

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA

PROAMI

PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA

ORGANIZADO PELA ASSOCIAÇÃO DE MEDICINA INTENSIVA BRASILEIRA



Diretores acadêmicos

Cleovaldo T. S. Pinheiro
Werther Brunow de Carvalho

Artmed/Panamericana Editora Ltda.



Os autores têm realizado todos os esforços para localizar e indicar os detentores dos direitos de autor das fontes do material utilizado. No entanto, se alguma omissão ocorreu, terão a maior satisfação de na primeira oportunidade reparar as falhas ocorridas.

A medicina é uma ciência em permanente atualização científica. Na medida em que as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, modificações são necessárias nas modalidades terapêuticas e nos tratamentos farmacológicos. Os autores desta obra verificaram toda a informação com fontes confiáveis para assegurar-se de que esta é completa e de acordo com os padrões aceitos no momento da publicação. No entanto, em vista da possibilidade de um erro

humano ou de mudanças nas ciências médicas, nem os autores, nem a editora ou qualquer outra pessoa envolvida na preparação da publicação deste trabalho garantem que a totalidade da informação aqui contida seja exata ou completa e não se responsabilizam por erros ou omissões ou por resultados obtidos do uso da informação. Aconselha-se aos leitores confirmá-la com outras fontes. Por exemplo, e em particular, recomenda-se aos leitores revisar o prospecto de cada fármaco que planejam administrar para certificar-se de que a informação contida neste livro seja correta e não tenha produzido mudanças nas doses sugeridas ou nas contra-indicações da sua administração. Esta recomendação tem especial importância em relação a fármacos novos ou de pouco uso.

Estimado leitor

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

E quem não estiver inscrito no Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) não poderá realizar as avaliações, obter certificação e créditos.

Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Rua Domingos de Moraes, 814. Bloco 2. Conjunto 23
04010-100 – Vila Mariana - São Paulo, SP
Fone/fax (11) 5575-3832
E-mail: cursos@amib.com.br
<http://www.amib.com.br>

SISTEMA DE EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA A DISTÂNCIA (SEMCAD®) PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM MEDICINA INTENSIVA (PROAMI)

Artmed/Panamericana Editora Ltda.

Avenida Jerônimo de Ornelas, 670. Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS – Brasil
Fone (51) 3321-3321 – Fax (51) 3333-6339
E-mail: info@semcad.com.br
<http://www.semcad.com.br>

HIPERCALEMIA

CLEOVALDO T. S. PINHEIRO

Chefe do Departamento de Medicina Interna da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), doutor em Medicina pela UFRGS, especialista em Medicina Intensiva pela AMIB, diretor Acadêmico do PROAMI

INTRODUÇÃO

O presente capítulo trata de **hipercalemia**, um distúrbio comum na prática médica e que pode ser causa de consequências graves, inclusive a morte.

A **hipercalemia**, definida como **concentração de potássio sérico superior a 5,5mEq/L**, pode ser encontrada sem alterações do balanço de potássio, como resultado de uma série de fatores que alteram a distribuição transcelular do cátion, e por retenção do potássio, quando a taxa de absorção de potássio excede a capacidade renal de excreção. Esta última forma é a mais comumente encontrada.



Pode-se dizer que a hipercalemia seja resultado ou da liberação de potássio das células ou da diminuição da excreção renal de potássio.

A existência de uma hipercalemia por aumento das reservas intracelulares de potássio é pouco provável, já que as quantidades de potássio necessárias para aumentar a concentração no sangue, do líquido extracelular (LEC), são muito pequenas se comparadas ao volume e à quantidade do cátion no líquido intracelular (LIC).

Pode haver também uma **hipercalemia espúria**, principalmente por hemólise, na amostra de sangue enviada ao laboratório, causando a liberação do potássio do LIC das células rompidas.

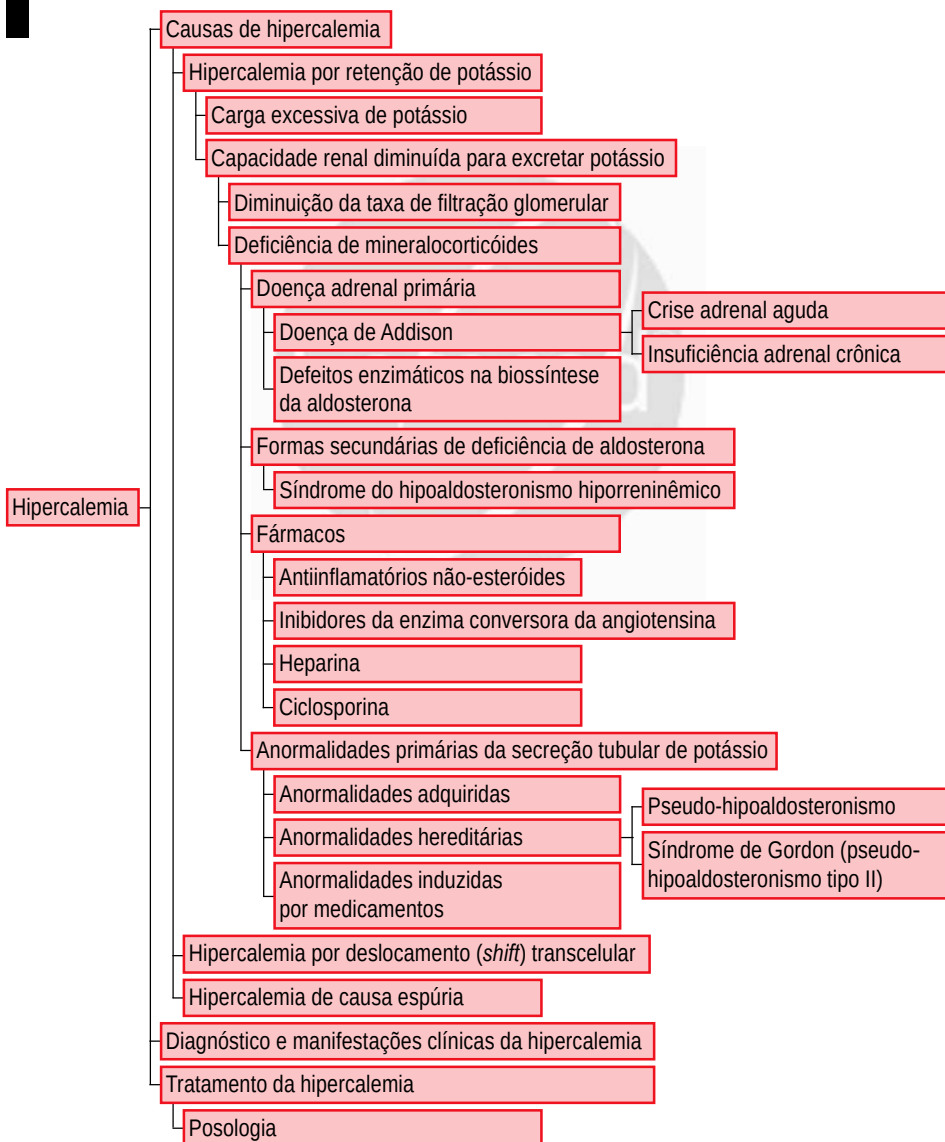
Neste capítulo, além de serem abordadas as causas da hipercalemia, serão apresentadas formas de realizar o diagnóstico e tratar esse distúrbio eletrolítico.

OBJETIVOS

Ao final da leitura deste capítulo, espera-se que o leitor possa:

- reconhecer as causas de hipercalemia e os mecanismos deste distúrbio eletrolítico;
- conhecer formas de realizar diagnóstico de hipercalemia a partir de exames clínico e laboratorial;
- indicar as maneiras adequadas de tratar a hipercalemia.

ESQUEMA CONCEITUAL



■ CAUSAS DE HIPERCALEMIA

As causas de hipercalemia podem ser agrupadas, como é mostrado na Figura 1.

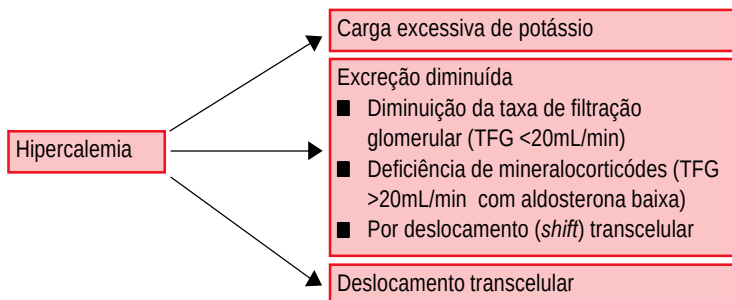


Figura 1 – Causas de hipercalemia



1. A partir de sua experiência médica, defina inicialmente hipercalemia, mencionando as principais alterações identificadas através do exame físico e quais os exames laboratoriais mais utilizados para complementar o diagnóstico em seu serviço?

