

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE COM DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Jamile Fernandes¹

RESUMO

A sistematização de cuidados permite que o enfermeiro identifique os diagnósticos de enfermagem, planeje e implemente as intervenções de enfermagem adequadas ao atendimento das necessidades e respostas dos pacientes com distúrbios hidroeletrolíticos. O equilíbrio hidroeletrolítico é um processo fisiológico, dinâmico, vital e crucial para a homeostasia. Através do acompanhamento do balanço hídrico do paciente, cujos dados incluem a medição e o registro total de líquidos administrados e eliminados durante um período de 24h, o enfermeiro pode iniciar o controle de líquidos administrados e perdidos. Foram incluídos neste estudo artigos publicados em inglês e português, não delimitando data de publicação, que apresentassem resumos e informações sobre a atuação do enfermeiro na assistência a pacientes com distúrbios hidroeletrolíticos. Este trabalho tem por objetivo indicar os diagnósticos de enfermagem para os principais distúrbios hidroeletrolíticos e suas respectivas implementações de enfermagem. Os distúrbios hidroeletrolíticos podem levar a sérias complicações do estado de saúde do paciente, sendo necessária a adoção imediata de cuidados preestabelecidos, de forma que a conduta do enfermeiro seja amparada pelo Processo de Enfermagem.

Palavras-chave: Assistência de Enfermagem. Distúrbios Hidroeletrolíticos. Sistematização de Enfermagem. Diagnósticos de Enfermagem.

ABSTRACT

The systematization of care allows nurses to identify nursing diagnoses, plan and implement appropriate nursing interventions to meet the needs and responses of patients with hydroelectrolytic disorders. Hydroelectrolyte balance is a physiological, dynamic, vital and crucial process for hemostasis. Through the monitoring of the patient's water balance, whose data include the measurement and total recording of fluids administered and eliminated during a 24-hour period, the nurse can initiate the control of administered and lost fluids. The study included articles published in English and Portuguese, with no date of publication, presenting summaries and information on the nurse's role in the care of patients with hydroelectrolytic disorders. This study aims to indicate the nursing diagnoses for the main hydroelectrolytic disorders and their respective nursing implementations. The hydroelectrolytic disorders can lead to serious complications of the patient's health status, requiring the immediate adoption of pre-established care, so that the nurse's behavior is supported by the Nursing Process.

Key-words: Nursing care. Hydroelectrolytic Disorders. Systematization of Nursing. Nursing Diagnostics.

¹Graduanda do 9º semestre do Curso de Enfermagem da Universidade Federal do Ceará-UFC. E-mail: jamilefernandes18@outlook.com

1 INTRODUÇÃO

A Sistematização da Assistência de Enfermagem permite que o trabalho gerencial e assistencial do enfermeiro aconteça de forma articulada, qualificando o cuidado e planejando a assistência, atuando como um canal de comunicação multiprofissional, permitindo que o enfermeiro tenha maior respaldo legal e autonomia (ALMEIDA & MARQUES, 2009). A sistematização de cuidados guiará a equipe de enfermagem, podendo assim o enfermeiro identificar os diagnósticos de enfermagem, planejar e implementar as intervenções de enfermagem voltadas para o atendimento das necessidades e respostas dos pacientes com distúrbios hidroeletrólíticos (AMANTE et al., 2009).

O equilíbrio hidroeletrólítico é um processo fisiológico, dinâmico, vital e crucial para a homeostasia. Através do acompanhamento do balanço hídrico do paciente, cujos dados incluem a medição e o registro total de líquidos administrados e eliminados durante um período de 24h, o enfermeiro pode iniciar o controle de líquidos administrados e perdidos. É importante esse acompanhamento, visto que um volume de líquidos alterado pode ocasionar a desregulação dos níveis de eletrólitos, comprometendo a saúde do paciente. Dessa forma, as ações de enfermagem devem ser sistematizadas com o objetivo de restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico do paciente e proporcionar a sua recuperação (COLLINS & CLAROS, 2011).

Na assistência ao paciente com distúrbios hidroeletrólíticos, o Processo de Enfermagem (PE) é um recurso importante utilizado pelo enfermeiro para gerenciar cuidados, sendo determinado por fases e registrado no prontuário do paciente. Corresponde a cinco fases: histórico de enfermagem/coleta de dados, diagnóstico, planejamento, implementação e avaliação de enfermagem (COFEN, 2009).

A verificação dos diagnósticos de enfermagem é realizada através da adoção da taxonomia da *North American Nursing Diagnosis Association (NANDA)*, os quais são baseados em problemas reais e potenciais do paciente e são fundamentais para o desenvolvimento de intervenções de enfermagem, que buscam atingir resultados de responsabilidade do enfermeiro. Assim, para a prescrição das intervenções de enfermagem, é necessário um Diagnóstico de Enfermagem prévio, bem como um plano de ação sobre o que deve ser prescrito, objetivando alcançar os resultados esperados (TANNURE & GONÇALVES, 2008).

A justificativa desse estudo está na necessidade de implementar a sistematização da assistência de enfermagem para os pacientes com distúrbios hidroeletrólíticos, através da

abordagem das reais necessidades de cada paciente. Com isso, espera-se contribuir para a otimização da assistência prestada a esse grupo de pacientes e tornar as intervenções de enfermagem mais resolutivas. Dessa maneira, este estudo tem como objetivo indicar os diagnósticos de enfermagem para os principais distúrbios hidroeletrólíticos e suas respectivas implementações de enfermagem.

2 MÉTODO

Este é um estudo descritivo de dados com abordagem qualitativa, e que inclui a análise e interpretação dos dados contidos em cada texto, correspondendo a uma leitura direcionada e organizada pelos fichamentos dos textos.

