

HIPONATREMIA - REVISÃO DE LITERATURA

HIPONATREMIA - REVISÃO DE LITERATURA

¹STURION, D. J; ¹SALIBA, R; ²COSTA, M. R; ²MARTINS, E. L; SILVA, S. J.

¹Docente do Curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas De Ourinhos- FIO/FEMM

²Discente de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

RESUMO

Distúrbios no balanço hidroeletrólítico e ácido-básico são características comuns no quadro clínico de pacientes internados e constituem-se no principal foco do tratamento de emergência. A hiponatremia é o distúrbio eletrolítico comum em pacientes internados, e pode acompanhar diversas patologias sistêmicas. Ela é definida como a concentração de sódio, no soro, inferior a 140 mEq/L no cão e 150 mEq/L no gato. Os sintomas são inespecíficos, e podem ocorrer em inúmeras condições clínicas. Pode ser classificada em pseudo-hiponatremia, hiponatremia hipertônica e hiponatremia hipotônica. Geralmente o tratamento baseia-se na causa primária. Esta revisão tem o intuito de buscar na literatura as causas e importância de hiponatremia na clínica médica de pequenos animais.

Palavras chave: hiponatremia, balanço hidroeletrólítico, distúrbios ácido-básico

ABSTRACT

Disturbances in hydroelectrolytic and acid-base balance are common features in the clinical condition of patients hospitalized and is the main focus of emergency treatment. Hyponatremia is the electrolytic disorder common in hospitalized patients, and may accompany several systemic pathologies. It is defined as the concentration of sodium in serum, less than 140 mEq/L in the dog and 150 mEq/L in cat. The symptoms are nonspecific, and may occur in many clinical conditions. It can be classified into pseudo-hyponatremia, hyponatremia hypertonic hypotonic and hyponatremia. Usually the treatment is based on the primary cause. This review has the intention of seeking in the literature the question and importance of hyponatremia in clinical medicine of small animals.

Key words: hyponatremia, hydroelectrolytic balance disorders, acid-base

INTRODUÇÃO

Distúrbios no balanço hidroeletrólítico e acidobásico são características comuns no quadro clínico de pacientes internados e constituem-se no principal foco do tratamento de emergência. Como os pacientes portadores de disfunção de um ou múltiplos órgãos, comumente apresentam esses desequilíbrios químicos, o médico veterinário precisa definir, integrar e ajustar a administração de volume e eletrólitos para aqueles com patologias graves. (KNOBEL, 2006).

A principal medida rapidamente disponível ao médico veterinário para uma avaliação do *status* do líquido do paciente é a concentração de sódio no plasma. A

osmolalidade do plasma não é rotineiramente medida, mas em razão do sódio contabilizar mais de 90% do soluto do líquido extracelular, a concentração de sódio no plasma é um indicador razoável da osmolaridade do plasma sob várias condições. (GUYTON; HALL, 2006).

Na medicina veterinária, todas as enfermidades que levam há desidratação (vômito, diarreia, hemoparasitose, broncopneumonias, entre outras) causam paralelamente alterações no equilíbrio ácido-base e eletrolítico. (FREITAS et. al, 2010).

Nos mamíferos, os líquidos e eletrólitos estão distribuídos em, basicamente, dois compartimentos: intracelular (LIC) e o extracelular (LEC). A dinâmica de distribuição dos líquidos e eletrólitos que compõem o organismo dos mamíferos, como a manutenção em termos de volume e composição, é essencial para processos metabólicos fundamentais à vida. (CUNNINGHAM, 2004).

O LIC é todo o conteúdo hídrico que está localizado no interior das células e representa 2/3 da água corporal total, ou seja, cerca de 40% do peso corporal. Os demais 1/3 da água corporal total, ou seja, os 20% restantes compõem o LEC, que está subdividido em outros três compartimentos: o plasma, o fluido intersticial e ainda o fluido transcelular. (FREITAS et.al., 2010).

O sódio é essencial para o potencial de membrana, que é de fundamental importância para inúmeras funções celulares especializadas, como as contrações musculares, transmissão de impulsos nervosos, entre outros. A manutenção da sua concentração corporal é controlada unicamente pela ingestão e excreção. (DIBARTOLA, 2000; CUNNINGHAM, 2004).

Absorção do sódio ocorre no intestino delgado em um processo passivo e está ligada ao movimento de solutos ativamente absorvidos ou secretados. Esta absorção ocorre em maior abundância com a presença de glicose e aminoácidos, pois estes são cotransportadores desse íon para o interior dos enterócitos na membrana em borda escova. (CUNNINGHAM, 2004).

O sódio é o íon mais importante do espaço extracelular e a manutenção do volume do líquido extracelular (LEC) depende do balanço de sódio. É mantido pelo organismo em níveis estreitos (140 mEq/L no cão e 150 mEq/L no gatos), sendo vários os mecanismos envolvidos no seu controle (osmorreceptores, barorreceptores, mecanismos extra-renais e sistema justaglomerular). Pode haver

alterações no equilíbrio de sódio plasmático, aumentando ou diminuindo sua concentração, ocorrendo hipernatremia ou hiponatremia. (NETO ; NETO, 2003).

