

## 4.10 DEZECHILIBRE ELECTROLITICE CU PROGNOSTIC VITAL

### INTRODUCERE

Urgențele cardiovasculare asociază frecvent dezechilibre electrolitice. Aceste dezechilibre produc sau își aduc contribuția la producerea stopului cardiovascular și pot îngreuna efortul de resuscitare. De aceea, este foarte importantă identificarea stărilor clinice care au cea mai mare probabilitate de a asocia dezechilibre electrolitice. În anumite cazuri, terapia trebuie începută înaintea confirmării paraclinice a tulburării electrolitice.

### POTASIUL

Excitabilitatea celulelor nervoase și musculare, inclusiv a miocardului, este dependentă de gradientul de potasiu. Modificări minore ale concentrației serice a potasiului pot avea consecințe majore asupra ritmului și funcției cardiace. Variația bruscă a potasemiei produce rapid o stare amenințătoare de viață, mai rapid decât oricare alt dezechilibru electrolitic.

Evaluarea potasiului seric se face în raport cu variațiile pH-ului; când pH-ul seric scade, se produce deplasarea potasiului din spațiul intracelular în cel vascular cu creșterea potasemiei; când pH-ul crește, potasiul seric scade, prin migrare în spațiul intracelular. *În general, potasemia scade cu 0,3mEq/L pentru fiecare 0,1U peste normal a pH-ului seric.* Variațiile potasemiei, funcție de valoarea pH-ului, trebuie anticipate în cursul evaluării și tratamentului unei hipo/hiperkaliemiei; corectarea unui pH alcalin va duce la creșterea potasemiei, fără administrare adițională de potasiu; dimpotrivă, un potasiu seric "normal", în contextul unei acidoze, impune administrarea de potasiu, din cauza scăderii potasemiei odată cu corectarea pH-ului seric.

### HIPERKALIEMIA

Reprezintă creșterea potasemiei peste intervalul normal de 3,5-5,0 mEq/L. Cele mai frecvente cauze sunt creșterea eliberării de potasiu din celule și excreția renală deficitară (vezi tabel 1); starea clinică cel mai frecvent asociată cu hiperpotasemie severă este insuficiența renală în stadiu terminal, pacienții prezentând oboseală extremă, aritmii.

Medicamentele pot, de asemenea, să inducă hiperpotasemie, mai ales în contextul unei funcții renale alterate. De exemplu, administrarea de potasiu, obișnuit prescrisă pentru profilaxia hipokaliemiei, poate duce la creșterea potasemiei. Diureticele care economisesc potasiul, ca spironolactona, amiloridul sau triamterenul, sunt cauze recunoscute de hiperkaliemie. Inhibitorii de enzimă de conversie a angiotensinei II (ex. captopril) produc creșteri ale potasemiei, mai ales când sunt combinate cu suplimente orale de potasiu. Antiinflamatoarele nesteroidiene (ex. ibuprofen) pot produce hiperkaliemie prin acțiune directă asupra

rinichiului. Recunoașterea cauzelor potențiale de hiperkaliemie contribuie la identificarea rapidă și tratarea pacienților ce pot prezenta aritmii date de creșterea concentrației potasiului.

Variațiile pH-ului seric sunt în relație invers proporțională cu potasemia; acidoza (pH scăzut) produce migrarea extracelulară a potasiului, cu creșterea potasemiei; invers, un pH înalt (alcaloza) duce la scăderea potasemiei prin intrarea potasiului în celulă.

Hiperkaliemia se poate manifesta prin modificări EKG, slăbiciune, paralizie ascendentă, insuficiență respiratorie.

*Modificări EKG sugestive pentru hiperkaliemie:*

- unde T înalte (în cort);
- unde P aplatizate;
- interval PR alungit (bloc tip I);
- complex QRS lărgit;
- unde S adânci și fuziune de unde S și T;
- ritm idioventricular;
- FV și stop cardiac.

Modificarea aspectului undei T este un semn EKG precoce. Necorectată, hiperkaliemia produce disfuncție cardiacă progresivă și în final asistolă. Pentru a crește șansele de supraviețuire, terapia agresivă trebuie începută rapid.

*Tratamentul hiperkaliemiei*

Tratamentul depinde de gradul de severitate și de statusul clinic al pacientului.

