



DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

PARTE 2



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP

RESUMO EM 1 MINUTO

Começaremos fazendo um breve resumo sobre os principais conceitos cobrados nas provas:

RESUMO EM 1 MINUTO	
CONCEITO-CHAVE	DEFINIÇÃO
Conduta imediata na hipercalemia grave	Administração intravenosa de cálcio (gluconato ou cloreto) para estabilizar eletricamente a membrana dos cardiomiócitos (não reduz o potássio sérico).
Principal papel do potássio	É o principal cátion intracelular, responsável por determinar o potencial de repouso da membrana celular e a excitabilidade dos tecidos neuromuscular e cardíaco.
Mecanismo da insulina na hipercalemia	Estimula a atividade da bomba Na⁺/K⁺ ATPase , promovendo o desvio rápido (<i>shift</i>) de potássio do meio extracelular para o compartimento intracelular. É a medida mais usada para reduzir rapidamente o potássio sérico.
Ação do cálcio na coagulação	Atua como cofator essencial (Fator IV) que liga os fatores de coagulação à membrana de plaquetas ativadas, além de mediar a adesão e agregação plaquetária.
Transfusão e hipocalcemia	Uma das principais causas de hipocalcemia no intraoperatório é a quelat ção do cálcio pelo citrato de bolsas de sangue em grandes transfusões. A famosa “tríade da morte” do trauma (acidose + hipotermia + coagulopatia) agora se soma à hipocalcemia aguda no moderno “ diamante da morte ”.
Efeito do pH plasmático no cálcio	A alcalose reduz a fração de cálcio ionizado (ativo) ao aumentar sua ligação à albumina; a acidose atua no sentido inverso, elevando o cálcio ionizado livre.
Mecanismo analgésico do magnésio	Promove o antagonismo de receptores NMDA no sistema nervoso central e atrapalha a entrada de cálcio nos canais iônicos, reduzindo a transmissão de dor.
Magnésio e bloqueadores neuromusculares	Potencializa significativamente o efeito de relaxantes musculares adespolarizantes e despolarizantes ao inibir a liberação pré-sináptica de acetilcolina na junção neuromuscular.
Síndrome de Realimentação	O aporte súbito de carboidratos em pacientes desnutridos eleva a insulina, forçando a entrada celular maciça de fosfato, potássio e magnésio , colapsando seus níveis plasmáticos.
Hipofosfatemia severa e ventilação mecânica	A queda extrema do fosfato prejudica a síntese de ATP e 2,3-DPG, gerando fraqueza muscular diafragmática que atrasa ou impede o desmame do ventilador.

INTRODUÇÃO

Neste material, iremos abordar os íons **potássio, cálcio, fosfato e magnésio**. Vamos falar brevemente sobre a fisiologia de cada um deles e focar nos seus distúrbios, com destaque para as situações mais comuns para o anestesiologista.

Vem com o DEX!



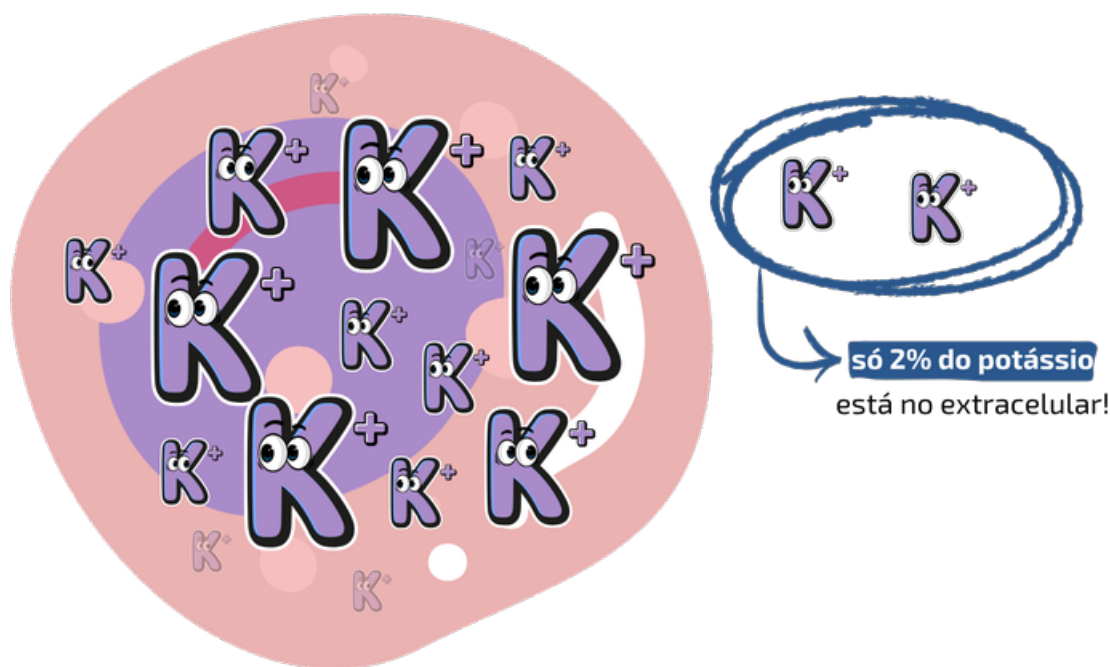


PRINCÍPIOS BÁSICOS SOBRE O POTÁSSIO

PRINCÍPIOS BÁSICOS SOBRE O POTÁSSIO

Para dominar os distúrbios do potássio, você deve primeiro compreender o papel desse íon como o grande maestro da atividade elétrica do organismo. O potássio é o **principal cátion intracelular do corpo humano**, apresentando uma concentração interna que varia entre 140 e 150 mEq/L (ou mmol/L). Em um adulto padrão de 70 kg, o estoque corporal total de potássio é de aproximadamente 3200 a 4000 mEq.

Dessa massa total de potássio, uma proporção esmagadora de **98% está armazenada dentro do compartimento intracelular**, localizada principalmente no interior das células do tecido muscular esquelético, do fígado e das hemácias. Apenas uma fração minúscula de **2% do potássio total está dispersa no líquido extracelular**. É exatamente para esses modestos 2% (cujas concentrações normais oscilam na estreita faixa de 3,5 a 5,0 mEq/L) que nós olhamos quando dosamos o potássio sérico no laboratório.





CONCEITO FUNDAMENTAL: POR QUE O POTÁSSIO IMPORTA?

O potássio é diretamente responsável por reger a atividade elétrica nos tecidos excitáveis, incluindo **neurônios, músculos esqueléticos e os cardiomiócitos**. Além disso, o potássio desempenha papéis biológicos indispensáveis na síntese de proteínas, no equilíbrio ácido-básico, na regulação da pressão osmótica celular e na manutenção da osmolalidade intracelular, além de atuar como catalisador de diversas reações enzimáticas e influenciar diretamente a hemodinâmica e a função excretora dos rins. Devido a esse papel regulador minucioso, qualquer desvio agudo em sua concentração plasmática compromete a estabilidade das membranas celulares, podendo precipitar paralisia neuromuscular e arritmias cardíacas malignas letais.

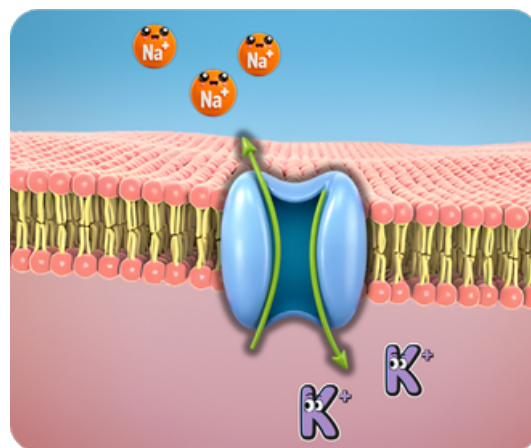


O POTENCIAL DE REPOUSO DA MEMBRANA

A grande diferença de concentração de potássio entre o meio intracelular (150 mEq/L) e o extracelular (4 mEq/L) cria um **gradiente químico** que força a saída passiva do potássio da célula através de canais de vazamento de membrana. À medida que o potássio (carregado positivamente) sai da célula, ele deixa para trás proteínas e fosfatos orgânicos que possuem cargas negativas não difusíveis.

Esse processo gera um acúmulo de cargas negativas no interior da célula, criando um **potencial elétrico negativo** transmembrana. O potencial de repouso da membrana (**geralmente entre -60 e -90 mV**) é alcançado quando a força química que empurra o potássio para fora é perfeitamente equilibrada pela força elétrica que o puxa para dentro.

Manter essa assimetria iônica exige um trabalho ativo e ininterrupto contra os gradientes de concentração. Já vimos na parte 1 deste material que a proteína responsável por isso é a **bomba de sódio e potássio (Na⁺/K⁺ ATPase)**, presente na membrana de todas as células. Consumindo uma molécula de ATP proveniente do metabolismo celular, essa bomba transporta **3 íons de sódio para fora da célula em troca de 2 íons de potássio para dentro**.



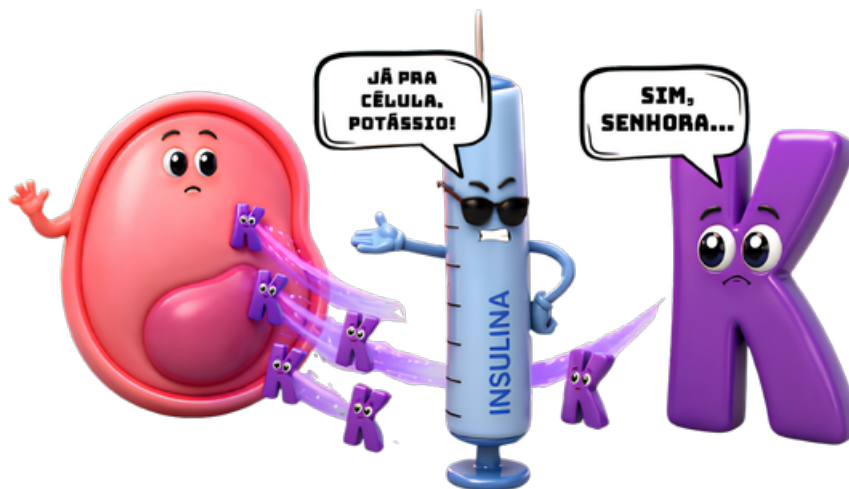
Sendo assim, qualquer estado de hipóxia tecidual reduz drasticamente a síntese celular de ATP. Com a falha de energia, essa bomba deixa de funcionar, permitindo o vazamento de sódio e água para o interior da célula (causando edema celular) e o escape de potássio para o espaço extracelular.

SITUAÇÕES QUE AFETAM O POTÁSSIO

O potássio presente no extracelular é dinâmico e pode sofrer variações agudas decorrentes do trânsito de íons entre os meios interno e externo da célula (**desvio transcelular**). Como o estoque extracelular é muito pequeno (cerca de 60 a 70 mEq no total), pequenas transferências de potássio para dentro ou para fora das células alteram drasticamente a dosagem sérica do íon.

