

DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO HIDRO-ELETROLÍTICO E ÁCIDO-BASE NA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

JOSÉ ANANIAS FIGUEIRA DA SILVA *, LUIZ AUGUSTO NACIFE DE ALMEIDA **,
NELSON ALBUQUERQUE DE SOUZA E SILVA *, ARISTARCO GONÇALVES SIQUEIRA FILHO *,
RUBENS DE ARAÚJO FILHO *, JOSÉ OTÁVIO Q. F. ARAÚJO ***,
REGINA HELENA F. ALVES ***, HUMBERTO FELÍCIO G. FREITAS ***,
GILMAR I. MENDONÇA ***

Os autores fazem uma revisão fisiopatológica dos distúrbios do metabolismo da água e eletrolíticos e do equilíbrio ácido-base na insuficiência cardíaca e apresentam as alterações observadas em 30 pacientes. Apesar do pequeno número de casos de uma síndrome muito comum, é possível assinalar a elevada frequência de determinadas anormalidades e salientar a sua importância clínica.

As alterações do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-base na insuficiência cardíaca (IC) têm grande importância por representarem complicação freqüente dessa síndrome e pelas implicações terapêuticas que acarretam. Para sua compreensão, é relevante o conhecimento de suas causas e mecanismos.

O presente trabalho tem como objetivo uma revisão sumária dessas causas e mecanismos e a apresentação de casos que ilustram algumas das alterações descritas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 30 pacientes em insuficiência cardíaca, selecionados aleatoriamente e em diferentes classes funcionais. Vinte e quatro pacientes eram do sexo masculino e 6 do feminino, 14 eram pretos, 12 brancos e 4 mulatos. A distribuição por faixa etária consta do quadro I. Havia 2 pacientes na classe funcional I da New York Heart Association, 10 nas classes II e III e 8 na classe IV.

QUADRO I - Distribuição dos pacientes segundo a Idade.

Idade (anos)	Número de pacientes
11 a 20	04
21 a 30	02
31 a 40	04
41 a 50	07
51 a 60	08
61 a 70	05

Todos os pacientes estavam sendo tratados com dieta hipossódica (4 g de cloreto de sódio - intrínseco e de cocção), diurético (furosemida, em doses de 40 a 120 mg por dia), digoxina (0,25 a 0,50 g/dia) e cloreto de potássio líquido (2,7 g/dia). As doses de diurético e digital variaram em função de gravidade de cada caso, tornando a amostra heterogênea sob esse aspecto.

As variáveis estudadas e os valores normais (51,52) foram: sódio sangüíneo (N = 135 a 145 mEq/L), potássio sangüíneo (N = 4,0 a 5,0 mEq/L), cloro sangüíneo (N = 95 a 103 mEq/L), osmolalidade sérica (N = 285 ± 8,96 mOsmVKg/H2O), "clearance" de água livre (N = 1,09 ± 0,39), uréia (N = 20 a 40 mg/dl), creatinina (até 1,79 mg/dl), "clearance"; de creatinina (N = 61 a 120 ml/min), pH arterial (N = 7,35 a 7,45), pO2 (N = 95 a 105 mmHg), pCO2 (N = 35 a 45 mmHg), excesso de base (N = -1- 2,5 a - 2,5), ácido láctico (N = 0,73 ± 0,31 mMol/L), ácido pirúvico (N = 0,054 ± 0,02 mMol/L), relação ácido láctico/ácido pirúvico (N = 13,5 à 2,65), sódio urinário (N = 90 a 10 do ingerido), potássio urinário (N = 60 a 80% do ingerido). Considerou-se francamente anormal uma oximetria inferior a 80 mmHg. Acidose láctica foi diagnosticada quando o nível sangüíneo de ácido láctico foi superior a 2,0 mMol/L ou quando a relação lactato/piruvato foi superior a 13,5 ± 2,65. Uma excreção urinária de potássio nas 24h inferiores a 30 mEq/L foi considerada como evidência de depleção de potássio. Todos os

Trabalho do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário - UFRJ, realizado com auxílio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

* Professor Adjunto da Faculdade de Medicina, Pesquisador do CNPq.

