

BMJ Best Practice

Avaliação da hipercalemia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	8
Considerações de urgência	8
Sinais de alarme	10
Diagnóstico	11
Abordagem passo a passo do diagnóstico	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	14
Diagnóstico diferencial	15
Diretrizes de diagnóstico	34
Referências	35
Imagens	38
Aviso legal	39

Resumo

- ◊ Hipercalemia significativa é definida como um valor de potássio sérico $>6.0 \text{ mmol/L}$ ($>6.0 \text{ mEq/L}$). Hipercalemia moderada é definida como valores de potássio sérico na faixa de 5.0 a 6.0 mmol/L (5.0-6.0 mEq/L). Pequenas mudanças nos valores de potássio sérico podem causar problemas musculares e cardíacos quando a hipercalemia significativa estiver presente.
A hipercalemia é mais comum devido ao consumo elevado de potássio no cenário de excreção renal diminuída ou pela redistribuição extracelular de potássio a partir de locais intracelulares. Existe uma correlação limitada entre o valor de potássio sérico elevado e o excesso nas reservas de potássio corporal total. As manifestações clínicas da hipercalemia são incomuns, com valores $<6.0 \text{ mmol/L}$ ($<6.0 \text{ mEq/L}$).
Manifestações agudas comuns de hipercalemia significativa incluem fraqueza muscular e alterações no eletrocardiograma (ECG), com a última apresentando potencial para progredir para uma arritmia com risco de vida.[\[1\]](#)

[Fig-1]

A hipercalemia significativa é uma emergência médica, e um ECG deve ser feito para avaliar se há presença de cardiototoxicidade. O monitoramento contínuo do ECG deve ocorrer até que os valores de potássio sérico atinjam a faixa de segurança e a cardiototoxicidade seja resolvida.
Considerando que o tratamento de hipercalemia significativa é preventivo no paciente sem alteração eletrocardiográfica, quando houver alteração eletrocardiográfica a hipercalemia significativa representará uma emergência médica real e exigirá uma implementação rápida de medidas para reduzir a concentração de potássio sérico.

Etiologia

As principais causas de hipercalemia são as seguintes:

- Aumento da ingestão de potássio, em associação com a redução da excreção renal
- Redução da entrada de potássio ou aumento da saída do potássio das células
- Um fenômeno in vitro que provoca a chamada pseudo-hipercalemia.

Aumento da ingestão de potássio

No cenário de uma função renal normal, é raro o aumento da ingestão de potássio resultar em hipercalemia. No entanto, não é incomum a ocorrência da hipercalemia mesmo com ingestão normal de potássio se o indivíduo apresentar insuficiência renal, principalmente em pacientes com diabetes mellitus.^[2] Arritmias potencialmente fatais também podem ocorrer quando quantidades excessivas de potássio são aplicadas a indivíduos com insuficiência renal e hipocalêmia, devido à redistribuição transcelular com defasagem de tempo em amostras de sangue para determinação dos níveis de potássio.

Redução da excreção de potássio

A insuficiência renal aguda ou crônica reduz a excreção renal de potássio. Isso geralmente resulta em hipercalemia quando o declínio funcional renal é acompanhado por uma alta ingestão alimentar de potássio tanto de alimentos dietéticos quanto por meio de suplementos de potássio. À medida que a taxa de filtração glomerular começa a diminuir abaixo de 60 mL/minuto, a excreção de potássio começa a diminuir, especialmente em pacientes com diabetes ou hipoaldosteronismo hiporeninêmico. À medida que a taxa de filtração glomerular cai abaixo de 30 mL/minuto, ocorre uma diminuição mais significativa da excreção de potássio. Em acidose tubular renal (ATR), especialmente a ATR do tipo 4, o nível de hipercalemia pode ser desproporcionalmente elevado em comparação com um decréscimo na taxa de filtração glomerular (isto é, o nível de potássio pode estar significativamente elevado enquanto a função renal pode estar apenas levemente debilitada). A ATR deve ser considerada a causa para tais achados laboratoriais se a deficiência mineralocorticoide e/ou medicamentos que prejudicam o transporte de potássio ou de ação mineralocorticoide tiverem sido descartados como causa.

Várias condições incomuns podem estar associadas ao desenvolvimento de hipercalemia, devido à redução da excreção de potássio. A ingestão de sódio influencia a capacidade do rim de excretar potássio e, como tal, as dietas de baixo conteúdo de sódio podem comprometer significativamente a capacidade do rim de excretar potássio. Tanto a redução relativa dos valores de aldosterona no plasma (como ocorre em pessoas com diabetes) quanto a redução absoluta nesses valores (como ocorre em pacientes com doença de Addison) podem contribuir para esse processo. Outras causas adrenais de hipercalemia decorrente da diminuição da excreção de potássio incluem: pseudo-hipoaldosteronismo (aparente estado de irresponsividade tubular renal ou resistência à ação da aldosterona, concentração plasmática de aldosterona, excreção urinária de aldosterona e atividade de renina plasmática estão geralmente elevadas no pseudo-hipoaldosteronismo, enquanto a concentração plasmática e a excreção urinária de aldosterona são baixas no hipoaldosteronismo), hiperplasia adrenal congênita (estado perdedor de sal e/ou deficiência de aldosterona) e lúpus eritematoso (diminuição da secreção tubular de potássio relativa à doença tubulointersticial algumas vezes desproporcional ao nível da função renal).

Uma série de medicamentos pode comprometer a capacidade do rim em manter a homeostase do potássio. Elas incluem:

- Diuréticos poupadores de potássio, incluindo os antagonistas dos receptores de aldosterona (espironolactona, eplerenona, canrenona), triantereno e amilorida:[3] esses medicamentos atuam nos mecanismos de processamento do potássio no túbulo distal e no ducto coletor. A hipercalemia é dose-dependente e mais significante quando o potássio for administrado simultaneamente, uma dieta enriquecida em potássio estiver sendo ingerida e algum grau de insuficiência renal estiver presente. A espironolactona é de ação bastante prolongada e o seu efeito residual sobre a homeostase de potássio pode permanecer durante vários dias depois de ter sido interrompida. Uma revisão de pequenos estudos-piloto concluiu que pacientes de doença renal em estágio terminal em hemodiálise que estão recebendo o tratamento de espironolactona para doença cardiovascular não apresentaram taxas mais altas de hipercalemia, mas são necessários estudos maiores para confirmar esses resultados preliminares antes que a espironolactona seja rotineiramente considerada nesse grupo de pacientes.[4]
- Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs):[5] esses medicamentos diminuem a produção de PGE2 e PGI2, que afasta 2 fatores conhecidos por estimular a liberação de renina e, assim, de aldosterona. Esse fenômeno deve-se a um grau dose-dependente e é mais significativo para aqueles que já possuem hipoaldosteronismo hiporeninêmico, como as pessoas idosas e as com diabetes. Esse processo é acentuado se houver um concomitante declínio na taxa de filtração glomerular com AINEs.
- trimetoprima[6] ou pentamidina:[7] esses compostos têm propriedades semelhantes à amilorida e atuam como diuréticos poupadores de potássio. A alteração no potássio sérico com esses compostos é dose-dependente e é maior em pessoas mais velhas, em pessoas com diabetes e em pacientes com insuficiência renal. É digno de nota que até mesmo doses padrão da combinação antibiótico sulfametoazol/trimetoprima, comumente usadas para infecções do trato urinário, podem resultar em aumentos significativos nos valores de potássio sérico. Ambos os medicamentos são geralmente usados em pacientes positivos para o vírus da imunodeficiência humana (HIV).
- inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs),[8] bloqueadores dos receptores de angiotensina,[9] inibidores diretos da renina:[10] causam um estado de hipoaldosteronismo. A hipercalemia é mais comum com a terapia de IECAs, é dose-dependente e está ligada ao nível da função renal. Geralmente, o aumento de potássio é pequeno (0.2-0.5 mmol/L [0.2-0.5 mEq/L]), mas pode ser mais substancial em pacientes com deficiências preexistentes na homeostase de potássio, que recebem suplementos de potássio e/ou com depleção de volume.
- Heparina:[11] a hipercalemia pode ocorrer com doses baixas, que podem chegar a 5000 unidades duas vezes ao dia, e em até dias do início do tratamento. Isso ocorre com heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular. O processo se refere à inibição da síntese adrenal de aldosterona e, consequentemente, menor excreção renal do potássio. Geralmente, o aumento de potássio é pequeno (0.2-0.5 mmol/L [0.2-0.5 mEq/L]), mas pode ser significativo em pacientes com deficiência preexistente em homeostase de potássio.
- Inibidores de calcineurina, como ciclosporina e tacrolimo:[12] a hipercalemia pode ocorrer independente dos efeitos nefrotóxicos desses compostos relacionados com a disfunção do túbulo renal e o hipoaldosteronismo secundário.
- Terapia diurética de alça ou tipo tiazídica: ao aumentar as perdas de potássio na urina, pode mascarar tendências à hipercalemia que, de outra forma, poderiam ser aparentes.