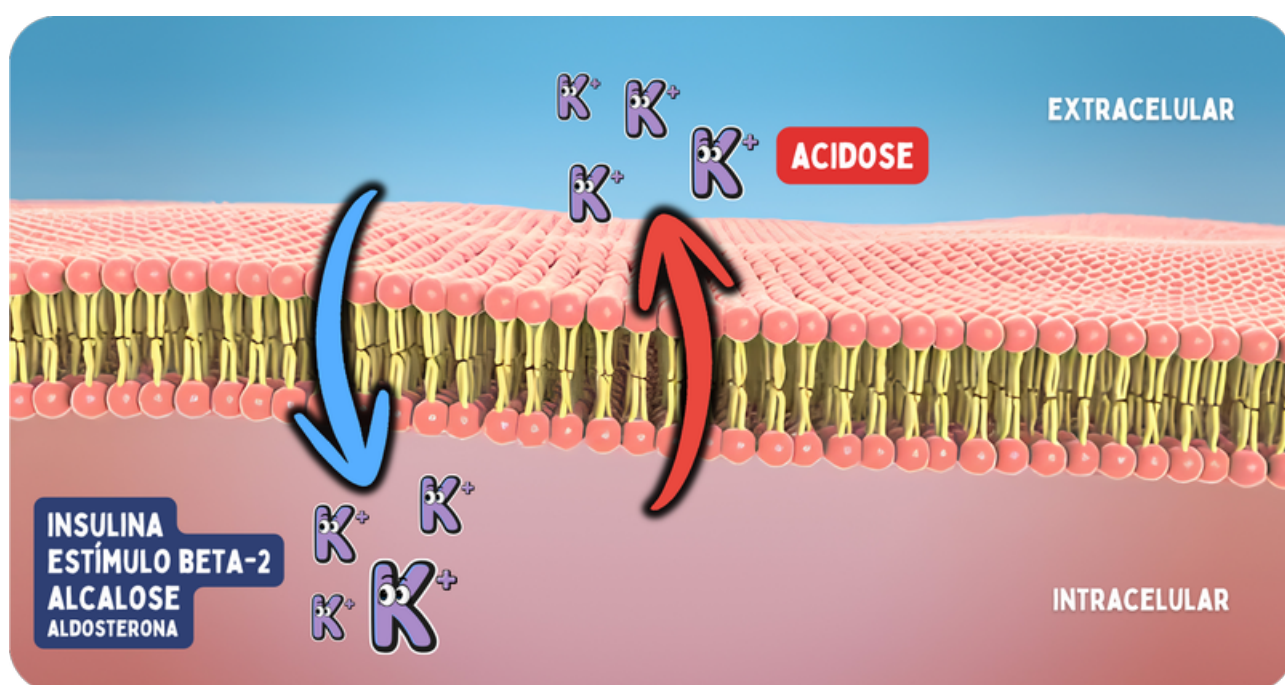
Os principais fatores reguladores que promovem a **redução do potássio extracelular** por meio do desvio intracelular são:

1. **Insulina:** A insulina ativa o trocador sódio-hidrogênio (Na^+/H^+) na membrana celular, elevando o sódio intracelular. Esse aumento de sódio estimula a atividade da bomba Na^+/K^+ ATPase, que passa a captar ativamente o potássio do plasma para dentro das células do fígado e dos músculos.



2. **Estímulo Beta-2 Adrenérgico:** A adrenalina e os fármacos agonistas beta-2 adrenérgicos (como o salbutamol e o fenoterol) ativam diretamente os receptores beta-2 na membrana celular. Essa ativação estimula a bomba Na^+/K^+ ATPase por vias intracelulares de cAMP, promovendo um rápido influxo de potássio para o meio intracelular.

3. **Aldosterona:** Age no ducto coletor e no túbulo contorcido distal, promovendo reabsorção de sódio, com consequente secreção de K^+ . Além disso, altos níveis de aldosterona também promovem a entrada de potássio para o intracelular.
4. **Alcalose:** As células liberam H^+ para tentar normalizar o pH extracelular. Para compensar a perda dessa carga positiva, as células captam o K^+ do plasma, sendo essa transferência acelerada pelo estímulo da bomba Na^+/K^+ ATPase.
5. **Acidose:** Ocorre o oposto: as células captam H^+ para tentar normalizar o pH extracelular. Em troca, ocorre saída de K^+ das células para manter a eletroneutralidade. Além disso, a acidose inibe diretamente a atividade da Na^+/K^+ ATPase na membrana celular, o que reduz a recaptação de potássio pelas células e perpetua a hipercalemia.

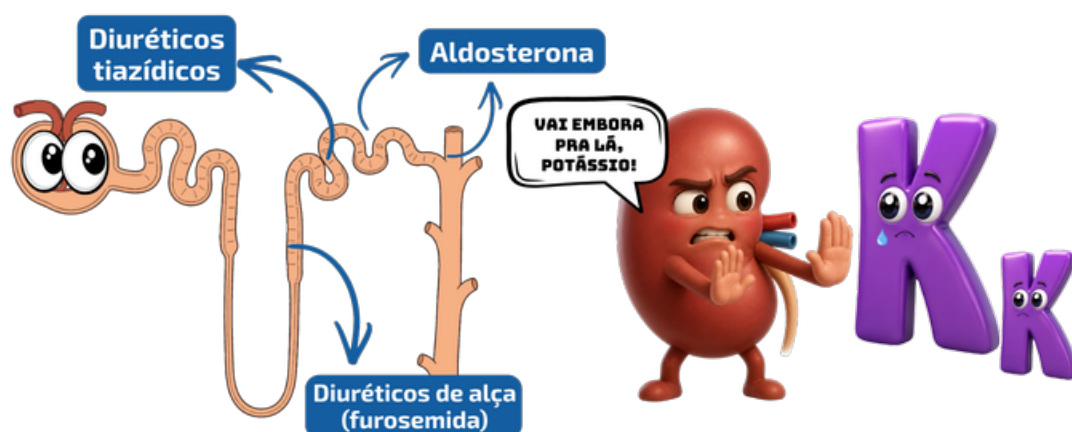


SAIBA MAIS: TIPOS DE ACIDOSE E O POTÁSSIO

Esse mecanismo de troca entre hidrogênio e potássio ocorre de forma pronunciada nas **acidoses inorgânicas/minerais**, pois os ânions minerais não atravessam a membrana celular. Em **acidoses orgânicas** (acidose láctica, cetoacidose), os ânions orgânicos conseguem atravessar facilmente as membranas celulares junto com o H^+ , reduzindo consideravelmente esse desvio de potássio.

A REGULAÇÃO RENAL

Do ponto de vista renal, o potássio é filtrado livremente no glomérulo, sendo cerca de 65% reabsorvido de forma passiva e constante no túbulo proximal e mais 25% a 30% na alça de Henle. A regulação fina e a excreção de potássio ocorrem principalmente nas **células principais do néfron distal e do túbulo coletor cortical**, estimulada pela ação da **aldosterona** (que aumenta a densidade de canais e a atividade da bomba basolateral) e pela velocidade de fluxo urinário e oferta de sódio ao néfron distal (como ocorre com o uso de **diuréticos de alça e tiazídicos**).





HIPOCALEMIA

HIPOCALEMIA

A hipocalcemia (ou hipopotassemia) é definida laboratorialmente como a concentração plasmática de potássio **abaixo de 3,5 mEq/L**. Ela pode ser classificada conforme sua gravidade da seguinte forma:



Leve: 3 - 3,5

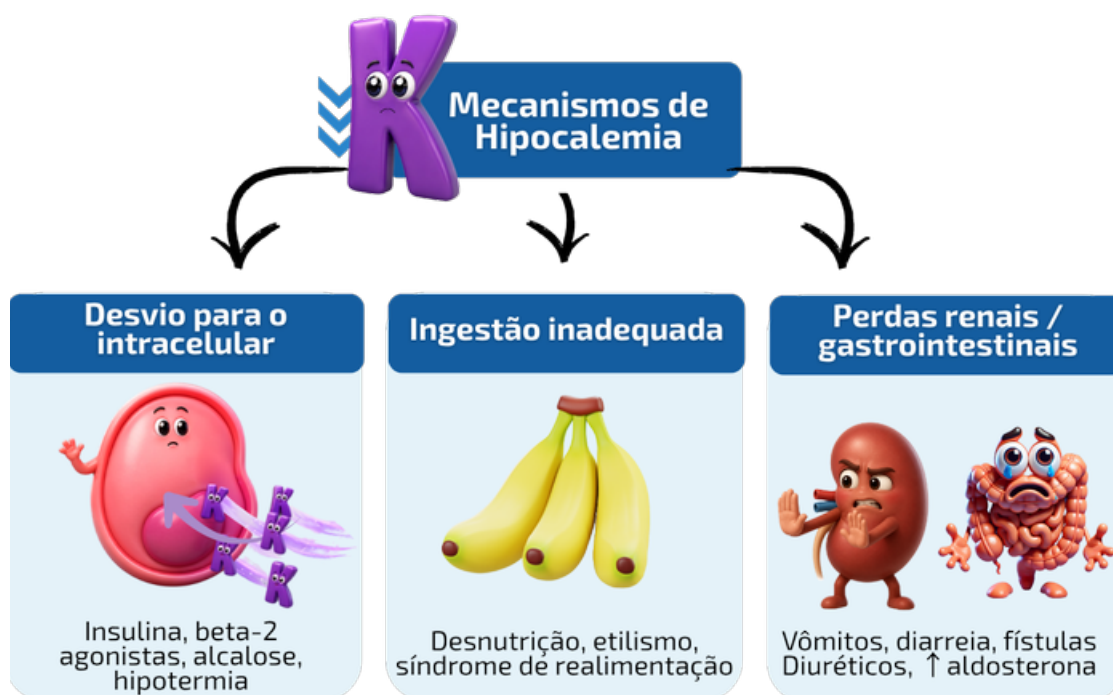
Moderada: 2,5 - 3

Grave: < 2,5

CAUSAS DE HIPOCALEMIA

Podemos ter hipocalcemia pelos seguintes mecanismos:

- **Desvio para o intracelular:** alcalose aguda, insulina, beta-2 agonistas, hipotermia.
- **Perdas:**
 - **Gastrointestinais:** vômitos, diarreia, fístulas.
 - **Renais:** diuréticos de alça e tiazídicos, hiperaldosteronismo primário (síndrome de Conn), síndrome de *Cushing*, acidose tubular renal, hipomagnesemia.
- **Ingestão inadequada:** desnutrição, etilismo, síndrome de realimentação.





