

HIPERTONIA PLASMÁTICA NA CRIANÇA

Ana TEIXEIRA, Augusto RIBEIRO

RESUMO

A hipertonia plasmática é uma situação grave e relativamente frequente na criança. As situações clínicas de hipernatremia são as causas mais frequentes, embora outras causas de hiperosmolaridade, tal como a hiperglicemia e o acúmulo de solutos exógenos, possam ser encontradas. O seu tratamento é delicado e implica um conhecimento correcto da alteração hidro-electrolítica subjacente.

Os autores fazem uma revisão teórica da hipertonia plasmática na criança, focando a sua atenção nas três situações clínicas mais frequentes: desidratação hipernatémica, intoxicação por sal e coma hiperosmolar.

SUMMARY

PLASMA HYPERTONICITY IN CHILDREN

The plasma hypertonicity is a severe and quite frequent disorder in children. The most frequent causes are hypernatremia related conditions, even though other causes of hyperosmolarity, such as hyperglycaemia and exogenous solutes accumulation also occur. The management and treatment of this condition is delicate and requires a thorough understanding of the underlying hydro electrolytic disorder.

The authors perform a theoretical review of plasma hypertonicity in children, focusing on the three most frequent associated conditions: hypernatremic dehydration, salt poisoning and hyperosmolar coma.

A.T., A.R.: Serviço de Cuidados Intensivos e Intermédios de Pediatria. Unidade Autónoma de Gestão da Mulher e da Criança. Hospital do São João. Porto

© 2010 CELOM

INTRODUÇÃO

A hipertonia plasmática é uma situação grave e relativamente frequente na criança. O seu tratamento é delicado e supõe um conhecimento correcto das alterações hidro-electrolíticas subjacentes. Quando mal orientado pode agravar o risco de morte ou de complicações neurológicas.

Por definição, hipertonia plasmática implica um aumento da concentração no sector extracelular de solutos não difusíveis através das membranas celulares, pelo que tem como consequência obrigatória uma depleção dos líquidos intracelulares.

Osmolalidade e osmolaridade são conceitos que exprimem a concentração total de soluto por quilograma de água (mOsm/kg H₂O) e por litro de solução a determinada temperatura (mOsm/L), respectivamente. A diferença entre os dois é negligenciável nos líquidos corporais, sendo o termo osmolaridade o habitualmente utilizado na clínica.

Osmolaridade e tonicidade são conceitos diferentes. Osmolaridade descreve o número de solutos osmoticamente activos numa solução e pode ser medida directamente (por método de química seca) ou calculada pelas seguintes fórmulas:

– Osmolaridade plasmática (mOsm/L) = $2x [Na^+] + [glicemia (mg/dL)/18] + [ureia (mg/dL)/6]$ ou, no sistema internacional (SI): $2x [Na^+] + glicemia (mmol/L) + ureia (mmol/L)$.

A tonicidade plasmática, também chamada de osmolaridade efectiva, é a actividade osmótica numa solução quando comparada com outra e depende da sua concentração em solutos não difusíveis através da membrana celular. Pode ser calculada de uma maneira simples pela utilização de uma das seguintes fórmulas:

– Tonicidade plasmática (mOsm/L) = $2x [Na^+] + [glicemia (mg/dL)/18]$ ou, no SI: $2x [Na^+] + glicemia (mmol/L)$;

– Tonicidade plasmática (mOsm/L) = Osmolaridade plasmática medida (mmol/L) – ureia (mmol/L).

Se a primeira tem a vantagem da simplicidade, só a segunda tem em conta os solutos exógenos (por exemplo, o manitol). A ureia não intervém nos cálculos da tonicidade plasmática uma vez que difunde através das membranas celulares. Diz-se que a hipertonia plasmática é severa se a tonicidade é superior a 330 mmol/L¹⁻³. As principais causas de hipertonia plasmática na criança são apresentadas no Quadro 1⁴.

Debruçar-nos-emos sobre a desidratação hipernatrémica, de longe a mais frequente, sobre as intoxicações salinas e por fim sobre os comas hiperosmolares não cetóticos já que são situações que tem consequências patológicas e abordagem terapêutica diferente.

Desidratação Hipernatrémica

A desidratação hipernatrémica (natrémia > 150 mmol/L) é a causa mais frequente de hipertonia plasmática e observa-se geralmente antes dos 2 anos de idade⁵. Tal facto deve-se a vários tipos de razões:

1. Os espaços hídricos do organismo modificam-se com o crescimento (Quadro 2)⁶. Se o sector intracelular se altera pouco (representa cerca de 35% do peso corporal à nascença e 40% no lactente e adulto), já o sector extracelular varia consideravelmente, sobretudo no decurso do primeiro ano de vida (corresponde a aproximadamente 45% do peso corporal no recém-nascido, 30% do mesmo à idade de um ano e 20% no adulto).

