

BMJ Best Practice

Avaliação da hipocalemia

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	12
Abordagem passo a passo do diagnóstico	12
Visão geral do diagnóstico diferencial	18
Diagnóstico diferencial	20
Referências	53
Imagens	56
Aviso legal	60

Resumo

- ◊ A hipocalemia é definida por um nível de potássio sérico $<3.5 \text{ mmol/L}$ ($<3.5 \text{ mEq/L}$). A hipocalemia moderada é definida por níveis de potássio sérico de 2.5 a 3 mmol/L (2.5 a 3 mEq/L) e a hipocalemia grave por níveis de potássio sérico $<2.5 \text{ mmol/L}$ ($<2.5 \text{ mEq/L}$).^[1] A proporção de potássio intra e extracelular determina, em parte, o potencial da membrana celular. Portanto, pequenas alterações no nível de potássio extracelular podem ter grandes efeitos na função dos sistemas cardiovascular e neuromuscular.

A hipocalemia é mais comumente decorrente de perdas urinárias ou gastrointestinais. Uma queda no potássio sérico de 4 a 3 mmol/L (4 a 3 mEq/L) representa uma perda aproximada de 200 a 400 mmol (200 a 400 mEq) de potássio. Entretanto, essas estimativas nem sempre se aplicam a pacientes com redistribuição transcelular de potássio. As manifestações clínicas da hipocalemia são tipicamente observadas apenas se o nível de potássio sérico for $<3.0 \text{ mmol/L}$ ($<3.0 \text{ mEq/L}$).

As manifestações agudas comuns são a fraqueza muscular e alterações no eletrocardiograma (ECG). A hipocalemia mais prolongada e profunda pode causar rabdomiólise, anormalidades renais e arritmias cardíacas.

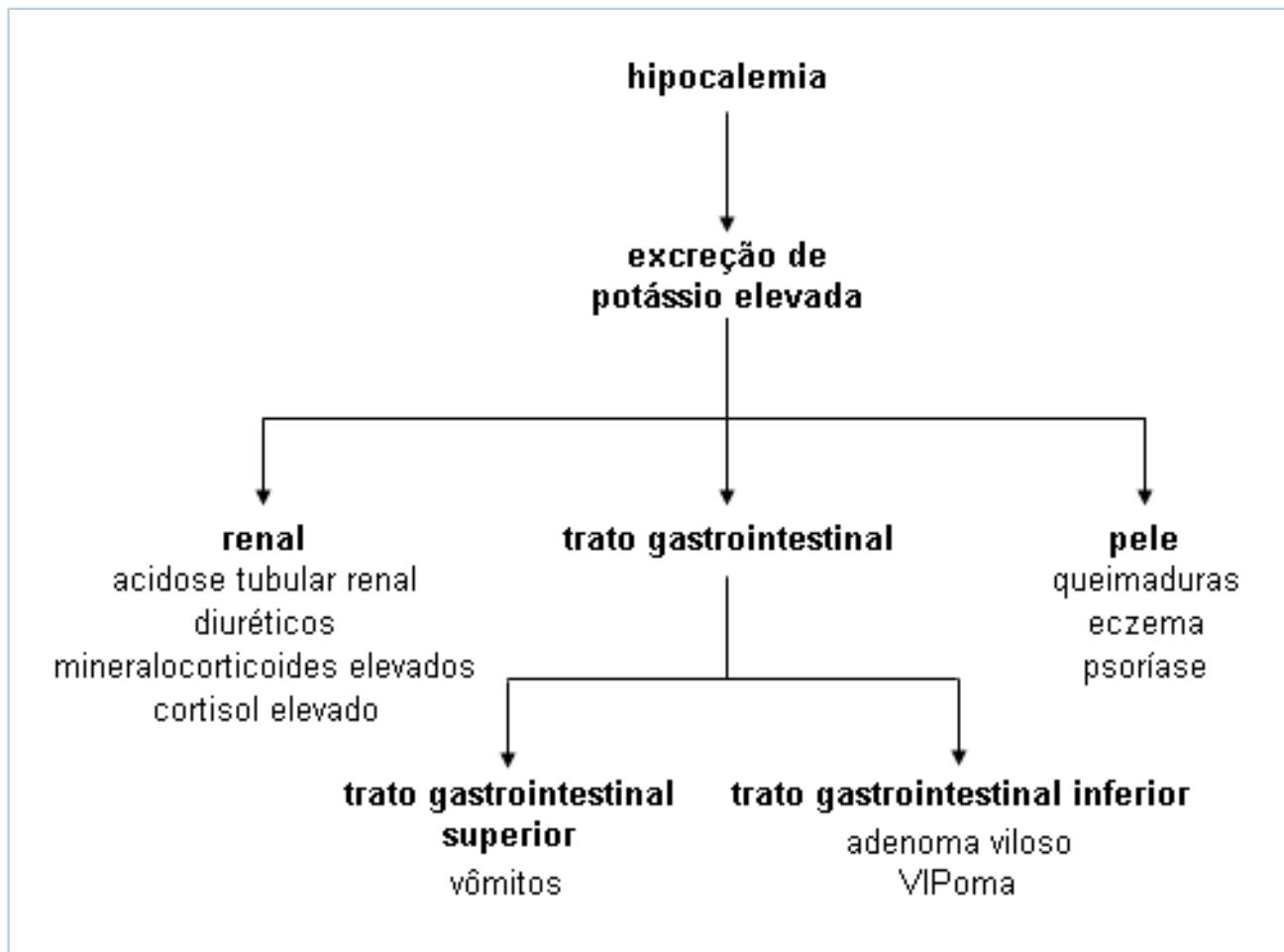
A rapidez e o método de reposição de potássio dependem dos seguintes fatores:

- Gravidade da hipocalemia
- Presença de doenças associadas
- Presença ou ausência de sinais e sintomas
- Expectativa de perdas contínuas.

A obtenção de um ECG é recomendada para todos os pacientes com hipocalemia. O monitoramento frequente da concentração de potássio sérico também é recomendado para garantir a reposição apropriada e para evitar a hipercalemia.

Etiologia

As principais causas da hipocalemia são ingestão reduzida de potássio, aumento da entrada de potássio nas células, aumento da excreção de potássio (por exemplo, a partir do trato gastrointestinal ou através da urina ou do suor) e em situações especiais como durante a diálise ou a plasmaférrese.^[2]



Causas do aumento da excreção de potássio

Do acervo de Sumit Sharma, Universidade de Iowa

Diminuição na ingestão de potássio

É raro a hipocalemia ser causada por uma diminuição na ingestão de potássio. Entretanto, isso poderá ocorrer se houver uma redução na ingestão de potássio em condições como a anorexia nervosa, no decorrer da terapia diurética ou com dietas hipocalóricas ricas em proteínas para rápida perda de peso.^[3]

Aumento da entrada de potássio nas células

Isso pode ocorrer por meio de vários mecanismos.

- Elevação no pH extracelular: a alcalose metabólica ou respiratória pode facilitar a entrada de potássio nas células (os íons de hidrogênio saem e o potássio entra nas células para manter a eletroneutralidade). A administração de bicarbonato de sódio para tratar a acidose metabólica também pode causar este fenômeno.

- Aumento da atividade beta-adrenérgica: as catecolaminas promovem a entrada de potássio nas células ao aumentar a atividade da Na-K-adenosina trifosfatase (Na-K-ATPase).^[4] A administração de um agonista beta-adrenérgico como salbutamol ou terbutalina (por exemplo, para tratar asma ou para impedir o parto prematuro), ou a intoxicação por teofilina também pode causar a hipocalemia.^[5] A hipocalemia transitória também pode ocorrer durante a liberação induzida por estresse de adrenalina e cortisol (por exemplo, durante a doença aguda ou isquemia coronariana).^[6]
- Disponibilidade aumentada de insulina: a insulina promove a entrada de potássio nas células do músculo esquelético e do fígado ao aumentar a atividade da Na-K-ATPase.^[4] Essa ação fisiológica da insulina é mais proeminente após sua administração em pacientes com cetoacidose diabética ou hiperglicemias não cetóticas.^[7] A concentração plasmática de potássio também pode ser reduzida por uma grande carga de carboidrato.
- Paralisia periódica hipocalêmica: é um distúrbio raro caracterizado por episódios potencialmente fatais de fraqueza muscular ou paralisia, podendo afetar os músculos respiratórios. Em geral, é desencadeada por exercícios, estresse ou condições associadas à liberação de adrenalina, cortisol, aldosterona ou insulina.^[8] Ataques agudos podem reduzir as concentrações de potássio no plasma para 1.5 a 2.5 mmol/L (1.5 a 2.5 mEq/L) e frequentemente são acompanhados por hipofosfatemia e hipomagnesemia.^[9] O excesso de hormônio tireoidiano aumenta a atividade da Na-K-ATPase e pode aumentar a predisposição a episódios paralíticos, aumentando a suscetibilidade à ação hipocalêmica da adrenalina ou insulina.^[10]
- Produção aumentada de células sanguíneas durante estados anabólicos: o aumento da entrada de potássio nas células pode ser causada por aumentos intensos na produção de células hematopoiéticas que ocorre com o uso do fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF) na neutropenia.^[11] Isso também pode ocorrer após a administração de vitamina B12 ou de ácido fólico na anemia megaloblástica.^[11]
- Intoxicação por cloroquina: a hipocalemia é um achado comum na intoxicação aguda por cloroquina.^[12] É causada pelo movimento de potássio para dentro das células e pode ser exacerbada pelo uso de adrenalina para auxiliar no tratamento da intoxicação.
- Hipotermia: há relatos de que a hipotermia possa resultar na condução de potássio para dentro das células, a qual está associada à diminuição da concentração de potássio no plasma para um nível abaixo de 3.0 a 3.5 mmol/L (3.0 a 3.5 mEq/L).^[13] Isso é reversível quando há reaquecimento. A suplementação de potássio durante a hipotermia também pode causar um aumento significativo na concentração de potássio sérico no reaquecimento.

Perdas do trato gastrointestinal

A perda de secreções gástricas ou intestinais causada por qualquer motivo (vômitos, diarreia, laxantes ou drenagem por tubo) pode provocar a hipocalemia.^[11]

- Vômitos: podem resultar em hipocalemia provocada pela perda de potássio através da urina por meio da diurese de bicarbonato.
- A hipocalemia decorrente de perdas gastrointestinais é mais comum quando elas ocorrem durante um período prolongado, assim como ocorre em outras condições como adenoma viloso ou tumor secretor de peptídeo vasoativo intestinal (VIPoma).^{[14] [15]}
- Alça/conduto ileal com implantes uretéricos: pode levar a perdas de potássio.
- Solução oral de fosfato sódico: é usada na limpeza intestinal e está associada a perdas gastrointestinais de potássio. Tem maior probabilidade de ocorrer em idosos e naquelas com motilidade gastrointestinal reduzida.^[16]

Aumento da perda de potássio na urina

Uma grande variedade de causas está associada à perda de potássio na urina.

