

# TERAPIA DE HIDRATAÇÃO VENOSA

---

LUCIENE G. B. FERREIRA

---

## RESUMO

As crianças são mais suscetíveis à desidratação que os adultos devido a alguns fatores: o maior percentual de água corporal total, a superfície corpórea relativamente maior que a dos adultos e a maior incidência de doença diarreica aguda.

A causa mais comum da necessidade da terapia de hidratação venosa (THV) em pediatria é a hipovolemia causada por vômitos e diarreia devido à doença diarreica aguda. A maioria dos casos de desidratação pode ser resolvida através da terapia de reidratação oral, mas a THV tem indicações precisas, como no choque hipovolêmico.

A desidratação isotônica é a mais frequente e está relacionada à diarreia, entretanto, é importante a avaliação do nível sérico do sódio na desidratação a fim de nortear o tratamento em caso de distúrbios graves, evitando assim possíveis danos neurológicos e até o óbito.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Hidratação venosa; Desidratação; Tratamento da desidratação.*

## INTRODUÇÃO

A terapia de hidratação venosa tem como objetivo manter ou restaurar o volume e a composição normal dos líquidos corporais. O diagnóstico da desidratação com ou sem distúrbio de sódio e seus respectivos tratamentos são abordados neste tema.

A hidratação venosa tem três tipos

de propostas terapêuticas, de acordo com a situação clínica do paciente:

- 1) A terapia de manutenção repõe as perdas fisiológicas normais;
- 2) A terapia de reposição repõe as perdas anormais e excessivas;
- 3) A terapia dos déficits é indicada para o tratamento do paciente hipovolêmico.

A primeira etapa da correção é urgente, está indicada para hipovolemia moderada e grave e visa à expansão do espaço intravascular. Esta etapa de expansão é feita com infusão rápida de solução isotônica. A segunda etapa corrige o déficit residual através de soro reidratante oral ou hidratação venosa. A correção deve ser venosa em caso de hiponatremia ou hipernatremia grave. A desidratação com hipernatremia grave deve ser corrigida mais lentamente que as desidratações isotônica e hipotônica, devido ao risco de edema cerebral.

Estas terapias podem ser necessárias simultaneamente, como ocorre no paciente no pós-operatório de cirurgia gastrointestinal, em jejum absoluto e com drenagem por sonda nasogástrica, sendo necessária a terapia de manutenção e de reposição concomitantes; e no paciente desidratado que tem indicação de terapia de déficit e terapia de manutenção.

## TERAPIA DE MANUTENÇÃO

As crianças, normalmente, têm

grandes variações na ingestão diária de água e eletrólitos. Quando saudáveis, podem tolerar grandes variações na ingestão de líquidos e eletrólitos devido a mecanismos homeostáticos que regulam a absorção e a excreção destes. Os cálculos das necessidades diárias não são exigências absolutas e sim diretrizes razoáveis para estimá-las<sup>1</sup>.

Os líquidos de manutenção são necessários, por exemplo, em pacientes cirúrgicos, no pré e pós-operatório; nos lactentes, após oito horas de jejum absoluto para realizar procedimento, pois estes desidratam mais rápido que os pacientes com mais idade; em pacientes portadores de diabetes insípido nefrogênico, anemia falciforme e tetralogia de Fallot, que devem receber líquidos intravenosos assim que colocados em jejum absoluto. Nos dois últimos casos mencionados, a leve desidratação pode ocasionar agravamento da doença de base.

### LÍQUIDOS DE MANUTENÇÃO

Os líquidos de manutenção repõem as perdas de água, sódio e potássio que ocorrem pela urina e fezes e a perda de água pela pele e pulmões. A sua composição consiste em solução com água, glicose, sódio, potássio e cloro.

O soro glicosado a 5%, fornece 17 kcal para cada 100 ml (1 g = 3,4 kcal), ou seja, aproximadamente, 20% das necessidades calóricas normais do paciente. Isto é suficiente para impedir que ocorra cetose relacionada à cetoacidose do jejum e para diminuir a degradação proteica que ocorre quando o paciente não recebe calorias. A glicose também provê a adição de osmóis, evitando assim a administração de líquidos hipotônicos que possam causar hemólise.

Os líquidos de manutenção não fornecem a quantidade calórica adequada, logo os pacientes devem perder, aproximadamente, 0,5 a 1% do peso ao dia. Isto não

é problemático caso os pacientes recebam apenas líquidos intravenosos por poucos dias, mas caso este período se prolongue, na impossibilidade de usar a via digestiva, especialmente se o paciente for desnutrido, a nutrição parenteral total deve ser usada.

