

**Distúrbio ácido-básico****Extracelular**

Células trabalhando (metabolizando) entregam ácidos (H<sup>+</sup>) como produto final. Nós os eliminamos pela urina. Ácido é uma substância capaz de fornecer um hidrogênio.

De outra maneira, os ácidos são entregues ao meio extracelular e muito ácido impede as reações metabólicas de se processarem adequadamente. Assim, o ácido produzido deve ser transformado em uma substância neutra.

O bicarbonato – principal base circulante – absorve o hidrogênio produzido pelo ácido e forma ácido carbônico, que por sua vez se transforma em CO<sub>2</sub> e água. Este CO<sub>2</sub> é eliminado pela respiração.

Quem controla o bicarbonato é o rim: ele quem reabsorve e impede a saída de bases.

Como o bicarbonato recebe o hidrogênio, ele é uma base... é a principal base circulante.

Se perdermos muita base, ou seja, se consumirmos muito ácido, a reação se inverte e o ácido carbônico passa a originar HCO<sub>3</sub> + H<sup>+</sup>.

Devemos ficar no meio termo da reação...

Base: HCO<sub>3</sub> + H<sup>+</sup> → H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> → Ácido: CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

Esse é o principal sistema tampão do organismo... ele quem define o pH sanguíneo.

Quanto maior a quantidade de bicarbonato, mais alcalino estará o pH.

Quando maior a quantidade de CO<sub>2</sub>, mais ácido estará o pH.

**Definição**

pH = HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / CO<sub>2</sub>

**Definição**

HCO<sub>3</sub> baixo → pH baixo → acidose metabólica (rim quem controla o bicarbonato).

HCO<sub>3</sub> alto → pH alto → alcalose metabólica (rim quem controla o bicarbonato).

PCO<sub>2</sub> alto → pH baixo → acidose respiratória (respiração quem controla o CO<sub>2</sub>).

PCO<sub>2</sub> baixo → pH alto → alcalose respiratória (respiração quem controla o CO<sub>2</sub>).

**Só estudamos dois distúrbios... os dois primeiros...**

Os dois últimos são idiotas:

➤ Hiperventilação → elimina CO<sub>2</sub> → alcalose respiratória (pH alto).

➤ Hipoventilação (pneumonia com taquidispnéia; pneumotórax; EAP; enfim, situações em que o músculo respiratório cansa e hipoventila) → retenção de CO<sub>2</sub> → acidose respiratória (pH baixo).

Nessa situação, a gasometria mostra retenção de CO<sub>2</sub>. Isto significa que o paciente não consegue ventilar direito e o próximo passo é entubá-lo.

O objetivo é discutir os dois primeiros distúrbios: acidose e alcalose metabólicas.

**Gasometria arterial – Valores normais**

Tenha fé...

**pH = 7,35-7,45**

pH baixo → temos que ver quem é o culpado: o bicarbonato ou o CO<sub>2</sub>.

pH alto → temos que ver quem é o culpado: o bicarbonato ou o CO<sub>2</sub>.

**PCO<sub>2</sub> = 35-45 (mmHg)****HCO<sub>3</sub> act = 22-26 (mEq/L)**

Bicarbonato não corrigido... o bicarbonato sofre variação pela PCO<sub>2</sub>... o act é ele não corrigido.

**HCO<sub>3</sub> std = 22-26 (mEq/L)**

O bicarbonato foi corrigido para uma PCO<sub>2</sub> ideal... é o mais utilizado na prática.

**BBecf = 48 (mEq/L)**

Buffer base do fluido extracelular = Total de bases que existe no plasma.  
É o dobro do bicarbonato.

**BEecf = -3,0 a + 3,0 (mEq/L)**

Pegamos a quantidade de bases do paciente e comparamos com o valor ideal (48)... o BE deveria dar 0.  
Se o paciente tiver 50 de bases (BB = 50) → significa que ele está dois pontos acima do total ideal. Assim, seu BE é igual a +2.

Outros exemplos:

BB=58, significa que o BE=+10.

BB=40, significa que o BE=-8.

BE mostra a variação do total de bases em relação à normalidade.

**BB e BE...**

Nos estados de alcalose e acidose, o organismo tenta compensar essas situações... a compensação é muito rápida pela via pulmonar (hipo ou hiperventilando para reter ou eliminar CO<sub>2</sub>)... a via metabólica/renal/controle de bases demora um pouco para se adaptar ao novo pH.

Se a Gasometria mostrar valores alterados, com o paciente fodido, mas o BB e BE normais, significa que o distúrbio é agudo, ou seja, não deu tempo de o rim compensar. Agora, se BB e BE estiverem alterados também... o distúrbio deve ter pelo menos 5 dias... que é o tempo que o rim demora para compensar...

Assim,

- BB e BE normais = distúrbio agudo... há menos de 5 dias...
- BB e BE alterados = distúrbio crônico... há mais de 5 dias...

**Entenda isso...**

DPOC → retentor de CO<sub>2</sub> → acidose respiratória crônica... é óbvio que BB e BE vão estar alterados.

Pneumotórax → retenção de CO<sub>2</sub> → acidose respiratória aguda... é óbvio que BB e BE vão estar normais.

**Atenção**

Para analisar uma gasometria arterial precisamos olhar só 3 parâmetros:

- pH.
- pCO<sub>2</sub>.
- HCO<sub>3</sub>.

Por favor, só olhe para isso... pelo amor de Deus... olhe só para

**pH**  
**pCO<sub>2</sub>**  
**Bicarbonato**

**Acidose ou alcalose...**

Existe acidose... às custas de um CO<sub>2</sub> alto ou de um HCO<sub>3</sub> baixo? Ou seja, respiratória ou metabólica?

Existe alcalose... às custas de um CO<sub>2</sub> baixo ou de um HCO<sub>3</sub> alto? Ou seja, respiratória ou metabólica?

**Gas 1**

pH = 7,4... pH normal

PCO<sub>2</sub> = 55 mmHg

HCO<sub>3</sub> = 32 mEq/L

pH normal... o cidadão é normal ou tem um distúrbio compensado?

**Muita calma nessa hora...** ... para saber se um distúrbio é compensado ou não, devemos fazer contas... com fórmulas... não é porque o pH está normal e os outros parâmetros alterados que existe compensação... Esse cara tem: acidose respiratória (excesso de CO<sub>2</sub>) + alcalose metabólica (excesso de bicarbonato). Ou seja, ele tem um **distúrbio misto (acidose respiratória + alcalose metabólica)**.

