

HIPERPOTASSEMIA – 03.03.09

- ✗ **Potássio acima de 5,5 mEq/l.**
- ✗ Pode ser por acidose metabólica, hiperosmolaridade secundária ao manitol, necrose tecidual, hipoaldosteronismo, DM.
- ✗ Se for uma acidose onde o potássio não está muito alto cuidado porque ele vai abaixar. Quando corrigirmos a acidose, há diminuição do potássio, então se ele estiver no limite inferior de 3.5 mEq, o paciente vai ficar com hipopotassemia.
- ✗ O uso de manitol causa acidose metabólica e isso ajuda a aumentar o potássio pelo movimento do potássio entre os compartimentos.
- ✗ Necrose tecidual – queimadura, rhabdomiólise.
- ✗ Asfixia perinatal
- ✗ Hemólise
- ✗ Reabsorção de hematoma – a hemácia tem muito potássio e libera esse potássio nos hematomas. Uma papa de hemácia com sangue estocado tem qde qtd de potássio. Então, temos que pedir uma papa bem recente, para não ter hemólise e ter menor qtd de potássio.
- ✗ Oferta aumentada de potássio
- ✗ Diminuição da excreção renal
- ✗ Transfusão com sangue citratado com níveis de K⁺ acima de 7 mEq/l
- ✗ Podemos fazer hemólise e com isso fica um potássio muito alto.

- ✗ **QUADRO CLINICO**
- ✗ Fasciculação, mialgia, hiperreflexia, parestesias.
- ✗ Essas manifestações neuromusculares são as mais importantes.
- ✗ Pode causar arritmias, alterações no eletro.
- ✗ K Entre 6,5 e 7 vai ter onda T apiculada estreita e encurtamento do intervalo QT
- ✗ K entre 7 e 8 **QRS alargado e aumento da amplitude e largura da onda P** (distúrbio de despolarização atrial). o paciente está evoluindo para uma parada. Começa o alerta.
- ✗ K acima de 8 fusão QRS-T fibrilação e parada ventricular. (PROVA)
- ✗ Cuidado para não fazermos iatrogenia com sangue hemolizado.
- ✗ A primeira conduta em um potássio alto → ligar para o laboratório para saber se o sangue estava ou não hemolizado.
- ✗ Se estava hemolizado, fazer nova coleta.
- ✗ Devemos tratar primeiro a hiperpotassemia e saber o porque ela está ocorrendo.

- ✗ **TRATAMENTO**
- ✗ **K – 5,5 a 6:**
- ✗ A primeira coisa a ser feita mediante uma hiperpotassemia, devemos diminuir o potássio e saber o porque dele está alto.
 - Antagonizar os efeitos do K nas membranas celulares excitáveis
 - Redistribuir o K do EEC para o EIC
 - Aumentar a eliminação corpórea de K