SAIBA MAIS: O MAGNÉSIO E O POTÁSSIO

Sempre que pensamos em hipocalcemia, temos que lembrar também do magnésio. **A hipomagnesemia causa e perpetua a hipocalcemia** por aumentar a excreção renal de potássio e inibir a atividade da Na^+/K^+ ATPase. Por isso, a hipocalcemia só será completamente corrigida se nos atentarmos também ao valor do magnésio!



SINAIS E SINTOMAS

Como o potássio rege o potencial elétrico das membranas excitáveis, as manifestações clínicas da hipocalcemia afetam principalmente **o tecido muscular esquelético, o músculo liso gastrointestinal e o sistema de condução cardíaco**.

Os sintomas típicos incluem fadiga, fraqueza muscular simétrica de padrão ascendente, mialgias importantes, câibras, constipação intestinal progressiva e íleo paralítico. Em casos graves de hipocalcemia extrema (potássio sérico inferior a 2,0 mEq/L), o paciente pode evoluir com **paralisia dos músculos respiratórios (diafragma)**, rabdomiólise com mioglobinúria e insuficiência renal aguda. Mas agora, vamos focar no que é mais preocupante e cobrado em provas: as alterações eletrocardiográficas.

K QUADRO CLÍNICO

- EXTRASSÍSTOLES
- FIBRILAÇÃO ATRIAL
- FLUTTER ATRIAL
- TORSADES
- TV / FV

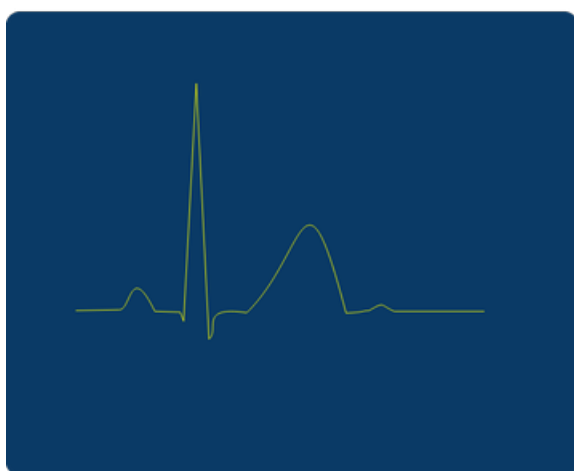


- FRAQUEZA MUSCULAR
- CÂIBRAS
- PARALISIA
- HIPORREFLEXIA
- FADIGA
- ÍLEO ADINÂMICO
- CONSTIPAÇÃO

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

As alterações eletrocardiográficas da hipocalemia são progressivas:

1. **Alteração Inicial (Fase de Repolarização):** O potássio intracelular baixo prolonga o tempo de repolarização das células cardíacas (fase 3 do potencial de ação). No ECG, isso se traduz visualmente por um **achatamento progressivo ou inversão da onda T**.
2. **Progressão do Distúrbio:** Concomitante ao achatamento da onda T, ocorre o **infra-desnivelamento do segmento ST**.



3. **Aparecimento da Onda U:** Surge uma deflexão positiva após a onda T, denominada **onda U proeminente**. Com a piora do quadro, a onda U cresce em amplitude, tornando-se mais alta do que a própria onda T achatada anterior. Esse padrão gera a falsa impressão de um intervalo QT patologicamente prolongado (chamado clinicamente de intervalo QU prolongado).



4. **Casos Graves:** Ocorre o desaparecimento completo da onda T, aumento da amplitude e **apiculação da onda P**, e finalmente o **alargamento do complexo QRS**. Esse cenário representa risco iminente de parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou ritmos chocáveis induzidos por aumento de excitabilidade.



CONCEITO FUNDAMENTAL: O PERIGO DA HIPOCALEMIA + DIGOXINA

A bomba Na^+/K^+ ATPase é o alvo farmacológico de ação dos digitálicos (como a digoxina). Os íons potássio e os digitálicos competem diretamente pelo mesmo sítio de ligação na porção extracelular dessa bomba enzimática. Em um paciente com hipocalemia, a escassez de potássio reduz a competição no receptor, permitindo que doses terapêuticas normais de digoxina se liguem mais

à bomba. Isso aumenta o risco de **intoxicação digitálica**, que se manifesta por arritmias malignas, náuseas e bloqueios de condução atrioventricular.

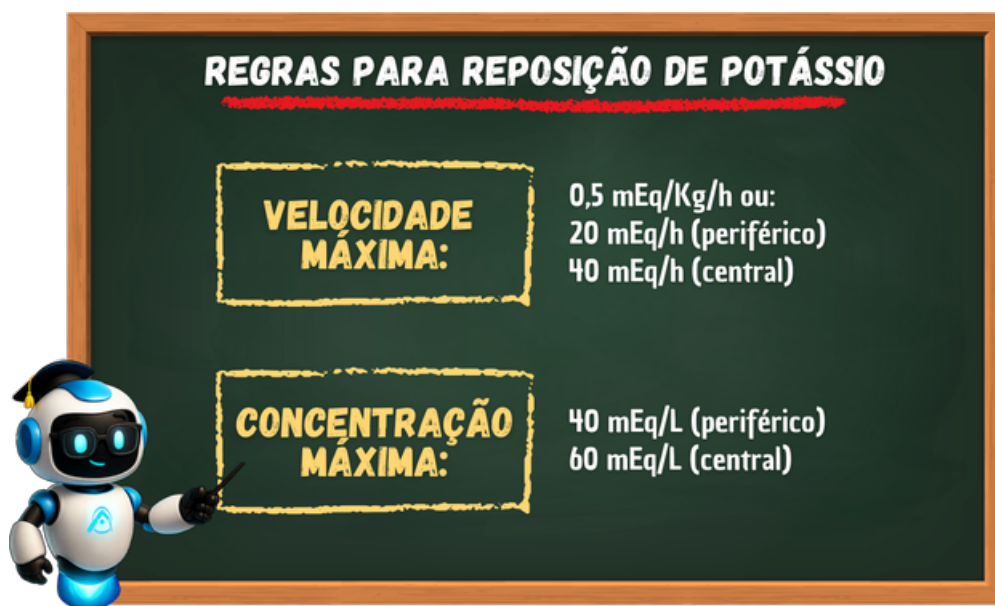


O TRATAMENTO DA HIPOCALEMIA

O tratamento da hipocalemia baseia-se na reposição de potássio, sendo a via oral preferencial para casos leves e assintomáticos (comprimidos ou xarope de cloreto de potássio, KCl). Obviamente, se houver impossibilidade do uso dessa via ou presença de sintomas e alterações no ECG, usaremos a **via intravenosa**.

Agora, preste muita atenção... a reposição intravenosa de potássio é **de alto risco** e precisamos respeitar alguns limites de velocidade de infusão e de concentração da solução para evitar arritmias letais e flebite local.

- **Velocidade Máxima de Infusão:** A infusão deve ser lenta para permitir o equilíbrio seguro entre o LEC e o LIC. A velocidade máxima recomendada é de **até 0,5 mEq/kg/hora** (Miller). Outras fontes sugerem um limite fixo de **até 20 mEq/hora** em acesso periférico e de **até 40 mEq/hora** em acesso central (Barash, SAESP).
- **Concentração Máxima da Solução:** O potássio é extremamente irritativo para o endotélio venoso. Em **veias periféricas**, a concentração máxima segura de potássio na solução de infusão é de **40 mEq/L** para prevenir dor local intensa e flebite química. Em **acesso venoso central**, onde o fluxo de sangue é maior e dilui rapidamente a solução, a concentração máxima permitida é de **60 mEq/L**.



Depois de conhecer essas regras, dê uma olhada na tabela a seguir que compara as ampolas de KCl a 10% e a 19,1%. Assim, você consegue montar a sua solução ideal respeitando os limites de concentração que mencionamos.

CONCENTRAÇÃO DA AMPOLA DE KCl		
APRESENTAÇÃO	CONCENTRAÇÃO	TOTAL NA AMPOLA (10 ML)
KCl 10%	1,34 mEq/mL	13,4 mEq
KCl 19,1%	2,5 mEq/mL	25 mEq



PULO DO GATO

Não se esqueça de **avaliar o magnésio** ao tratar hipocalcemia! Lembre-se que a **hipomagnesemia perpetua a hipocalcemia**.



DE OLHO NA PROVA

Na hipocalcemia a taxa de reposição de potássio, em mEq/kg/h, deve ser limitada a:

- A) 0,5
- B) 1,0
- C) 1,5
- D) 2,0

Comentário: Como vimos, a reposição de potássio deve ser LENTA, de até **0,5 mEq/kg/h** (segundo o Miller). Outras fontes sugerem uma velocidade de 20 a 40 mEq/h em acesso periférico ou central, respectivamente.

Gabarito: Letra A



HIPERCALEMIA

A hipercalemia é definida como a concentração plasmática de potássio **acima de 5,5 mEq/L**. Ela é uma das alterações eletrolíticas de maior risco na prática médica devido ao seu efeito direto na redução do potencial de membrana das células miocárdicas, prejudicando a condução elétrica cardíaca e predispondo a arritmias fatais de instalação rápida.



SAIBA MAIS: POR QUE O POTÁSSIO ALTO É UM PERIGO?

Quando os níveis de potássio no líquido extracelular sobem de forma inadequada, ocorre uma **redução do gradiente elétrico transmembrana**, o que aproxima o potencial de repouso da membrana celular do potencial de limiar de ativação. Em um primeiro momento, isso torna a célula miocárdica mais excitável.

Contudo, à medida que a hipercalemia se agrava, ocorre uma **despolarização persistente** da membrana que inativa os canais de sódio rápidos dependentes de voltagem (responsáveis pela fase 0 de despolarização do potencial de ação). O resultado final é uma redução drástica na velocidade de condução do estímulo elétrico pelo coração, abrindo caminho para **bloqueios de condução, bradicardias severas e assistolia**.

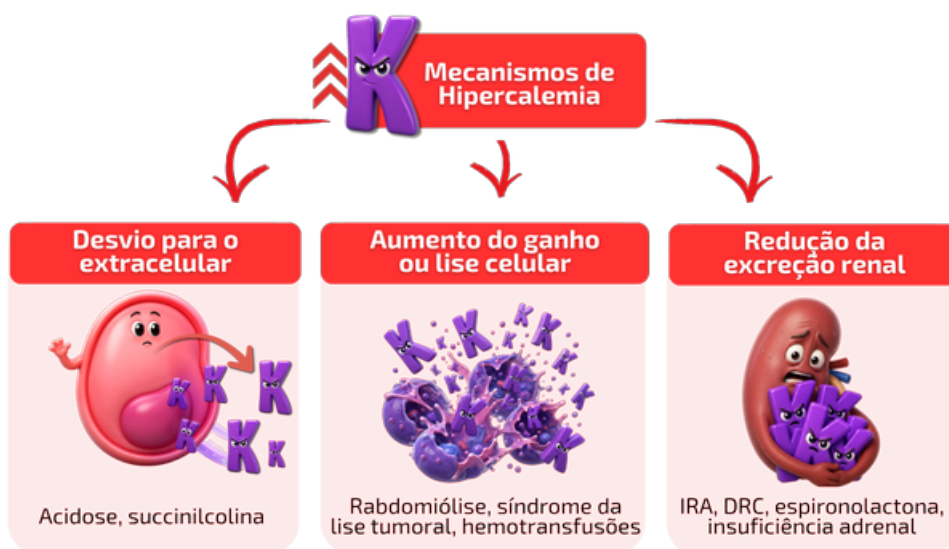
Não por acaso, o potássio é o principal constituinte das **soluções de cardioplegia** usadas para parar o coração em diástole nas cirurgias cardíacas.