As alterações na concentração de sódio sérico, hipernatremia ou hiponatremia, são condições frequentes em animais enfermos. As afecções gastrointestinais que por ventura venham a causar diarreia em bovinos, por exemplo, estão comumente associadas a casos de hiponatremia, da mesma forma que perdas sanguíneas e insuficiência adrenal. Já a insuficiência cardíaca congestiva, a insuficiência hepática e a síndrome nefrótica são exemplos de afecções que causam hipernatremia. (DIBARTOLA, 2000).

Esta revisão tem o intuito de buscar na literatura as causas e importância de hiponatremia na clínica médica de pequenos animais.

DESENVOLVIMENTO

A hiponatremia é o distúrbio eletrolítico comum em pacientes internados, e pode acompanhar diversas patologias sistêmicas. Como o sódio e os ânions que o acompanham são responsáveis por praticamente toda atividade osmolar do plasma, a hiponatremia é frequentemente associada com hiposmolaridade. (KNOBEL, 2006).

A hiponatremia é definida como a concentração de sódio, no soro, inferior a 140 mEq/L no cão e 150 mEq/L no gato. É associada com diferentes doenças, e quase sempre é resultado de retenção hídrica. Na maioria das vezes, esse problema é devido à secreção inapropriada do Hormônio Anti diurético (HAD), embora a excreção de água livre possa estar limitada em algumas situações, como a insuficiência renal crônica, independente, e do HAD. Ela pode estar associada a tonicidades baixa, normal ou aumentada. A osmolalidade efetiva ou tonicidade refere-se à contribuição da osmolalidade dos solutos, tais como sódio e glicose, que não podem se deslocar livremente através das membranas celulares, induzindo, portanto, deslocamentos transcelulares de água. Se a capacidade renal de excretar água é menor do que a ingestão, ocorre diluição dos solutos no organismo, provocando hiposmolaridade e hipotonicidade. (GUYTON ; HALL, 2006).

Na grande maioria das vezes a hiponatremia é assintomática, só ocorrendo sinais e sintomas nos casos graves. Geralmente eles são inespecíficos, e podem ocorrer em inúmeras condições clínicas. Os sintomas que podem ser vistos na hiponatremia são, primariamente, neurológicos e relacionados à gravidade e, à rapidez na mudança da concentração plasmática de sódio (horas). A queda na osmolalidade plasmática favorece a entrada de água para dentro das células, levando ao edema cerebral. Vários sintomas e sinais podem estar relacionados à hiponatremia, tais como letargia, desorientação, câimbras musculares, anorexia, náusea e agitação, reflexos profundos deprimidos, hipotermia e convulsões. (NELSON ; COUTO,2010).

Na pseudo-hiponatremia, a causa de hiponatremia é a elevada concentração de grandes moléculas de lípideos (triglicérideos e colesterol) e as hiperproteinemias, que ao deslocarem parte da água extracelular reduzem significativamente a fração plasmática de sódio. (FREITAS et.al,2010).

A concentração sérica de sódio pode ficar artefactualmente diminuída. Visto que o sódio plasmático esta contido na fração aquosa, uma diminuição na proporção desta fase diminuirá a concentração de sódio por litro de soro. A concentração de sódio por litro de fase aquosa e a osmolaridade permanecerão inalteradas. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

A hiponatremia hipertônica ocorre devida à presença, de uma concentração aumentada no LEC de solutos osmoticamente ativos, como manitol e glicose. A osmolaridade plasmática aumenta, e a água se desloca das células para o espaço extracelular, resultando em hiponatremia dilucional. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

É comum na cetoacidose diabética, na desobstrução do trato urinário, quando há diurese osmótica pela uréia, e em outras condições clínicas. O tratamento dessa condição é o mesmo da causa básica. (NELSON ; COUTO,2010).

Já na hiponatremia hipotônica a ausência de pseudo-hiponatremia ou da presença de outros solutos osmoticamente ativos, a hiponatremia evolui com hipotonicidade. É importante a avaliação do volume extracelular, pois estando aumentado, normal ou diminuído, poderemos ter hiponatremia com sódio corporal total alto, normal ou baixo respectivamente. (NETO ; NETO, 2003).

Os principais mecanismos que levam ao desenvolvimento da hiponatremia hipotônica são a depleção do volume circulatório efetivo, secreção inadequada de ADH, e polidipsia primaria. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

Na depleção de volume circulatório efetivo, a redução do volume plasmático circulante efetivo pode resultar da real depleção de volume, devido a perda de soluto, ou de inadequada perfusão dos tecidos. A causa mais comum de hiponatremia em animais é a perda do soluto e a depleção de volume em decorrência do vômito e da diarreia, ou então através de perdas do terceiro espaço (hemorragias), perda renal (diurético, nefropatias, hipoadrenocorticism), e perda cutânea. (NELSON ; COUTO,2010).