- ✗ Vamos suspender a oferta de potássio, ver se o paciente tem acidose, vamos controlar a acidose, a hipocalcemia e a hiperglicemia.
- ✗ Ver o débito urinário.
- ✗ K - 5,5 a 6,5 já é um alerta!
- ✗ Retirar o potássio do soro, evitar banana e determinados vegetais.
- ✗ Dar mais farinha.
- ✗ Assegurar débito urinário adequado.
- ✗ Controlar a FC e o ECG
- ✗ Controlar a cada 12 horas
- ✗ K – 6,5 a 7 – sem bradicardia – as medidas anteriores e inicia o Sorcal (um tubete tem 30g) 1g/kg/dose via retal de 6/6 horas, vamos dar essa resina de troca.
- ✗ E começa uma furosemida 1mg/kg/dose
- ✗ Assegurar débito urinário adequado
- ✗ Controlar FC/traçado ECG
- ✗ Vamos repor a água livre que ele esta perdendo.
- ✗ Primeira coisa a fazer é retirar o potássio do soro.
- ✗ Se for acima de 7 sem bradicardia –
- ✗ Tira potássio do soro, da dieta, procura a causa, entra diuretico de ALCA, sorocal (resina de troca), além disso – entrar com solução polarizante para jogar o potássio para dentro da cel – essa solução polarizante é insulina + soro – a insulina é na concentração de 0,1 U/ml, vamos pegar 50 unidades em 500 ml de soro. E vamos usar na dose de 1ml/kg/hora ou 0,1 U/kg/hora. Vamos controlar a glicemia!
- ✗ Salbutamol – é usado também na asma, ameaça de aborto na dose de 4 mcg/kg em 30 min.
- ✗ K acima de 7 com bradicardia ou ECG anormal
- ✗ Quando fizermos gluconato de cálcio na veia, devemos auscultar o paciente no precordio enquanto injetamos. Sempre lentamente e bem diluído. Porque o gluconato de cálcio faz PARADA CARDIACA. 2ml/kg/dose em 5 min repetir a cada 10 min se necessário
- ✗ Quando sentimos que a frequência quiser abaixar de 60 bpm, prestar atenção. Confiar mais na ausculta do que no monitor.
- ✗ Quando os batimentos começam a voltar, colocamos mais um pouco. Sempre que os batimentos forem voltando, vamos colocando mais gluconato.
- ✗ Também podemos fazer bicarbonato de sódio a 3% 1 mEq/kg/dose em 1 hora.
- ✗ **Qual de todas as medidas → Suspender a oferta de potássio, sorcal, furosemida, solução polarizante, gluconato de cálcio e bicarbonato de sódio, qual delas abaixa mais rapidamente o potássio??**
- ✗ BICARBONATO DE SODIO.
- ✗ **Qual das medidas que não abaixa em nada o potássio?**
- ✗ GLUCONATO DE CALCIO, mas é usado para principalmente aporte de cálcio ao músculo cardíaco para ele ser fortalecido e para que as alterações da hiperpotassemia não façam na MB do miocárdio as alterações que fariam normalmente, que são alterações de potencial de MB. Com o cálcio, o músculo miocárdico não será tão sensível as alterações devido ao potássio.
- ✗ O gluconato de cálcio protege o músculo cardíaco (PROVA)

- ✗ Considerar terapia dialítica, principalmente na IR.

Quadrinhos de intervenções terapêuticas na hiperpotassemia: medicamento/dosagem/tempo de ação/ efeito

- ✗ Particularidades do tratamento
- ✗ Antagonismo dos efeitos do K sobre a memb celular: a infusão endovenosa de Ca é o meio mais rápido de antagonizar....
- ✗ Atua reduzindo o potencial limiar das células miocárdica restaurando, dessa forma, o gradiente normal com o potencial de repouso distorcido
- ✗ As modificações no ECG podem ser observadas com 1 a 3 minutos de infusão durando 30 a 60 minutos
- ✗ Se não houver resposta em 5 a 10 minutos a infusão pode ser repetida
- ✗ Nos pacientes em uso digitálicos a administração de cálcio deve ser cuidadosa
- ✗ O cálcio potencializa os efeitos cardiotóxicos da digoxina
 - Salina hipertônica (3%)
 - É eficaz em reverter alterações de hiperpotassemia no ECG em pacientes com hiponatremia
 - Efeito = mudanças nas propriedades elétricas do miocárdio
 - Não tem efeito em PCs normonatremicos
 - Insulina
 - Entre as ações terapêuticas temporárias é a mais eficaz, mais potente**
 - Reduz os níveis séricos de K m 0,6 a 1 mEq/l
 - Dose: 1UI/4g de glicose/RN=1UI/8 a 12 g de glicose
 - Ação=início 15min pico=30 a 60min duração=4 a 6h
 -

HIPOCALEMIA - HIPOPOTASSEMIA

- ✗ K inferior a 3,5 mEq.
- ✗ Há desvio do potássio para o intracelular.
- ✗ Alcalose metabólica ou respiratória, insulina, infusão de bicarbonato, adrenalina, beta adrenérgicos (salbutamol).
- ✗ As gdes causas são devidos ao tratamento da hiperpotassemia.
- ✗
- ✗ ETIOLOGIA
- ✗ Causas renais – dentre elas perda de potássio aumentado, nefropatias
- ✗ Diurese osmótica, diuréticos