2. Os movimentos da água no organismo são muito mais importantes na criança do que no adulto. Na verdade, as necessidades hídricas do organismo são proporcionais às

Quadro 1 – Causas de hipertonia plasmática na criança

HIPERNATRÉMICAS	HIPERGLICÉMICAS
Desidratação com oligúria: Falta de aporte hídrico Perdas digestivas (gastroenterite) Perdas cutâneas (hipertermia, dermatose grave, queimaduras)	Diabetes: Transitória do recém-nascido Diabetes da criança
Desidratação com poliúria: Diabetes insípida (central ou nefrogénica) Uropatia malformativa Tubulopatia Leite muito concentrado, alimentação demasiado rica em proteínas)	Coma hiperosmolar com ou sem cetose: Diálise hipertónica Acidente de nutrição parentérica
Intoxicação salina: Erro alimentar (leite ou solução de rehidratação) ou de perfusão Aporte excessivo de NaHCO ₃ Uso de NaCl hipertónico Ingestão de água do mar (480 mEq/L)	SOLUTOS EXÓGENOS Manitol (sorbitol, glicerol) Produtos de contraste de uso intravenoso

Quadro 2 – Distribuição da água corporal pelos compartimentos intra e extra celulares, em percentagem do peso corporal

IDADE	(%) ÁGUA EXTRACELULAR	(%) ÁGUA INTRACELULAR	(%) ÁGUATOTAL
0 – 1 dia	43,9	35,1	79
1 – 10 dias	39,7	34,3	74
1 – 3 meses	32,2	40,1	72,3
3 – 6 meses	30,1	40	70,1
6 – 12 meses	27,4	33	60,4
1 – 2 anos	25,6	33,1	58,7
2 – 3 anos	26,7	36,8	63,5
3 – 5 anos	21,4	40,8	62,2
5 – 10 anos	22	39,5	61,5
10 – 16 anos	18,7	39,3	58

necessidades energéticas e o metabolismo é nitidamente mais importante na criança. Assim, no lactente a taxa de renovação dos líquidos extracelulares é cerca de 40% por 24 horas enquanto que não é mais do que 15-20% no adulto.

3. A criança pequena não consegue expressar a sua sede senão através do choro e depende totalmente dos outros para satisfazer as suas necessidades^{5,7}.

Etiologia

As gastroenterites são a causa mais frequente de desidratação hipernatrémica na criança (cerca de 75%). A diarreia, frequentemente associada a vômitos, leva a uma perda de água superior às perdas em sódio. Contudo, estas perdas de líquidos hipotónicos são em regra insuficientes para induzir uma hipernatrémia grave. A febre, a polipneia e sobretudo a ausência de alimentação oral, são factores importantes para o agravamento da hipertonia plasmática. A deficiente concentração renal observada, sobretudo no lactente, também pode contribuir para a hipernatrémia embora de uma forma mais limitada.

Quadro 3 – Balanço de fluidos baseado na área corporal (ml/m²/dia)[#]

PERDAS NÃO RENAIAS		
INSENSÍVEIS		775 ml/m ² /dia ^Ø
- Respiratórias (15%) e pele (30%)	100	ml/m ² /dia
GASTROINTESTINAIS (5%)	875	ml/m ² /dia*
PERDAS RENAIAS (50%)		
TOTAL DE PERDAS	1750	ml/m²/dia
INTRINSECA	250	ml/m ² /dia
- Água de oxidação		
NECESSIDADES HIDRICAS DE MANUTENÇÃO	1500	ml/m ² /dia

De melhor aplicação quando peso > 10 kg.

Ø Variável com a idade da criança: 1200 ml/m² no lactente e 700 ml/m² entre os 8 e os 10 anos.

* Baseada na excreção de uma urina isotónica, 300 mOsm/l, e num mínimo aporte de soluto, p.ex., glicose em água.

Pela via cutânea podem ocorrer perdas hídricas que levem a uma situação de desidratação hipernatrémica. As perdas insensíveis cutâneas podem ser muito importantes no lactente, em virtude de uma superfície cutânea proporcionalmente maior que no adulto (Quadros 3 e 4)^{8,9}.

Uma febre elevada, frequente na criança, pode levar a um aumento considerável das necessidades hídricas (400 a 2000 ml/m²/dia), quer se trate de uma doença febril quer de uma criança deixada num ambiente quente e seco (por exemplo num automóvel fechado deixado ao sol).

Certas doenças dermatológicas (eczema generalizado, ictiose, síndrome de Netherton) podem complicar-se com desidratação hipernatrémica grave.

Desidratação hipernatrémica secundária a diabetes insípida pode ser observada após cirurgia craniana (por exemplo remoção cirúrgica de craniofaringioma), traumatismo craniano ou encefalopatia hipóxico-isquémica.

Estas situações não são abordadas aqui já que a sua terapêutica é similar quer na criança quer no adulto.