Redução da entrada celular de potássio ou aumento da saída celular

A redução da entrada celular de potássio deve ser diferenciada de um aumento da saída celular. A última diz respeito ao movimento extracelular de fluido e potássio (arrasto do solvente), em resposta à diferença na osmolalidade entre os compartimentos extracelulares e intracelulares. Uma redução no efeito ou quantidade da aldosterona não parece ter um efeito significativo no deslocamento transcelular do potássio.

Anomalias ácido-básicas, como a acidose metabólica, podem ser marcadas pelo deslocamento de potássio localizado intracelularmente para um local extracelular em troca de íons de hidrogênio. Esse deslocamento, que representa uma forma de tamponamento, ocorre com mais frequência com a administração de substâncias como cloridrato de arginina (raramente usado para tratar alcalose metabólica significativa) e ácido clorídrico.^[13] Distúrbios respiratórios ácido-base são associados a deslocamentos muito menores de potássio que os distúrbios metabólicos. Arritmias potencialmente fatais podem ocorrer rapidamente com cloridrato de arginina, em relação aos deslocamentos intracelulares de potássio, particularmente em pacientes com hepatopatia que não metabolizam arginina muito bem, e em pacientes com insuficiência renal preexistente e/ou diabetes mellitus.

O aumento da saída celular ocorre em resposta a gradientes osmóticos (hiperosmolalidade), como é o caso com a hiperglicemia, e depois da administração de manitol.^[14] A velocidade (geralmente mais rápida do que 30 minutos) e a quantidade (geralmente >1 g/kg de peso corporal) de manitol fornecidas determinam a extensão do fluxo de potássio extracelular.

A insulina e os beta-agonistas facilitam a entrada celular de potássio.^[15] Assim, a deficiência de insulina e o bloqueio de receptores beta (como ocorre com a terapia com betabloqueadores não cardiosseletiva) podem ser seguidos por um aumento no valor de potássio sérico.^[16] Arritmias potencialmente fatais são incomuns com betabloqueadores, uma vez que o aumento associado aos valores de potássio sérico é menor e transitório.

A superdosagem de digitálicos, por inibirem a Na-K-ATPase, pode causar um aumento drástico do potássio sérico, às vezes colocando a vida em risco.^[17]

A hipercalemia ocorre em um pequeno subgrupo de pacientes após a administração de suxametônio (succinilcolina), uma droga despolarizante neuromuscular, e pode ser fatal.^[18] Em pacientes sem doença neuromuscular, a administração de suxametônio (succinilcolina) resulta em um aumento pequeno e transitório no de potássio sérico, de cerca de 50 mmol/L (50 mEq/L). Quando o músculo esquelético sofre desuso ou ausência de estimulação neural normal, os receptores de acetilcolina têm a resposta aumentada, permitindo um efluxo de potássio das células musculares quando da exposição ao suxametônio (succinilcolina).

Aumento da renovação celular

O aumento da renovação celular pode resultar em hipercalemia. Isso pode ocorrer no curso de exercício extenuante, em particular quando a depleção de volume e uma resultante queda na taxa de filtração glomerular coexistirem. O aumento da lesão celular, como ocorre com a rabdomiólise e a síndrome de lise tumoral, também pode resultar em hipercalemia significativa, com ou sem uma queda importante no nível de função renal.^{[19] [20]}

Pseudo-hipercalemia

Pseudo-hipercalemia é um fenômeno in vitro, no qual os valores de potássio in vitro são variavelmente superiores àqueles in vivo. Esse fenômeno é percebido quando o valor de potássio sérico excede o valor de plasma obtido simultaneamente no intervalo de 0.4-0.5 mmol/L (0.4-0.5 mEq/L). A hemólise celular em uma amostra colocada em um tubo de ensaio pode falsamente aumentar o nível de potássio sérico. Além disso, durante o processo de coagulação, o potássio pode ser liberado de plaquetas e de leucócitos, e quando qualquer um desses elementos celulares estiver presente em abundância (plaquetas >500,000 ou leucócitos >100,000 x 10⁹/L), o potássio sérico poderá estar falsamente elevado.^{[21] [22]} Isso também pode ser observado com a esferocitose hereditária e a pseudo-hipercalemia familiar, na qual há um aumento dependente de temperatura da liberação de potássio após a coleta da amostra.

Diversa

Paralisia hipercalêmica periódica é uma doença associada a episódios de fraqueza muscular, em associação com o que pode ser algumas vezes incrementos muito pequenos nos valores de potássio sérico. Essa sensibilidade a pequenas alterações nos valores de potássio sérico está relacionada a defeitos específicos da membrana celular.^[23] Na realidade, no entanto, o uso do qualificador hipercalemia para esta forma de paralisia periódica é inadequado, uma vez que esta doença não está associada a um valor sérico de potássio facilmente determinável como hipercalêmico. A hipercalemia associada à ureterojejunostomia, um procedimento cirúrgico pouco realizado, está relacionada à perda de cloreto de sódio para o fluido jejunal e absorção de potássio.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Com exceção da pseudo-hipercalemia, outras doenças que causam hipercalemia podem aumentar os valores de potássio séricos suficientemente para resultar em arritmias potencialmente fatais. Os efeitos do potássio nos órgãos-alvo serão mais significativos se a hipercalemia tiver se desenvolvido rapidamente. A hipercalemia potencialmente fatal geralmente ocorre quando há insuficiência renal aguda em crônica e/ou nos estágios mais avançados de insuficiência renal crônica. O impacto da insuficiência renal na excreção de potássio é mais significativo quando a ingestão concomitante de potássio é elevada e/ou medicamentos que reduzem a excreção urinária de potássio, como antagonistas de receptor de aldosterona, estiverem em uso.[\[3\]](#)

Em 2015, o patiromer para suspensão oral foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) dos EUA para uso em tratamento não emergencial de hipercalemia. A fração ativa do patiromer é um polímero esférico orgânico não absorvível, que liga o potássio no cólon em troca de cálcio. Isso leva a um aumento na excreção fecal de potássio e a uma diminuição no potássio sérico.

O patiromer demonstrou reduzir o potássio sérico de forma segura e efetiva.[\[24\]](#) [\[25\]](#) Nesses ensaios clínicos, ao final de 4 semanas, o patiromer reduziu o potássio sérico em pacientes com hipercalemia e doença renal crônica. Os pacientes foram capazes de continuar tomando inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), antagonistas do receptor de angiotensina II ou espironolactona. Outro ensaio clínico testou o início de ação do patiromer antes de 48 horas.[\[26\]](#) O potássio basal médio foi de 5.93 mEq/L, e foi significativamente reduzido por 7 horas após a primeira dose, e em todos os tempos subsequentes durante as 48 horas. Potássio sérico abaixo de 5.5 mEq/L foi alcançado em 20 horas. Houve uma redução média significativa de potássio sérico em 0.75mEq/L em 48 horas. No entanto, o medicamento não foi testado em pacientes com doença renal em estágio terminal, e seu papel no tratamento urgente de hipercalemia permanece incerto.