- ✗ Tubulopatias, pos transplante, pos recuperação de transplante renal.
- ✗ Hiperosmolaridade: promove a saída de K das células
- ✗ pH: troca de K por H⁺. cada aumento 0,1 no pH, aumenta 0,3 mEq/l de K??? aumenta ou diminui??
- ✗ **Acidose metabólica com potássio baixo tem que corrigir potássio primeiro, senão corre o risco de perder o paciente**
- ✗ (cetoacidose diabética não é! É causa de hiperpotassemia)
- ✗ **Perda renal aumentada (potássio urinário > 15 a 20 mEq/l)**
- ✗ **Nefropatias**
- ✗ Excesso de mineralocorticoides: aldosterona, corticoide, hiperplasia de suprarrenal congênita)
- ✗ A alcalose metabólica sempre cursa com potássio baixo.
- ✗ Sd de fanconi, tumor de Willms, hipernefrosia, sd de Bartter – pesquisar o que é essa síndrome (alcalose, diminuição do crescimento e hipopotassemia)
- ✗ Perdas gastrintestinais:
- ✗ Vômitos, diarreias, fistulas, sondas, abusos de laxativos.
- ✗ Os **vômitos** causam alcalose porque há perda de HCL e hidrogênios, isso leva a alcalose que leva a hipocalcemia com perda renal de potássio – não é a gastrointestinal.
- ✗ Diarréia – há perda de potássio pelas fezes.
- ✗ Perdas cutâneas (mucoviscidose)
- ✗ **Hipomagnesemia**
- ✗ Hipoaldosteronismo primário ou secundário (cirrose, ICC)
- ✗ Hipocalcemia pós operatória – decorrência de adrenalina, uso de diuréticos pelos anestesistas
- ✗ Fistulas – há perda de potássio
- ✗ Sondas – perda de íons H – (igual ao vomito)
- ✗ Abuso de laxantes
- ✗ Mucoviscidose (perdas cutâneas)
- ✗ Hipomagnesemia
- ✗ Síndrome de Gilman????????
- ✗ Acidose tubular renal tipo II (túbulo contorcido proximal) -> relacionar com síndrome de Fanconi
- ✗ Acidose tubular renal tipo I (túbulo coletor cortical) – acidose metabólica hiperclorêmica + hipocalcemia + pH urinário sempre >5,3
- ✗ Síndrome de Liddle pseudo hiperaldosteronismo: alcalose metabólica + hipocalcemia + hipertensão arterial
- ✗ Hipocalcemia com acidose metabólica: diarreia ou perdas digestivas do piloro para baixo + acidoses tubulares renais tipo I e II + septicemia (hipocalcemia + acidose láctica) + reposição de insulina na cetoacidose diabética
- ✗ Hipocalcemia com perdas digestivas: vômitos + fistulas digestivas (ass fistulas pancreáticas, biliares e hepáticas contem pouco K e como não provocam alcalose o risco de hipocalcemia é muito pequeno embora existente) + ileostomia pequena perda de K + tumor viloso do cólon grande volume de fezes líquidas
- ✗ Drogas (anfotericina B, carbenicilina)
- ✗ Alcalose respiratória

- ✗ Infusão de bicarbonato
- ✗ Infusão de adrenalina
- ✗ Infusão de beta 2 adrenérgicos
- ✗ Paciente em broncoespasmo: tive que optar em beta 2 de hora em hora. O K estava em 4 e caiu para 2,5 depois de 3h de inalação. O que fazer? Para com o beta 2 e começa a espaçar para 4/4 horas, o efeito vai reverter. Se fazer o potássio corre o risco de 2/2h??? corre o risco de???? O efeito do beta 2 é de duas horas...
- ✗ Sempre que estiver com perda inexplicada
Síndrome tubular perdedora