As etapas que conduziram este trabalho foram: elaboração da questão norteadora, definição das bases de dados, estabelecimento de critérios para inclusão e exclusão de estudos ou busca na literatura, fichamento e definição das informações extraídas dos estudos selecionados.

Os artigos foram identificados por busca bibliográfica realizada no período de julho a dezembro de 2017, nas seguintes bases de dados : *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (MEDLINE), consultada por meio do PubMed; Base de Dados Específica da Enfermagem (BDENF), *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO) e *Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature* (CINAHL), acessada pelo Portal CAPES.

Foram incluídos neste estudo artigos publicados em inglês e português, não delimitando data de publicação, que apresentassem resumos e informações sobre a atuação do enfermeiro na assistência a pacientes com distúrbios hidroeletrólíticos. A estratégia de busca utilizou as seguintes palavras-chave: Assistência de Enfermagem, Distúrbios Hidroeletrólíticos, Sistematização de Enfermagem e Diagnósticos de Enfermagem.

3 DESENVOLVIMENTO

A água é responsável por aproximadamente 60% do peso corpóreo humano, sendo essencial para a manutenção das reações químicas inerentes aos processos metabólicos no interior das células. Os líquidos corporais estão localizados em dois compartimentos distintos: líquido extracelular (LEC) fora das células, abrangendo em média um terço da água corporal total, e líquido intracelular (LIC) no interior das células, constituindo aproximadamente dois

terços da água corporal total. O líquido nos compartimentos corporais contem eletrólitos, os quais são compostos que liberam íons positivos, como os íons de sódio (Na^+), potássio (K^+), cálcio (Ca^{2+}), magnésio (Mg^{2+}), ou negativos, como os íons de cloreto (Cl^-), bicarbonato (HCO_3^-) e fosfato (PO_4^{3-}), quando dissolvidos em água. Os líquidos corporais ficam em constante movimento, transportando nutrientes, eletrólitos e oxigênio para as células (LEWIS et al., 2013).

Há diversos processos envolvidos na movimentação de água e eletrólitos entre o LIC e o LEC, dentre esses processos temos a difusão simples, a difusão facilitada e o transporte ativo. Difusão simples é o movimento de moléculas de uma área de alta concentração para outra de baixa concentração. Ocorre com líquidos, gases e sólidos através de uma membrana permeável e não há gasto de energia. Na difusão facilitada observa-se a combinação das moléculas difundidas com moléculas transportadoras, favorecendo a velocidade de difusão para o meio intracelular. Também não há gasto energético. Já o transporte ativo é o processo no qual as moléculas se movem contra o gradiente de concentração e demanda energia externa, como a bomba de sódio-potássio, que consome trifosfato de adenosina (ATP) produzido na mitocôndria celular (GUYTON & HALL, 2011).

Ao movimento de água entre dois compartimentos denominamos osmose, o qual dispensa fontes de energia externa e cessa com o desaparecimento da diferença de concentração ou quando a pressão hidrostática aumenta suficientemente para se opor à movimentação da água. Tanto a difusão quanto a osmose são mecanismos importantes para a manutenção do volume de líquidos das células do corpo bem como da concentração de solutos. A osmolalidade descreve os líquidos contidos no corpo e a osmolaridade se refere aos líquidos fora do corpo. A osmolalidade plasmática normal situa-se entre 275 mOsm/kg e 295mOsm/kg. Valores acima de 295mOsm/kg indicam que a concentração de partículas está alta demais ou que o conteúdo de água se encontra muito baixo (LEWIS et al., 2013).

Já um valor abaixo de 275 mOsm/kg significa uma concentração de soluto baixa demais em relação à quantidade de água existente ou uma quantidade excessiva de água em relação à concentração de soluto. A osmolalidade plasmática pode ser calculada com base nas concentrações de sódio e glicose, assim teremos soluções isotônicas, cuja osmolalidade é a mesma do interior da célula, hipotônicas, em que as concentrações do soluto são menores que as da célula e hipertônicas, que apresentam concentrações maiores que as da célula (LEWIS et al., 2013).

Os compartimentos líquidos apresentam pressão hidrostática, que corresponde à pressão sanguínea gerada pela contração cardíaca e é a força principal a impulsionar a água para fora do sistema vascular ao nível dos capilares. Essa força diminui gradualmente conforme o sangue se desloca pelas artérias, até atingir um valor aproximado de 40 mmHg na extremidade arterial de um capilar e na extremidade venosa a pressão chega a 10 mmHg (SILVERTHORN, 2017).

Os eletrólitos, devido ao seu tamanho pequeno, saem do espaço vascular, o que não acontece com as proteínas, que permanecem nos vasos e contribuem para a pressão osmótica total. A pressão osmótica ou pressão oncótica, exercida por coloides em solução, atua retirando líquido do espaço tecidual para o espaço vascular. Os líquidos movimentam-se entre os capilares e o interstício. A pressão oncótica plasmática e a pressão hidrostática intersticial fazem os líquidos entrarem nos capilares. Na extremidade arterial do capilar, a pressão hidrostática capilar excede a pressão oncótica plasmática, deslocando os líquidos para o interstício. Já na extremidade venosa do capilar, a pressão hidrostática capilar é menor do que a pressão oncótica plasmática, fazendo os líquidos voltarem para o capilar movido pela pressão oncótica criada pelas proteínas plasmáticas (SMELTZER et al., 2016).

