

SINAIS E SINTOMAS NOS PRINCIPAIS DISTÚRBIOS DA ÁGUA, SÓDIO E POTÁSSIO

José V. Morales *

Análise dos principais quadros clínicos dos distúrbios da água e eletrólitos, com ênfase na avaliação clínica completa e no diagnóstico da doença básica.

Os distúrbios do metabolismo da água e eletrólitos são encontrados frequentemente em qualquer especialidade médica. Algumas vezes eles são os principais responsáveis pelas manifestações clínicas, mas, via de regra, ocorrem como resultado de muitas doenças. O diagnóstico correto dessas anormalidades não depende unicamente do reconhecimento da sintomatologia clássica. Felizmente, parece ultrapassada a fase, na qual, o diagnóstico e tratamento dessas situações dependiam exclusivamente da análise dos eletrólitos séricos, através dos chamados «Ionomogramas» ou «Perfil hidroeletrólítico». Atualmente, os principais elementos disponíveis para um correto diagnóstico são múltiplos. A ênfase nesse sentido deve ser dada ao exame clínico completo (anamnese e exame físico), ao diagnóstico preciso da doença básica, às observações frequentes dos pacientes, à prescrição da terapêutica para pequenos intervalos (e não para períodos de 24 horas ou mais), à monitorização dos líquidos e eletrólitos administrados e perdidos, e para as medidas frequentes do peso, diurese e pressão venosa central. Após uma análise clínica

meticulosa desses elementos, os exames subsidiários podem ser valorizados. Estamos convencidos que a frequência dos erros de diagnóstico e tratamento, dependem da ênfase dada aos exames laboratoriais, em detrimento dos dados clínicos. Paralelamente, é necessário um sólido conhecimento de fisiologia, bioquímica, bem como dos aspectos fisiopatológicos. Para o preenchimento desses princípios básicos, recomendamos a leitura de alguns trabalhos clássicos (1, 8, 10, 4, 14, 15). Mesmo assim, o problema pode permanecer complexo pois, na maioria das vezes, esses distúrbios fogem a qualquer esquema teórico. Essas dificuldades dependem, em muitos casos, de alterações em órgãos chaves da regulação (rins, pulmões, coração e sistema nervoso central) e, em outros, da presença de alterações múltiplas e que incluem perturbações hidro-eletrólíticas e ácido-básicas diversas.

1 — DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO DA ÁGUA E DO SÓDIO

A análise em separado dos distúrbios do metabolismo da água e sódio é um modelo teórico, e, quase sem-

* Professor Auxiliar de Nefrologia do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS.

pre, sem nenhuma correspondência na prática médica diária. O termo «desidratação», por exemplo, não significa, na maioria das vezes, perda isolada de água. Quando o utilizarmos devemos entender que houve uma perda de quantidades variáveis de água com pequenas quantidades de sódio (soluções hipotônicas). Por outro lado, quando falamos em «Hiponatremia» devemos entender que existe uma redução na CONCENTRAÇÃO EXTRACELULAR DO SÓDIO, o que pode corresponder a um sódio corporal total reduzido, nor-

mal ou aumentado. Do mesmo modo, o resultado do aumento da água a hiponatremia pode ser simplesmente o resultado do aumento da água no setor extracelular. O termo «Hipernatremia» pode ser interpretado usando-se o mesmo raciocínio. A nosso ver a melhor abordagem dos distúrbios da água e sódio inicia-se com sua divisão em duas entidades: A) DEPLEÇÃO (ou contração) DO SETOR EXTRACELULAR e B) EXCESSO (ou expansão) DO SETOR EXTRACELULAR. Assim, neste trabalho, esse assunto será esquematizado de acordo com a TABELA I.

TABELA I — Principais distúrbios da água e sódio

A. DEPLEÇÃO DE VOLUME

- I. Perda predominante de água
- II. Perda significativa de sódio —
 1. Perda rápida (contração isotônica)
 2. Perda crônica (contração hipotônica)

B. EXPANSÃO DO SETOR EXTRACELULAR

- I. Em pacientes com insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, cirrose e em outras situações caracterizadas por edema;
- II. Secreção inapropriada do Hormônio Antidiurético (HAD);
- III. Intoxicação hídrica em outras entidades;
- IV. Pseudohiponatremia;
- V. Hiponatremia dilucional por drogas.

1.1 — DEPLEÇÃO DE VOLUME

A depleção de volume é o distúrbio mais comum do equilíbrio hidro-eletrolítico. Essa perturbação resulta da perda de água e sódio em proporções que dependem do processo patológico (vômitos, fistula disgestiva, sudorese, etc.) e do tipo da reposição utilizada. Se a perda for isotônica com relação ao sódio não ha-

verá variações na CONCENTRAÇÃO mas sim no VOLUME do setor extracelular (SEC) com manutenção do VOLUME e da CONCENTRAÇÃO do setor intracelular (SIC). Sob o ponto de vista prático, a depleção de volume pode ser o resultado de dois problemas distintos: I. Depleção do volume por perda predominante (ou exclusiva?) de água e II. Depleção do volume por perda significativa de

sódio. Outras situações podem ocorrer, mas, via de regra, se enquadram perfeitamente ora em um ora em outro distúrbio.

1.1.1 — DEPLEÇÃO DO VOLUME POR PERDA PREDOMINANTE DE ÁGUA

Esse distúrbio pode ser denominado de várias maneiras: «Desidratação», «Desidratação hipertônica», «Hipernatremia», entre outros, são os termos freqüentemente utilizados. Todas essas denominações nos parecem corretas, desde que tenhamos em mente que o balanço negativo é ao mesmo tempo da água e do sódio, embora esse último seja perdido em pequenas quantidades. Por outro lado, a «Hipernatremia» pode não existir na dependência de uma série de fatores.

Nas perdas hipotônicas (sudorese, hiperventilação e outras) haverá diminuição do volume com aumento da osmolaridade (hipernatremia) do SEC. Nessas circunstâncias se produzirá um movimento de água do SIC para o SEC resultando:

- a) Diminuição ou correção do déficit de volume do SEC;
- b) Diminuição da osmolaridade (aumentada) do SEC;
- c) Diminuição de volume do SIC.

Imaginemos que a concentração de sódio extracelular, antes do distúrbio, fosse de 140mEq por litro. Após uma perda significativa de líquidos hipotônicos, teríamos uma série de adaptações que ocasionariam as seguintes variações na concentração do sódio no setor extracelular (variações de osmolaridade):

- a) Nas primeiras horas, após as perdas, podemos ter elevação do sódio extracelular (diminuição do volume com aumento da osmolaridade). Por exemplo:

Sódio = 145mEq por litro;

- b) Com a passagem de água do SIC para o SEC teremos tendência à redução na CONCENTRAÇÃO do sódio nesse setor, apesar de não haver alterações na quantidade total desse íon no organismo. (melhora da volemia no SEC com redução da hiperosmolaridade). Por exemplo: Sódio = 136 mEq por litro;
- c) A integridade dos mecanismos de regulação (sede, rins, etc.), a persistência das perdas bem como o tipo de solução que está sendo utilizada, irão determinar, nas próximas horas, que variações de volume e osmolaridade serão encontradas. E assim acontece a cada momento em um determinado distúrbio. Se houvesse, por exemplo, uma perda intensa de água (com sódio) através de sudorese e a solução de reposição fosse a glicosada (fornece apenas água e calorias) haveria uma tendência a uma maior redução na concentração do sódio no SEC, ainda que transitoriamente. Como já foi referido, nos distúrbios de água e sódio, a análise isolada dos eletrólitos no SEC é irrelevante e pode conduzir a sérios equívocos terapêuticos.