A solução hidreletrolítica de manutenção não fornece cálcio, fósforo, magnésio ou bicarbonato, o que é tolerado por alguns dias. O paciente que apresenta alguma perda excessiva específica de eletrólitos, como o paciente com acidose tubular renal, que perde bicarbonato na urina, necessita de reposição deste na hidratação venosa (HV).

Água para manutenção é fundamental para repor as perdas obrigatórias da urina, fezes, pele e pulmões (Tab.1). A urina compreende 60% do volume total e esta perda pode oscilar em até 20 vezes devido à capacidade renal de modificar a perda de água, concentrando ou diluindo a urina<sup>1</sup>. O volume da água de manutenção ideal é aquele em que o rim não tem que concentrar ou diluir significativamente a urina, mantendo uma densidade urinária entre 1008 a 1010, que corresponde à osmolaridade urinária de 300 mOsm/L.

### ÁGUA DE MANUTENÇÃO

O cálculo da necessidade hídrica diária de manutenção (NHD) é baseado no consumo de quilocalorias, sendo este método o mais utilizado<sup>2</sup>. A Tabela 1 mostra a correlação entre as faixas de peso e a NHD. O cálculo da NHD dos pacientes com excesso de peso é feito utilizando o valor da massa magra, que é estimado com o percentil 50 do peso para altura do paciente<sup>1</sup>. O máximo de líquido para adultos é 2,4l/dia.

**Tabela 1. Necessidade hídrica diária de acordo com consumo basal de quilocalorias.**

<b>Peso corporal</b>	<b>Quantidade necessária de líquido por dia</b>
0-10 kg	100 Kcal/kg = 100 ml/kg
11-20 kg	1000 Kcal + 50 Kcal/kg para cada kg > 10 kg
> 20 kg	1500 Kcal + 20 Kcal/kg para cada kg > 20 kg
	máximo 2,4 l/dia

**ORIGENS DE PERDA DE ÁGUA:**

Urina: 60%  
 Perdas insensíveis: ~ 35%  
 Fezes: 5%

**OSMOLARIDADE DAS SOLUÇÕES**

A osmolaridade plasmática normal é de 285-295 mOsm/L. Infundir em veia periférica uma solução com osmolaridade muito mais baixa pode causar movimento de água para o interior das hemácias, determinando hemólise. Deste modo, os líquidos intravenosos devem ter, aproximadamente, 285 mOsm/L.

A baixa concentração de sódio no soro de manutenção pode causar hiponatremia e intoxicação hídrica e possíveis sequelas neurológicas. A solução recomendada para pacientes com menos que 10kg é o soro fisiológico a ¼ ou NaCl 0,2% onde há um total de quatro partes e a diluição consiste em uma parte de soro fisiológico 0,9% (SF) para três partes sem sódio, SF a ½ (NaCl 0,3%) e SF a ¼ (NaCl 0,45%) que possuem uma parte de SF para duas e uma parte sem sódio, respectivamente, que são indicadas para crianças maiores e adultos (Tab.2).

A produção de hormônio antidiurético (ADH) ocorre em situações cotidianas das crianças hospitalizadas (depleção sutil de volume, estresse, dor, náusea, do-

ença respiratória) e determina retenção de água e maior risco de hiponatremia por intoxicação hídrica<sup>2</sup>. O tratamento consiste em optar por soluções com maior concentração de sódio, o que justifica a tendência atual em indicar rotineiramente estas soluções na hidratação de manutenção.

Há situações em que ocorre produção persistente de ADH – síndrome de secreção inapropriada de hormônio anti-diurético (SIHAD), como na insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica e doença hepática. Estes pacientes devem receber uma quantidade de líquidos menor que a manutenção normal.

Os pacientes cirúrgicos e no pós-operatório, nas primeiras seis a oito horas, devem receber líquidos isotônicos SF ou ringuer lactato (RL) com volume maior, aproximadamente dois terços da manutenção calculada. Estes têm depleção do volume intravascular devido a perdas durante a cirurgia, perdas para o terceiro espaço, represamento venoso ocasionado pela posição supina, efeitos da anestesia e da sedação. No período subsequente, está indicado o SF a ½ (NaCl 0,45%), mesmo nos pacientes menores.

