

Diagnósticos diferenciais das causas de hipercalemia em paciente admitida no Hospital Regional Dom Moura: Um relato de caso

Differential diagnosis of the causes of hyperkalemia in a patient admitted to Hospital Regional Dom Moura: A case report

DOI:10.34117/bjdv6n11-192

Recebimento dos originais:05/10/2020

Aceitação para publicação:10/11/2020

Amanda Amorim Viana Sandes

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Conde D'eu, 325 A. Gercino Coelho, Petrolina - PE. CEP 56306-060

E-mail: amandasandes26@gmail.com

Caroline Calheiros do Vale

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Barreto Coelho, 545, apto 2

E-mail: carolcalheiros97@gmail.com

Dácio Josué Souza Dias

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Capitão Pedro Rodrigues, 145, apto 304

E-mail: daciojosue-s.d@hotmail.com

Guilherme Alves Teixeira

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Paulo Afonso, 60 - São José, Garanhuns – PE, 55295-153

E-mail: guilhermealvesteixeira06@gmail.com

Hugo Ferreira de Lima Silva

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Capitão Pedro Rodrigues - São José, Garanhuns - PE, 55294-902

E-mail: hugofls15@gmail.com

Leonardo Lacerda Diniz

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil

Endereço:Rua Indianapolis, 400

E-mail: leo.diniz2503@gmail.com

Maria Eduarda Morais Pacheco

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil
Rua Capitão Pedro Rodrigues, 145, apto 104
E-mail: meduarda.moraisp@gmail.com

Maria Ruth Tavares Araruna

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de Medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil
Rua Capitão Pedro Rodrigues - São José, Garanhuns - PE, 55294-902
E-mail: ruthararuna77@gmail.com

Mellania Mirelli Silva Maciel

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil
Rua Francisco Branco, 17, apto 303, São José, Garanhuns – PE, 55294-568
E-mail: mellaniamirelli@gmail.com

Nathália de Brito Figueiredo

Discente do curso de Medicina

Departamento do curso de medicina, Universidade de Pernambuco, Garanhuns, PE, Brasil
Av. Marcionilo Francisco da Silva – Maurício de Nassau, Caruaru – PE, 55016620
E-mail: nathaliaabritool@gmail.com

RESUMO

O potássio é o principal íon intracelular com grande importância na fisiologia muscular e nervosa. Diversas são as causas de aumento nas concentrações séricas do potássio que podem causar: adinamia, fraqueza, sintomas cardiovasculares, alterações gastrointestinais e, em casos graves, insuficiência respiratória e parada cardiovascular. O artigo relata uma paciente de 84 anos que procurou o Hospital Regional Dom Moura (HRDM) com quadro de astenia e hipercalemia, discutindo a investigação etiológica.

Palavras-chave: Hipercalemia, potássio, diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

Potassium is the main intracellular ion which has an important role in muscle and nervous physiology. There are several causes for an increase in serum potassium concentrations leading to: adynamia, muscle weakness, abnormal heart rhythm and gastrointestinal symptoms, and, in severe cases, respiratory failure and cardiovascular arrest. The article reports an 84-year-old patient who was admitted to the Dom Moura Regional Hospital presenting adynamia and hyperkalemia, discussing the etiological investigation.

Keywords: Hyperkalemia, Potassium, Differential diagnosis.

1 INTRODUÇÃO

O potássio exerce função essencial na homeostasia do organismo. Quase todas as células do organismo possuem a Na-K-ATPase, a proteína transmembrana que é responsável por gerar um gradiente de potássio através da membrana celular. Esse gradiente cria uma diferença de potencial fundamental para o funcionamento fisiológico das células principalmente dos nervos e músculos (MEDICINA CLÍNICA USP).

Cerca de 98% do potássio encontra-se em meio intracelular e apenas 2% no meio extracelular, com sua concentração no líquido extracelular comumente mantida em torno de 4,2 mEq/L (HALL, 2017).

Após a ingestão de alimentos que contenham potássio, ele é rapidamente absorvido para o meio intracelular até os rins conseguirem excretar o excesso (HALL, 2017). Esse processo é importante para manutenção dos níveis séricos dentro dos limites da normalidade (3,5-5,0 mEq/L) (MARTINS, 2015). A insulina e as catecolaminas estimulam a bomba de sódio e potássio realizando a captação do potássio extracelular para o meio intracelular, diminuindo sua concentração sérica, assim como ocorre com o efeito excretor da aldosterona, enquanto a acidose metabólica e a lise celular aumentam a concentração desse íon no líquido extracelular. (HALL, 2017)

2 RELATO DE CASO

O.G.A., sexo feminino, 84 anos de idade, caucasiana, viúva, trabalhadora rural aposentada, natural de Queimada Redonda - PE, procedente de Itaíba - PE, deu entrada no HRDM no dia 08/09/2019, relatando quadro de astenia, cujo início ocorreu 4 dias antes da procura do serviço, somada à tontura e hiporexia. Ademais, mencionou níveis plasmáticos aumentados de K⁺ revelados por seu cardiologista há 6 meses que preferiu suspender o IECA de que fazia uso. Outrossim, possuía como antecedentes HAS em uso de Diacqua (Espironolactona) 25mg, Indapem (Indapamida) 1,5 mg e fluxocor (Olmesartana) 40mg e DM em uso de Metformina 500mg. A paciente negava tabagismo, etilismo, alergia a medicações e abrangia epidemiologia positiva para doença de Chagas e negativa para esquistossomose. Ao exame físico geral, apresentava-se em bom estado geral, eupneica, hidratada, corada, acianótica, anictérica, afebril ao toque, consciente e orientada auto e alopsiquicamente. O exame físico respiratório apresentava MV+ em AHT, s/ RA, SatO₂: 98%, FR: 20irpm, o cardiológico tinha como achados de RCI em 2T BNF, s/s, FC: 68bpm. O abdome ao exame físico apresentava-se globoso, depressível, indolor à palpação superficial e profunda, RHA +. Diante desse quadro, foram solicitados como exames no dia 08/09: Leucócitos: 5600, hemoglobina: 9,9, Hematócrito: 24,4, Plaquetas 226.000, Ck 68 (26-174), CK-mb: 37 (0-25), troponina não reagente, Creatina: 0,90, Ureia:

49,41, Na: 139, K: 8,9. Foi realizado também um eletrocardiograma que não apresentava alterações características de hipercalemia. Como medida terapêutica foram feitas NBZ com Beta 2 agonista e solução de troca iônica com queda para K+: 7,5.

Para acompanhar a evolução do quadro da paciente, foram repetidos alguns exames no dia 09/09, evidenciando a manutenção do K+ em 8,9 e feita solicitação de gasometria e de demais exames que revelaram os seguintes resultados - Gasometria: pH: 7,194 (7,35-7,45), PO2: 91 mmHg, PCO2: 42,2 mmHg (35-45), Na: 140.4, Cl: 115.8, cHCO3: 15.9 (22-26), BE: -11,8. Leucócitos: 9.100, Hemoglobina: 9,7, Hematócrito: 25.2, Plaquetas: 228.000, Na: 135; K: 8,9, Creatina: 0,94, Ureia: 60,46.

No dia 10/09 foi realizada uma ultrassonografia de abdome total cuja impressão diagnóstica não evidenciou nada digno de nota.

Tabela 1. Evolução dos níveis séricos de Potássio, Sódio e Creatinina

	<u>08/0</u> <u>9</u>	<u>09/0</u> <u>9</u>	<u>10/0</u> <u>9</u>	<u>11/0</u> <u>9</u>	<u>12/0</u> <u>9</u>	<u>13/0</u> <u>9</u>	<u>14/0</u> <u>9</u>	<u>15/0</u> <u>9</u>	<u>16/0</u> <u>9</u>
<u>K</u> ±	8.9	8.9	8.1	8.0	6.8	6.5	6.1	4.8	4.6
<u>Na</u> ±	139	140	135	139	137	145	131	132	132
<u>Cr</u>	0.90	0.94	1,89	1,73	1.45	1.24	1.21	0.90	----

3 DISCUSSÃO

Os sinais e sintomas de aumento dos níveis extracelulares de potássio são inespecíficos, incluindo: adinamia; fadiga;, fraqueza muscular; sintomas cardíacos – como: palpitações, extrassístoles e bradicardia; sintomas gastrointestinais – como náuseas, vômitos, redução dos ruídos intestinais e distensão abdominal. Em casos grave de hipercalemia o paciente pode evoluir com paralisia flácida, hipoventilação, insuficiência respiratória aguda, hipotensão, bloqueio atrioventricular e PCR. (MARTINS, 2015).

Dentre os mecanismos envolvidos na hipercalemia estão relacionados a fatores que diminuem a depuração renal: o hipoaldosteronismo, a acidose metabólica, o aumento dos fatores que causam liberação celular e medicações. (TITAN, 2013)

Tabela 2. Causas de hipercalemia

Acidose Metabólica
Medicamentos: AINES, ARA II, B bloqueadores, IECA, suplementos de potássio, diuréticos poupadores de potássio
Hemólise
Hipoaldosteronismo hiporreninêmico
Insuficiência Adrenal
Doença Renal Crônica
Rabdomiólise
Síndrome da Lise Tumoral
Deficiência de Insulina
Exercício Físico Extenuante

A paciente procurou serviço do hospital apresentando astenia, sintoma inespecífico e que necessita maior investigação para determinar a causa. Foram realizados os exames citados no relato de caso, a fim de esclarecer as diversas possibilidades que justifiquem o quadro de hipercalemia.

A anemia, evidenciada pelos níveis de hemoglobina e hematócrito, pode indicar hemólise. Essa hemólise causaria extravasamento do potássio espaço intracelular para o extracelular. (MARTINS, 2015).

O aumento da CK-MB pode estar presente na rabdomiólise ou no exercício extenuante e, assim como a mioglobina liberada nessas situações, há a liberação de eletrólitos intracelulares, como o potássio. (OKINO, 2017)

O uso crônico de espironolactona, diurético poupador de potássio, que age antagonizando a atuação da aldosterona, e de olmesartana, antagonista dos receptores de angiotensina II, favorecem a retenção de potássio no meio extracelular da paciente. (MARTINS, 2015).

A gasometria à admissão revela queda do pH e dos níveis de bicarbonato, evidenciando uma possível acidose metabólica.

Foram solicitadas medições de aldosterona, renina plasmática e cortisol, com o intuito de avaliar a possibilidade de hipoaldosteronismo hiporreninêmico como causa associada ao quadro.

4 CONCLUSÃO

Dessa forma, é de extrema necessidade estabelecer diversos diagnósticos diferenciais como causa de hipercalemia, inter-relacionando os diversos mecanismos, conforme foram demonstrados. A

hipercalemia cursa com sintomas inespecíficos e, muitas vezes, é difícil estabelecer seu diagnóstico, portanto é fundamental celeridade e atenção no cuidado de pacientes com hipótese diagnóstica direcionada para desordem do potássio. É importante saber o contexto clínico do paciente, elencando comorbidades, desordens clínicas pregressas, medicações em uso e outros indicadores de saúde. Assim sendo possível promover um manejo mais responsável, na tentativa de reduzir os danos presentes.

REFERÊNCIAS

HALL, J. E.; GUYTON, A. C. Guyton & Hall - Tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

MARTINS, H. S. *et al.* Emergências Clínicas: abordagem prática. 10. ed. São Paulo: Manole, 2015.

MARTINS, M. A. *et al.* Clínica médica, volume 3: Doenças hematológicas, oncologia, doenças renais. 2 ed. Barueri: Manole, 2016.

QUALIDADE HC. Rbdomiólise. Disponível em:
<http://www.hcrp.usp.br/revistaqualidade/uploads/Artigos/205/205.pdf>. Acesso em: 9 set. 2020.

TITAN, S. *et al.* Princípios Básicos da Nefrologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013