A depleção de volume por perda predominante de água, pode ser encontrada nas expoliações de líquidos orgânicos diversos. A concentração de sódio nesses diversos fluidos não é a mesma, mas sempre é pequena (soluções hipotônicas). Em alguns casos — pacientes comatosos, pacientes psiquiátricos, entre outros — poderemos ter balanço negativo por perda absoluta de água sem eletrólitos. Qualquer que seja o caso, o quadro clínico é mais ou menos constan-

te, e os desvios na sintomatologia dependerão de outros fatores (doença básica, desequilíbrios de regulação, etc.). Na tabela II mostramos as entidades nas quais esse distúrbio predomina.

TABELA II — Causas de depleção de volume por perda predominante de água

I. Ingestão diminuída	
a)	Privação da ingestão de água: pacientes idosos com febre, desordens do SNC, pacientes psiquiátricos.
b)	Ausência de sede: desordens do SNC
II. Aumento da ingestão de solutos:	
a)	Dietas hiperprotéicas e com alto conteúdo em sódio por sonda nasogástrica ou gastrostomia.
III. Aumento das perdas	
1.	Diabete insípido (Pituitário ou Hipotalâmico)
2.	Diabete insípido nefrogênico
3.	Diurese osmótica: Diabete melito, alimentação por sonda nasogástrica ou gastrostomia
4.	Sudorese por calor prolongado, febre, etc.
5.	Hiperventilação com aumento das perdas insensíveis
6.	Doenças renais: Nefropatias da hipopotassemia e hipercalemia, pielonefrite crônica.

Antes de analisarmos a maneira de apresentação desse distúrbio faremos alguns comentários sobre as entidades que comumente o produzem.

Freqüentemente, um déficit puro de água é encontrado nos pacientes idosos que, por diversas razões são incapazes de compensar as suas necessidades hídricas diárias. O quadro se agravará em situações acompanhadas de sudorese excessiva e no período de verão. Quando a causa do déficit de água for uma perspiração excessiva, quantidades apreciáveis de sódio serão perdidas e uma hiponatremia sintomática poderá se desenvolver. Os problemas relacionados à sede são freqüentes nos pacientes com problemas neurológicos e/ou neurocirúrgicos. Como consequência

dessas situações há uma perda constante e obrigatória de líquidos (com maior ou menor quantidade de sódio) e de acordo com os seguintes dados:

a) Perdas insensíveis na base de 8 ml/kg/peso/dia; b) aumento das perdas insensíveis na base de 2 ml/kg/peso/dia por cada grau acima de 37°C de temperatura corporal; c) aumento das perdas insensíveis na base de 2 ml/kg/peso/dia por cada grau acima de 30° C de temperatura ambiente; d) diurese.

Os pacientes com Diabete insípido muitas vezes apresentam um balanço negativo com predominância da água. Habitualmente eles têm polidipsia, poliúria, densidade urinária baixa e ausência de alterações no sódio extracelular. Em situações de «Stress» ou de restrição hídrica (co-

ma, cirurgia, preparação para urografia excretória ou prova de concentração) poderá ocorrer, pelo menos em fases iniciais, uma concentração aumentada de sódio no SEC (6,7). Convém lembrar que a urina desses pacientes é sempre — ou quase sempre — uma solução hipotônica com relação ao sódio.

A perda renal de grandes quantidades de solutos não reabsorvíveis (diurese osmótica) como glicose, manitol e uréia podem produzir uma repleção de volume com perda predominante de água. Como nas situações anteriores, esse distúrbio também é mais freqüente nas situações de restrição hídrica.

Nos pacientes com Diabete Melito não controlado e sob restrição hídrica é comum esse tipo de desidratação. Os pacientes diabéticos descompensados e com ingestão livre de água ou sob administração de soluções muito hipotônicas, apresentam, via de regra, uma contração do SEC com hiposmolaridade (ver 1.1.2).

Um balanço negativo de água não é infreqüente nos pacientes comatosos alimentados por sonda nasogástrica ou gastrostomia com dietas hiperprotéicas e com alto conteúdo em sódio. Uma dieta que contenha 120 gramas de Proteína e 10 gramas de sal por dia, produzirá uma excreção de solutos maior do que 1.000 mOsm (14,15). Desde que a capacidade de concentração renal esteja preservada, haverá necessidade de um volume urinário obrigatório entre 1.200 e 1.500 ml por dia. Se a capacidade renal de concentração estiver reduzida, como ocorre freqüentemente em pacientes idosos, a perda de água pela urina pode ser superior a 2.000 ou 2.500 mo por dia. Se não houver uma administração de líquidos na ordem de 3 a 4 litros por dia, uma depleção por perda predominante de água certamente ocorrerá. Por outro lado, se a medida do volume urinário for o único critério usado na avaliação do estado de hidratação, um déficit severo de água poderá se apresentar.

1.1.1.1 — SINTOMAS E SINAIS DA DEPLEÇÃO DE VOLUME POR PERDA PREDOMINANTE DE ÁGUA — DESIDRATAÇÃO HIPERTÔNICA

Os achados clínicos dependerão, em grande parte, da doença básica, da maior ou menor rapidez das perdas, da sua continuidade, da quantidade e tipo da reposição feita e da existência de outras alterações eletrolíticas (hipopotassemia por exemplo) ou ácido-básicas (acidose metabólica, por exemplo). Além disso, considerando uma perda equivalente, a sintomatologia é mais evidente nos pacientes velhos, crianças e nos obesos. Abstraindo esses fatores — o que nem sempre é uma tarefa fácil — esse distúrbio é caracterizado pelos seguintes achados clínicos:

A SEDE é um sintoma freqüente nos pacientes lúcidos e sem comprometimento da função neuro-hipofisária. Raramente encontraremos pacientes com perda simultânea da sensação de sede e da função neuro-hipofisária. O granuloma eosinófilo e os tumores cerebrais podem ser considerados como excessão a essa regra geral (6). Sede intensa pode ser precoce mas, geralmente, ocorre quando a quantidade de água perdida for superior a 2% do peso corporal — por exemplo: 1.200 ml em um paciente de 60 kg. Em muitos casos pode ser um sintoma isolado. A sede é o resultado da contração do SIC.

As medidas freqüentes do PESO representam uma maneira eficaz na avaliação de um déficit ou excesso de líquidos orgânicos. Tomando-se a perda ponderal como ponto de referência, esse tipo de distúrbio pode ser classificado em:

- a) Desidratação de 1º grau — perda ponderal de até 2%;
- b) Desidratação de 2º grau — perda ponderal entre 2 e 6%;

- c) Desidratação de 3º grau — perda ponderal acima de 7%.