O potássio é acrescentado ao

**Tabela 2. Osmolaridade e composição das soluções.**

Bicarbonato de sódio	8,4% (NaHCO <sub>3</sub> ) = 2000 mOsm/L (Na = 1000 mEq/L + HCO <sub>3</sub> = 1000 mEq/L)
Cloreto de sódio	3% (NaCl 3%) = 1027 mOsm/L (Na = 513 mEq/L + Cl = 513 mEq/L)
Ringer lactato (RL)	273 mOsm/L (Na = 130 mEq/L, Cl = 109 mEq/L, K = 4 mEq/L, Ca = 3 mEq/L e Lactato = 28 mEq/L)
Soro fisiológico	0,9% (SF) = 308 mOsm/L (Na = 154 mEq/L e Cl = 154 mEq/L) SF ½ (SF 0,45%) = 154 mOsm/L (Na = 77 mEq/L + Cl = 77 mEq/L) SF ⅓ (SF 0,3%) = 103 mOsm/L (Na +/- 51 mEq/L + Cl +/- 51 mEq/L) SF ¼ (SF 0,225%) = 77 mOsm/L (Na = 38,5 mEq/L + Cl = 38,5 mEq/L)
Soro glicosado	5% (SG 5%) = 278 mOsm/L

soro de manutenção sob a forma de cloreto de potássio (KCl) e na proporção de 20 mEq/L. O objetivo é evitar a hipocalcemia com a reposição da perda urinária que ocorre, aproximadamente, nesta concentração.

Pacientes com insuficiência renal podem ser hipercalemicos por incapacidade de excretar potássio, sendo portanto contraindicada a presença de KCl neste soro.

### MONITORIZAÇÃO DA HIDRATAÇÃO VENOSA (HV)

Durante a HV, é fundamental a monitorização do peso, débito urinário, densidade urinária e eletrólitos para nortear os ajustes necessários na composição da solução venosa e evitar a hiperidratação, hipodidratação e os distúrbios eletrolíticos.

Os valores normais esperados dos

parâmetros mencionados acima são: o peso diminui 0,5 a 1% ao dia; a diurese oscila entre 1 a 2 ml/kg/hora com densidade urinária (DU) de 1008 a 1010.

### VARIAÇÕES DO VOLUME DE MANUTENÇÃO

São várias as situações clínicas que modificam as perdas normais de água e dos eletrólitos de manutenção, determinando a necessidade de ajuste destes, aumentando ou diminuindo a água e os eletrólitos (Tab.3).

As perdas insensíveis, perdas evaporativas da pele e dos pulmões representam um terço do total de água para manutenção, 40% nos lactentes e 25% em adolescentes e adultos. A pele pode ser uma fonte de perda significativa, particularmente nos recém-nascidos e, especialmente, nos prematuros em fototerapia. Os recém-nascidos com peso muito baixo ao

**Tabela 3. Ajustes na necessidade hídrica de manutenção.**

	<b>AUMENTO NA NHD</b>	<b>DIMINUIÇÃO DA NHD</b>
Pele	Aquecedor radiante Fototerapia Febre Sudorese Queimaduras	Incubadora (prematuro)
Pulmões	Taquipneia Traqueostomia	Respirador com umidificação
Trato gastrointestinal	Diarreia Vômitos Drenagem nasogástrica	
Renal	Poliúria	Oligúria/Anúria
Outras	Drenagem cirúrgica Terceiro espaço	Hipotireoidismo

nascer podem ter perdas insensíveis de 100 a 200 ml/kg/dia. As perdas evaporativas da pele não incluem o suor, que deve ser considerado fonte adicional de perda, principalmente nos climas quentes. Os portadores de fibrose cística têm aumento da perda de sódio através do suor, que os predispõe à hiponatremia.

A febre aumenta as perdas evaporativas da pele, com aumento de 10 a 15% da NHD para cada grau acima de 38°Celsius, em caso de febre persistente.

## **TERAPIA DE REPOSIÇÃO**

### **LÍQUIDOS DE REPOSIÇÃO**

A reposição do fluido perdido é independente e simultânea ao líquido de manutenção. Esta estratégia visa conceder autonomia para alterar a solução de reposição conforme a evolução desta perda. O

volume, a composição e a velocidade da perda devem ser observados, de forma a manter o equilíbrio hidreletrolítico.

### **PERDAS GASTROINTESTINAIS**

O trato gastrointestinal é fonte potencial de perdas consideráveis de água e eletrólitos e, deste modo, podem determinar desequilíbrios no volume intravascular e nas concentrações de eletrólitos.

As perdas excessivas devem ser repostas à medida que ocorrem, usando uma solução com o mesmo volume e aproximadamente a mesma concentração de eletrólitos. A composição eletrolítica da solução de reposição é sempre mais bem determinada pela dosagem do conteúdo de eletrólitos. Há, contudo, dados sobre a composição eletrolítica média da diarreia e do líquido gástrico em crianças, conforme o Quadro 1.