**Entendeu? Não confunda distúrbio misto com distúrbio compensado...**

- Um distúrbio misto... respiratório e metabólico... quando um puxa para um lado e outro puxa para outro... pode resultar num pH normal.
- Jamais fale em distúrbio compensado antes de fazer cálculos...

**Gas 2**

pH = 7,1  
 pCO<sub>2</sub> = 50  
 HCO<sub>3</sub> = 15

Existe acidose... às custas de quem? Redução de bicarbonato ou aumento de pCO<sub>2</sub>? Dos dois... Ou seja, há uma **acidose mista (acidose metabólica + acidose respiratória)**.

Muito comum: paciente em choque séptico com IR... faz acidose láctica e hiperventila... cansa musculatura respiratória e passa a reter CO<sub>2</sub>.

**Gas 3**

pH = 7,7  
 pCO<sub>2</sub> = 26  
 HCO<sub>3</sub> = 32

**Alcalose mista (alcalose metabólica + alcalose respiratória).**

Vovô com desidratação e pneumonia: desidratação faz alcalose e pneumonia na fase inicial predispõe à hiperventilação. É o precursor da situação acima... acidose mista...

**Gasometria arterial****Distúrbio misto x acidose mista x alcalose mista****A resposta compensatória...**

O organismo não trabalha no limite... ele tenta deixar uma folga... quando o cidadão hipoventilar ou hiperventilar primariamente, ele vai ter, respectivamente, acidose ou alcalose respiratória... o organismo desse cidadão não deixa isso barato... o rim compensa, mas demora (é a melhor resposta, mas demora)... se o problema estiver no rim, o cidadão usa o pulmão para compensar (inverte a situação, entendeu?).

**Acidose metabólica = hiperventilação (qual a pCO<sub>2</sub> esperada?)**

Entenda... a acidose metabólica ocorreu porque houve uma eliminação maior de bicarbonato pelo rim... o pulmão hiperventila para reduzir a pCO<sub>2</sub>... lembra da fórmula? pH = bicarbonato / pCO<sub>2</sub>?

O pulmão tenta compensar eliminando o CO<sub>2</sub>... o paciente hiperventila... até quando ele consegue hiperventilar? Conseguimos calcular o limite que o cidadão consegue expulsar o CO<sub>2</sub>, ou seja, até quanto ele agüenta abaixar a pCO<sub>2</sub>.

**PCO<sub>2</sub> esperado = 1,5 x HCO<sub>3</sub> + 8.**

**Alcalose metabólica = hipoventilação (qual a pCO<sub>2</sub> esperada?)**

Até quanto agüentamos hipoventilar? Qual a pCO<sub>2</sub> esperada?

O cidadão retém muito bicarbonato pelo rim... e passa a hipoventilar na tentativa de aumentar a pCO<sub>2</sub> e manter o pH dentro dos valores da normalidade (pH = bicarbonato / pCO<sub>2</sub>).

**PCO<sub>2</sub> esperado = HCO<sub>3</sub> + 15.**

**Distúrbio ventilatório = retenção/excreção de HCO<sub>3</sub> (qual o HCO<sub>3</sub> esperado?)**

Quanto o rim consegue segurar ou mandar embora de bicarbonato.

**HCO<sub>3</sub> esperado = 0,4 x PCO<sub>2</sub> + 8.**

Os distúrbios metabólicos... que são compensados pela ventilação (aumento ou redução) são mais importantes...

**Nunca se esqueça...**

Questão de DHAB... não se preocupe com a clínica... veja só o laboratório...

**Exemplo**

pH = 7,2  
 pCO<sub>2</sub> = 26  
 HCO<sub>3</sub> = 12

Acidose metabólica.

Essa acidose está compensada? O pulmão chegou no limite que ele possui para tentar compensar?

PCO<sub>2</sub> esperado = 1,5 x HCO<sub>3</sub> + 8 = 26.

Nesse momento, eu posso falar, que o cidadão tem acidose metabólica PURA ou SIMPLES ou COMPENSADA. (pH na normalidade não significa compensado... isso significa distúrbio misto)...  
Veja... o cidadão está com o pH baixo... pode ter arritmia e morrer... mas está compensado.

Se a PCO<sub>2</sub> dele fosse 35... estaria dentro da normalidade, mas veja bem... significaria que esse cidadão está cansado... hipoventilando... aí além de acidose metabólica, ele teria uma acidose respiratória...  
Entendeu? Mesmo com a PCO<sub>2</sub> dentro da normalidade... quem fala se o distúrbio é misto ou puro é a conta...

Se a PCO<sub>2</sub> dele fosse menor do que 25, por exemplo, 15... ele estaria com uma alcalose respiratória associada.

### O que foi visto até agora...

- DX gasométrico.
- Distúrbios agudos.
- Distúrbios crônicos.
- Mecanismos compensatórios.

### Acidose metabólica

pH = 7,15

pCO<sub>2</sub> = 20

HCO<sub>3</sub> = 10

A) Acidose láctica: produzimos muito ácido láctico... ele doa H<sup>+</sup>... esse hidrogênio é tamponado pelo bicarbonato... consumimos o bicarbonato... bicarbonato cai... acidose metabólica... lembre da fórmula...

B) Cetoacidose: produzimos muitos cetoácidos... eles doam H<sup>+</sup>... consomem bicarbonato... acidose...

C) Uremia: não mandamos embora o ácido sulfúrico... ele entrega o H<sup>+</sup>... consome bicarbonato... mesma coisa...

Perdas digestivas baixas: na diarreia perdemos muito bicarbonato...

Pense assim:

- Problema do TGI baixo = perdemos bicarbonato... (diarreia faz acidose)
- Problema do TGI alto = perdemos H<sup>+</sup>... (vômito faz alcalose).

D) Acidoses tubulares renais: tipo II manda embora bicarbonato (TCP); tipo I (retém H<sup>+</sup>); tipo IV (bloqueia a bomba de aldosterona e retém o hidrogênio e o potássio)... consomem bicarbonato... bicarbonato cai... acidose... a mesma historinha sempre...

### O que fazer? Como conduzir a acidose metabólica?

O próximo passo é determinar o ânion-gap.

### Ânion-gap = ânions não medidos...

Na (140) = Cl (106) + HCO<sub>3</sub> (24) + AG

Existem várias outras substâncias aniônicas (que não o cloreto e o bicarbonato) que podem ser medidas, mas que não são... elas equivalem a 10 mEq/L em condições normais (albumina é uma proteína aniônica; lactato).

AG = Cátion medidos – Ânion medidos = Na – (Cl + HCO<sub>3</sub>)

Ele deve ser em torno de 10.