A medida que as perdas se acentuam, com reposição inadequada, poderão aparecer outros sintomas e sinais. Na desidratação de 2º grau a sede é mais intensa, surge oligúria geralmente com densidade alta, as mucosas tornam-se secas com salivagem e lacrimejamento diminuídos. É frequente a hipertermia, na dependência única desse distúrbio. Caracteristicamente o turgor está conservado mas a pele acha-se espessada e com consistência semelhante à borraça — «turgor pastoso».

Perdas superiores a 7% produzem, além dos achados descritos, uma profunda prostração, dificuldades na fala e deglutição além de graves alterações neurológicas (confusão, delírio, alucinações e coma).

A pressão venosa central, via de regra, não está muito reduzida (o aumento da osmolaridade do SEC produz um movimento de água do SIC para o extracelular) mas, frequentemente, é menor do que a normal.

Perdas continuadas de sódio, ainda que sob a forma de líquidos hipotônicos, podem ocasionar manifestações clínicas de depleção salina. Nesses casos teremos diminuição do turgor, hipotensão com pressão venosa central muito reduzida e muitas vezes um quadro típico de choque (ver item II).

Elevações do hematócrito e sódio sérico são inconstantes e dependem, como vimos, de uma série de fatores. Por esse motivo não devem ser considerados, pelo menos isoladamente, como elementos fidedignos para o diagnóstico.

Em alguns pacientes com desidratação hipertônica, o sódio urinário poderá estar significativamente diminuído. Aumento do Nitrogênio Uréico, na dependência de fatores prerenais, não é frequente a não ser nos pacientes com insuficiência renal prévia.

O diagnóstico precoce da depleção de volume por perda predominante de água é importante pois, uma demora no tratamento poderá ocasionar danos cerebrais irreversíveis. A sintomatologia neurológica depende, quase sempre, de uma hiperosmolaridade primária do SEC com desidratação celular secundária. Uma dissociação das células cerebrais, inclusive com sangramento intracraniano, é um achado patológico frequente em casos fatais (13). Morte, produzida unicamente por desidratação, é infrequente e ocorre quando as perdas forem superiores a 15% do peso corporal.

Na tabela III relacionamos os principais elementos para o correto diagnóstico em pacientes com Desidratação «pura».

TABELA III — Dados clínicos significativos na depleção de volume por perda predominante de água (resumo)

1) Situações mais comuns:

- a) Diabete mérito descompensado sob restrição hídrica;
- b) Diabete insípido hipofisário ou nefrogênico;
- c) Pacientes em coma, psiquiátricos ou impossibilitados de deglutir;
- d) Dietas hiperprotéicas em SNG ou gastrostomia
- e) Pacientes idosos com febre ou sudorese excessiva.

2) Achados clínicos importantes:

- sede e perda de peso
- sódio plasmático geralmente alto (podendo ser normal ou mesmo baixo)
- oligúria com densidade elevada (excessão em pacientes com insuficiência renal)
- turgor conservado
- alterações neurológicas em depleções graves
- poucos sinais de hipovolemia (PVC pouco reduzida).

3) O quadro clínico e laboratorial sempre depende de muitos fatores:

- velocidade da perda (e da reposição feita)
- tipo da perda (e da reposição feita)
- doença básica
- momento em que o paciente é examinado

1.1.2 — DEPLEÇÃO DE VOLUME DO SEC POR PERDAS SIGNIFICATIVAS DE SÓDIO

Essa anormalidade recebe diferentes denominações. Assim: desidratação hipotônica, depleção de sódio, hiponatremia por depleção de sódio, hiponatremia com insuficiência circulatório e depleção do SEC com hiposmolaridade, são os termos mais utilizados. Esse distúrbio resulta, via de regra, do emprego de soluções salinas hipotônicas ou soluções glicosadas na correção de perdas isotônicas. A reposição inadequada de uma perda hipotônica poderá produzir, em alguns casos, esse tipo de anormalidade (ver também o item I). O tra-

tamento adequado desse distúrbio requer uma avaliação precisa da natureza das perdas, do tempo de duração do problema (situações agudas ou crônicas), do mecanismo normal de compensação do deficit e, o que nos parece fundamental, do quadro clínico apresentado pelo paciente. Em situações agudas, por exemplo, geralmente não haverá alterações na concentração do sódio no SEC, de acordo com os seguintes mecanismos:

- a) Depleção do SEC por perdas de grandes quantidades de sódio produzirá uma redução no VOLUME e na OSMOLARIDADE do SEC;
- b) Um movimento de água do SEC para o SIC ocasionará:

I) aumento do déficit de volume do SEC (preservação da osmolaridade). A concentração de sódio sérico extracelular, nesse momento, poderá ser normal;

II) aumento da osmolaridade (reduzida) do SEC (preservação da osmolaridade);

III) aumento de volume do SIC.

Por outro lado, em situações de perdas crônicas, geralmente haverá

diminuição na concentração do sódio no SEC (hiponatremia). Nessas situações, os pacientes apresentam uma tendência à retenção relativa de água. Essa hiponatremia parece resultar, fundamentalmente, da incapacidade que têm os pacientes depletados em sódio de excretarem uma sobrecarga hídrica (6,7). Adicionalmente, reposição inadequada com soluções sem sódio ou com pequenas quantidades desse ion, será um fator relevante. Se o paciente não tem acesso à água ou se não administrarmos soluções hipotônicas, o nível de sódio no SEC poderá ser normal.

TABELA IV — Causas de depleção aguda de sódio

I. PERDAS RENAIS	Tipo de perda
1. diuréticos	Hipotônica
2. diuréticos osmóticos	"
3. nefropatias perdedoras de sal	"
4. insuficiência supra-renal	"
II. PERDAS GASTROINTESTINAIS	Tipo de perda
1. diarreia	Hipotônica
2. ileostomia	Isotônica
3. fístula de delgado	"
4. uso crônico de laxativos	Hipotônica
5. vômitos	"
6. aspiração nasogástrica	"
7. adenoma viloso	"
III. PERDAS CUTÂNEAS	
1. sudorese excessiva	Hipotônica

TABELA V — Causas de depleção crônica de sódio

I. PERDAS RENAIS

1. uso crônico de diuréticos e dieta hipossódica
2. nefropatias perdedoras de sal
3. acidose tubular renal

II. CAUSAS ENDÓCRINAS

1. hipopituitarismo
2. hipoadrenalismo
3. secreção inapropriada do hormônio anti-diurético

III. PERDAS GASTROINTESTINAIS

1. aspiração naso-gástrica crônica ou vômitos
3. fistulas biliares
2. ileostomia com diminuição da ingestão de sódio
4. diarreia crônica

IV. PERDAS CUTÂNEAS

1. exposição crônica ao calor com diminuição da ingestão de sódio
2. queimaduras com cura lenta

Antes de analisarmos a sintomatologia da depleção de sódio, devemos conhecer alguns conceitos importantes. Na depleção aguda de sódio, independente da via e da quantidade da perda, os mecanismos de regulação tendem a reajustar a concentração do íon em seu nível normal. Quando a ingestão de água e sal for adequada, haverá uma retenção de sódio em quantidades correspondentes às perdas e uma quantidade proporcional de água. Na ausência de sal, o organismo ajusta a quantidade de água na tentativa de restaurar a concentração do sódio. Dessa forma haverá uma perda nitidamente isotônica, apesar da perda inicial ter sido hipotônica. Em suma, na depleção aguda de sódio, o resultado é uma contração isotônica do SEC, independente da via através da qual o íon é perdido. Nas situações de perda crônica, o organismo tentará

manter o volume do líquido extracelular, através de uma retenção de água e o resultado final será uma diminuição da concentração de sódio nesse setor (Hiponatremia).

