



ARTIGO DE REVISÃO

Distúrbios hidroeletrólíticos*Fluid and electrolyte disorders*Arnaldo Prata Barbosa¹, Jaques Sztajnbok²**Resumo**

Objetivo: Rever os principais conceitos relativos aos distúrbios hidroeletrólíticos em pediatria, enfatizando em especial os aspectos relacionados ao diagnóstico e tratamento.

Métodos: Revisão da literatura, através da pesquisa em livros-texto clássicos de referência, bem como através de busca ativa em base de dados de periódicos, como o Medline, o Lilacs e outras fontes.

Resultados: Os distúrbios hidroeletrólíticos constituem-se em eventos extremamente comuns na prática médica pediátrica, principalmente em situações de emergência, quando, dependendo da magnitude, podem representar risco de vida ou de seqüelas para o paciente. A desidratação, independentemente da etiologia, tem sua importância definida pela intensidade das perdas líquidas (1º, 2º e 3º graus) e pela proporção de perdas salinas em relação à perda de água (isotônica, hipotônica e hipertônica), devendo ser corretamente caracterizada, de modo a orientar um tratamento adequado. Os distúrbios do sódio caracterizam-se, principalmente, pelo risco de comprometimento do sistema nervoso central, e os distúrbios do potássio, pelo risco de arritmias cardíacas, merecendo sempre atenção especial e tratamento cuidadoso. Já os distúrbios do cálcio, magnésio e fósforo estão mais relacionados ao comprometimento da função neuromuscular e, embora menos ameaçadores, precisam ser adequadamente reconhecidos e tratados.

Conclusões: O conhecimento dos diversos mecanismos envolvidos no metabolismo da água e dos eletrólitos é fundamental para a correta compreensão, diagnóstico e abordagem dos distúrbios hidroeletrólíticos em pediatria.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S223-S233: desidratação, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hipercalemia, hipocalcemia, hipercalemia, hipofosfatemia.

Os distúrbios hidroeletrólíticos estão entre as ocorrências mais comuns da prática médica pediátrica, exigindo atenção especial para o seu reconhecimento e manejo

Abstract

Objective: To review the major concepts involving electrolyte disorders in pediatrics, with special emphasis on the diagnosis and treatment.

Method: Systematic literature review, searching through classic pediatric textbooks, periodic electronic databases, such as Medline, Lilacs and other sources.

Results: Electrolyte disorders are among the most common events in pediatric medical practice, specially in emergency care, where, depending upon the magnitude, they may represent significant risk to patient life or to the development of permanent sequelae. Dehydration, independent of etiology, has its importance defined by the severity of water deficit (mild, moderate or severe) and by the proportion of sodium waste in relation to water deficit (isotonic, hypotonic and hypertonic), and should be correctly recognized to guide adequate treatment. Sodium disorders have major risks of central nervous system compromise and potassium disorders are specially linked to cardiac arrhythmia, always deserving special attention and care. On the other hand, calcium, phosphorus and magnesium disorders are more related to neuromuscular function alterations and, although less threatening, they need adequate recognition and management.

Conclusion: Knowledge of the several mechanisms involved in water and electrolyte metabolism is crucial to the correct comprehension, diagnosis and management of fluid and electrolyte disorders in pediatrics.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S223-S233: dehydration, hyponatremia, hpernatremia, hypokalemia, hyperkalemia, hypocalcemia, hypercalcemia, hypophosphatemia.

adequado, particularmente em situações de emergência, quando, dependendo de sua magnitude, podem representar risco de vida ou de seqüelas para o paciente. Por outro lado, pode-se dizer que a manutenção de um equilíbrio hidroeletrólítico adequado faz parte dos cuidados básicos de atenção a qualquer paciente (instável ou não), independentemente de sua doença de base. Daí a importância desse tópico para o pediatra.

1. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRJ. Doutor em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Especialista em Medicina Intensiva pela SBP/AMIB.

2. Médico Assistente da UTI-Pediátrica do Instituto da Criança "Prof. Pedro de Alcântara" do Hospital das Clínicas da Fac. de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB.

Para facilitar a leitura e a compreensão do texto, os distúrbios da água e dos eletrólitos serão abordados em separado, embora, na prática, estejam sempre interligados, devendo ser considerados em conjunto.

Distúrbios da água

Desidratação

Conceito

Desidratação é a contração do volume extracelular secundária à perdas hidroeletrólíticas, cuja gravidade irá depender da magnitude do déficit em relação às reservas corpóreas e da relação entre o déficit de água e de eletrólitos, principalmente do sódio. A desidratação pode ser classificada de acordo com a magnitude do déficit de água, estimada através de sinais clínicos e pela perda ponderal (Tabela 1), em leve ou de 1º grau (perdas de até 5% do peso), moderada ou de 2º grau (de 5 a 10%) e grave ou de 3º grau (> 10%). Por outro lado, o nível sérico do sódio resultante dessas perdas, determinará a sua classificação em desidratação isotônica, hipotônica e hipertônica^{1,2}.

Desidratação hipotônica ou hiponatrêmica

Caracterizada por sódio sérico menor que 130 mEq/l. Há uma depleção de sódio e água, porém com uma perda proporcional excessiva de sódio em relação à perda hídrica. A conseqüente hipotonicidade do líquido extracelular gera um gradiente osmótico com conseqüente movimentação de água do espaço extracelular para o espaço intracelular, o que agrava o déficit extracelular, acentuando os sinais e sintomas da desidratação.

Desidratação isotônica ou isonatrêmica

Caracterizada por sódio sérico entre 135 mEq/l e 150mEq/l. Há uma depleção de sódio e água, com uma perda proporcional à concentração do fluido extracelular. Não há, portanto, gradiente osmótico entre os compartimentos intra e extracelular, sendo este o tipo mais freqüente de desidratação.

Desidratação hipertônica ou hipernatrêmica

Caracterizada por sódio sérico maior que 150 mEq/l. Há depleção de sódio e água, porém com uma perda proporcional maior de água. Há, portanto, gradiente osmótico, sendo que a maior tonicidade do meio extracelular leva à desidratação celular com graves sintomas secundários, principalmente ao comprometimento do sistema nervoso central.

Tratamento

Independentemente da etiologia da desidratação, que pode ser muito variável, os princípios gerais de tratamento são os mesmos, devendo-se levar em consideração o grau das perdas de água (gravidade) e o nível de sódio (tipo de desidratação), não se esquecendo de que outros distúrbios eletrólíticos e metabólicos poderão estar presentes, merecendo atenção especial o equilíbrio ácido-base e os níveis de potássio.

De um modo geral, a desidratação leve e moderada pode ser tratada através da via oral (terapia de reidratação oral, TRO), reservando-se a via parenteral para os casos mais graves, para a correção dos distúrbios eletrólíticos severos e para aqueles com vômitos incoercíveis ou com perdas continuadas muito intensas (> 100 ml/kg/h)³.