**Hiperkaliemie ușoară (5-6mEq/L):** scopul tratamentului este creșterea eliminării de potasiu:

- diuretice: furosemid 1mg/Kg IV lent;
- rășini Kayexalate 15-30g în 50-100ml de sorbitol 20% administrate fie oral fie prin clismă (50g Kayexalate);
- dializă peritoneală sau hemodializă.

**Hiperkaliemie moderată (6-7mEq/L):** scopul este inducerea migrării de potasiu în spațiul intracelular, prin utilizarea de:

- bicarbonat de sodiu 50mEq/L IV în 5 minute;
- glucoză plus insulină: 50g glucoză și 10U insulină ordinară, administrate IV în 15-30 minute;
- albuterol nebulizat 10-20mg administrat în 15 minute.

**Hiperkaliemie severă (>7mEq/L, cu modificări EKG):**

- clorură de calciu 10%, 5-10ml IV, în 2-5 minute; antagonizează efectele toxice ale potasiului asupra membranelor celulare miocardice (scăzând, astfel, riscul de fibrilație ventriculară);
- bicarbonat de sodiu 50mEq/L IV în 5 minute (poate avea eficiență redusă la pacienții în stadiu terminal de insuficiența renală);
- glucoză plus insulină, 50g glucoză și 10U insulină ordinară, administrate IV în 15-30 minute;
- albuterol nebulizat 10-20mg în 15 minute;
- diureză: furosemid 40-80mg IV;
- clismă cu rășini Kayexalate;
- dializă.

Tabel 1.  
CAUZE DE HIPERKALIEMIE

---

Medicamente (*diuretice care economisesc de potasiu, inhibitori de enzimă de conversie, antiinflamatoare nesteroidiene, suplimente de potasiu*);  
Insuficiență renală în stadiu terminal;  
Rabdomioliză;  
Acidoză metabolică;  
Pseudohiperkaliemie;  
Hemoliză;  
Sindrom de liză tumorală;  
Dieta (*rar este cauză unică*);  
Hipoaldosteronism (*boală Addison, hiporeninemie*);  
Acidoză tubulară tip 4;  
Altele: paralizie periodică hiperkalemică.

---

## HIPOKALIEMIA

Este definită ca nivel seric de potasiu  $<3,5\text{mEq/L}$ . Ca și în cazul hiperkaliemiei, cei mai afectați sunt nervii și mușchii (inclusiv cordul), mai ales la pacienții cu stări patologice preexistente (cum ar fi boala coronariană).

Hipokaliemia poate rezulta prin scăderea aportului alimentar, migrarea intracelulară de potasiu sau creșterea pierderilor de potasiu. Cele mai frecvente cauze de concentrație serică scăzută sunt: pierderile gastrointestinale (diaree, laxative), pierderile renale (hipoaldosteronism, diuretice care nu economisesc potasiu, carbenicilină, penicilină sodică, amfotericină B), migrarea intracelulară (prin alcaloză) și malnutriția. Simptomele de hipokaliemie includ: slăbiciune, oboseală, paralizie, respirație dificilă, rabdomioliză, crampe musculare (la nivelul membrelor inferioare), constipație, ileus paralytic.

*Hipokaliemia poate fi sugerată de următoarele modificări EKG:*

- unde U;
- unde T aplatizate;
- segment ST modificat;
- aritmii (mai ales dacă pacientul este sub tratament cu digoxin);
- activitate electrică fără puls sau asistolă.

Hipokaliemia exacerbează toxicitatea digitalică, motiv pentru care trebuie evitată sau tratată prompt la pacienții aflați în tratament cu derivați de digitală.

*Tratamentul hipokaliemiei*

Obiectivele tratamentului sunt: limitarea pierderilor de potasiu și înlocuirea pierderilor deja existente. Administrarea intravenoasă de potasiu este indicată când hipokaliemia este severă ( $\text{K}^+ < 2,5\text{mEq/L}$ ) sau se asociază aritmii.

În situații de urgență, administrarea de potasiu poate fi și empirică. Când administrarea intravenoasă este indicată, doza maximă de potasiu este de 10-20mEq/oră sub monitorizare EKG continuă. Poate fi folosită atât calea venoasă periferică cât și cea centrală; când este utilizată calea centrală, se pot administra soluții mai concentrate de potasiu, singura precauție fiind ca vârful cateterului să nu se afle în atriul drept.

