

ureterosigmoidostomia ou um conduto ileal para um ureter), perdas urinárias (acidose tubular renal proximal e distal, terapia com acetazolamida, obstrução urinária, fístula pancreática ou fase de correção da cetoacidose diabética) e infusão de solução salina isotônica.

!Estratégia de lacuna aniônica

A estratégia de !AG é usada em pacientes com acidose metabólica para detectar a possibilidade de um distúrbio metabólico sobreposto, seja uma alcalose metabólica ou uma acidose metabólica não-AG. São necessárias as três etapas a seguir:

1. !AG " AG calculada pelo paciente – AG normal (12 mEq/L)
2. Calcule o HCO corrigido# 3"medido HCO# 3\$!AG
3. Comparar HCO corrigido#3para um HCO normal# 24 mEq/L

Anormalidades eletrolíticas: potássio, sódio, cálcio e magnésio

Se o HCO corrigido#3é maior que o HCO normal# 3, então o paciente tem alcalose metabólica sobreposta; se o HCO corrigido# 3é inferior do que o HCO normal#, então o paciente apresenta acidose metabólica não AG.

Leituras sugeridas

Policial PD. Acidose hiperclorêmica: O exemplo clássico de acidose iônica forte mana. *Anesth Analg*. 2003;96:919-922.

Gennari FJ, Adrogué HJ, Galla JH, Madias NE, eds. *Distúrbios ácido-base e seus Tratamento*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis; 2005.

Poustie DA, Story S, Bellomo R. Análise físico-química quantitativa de ácido-distúrbios de base em pacientes críticos. *Anestesia*. 2001;56:530-533.

Rastegar A. Uso do !AG/!HCO# 3relação no diagnóstico de ácido-base misto distúrbios. *J Am Soc Nefrol*. 2007;18:2429-2431.

CAPÍTULO 48

Anormalidades eletrolíticas: potássio, sódio, Cálcio e Magnésio

Daniel R. Brown, MD, PhD, FCCM

Os eletrólitos estão intimamente envolvidos na eletrofisiologia celular, bem como em uma infinidade de processos enzimáticos celulares. Este capítulo se concentrará nas implicações anestésicas de alterações em vários cátions importantes. O leitor é incentivado a consultar as leituras sugeridas para obter detalhes adicionais sobre a fisiopatologia associada e o manejo perioperatório.

Potássio

O estoque total de potássio corporal em um indivíduo de 70 kg excede 3.500 mEq, com menos de 2% localizado no líquido extracelular. O equilíbrio de potássio é determinado principalmente pela ingestão oral e eliminação renal. O potássio extracelular depende de vários fatores, incluindo equilíbrio ácido-base, atividade da insulina, canais de troca dependentes de ATP (adenosina trifosfato) sódio-potássio e níveis sanguíneos de insulina e catecolaminas.

Hipercalcemia

O efeito clínico mais significativo da hipercalcemia envolve o sistema de condução elétrica do coração. Essas alterações incluem prolongamento gradual do intervalo PR (com eventual perda da onda P), prolongamento do complexo QRS, elevação do segmento ST, e pico das ondas T, levando a arritmias ventriculares (Figura 48-1). Alterações na condução cardíaca geralmente ocorrem quando a concentração plasmática de potássio excede 6,5 mmol/L, mas podem desenvolver-se em níveis mais baixos no contexto de hipercalcemia aguda. As opções para o manejo agudo dependem da estabilização da membrana e do deslocamento intracelular

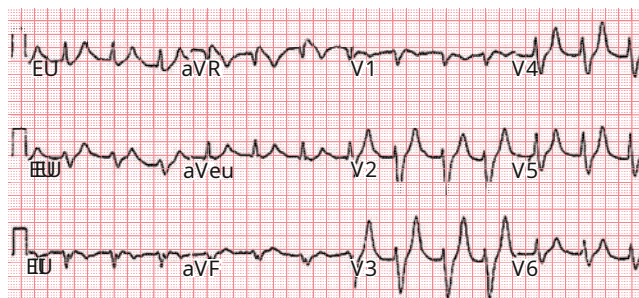


Figura 48-1 O acentuado alargamento da duração do QRS combinado com altura ondas T pontiagudas são sugestivas de hipercalcemia avançada. Observe a ausência de ondas P, sugerindo ritmo juncional; entretanto, na hipercalcemia, o músculo atrial pode ficar paralisado enquanto o coração ainda está em ritmo sinusal. (Cortesia de Frank G. Yanowitz, MD, Professor de Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade de Utah, Diretor Médico, Departamento de ECG, Hospital LDS, Salt Lake City, UT.)

de potássio e incluem a administração de cloreto de cálcio, bicarbonato de sódio e insulina ou glicose.