Tabela 1 - Classificação clínica do grau de desidratação

	Leve (1º grau)	Moderada (2º grau)	Grave (3º grau)
Estado geral	Irritada, com sede, dorme mal e pouco	Mais agitada, muita sede, raramente dorme	Deprimida, comatosa, não chora mais
Boca	Seca, lábios vermelhos, língua seca e saburrosa	Muito seca, lábios às vezes cianóticos	Lábios cianóticos
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Fontanela	Normal	Deprimida	Muito deprimida
Pele	Quente, seca, elasticidade normal	Extremidades frias, elasticidade diminuída	Pele fria, acinzentada, elasticidade muito diminuída
Pulsos	Normais	Finos	Muito finos
Enchimento capilar*	Normal (até 3 s)	Lentificado (3 a 10 s)	Muito lentificado (mais de 10 s)
Perda de peso	2,5 a 5%	5 a 10%	Acima de 10%
Déficit estimado	25 a 50 ml/kg	50 a 100 ml/kg	> 100 ml/kg

* Comprime-se a mão fechada da criança por 15 segundos e libera-se, observando-se o tempo necessário para a volta à coloração normal.

A terapia de reidratação endovenosa consiste em três fases com objetivos terapêuticos distintos: fase de reparação ou expansão, fase de manutenção e fase de reposição.

Fase de reparação ou expansão

É a primeira fase do tratamento, objetivando o restabelecimento rápido dos níveis normais de água e eletrólitos. A escolha da solução a ser utilizada depende de alguns fatores e pode variar de serviço para serviço. As soluções isotônicas, de um modo geral, podem ser sempre empregadas, sendo o soro fisiológico a solução de eleição nas desidratações hipertônicas, onde a administração rápida de fluidos hipotônicos pode levar ao desenvolvimento de edema cerebral. Por outro lado, a não utilização de glicose na fase de expansão aumenta o risco de hipoglicemia, particularmente em crianças desnutridas e gravemente enfermas, o que sugere a associação de soro glicosado com soro fisiológico (solução glico-fisiológica). Por fim, em pacientes com acidose metabólica grave, a administração de solução salina pura pode agravar a acidose, pela maior diluição do bicarbonato plasmático, estando neste caso mais indicadas as soluções contendo bicarbonato ou seus precursores, como o lactato^{2,4}.

De todo modo, após a escolha da solução e após a pesagem da criança, inicia-se a expansão com volume de 100ml/kg na velocidade de 50ml/kg/hora, reavaliando-se a criança ao final de cada hora. Em função dessa avaliação, e dependendo da intensidade da depleção, a velocidade da expansão poderá ser reduzida para 25ml/kg/h ou repetida na velocidade inicial de 50ml/kg/hora se os sinais de desidratação grave persistirem^{5,6}.

Na desidratação hiponatrêmica com hiponatremia grave (sódio plasmático menor do que 120mEq/l), preconiza-se a administração de NaCl a 3%, conforme apresentado na seção sobre hiponatremia.

Na presença de acidose metabólica grave, pode-se, mesmo na ausência de gasometria, utilizar uma solução composta de sete partes de SG5%, quatro partes de SF e uma parte de bicarbonato de sódio a 3% (1 ml de Bicarbonato de Na 3% = 0,36 mEq de bicarbonato)⁶. O volume e a velocidade de infusão são os mesmos descritos para a solução de expansão.

A fase de reparação termina quando desaparecerem os sinais clínicos de desidratação e quando a criança apresentar duas micções com urina clara, desde que sejam afastadas outras causas de poliúria (hipopotassemia, hiponatremia e hiperglicemia com diurese osmótica).

Fase de manutenção

Essa fase tem por objetivo repor as perdas fisiológicas normais de água e eletrólitos da criança. As quantidades de água, eletrólitos e glicose necessárias para a manutenção em 24 horas são estimadas em função da atividade metabólica provável, conforme a regra de Holliday (Tabela 2)⁷.

Como regra prática, uma vez calculado o volume de manutenção (100 ml/100 kcal/dia), as necessidades diárias basais de glicose, sódio e potássio serão fornecidas em uma solução de quatro partes de SG 10% e uma parte de SF, acrescida de 1 ml de KCl 19,1% para cada 100 kcal (1 ml de KCl 19,1% = 2,5 mEq de K).

Tabela 2 - Necessidades diárias de água, eletrólitos e glicose com base no dispêndio calórico

Peso	Dispêndio calórico
Até 10 kg	100 kcal/kg/dia
10 a 20 kg	1000 kcal + 50 kcal/kg/dia (para cada kg acima de 10 kg)
Mais de 20 kg	1500 kcal + 20 kcal/kg/dia (para cada kg acima de 20 kg)

As necessidades diárias de água, eletrólitos e glicose na manutenção, são, para cada 100 kcal,
 Água - 100ml Na - 3 mEq
 Glicose - 8 g K - 2,5 mEq

Fase de reposição

Essa fase visa à reposição das perdas anormais continuadas de água e eletrólitos. A estimativa das perdas diarreicas ao longo de 24 horas é variável e, portanto, o volume e a composição da solução de reposição devem ser continuamente reavaliados ao longo da terapia de hidratação. Via de regra, na reposição das perdas fecais em diarreias leves e moderadas, utiliza-se solução de partes iguais de SG 5% e SF, com volumes de 30 a 60 ml/kg/dia, com reavaliação clínica contínua. Nas diarreias mais intensas, que necessitem volumes de reposição maiores, normalmente faz-se necessário uma proporção maior de SF na solução, podendo-se até utilizar SF exclusivamente. O nível sérico de sódio será o determinante da melhor proporção de SF na composição dessa solução. O soro de reposição é infundido ao longo de 24 horas, juntamente com a solução de manutenção descrita previamente⁸.

Estudos de recuperação do equilíbrio hidroeletrólítico em lactentes desidratados por diarreia com até dois dias de duração demonstraram um déficit de potássio de 8 a 10 mEq/kg⁹⁻¹¹. Com base nesses estudos, uma quantidade de 2,5 mEq a 5 mEq/kg deve ser acrescentada à solução de reposição ou manutenção a ser infundida ao longo das 24 horas. Deve-se salientar que o nível sérico de potássio tem valor limitado no diagnóstico do déficit total de potássio corpóreo e, portanto, o nível sérico normal não contraindicará essa reposição. Nos casos em que houver insuficiência renal, a reposição de potássio deverá ser reavaliada.

Distúrbios do sódio***Hiponatremia******Conceito***

Caracterizada por Na^+ sérico < 135 mEq/l, assume maior gravidade em situações em que os níveis de sódio encontram-se abaixo de 120 mEq/l, ocasião em que necessita de correção imediata e cuidadosa. É o distúrbio eletrolítico mais comumente encontrado em pacientes instáveis, podendo ser decorrente de uma série de condições, como pode ser visto na Tabela 3¹²⁻¹⁶.