- Diuréticos (por exemplo, acetazolamida, diuréticos de alça e diuréticos tiazídicos): estes aumentam o fornecimento distal de potássio e ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A excreção de potássio urinário aumenta e pode levar à hipocalemia se as perdas não corresponderem à ingestão de potássio.
- Excesso de mineralocorticoides: a perda urinária de potássio também é característica de qualquer condição associada à hipersecreção primária de mineralocorticoides (aldosteronismo primário) ou à hipersecreção de catecolaminas por meio da liberação de renina. O excesso aparente de mineralocorticoides, caracterizado por edema, hipertensão e hipocalemia, foi bem documentado em doenças de deficiência congênita ou deficiência de 11-beta-hidroxiesteróide desidrogenase renal do tipo 2 ou sua inibição por ingestão crônica de alcaçuz, alcoolismo agudo, doença hepática ou renal crônicas, pré-eclâmpsia, síndrome de secreção ectópica de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e/ou hipertensão induzida pela gestação.^{[1] [17] [18] [19] [20] [21]} Uma causa incomum do excesso de mineralocorticoides é a hiperplasia adrenal congênita provocada pela deficiência de 11-beta-hidroxilase.
- Nefropatia perdedora de sal: certas doenças renais associadas à diminuição da reabsorção de sódio nos túbulos proximal, distal ou na alça podem, de maneira não frequente, levar à hipocalemia por meio de um mecanismo semelhante ao mecanismo induzido por diuréticos. As síndromes de Bartter ou de Gitelman, doenças túbulo-intersticiais (decorrentes da síndrome de Sjögren ou lúpus) e a lesão dos túbulos renais em pacientes com leucemia também podem causar hipocalemia por esses mecanismos.^[22]
- Presença de ânions não reabsorvíveis: pode ocorrer um aumento acentuado na excreção de potássio através da reabsorção de sódio em vez de potássio durante vômitos ou durante a acidose tubular renal do tipo 2, ou o betahidroxibutirato na cetoacidose diabética, ou pode ser induzida por medicamentos.^{[23] [24]} Nessas condições, uma diminuição no fornecimento de cloreto distal e a secreção intensificada de aldosterona também promovem a secreção de potássio.^[25]
- Acidose metabólica: a perda de potássio ocorre na acidose tubular renal do tipo 1 (distal) e do tipo 2 (proximal). Em cada uma dessas doenças, o grau de depleção de potássio é mascarado pelo efluxo de potássio para fora das células, provocado pela acidemia.
- Anfotericina B: a hipocalemia ocorre em até metade dos pacientes tratados com anfotericina B.^[26] A anfotericina aumenta a permeabilidade da membrana, promovendo a secreção de potássio através da membrana luminal, mas também pode causar acidose tubular renal do tipo 1 de forma concomitante, a qual pode ter um papel contribuidor na hipocalemia.
- Hipomagnesemia: está presente em até 40% dos pacientes com hipocalemia.^[27] A hipomagnesemia pode levar ao aumento da perda urinária de potássio por meio de um mecanismo incerto, possivelmente envolvendo um aumento no número de canais de potássio abertos. A presença de hipocalcemia geralmente é uma pista para a hipomagnesemia subjacente. É importante determinar se há hipomagnesemia, pois a hipocalemia geralmente não pode ser corrigida até que o deficit de magnésio seja corrigido primeiro.
- Poliúria: tem maior probabilidade de ocorrer na polidipsia primária (geralmente psicogênica), na qual o débito urinário pode estar elevado durante um período de tempo prolongado.^[28] A poliúria também pode ocorrer no diabetes insípido central, embora os pacientes tipicamente procurem atendimento médico assim que a poliúria se manifesta.

Aumento da perda por meio de sudorese

- Exercícios físicos em clima quente podem produzir mais de 10 L de suor diariamente, levando à depleção de potássio se as perdas não forem repostas.[29]
- A excreção urinária de potássio também pode ser um fator contribuinte, uma vez que a liberação de aldosterona é intensificada tanto pelo exercício (por meio da secreção de renina induzida por catecolamina) quanto pela perda de volume.
- A perda significativa de potássio no suor também pode ocorrer em pacientes com fibrose cística.[30]
- Queimaduras e outras condições dermatológicas (ou seja, eczema ou psoríase, envolvendo uma grande área de superfície da pele, especialmente com o uso de esteroides tópicos) podem causar aumento de perda de potássio através da pele.

Diversa

- O alcoolismo crônico é uma causa comum de hipocalemia. A hipocalemia ocorre por vários motivos, como dieta deficiente, associada a vômitos e hiperaldosteronismo secundário.
- A hipocalemia pode ser induzida em alguns pacientes por diálise de manutenção. As perdas de potássio podem atingir até 30 mmol/dia (30 mEq/dia) em pacientes em diálise peritoneal crônica. Isso pode se tornar clinicamente importante se a ingestão de potássio for reduzida ou se houver perdas gastrointestinais concomitantes.[31]
- A plasmaférrese remove o potássio na mesma concentração, já que está presente no plasma. O uso de albumina como fluido de substituição pode causar hipocalemia dilucional transitória.[32]
- A síndrome de Liddle é causada por uma mutação que cria hiperatividade do canal de sódio sensível à amilorida, levando à hipertensão grave de início precoce, hipocalemia e alcalose metabólica com baixa renina e aldosterona no plasma.

Considerações de urgência

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

Qualquer condição que provoque a hipocalemia pode resultar em diferentes níveis de gravidade clínica, dependendo da duração da causa e da presença de outras comorbidades clínicas. Entretanto, certas condições têm maior probabilidade de resultar em hipocalemia grave, tais como perdas urinárias e gastrointestinais não responsivas. É necessária a reposição de potássio com urgência em pacientes com hipocalemia grave (potássio sérico <2.5 mmol/L [<2.5 mEq/L]) ou em pacientes que sejam sintomáticos. São necessárias precauções adicionais ao fazer a reposição de potássio em pacientes com uma doença ou terapia concomitantes (como durante uma terapia diurética para insuficiência cardíaca ou insulinoterapia para cetoacidose diabética ou hiperglicemia não cetótica).

Reposição urgente de potássio

É necessária a reposição de potássio com urgência em pacientes com hipocalemia grave (potássio sérico <2.5 mEq/L) ou em pacientes que sejam sintomáticos. A concentração de potássio sérico é monitorada com frequência durante a reposição para evitar a hipercalemia. O método de reposição depende das condições clínicas:

- Pacientes capazes de tolerar ingestão oral: se o paciente não tiver cetoacidose diabética ou hiperglicemia não cetótica, a reposição de potássio será realizada mais facilmente por via oral, mesmo em pessoas com hipocalemia grave. A concentração de potássio sérico pode aumentar agudamente até um nível de 1 a 1.5 mEq/L após uma dose oral de 40 a 60 mEq de potássio. O cloreto de potássio por via intravenosa pode ser usado como adjuvante na reposição oral, caso grandes doses sejam necessárias, já que pode haver irritação gástrica.
- Pacientes incapazes de tolerar a ingestão oral: é necessária a reposição de potássio por via intravenosa. Entretanto, mesmo a administração em taxas baixas algumas vezes pode resultar em hipercalemia e, portanto, é necessário cautela. Também há um risco em potencial de sobrecarga hídrica em pacientes suscetíveis. A taxa máxima recomendada para a administração de potássio por via intravenosa é de 10 a 20 mEq/hora (máximo de 400 mEq/dia). Taxas mais rápidas podem ser consideradas se houver manifestações graves como alterações no eletrocardiograma (ECG), arritmias, fraqueza muscular ou paralisia.^[11] Soluções de potássio com concentrações maiores que 60 mEq/L geralmente são dolorosas e devem ser injetadas em uma veia grande, preferencialmente uma veia central.
- Pacientes com cetoacidose diabética ou hiperglicemia não cetótica: se ocorrer hipocalemia, será necessária a reposição de potássio por via intravenosa, pois geralmente há perdas de potássio acentuadas. A taxa máxima recomendada para a administração de potássio por via intravenosa é de 10 a 20 mEq/hora (máximo de 400 mEq/dia); a administração com taxas mais altas trazem um risco de hipercalemia.^[11]

Ao longo da reposição, é essencial o monitoramento cuidadoso dos efeitos fisiológicos da hipocalemia grave (anormalidades eletrocardiográficas com monitoramento cardíaco contínuo, fraqueza muscular ou paralisia). Se for usada uma taxa de reposição maior que 20 mEq/hora, ela deverá ser retardada para 10 a 20 mEq/hora ou trocada pela reposição oral assim que os efeitos fisiológicos da hipocalemia se tornarem menos intensos.

Qualquer suplementação de potássio em pacientes que recebem diurético poupador de potássio exige um monitoramento particularmente cuidadoso para prevenir o excesso de tratamento inadvertido e o possível desenvolvimento de hipercalemia. Isso pode ser um problema em pacientes com insuficiência

cardíaca moderada a grave. Esses pacientes apresentam perfusão renal reduzida, devido à queda no débito cardíaco, e geralmente são tratados com um inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) e/ou com um bloqueador do receptor de angiotensina II, associados a um antagonista da aldosterona (espironolactona ou eplerenona). Essa combinação de fatores resulta em uma redução acentuada da excreção urinária de potássio e um aumento do risco de hipercalemia.

Hipomagnesemia concomitante

A terapia de reposição de magnésio por via intravenosa será indicada se o magnésio sérico estiver em um nível menor que 0.5 mmol/L (<1 mEq/L). Pode ser administrada uma dose de ataque de magnésio por via intravenosa (adultos: 1-2 g ao longo de 15 minutos; crianças: 25-50 mg/kg ao longo de 15 minutos), seguida por uma infusão contínua por via intravenosa (máximo de 4 g/24 horas, incluindo a dose de ataque) conforme necessário. As vias de dosagem alternativas incluem intramuscular (adultos: 1 g a cada 6 horas, máximo 4 g/24 horas) e intraóssea (crianças: 25-50 mg/kg, máximo 2 g/24 horas). A reposição oral é dada para o paciente assintomático. Os pacientes com suspeita de arritmias ventriculares por hipomagnesemia ou hipocalemia devem receber magnésio por via intravenosa lentamente ao longo de 8 a 24 horas.

Fraqueza muscular grave ou paralisia

A fraqueza muscular grave é uma complicaçāo da hipocalemia. Contanto que a hipocalemia se desenvolva lentamente, geralmente ela não ocorre em concentrações de potássio maiores que 2.5 mmol/L (2.5 mEq/L).[11] A fraqueza geralmente começa nos membros inferiores, evoluí para o tronco e membros superiores, e pode piorar até o ponto de paralisia. A fraqueza dos músculos respiratórios algumas vezes pode ser grave o suficiente para resultar em insuficiência respiratória e óbito. O comprometimento dos músculos gastrointestinais pode resultar em íleo paralítico e seus sintomas associados de distensão, anorexia, náuseas e vômitos. Também podem ocorrer cãibras, parestesia, tetania, sensibilidade muscular e atrofia. É necessária a reposição urgente de potássio.

Arritmias cardíacas

Uma variedade de arritmias pode estar associada à hipocalemia. Há uma variabilidade considerável nas concentrações de potássio associadas à progressão das alterações no eletrocardiograma (ECG). As arritmias incluem bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.[11] Tipicamente, há infradesnívelamento do segmento ST, redução na amplitude da onda T e aumento na amplitude das ondas U (geralmente observadas nas derivações pré-cordiais laterais V4 a V6).

