

# Resumo Distúrbios do Potássio

## Fisiologia e Regulação do Potássio

### Introdução ao Metabolismo do Potássio

- O potássio ( $K^+$ ) é o principal **cátion do meio intracelular**, em contraste com o sódio ( $Na^+$ ) no meio extracelular.
- A **calemia** (concentração sérica de  $K^+$ ) fisiológica é mantida entre **3,5 e 5,0 mEq/L**.
- Desvios (hipocalemia ou hipercalemia) podem causar arritmias cardíacas, paralisia muscular e morte súbita.
- A regulação a longo prazo é realizada pelos rins, com a redistribuição entre compartimentos sendo um mecanismo agudo crucial.

### Distribuição Corporal e Funções do Potássio

- Conteúdo corporal total: Aprox. 50 mEq/kg, totalizando cerca de **3500 mEq** em um adulto de 70 kg.
- Distribuição: 98% no **compartimento intracelular** (principalmente músculos esqueléticos) e 2% no plasma.
- Ingestão e absorção: A dieta varia de 50 a 150 mEq/dia; 90% é absorvido no trato gastrointestinal superior.
- Funções fisiológicas:
  - Manutenção do **potencial de repouso da membrana celular**.
  - Propagação de potenciais de ação (tecidos neuronais e musculares).
  - Secreção e ação hormonal.
  - Regulação da pressão arterial e motilidade gastrointestinal.
  - Homeostase ácido-básica.

### Regulação Interna do Potássio: A Bomba Sódio-Potássio ATPase

- A distribuição assimétrica de  $K^+$  é mantida pela bomba **sódio-potássio ATPase** ( $Na^+/K^+$ -ATPase), que transporta  $K^+$  para dentro e  $Na^+$  para fora da célula, utilizando ATP.

Fatores que Influenciam a Atividade da  $Na^+/K^+$ -ATPase

<b>Fatores Estimulantes (Promovem Internalização de <math>K^+</math> → Hipocalemia)</b>	<b>Fatores Inibidores (Prejudicam Internalização de <math>K^+</math> → Hipercalemia)</b>
<b>Insulina</b>	<b>Acidose metabólica</b> (ácidos inorgânicos)
Estimulação <b>beta-adrenérgica</b> (catecolaminas)	<b>Hiperosmolalidade</b> (ex: hiperglicemia severa)
<b>Aldosterona</b>	Deficiência de insulina
<b>Alcalose</b>	Uso de <b>betabloqueadores</b>
Estados de anabolismo	Estimulação <b>alfa-adrenérgica</b>
	Exercício físico intenso (inicialmente)

### Ilustração Clínica: Hipercalemia Induzida por Fármaco

- **Exemplo:** Paciente com doença renal crônica em hemodiálise (calemia pré-op 4,9 mEq/L) desenvolve hipercalemia severa (6,5 mEq/L) e fraqueza no pós-operatório.
- **Causa:** Uso de **fenilefrina** (agonista alfa-adrenérgico) durante a cirurgia.
- **Mecanismo:** A **estimulação alfa-adrenérgica** inibe a bomba  $Na^+/K^+$ -ATPase, causando efluxo de  $K^+$  das células para o plasma.

## Relação entre pH e Calemia

Relação entre o Estado Ácido-Básico e a Calemia Sérica

Condição	Variação do pH	Impacto na Calemia (aprox.)
Acidose Metabólica (ácidos inorgânicos)	Redução de 0,1	Aumento de 0,6 mEq/L
Alcalose Metabólica	Aumento de 0,1	Diminuição de 0,4 mEq/L

## Regulação Renal do Potássio: Manuseio ao Longo do Nêfron

- A excreção de  $K^+$  é 90% urinária e 10% fecal.
- **Túbulo Contorcido Proximal:** Reabsorção de aprox. 2/3 do  $K^+$  filtrado, junto com  $Na^+$  e água.
- **Alça de Henle:**
  - Segmento descendente: Secreção e **reciclagem de potássio** via canais **ROMK**.
  - Segmento espesso ascendente: Reabsorção via cotransportador **sódio-potássio-2-cloreto (NKCC<sub>2</sub>)**.