A *hiponatremia com osmolaridade plasmática normal* (pseudohiponatremia) quase sempre está associada à hiperlipidemia (hipertrigliceridemia). Nessas situações, o que ocorre é um artefato na dosagem do Na^+ , pois como há aumento do teor lipídico na amostra de sangue, há uma conseqüente redução na quantidade de sódio por unidade de volume, sem que haja excesso de água em relação ao soluto (a osmolaridade medida é normal). Naturalmente, esses pacientes não devem ser tratados como se tivessem

excesso de volume. Muito raramente, concentrações elevadas de proteínas (> 10 g/dl) também podem causar pseudohiponatremia¹⁷.

A *hiponatremia com osmolaridade plasmática aumentada* (hiponatremia dilucional) ocorre em situações em que há hiperosmolaridade por aumento de solutos. Nesses casos, há um desvio de água do intra para o extracelular, com conseqüente diluição do sódio plasmático por unidade de volume. No caso da hiperglicemia, pode-se empiricamente “corrigir” o sódio para o nível de glicose, fazendo-se a adição de 1 mEq/l de Na^+ para cada 60 mg/dl de glicose que ultrapasse 100 mg/dl. Por exemplo: Na^+ sérico medido = 130 mEq/l, glicemia = 580 mg/dl (portanto, 480 mg/dl acima de 100 mg/dl); assim o Na^+ sérico “corrigido” será de $130 + 8 = 138$ mEq/l¹⁷.

A *hiponatremia com osmolaridade plasmática baixa* compreende os casos de “hiponatremia verdadeira”, onde há uma real diminuição da concentração do Na^+ sérico em relação à água corpórea total, resultado de um excesso de água (retenção hídrica ou ingesta exagerada) ou de perdas de sódio proporcionalmente maiores do que as perdas hídricas. Essas situações, que correspondem à maioria dos casos de hiponatremia, podem cursar com volume intravascular normal, alto ou baixo, e têm causas variadas (Tabela 3).

Tabela 3 - Causas de hiponatremia

Osmolaridade plasmática normal (pseudohiponatremia) Hiperlipidemia, hiperproteinemia
Osmolaridade plasmática aumentada Hiperglicemia, manitol, glicerol, contrastes radiológicos
Osmolaridade plasmática baixa (hiponatremia verdadeira) <i>Com urina muito diluída</i> Baixa ingesta protéica (desnutrição, erro alimentar) Aporte excessivo de água (ingerido ou endovenoso)
<i>Urina com diluição normal ou reduzida</i>
1. Hiponatremia normovolêmica
a) SSIHAD Doença neurológica (meningites, encefalites, tumores cerebrais, trauma de crânio, pós-operatórios neurocirúrgicos, hemorragias intracranianas, hidrocefalia, etc.) Doença pulmonar (pneumonias, ventilação mecânica, pós-operatórios de cirurgia cardíaca, pericardites, etc.) Drogas (carbamazepina, morfina, vasopressina, etc.) Ansiedade (dor, estresse) Outras (neoplasias, Addison, lupus, etc.)
b) Insuficiência suprarrenal (também pode cursar com hipovolemia)
c) Hipotireoidismo
2. Hiponatremia hipovolêmica
a) Perdas extrarrenais: gastrintestinais (vômitos, diarreia, fístulas, etc.); perdas p/ o 3º espaço (peritonites, queimaduras, trauma, etc.)
b) Perdas renais: uso de diuréticos, tubulopatias, acidose tubular renal, insuficiência renal poliúrica, insuficiência suprarrenal, etc.
3. Hiponatremia hipervolêmica Insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica, cirrose hepática

Diagnóstico clínico e laboratorial

Normalmente a hiponatremia costuma ser assintomática até que os níveis de Na^+ plasmático caiam abaixo de 125 mEq/l. Quando surgem os sintomas, o quadro é principalmente neurológico, podendo inicialmente ser sutil, caracterizando-se por leves alterações do estado mental, como incapacidade de concentração e sonolência. Nos quadros mais graves, associados a Na^+ sérico de 115-120 mEq/l (quadros agudos) e 105-110 mEq/l (hiponatremia crônica), podem ocorrer náuseas, vômitos, convulsões, alterações do estado mental, estupor e coma. De um modo geral, quando a instalação é aguda, predominam hiperexcitabilidade, irritabilidade, câimbras e convulsões. Quando a instalação é insidiosa, predominam fraqueza, apatia, confusão, letargia, torpor e coma. Ocasionalmente, pacientes com hiponatremia crônica podem se apresentar assintomáticos, mesmo com níveis de sódio na faixa de 100 mEq/l^{13,18}.

Nos quadros que cursam com hipovolemia (redução do extracelular), geralmente estão presentes sinais de desidratação, como perda de peso, alterações do turgor da pele, saliva espessa, olhos encovados, fontanela deprimida, taquicardia, pulsos de pequena amplitude ou hipotensão. Nestes casos, deve-se pesquisar causas renais e extrarrenais de perda de sódio. Nos quadros que cursam com hipervolemia (aumento do extracelular / edema), predominam as manifestações da doença de base (insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, etc.). Nas hiponatremias com normovolemia, deve-se pesquisar aporte de água excessivo (oral ou endovenoso), hipotireoidismo e insu-

ciência suprarrenal. Afastadas essas causas, deve-se pensar em SSIHAD e seus desencadeantes^{19,20}.

Tratamento

A hiponatremia assintomática (geralmente Na^+ 125 a 135 mEq/l) não requer tratamento imediato com soluções de sódio, apenas correção da causa básica, que deve ser sempre pesquisada e identificada para que se possa realizar o tratamento específico (ex: aumento do aporte de sódio nas perdas anormais ou oferta reduzida, suspensão do uso de diuréticos, corticóide na insuficiência suprarrenal e na síndrome nefrótica, suporte inotrópico para a insuficiência cardíaca, etc.). Na presença de hipovolemia, deve-se realizar a reposição volêmica conforme indicado na seção *Distúrbios da Água*. Na hiponatremia hipervolêmica (presença de edema) ou normovolêmica por SSIHAD deve-se restringir o aporte de líquidos em 50 e 75% das necessidades basais e avaliar o uso criterioso de furosemina em alguns casos¹⁹.

Por outro lado, a hiponatremia grave ($\text{Na}^+ < 120$ mEq/l ou sintomática) é uma emergência médica, e o seu tratamento deve ser imediato. Calcula-se inicialmente a quantidade de Na^+ a ser administrada, através da fórmula: $[\text{Na}^+ (\text{mEq}) = (\text{Na}^+ \text{desejado} - \text{Na}^+ \text{atual}) \times \text{peso} \times 0,6]$

Nos casos de hiponatremia aguda, a correção deve inicialmente visar à elevação do sódio sérico até 130 mEq/l (Na^+ desejado) e, nos casos crônicos, apenas até 120 mEq/l. Normalmente emprega-se uma solução de cloreto de sódio a 3% (89 ml de soro fisiológico + 11 ml de NaCl 20%, concentração final de 0,5 mEq/ml) e procura-se não ultrapassar uma velocidade de infusão de 5 mEq/kg/h (10 ml/kg/h) nas hiponatremias agudas e 2,5 mEq/kg/h (5 ml/kg/h) nas hiponatremias crônicas^{21,22}. Tais cuidados visam a evitar um aumento muito rápido dos níveis de sódio, que tem sido associado a uma desmielinização osmótica da ponte, conhecida como *mielinólise central pontina*, frequentemente fatal, caracterizada clinicamente por paraparesia, quadriplegia, disartria, disfagia, alteração da consciência e coma^{23,24}. Embora a mielinólise pontina esteja mais associada à correção rápida do déficit de sódio nas hiponatremias crônicas, de um modo geral, recomenda-se para todos os casos não se elevar os níveis de Na^+ mais que 12 mEq/l nas primeiras 24 horas.