[Fig-2]

A presença de fatores concomitantes, como isquemia coronária, uso de digitálicos, atividade beta-adrenérgica elevada e depleção de magnésio, pode promover arritmias decorrentes de hipocalemia. Além disso, a depleção de magnésio induzida por diuréticos promove arritmias, particularmente em pacientes tratados também com medicamentos que prolongam o intervalo QT, os quais podem predispor a torsades de pointes.[33] É necessária a reposição urgente de potássio.

Anormalidades renais

A hipocalemia crônica pode resultar em disfunção renal. Ela pode induzir à insuficiência na capacidade de concentração urinária (a qual pode ser sintomática com noctúria, poliúria e polidipsia), à produção elevada de amônia renal decorrente de acidose intracelular, à reabsorção elevada de bicarbonato renal, e pode levar à nefropatia hipocalêmica.[34]

Paralisia periódica hipocalêmica

É um distúrbio raro caracterizado por episódios potencialmente fatais de fraqueza muscular ou paralisia, podendo afetar os músculos respiratórios. A paralisia periódica hipocalêmica geralmente é desencadeada por exercícios, estresse, uma refeição excessivamente carregada de carboidratos ou condições associadas à liberação de adrenalina, cortisol, aldosterona ou insulina.^[8] Ataques agudos podem reduzir a concentração de potássio no plasma para 1.5 a 2.5 mmol/L (1.5 a 2.5 mEq/L) e geralmente são acompanhados por hipofosfatemia e hipomagnesemia.^[9] É necessária a reposição urgente de potássio.

Terapia concomitante com diurético poupador de potássio

Qualquer suplementação de potássio em combinação com um diurético poupador de potássio exige um monitoramento particularmente cuidadoso para prevenir o possível desenvolvimento de hipercalemia. Isso pode ser um problema em pacientes com insuficiência cardíaca moderada a grave. Esses pacientes apresentam perfusão renal reduzida, devido à queda no débito cardíaco, e geralmente são tratados com um inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) e/ou com um bloqueador do receptor de angiotensina II, associados a um antagonista da aldosterona (espironolactona ou eplerenona). Essa combinação de fatores resulta em uma redução acentuada da excreção urinária de potássio e com aumento do risco de hipercalemia.

Cetoacidose diabética e hiperglicemias não cetóticas

Os aumentos na excreção de potássio renal estão relacionados principalmente à diurese osmótica de glicose e ao hiperaldosteronismo induzido por hipovolemia. Entretanto, na cetoacidose diabética, em decorrência do deslocamento de potássio para fora das células, o potássio sérico geralmente está elevado na apresentação clínica. Com a administração de insulina, a concentração de potássio sérico em geral diminui drasticamente.

O potássio sérico é mantido em um nível entre 4.0 e 5.0 mmol/L (4.0 e 5.0 mEq/L) para prevenir a hipocalêmia. O cloreto de potássio a uma taxa de 20 a 30 mmol/L (20 a 30 mEq/L) geralmente é adicionado à reposição por via intravenosa de fluidos, uma vez que a concentração de potássio sérico cai para um nível abaixo de 5.3 mmol/L (5.3 mEq/L), presumindo-se um débito urinário acima de 50 mL/hora. A insulinoterapia é protelada até que o potássio sérico esteja acima de 3.3 mmol/L (3.3 mEq/L) para evitar possíveis arritmias, parada cardíaca e fraqueza dos músculos respiratórios.

A reposição de potássio é mais urgente em pacientes com déficits maciços de potássio e que estejam hipocalêmicos antes da terapia. Se o nível de potássio sérico inicial for menor que 3.3 mmol/L (<3.3 mEq/L), é administrada uma reposição agressiva de potássio de 20 a 30 mmol/hora (20 a 30 mEq/hora); isso geralmente requer 40 a 60 mmol/L (40 a 60 mEq/L) com reposição de fluidos.

Suspeita-se de uma paralisia periódica hipocalêmica quando há uma história familiar da doença, quando o início se dá após a ingestão de uma refeição com alto conteúdo de carboidrato (CHO), com a ingestão de uma grande quantidade de açúcar comum, durante ou imediatamente após um exercício físico extenuante, no início da manhã, ou na presença de manifestações de hipertireoidismo.

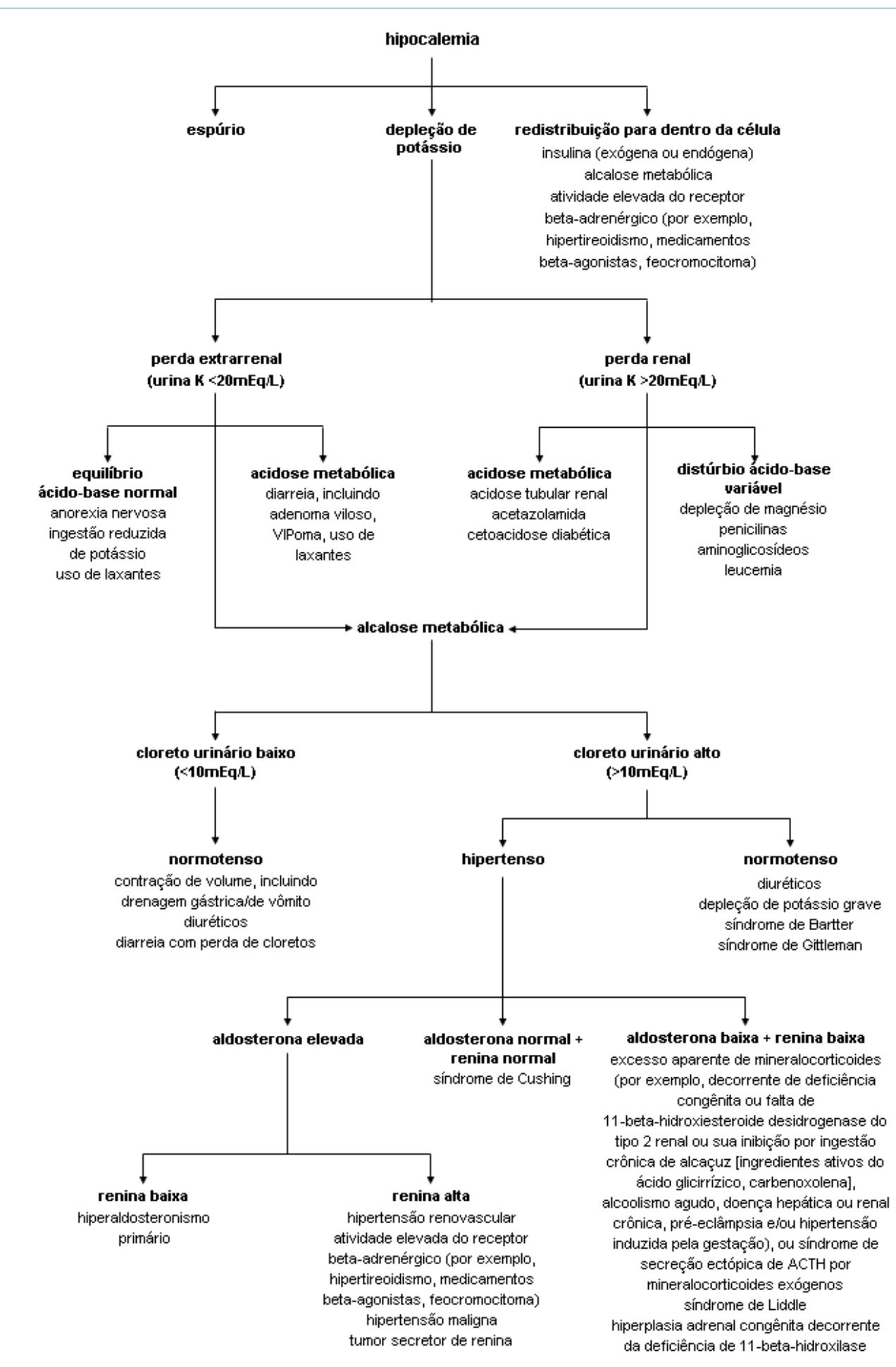
Sinais de alarme

- Vômitos

- Diarreia intensa
- Síndrome de Verner-Morrison (VIPoma)
- Cetoacidose diabética
- Hiperglicemia não cetótica
- Paralisia periódica hipocalêmica
- Doença renal associada à nefropatia lúpica
- Queimaduras
- Resposta ao estresse em doença crítica
- Hipotermia

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A causa de hipocalemia geralmente é aparente ao avaliar a história do paciente. Medições da pressão arterial (PA) e da excreção urinária de potássio e a avaliação do equilíbrio ácido-básico geralmente são úteis quando a causa não é aparente.^[11]



*Algoritmo para determinar a causa da hipocalemia**Cortesia do Dr. Udaya Kabadi*

Características clínicas

A hipocalemia não grave frequentemente é assintomática. As manifestações agudas comuns são a fraqueza muscular e alterações no eletrocardiograma (ECG). A hipocalemia mais prolongada e profunda pode causar rabdomiólise, anormalidades renais e arritmias cardíacas. Há alguns relatos de casos com manifestações assimétricas ou fraqueza focal.[\[35\]](#)

As causas que podem ser identificadas a partir da história e do exame incluem:

- Medicamentos causadores conhecidos, incluindo diuréticos, corticosteroides, agonistas beta-2 (como albuterol ou terbutalina para prevenir o parto prematuro ou para tratar asma), anfotericina B, intoxicação por cloroquina ou teofilina, vitamina B12 ou ácido fólico administrados na anemia megaloblástica e o fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF) administrado na neutropenia. Outros tratamentos que podem produzir hipocalemia incluem diálise e plasmaférese.
- Abuso de laxantes ou de agentes de limpeza intestinal. Isso deve ser suspeitado se houver uma história de transtorno alimentar. As características associadas incluem evacuações diarreicas, cólicas abdominais e tontura.
- Uma história de ingestão crônica de álcool deve levantar suspeita de alcoolismo.
- Deve-se verificar se há uma história de ingestão de alcaçuz.
- Uma história de vômitos, diarreia, succão nasogástrica ou transtorno alimentar indica perdas gastrointestinais. Os pacientes com alça/conduto ileal com implantes ureterais também podem apresentar perdas gastrointestinais. Raramente, uma história de pólipos de cólon, hematoquezia, diarreia, constipação e flatulência podem estar presentes, levantando suspeita de um adenoma viloso. Uma síndrome clínica de dor abdominal, rubor, letargia, náuseas, vômitos, fraqueza e cãibras musculares, associada à perda de peso e massa abdominal, deve levantar suspeita de uma síndrome de Verner-Morrison (VIPoma).
- Em pacientes assintomáticos, a acidose tubular renal (ATR) deve ser considerada. A hipocalemia é observada na ATR distal clássica e na ATR distal proximal.
- A presença de retardamento de crescimento em crianças também deve levantar suspeitas de ATR.
- A depleção de volume, indicada por membranas mucosas secas e turgor cutâneo diminuído, tem maior probabilidade de ser decorrente de diarreia grave ou de complicações diabéticas.
- A respiração de Kussmaul sugere acidose metabólica grave com compensação respiratória.
- Uma história de diabetes deve levantar suspeita de cetoacidose diabética ou de hiperglicemias não cetóticas. Esses pacientes podem estar hipercalêmicos inicialmente, e a hipocalemia pode aparecer após o início do tratamento com insulina. Uma história de poliúria, fadiga, perda de peso e noctúria, seguida por rápida deterioração no estado clínico com náuseas, dor abdominal e vômitos sugere cetoacidose diabética. Pode haver uma história de doença concomitante ou não adesão à insulinoterapia. O início de hiperglicemias não cetóticas é mais insidioso. Os pacientes geralmente têm idade avançada e apresentam diabetes do tipo 2. A obnubilação mental e o coma são mais frequentes. Também são observados sinais neurológicos focais (hemianopsia e hemiparesia) e convulsões.
- A presença de poliúria isolada pode indicar diabetes insípido central.
- Se o paciente estiver visivelmente indisposto por causa de qualquer doença crítica, a hipocalemia pode ser o resultado de uma resposta ao estresse.