### Anion GAP na acidose metabólica

Por definição, acidose metabólica é a diminuição do bicarbonato.

Nesse momento, a conta já não fecha mais.

Para compensar a queda do bicarbonato, ora aumenta o cloro, ora aumenta o ânion gap.

Quando o ácido láctico entrega o hidrogênio... o lactato começa a subir... ele é um ânion... entra dentro do ânion gap... numa acidose láctica, como aumenta muito o ácido, aumenta muito o lactato e o ânion gap, então, fica aumentado.

É o mesmo raciocínio da cetoacidose... quando os cetoácidos entregam H<sup>+</sup>, sobram os acetoacetatos e os hidroxibutiratos... eles formam o ânion gap...

Mesmo raciocínio da uremia... há entrega de hidrogênio e liberação de sulfato... que passa a fazer parte da conta como ânion gap...

Acidose tubular renal tipo II... não reabsorvemos bicarbonato direito no TCP... o bicarbonato vai embora... não produzimos nenhum ânion... para compensar a conta, quem aumenta é o cloro... é acidose metabólica com ânion gap normal hiperclorêmica.

Sempre que aumentou o ânion gap foi porque surgiu um novo ácido. Esse novo ácido promove a liberação de um novo ânion.

### Acidose metabólica com AG alto

- Acidose láctica → lactato.
- Cetoacidose → acetoacetato.
- Uremia → sulfato.
- Intoxicações → salicilatos; metanol (ácido fórmico; deixa o cidadão cego); etilenoglicol (anticongelante; ácido glicólico; sobra glicolato).

### Acidose metabólica hiperclorêmica (ou seja, com ânion gap normal)

- Perdas digestivas... o cidadão perde bicarbonato...
- Acidoses tubulares renais: nenhuma cursa com formação de novo ácido... obs sem noção: somente a tipo IV é hipercalêmica... ela bloqueia a bomba... não há secreção de K<sup>+</sup> ou H<sup>+</sup>.
- Acetazolamida (Diamox; inibidor da anidrase carbônica - que permite reabsorção tubular de bicarbonato no TCP).
- Diuréticos poupadores de potássio: amilorida; triantereno; espironolactona... bloqueiam a aldosterona... impedem a secreção de hidrogênio e de potássio.

### Acidose metabólica – Tratamento

#### Acidose láctica ou Cetoacidose

Tratar a doença de base. Assim, o paciente para de produzir o ácido e volta ao normal.

Não fazer NaHCO<sub>3</sub>, exceto se o pH ≤ 7,2 (as reações fisiológicas começam a ficar defeituosas... surgem arritmias... aparece depressão miocárdica e morte por causa da acidose).

O bicarbonato de sódio deve ser administrado com cuidado num paciente com coração baleado, com IC... (normalmente é um diabético ou séptico)... o bicarbonato tem sódio... pode fazer hipernatremia... tudo que tem sódio carrega água... pode aumentar a volemia e o cidadão desenvolver EAP...

O paciente pode fazer tetania... a acidose metabólica, assim como a alcalose metabólica, interfere com o metabolismo do cálcio (de maneiras diferentes)... existem dois tipos de cálcio circulantes... o ligado à albumina (que não funciona) e o cálcio iônico (que é ativo e funciona)... quando o paciente tem acidose metabólica, ele aumenta a fração livre do cálcio... o renal crônico não faz tetania mesmo tendo cálcio total diminuído porque ele tem a fração livre (funcionante) elevada...

O paciente com acidose retira cálcio do osso para tamponar o plasma... a alcalose metabólica faz o efeito oposto... deixa mais cálcio ligado à albumina e menos cálcio livre... se o cara é um cidadão com cálcio baixo ou limítrofe, ele tem muita fração livre para compensar... se você entope esse indivíduo de bicarbonato... ele faz alcalose... o cálcio livre diminui (porque fica nos ossos) e o cidadão faz tetania.

#### Uremia ou intoxicações

Fazer NaHCO<sub>3</sub>...

Paciente intoxicou por AAS, por exemplo...

#### Hiperclorêmica (ATR ou diarreia)

Reposição de bases (citrato de potássio)... você engole... vai pro fígado... e vira bicarbonato.

#### Alcalose metabólica

pH = 7,5

PCO<sub>2</sub> = 47

HCO<sub>3</sub> = 30

Às custas de bicarbonato alto.

- Perdas digestivas (vômitos e SNG).
- Diuréticos tiazídicos / furosemida.

Mais sódio chega ao túbulo coletor cortical... reabsorve sódio e secreta H<sup>+</sup>...

- HAS renovascular

Liberação excessiva de aldosterona... reabsorve muito sódio e secreta muito hidrogênio e potássio no túbulo coletor proximal...

- Hiperaldosteronismo primário (Doença de Cohn)...

Mesma razão...

➤ Adenoma viloso do cólon

Causa diarreia... deveria fazer acidose, não é? Mas, o adenoma viloso libera muito potássio... isso faz hipocalcemia... quando o sódio for reabsorvido na bomba de aldosterona, o túbulo coletor fornece H<sup>+</sup> já que o potássio foi embora pela diarreia e devemos, então, poupá-lo.

A hipocalcemia trabalha junto com alcalose...

A hipercalemia trabalha junto com acidose... se há muito potássio na hora de trocar com o sódio, o túbulo coletor prefere trocar o sódio pelo potássio e retém o hidrogênio.

Acalose metabólica é muito comum... questione-se sempre: usa diurético? está desidratado? Quem está desidratado tem muita aldosterona no corpo para reabsorver sódio e água... e ela manda o hidrogênio e o potássio embora...

### **E o Cl na alcalose metabólica?**

O cidadão está cheio de ânions bicarbonato... então mandamos o cloro embora.

Toda alcalose metabólica é hipoclorêmica.

### **E o potássio na alcalose metabólica?**

Há estímulo da aldosterona... mas não temos hidrogênio para mandar embora (porque o cidadão vomitou tudo, por exemplo)... então, o potássio vai embora no lugar do hidrogênio, na hora de reabsorver o sódio no túbulo coletor.

A alcalose metabólica é hipocalêmica.

**Assim,**

**A alcalose metabólica é acompanhada por dois distúrbios eletrolíticos: hipocalcemia e hipocloremia.**

### **Alcalose metabólica – Qual o tratamento?**

O paciente tem diminuição da volemia (Na + H<sub>2</sub>O + HCO<sub>3</sub>)... diminuição de cloreto e potássio...