Hipernatremia

Conceito

Caracterizada por Na^+ sérico > 145 mEq/l, costuma assumir maior gravidade quando os níveis de Na^+ ultrapassam 150 a 155 mEq/l, com grande potencial de mortalidade e risco de seqüelas. Está sempre associada a hiperosmolaridade plasmática e normalmente é causada por um déficit de água (aporte baixo ou perdas anormais) ou aporte excessivo de sódio (Tabela 4), podendo cursar com hipovolemia, normovolemia ou hipervolemia^{12,18-20,25}.

Tabela 4 - Causas de hipernatremia

Ganho de sódio

Soluções de reidratação oral em excesso, aporte alto de NaCl ou NaHCO_3 EV, hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing

Déficit de água

Diminuição da ingestão

Ingestão inadequadamente baixa (erro dietético, causas psicológicas)

Insensibilidade dos centros da sede à hiperosmolaridade (hipernatremia essencial)

Distúrbios hipotalâmicos (hipodipsia)

Perda de água superior à perda de Na^+ (não renal)

Sudorese excessiva, diarreia, perdas para o 3º espaço (queimaduras, peritonites, etc.), perdas insensíveis (febre, calor radiante, hiperventilação, etc.)

Perda de água superior à perda de Na^+ (poliúria)

Diurese osmótica: natriurese (diuréticos de alça, tubulopatias), outros solutos (glicose, manitol, uréia)

Diurese aquosa (incapacidade de concentrar a urina)

Diminuição da liberação de HAD (diabetes insípido central)

- trauma de crânio, cirurgia, tumor hipofisário

Diminuição da sensibilidade ao HAD (diabetes insípido nefrogênico)

- tubulopatia, hipopotassemia, hipercalcemia

Independentemente do fator causal, o aumento da concentração de sódio no plasma acarreta um desvio de água do compartimento intracelular para o extracelular, situação particularmente grave quando se considera o sistema nervoso central, onde a hipertonicidade nos capilares sanguíneos frente à barreira hemato-encefálica leva a um desvio de água do líquido, do interstício cerebral e dos neurônios, com conseqüente ingurgitamento vascular e desidratação neuronal, sendo comum o desenvolvimento de hemorragias e fenômenos trombóticos. Quando a hipernatremia se instala mais lentamente, há uma adaptação neuronal, com a formação de radicais osmoticamente ativos no interior dos neurônios (osmóis idiogênicos), que resulta num certo equilíbrio com o meio extracelular. Esse mecanismo de defesa, no entanto, precisa ser considerado na ocasião do tratamento, pois a restauração muito rápida da osmolaridade plasmática pode resultar no desvio abrupto de água para o interior dos neurônios, resultando em edema cerebral, hipertensão intracraniana e suas potenciais complicações^{18-20,26}.

Diagnóstico clínico e laboratorial

Deve-se suspeitar de hipernatremia e hiperosmolaridade em qualquer paciente com alteração do estado mental e história sugestiva de déficit de água ou aporte excessivo

de sódio, embora muitas vezes o diagnóstico de hipernatremia seja um achado da pesquisa de eletrólitos realizada de rotina. Quando há sintomas, estes são predominantemente ligados ao sistema nervoso central, podendo ocorrer irritabilidade, confusão, convulsões, torpor, coma e outras alterações decorrentes de eventuais hemorragias e tromboembolismo²⁷. Por outro lado, a estimativa clínica da volemia é essencial para a correta abordagem diagnóstica e terapêutica, devendo-se sempre avaliar se o paciente encontra-se normovolêmico, hipovolêmico (desidratado) ou com sinais de hipervolemia (hiperidratado, hipertenso).

Na investigação laboratorial, a dosagem do Na⁺ urinário é particularmente importante, uma vez que concentrações baixas (5 a 10 mEq/l) indicam contração do extracelular, geralmente por perda de água livre, enquanto concentrações altas (> 20 mEq/l) indicam ganho de sódio ou natriurese por alteração dos mecanismos de conservação renal. A osmolaridade urinária também é importante, pois valores maiores que 300 mOsm/kg sugerem hipernatremia de causas não-renais (ganho de sódio, diminuição da ingesta e perdas não-renais). Nas hipernatremias renais (poliúricas), a Osm U é menor que 300 mOsm/kg, e a relação entre a osmolaridade urinária e plasmática (Osm U/Osm P) permite distinguir a diurese aquosa, por inabilidade de concentração urinária (relação < 0,9), da diurese osmótica, por excreção excessiva de solutos (relação > 0,9). Na diurese osmótica eletrolítica encontramos $2 \times (\text{Na}^+ \text{ U} + \text{K}^+ \text{ U}) > 0,7 \times \text{Osm U}$ e quando o predomínio de solutos é não-eletrolítico (glicose, manitol, uréia, etc) este valor é maior que $0,7 \times \text{Osm U}$ ²⁰.

Tratamento

Independentemente da causa, a hiperosmolaridade determinada pela hipernatremia implica sempre em um déficit de água. Quando o paciente está lúcido e com mecanismo de sede preservado, normalmente o aumento natural da ingestão de água por via oral é capaz de equilibrar o quadro. No entanto, nos casos graves sintomáticos ou na impossibilidade ou inadequação da reposição oral, é necessária a reposição venosa do déficit de água que pode ser calculado através da fórmula:

$$\text{Déficit de água (em l)} = \text{peso} \times 0,6 \times [(\text{Na}^+ - 140) / 140]$$

Em pacientes com hipernatremia a mais de 48 horas ou em caso de dúvidas sobre o período de instalação do quadro, essa reposição não deve ultrapassar a metade do déficit calculado nas primeiras 24 horas, face ao risco de edema cerebral e deterioração do quadro neurológico associado a reposições rápidas. De um modo geral, recomenda-se não reduzir a natremia em mais do que 0,5 a 1,0 mEq/l por hora^{6,19,20}.