- A hipotermia pode produzir hipocalemia, a qual é reversível quando há reaquecimento.
- Uma história de tratamento prolongado com glicocorticoides e/ou manifestações da síndrome de Cushing sugerem excesso de glicocorticoides.
- A presença de edema ou hipertensão pode indicar excesso de mineralocorticoides circulantes com perda de potássio renal.
- A hipocalemia durante o período neonatal ou na infância e adolescência pode sugerir a presença de doenças congênitas.
- Episódios de fraqueza muscular ou paralisia desencadeados por exercícios, estresse ou uma refeição excessivamente carregada de carboidratos sugere paralisia periódica hipocalêmica. Os episódios podem ser desencadeados por liberação elevada de adrenalina, cortisol, aldosterona ou insulina, e devem ser suspeitados em pacientes com uma conhecida história de endocrinopatia que causa hipersecreção desses hormônios.
- O comprometimento de uma grande área da pele por queimaduras, psoríase ou eczema algumas vezes pode ser a causa da hipocalemia.
- Os pacientes com a síndrome de Sjögren ou lúpus eritematoso sistêmico conhecidos podem apresentar uma doença renal com perda de potássio.
- As infecções pulmonares persistentes, apetite insaciável, grandes quantidades de fezes ou fezes volumosas e gordurosas sugerem fibrose cística.
- Uma história de psicose, o uso de medicamentos antipsicóticos e poliúria devem levantar suspeitas de polidipsia primária. Em geral, tem origem psicogênica.

Concentrações de potássio sérico

Não há nenhuma correlação rigorosa entre a concentração de potássio sérico e as reservas de potássio corporal total. Na hipocalemia crônica, um deficit de potássio de 200 a 400 mmol (200 a 400 mEq) é necessário para reduzir a concentração de potássio sérico em 1 mmol/L (1 mEq/L).^[36] Essas estimativas são apropriadas, contanto que não haja uma anormalidade de base ácida concomitante (por exemplo, cetoacidose diabética ou hiperglicemia não cetótica grave).

Em pacientes com cetoacidose diabética, pode haver uma concentração normal ou até mesmo elevada de potássio sérico na apresentação clínica, apesar de haver um deficit acentuado de potássio decorrente de perdas urinárias e gastrointestinais.^[7]

A hipocalemia espúria pode ocorrer quando o sangue com leucocitose é deixado em temperatura ambiente devido à captação de potássio pelos leucócitos. Portanto, é importante considerar repetir o teste para confirmação.

Investigações

Os exames laboratoriais típicos incluem:

Exames iniciais

- Perfil metabólico básico (inclui as concentrações no soro de sódio, potássio, glicose, cloreto, bicarbonato, ureia e creatinina).
- Eletrocardiograma (ECG).
- Eletrólitos na urina (potássio e cloreto): úteis para diferenciar as causas renais das não renais de hipocalemia quando a etiologia não é prontamente visível.

Testes subsequentes (realizados dependendo dos achados clínicos)

- Gasometria arterial (GA); deve ser realizada para detectar a acidose metabólica ou alcalose quando a causa subjacente não é aparente a partir da história.
- Urinálise posterior e medição do pH urinário para avaliar a presença de acidose tubular renal.
- Níveis de magnésio sérico, cálcio e/ou fósforo para descartar anormalidades eletrolíticas, especialmente se houver suspeita de alcoolismo.
- Excreção urinária de cálcio para descartar a síndrome de Bartter. As características clínicas desta síndrome incluem poliúria e polidipsia, associadas a retardamento mental e de crescimento, podendo apresentar níveis normais de tensão arterial ou hipotensão. Alguns pacientes também podem apresentar surdez neurosensorial.
- Nível de digoxina sérica se o paciente estiver tomando digitálicos.
- Níveis plasmáticos de aldosterona e renina em pacientes que apresentam hipocalemia inexplicada, especialmente se for persistente ou resistente à terapia, ou se houver suspeita de doenças específicas de perda renal de potássio como as síndromes de Bartter, de Gitelman ou de Liddle.
- Teste de supressão de aldosterona se houver suspeita de adenoma adrenal produtor de aldosterona.
- Nível de cortisol urinário livre, teste de supressão com dexametasona em dose baixa, níveis de cortisol salivar noturno e teste do hormônio liberador de corticotropina-dexametasona se houver características clínicas da síndrome de Cushing.
- Tomografia computadorizada (TC) das glândulas adrenais se houver suspeita de excesso de mineralocorticoide, de glicocorticoide ou de catecolaminas, ou ressonância nuclear magnética (RNM) da glândula hipófise para descartar a doença de Cushing.
- Uma TC abdominal deverá ser realizada se as características clínicas de síndrome de Verner-Morrison (VIPoma) estiverem presentes; se a TC for inconclusiva, talvez seja necessário realizar uma cintilografia radiomarcada com pentetreótida ou ultrassonografia endoscópica para confirmar o diagnóstico.
- Osmolalidade e gap osmolar das fezes se houver suspeita de síndrome de Verner-Morrison (VIPoma).
- O nível de hormônio estimulante da tireoide (TSH) é necessário se houver suspeita clínica de paralisia periódica hipocalêmica.
- O teste de restrição de água é necessário se houver suspeita de diabetes insípido central ou polidipsia primária.
- Teste de cloreto no suor se houver suspeita de fibrose cística.

eletrocardiograma (ECG)

É recomendado um eletrocardiograma (ECG) para todos os pacientes com hipocalemia. Tipicamente, há infradesnívelamento do segmento ST, redução na amplitude da onda T e aumento na amplitude das ondas U (geralmente observadas nas derivações pré-cordiais laterais V4 a V6).

[Fig-2]

Uma variedade de arritmias pode estar associada à hipocalemia, incluindo bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular.[11]

Hipocalemia com acidose metabólica

A análise da gasometria arterial revelando acidose metabólica, em conjunção com uma baixa taxa de excreção de potássio, sugere perdas gastrointestinais mais baixas de potássio decorrentes do abuso de laxantes, de adenoma viloso ou de endocrinopatias gastrointestinais como tumor secretor de peptídeo vasoativo intestinal (VIPoma).[37]

A acidose metabólica com perda de potássio (potássio urinário >20mmol/L ou >20mEq/L) é, na maioria das vezes, decorrente de cetoacidose diabética ou de acidose tubular renal do tipo 1 (distal) ou do tipo 2 (proximal). Uma nefropatia perdedora de sal também pode produzir achados similares.

Hipocalemia com alcalose metabólica

Pode ocorrer devido a vômitos furtivos ou ao uso de diuréticos. Alguns pacientes com abuso de laxantes manifestam alcalose metabólica, em vez da acidose metabólica esperada.[\[38\]](#) [\[39\]](#) A alcalose é decorrente de hipocalemia que prejudica a reabsorção intestinal de cloreto, levando à secreção reduzida de bicarbonato no lúmen intestinal por meio da troca de cloreto e bicarbonato.[\[39\]](#)

A alcalose metabólica com perda de potássio e pressão arterial normal é, na maioria das vezes, decorrente de vômitos furtivos, do uso de diuréticos ou da síndrome de Bartter. Nesse cenário, a medição da concentração de cloreto urinário (em vez de potássio urinário) geralmente é útil. O cloreto urinário está baixo (<15 mmol/L ou <15 mEq/L) no caso de vômitos devido à necessidade de manter a eletroneutralidade, já que o excesso de bicarbonato está sendo excretado. O baixo cloreto urinário decorrente de bicarbonatúria pode ser diferenciado de outras causas por meio da medição do pH urinário; o pH urinário deve ser maior que 7.0 se houver bicarbonatúria significativa. A excreção urinária de sódio e potássio pode ser relativamente alta.

A alcalose metabólica com perda de potássio e hipertensão é sugestiva de terapia diurética furtiva em um paciente com hipertensão subjacente ou doença renovascular, ou pode ser decorrente de uma causa que resulta em excesso de mineralocorticoides. A presença de excesso de mineralocorticoide primário deve ser suspeitada em qualquer paciente com a tríade de hipertensão, hipocalemia não explicada e alcalose metabólica.

Suspeita-se de uma paralisia periódica hipocalêmica quando há uma história familiar da doença, quando o início se dá após a ingestão de uma refeição com alto conteúdo de carboidrato (CHO), com a ingestão de uma grande quantidade de açúcar comum, durante ou imediatamente após um exercício físico extenuante, no início da manhã, ou na presença de manifestações de hipertireoidismo.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Vômitos

Diarreia intensa

Uso de laxantes e agentes de limpeza intestinal

Bulimia nervosa

Anorexia nervosa

Induzida por medicamentos

Alcoolismo

Cetoacidose diabética

Hiperglicemia não cetótica

Acidose tubular renal (ATR)

Exercícios em clima quente

Resposta ao estresse em doença crítica

Incomum

Adenoma viloso

Síndrome de Verner-Morrison (VIPoma)

Alça/conduto ileal com implantes ureterais

Diálise ou plasmaférese

Aldosteronismo primário

Excesso aparente de mineralocorticoide

Síndrome de Cushing

Hipomagnesemia

Incomum

Paralisia periódica hipocalêmica

Diabetes insípido central (DI)

Hiperplasia adrenal congênita decorrente da deficiência de 11-beta-hidroxilase

Síndrome de Bartter

Síndrome de Gitelman

Síndrome de Liddle

Doença renal associada à síndrome de Sjögren

Doença renal associada à nefropatia lúpica

Queimaduras

Eczema envolvendo uma grande área de superfície

Psoríase envolvendo uma grande área de superfície

Fibrose cística (FC)

Polidipsia primária (geralmente psicogênica)

Hipotermia

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Vômitos

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal, pode haver uma história de compulsão alimentar e vômitos, consistente com um diagnóstico de bulimia	pode revelar distensão e sensibilidade abdominais	<p>»eletrolitos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolitos na urina: cloreto urinário baixo (<15 mmol/L ou <15 mEq/L); o potássio urinário pode estar elevado</p> <p>A concentração de cloreto urinário (em vez de potássio urinário) geralmente é útil e se apresenta em nível baixo, devido à necessidade de manter a eletroneutralidade, já que o excesso de bicarbonato está sendo excretado.</p> <p>O pH urinário deve estar acima de 7.0 se houver bicarbonatúria significativa.</p> <p>»urinálise e pH: pH >7.0 se houver bicarbonatúria significativa</p> <p>»electrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e</p>	

Comum**◊ Vômitos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Diarreia intensa

História	Exame	1º exame	Outros exames
evacuações diarreicas, pode haver cólicas abdominais, tontura	distensão e sensibilidade abdominais, membranas mucosas secas, letargia, pode haver diminuição do turgor cutâneo	» eletrolítos séricos: hipocalemia » eletrolítos na urina: potássio urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L) » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Uso de laxantes e agentes de limpeza intestinal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de laxantes, evacuações diarreicas	distensão e sensibilidade abdominais	» eletrolítos séricos: hipocalemia A hipocalemia estará presente apenas se houver insuficiência renal.	