Tratamento urgente de hipercalemia

- O gerenciamento urgente da hipercalemia deve sempre começar com a eliminação de sua fonte.
- O primeiro passo no manejo da hipercalemia significativa (uma circunstância na qual a cardiotoxicidade óbvia está presente) é bloquear os efeitos de membrana da hipercalemia através da administração intravenosa de cloreto de cálcio (solução a 10%) ou gluconato de cálcio (solução a 10%).
- O cloreto de cálcio contém 3 vezes mais cálcio elementar que o mesmo volume de gluconato de cálcio. Portanto, quando a hipercalemia estiver acompanhada de comprometimento hemodinâmico, o tratamento de escolha será cloreto de cálcio.
- O efeito protetor do cálcio começa em poucos minutos, mas é de curta duração. A administração intravenosa de cloreto de cálcio ou gluconato de cálcio pode ser repetida depois de 5 minutos. No entanto, essa terapia não vai alterar o valor sérico do potássio.
- A redução do potássio sérico é mais eficiente com a utilização de compostos que facilitam a migração intracelular do potássio, como os agonistas beta-adrenérgicos (salbutamol nebulizado; deve ser usado com cautela se houver taquicardia significativa no pré-tratamento), insulina/glicose intravenosa e bicarbonato de sódio intravenoso. Cada um desses tratamentos pode reduzir o potássio sérico em 0.5-1 mmol/L (0.5-1 mEq/L). Essas manobras têm geralmente um efeito discernível no prazo de 15 minutos, que pode durar até 2 horas.

- Sem administração repetida ou contínua, o potássio sérico voltará a valores previamente elevados e, nessa situação, a administração subaguda entra em jogo com a utilização de resinas de ligadoras de potássio (administradas em conjunto com o sorbitol) e/ou terapias diuréticas (por exemplo, furosemida intravenosa) para aumentar a excreção urinária de potássio.
- Existem considerações específicas com certos tipos de hipercalemia: intoxicação por digitálicos (cálcio deve ser evitado, uma vez que pode piorar a cardiotoxicidade) e rhabdomiólise (um tratamento preventivo deverá ser considerado quando os níveis da creatinina quinase estiverem subindo rapidamente e insuficiência renal estiver presente).
- Em situações refratárias graves, como ruptura maciça de tecido, a hemodiálise pode ser utilizada.

Arritmias cardíacas

Podem ocorrer arritmias com risco de vida, mais frequentemente quando coexistirem fatores que prejudicam a captação celular de potássio. A presença de hiponatremia e/ou hipocalcemia pode intensificar a cardiotoxicidade da hipercalemia. Os achados no eletrocardiograma (ECG) incluem ondas pontiagudas T, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular e assistolia. A presença de alterações cardiotóxicas no ECG da hipercalemia exige um monitoramento contínuo até que os valores de potássio sérico sejam trazidos para a faixa de segurança e as alterações no ECG tenham sido corrigidas.

[Fig-1]

Fraqueza muscular grave ou paralisia

Fraqueza muscular grave é uma complicação da hipercalemia significativa, geralmente apresentando-se como paralisia ascendente. Esse processo ocorre como uma função de bloqueio de despolarização.[\[27\]](#) A fraqueza muscular secundária à hipercalemia pode ser grave o suficiente para suprimir o esforço respiratório. Os efeitos de relaxantes musculares não despolarizantes podem ser acentuados pela hipercalemia concomitante. As arritmias cardíacas muitas vezes, mas não sempre, acompanham a paralisia muscular. É necessária uma redução urgente nos valores de potássio sérico.

Paralisia periódica hipercalêmica

A paralisia periódica hipercalêmica pode episodicamente provocar fraqueza muscular/rigidez muscular. Esses episódios são breves, com duração de apenas alguns minutos, e muitas vezes ocorrem durante o repouso após exercícios físicos. Na maioria dos pacientes, o nível de potássio não sobe acima do normal quando ocorre um ataque.[\[23\]](#) O termo "hipercalemia" é aplicado a esse distúrbio porque os ataques podem ser motivados pela administração de potássio ou ingestão de alimentos ricos em potássio. Embora seja difícil capturar o componente "hipercalêmico" desta doença, a amostragem repetitiva durante os intervalos sem ataques, pegará, com frequência, os valores elevados de potássio sérico normal. O nível do tratamento é determinado pela frequência de episódios. Pacientes com episódios pouco frequentes podem ser tratados com dieta. Aqueles com episódios mais frequentes requerem tratamento com diuréticos (particularmente acetazolamida), beta-agonistas inalatórios e gluconato de cálcio por via oral.

Situações que necessitam de um cuidado especial

Em pacientes com hiperglicemias significativas há deslocamento de potássio do compartimento intracelular para o extracelular. O aumento resultante nos valores de potássio sérico geralmente é de uma magnitude suficiente para que qualquer estado subjacente de depleção de potássio seja pouco reconhecido. O tratamento da hiperglicemias é necessário antes que o nível de esgotamento do potássio corporal total possa ser medido com precisão.

A hipercalemia que ocorre com o uso do espironolactona, antagonista do receptor de aldosterona, pode ser prolongada devido à meia-vida muito longa dos metabolitos ativos de espironolactona. Assim, as medidas implementadas para reduzir os valores de potássio sérico nesses pacientes devem ser mantidas por 2 a 3 dias depois de terem sido iniciadas.

Quando a terapia diurética for utilizada para aumentar a taxa de fluxo urinário e, assim, excreção de potássio, deve-se tomar cuidado para não permitir que o paciente sofra depleção de volume. A desidratação desacelera o fluxo urinário e reduz o fornecimento de sódio para o local de troca tubular distal. Consequentemente, os valores de potássio podem não diminuir com a terapia e, ainda por cima, aumentar.

Quando o cálcio estiver sendo usado como um antagonista fisiológico dos efeitos da membrana de hipercalemia, deve-se tomar cuidado ao utilizar quantidades adequadas de cálcio elementar. Com isso, uma ampola de gluconato de cálcio contém muito menos cálcio elementar que pode ser encontrado em uma ampola de cloreto de cálcio.

Há um lapso de tempo para obter um efeito de redução de potássio quando se usa resinas ligadoras de potássio que pode levar várias horas. Resinas ligadoras de potássio trocam sódio por potássio e, dessa forma, uma carga significativa de sódio pode ser administrada a um paciente com base na quantidade e frequência da dose da resina.

Sinais de alarme

- Insuficiência renal aguda
- Cetoacidose diabética/estado hiperosmolar hiperglicêmico
- Hiperplasia adrenal congênita
- Redução na entrada celular ou aumento da saída celular de potássio relacionadas a medicamentos
- Suplementação de potássio com disfunção renal subjacente
- Redução de excreção urinária de potássio relacionada com medicamento
- Síndrome da lise tumoral
- Rabdomiólise

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A hipercalemia pode ser difícil de detectar clinicamente, pois os sintomas associados são geralmente vagos. A hipercalemia é, na maioria das vezes, detectada como um achado laboratorial incidental. A história é mais útil para identificar condições, como insuficiência renal ou adrenal, comumente associadas com hipercalemia, ou para determinar se estão sendo usados medicamentos como diuréticos poupadões de potássio ou suplementos de potássio. Uma causa óbvia de hipercalemia geralmente pode ser detectada com base na história, uma vez que o deslocamento transcelular do potássio, condições de amostragem e redução da excreção renal tenham sido levados em consideração.