CAUSAS DE HIPERCALEMIA

Clinicamente, a hipercalemia pode se instalar a partir de três mecanismos (que são basicamente o contrário da hipocalemia):

1. **Redução da Excreção Renal:** Injúria renal (aguda ou crônica), insuficiência adrenal, fármacos que reduzem a produção ou a ação da aldosterona, como espironolactona, IECA, BRA e heparina.
2. **Desvio de potássio da célula para o extracelular:** acidose, deficiência de insulina, uso de succinilcolina.
3. **Aumento da Carga Exógena ou Lise Celular:** A destruição maciça de tecidos corporais libera grandes quantidades de potássio, como na rabdomiólise, síndrome de lise tumoral, hemólise, síndrome de reperfusão. Hemotransfusões repetidas também podem aumentar a carga de potássio.



ATENÇÃO NA PROVA: HEMOTRANSFUSÕES E O POTÁSSIO

Durante o armazenamento de bolsas de concentrado de hemácias no banco de sangue, ocorre uma deterioração progressiva das hemácias. Sem energia metabólica suficiente, as bombas de Na^+/K^+ ATPase dessas células param de funcionar, permitindo que o potássio se acumule no líquido sobrenadante da bolsa, principalmente nas bolsas próximas ao vencimento. **Portanto, a infusão rápida dessas bolsas pode precipitar hipercalemia grave.** Outro distúrbio comum é a hipocalcemia, mas veremos sobre isso em outro momento.



SINAIS, SINTOMAS E MANIFESTAÇÕES NO ECG

As manifestações clínicas da hipercalemia são inespecíficas no início do quadro, incluindo queixas de **fraqueza muscular generalizada, parestesias em extremidades, fadiga e náuseas**. No entanto, a nossa grande preocupação é com o ritmo cardíaco, por isso o ECG será a principal ferramenta aqui, especialmente no paciente anestesiado.

As **alterações eletrocardiográficas** da hipercalemia seguem uma sequência clássica de progressão que se correlaciona diretamente com o nível sérico e com a velocidade de instalação do distúrbio. Vamos lá:

1. Hipercalemia Leve (entre 5,5 e 6,5 mEq/L):

- **Onda T “em tenda”**: alta, simétrica, de base estreita e com a ponta apiculada. Mecanismo: aceleração na fase 3 de repolarização das células miocárdicas devido ao aumento da condutância dos canais de potássio retificadores de entrada.
- **Redução no intervalo QT**, refletindo o encurtamento do tempo total de repolarização ventricular.



2. Hipercalemia Moderada (entre 6,5 e 7,5 mEq/L):

- **Achatamento da onda P** (até desaparecer) e um **prolongamento do intervalo PR** (atraso na condução atrioventricular). Mecanismo: o aumento do potássio extracelular reduz a velocidade de condução elétrica através dos átrios.

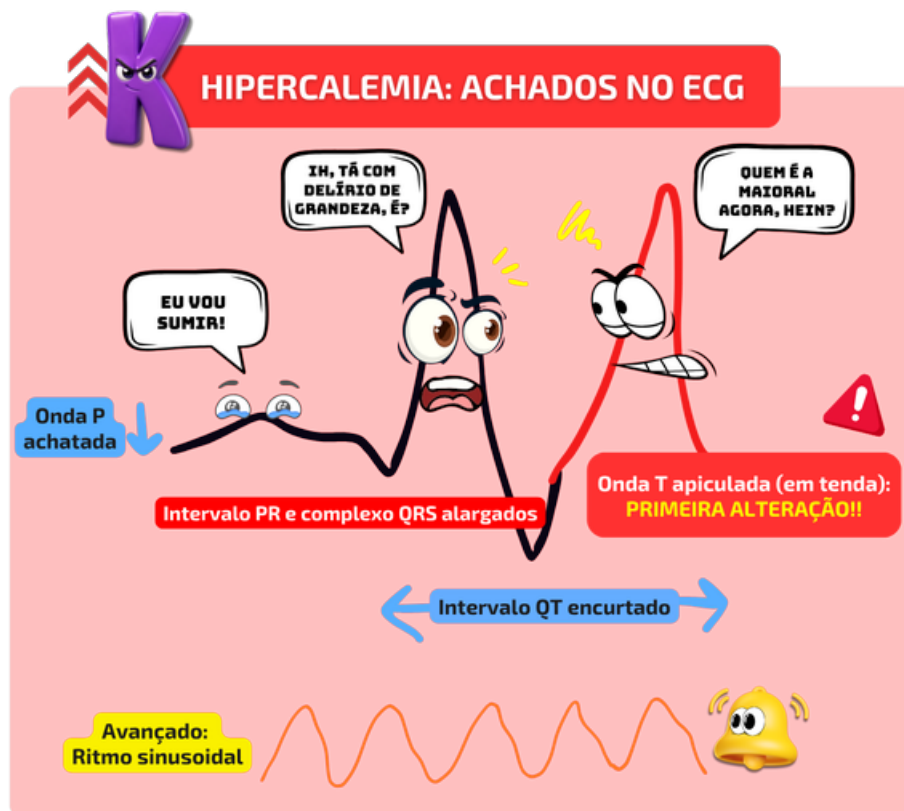


3. Hipercalemia Grave (acima de 7,5 mEq/L):

- **Alargamento progressivo do complexo QRS**, que em casos extremos se funde com a onda T gerando um **padrão sinusoidal** (ritmo pré-parada cardíaca). Mecanismo: inativação acentuada dos canais rápidos de sódio na fase 0 do potencial de ação, o que reduz a velocidade de condução através do sistema de Purkinje e dos ventrículos.

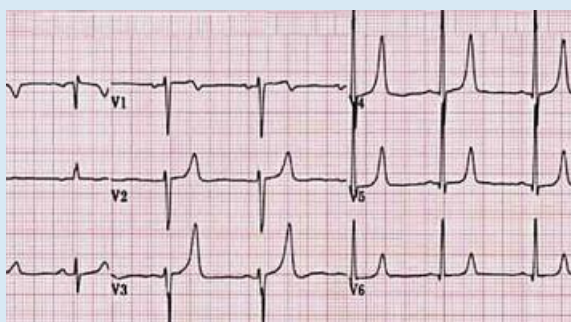


Em resumo, guarde esses achados:



DE OLHO NA PROVA

A alteração eletrocardiográfica é decorrente de:



- A) Hiponatremia
- B) Hipernatremia
- C) Hiperpotassemia
- D) Hipopotassemia

Comentário: Neste traçado, é possível ver claramente o primeiro achado eletrocardiográfico na hipercalemia, que é a onda T apiculada, simétrica, "em tenda".

Gabarito: Letra C

TRATAMENTO DA HIPERCALEMIA

Diante de um paciente com hipercalemia, você precisa pensar em três estratégias:

1. **Estabilizar a Membrana Celular Miocárdica** - aqui entra o cálcio
2. **Desviar potássio para o intracelular** - insulina, bicarbonato, beta-2 agonistas
3. **Eliminar o potássio do corpo** - furosemida, resinas trocadoras, diálise

Agora, vamos só nos aprofundar sobre cada uma dessas estratégias.

Etapa 1: Estabilizar a Membrana Celular Miocárdica (Ação Imediata)

Esta é a medida mais urgente, indicada sempre que o paciente apresentar **qualquer alteração eletrocardiográfica decorrente da hipercalemia** ou quando os níveis de potássio forem superiores a **6,5 mEq/L**.

Os fármacos utilizados para esse fim são os sais de cálcio por via intravenosa (gluconato ou cloreto de cálcio).



ATENÇÃO NA PROVA: ALERTA DE PEGADINHA!

O cálcio (seja gluconato ou cloreto) **NÃO reduz os níveis séricos de potássio no organismo**. O seu papel é antagonizar os efeitos tóxicos do potássio sobre a condução miocárdica, restabelecendo a diferença entre o potencial de repouso e o potencial de limiar de membrana, o que estabiliza o miocárdio contra arritmias letais. Portanto, além de infundir o cálcio, você **DEVE** iniciar as medidas para retirar o potássio do plasma.

E tem diferença entre os dois sais? A resposta é: SIM!

O **cloreto de cálcio a 10%** tem cerca de três vezes mais cálcio elementar do que o gluconato de cálcio a 10% (272 mg contra 90 mg em uma ampola de 10 mL), mas é extremamente **irritativo** para o endotélio vascular, podendo causar esclerose venosa, dor intensa e necrose tecidual severa em caso de extravasamento periférico, sendo fortemente recomendado que seja infundido por **acesso venoso central**.

FÁRMACO	DOSE RECOMENDADA	VIA DE ADMINISTRAÇÃO
Gluconato de Cálcio 10%	20 a 30 mL em 10 minutos	Via intravenosa (periférica ou central).
Cloreto de Cálcio 10%	10 mL em 10 minutos	Fortemente recomendado acesso venoso central.

Etapa 2: Desviar o Potássio para o Intracelular

Uma vez protegido o coração contra o risco imediato de arritmias, o próximo passo é retirar o potássio que está circulando em excesso no sangue e empurrá-lo temporariamente para dentro das células. Essas medidas agem rapidamente (em minutos), mas funcionam como uma "**solução temporária**", pois não eliminam o potássio do corpo. Dentre elas, a mais utilizada é a **solução polarizante (ou glicoinsulina)**.

Na tabela a seguir, resumimos essas medidas, dê uma olhada:

MEDIDAS DE DESVIO DE POTÁSSIO PARA O INTRACELULAR			
MEDIDA	MECANISMO	COMO ADMINISTRAR	INÍCIO DE AÇÃO E DURAÇÃO
SOLUÇÃO POLARIZANTE (Glicose + Insulina)	A insulina ativa o trocador Na ⁺ /H ⁺ na membrana, elevando o sódio intracelular. Esse aumento estimula a bomba Na ⁺ /K ⁺ ATPase a captar ativamente o potássio do plasma para o interior das células hepáticas e musculares.	10 UI de Insulina Regular + 25 a 50 g de glicose (ex: 100 mL de glicose hipertônica a 50%), via intravenosa ao longo de 10-30 minutos . Se o paciente já estiver hiperglicêmico, podemos considerar doses menores de glicose ou omitir seu uso (cuidado, avalie frequentemente a glicemia).	Início de ação: 10 a 20 minutos (com pico de efeito em 60 minutos). Duração: 4 a 6 horas.

