

## Hipopotassemia secundária a alcalose metabólica

### *Secondary hypopotassemia to metabolic alkalosis*

Antônio Carlos Leitão de Campos Castro<sup>1</sup>  
Marcelo Hering Bissoli<sup>2</sup>

#### RESUMO

*A partir de um caso, freqüentemente encontrado na prática clínica, foram correlacionadas a hipopotassemia a alcalose metabólica (e não as perdas digestivas de potássio). A interpretação correta dos dados clínicos e laboratoriais permite o tratamento adequado da hipopotassemia.*

**Unitermos:** hiponatremia, alcalose, hipocalemia.

#### ABSTRACT

*After the exposition of an usual clinical case, the authors correlate the metabolic alkalosis, hypokalemia and hyponatremia, pointing out that the correct interpretation of the clinical and laboratorial data enables the adequate treatment of hypopotassemia.*

**Keywords:** hyponatremia, alkalosis, hypokalemia.

#### INTRODUÇÃO

É comum, no exercício da Medicina, justificar-se a causa de hipopotassemia verificada em casos de vômitos ou sucção de material gástrico, como sendo decorrência natural dessas perdas. Ainda mais, se atentar para o fato de que uma simples reposição hidrossalina e a suspensão dos vômitos, muitas vezes basta para a reversão do quadro, ficaremos com a certeza de que a hipopotassemia é mesmo, pura consequência da perda digestiva. Mas, quantos litros de secreção gástrica têm que ser perdidos, para que a hipopotassemia se manifeste, sendo que, em um litro de suco gástrico, há apenas 10 mEq do íon? Supõe-se que em um paciente de 50 kg. Deve conter um volume extracelular aproximado de 10 litros (20% do peso corporal). Se há 3,5-5 mEq de potássio por litro extracelular, e se esse paciente perdesse, de uma

vez, esses 10 litros, perderia apenas 35-50 mEq de potássio. Como apenas 2% do potássio se localiza nesse compartimento, e quando este diminui, há a redistribuição do potássio do espaço intra (98% do potássio) para o extracelular (mecanismo de defesa), pode-se bem imaginar quantos litros de suco gástrico teriam que ser perdidos para provocar hipopotassemia e suas manifestações clínicas<sup>5</sup>. Portanto, deve haver um outro mecanismo para explicar graus intensos de hipopotassemia relacionados a graus não tão intensos de perdas de suco gástrico. Esse mecanismo é a Alcalose Metabólica, que pode ser consequente a essa perda digestiva e que provoca hipopotassemia, principalmente por dois motivos: a) Redistribuição interna do potássio; b) Facilitação das perdas renais do potássio. Na primeira situação, o potássio “entra” para a célula, em troca de H<sup>+</sup>

---

<sup>(1)</sup> Serviço de Nefrologia do Hospital e Maternidade Celso Pierro, Departamento de Pós-Graduação de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas da PUC-Campinas.

<sup>(2)</sup> Serviço de Nefrologia do Hospital e Maternidade Celso Pierro, PUC-Campinas, Av. John Boyd Dunlop s/n, Bloco C, Jd. Ipaussurama, 13020-904 - Campinas, SP, Brasil. Correspondência para /Correspondence to: M.H. BISSOL.

que a deixa, tudo para a manutenção da eletroneutralidade dos espaços; na segunda situação, é gerado gradiente elétrico no túbulo contornado distal, entre os espaços intra e extracelulares, pela presença de bicarbonato na luz tubular (ânion não reabsorvível), estimulando continuamente a secreção de potássio. Portanto, é possível que a hipopotassemia que acompanha as perdas digestivas altas seja, fundamentalmente, conseqüência da alcalose metabólica. Isso tem implicações terapêuticas importantes<sup>9</sup>.

## RELATO DE CASO

Paciente J.F.S., sexo masculino, 42 anos, procedente de Campinas, SP. Admitido no Hospital e Maternidade Celso Pierro, com vômitos incoercíveis há aproximadamente 3 meses. Os vômitos ocorriam logo após a alimentação e assim, nesses meses, ingeria apenas líquidos. Apresentava emagrecimento acentuado. Foi realizada uma endoscopia que revelou lesão gástrica compatível com neoplasia gástrica e estenose pilórica.

Na avaliação do profissional do Serviço de Nefrologia, o paciente apresentava-se consciente, orientado, emagrecido, depletado, afebril e relatando oligúria. Foram executados os seguintes exames:

Exame físico: PA 80x60 mmHg (deitado), 70x55 mmHg (em pé), freqüência cardíaca 110 bpm. Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exames laboratoriais: uréia 94 mg%, creatinina 1,3 mg%; Na: 119 mEq/l; K: 2 mEq/l; gasometria arterial: pH: 7,49; PaCO<sub>2</sub>: 47; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 37 mEq/l.

Realizou-se o diagnóstico de depleção do volume extracelular (perdas hidrossalinas, hipotensão arterial, freqüência cardíaca elevada, relação uréia - creatinina acima de 20:1), hipoosmolalidade plasmática (hiponatremia), hipocalemia e alcalose metabólica.

O paciente foi medicado com soro fisiológico isotônico, potássio e suspensão da água livre. Posteriormente realizou-se gastrectomia total. No pós-operatório os exames mostravam: Na: 143mEq; K: 3,7 mEq; Cl: 104 mEq; Uréia: 35 mg%; Creatinina: 1,2 mg%; gasometria: pH: 7,34; Pa CO<sub>2</sub>: 32; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 24,8 mEq/l.