O rim não deveria diminuir a reabsorção de bicarbonato na alcalose (pH alto)? Sim, e com a queda do bicarbonato, deveríamos ter o pH normal. Em tese, então, não era para existir alcalose metabólica.

Por que ela acontece?

Quando a causa é hipovolêmica, o paciente perde muito volume... ele tenta reabsorver muito sódio e H<sub>2</sub>O no rim... mas, o sódio carrega o cloro (excetuando-se a bomba de aldosterona... na alça de Henle e no TCD, por exemplo, o sódio é reabsorvido com o cloro)... mas, o cloro está diminuído (lembra?)... na hora que o sódio voltar pelo túbulo com a água... ele vai trazer o bicarbonato... a alcalose metabólica, na verdade, é um distúrbio em que **não conseguimos eliminar o bicarbonato.**

➤ Soro fisiológico 0,9%.

➤ KCl 10%: uma ampola no soro fisiológico.

O paciente tem a **acidúria paradoxal**... o cidadão não consegue mandar o bicarbonato embora.

### **Situação 1**

**Alcalose hipovolêmica:** SF 0,9% + KCl.

### **Situação 2**

#### **Alcalose hipervolêmica?**

Hiperaldosteronismo (estenose de a. renal x Síndrome de Chon)...

Explica o mecanismo... o cidadão elimina hidrogênio e potássio...

Estenose de artéria renal → TX com IECA + procedimento cirúrgico (ou os dois juntos).

Síndrome de Chon → TX com espironolactona (antagonista da aldosterona) ou procedimento cirúrgico. Não adianta fazer IECA.

**Atenção...**

#### **"A bomba da prova"**

"A bomba de aldosterona"

➤ Manda sódio do túbulo para o sangue.

➤ Manda hidrogênio e potássio do sangue para o túbulo.

Usar essa bomba no raciocínio resolve muitos problemas... por exemplo:

Exemplo 1: Como está o cloro na intoxicação pelo IECA?

Na intoxicação pelo Captopril inibimos o SRAA... com menos aldosterona, reabsorvemos menos sódio e secretamos menos potássio e hidrogênio → temos uma acidose metabólica com ânion gap normal (hiperclorêmica).

Exemplo 2: o que ocorre na meningococemia com necrose bilateral da supra-renal?

Não há produção de aldosterona → acidose metabólica hipercalêmica.

Exemplo 3: o que ocorre na desidratação?

Hipovolemia → pouco volume no glomérulo → liberação de renina → AII → aldosterona → retenção de muito sódio → secreção de hidrogênio e potássio → alcalose metabólica hipocalêmica.

### Note...

A aldosterona se relaciona com potássio e hidrogênio... não tente relacionar a aldosterona com sódio... ela não altera o nível sérico do sódio.

Exemplo 4: o que ocorre na hipercalemia por rabdomiólise ou síndrome da lise tumoral?

As células mortas liberam muito potássio... a aldosterona reabsorve sódio às custas de potássio preferencialmente... como existe muito potássio, a bomba prefere eliminar potássio do que hidrogênio... o hidrogênio, então, fica retido → acidose metabólica...

Exemplo 5: paciente com hipocalemia → a bomba prefere reabsorver sódio às custas de hidrogênios → alcalose.

## Distúrbios do Sódio

### Qual o valor normal do sódio e seu principal compartimento corpóreo?

135-145 mEq/L.

Extracelular.

Note que o cátion do meio intra-celular é o potássio e do meio extra-celular é o sódio.

### O que é osmolaridade plasmática?

É uma propriedade que pode ser resumida da seguinte maneira: osmolaridade plasmática alta significa que há grande concentração de solutos no plasma... que há grande capacidade de segurar e trazer a água para o plasma... quanto menor a osmolaridade, mais fácil é para o plasma perder a água.

$$\text{Osm} = 2\text{Na} + \text{Glicose}/18 + \text{Ur}/6 = 285\text{-}295 \text{ mOsm/L}$$

São esses os solutos que conseguem segurar água no intra-vascular.

2Na = porque estamos contando o sódio mais os ânions que ele carrega consigo.

Glicose/18 = a glicose é fornecida em mg/dL pelos exames e na conta está em mOsm/L... dividimos por 18 para transformar a unidade.

Ur/6 = também é para transformá-la em mOsm/L.

### Note...

Literatura americana utiliza o nitrogênio da uréia (BUN) e não a uréia... aí seria BUN/2,8.

$$\text{Osm efetiva (tonicidade)} = 2\text{Na} + \text{G}/18$$

A uréia não entra na porque ela tem capacidade de sair e entrar livremente pelas células.

A uréia caminha livremente e acompanha o movimento da água... não é uma substância osmoticamente ativa realmente...

### E a OsmolaLIdade?

Osmolaridade estamos medindo por L (volume).

Osmolalidade estamos medindo por Kg (massa).

### Como medir a osmolaridade?

Podemos calcular...

Mas, também existe um aparelho chamado Osmômetro no qual você joga o sangue lá dentro e ele dá o valor da osmolaridade.

### Quem está certo? O Cálculo ou o Osmômetro?

**Cálculo de 290 mOsm/L e o Osmômetro veio com 350 mOsm/L.**

Confie no aparelho.

Na conta entram substâncias osmóticas, mas, por exemplo, o etanol é osmótico demais e não entra na fórmula... se ficarmos intoxicados pelo etanol... a osmolaridade sobe, mas não está na fórmula e a conta fornece uma osmolaridade normal. Entretanto, o aparelho consegue pegar o aumento da osmolaridade.

Existe o chamado GAP osmótico.

**GAP osmótico = Osm medida (osmômetro) – Osm calculada**

Se  $> 10$  mOsm/L = intoxicação exógena... existe uma substância que aumentou a osmolaridade...

**GAP osmótico deve ser  $< 10$**

A intoxicação exógena mais comum é pelo álcool.

### Note uma coisa...

Coma hiperosmolar da diabetes? Daonde saiu esse hiperosmolar?

O indivíduo está cheio de glicose, aumenta o valor da glicose na conta... aumenta a osmolaridade plasmática.

### Quem controla a osmolaridade?

ADH e o centro da sede.

- Hiperosmolaridade → cidadão ávido por água → sede → bebe água.
- ADH → no túbulo coletor medular, ele abre os poros para a água voltar por uma diferença de osmolaridade (interstício medular hipertônico graças à bomba de Sódio-Potássio-2Cloro do segmento espesso ascendente da Alça de Henle) → reabsorve água.

### Qual a célula que mais sofre com a variação de sódio?

Neurônio.

Potássio e Magnésio afetam mais os músculos.