Dacă stopul cardiac de cauză hipokaliemică este iminent (de exemplu, aritmii ventriculare maligne) este necesară corectarea rapidă a deficitului de potasiu; se începe cu o perfuzie cu 2mEq/minut, urmată de încă 10mEq IV în 5-10 minute.

*Se precizează în fișa pacientului că administrarea rapidă de potasiu a fost intenționată, în scopul tratării unei hipokaliemii amenințătoare de viață.* Când starea clinică se stabilizează, înlocuirea de potasiu se face treptat.

Se estimează că deficitul total de potasiu variază între 150 și 400mEq pentru fiecare mEq sub normal al potasemiei. Limita inferioară este mai probabilă la o femeie în vârstă, cu masă musculară redusă, iar limita superioară la un bărbat tânăr, cu masă musculară bine reprezentată.

Dacă starea clinică este stabilă, corecția treptată a deficitului de potasiu este preferată corecției rapide.

## SODIUL

Sodiul este principalul ion cu sarcină electrică pozitivă al mediului extracelular și principalul ion intravascular care influențează osmolaritatea serică; creșterea bruscă a sodiului seric produce creșterea bruscă a osmolarității serice; invers, scăderea sodiului seric produce scăderea bruscă a osmolarității.

În condiții normale, de-a lungul membranelor vasculare, osmolaritatea serică și concentrația de sodiu sunt în echilibru. Variații bruște ale concentrației de sodiu produc basculări acute ale apei libere dinspre sau înspre spațiul vascular, până la echilibrarea osmolarității. Scăderea acută a sodiului seric cu migrarea de fluide în spațiul interstițial poate produce edem cerebral. Creșterea bruscă a sodiului seric produce transfer brusc de apă liberă dinspre interstițiu spre spațiul vascular.

S-a observat că există o legătură de cauzalitate între corecția rapidă a hiponatremiei și apariția mielinolizei pontine și a hemoragiei cerebrale; din aceste motive, este necesară monitorizarea riguroasă a funcțiilor neurologice din momentul diagnosticării până la corecția completă a dezechilibrului de sodiu (atât hipo cât și hipernatremie). Ori de câte ori este posibil, se face corectare lentă a deficitului, evaluând variațiile natremiei pe parcursul a 48 de ore și evitând supracorecția.

## HIPERNATREMIA

Este definită ca valoare a concentrației sodiului seric peste intervalul normal de 135-145mEq/L. Poate fi produsă de o creștere primară a sodiului sau de pierdere excesivă de apă. O cauză comună este pierderea de apă liberă, excesivă comparativ cu pierderea de sodiu, situație întâlnită în diabetul insipid sau deshidratarea hipernatremică.

Hipernatremia produce deplasarea apei libere din interstițiu în spațiul vascular; produce, de asemenea, ieșirea apei din celule cu micșorarea volumului celular. În creier, scăderea volumului celulelor nervoase duce la apariția simptomelor neurologice, alterarea statusului mental, slăbiciune, iritabilitate, deficite neurologice de focar, comă sau convulsii.

De regulă, pacientul hipernatremic se plânge de sete excesivă. Severitatea simptomelor, însă, depinde de gradul dezechilibrului și de brutalitatea instalării lui. Dacă hipernatremia se instalează brusc sau este foarte înaltă atunci simptomatologia este mai severă.

### *Tratamentul hipernatremiei*

Scopul este stoparea pierderilor de apă (prin combaterea cauzei de bază) concomitent cu corectarea deficitului de apă. În hipovolemie, corectarea volumului de fluide extracelulare (ECF) se face cu soluție salină normală.

Cantitatea de apă necesară pentru corecția hipernatremiei se calculează cu ecuația:

*deficitul de apă = (concentrația plasmatică a sodiului - 140)/ 140 x apa totală din organism.*

Apa totală este apreciată la 50% din greutatea uscată la bărbați și la 40% la femei. De exemplu, dacă un bărbat are greutatea 70Kg și sodiul seric 160mmoli/L, deficitul de apă este  $(160-140)/140 \times (0,5 \times 70) = 5L$ . Odată estimat deficitul de apă liberă, scăderea sodiului seric se face prin administrarea de fluide, cu o rată de 0,5-1mEq/oră, însă reducerea natremiei nu trebuie să depășească 12mmoli în primele 24 de ore. Corecția totală se face pe parcursul a 48-72 de ore.