A reposição deve ser feita a cada

**Quadro 1. Terapia de reposição para diarreia e vômito.**

<b>Composição média da diarreia:</b> Sódio: 55 mEq/L Potássio: 25 mEq/L Bicarbonato: 15 mEq/L	<b>Solução recomendada:</b> Soro glicosado 5% NaCl: 38 mEq/L (Soro 1:3) Bicarbonato: 20 mEq/L KCl: 20 mEq/L
<b>Composição média do líquido gástrico:</b> Sódio: 60 mEq/L Potássio: 10 mEq/L Cloreto: 90 mEq/L	<b>Solução recomendada:</b> Soro glicosado 5% NaCl: 77 mEq/L (Soro 1:1) KCl: 10 mEq/L

período de uma a seis horas, dependendo da intensidade. Sendo assim, as perdas muito rápidas devem ser repostas com maior frequência.

A diarreia é causa comum de perda de líquidos em crianças. Pode causar desidratação e distúrbios eletrolíticos. Nos pacientes pouco usuais, com diarreia significativa e limitação para ingerir líquidos, é importante fazer a reposição venosa desta perda. A diarreia é fonte importante de perda de bicarbonato, podendo causar acidose metabólica, que pode se acentuar em caso de depleção de volume com hipoperfusão tecidual e acidose láctica concomitantes.

A perda de líquido gástrico, seja por vômito ou por drenagem gástrica, também pode causar desidratação, pois a maioria destes pacientes tem limitação da ingestão oral de líquidos. O aumento da síntese de aldosterona, secundária à desidratação causa maior perda urinária de potássio que somada à perda gástrica determina como

frequência hipocalemia e esta se associa comumente à alcalose metabólica. Estas complicações podem ser evitadas com a reposição do líquido gástrico (Quad.1).

#### PERDA URINÁRIA

As alterações na perda urinária devem determinar ajustes na hidratação venosa (Tab.4). Caso o paciente apresente anúria ou oligúria, como ocorre na insuficiência renal e na SIHAD, há necessidade de reduzir o volume de líquido e eletrólitos da HV de manutenção a fim de evitar sobrecarga hídrica. Monitorizar o peso e o estado de hidratação dos pacientes anúricos é fundamental, já que a perda insensível oscila entre 25 a 40% da NHD.

Na poliúria, que acontece na fase pós-obstrutiva da necrose tubular aguda e no diabetes insípido, há necessidade de reposição deste fluido, respeitando sua composição, onde a concentração do sódio é

**Tabela 4. Terapia de reposição para alteração da perda renal**

<b>Oligúria/anúria</b>	<b>Poliúria</b>
Perdas insensíveis: 25 a 40%	Perdas insensíveis: 25 a 40% da NHD
Volume da diurese Soro 1:1	Volume da diurese Solução com composição da urina
SG 5%	(dosar sódio e potássio na urina)
Não usar potássio	SG5%

alta na uropatia obstrutiva e baixa no diabetes insípido.

Na insuficiência renal aguda, é importante monitorizar a diurese, porque esta aumenta progressivamente e pode levar à depleção de volume e piorar a insuficiência renal.

A maioria das crianças com insuficiência renal deve receber pouco ou nenhum potássio porque os rins são fundamentais para a excreção deste.

### PERDA PARA O TERCEIRO ESPAÇO

A perda para o terceiro espaço ocorre devido ao desvio de líquido do espaço intravascular para o espaço intersticial. Ocorre aumento de peso, porém é difícil quantificar a perda, que pode ser maciça e levar à depleção do volume intravascular. A reposição é empírica e se baseia na avaliação contínua das condições do volume intravascular. A reposição é realizada com solução isotônica (SF ou RL) e deve ser antecipada em pacientes que estejam em risco, como as crianças com queimaduras ou submetidas à cirurgia abdominal.

As perdas por drenagem torácica de volume significativo devem ser repostas e, ocasionalmente, pode ser necessária a reposição com albumina a 5%, caso a perda de proteína seja relevante.

### TERAPIA DE DÉFICIT

A terapia de reidratação venosa está indicada para pacientes desidratados que tenham contra-indicação para terapia de reidratação oral (TRO). Estes casos são a minoria. Dentre as causas que indicam precisamente a THV: falha na TRO, vômitos incoercíveis, distensão abdominal, coma e desidratação grave.

A desidratação é classificada em leve, moderada e grave, de acordo com o percentual de perda de peso, ocasionada pelo déficit de líquido. O percentual de água corporal total, assim como a distribuição da mesma dentro do compartimento intravascular é maior quanto menor o peso corporal do paciente. Assim sendo, o déficit de líquido dos lactentes é maior que das crianças maiores e adultos (Quad.2).

O cálculo é preciso quando sabemos o peso imediatamente anterior à desidratação.