Comum

◊ Uso de laxantes e agentes de limpeza intestinal

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>»eletrolítos na urina: potássio urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

◊ Bulimia nervosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
episódios recorrentes de compulsão alimentar e vômitos, frequentemente: baixa autoestima; falta de confiança; pensamentos depressivos	geralmente apresenta aparência física normal, pode haver erosão do esmalte dental, aumento da glândula parótida, cabelos finos e quebradiços e calos na superfície dorsal da mão	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: cloreto urinário baixo (<15 mmol/L ou <15 mEq/L); o potássio urinário pode estar elevado</p> <p>A concentração de cloreto urinário (em vez de potássio urinário) geralmente é útil e se apresenta em nível baixo, devido à necessidade de manter a eletroneutralidade, já que o excesso de bicarbonato está sendo excretado.</p>	

Comum

◊ Bulimia nervosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>O pH urinário deve estar acima de 7.0 se houver bicarbonatúria significativa.</p> <p>»urinálise e pH: pH >7.0 se houver bicarbonatúria significativa</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]</p>	

◊ Anorexia nervosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, tontura, perda de peso, amenorreia, história de dietas, pode haver exercícios físicos em excesso, história de ingestão e eliminação	baixo índice de massa corporal (IMC), roupas largas, distribuição de gordura baixa com estruturas ósseas proeminentes (por exemplo, escápulas), hipotensão ortostática, bradicardia, se houver ingestão e eliminação, pode haver erosão do esmalte dos dentes, cicatrizes no dorso das mãos e glândulas salivares edemaciadas	<p>»eletrolitos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolitos na urina: cloreto urinário pode estar baixo (<15 mmol/L ou <15 mEq/L); o potássio urinário pode estar elevado A concentração de cloreto urinário (em vez de potássio urinário) geralmente é útil e se apresenta em</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 exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Anorexia nervosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>nível baixo, devido à necessidade de manter a eletroneutralidade, já que o excesso de bicarbonato está sendo excretado. O pH urinário deve estar acima de 7.0 se houver bicarbonatúria significativa.</p> <p>»urinálise e pH: pH >7.0 se houver bicarbonatúria significativa</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

◊ Induzida por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de diuréticos, corticosteroides, agonistas beta-2 (como albuterol ou terbutalina para prevenir o parto prematuro ou para tratar a	normal, ou pode exibir características de doença subjacente; ortostase ou taquicardia podem estar presentes	<p>»perfil metabólico básico: hipocalemia</p> <p>»eletrólitos na urina: níveis de potássio urinário >30 mEq/dia e níveis de cloreto</p>	

Comum

◊ Induzida por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
asma), anfotericina B, intoxicação, história de intoxicação por cloroquina e teofilina; administração de vitamina B12 ou ácido fólico na anemia megaloblástica ou de fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF) na neutropenia		<p>urinário >20 mEq/L com uso de diurético Os diuréticos de alça e os diuréticos tiazídicos aumentam o fornecimento de sódio ao segmento distal do túbulo distal, aumentando a perda de potássio (potencialmente causando hipocalemia); o uso de diuréticos poupadões de potássio (por exemplo, antagonistas da aldosterona), quando indicado, pode evitar esse problema no cenário clínico apropriado.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

Comum

◊ Alcoolismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão crônica de álcool	ascite, baqueteamento digital, aparência desgrenhada, ginecomastia, icterícia, desnutrição, eritema palmar, neuropatia periférica, esplenomegalia	<p>»eletrólitos séricos: hipocalemia</p> <p>A hipocalemia é multifatorial quanto à etiologia: dieta pobre, vômitos associados, e o hiperaldosteronismo secundário (hipotensão/normotensão associada a renina e aldosterona séricas elevadas) decorrente de fatores que incluem insuficiência cardíaca (ICC), cirrose e desidratação.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

◊ Cetoacidose diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes, doença intercorrente, não adesão à	febre, taquicardia, mucosas ressecadas, turgor cutâneo	» eletrólitos séricos: hipocalemia, hiperglicemias	» gasometria arterial: acidose metabólica

Comum

◊ Cetoacidose diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
insulinoterapia, poliúria, fadiga, perda de peso, noctúria, deterioração rápida no estado clínico com náusea, dor abdominal, vômitos	diminuído, hipotensão e, em casos graves, choque	O potássio sérico pode estar normal ou elevado inicialmente, mas o potássio total está reduzido. É necessário ter cautela com um monitoramento frequente durante a correção de desequilíbrios glicêmicos e eletrolíticos. » cetonas séricas: elevado » anion gap: elevado » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusai, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Hiperglicemias não cetóticas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes mellitus, poliúria, polidipsia, perda de peso, letargia, início insidioso da deterioração do estado	delirium, sinais focais, taquicardia, mucosas ressecadas, turgor cutâneo diminuído,	» eletrolítos séricos: hipocalemia, hiperglicemias O potássio sérico pode estar normal ou	» gasometria arterial: acidose metabólica A acidose metabólica geralmente é menos grave que aquela

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

◊ Hiperglicemias não cetóticas

História	Exame	1º exame	Outros exames
clínico, alterações visuais, torpor e letargia	hipotensão e, em casos graves, choque	elevado inicialmente, mas o potássio total está reduzido. É necessário ter cautela com um monitoramento frequente durante a correção de desequilíbrios glicêmicos e eletrolíticos. » eletrocardiograma (ECG) : normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	observada na cetoacidose diabética.

◊ Acidose tubular renal (ATR)

História	Exame	1º exame	Outros exames
diagnóstico prévio de ATR do tipo 1 (distal) ou do tipo 2 (proximal)	retardo de crescimento, nefrolitíase, doença óssea, fraqueza, arritmias cardíacas	» eletrolítos séricos : hipocalemia; hipercloremia A perda de potássio com um defeito na bomba de próton está em parte relacionada à redução na secreção distal de hidrogênio. Nesse cenário, como o	

Comum

◊ Acidose tubular renal (ATR)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>sódio é reabsorvido, a secreção de potássio deve ser intensificada para manter a eletroneutralidade.</p> <p>»eletrolitos na urina: potássio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>»urinálise e pH: ATR do tipo 1: acidose hiperclorêmica com um pH urinário inapropriadamente alto (>5.5 na presença de acidose) associada a possível hipercalciúria; ATR do tipo 2: bicarbonatúria, glicosúria, uricosúria, aminoacidúria e proteinúria tubular; pH urinário >7.5</p> <p>A hipercalciúria na ATR do tipo 1 é decorrente dos efeitos da acidose crônica na reabsorção óssea e tubular renal de cálcio.</p> <p>»electrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</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

◊ Acidose tubular renal (ATR)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>[Fig-2]</p> <p>»gasometria arterial: acidose metabólica (normal com anion gap)</p>	

◊ Exercícios em clima quente

História	Exame	1º exame	Outros exames
corrida/exercício em clima quente	evidências de sudorese profusa	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L)</p> <p>»electrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

◊ Resposta ao estresse em doença crítica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de dor torácica, febre, infecção, sepse, exercícios	achados dependentes da causa	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>A hipocalemia transitória ocorre devido à liberação de adrenalina e cortisol,</p>	

Comum**◊ Resposta ao estresse em doença crítica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>a qual é induzida pelo estresse.[6]</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, redução na amplitude da onda T, aumento na amplitude das ondas U, arritmias ou alterações relacionadas à doença aguda ECG típico. [Fig-2]</p>	

Incomum**◊ Adenoma viloso**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de pólipos no cólon, hematoquezia, diarreia, constipação, flatulência	pode não haver nenhum achado; pode haver sangramento ou massa palpável no exame retal; pode haver sinais de obstrução do intestino delgado ou do trato biliar	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L), cloreto urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p>	<p>»colonoscopia ou enema de bário: pólio</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 exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Adenoma viloso

História	Exame	1º exame	Outros exames
		[Fig-2]	

◊ Síndrome de Verner-Morrison (VIPoma)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal, rubor, letargia, náuseas, vômitos, fraqueza e cãibras musculares	perda de peso, massa palpável	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio urinário <20 mmol/L (<20 mEq/L)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	<p>»gap osmolar das fezes: <50 mOsm/kg Um gap osmótico >125 mOsm/kg sugere diarreia osmótica, enquanto que um gap <50 mOsm/kg sugere diarreia secretória.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) abdominal: a maioria dos VIPomas pancreáticos têm >3 cm na apresentação e geralmente podem ser identificados por TC Se a TC for inconclusiva, poderá ser usada a cintilografia radiomarcada com pentetreótida ou a ultrassonografia endoscópica para identificar o tumor.</p> <p>»cintilografia radiomarcada com pentetreótida: muitos tumores endócrinos pancreáticos apresentam altas concentrações de receptores de somatostatina e, portanto, podem ser visualizados com uma forma radiomarcada da octreótida do análogo da somatostatina</p>

Incomum**◊ Síndrome de Verner-Morrison (VIPoma)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Ela pode ser realizada apenas se a TC for inconclusiva.</p> <p>Tem a vantagem de realizar a varredura instantânea de todo o corpo e também de permitir a detecção de metástases à distância.</p> <p>»ultrassonografia endoscópica: uma imagem de alta resolução do pâncreas; ela pode ser capaz de distinguir VIPomas tão pequenos quanto 2 a 3 mm</p> <p>Ela pode ser realizada apenas se a TC for inconclusiva.</p>	

◊ Alça/conduto ileal com implantes ureterais

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia geniturinária com implantes ureterais	inespecífico	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>Os efeitos da derivação urinária no equilíbrio de potássio variam com o local da derivação. A hipocalemia é comum com alças sigmoideas decorrentes da secreção de potássio pelo cólon.</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>»electrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento</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

◊ Alça/conduto ileal com implantes ureterais

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

◊ Diálise ou plasmaférese

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença renal em estágio terminal e dependente de diálise; ou história de plasmaférese	inespecífico	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p>	