- ✗ ESTENOSE HIPERTROFICA DO PILORO (PROVA)
- ✗ É uma mal formação que ocorre no período neonatal.
- ✗ Normalmente a mãe chega e diz que o filho vomita muito, não para de chorar e esta muito magro.
- ✗ É uma criança desnutrida, desidratada, irritada, chorando muito ou com períodos de dormir, acorda e chora.
- ✗ Nenê mama, vomita e chora de novo querendo mamar. Poe no seio, mama, vomita e chora novamente.
- ✗ Ela acomete crianças do sexo masculino, e se manifesta no 20º dia de vida com vômitos em golfada e choro continuo.
- ✗ O piloro foi aumentando sua camada muscular e diminuindo sua luz. Com isso há uma muscular muito forte que do o neném mama ele contrai e joga tudo para fora.
- ✗ Com isso há perda de íons H em gde gde, desenvolve uma alcalose metabólica e com isso uma hipopotassemia.
- ✗ A hipopotassemia mantém a alcalose metabólica e a alcalose metabólica mantém a hipopotassemia. Se não resolvermos o ciclo, não cura.

- ✗ QUADRO CLINICO
- ✗ Sonolência, irritabilidade, diminuição de reflexos profundos, câimbras, parestesias, flacidez,
- ✗ Há diminuição de força muscular. Pensar em insuficiência respiratória quando há fraqueza de musculatura diafragmática e intercostal, tendo que muitas vezes colocar em VM.
- ✗ Parestesias, paralisisa flácida de mãos e pés...
- ✗ Distensão abdominal (íleo adinamico) – pode simular um quadro de abdômen agudo. Muitas vezes o paciente vem com hipótese de abdômen agudo.
- ✗ Arritmias.
- ✗ Déficit estimado de K
K sérico > 3 = 10% aproximadamente
>2,5=15%
>2=20%
- ✗ ALTERACOES DO ECG
- ✗ Repolarizacao ventricular retardada, diminuição, achatamento entalhamento e inversão da onda T, aumento da amplitude da onde P,

- ✗ Alterações precoces: achatamento da onda T, onda U proeminente, apiculamento onda P, infradesnível do ST
- ✗ Mais graves: aumento do PR e alargamento do QRS
- ✗ Depressão do segmento ST
- ✗
- ✗ TRATAMENTO
- ✗ Sem repercussão no eletro:
- ✗ Reposição K via oral, aumento na oferta diária no soro de manutenção, expansão da volemia se necessário (com SF)
- ✗ Hipocalcemia leve (K entre ...
- ✗ Trato GI íntegro
- ✗ Demais condições: **>0,3 a 0,5 mEq/kg/hora durante 3 a 5h EV!!!**
- ✗ Com repercussão no eletro:
- ✗ 0,3 a 0,5 mEq/kg/hora durante 3 a 5 horas em concentração máxima de 80 mEq/litro.
- ✗ Para fazer a diluição – 8 mEq em 100 ml.
- ✗ Se tiver que corrigir potássio, mandar para UTI para colocar em bomba de infusão.
- ✗ Situações emergenciais:
 - Insuficiência respiratória
 - Alcalose: se possível, se é distúrbio mineral
 - Alcalose metabólica hipoclorêmica deve-se analisar os eletrólitos urinários
 - Cloretos urinários: deve-se pensar em vômitos, fibrose cística, abuso de diuréticos <10mEq/l
>10 excesso de mineralocorticoides
 - Potássio urinário
<10
>10 deve-se suspeitar de deficiência de curta duração ou perda renal
 - Hipocalcemia com gasometria normal
Anorexia nervosa, hiperaldosteronismo, cushing
 -

HIPOCALCEMIA

- ✗ Cálcio sérico menor de 8 mg.....
- ✗ ETIOLOGIA
- ✗ Vem com acidose metabólica e hiperpotassemia
- ✗ É precoce (primeiros 3 dias de vida)
- ✗ DM, uso materno de anticonvulsivantes prematuridade, ...
- ✗
- ✗ Tardia – a partir de 7 dias de vida
- ✗ Dependendo do nível de potássio, podemos agravar a hipocalcemia
- ✗ Pós transfusão maciça (cuidado com papas de hemácias)

✘

✘ QUADRO CLINICO

✘ Bradicardia, letargia, anorexia, vômitos, fraqueza....

✘ TRATAMENTO

✘ Quando temos que corrigir rapidamente – infusão de gluconato de cálcio EV 2 ml/kg.