Modalitatea de înlocuire a apei libere depinde de starea clinică. Dacă starea clinică este stabilă și pacientul asimptomatic, administrarea de fluide pe cale orală sau prin sondă nazogastrică este eficientă și lipsită de riscuri. Dacă însă, starea clinică impune o terapie agresivă, se poate administra IV dextroză 5% în soluție salină semimolară. Se evaluează frecvent nivelul seric al sodiului și statusul neurologic, pentru a evita corecția rapidă.

## **HIPONATREMIA**

Este definită ca scădere a concentrației serice de sodiu sub nivelul normal de 135-145mEq/L. Apare prin apă în exces raportat la concentrația de sodiu. În cele mai multe cazuri se dezvoltă prin reducerea excreției renale de apă liberă în timp ce aportul continuă. Alterarea excreției renale de apă liberă poate fi produsă prin:

- utilizarea diureticelor tiazidice;
- insuficiența renală;
- depleție de ECF (de ex, vărsătură cu prezervarea ingestiei de apă);
- sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH);
- edeme (insuficiență cardiacă congestivă, ascită cu ciroză etc);
- hipotiroidie;
- insuficiență adrenală;
- dieta "ceai și pâine prăjită" sau ingestia excesivă de bere (diminuarea aportului de sodiu).

De cele mai multe ori, hiponatremia se asociază cu osmolaritate serică scăzută (așa-zisa hiponatremie hipoosmolară). Excepție de la această regulă este diabetul necontrolat, unde hiperglicemia produce o stare hiperosmolară în timp ce sodiul seric este sub limitele normale (hiponatremie hiperosmolară).

Dacă nu este acută sau severă (<120mEq/L), de obicei hiponatremia este asimptomatică. Scăderea bruscă a sodiului seric produce bascularea apei libere din spațiul vascular în interstițiu și dezvoltarea edemului cerebral; în această situație, pacientul poate prezenta greață, vărsături, cefalee, iritabilitate, letargie, comă și există chiar pericol de moarte.

SIADH este o cauză importantă de hiponatremie potențial amenințătoare de viață. Poate apare sau poate complica o mare varietate de situații clinice, ca de exemplu în traumă, la pacienții cardiaci, presiune intracraniană crescută și insuficiență respiratorie.

### *Tratamentul hiponatremiei*

Scopul este administrarea de sodiu și eliminarea de apă liberă intravasculară. Dacă SIADH este prezent, tratamentul este restricția strictă a aportului de lichide la 50-66% din fluidele de întreținere.

Hiponatremia asimptomatică se corectează treptat: creșterea concentrației de sodiu este de 0,5mEq/L/oră și maximum 10-15mEq/L în primele 24 de ore. Corecția rapidă a hiponatremiei produce mielinoliză pontină, afecțiune letală, presupus a fi produsă prin migrarea rapidă de fluide în creier.

Dacă există semne de afectare neurologică, este necesară administrarea rapidă de soluție salină 3% IV, 1mEq/L/oră până la controlul simptomatologiei; corecția se continuă apoi cu o rată de 0,5mEq/L/oră.

Corecția concentrației serice de sodiu necesită calcularea deficitului; se utilizează următoarea formulă:

$$\text{deficitul de sodiu} = ([Na^+]_{\text{dorit}} - [Na^+]_{\text{real}}) \times 0,6^* \times \text{greutatea (Kg)}$$

(\*se utilizează 0,6 pentru bărbați și 0,5 pentru femei).

După determinarea deficitului, se calculează volumul de soluție salină 3% (513mEq Na<sup>+</sup>/L) necesar corecției (se împarte deficitul la 513mEq/L). Creșterea concentrației de sodiu este de 1mEq/L/oră, timp de 4 ore. Se monitorizează riguros concentrația serică și statusul neurologic.

## **MAGNEZIUL**

Ca frecvență este al patrulea mineral din organism; de asemenea, este și cel mai frecvent ignorat clinic. O treime din magneziul extracelular este legat de albumina serică. De aceea, concentrația serică nu este un indicator fidel al depozitelor totale de magneziu.

Magneziul este necesar pentru funcția unor enzime și hormoni; este necesar, de asemenea, pentru transportul de sodiu, potasiu și calciu în interiorul și în afara celulelor. De altfel, când există hipomagneziemie este imposibilă corecția deficitului intracelular de potasiu. Este important și în stabilizarea membranelor excitabile și este util în terapia aritmiilor atriale și ventriculare.