1.1.2.1 — EXAME CLÍNICO DO PACIENTE COM PERDA SIGNIFICATIVA DE SÓDIO

Do mesmo modo que no distúrbio anterior, a intensidade das alterações no volume e/ou osmolaridade do SEC, dependerá de uma série de fatores. Assim, o momento em que o paciente é examinado, a integridade dos mecanismos de regulação, a persistência e o tipo dos líquidos perdidos, a solução de reposição em uso, a instalação abrupta ou não, entre outros, são elementos fundamentais na determinação do quadro clínico.

A sintomatologia, nos pacientes

com depleção aguda de sódio, depende, fundamentalmente, da redução do volume do SEC. Fraqueza e lassidão progressiva são achados frequentes, e, via de regra, são seguidos de hipotensão postural. Quando a perda for muito rápida, poderá predominar o quadro clínico de choque. Diminuição do turgor e da tensão dos globos oculares, câimbras e mucosas secas são elementos importantes para o diagnóstico. Em pacientes com diarreias fulminantes, e quando não houver ingestão associada de água, predominará o quadro de contração isotônica do SEC (sódio extracelular) podendo haver choque se a perda for maior que 700 mEq de sódio (aproximadamente 5 litros de fluido isotônico). O tratamento inadequado (com solução de glicose por exemplo) ou retardado, poderá ocasionar choque irreversível com morte do paciente.

Na perda crônica de sódio (ver tabela V) os pacientes têm anorexia, fraqueza muscular, vertigens e câimbras. De maneira característica poderá haver cefaléia e tonturas agravadas pelo ortostatismo. As câimbras parecem ser mais frequentes naqueles pacientes com ingestão livre de água ou nas associações com outras alterações eletrolíticas (hipopotassemia por exemplo).

As alterações neurológicas podem ser relevantes nos pacientes com hiponatremia acentuada. Assim, desorientação, confusão, delírio e convulsões são problemas frequentes nos pacientes severamente depletados. Diminuição do turgor cutâneo é um achado constante. Caracteristicamente esses pacientes não têm sede. A medida do peso não é, como nos pacientes com perda predominante de água, um dado essencial. A perda de peso, nesses casos, é proporcional ao déficit de água apenas nos primeiros dias pois, posteriormente, haverá estabilidade ponderal apesar da continuidade das perdas (6, 7).

Com excessão da concentração de sódio no SEC (geralmente está normal na depleção aguda e diminuída

na depleção crônica) as manifestações laboratoriais são semelhantes tanto na perda rápida como na perda prolongada de sódio. Elevações do nitrogênio uréico, creatinina e hematócrito são frequentes. Redução na excreção de sódio urinário é a regra. O achado de uma perda renal exagerada, em um paciente com sintomas e sinais de depleção de sódio, deve nos fazer suspeitar de uma «nefropatia perdedora de sal».

Dos achados do exame clínico, tanto na depleção aguda como na perda crônica, são os relacionados ao aparelho cardio-vascular os mais característicos e os que implicam em pior prognóstico. As alterações hemodinâmicas causadas pela depleção de sódio, são explicadas pelos efeitos da diminuição de volume do SEC, sobre o sistema cardiovascular. Um débito cardíaco diminuído com hipotensão arterial, diminuição do fluxo sanguíneo renal, cerebral e coronariano além de um aumento na resistência periférica, são elementos relevantes.

A depleção de sódio poderá produzir um quadro clínico de insuficiência renal. A sintomatologia, nesse particular, dependerá da intensidade das perdas de sódio superiores a 4-5 mEq/Kg de peso, produzem severas alterações hemodinâmicas com diminuição da filtração glomerular, o que poderá ser avaliado clinicamente pela redução na depuração da creatinina endógena. Tanto a uréia como a creatinina se elevam, mas, esta em menores proporções do que aquela. Nos pacientes com função renal normal, a elevação da uréia poderá ser discreta a não ser que ocorra choque com anúria ou oligúria acentuada (5). A consequência mais temível dessa situação é a instalação de uma lesão renal (necrose tubular aguda ou mesmo necrose cortical). Nos pacientes com doença renal prévia são frequentes as depleções de sódio. Muitas vezes esse problema resulta de uma restrição inapropriada de sal e, em outras, da tendência à espoliação renal desse íon. Nessas situa-

ções uma uremia severa poderá ocorrer.

Nos pacientes com depleção de sódio é comum a associação de hipopotassemia e alcalose metabólica. Esses fatores, além de produzirem modificações no quadro clínico, têm importantes implicações terapêuticas. Assim, a correção da hipopotassemia

com alcalose metabólica depende, via de regra, do tratamento adequado da depleção de água e sódio. Situações semelhantes ocorrem freqüentemente.

Na tabela VI resumimos os principais elementos para o diagnóstico da depleção de sódio.

TABELA VI — Elementos para o diagnóstico da depleção de sódio (resumo)

1. Situações que produzem depleção de sódio — Tabelas IV e V
2. Manifestações clínicas na depleção aguda
 - a) Sintomas e sinais dependentes de redução do volume do SEC (ver texto)
 - b) Sintomas inespecíficos — astenia, lassidão, anorexia.
 - c) Outros sintomas e sinais — diminuição do turgor cutâneo, câimbras, diminuição da tensão do globo ocular, ausência de sede.
 - d) Dosagem de sódio no SEC geralmente normal
 - e) Dosagem de sódio urinário diminuído (ver texto).
3. Manifestações clínicas na depleção crônica
 - a) Podem predominar sintomas inespecíficos — anorexia, astenia, náuseas, vertigens.
 - b) Manifestações dependentes da redução de volume do SEC (principalmente os neurológicos e os dependentes de insuficiência renal pré-renal)
 - c) Outros — diminuição do turgor, ausência de sede, perda ponderal não proporcional à perda de água, câimbras, sintomas e sinais devidos a outros distúrbios (Hipopotassemia, alcalose metabólica, entre outros).
 - d) Diminuição do sódio urinário (excessão nas nefropatias perdedoras de sal)
 - e) Dosagem de sódio no SEC geralmente está reduzida (ver texto).

Concluindo o assunto referente à depleção de volume, vamos referir, sumariamente, um problema de terminologia. As duas entidades descritas (que poderiam ser três se considerássemos em separado a contração isotônica) isto é, a depleção de volume por perda predominante de água e a depleção de volume do SEC por perda de sódio, são denominadas freqüentemente de «desidratação». Co-

mo acabamos de ver, elas têm diferentes mecanismos fisiopatológicos, apresentam manifestações clínicas distintas e devem ser tratadas de maneiras diversas. Como já referimos, o termo «desidratação» pode ser usado como sinônimo de depleção de volume naquelas situações em que a perda foi predominante ou exclusiva de água (item I). Na tabela VII apresentamos as principais diferenças clí-

nicas e terapêuticas entre as duas condições. As diferenças fisiopatológicas, embora de maneira sucinta, foram referidas.