Hipocalemia

Para cada diminuição de 1 mmol/L na concentração plasmática de potássio, o estoque total de potássio corporal diminui em aproximadamente 200 a 300 mmol. As alterações eletrocardiográficas características associadas à hipocalemia incluem

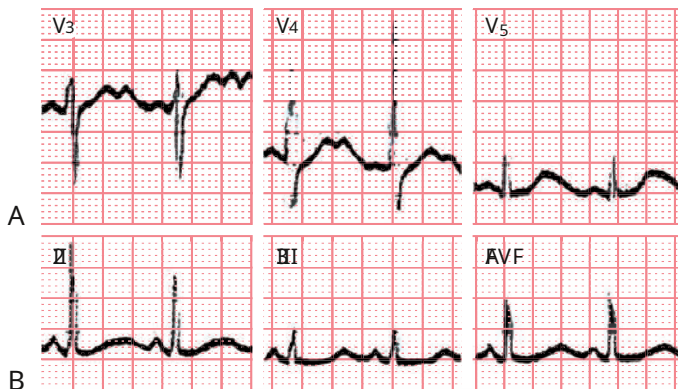


Figura 48-2 A, Observe a onda U proeminente nas derivações V3 e V4, dando o junto com TU acenam a aparência de uma corcova de camelo. B, O intervalo QT “aparentemente” prolongado nas derivações II e aVF se deve ao fato de que a onda T é na verdade uma onda U com uma onda T achatada fundindo-se na onda U seguinte. (Cortesia de Frank G. Yanowitz, MD, Professor de Medicina, Faculdade de Medicina da Universidade de Utah, Diretor Médico, Departamento de ECG, Hospital LDS, Salt Lake City, UT.)

prolongamento gradual do intervalo QRS com o subsequente desenvolvimento de ondas U proeminentes (Figura 48-2). A hipocalcemia também pode estar associada à fraqueza e a um efeito maior dos agentes bloqueadores neuromusculares. Para tratar a hipocalcemia, o médico deve levar em consideração os níveis de potássio corporal total do paciente e a cronicidade da hipocalcemia. diminuição dos estoques corporais totais de potássio, enquanto a hipocalcemia com estoques corporais normais de potássio ocorre de forma mais aguda. O tratamento da hipocalcemia envolve a reposição oral ou intravenosa de potássio. A reposição intravenosa de potássio deve ser gradual para evitar hipercorreção aguda e hipercalcemia. A alcalose respiratória e metabólica deve ser evitada porque a alcalose piorará o grau de hipocalcemia secundária ao deslocamento intracelular.

Sódio

A concentração sérica de sódio depende dos níveis corporais totais de sódio, uma vez que se relacionam com a água corporal total. Portanto, o tratamento de concentrações séricas anormais de sódio deve levar em consideração tanto os estoques totais de sódio corporal quanto o total de água corporal. Em grande medida, a sede e a administração gratuita de água, a ingestão de sódio e o manejo renal de sal e água regulam o equilíbrio hídrico, embora, em muitas situações clínicas, a capacidade do organismo de regular essa relação esteja prejudicada. Ao corrigir o sódio, as alterações na concentração de água livre e de sódio são muitas vezes difíceis de prever; portanto, pode ser necessária avaliação frequente da concentração sérica de sódio e do status do volume.

Hipernatremia

A hipernatremia é definida como concentração sérica de sódio superior a 145 mmol/L e está frequentemente associada a uma deficiência de água corporal total. As manifestações de hipernatremia incluem alterações do estado mental, hiperreflexia, ataxia e convulsões. O déficit hídrico livre pode ser calculado da seguinte forma: déficit hídrico livre, em litros $\% (0,6\% \text{ do peso, em kg})\% ((\text{sódio sérico}/140) - 1)$. A água livre é administrada para corrigir a hipernatremia, embora no tratamento do diabetes central grave insipidus pode envolver o uso de vasopressina administrada por via subcutânea ou intravenosa. No contexto de hipernatremia hipervolêmica, podem ser necessários diuréticos para permitir a eliminação de água e sódio enquanto é administrada água livre.