REGULAÇÃO HIPOFISÁRIA

As perdas de água no organismo ocorrem principalmente através da excreção de urina e pelas fezes. Além disso, há a perda insensível, que não é percebida, e acontece na superfície da pele e durante a exalação de ar umidificado. Alguns processos patológicos que rompem a homeostasia, como sudorese em excesso, diarreia e a síndrome da secreção inadequada do hormônio antidiurético (SIADH), podem representar uma grande ameaça ao equilíbrio hídrico. O equilíbrio hídrico é mantido devido ao ajuste e a percepção entre ingestão e excreção de água. A sede leva o paciente a beber água (SILVERTHORN, 2017).

A secreção do hormônio antidiurético (ADH) diminui quando a osmolalidade do plasma está baixa ou há excesso de água. A hipófise posterior libera o ADH, que atua sobre os túbulos distais, tornando-os mais permeáveis à água, que é reabsorvida a partir do filtrado tubular para dentro da circulação. Fatores como o estresse, náuseas, nicotina e morfina também estimulam a liberação de ADH. A redução da secreção ou da ação do ADH causa diabetes insípido. O desejo de ingerir líquidos também é afetado por fatores psicológicos e sociais não relacionados com o equilíbrio de líquidos (SILVERTHORN, 2017).

REGULAÇÃO PELO CÓRTEX SUPRARRENAL

Os glicocorticoides e os mineralocorticoides, secretados pelo córtex da suprarrenal, regulam o fluxo de água e eletrólitos. Os glicocorticoides, como o cortisol, exercem primariamente um efeito anti-inflamatório e aumentam o nível sérico de glicose. Os mineralocorticoides, como a aldosterona, intensificam a retenção de sódio e a retenção de potássio. A reabsorção do sódio ocorre juntamente com a água, devido às alterações osmóticas. A secreção de aldosterona pode ser estimulada pela diminuição da perfusão renal ou pela redução da distribuição de sódio à porção distal dos túbulos renais (GUYTON & HALL, 2011).

Os rins atuam secretando renina no plasma, a qual converte o angiotensinogênio, produzido no fígado, em angiotensina I, que por sua vez, reage com a enzima conversora da angiotensina (ECA), nos vasos do pulmão, resultando na angiotensina II, a qual estimula o córtex da suprarrenal a secretar a aldosterona. Além do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), níveis plasmáticos aumentados de potássio e níveis plasmáticos reduzidos de sódio atuam no córtex da suprarrenal para estimular a secreção de aldosterona (LEWIS et al., 2013).

REGULAÇÃO RENAL

O volume plasmático total é filtrado várias vezes ao dia pelos rins, havendo a reabsorção seletiva do filtrado à medida que ele se desloca nos túbulos renais. A excreção urinária da maioria dos eletrólitos é ajustada de modo a manter o equilíbrio entre ingestão e eliminação globais. Havendo um comprometimento da função renal, ocorre a perda do equilíbrio hidroeletrólítico resultando em edema, retenção de potássio e fósforo, acidose e outros desequilíbrios eletrolíticos (LEWIS et al., 2013).

REGULAÇÃO CARDÍACA

Um aumento da pressão arterial leva à produção de peptídeos natriuréticos, como o peptídeo natriurético atrial (ANP) e o peptídeo natriurético do tipo b (BNP), os quais são antagonistas do SRAA, suprimindo a secreção de aldosterona, renina e ADH, bem como a ação da angiotensina II. Os peptídeos natriuréticos agem sobre os túbulos renais, promovendo a excreção de sódio e água, causando a redução do volume e pressão sanguíneos (LEWIS et al., 2013).

REGULAÇÃO GASTROINTESTINAL

A ingestão oral de líquidos responde pela maior parte da ingestão de água, incluindo a água oriunda do metabolismo e a água dos alimentos sólidos. Os líquidos secretados pelo trato gastrointestinal (GI) são reabsorvidos e uma pequena quantidade de líquido é eliminada com as fezes. Em situações de diarreia ou vômito, não ocorre a absorção das secreções e líquidos pelo trato GI, havendo perdas significativas de água e eletrólitos (LEWIS et al., 2013).

DESEQUILÍBRIOS HIDROELETROLÍTICOS

A maioria dos pacientes com doença ou trauma importantes, como a insuficiência cardíaca ou queimaduras, apresenta certo grau de desequilíbrio hidroeletrólítico. É comum pacientes no pós-operatório desenvolverem desequilíbrios hidroeletrólíticos devido à restrição da ingestão oral, preparação GI, perda de volume de sangue ou desvios de líquidos. Pacientes submetidos à drenagem nasogástrica prolongada, por exemplo, perdem Na^+ , K^+ , H^+ e Cl^- , o que pode resultar em déficit de volume de líquidos e alcalose metabólica decorrente da perda de HCl (LEWIS et al., 2013).

O termo *volume de líquidos deficiente* não deve ser confundido com o termo *desidratação*, a qual significa a perda de água pura sem a perda de sódio correspondente. O tratamento para o volume de líquidos deficiente consiste em corrigir a causa subjacente e repor tanto a água como quaisquer eletrólitos necessários. Dessa forma, são fornecidas soluções IV balanceadas, como a solução de Ringer com lactato ou solução isotônica de cloreto de sódio (0,9%) de acordo com a indicação de reposição volumétrica rápida e há ainda a administração de sangue em caso de perda sangue (SMELTZER et al., 2016).