### **HIPERMAGNEZIEMIA**

Reprezintă creșterea nivelului seric peste limitele normale de 1,3-2.2mEq/L. Balanța de magneziu este influențată de mulți dintre factorii care controlează balanța de calciu. În plus, mai este influențată și de factori care reglează balanța de potasiu. Prin urmare, balanța de magneziu se află în strânsă corelație cu balanțele de potasiu și calciu.

Cea mai frecventă cauză de hipermagneziemie este insuficiența renală; alte cauze pot fi: iatrogen (prin supradoză de magneziu), perforație viscerală cu continuarea aportului de hrană, utilizare de laxative/antacide care conțin magneziu (o cauză importantă la bătrâni).

Simptome neurologice în caz de hipermagneziemie: slăbiciune musculară, paralizie, ataxie, amețeli și confuzie. Simptome gastrointestinale: greață și vărsături. Hipermagneziemia moderată poate produce vasodilatație, iar cea severă hipotensiune. Nivele serice extrem de ridicate duc la deprimarea stării de conștiență, bradicardie, hipoventilație și stop cardiorespirator.

#### *Modificări EKG de hipermagneziemie:*

- alungirea intervalelor PR și QT;
- ORS cu durată crescută;
- descreștere variabilă a voltajului undei P;
- ascensionare variabilă a undei T;
- bloc AV total, asistolă.

#### *Tratamentul hipermagneziemiei*

Principiile terapeutice sunt: antagonizarea magneziului cu calciul, îndepărtarea magneziului din ser și eliminarea surselor de aport alimentar. Există și posibilitatea necesității suportului cardiorespirator, până la reducerea concentrației de magneziu. Administrarea de clorură de calciu (5-10mEq IV) corectează, adesea, aritmiile letale. Dacă este necesar, această doză poate fi repetată.

Tratamentul de elecție este însă dializa. Până când aceasta poate fi efectuată, dacă funcția renală este normală și cea cardiovasculară adecvată, diureza salină intravenoasă (soluție salină normală și furosemid 1mEq/Kg, IV) poate fi utilizată pentru a accelera eliminarea de magneziu. Această diureză, însă, crește și excreția de calciu; apariția hipocalcemiei face ca simptomele și semnele de hipermagneziemie să fie mai severe; pe parcursul tratamentului ar putea deveni necesar suportul cardiovascular.

### **HIPOMAGNEZIEMIA**

Clinic, este mult mai frecventă decât hipermagneziemia. Definită ca nivel seric sub valoarea normală de 1,3-2,2mEq/L, hipomagneziemia este, de obicei, rezultatul scăderii absorbției sau creșterii pierderilor, renal sau digestiv (diaree). Disfuncții ale hormonilor paratiroidieni și anumite medicamente (ex., pentamidină, diuretice, alcool) pot, de asemenea, să producă hipomagneziemie. Femeile care alăptează au risc crescut de a dezvolta hipomagneziemie.

#### Tabel 2.

#### CAUZE DE HIPOMAGNEZIEMIE

---

Pierderi gastrointestinale: rezecție intestinală, pancreatită, diaree;  
Afecțiuni renale;  
Înfometare;  
Medicamente: diuretice, pentamidină, gentamicină, digoxin;  
Alcool;  
Hipotermie;  
Hipercalcemie;  
Cetoacidoză diabetică;  
Hipertiroidie/hipotiroidie;  
Deficiență de fosfați;  
Arsuri;  
Sepsis;  
Lactație.

---

Principalele semne de hipomagneziemie sunt neurologice, deși unele studii au găsit o legătură între efectele neurologice și cele cardiace ale magneziului.

Hipomagneziemia interferă cu efectele hormonilor paratiroidieni, rezultatul fiind hipocalcemia. Poate produce și hipokaliemie.

Simptome de hipomagnezie: tremor și fasciculații musculare, nistagmus, tetanie, status mental alterat. Alte posibile simptome: ataxie, vertij, convulsii, disfagie.

*Modificări EKG corelate cu nivele serice de magneziu scăzute:*

- Intervale QT și PR prelungite;
- subdenivelare de segment ST;
- undă T inversată;
- unde P aplatizate sau inversate, în precordiale;
- complex QRS lărgit;
- torsade de vîrfuri;
- FV rezistentă la tratament (și alte aritmii);
- accentuarea toxicității digitale.