TABELA VII — Diferenças relevantes entre perda primária de água e depleção de sódio (de acordo com A. Leaf — adaptado)

Achados Clínicos	Depleção de Sódio	Perda de água
Sede	ausente	frequente
Turgor	diminuído	normal
Pulso	rápido	normal
Pressão arterial	baixa (postural ou não)	normal
Redução de peso	não proporcional	proporcional à perda
Câimbras	frequentes	não ocorrem
Alterações neurológicas	frequentes	desidratação grave
Insuficiência renal	frequente	menos frequente
Achados Laboratoriais		
Densidade urinária	não característica	máxima
Hematócrito-Hemoglobina	aumentados	normais
Nitrogênio Uréico	aumentado	normal ou aumentado
Sódio Plasmático	normal (depleção aguda)	geralmente aumentado
	baixo (depleção crônica)	(pode ser normal ou baixo)
Volume urinário diário	não característico	reduzido (300-500 ml)
Proteínas séricas	aumentadas	normais
Tratamento	solução salina isotônica (raramente solução hipertônica)	solução glicosada ou água por via oral.

1.2 — EXPANSÃO DO SETOR EXTRACELULAR

Em condições normais os rins são capazes de regular perfeitamente uma sobrecarga de água e sódio. Essa capacidade renal, principalmente no que se refere à excreção de uma urina diluída, é fundamental na manutenção do volume e da osmolaridade dos líquidos orgânicos. Dessa maneira, raramente se produzirá um balanço positivo de água se a capacidade renal de diluição estiver conservada. Uma expansão do SEC, com

ou sem hiponatremia, decorre, quase sempre, de situações que alteram, direta ou indiretamente, os mecanismos renais de excreção de água e sódio. Veremos as seguintes:

- Balanço positivo de água e sódio em pacientes com insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica e cirrose;
- Balanço positivo de água e balanço negativo de sódio em pacientes com síndrome de secreção inapropriada do hormônio anti-diurético (HAD);

- c) Balanço positivo de água e/ou sódio em outras entidades;
- d) Hiponatremia por artefato es-púria ou pseudo-hiponatremia);
- e) Balanço positivo de água induzido por drogas.

1.2.1 — EXPANSÃO DO SEC NOS PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, SÍNDROME NEFRÓTICA e OUTRAS SITUAÇÕES

O fator primordial, nessas entidades, é a diminuição da volemia ou do «volume sanguíneo efetivo». Secundariamente haverá uma produção aumentada de aldosterona com balanço positivo de sódio e uma tendência a maior produção de HAD com balanço positivo de água. Recentemente se verificou que, nessas entidades, existe uma menor produção (ou secreção?) do chamado «fator natriurético» (3º fator) o que condiciona a uma reabsorção de sódio adicional nos túbulos contornados proximais. Hoje também está esclarecido que a produção (ou secreção) do «fator natriurético» é dependente do volume circulante, ou melhor, do volume sanguíneo efetivo.

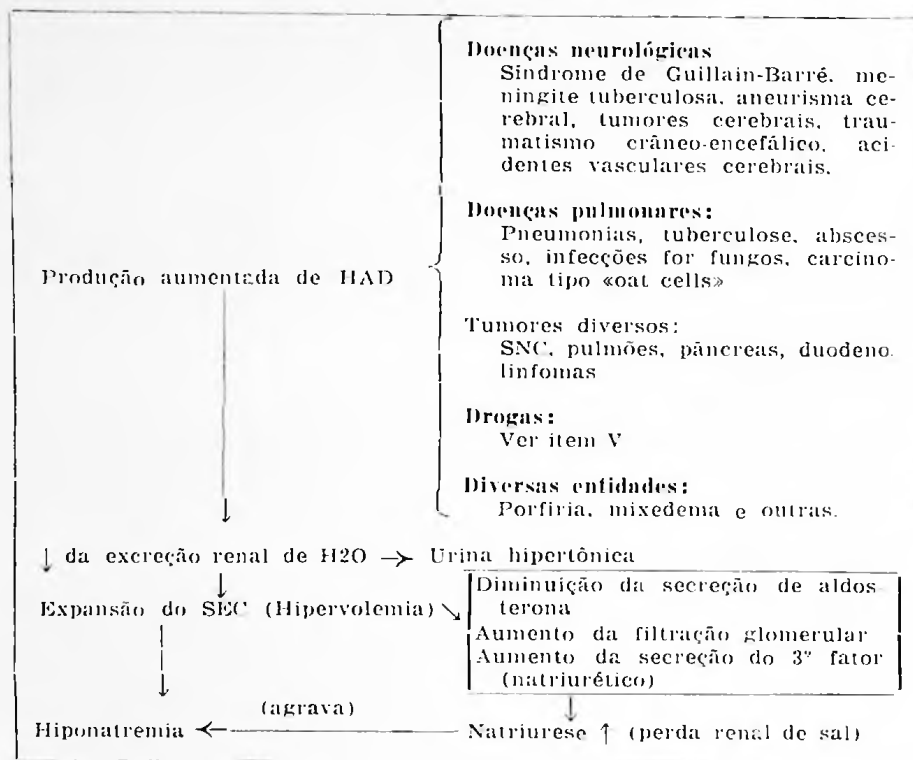
Como sabemos, a manifestação clínica fundamental na expansão do volume do SEC é o EDEMA. Esse sintoma poderá estar ausente quando o volume retido for pequeno aparecendo, entretanto, quando a quantidade for superior a 5 litros. Manifestações de sobrecarga circulatória (dispnéia, taquicardia, turgência jugular, hepatomegalia, congestão pulmonar) o-

correm em pacientes com doença cardíaca orgânica ou em pacientes portadores de insuficiência renal e que sejam incapazes de excretar uma sobrecarga de água e sódio. Em alguns casos haverá um balanço positivo de água proporcionalmente maior do que o de sódio e uma redução desse íon no SEC (Hiponatremia) é a regra. Apesar dessa diminuição da concentração no SEC, o sódio corporal total está aumentado. Se esse fato não for levado em consideração, a reposição de sódio, baseada unicamente na dosagem laboratorial, ocasionará sérios problemas iatrogênicos. Em resumo, a sintomatologia desse distúrbio muitas vezes se confunde com as manifestações da doença básica e a hiponatremia acima referida é, na maioria das vezes, assintomática. Em certos pacientes o distúrbio poderá ser tão severo, que a sintomatologia clássica da intoxicação hídrica (ver adiante) se torna relevante.

1.2.2 — SÍNDROME DA SECREÇÃO INAPROPRIADA DE HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO

Essa síndrome, descrita inicialmente por Schwartz em 1957 (11), deve ser conhecida, pois sua frequência parece maior do que se pensou inicialmente. A sua fisiopatologia (ver quadro I) decorre, fundamentalmente, de uma maior produção de HAD com um balanço positivo de água e perda renal secundária de sódio. Esse distúrbio ocorre com muita frequência em problemas neurológicos e pulmonares embora seja também encontrado em outras entidades (ver quadro I).