É frequente a desidratação ser rotulada como leve, moderada ou grave com base na impressão clínica. Esta estimativa deve ser reavaliada durante todo o tratamento.

Os achados de exame físico, geralmente, são proporcionais ao grau de desidratação. Os sinais clínicos de desidratação como olhos fundos e turgor pastoso estão também presentes nos desnutridos. É im-

Quadro 2. Percentual de perda de peso e avaliação clínica na desidratação.

	DESIDRATAÇÃO LEVE	DESIDRATAÇÃO MODERADA	DESIDRATAÇÃO GRAVE
Lactentes	< 5%	5-10%	>10-15%
Crianças e adultos	< 3%	3-6%	>6-9%
Avaliação Clínica	Exame físico normal	Aspecto clínico de desidratação	Aspecto clínico de desidratação Instabilidade hemodinâmica

portante avaliar se há sinais que denotem hipovolemia como taquicardia, alteração postural da pressão arterial, pulso periférico fraco, reenchimento capilar periférico lentificado ( $>1,5$  seg.) ou muito lentificado ( $>3$  seg.) e depressão da consciência. Ocorre redução ou ausência de diurese, porém uma boa diurese pode estar enganosamente presente em pacientes desidratados com diabete insípido ou nefropatia perdedora de sal.

### LABORATÓRIO DA DESIDRATAÇÃO

O sódio sérico determina o tipo de desidratação. A acidose metabólica pode ocorrer devido à perda de bicarbonato nas fezes e/ou acidose láctica por choque ou insuficiência renal secundária ao choque. O nível sérico de bicarbonato abaixo de 17 mEq/L é compatível com desidratação moderada ou grave e este exame laboratorial é usado para avaliar o grau de hipovolemia<sup>3</sup>.

A acidose metabólica é esclarecida através do cálculo do “ânion gap”. No choque, o aumento do “ânion gap” significa aumento de ácido láctico.

A desidratação por vômitos pode causar hipocalemia e alcalose metabólica hipoclorêmica. A hipocalemia é mais comum em crianças com diarreia e a acidose pode tornar a concentração sérica do potássio maior que o esperado<sup>3</sup>.

O hipofluxo renal determina aumento da ureia maior que o aumento da creatinina.

O aumento da ureia pode estar ausente em pacientes com baixa ingestão de proteína, pois a ureia é produto da degradação das proteínas. A necrose tubular aguda secundária à desidratação grave ocasiona a elevação da creatinina. O nível sérico de creatinina normal no lactente é de 0,3 mg/dl. Sendo assim, 1mg/dl, normal para o adulto, significa insuficiência renal

no lactente.

A hemoconcentração que resulta da desidratação causa aumento de hematócrito, da hemoglobina e das proteínas séricas. Estes valores se normalizam após a reidratação.

A DU se eleva na desidratação e caso menor que 1020 indica desidratação leve. Os pacientes portadores de diabete insípido e insuficiência renal crônica não elevam a DU mesmo quando gravemente desidratados.

### CÁLCULO DOS DÉFICITS

O cálculo é feito através da estimativa clínica da desidratação (déficit de líquidos).

Paciente de 10Kg com 10% de déficit do peso, o déficit é de 1Kg, ou seja, 1(um) litro. Este valor é uma aproximação, como todos os cálculos propostos na HV.

A terapia dos déficits compreende duas fases. A etapa de expansão, etapa inicial que restabelece o volume intravascular e a etapa de reparação do déficit restante, que se segue à primeira etapa, é mais lenta e conclui a reparação do déficit hídrico total.

### ETAPA DE EXPANSÃO

Esta etapa tem como objetivo restabelecer a perfusão tecidual adequada. Para tanto, é necessário uso de solução isotônica como o SF puro ou RL, 20 ml/kg, em 20 minutos. Esta etapa é igual na desidratação isotônica, hipotônica e hipertônica. A criança com desidratação grave pode precisar de múltiplos bolus e velocidade de infusão mais rápida.

Há contraindicações para o uso do RL: pacientes com alcalose metabólica, com frequência associada a vômitos isolados, porque o lactato piora a alcalose; desidratação

hipernatrêmica, porque o RL é hipotônico em relação ao SF e pode causar diminuição rápida demais da concentração de sódio, especialmente se forem necessários múltiplos bolus de líquidos; cetoacidose diabética, em que há dificuldade de metabolização hepática do lactato para transformá-lo em bicarbonato.

A etapa de expansão alcança seu objetivo quando o paciente recebe o volume intravascular adequado, que é caracterizado clinicamente por: redução da frequência cardíaca, normalização da pressão arterial, melhora da perfusão, melhora do débito urinário e aparência mais alerta.