✘ Na manutenção 1 a 2 mg/Kg/dia.

✘ Manutenção de 4 a 6 ml/kg/dia – pode reduzir 50% da dos inicial...

HIPERCALCEMIA

✘ Calcio sérico maior de 10,5mg/dl ou iônico maior de 5 mg/dl

✘ ETIOLOGIA

✘ **Hiperparatireoidismo primário**

✘ Adenoma, hiperplasia, carcinoma funcionante

✘ Outras: hipervitaminose D, imobilização prolongada, diurético tiazidicos, erro inato do triptofano, hipercalcemia idiopática juvenil

✘ QUADRO CLINICO

✘ Anorexia, náuseas, vômitos, fraqueza, dor abdominal, constipação intestinal, poliúria,
...

✘ CRISE HIPERCALCEMICA

✘ Desidratacao, insuficiência renal (deposição de cálcio no parênquima renal), letargia, esturpor, coma.

✘ Raquitismo, dor óssea, artralgia, espessamento das articulações, nefrocalcinose...

✘ Na nefrocalcinose, não é apenas uma forma de hipercalcemia – há um distúrbio de metabolismo crônico do cálcio.

✘ Há formação de cálculos renais enormes, praticamente inviabilizando o rim.

✘ TRATAMENTO

✘ O tratamento principal é tratar a doença de base –

✘ Hidrocortisona...

✘ Calcitonina – mobiliza cálcio para o tecido ósseo e diminui o nível sanguíneo

✘ O mais importante é o DIAGNOSTICO DA CAUSA. Em gde parte das vezes são distúrbios metabólicos ou endócrinos.

HIPERMAGNESEMIA

- ✗ CONCEITO
- ✗ Magnésio maior de 2.
- ✗ ETIOLOGIA
- ✗ Iatrogenias
- ✗ Enema de sulfato de magnésio
- ✗ Medicação VO com Mg
- ✗ Filhos de mãe com eclampsia
- ✗ Doenças sistêmicas
- ✗ Insuficiência renal aguda (aumenta potássio, aumenta magnésio)
- ✗ Doença de Addison
- ✗ Intoxicação por lítio
- ✗ Hipotireoidismo

- ✗ QUADRO CLINICO
- ✗ Alterações musculares com diminuição dos reflexos musculares.
- ✗ Há depressão respiratória
- ✗ SNC – sonolência, letargia
- ✗ Se a criança chegar torporosa, comatosa, pode ser distúrbio hidroeletrolítico.
- ✗ Sempre pedir exames hidroeletrolíticos gerais – Na, K, Ca, Mg, etc
- ✗ Se tiver, vamos corrigir e procuramos ver o que desencadeou aquilo.
- ✗ O importante do distúrbio hidroeletrolítico não é apenas corrigir, mas sim achar a causa.
- ✗ SCV – hipotensão, bradicardia, parada cardíaca

- ✗ TRATAMENTO
- ✗ Suprimir o ferro, aumentar a hidratação,
- ✗ Gluconato de cálcio para cuidar do coração
- ✗ Furosemida, diálise em casos graves refratários

HIPOMAGNESEMIA

- ✗ Magnésio menor de...
- ✗ ETIOLOGIA
- ✗ Absorção diminuída, sds dissabsortivas, diarreias crônicas
- ✗ Perda excessiva, aspiração gástrica, SNG, excesso de vit D, IR

- ✗ QUADRO CLINICO
- ✗ Tremores, hiperreflexia, tetania, ataxia, fraqueza muscular, confusão mental, delírios, choro estridente, apneia, coma, arritmias cardíacas
- ✗ Pensar em septicemia.
- ✗ Associação com hipomagnesemia, hipofosfatemia, e hipocalemia.
- ✗ Alterações eletrocardiográficas, prolongamento do intervalo PR e QT
- ✗ Onda T achatada....

- ✘ TRATAMENTO
- ✘ Reposição oral quando assintomático.
- ✘ Sintomático – reposição parenteral EV 20 min a 30 hora.
- ✘ Pode repetir a cada 12 horas se necessário.