Se o paciente está normovolêmico, pode-se acrescentar o déficit de água à hidratação de manutenção na forma de soro glicosado a 5%, com concentrações de sódio na faixa de 20 a 30 mEq/l. Se há choque (hipovolemia), prioriza-se a reposição de volume, que pode ser feita com

40 ml/kg de soro fisiológico 0,9% (hipotônico em relação ao paciente) em 1 hora ou colóides (albumina 5%, plasma ou outro). Após a correção inicialmente rápida, passa-se a uma solução glico-fisiológica 1:1 (0,45%) até controle total da volemia, prosseguindo-se mais lentamente, como nos pacientes normovolêmicos. Se houver suspeita de edema cerebral por correção rápida, pode-se usar o manitol (0,25 a 0,5 g/kg/dose, EV rápido) até de 2/2h, até melhora do quadro. Se há hipervolemia, deve-se facilitar a excreção de solutos através da administração de diuréticos, como a furosemida (1 mg/kg/dose), repondo-se as perdas urinárias adicionais de água. Nos casos de insuficiência renal, indica-se diálise ou hemofiltração.

Naturalmente, deve-se buscar sempre o tratamento da causa básica da hipernatremia, como por exemplo a administração de vasopressina no diabetes insípido de origem central; clorpropamida e tiazídicos no diabetes insípido nefrogênico; aumento de líquidos nas perdas insensíveis, etc.

Distúrbios do potássio

O potássio é o principal eletrólito intracelular e a relação entre os seus níveis intra e extracelulares é a principal determinante do potencial elétrico transmembrana. Portanto, qualquer alteração significativa na concentração extracelular de potássio pode ter sérios efeitos não apenas na função metabólica, mas também na condução nervosa, com repercussões na musculatura e, principalmente, no ritmo cardíaco, predispondo ao desenvolvimento de arritmias nos casos mais graves.

Hipopotassemia

Conceito

Caracterizada por K⁺ < 3,5 mEq/l, geralmente é assintomática, embora nos casos graves possa cursar com alterações que vão desde fraqueza muscular até a arritmias cardíacas. As principais causas de hipopotassemia encontram-se discriminadas na Tabela 5^{12,18,20,28-30}.

Diagnóstico clínico e laboratorial

Embora muitas vezes assintomática, a hipopotassemia pode cursar desde o início com sinais sutis de fraqueza muscular e, em quadros mais graves, evoluir com paralisias da musculatura esquelética (até a parada respiratória) e alterações da musculatura lisa (íleo paralítico). Entre as manifestações cardiovasculares, podem estar presentes a hipotensão postural e as arritmias cardíacas, incluindo extrassístoles, bloqueio atrioventricular, taquiarritmias ventriculares e fibrilação ventricular^{12,18,20,28,29}.

Entre os exames complementares, colhe-se de rotina no sangue Na⁺, K⁺, Mg, glicose e gasometria e, na urina, pelo menos EAS, Na⁺, K⁺ e osmolaridade. Deve-se realizar também um ECG, embora, ao contrário da hipopotassemia, não se observe boa correlação entre a gravi-

Tabela 5 - Causas de hipopotassemia

Depleção de potássio

Aporte baixo

- Baixa ingestão (via enteral), administração insuficiente (via venosa)

Perdas aumentadas

Não-renais

- Gastrointestinais: vômitos, diarreia, drenagem gástrica, fístulas
- Sudorese excessiva

Renais

- Aumento da reabsorção de Na⁺ no néfron distal (qualquer aumento de mineralocorticóides: depleção de volume, uso de corticóide, Cushing, hiperaldosteronismo primário)
- Aumento da oferta de Na⁺ no néfron distal (qualquer redução da absorção de Na⁺ no néfron proximal: diuréticos de alça, tiazídicos, diurese osmótica por glicose, manitol, uréia)
- Aumento de ânions pouco absorvíveis no túbulo distal (perda de bicarbonato como na acidose tubular renal, alcalose metabólica e compensação de alcalose respiratória; excreção de ceto-ácidos; excreção de antibióticos: penicilina, carbenicilina, aminoglicosídeos; antifúngicos: anfotericina; hipomagnesemia)

Redistribuição interna (diminuição da relação entre o K⁺ extra e intracelular)

- Aumento dos níveis de insulina (hiperinsulinismo, glicoinsulino terapia)
- Agonistas beta-adrenérgicos (catecolaminas, broncodilatadores, teofilina)
- Alcalose metabólica e respiratória

dade do quadro e as alterações eletrocardiográficas, que mais comumente consistem em achatamento ou inversão da onda T, presença de onda U, segmento ST retificado ou infradesnivelado e arritmias atriais e/ou ventriculares^{12,18,20,28,29}.

Tratamento

Sempre que possível, deve-se procurar identificar e corrigir a causa básica que está determinando o distúrbio eletrolítico. No entanto, independentemente da causa, pode-se adotar a seguinte estratégia: a) casos leves, com K⁺ entre 2,5 e 3,5 mEq/l e sem manifestações clínicas, dar preferência à reposição oral, utilizando-se cloreto de potássio a 6% (3 a 5 mEq/kg/dia) e, se o paciente estiver em uso de diuréticos que expoliam potássio (ex: furosemida), substituí-los por diuréticos poupadores de potássio (ex: espironolactona); b) casos moderados e graves, com K⁺ < 2,5 mEq/l (com ou sem manifestação clínica), optar por reposição venosa, idealmente com monitorização eletrocardiográfica, aumentando-se o aporte de potássio para até 0,3 a 0,5 mEq/kg/hora (durante 3 a 5 horas),

procurando-se não ultrapassar concentrações de 60 mEq/l. Nesses casos, dar preferência à utilização de veia periférica, pois a administração de altas concentrações de potássio em vasos centrais, muito próximos ao coração, pode precipitar arritmias cardíacas. Em casos refratários, considerar o diagnóstico de hipomagnesemia e repor magnésio. Em casos de hipocalcemia associada, repor cálcio, face ao risco de tetania após a correção dos níveis de potássio. Quando o K⁺ alcançar 3,5 mEq/l, prosseguir com taxas normais de manutenção^{6,12,18,20,28,29}.

Hiperpotassemia

Conceito

Caracterizada por K⁺ > 5 mEq/l, freqüentemente é assintomática, embora nos casos graves possa cursar com sérias alterações da função muscular e do ritmo cardíaco. De um modo geral, pode ser causada por aporte excessivo de potássio, redistribuição interna ou excreção inadequada, conforme classificação apresentada na Tabela 6^{12,18,20,28,29}.