### Existe mais de um tipo de hiponatremia?

Sim...

### Perder de sódio = HIPOVOLEMIA (queda de sódio + água)

Perder sódio não significa ficar hiponatremico; perder sódio significa ficar hipovolêmico... ele é a principal substância osmoticamente ativa.

### Acumular sódio HIPERVOLEMIA (aumenta sódio + água)

### Note algo absurdamente importante, cabeça...

Se subir água e sódio ou cair sódio e água... o nível sérico de sódio (concentração de sódio) não se altera... apesar do pool de sódio se alterar. Você tem menos sódio corporal total, mas a concentração de sódio permanecesse a mesma porque você perdeu proporções equivalentes de sódio e água.

### Na verdade...

**HIPONATREMIA = EXCESSO DE ÁGUA...**

Ter mais água do que sódio...

**HIPERNATREMIA = DÉFICIT DE ÁGUA...**

Ter menos água do que sódio...

### Hiponatremia

A hiponatremia pode ser:

- **Hipoosmolar:** cai o sódio apenas...



- **Hiperosmolar:** cai o sódio, mas a glicose sobe demais e eleva a osmolaridade. É o paciente que está cheio de glicose... é o paciente diabético. Não vai ser discutido.

Vamos discutir apenas **hiponatremia hipoosmolar**, na qual ocorre queda do sódio apenas... Pode ser hipovolêmica; euvolêmica e hipervolêmica.

### Hiponatremia hipoosmolar

- **Hipovolêmica.**
- **Hipervolêmica.**
- **Euvolêmica.**

#### A) Hiponatremia hipovolêmica (hipoosmolar)

Causas de hipovolemia

- Vômitos/hemorragias

Hipovolemia → retorna muito mais água do que sódio... veja o mecanismo no item abaixo (é semelhante).

- Tiazídicos

Desidratação → hipovolemia → ativa a bomba de aldosterona → sódio + água são reabsorvidos (não mexe com o nível de sódio plasmático); hidrogênio + potássio são secretados;

Desidratação → ativa também ADH → volta só água.

No total, volta muito mais água do que sódio...

Por mais que o indivíduo esteja hipovolêmico, o mecanismo compensatório faz retornar muito mais água do que sódio.

Quem controla o sódio é o ADH... e não a aldosterona!

Quem controla o potássio e o pH é a aldosterona!

- Hipoaldosteronismo

Bloqueia o retorno de sódio e água → o paciente desidrata → estimula ADH → volta mais água do que sódio.

No túbulo coletor distal (medular), sob ação do ADH, só volta água... isso graças ao interstício medular hipertônico que a alça de Henle proporcionou.

Os distúrbios do sódio ocorrem quando ele e a água perdem a relação que mantinham entre si.

#### B) Hiponatremia hipervolêmica

- ICC
- Cirrose hepática

Pacientes hipervolêmicos: o cirrótico tem muito volume no território esplâncnico (pela hipertensão porta); o paciente com ICC está inchado... mas, nessas duas situações, o volume circulante arterial está baixo; na ICC o volume está no sistema venoso e no cirrótico está no território esplâncnico.

Volume circulante arterial baixo → ativa SRAA → vem sódio + água.

Como o cidadão está "desidratado" → ativa o ADH → vem só água.

Como tratar esses indivíduos? Mande água embora... o ADH não deixa a água ir embora...

Qual substância que manda água embora... que seca o indivíduo? Furosemida (bloqueia a alça de Henle → que deixa o interstício hipertônico... o bloqueio não deixa mais o interstício hipertônico... pode haver muito ADH que a água não volta (abrem-se os canais de água pelas aquaporinas, mas não há diferença de osmolaridade)... vamos urinar água pura... ou seja, Furosemida não dá hiponatremia; ela pode fazer inclusive hipernatremia porque promove perda de água livre...

Furosemida manda água livre embora.

Furosemida indiretamente bloqueia hormônio ADH → bailou → manda água embora.

#### C) Hiponatremia euvolêmica

- SIAD (Síndrome da Antidiurese Inapropriada)

Excesso de ADH → cidadão não urina → a água não é eliminada → cidadão fica diluído.

Por que ele fica euvolêmico? Isso cai para caralho...

Reabsorção de H<sub>2</sub>O no coletor → hipervolemia transitória → voltou muito mais água do que sódio → hiponatremia → **liberação de peptídeo natriurético atrial (pela hipervolemia)** → manda embora sódio - que carrega a água → normovolemia (não há edema) + hiponatremia + natriurese + hipouricemia (chama a atenção para SIAD) → **sódio urinário > 40 mEq/L** (marcador diagnóstico; paciente desidratado está ávido por água e sódio e não devia deixar sódio ir embora).

Note que o ANP contribui para eliminar o excesso de água e deixar um paciente que deveria ficar hipervolêmico, euvolêmico.

Perceba que isso não contribui mais ainda para a hiponatremia do paciente: ele fica hiponatremico quando volta só água pela ação excessiva do ADH; quando ele libera peptídeo natriurético atrial, o sódio leva água... sai a mesma proporção de sódio e água... mas, como o cidadão tem mais água do que sódio (ele já estava hiponatremico)... o cidadão se mantém hiponatremico.

### **Causas de SIAD**

- Doenças pulmonares (oat cell).
- SNC (TCE/AVE/Meningite).
- Drogas (carbamazepina/antiepiléptico).
- Pós-operatório.

### **Hiponatremia**

A perda de sódio deixa o intra-celular hiperosmolar em relação ao plasma (que fica hipoosmolar): a água começa a entrar no neurônio.

Ocorre edema neuronal.

- Confusão mental.
- HIC.
- Convulsão.
- Torpor
- Coma.
- Sonolência.

Isso é verdade para o distúrbio agudo.

No distúrbio crônico isso não acontece isso (o neurônio pensa)... o distúrbio crônico permite que o neurônio expulse soluto de dentro para ficar com osmolaridade baixa como a do plasma (hipoosmolar).

### **Mielinólise central da ponte**

O espertão repõe o sódio de um vovô com hiponatremia crônica e 120 de sódio... no dia seguinte, pela manhã, o velhinho acorda com 140 de sódio...

O vovô acorda tetraplégico.

Há um aumento muito grande da osmolaridade plasmática... a água foge do neurônio e ele desidrata.

É Síndrome de Desmielinização Da Ponte ou Mielinólise Central Pontina.

### **Correção da hiponatremia**

Princípio básico: tenha calma...

#### **1) Hiponatremia hipovolêmica (+mais comum)**

Soro fisiológico 0,9%.