Deve-se ter cuidado especial com volume na cetoacidose diabética, quando é recomendado 10ml/kg em uma hora a fim de evitar edema cerebral e paciente com sinais de choque cardiogênico e suspeita de hipovolemia, 5 a 10 ml/kg em 10 a 20 minutos<sup>4</sup>.

Caso o paciente com choque hipovolêmico não responda à infusão rápida de 60 ml/kg de cristalóide, devido à hipoalbuminemia ou ao aumento da permeabilidade capilar, poderá ser utilizada a solução colóide como a albumina a 5% a fim de restaurar a perfusão<sup>4,5</sup>.

#### **ETAPA DE REPARAÇÃO DO DÉFICIT RESTANTE: CÁLCULO DO VOLUME**

Com o volume intravascular adequado, é necessário planejar a hidratação para as próximas horas. Há muitas propostas diferentes para esta etapa de reidratação.

O volume a ser repostado nesta etapa é o resultado de uma subtração: o volume total do déficit menos o volume da etapa de expansão.

Por exemplo, um paciente de 10Kg com 10% de déficit, um quilo, tem déficit total de 1l (1000 ml); recebeu duas etapas de expansão de 200 ml cada (total =

400 ml), logo o volume restante para reparação do déficit é 600 ml.

#### **DESIDRATAÇÃO ISONATRÊMICA E HIPONATRÊMICA**

Nesta etapa, a estratégia de tratamento das desidratações isonatremica (sódio entre 130 e 150mEq/L) e hiponatremica (sódio menor que 130mEq/L) é a mesma, porém diferente da desidratação hipernatrêmica (sódio maior que 150mEq/L), onde há maior risco de edema cerebral, caso alguns cuidados não sejam tomados.

Na desidratação isonatremica e hiponatremica, o déficit é repostado nas próximas 24 horas após etapa de expansão. O volume diário é composto de NHD + déficit.

Neste paciente de 10 Kg, soma-se 1000 ml (NHD) + 600 ml (déficit) = 1600 ml.

Esta HV é composta de 800 ml de SG 5% e 800 ml de SF 0,9%, infundido em 24 horas com velocidade constante.

O KCl deve ser adicionado somente após bom volume de diurese presente. Isto ocorre quando é atingida boa perfusão renal. A concentração do KCl é de 20 mEq/L.

Quando ocorre necrose tubular aguda devido à desidratação grave, a diurese fica ausente mesmo após boa perfusão renal. Neste caso, o potássio não pode ser adicionado à HV até que o paciente volte a urinar bem.

Há necessidade de acrescentar a esta HV a reposição de perdas continuadas no caso de novas perdas. O aparecimento de novos episódios de diarreia após início da reidratação exemplifica esta situação.

#### **DESIDRATAÇÃO HIPONATRÊMICA**

A desidratação hiponatremica re-

sulta de: 1) Ingestão de líquido sem sódio para repor perda por diarreia (concentração média de sódio na diarreia é de 50 mEq/L); 2) A secreção de ADH por estímulo da desidratação, resultando na redução da excreção renal de água; 3) Doença renal perdedora de sal; 4) Perda para o terceiro espaço; 5) Diarreia com conteúdo elevado de sódio (cólera).

A desidratação hiponatrêmica produz depleção mais importante do espaço intravascular devido ao desvio de água do espaço extracelular para o intracelular e pode ocasionar sintomas neurológicos, como letargia e crise convulsiva. Isto ocorre quando o nível sérico do sódio cai agudamente para valores inferiores a 120 mEq/L. Neste caso, é necessária a reposição de solução salina hipertônica (NaCl 3%) para aumentar rapidamente a concentração de sódio nas primeiras três a quatro horas. O objetivo é o aumento do nível sérico do sódio em 5 mEq/L ao término desta etapa. O aumento máximo permitido no nível sérico do sódio a cada hora é de 2 mEq/L<sup>5</sup>. A correção total desejada é de 10 a 12 mEq/L a cada 24 horas. A correção vigorosa (maior que 135 mEq/L) e muito rápida (maior que 12 mEq/L em 24 h) está associada ao aumento do risco de mielinólise central pontina. É necessário monitorizar o sódio sérico a fim de nortear o tratamento, adequando-se a concentração de sódio do líquido ofertado à concentração do sódio do paciente.

### DESIDRATAÇÃO HIPERNATRÊMICA

Durante a desidratação hipernatrêmica, ocorre desvio da água do espaço intracelular para o extracelular, protegendo o volume intravascular. Deste modo, as crianças com hipernatremia costumam parecer menos desidratadas que as crianças com grau semelhante de desidratação isotônica e isto retarda o diagnóstico e o

tratamento. A clínica de choque é tardia e as crianças costumam ficar letárgicas, mas tornam-se irritáveis quando tocadas. A hipernatremia pode causar febre, hipertonicidade muscular e hiperreflexia. Sintomas neurológicos mais graves ocorrem em caso de hemorragia cerebral ou trombose.