Tabela 6 - Causas de hiperpotassemia

Adição de potássio ao extracelular

Aporte alto

- Ingestão elevada (via enteral), administração excessiva (via venosa)

Redistribuição interna (aumento da relação entre o K⁺ extra e intracelular)

- Diminuição dos níveis de insulina (diabetes)
- Bloqueadores beta-adrenérgicos (propranolol)
- Acidose metabólica hiperclorêmica
- Bloqueadores musculares despolarizantes (succinilcolina)

Fontes endógenas

- Rabdomiólise (infecção, trauma, drogas), lise tumoral (linfoma, leucemia)
- hemólise

Pseudohiperpotassemia

- Trombocitose, leucocitose,
- hemólise *in vitro* (técnica inadequada de coleta ou conservação da amostra)

Excreção inadequada

Insuficiência renal

Insuficiência suprarrenal

Drogas

- Inibidores da aldosterona (espironolactona)
- Diuréticos poupadores de potássio (amiloride, triamterene)
- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (captopril, enalapril)
- Antiinflamatórios não-hormonais

Diagnóstico clínico e laboratorial

A anamnese deve procurar indicativos que apontem para alguma causa específica, assim como os exames necessários ao estabelecimento do diagnóstico causal devem ser realizados. Independentemente da causa, a hiperpotassemia pode cursar com alterações musculares que vão desde fraqueza muscular e fêleo paralisado a quadriplegia e paralisia respiratória. As alterações cardíacas, no entanto, dominam o quadro e podem ser detectadas pela realização de um ECG, que pode apresentar as seguintes alterações: onda T apiculada, achatamento e até desaparecimento da onda P, aumento do intervalo PR, depressão do segmento ST, bloqueio atrio-ventricular, alargamento progressivo do QRS até constituir a configuração em forma de sino e arritmias atriais e/ou ventriculares. Nos casos graves, o paciente pode evoluir para parada cardíaca em assistolia (menos freqüentemente fibrilação ventricular). Normalmente, pode-se classificar a hiperpotassemia de acordo com a gravidade do quadro em: a) *leve*: $K^+ < 6$ mEq/l, com ECG normal ou apenas com onda T apiculada; b) *moderada*: K^+ entre 6 a 8 mEq/l e ECG com onda T apiculada; c) *grave*: $K^+ > 8$ mEq/l ou ECG com onda P ausente, QRS alargado ou arritmias^{6,12,18,20,28,29}.

Tratamento

O tratamento da hiperpotassemia vai depender da gravidade do quadro, embora, de um modo geral, em todos os casos deva-se sempre restringir ou suspender a administração de potássio e corrigir os fatores causais. Nos quadros leves, essas medidas bastam, podendo-se associar furosemida nos casos com insuficiência renal ou suprarenal. Nos casos moderados e graves, segue-se o seguinte roteiro:

1. restringir ou suspender o potássio e corrigir os fatores causais;
2. antagonizar os efeitos neuromusculares da hiperpotassemia (reduz a toxicidade cardíaca, mas não reduz os níveis de K^+), com gluconato de cálcio a 10% (0,5 a 1,0 ml/kg, EV em 15 minutos, com monitorização do ECG); é a primeira medida terapêutica nos pacientes já com toxicidade cardíaca;
3. redistribuir o K^+ internamente: a) bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/kg, EV), atua rapidamente, constituindo-se na forma mais rápida de diminuir o potássio (efeito persiste em torno de 2 horas); b) glicoinsulino-terapia (glicose 0,5 a 1 g/kg + 1 UI de insulina para cada 4 g de glicose, EV, em 60 minutos), reduz o K^+ em 1 a 2 mEq/l em 30 a 60 minutos e o efeito persiste por 4 a 6 horas;
4. aumentar a eliminação do K^+ : a) diuréticos de alça (furosemida); b) resinas de troca: 0,5 a 1,0 g/kg de 6/6 ou 4/4 horas, diluídos em água ou sorbitol (3 ml/g de resina), de preferência por via oral ou SNG (utilizar a via retal em caso de vômitos); c) diálise (hemodiálise ou diálise peritoneal).

Distúrbios do cálcio

O cálcio é o principal cátion divalente do organismo e encontra-se concentrado predominantemente nos ossos, na forma de cristais de hidroxiapatita, com uma proporção muito pequena no plasma e extracelular. No entanto, essa pequena fração desempenha um papel muito importante nos mecanismos de transmissão neuromuscular e na contração da musculatura, entre outros, de modo que alterações de seu metabolismo podem ter conseqüências clínicas significativas.

Hipocalcemia

Caracterizada por níveis séricos de cálcio < 7 mg/dl, muitas vezes é assintomática, porque o cálcio iônico (fração que participa dos mecanismos neuromusculares) pode estar normal apesar do cálcio total baixo. Se houver hipoalbuminemia concomitante, os níveis de cálcio podem ser "corrigidos" acrescentando-se 0,75 mg/dl para cada 1 g/dl de albumina abaixo de 3,5 g/dl. Face à abundância do cálcio no organismo, a hipocalcemia sempre significa falha nos mecanismos regulatórios e pode ter várias causas (Tabela 7)^{20,26,31,32}.

Tabela 7 - Principais causas de hipocalcemia**Deposição de cálcio nos ossos ou tecidos**

Pancreatite, rabdomiólise, hiperfosfatemia

Diminuição do paratormônio (PTH) ou de seus efeitos

Hipoparatiroidismo primário ou secundário, hipomagnesemia, deficiência de vitamina D, hiperparatiroidismo materno (em recém-nascidos)

Outras

Baixo aporte (enteral ou parenteral), sepse, pós-correção de acidose, pós-exsangüíneotransfusão, uso de diuréticos (furosemida)

Quando sintomática, predominam as manifestações neuromusculares, podendo-se observar desde abalos, tremores, espasmos musculares, clônus, fasciculações e convulsões, principalmente em recém-nascidos, até manifestações cardiovasculares como hipotensão, bradicardia, bloqueio e arritmias. Em crianças maiores pode-se observar tetania e os sinais clássicos de Trousseau e Chevostek^{20,26,31,32}.

Entre os exames complementares é obrigatória a dosagem de magnésio e fósforo, pois a hipomagnesemia e a hiperfosfatemia freqüentemente se associam à hipocalcemia. O ECG mostra aumento do intervalo QT e ST e, em recém-nascidos, a utilização do intervalo QT corrigido ($QTc = QT / RR$) relaciona-se melhor com a fração ionizada: $QTc > 0,19$ em RN a termo ou $QTc > 0,20$ em RN pré-termo sugere cálcio iônico baixo.

Nos casos sintomáticos, o tratamento deve ser feito por via venosa, administrando-se 200 mg/kg de gluconato de cálcio a 10 % (2 ml/kg) em infusão lenta, não se ultrapassando a velocidade de 50 mg/kg/min, face ao risco de bradiarritmias (suspender a infusão se FC < 80 bpm). Nos casos assintomáticos, deve-se aumentar o aporte de cálcio para 400-800 mg/kg/dia de gluconato de cálcio durante 3 a 4 dias, até a correção da hipocalcemia. Lembrar que a hipomagneseemia ou hiperfosfatemia concomitantes precisam também ser corrigidas para que se possa controlar a hipocalcemia^{6,20,26,31,32}.

Hipercalcemia

Caracterizada por cálcio > 11 mg/dl, geralmente é assintomática, embora valores > 13 mg/dl estejam associados a alterações do estado mental (letargia, psicose), fraqueza muscular e arreflexia profunda, redução da peristalse e constipação, além de arritmias cardíacas. O ECG mostra encurtamento do intervalo QT. As principais causas de hipercalcemia encontram-se relacionadas na Tabela 8^{20,26,31}.