Hidrata → não estimula ADH... já vem sódio no soro.

#### **2) Hiponatremia hipervolêmica (ICC/cirrose)**

O paciente está cheio de volume... ele tem mais água do que sódio...

Restrição hídrica + furosemida (ação medular; contra o ADH; promove perda de água livre).

#### **3) Hiponatremia euvolêmica (SIAD)**

Igual a 2.

Restrição hídrica + furosemida + Sódio + demeclociclina.

Como o indivíduo perde sódio pelo estímulo natriurético, você faz sódio.

É uma escada... se não funcionar você vai acrescentando: restrição hídrica + sódio + furosemida + demeclociclina (bloqueia o receptor do ADH e impede reabsorção de água).

Pode fazer o conivaptan.

### **Se o paciente chegar em coma...**

#### **Hiponatremia aguda sintomática (Na<120)**

Repor sempre com salina a 3%.

Elevar a natremia em no máximo 3 mEq/L em 3 horas... isso já melhora o padrão clínico do paciente.

Elevar a natremia em 12 mEq/L em 24 horas.

1. Déficit de Sódio (mEq) = 0,6 x P x (delta sódio).

2. Passar para g NaCl → dividir por 17.
3. Repor com NaCl 3% → regra de 3 simples.

**Exemplo**

Paciente, homem, 60 anos, 70 kg, em coma, Na=110.  
 Déficit de sódio =  $0,6 \times 70 \times (3) - \text{variação em três horas...}$  queremos repor 3 mEq em 3 horas...  
 Déficit de sódio = 126 mEq.  
 $126/17 = 7,4$  g de NaCl.  
 Repor em NaCl 3%  
 3g NaCl – 100 mL  
 7,4g NaCl – x (fazer em bomba de infusão)

X = 250 mL em 3h (BI) de salina 3%.

Depois de 3 horas em quanto vai estar o sódio do paciente?  
 113.

E nas próximas 21 horas?  
 Faltam 9 mEq. Lembra? Devemos elevar em 12 mEq em 25 horas.  
 Déficit Na =  $0,6 \times 70 \times 9$ .  
 Déficit de Na = 380 mEq.  
 $380/17 = 22$  g NaCl.  
 Repor em NaCl 3%.  
 100 mL Solução – 3 g de NaCl  
 X mL Solução – 22 g de NaCl  
 X = 730 mL nas 21 horas restantes do dia.

Ao final de 24 horas o cidadão vai estar com 122 mEq/L de sódio.

**Observe que...**

Hiponatremia na ICC tem péssimo PX → o paciente está tão baleado que não consegue mandar sangue para o rim.

**Hipernatremia****Que é hipernatremia?**

Déficit de água... corresponde a um excesso relativo de sódio.

**Causas de hipernatremia**

Quando você fica hipernatêmico → aumenta osmolaridade → cidadão sente sede → bebe água → acaba a hipernatremia... Assim, era para a hipernatremia não existir... basta que o indivíduo beba água.

- Incapacidade de pedir líquidos (coma/RN/idoso).
- Diabetes insipidus (central/nefrogênico).

**Quadro clínico**

Cefaléia; vômitos, convulsões, sonolência, torpor e coma.

**Tratamento**

De escolha: água potável (via oral ou enteral).  
 SG 5% ou salina 0,45% (IV).  
 Reduzir o Na em 12 mEq/L nas primeiras 24 horas.

**Complicação na reposição rápida de líquidos**

Edema cerebral / coma.  
 O neurônio também fica hiperosmolar como mecanismo adaptativo (retém solutos).  
 O cidadão recebe água... a água sai do plasma e vai para o neurônio se a reposição for muito rápida.

**Distúrbios de potássio****Hipercalemia**

O sódio é extra-celular.

O potássio é intra-celular.

Existe muito potássio nos músculos; coração; hemácias... todo mundo libera potássio.

Porém, os músculos e o coração também são o que mais sofrem com o potássio.

### Por que da hipercalemia...

#### ➤ Saída de potássio da célula

Rabdomiólise e síndrome da lise tumoral: muitas células morrem nestas situações.

Acidose: o rim manda embora mais hidrogênio na reabsorção de sódio (lembra da bomba de sódio e potássio/hidrogênio estimulada pela aldosterona? Se você tem muito H<sup>+</sup> circulando, o rim vai preferir eliminá-lo e acaba retendo o potássio; outro motivo: numa acidose, suas células colocam o hidrogênio para dentro afim de tamponar e isso promove a saída de potássio do intra-celular (guarde este mecanismo).

#### ➤ Retenção de potássio no rim

Bloqueia a aldosterona.

Insuficiência renal; hipoaldosterona.

IECA e espironolactona: drogas que também causam hipoaldosteronismo.

Amilorida e triantereno são drogas que bloqueiam o receptor de aldosterona.

### Manifestações não cardíacas

➤ Fraqueza muscular.

### ECG na hipercalemia

- Onda T começa a ficar apiculada... até virar fibrilação ventricular.
- A onda P vai achatando.
- Alargamento do QRS.
- Culmina na fibrilação ventricular que mata o paciente.

### Hipercalemia grave

Só tratamos a hiperK grave:

- K > 7,5 mEq/L ou
- Alteração no ECG.

### Primeira medida

Reposição rápida de cálcio (gluconato de cálcio) – apenas se houver alteração no ECG.

Cálcio não abaixa potássio... estabiliza a membrana miocárdica.

1 ampola rápida... melhorou a arritmia cardíaca? Não? Repete...

### Segunda medida - Influxo de potássio na célula

São as medidas mais rápidas...

#### ➤ Glicoinsulinoterapia (mais rápida)

- 10 U Insulina Regular + Glicose 50 gramas.

Fora da parada.

#### ➤ Bicarbonato de sódio

A alcalinização do pH → consome as substâncias ácidas do plasma → retira o H<sup>+</sup> da célula e guarda o potássio.

**Se o paciente PARAR** com hipercalemia, devemos usar o bicarbonato.

#### ➤ Beta-2 agonista inalatório

Adrenalina coloca potássio para dentro da célula.

### Terceira medida – Manutenção

Poliestirenosulfonato de cálcio (impede a reabsorção de potássio... e potássio é bem absorvido) ou diurético de alça (manda potássio embora).

### Hipercalemia refratária grave

➤ Diálise.

### Hipocalemia

Causas:

Perda potássio – urinária

- Hiperaldosteronismo.
  - Alcalose: preciso segurar o hidrogênio no rim e quem vai embora é o potássio; além disso: sai o hidrogênio de dentro da célula a fim de tamponar e entra o potássio.
- Entra de potássio na célula
- Insulina.
  - Adrenalina.
  - Beta-2 agonista.