A resposta normal a uma queda na osmolaridade plasmática é a redução na liberação de ADH, fazendo com que a reabsorção de água dos túbulos coletores fique diminuída, a urina fica mais diluída, a água se perde devido o excesso de soluto e a osmolalidade plasmática retorna ao normal, no entanto, na depleção de volume, o efeito da hiposmolaridade sobre a liberação de ADH é suplantado, havendo liberação deste hormônio. O mesmo mecanismo também pode ocorrer em casos de afecção renal como a pielonefrite crônica, obstrução parcial do trato urinário, hidronefrose e afecção renal policística tendendo para uma hiponatremia hipotônica. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

A hiponatremia é comum em casos de hipoadrenocorticism, devido à deficiência de aldosterona, que faz com que ocorra perda renal de sódio, depleção do volume, liberação de ADH, e estimulação da sede. Nesse caso, a hiponatremia fica exacerbada pelo vômito e diarreia, e esta comumente acompanhada pela hipercalemia. (NELSON ; COUTO,2010).

A insuficiência cardíaca congestiva, hepatopatia grave, síndrome nefrótica, e insuficiência renal oligúrica levam a uma perfusão tecidual inadequada. Os fatores contribuintes para a depleção de volume são a redução de débito cardíaco, a diminuição da pressão oncótica, a redução da perfusão renal, o acúmulo venoso esplâncnico, a hipertensão portal, e a ascite, que acabam ativando o sistema renina-angiotensina, ocorrendo a liberação de ADH, retenção de sódio e redução do transporte de soluto até o túbulo renal distal. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

A síndrome de secreção inadequada de ADH (SSIHA) se caracteriza pela secreção de ADH na falta de estímulos osmóticos ou não-osmóticos normais. Grandes concentrações de ADH provocam a retenção de água ingerida desenvolvendo a hiponatremia. Se a ingestão de água sofre restrição, o excesso de ADH não terá efeito sobre a concentração de sódio. (NELSON ; COUTO,2010).

A principal complicação da hiponatremia é a alteração neurológica, pois a água move-se livremente através da barreira hematoencefálica em resposta às variações osmolares, fazendo com que a redução da concentração plasmática de sódio determine um gradiente osmótico entre o cérebro e o plasma. (KNOBE, 2006).

A hiponatremia grave ($< 120\text{mEq/L}$), ou a hiponatremia de suprimento rápido pode estar associado a sinais clínicos graves de alterações progressivas do sistema nervoso central e debilidade devido a hiperhidratação e principalmente ao edema cerebral. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

A causa da hiponatremia pode ser estabelecida, sem a mensuração da osmolaridade sérica, mediante a resolução da hiponatremia depois que a hidratação se normalizou ou após ter sido resolvido ou controlado o problema da afecção primária. No caso da hiponatremia ser grave, ou se tiver sinais neurológicos é necessário a avaliação imediata das osmolaridades do soro e da urina. A mensuração da osmolaridade sérica é necessária para que seja estabelecido o diagnóstico de SSIHA. Para o diagnóstico de hipoadrenocorticismos é preciso um teste de estimulação de ACTH. (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

TRATAMENTO

Na ocorrência de depleção de volume, o líquido de escolha para sua reposição é a solução salina hipertônica. No caso de hiponatremia grave associada a sinais neurológicos poderá haver a administração cuidadosa de solução salina hipertônica a 3%, sendo necessária apenas nos casos de: SSIHA (NELSON ; COUTO, 2010).

O tratamento prolongado da SSIHA é baseado no controle da enfermidade subjacente, e na cuidadosa restrição de ingestão de água (ETTINGER ; FELDMAN, 1997). Segundo ETTINGER ; FELDMAN (2007), em pacientes com hiponatremia decorrente de estados edematosos, deverá ser considerada a restrição dietética de sódio e a terapia diurética.

Geralmente o melhor controle da afecção subjacente irá corrigir a anormalidade eletrolítica (ETTINGER ; FELDMAN, 1997).

CONCLUSÃO

Ao fim desta revisão pode-se concluir que a hiponatremia é um distúrbio eletrolítico comum em pacientes internados e geralmente acompanha diversas patologias sistêmicas. Sendo assim uma enfermidade muito importante para clínica de pequenos animais, porém, necessita ainda de estudos para se obter um bom tratamento.

REFERÊNCIAS

CUNNINGHAM, J. G.; **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3ed – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.579, 2004.

DIBARTOLA, S. P.; **Fluid therapy in small animal practice**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, p.720, 2000.

FREITAS, ET AL. Equilíbrio Eletrolítico e Ácido-base em bovinos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.40, n.12, p.2608-2615, 2010.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; **Tratado de Fisiologia Médica**. 11ed – Rio de Janeiro: Elsevier, p.1115, 2006.

KNOBEL, E.; **Condutas no Paciente Grave**. 3ed – São Paulo: Atheneu, p.1498. 2006.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G.; **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.1468, 2010.

NETO, O. M. V.; NETO, M. M.; Distúrbios do Equilíbrio Hidroeletrolítico. **Urgências e Emergências Nefrológicas**. **36**: 325-337, abr./dez. 2003.