QUADRO 1 — Etiologia e fisiopatologia da secreção inapropriada de HAD



A sintomatologia própria da síndrome depende da intensidade da hiponatremia. O paciente poderá apresentar apenas os sintomas e sinais da doença básica ou, nos casos graves, os achados clássicos da «Intoxicação hídrica» (ver adiante). Para o diagnóstico correto da secreção inapropriada do HAD deveremos considerar os seguintes elementos:

a) Existência de uma entidade capaz de produzir HAD (Quadro I);

b) Hiponatremia com sintomatologia clássica de intoxicação hídrica geralmente ocorre com uma concen-

tração de sódio no SEC inferior a 120 mEq/l;

c) Concentração aumentada de sódio na urina (apezar da hiponatremia);

d) Urina mais hipertônica do que o plasma (densidade urinária aumentada com hiponatremia, ou em outras palavras osmolaridade urinária aumentada com osmolaridade plasmática diminuída),

e) Função renal, cardíaca e adrenal normais;

f) Ausência de evidência clínica de redução do SEC (PVC normal ou aumentada).

g) Os pacientes com secreção inapropriada do HAD, apesar da expansão do SEC, não apresentam edema, mas é comum um aumento de peso.

O diagnóstico correto da secreção inapropriada de HAD é fundamental pois, caso contrário, graves problemas iatrogênicos poderão ocorrer. Se o diagnóstico for feito com base na dosagem do sódio no SEC e na urina, poderemos concluir que existe uma «Nefropatia perdedora de sal» (hiponatremia com aumento da concentração urinária de sódio) e que a hiponatremia é uma consequência dessa perda renal. Nesses casos, a administração de soluções com sódio seria desastrosa. Além dos elementos analisados, na secreção inapropriada a creatinina e a uréia séricas são normais ou mesmo reduzidas como decorrência do aumento do fluxo plasmático renal. Além do mais, como vimos, apesar da hiponatremia, não existem sinais de depleção de volume do SEC e a PVC está normal ou aumentada. Além do mais, apesar da ausência de edema, o peso do paciente está aumentado.

1.2.3 — BALANÇO POSITIVO DE ÁGUA E SÓDIO EM OUTRAS ENTIDADES

Além das entidades recentemente analisadas, um balanço positivo de água e/ou sódio é uma constante em várias situações caracterizadas por incapacidade renal de formar uma urina hipotônica. Se apresenta com frequência em pacientes com hipopituitarismo, doença de Addison, no pós-operatório e com o uso de acetato. A incidência de um balanço positivo de água e/ou sódio é muito grande nos pacientes com insuficiência renal aguda orgânica (necrose tubular aguda) e naqueles com insu-

ficiência renal crônica. Nesses últimos, parece haver uma quantidade ótima de água e que é variável de um paciente para outro. Os efeitos da ingestão inadequada de água e sódio, nos urêmicos, já foram examinados e, como vimos, se manifestam por uma piora da função renal. A recomendação de uma ingestão abundante de água, nesses pacientes, era uma prática freqüente até há bem pouco tempo. Em 1960, Schwartz e Polak já chamavam a atenção para a ocorrência freqüente de «intoxicação hídrica» em urêmicos sem oligúria. Esses pacientes apresentavam uma sintomatologia (sonolência, confusão, convulsões e coma) que poderia ser confundida, facilmente, com as manifestações clínicas próprias da síndrome urêmica. Assim sendo, um aumento súbito de peso, na ausência de edema, e uma hiponatremia, indica, quase sempre, um balanço positivo de água. É freqüente também a existência de um balanço positivo de água e sódio e, nesses casos, predominar os sintomas e sinais de «congestão circulatória» com ou sem insuficiência cardíaca.

Os problemas relacionados ao balanço positivo de água e/ou sódio nos pacientes com insuficiência renal aguda orgânica são, via de regra, iatrogênicos. A presença de oligúria ou anúria, nesses casos, leva muitas vezes, aos menos avisados, a uma administração intempestiva de soluções parenterais na tentativa de aumentar a diurese. O exame clínico metuculoso, associado a medidas freqüentes da PVC e do peso são elementos importantes na determinação da conduta terapêutica adequada. Não é raro encontrar-se pacientes com IRA com um intenso balanço positivo de água e sódio, muitas vezes da ordem de oito ou mais litros. A tentativa de correção de uma acidose metabólica, que é a regra nessas circunstâncias, produz o mesmo efeito pela sobrecarga de sódio que esse tipo de terapêutica determina. Aqui, como nos portadores de insuficiência

renal crônica, a sintomatologia do quadro urêmico se confunde com as manifestações produzidas por um balanço positivo de água e/ou sódio.

Quando existir um balanço positivo de água, com ou sem balanço positivo de sódio, via de regra existirá diminuição da osmolaridade do SEC (sódio plasmático reduzido). A consequência desse fato é a passagem de água do SEC para o SIC com predomínio das manifestações neurológicas. O quadro apresentado por esses pacientes poderá ser confundido com um processo expansivo ou uma lesão cerebral difusa. Anorexia, cefaléia com visão borrada, abalos musculares, estupor, convulsões, coma e morte podem ocorrer juntos ou isoladamente nos pacientes com «intoxicação hídrica». Nos pacientes com insuficiência renal, como vimos, tais manifestações podem ser interpretadas como resultantes de encefalopatia hipertensiva, hipocalcemia ou outro distúrbio metabólico.

1.2.4 — PSEUDOHIPONATREMIA (hiponatremia por artefato ou «espúria»)

Esse distúrbio merece uma menção especial apesar de não apresentar sintomatologia definida. Em pacientes com hiperglicemia, por exemplo, poderá haver passagem de água do SIC para o SEC, como decorrência da osmolaridade aumentada desse último compartimento. Dessa forma o SEC estará diluído e poderá haver diminuição na concentração do sódio.

Uma glicemia de 180 mg% poderá produzir uma queda na concentração de sódio de até 5 mEq/l. O mesmo fenômeno ocorre nos pacientes com hiperlipemia ou hiperproteinemia. Convém enfatizar que, apesar da existência de hiponatremia, a osmolaridade sérica está normal. Toda hiponatremia em pacientes diabéticos, com hiperlipemia ou hiperproteinemia deve ser considerada, pelo menos no diagnóstico diferencial, como sendo uma pseudohiponatremia (3). A redução na concentração do sódio extracelular é menos intensa nos pacientes com hiperlipemia e hiperproteinemia do que naqueles com hiperglicemia. Uma taxa de 6 g de lipídeos totais ou de 14 g para proteínas totais, produziria uma diminuição de apenas 5% na concentração do sódio extracelular (16).

1.2.5 — BALANÇO POSITIVO DE ÁGUA INDUZIDO POR DROGAS

Recentemente têm sido descritas muitas drogas com propriedades de produzirem um balanço positivo de água (17, 12, 9, 2). Esse item poderia ser analisado na síndrome de secreção inapropriada de HAD mas, tendo em vista seu crescente interesse, resolvemos mencioná-lo à parte. A sintomatologia poderá ser a mesma estudada naquela síndrome e, como vimos, predominam as manifestações neurológicas. Na Tabela VIII poderemos encontrar algumas dessas substâncias.