Quadro 4 – Necessidades hídricas de acordo com a idade, o peso e as perdas insensíveis (ml/kg/dia)

COMPONENTE	RN-6m	6m-5a	5a-10a	Adolesc.
Insensível				
Respiratório e cutâneo	40	30	20	10
Fecal	20	10	-	-
Renal	60	60	50	40
TOTAL	120	100	70	50

Alimentação com carga osmótica elevada (leite concentrado, alimentação enriquecida em proteínas, etc.) assim como o défice de aporte hídrico (criança negligenciada, adipsia por lesão hipotalâmica), só raramente são causa de desidratação hipernatrémica^{4,5,7,10,11}.

Clínica

Dois factos caracterizam a semiologia das desidratações hipernatrémicas. A relativa pobreza dos sinais habituais de desidratação e a importância das perturbações neurológicas. Em virtude da hipertonia plasmática o sector extracelular está relativamente preservado à custa do sector intracelular e os sinais clássicos de desidratação (sinal da prega, os olhos encovados e as perturbações circulatórias) podem estar ausentes, mesmo quando a perda de peso atinja ou ultrapasse os 10% do peso corporal (desidratação de 10%).

A importância da desidratação nestas condições é sempre subestimada, pelo que a presença de colapso circulatório significa desidratação muito grave ($\geq 15\%$). Nesta situação, os únicos sinais clínicos de valor são os que traduzem uma desidratação intracelular (Quadro 5)⁹.

Mais do que a sede e a febre, que são de interpretação difícil na criança, são sobretudo a secura das mucosas (língua pergaminácea) e as alterações neurológicas que mais valor têm. Estas são sobretudo sonolência, letargia, hiperexcitabilidade à estimulação, trémulo, hiperreflexia osteotendinosa e convulsões.

O carácter hipernatrémico da desidratação pode ser evocado no contexto clínico, perante mucosas secas e a preponderância dos sinais neurológicos. Não será afirma-

do senão pelos estudos laboratoriais, que para além do distúrbio bioquímico que a caracteriza (natremia > 150 mmol/L), podem também revelar uma hiperglicemia habitualmente moderada [na ordem dos 144 a 216 mg/dL (8 a 12 mmol/L)]. Por vezes a hiperglicemia é grave [glicemia > 540 mg/dL (> 30 mmol/L)], levando a um quadro de coma hiperosmolar. A acidose metabólica é praticamente constante nas desidratações hipernatrémicas na criança, sendo multifactorial (perda digestiva de bicarbonato por diarreia, libertação do ião H^+ e de ácidos orgânicos, acidose láctica). Segundo certos autores, em 10% dos casos encontra-se uma hipocalcemia, cuja fisiopatologia não é conhecida^{5,7,10-12}.

Complicações

Não tendo em consideração as complicações relacionadas com a doença indutora da hipertonia plasmática, as complicações da desidratação hipernatrémica são sobretudo as lesões cerebrais. Dois tipos de lesões anatómicas, hemorragias e trombozes, são habitualmente encontrados nas formas letais. As hemorragias são habitualmente subaracnoideias, intracerebrais e/ou intraventriculares; quando discretas, ocorrem sobretudo ao longo do seio sagital superior e ao nível do cerebelo; os hematomas sub-durais são mais raros. As outras lesões frequentemente encontradas são as trombozes venosas ao nível das pequenas veias cerebrais e dos seios venosos^{5,10}. A fisiopatologia destas lesões continua discutível. Para *Finberg*⁵ a origem seria mecânica. A instalação brusca duma hipertonia plasmática induz uma redistribuição rápida da água à custa do sector intracelular. Em consequência, ocorre uma redução do volume do parênquima cerebral no interior de uma caixa

craniana rígida, bem como uma diminuição do volume e da pressão do líquido cefalorraquidiano (LCR). O estiramento e distensão do compartimento vascular, em particular dos capilares e das veias, conduziriam à sua ruptura, com a instalação de hemorragias intraparenquimatosas, subaracnoideias ou subdurais. Para Aicardi e Gouttieres¹³, as lesões não devem ser atribuídas somente às desordens osmóticas e às suas consequências mecânicas. Na verdade, não se encontra paralelismo entre o grau de hipertonia plasmática e a ocorrência das lesões intracranianas. As lesões hemorrágicas não seriam senão a consequência de uma trombose das veias e dos seios.