MEDIDA	MECANISMO	COMO ADMINISTRAR	INÍCIO DE AÇÃO E DURAÇÃO
BETA-2 AGONISTAS (ex: Salbutamol/ Fenoterol)	Estimulam diretamente os receptores Beta-2 adrenérgicos na membrana celular, o que ativa a bomba Na ⁺ /K ⁺ ATPase por meio de sinalização intracelular dependente de AMPc. CUIDADO COM A DOSE, pois podem precipitar taquicardia e outras arritmias.	Via Inalatória: 10 a 20 mg de salbutamol (ou 10 a 20 gotas de fenoterol) diluídas em 5 mL de soro fisiológico em nebulização. Via Intravenosa: 0,5 mg de salbutamol diluído em 100 mL de soro glicosado a 5%.	Início de ação: 15 a 30 minutos (com pico de efeito em 30 min por via venosa e 90 min por inalação). Duração: 2 a 4 horas.
BICARBONATO DE SÓDIO	Eleva o pH do sangue, o que força a saída de íons hidrogênio (H ⁺) das células para o plasma para normalizar o pH. Isso causa entrada compensatória de potássio (K⁺) para o intracelular, a fim de preservar a eletroneutralidade. Observação: evidências limitadas de que seja eficaz na ausência de acidose.	1 mEq/kg (ou 50 a 100 mEq) administrados por via intravenosa lenta ao longo de 10 a 20 minutos .	Início de ação: 15 a 30 minutos. Duração: 1 a 2 horas.



Etapa 3: Eliminar o potássio do corpo

Para resolver o problema de forma definitiva, o potássio acumulado deve ser eliminado do organismo. Esse não é o pilar do nosso tratamento no centro cirúrgico, mas vale a pena conhecer as medidas:

- **Diuréticos de Alça (Furosemida):** Indicados para pacientes que ainda possuem função renal preservada e capacidade de diurese. A furosemida (na dose de **40 a 80 mg EV**) bloqueia o cotransportador de $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ na alça espessa de Henle, aumentando o fluxo urinário e a oferta de sódio ao néfron distal, o que estimula a excreção renal ativa de potássio pelas células principais do ducto coletor.
- **Diálise de urgência:** É o método mais eficaz e definitivo para eliminar o excesso de potássio do organismo. Inclusive, a hipercalemia refratária é uma das indicações clássicas de diálise de urgência.
- **Resinas Trocadoras de Íons:** Agem no trato gastrointestinal captando potássio e liberando cálcio em troca, sendo o potássio eliminado nas fezes. A resina clássica utilizada no Brasil é o poliestirenosulfonato de cálcio (**Sorcal**), administrado por via oral ou por clister retal na dose de **15 a 30 g diluídos em água ou solução de manitol** (para evitar constipação intestinal). É utilizada principalmente no manejo dos pacientes com doença renal crônica, tem ação lenta e não substitui as medidas de emergência.



An abstract graphic consisting of a large circle defined by a dashed blue line. Inside this circle, there are several solid blue triangles of varying sizes, some pointing towards the center and others pointing outwards. The background is a dark blue gradient with faint, light blue geometric patterns, including lines and shapes that resemble a stylized cityscape or circuitry.

CÁLCIO, FOSFATO E MAGNÉSIO

O cálcio (Ca^{2+}) é o cátion divalente mais abundante do organismo humano, com uma massa total de aproximadamente 1000 a 1400 gramas em um adulto padrão. No entanto, a distribuição desse conteúdo no organismo é altamente assimétrica: cerca de 99% de todo o cálcio corporal encontra-se armazenado na matriz óssea na forma de **crístais de hidroxapatita**. Apenas uma fração minúscula de 1% circula livremente nos tecidos moles e no líquido extracelular (LEC).

Dentro do plasma sanguíneo, o cálcio apresenta-se distribuído em três formas químicas dinâmicas distintas:

1. **Frações Ligadas a Proteínas (~40%):** O cálcio liga-se de forma reversível a proteínas plasmáticas carregadas negativamente, sendo a albumina o principal carregador proteico. Essa fração funciona como uma reserva de cálcio inativa e incapaz de atravessar as membranas celulares.
2. **Fração Complexada a Ânions (~10%):** Trata-se do cálcio ligado a ânions solúveis pequenos, como fosfato, citrato, lactato, sulfato e bicarbonato.
3. **Fração Ionizada Livre (~50%):** É o cálcio biologicamente ativo e ionizado. É essa fração de cerca de 1,0 a 1,25 mmol/L (ou 4,0 a 5,0 mg/dL) que o organismo monitora e regula de forma estrita para exercer efeitos eletrofisiológicos e de condução neuromuscular. *Esse valor de referência varia um pouco conforme o laboratório.*



Quando avaliamos o **CÁLCIO TOTAL**, estamos incluindo todas essas frações no plasma. No entanto, esse resultado pode ser enganoso se o paciente apresentar hipoalbuminemia importante. Existe até uma fórmula para corrigir o cálcio total pela albumina: **Cálcio total corrigido (mg/dL) = Cálcio total medido (mg/dL) + $0,8 \times [4 - \text{albumina (g/dL)}]$** .

Na nossa prática, preferimos avaliar o **CÁLCIO LIVRE** (ou cálcio iônico), que geralmente é disponibilizado na gasometria arterial. Afinal, essa é a fração que nos interessa por ser biologicamente ativa.



CONCEITO FUNDAMENTAL: POR QUE O CÁLCIO IMPORTA?

Além de sua função de sustentação na matriz óssea, ele atua como um dos principais **segundos mensageiros intracelulares**, sendo vital para a **contração muscular** (incluindo a contratilidade miocárdica e o tônus vascular), liberação de neurotransmissores, ativação plaquetária e da **cascata de coagulação**.

CÁLCIO, ALBUMINA E PH

A ligação do cálcio à albumina é uma reação química altamente sensível às variações do pH sanguíneo.

Em condições de **acidose** (excesso de H^+ no plasma), as cargas negativas da molécula de albumina são intensamente ocupadas pelos íons hidrogênio. Isso reduz os sítios de ligação disponíveis para o cálcio, que é forçado a se desprender da albumina, elevando a fração ionizada ativa do plasma.

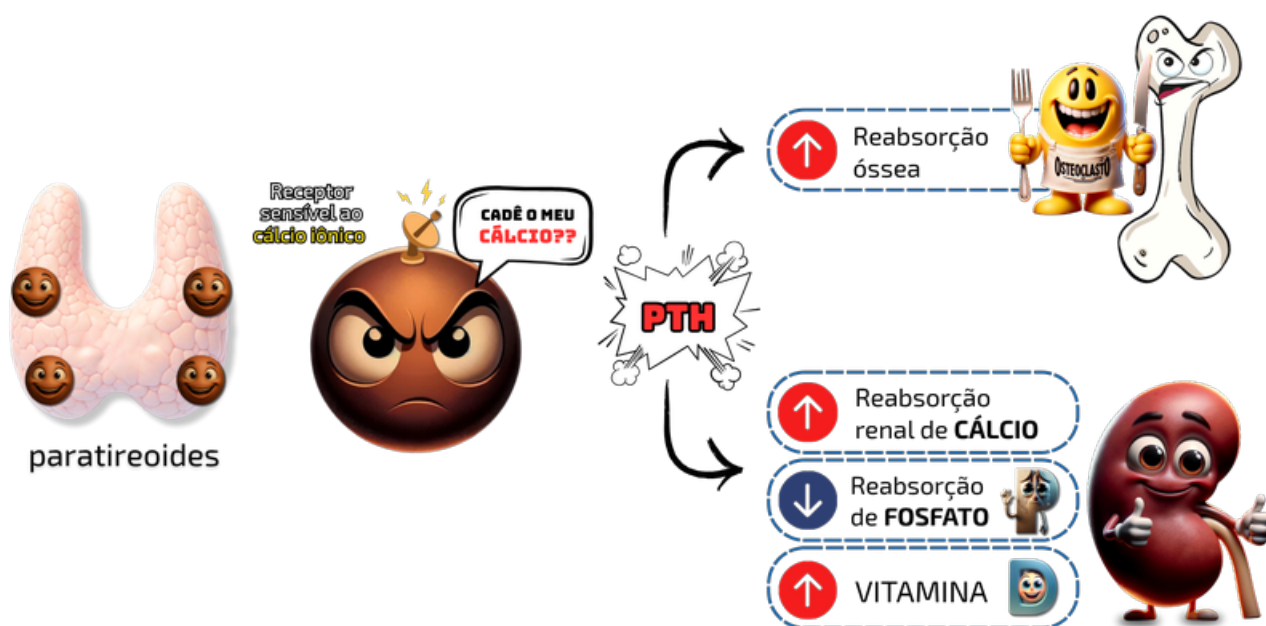
Inversamente, na presença de **alcalose** (escassez de H^+), a albumina perde íons hidrogênio e passa a ter mais sítios de ligação para o cálcio. Esse aumento de ligação diminui de forma aguda a fração ionizada de cálcio.



REGULAÇÃO DO CÁLCIO SÉRICO

A regulação sistêmica do cálcio sérico é governada de forma integrada por três hormônios principais:

- **Paratormônio (PTH):** Sintetizado nas paratireoides, é liberado quando os receptores de cálcio detectam uma queda no cálcio iônico. O PTH aumenta o cálcio extracelular agindo nos ossos e nos rins: estimula a reabsorção da matriz óssea, estimula a reabsorção ativa de cálcio no néfron, promove excreção de fosfato (para evitar a quelação do cálcio pelo fosfato) e aumenta a produção da forma ativa da vitamina D nos rins.
- **Vitamina D (Calcitriol ou 1,25-dihidroxicolecalciferol):** Aumenta a absorção de cálcio no trato gastrointestinal, além de atuar em sinergia com o PTH, facilitando a reabsorção óssea.
- **Calcitonina:** Produzida pelas células C da tireoide, possui efeito oposto ao do PTH, sendo secretada em resposta à hipercalcemia para promover a excreção renal de cálcio e inibir a atividade reabsortiva dos osteoclastos, favorecendo a mineralização e deposição óssea.



HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é definida laboratorialmente como o cálcio iônico **abaixo de 1,0 mmol/L** (ou 4,0 mg/dL). Outra definição é o cálcio TOTAL abaixo de 8,5 mg/dL.

As principais causas de hipocalcemia decorrem de falhas hormonais, quelação iônica ou desvios de frações plasmáticas:

- **Hipoparatiroidismo** iatrogênico pós-tireoidectomia ou pós-paratireoidectomia
- **Hipomagnesemia grave**, que atua suprimindo diretamente a secreção e a resposta fisiológica ao paratormônio (PTH).