.....

.....

.....

.....

HIPERCALEMIA POR RETENÇÃO DE POTÁSSIO



Hipercalemia é uma condição em que a ingestão de potássio é maior do que a excreção renal.

Um entre dois mecanismos básicos pode estar envolvido:

- **ingesta aumentada de potássio** - incluem-se, neste caso, causas mais raras de hipercalemia, tais como administração endovenosa rápida de sais de potássio e, ainda mais raramente, ingestão oral maciça de potássio;
- **capacidade renal diminuída de excretar potássio** - abrange as situações frequentes de hipercalemia.

Carga excessiva de potássio

Se a capacidade renal em excretar potássio estiver preservada, a ocorrência de hipercalemia por retenção de potássio será rara. Isso pode ocorrer devido à administração maciça de sais de potássio por **via intravenosa**. Essa é uma complicação real e que pode ocorrer após um transplante hepático, com o restabelecimento da circulação no enxerto preservado pela solução de Collins (com alta concentração de potássio), assim como após transfusão maciça de sangue que apresente altas concentrações de potássio.

Usualmente, a **administração oral** de potássio é insuficiente para causar hipercalemia de risco, até porque uma sobrecarga de sais de potássio por via digestiva pode causar diarreia e vômitos. Todavia, a hipercalemia pode ser alcançada, por essa via, em tentativas de suicídio, com a ingestão de comprimidos de cloreto de potássio (até de liberação lenta) e em forma líquida.

Uma única dose de solução de KCl de 170mEq pode elevar a concentração do potássio até 7 a 8mEq/L, em pacientes com funções cardíaca e renal normais.

Somando-se à ingestão oral, a liberação endógena de potássio, em uma síndrome de lise tumoral, em pacientes com linfoma de Burkitt ou com leucemia aguda poderá resultar em **hipercalemia grave**.

Pacientes com rins normais podem ingerir uma carga diária de 700mEq (10mEq/kg) sem desenvolverem hipercalemia.

Capacidade renal diminuída para excretar potássio

O grupo de causas relacionadas à capacidade renal diminuída para excretar potássio é o mais freqüentemente encontrado e pode ser dividido em três situações:

- diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG < 20mL/min), independentemente da etiologia;
- níveis inadequados de aldosterona, uma diminuição de mineralocorticóides, na presença de uma TFG preservada, limitando a secreção de potássio pelo néfron;
- defeito seletivo do túbulo distal em excretar potássio, ainda que na presença de uma TFG preservada.

Em situações muito raras, pode ocorrer hipercalemia com a capacidade renal de excretar potássio preservada.



2. Em que circunstâncias a carga excessiva de potássio, por via intravenosa ou por via oral, pode causar hipercalemia?

.....

.....

.....

.....

3. Numere a segunda coluna de acordo com a primeira:

(1) Capacidade renal em excretar potássio preservada	() é insuficiente para causar hipercalemia de risco.
(2) Administração endovenosa rápida de sais de potássio	() é a causa mais comum de hipercalemia.
(3) Diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG<20mL/min)	() torna-se um risco muito grande para o paciente.
(4) Administração oral de potássio	() torna rara a ocorrência de hipercalemia por retenção de potássio.
(5) Aumento de liberação de potássio endógeno	() é causa rara de hipercalemia.

Resposta no final do capítulo

Diminuição da taxa de filtração glomerular



Efetivamente, na prática clínica, a causa mais comum de hipercalemia é a queda da taxa de filtração glomerular (TFG).

A **oligúria**, independentemente de sua causa, pode levar à hipercalemia. A insuficiência renal aguda, quando não-oligúrica, apresenta menor risco, mas mesmo assim pode causar hipercalemia grave. O risco de hipercalemia é muito grande quando ocorrem aumento de liberação de potássio endógeno (pelo excessivo catabolismo e/ou estado acidótico) ou a administração não-controlada de potássio exógeno.



LEMBRAR

Em pacientes oligúricos não-catabólicos, poderá ocorrer uma elevação diária de 0,3 a 0,5mEq/L na concentração sanguínea de potássio. Todavia, esses valores podem ser bem maiores em pacientes catabólicos.

A **queda na função renal**, independentemente da causa, leva à tendência de retenção de potássio. Obviamente, o risco será maior quanto maior for a severidade da diminuição da TFG e será diretamente relacionado à ingesta (ou à administração) de potássio diária do paciente. Apesar desse fenômeno, a mensuração do potássio corporal total, em pacientes nos estágios finais de insuficiência renal, mostra um valor abaixo do normal nessa população.

As causas da queda da função renal possivelmente sejam **multifatoriais** e incluem:

- estado nutricional ruim;
- excesso de remoção de potássio durante as diálises;
- distribuição transcelular anormal de potássio, decorrente da acidose do hiperparatireoidismo e outros; demonstrada em pacientes não-dialisados e que apresentam baixos conteúdos de potássio intracelular em leucócitos, eritrócitos e fibras musculares. A complexidade deste mecanismo não é totalmente compreendida.

Com uma ingesta diária normal de potássio, o paciente não-oligúrico retém a capacidade de excretar potássio e de manter a concentração em níveis normais até que a TFG alcance valores tão baixos quanto 5mL/min. Isso se deve a um mecanismo adaptável em que o paciente com insuficiência renal crônica apresenta uma excreção de potássio aumentada por unidade de néfron.

Em pacientes com **insuficiência renal crônica**, há um mecanismo adicional de remoção de potássio pelos intestinos (cerca de 20mEq/dia). A colectomia ampla nesses pacientes pode desencadear hipercalemia.



Distúrbios metabólicos, como a acidose, a deficiência de insulina e a hipertonidade (por exemplo, hiperglicemia), promovem *shift* do potássio do interior das células para o extracelular. Se um evento destes ocorrer na presença de uma baixa TFG, a hipercalemia pode ser inevitável.

Pacientes com grandes perdas da função renal não são capazes de lidar, portanto, com grandes cargas de potássio, por isso, ao se considerarem as fontes de potássio, devem ser cuidadosamente avaliadas as fontes “ocultas”, tais como:

Fontes exógenas

- substitutos de cloreto de sódio (contendo potássio);
- transfusão de sangue estocado;
- penicilina potássica (1,7mEq/ 10⁶U);
- pica (com ingesta de lama de rio ou de cabeças de fósforos queimados = cautopireiofagia).

Fontes endógenas

- necrose de tecidos;
- estados catabólicos;
- acidose;
- sangramentos digestivos;
- sangramentos internos (hematomas);
- síndrome de lise tumoral;
- hemólise intravascular maciça;
- exercício.

Hipercalemia crônica, virtualmente, sempre estará associada a uma diminuição da excreção renal de potássio, seja por deficiente secreção de potássio, seja por diminuição de entrega distal de soluto ao néfron. Pacientes mal nutridos (com baixa excreção de uréia) e com volume do líquido extracelular retraído apresentam hipercalemia pelo segundo mecanismo.



4. Qual a relevância das “fontes ocultas” de potássio na avaliação de pacientes com perdas da função renal? Cite as mais importantes, dividindo-as entre fontes exógenas e endógenas:

.....

.....

.....

.....

5. Considere as assertivas abaixo:

- I. A hipercalemia crônica nem sempre está associada à diminuição da excreção renal de potássio por deficiente secreção de potássio.
- II. A hipercalemia é inevitável quando a deficiência de insulina ocorrer na presença de uma baixa TFG.
- III. As anormalidades eletrolíticas incluem a hipercalemia e a acidose hiperclorêmica.
- IV. Pacientes mal nutridos, com baixa excreção de uréia e com volume do líquido extracelular retraído apresentam hipercalemia por diminuição de entrega distal de soluto ao néfron.

São verdadeiras:

- A) I e II
- B) II e IV
- C) I e IV
- D) II e III

Resposta no final do capítulo

Deficiência de mineralocorticóides

Estados de deficiência de mineralocorticóides, independentemente de serem decorrentes de uma doença primária das adrenais ou de uma anormalidade da estimulação da liberação de aldosterona mediada pela angiotensina II, resultam em uma constelação de achados semelhantes.