Incomum

◊ Aldosteronismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade entre 20 a 70 anos, noctúria, poliúria, letargia, distúrbios de humor, parestesia, cãibras musculares, fraqueza muscular, palpitações	Hipertensão	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio urinário $>20 \text{ mmol/L}$ ($>20 \text{ mEq/L}$)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p> <p>»ARP: anormalmente baixa (geralmente $<1 \text{ nanograma/mL/hora}$) A ARP fica tipicamente muito baixa em pacientes com excesso de mineralocorticoide primário.^[40] Deve-se suspeitar do aldosteronismo primário quando a ARP estiver suprimida e a CPA estiver aumentada.</p>	<p>»CPA: anormalmente alta Deve-se suspeitar do aldosteronismo primário quando a ARP estiver suprimida e a CPA estiver aumentada.</p> <p>»razão CPA:ARP: >30 a 50 (a proporção normal está entre 4 e 10)</p> <p>»teste de supressão de aldosterona: excreção de aldosterona urinária $>14 \text{ microgramas}/24 \text{ horas}$ durante a carga de sódio adequada (excreção de sódio urinário em 24 horas $>200 \text{ mmol}$ ou $>200 \text{ mEq}$) O teste de supressão de aldosterona pode ser realizado com a administração de cloreto de sódio por via oral e com a medição da excreção de aldosterona urinária ou com uma carga de cloreto de sódio por via intravenosa (IV) e a medição da CPA.^[41] A administração oral é mais segura que a infusão IV devido à probabilidade reduzida de indução ou da piora da hipocalemia.</p> <p>»TC ou ressonância nuclear magnética</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

◊ Aldosteronismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>(RNM) das glândulas adrenais: pode estar normal ou pode revelar macroadenoma unilateral hipodeno típico (>1 cm) em um paciente jovem. Uma anormalidade em ambas as glândulas sugere hiperplasia adrenal; entretanto, esses pacientes podem apresentar uma TC ou RNM normal. A ausência de massa não exclui um adenoma, e lesões bilaterais não são um diagnóstico de hiperplasia (pois alguns pacientes com um aldosteronoma em uma glândula têm um nódulo adrenal não funcional na outra).</p> <p>»potássio urinário de 24 horas: perda inadequada de potássio (definida como >30 mmol/dia ou >30 mEq/dia em um paciente com hipocalemia) A coleta de urina de 24 horas é somente necessária geralmente, caso a atividade da renina plasmática e a concentração plasmática de aldosterona estejam normais ou se houver suspeita clínica de vômitos furtivos ou de abuso de laxantes.</p>	

Incomum**◊ Aldosteronismo primário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>»amostragem da veia adrenal: a produção de aldosterona se lateraliza para uma das glândulas adrenais em formas unilaterais (por exemplo, adenoma ou carcinoma produtores de aldosterona, hiperplasia adrenal unilateral); a produção é bilateral nas formas bilaterais (principalmente na hiperplasia adrenal bilateral)</p>

◊ Excesso aparente de mineralocorticoide

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de alcaçuz, ingestão aguda de bebidas alcoólicas ou doença hepática ou renal; pré-eclâmpsia ou hipertensão de gestação; as formas familiares podem se manifestar na infância[1] [19] [18] [17] [20] [21]	hipertensão, edema[1] [19] [18] [17] [20] [21]	<p>»perfil metabólico básico: hipocalemia O excesso agudo de mineralocorticoide, associado à síndrome de secreção ectópica de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), é caracterizado por hipocalemia, alcalose metabólica e intolerância à glicose sem características cushingoides.</p> <p>»aldosterona plasmática: baixa</p> <p>»proporção cortisol urinário livre/cortisona: elevado</p>	

Incomum

◊ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
ganho de peso, história de diabetes, espessamento cutâneo, facilidade de formação de hematomas, oligoamenorreia, infertilidade e libido reduzida em mulheres; os homens podem ficar impotentes ou ter libido reduzida; depressão, disfunção cognitiva e instabilidade emocional; cicatrização deficiente das feridas, fraturas osteoporóticas; cefaleia; poliúria e noctúria; problemas visuais, galactorreia	fácies de lua cheia, plethora facial, adiposidades supraclaviculares, adiposidades dorsocervicais, obesidade no tronco, estrias roxas, fraqueza muscular proximal, hirsutismo, retardado de crescimento (crianças), hipertensão	<p>»eletrólitos séricos: hipocalemia, glicose plasmática elevada A hipocalemia é particularmente prevalente em pessoas com a síndrome de secreção ectópica de ACTH.[42]</p> <p>»eletrólitos na urina: glicosúria</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusai, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]</p> <p>»cortisol urinário livre (coleta urinária de 24 horas): mais de 2 a 4 vezes o limite superior do normal Um resultado válido requer a coleta adequada da espécime ao longo de um período de 24 horas. A excreção de creatinina urinária pode ser usada para avaliar</p>	<p>»teste de hormônio liberador de corticotropina-dexametasona: cortisol >39 nanomoles/L (>1.4 micrograma/dL) Um resultado positivo indica a síndrome de Cushing. Faz a distinção entre pacientes com a síndrome de Cushing e com estados pseudo-Cushing. Útil quando há alta suspeita clínica de síndrome de Cushing, mas os resultados de outros testes diagnósticos são duvidosos.</p>

Incomum**◊ Síndrome de Cushing**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>a confiabilidade da coleta.</p> <p>»teste de supressão com dexametasona de baixa dose: nível não suprimido às 8 da manhã Requer a administração de 1 mg de dexametasona às 11 da noite e a medição do nível de cortisol às 8 da manhã do dia seguinte. Em imunoensaios atuais mais específicos, a maioria dos indivíduos normais apresenta um nível de cortisol sérico às 8 da manhã de <55 nanomoles/L (<2 microgramas/dL).</p> <p>»níveis de cortisol salivar noturno: nível não suprimido Um cortisol salivar <1.3 nanograma/mL (radioimunoensaio) ou <1.5 nanograma/mL (ensaio de ligação de proteínas competitivas) exclui o diagnóstico de síndrome de Cushing.</p>	

◊ Hipomagnesemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hipocalemia, hipocalcemia e alcalose metabólica	irritabilidade neuromuscular, reflexos hiperativos do tendão profundo,	» eletrolitos séricos: hipocalemia A hipocalemia geralmente não pode	

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

◊ Hipomagnesemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
	câibras musculares, fibrilação muscular, sinais de Troussseau e de Chvostek, hiperexcitabilidade do sistema nervoso central (SNC), irritabilidade/combatividade, desorientação, psicose, ataxia, vertigem, nistagmo, convulsões (em níveis <0.50 mmol/L ou <1 mEq/L)	<p>ser corrigida até que o deficit de magnésio seja normalizado.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p> <p>»magnésio sérico: <0.75 a 1 mmol/L (1.5 a 2 mEq/L) A hipomagnesemia está presente em até 40% dos pacientes com hipocalemia.[27]</p> <p>»cálcio sérico: o cálcio sérico pode estar baixo A presença de hipocalcemia geralmente é uma pista para a hipomagnesemia subjacente.</p>	

Incomum

◊ Paralisia periódica hipocalêmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história recente de exercícios, estresse ou condições associadas à liberação de adrenalina, cortisol, aldosterona ou insulina; se associada ao hipertireoidismo, há intolerância ao aquecimento, perda de peso, sudorese, palpitações, tremores, irritabilidade	episódios de fraqueza muscular, episódios paralíticos, arritmias: se associada a tireotoxicose - taquicardia, pressão de pulso ampla, sopro cardíaco de fluxo, aumento da tireoide, sopro tireoidiano, tremor	<p>»eletrólitos séricos: hipocalemia Ataques agudos podem reduzir as concentrações plasmáticas de potássio para 1.5 a 2.5 mmol/L (1.5 a 2.5 mEq/L).</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH): variável; suprimido quando a paralisia periódica hipocalêmica estiver associada à tireotoxicose O excesso de hormônio tireoidiano aumenta a atividade da Na-K-ATPase e pode aumentar a predisposição a episódios paralíticos, aumentando a suscetibilidade à</p>	<p>»fósforo sérico: pode estar baixo A hipocalemia geralmente é acompanhada de hipofosfatemia e hipomagnesemia.</p> <p>»magnésio sérico: pode estar baixo A hipocalemia geralmente é acompanhada de hipofosfatemia e hipomagnesemia.</p>

Incomum

◊ Paralisia periódica hipocalêmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ação hipocalêmica da adrenalina ou insulina. [10]	

◊ Diabetes insípido central (DI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
poliúria	pode haver sinais de trauma, cirurgia da hipófise ou encefalopatia hipóxica ou isquêmica	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia, concentração plasmática alta-normal de sódio (>142 mmol/L ou >142 mEq/L)</p> <p>»electrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusai, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p> <p>»teste de restrição de água: A liberação do hormônio antidiurético (HAD) e a osmolalidade da urina podem aumentar, à medida que a osmolalidade do plasma se eleva</p> <p>Envolve a medição do volume urinário e da osmolalidade a cada hora e a concentração plasmática de sódio</p>	

Incomum**◊ Diabetes insípido central (DI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		e osmolalidade a cada 2 horas. O HAD exógeno conduzirá a um aumento na osmolalidade urinária (e uma queda equivalente no débito urinário) de >100% no DI central completo e de 15% a 50% no DI central parcial.	

◊ Hiperplasia adrenal congênita decorrente da deficiência de 11-beta-hidroxilase

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode manifestar fraqueza muscular, fadiga	hipertensão; possível edema; características de excesso de androgênio	<p>»perfil metabólico básico: hipocalemia, alcalose metabólica</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinus, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular</p> <p>»nível de 11-desoxicortisol: elevado</p> <p>»nível de 11-desoxicorticosterona: elevado</p>	

DIAGNOSIS

Incomum

◊ Síndrome de Bartter

História	Exame	1º exame	Outros exames
poliúria, polidipsia	retardo de crescimento e retardo mental, normotensão/ hipotensão, alguns pacientes também podem apresentar surdez neurosensorial	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: potássio, cálcio e cloreto elevados ($>100 \text{ mmol/L}$ ou $>100 \text{ mEq/L}$)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.</p> <p>[Fig-2]</p> <p>»gasometria arterial: alcalose metabólica</p>	

◊ Síndrome de Gitelman

História	Exame	1º exame	Outros exames
cãibras (que podem ser intensas e geralmente envolvendo braços e pernas), fadiga intensa, poliúria, noctúria	retardo de crescimento, tetania	<p>»eletrolítos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrolítos na urina: cloreto aumentado</p> <p>A síndrome de Gitelman tem características semelhantes às da síndrome de Bartter, exceto pelo fato de a hipocalciúria estar presente.</p>	

Incomum**◊ Síndrome de Gitelman**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> »eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. <p>[Fig-2]</p> <ul style="list-style-type: none"> »gasometria arterial: alcalose metabólica 	

◊ Síndrome de Liddle

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de hipertensão	a manifestação clássica apresenta-se com hipertensão, hipocalemia e alcalose metabólica em idade jovem	<ul style="list-style-type: none"> »gasometria arterial: alcalose metabólica »ARP: anormalmente baixa »CPA: anormalmente baixa 	<ul style="list-style-type: none"> »teste genético: detecção de mutações nas subunidades beta e gama do canal de sódio do túbulo coletor As mutações produzem um ganho de função nos canais de sódio no lúmen renal, mimetizando os efeitos do hiperaldosteronismo.