Características clínicas

A hipercalemia de baixo nível, na faixa de 5.0 a 6.0 mmol/L (5.0-6.0 mEq/L), é quase sempre assintomática. Valores de potássio sérico >7.0 mmol/L (>7.0 mEq/L) são mais frequentemente sintomáticos pela fraqueza muscular e são evidentes no eletrocardiograma (ECG).

[Fig-1]

A fraqueza muscular é incomum nos valores de potássio sérico abaixo de 7.0 mmol/L (7.0 mEq/L).

Alterações eletrocardiográficas com hipercalemia podem evoluir rapidamente, de achados assintomáticos a arritmias com risco de vida.

As características que devem ser obtidas com base na história incluem causas comuns de hipercalemia, como: insuficiência renal crônica ou aguda com ou sem uma alta ingestão de potássio; trauma muscular;^[19] quimioterapia para um tumor de proliferação rápida;^[20] e diabetes mal-controlado, com hiperglicemia significativa. Pacientes com lesão muscular significativa recente, convulsões prolongadas e/ou história de exercícios excessivos em um ambiente quente devem suspeitar de algum grau de rabdomiólise. Um sintoma complexo caracterizado por perda de peso, fadiga, excesso de pigmentação da pele, intolerância ao frio, hipotensão e tendência a desenvolver hiponatremia e hipoglicemia deve despertar a suspeita da doença de Addison. A história completa de medicamentos também deve ser obtida. A história de medicamentos deve incluir a ingestão de doses elevadas de suplementos de potássio e o uso de vários medicamentos diferentes, como: anti-inflamatórios não esteroidais (AINE),^[5] inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs),^[8] bloqueadores dos receptores de angiotensina,^[9] heparina,^[11] pentamidina,^[7] ciclosporina, tacrolimo,^[12] trimetoprima^[6] e/ou diuréticos poupadões de potássio (por exemplo, espironolactona, eplerenona, canrenona, triantereno e amilorida).^[3]

Consideração passo a passo de possíveis causas

Tendo em conta as causas de hipercalemia, o médico deve considerar as possibilidades de pseudo-hipercalemia, redistribuição celular e um desequilíbrio entre a ingestão e a excreção de potássio. Não é incomum que haja vários fatores que contribuem para hipercalemia.

O médico deve determinar primeiro se a pseudo-hipercalemia é uma causa, o que pode ser determinado com base em um relatório do laboratório de que havia hemólise na amostra sendo analisada. Uma rápida análise de um hemograma completo, em busca de leucocitose ($>100,000 \times 10^9/L$) ou trombocitose ($>500,000 \times 10^9/L$) significativas, determinará se essas causas de pseudo-hipercalemia estão presentes. Os valores de potássio devem ser verificados simultaneamente no soro e plasma: em pacientes com pseudo-hipercalemia, o valor de potássio sérico excede o do plasma por $>0.5 \text{ mmol/L}$ ($>0.5 \text{ mEq/L}$).

Uma vez descartada a pseudo-hipercalemia, o mecanismo fisiopatológico da redistribuição celular é considerado, constituindo uma causa provável se houver hiperglicemia significativa e/ou uma história de medicação com manitol, cloridrato de arginina (raramente usado para tratar alcalose metabólica significativa), suxametônio (succinilcolina), digoxina e/ou betabloqueador. Se a pseudo-hipercalemia e a redistribuição celular tiverem sido descartadas como causas, a próxima consideração será um desequilíbrio entre a ingestão e excreção de potássio. A consideração da ingestão de potássio em relação ao nível da função renal torna-se mais importante. Pode ser difícil estabelecer a ingestão de potássio pela alimentação com base na lembrança; somente quando substitutos do sal ou suplementos de potássio estiverem sendo utilizados é que a ingestão elevada poderá ser definitivamente estabelecida. É raro que a função renal reduzida sozinha resulte em hipercalemia, sem que haja uma ingestão alimentar significativa. Nos casos em que os valores séricos de potássio estiverem muito mais elevados que o esperado para o nível de função renal, os diferenciais de hipoaldosteronismo hiporeninêmico ou hipoaldosteronismo deverão ser investigados. Os seguintes testes devem ser feitos para a confirmação: atividade de renina plasmática, cortisol e aldosterona plasmático.

Interpretação das concentrações de potássio sérico

Existe uma correlação entre as concentrações limitadas de potássio sérico e as reservas corporais totais de potássio; em parte porque, como uma consequência dos deslocamentos transcelulares, a hipercalemia pode distorcer rapidamente a relação entre potássio intracelular e extracelular. Valores laboratoriais alterados espúrios, denominados pseudo-hipercalemia, podem falsamente aumentar o valor de potássio sérico; assim, é importante considerar a repetição do teste para confirmação. Com o teste de confirmação pendente, o valor do potássio sérico em questão deve ser visto como medida de tratamento instituída correta e apropriada.

Investigações

Todos os pacientes que apresentam hipercalemia devem realizar os seguintes testes iniciais: painel metabólico básico (incluindo potássio sérico, glicose, bicarbonato, ureia e creatinina sérica), cálcio sérico, hemograma completo e um eletrocardiograma (ECG).

Os testes subsequentes realizados dependem dos achados clínicos e incluem: tira reagente para exame de urina para creatina quinase (se houver a possibilidade de rabdomiólise), níveis de cortisol e aldosterona (se houver suspeita de doença de Addison), gasometria arterial (se a acidose metabólica precisar ser estabelecida), nível de digoxina sérica (se o paciente estiver recebendo digoxina ou se houver tentativa de suicídio por ingestão de digoxina), pH da urina (para avaliar o valor inapropriadamente elevado [pH >5.5] no quadro de acidose metabólica, sugerindo acidose tubular renal), gradiente de potássio transtubular (para avaliar a presença de várias formas de deficiência da secreção tubular distal de potássio), atividade da renina plasmática e 17-hidroxiprogesterona (se houver a suspeita de deficiência da 21-hidroxilase em neonatos). A determinação do gradiente transtubular de potássio exige amostras de urina e plasma de potássio e osmolalidade.

Eletrocardiograma

Deve-se realizar um eletrocardiograma (ECG) em todos os pacientes com hipercalemia significativa. Tipicamente, ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular e assistolia são as mudanças sequenciais que ocorrem à medida que a cardiototoxicidade relacionada à hipercalemia evoluí.^[28] [Fig-1]

Hipercalemia com a redução da excreção de potássio da urina

Uma excreção de potássio na urina de 24 horas <20 mmol/L (<20 mEq/L) diferenciará causas renais e extrarrenais (excreção de potássio>40 mmol/L [>40 mEq/L]) de hipercalemia. No entanto, as medições urinárias de potássio podem ser de difícil interpretação, uma vez que vários fatores influenciam esses valores, independentemente do nível da função renal.

