

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 neurais 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

Fatores Estimulantes (Promovem Internalização de K^+ → Hipocalémia)	Fatores Inibidores (Prejudicam Internalização de K^+ → Hipercalemia)
Insulina	Acidose metabólica (ácidos inorgânicos)
Estimulação beta-adrenérgica (catecolaminas)	Hiperosmolalidade (ex: hiperglicemia severa)
Aldosterona	Deficiência de insulina
Alcalose	Uso de betabloqueadores
Estados de anabolismo	Estimulação alfa-adrenérgica
	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 Néfron

- 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 (NKCC₂)**.

Regulação Fina no Néfron 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.

Hipocalémia

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:** Pseudohipocalémia, 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, cãibras, 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 ($K^+ < 2,5 \text{ mEq/L}$), 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 $K^+ > 5,0 \text{ mEq/L}$ (ou $> 5,5 \text{ mEq/L}$).

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

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

Medicamentos Associados à Hipercalemia

- **Inibidores do SRAA:** IECA, BRA, **espirironolactona**, eplerenona, **finerenona**.
- **Diuréticos Poupadores 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 Hipercalemia

- **Clínica:** Fraqueza muscular, parestesias, parálise flácida. O maior risco é de arritmias cardíacas fatais.
- **Progressão no ECG:**
 1. **Ondas T apiculadas** ($K^+ > 6,0 \text{ mEq/L}$).
 2. **Aumento do intervalo PR** e achatamento da onda P ($K^+ > 6,5 \text{ mEq/L}$).
 3. **Alargamento do complexo QRS** ($K^+ > 7,0 \text{ mEq/L}$).
 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 hipercalemia grave, especialmente em pacientes com DRC.

Tratamento Emergencial da Hipercalemia

Abordagem indicada para $K^+ \geq 6,5 \text{ mEq/L}$ 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 calemia**.
- **Efeito:** Rápido (minutos) e transitório (30-60 minutos).

2. Redistribution 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 hipercalemia refratária.

Pontos Chave para Provas

Afirmiação 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 hipercalemia com alterações eletrocardiográficas, pois estabiliza a membrana miocárdica e salva a vida do paciente.