## Regulação Fina no Nêfron Distal

- O ajuste final da excreção de  $K^+$  ocorre nos ductos coletores, mediado por dois tipos celulares:
  1. **Células Principais:** Medeiam a **secreção de  $K^+$** , governada pela **aldosterona**. A aldosterona aumenta a atividade do canal ENaC (apical) e da bomba  $Na^+/K^+$ -ATPase (basolateral).
  2. **Células Intercaladas (Tipo A):** Medeiam a **reabsorção de  $K^+$**  em estados de depleção, via bomba  $H^+/K^+$ -ATPase apical.
- **Fatores Moduladores:** A baixa entrega distal de  $Na^+$  (ex: hipovolemia) reduz a secreção de  $K^+$ ; a alta entrega (ex: diuréticos tiazídicos) a aumenta.

## Hipocalemia

### Definição e Estimativa do Déficit Corporal

- **Definição:** Concentração sérica de  $K^+ < 3,5$  mEq/L.
- **Correlação:** Uma queda de **1 mEq/L na calemia sérica** representa um déficit corporal total de **200 a 400 mEq**.

Estimativa de Déficit Corporal de Potássio

Calemia Sérica (mEq/L)	Déficit Corporal Total Estimado
3,0 - 3,4	150 - 200 mEq
2,0 - 2,9	200 - 400 mEq
< 2,0	400 - 700 mEq ou mais

## Etiologia e Abordagem Diagnóstica

- **Categorias Causais:** Pseudohipocalemia, redistribuição, ingestão inadequada e perdas aumentadas.
- **Investigação:** A medição do **potássio urinário** é central.
  - **$K^+$  urinário < 20 mEq/dia:** Sugere perdas **extra-renais** (ex: vômitos, diarreia) ou redistribuição.
  - **$K^+$  urinário > 30 mEq/dia:** Aponta para **perdas renais** (ex: diuréticos, hiperaldosteronismo, síndromes de Bartter/Gitelman).
- O diagnóstico diferencial considera estado volêmico, pressão arterial e equilíbrio ácido-básico.

## Manifestações Clínicas da Hipocalemia

- **Cardiovasculares:** Alterações no ECG (**depressão do segmento ST, achatamento da onda T, aparecimento de ondas U**), arritmias, hipotensão.
- **Neuromusculares:** **Fraqueza muscular** progressiva, parestesias, câibras, íleo paralítico, paralisia respiratória e **rabdomiólise**.
- **Metabólicas e Renais:** Resistência à insulina, alcalose metabólica, nefropatia hipocalêmica (crônica), prejuízo na produção de amônia renal (risco de encefalopatia hepática).

## Princípios de Tratamento da Hipocalemia

- **Objetivos:** Corrigir o déficit de  $K^+$ , tratar a causa subjacente e prevenir complicações.
- **Reposição Oral:** Preferencial para casos leves a moderados (cloreto de potássio). Dieta isolada é insuficiente.
- **Correção de Hipomagnesemia:** Essencial, pois o magnésio é cofator para a reabsorção renal de  $K^+$  e para a função da  $Na^+/K^+-ATPase$ .

## Reposição Endovenosa de Potássio

- **Indicações:** Hipocalemia grave ( $K^+ < 2,5$  mEq/L), arritmias, paralisia muscular ou impossibilidade de via oral.
- **Regras de Segurança (requer monitorização cardíaca):**
  - **Diluição:** KCl a 19,1% (2,5 mEq/mL) deve ser sempre diluído.
  - **Velocidade de Infusão (veia periférica):** Não exceder **10 mEq/hora**.
  - **Concentração (veia periférica):** Não exceder **60 mEq/litro** (NO SLIDE DIZ 80 MAS ESTÁ ERRADO, CONFIRMADO).
  - **Acesso Venoso Central:** Necessário para concentrações ou taxas de infusão mais altas.