Nos casos de volume excessivo de líquidos, devido à retenção anormal de líquidos, como na insuficiência cardíaca ou na insuficiência renal, a meta principal é remover os líquidos sem produzir alterações anormais na composição eletrolítica ou osmolalidade do LEC. Diuréticos e restrições de líquidos constituem as principais formas de terapia (SMELTZER et al., 2016).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA DESEQUILÍBRIOS DO VOLUME DE LÍQUIDO EXTRACELULAR:

Volume de líquido deficiente associado a perdas excessivas de LEC ou diminuição da ingestão de líquidos;

Débito cardíaco diminuído associado a perdas excessivas do LEC ou diminuição da ingestão de líquidos;

Risco de volume de líquidos deficiente associado a perdas excessivas do LEC ou diminuição da ingestão de líquidos;

Volume de líquido excessivo associado a aumento da retenção de sódio e/ou água;

Risco de desequilíbrio do volume de líquidos associado a aumento da retenção de sódio e/ou água;

Distúrbio da imagem corporal associado à alteração da aparência do corpo secundária ao edema (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

Ingestão e Eliminação: Realizar o registro das ingestões, incluindo as vias oral e intravenosa, tubos de alimentação e irrigantes retidos, e eliminações no período de 24 horas. Estimar as perdas de líquidos ocorridas em feridas e através da transpiração (SMELTZER et al., 2016).

Alterações cardiovasculares: Observar sinais e sintomas de excesso e déficit de volume de LEC, como alteração da pressão sanguínea, força da pulsação e distensão venosa jugular (SMELTZER et al., 2016).

Alterações respiratórias: Realizar a ausculta, observando a ocorrência de estertores úmidos, verificar falta de ar, tosse irritativa, aumento da frequência respiratória e diminuição da perfusão tecidual (SMELTZER et al., 2016).

Alterações neurológicas: Avaliar nível de consciência, resposta pupilar à luz, movimentação voluntária dos membros, grau de força muscular e reflexos (SMELTZER et al., 2016).

Pesagens diárias: Manter a pesagem acurada do paciente sempre no mesmo horário todos os dias, remover excesso de roupas e esvaziar bolsas de drenagem antes da pesagem (SMELTZER et al., 2016).

Avaliação e cuidados com pele: Observar o turgor da pele, preferencialmente nas áreas do esterno, abdome e antebraço, se após beliscá-la ela permanecer enrugada por 20-30 segundos o turgor está diminuído. A pele pode ficar úmida e fria devido à vasoconstrição para compensar a diminuição do volume de líquidos (SMELTZER et al., 2016).

Outras medidas de Enfermagem: Monitorar a velocidade de infusão de soluções de líquidos intravenosos. Impedir a ingesta de água do paciente com drenagem nasogástrica (NG), já que pode intensificar a perda de eletrólitos. Promover o alívio da sede do paciente oferecendo pequenas quantidades de gelo para chupar. Irrigar o tubo NG com solução salina em vez de água (BULECHEK et al., 2010).

DESEQUILÍBRIOS DE SÓDIO

HIPONATREMIA

Os desequilíbrios envolvendo o sódio estão associados às alterações paralelas da osmolalidade. Os rins atuam como os principais reguladores do equilíbrio de sódio, controlando a concentração de sódio do LEC ao eliminar ou reter a água sob a influência do ADH. Hiponatremia ocorre quando a concentração sérica de sódio é menor que 135 mEq/L, e pode ser aguda quando a concentração de sódio for menor que 130 mEq/L em menos de 48 horas ou crônica, quando o sódio sérico for menor que 120 mEq/L após 48 horas. Sua velocidade de instalação determina a gravidade sendo que, em casos crônicos, há uma adaptação cerebral e menor lesão tecidual (LEWIS et al., 2013).

A hiponatremia causada pelo excesso de água pode ser observada durante o uso inadequado de líquidos intravenosos isentos de sódio ou hipotônicos. A SIADH resulta em hiponatremia por diluição decorrente de retenção anormal de água. Pode acontecer hiponatremia durante a terapia com tiazídicos, no pós-operatório, na polidipsia em pacientes psiquiátricos e na prostatectomia por ressecção transuretral. Geralmente os pacientes são assintomáticos, havendo sintomas apenas como letargia, apatia, desorientação, câibras musculares, anorexia, náuseas e agitação apenas nos casos graves. Os principais sinais de hiponatremia são: sensório anormal, reflexos profundos deprimidos, respiração de Cheyne Stokes, hipotermia, reflexos patológicos e convulsões (SIEGEL et al., 2009).

HIPONATREMIA HIPOVOLÊMICA

A reposição de sódio se faz necessária, geralmente, em pacientes com síndrome perdedora de sal e hiponatremia associada a exercícios físicos extenuantes (SILVERTHORN, 2017).

HIPONATREMIA HIPERVOLÊMICA

Deve-se verificar se o tratamento da doença de base, da função cardiovascular ou renal, está sendo adequado, como a restrição de líquidos e a excreção do excesso de água a partir do uso de diuréticos (LEWIS et al., 2013).

HIPONATREMIA EUVOLÊMICA

É causada pela SIHAD e fármacos e sua correção ocorre através da reposição de hormônios tereoidianos (hipotireoidismo) e do uso de mineralocorticóides (hipopituitarismo ou doença renal), bem como a suspensão de diuréticos tiazídicos e fármacos que estejam causando a SIHAD (CRAWFORD & HARRIS, 2011c).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPONATREMIA:

Risco de lesão relacionado com alterações sensoriais e diminuição do nível de consciência secundária à função anormal do SNC;

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a perda excessiva de sódio e/ou ingestão excessiva ou retenção de água;

Complicação potencial: alterações neurológicas acentuadas (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

Realizar a administração cuidadosa de sódio via oral, parenteral ou tubo nasogástrico. O sódio sérico não deve ser aumentado em mais de 12 mEq/l em 24 h para evitar lesão neurológica devido a desmielinização. Nos pacientes com SIHAD, lítio ou demeclociclina pode antagonizar o efeito osmótico do hormônio antidiurético sobre o túbulo coletor medular. Pacientes com lesão cerebral traumática podem receber pequenos volumes de uma solução de sódio hipertônica, com o objetivo de aliviar o edema cerebral. Soluções de sódio muito hipertônicas devem ser administradas lentamente (BULECHEK et al., 2010).