### Manifestações não cardíacas

Fadiga e fraqueza muscular.

Distensão abdominal + íleo metabólico.

Fraqueza dos músculos respiratórios (insuficiência respiratória – hipoventilação – acidose).

### ECG na hipocalemia

- Onda P vai apiculando...
- Onda T vai achatando...
- Pode surgir uma onda U depois da onda T... essa onda U pode crescer.

### Como é o tratamento?

Via de escolha: Oral (3-6g/dia).

Todo o potássio é absorvido no intestino.

O que você bebe de potássio é absorvido.

### Hipocalemia grave (K<3 mEq/L).

#### 1. Velocidade de infusão 10-40 mEq/L (0,3 mEq/kg/h).

Infusão rápida pode predispor à arritmia cardíaca.

#### 2. Concentração máxima: 40 mEq/L em veia periférica; 60 mEq/L em veia central.

(2 ampolas de KCl 10% / 500 mL de soro)

Qual soro? Qualquer soro?

Animal, **não reponha em SG...** ele estimula a liberação de insulina que guarda potássio dentro da célula e aumenta a hipocalemia.

Tem que ser em SF.

Irrita muito os vasos e pode fazer flebite.

Por que duas ampolas de KCL em 500 mL?

Apresentação de KCL 10% - 10 mL

10g - 100 mL

X - 10 mL

X = 1 g em cada ampola.

1 g - 13 mEq de potássio.

Quantas ampolas eu posso usar por litro de soro?

1 g --- 13 mEq de K

X ---- 60 mEq K (em veia central)

X = 4,61 g... ou seja, 4,61 ampolas por litro... mais ou menos 2 ampolas por 500 mL.

#### 3. Na hipok grave: não usar o soro glicosado...

Salina 0,45% 480 mL + KCl 10% 20 mL

Correr a 250 mL/h... 13 mEq/h.

Fazemos muito volume para repor potássio...

A reposição é empírica... não tem fórmula como no sódio.

### Organizando nefro até agora...

1. Doenças glomerulares.
2. Doenças túbulo-intersticiais.

3. Doença vascular renal.
4. Doenças do trato urinário.

### **Doença vascular renal**

Doença de um vaso do rim.

Pode ser uma doença da artéria renal e de seus ramos; dos capilares glomerulares; da veia renal...

Trombose da veia renal: o sangue entra, mas não sai; o rim aumenta de tamanho; distende a cápsula renal; paciente sente dor lombar; aumenta pressão dentro do glomérulo; vasos ficam com pressão aumentada → piora da proteinúria → IR. Principais causas: as duas últimas (membranosa e membranoproliferativa ou mesangiocapilar) e amiloidose. A trombose também pode ocorrer por trauma renal; por hipernefroma (carcinoma de células renais) que invade o rim; em crianças que desidratam.

Algumas vasculites acometem diretamente o glomérulo... o LES pode fazer isso... a SHU pode acometer o glomérulo...

### **Hoje vamos discutir doença da artéria renal...**

A artéria renal pode estar obstruída nas suas porções mais proximais (estenoses); ou um êmbolo pode fornecer uma oclusão aguda mais distal; ou ainda, uma placa de colesterol (ateroembolismo) também pode alcançar algum de seus ramos.

#### **1) Estenose da artéria renal**

##### **Como desconfiar de uma estenose de artéria renal?**

O rim para funcionar precisa ser perfundido adequadamente... 20-25% do DC vai para o rim...

A partir de 80% de obstrução, a clínica do paciente começa a se manifestar...

Quando chega pouco sangue ao rim, ele interpreta que o paciente está hipovolêmico e está chocando...

O rim, na arteríola aferente, percebe o pouco fluxo e estimula a produção de renina → ativa SRAA → aumenta RVP → aumenta PA → o coração começa a trabalhar com mais intensidade.

Hipofluxo → liberação de renina (mácula densa) → ativação do sistema RAA.

Angiotensina II: vasoconstricção.

Aldosterona: retenção de sal e água.

Tudo isso aumenta a PA e melhora a perfusão do rim... além, claro, da vasoconstricção da arteríola eferente.

Mas esse aumento de PA pode lesar outros órgãos.

##### **Culmina com a hipertensão renovascular...**

Existem a HAS essencial (primária) e a secundária (doença que leva à hipertensão e que pode ser revertida).

HAS essencial: 90-95% dos casos.

HAS secundária: 5% dos casos.

##### **HA renovascular**

- Grave e refratária: geralmente com PAD > 120 mmHg... difícil de tratar... usa um, dois, três anti-hipertensivos e não trata... conceitualmente refratária é a hipertensão que você não consegue controlar com 3 diuréticos, sendo pelo menos um deles um diurético.
- Inesperada: <30 ou >50 anos.
- Sopro abdominal: o fluxo alterado permite o aparecimento de sopro.
- EAP recorrente: o coração está bom (não tem IC)... são EAP hipertensivos...
- Assimetria renal na USG: o rim isquêmico tende a ficar com tamanho diminuído... a liberação de AII faz o rim contra-lateral até crescer de tamanho.
- Hipocalcemia e alcalose: pelo excesso de aldosterona.

##### **Causas**

- Aterosclerose
  - Obstrui a artéria renal.
  - Idosos.
  - Relação com DAC, AVE, tabagismo.
  - Proximal (óstio): pela força de cisalhamento, onde o sangue bate com mais velocidade...
- Displasia fibromuscular
  - Mulheres jovens.
  - Sem comorbidades.

- Especialmente a camada média das artérias começa a sofrer uma proliferação fibrótica.
- Distal.

## Diagnóstico

### 1. Rastreamento (média acurácia)

#### A) Cintilografia renal com captopril

Vai avaliar o fluxo renal...

Vai injetar tecnécio... ele vai pelo sangue... se tiver fluxo renal... ele marca de preto o rim... se não tiver fluxo ele não marca porra nenhuma.

Problema: pode chegar mais sangue no rim após o mecanismo de adaptação renal (aumento da PA; constrição da arteríola eferente)... e não vamos saber se esse rim está compensado (falseando o exame, com o rim pintadinho) ou se ele é normal.

Podemos interromper o mecanismo de compensação com IECA.

Pode falsear o exame, fazendo parece que há hipoperfusão renal: se ele já tiver doença renal (vai chegar pouco sangue)... pielonefrite crônica... entre outros.