- **Quelação do cálcio** pela infusão rápida de **citrato** em transfusões maciças de sangue e hemoderivados, pela precipitação com **ácidos graxos** livres na pancreatite aguda, ou pelo excesso de **fosfato** (insuficiência renal, rabdomiólise, síndrome de lise tumoral).
- **Hemodiluição** por grandes volumes de cristaloides dilui diretamente a concentração do íon no plasma. Isso também acontece na circulação extracorpórea (CEC) devido ao grande volume e teor proteico do fluido de preenchimento (*priming*).
- **Outras causas:** alcalose aguda, redução da atividade da vitamina D, medicamentos espoliadores ou indutores enzimáticos (diuréticos, anticonvulsivantes).



SAIBA MAIS: HEMOTRANSFUSÃO, CITRATO E CÁLCIO

O citrato de sódio é o conservante anticoagulante padrão adicionado às bolsas de concentrado de hemácias, plaquetas e plasma fresco congelado para impedir a coagulação durante o armazenamento. Sob condições fisiológicas normais, o fígado metaboliza de forma ágil até 3 gramas de citrato a cada 5 minutos, transformando-o em bicarbonato.

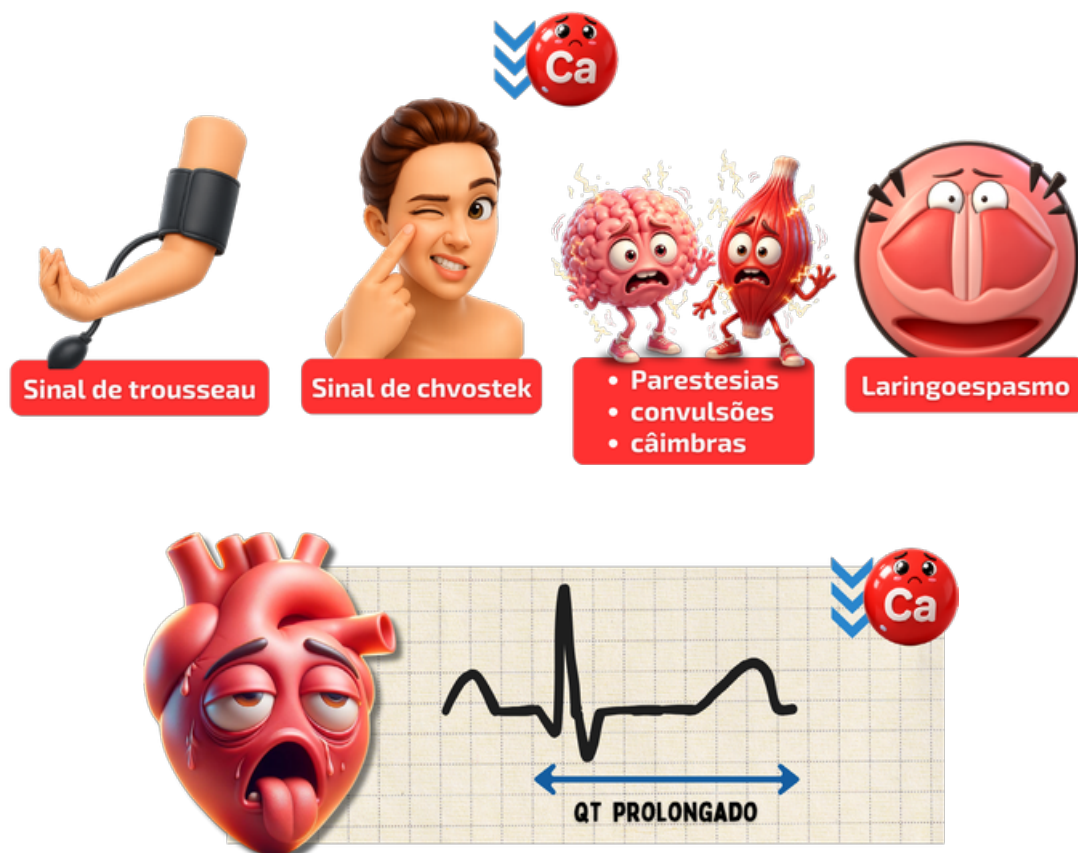
No entanto, no paciente grave ou submetido a transplante hepático (fase anepática), o metabolismo hepático do citrato cai drasticamente devido à hipotermia e à acidose metabólica. Com o citrato circulando livremente e sem metabolização, ele se liga de forma ávida ao cálcio livre. Isso reduz a fração ativa de cálcio, comprometendo a contratilidade cardíaca e impedindo a correta progressão da cascata de coagulação. Esse fenômeno consolidou a mudança conceitual da clássica "tríade letal do trauma" (acidose, hipotermia e coagulopatia) para o moderno "**Diamante da Morte**", adicionando a hipocalcemia como o quarto fator a ser corrigido ativamente na ressuscitação de urgência.



Clinicamente, a hipocalcemia aguda manifesta-se por **sinais de excitabilidade neuro-muscular** progressiva e disfunção hemodinâmica. Os sintomas iniciais incluem parestesia perioral (formigamento ao redor dos lábios), dormência nas extremidades dos dedos e câimbras musculares dolorosas. Ao exame físico, temos os seguintes sinais clássicos:

- **Sinal de Chvostek:** Provocado pela percussão leve do tronco do nervo facial (anterior ao lobo da orelha), induzindo a contração espasmódica involuntária dos músculos faciais ipsilaterais. *(Atenção: pode estar presente em até 25% de indivíduos saudáveis com cálcio normal).*
- **Sinal de Trousseau:** Altamente específico para hipocalcemia, consiste no espasmo carpopedal doloroso das mãos (adução do polegar com flexão das articulações metacarpofalângicas e punho, conhecido como "mão de parteiro") após a insuflação de um manguito de pressão acima da pressão arterial sistólica por 3 minutos.

Em casos graves, o paciente pode evoluir com **laringoespasma de início súbito**, broncoespasmo refratário, convulsões generalizadas, **prolongamento do intervalo QTc** no ECG (com risco de arritmias malignas) e depressão acentuada da contratilidade miocárdica.



É fácil entender que a hipocalcemia sintomática é uma **emergência médica** e deve ser tratada rapidamente com reposição de cálcio. Você já viu os detalhes sobre o **gluconato de cálcio e o cloreto de cálcio** no módulo de hipercalemia. As duas opções são válidas, só lembre-se que o cloreto de cálcio tem três vezes MAIS cálcio elementar, mas deve ser realizado preferencialmente em acesso venoso central.

O tratamento pode ser feito, por exemplo, com **10 mL de gluconato de cálcio em 5 a 10 minutos**, seguido de infusão contínua de 0,5 a 1,5 mg/kg/h ou bolus repetidos (afinal, um bolus único produz um aumento apenas transitório da calcemia).

Outros cuidados incluem tratar hipomagnesemia e deficiência de vitamina D, além de monitorizar de perto o ECG.

HIPERCALCEMIA

A **hipercalcemia** é definida pelo cálcio ionizado > 1,5 mmol/L (ou total > 10,5 mg/dL). Sua principal causa no geral é o hiperparatireoidismo primário, mas no ambiente hospitalar é comum encontrarmos causas neoplásicas. Veja só:

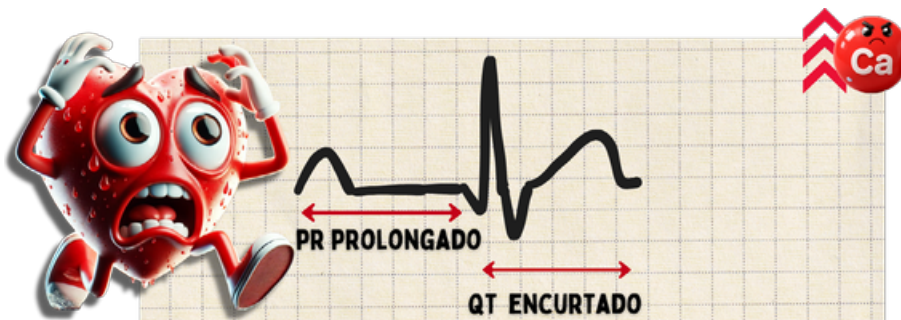
- **Hiperparatireoidismo primário:** geralmente causado por um adenoma benigno de paratireoide que secreta PTH (80% a 85% dos casos), hiperplasia glandular ou, raramente (menos de 1%), carcinoma de paratireoide.
- **Hiperparatireoidismo terciário:** ocorre na doença renal crônica avançada ou terminal, caracterizando-se pelo desenvolvimento de uma função autônoma das paratireóides que passam a secretar PTH de forma independente.
- **Síndrome paraneoplásica:** Produção de *proteína relacionada ao paratormônio* (PTHrP) por tumores sólidos (câncer de pulmão de células escamosas, mama, próstata, etc). Também pode ocorrer secreção de vitamina D por linfomas.
- **Metástases osteolíticas:** Destruição e reabsorção óssea local direta provocada por metástases tumorais (frequente em câncer de mama, pulmão, tireoide, rim, próstata e mieloma múltiplo).
- **Outras causas:** intoxicação por vitamina D, lítio, doenças granulomatosas como sarcoidose e tuberculose (os macrófagos produzem a enzima alfa-1-hidroxilase, que converte a vitamina D em sua forma ativa).

Como é o quadro clínico da hipercalcemia?

Existe um mnemônico em inglês para lembrar: **bones, stones, groans, and moans** (algo como “ossos, pedras, gemidos e lamentos”).



- **Musculoesquelético:** doença óssea pela reabsorção acelerada, fadiga, fraturas e até osteoporose;
- **Rins:** nefrolitíase e consequente disfunção renal; *diabetes insipidus* nefrogênico;
- **Trato Gastrointestinal:** dor abdominal, vômitos e constipação intestinal por relaxamento do músculo liso gastrointestinal;
- **Sistema Nervoso Central:** depressão e confusão mental até letargia profunda e coma.
- **Sistema Cardiovascular:** hipertensão arterial, aumento da sensibilidade aos digitálicos (digoxina) e alterações no ECG:
 - Encurtamento do intervalo QT.
 - Bloqueio atrioventricular.
 - Prolongamento do intervalo PR.



O manejo imediato da hipercalcemia grave baseia-se na **expansão vigorosa do volume extracelular com soro fisiológico**. O aumento da oferta e entrega de sódio no túbulo renal proximal bloqueia de forma acoplada a reabsorção de cálcio nesse segmento, induzindo a excreção de cálcio na urina. Diuréticos de alça (como a **furosemida**) podem ser administrados com cautela para acelerar a excreção renal ativa de cálcio. Adicionalmente, bifosfonatos (como o pamidronato) podem ser usados para bloquear a reabsorção óssea tumoral.



DE OLHO NA PROVA

Na hipercalcemia, a alteração eletrocardiográfica encontrada é:

- A) Inversão da onda T
- B) Estreitamento do QRS
- C) Prolongamento do intervalo PR
- D) Prolongamento do intervalo QT corrigido

Comentário: De fato, um dos achados eletrocardiográficos na hipercalcemia é a presença de intervalo PR prolongado.