HIPERNATREMIA

A hipernatremia é a concentração sérica de sódio maior que 145 mEq/L e acontece pela ganho de sódio e/ou perda de água livre. Está sempre associada à hiperosmolalidade e seus sintomas, como letargia, astenia e irritabilidade, são causados pela alteração no conteúdo de água cerebral. Em casos graves podem acontecer convulsões e coma. Pode ser causada por perdas insensíveis (transpiração e respiração), diabetes insípida nefrogênica, queimaduras, traumatismo craniano, neoplasias, dentre outros fatores (CRAWFORD & HARRIS, 2011b).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPERNATREMIA:

Risco de lesão relacionado com alterações sensoriais e convulsões secundárias à função anormal do SNC;

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a ingestão excessiva de sódio e/ou perda de água;

Complicação potencial: convulsões e coma levando ao dano cerebral irreversível (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

Realizar a redução gradual do nível de sódio sérico por meio da infusão de uma solução eletrolítica hipotônica, como o cloreto de sódio a 0,3%, ou uma solução não fisiológica isotônica, como o soro glicosado a 5% (indicado quando a água precisa ser repostada sem o sódio). Avaliar perdas anormais de água ou baixa ingestão de água, bem como grandes ganhos de sódio em decorrência da ingestão de medicamentos que apresentam um alto conteúdo de sódio. Administrar água suficiente para manter os níveis normais de sódio sérico e ureia ao utilizar alimentos enterais (BULECHEK et al., 2010).

DESEQUILÍBRIOS DE POTÁSSIO

Os desequilíbrios do potássio geralmente estão associados a diversas doenças, lesões, medicamentos (AINES e inibidores da enzima conversora de angiotensina) e desequilíbrios acidobásicos (SILVERTHORN, 2017).

HIPOPOTASSEMIA

A hipopotassemia geralmente ocorre quando o nível de potássio sérico fica abaixo de 3,5 mEq/L, contudo, pode ocorrer em pacientes com nível de potássio sérico normal, devido a presença de alcalose gerar uma translocação temporária de potássio para o interior da célula. Quantidades relativamente grandes de potássio estão contidas nos líquidos intestinais e, portanto, episódios de diarreia, aspiração intestinal prolongada e ileostomia podem causar déficit de potássio. A eliminação do conteúdo gástrico através de vômitos e aspiração gástrica também causa depleção de potássio, bem como a sua eliminação pelos rins em resposta à alcalose (LEWIS et al., 2013).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPOPOTASSEMIA:

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a perda excessiva de potássio;

Risco de lesão relacionado com a fraqueza muscular e hiporreflexia;

Potencial complicação: disritmias (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM:

Repor o potássio via oral através de alimentos com alto teor de potássio, como frutas, legumes, grãos integrais e leite e, se necessário, fazer a reposição cautelosa de potássio por via intravenosa. Para níveis de hipopotassemia grave (2 mEq/l) é obrigatória a reposição intravenosa por bomba de infusão, podendo variar entre cloreto de potássio, acetato de potássio ou fosfato de potássio. O potássio nunca é administrado por via intravenosa em *bolus* ou IM, para evitar a reposição de potássio muito rapidamente. Realizar cuidadoso monitoramento hídrico. Observar as alterações do eletrocardiograma (ECG), bem como a elevação dos níveis de bicarbonato e pH (DUDEK, 2010).

HIPERPOTASSEMIA

A hiperpotassemia acontece devido à diminuição da excreção renal de potássio, transferência de potássio do compartimento de LIC para o compartimento de LEC e também em pacientes com disfunção renal não tratada, que podem apresentar infecções e intoxicação por ingestão excessiva de potássio nos alimentos e por medicamentos. Pode-se observar uma

pseudo-hiperpotassemia em decorrência da coleta inapropriada, punção venosa traumática ou uso de garrote muito apertado, ou do transporte inadequado de sangue. Pode levar a distúrbios na condução cardíaca, causando arritmias ventriculares e parada cardíaca (SMELTZER et al., 2016).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPERPOTASSEMIA:

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a retenção excessiva ou liberação celular de potássio;

Risco de lesão relacionado com a fraqueza da musculatura dos membros e convulsões;

Complicação potencial: disritmias (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM:

Identificar pacientes com risco de excesso de potássio, como aqueles com insuficiência renal, e monitorar os sinais de hiperpotassemia. Verificar o equilíbrio hídrico e a presença de sinais de fraqueza muscular (fazer exame físico) e arritmias (realizar ECG). Obter o pulso apical, quando aferir os sinais vitais. Avaliar sintomas GI, como náuseas e cólica intestinal e observar a presença de parestesias. É necessário realizar o monitoramento constante dos pacientes com risco de hiperpotassemia, cujos sinais mais evidentes podem ser obtidos através dos níveis de potássio sérico, além disso, deve-se verificar os valores de ureia, creatinina, glicose e gasometria arterial (BULECHEK et al., 2010).

DESEQUILÍBRIOS DE CÁLCIO

O cálcio é absorvido dos alimentos na presença de acidez gástrica normal e da vitamina D. A calcitonina inibe a reabsorção de cálcio pelo osso e o hormônio paratireoidiano (PTH), aumenta a reabsorção de cálcio desde o túbulo renal e libera o cálcio do osso, controlando o nível de cálcio sérico (SMELTZER et al., 2016).