◊ Doença renal associada à síndrome de Sjögren

História	Exame	1º exame	Outros exames
a história pode incluir um diagnóstico prévio de acidose tubular	pode haver olhos vermelhos, blefarite ou ulcerações corneanas,	<ul style="list-style-type: none"> »eletrolítos séricos: hipocalemia, hipercloremia 	

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 renal associada à síndrome de Sjögren

História	Exame	1º exame	Outros exames
renal do tipo 1 (distal), olhos secos, boca seca, cansaço extremo, deterioração dental	candidíase oral e cáries dentárias, secura vaginal, fraqueza	<p>A doença renal associada à síndrome de Sjögren resulta em acidose tubular renal do tipo 1.</p> <p>»eletrolitos na urina: potássio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>»urinálise e pH: acidose hiperclorêmica com um pH urinário inapropriadamente alto (>5.5 na presença de acidose) associada à possível hipercalciúria A hipercalciúria é decorrente dos efeitos da acidose crônica na reabsorção óssea e tubular renal de cálcio.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusai, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]</p> <p>»gasometria arterial: acidose metabólica (normal com anion gap)</p>	

Incomum**◊ Doença renal associada à nefropatia lúpica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, fadiga, perda de peso, artralgia, diagnóstico prévio de acidose tubular renal do tipo 1 (distal), hematúria, anemia	erupção cutânea malar ou em forma de borboleta fotossensível, erupção cutânea eritematosa generalizada fotossensível, úlceras orais, alopecia, atrito pleural, várias articulações sensíveis e edemaciadas, edema periférico	<p>»eletrólitos séricos: hipocalemia Também pode resultar em hipercalemia.</p> <p>»eletrólitos na urina: potássio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>»urinálise e pH: proteinúria, hematúria</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusai, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]</p> <p>»gasometria arterial: acidose metabólica (normal com anion gap)</p>	

◊ Queimaduras

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de queimaduras	ulcerações e perda cutânea extensiva	<p>»eletrólitos séricos: hipocalemia</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude</p>	

Incomum

◊ Queimaduras

História	Exame	1º exame	Outros exames
		de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Eczema envolvendo uma grande área de superfície

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de pele seca e com prurido, história de asma ou febre do feno, ou história familiar de atopia	rash eritematoso pruriginoso com escoriações e ressecamento em uma grande área de superfície corporal	» eletrolítos séricos: hipocalemia » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Psoríase envolvendo uma grande área de superfície

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de psoríase	placas envolvendo uma grande área de superfície da pele	» eletrolítos séricos: hipocalemia » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver	

Incomum**◊ Psoríase envolvendo uma grande área de superfície**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2]	

◊ Fibrose cística (FC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
infecção pulmonar persistente, características de insuficiência pancreática	tosse, taquipneia, dispneia, aumento da produção de escarro, perda de peso, baqueteamento digital, polipose nasal, esteatorreia, artropatia	» eletrólitos séricos: hipocalemia » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico. [Fig-2] » teste de cloreto no suor: valor do cloreto no suor $>60 \text{ mmol/L}$ ($>60 \text{ mEq/L}$)	

DIAGNOSIS

Incomum**◊ Fibrose cística (FC)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Esse resultado distingue a maioria dos pacientes com FC daqueles com outras formas de doença pulmonar crônica. O teste de cloreto no suor é a principal confirmação laboratorial, mas testes para mutações específicas, diferença de potencial nasal, tripsina imunorreativa, teste de gordura nas fezes ou secreção de enzimas pancreáticas também são úteis para o diagnóstico de FC.	

◊ Polidipsia primária (geralmente psicogênica)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de psicose, uso de medicamentos antipsicóticos, poliúria	achados inespecíficos	» eletrolitos séricos: hipocalemia » eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular ECG típico.	

Incomum**◊ Polidipsia primária (geralmente psicogênica)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>[Fig-2]</p> <p>»teste de restrição de água: aumento na osmolalidade urinária, geralmente para um nível acima de 500 mOsmol/kg, e ausência de resposta ao HAD exógeno</p> <p>Envolve a medição do volume urinário e da osmolalidade a cada hora e a concentração plasmática de sódio e osmolalidade a cada 2 horas.</p> <p>A capacidade de concentração máxima frequentemente é insuficiente nessa doença, resultando em uma osmolalidade urinária máxima que pode atingir de 500 a 600 mOsmol/kg, em comparação a 800 mOsmol/kg ou mais em pessoas normais.</p>	

◊ Hipotermia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição a frio extremo, que geralmente ocorre no inverno	tremores, estado mental alterado, congelamento das extremidades	<p>»medição da temperatura central: <35 °C a 28 °C (<95 °F a 82 °F)</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal; ou pode haver infradesnívelamento do segmento ST, diminuição da</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**◊ Hipotermia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		amplitude da onda T, aumento da amplitude de ondas U, bradicardia sinusal, batimentos atriais e ventriculares prematuros, taquicardia atrial ou juncional paroxística, bloqueio atrioventricular e taquicardia ou fibrilação ventricular	

Artigos principais

- Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:75-84.
- Pepin J, Shields C. Advances in diagnosis and management of hypokalemic and hyperkalemic emergencies. *Emerg Med Pract.* 2012;14:1-17.
- Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, et al. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. *Ann Intern Med.* 2009;150:619-625.

Referências

1. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol.* 2011;7:75-84.
2. Schrier RW, ed. Renal and electrolyte disorders, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
3. Liu T, Nagami GT, Everett ML, et al. Very low calorie diets and hypokalaemia: the importance of ammonium excretion. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:642-646. [Texto completo](#)
4. Clausen T, Flatman JA. Effect of insulin and epinephrine on Na⁺-K⁺-ATPase and glucose transport in soleus muscle. *Am J Physiol.* 1987;252:E492-E499.
5. Shannon M, Lovejoy FH. Hypokalemia after theophylline intoxication. The effects of acute vs chronic poisoning. *Arch Intern Med.* 1989;149:2725-2729.
6. Morgan DB, Young RM. Acute transient hypokalemia: a new interpretation of a common event. *Lancet.* 1982;2:751-752.
7. Adrogue HJ, Lederer ED, Suki WN, et al. Determinants of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine (Baltimore).* 1986;65:163-172.
8. Fontaine B, Lapie P, Plassart E, et al. Periodic paralysis and voltage-gated ion channels. *Kidney Int.* 1996;49:9-18.
9. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. *Arch Intern Med.* 1999;159:601-606. [Texto completo](#)
10. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2490-2495. [Texto completo](#)
11. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:836-856.

12. Clemessy JL, Favier C, Borron SW, et al. Hypokalaemia related to acute chloroquine ingestion. Lancet. 1995;346:877-880.
13. Sprung J, Cheng EY, Gamulin S, et al. Effects of acute hypothermia and beta-adrenergic receptor blockade on serum potassium concentration in rats. Crit Care Med. 1991;19:1545-1551.
14. Older J, Older P, Colker J, et al. Secretory villous adenomas that cause depletion syndromes. Arch Intern Med. 1999;159:879-880.
15. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. Gastroenterology. 1994;107:548-571.
16. Curran MP, Plosker GL. Oral sodium phosphate solution: A review of its use as a colorectal cleanser. Drugs. 2004;64:1697-1714.
17. Wilson RC, Nimkarn S, New MI. Apparent mineralocorticoid excess. Trends Endocrinol Metab. 2001;12:104-111.
18. Shimojo M, Stewart PM. Apparent mineralocorticoid excess syndromes. J Endocrinol Invest. 1995;18:518-532.
19. Quinkler M, Stewart PM. Hypertension and the cortisol-cortisone shuttle. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:2384-2392.
20. Pepin J, Shields C. Advances in diagnosis and management of hypokalemic and hyperkalemic emergencies. Emerg Med Pract. 2012;14:1-17.
21. Greenlee M, Wingo CS, McDonough AA, et al. Narrative review: evolving concepts in potassium homeostasis and hypokalemia. Ann Intern Med. 2009;150:619-625.
22. Perazella MA, Eisen RN, Frederick WG, et al. Renal failure and severe hypokalemia associated with acute myelomonocytic leukemia. Am J Kidney Dis. 1993;22:462-467.
23. Mohr JA, Clark RM, Waack TC, et al. Nafcillin-associated hypokalemia. JAMA. 1979;242:544.
24. Carlisle EJ, Donnelly SM, Vasuvattakul S, et al. Glue-sniffing and distal renal tubular acidosis: Sticking to the facts. J Am Soc Nephrol. 1991;1:1019-1027. [Texto completo](#)
25. Carlisle EJ, Donnelly SM, Ethier JH, et al. Modulation of the secretion of potassium by accompanying anions in humans. Kidney Int. 1991;39:1206-1212.
26. Douglas JB, Healy JK. Nephrotoxic effects of amphotericin B, including renal tubular acidosis. Am J Med. 1969;46:154-162.
27. Whang R, Whang DD, Ryan MP. Refractory potassium depletion. A consequence of magnesium deficiency. Arch Intern Med. 1992;152:40-45.
28. Hariprasad MK, Eisinger RP, Nadler IM, et al. Hyponatremia in psychogenic polydipsia. Arch Intern Med. 1980;140:1639-1642.

29. Godek SF, Godek JJ, Bartolozzi AR. Hydration status in college football players during consecutive days of twice-a-day preseason practices. *Am J Sports Med.* 2005;33:843-851.
30. Dave S, Honney S, Raymond J, et al. An unusual presentation of cystic fibrosis in an adult. *Am J Kidney Dis.* 2005;45:e41-e44.
31. Rostand SG. Profound hypokalemia in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Arch Intern Med.* 1983;143:377-378.
32. Orlin JB, Berkman EM. Partial plasma exchange using albumin replacement: Removal and recovery of normal plasma constituents. *Blood.* 1980;56:1055-1059. [Texto completo](#)
33. Tsuji H, Venditti FJ Jr, Evans JC, et al. The associations of levels of serum potassium and magnesium with ventricular premature complexes (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 1994;74:232-235.
34. Riemenschneider T, Bohle A. Morphologic aspects of low-potassium and low-sodium nephropathy. *Clin Nephrol.* 1983;19:271-279.
35. Negrotto L, Barroso FA. Focal hypokalemic paralysis: Report of 2 cases and review of the literature. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2012;14:21-27.
36. Sterns RH, Cox M, Feig PU, et al. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentration. *Medicine (Baltimore).* 1981;60:339-354.
37. Schwartz WB, Relman AS. Metabolic and renal studies in chronic potassium depletion resulting from overuse of laxatives. *J Clin Invest.* 1953;32:258-271. [Texto completo](#)
38. Oster JR, Materson BJ, Rogers AI. Laxative abuse syndrome. *Am J Gastroenterol.* 1980;74:451-458.
39. Ewe K, Karbach U. Factitious diarrhea. *Clin Gastroenterol.* 1986;15:723-740.
40. Weinberger MH, Fineberg NS. The diagnosis of primary aldosteronism and separation of two major subtypes. *Arch Intern Med.* 1993;153:2125-2129.
41. Dominic JA, Koch M, Guthrie GP Jr., et al. Primary aldosteronism presenting as myoglobinuric acute renal failure. *Arch Intern Med.* 1978;138:1433-1434.
42. Torpy DJ, Mullen N, Ilias I, et al. Association of hypertension and hypokalemia with Cushing's syndrome caused by ectopic ACTH secretion: a series of 58 cases. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;970:134-144.