Hiponatremia

A hiponatremia é definida como uma concentração sérica de sódio inferior a 135 mmol/L. A hiponatremia pode se manifestar com alterações do estado mental,

letargia, câibras, diminuição dos reflexos tendinosos profundos e convulsões. Uma concentração sérica de sódio inferior a 120 mmol/L é uma condição potencialmente fatal, com taxas de mortalidade associadas relacionadas como tão altas quanto 50%. Contudo, se a correção da hiponatremia ocorrer muito rapidamente, uma lesão desmielinizante do tronco cerebral – mielinólise pontina central – pode causar danos neurológicos permanentes. Em pacientes gravemente sintomáticos, a recomendação é corrigir o sódio a uma taxa de 1 a 2 mmol/L até que a concentração sérica de sódio atinja 125 a 130 mmol/L. Em condições de hiponatremia hipervolêmica ou euvolêmica, solução salina hipertônica (2%–3%) pode ser usada para tratar pacientes sintomáticos ou em pacientes que não tolerariam volume intravascular adicional. Para evitar uma acidose metabólica hiperclorêmica, pode ser desejável administrar solução salina hipertônica formulada como cloreto de sódio a 50% e acetato de sódio a 50%. Ao administrar soluções com concentração salina superior a 2%, os médicos devem considerar o uso de acesso venoso central. O tratamento da hiponatremia hipervolêmica pode incluir a administração de diuréticos. Após a administração de diuréticos, a concentração de sódio na urina pode atingir 70 a 80 mEq/L (metade da solução salina normal), resultando assim na perda de água livre e aumentando assim a concentração sérica de sódio.

Cálcio

A concentração sérica total de cálcio compreende três frações: 50% de cálcio ligado a proteínas, 5% a 10% de cálcio ligado a ânions e 40% a 45% de cálcio livre ou ionizado. A manutenção de uma concentração sérica normal de cálcio envolve o hormônio da paratireóide e a calcitonina, que regulam a liberação e absorção de cálcio e fósforo pelos rins, ossos e intestinos através da regulação de feedback negativo.

Hipercalcemia

As causas comuns de hipercalcemia incluem hiperparatireoidismo e doenças malignas que aumentam a mobilização de cálcio do osso. Os sintomas incluem náusea, poliúria e desidratação. O monitoramento eletrocardiográfico pode demonstrar intervalos PR prolongados, complexos QRS largos e intervalos QT encurtados à medida que a hipercalcemia piora. Evitar a alcalose respiratória pode ser benéfico porque a alcalose reduz a concentração plasmática de potássio, potencialmente exacerbando as anormalidades da condução cardíaca. O manejo da hipercalcemia inclui hidratação e diurese para promover a eliminação renal. Na toxicidade aguda ou insuficiência renal, a hemodiálise deve ser considerada.

Hipocalcemia

Vários fatores contribuem para o desenvolvimento da hipocalcemia. O hipoparatiroidismo adquirido após cirurgia no pescoço é uma causa comum de hipocalcemia devido à diminuição dos níveis do hormônio da paratireóide. A alcalose respiratória ou metabólica induz hipocalcemia ao aumentar a ligação das proteínas ao cálcio, diminuindo assim a quantidade de cálcio ionizado. A insuficiência renal diminui a conversão da vitamina D em 1,25-di-hidroxitamina D, diminuindo assim a absorção intestinal e óssea e aumentando os níveis séricos de fosfato; o fosfato então se combina com o cálcio e precipita como CaPO_4 . A transfusão maciça de sangue também pode resultar em hipocalcemia secundária a anticoagulantes (o EDTA [ácido etilendiaminotetracético] no sangue transfundido, que quela o cálcio). A hipocalcemia é frequentemente assintomática, embora a hipocalcemia grave possa estar associada ao intervalo QT prolongado, bradicardia, vasodilatação periférica e diminuição da contratilidade cardíaca, qualquer um dos quais pode causar hipotensão. As manifestações neurológicas da hipocalcemia incluem dormência perioral, câibras musculares, tetania, hiperreflexia e convulsões. Vários fatores orientam a terapia de reposição de cálcio, incluindo o nível sérico absoluto de cálcio, a rapidez da queda na concentração sérica de cálcio e o processo da doença subjacente. O cálcio causa vasoconstrição e a infiltração extravascular pode estar associada à morbidade. Em pacientes que não apresentam sintomas, a observação pode ser o tratamento mais adequado. O cloreto de cálcio contém três vezes mais quantidade de cálcio, em comparação com o gluconato de cálcio.

Magnésio

Os determinantes primários do magnésio corporal total são a ingestão e a excreção renal. A determinação da deficiência de magnésio é difícil porque o magnésio é principalmente um íon intracelular e a concentração sérica de magnésio pode não refletir os níveis teciduais. No entanto, a terapia para distúrbios de magnésio, quase exclusivamente hipomagnesemia, é frequentemente orientada pela concentração sérica de magnésio (normal 1,7-2,1 mg/dL).