*Tratamentul hipomagneziei*

Depinde de severitatea dezechilibrului și de starea clinică a pacientului. Pentru formele severe sau simptomatice de hipomagnezie se administrează 1-2g MgSO<sub>4</sub> IV, în 10 minute; dacă există torsadă de vîrfuri - 2g MgSO<sub>4</sub>, în 1-2 minute; dacă există convulsii - 2g MgSO<sub>4</sub>, în 10 minute. Administrarea de gluconat de calciu este de obicei, benefică deoarece cei mai mulți pacienți cu hipomagnezie au și hipocalcemie.

Administrarea de magneziu se face cu prudență la pacienții cu insuficiență renală deoarece există risc crescut de inducere de hiper-magnezie amenințătoare de viață.

## CALCIUL

Este cel mai abundent mineral din organism. Este esențial pentru rezistența osoasă și funcția neuromusculară și joacă un rol major în contracția miocardică. Jumătate din cantitatea totală de calciu extracelular este legată de albumină; cealaltă jumătate este forma biologic activă - forma ionică. Această formă este cea mai activă fracțiune calcică.

Nivelul seric al formei ionice de calciu trebuie evaluată în corelație cu pH-ul și cantitatea de albumină. Concentrația de calciu ionic este pH dependentă. Alcaloza crește legarea calciului de albumină și scade fracțiunea ionică; dimpotrivă, acidoza produce creșterea nivelelor de calciu ionic.

Calciul seric total este dependent și de concentrația albuminei serice. Calciul variază în aceeași direcție cu albumina (se ajustează calciul seric total cu 0,8mg/dl pentru fiecare 1g/dl de variație a albuminei). Deși calciul seric total variază în aceeași direcție cu albumina serică, fracțiunea ionică se află în relație de inversă proporționalitate cu aceasta: cu cât mai scăzute sunt nivelele serice de albumină, cu atât mai crescute sunt cele de calciu ionic. În prezența hipoalbuminiei, deși calciul seric total poate fi scăzut, fracțiunea ionică poate fi normală.

Calciul antagonizează efectele potasiului și magneziului la nivelul membranelor celulare. De aceea, este extrem de util în tratamentul efectelor hiperkaliemiei și hiper-magneziei.

În mod normal, concentrația de calciu este strict reglată de PTH și vitamina D; când acest control nu mai este eficient, poate apare o mare varietate de probleme clinice.

## **HIPERCALCEMIA**

Este definită ca valoare a calciului seric care depășește intervalul normal de 8,5-10,5 mEq/L (sau o creștere a fracțiunii ionice peste 4,2-4,8mg/dl). Hiperparatiroidismul primar și neoplazmele sunt responsabile pentru >90% din cazuri. În acestea și în multe alte forme de hipercalcemie, crește eliberarea de calciu din oase și absorbția intestinală, în timp ce funcția renală poate fi compromisă.

Simptomele hipercalcemiei apar, de obicei, când concentrația serică a calciului total atinge sau depășește 12-15mg/dl. Simptomele neurologice, la nivele moderate de hipercalcemie, includ depresie, slăbiciune, oboseală și confuzie; la nivele mai crescute, pot apare halucinații, dezorientare, hipotonie și comă. Hipercalcemia poate produce deshidratare prin interferarea cu funcția renală de concentrare a urinei.

Simptomele cardiovasculare sunt variabile. Inițial, contractilitatea miocardică poate fi crescută, până când calcemia ajunge la 15-20mg/dl; peste acest nivel apare depresia miocardică. Automatismul este deprimat și sistola ventriculară este scurtată. Deoarece perioada refractară este scurtată pot apare aritmii. Toxicitatea digitalică este potențată. Hipertensiunea este frecventă. În plus, pacienții cu hipercalcemie dezvoltă și hipokaliemie; ambele pot induce aritmii cardiace.

*Modificări EKG de hipercalcemie:*

- scurtarea intervalului QT (de obicei când  $Ca^{2+}$  este >13mg/dl);
- alungirea intervalului PR și a complexului QRS;
- creșterea voltajului complexului QRS;
- unde T aplatizate și lărgite;
- QRS crestă;
- blocuri AV progresive până la bloc complet și apoi stop cardiac când calciul >15-20mg/dl.

Simptomele gastrointestinale ale hipercalcemiei: disfagie, constipație, ulcere peptice și pancreatită. Efecte renale: diminuarea capacității de concentrare a urinei, diureză care duce la pierderi de sodiu, potasiu, magneziu și fosfați, producerea unui cerc vicios de reabsorbție de calciu care agravează hipercalcemia.