Para valores de difícil interpretação, o gradiente de potássio transtubular é de alguma utilidade. O gradiente transtubular de potássio ($TTKG = [K+]_{urina}/(L/P) \text{ osm/K} + \text{plasmático}$) corrige potássio urinário quanto a mudanças na osmolalidade que ocorrem com a absorção de água no ducto coletor. Um valor consistentemente <7 sugere secreção tubular distal de potássio prejudicada (secundária ao hipoaldosteronismo ou à resistência à aldosterona); um valor >10 favorece o aumento da ingestão e o processamento tubular distal intacto do potássio.[29]

Paralisia periódica hipercalêmica

A paralisia periódica hipercalêmica deverá ser considerada quando houver fraqueza muscular intermitente no cenário de exposição ao frio, uso do etanol, administração de potássio e/ou dieta rica em potássio. Com determinações semanais dos valores de potássio, os valores normais elevados podem ocasionalmente ser detectados durante os intervalos livres de ataque que, em seguida, permitem um diagnóstico presuntivo.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Doença renal crônica

Cetoacidose diabética/estado hiperosmolar hiperglicêmico

Redução na entrada celular ou aumento da saída celular de potássio relacionadas a medicamentos

Suplementação de potássio com disfunção renal subjacente

Redução de excreção urinária de potássio relacionada com medicamento

Incomum

Insuficiência renal aguda

Acidose tubular renal

Acidose metabólica

Hiperplasia adrenal congênita

Doença de Addison

Pseudo-hipoaldosteronismo

Paralisia periódica hipercalêmica

Síndrome da lise tumoral

Rabdomiólise

Pseudo-hipercalemia

Ureterojejunostomia

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Doença renal crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história da doença subjacente, muitas vezes devida a diabetes e/ou hipertensão; possível lúpus ou vasculite; história de dor e desconforto abdominais	palidez, pele seca, prurido, alterações de memória, perda ou ganho de peso (se edematosas), bem como achados consistentes com a causa subjacente da insuficiência renal	<p>»potássio sérico: elevado Refere-se à diminuição da capacidade de excretar potássio. Pode ocorrer no início do curso da doença renal crônica, principalmente em pacientes com diabetes ou hipoaldosteronismo hiporeninêmico.</p> <p>Menos comum que no caso de insuficiência renal aguda, em que os processos gastrointestinal e celular adaptativos evoluem para facilitar o processamento do potássio. A taxa de fluxo urinário e a ingestão de sódio são importantes determinantes da depuração de potássio pelo rim em insuficiência crônica.</p> <p>No lúpus eritematoso, a redução da secreção tubular de potássio relativa à doença tubulointersticial às vezes é desproporcional em relação ao nível da função renal.</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneração de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Doença renal crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>»creatinina sérica: elevado O aumento nos valores de creatinina sérica se aproximam mais da taxa de filtração glomerular que no caso de insuficiência renal aguda. A excreção de potássio começa a diminuir a uma taxa de filtração glomerular de cerca de 30 mL/minuto.</p> <p>Muitas vezes ocorre com administração de suplementos de potássio e/ou medicamentos poupadore de potássio.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia</p> <p>Podem ocorrer arritmias com risco de vida, tornando-se mais frequentes quando coexistirem fatores que prejudicam a captação celular de potássio e/ou houver uma ingestão súbita de potássio.</p> <p>[Fig-1]</p>	

Comum

◊ Doença renal crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
		A presença de hiponatremia e/ ou hipocalcemia pode intensificar a cardiotoxicidade da hipercalemia.	

◊ Cetoacidose diabética/estado hiperosmolar hiperglicêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes com doença intercorrente, corticoterapia recente, não adesão à insulinoterapia, poliúria, fadiga, perda de peso, náuseas, dor abdominal, vômitos	febre, taquicardia, turgor cutâneo diminuído, hipotensão postural, sensibilidade abdominal	<p>»potássio sérico: elevado Refere-se ao deslocamento extracelular de fluido e potássio (arrasto de solvente), em resposta à osmolalidade extracelular mais elevada atribuível à hiperglicemias. O efeito nos valores de potássio sérico relacionados ao deslocamento extracelular em potássio devido a hiperglicemias pode ser variável, em parte relacionado com a extensão em que as reservas corporais totais de potássio foram esgotadas.</p> <p>»glicose sanguínea: elevado</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Cetoacidose diabética/estado hiperosmolar hiperglicêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia</p> <p>Podem ocorrer arritmias com risco de vida quando a hiperglicemia se desenvolver rapidamente, em parte pela relativa, se não absoluta, deficiência de insulina.</p> <p>[Fig-1]</p>	

◊ Redução na entrada celular ou aumento da saída celular de potássio relacionadas a medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição ao manitol (normalmente em um paciente com lesão cerebral ou submetido a craniotomia); suxametônio (succinilcolina), cloridrato de arginina, betabloqueadores; ou digoxina (a superdosagem de digoxina pode causar fraqueza, fadiga, confusão, náuseas/vômitos, tendência de visual de coloração amarela/verde)	pode ter características de transtornos subjacentes	<p>»potássio sérico: elevado</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia;</p> <p>superdosagem de digoxina: disritmias associadas com o aumento da automaticidade, como ritmos juncionais acelerados ou taquicardia ventricular bidirecional, contrações ventriculares prematuras,</p>	<p>»níveis séricos de digoxina (toxicidade da digoxina): tipicamente 3.84 nanomoles/L (>3 nanogramas/mL)</p> <p>Importância do tempo de amostragem para determinação da toxicidade crônica.</p> <p>As amostras de sangue obtidas no prazo de 6 a 8 horas de ingestão podem estar falsamente elevadas, uma vez que o medicamento ainda não foi completamente distribuído aos tecidos do corpo.</p>

Comum

◊ Redução na entrada celular ou aumento da saída celular de potássio relacionadas a medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>bigeminismo, trigeminismo, dissociação atrioventricular total, bloqueio atrioventricular de terceiro grau, fibrilação ventricular, assistolia</p> <p>Arritmias com risco de vida podem ocorrer rapidamente com arginina em pacientes com doença hepática que têm metabolismo lento da arginina e em pacientes com insuficiência renal e/ ou diabetes mellitus preexistentes.</p> <p>[Fig-1]</p> <p>Arritmias potencialmente fatais são incomuns com betabloqueadores, uma vez que o aumento associado aos valores de potássio sérico é menor e transitório.</p> <p>»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hipercalemia Podem ser necessárias opções de medicamento alternativo antes da interrupção do medicamento desencadeante.</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Suplementação de potássio com disfunção renal subjacente

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de suplementação oral ou intravenosa de potássio; pode ser com base em produtos prescritos, administração durante a internação ou substitutos do sal de venda livre (60 mmol [60 mEq] de cloreto/ colher de chá de potássio)	achados inespecíficos, fraqueza muscular, diminuição de ruídos hidroaéreos	<p>»potássio sérico: elevado</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular e assistolia, taquicardia, contrações ventriculares prematuras</p> <p>Deve-se realizar um eletrocardiograma (ECG) em todos os pacientes com hipercalemia significativa.</p> <p>[Fig-1]</p> <p>»creatinina sérica: elevado</p>	

◊ Redução de excreção urinária de potássio relacionada com medicamento

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de medicamentos causadores conhecidos, incluindo diuréticos poupadões de potássio (espironolactona, eplerenona, canrenona, triantereno ou amilorida), trimetoprima, pentamidina, heparina, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs)	pode ter características de transtornos subjacentes	<p>»potássio sérico: elevado</p> <p>»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hipercalemia</p> <p>»creatinina sérica: elevado</p> <p>O risco de hipercalemia é proporcional ao nível da função renal, mas</p>	<p>»estudos de coagulação (heparina): tempo de tromboplastina parcial normal para elevado</p> <p>Pouca correlação entre o grau de alteração nos parâmetros de coagulação e o aumento nos valores de potássio sérico.</p>

Comum**◊ Redução de excreção urinária de potássio relacionada com medicamento**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ou bloqueador do receptor de angiotensina, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), tacrolimo, ciclosporina		<p>o potássio plasmático pode aumentar significativamente com insuficiência renal apenas moderada no estabelecimento de hipoaldosteronismo hiporeninêmico.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia. Podem ocorrer arritmias com risco de vida, especialmente com o uso de espironolactona em pacientes com insuficiência renal moderada a avançada e/ou quedas súbitas na função renal conforme surgirem com doenças intercorrentes.</p> <p>[Fig-1]</p>	<p>»nível sérico de ciclosporina: normais a elevados Pode ocorrer em níveis plasmáticos terapêuticos normais. Mais comum e com altos níveis plasmáticos de inibidor de calcineurina.</p> <p>»nível sérico de tacrolimo: normais a elevados Pode ocorrer em níveis plasmáticos terapêuticos normais. Mais comum e com altos níveis plasmáticos de inibidor de calcineurina.</p>