TABELA VIII — Drogas com propriedades de reter água

Hipoglicemiantes orais	—	Clorpropanida, tolbutamida.
Agentes antineoplásicos	—	Vincristina, ciclofosfamida.
Compostos tricíclicos	—	Carbamazepine (Tegretol).
Outros	—	Clofibrate
		Acetaminofen
		Diuréticos (tiazidas)
		Diazoxide

Nos pacientes diabéticos, a hiponatremia induzida pela Clorpropamida parece ser mais freqüente naqueles com insuficiência cardíaca, cirrose e em outras situações que se apresentam com edema (17). Strauss (12), atribuiu à Clorpropamida, a ocorrência, em alguns casos, de angina do peito noturna. A propriedade de reter água, induzida pelo Clofibrate, pela Carbamazepina e também pela Clorpropamida, é mais intensa nos pacientes com diabetes insípido do que nos indivíduos normais (9). A ação antidiurética dos diuréticos, em pacientes com diabetes insípido, foi descrita inicialmente em 1958 (9). Mais recentemente há relatos de severa hiponatremia dilucional, com aspecto típico da secreção inapropriada de HAD, decorrentes do uso de diuréticos (2). Uma ação sinérgica entre a Clorpropamida e as tiazidas parece estar bem estabelecida (2).

Esse assunto apresenta muitos aspectos controversos, mas de qualquer forma, deveremos estar atentos para eventuais problemas relacionados à água e sódio na vigência do uso dessas drogas.

1.3 — MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NOS DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

1.3.1 — INTRODUÇÃO

Análise isolada dos sintomas e sinais dos distúrbios do metabolismo do potássio (K) não conduzirá a um diagnóstico correto sem que elementos adicionais sejam considerados. O potássio exerce funções importantes na manutenção do Ph e como co-fator em muitas reações químicas, porém, é na excitabilidade neuro-muscular que ele desempenha a sua principal ação e é desse fato que decorrem a maioria das manifestações clínicas. Por outro lado, o quadro clínico da hipopotassemia muitas vezes é superponível ao da hiperpotassemia, no que se refere aos principais sintomas. Outrossim, ele não é

o único íon determinante da diferença de potencial de repouso da membrana celular (embora seja o mais importante) e, desse modo, a sintomatologia neuro-muscular também dependerá de outros fatores. Exemplificando, as manifestações clínicas da hiperpotassemia são mais acentuadas nos pacientes com hiponatremia sendo menos severas naqueles com sódio normal ou com altas concentrações de cálcio. Do mesmo modo, os sintomas da hipopotassemia serão discretos nos pacientes com hipocalcemia (portadores de insuficiência renal crônica).

Em condições normais ingerimos uma quantidade entre 50 a 100 mEq de potássio por dia. Aproximadamente 90% desse total são eliminados pelos rins enquanto que os 10% restantes são excretados pelo suor e pelas fezes. Apesar de ser a via principal de excreção, os rins não possuem mecanismos eficazes de conservação de potássio em situações de balanço negativo. Nessas situações, os mecanismos renais de conservação poderiam estar prejudicados por alterações estruturais próprias da hipopotassemia prolongada (5).

1.3.2 — SIGNIFICADO DO POTÁSSIO EXTRACELULAR

O potássio é o principal cátion do setor intracelular. Aproximadamente 3.400 mEq (98%) de K, em um homem de 70kg, estão no SIC; a quantidade existente no SEC é de 60 a 70 mEq (1 a 2%). Resulta desses fatos, que a concentração de K intracelular (aproximadamente 150 mEq/l) é significativamente mais elevada do que a do K extracelular (3, 8 a 5,1 mEq/l). O balanço negativo ou positivo de potássio se acompanha, via de regra, de hipopotassemia ou hiperpotassemia, respectivamente. Entretanto, muitas vezes, a análise do potássio no SEC não nos permite uma avaliação adequada do potássio total pois, como veremos, uma série de fatores podem modificar essa relação.

O gradiente de concentração entre o potássio intra e extracelular poderá ser influenciado pelo pH do meio extracelular, possivelmente pela aldosterona, por alterações na permeabilidade das membranas celulares, talvez por alterações do volume no SEC e pelo uso de insulina. Apesar da grande diferença entre o potássio intracelular (Ki) e o extracelular (Ke), as alterações do íon nesse último setor é crítica na determinação da excitabilidade neuromuscular. A hiperpolarização e a despolarização (em menor grau) dependem, exclusivamente, da concentração de potássio no setor extracelular. Apesar dessas ressalvas, a análise do Ke tem grande importância na prática diária e, como vimos, poderá nos dar uma idéia aproximada do conteúdo total desse íon.

1.3.3 — MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HIPOPOTASSEMIA

O balanço normal do potássio requer uma excreção urinária aproximadamente igual à quantidade ingerida. As outras duas vias de excreção, a fecal e por suor, não são críticas na regulação e a não ser nos pacientes com diarreia. Comumente a depleção de potássio é uma consequência de perdas anormais pelos rins ou aparelho digestivo.

Como já sabemos, as manifestações clínicas dos distúrbios do potássio são dependentes de alterações nos tecidos excitáveis (nervos, músculo esquelético e cardíaco). A sintomatologia da hipopotassemia geralmente se manifesta com concentrações de Ke inferiores a 3 mEq/l.

Nas situações de hipopotassemia, os pacientes apresentam-se astênicos e com perda dos reflexos tendinosos profundos. Essa última situação poderá progredir até a paralisia muscular. O acometimento dos músculos respiratórios se manifestará por uma dificuldade nos movimentos de ins-

piração. Alterações na motilidade dos músculos intestinais se manifestará por um íleo paralítico. Parestesias ou mesmo tetania são sintomas ocasionais. Manifestações neurológicas como sonolência e irritabilidade podem ser produzidas por um déficit de potássio. Pulso amplo por queda da pressão diastólica é um sinal encontrado em alguns pacientes. Extrasístoles atriais ou ventriculares são freqüentes, principalmente nos pacientes digitalizados. As alterações eletrocardiográficas dependem, fundamentalmente, dos níveis do potássio extracelular mas são agravadas ou atenuadas, como vimos, por distúrbios no metabolismo do sódio, cálcio, magnésio e por alterações de pH. Inicialmente existirá diminuição de amplitude da onda T com aparecimento ou aumento da onda U. O segmento ST pode ser francamente infradesnívelado. Diminuições mais intensas no Ke podem ocasionar o aparecimento de extra-sístoles atriais ou ventriculares. Fibrilação ventricular com parada cardíaca em sístole são freqüentes na depleção severa. Alcalose metabólica, associada à hipopotassemia, é regra. Nefropatia hipokálmica com proteinúria, isostenúria e em alguns casos com redução na depuração da creatinina endógena podem fazer parte do quadro laboratorial. Polidipsia é um achado ocasional e intolerância aos hidratos de carbono é a regra. A depleção de potássio, além da alteração ácido-básica descrita, geralmente ocorre em associação com depleção de água e sódio. Nesses casos a sintomatologia é complexa e poderá haver predomínio das manifestações de insuficiência circulatória e de outras, próprias desses distúrbios. A estimativa das perdas, obtida por uma anamnese cuidadosa, é fundamental para um diagnóstico correto. Na tabela IX estão relacionadas as principais causas de hipopotassemia. Qualquer paciente que se apresente com uma dessas situações está potencialmente defletado de potássio.