## Hipercalemia

### Definição e Classificação

- **Definição:** Concentração sérica de  $K^+ > 5,0$  mEq/L (ou  $> 5,5$  mEq/L).

### Classificação da Severidade da Hipercalemia

Classificação	Nível de $K^+$ (mEq/L)
Leve	5,1 a 5,9
Moderada	6,0 a 6,4
Grave	$\geq 6,5$

- A presença de alterações no ECG agrava qualquer nível de hipercalemia.

### Etiologia e Fatores de Risco

1. **Pseudohipercalemia:** Liberação in vitro de  $K^+$  (hemólise, trombocitose  $> 500.000$ , leucocitose  $> 70.000$ ).
2. **Redistribuição:** Acidose metabólica, deficiência de insulina, uso de betabloqueadores, agonistas alfa-adrenérgicos.
3. **Aumento da Carga de  $K^+$ :** Lise celular maciça (rabdomiólise, síndrome de lise tumoral) ou suplementação excessiva em pacientes com excreção renal diminuída.
4. **Redução da Excreção Renal (causa mais comum):** Injúria renal aguda, doença renal crônica (TFG  $< 30$  mL/min), doença de Addison, hipoaldosteronismo hiporreninêmico e medicamentos.

## Medicamentos Associados à Hipercalcemia

- **Inibidores do SRAA:** IECA, BRA, **espironolactona**, eplerenona, **finerenona**.
- **Diuréticos Pouparadores de Potássio:** Amilorida, triantereno.
- **AINES:** Inibem a produção de renina.
- **Outros:** Betabloqueadores, inibidores da calcineurina (ciclosporina), heparina e **trimetoprim** (bloqueia o canal ENaC).

## Manifestações Clínicas e Eletrocardiográficas da Hipercalcemia

- **Clínica:** Fraqueza muscular, parestesias, paralisia flácida. O maior risco é de arritmias cardíacas fatais.
- **Progressão no ECG:**
  1. **Ondas T apiculadas** ( $K^+ > 6,0$  mEq/L).
  2. **Aumento do intervalo PR** e achatamento da onda P ( $K^+ > 6,5$  mEq/L).
  3. **Alargamento do complexo QRS** ( $K^+ > 7,0$  mEq/L).
  4. Fusão do QRS com a onda T, formando padrão de **onda sinusoidal**, que precede FV ou assistolia.
- **Atenção:** O ECG pode ser normal mesmo em hipercalcemia grave, especialmente em pacientes com DRC.

## Tratamento Emergencial da Hipercalcemia

Abordagem indicada para  $K^+ \geq 6,5$  mEq/L ou na presença de alterações no ECG.

### 1. Antagonismo dos Efeitos de Membrana Cardíaca:

- **Gluconato de cálcio 10%** (10 a 30 mL EV).
- **Ação:** Estabiliza a membrana dos cardiomiócitos. **Não reduz a calcemia.**
- **Efeito:** Rápido (minutos) e transitório (30-60 minutos).

### 2. Redistribuição do Potássio para o Meio Intracelular:

- **Solução polarizante (glicoinsulina):** 10U de insulina regular EV com 25-50g de glicose.
- **Agonistas Beta-2 Adrenérgicos:** Nebulização com **salbutamol** (10-20 mg).
- **Bicarbonato de Sódio:** Útil principalmente em acidose metabólica concomitante.

### 3. Remoção do Excesso de Potássio do Organismo:

- **Diuréticos de Alça:** Furosemida (se função renal preservada).
- **Quelantes de Potássio no TGI:** Resinas de troca iônica (ex: **ciclosilicato de zircônio e sódio**).
- **Hemodiálise:** Tratamento mais eficaz e definitivo, indicado em IRA oligúrica, DRC terminal ou hipercalcemia refratária.

## Pontos Chave para Provas

### Afirmação Relevante para Provas

A aldosterona governa as ações de secreção de potássio na célula principal do ducto coletor.

A administração de **cálcio endovenoso** é a primeira medida no manejo da hipercalcemia com alterações eletrocardiográficas, pois estabiliza a membrana miocárdica e salva a vida do paciente.