Incomum**◊ Insuficiência renal aguda**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição a medicamentos	pode variar de achados inespecíficos	» potássio sérico : elevado	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Insuficiência renal aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
nefrotóxicos, trauma ou hipotensão arterial persistente	a hipotensão, insuficiência multissistêmica, estado mental alterado e trauma muscular	<p>Refere-se à diminuição da capacidade de excretar potássio. Pode ocorrer no início da insuficiência renal aguda, muitas vezes relacionado com o excessivo estado catabólico e/ou recebimento de suplementos de potássio. Menos comum em formas não oligúricas da doença.</p> <p>»creatinina sérica: elevado O aumento nos valores de creatinina sérica pode retardar o aumento no potássio sérico. Os valores séricos de creatinina refletem pouco no nível da função renal, podendo estar minimamente elevados e ainda ocorrerem mudanças significativas na homeostase do potássio.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia</p>	

Incomum**◊ Insuficiência renal aguda**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Podem ocorrer arritmias potencialmente fatais, mais frequentemente quando coexistirem fatores que prejudicam a captação celular de potássio. A presença de hiponatremia e/ ou hipocalcemia pode intensificar a cardiototoxicidade da hipercalemia.</p> <p>[Fig-1]</p>	

◊ Acidose tubular renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes, doença renal, nefrocalcinose	nenhum achado específico	<p>»potássio sérico: elevado Refere-se à diminuição da capacidade de excretar potássio. Acidose metabólica e hipercalemia são desproporcionais ao nível da insuficiência renal, especialmente em pacientes com hipoaldosteronismo hiporeninêmico. Muitas vezes ocorre com administração de suplementos de potássio e/ou medicamentos poupadões de potássio.</p>	<p>»gasometria arterial: acidose metabólica Forma de acidose metabólica sem anion gap.</p> <p>»pH da urina: geralmente >5.5 Em pacientes com pH <5.5, o cortisol plasmático normal com um valor baixo de aldosterona estabelece o diagnóstico de deficiência seletiva de aldosterona. Se os valores de cortisol e aldosterona estiverem baixos, é provável que a doença de Addison esteja presente.</p> <p>A forma voltaico-dependente de acidose</p>

Incomum

◊ Acidose tubular renal

História	Exame	1° exame	Outros exames
			tubular renal estará presente quando o pH da urina for >5.5 e hipercalemia estiver presente.

◊ Acidose metabólica

História	Exame	1° exame	Outros exames
pode ter história de doença renal, diabetes não controlada, outras causas de hipoaldosteronismo, hiperparatireoidismo, infecção	pode ter hipotensão ou características da doença subjacente	<p>»potássio sérico: elevado Relaciona-se com o movimento de potássio da localização intracelular para a extracelular, à medida que os íons de hidrogênio se movem no sentido intracelular. Deslocamentos transcelulares mínimos de potássio ocorrem com a acidose respiratória. É difícil de prever o grau de alteração da concentração de potássio no soro para qualquer queda específica no pH.</p> <p>»bicarbonato sérico: <20 mmol/L (<20 mEq/L) Isso pode ser refletido tanto na acidose metabólica com anion gap quanto na sem anion gap. O efeito no potássio sérico com uma acidose é</p>	

Incomum**◊ Acidose metabólica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>maior com a acidose inorgânica que com a acidose orgânica, assim como na acidose láctica e cetoacidose.</p> <p>»gasometria arterial: valor do pH<7.36 Necessária para o diagnóstico da acidose metabólica, uma vez que um valor de bicarbonato baixo também pode ser visto como uma resposta compensatória à alcalose respiratória.</p>	

◊ Hiperplasia adrenal congênita

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de predisposição genética, baixa aceitação alimentar, retardo do crescimento pôndero-estatural, vômitos, puberdade precoce, menstruação irregular, infertilidade, calvície androgênica, baixa estatura, ovários policísticos, hirsutismo e acne cística grave; paciente pode já estar tomando corticosteroides e mineralocorticoides	genitália ambígua, perda de peso, hipotensão	<p>»bioquímica sérica: hiponatremia, hipercalemia, acidose metabólica; azotemia; hemoconcentração Este teste é particularmente útil para os neonatos (após o primeiro dia de vida) e para bebês com genitália ambígua ou em risco de deficiência da 21-hidroxilase. Sangue hemolisado dá origem a um resultado falso-positivo.</p> <p>»atividade da renina plasmática: alta (tipo clássico perdedor de sal)</p>	<p>»análise genética: mutação e padrão da herança autossômica recessiva O pai e a mãe devem se submeter testes genéticos para determinar se são portadores da mutação. Se ambos forem portadores, será recomendado tratamento pré-natal até que o diagnóstico genético do feto possa ser realizado por amniocentese ou biópsia de vilo corial.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas</p>

Incomum

◊ Hiperplasia adrenal congênita

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>O ideal é que os medicamentos sejam interrompidos por pelo menos 3 semanas antes da coleta da amostra.</p> <p>Níveis elevados da atividade de renina plasmática indicam baixos níveis séricos de sódio.</p> <p>»17-hidroxiprogesterona: elevado (neonato) Um precursor de cortisol que se acumula em concentrações elevadas na deficiência de 21-hidroxilase.</p>	<p>T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia</p> <p>Deve-se realizar um eletrocardiograma (ECG) em todos os pacientes com hipercalemia significativa.</p> <p>[Fig-1]</p>

◊ Doença de Addison

História	Exame	1º exame	Outros exames
o início dos sintomas é insidioso e inespecífico; sintomas incluem alterações na pele, fraqueza muscular progressiva, fissura por sal, fadiga, inapetência, perda de peso, náuseas, vômitos, diarreia ocasional, tontura ortostática, diminuição da libido, amenorreia, depressão	aumento da pigmentação da pele, vitílico ocasional, hipotensão (linha basal ou postural), diminuição dos pelos axilares e pubianos	<p>»potássio sérico: elevado Refere-se à incapacidade de excretar potássio efetivamente. A hipercalemia ficará mais proeminente quando os mecanismos de migração intracelular de potássio estiverem com defeito.</p> <p>»eletrolitos na urina: potássio urinário variável O potássio urinário é geralmente baixo,</p>	

Incomum

◊ Doença de Addison

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>refletindo a ausência de efeito da aldosterona.</p> <p>Amostras de urina spot são difíceis de interpretar. Amostras de urina 24 horas são tipicamente menos que a ingestão de potássio alimentar.</p> <p>»cortisol sérico: nível aleatório baixo Qualquer condição estressante aumentará os níveis de cortisol. Um valor de 690 nanomoles/L (25 microgramas/dL) excluirá a doença de Addison.</p> <p>»teste rápido de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico: atenuado se a resposta do cortisol não for ausente (ao menos a duplicação do nível de cortisol é normal em 1 hora)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia Os achados geralmente estão correlacionados com o nível de</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Doença de Addison**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		hipercalemia; a hipercalemia grave é incomum. [Fig-1]	

◊ Pseudo-hipoaldosteronismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
História familiar de pseudo-hipoaldosteronismo	tipo 1: hipotensão arterial e sinais de depleção de volume (por exemplo, turgor cutâneo diminuído, oligúria); tipo 2: hipertensão e sinais de expansão de volume (por exemplo, edema)	» eletrolitos séricos: hipercalemia, hiponatremia, acidose metabólica hiperclorêmica » creatinina sérica: normal	» sódio urinário: elevado em tipo 1 » aldosterona e renina plasmáticas: tipo 1: elevada; tipo 2: baixa a normal » ultrassonografia renal: tipo 1: pode apresentar nefrocalcinoze, tipo 2: pode apresentar nefrolitíase