** Professor Assistente.

*** Médico Residente.

pacientes estavam em uso de dieta com cerca de 70 mEq de sódio, devendo, portanto, excretar não menos que 56 mEq/24h; a excreção abaixo desse nível pode ser considerada indício de hiperaldosteronismo secundário ou de depleção de sódio.

RESULTADOS

A frequência das alterações está expressa no quadro II.

Observou-se diminuição da filtração glomerular em 18 pacientes e aumento da proteinúria de 24 h em 9. Os doentes de classe funcional IV e V apresentaram os menores "clearances" de creatinina. Em 11 pacientes observou-se nítida diminuição da excreção urinária de sódio. Esse fato foi mais comum nos pacientes de classe funcional III (5 casos) e IV (5 casos) e ocorreu em apenas um caso da classe II. Em 17 pacientes havia critério para o diagnóstico de depleção de potássio, que também foi mais comum nos casos mais graves, embora tenha ocorrido em todas as classes funcionais. Em 7 desses pacientes coexistiram menor excreção de sódio e depleção de potássio, sugerindo tratar-se de hiperaldosteronismo secundário.

QUADRO II - Distúrbios do equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido base em 30 pacientes com insuficiência cardíaca.

	Classe	Classe	Classe	Classe	Total
	I	II	III	IV	
1 - Hiponatremia	2		2	3	7
2 - Depleção de potássio	1	4	7	5	17
3 - Hipo-osmolalidade			1	2	6
4 - Hiperosmolalidade			1	1	3
5 - CH ₂ O diminuído	2	10	10	8	30
6 - Ureia aumentada	2		5	1	8
7 - Creatinina aumentada	1		6	2	9
8 - Clear. Creat. diminuído	4		8	6	18
9 - Proteinúria aumentada	1	2	3	3	9
10 - Acidose resp. descomp. + alc. metabólica	1				1
11 - Hipoxemia	2	5	6	e	19
12 - Acid. met. + alc. respir.	1	3	4	2	10
13 - Alc. resp. pura	3		1	5	9
14 - Hiper-potassemia	1		n		2
15 - Ácido láctico aumentado	1	1	3	3	8
16 - Ac. pirúvico aumentado	1	6	4	4	15
17 - Relação aumentada	0		2	1	3
18 - Alc. Metabólica	1		1	1	3
19 - Acidose respiratória			1		1
20 - Hipopotassemia				2	2

CH₂O = "Clearance" de água livre; Clear Creat = Clearance de creatinina; resp. = respiratória; Acid. = acidose; Alc. = alcalose. Descomp. = descompensada; met. = metabólica.

Diminuição da excreção de água livre foi observada em todos os pacientes. Em 5, havia hipo-osmolalidade sérica e em 3 encontrou-se hiperosmolalidade. Dos pacientes com hipo-osmolalidade, havia apenas 2 com hiponatremia.

Em 7 pacientes houve hiponatremia, 4 deles com excreção urinária igual ou inferior a 56 mEq nas 24 h. Em 11 pacientes observou-se baixa excreção urinária de sódio, 3 dos quais apresentavam hiponatremia. Dentre os 7 casos

com hiponatremia, houve apenas 2 com hipo-osmolalidade.

Observou-se hipopotassemia em apenas 2 pacientes, ambos na classe funcional IV, embora houvesse critério para depleção de potássio em 17 pacientes. Hiperpotassemia foi encontrada também em dois doentes, um deles com "clearance" de creatinina diminuído, uréia e creatinina elevadas.

Em 24 pacientes havia alterações do equilíbrio ácido-base assim distribuídas, pela ordem de frequência: acidose metabólica com alcalose respiratória (10 casos), alcalose respiratória (9), alcalose metabólica (3), acidose respiratória (1), acidose respiratória com alcalose metabólica (1).

Em 19 pacientes havia hipoxemia, presente em todas as classes funcionais.