## DISCUSSÃO

A análise desse caso clínico revela, de maneira bastante clara, causas promovedoras da alcalose metabólica, bem como as razões necessárias para a sua manutenção. Explica, também, a conseqüente hipopotassemia que se desenvolveu. Bem avaliada, essa

associação estabelece as bases para o tratamento correto do paciente.

A alcalose metabólica é definida como o distúrbio ácido-básico conseqüente ao aumento plasmático do bicarbonato, acompanhado por pH plasmático elevado e resposta respiratória fisiológica, com elevação do PaCO<sub>2</sub> em valores variáveis de 0,4 a 0,7 mmHg para cada mEq de bicarbonato acima de sua concentração normal. A hiperbicarbonatemia induzirá a bicarbonatúria que irá provocar a reversão do quadro. É possível concluir que para a perpetuação da alcalose metabólica é fundamental que esse bicarbonato não seja devidamente eliminado pelos rins. No paciente deste estudo, essa depleção do volume efetivo renal ficou bastante evidente, principalmente pela elevação desproporcional da uréia em relação à creatinina<sup>8</sup>. Ainda, em conseqüência dessa diminuição do volume circulatório efetivo, ocorre estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, das catecolaminas e do hormônio antidiurético e conseqüentemente sede, provocando retenção hídrica, surgindo assim a hiponatremia dilucional.

Dois tipos de alcalose metabólica são constatados na clínica: o primeiro tipo é o que se acompanha de depleção do volume extracelular e denominado "cloreto dependente", em razão de se associar à perda desse íon (por vômitos, aspiração gástrica, abuso de diuréticos e o estado passageiro que se segue a correção das acidoses respiratórias), apresentando cloreto urinário inferior a 20 mEq/l em amostras de urina. O segundo tipo, alcalose metabólica não sensível a reposição de cloreto, no qual se verifica a maior eliminação urinária do próton H<sup>+</sup> (e geralmente de potássio). Os mineralocorticóides são os grandes responsáveis por esse tipo de alcalose, embora também os glicocorticóides promovam esse distúrbio<sup>1,3,6,9</sup>.

Prontifica-se assim, nesse caso, a importância do volume circulatório renal efetivo baixo na manutenção da alcalose metabólica e da hiponatremia associada<sup>4</sup>.

O quadro clínico da alcalose metabólica é inespecífico. As alterações mais significativas são câimbras e arritmias cardíacas e relacionam-se freqüentemente às complicações iônicas associadas aos distúrbios conseqüentes da hipocalemia, hipopotassemia e hipomagnesemia. Arritmias cardíacas graves e/ou convulsões costumam ocorrer quando a potassemia se altera. Uma elevação discreta do "ânion gap", às custas do lactato formado costuma também ocorrer.

Em última análise, a diminuição do volume efetivo aumenta a reabsorção tubular do bicarbonato e mantém

a alcalose metabólica. Portanto, a reposição de líquido (feita com soro fisiológico isotônico) deve interromper esse ciclo vicioso, revertendo a alcalose metabólica e, secundariamente, a hipopotassemia.

Dessa forma conclui-se que a hipopotassemia que se associa a alcalose metabólica tem como fator causal mais importante a sua perda urinária, decorrente da bicarbonatúria. Sendo assim, não basta corrigir a perda do potássio. Mais importante é o tratamento da alcalose metabólica associada, que evitará a perda continuada de potássio do organismo.

Não se pode, contudo, deixar de lembrar que a administração do potássio também colabora com o tratamento, não só por repor a sua falta, como pelo fato de que a hipopotassemia, ao estimular a reabsorção tubular de bicarbonato e aumentar a eliminação urinária do  $\text{NH}_4^+$ , ajuda a manter a alcalose metabólica<sup>2,7,6</sup>.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADROGUÉ, H.J., WESSON, D.E. *Potassium*. Oxford: Blackwell, 1994.
2. BRADY, H.R., WILCOX, C.S. *Therapy in nephrology and hypertension*. Philadelphia : WB Sanders, 1999. p.287-291.
3. CASTRO, A.C.L.C. Avaliação clínica dos distúrbios do potássio. *In*: CRUZ, J., BARROS, R.T., CRUZ, H.M.M. *Atividades em nefrologia 5*. São Paulo : Sarvier, 1998. p.1-11.
4. CASTRO, A.C.L.C. Interpretação da natremia. *Rev Bras Clín e Ter*, São Paulo, v.24, n.3, p.111-114, 1998.
5. HALPERIN, H., GOLDSTEIN, W. *Fluid, electrolyte and acid – base physiology - a problem based approach*. 3.ed. Philadelphia : WB Sanders, 1999. p.157-237.
6. MAXWELL-KLFEMAN'S *clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5.ed. New York : McGraw-Hill, 1994.
7. RONCO, C., BELLOMO, R. *Critical care nephrology*. Dordrecht : Kluwer Academic Publishers, 1998. p.313-326.
8. ROSE, B.D. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 3.ed. Singapore : McGraw-Hill, 1989. p. 580-702.
9. SHAPIRO, J.I., KAEHNY, W.D. Pathogenesis and management of metabolic acidosis and alkalosis. *In*: SCHRIER, R.W. *Renal and electrolyte disorders*. 5.ed. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1997. p.130.

Recebido para publicação em 21 de dezembro de 1999 e aceito em 29 de março de 2000.