◊ Paralisia periódica hipercalêmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
suspeita com base em história familiar da doença, fraqueza muscular intermitente; pode haver uma história recente de jejum, exposição ao frio, uso do etanol, administração de potássio e/ou ingestão de uma dieta rica em potássio	entre os episódios, o exame físico é normal, a menos que tenham ocorrido ataques crônicos; durante um ataque, reflexos musculares podem desaparecer e a fraqueza/rigidez nos ombros e nos quadris será maior que a nos braços e pernas; os achados geralmente persistem por <24 horas	» potássio sérico: normais a elevados Quando valores de potássio são frequentemente verificados durante os intervalos sem ataques, podem ser detectados valores elevados ou normais. » eletrocardiograma (ECG): não ocorrem achados eletrocardiográficos específicos	

Incomum**◊ Síndrome da lise tumoral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
diagnóstico recente de tumor maligno e início de quimioterapia e/ou radioterapia; sintomas compatíveis com malignidade (tumores sólidos, linfoma ou envolvimento de elementos do sangue); febre, perda de peso	dependendo de malignidade, os achados podem incluir linfadenopatia, estado mental alterado, organomegalias abdominais, parestesias e fraqueza muscular; sintomas de hipocalcemia, como tétano e sinal de Chvostek positivo e sinal de Trouseau	<p>»potássio sérico: elevado O nível de hipercalemia refere-se a carga do tumor, nível de proliferação e rapidez do "turnover" tumoral com quimioterapia, além do nível da função renal. Normalmente, ocorre de 1 a 3 dias após o início da quimioterapia.</p> <p>»fosfato sérico: elevado Um aumento significativo de liberação de fosfato, especialmente em tumores, como linfoma de Burkitt. Aumento do produto de cálcio/fosfato com deposição de tecido dos mesmos e desenvolvimento de hipocalcemia.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia Os achados geralmente estão correlacionados com o nível de hipercalemia. Podem</p>	

Incomum

◊ Síndrome da lise tumoral

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ocorrer arritmias com risco de vida rapidamente se o ciclo tumoral for rápido, se a insuficiência renal aguda estiver presente e se hipocalcemia significativa se desenvolver.</p> <p>[Fig-1]</p>	

◊ Rabdomiólise

História	Exame	1º exame	Outros exames
história recente de lesão muscular relacionada ao exercício, convulsões, isquemia, trauma, overdose de drogas ou superdosagem de medicamentos, como estatinas	sensibilidade e plenitude muscular localizadas ou difusas, hipotensão arterial, estado mental alterado se convulsões ocorrerem ou já tiverem ocorrido; músculos tensos podem refletir desenvolvimento de uma síndrome do compartimento	<p>»potássio sérico: elevado Nível de hipercalemia relacionado à extensão da lesão muscular e à presença de insuficiência renal aguda.</p> <p>Em hipercalemia relacionada ao exercício, sem rabdomiólise, o mecanismo para a hipercalemia pode ser uma bomba de Na⁺-K⁺ que não mantém o ritmo com o efluxo de K⁺ muscular durante o processo de despolarização-repolarização da membrana sarcolema durante a contração muscular.[30]</p>	

Incomum

◊ Rabdomiólise

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>»creatinina sérica: elevado A avaliação analítica da creatinina sérica pode ter os valores falsamente elevados, devido à liberação de cromógenos não creatinina do músculo danificado.</p> <p>»creatina quinase: $>10,000$ unidades/litro</p> <p>»tira reagente para exame de urina: positivo para o sangue sem eritrócitos ao exame microscópico A mioglobina liberada do músculo entra na urina livremente e registra um falso-positivo para sangue.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia Os achados geralmente estão correlacionados com o nível de hipercalemia. Podem ocorrer rapidamente arritmias com risco de vida se o dano muscular for progressivo e a</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Rabdomiólise**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		insuficiência renal aguda for significativa. [Fig-1]	

◊ Pseudo-hipercalemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
sangue difícil de ser colhido e/ou punho cerrado; principalmente sem história específica	nenhum achado específico	<p>»valores de potássio simultâneos no soro e no plasma: valor de potássio no soro excede o valor no plasma em >0.5 mmol/L (>0.5 mEq/L)</p> <p>Fenômeno do tubo de ensaio, devido à liberação de potássio sérico das células lisadas durante o processo de coagulação, um processo dependente do tempo relacionado ao atraso no processamento da amostra.</p> <p>O valor de potássio sérico é elevado artefactualmente de forma secundária à hemólise eritrocitária.</p> <p>Soro com coloração de aspecto sanguinolento.</p> <p>Evitar coleta de sangue repetida e aspiração de forma rude.</p> <p>»leucócitos: >100,000 x 10⁹/L</p>	

Incomum**◊ Pseudo-hipercalemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		» contagem plaquetária: >500,000 x 10 ⁹ /L	

◊ Ureterojejunostomia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia gastrointestinal com implantes ureterais	evidência de cirurgia abdominal, hipotensão arterial, hipotensão ortostática	» potássio sérico: elevado Refere-se à perda de cloreto de sódio no fluido jejunal e absorção de potássio. » eletrolitos na urina (potássio urinário): potássio urinário variável O grau em que o hiperaldosteronismo secundário ocorre devido à perda de cloreto de sódio urinário determina níveis de potássio e o grau até o qual a hipercalemia se desenvolve. » eletrocardiograma (ECG): ondas T pontiagudas, prolongamento do intervalo PR, achatamento ou ausência da onda P, alargamento do intervalo QRS, aparência de "onda senoidal", fibrilação ventricular, assistolia Os achados geralmente se correlacionam com o nível da hipercalemia; no entanto, podem	

Incomum**◊ Ureterojejunostomia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ocorrer arritmias cardíacas com risco de vida sem aviso prévio em quase qualquer nível da hipercalemia. [Fig-1]	

Diretrizes de diagnóstico**Europa****Treatment of acute hyperkalaemia in adults**

Publicado por: The Renal Association (UK)
Última publicação em: 2014

Artigos principais

- Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2000;18:721-729. [Resumo](#)
- Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med. 2004;351:585-592. [Resumo](#)
- Sica DA. Antihypertensive therapy and its effects on potassium homeostasis. J Clin Hypertens (Greenwich). 2006;8:67-73. [Resumo](#)
- Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. NEJM. 2015;372:211-221. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Bushinsky DA, Williams GH, Pitt B, et al. Patiromer induces rapid and sustained potassium lowering in patients with chronic kidney disease and hyperkalemia. Kidney Int. 2015;88:1427-1433. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2000;18:721-729. [Resumo](#)
2. Chan R, Sealey JE, Michelis MF, et al. Renin-aldosterone system can respond to furosemide in patients with hyperkalemic hyporeninism. J Lab Clin Med. 1998;132:229-235. [Resumo](#)
3. Tamarisa KP, Aaronson KD, Koelling TM. Spironolactone-induced renal insufficiency and hyperkalemia in patients with heart failure. Am Heart J. 2004;148:971-978. [Resumo](#)
4. Chua D, Lo A, Lo C. Spironolactone use in heart failure patients with end-stage renal disease on hemodialysis: is it safe? Clin Cardiol. 2010;33:604-608. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Schlondorff D. Renal complications of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Kidney Int. 1993;44:643-653. [Resumo](#)
6. Velazquez H, Perazella MA, Wright FS, et al. Renal mechanism of trimethoprim-induced hyperkalemia. Ann Intern Med. 1993;119:296-301. [Resumo](#)
7. Lachaal M, Venuto RC. Nephrotoxicity and hyperkalemia in patients with acquired immunodeficiency syndrome treated with pentamidine. Am J Med. 1989;87:260-263. [Resumo](#)
8. Palmer BF. Managing hyperkalemia caused by inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system. N Engl J Med. 2004;351:585-592. [Resumo](#)