O ácido láctico estava aumentado em 8 pacientes, porém em nenhum caso atingiu os níveis exigidos para o diagnóstico de acidose láctica. O ácido pirúvico foi superior ao normal em 15 pacientes. A relação lactato/piruvato preencheu o critério para o diagnóstico de acidose láctica em 3 pacientes, 2 dos quais com evidência de acidose metabólica.

COMENTÁRIOS

A diminuição do débito cardíaco DC, que ocorre na IC, tem importantes repercussões sobre a função renal, pois os rins recebem 20% do DC. A diminuição da filtração glomerular (FC) na IC é pequena¹⁻⁷ e dependeria de alterações do tonus da arteríola aferente que varia conforme o necessário⁸⁻¹⁰. Com a diminuição da FG, podem aumentar a uréia e a creatinina¹¹.

Na IC ocorre proteinúria de grau variável, que guarda relação com a gravidade da doença¹¹.

A produção de renina ocorre por diminuição da pressão arterial e/ou do volume sanguíneo, estímulos que atuam sobre a mácula densa e receptores vasculares renais^{3,10,12,13}. A angiotensina II formada a seguir, é um dos principais estímulos à produção de aldosterona¹¹. A aldosterona aumenta a reabsorção de sódio e a excreção de potássio e hidrogênio^{8,9,11,12,14}.

Embora já se tenha estudado detalhadamente o comportamento do sistema renina - angiotensina-aldosterona (SRAA) na IC experimental, os resultados clínicos não são uniformes. A disparidade observado nos níveis de renina, angiotensina e aldosterona tem sido atribuída às variações na ingestão de sódio e potássio, à administração de diuréticos, à postura e às diferenças na gravidade da IC dos pacientes estudados¹⁵.

Desde 1974, quando Verney descreveu receptores venosos importantes na secreção do hormônio anti* diurético (AD) ou arginina-vasopressina (AVP), muito se tem discutido sobre sua importância na IC e seus mecanismos de secreção¹⁶.

A redução da quantidade do líquido intravascular e a hiperosmolalidade do líquido extracelular (LEC ativariam receptores, hipotalâmicos (núcleo supra-aórti-

co), promovendo aumento de AVP^{5,17}. Haveria também interrelação entre o SRAA e a produção de AVP: a ativação do SRAA de qualquer origem estimula receptores justaventriculares sensíveis ao sódio e responsáveis pela sensação de sede^{3,9}; pela proximidade com os centros reguladores da produção de HAD¹⁸, também influiria em sua produção^{3,8,9}.

A ação principal do HAD é tornar os túbulos distal e coletor permeáveis à água, diminuindo o “clearance” de água livre.

A importância do HAD na IC é discutível. O DC diminuído seria um importante estímulo para a sua produção⁴; para outros, entretanto, esse hormônio só teria participação nas formas graves de insuficiência cardíaca^{4,19}, na hiponatremia dilucional^{19,20} ou após diurese excessiva⁹; em alguns casos haveria secreção inadequada de HAD².

Diversas alterações do equilíbrio ácido-base (EAB) podem ocorrer na IC, dependendo da etiopatogenia, do tratamento ou da própria síndrome.

Quando se utilizavam diuréticos como a acetazolamida ou os mercuriais associados ao cloreto de amônio, podia ocorrer acidose metabólica devido à medicação³.

A IC esquerda, mesmo não muito grave, pode calisar dificuldade de trocas gasosas, levando à hipoxemia e à hiperventilação com alcalose respiratórias. Agravando-se a síndrome (edema agudo de pulmão), ou em presença de “cor pulmonale”, ocorrem distúrbio de ventilação e acidose respiratória^{2,5,21}. A alcalose metabólica pode ocorrer por supercompensação no “cor pulmonale” e por depleção de potássio, causada ou não pelo uso de diurético²¹ com hipocloremia⁵.

Acidose láctica pode ocorrer na insuficiência cardíaca grave, com ou sem choque cardiogênico^{5,22}.

A excreção de água depende da permeabilidade tubular à água e do volume de líquido que chega aos locais de reabsorção. Fator de extrema importância é o HAD, que facilita a reabsorção tubular de água, diminuindo o “clearance” de água livre.