Os sinais clínicos habituais, perturbações da consciência e convulsões, não são

Quadro 5 – Sinais clínicos de acordo com o tipo de desidratação

	Hipotónica	Isotónica	Hipertónica
Sódio (mmol/L)	< 130	130-150	> 150
Sinais físicos			
Pele			
Cor	Cinzenta	Cinzenta	Cinzenta
Temperatura	Fria	Fria	Fria
Elasticidade	Muito diminuída	Diminuída	Razoável
Sensação	Pegajosa	Seca	Espessa, macia
Mucosas			
	Secas	Secas	Ressequidas
Olhos encovados	+	+	+
Fontanela deprimida	+	+	+
Taquicardia	++	++	+
Hipotensão	+++	++	+
Nível consciência	Coma/convulsões	Letargia	Irritabilidade/convulsões

+, ++, +++ – Importância relativa do sinal

específicos. Ao contrário, a tensão da fontanela num lactente gravemente desidratado é um elemento de orientação importante e a presença de edema ou hemorragias do fundo de olho são muito sugestivas. Um LCR macroscopicamente hemorrágico ou contendo mais de 1000 eritrócitos/mm³, na ausência de punção lombar traumática, a presença de um sobrenadante francamente xantocrômico após centrifugação imediata ou ainda perante a presença de hiperproteinorraquia, evocam o diagnóstico. Uma tomografia computadorizada (TC) cerebral confirma-o^{5,7,14}.

A frequência destas complicações neurológicas é muito difícil de avaliar. Para *Aicardi e Gouttieres*¹³ elas ocorriam em cerca de 18,5% das desidratações graves e seriam responsáveis pelas sequelas neurológicas observadas.

As complicações renais são mais raras⁷. A insuficiência renal funcional é constante mas regride na quase totalidade dos casos em alguns dias; contudo trombose das veias renais ou necrose cortical podem ser observadas.

Alguns casos de rabdomiólise e coagulação intravascular têm sido descritos^{10,16}.

Tratamento

O tratamento da desidratação hipernatrémica tem por objectivo corrigir a grande perda de água ocorrida e a mais modesta perda de electrólitos, tendo sempre presente que uma diminuição demasiado rápida da hipertonia plasmática eleva o risco de edema cerebral grave^{10,11}.

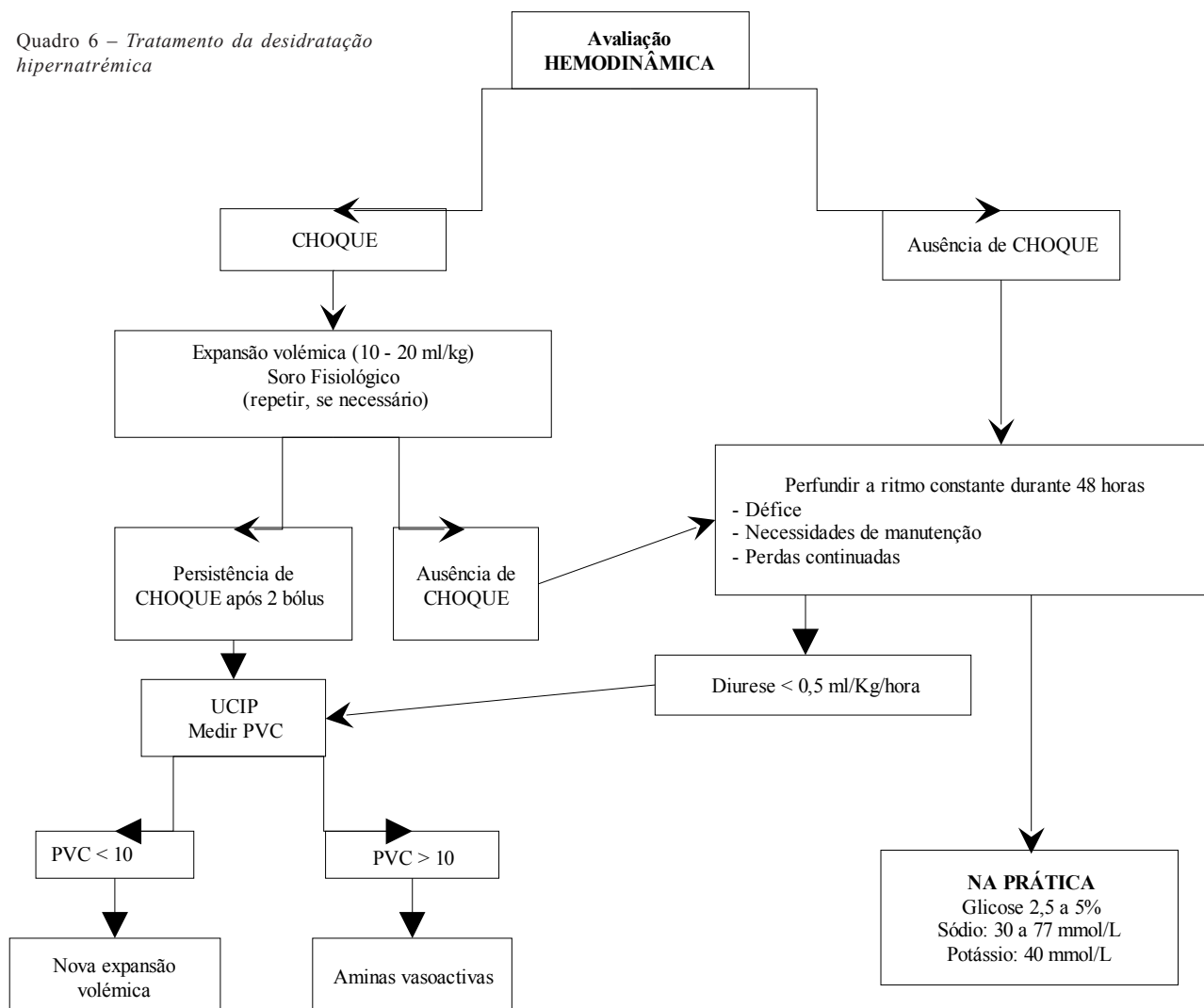
O tratamento assenta no conhecimento de cinco pontos:

1. A existência de atingimento hemodinâmico.
2. Défice de volume/grau de desidratação.
3. Distúrbio do potássio.
4. A ocorrência de desequilíbrio ácido-base concomitante.
5. Função renal.

E passa pela resposta a três perguntas:

1. Qual o volume a administrar?

Quadro 6 – Tratamento da desidratação hipernatrémica



2. Que tipo de soluto usar?

3. Qual a velocidade de correcção?

Se há atingimento hemodinâmico, a prioridade consiste na sua correcção. Só após melhoria dos sinais clínicos de instabilidade hemodinâmica é pensada uma correcção definitiva^{10,17}.

O grau de desidratação pode ser facilmente avaliado pela perda de peso que é por vezes possível quantificar com precisão se a criança é regularmente seguida (ver Boletim de Saúde Infantil e Juvenil). É importante lembrar que nas situações de hipertonia plasmática o exame clínico subestima o grau de desidratação e que a existência de choque testemunha sempre desidratação muito grave. As circunstâncias em que a desidratação ocorre devem ser precisadas assim como o modo de rehidratação eventualmente efectuado antes da hospitalização (solução hidroelectrolítica tipo OMS ou outra)^{5,10}.

O tratamento das situações de desidratação hipernatrémica deve ser efectuado da seguinte forma (Quadro 6)^{10,12,17-20}:

A existência de choque impõe urgente expansão volémica com soro fisiológico, 10 a 20 ml/kg, rápido, que poderá ser repetido.

1. A fase posterior comporta a correcção completa da desidratação que deve ser efectuada lentamente, a ritmo constante durante 48 horas, tendo cuidado para que a natrémia não diminua mais do que 10 a 15 mmol/dia, ou seja 0,5 a 0,6 mmol/hora. Nas situações de choque ou oligoanúria, a quantidade de líquidos inicialmente fornecida serão deduzidos à quantidade total calculada. Na ausência de choque ou anúria, esta fase será iniciada de imediato tendo em conta as necessidades basais, o défice de líquidos e as perdas continuadas.

As necessidades basais hidro-electrolíticas podem ser calculadas pelo método de Holliday-Segar (Quadro 7)¹⁵.

Quadro 7 – Necessidades hídricas segundo a regra de Holliday-Segar

PESO (kg)	NECESSIDADES
0-10	100 ml/kg/dia
11-20	1000 ml + 50 ml/kg/dia acima dos 10 kg
21-40	1500 ml + 20 ml/kg/dia acima dos 20 kg
>40	2500 ml/dia (necessidades do adulto)

O défice em água e electrólitos é avaliado pela perda de peso, pela clínica e pelos estudos analíticos. Caso não seja possível estimar clinicamente a percentagem de desidratação, o défice de água livre, que corresponde à perda de água sem electrólitos ocorrida, pode ser calculado através das seguintes fórmulas:

– Défice de água livre (L) = Peso (kg) x 0,6 x $[(\text{Na}^+)_{\text{actual}}/(\text{Na}^+)_{\text{desejado}} - 1]$;

– Défice de água livre (mL) = 4 mL x Peso (kg) x $([\text{Na}^+]_{\text{actual}} - [\text{Na}^+]_{\text{desejado}})$.

Durante as primeiras 24 horas só deverá ser reposto metade do défice de água livre calculado. Este défice deverá ser adicionado às necessidades basais previamente determinadas.

O volume das perdas continuadas pode ser medido e a sua composição electrolítica estimada por tabelas ou avaliada laboratorialmente. Em situações de diarreia aguda, as perdas digestivas têm um teor médio em electrólitos de 50 mmol/L de sódio, de 30 a 40 mmol/L de potássio, de 40 mmol/L de cloro e de 40 mmo/L de bicarbonato (Quadro 8)¹⁷.

Quadro 8 – Composição dos fluidos para reposição das perdas continuadas (em mmol/L)

Tipo de Fluido	Sódio	Potássio	Cloro	Bicarbonato
Suor				
Normal	60–75	20–30	50–75	20–25
Fibrose quística	100–130	20–30	75–100	20–25
Gástrico	75–100	30–40	100–140	0
Intestino delgado	100–140	20–30	75–110	20–40
Diarreia	40–60	30–40	40–60	30–40

O tipo de soro a utilizar na correcção de uma desidratação hipernatrémica não é consensual, o melhor método será fazer ajustes de acordo com o valor da natrémia do doente, pelo que é fundamental a sua monitorização ao longo do tratamento (cada duas a quatro horas). Na prática, o tipo de solução a perfundir durante as 48 horas deve conter 30 a 77 mmol/L de sódio e 2,5 a 5% de glicose, tendo em conta a glicemia inicial e a tolerância glicídica posterior. Logo que o doente comece a urinar deverão ser adicionados 40 mmol/L de potássio, já que o défice em potássio é constante¹⁷⁻¹⁹.