Após a etapa de expansão, o tratamento da desidratação hipernatrêmica deve ser cauteloso quanto à velocidade de correção do sódio, porque a rapidez na correção pode causar morbidade e mortalidade significativas. Há formação de osmóis idiogênicos dentro das células cerebrais durante o desenvolvimento da hipernatremia. Estes osmóis aumentam a osmolaridade intracelular, proporcionando proteção contra fuga do líquido intracelular para o espaço extracelular. No entanto, eles se dissipam lentamente durante a correção da hipernatremia. Se ocorrer uma redução excessivamente rápida da osmolaridade extracelular durante a correção do déficit de líquido, o gradiente osmótico promove, então, fluxo da água extracelular para as células do cérebro, produzindo edema cerebral. Os sintomas do edema cerebral podem variar de crises convulsivas a herniação cerebral seguida de morte.

Nesta fase, o tratamento é baseado na escolha do soro, da velocidade de infusão e na monitorização do sódio sérico a fim de ajustar o tratamento com base no resultado deste. Não há um consenso acerca da escolha do soro ou velocidade de infusão para corrigir a desidratação hipernatrêmica, porém o principal instrumento para orientação da terapêutica é a vigilância frequente do sódio sérico<sup>6</sup>.

A taxa de diminuição da concentração sérica de sódio está, geralmente, relacionada à oferta de água livre, ou seja, água sem sódio. Por exemplo, o SF 0,9% não tem água livre, e o SF ½ tem 50% de água livre.

Uma proposta adequada para dar

início ao tratamento da desidratação hipernatrêmica após etapa de expansão é SF  $\frac{1}{2}$  com glicose a 5%, volume máximo de 1,25 a 1,5 NHD. A velocidade de infusão deve ser constante.

Algumas considerações são pertinentes como nos exemplos a seguir: criança com desidratação por perda exclusiva de água livre (sem sódio) como no diabetes insípido, geralmente precisa de mais líquido hipotônico do que uma criança que perde água e sódio por diarreia, assim propõe-se o SF  $\frac{1}{3}$  para reposição de água livre, como nos lactentes, que precisam de mais líquidos hipotônicos devido à maior perda insensível. Caso o sódio sérico esteja diminuindo muito lentamente, o volume de líquido intravenoso pode ser aumentado, e aumentada a oferta de água livre.

A correção dos casos mais graves deve ocorrer nos próximos dois a quatro dias após a etapa de expansão. Por exemplo, o sódio sérico de até 157 mEq/L, a correção é programada para 24 horas, enquanto o sódio sérico de 184 mEq/L ou mais, a correção poderá durar até quatro dias devido ao maior risco de edema cerebral<sup>6</sup>. O sódio sérico não deve diminuir mais que 12 mEq/L em 24 horas.

A crise convulsiva é a manifestação mais comum de edema cerebral causado pela redução excessivamente rápida do sódio sérico durante o tratamento da desidratação hipernatrêmica. Ela é tratada com cloreto de sódio a 3% na dose de 4 a 6 ml/Kg, onde cada 1ml/Kg aumenta 1 mEq/L na concentração sérica de sódio.

O potássio é adicionado à HV após diurese e função renal normal.

Os líquidos orais devem ser usados com cautela na hipernatremia grave, porque, somados à HV de reparação dos déficits, podem causar queda rápida demais da concentração sérica do sódio; portanto, devem ser descontados do volume da HV. Quando a ingestão oral for li-

berada, os soros para reidratação oral são mais apropriados inicialmente que outros líquidos que contenham maior percentual de água livre.

As perdas continuadas devem ser repostas à medida que ocorram.

## CONCLUSÃO

A terapia de manutenção conserva o volume e a composição dos líquidos corporais dentro da normalidade. A mesma se adequa às alterações das perdas normais e anormais, restringindo ou aumentando o volume de manutenção e adequando a composição eletrolítica deste a fim de manter o equilíbrio hidroeletrolítico.

O aumento da secreção de ADH em situações cotidianas como a ansiedade, dor e distúrbio respiratório, dificulta a excreção de água livre e pode causar hiponatremia. A escolha de soluções com maior concentração de sódio evita tal fato.