Na insuficiência cardíaca pode haver aumento de HAD e, em consequência, menor “clearance” de água livre³. Ocorre também diminuição da quantidade de sódio filtrado pelos glomérulos e sua maior reabsorção isosmótica no túbulo proximal, resultando em menor oferta deste íon à alça de Henle e ao túbulo distal e, portanto, menor “clearance” de água livre^{3,23,24}.

De Warder sugeriu a existência do hormônio natriurético e admitiu que sua ação se exerceria na porção distal do nefron, mas não conseguiu identificá-lo quimicamente. Um argumento a favor da existência do hormônio natriurético seria sua ausência na urina de pacientes com edema³.

Sugere-se que a expansão do LEC promova natriurese por intermédio do hormônio natriurético que inibe a reabsorção tubular proximal de sódio²⁵. Especula-se que sua ausência ou inibição de produção seria um dos fatores importantes na gênese do edema na IC⁹.

A prostaglandina E2 aumenta o fluxo sanguíneo cortical próximo à região medular e induz natriurese^{9,26,27}.

Condições que causam isquemia renal promovem maior síntese de prostaglandinas, que seriam responsáveis pela auto-regulação do FSR, aumentando o fluxo na córtex justamedular²⁷; é lícito especular que isto possa ocorrer na IC, mas ainda não há dados conclusivos sobre a atuação das prostaglandinas nesta entidade⁹.

Na IC, ocorre maior reabsorção de sódio no túbulo proximal^{2,3,6}, onde também são reabsorvidos cloro, água e bicarbonato^{8,9} com menor oferta de sódio ao túbulo distal. Pode haver também maior reabsorção ativa de sódio, cloro e água nas porções distais do nefron (alça de Henle, túbulo distal e túbulo coletor)²⁰. A diminuição da FG que ocorre nas fases mais graves da IC leva também à menor excreção de sódio, cloro e água^{2,9,10}. A consequência destas alterações é a diminuição do sódio urinário¹¹.

A retenção de sódio (e água) é promovida por aumento dos níveis de aldosterona, pelo efeito vasoconstritor das catecolaminas e da angiotensina e pelo estímulo da sede pela angiotensina¹⁸.

Dentre os distúrbios eletrolíticos que ocorrem na IC, assume particular interesse a hiponatremia. Essa pode ocorrer com sódio total do organismo aumentado, normal ou diminuído.

A hiponatremia com sódio total diminuído em geral é causada por uso inadequado de diuréticos durante o tratamento da insuficiência cardíaca e é sintomática (taquicardia, hipotensão postural).

A hiponatremia com sódio total aumentado é a hiponatremia dilucional, que está presente na fase de descompensação; acompanha-se de edema e é assintomática²⁸.

A retenção exagerada de água, expressão da incapacidade em excretá-la⁵, leva à hipo-osmolalidade, que deveria causar diminuição da produção de HAD, aumentando a diurese de água livre¹⁹. Isto, entretanto, não ocorre em alguns pacientes, mantendo-se a hiponatremia dilucional.

As alterações do metabolismo do potássio têm grande importância pelas relações diuréticas e digitálicas, empregadas no tratamento da IC.

Nesta síndrome; pode ocorrer depleção de potássio (com ou sem hipopotassemia), por hiperaldosteronismo secundário, menor ingestão de potássio, ou perda urinária consequente à redistribuição interna de íons ou ao uso de diuréticos.

O teor plasmático e urinário de catecolaminas está aumentado na IC¹³ e parece haver correlação entre a intensidade deste aumento e a classe funcional²⁹. O aumento do tono simpático existente na IC³ também influi na função renal, diminuindo a excreção urinária de sódio^{9,10,20} ou, indiretamente, levando à maior produção de resina³ e, conseqüentemente, de aldosterona.

A análise dos resultados obtidos neste trabalho revela elevada incidência de anormalidades, não ha-

vendo nenhuma paciente inteiramente normal quanto às variáveis estudadas.