Modo de Rehidratação

A correcção da desidratação hipernatrémica pode ser efectuada por via oral, venosa ou por diálise. As suas diferentes indicações podem ser^{10,11,19-21}:

– Se a natrémia é inferior a 155 mmol/L, a rehidratação por via oral é a solução mais simples e menos perigosa desde que a desidratação não ultrapasse os 10% e o doente tolere a hidratação por via digestiva. Pode ser efectuada por via gástrica contínua, com os mesmos aportes que para a via venosa ou por biberão, *ad libitum*, com uma solução hidro-electrolítica com 60 mmol/L de NaCl. Alguns autores, em caso de desidratação grave, propõem que, após primeiras horas de rehidratação intravenosa, se siga tratamento por via oral.

– Se a natrémia está entre 155 e 180 mmol/L a rehidratação deve ser por via intravenosa.

– Se a natrémia é superior a 180 mmol/L alguns autores recomendam depuração extra-renal (por exemplo por hemodiafiltração). O volume e ritmo dos ciclos devem ser regulado de acordo com a evolução do ionograma.

Problemas Particulares

A acidose metabólica não justifica, a não ser excepcionalmente, tratamento específico, que não será considerado senão quando o pH é menor que 7,10. A hiperglicemia, mesmo elevada, não justifica terapêutica e corrige-se espontaneamente. Não se deve usar insulina já que há o risco de baixar demasiado rápido a hipertonia extracelular¹².

Complicações do Tratamento

As complicações observadas são sobretudo neurológicas. A ocorrência de uma irritabilidade crescente, diminuição de estado de vigília, uma tendência à hipertensão e convulsões deve alertar para a presença de edema cerebral. Com os actuais esquemas de rehidratação (que tem por objectivo uma diminuição progressiva e lenta da natrémia) esta complicação é rara. A sua presença impõe a redução imediata do ritmo de correcção ou administração de soro hipertónico. Por vezes, pode ser necessária terapêutica com manitol^{10,12}. A ocorrência de uma convulsão deve levar à realização de uma TC cerebral para excluir a presença de uma hemorragia intracraniana ou trombose venosa²⁰.

Intoxicação Salina

Um aporte excessivo em sódio pode induzir na criança, em várias circunstâncias, uma desidratação hipernatrémica. Um acidente, tal como as que podem ocorrer na preparação de biberões ou de soros para perfusão e outras iatrogénicas, como por exemplo, as que decorrem da utilização de grandes quantidades de bicarbonato de sódio durante uma paragem cardíaca bem como na correcção de certas acidoses de doenças hereditárias do metabolismo. De referir que, nestas intoxicações por sal, a desidratação não é global mas somente desidratação intracelular^{11,22}.

O tratamento tem dois objectivos:

– Por um lado retirar do organismo uma parte do sódio em excesso (diurese espontânea, furosemida, depuração extra-renal).

– Por outro, fornecer água pura ou solutos hipotónicos para fazer baixar a tonicidade plasmática.

A intensidade do tratamento deve ter em conta a rapidez de instalação e a tolerância clínica da hipernatrémia. Se a hipernatrémia é mal tolerada (geralmente quando de instalação rápida) pode ser tratada com diurese forçada

com furosemida e com compensação, volume por volume, das perdas urinárias utilizando um soluto pobre em sódio (NaCl a 0,2%)¹². Nas intoxicações graves ($\text{Na} \geq 180$ mmol/L e com sofrimento neurológico) alguns recomendam uma depuração extra-renal (hemodiafiltração ou diálise peritoneal), sendo esta técnica indispensável em situações de oligo-anúria^{17,23}.

Coma Hiperosmolar Hiperglicémico Não Cetótico

A cetoacidose diabética, potencial indutor de coma hiperosmolar hiperglicémico cetótico, não é aqui abordada já que o seu tratamento é consensual e bem definido.

O coma hiperosmolar hiperglicémico não cetótico é um acidente raro mas particularmente perigoso na criança, observando-se em circunstâncias muito variadas. É definido por glicemia superior a 600 mg/dL (33 mmol/L), osmolaridade sérica superior a 350 mOsm/L e pela ausência ou mínima quantidade de corpos cetónicos no sangue ou urina²⁴.