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia (níveis séricos de cálcio inferiores a 8,6 mg/dL) pode ser causada por hipoparatiroidismo primário e hipoparatiroidismo cirúrgico. Pessoas idosas e acamadas apresentam maior risco de hipocalcemia, pois a inatividade prolongada aumenta a reabsorção

óssea. A hipocalcemia é comum em pacientes com insuficiência renal, que frequentemente apresentam níveis elevados de fosfato sérico. Medicamentos como aminoglicosídeos, corticosteroides, cisplatina, diuréticos de alça, antiácidos que contém alumínio, mitracina, isoniazida, fosfatos e baixos níveis de albumina sérica predis põem à hipocalcemia (SMELTZER et al., 2016).

A manifestação mais característica da hipocalcemia é a tetania, e os sinais e sintomas clínicos são causados por descargas espontâneas das fibras sensoriais e motoras nos nervos periféricos. Pode-se observar o sinal de Chevosteck, que é uma contração dos músculos faciais em resposta a uma leve batida sobre a região do nervo facial, em frente à orelha. Há também o sinal de Trousseau, induzido pela insuflação do manguito de pressão sanguínea acima da pressão sistólica gerando um espasmo carpal (SMELTZER et al., 2016).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPOCALCEMIA:

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a diminuição da produção de PTH;

Risco de lesão relacionado com a tetania e convulsões;

Complicações potenciais: fraturas e parada respiratória (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM:

Avaliar os níveis de cálcio sérico, albumina sérica e o pH arterial. Os níveis de cálcio sérico podem ser afetados por anormalidades nos níveis de albumina sérica. O nível de cálcio sérico total é subestimado em aproximadamente 0,8 mg/dL para cada diminuição sérica de albumina de 1g/dl abaixo de 4g/dl. Realizar a reposição de cálcio por via intravenosa utilizando um sal de cálcio, como o gluconato de cálcio e o cloreto de cálcio. Atentar para o cuidado ao administrar cálcio intravenoso em pacientes que recebem medicamentos digitálicos, já que podem causar intoxicação e efeitos cardíacos adversos (LEWIS et al., 2013).

Não utilizar soro fisiológico (NaCl 0,9%) junto com o cálcio, pois pode causar perda de cálcio renal. As soluções com fosfato ou bicarbonato não devem ser utilizadas com cálcio porque podem provocar a precipitação quando o cálcio é adicionado. Manter o paciente no leito durante a administração de cálcio e monitorar a pressão arterial, pois o cálcio pode causar hipotensão. A administração por via intravenosa muito rápida pode causar parada

cardíaca, antecedida por bradicardia. Assim, é importante diluir o cálcio em SG5% e administra-lo como um *bolus* IV lento ou uma infusão IV lenta por meio de uma bomba de infusão (LEWIS et al., 2013).

HIPERCALCEMIA

A hipercalcemia ocorre quando o nível sérico de cálcio é superior a 10,2 mg/dL e as causas mais comuns são o hiperparatireoidismo e as malignidades, que causam a secreção excessiva de PTH. Outras causas são o uso de diuréticos tiazídicos (agem sobre os rins, reduzindo a excreção de cálcio urinário), a intoxicação por vitamina A e D, o uso crônico de lítio e a intoxicação por teofilina. A hipercalcemia diminui a excitabilidade neuromuscular, levando à diminuição do tônus dos músculos liso e estriado, podendo haver inatividade cardíaca quando o nível de cálcio sérico for de cerca de 18 mg/dL. Comumente observa-se sede, diarreia grave, constipação intestinal, letargia, confusão e coma (SMELTZER et al., 2016).

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM PARA PACIENTES COM HIPERCALCEMIA:

Risco de desequilíbrio eletrolítico relacionado com a excessiva destruição óssea;

Risco de lesão relacionado com alterações neuromusculares e sensoriais;

Complicação potencial: disritmias (NANDA, 2014).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

Na hipercalcemia são observadas alterações cardiovasculares, que podem incluir uma diversidade de arritmias, como bloqueios cardíacos e a abreviação do intervalo QT e do segmento ST, além da prolongação do intervalo PR no ECG. É importante verificar a frequência e o ritmo cardíaco em relação a quaisquer anormalidades. Monitorar a hipercalcemia em pacientes de risco, por exemplo, aqueles que possuem tumores malignos e hiperparatireoidismo e pacientes com uso crônico de lítio e diuréticos tiazídicos. O incentivo à deambulação e à ingestão de líquido podem evitar a hipercalcemia ou, pelo menos, minimizá-la. Motivar o paciente a beber de 2,8 a 3,8 l de líquido diariamente e incluir fibras adequadas na dieta para compensar a tendência de constipação intestinal (BULECHEK et al., 2010).

DESEQUILÍBRIOS DE FOSFATO

O fosfato é importante para a função dos músculos, hemácias e sistema nervoso, assim como para formar a estrutura dos ossos e dos dentes. Age no sistema de tamponamento acidobásico, na produção mitocondrial de energia e no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras. Os rins mantem o equilíbrio do fosfato, sendo os principais responsáveis por sua excreção. Níveis séricos de fosfato aumentados podem causar a redução da concentração sérica de cálcio (LEWIS et al., 2013).

HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia (níveis séricos de fosfato abaixo de 2,2 mg/dL) e pode ocorrer em várias circunstâncias nas quais os depósitos de fósforo corporal total estão normais, como quando há um desvio intracelular do potássio do soro para dentro das células por meio da excreção urinária de potássio ou da diminuição da absorção intestinal de potássio. Verifica-se hipofosfatemia em pacientes malnutridos que recebem nutrição parenteral, sem suplementação adicional, como também durante hipoventilação intensa, cetoacidose diabética, queimaduras, abstinência de bebidas alcoólicas, alcalose respiratória e encefalopatia hepática (SMELTZER et al., 2016).