#### B) USG com Doppler (assimetria e índice de resistência)

Pode mostrar se o rim está pequeno (<10 cm) e doente...

IR baixo: doença recente; tratamento pode ser mais eficaz; existe pouca resistência ao fluxo.

IR alto: doença antiga; não deve melhorar com o tratamento; existe muita resistência ao fluxo.

### 2. Confirmatório (grande acurácia)

#### A) TC helicoidal – AngioRNM (com gadolínio)

A angioRNM praticamente substitui a arteriografia nos dias de hoje... ela pode ser considerada confirmatória.

#### B) Arteriografia (padrão-ouro)

Praticamente não é feita mais...

Só é feita quando for realizado algum procedimento invasivo sobre a artéria... ou então, se não há TC ou RNM.

#### Ateroclerose

Obstrução proximal.

#### Displasia fibromuscular

Aspecto em colar de contas... cai em prova direto...

#### Por que a arteriografia está em desuso?

Existem complicações importantes: hematoma pós-punção, por exemplo.

## Tratamento

#### A) Displasia fibromuscular: angioplastia.

Resolveu o problema... curamos a HAS da paciente.

#### B) Aterosclerose: tratamento conservador.

São pacientes que já tem HAS essencial (ou primária) associada...

Paciente idoso... a pressão não volta ao normal após o procedimento... o índice de problemas é maior... o paciente morre mais... tenta-se controlar a doença... é um paciente que complica mais...

#### Como fazer o tratamento conservador?

Trato com IECA/BRA.

**Presta atenção caramba...** o rim vai morrer? Sim... você vai diminuir a pressão para ele... você diminui o excesso de pressão no rim doente... você retira seu mecanismo compensatório... aquele rim se fodeu... você quer salvar o outro rim... o rim sadio... aquele que está sofrendo pela liberação exagerada de angio promovida pelo rim contra-lateral... você tenta salvar esse rim sadio enquanto há tempo.

#### E se a estenose for bilateral?

Isso ocorre em até 50% dos casos.

Se eu uso IECA... os dois vão para o saco... IRA...

**Estenose bilateral ouestenose unilateral em rim única não pode receber IECA...**

**Nefropatia isquêmica (bilateral ou rim único)  
IECA contra-indicado...**

**Questão de prova...**

**Paciente começa a usar PRIL e fazer IRA/Uremia/Azotemia... o que é?**

**Paciente comestenose bilateral de artéria renal.**

**O que fazer naestenose bilateral de artéria renal?**

Revascularizar.. é um paciente que a pressão só sobe... e não conseguimos controlar..

Aqui o benefício passa a ser maior do que o risco...

**Revascularização...**

Deve ser no rim que tem esperança de viver...

- Rim viável (USG:IR<80) + Nefropatia isquêmica/piora progressiva da função renal.
- HAS grave refratária / EAP recorrente / ICC recente.

**Como saber que o rim está vivo? O É RIM VIÁVEL...**

De várias formas...

- Cintilografia... se chega sangue no rim e ele o marca de preto é porque ele está funcionando...
- USG com Doppler... marca o fluxo de rim.

Índice de resistência... muito utilizado em São Paulo nas provas... o IR tem que ser < 80%.

**Como revascularizar?**

Angioplastia.

Cirurgia (bypass).

**2. Oclusão aguda da artéria renal**

Ocorre infarto renal:

- Fonte emboligênica: geralmente é um êmbolo que sai do coração (EM; FA) que caminha e chega à artéria renal...

Vai haver:

- Dor súbita (flanco + abdome).
- Febre com calafrios.
- HAS: o rim estimula renina.
- Aumento de LDH, AST (inclusive na urina)... LDH na urina alto indica que um transplante renal já foi, por exemplo... que há um prognóstico horrível... só poder ser um infarto renal.

**TC**

Área de necrose não capta contraste.

**Arteriografia**

Diagnóstico de certeza.

Mostra que o sangue não chega em determinada porção do rim.

**Tratamento**

Revascularização.

Êmbolo? Anticoagulante (warfarin; marevan; anti-vitamina-K; cumadin; cumarínico).

**3. Ateroembolismo**

É o que cai mais...

Embolia por uma placa de ateroma/colesterol.

O paciente tem uma placa em algum lugar do corpo... essa placa se rompe e libera colesterol... essa placa de colesterol vai para tudo que é canto... é um chuveiro de colesterol... é uma doença que dá em tudo que é canto, inclusive no rim.

- Pele: livedo reticular (obstrução de arteríolas da pele).



- Retina: fundo de olho mostra depósitos de colesterol (placas de HollenHorst).
  - Extremidades: dedo cianótico (dedo azul)... o cara pode perder o pé...
  - Rim: o colesterol... é uma placa mais gelatinosa, pequena, que obstrui ramos pequenos... não é um infarto tão grave quanto a oclusão aguda... ele atrapalha o rim a funcionar... ele faz IRA... pega os ramos mais distais, mas não necrosa (infarta) uma área renal...
- A placa de ateroma pode espontaneamente estourar, mas o mais comum e que cai em prova é ela se romper após a manipulação de exames de hemodinâmica.
- Cai em prova: após arteriografia que cutuca a placa de ateroma (cateterismo cardíaco; aortografia)...

### **Também já caiu em prova...**

Anticoagulante oral (cumarínicos) em doses exageradas podem dissolver a placa, fazer ela sangrar; instabilizar e liberar o colesterol...

### **Causas:**

- Espontâneo.
- Anticoagulação excessiva.
- **Pós-procedimento.**

Após aortografia... o cara faz IR subaguda... todo mundo pensa no contraste... mas devemos pensar em ateroembolismo...

### **IR subaguda +**

- Livedo reticularis.
- Isquemia digital.
- Dor abdominal.
- Placas de Hollenhorst: de colesterol, no olho.

### **Diagnóstico**

Embolia... isquemia... aumenta CPK...

Embolia... reação inflamatória sem motivo... eosinofilia... eosinofílica (cuidado com essa história de que só nefrite intersticial aguda – NIA – quem dá eosinofílica)...

Laboratório

- Eosinofilia / eosinofílica.
- Queda do complemento: reação inflamatória tão grande.
- Aumento de CPK.

### **Biópsia - patognomônica**

Fissuras vasculares biconvexas (importante para prova): é o próprio colesterol que foi tirado da lâmina após preparação... ele foi solubilizado.

### **Tratamento**

Não adianta fazer anticoagulante... ele pode até instabilizar a placa.

Sem tratamento específico.

É tratamento de suporte...

Diálise + correção de distúrbios hidroeletrólíticos + estatina.