Hiponatremia foi evidenciada em pacientes com excreção menor, igual ou superior ao ingerido. Este fato permite supor mecanismos diversos para sua gênese. Pode, portanto, depender de excreção aumentada¹⁶ ou diminuída^{2,8,6,11}; nesta última eventualidade, pode-se pressupor a existência de hiponatremia dilucional²⁸. A presença de hipo-osmolalidade em alguns destes pacientes sugere desequilíbrio funcional glomérulo-tubular^{7,19} ou uma secreção inadequada de HAD com diminuição da excreção de água¹⁵ corroborada por um "clearance" de água livre diminuído. Em nossos pacientes não se verificou correlação entre a hiponatremia e a gravidade da insuficiência cardíaca, conforme assinalado por outros², pois não houve predomínio desta anormalidade em nenhuma classe funcional.

A elevada incidência de casos de depleção de potássio valoriza o cuidado que se deve ter na adoção de medidas que dificultem sua ocorrência ou que a corrijam. Em alguns casos houve coincidência com baixa excreção de sódio, o que pode sugerir hiperaldosteronismo. Em outros, não se observaram alterações laboratoriais que permitam uma explicação mais objetiva, restando a hipótese de redistribuição interna deste íon^{2,21} ou sua perda, por ser a IC uma doença capaz de causar a desnutrição celular⁵.

Em 18 pacientes demonstrou-se comprometimento da função renal, provavelmente correlacionada com diminuição do FSR^{2,3,7,9,20} e da FG¹⁻⁷ ou redistribuição do fluxo sanguíneo intra-renal^{9,10,18,20}, atividade aumentada do SNS^{2,10,13} e produção aumentada de angiotensina II^{3,9}. A presença de proteinúria anormal, sugere alteração de permeabilidade do capilar glomerular, que pode depender de hipoxia renal e de diminuição do FSR e da FG¹¹.

Os distúrbios e as alterações das trocas gasosas no pulmão, causadas por insuficiência cardíaca esquerda ou por doença pulmonar geram inúmeras anormalidades do equilíbrio ácido-base^{2,5,21} cuja correção é, por vezes, fundamental. Outras, como a acidose láctica, podem dar uma idéia da gravidade do quadro clínico^{5,22}. O aumento da pressão capilar pulmonar pode ser a causa principal da hipoxemia, observada em 19 pacientes, e do aparecimento da alcalose respiratória em 9 deles. Em nossos casos com depleção de potássio, observamos alcalose metabólica em apenas um, sugerindo não ser o excesso de depleção de potássio, pois a alcalose metabólica só ocorreria em grau mais avançado de depleção desse íon.

SUMMARY

The authors reviewed the mechanisms underlying the disorders of water, electrolyte and acid-base metabolism in heart failure. Afterwards they reported their experience in 30 patients with heart failure and stressed that, although the number of patients is small for such a common

condition, some changes are so frequently found and important that they should be considered in their management.