Gabarito: Letra C

O fósforo é o **ânion intracelular mais abundante do organismo humano**. Ele é um elemento essencial para a sobrevivência celular, atuando predominantemente sob a forma de ânions inorgânicos de fosfato (Pi).

A sua distribuição corporal segue uma lógica de armazenamento esquelético: cerca de 85% a 90% de todo o fosfato encontra-se retido nos ossos complexado ao cálcio, restando de 10% a 15% localizados no interior das células dos tecidos moles e **menos de 1% está no líquido extracelular**, onde a concentração de fosfatos inorgânicos normais varia na estreita faixa de 2,5 a 4,5 mg/dL.



CONCEITO FUNDAMENTAL: POR QUE O FOSFATO IMPORTA?

O papel do fosfato é indiscutível, olha só:

- Ele é a molécula responsável por compor as ligações ricas em energia do **ATP (adenosina trifosfato)** e da fosfocreatina, que alimentam as bombas de transporte ativo celular, como a Na^+/K^+ ATPase.
- É o bloco de construção estrutural das membranas celulares através dos **fosfolipídios** e compõe o esqueleto de sustentação dos ácidos nucleicos (DNA e RNA).
- Participa de processos de fosforilação essenciais às vias de sinalização intracelular, incluindo as **vias dependentes de AMPc e fosfolipase C**.
- Rege diretamente a capacidade de entrega de oxigênio aos tecidos periféricos através da síntese do composto eritrocitário **2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG)**. O 2,3-DPG liga-se de forma alostérica à hemoglobina, reduzindo sua afinidade pelo oxigênio e facilitando a entrega e liberação de O_2 nos tecidos; na falta de fosfato, os níveis de 2,3-DPG despencam, o que desvia a curva de dissociação para a esquerda e induz hipóxia tecidual relativa por reter o oxigênio preso à hemoglobina.



HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia é definida laboratorialmente como o nível sérico de fosfato **abaixo de 2,5 mg/dL**, caracterizando-se como grave se for inferior a 1 mg/dL.

A hipofosfatemia decorre de três mecanismos principais:

- **Absorção intestinal inadequada**, como na desnutrição, diarreia crônica e uso de antiácidos que se ligam ao fosfato;
- **Aumento da excreção renal**, frequentemente associado ao hiperparatireoidismo, alcoolismo e uso de diuréticos;
- **Entrada do fosfato para dentro das células** desencadeada pela **alcalose respiratória**, pela ação de hormônios como **insulina** e **catecolaminas** (durante a resposta ao estresse cirúrgico ou traumático) e pela **síndrome de realimentação**.



CONCEITO FUNDAMENTAL: SÍNDROME DE REALIMENTAÇÃO

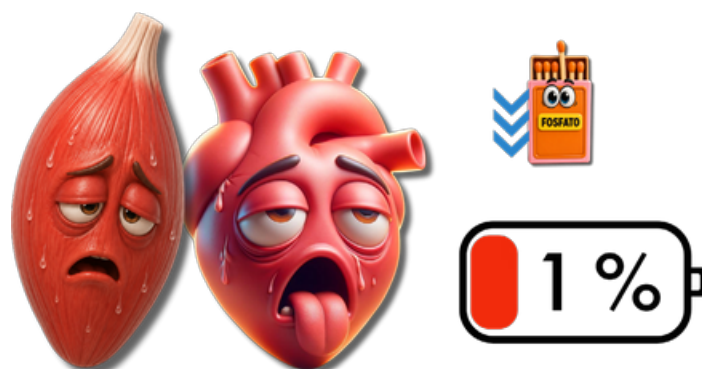
Durante a inanição prolongada, o corpo entra em estado catabólico profundo, esgotando os estoques intracelulares de fosfato para produzir energia a partir de proteínas e gordura. Embora o fosfato corporal total esteja severamente depletado, a dosagem plasmática periférica de fósforo pode parecer paradoxalmente normal à custa do vazamento celular passivo. Se você introduzir subitamente uma infusão de carboidratos (como soro glicosado a 5% ou nutrição parenteral total) sem repor os estoques de eletrólitos, o pâncreas responderá com uma **liberação maciça de insulina**.

Com isso, haverá uma grande entrada de glicose para o interior das células, estimulando de forma paralela a captação intracelular de potássio, magnésio e, principalmente, de fosfato para dar início à glicólise e à produção de ATP. O resultado na corrente sanguínea é uma **queda abrupta na concentração desses íons** nas primeiras horas de realimentação, levando a uma falência orgânica multissistêmica aguda de altíssima letalidade.



As manifestações clínicas da hipofosfatemia grave revelam o colapso energético nas células excitáveis e musculares. Os principais sintomas e sinais incluem:

- **Disfunção Ventilatória e Insuficiência Respiratória:** É a manifestação clínica mais clássica. Ocorre fraqueza muscular profunda, hipoventilação alveolar e uma extrema dificuldade para a extubação traqueal e desmame da ventilação mecânica.
- **Depressão Miocárdica:** A falta de ATP deprime de forma reversível a contratilidade miocárdica e reduz a sensibilidade das células cardíacas aos efeitos inotrópicos positivos das catecolaminas exógenas (como a dobutamina e a noradrenalina).
- **Neurológicos:** Parestesias, tremores, delirium confusional agudo, crises convulsivas recorrentes e coma.
- **Lise Celular:** A fragilidade e rigidez da membrana celular eritrocitária por falta de ATP podem precipitar hemólise aguda, rabdomiólise com mioglobínúria e disfunção leucocitária expressiva.



O tratamento da hipofosfatemia grave ou sintomática baseia-se na reposição intravenosa lenta de fosfato de potássio ou fosfato de sódio.

Mas atenção!! A velocidade de infusão intravenosa **não deve ultrapassar 1 a 3 mEq por hora**. Infusões rápidas elevam de forma excessiva a concentração de fosfato, o que induz a ligação espontânea ao cálcio livre e precipitação física de cristais insolúveis de fosfato de cálcio nos tecidos moles e vasos. Esse processo causa **hipocalcemia iatrogênica**. Por essa razão, a reposição intravenosa de fosfato deve ser evitada se o paciente apresentar hipocalcemia concomitante. Veja um exemplo na questão a seguir:



DE OLHO NA PROVA

Mulher de 58 anos, 48 Kg e 1,65 m com insuficiência renal crônica dialítica está na sala de recuperação pós-anestésica devido à osteossíntese de maléolo lateral esquerdo. Apresenta hipofosfatemia e durante a correção do eletrólito evolui com convulsão tônico-clônica generalizada. A provável explicação para este quadro é a ocorrência de:

- A) Hipocalemia
- B) Hiponatremia
- C) Hipocalcemia
- D) Hipomagnesemia

Comentário: Essa paciente recebeu fosfato para tratar uma hipofosfatemia e evoluiu com convulsões. Como vimos, o fosfato é capaz de quelar o cálcio, reduzindo sua fração livre no plasma. Provavelmente foi isso que aconteceu aqui: ao administrar fosfato, precipitamos uma hipocalcemia grave na paciente. Daí a importância de ter muito cuidado nesse tratamento.

Gabarito: Letra C

HIPERFOSFATEMIA

A hiperfosfatemia (fósforo > 4,5 mg/dL) ocorre na imensa maioria das vezes por **disfunção renal ou por estados de lise celular massiva** (síndrome de lise tumoral, rabdomiólise traumática e hipertermia maligna).



Outras causas incluem: hipoparatiroidismo (já que não temos mais o estímulo do PTH para excreção de fosfato), hipomagnesemia (reduz a perda renal de fosfato), medicamentos como os bifosfonatos, estados de acidose (desviam o fosfato para o extracelular), intoxicação por vitamina D.

As suas manifestações clínicas decorrem da **HIPOCALCEMIA SECUNDÁRIA**, uma vez que o excesso de fosfato sérico quela o cálcio ionizado. Além disso, a hiperfosfatemia **agrava quadros de acidose metabólica**, pois eleva o ATOT e reduz o SID (*mais sobre isso na apostila sobre distúrbios ácido-base, no módulo sobre a teoria de Stewart*).



O tratamento baseia-se no uso de quelantes de fosfatos no trato gastrointestinal (carbonato de cálcio ou sevelamer), expansão volêmica e hemodiálise em anúricos.

MAGNÉSIO

O magnésio (Mg^{2+}) é o **segundo cátion mais abundante do líquido intracelular**, logo atrás do potássio.

A distribuição desse elemento reflete a sua função estrutural: de forma análoga ao cálcio, cerca de 50% a 65% de todo o estoque corporal de magnésio encontra-se retido nos ossos. O restante (aproximadamente 30% a 40%) está armazenado no meio intracelular das células dos tecidos moles e musculares esqueléticos.



Menos de 1% do magnésio corporal total circula disperso no líquido extracelular e **apenas uma fração minúscula de 0,3% está presente na circulação plasmática**, onde os valores normais de magnésio total oscilam entre 1,8 e 2,4 mg/dL.

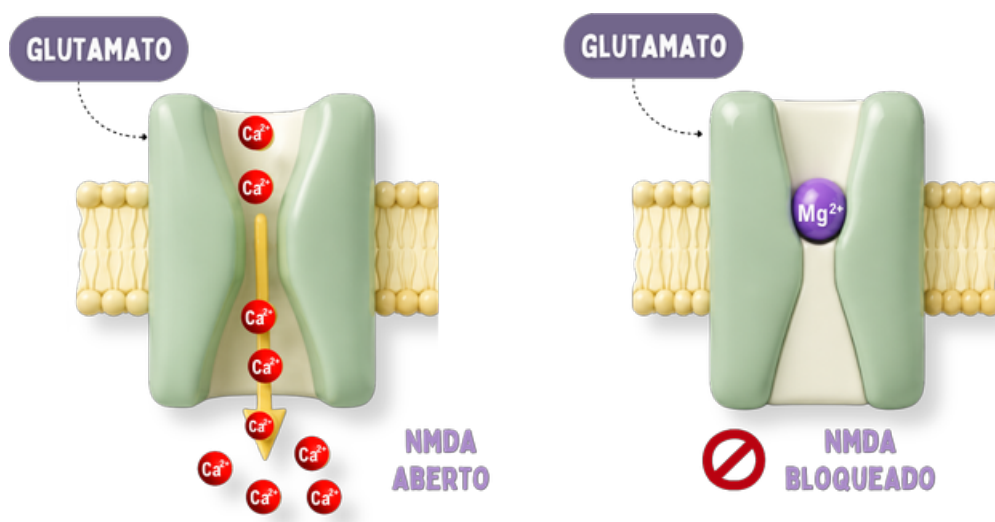
POR QUE O MAGNÉSIO IMPORTA?