Nos adultos com diabetes mellitus tipo 2 a crise hiperglicémica clássica é o coma hiperglicémico não cetótico. Nas crianças, embora possa ser o resultado duma diabetes complicada, as causas mais frequentes são iatrogénicas, nomeadamente uma diálise peritoneal efectuada com um líquido hipertónico ou, sobretudo acidentes com alimentação parentérica devido à perfusão demasiado rápida de um soluto muito hiperosmolar.

Pode ser a consequência de um erro dietético (por exemplo com a utilização de leite em pó preparado de uma maneira muito concentrada) ou de um golpe de calor e o quadro clínico é então muito difícil de diferenciar do provocado por uma diabetes.

Outras causas têm sido descritas tais como a hipotermia, queimaduras extensas, infecções, pancreatite aguda e fármacos.

Sob o ponto de vista fisiopatológico as alterações hidroelectrolíticas encontradas são facilmente explicáveis. A hiperglicemia, tal como na cetoacidose diabética, explica a diurese osmótica. Contudo, em virtude da ausência de acidose e consequentemente dos sintomas que a acompanham, a evolução é mais arrastada, resultando num maior grau de desidratação.

Relativamente à cetoacidose diabética podem observar-se as seguintes diferenças²⁵:

– Hiperosmolaridade mais severa, atendendo à perda de água relativamente maior do que a perda de soluto.

– Maior défice de cloro, justificado pela perda urinária do mesmo em substituição dos cetoácidos.

– Menor défice de potássio, já que o mesmo não é necessário para neutralizar os cetoácidos e garantir a electroneutralidade urinária.

Pode ocorrer acidose metabólica, embora menos grave do que a verificada na cetoacidose diabética, devida a aumento do lactato sérico em situações de choque e retenção de ácidos orgânicos por insuficiência renal aguda. O tratamento desta complicação continua mal definido, talvez pela raridade dos casos pediátricos descritos. No entanto, a abordagem terapêutica é muito diferente conforme a velocidade de instalação da hiperosmolaridade²⁴.

Se a instalação foi progressiva é lícito seguir as recomendações terapêuticas para os idosos, começando por uma correcção rápida do choque hipovolémico com soro fisiológico ao ritmo de 20 ml/kg/hora, até elevação da pressão venosa central, se esta se encontra monitorizada (habitualmente são necessários 15 a 30 ml/kg de líquidos).

Após este tratamento de urgência, a restauração progressiva da hidratação celular, com correcção da hiperosmolaridade é efectuada com um soluto hipotónico, durante 48 horas.

Embora uma perfusão intravenosa de água estéril tenha sido usada sem complicações tais como hemólise ou edema cerebral, o tipo de soluto habitualmente utilizado é um soro salino a 0,45%, ao qual é adicionado 20 a 30 mmol/L de potássio.

A insulina deve ser utilizada prudentemente (0,05 UI/kg/hora, em perfusão contínua), tendo por objectivo não induzir uma descida brusca da tonicidade plasmática, o que favoreceria o aparecimento de edema cerebral; esta ameaça justifica suspender a insulinoterapia logo que a glicemia atinja os 270 mg/dL (15 mmol/L).

Nos comas hiperosmolares de instalação muito rápida (por exemplo aquando da perfusão acidental de um saco de alimentação parentérica em algumas horas quando seria para 24 horas), sugere-se um protocolo terapêutico sensivelmente diferente. Se a prioridade é a restauração de uma perfusão tecidual correcta pela expansão volémica rápida com soro fisiológico, já na fase seguinte é desejável obter uma diminuição rápida da osmolaridade plasmática até 350 mOsm/L. Assim, sugere-se a perfusão de um soluto hipotónico (NaCl a 0,3%), ao ritmo de 50 ml/kg/hora, durante 2 a 3 horas. Uma vez atingida uma osmolaridade de 350 mOsm/L, a correcção da hipertonia plasmática residual deverá ser muito mais lenta, durante 24 horas, com um soluto hipotónico do tipo NaCl a 0,45%, enriquecido com 30 a 40 mmol/L de potássio. A diminuição muito rápida da glicemia que ocorre unicamente com a correcção da desidratação [glicemias inferiores a 270 mg/dL (15 mmol/L) em 8 a 12 horas], aconselha à não utilização de insulina, a não ser que a glicemia se mantenha muito elevada. A correcção intempestiva da acidose metabólica, pela utilização de bicarbonato

hipertónico ou de diuréticos, é de evitar na fase inicial deste tipo de acidentes²⁶⁻²⁹.

A potencial gravidade destes acidentes justifica a sua prevenção, por uma monitorização rigorosa das crianças sob alimentação parentérica total, detecção precoce duma poliúria osmótica, devendo levar à redução imediata dos aportes hiperosmolares²⁴.

Conflito de interesses:

Os autores declaram não ter nenhum conflito de interesses relativamente ao presente artigo.