O tratamento dos casos com cálcio > 13 mg/dl (sintomáticos ou não) e de todos os sintomáticos (independentemente do nível sérico), deve objetivar a redução dos níveis de cálcio através da diminuição do aporte (via enteral ou parenteral); do aumento da excreção renal, utilizando-se soro fisiológico (20 ml/kg associado à furosemide, 1 mg/kg/dose de 6/6 h); da redução da mobilização do cálcio ósseo (mitramicina 25 mcg/kg em SG 5%, EV em 3 a 6 h) e da redução da absorção intestinal, além do tratamento da causa básica^{6,20,26,31,33}.

Tabela 8 - Principais causas de hipercalcemia

Falha na regulação normal do cálcio
Hiperparatireoidismo
Hipoparatireoidismo materno (em recém-nascidos)
Ação análoga ao PTH (peptídeo relacionado ao PTH)
Câncer (carcinomas, metástases ósseas)
Aumento anormal de vitamina D
Ingesta ou administração excessiva
Doenças granulomatosas (sarcoidose, tuberculose)
Outras
Ingesta ou administração excessiva de cálcio, hipertireoidismo, intoxicação por vitamina A

Distúrbios do magnésio

Assim como o potássio, o magnésio distribui-se predominantemente no compartimento intracelular, de modo que os níveis séricos não refletem o magnésio corpóreo total. Desempenha um importante papel na contração muscular, primariamente em associação com o cálcio. A

hipomagneseemia é caracterizada por magnésio < 1,4 mEq/l, tornando-se sintomática abaixo de 1 mEq/l e a hipermagneseemia caracteriza-se por magnésio > 2,5 mEq/l (sintomática > 4 mEq/l). As principais causas dos distúrbios do magnésio são apresentadas na Tabela 9^{20,34,35}.

Tabela 9 - Distúrbios do magnésio

Hipomagneseemia

Redução da oferta

Baixa ingestão (desnutrição, erro alimentar), administração venosa insuficiente

Redução da absorção

Síndromes disabsortivas, ressecção maciça do intestino delgado

Perdas excessivas

Fístulas digestivas, diarreia crônica, insuficiência renal crônica, aspiração gástrica prolongada, drogas (diuréticos, aminoglicosídeos, anfotericina B), excesso de vitamina D

Outras

Pós-operatório de cirurgia cardíaca, pancreatite, hiperaldosteronismo, hipertireoidismo, hipoparatireoidismo, ceftoacido diabética, rabdomiólise, queimadura extensa

Hipermagneseemia

Iatrogênica

Medicação oral com Mg, RN de mães com eclâmpsia tratadas com MgSO₄

Doenças sistêmicas

Insuficiência renal aguda, hipotireoidismo, doença de Addison

No quadro clínico da *hipomagneseemia* podem ocorrer náuseas, vômitos, letargia, fraqueza, espasticidade, hiperreflexia, tetania (sinais de Trousseau e Chevostek), manifestações neurológicas (confusão, psicose, depressão, delírios, apnéia e coma), assim como arritmias cardíacas, em geral graves (taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e atrial, *torsades de pointes*). As alterações do ECG incluem prolongamento do intervalo PR e QT, onda T achatada e invertida, depressão do segmento ST e alargamento do QRS. Na *hipermagneseemia*, o quadro clínico tem relação com os níveis de magnésio, podendo-se observar náuseas (4-8 mEq/l), sonolência, hipoventilação, hiporreflexia, fraqueza muscular (15-30 mEq/l), hipotensão, bradicardia, vasodilatação difusa (20-40mEq/l), arreflexia, coma e parada respiratória (40-60mEq/l). As alterações do ECG são o prolongamento do espaço PR, alargamento do QRS, aumento de amplitude da onda T, bloqueio AV e parada cardíaca^{20,34}.

O tratamento da hipomagnesemia nos casos assintomáticos se faz pela reposição oral ou aumento do aporte venoso, e, nos casos sintomáticos, administrando-se 0,25 mEq/kg IM, a cada 6 horas ou 1 mEq/kg EV em 24 horas. Na presença de fibrilação ventricular ou *torsade de pointes*, utiliza-se o sulfato de magnésio a 50% (0,05 a 0,1 ml/kg, equivalentes a 2,5 a 5 mg/kg) por via venosa em 1 minuto. Em caso de outras arritmias ventriculares, tetania ou convulsões, usar a mesma dose em 30 minutos. Lembrar que arritmias não responsivas ao tratamento habitual podem responder a Mg^{++} EV. Por outro lado, pesquisar sempre associação com hipocalcemia, hipopotassemia e hipofosfatemia e corrigir esses déficits específicos^{6,20,34,36}. Já a hipermagnesemia é tratada com a restrição ou supressão do aporte de magnésio, reposição com soro fisiológico e furosemida (aumenta a excreção de Mg^{++}), gluconato de cálcio EV (200 mg/kg) e diálise nos casos graves, podendo-se em recém-nascidos, optar pela exsangüíneotransfusão^{6,20,34}.

Distúrbios do fósforo

O fósforo é encontrado no organismo tanto na forma inorgânica (sais de fosfato), quanto na forma orgânica, como participante de importantes funções metabólicas (ATP, 2,3-DPG), concentrando-se principalmente nos ossos e no compartimento intracelular. Os distúrbios de seu metabolismo decorrem basicamente da redistribuição do fósforo entre os compartimentos intra e extracelular e do balanço entre aporte e excreção. As principais causas de hipo e hiperfosfatemia encontram-se discriminadas na Tabela 10²⁰.

Tabela 10 - Distúrbios do fósforo

<p>Hipofosfatemia</p> <p><i>Depleção pré-existente</i></p> <p>Desnutrição, deficiência de vitamina D, má absorção de gorduras, perdas renais crônicas, diurese osmótica (cetoadicose diabética), uso crônico de antiácidos</p> <p><i>Redistribuição aguda do fósforo extracelular</i></p> <p>Alcalose respiratória, seps, encefalopatia hepática, intoxicação salicilica, glico-insulinoterapia</p> <p>Hiperfosfatemia</p> <p><i>Aporte excessivo</i></p> <p>Via enteral (dieta com muito fósforo, principalmente em insuficiência renal)</p> <p>Administração excessiva (parenteral)</p> <p><i>Excreção prejudicada</i></p> <p>Insuficiência renal, depleção do extracelular, hipoparatiroidismo</p> <p><i>Redistribuição aguda do fósforo intracelular</i></p> <p>Trauma tecidual maciço, rabdomiólise, lise tumoral, hemólise</p>
--

A *hipofosfatemia* geralmente é assintomática, mas nos casos graves pode-se observar fraqueza muscular, principalmente da musculatura respiratória, muitas vezes dificultando a retirada da ventilação mecânica. O diagnóstico é feito através de níveis séricos menores que 2,5 mg/dl, embora só se observem sintomas com valores abaixo de 1 mg/dl. O tratamento se faz com a reposição venosa de fósforo em 6 a 8 horas (1 a 2 mMol/kg de fosfato de potássio) nos casos mais graves e com o simples aumento do aporte diário (0,5 a 1,0 mMol/kg/dia) nos casos leves a moderados^{6,20}.