As anormalidades eletrolíticas incluem a hipercalemia e a acidose hiperclorêmica. Perda de sódio também pode estar presente, dependendo da intensidade da deficiência de aldosterona. As características básicas destes distúrbios são:

- presença da hipercalemia na vigência de uma TFG > 20mL/min;
- deficiência de aldosterona.

Doença adrenal primária

Doença de Addison



A doença de Addison refere-se à síndrome clínica decorrente de uma insuficiência cortical adrenal, manifestada por deficiência de glicocorticóides e mineralocorticóides.

Na primeira infância, a doença de Addison ocorre por aplasia ou hipoplasia das adrenais, decorrentes de um gene autossômico recessivo da adrenoleucodistrofia.

Nos adultos, a síndrome pode estar ligada secundariamente a:

- um processo auto-imune idiopático;
- tuberculose ou outra doença granulomatosa;
- doenças infecciosas;
- hemorragias, ocasionalmente.

Os pacientes com insuficiência adrenal podem manter homeostase eletrolítica, exceto durante episódios de estresse, quando se manifesta uma crise adrenal aguda, geralmente precipitada por infecções ou traumas.

Crise adrenal aguda

A crise adrenal aguda é uma emergência médica, manifestada por hipotensão ou choque, acompanhada de hipercalemia e depleção de volume.

A hipercalemia é desencadeada pela depleção de volume, porque a combinação inadequada de líquido e de sódio no néfron distal, associada à falta de aldosterona, limita gravemente a excreção de potássio urinário. A diminuição da TFG, causada pela hipovolemia, também faz parte do cenário.



A terapia em casos de insuficiência adrenal aguda é feita com a administração de 300mg de hidrocortisona/dia, sendo que os primeiros 200mg devem ser administrados rapidamente. Logo após a realização do diagnóstico, deve ser feita a administração de volume com solução salina e bicarbonato de sódio para recuperar a acidose metabólica. O uso de mineralocorticoide não é necessário na correção da fase aguda da terapêutica.

Insuficiência adrenal crônica

A **hiponatremia** é a anormalidade mais comum em pacientes com a doença de Addison não-tratada.

Cerca de 40 e 65% dos pacientes apresentam hipercalemia associada no momento do diagnóstico, que pode estar ligada a uma leve acidose hiperclorêmica. Se a ingesta de sal for alta, distúrbios eletrolíticos podem não ser aparentes. A restrição salina, entretanto, manifesta tais alterações.



O tratamento desta condição pode ser obtido com reposição de glicocorticóides e mineralocorticóides (cortisol 30 a 40mg/dia e fludrocortisona 0,1-0,2mg/kg/dia). Os pacientes devem ser alertados quanto à restrição ou perda de líquidos, de sal e estresse agudo.

Defeitos enzimáticos na biossíntese da aldosterona

Foram descritas várias anormalidades hereditárias da **síntese da aldosterona** que, entretanto, não apresentam importância dentro do contexto deste capítulo. A título de ilustração, elas podem ser vistas no Quadro 1.

Quadro 1

DEFEITOS ENZIMÁTICOS HEREDITÁRIOS DA SÍNTESE DA ALDOSTERONA

- Síndrome adrenogenital com deficiência de mineralocorticóides
- Deficiência de C-21-hidroxolase
- Deficiência de 3- β -ol-desidrogenase
- Deficiência hereditária isolada de aldosterona
- Deficiência de aldosterona adquirida seletiva



6. Qual a diferença da doença de Addison na primeira infância e nos adultos?

.....

.....

.....

.....

7. Na doença de Addison, a correção da hiperpotassemia é conseguida por:

- A) diurético.
- B) diálise.
- C) administração de sódio.
- D) administração de hidrocortisona.

Resposta no final do capítulo

8. Preencha o quadro com informações relevantes sobre:

	Crise adrenal aguda	Insuficiência adrenal crônica
Definição		
Sintomas		
Tratamento		
Comentários		

FORMAS SECUNDÁRIAS DE DEFICIÊNCIA DE ALDOSTERONA

Três são os fatores que regulam a secreção de aldosterona pela adrenal:

- angiotensina II;
- concentração de potássio;
- hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).

O ACTH parece ter uma função menor. Entretanto, a síndrome com deficiência desse hormônio, como o **hipopituitarismo**, apresenta um mínimo efeito sobre a função mineralocorticoide, embora sejam determinantes sobre a secreção de glicocorticóides.



LEMBRAR

O **hiperaldosteronismo secundário**, em última análise, é resultado de um defeito do eixo renina-angiotensina II-aldosterona. A deficiência de renina tem sido reconhecida como uma importante causa de hipercalemia, em pacientes com insuficiência renal crônica.

Síndrome do hipoaldosteronismo hiporreninêmico

A SHH ocorre em cerca de metade dos pacientes com IRC e que apresentam hipercalemia não-explicada, pois nesses pacientes a TFG e a ingesta de potássio não explicam uma hipercalemia não esperada.



A SHH caracteriza-se por baixos níveis séricos de renina e aldosterona, TFG adequada e nível normal de cortisol. A maioria dos pacientes apresenta, também, acidose metabólica hiperclorêmica e costuma responder à administração de mineralocorticóides. As entidades associadas a este quadro estão listadas no Quadro 2.

Quadro 2

CAUSAS DE DOENÇA RENAL COM SÍNDROME DE HIPOALDOSTERONISMO HIPORRENINÊMICO (SHH)

- diabetes melito
- nefrite intersticial
- hipertensão
- gota
- glomerulonefrite
- nefrolitíase
- nefropatia por analgésicos
- obstrução do trato urinário
- crioglobulinemia mista
- nefropatia por chumbo
- drepanocitose
- amiloidose
- mieloma múltiplo
- doença de cadeias *kappa* leves
- transplante renal
- lúpus eritematoso sistêmico
- doença pancreática
- AIDS

O diabetes melito é uma causa extremamente comum de SHH, e a maioria das doenças listadas no Quadro 2 apresenta-se com uma forma de **doença renal intersticial**. A SHH foi relatada, também, em:

- uropatia obstrutiva;
- nefropatia por chumbo em rins transplantados;
- anemia de células falciformes;
- amiloidose;
- lúpus eritematoso sistêmico;
- mieloma múltiplo;
- doença de cadeias *kappa* leves;
- doença pancreática;
- glomerulonefrite aguda.



Hipercalcemia ocorre frequentemente também em pacientes com AIDS. SHH e insuficiência adrenal primária foram relatadas nesses pacientes.

Embora o envolvimento patológico franco das adrenais, por uma série de patógenos infecciosos seja comum na AIDS, a insuficiência adrenal manifesta ocorre em apenas 5% dos pacientes. Hipercalcemia em pacientes com AIDS pode também ocorrer por queda da excreção renal de potássio, causada pelo uso de pentamidina e trimetoprima.

A hipercalcemia sob uso da pentamidina ocorre por queda da TFG; todavia, com frequência, a queda da TFG é insuficiente para justificar o distúrbio eletrolítico. O mecanismo desencadeante não é conhecido.

Uma alta incidência de hipercalemia (20 a 53%) tem sido reconhecida em pacientes com AIDS em tratamento para pneumocistose com trimetoprima, em combinação com sulfametoxazol ou dapsona. Porém, esta associação não tem sido observada em doses usuais do medicamento para tratar infecções mais comuns. Acredita-se que o fenômeno se deva à semelhança estrutural do trimetoprima ao triamterene e amilorida, pois estas substâncias inibem os canais de sódio epiteliais.

Do ponto de vista fisiopatológico da SHH, existem algumas questões não respondidas completamente:

- seria a baixa concentração de renina isoladamente a responsável pela baixa concentração de aldosterona?
- qual a causa da baixa concentração de renina?

Várias observações levantaram dúvida quanto à participação da baixa renina, somente como causadora da baixa aldosterona. Uma boa porcentagem de pacientes com SHH não responde à administração de angiotensina II ou ACTH com uma elevação da aldosterona, enquanto pacientes anéfricos respondem a este estímulo. Existe a possibilidade de alterações concorrentes não-conhecidas.

Hipercalemia resultante de baixas concentrações de aldosterona torna-se mais marcada em pacientes com baixas taxas de filtração glomerular. É importante enfatizar que uma **restrição salina** piora a hipercalemia. Esta situação ocorre presumivelmente porque a entrega de água e sal ao néfron distal está diminuída em decorrência dos baixos níveis de aldosterona.



O diagnóstico de hipercalemia resultante de baixas concentrações de aldosterona é sugerido pelo fato de o paciente apresentar uma FG adequada, diante de uma hipercalemia não-explicada.

Obviamente, a confirmação do diagnóstico depende de exames mais elaborados como:

- excreção fracionada de potássio;
- medida da depuração da creatinina endógena (que avalia a TFG);
- medida da concentração plasmática de aldosterona.



Existe uma variedade de opções terapêuticas para manejar a hipercalemia crônica nestes pacientes. Em alguns, a elevação é leve ($< 6\text{mEq/L}$), e o tratamento não é necessário.

Entretanto, deve-se ter cuidado com manobras que possam elevar o potássio, tais como:

- restrição salina;
- ingesta elevada de potássio;
- medicamentos que predisõem à hipercalemia.

No Quadro 3, listam-se considerações acerca de tipos de medicamentos disponíveis para esquemas terapêuticos de hipercalemia decorrente de SHH.

Quadro 3

**TIPOS DE MEDICAMENTO DISPONÍVEIS PARA ESQUEMAS
TERAPÊUTICOS DE HIPERCALEMIA DECORRENTE DE SHH**

Kayexalate	Como em qualquer hipercalemia, independentemente da origem, é um tratamento disponível efetivo. Todavia, para pacientes crônicos, pode apresentar problemas de adesão ao tratamento.
Mineralocorticóides	Fludrocortisona, na dose de 0,1 a 0,2mg/kg/dia, reduz efetivamente o potássio na maioria dos pacientes. Os riscos são de retenção de sódio, edema e hipertensão.
Diuréticos	Tanto furosemida como tiazídicos podem aumentar a excreção urinária de potássio, sendo efetivos e bem tolerados.
Bicarbonato de sódio	A administração de álcali corrige a acidose metabólica e aumenta a excreção urinária de potássio. Apresenta o risco de sobrecarga hidrossalina.



9. Cite três fatores que regulam a secreção de aldosterona pela adrenal.

.....

.....

.....

.....

10. Defina SHH.

.....

.....

.....

.....

11. Assinale, com um X, as causas de doença renal com síndrome do hipoaldosteronismo hiporreninêmico.

- A) nefrite intersticial
- B) necrose de tecidos
- C) hemólise intravascular maciça
- D) obstrução do trato urinário
- E) transfusão de sangue
- F) mieloma múltiplo
- G) nefrotíase
- H) nefropatia por analgésico
- I) sangramento interno
- J) nefropatia por chumbo
- K) amiloidose
- L) lúpus eritematoso sistêmico

Resposta no final do capítulo

12. Comente sobre o que leva a pacientes com AIDS terem alta incidência de hipercalemia, em função da SHH e da insuficiência adrenal primária.

.....

.....

.....

.....

13. Por que a restrição salina é fator de piora da hipercalemia em casos de SHH?

.....

.....

.....

.....

14. Quais os elementos diagnósticos iniciais e exames confirmadores de hipercalemia decorrente de SHH?

.....

.....

.....

.....

15. Qual a importância dos fármacos abaixo no tratamento de uma hipercalemia em função de SHH?

Tipos de medicamentos	Dosagens e comentários
(1) Furosemida e tiazídicos	() na dose de 0,1 a 0,2mg/kg/dia, reduz efetivamente o potássio na maioria dos pacientes.
(2) Álcali	() tratamento sempre disponível. Pode apresentar problemas de adesão.
(3) Fludrocortisona	() corrige a acidose metabólica, porém, com risco de sobrecarga hidrossalina.
(4) Kayexalate	() podem aumentar a excreção urinária de potássio.

Resposta no final do capítulo

Fármacos

O uso de vários fármacos pode resultar em hipercalemia por diferentes mecanismos de ação.

Antiinflamatórios não-esteróides



Os antiinflamatórios não-esteróides (AINEs) causam **hiperpotassemia**, inibindo secreção de renina e a síntese de prostaglandinas vasodilatadoras renais. Muitos dos pacientes nos quais essa complicação foi relatada tiveram **glomerulonefrite**.

Contudo, os pacientes com artrite de várias causas (gota, artrite reumatóide, meningocócica), sem evidência de doença renal, desenvolveram hipercalemia quando usaram **indometacina**. Muitos pacientes com insuficiência renal desenvolveram hipercalemia com o uso desse medicamento.

Na maioria dos relatos, a hipercalemia estava acompanhada da redução da renina, da aldosterona e da excreção renal de potássio. As evidências sugerem uma SHH reversível induzida pelo medicamento.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Hipercalemia grave tem sido relatada pelo uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), especialmente quando usados em pacientes com insuficiência renal, quando associados com suplementação de potássio ou com diuréticos poupadores de potássio. Esses medicamentos causam **hipoaldosteronismo** pela redução da angiotensina II. A fisiopatologia lembra a SHH.



LEMBRAR

Captopril pode também elevar o potássio plasmático em pacientes tratados com hemodiálise, pela redução da captação celular de potássio, mediada pela aldosterona, e pela redução da excreção pelo intestino.

Heparina

Hipercalemia, induzida pela heparina, com hipoaldosteronismo foi relatada em vários casos. A heparina impede a biossíntese da aldosterona de forma direta na glândula adrenal, presumivelmente pela inibição de uma enzima da via de síntese (18-hidroxilase).

Em voluntários sadios, já se demonstrou a inibição da produção de aldosterona com doses diárias de heparina na ordem de 10.000U.

Uma vez que o fenômeno não é freqüente diante do uso generalizado do fármaco, considera-se que outras condições associadas devem estar presentes para que este se manifeste. Acredita-se que a freqüência da ocorrência seja, aproximadamente, de 8% dos pacientes que estejam usando heparina.

Ciclosporina

Hipercalcemia tem sido relatada em pacientes receptores de transplantes de órgãos, tratados com agentes imunossupressores como a ciclosporina e FK 506. Baixos níveis de aldosterona e de renina lembram o diagnóstico de SHH.



16. Complete o quadro.

Tipo de fármaco	De que forma pode causar hipercalcemia?	Observações
AINES		
IECA		
Heparina		
Ciclosporina		

17. São diuréticos poupadores de potássio todos, **EXCETO**:

- A) Amilorida.
- B) Hidroclorotiazida.
- C) Triamterene.
- D) Aldactone.

Resposta no final do capítulo

Anormalidades primárias da secreção tubular de potássio



As anormalidades primárias da secreção tubular de potássio fazem parte de um conjunto de situações em que os níveis de aldosterona estão normais e o defeito encontra-se nos túbulos renais. Esse defeito pode ser adquirido, hereditário ou induzido por fármacos.

Anormalidades adquiridas

Virtualmente, as seguintes condições podem causar tanto doença tubulointersticial quanto SHH:

- transplante renal;
- lúpus eritematoso sistêmico;
- amiloidose;
- uropatia obstrutiva;
- nefropatia da anemia de células falciformes.

A acidose hiperclorêmica também é uma característica dessa situação.



Este grupo de condições difere da SHH pela presença de níveis normais de aldosterona e de renina e pela falta de resposta aos mineralocorticóides.

A terapia aplicável, com exceção da administração de mineralocorticóide, é a mesma desenhada para as condições com SHH.

Anormalidades hereditárias

Dentro do grupo das anormalidades hereditárias encontram-se o **pseudo-hipoaldosteronismo** e a **síndrome de Gordon**, também chamada de **pseudo-hipoaldosteronismo tipo II**.

Pseudo-hipoaldosteronismo

O pseudo-hipoaldosteronismo é uma anormalidade familiar caracterizada por:

- hipercalemia;
- acidose metabólica;
- perda real de sódio;
- níveis elevados de renina e aldosterona;
- resistência dos órgãos alvos à aldosterona.

O pseudo-hipoaldosteronismo ocorre em bebês. A transmissão mais freqüentemente se dá de forma autossômica dominante, embora alguns casos apresentem uma herança recessiva. Os níveis de aldosterona e de renina costumam estar aumentados.

A recuperação espontânea costuma ocorrer por volta dos dois anos de idade, embora crises de hipercalemia possam ocorrer durante enfermidades agudas.



A terapia do pseudo-hipoaldosteronismo consiste na suplementação de sal e na administração de mineralocorticóide exógeno (9α -fludrocortisona) ou um inibidor da 11β -HSDH (carbenoxolona) costumam corrigir os defeitos.

Síndrome de Gordon (pseudo-hipoaldosteronismo tipo II)

A síndrome de Gordon é transmitida de forma autossômica dominante e é vista na infância tardia ou na vida adulta.

Os pacientes apresentam hipercalemia, acidose hiperclorêmica, mas não exibem perda renal de sal. Costumam ser hipertensos e têm a atividade da renina plasmática baixa. A aldosterona é normal ou baixa e a TFG é normal.



Terapia com diuréticos tiazídicos parece ser adequada nestes casos, bem como uma restrição grave de cloreto de sódio.

Anormalidades induzidas por medicamentos



Embora atuem por mecanismos de ação diferentes, todos os medicamentos conhecidos como diuréticos poupadores de potássio inibem a secreção tubular distal de potássio. Outros fármacos não-diuréticos também podem causar o mesmo fenômeno.

Hipercalemia significativa costuma ocorrer quando há diminuição da TFG ou quando há concomitância de reposição de potássio com o uso destes medicamentos. A associação de mais de um fármaco com ação na excreção do potássio também poderá ser causador de hipercalemia.

São listadas nessa categoria:

- espironolactona;
- triamterene;
- amilorida;
- trimetoprima;
- progesterona;
- mesilato de nafamostat.

No Quadro 4, listam-se os principais fármacos envolvidos na hipercalemia por anormalidades primárias da secreção tubular de potássio.

Quadro 4

FÁRMACOS ENVOLVIDOS NA HIPERCALEMIA POR ANORMALIDADES PRIMÁRIAS DA SECREÇÃO TUBULAR DE POTÁSSIO	
Espironolactona	Atua como antagonista dos mineralocorticóides na excreção tubular distal de potássio. O mecanismo de ação, portanto, é semelhante ao da hipercalemia pelas baixas concentrações de mineralocorticóides. É importante ressaltar que a hipercalemia fatal já foi relatada até na presença de uma TFG normal.
Triamterene	Bloqueia os canais de sódio epiteliais apicais. O efeito diurético é discreto, por isso costuma estar associado a um outro diurético mais potente. Costuma causar mais hipercalemia em pacientes idosos e em pacientes diabéticos. A hipercalemia grave é sempre um risco quando este medicamento é administrado mesmo em combinação com hidroclorotiazida.
Amilorida	Atua independentemente da ação da aldosterona, por bloqueio dos canais de sódio. Impede a excreção do potássio e dos prótons hidrogênio, o que eleva o pH da urina e causa uma acidose tubular renal juntamente com a hipercalemia. A hipercalemia pode tornar-se problemática principalmente nos pacientes diabéticos.
Outros medicamentos	Além dos diuréticos poupadores de potássio, outros fármacos não relacionados a eles podem bloquear os canais de sódio epiteliais apicais; entre eles o trimetoprima e o mesilato de nafamostat (este último usado no tratamento da pancreatite e da coagulação intravascular disseminada). A progesterona interfere na ação da aldosterona e também pode causar hipercalemia.



18. A doença tubulointersticial é causada por um conjunto de situações. São elas:

- A)
- B)
- C)
- D)
- E)
- F)

Resposta no final do capítulo

19. Mencione o diagnóstico e a forma de tratamento das seguintes situações clínicas:

Situação	Diagnóstico	Tratamento
Anormalidades adquiridas		
Pseudo-hipoaldosteronismo		
Síndrome de Gordon		

20. Correlacione as colunas.

- | | |
|---|---|
| (1) Amilorida | () antagonista dos mineralocorticóides na excreção tubular distal de potássio. |
| (2) Trimetoprima e mesilato de nafamostat | () causa uma acidose tubular renal juntamente com a hipercalemia. |
| (3) Triamterene | () usados no tratamento da pancreatite e da coagulação intravascular disseminada. |
| (4) Espironolactona | () bloqueia os canais de sódio epiteliais apicais. Risco de hipercalemia grave, se combinado à hidroclorotiazida |

Resposta no final do capítulo

HIPERCALEMIA POR DESLOCAMENTO (SHIFT) TRANSCELULAR

As causas de hipercalemia por deslocamento de potássio do LIC para o LEC são listadas no Quadro 5.

Quadro 5

CAUSAS DE HIPERCALEMIA POR DESLOCAMENTO (REDISTRIBUIÇÃO) DO POTÁSSIO DO LÍQUIDO INTRACELULAR PARA O EXTRACELULAR (SHIFT)

Acidose
Hiperosmolalidade
Hipertermia maligna
Bloqueio β -adrenérgico
Arginina HCl
Succinilcolina
Intoxicação digitalica
Paralisia periódica hipercalemica
Hormônio da paratiróide
Intoxicação por fluoretos
Exercício
Prematuros de baixo peso

Acidose



A acidose promove a saída de potássio das células e aumenta a concentração sanguínea de potássio; já a alcalose age em sentido oposto.

Uma **mudança do nível de concentração de potássio** de aproximadamente **0,6mEq/L** é observada para cada **mudança de 0,1 unidades de pH** (essa relação é, muitas vezes, referida como índice para a relação K-pH). As maiores mudanças no nível de concentração de potássio ocorrem quando a acidose é aguda e induzida por ácidos minerais (NH_4Cl , ou HCl).

Deve-se enfatizar, todavia, que a acidose aguda produzida por infusão de ácidos orgânicos (lático, β -hidroxibutírico ou metilmalônico), não se associa a nenhuma mudança significativa da concentração de potássio. Entretanto, a análise dos níveis de potássio sérico em pacientes com cetoacidose diabética sugere que tanto a acidose quanto a hiperosmolaridade contam para a redistribuição de potássio e hipercalemia neste cenário.

As mudanças da concentração de potássio que acompanham a acidose respiratória são mais modestas do que as observadas com acidoses por ácidos minerais. Embora a duração e a severidade de tal fenômeno influenciem a relação K-pH, os desvios ficam na faixa de 0,1mEq/L para cada 0,1 unidade de queda de pH.

Hiperosmolaridade

A hiperglicemia, em pacientes com diabetes melito, pode levar à hipercalemia grave. O mecanismo é duplo:

- aumento da tonicidade, que promove um movimento do potássio do LIC para o LEC;
- falta de insulina.

Em pacientes normais, o aumento da glicemia comanda um aumento da secreção de insulina, que promove a entrada do potássio para o interior das células. A ação da insulina é, na realidade, um estímulo mais forte do que o aumento da osmolalidade. Uma vez que o paciente tenha função pancreática normal, o equilíbrio tende a se restabelecer.

Contudo, em diabéticos que não têm a resposta insulínica, a hipercalemia acontece. Hipertonicidade e falta de insulina, somadas à acidose, formam o tripé da gênese da hipercalemia na cetoacidose e, embora o paciente se encontre depletado de potássio, a diurese osmótica causa uma perda renal de potássio, diminuindo as reservas de cátion.

Hipertonicidade causada por administração de solução salina hipertônica ou manitol hipertônico também levam à hipercalemia. A hipercalemia induzida pelo manitol pode, experimentalmente, ser atenuada pelo uso de **diltiazem**, que vem demonstrando alguma função dos canais de cálcio no fenômeno.

Hipertermia maligna

Hipertermia maligna é uma condição determinada por uma herança autossômica dominante, desencadeado pela exposição a certos anestésicos. Pacientes com essa síndrome apresentam alterações do metabolismo muscular esquelético, que desencadeiam perda de potássio do LIC.



LEMBRAR

Hipercalemia importante costuma acompanhar pacientes com hipertermia maligna e que apresentam alguma anormalidade prévia da regulação do potássio (insuficiência renal).

Há suspeitas de que o **dantrolene**, usado para tratar a hipertermia, possa ter algum papel no desenvolvimento da hipercalemia.

Bloqueio β -adrenérgico

Embora o bloqueio β -adrenérgico eleve a concentração de potássio, o faz de modo muito discreto (0,1-0,2mEq/L). O fenômeno parece estar relacionado a uma **redistribuição transmembrana do potássio**. Provavelmente, seja resultado do bloqueio ao mecanismo de captação de potássio, que é estimulado por receptores β -adrenérgicos.

Hipercalemia grave nunca foi relatada em relação ao bloqueio β -adrenérgico. Deve-se notar, porém, que hipercalemia induzida pelo exercício pode ser prolongada e piorada durante um bloqueio β -adrenérgico, principalmente se o paciente acumular uma causa de elevação das reservas de potássio.

Pacientes em diálise apresentam uma elevação de cerca de 1,0mEq/L quando tratados com propranolol.



Hipercalemia induzida pela succinilcolina piora com o uso de betabloqueadores. É recomendada a avaliação judiciosa dos níveis de potássio em pacientes submetidos a esses cenários. Recomenda-se o uso de bloqueadores **adrenérgicos β_1 -seletivos** se essa categoria de fármaco for usada.

Arginina HCl



Infusões de soluções de aminoácidos com arginina HCl e lisina HCl podem resultar em profunda hipercalemia. Presume-se que tal mecanismo esteja relacionado com o deslocamento do potássio intracelular pelo **aminoácido catiônico**.

Em humanos, uma infusão de 30g de arginina pode elevar a concentração sérica de potássio de 0,5 a 1mEq/L. Pacientes com diabete melito ou insuficiência renal estão em categoria de risco aumentado para desenvolverem hipercalemia neste contexto.

Succinilcolina

O agente relaxante muscular despolarizante succinilcolina aumenta a permeabilidade celular ao potássio. Em pessoas normais, pode causar um aumento de 0,5mEq/L na potassemia. Já em pacientes com grandes reservas corporais de potássio, submetidos à anestesia, pode tornar-se um problema, assim como em pacientes com **grandes queimaduras ou doença neuromuscular**.

O problema pode ser solucionado com o uso de relaxante muscular não-despolarizante, como o **pancurônio ou galamina** e pode ser reduzido com pré-tratamento com barbituratos, que bloqueiam os canais de potássio.



LEMBRAR

O tratamento é primariamente preventivo. Pancurônio e galamina devem ser evitados em pacientes com propensão à hipercalemia. O tratamento transoperatório pode incluir a glicose e a insulina, como também o bicarbonato de sódio.



21. A partir das informações do texto, indique se as informações são falsas ou verdadeiras. Utilize a linha pontilhada para tornar corretas as eventuais assertivas incorretas.

- A) Cada mudança de 0,3 unidade de pH implica mudança do nível de concentração de potássio de aproximadamente 1,8mEq/L.
.....
- B) Qualquer tipo de acidose aguda causa hipercalemia por *shift* transcelular.
.....
- C) A pior hipercalemia é aquela induzida por acidose induzida por ácidos orgânicos.
.....

Resposta ao final do capítulo

22. Represente esquematicamente a hipercalemia decorrente da hiperglicemia causada por diabetes melito.

23. Complete as lacunas, a partir das palavras do quadro.

galamina – daltrorene – exercício – despolarizante – lisina HCl – bloqueio β -adrenérgico – não-despolarizante – diltiazem – pancurônio – arginina HCl – aminoácido catiônico – adrenérgicos β_1 -seletivos

- A) O deslocamento de potássio intracelular por pode estar relacionado ao mecanismo de infusões de soluções de aminoácidos com e
- B) Por si só, o não acarreta mudanças significativas no nível de potássio por *shift* transcelular a ponto de acarretar hipercalemia grave. Porém, situações de podem piorar hipercalemia induzida por relaxante muscular succinilcolina. Para evitar a hipercalemia nesses casos, sugere-se a utilização de Tais situações também podem piorar e prolongar hipercalemia induzida pelo
- C) Desconfia-se que o, usado para tratar a hipertermia, possa ter algum papel no desenvolvimento da hipercalemia. Por outro lado, há indicações experimentais de que o uso de atenua casos de hipercalemia induzida pelo manitol, enquanto que e são alternativas de agentes relaxante muscular para casos de hipercalemia induzida por succinilcolina.

Resposta no final do capítulo

Intoxicação digitálica



Intoxicação digitálica grave pode resultar em hipercalemia franca por impedir a função da bomba Na-K e, portanto, a entrada de potássio na célula.

Mesmo doses terapêuticas de digital podem resultar em alterações da relação $K_i:K_e$, por manter uma concentração sérica de potássio normal diante de uma concentração intracelular levemente diminuída. Há relatos de hipercalemia em pacientes em hemodiálise com intoxicação digitálica moderada (digoxina sérica de 4,9ng/mL).

Paralisia hipercalêmica periódica



A paralisia hipercalêmica periódica é uma condição rara, determinada por uma herança autossômica dominante. Caracteriza-se por ataques de paralisias intermitentes acompanhadas de hipercalemia. As crises duram de minutos a horas e podem se repetir muitas vezes em um único dia e algumas em um ano.

Os episódios podem ocorrer em repouso ou após exercício, como também podem ser provocados por alimentos com alto teor de potássio, ou exposição ao frio, ou por elevação de cortisol por administração de ACTH. Os ataques poupam a musculatura respiratória e estão associados a **ondas T apiculadas no ECG**.

A hipercalemia não está, necessariamente, presente durante os ataques e pode não se correlacionar com a gravidade dos mesmos. Entretanto, níveis de 6,0 a 8,0 mEq/L podem ser vistos. Em alguns pacientes, uma **miopatia progressiva** pode desenvolver-se. A gênese desta condição parece estar associada a uma mutação envolvendo os canais de sódio.



Terapêutica com β_2 -agonista (salbutamol) tem mostrado-se eficaz. Inalação (duas inalações repetidas, após dez minutos) é efetiva num ataque em desenvolvimento. O mesmo medicamento tem sido usado para prevenir as crises, mas não é universalmente efetivo. A associação com **acetazolamida** pode funcionar em alguns pacientes.

Hormônio da paratiróide

Estudos feitos com ratos sugerem uma relação entre o **hormônio da paratiróide** (PTH) e a **homeostase do potássio**. O mecanismo não está completamente definido. O PTH pode afetar o mecanismo renal de regulação do potássio em uma magnitude que altere a concentração de potássio.

Os dados experimentais reforçam a idéia de que aumento no PTH possa levar à hipercalemia. Todavia, em uma série de 49 pacientes de hemodiálise, submetidos à **paratireoidectomia**, nove desenvolveram hipercalemia.

Não está claro se o fenômeno se deveu aos hematomas ou à falta de PTH, contrariando, dessa forma, os achados descritos anteriormente e deixando dúvidas se seria o excesso ou a falta de PTH a causa da hipercalemia. As evidências experimentais apontam para a primeira possibilidade, e estudos mais detalhados são necessários para esclarecer tais dúvidas.

Intoxicação por fluoretos

Intoxicação aguda por fluoretos pode resultar em morte por fibrilação ventricular. Ondas T apiculadas são achados **eletrocardiográficos**, lembrando hipercalemia, que antecedem a fibrilação. Uma vez que a intoxicação por flúor causa **hipocalcemia**, ela pode potencializar os efeitos da **hipercalemia**.

Tem sido postulado que a hipercalemia pela intoxicação por fluoretos se deve a uma redistribuição do potássio intracelular por aumento da permeabilidade da membrana.

O tratamento da hipercalemia, neste cenário, não está definido. Tudo indica que as tentativas em devolver o potássio para o interior das células são infrutíferas. O uso de **resinas trocadoras** está indicado, e a **terapia para a hipocalcemia** deve ser realizada simultaneamente.

Exercício

O exercício libera potássio do interior das células. A elevação da **norepinefrina**, pelo exercício, pode ser um contribuinte para a hipercalemia. A elevação costuma ser modesta, mas pode haver níveis de 7mEq/L, de um a dois minutos de exercício máximo. Após um exercício, extenuante e prolongado, a elevação costuma ser de 1 a 2mEq/L.

Concentrações de até 10mEq/L têm sido descritas em exercício associado à **rabdomiólise**. Bloqueio **β -adrenérgico**, bem como uso de estimulantes **α -adrenérgicos** podem potencializar a hipercalemia induzida pelo exercício. Pacientes com insuficiência renal têm risco aumentado dentro do processo.

Prematuros com baixo peso

De 30 a 50% dos prematuros, com menos de 28 semanas de gestação e com baixo peso (menos de 1.000g) costumam apresentar hipercalemia nos primeiros três dias de vida. O fato pode ser decorrente da imaturidade do néfron distal, mas outros mecanismos podem estar envolvidos, como uma baixa atividade da Na-K-ATPase.



Prematuros com baixo peso costumam responder à terapia com insulina. Os pacientes podem não responder a kayexalate.



24. Complete o quadro com os mecanismos causadores, diagnóstico, tratamento e outras considerações acerca das seguintes condições clínicas associadas à hipercalemia por *shift* transcelular.

	Mecanismos causadores	Diagnóstico	Tratamento	Outras considerações
Intoxicação digitálica				
Paralisia hipercalemica periódica				
Hormônio da paratireóide				
Intoxicação por fluoretos				
Exercício				
Prematuros com baixo peso				

HIPERCALEMIA DE CAUSA ESPÚRIA



A primeira tarefa diagnóstica é verificar se a hipercalemia é resultado de um aumento da concentração sanguínea de potássio ou se trata de um achado espúrio.

As causas espúrias da hipercalemia podem ser vistas no Quadro 6, a seguir.

Quadro 6

CAUSAS ESPÚRIAS DA HIPERCALEMIA	
Hemólise	
Trombocitose	
Leucocitose	
Eritrócitos anormais	
■ adquirido	
■ pseudo-hipercalemia familiar	
Isquemia	

Hemólise

A hemólise é a **causa mais comum de pseudo-hipercalemia**. A hemólise resulta da liberação do potássio intracelular do eritrócito.

Para cada grama de hemoglobina por mililitro estima-se que um montante de aumento do potássio possa chegar a 3,3mEq/L em uma hemólise completa.

Para uma hemólise que inicia a se tornar visível pela coloração do soro, ocorre um aumento de 0,15mEq/L na concentração de potássio.

Trombocitose

Durante a **formação do coágulo**, ocorre **liberação de potássio do interior das plaquetas**. Para determinar a concentração sérica do potássio, permite-se a coagulação da amostra de sangue para a retirada do soro.

Se a contagem das plaquetas exceder a 500.000mm³, poderá ocorrer uma elevação da concentração do potássio. O problema pode ser controlado pela determinação do potássio no plasma.

Leucocitose

Contagens de leucócitos superiores a 200.000mm³ podem causar **hipercalemia espúria**, bem como **hipocalemia** (ver capítulo sobre o tema no Módulo 2, Ciclo 2, do PROAMI).

Dois mecanismos podem causar **hipercalcemia espúria**:

- quando o soro, e não o plasma, mostra a hipercalcemia;
- quando a amostra permanece à temperatura ambiente por longo período.

Na primeira situação, especula-se que, durante o processo de coagulação, os leucócitos liberem o potássio. Confirmando-se essa situação, a hipercalcemia espúria pode ser corrigida pela mensuração do potássio no plasma e não no soro.

Na segunda situação, em uma leucocitose importante, a forma espúria de hipercalcemia, ocorre quando a amostra é deixada à temperatura ambiente por um período longo. Nessa condição, ocorre um *shift* de potássio do interior para o exterior das células.



Para que esses problemas sejam evitados, recomenda-se, em pacientes com **leucocitoses extremas**, avaliar o potássio no plasma prontamente **separado dos elementos celulares**.

Anormalidade eritrocitária/infocitária adquirida

Pseudo-hipercalcemia tem sido descrita em associação com **mononucleose**. Postula-se que linfócitos ou eritrócitos anormalmente permeáveis causem o problema.

A hipercalcemia espúria já foi relatada em espécime de sangue de paciente com aglutininas a frio e este paciente foi submetido à coagulação em esfriamento e não em temperatura ambiente.

Pacientes com **anemia hemolítica** também exibem **hipercalcemia espúria** devido à saída de potássio das células anormais.

Pseudo-hipercalcemia familiar

A pseudo-hipercalcemia familiar é uma condição em que os portadores apresentam um efluxo aumentado de potássio dos eritrócitos *in vitro*, que é exacerbado em baixas temperaturas. Pacientes nesse quadro são completamente normais.

O mecanismo aberrante situa-se no transporte transmembrana, e o valor real do potássio poderá ser obtido através da separação pronta dos elementos celulares da amostra.

Isquemia

Um torniquete muito apertado, mantido por certo tempo, pode causar isquemia no braço durante exercício e hemoconcentração, resultando na liberação de potássio das células musculares. A elevação pode ir de 1,0 a 1,6mEq/L.



25. Indique os mecanismos aberrantes envolvidos e os encaminhamentos em casos de confirmação de hipercalemia espúria em função das seguintes circunstâncias:

Hemólise –

 Trombocitose –

 Leucocitose –

 Anormalidade eritrocitária/linfocitária adquirida –

 Pseudo-hipercalemia familiar –

 Isquemia –

DIAGNÓSTICO E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HIPERCALEMIA



O diagnóstico da presença da hipercalemia é realizado pela dosagem do potássio sérico. Não infreqüentemente, sua presença é sugerida pelo cenário clínico, principalmente em pacientes oligoanúricos, mas pode ser um achado fortuito.

As mais graves consequências do distúrbio eletrolítico resultam da excitação cardíaca. O **eletrocardiograma** é um bom indicador da gravidade da hipercalemia e da necessidade de tratamento urgente. Uma das primeiras manifestações eletrocardiográficas encontradas em pacientes com hipercalemia é a **alteração das ondas Ts**, que ficam apiculadas, altas e simétricas (em forma de cabana de índio americano, *indian hut*). Tais manifestações costumam aparecer com **concentrações de potássio superiores a 6,5mEq/L**.



26. A que conclusões se pode chegar quanto à presença de hipercalemia, a partir da observação da Figura 2a, a seguir?

.....



Figura 2a



Figura 2b

Resposta questão 26

À medida que a hipercalemia progride, a condução AV fica mais lenta, com prolongamento do intervalo PR (concentração de potássio acima de 7- 8mEq/L). Posteriormente, ocorre uma diminuição de amplitude das ondas Ps, até o seu desaparecimento, manifesto através de um tipo especial de condução atrial com parada atrial, conhecido também como condução sinoventricular. Os complexos QRS se alargam e ficam aberrantes, até a parada cardíaca (8-10mEq/L). O *traçado superior (2a)* é de um paciente com hipercalemia grave. Nele, observa-se o desaparecimento das ondas Os, o alargamento e a aberrância dos complexos QRS e a presença de ondas T altas e apiculadas, principalmente nas derivações precordiais (V1 a V4). O traçado inferior (2b) é do mesmo paciente, após corrigida a anormalidade eletrolítica

De um modo geral, o diagnóstico diferencial da causa da hipercalemia fica evidente com uma anamnese bem feita e um **exame físico** adequado. Na história clínica do paciente, devem ficar bem caracterizados

- o volume urinário;
- a ingesta de medicamentos;
- a dieta.

O **exame físico** costuma ter menor valor para determinar a causa básica de uma hipercalemia, mas pode, eventualmente, dar algum subsídio. Os exames complementares incluem:

- avaliação do equilíbrio acidobásico;
- determinação da TFG, avaliada indiretamente pela creatinina e uréia séricas;
- depuração da creatinina endógena (DCE), quando indicada.



A avaliação da glicose em pacientes diabéticos é necessária, e as avaliações adicionais da aldosterona e da renina podem ser necessárias. A monitorização do volume urinário é uma das manobras mais importantes, e a realização de um eletrocardiograma é necessária.

■ O TRATAMENTO DA HIPERCALEMIA



No cenário mais usual, a hipercalemia deve ser tratada em ambiente hospitalar, onde as medidas mais urgentes devem ser tomadas em relação a pacientes com hipercalemia grave. É válido lembrar que pacientes com hipercalemia grave não podem ser distinguidos dos pacientes com distúrbios menos graves com base puramente clínica.



A primeira medida terapêutica é a remoção da causa da hipercalemia, quando esta for removível (medicamentos e sais contendo potássio, por exemplo).

Se os **rins estiverem funcionando**, a primeira medida deve ser focar a diurese com hidratação e/ou diuréticos de alça, dependendo do estado de hidratação do paciente.

Na **ausência de rins funcionantes**, as únicas maneiras de remoção do potássio em excesso são um processo dialítico ou uso de resinas trocadoras.

Como medidas paliativas, podem ser citados:

- a administração de solução de insulina e glicose e/ou β_2 -agonistas e bicarbonato de sódio, nos casos de concomitância com acidose, que promovem o deslocamento do potássio do líquido extracelular para o intracelular;
- o uso de cálcio, que não altera as concentrações séricas de potássio, mas age neutralizando as ações do potássio sobre a membrana celular, principalmente na excitabilidade cardíaca.

POSOLOGIA

Glicose e insulina

Administrar intravenosamente 25g de glicose numa infusão a 10% (a infusão de glicose a 50% pode elevar a concentração de potássio, se dada rapidamente) com 10U de insulina simples, em trinta minutos.

Bicarbonato de sódio

Administrar 40-150mEq de bicarbonato de sódio intravenosamente em trinta e sessenta minutos, se a acidose estiver presente.



Essa medida deve ser tomada com cautela em pacientes com dificuldade em lidar com hipervolemia e com excesso de sódio.

β_2 -agonistas

Salbutamol tem sido o mais usado. Deve ser empregado na forma de aerossol, sendo mais útil em casos de hipercalemia leve em situações crônicas, como insuficiência renal crônica e paralisia hipercalemica periódica. Quatro *puffs* de trinta em trinta minutos podem ser efetivos.

Gluconato de cálcio

A administração intravenosa de 10 a 30mL de gluconato de cálcio a 10%, em dez a vinte minutos, deve ser considerada no quadro de hipercalemia com alterações eletrocardiográficas importantes.