Pode ocorrer hipofosfatemia também na doença de Crohn, diarreia crônica, anorexia e déficit de vitamina D. Como a vitamina D regula a absorção iônica intestinal, o seu déficit pode causar diminuição dos níveis de cálcio e fósforo. Os pacientes com déficit de fósforo podem apresentar resistência à insulina, formação de hematomas, sangramento em decorrência da disfunção plaquetária e fraqueza dos músculos respiratórios (CARVALHO et al., 2008).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

Monitorar os níveis séricos de fósforo e relatar os sinais iniciais de hipofosfatemia, como apreensão, confusão e alteração no nível de consciência. Incentivar o consumo de laticínios, peixe, frango e grãos integrais, caso o paciente apresente hipofosfatemia leve. Pacientes com níveis de fósforo sérico abaixo de 1mg/dl e cujo trato GI não está funcionando precisam de correção urgente de fósforo IV (LEWIS et al., 2013).

A velocidade de administração do fósforo não deve exceder 10 mEq/h, sendo necessário o cuidadoso monitoramento do local porque podem ocorrer descamação tecidual e necrose com infiltração. Outros efeitos da administração IV de fósforo incluem tetania em razão de hipocalcemia e calcificações em tecidos (vasos sanguíneos, coração, pulmão, rins e olhos) devido à hiperfosfatemia. Impedir a incidência de infecções, já que a hipofosfatemia pode alterar os granulócitos (BULECHEK et al., 2010).

HIPERFOSFATEMIA

A hiperfosfatemia (níveis séricos de fosfato acima de 4,5 mg/dL) é mais comumente associada à insuficiência renal, mas também ocorre devido a um aumento da ingestão de fosfatos, administração de nutrição parenteral total, ingesta excessiva de vitamina D, hipoparatiroidismo, acidose metabólica e quimioterapia para doença neoplásica. Pode acontecer a calcificação metastática quando o produto do cálcio e magnésio (cálcio x magnésio) exceder 70 mg/dL, formando depósitos calcificados em tecidos moles, como articulações, artérias, pele e rins. Outras manifestações de hiperfosfatemia são a irritabilidade neuromuscular e a tetania (MALBERTI, 2010).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

É necessário fazer o monitoramento do paciente com risco de hiperfosfatemia, como na insuficiência renal. Caso seja prescrita dieta com baixo teor de fosfato, instruir o paciente a evitar alimentos ricos em fósforo, como queijos, carnes, cereais integrais, vegetais secos, sardinhas, pães doces e laticínios. Para corrigir a hiperfosfatemia, geralmente são utilizados quelantes orais de fosfato, disponíveis como alumínio, cálcio e sais de magnésio ou ainda como o não iônico sevelamer. Monitorar a administração desses sais, já que o magnésio pode causar diarreia e o alumínio constipação. Pacientes com insuficiência renal podem apresentar toxicidade devido ao acúmulo desses sais. Os sais de cálcio são os preferidos em pacientes com insuficiência renal crônica. O sevelamer é utilizado em caso de hiperfosfatemia com hipercalcemia na insuficiência renal crônica (BULECHEK et al., 2010)

DESEQUILÍBRIOS DE MAGNÉSIO

O magnésio atua como coenzima no metabolismo dos carboidratos e proteínas e está envolvido com o metabolismo dos ácidos nucléicos e proteínas celulares. O sistema renal é responsável pela conservação do magnésio e realiza sua excreção quando necessário. O magnésio age na junção mioneural, cuja excitabilidade é afetada profundamente por alterações nos níveis séricos desse eletrólito (SMELTZER et al., 2016).

HIPOMAGNESEMIA

A hipomagneemia (níveis séricos de magnésio abaixo de 1,3 mg/dL) geralmente está associada à hipopotassemia e hipocalcemia e sua perda pode ocorrer por aspiração nasogástrica, diarreia ou fístulas. O intestino delgado distal é o principal local de absorção do magnésio, cujo nível pode ser prejudicado por ressecção intestinal ou doença intestinal inflamatória. Nutrição parenteral por tempo prolongado sem suplementação de magnésio concomitante, bem como o uso de diuréticos podem ocasionar a depleção de magnésio (CRAWFORD & HARRIS, 2011a).

Pacientes com diabetes melito descompensado apresentam intensa excreção renal de magnésio, devido à diurese osmótica causada pela hiperglicemia. O abuso crônico de bebidas alcoólicas é uma causa importante de hipomagneemia sintomática. A hipomagneemia causa irritabilidade neuromuscular e no sistema nervoso central (LEWIS et al., 2013).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

A correção da hipomagneemia geralmente pode ser feita pela dieta, através da inclusão de vegetais de folhas verdes, sementes, legumes, grão integrais, frutos do mar, manteiga de amendoim e cacau. Sais de magnésio podem ser administrados via oral, como o óxido ou gluconato de magnésio, mas podem causar diarreia. Os sintomas efetivos de hipomagneemia são tratados via parenteral, podendo ser administrada uma dose de *bolus* de sulfato de magnésio, de forma cautelosa, visto que a administração rápida pode causar alterações na condução cardíaca que levam ao bloqueio cardíaco ou causam assistolia (ALEXANDER et al., 2010).

É necessário monitorar o débito urinário e notificar a equipe médica, caso o débito fique abaixo de 100 ml ao longo de 4h. Deixar disponível gluconato de cálcio para o tratamento de tetania hipercalcêmica ou de hipermagneemia. O sulfato de magnésio IV deve

ser administrado por meio de uma bomba de infusão e a uma velocidade não superior a 150 mg/min ou 67 mEq ao longo de 8h (BULECHEK et al., 2010).