Fisiologicamente, o magnésio funciona como **um cofator essencial e obrigatório** para a ativação de mais de 300 a 600 reações enzimáticas fundamentais no organismo. Ele rege diretamente todas as reações metabólicas que envolvam o uso ou a hidrólise de moléculas de ATP (interagindo com os grupos fosfato do ATP), além de atuar no transporte de membrana de sódio e potássio através da regulação direta da bomba Na^+/K^+ ATPase.

Para o anestesiológista, um papel bem interessante do magnésio é a sua atuação como **antagonista fisiológico natural do cálcio**! O magnésio atua bloqueando e regulando canais de cálcio do tipo L na fase II do potencial de ação cardíaco e bloqueando de forma competitiva sítios de ligação iônica de cálcio em diversas proteínas transportadoras celulares. Essa competição gera múltiplos efeitos de interesse:



- **Vasodilatação:** O magnésio promove vasodilatação arteriolar ao bloquear canais de cálcio no músculo vascular.
- **Antagonismo de Receptores NMDA:** Dentro do sistema nervoso central, o magnésio funciona como um "**tampão de canal**" elétrico para o receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Ele se posiciona no interior do poro do canal de cálcio acoplado a esse receptor excitatório, impedindo que a ligação do glutamato desencadeie a entrada maciça de cálcio na célula nervosa. Esse bloqueio impede a facilitação da condução de estímulos de dor (hiperalgesia e cronificação) no corno dorsal da medula espinal. Por esse motivo, a infusão intravenosa perioperatória de sulfato de magnésio tem se consolidado como um **potente adjuvante na analgesia multimodal**.



- **Tocolítico e Anticonvulsivante na Gestante:** O bloqueio de cálcio na musculatura uterina relaxa as fibras do miométrio (efeito tocolítico para inibir o parto prematuro), e o efeito modulador de canais NMDA cerebrais previne as crises convulsivas motoras na eclâmpsia.
- **Potencialização dos Bloqueadores Neuromusculares:** O magnésio bloqueia os canais de cálcio regulados por voltagem localizados no terminal nervoso pré-sináptico, impedindo que o potencial de ação induza o influxo de cálcio necessário para a fusão das vesículas sinápticas e consequente liberação de acetilcolina na fenda sináptica. Adicionalmente, ele atua reduzindo diretamente a sensibilidade da membrana da placa motora pós-sináptica à ação da acetilcolina. Por essa razão, a administração intravenosa de sulfato de magnésio **potencializa os efeitos dos bloqueadores neuromusculares**! Sempre que possível, use monitorização do bloqueio com TOF.



- **Ação antiarrítmica:** Além de ser um **antagonista dos canais de cálcio** (efeito antiarrítmico de classe IV), o magnésio também exibe um fraco bloqueio dos **canais de sódio** (classe I). Essa ação **prolonga o tempo de condução** e o período refratário do nó atrioventricular, reduz a automaticidade do nó sinusal e inibe pós-despolarizações precoces e tardias, estabilizando a eletrofisiologia cardíaca. O magnésio é o antiarrítmico de escolha na *Torsades de Pointes*.

HIPOMAGNESEMIA

A **hipomagneemia** perioperatória é definida laboratorialmente como o magnésio sérico plasmático **abaixo de 1,8 mg/dL**.

A prevalência de hipomagneemia é EXTREMAMENTE elevada em ambiente hospitalar, acometendo até 65% de todos os pacientes internados na UTI. As principais causas decorrem de **perdas gastrointestinais** (diarreias intensas, fístulas biliares e gástricas), uso de **diuréticos**, consumo crônico de **álcool**, uso crônico de inibidores de bomba de prótons (como o **omeprazol**), que bloqueiam de forma direta a absorção de magnésio, **quelação por citrato** pós-transfusional, etc.

Clinicamente, a espoliação de magnésio cursa com sinais de excitabilidade elétrica neuromuscular e cardíaca e, classicamente, **perpetua estados de hipocalcemia e hipocalcemia refratários à reposição isolada**, como já discutimos. Os sintomas incluem tremores, fasciculações musculares espasmódicas espontâneas, convulsões generalizadas e arritmias cardíacas malignas.

No ECG, o traçado exibe prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS e **prolongamento do intervalo QT**. Logo, também predispõe à **Torsades de Pointes** (taquicardia ventricular polimórfica com rotação de eixo em torno da linha basal).



TORSADES DE POINTES



DICA PRÁTICA: TRATAMENTO DA HIPOMAGNESEMIA

O tratamento dos casos sintomáticos/graves envolve a reposição de **sulfato de magnésio**, 1 a 2g por hora durante 3 a 6 horas, guiando pelo nível sérico de magnésio.

HIPERMAGNESEMIA

Já a **hipermagnesemia** (magnésio > 2,5 mg/dL) é uma condição menos comum, geralmente de causa iatrogênica ou secundária à insuficiência renal aguda anúrica. Isso é bastante relevante na maternidade, onde é comum vermos pacientes em uso de sulfato de magnésio.

A **intoxicação por magnésio** segue uma escala progressiva de gravidade que se correlaciona diretamente com os níveis plasmáticos:

CONCENTRAÇÃO DE MAGNÉSIO	
CONCENTRAÇÃO DE MAGNÉSIO (MG/DL)	SINAIS E SINTOMAS
2,5 a 5	Assintomático
5 a 7	Rubor facial Náuseas e vômitos Sonolência Faixa terapêutica para profilaxia de eclâmpsia
7 a 12	Sonolência Perda de reflexo patelar Hipotensão, sonolência acentuada Alterações de ECG
> 12	Paralisia dos músculos respiratórios Parada cardiorrespiratória

As principais formas de monitorar sinais de intoxicação por magnésio são: a pesquisa de reflexo patelar, o monitoramento da frequência respiratória e a avaliação do débito urinário (já que a disfunção renal aumenta muito o risco de intoxicação).

Diante da suspeita de intoxicação, a infusão deve ser imediatamente interrompida e deve ser administrado **gluconato de cálcio 10%, 10 a 20 mL, ou cloreto de cálcio 10%, 5 a 10 mL**. Adicionalmente, queremos aumentar a excreção renal de magnésio fazendo expansão volêmica com cristalóide e/ou associar diuréticos de alça. Se houver insuficiência renal, considera-se hemodiálise de urgência.

Chegamos ao fim dessa jornada pelos distúrbios hidroeletrólíticos! Vimos que o **potássio** é o grande regulador da excitabilidade elétrica: está quase todo no meio intracelular e pequenas variações na fração extracelular já podem causar fraqueza muscular, paralisia e arritmias. Na **hipocalemia**, pense em desvio para dentro da célula, perdas gastrointestinais/renais ou baixa ingestão; no ECG, procure onda T achatada, infra de ST, onda U proeminente. Ao repor potássio, a regra é segurança: infusão lenta, respeito aos limites de concentração e sempre lembrar do magnésio, porque a hipomagnesemia perpetua a hipocalemia.

Na **hipercalemia**, o problema é ainda mais urgente: o excesso de potássio reduz o gradiente elétrico da membrana miocárdica, prejudica a condução e pode levar rapidamente a bloqueios, bradicardia, ritmo sinusoidal e parada cardíaca. O primeiro sinal no ECG é a famosa onda T em tenda, apiculada. As causas principais são redução da excreção renal, saída do potássio da célula para o extracelular e lise celular/hemotransfusões. O tratamento deve seguir uma lógica em três passos: gluconato ou cloreto de cálcio para estabilizar a membrana cardíaca; depois medidas de desvio de potássio para o intracelular, como solução polarizante, beta-2 agonista e bicarbonato.

O **cálcio** deve ser interpretado, sempre que possível, pela fração ionizada, que é a biologicamente ativa. A alcalose aumenta a ligação do cálcio à albumina e reduz o cálcio livre; a acidose faz o oposto. Na prática, hipocalcemia é especialmente importante em grandes transfusões, porque o citrato das bolsas quela o cálcio e pode piorar contratilidade cardíaca, coagulação e estabilidade hemodinâmica. Clinicamente, a hipocalcemia causa hiperexcitabilidade neuromuscular, parestesias, câimbras, sinais de Chvostek e Trousseau, QT prolongado, laringoespasma e convulsões. Já a hipercalcemia costuma cursar com manifestações ósseas, renais, gastrointestinais, neurológicas e cardiovasculares, incluindo QT encurtado e PR prolongado.

O **fosfato** é essencial para ATP, fosfolipídios, DNA/RNA e 2,3-DPG; por isso, a hipofosfatemia grave pode causar fraqueza diafragmática e dificultar o desmame ventilatório. Um ponto clássico é a síndrome de realimentação: após jejum prolongado, a oferta súbita de carboidrato libera insulina e joga fosfato, potássio e magnésio para dentro das células, podendo causar falência orgânica. A hiperfosfatemia, por sua vez, ocorre principalmente na disfunção renal ou lise celular maciça e causa hipocalcemia secundária por quelação do cálcio. Por fim, o **magnésio** deve ser lembrado como eletrólito "multi-uso": participa da estabilidade elétrica, é útil na analgesia multimodal, potencializa bloqueadores neuromusculares, é útil em Torsades de Pointes e, quando baixo, perpetua hipocalemia e hipocalcemia refratárias.

REFERÊNCIAS

1. ARCHIBALD, Trefan; PERAMUNAGE, Dasun S.; BARNES, Christopher R. Acid–Base, Fluids, and Electrolytes. In: CONNERY, Paul G. et al. (org.). *Barash Clinical Anesthesia*. 9. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023. cap. 16.
2. BRANDÃO, Antonio Carlos Aguiar; BRANDÃO, Thaína Alessandra; MARTINS, Viviane França. Equilíbrio Ácido-base e Hidroeletrolítico. In: SOCIEDADE DE ANESTESIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (SAESP). *Tratado de Anestesiologia SAESP*. 10. ed. São Paulo: SAESP, 2024. v. 1, cap. 95.
3. EDWARDS, Mark R.; GROCOTT, Michael P. W. Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy. In: GROCOTT, Michael P. W. et al. (org.). *Miller's Anesthesia*. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2024. cap. 43.
4. HALL, John E.; HALL, Michael E. Renal Regulation of Potassium, Calcium, Phosphate, and Magnesium; Integration of Renal Mechanisms for Control of Blood Volume and Extracellular Fluid Volume. In: *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021. cap. 30.
5. NELIGAN, Patrick J. Monitoring and Managing Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid–Base Disorders, and Fluid Replacement. In: LONGNECKER, David E. et al. (org.). *Anesthesiology*. 3. ed. New York: McGraw–Hill Education, 2017. cap. 31.
6. WANG, Emily P.; SPELLMAN, Jessica. Intravenous Fluids and Electrolytes. In: FLOOD, Pamela; RATHMELL, James P.; SHAFER, Steven L. (org.). *Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice*. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. cap. 17.
7. CHANG, Brian; HASTIE, Jonathan. Renal Physiology. In: FLOOD, Pamela; RATHMELL, James P.; SHAFER, Steven L. (org.). *Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice*. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. cap. 16.



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP