

**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<sup>+</sup> 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, SatO<sub>2</sub>: 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>
<b><u>K</u></b> <b>±</b>	8.9	8.9	8.1	8.0	6.8	6.5	6.1	4.8	4.6
<b><u>Na</u></b> <b>±</b>	139	140	135	139	137	145	131	132	132
<b><u>Cr</u></b>	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