Imagens

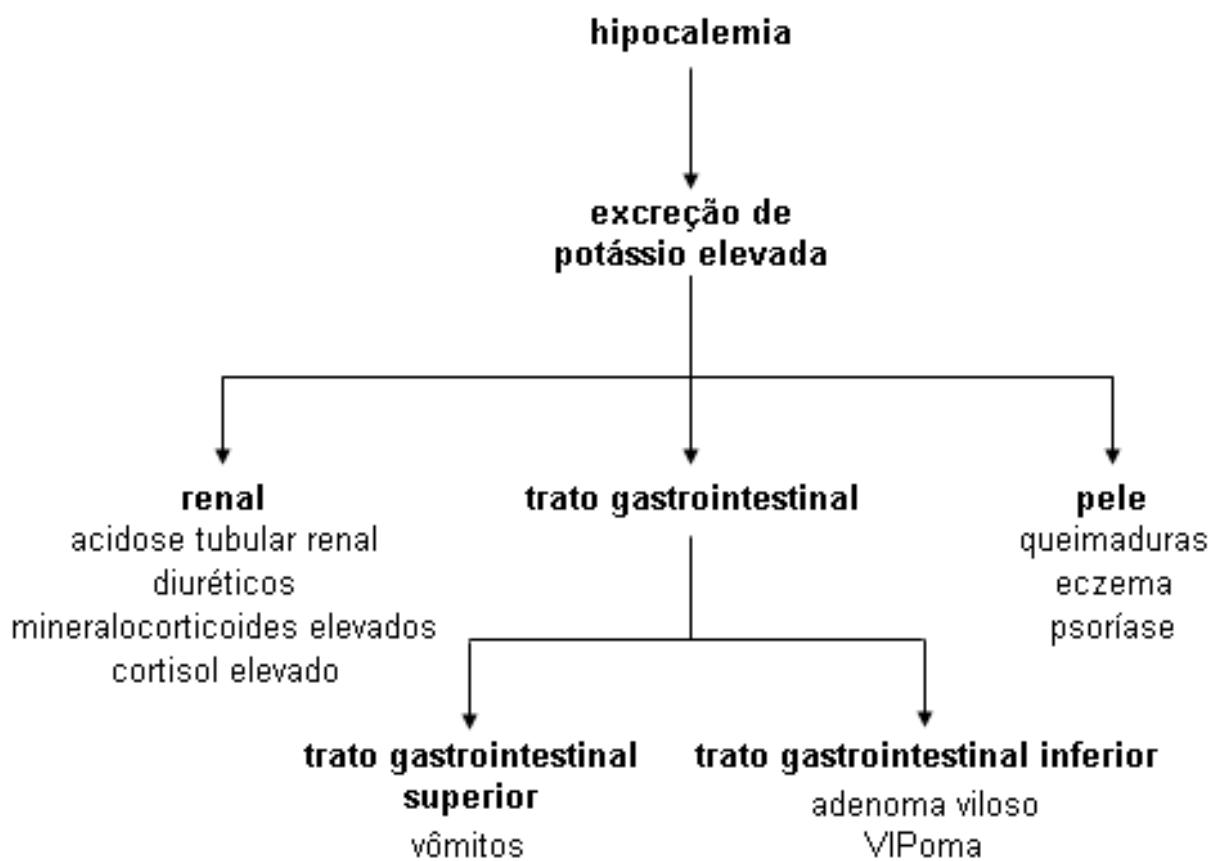


Figura 1: Causas do aumento da excreção de potássio

Do acervo de Sumit Sharma, Universidade de Iowa

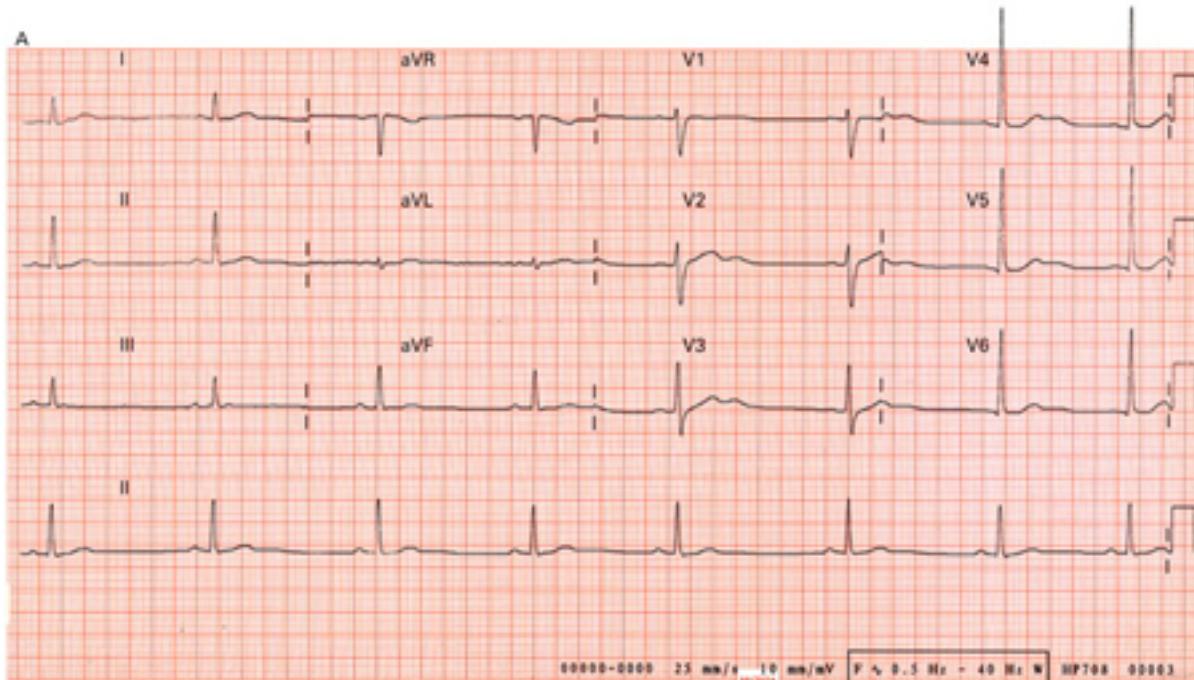


Figura 2: Eletrocardiograma (ECG) com 12 derivações demonstrando ondas U proeminentes em um paciente com hipocalémia

De: Lin HW, Chau T, Lin CS, Lin SH, Recurring paralysis, BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.07.2008.0577

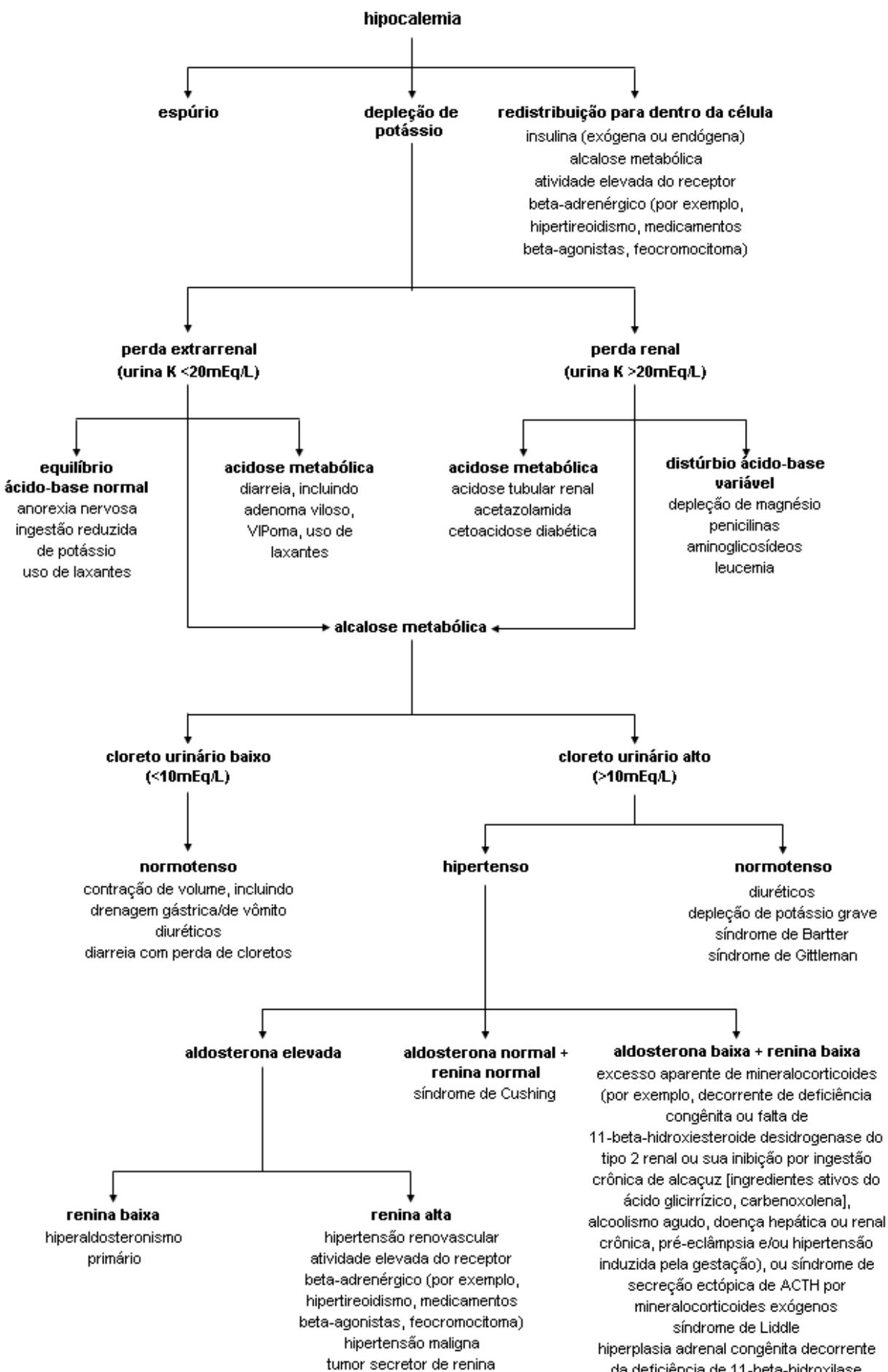


Figura 3: Algoritmo para determinar a causa da hipocalemia

Cortesia do Dr. Udaya Kabadi

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	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

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

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

DISCLAIMER

Colaboradores:

// Autores:

Udaya Kabadi, MD

Professor of Medicine

University of Iowa, Des Moines Internal Medicine Residency Training Program, Staff Endocrinologist,
Veterans Affairs Medical Center, Des Moines, IA

DIVULGAÇÕES: UK is an author of references cited in this topic.

// Reconhecimentos:

Dr Udaya Kabadi would like to gratefully acknowledge Dr Sumit Sharma and Dr Preeti Agrawal, previous contributors to this monograph. SS and PA declare that they have 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.

Suresh C. Hathiwala, MD

Associate Professor of Clinical Medicine

Chicago Medical School, Rosalind Franklin University of Medicine and Science, Associate Program Director, Department of Medicine, Mount Sinai Hospital, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: SCH declares that he has no competing interests.

Dimitrios Kirmizis, MD, MSc, PhD

Nephrologist

Aristotle University, Thessaloniki, Greece

DIVULGAÇÕES: DK declares that he has no competing interests.