9. Bakris GL, Siomos M, Richardson D, et al. ACE inhibition or angiotensin receptor blockade: impact on potassium in renal failure. VAL-K Study Group. *Kidney Int.* 2000;58:2084-2092. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Venzin RM, Cohen CD, Maggiorini M, et al. Aliskiren-associated acute renal failure with hyperkalemia. *Clin Nephrol.* 2009;98:326-328. [Resumo](#)
11. Oster JR, Singer I, Fishman LM. Heparin-induced aldosterone suppression and hyperkalemia. *Am J Med.* 1995;71:575-586. [Resumo](#)
12. Pei Y, Richardson R, Greenwood C, et al. Extrarenal effect of cyclosporine A on potassium homeostasis in renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis.* 1993;22:314-319. [Resumo](#)
13. Bushinsky DA, Gennari FJ. Life-threatening hyperkalemia induced by arginine. *Ann Intern Med.* 1978;89:632-634. [Resumo](#)
14. Seto A, Murakami M, Fukuyama H, et al. Ventricular tachycardia caused by hyperkalemia after administration of hypertonic mannitol. *Anesthesiology.* 2000;93:1359-1361. [Resumo](#)
15. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998;339:451-458. [Resumo](#)
16. Sica DA. Antihypertensive therapy and its effects on potassium homeostasis. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2006;8:67-73. [Resumo](#)
17. Borron SW, Bismuth C, Muszynski J. Advances in the management of digoxin toxicity in the older patient. *Drugs Aging.* 1997;10:18-33. [Resumo](#)
18. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine: Mortality greater with rhabdomyolysis than receptor upregulation. *Anesthesiology.* 2001;94:523-529. [Resumo](#)
19. Ochoa-Gomez J, Villar-Arias A, Aresti I, et al. A case of severe hyperkalaemia and compartment syndrome due to rhabdomyolysis after drugs abuse. *Resuscitation.* 2002;54:103-105. [Resumo](#)
20. Kalemkerian GP, Darwish B, Varteresian ML. Tumor lysis syndrome in small cell carcinoma and other solid tumors. *Am J Med.* 1997;103:363-367. [Resumo](#)
21. Colussi G, Cipriani D. Pseudohyperkalemia in extreme leukocytosis. *Am J Nephrol.* 1995;15:450-452. [Resumo](#)
22. Gruber M, Subramani K, Corish D, et al. Thrombocytosis elevates serum potassium. *Am J Kidney Dis.* 1988;12:116-120. [Resumo](#)
23. Saperstein DS. Muscle channelopathies. *Semin Neurol.* 2008;28:260-269. [Resumo](#)
24. Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *NEJM.* 2015;372:211-221. [Texto completo](#) [Resumo](#)

25. Bakris GL, Pitt B, Weir MR, Freeman MW, et. al. Effect of Patiromer on serum potassium level in patients with hyperkalemia and diabetic kidney disease: the AMETHYST-DN randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314:151-161. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Bushinsky DA, Williams GH, Pitt B, et al. Patiromer induces rapid and sustained potassium lowering in patients with chronic kidney disease and hyperkalemia. *Kidney Int*. 2015;88:1427-1433. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Cheng CJ, Chiu JS, Huang WH, et al. Acute hyperkalemic paralysis in a uremic patient. *J Nephrol*. 2005;18:630-633. [Resumo](#)
28. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*. 2004;27:153-160. [Resumo](#)
29. Choi MJ, Ziyadeh FN. The utility of the transtubular potassium gradient in the evaluation of hyperkalemia. *J Am Soc Nephrol*. 2008;19:424-426. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Wasserman K, Stringer WW, Casaburi R, et al. Mechanism of the exercise hyperkalemia: an alternate hypothesis. *J Appl Physiol* 1997;83:631-643. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens

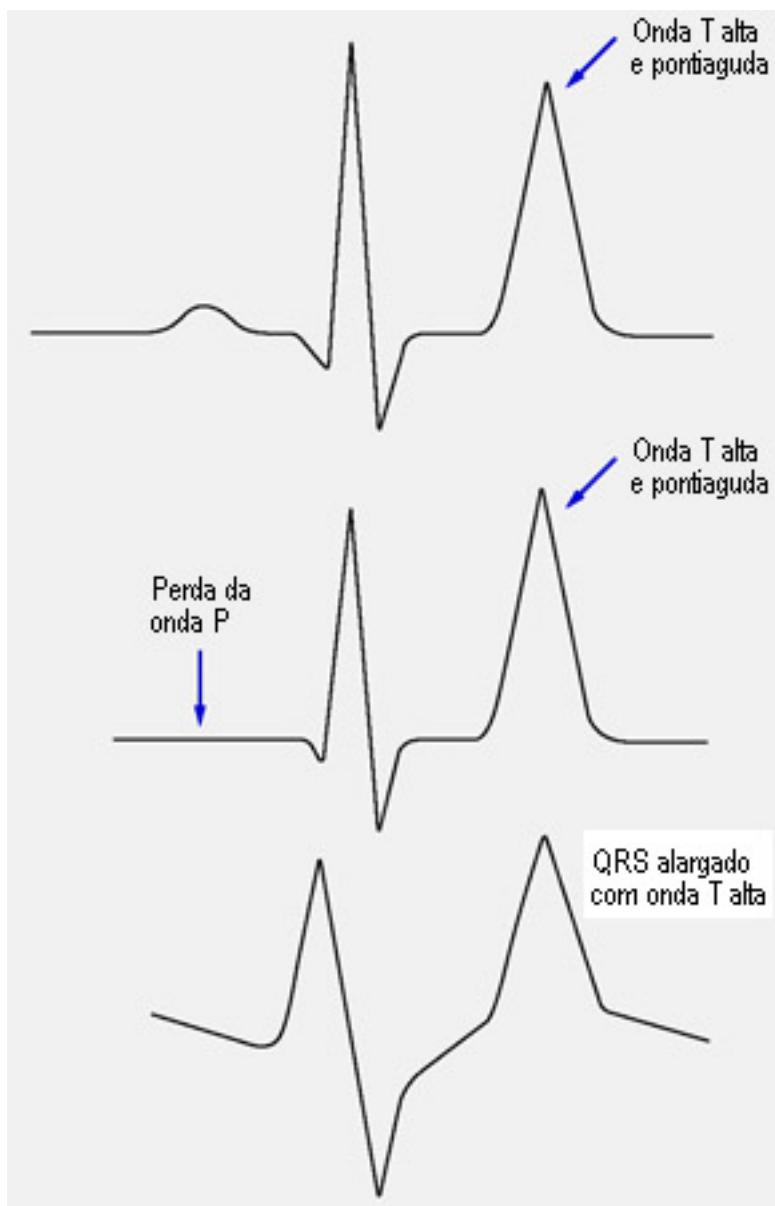


Figura 1: Alterações no eletrocardiograma (ECG) de pacientes com hipercalemia

BMJ 2009; 339:b4114. Copyright ©2009 by the BMJ Publishing Group

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

39

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Sri G. Yarlagadda, MD

Associate Professor

Kidney Institute, The University of Kansas Medical Center, Kansas City, KS

DIVULGAÇÕES: SGY declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Sri G. Yarlagadda would like to gratefully acknowledge Dr Domenic Sica, a previous contributor to this monograph. DS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Manish Suneja, MD

Assistant Professor

Department of Internal Medicine, Division of Nephrology, University of Iowa Hospital and Clinics, Iowa City, IA

DIVULGAÇÕES: MS declares that he has no competing interests.

Raj Thuraisingham, MBBS, MRCP, FRCP, MD

Consultant Nephrologist

Royal London Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: RT declares that he has no competing interests.