TABELA IX — Causas de Hipopotassemia

I — Hipopotassemia sem deficit de potássio orgânico (passagem do K_e para K_i)	
1.	Paralisia periódica (familiar, associada com distrofias musculares e no hipertireoidismo)
2.	Uso de Insulina
II — Hipopotassemia com deficit de potássio orgânico	
1.	Má nutrição e administração prolongada de fluidos sem potássio
2.	Perdas excessivas
a)	Renais — Hiperaldosteronismo 1º ou 2º Uso de corticóides Diuréticos Diabete melito Alcalose Acidose tubular renal
b)	Digestivas — Vômitos e diarréias Uso crônico de laxativos Fistulas Ureterosigmoidostomia.

1.3.4 — MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HIPERPOTASSEMIA

Analiseemos inicialmente as situações mais freqüentemente associadas à hiperpotassemia. Genericamente a hiperpotassemia resulta de uma excreção renal diminuída, da rápida passagem do K_i para o SEC ou da sua administração rápida (com qualquer diurese) ou ainda da infusão (em qualquer velocidade) nos pacientes com oligúria ou anúria. Entretanto, nos pacientes com insuficiência renal, a elevação do potássio sérico é ocasional e somente encontrada nas fases finais com oligúria ou anúria e naqueles pacientes com acidose severa. Entretanto, esses pacientes têm uma capacidade muito reduzida de eliminar uma sobrecarga de potássio e, nas administrações

inadvertidas, pode ocorrer uma elevação perigosa no SEC. Nos pacientes com insuficiência renal aguda, mesmo sem acidose ou administração excessiva, a hiperpotassemia é freqüente, podendo ser muito severa nos pacientes com hipermetabolismo e nas transfusões de sangue velho. Se consideramos a grande reserva de potássio existente no setor intracelular e o equilíbrio dinâmico com o setor extracelular, pareceria surpreendente a pouca freqüência da hiperpotassemia como resultado da passagem do K_i para o SEC. Entretanto, o mecanismo homeostático que mantém o equilíbrio K_i/K_e poderá ser rompido por uma série de fatores (acidose, hipermetabolismo e outras) e surgir uma hiperpotassemia grave principalmente se houver redução da função renal. Erros na dosagem do potássio podem simular situações de «hiper-

potassemia». Entre esses temos: trombocitose, garroteamento prolongado na colheita de sangue, sangue hemolizado, sangue conservado por muito tempo no refrigerador e retardado na separação dos glóbulos do plasma.

As manifestações clínicas da hiperpotassemia podem estar ausentes mesmo com níveis significativamente elevados de K. Entretanto, se houver associação com hiponatremia, hipocalcemia, acidose e hiperinagnesemia, a sintomatologia poderá ser exuberante mesmo com elevações discretas de Ke. Como já sabemos, as manifestações neuromusculares da hipotermia se assemelham às da hipotermia. Assim, fraqueza muscular, parestesias, arreflexia ou hiporreflexia e mesmo paralisias são muito menos frequentes na hiperpotassemia do que na hipotermia. As manifestações cardíacas geralmente são encontradas em concentrações muito elevadas (7 a 8 mEq/l). Sequencialmente aparecem as seguintes alterações eletrocardio-

gráficas: onda T ampla e apiculada, infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda R, prolongamento do intervalo PR, diminuição ou ausência da onda P e finalmente, alargamento do complexo QRS com aumento do intervalo QT. Vemos assim que os sintomas e sinais de hiper ou hipotermia são muitas vezes superponíveis e que, quase sempre, as manifestações existem até que os níveis séricos estejam significativamente aumentados ou diminuídos respectivamente. Por outro lado — e isso é válido para a maioria dos distúrbios hidro-eletrolíticos — o quadro clínico depende, quase sempre, de alterações múltiplas.

S U M M A R Y

Analysis of the principal clinical picture of water and electrolyte disturbances, with emphasis on the complete clinical evaluation and the precise diagnosis of the underlying disease.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. BLAND, J.H. — Clinical recognition and management of disturbances of body fluids. 2.ed. Philadelphia, Saunders, 1956.
2. FICHMAN, M. P. et alii — Diuretic-induced hyponatremia. *Annals of Internal Medicine*, 75(6):853-63, Dec. 1971.
3. FINKEL, R. M. — Hyponatremia. *The Medical Clinics of North America*, 56(3):645-9, May 1972. Symposium on Therapeutic Problems.
4. GOLBERGER, E. — Alterações do equilíbrio hídrico, eletrolítico e ácido-básico. 3.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1969.
5. JONES, N. F. — Renal effects of electrolyte disturbances. In: BLACK, D., ed. — Renal disease. 3.ed. Oxford, Blackwell, 1972. cap.22. p.615-53.
6. LEAF, A. — The clinical and physiologic significance of the serum sodium concentrations. *The New England Journal of Medicine*, 267(1): 24-30, July 5, 1962.
7. LEAF, A. — The clinical and physiologic significance of the serum sodium concentration. *The New England Journal of Medicine*, 267(2):77-83, July 12, 1962.
8. MAXWELL, M. H. & KLEEMAN, C. R. — Clínica de los trastornos hidroelectrolíticos. Barcelona, Toray, 1962.
9. MOSES, A. M. & MILLER, M. — Drug-induced dilutional hyponatremia. *The New England Journal of Medicine*, 291(23):1234-9, Dec. 5, 1974.

10. PITTS, R. F. — *Physiology of the kidney and body fluids*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1964.
11. SCHWARTZ, W. B. et alii — A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *The American Journal of Medicine*, 23(4): 529-42, Oct. 1957.
12. STRAUSS, G. F. — Chlorpropamide and angina pectoris. *Annals of Internal Medicine*, 78(3):454-5, Mar. 1973.
13. TAKACS, F. J. — Nephrologic emergencies-fluids and electrolytes. *The Medical Clinics of North America*, 53(2):407-15, Mar. 1969.
14. WALKER, W. G. & WHELTON, A. — Disorders of water and electrolyte metabolism; water metabolism. In: HARVEY, A. M. et alii, eds. — *The principles and practice of medicine*. 18.ed. New York. Appleton-Century-Crofts, 1972. Sec.2. cap.7. p.55-68.
15. WALKER, W. G. & WHELTON, A. — Disorders of water and electrolyte metabolism; sodium metabolism. In: HARVEY, A. M. et alii, eds. — *The principles and practice of medicine*. 18.ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1972. Sec.2. cap.8. p.68-77.
16. WAUGH, W. H. — Utility of expressing serum sodium per unit of water in assessing Hyponatremia. *Metabolism*, 18(8):706-12, Aug. 1969.
17. WEISSMAN, P. N.; SHENKMAN, L.; GREGERMAN, I. — Chlorpropamide hyponatremia; drug-induced inappropriate antidiuretic-hormone activity. *The New England Journal of Medicine*, 284(2): 65-71, Jan. 14, 1971.