A terapia de déficit é aplicada para expandir o espaço intravascular dos pacientes com hipovolemia moderada ou grave e, em seguida à expansão, concluir a reposição do déficit residual por via oral (TRO) ou venosa. Nesta fase, a desidratação com distúrbio grave de sódio é, obrigatoriamente, corrigida por via venosa devido ao risco de danos neurológicos. A desidratação hipernatrêmica requer estratégia especial, a correção deve ser mais lenta, o volume de líquido e a quantidade de água livre limitados.

## REFERÊNCIAS

- 1.Greenbaum, L. Maintenance and replacement the therapy. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB Stanton BF, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2007.p309-13.
- 2.Michael JS, Erin EE, Tej KM, Melaine Sk. Maintenance fluid therapy in children. [acesso em 2011

- Mar 28]. Disponível em: [www.uptodate.com/store](http://www.uptodate.com/store).
3. Erin EE, Michael JS, Tej KM, Melaine SK. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydratacion) in children. [acesso em 2011 Mar 28]. Disponível em: [www.uptodate.com/store](http://www.uptodate.com/store).
  4. Mark W, Susan BT, James FW. Inicial management of shock in children. [acesso em 2011 Mar 28]. Disponível em [www.uptodate.com/store](http://www.uptodate.com/store).
  5. Erin EE, Michael JS, Tej KM, Melaine SK. Treatment of hypovolemia (dehydratacion) in children. [acesso em 2011 Mar 28]. Disponível em: [www.uptodate.com/store](http://www.uptodate.com/store).
  6. Greenbaum, L. Déficit therapy. In: Kliegman, RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. Nelson Textobook of Pediatrics. Philadelphia: Elsevier; 2007.p313-6.

## **ABSTRACT**

*Children are more prone to dehydration than adults. The reasons why that happens are: a greater percentage of total body wa-*

*ter, a relatively bigger body surface area the smaller the body weight and the greater incidence of acute diarrhea in this age group. The most common indication of intravenous hydration therapy in pediatrics is hypovolemia caused by vomiting and diarrhea due to acute diarrheal disease. Most of the cases of dehydration can be successfully treated through oral rehydration therapy, however the intravenous hydration therapy has its precise indications, as in hypovolemic shock. Even though the isotonic dehydration is the most frequent type of dehydration and is related to diarrhea, it is important to monitor the sodium levels in a dehydration case in order to guide the treatment in severe disorders of this ion, avoiding neurologic damages.*

**KEYWORDS:** Venous hydration; Dehydration; Treatment of dehydration.

# TITULAÇÃO DOS AUTORES

---

## ALEXANDRA MARIA V. MONTEIRO

Mestre e Doutora em Medicina UFRJ; Professora Adjunta de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas/UERJ; Coordenadora da Comissão de Telerradiologia do Colégio Brasileiro de Radiologia.

## CLÁUDIO MÁRCIO A. DE O. LIMA

Aluno do Programa de Pós-Graduação em Radiologia da Faculdade de Medicina da UFRJ; Médico Radiologista da Rede Labs Dor e do Hospital Municipal Miguel Couto.

## DAYSE S. CARVALHO

Mestre em Serviço Social; Especialista em Políticas Sociais.

## DENISE C. OLIVEIRA

Doutora em Saúde Pública pela USP e Pós-Doutora em Psicologia Social pela *École des Hautes Etudes en Sciences Sociales*, Paris, França. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da UERJ; Professora Titular da Área de Pesquisa na Faculdade de Enfermagem da UERJ.

## EVELYN EISENSTEIN

Professora da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ; Médica Pediatra e Clínica de adolescentes do NESA (Núcleo de Estudos da Saúde dos Adolescentes); Coordenadora de Telemedicina da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Diretora do CEIIAS (Centro dos Estudos Integrados, Infância, Adolescência e Saúde); Organizadora do website para ADOLESCENTES e SAÚDE, [www.adolescentesaude.com.br](http://www.adolescentesaude.com.br).

## EVELYN VINOCUR

Médica Psiquiatra pela UERJ; Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Neurologia e Neurociências da UFF.

## IDA V.D. SCHWARTZ

Doutora; Médica do Departamento de Genética, UFRGS; Serviço de Genética Médica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre/RS.

## LUCIENE G. B. FERREIRA

Pediatra, membro do corpo clínico da Enfermaria de Pediatria do HUPE/UERJ.

## MÁRCIA P.F. GOMES

Mestre em Enfermagem pela Faculdade de Enfermagem / UERJ; Chefe de Enfermagem do Ambulatório de Pediatria do HUPE/UERJ.

## MICHELE F. PAULA

Especialista em Comunicação e Saúde.

## RAQUEL BOY

Mestre; Médica do Departamento de Pediatria do HUPE/UERJ.

## SUSANA BRUNO ESTEFENON

Presidente do Instituto Integral do Jovem (INJO).