Resina trocadora (kayexalate®)

A administração oral de 20g de resina, diluídos em uma solução de sorbitol a 70%, promove uma perda significativa de potássio. Cada grama da resina possui 1mEq de sódio, que é trocado por 1mEq de potássio.

A presença do sorbitol promove uma diarreia osmótica fazendo com que o potássio seja perdido nas fezes. Trata-se de uma terapia desconfortável. O kayexalate pode ser administrado como enema: 100g da resina em uma solução de sorbitol a 20%.



27. As principais complicações advindas da hipercalemia se fazem sobre:

- A) a contratilidade cardíaca.
- B) a excitabilidade cardíaca.
- C) a função renal.
- D) o transporte de oxigênio.

Resposta no final do capítulo

28. Qual o papel da história clínica e do exame físico no diagnóstico diferencial de hipercalemia? Que outras indicações são importantes nesse sentido?

.....

.....

.....

.....

29. Qual a primeira medida terapêutica e quais as medidas paliativas em caso de confirmação de hipercalemia grave? Quais as considerações a respeito do funcionamento ou não dos rins nessas circunstâncias?

.....

.....

.....

.....

30. Complete o quadro, indicando a terapia adequada para o tratamento de uma hipercalemia grave.

	Posologia	Outras considerações
Glicose e insulina		
Bicarbonato de sódio		
β_2 -agonistas		
Gluconato de cálcio		
Resina trocadora (kayexalate®)		

31. Qual a proporção de glicose e insulina em uma administração de solução de glicoinsulina para a correção de uma hipercalemia?

- A) 100g de glicose para 10 U de insulina simples.
- B) 50g de glicose para 10 U de insulina simples.
- C) 200mg de glicose para 10 U de insulina simples.
- D) 25g de glicose para 10 U de insulina simples.

Resposta no final do capítulo

■ RESPOSTAS ÀS ATIVIDADES E COMENTÁRIOS

Atividade 3

Chave de respostas: 4 – 3 – 5 – 1 – 2

Atividade 5

Resposta: B

Atividade 7

Resposta: B

Atividade 11

Chave de respostas: **A - D - F - G - H - J - K - L**

Atividade 15

Chave de respostas: **3 - 4 - 2 - 1**

Atividade 17

Resposta: **B**

Atividade 18

Respostas:

- a) transplante renal
- b) lúpus eritematoso sistêmico
- c) amiloidose
- d) uropatia obstrutiva
- e) nefropatia da anemia de células falciformes
- f) acidose hiperclorêmica

Atividade 20

Chave de respostas: **4 - 1 - 2 - 3**

Atividade 21

Resposta:

- a) Verdadeira
- b) Falsa: acidoses agudas induzidas por ácidos minerais (NH_4Cl , ou HCl), de forma mais agressiva, e por acidose respiratória, de forma mais amena, estão envolvidas nas mudanças nos níveis de concentração de potássio. Tal relação, no que diz respeito às acidoses induzidas por ácidos naturais, é mais indireta, relacionada com a hiperosmolaridade em quadros de cetoacidose diabética.
- c) Falsa: as modificações mais significativas dos níveis de potássio estão atreladas a acidoses agudas induzidas por ácidos de origem mineral, seguidas pela acidose respiratória. Não há relação direta entre hipercalemia e acidose aguda induzida por ácidos orgânicos.

Atividade 23

- a) O deslocamento de potássio intracelular por **aminoácido catiônico** pode estar relacionado ao mecanismo de infusões de soluções de aminoácidos com **lisina HCl** e **arginina HCl**.
- b) Por si só, o **bloqueio β -adrenérgico** não acarreta mudanças significativas no nível de potássio por *shift* transcelular a ponto de acarretar hipercalemia grave. Porém, situações de **bloqueio β -adrenérgico** podem piorar hipercalemia induzida por relaxante muscular **despolarizante** succinilcolina. Para evitar a hipercalemia nesses casos, sugere-se a utilização de **adrenérgicos β_2 -seletivos**. Tais situações também podem piorar e prolongar hipercalemia induzida pelo **exercício**.
- c) Desconfia-se que o **daltrorene**, usado para tratar a hipertermia, possa ter algum papel no desenvolvimento da hipercalemia. Por outro lado, há indicações experimentais de que o uso de **diltiazem** atenua casos de hipercalemia induzida pelo manitol, enquanto que **galamina** e **pancurônio** são alternativas de agentes relaxante muscular **não-despolarizante**, em caso de hipercalemia por succinilcolina.

Atividade 27
Resposta: B

Atividade 31
Resposta: D

REFERÊNCIAS

1. Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. J Intensive Care Med. 2005;20(5):272-90.
2. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. Emerg Med Clin North Am. 2005; 23(3):723-47.
3. Mahoney BA, Smith WA, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 18;(2):CD003235.
4. Tannen RL. Potassium disorders. In: Kokko and Tannen. Fluids and Electrolytes. Third Edition; Philadelphia: WB Saunders; 1996. P. 111-99.
5. Charytans D, Goldfarb DS. Indications for hospitalization of patients with hyperkalemia. Arch Intern Med 2000;160:1605-11.
6. Perazella MA. Drug induced hyperkalemia: old culprits and new offenders. Am. J Med 2000;109:307-14.

Reservados todos os direitos de publicação à
ARTMED/PANAMERICANA EDITORA LTDA.
Avenida Jerônimo de Ornelas, 670 – Bairro Santana
90040-340 – Porto Alegre, RS
Fone (51) 3321-3321. Fax (51) 3333-6339
E-mail: info@semcad.com.br
http://www.semcad.com.br

Capa e projeto: Tatiana Sperhacke
Diagramação: Ethel Kawa
Editoração eletrônica: João Batista N. Almeida e Barbosa
Coordenação pedagógica: Claudia Lázaro
Processamento pedagógico: Evandro Alves,
Luciane Ines Ely e Michelle Freimüller
Revisões: Israel Pedroso
Coordenação-geral: Geraldo F. Huff

Diretores acadêmicos:
Cleovaldo T. S. Pinheiro
*Professor adjunto do Departamento de Medicina Interna
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio
Grande do Sul (UFRGS). Doutor em Medicina pela UFRGS.
Especialista em Terapia Intensiva, titulação pela Associação
de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Chefe do Serviço
de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Coordenador do Programa de Residência em Medicina
Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.*

Werther Brunow de Carvalho
*Professor livre-docente do Departamento de Pediatria da
Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista
em Medicina Intensiva Pediátrica, titulação pela Associação
de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Sociedade Brasileira
de Pediatria (SBP). Chefe das Unidades de Cuidados
Intensivos Pediátricos do Hospital São Paulo, Hospital Santa
Catarina e Beneficência Portuguesa de São Paulo.*

P964 Programa de Atualização em Medicina Intensiva (PROAMI) / organizado
pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira. – Porto Alegre :
Artmed/Panamericana Editora, 2004.
17,5 x 25cm.

(Sistema de Educação Médica Continuada a Distância
(SEMCAD))

1. Medicina intensiva – Educação a distância. I. Associação de
Medicina Intensiva Brasileira. II. Título.

CDU 616-084/-089:37.018.43

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto – CRB 10/1023

*PROAMI. Programa de Atualização em Medicina Intensiva
ISSN 1679-6616*



Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Diretoria 2001/2003

Presidente

Jairo Constante Bitencourt Othero

Vice-Presidente

Jefferson Pedro Piva

1º Secretário

Luiz Alexandre Alegretti Borges

2º Secretário

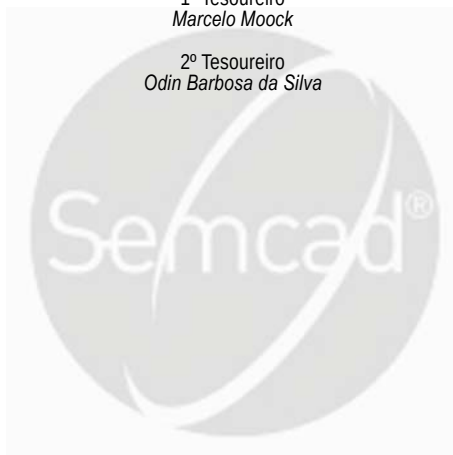
José Maria da Costa Orlando

1º Tesoureiro

Marcelo Moock

2º Tesoureiro

Odin Barbosa da Silva



Associação de Medicina Intensiva Brasileira
Rua Domingos de Moraes, 814. Bloco 2. Conjunto 23
04010-100 – Vila Mariana - São Paulo, SP
Fone/fax (11) 5575-3832
cursos@amib.com.br
www.amib.com.br