HIPERMAGNESEMIA

A hipermagnesemia (níveis séricos de magnésio acima de 2,3 mg/dL) geralmente ocorre devido ao aumento da ingestão de magnésio aliada à insuficiência ou falha renal e suprarrenal, bem como a administração excessiva de magnésio para tratamento de eclâmpsia. A hipermagnesemia deprime as funções neuromuscular e do SNC. Algumas manifestações clínicas são: letargia, sonolência, náuseas e vômitos (SMELTZER et al., 2016).

IMPLEMENTAÇÃO DE ENFERMAGEM

É importante monitorar os sinais vitais, observando a presença de hipotensão e respirações superficiais, bem como a diminuição dos reflexos tendinosos profundos (RTP) e de alterações do nível de consciência. O gluconato de cálcio IV antagoniza os efeitos cardiovasculares e neuromusculares da hipermagnesemia, sendo indicado em concomitância com a ventilação mecânica em casos de depressão respiratória e condução cardíaca defeituosa. Pacientes com insuficiência renal ou comprometimento da função renal não podem utilizar medicamentos que contêm magnésio, sendo necessária a orientação médica adequada sobre os medicamentos disponíveis para o seu tratamento (BULECHEK et al., 2010).

4 CONCLUSÃO

Os distúrbios hidroeletrólíticos podem levar a sérias complicações do estado de saúde do paciente, sendo necessária a adoção imediata de cuidados preestabelecidos, de forma que a conduta do enfermeiro seja amparada pelo Processo de Enfermagem.

A sistematização da assistência de enfermagem ao paciente com distúrbios hidroeletrólíticos possibilita a organização e a coordenação de cuidados adequados para a recuperação do paciente.

Dessa forma, a verificação dos diagnósticos de enfermagem, bem como a implementação listada para cada distúrbio hidroeletrólítico possibilita subsídios para a prática diária do enfermeiro de maneira segura e assertiva.

REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, M.; CORRIGAN, A.; GORSKI, L., et al. (Eds.). *Infusion nursing: An evidence based approach* (3rd ed.). St. Louis: Saunders Elsevier; 2010.
- ALMEIDA, T.A; MARQUES, I.R. Sepsis: atualizações e implicações para a enfermagem. **Revista de Enfermagem da UNISA**. Santo Amaro, v.10, n.2, p.182-7, 2009. Disponível em: <http://www.unisa.br/graduacao/biologicas/enfer/revista/arquivos/2009-2-16.pdf>. Acesso em 10 de julho de 2017.
- AMANTE L.N, et al. Sistematização da assistência de enfermagem em unidade de terapia intensiva sustentada pela teoria de Wanda Horta. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**. São Paulo, v. 43, n.1, p. 54-64, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342009000100007. Acesso em 10 de julho de 2017.
- BULECHEK GM, BUTCHER HK, DOCHTERMAN JMcC. **Classificação das intervenções de enfermagem (NIC)**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
- CARVALHO E.C.; MARTINS F.T.M.; DALRI M.C.B.; CANINI S.R.M.S.; LAUS A.M.; BACHION M.M. et al. Relações entre a coleta de dados, diagnósticos e prescrições de enfermagem a pacientes adultos de uma unidade de terapia intensiva. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**. 2008;16(4):700-6.
- CHERNECKY, C. C., & BERGER, B. J. *Laboratory tests and diagnostic procedures* (5th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
- COLLINS, M., & CLAROS, E. Recognizing the face of dehydration. *Nursing*, 41(8), 26–31; 2011.
- CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM – COFEN. **Resolução n.302 de 16 de março de 2005**. Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem - SAE – nas Instituições de Saúde Brasileiras. Conselho Federal de Enfermagem. Brasília- DF, 2009. Disponível em: http://www.cofen.gov.br/resoluco-cofen-3582009_4384.html. Acesso em 10 de julho de 2017.
- CRAWFORD, A., & HARRIS, H. Balancing act: Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Nursing*, 41(10), 52–55; 2011 a.
- CRAWFORD, A., & HARRIS, H. Balancing act: Sodium (Na+) and potassium (K+). *Nursing*, 41(7), 44–50; 2011 b.
- CRAWFORD, A., & HARRIS, I.V. fluids: What nurses need to know. *Nursing*, 41(5), 30–38; 2011 c.
- DOMINO, F. *The 5minute clinical consult*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- DUDEK, S. G. *Nutrition essentials for nursing practice* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

GUYTON, A. C., & HALL, J. E. *Textbook of medical physiology* (12th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders; 2011.

LEWIS et al. **Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MALBERTI F. Management of hyperphosphatemia in dialysis patients: the role of phosphate binders. *G Ital Nefrol* 2010;27:S47-54.

North American Nursing Diagnosis Association. **Diagnósticos de enfermagem da NANDA: definições e classificação 2012-2014**. Porto Alegre (RS): Artmed; 2012.

PRADO PR, BECCARIA LM, CONTRIN LM. Principais diagnósticos de enfermagem em unidade de terapia intensiva. **CuidArte, Enferm**. 2009;3(2):176-83.

SIEGEL, A. J., D'HEMECOURT, P., ADNER, M. M., et al. Exertional dysnatremia in collapsed marathon runners: A critical role for point of care testing to guide appropriate therapy. *American Journal of Clinical Pathology*, 132(3), 336–340; 2009.

SILVERTHORN, D. **Fisiologia Humana. Uma Abordagem Integrada**. 7ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G.; HINCKLE, J. L.; CHEEVER, K. H. **Brunner & Suddarth; Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

TANNURE MC, GONÇALVES AMP. **Sistematização da assistência de enfermagem: guia prático**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.