Fontes de financiamento:

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

1. JOHN NL: The hyperosmolar state. *N Engl J Med* 1974;23:1184-7
2. FEIG PU, MCCURDY DK: The hypertonic state. *N Engl J Med* 1977;297:1444-54
3. RUTH JL, WASSNER SJ: Body composition: salt and water. *Pediatrics in Review* 2006;27 (5):181-8
4. ADROGUÉ HJ, MADIAS NE: Hyponatremia. *Primary Care* 2000;342(20):1493-9
5. FINBERG L: Hyponatremic dehydration. In: Finberg L, Kravath RE, Hellerstein S. *Water and Electrolytes in Pediatrics: Physiology, Pathology, and Treatment*. Philadelphia. WB Saunders 1993;124-134
6. FINBERG L: Properties of water, ions, solutions, and cells. In: Finberg L, Kravath RE, Hellerstein S. *Water and Electrolytes in Pediatrics: Physiology, Pathology, and Treatment*. Philadelphia. WB Saunders 1993;5-21
7. CRONAN KM, NORMAN ME: Renal and electrolyte emergencies. In: Fleisher GR, Ludwig S. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Baltimore. Williams and Wilkins 1993;670-689
8. ROSENBLUM N: Fluids and electrolytes. In: Graef JW. *Manual of Pediatric Therapeutics*. Boston. Little, Brown and Company 1994;195-211
9. BARKIN RM: Fluid and electrolyte balance. In: Barkin RM, Asch SM. *Pediatric Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. St. Louis. Mosby Year Book 1992;131-9
10. MORITZ LM, AYUS JC: Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatrics in Review* 2002;23(11):371-380
11. KHILNANI P: Electrolyte abnormalities in critically ill children. In: Khilnani P. *Practical Approach to Pediatric Intensive Care*. Baltimore. Williams and Wilkins 2005;437-447
12. GREENBAUM LA: Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia. Saunders 2004;191-242
13. AICARDI J, GOUTTIERES F: Les thromboses veineuses intra crâniennes, complication des déshydratations aiguës du nourrisson. *Arch Fr Pédiatr* 1973;30:809-830
14. JOSPE N, FORBES G: Fluids and electrolytes: clinical aspects. *Pediatrics in Review* 1996;17(11):395-403
15. HELLERSTEIN S: Fluid and electrolytes: clinical aspects. *Pediatrics in Review* 1993;14(3):103-115

16. OPAS LM, ADLER R, ROBINSON R, LIEBERMAN E: Rhabdomyolysis with severe hypernatremia. *J Pediatr* 1977; 90:713-6
17. SCHWADERER AL, SCHWARTZ GJ: Commentary: Treating hypernatremic dehydration. *Pediatrics in Review* 2005;26(4):148-150
18. STONE B: Fluids and electrolytes. In: Robertson J, Shilkofski. *Harriet Lane Handbook*. Philadelphia. Elsevier Mosby 2005;283-308
19. FIORDALISI I, FINBERG L: Diarrhoea and dehydration. In: Perkin RM, Swift JD, Newton DA. *Pediatric Hospital Medicine – Textbook of Inpatient Management*. Philadelphia. Williams and Wilkins 2003;191-8
20. FINBERG L: Therapeutic management of hypernatremic dehydration. In: Finberg L, Kravath RE, Hellerstein S. *Water and Electrolytes in Pediatrics: Physiology, Pathology, and Treatment*. Philadelphia. WB Saunders 1993;148-153
21. QUAN AH: Peritoneal dialysis. In: Levin DL, Morriss FC. *Essentials of Pediatric Intensive Care*. New York. Churchill Livingstone 1997;1576-89
22. FORD DM: Fluid, electrolyte, acid-base disorders and therapy. In: Hay WW, Hayward AR, Levin MJ. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. Connecticut. Stamford, Appleton and Lange 1999;1320-9
23. PERKIN RM, LEVIN DL: Common fluid and electrolyte problems in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Clin North Am* 1980;27(3):567-585
24. ANTON GAMERO M, FRIAS FERREZ MA: Coma hiperglucémico no cetosico y otras hiperglucemias. In: Ruza Tarrío F. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Madrid. Ediciones Norma-Capitel 2003;1407-11
25. ELLIS EN: Concepts of fluid therapy in diabetic ketoacidosis and hiperosmolar hyperglycaemic nonketotic coma. *Pediatr Clin North Am* 1990;37(2):313-321
26. ALEMZADEH R, WYATT DT: Diabetes mellitus in children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia. Saunders 2004;1947-72
27. ROSS EA, NISSENSON AR: Acid-base and electrolyte disturbances. In: Daugirdas JT, Ing TS. *Handbook of Dialysis*. Boston. Little Brown and Company 1994;401-415
28. LIN JJ, MCKENNEY DW, PRICE C, MORRISON RR, NOVOTNY WE: Continuous venovenous hemodiafiltration in hypernatremic hyperglycemic nonketotic coma. *Pediatr Nephrol* 2002;17:969-973
29. YAMASHIRO Y, YAMAMOTO T, MAYAMA H: Nonketotic hyperosmolar coma in two diabetic children. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:337-340