*Tratamentul hipercalcemiei*

Dacă hipercalcemia este de etiologie malignă este necesară o evaluare riguroasă a prognosticului și a dorințelor pacientului; dacă acesta se află în stadiu terminal, hipercalcemia nu trebuie tratată. În alte situații, tratamentul trebuie să fie rapid și agresiv.

Tratamentul este necesar dacă pacientul este simptomatic (tipic la o concentrație >12mg/dl). Însă tratamentul se instituie la nivele >15mg/dl indiferent dacă există sau nu simptomatologie. Tratamentul de urgență este axat pe accelerarea eliminării de calciu prin urină. Aceasta se realizează, la pacienții cu funcție renală și cardiovasculară adecvate, prin p.e.v. cu soluție salină 0,9%, 300-500ml/oră până când orice deficit de fluide este corectat și apare diureza (o eliminare de urină >200-300ml/oră). Odată restabilită hidratarea normală, rata p.e.v. saline este redusă la 100-200ml/oră. Această diureză va reduce nivelele serice de

potasiu și magneziu, ceea ce amplifică potențialul aritmogen al hipercalcemiei. De aceea concentrațiile de potasiu și magneziu trebuie monitorizate și menținute în limite normale.

Hemodializa este terapia de elecție la pacienții cu insuficiență renală și cardiacă, pentru scăderea rapidă a concentrațiilor serice de calciu. În condiții extreme pot fi utilizați agenți chelatori (ex. 50mmoli PO<sub>4</sub> în 8-12 ore sau EDTA 10-50mg/Kg în 4 ore).

Utilizarea de furosemid (1mg/Kg, IV) pe parcursul terapiei este controversată. În prezența insuficienței cardiace, administrarea de furosemid este necesară, însă crește resorbția de calciu din oase agravând astfel hipercalcemia.

Calciul poate fi scăzut prin droguri care reduc resorbția osoasă (ex calcitonină, glucocorticoizi). Însă o discuție despre aceste metode terapeutice nu intră în scopul acestui ghid.

## **HIPOCALCEMIA**

Concentrația serică a calciului sub nivelul normal de 8,5-10,5mg/dl (sau calciu ionic sub valoarea de 4,2-4,8mg/dl). Hipocalcemia poate apare în cadrul sindromului de șoc toxic, dezechilibrelor magneziemiei și sindromului de liză tumorală (turnover-ul celular rapid are ca rezultat hiperkaliemie, hipefosfatemie și hipocalcemie).

Schimbul de calciu este dependent de concentrațiile potasiului și magneziului astfel încât reușita tratamentului hipocalcemiei este dată de echilibrarea tuturor celor trei electroliți.

Simptomele de hipocalcemie se dezvoltă când fracțiunea ionică scade sub 2,5mg/dl; apar parestezii ale extremităților și feței, urmate de crampe musculare, spasm carpopedal, stridor, tetanie și convulsii. Pacienții cu hipocalcemie au reflexe exagerate, Cvostek pozitiv și semnele Trousseau. Cardiac, apare deprimarea contractilității și insuficiență cardiacă.

*Modificări EKG:*

- interval QT alungit;
- inversarea undei T;
- blocuri;
- FV.

Hipocalcemia accentuează toxicitatea digitalică.

*Tratamentul hipocalcemiei:*

Presupune administrarea de calciu. Hipocalcemia simptomatică se tratează cu gluconat de calciu 10%, 90-180mg calciu elemental, IV în 10 minute; aceasta este urmată de administrare IV de 540-720mg calciu elemental, în 500-1000ml soluție de dextroză 5%, la un ritm de 0,5-2,0mg/Kg/oră (10-15mg/Kg). Se determină calcemia la fiecare 4-6 ore. Scopul este menținerea concentrației serice de calciu total între 7 și 9 mg/dl. Simultan se corectează dezechilibrele magneziului, potasiului și pH-ului. De notat că hipomagneziemia face hipocalcemia refractară la tratament.

## **CONCLUZII:**

- Dezechilibrele electrolitice reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze de aritmii.
- Dintre toate dezechilibrele, hiperkaliemia poate produce cel mai rapid moarte.
- Suspiciunea clinică dublată de terapia susținută a dezechilibrului electrolitic poate preveni progresia spre stop cardiorespirator.