REFERÊNCIAS

- 1 Davis, S. O. - Mechanisms of salt and water retention in congestive heart failure. *Am. J. Med.* 29: 486, 1960.
- 2 Friedberg, C. K. - *Diseases of the Heart*. 3rd. Ed. Philadelphia London, Saunders, 1966. p. 256.
- 3 Kaloyanides, G. J. - Pathogenesis and treatment of edema with special reference to the use of diuretics in clinical. In - Maxwell, M. H.; Kleeman, C. R. *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 3rd ed. New York, Mc Graw-Hill Book, 1980. p. 647.
- 4 Ogden, D. A. et alii - Fluid and electrolyte distribution in congestive heart failure. In Friedberg C. K. - *Heart, Kidney and Electrolytes*. New York - London, Grune & Stratton. 1962. p. 186.
- 5 Orloff, J.; Burg, M. B. - The pathogenesis of hyponatremia in congestive heart failure. In Frieberg, C. K. - *Heart, Kidney and Electrolytes*. New York-London, Grune & Stratton, 1962. p. 206.
- 6 Schaison, G. - Physiopathologie et traitement des hyponatremies. *Presse medicale*, 76: 1175, 1968.
- 7 Takasu, T. et alii - Mechanisms of hyponatremia in chronic congestive heart failure. *Ann. Int. Med.* 55: 368, 1961.
- 8 Anderson, B. - Regulation of water intake. *Physiol Rev.* 58: 582, 1978.
- 9 Cannon, Paul, J. - The kidney in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 296: 26, 1977.
- 10 Goodyer, A. V. N. - Renal function and renal impairment in congestive heart failure. In Friedberg, C. K. - *Heart, Kidney and Electrolytes*. New York-London, Grune & Stratton, 1962. p. 89.
- 11 Greco, P. - El riñon en la insuficiencia cardíaca. *Concept mod. enferm cardiovasc.* 44: 57, 2975.
- 12 Davis, S. O. - Adrenocortical and renal hormonal function in experimental cardiac failure. *Circulation*, 25: 1002, 1962.
- 13 Davis, S. O.; Freeman, R. H. - Renin release mechanisms. *Physiol. Rev.* 56: 1, 1976.
- 14 Thompson, D. - Salt and water excretion in heart failure. In Friedberg, C. K. - *Heart, Kidney and Electrolytes*. New York-London, Grune & Stratton, 1962.
- 15 Dzau, V. S. et alii - Relation of the renin-angiotensin-aldosterone system to clinical state in congestive heart failure. *Circulation*, 63: 645, 1981.
- 16 Reineck, J. H.; Stein, J. H. - Regulation of sodium balance in clinical. In Maxwell, M. H.; Kleeman, C. R. - *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 3rd ed. New York, Mc Graw-Hill Book, 1980.
- 17 Ubrich, K. J.; Marsh, D. J. Volume regulation. *Ann. Rev. Physiol.* 25, 1963.
- 18 Weitzman, R.; Kleeman, C. Water metabolism and neurohypophyseal hormones in clinical. In Maxwell M. H.; Kleeman. C. R. - *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 3rd. New York, Me. Graw-Hill. Book, 1980.
- 19 Schaison, G. - Physiopathologic et traitement des dysnatremies. *Presse Medicale*, 76: 751, 1968.
- 20 Brenner, B. M.; Rector, P. C. - *The Kidney*. Philadelphia - London Toronto, W.B. Saunders, 1976. p.526.
- 21 Statland, M. - *Patologia de los Liquidos y Electrolitos en la Clinica Medica, Quirurgica y Pediatrica*. Ed. S/data. Barcelona Editorial Labor. p. 244.
- 22 Silva, J. A. F. et alii - Acidose láctica - Importância clínica e avaliação do resultado, de 123 determinações. *J.B.M.* 30: 51, 1976.
- 23 Barter, F. C. - Hyper and hypoosmolality syndromes. *Am J. Card.* 12: 650, 1963.

- 24 Zelis, R.; Flaim, S. F. - Alterations in vasomotor tone in congestive heart failure. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 34: 437, 1982.
- 25 Wright, F. S. et alii - Failure to demonstrate a hormonal inhibitor of proximal sodium reabsorption. *J. Clin. Invest.* 48: 1107, 1969.
- 26 Fichman, M. P. et alit - Role of prostaglandins in the pathogenesis of Bartter's syndrome. *Am. J. Med.* 60: 785, 1976.
- 27 Zins, G. R. - Renal prostaglandins. *Am. J. Med.* 58: 14, 1975.
- 28 Holnes, J. H. - Hyponatremia and its treatment in the hospitalized patient. *Am. J. Cardiol.* 12: 644, 1963.
- 29 Goldstein, D. S. - Plasma norepinephrine as an indicator of sympathetic neural activity in clinical cardiology. *Am. J. Cardiol.* 48: 1147, 1981.
- 30 Bricker, N. S.; Schultze, R. G.; Sicht, A. - Renal function general concepts in clinical. In Maxwell, M. H.; Kleeman, C. R. - *Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. 3rd ed. New York, Me Graw-Hill Book, 1980.