A *hiperfosfatemia*, caracterizada por fósforo sérico > 5 mg/dl, geralmente é assintomática, embora a elevação aguda dos níveis séricos de fósforo possam levar a precipitação de fosfato de cálcio (produto cálcio x fósforo > 60) no coração, rins e pulmões, podendo ocasionar distúrbios de condução cardíaca (bloqueios) e calcificações nesses órgãos. Pode-se observar também sinais de hipocalcemia. O tratamento se faz principalmente através da identificação e remoção (ou controle) do fator causal, havendo urgência apenas nos casos de bloqueio átrio-ventricular. Lembrar que na hiperfosfatemia com hipocalcemia, o tratamento deve ser a redução do fósforo, e não a reposição de cálcio, de modo a evitar-se maior risco de calcificações ectópicas. O aumento da excreção de fósforo pode ser conseguido com a infusão de soro fisiológico nos pacientes que tolerarem aumento de volume; com o uso de quelantes orais de fósforo nos que puderem utilizar a via digestiva e através de diálise nos casos muito graves, o que é raro^{6,20}.

Referências bibliográficas

- Dell RB. Fisiopatología de la deshidratación. In: Winters RW, ed. Líquidos orgánicos en Pediatría. Barcelona: Elcien; 1978. p. 119-37.
- McCarthy PL. General considerations in the care of sick children: parenteral fluid therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC III, eds. Nelson textbook of Pediatrics. 14^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 195-203.
- Terapia de reidratação oral. Norma técnica SS nº 31/85 da Divisão de Normas Técnicas da Secretaria da Saúde do Estado de São Paulo. Diário Oficial Executivo; sec.1, São Paulo 95 (006), 10/01/1985.
- Harrison HE. Dehydration in infancy: hospital treatment. *Pediatr Rev* 1989;11:139-43.
- Kallen RJ. The management of diarrheal dehydration in infants using parenteral fluids. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:265-86.
- Fernandes JC, Kalil F^o WJ, Stape A. Distúrbios hidroeletrólíticos. In: Stape A, Troster EJ, Kimura HM, Gilio AF, Bousso A, Brito JLBC, eds. Manual de Normas de Terapia Intensiva Pediátrica. São Paulo: Sarvier; 1998. p. 167-75.
- Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823-32.
- Boineau FG, Lewy JE. Estimation of parenteral fluid requirements. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37:257-64.
- Cardoso AL. Contribuição ao estudo do metabolismo de potássio em crianças eutróficas na recuperação da diarreia. Tese - Faculdade de Medicina da USP, 1977.

10. Cardoso AL. Contribuição ao estudo da terapêutica de hidratação venosa na desidratação por diarreia na criança marasmática. Tese - Faculdade de Medicina da USP, 1984.
11. Cavinatto JN. Contribuição para o estudo do uso de potássio na fase rápida inicial da reidratação. Tese - Faculdade de Medicina da USP, 1990.
12. Cronan KM, Norman ME. Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. Textbook of pediatric emergency medicine. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 670-5.
13. Berry PL, Belsha CW. Hyponatremia. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:351-64
14. Olson BR, Gumowski J, Rubino DI, Oldfield EH. Pathophysiology of hyponatremia after transphenoidal pituitary surgery. *J Neurosurg* 1997; 87:499-507.
15. Bernstein AS, Williford SL. Intranasal desmopressin-associated hyponatremia: a case report and literature review. *J Fam Pract* 1997; 44:203-8.
16. Arieff AI, Kronlund BA. Fatal child abuse by forced water intoxication. *Pediatrics* 1999; 103(6 Pt 1):1292-5.
17. Alpern RJ, Saxton CR, Seldin DW. Clinical interpretation of laboratory values. In: Kokko JP, Tannen RL, eds. Fluid and electrolytes. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. p. 3-69.
18. Hellerstein S. Fluid and electrolytes: clinical aspects. *Pediatr Rev* 1993;14:103-15.
19. Stape A, Nogueira PCK, Guinsburg R. Distúrbios metabólicos do sódio. In: Matsumoto T, de Carvalho WB, Hirschheimer MR, eds. Terapia intensiva pediátrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 519-35.
20. Bongard FS, Sue DY. Fluid, electrolytes & acid-base. In: Bongard FS, Sue DY, eds. Current critical care diagnosis & treatment. Norwalk: A Lange; 1994. p. 294-342.
21. Gruskin AB, Sarnaik A. Hyponatremia: Pathophysiology and treatment, a pediatric perspective. *Pediatr Nephrol* 1992;6: 280-6.
22. Sarnaik AP, Meert K, Hackbarth R, Fleischmann L. Management of hyponatremic seizures in children with hypertonic saline: A safe and effective strategy. *Crit Care Med* 1991;19: 758-62.
23. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central myelinolysis and pontine lesion after rapid correction of hyponatremia. *Ann Neurol* 1990;27:61-6.
24. Lien YH, Shapiro JL, Chan L. Study of brain electrolytes and organic osmolytes during correction of chronic hyponatremia. Implications for the pathogenesis of central pontine myelinolysis. *J Clin Invest* 1991;88:303-9.
25. Conley SB. Hyponatremia. *Pediatr Clin North Am* 1990;37: 365-72.
26. Hellerstein S. Fluid and electrolytes: physiology. *Pediatr Rev* 1993;14:70-9.
27. Arieff AI. Central nervous manifestations of disordered sodium metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1984;13: 269-94.
28. Brem AS. Disorders of potassium homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:419-28.
29. Cardoso AL, Brunow LRR. Distúrbio do metabolismo do potássio. In: Matsumoto T, de Carvalho WB, Hirschheimer MR, eds. Terapia intensiva pediátrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 553-8.
30. Rakhmanina NY, Kearns GL, Farrar HC 3rd. Hypokalemia in an asthmatic child from abuse of albuterol metered dose inhaler. *Pediatr Emerg Care* 1998;14:145-7.
31. Costa HPF, Hirschheimer MR, Andrade OVB. Distúrbios do metabolismo do cálcio. In: Matsumoto T, de Carvalho WB, Hirschheimer MR, eds. Terapia intensiva pediátrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 559-72.
32. Cardenas-Rivero N, Chernow B, Stoiko MA. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr* 1989;114:946-51.
33. Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med* 1992;326:1116-203.
34. Blanco F^o, Troster EJ. Distúrbios do metabolismo do magnésio. In: Matsumoto T, de Carvalho WB, Hirschheimer MR, eds. Terapia intensiva pediátrica. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 573-7.
35. Fiser RT, Torres A Jr, Butch AW, Valentine JL. Ionized magnesium concentrations in critically ill children. *Crit Care Med* 1998;26:2048-52.
36. Maggioni A, Orzalesi M, Mimouni FB. Intravenous correction of neonatal hypomagnesemia: effect on ionized magnesium. *J Pediatr* 1998;132:652-5.

Endereço para correspondência:

Dr. Arnaldo Prata Barbosa
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira
Departamento de Pediatria
Av. Brigadeiro Trompowsky, s/nº - 3º andar
Cidade Universitária, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ
CEP 21941-590 - Tel/fax: (21) 562-6153