Hipomagnesemia

Vários fatores podem contribuir para a depleção de magnésio, incluindo diminuição da ingestão, absorção intestinal prejudicada e aumento das perdas gastrointestinais e renais. A hipomagnesemia é mais frequentemente assintomática, mas podem desenvolver-se sequelas neurológicas e cardíacas potencialmente fatais. A hipomagnesemia pode causar excitabilidade neuromuscular, alterações do estado mental e convulsões. Evidências consideráveis apoiam uma associação entre hipomagnesemia e arritmias cardíacas e potenciação da toxicidade da digoxina. As alterações eletrocardiográficas incluem prolongamento do intervalo QT e ectopia atrial e ventricular. O magnésio tem sido defendido como tratamento para torsades de pointes e arritmias por toxicidade da digoxina; na verdade, existem evidências de que um teste de $MgSO_4$ pode ser útil no tratamento da maioria das arritmias. Os efeitos cardiovasculares mesmo da administração rápida de $MgSO_4$ intravenoso (4 g em 10 min) são mínimos, com pequenas reduções na pressão arterial (!10%) sendo o efeito mais comum. A reposição de potássio na presença de hipomagnesemia é notoriamente difícil e muitas vezes é necessária a reposição de ambos os íons simultaneamente.

Hipermagnesemia

A hipermagnesemia se desenvolve mais comumente no contexto de insuficiência renal e, ocasionalmente, com ingestão excessiva de magnésio (como durante a terapia com magnésio para pré-eclâmpsia). As manifestações de hipermagnesemia começam a ocorrer quando a concentração sérica de magnésio excede 5 mg/dL e são principalmente neurológicas e cardiovasculares. Hiporeflexia, sedação e fraqueza são comuns. As alterações eletrocardiográficas são variáveis, mas frequentemente incluem complexo QRS alargado e intervalo PR prolongado. O tratamento inclui aumentar a excreção renal com diuréticos de alça e, no caso de insuficiência renal, diálise. O cálcio pode ser administrado para antagonizar temporariamente os efeitos da hipermagnesemia.

Leituras sugeridas

- Adrogué HJ, Madias NE. Hipernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1493-1499. Adrogué HJ, Madias NE. Hiponatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1581-1589. Ghali JK. Mecanismos, riscos e novas opções de tratamento para hiponatremia. *Cardiology*. 2008;111:147-157.
- Lindner G, Funk GC. Hipernatremia em pacientes críticos. *J Critico Cuidados*. 2013;28(2):216.e11-20.
- Pokaharel M, Bloco CA. Disnatremia na UTI. *Curr Opin Critl Care*. 2011;17(6):581-593.
- Tommasino C, Picozzi V. Gerenciamento de volume e eletrólitos. *Melhores Práticas Res Clínica Anestesiol*. 2007;21:497-516.
- Weiner M, Epstein FH. Sinais e sintomas de distúrbios eletrolíticos. *Yale J Biol Med*. 1970;43:76-109.
- Weisberg LS. Manejo da hipercalemia grave. *Cuidados Críticos Médicos*. 2008;36:3246-3251.

CAPÍTULO 49

Fisiologia Hepática e Avaliação Pré-operatória

Frank D. Crowl, Médico

Sabe-se que pacientes com disfunção hepática grave preexistente correm risco significativo de sofrer morte perioperatória. Pacientes com disfunção hepática leve a moderada apresentam risco aumentado de morte.

Alguns pacientes desenvolvem disfunção hepática inesperada (icterícia) no pós-operatório. A incidência relatada de disfunção hepática pós-operatória, conforme demonstrado por anormalidades nos testes de função hepática, está entre 1 em 239 e 1 em 1.091 anestésicos administrados. Curiosamente, alguns desses pacientes apresentavam disfunção hepática preexistente que não era clinicamente aparente. Um estudo descobriu que 1 em cada 700 pacientes saudáveis, assintomáticos, ASA classes I e II, admitidos para operações eletivas, apresentava anormalidades inexplicáveis nos testes de função hepática pré-operatórios. Após o cancelamento das operações, um terço destes pacientes desenvolveu icterícia clínica.

Função Metabólica

Homeostase da glicose

O fígado mantém a homeostase da glicose através de uma combinação de mecanismos: a conversão de gorduras e proteínas em glicose por gliconeogênese, glicogênese (glicosenglicogênio, 75 g armazenado no fígado! Fornecimento de 24 horas) e a liberação de glicose do glicogênio por glicogenólise. A insulina estimula a glicogênese e inibe a gliconeogênese e a oxidação de ácidos graxos. O glucagon e a epinefrina têm o efeito oposto, inibindo a glicogênese e estimulando a gliconeogênese.

Metabolismo lento

A oxidação beta dos ácidos graxos entre as refeições fornece uma grande proporção das necessidades energéticas do corpo e reduz a necessidade de gliconeogênese.