



26

Hiperpotassemia Neonatal



Descrição

Definição

Considera-se hiperpotassemia neonatal a concentração plasmática de $K^+ > 6,0$ mEq/L. O RN prematuro (RNPT) apresenta um período precoce vulnerável à hiperpotassemia estimado em torno de 48 horas.

Incidência e mortalidade

A hiperpotassemia precoce neonatal é situação clínica do RNPT bem reconhecida, com frequência estimada em torno de 32% a 50 % dos RN de muito baixo peso (MBP), sem oligúria ou déficit de função renal (hiperpotassemia não oligúrica) e na ausência de condições com asfixia, hemólise e catabolismo tecidual. É de considerável morbidade e mortalidade, associada a arritmias cardíacas que podem ocorrer com valores menores que o limite crítico estabelecido ($7,8 \pm 0,5$). Verifica-se mortalidade significativa devido à arritmia com valor de $K^+ \geq 7$ mEq/L nas primeiras 48 horas de vida.

Caracterização

O pico da hiperpotassemia ocorre entre o 1º e o 3º dia englobando os períodos pré-diurético e início do diurético. Durante o decorrer do período diurético ocorre decréscimo na sua concentração com conseqüente balanço negativo, apesar do início da oferta. Após esse período, a diurese diminui e o balanço de potássio fica estabilizado em torno do 4º dia. Nesse período, a hiperpotassemia caracteriza-se por:

- Transferência do K^+ do IC para o EC, por provável atividade diminuída da $Na^+K^+ATPase$. Alguns fatores, como asfixia, acidose e hemólise, podem agravar o processo
- Decréscimo na excreção renal: relacionado à menor taxa de filtração glomerular (TFG), resposta tubular baixa à secreção de aldosterona e alterações da função tubular distal

Descrição

Causas de Hiperpotassemia neonatal

A etiopatogenia é multifatorial. Veja causas de hiperpotassemia abaixo:

- Aumento da oferta de K^+
- Transfusão de sangue
- Aumento da liberação do K^+ intracelular
 - :: Acidose metabólica / asfixia perinatal
 - :: Coleções sanguíneas
 - :: Hemólise por venopunção
 - :: Catabolismo tecidual
 - :: Hemorragia intracraniana
- Excreção renal de K diminuída
 - :: Imaturidade renal
 - :: Insuficiência renal aguda
 - :: Insuficiência renal crônica
 - :: Doença renal policística / Nefropatia de refluxo
 - :: Uropatia obstrutiva
- Medicamentos
 - :: Espironolactona
 - :: Captopril
 - :: Indometacina

Diagnóstico

Abordagem diagnóstica da Hiperpotassemia

Como a hiperpotassemia é uma complicação frequente nos RN de muito baixo peso e o seu início é precoce, geralmente observado nos 3 primeiros dias, a triagem rápida é necessária para a melhor caracterização e detecção. Os RN com baixo fluxo urinário são de risco para o seu desenvolvimento. O K^+ plasmático deve ser solicitado em todo RN prematuro de muito baixo peso (peso $\leq 1.500g$) nas primeiras 48 h de vida.

O diagnóstico é clínico-laboratorial, baseado na concentração plasmática de $K^+ > 6,0$ mEq/L e em sinais de alterações eletrocardiográficas (ECG) como bradicardia e taquiarritmias. Avaliar associação com IRA oligúria.

Terapia

Abordagem terapêutica da Hiperpotassemia

É dependente da causa básica, da gravidade, da concentração plasmática e das alterações ECG encontradas. O diagnóstico e a terapêutica precoce ajudam a diminuir a morbidade e a mortalidade por diminuir a incidência de arritmias cardíacas.

Hiperpotassemia leve/moderada sem alterações ECG

A terapêutica inicial é a suspensão da oferta de K^+ .

Hiperpotassemia moderada ou grave com alterações ECG

Está indicada a terapêutica imediata de diminuição do K que pode ser feito através da:

Transferência do K^+ do extracelular para intracelular

• **Gluconato de cálcio 10%:** IV, na dose de 1 a 2 ml/kg em 5 a 10 minutos. Observa-se melhora imediata em 5 a 10 minutos, mas esta é transitória com duração da ação entre 30 minutos e 4 horas. Pode-se repetir a infusão 5 a 10 minutos depois. Mecanismo de ação: restaura a excitabilidade da membrana celular

• **Bicarbonato de sódio 3%:** IV, na dose de 1 a 3 mEq/Kg em torno de 10 minutos. O efeito é transitório, com duração de 2 a 4 horas. Mecanismo de ação: corrige a acidose e promove a entrada de K^+ na célula

• **Insulina simples:** IV, na dose de 0,2 U para cada grama de glicose + 0,5 g/kg de glicose 5% a 10%, com infusão superior a 2 horas (ou 0,5 a 1 g /kg + insulina 1 U para cada 4 a 5 g de glicose). O início da ação é imediato, com duração de 30 minutos a 4 horas. O efeito é transitório, com diminuição de 1 a 3 mEq/L de K^+ em 30 minutos. Mecanismo de ação: aumenta a captação intracelular de K^+

• **Uso de salbutamol:** → IV, dose de 4 mcg/kg, tempo maior do que 20 minutos ou via inalatória. O efeito é transitório, com diminuição do K^+ plasmático de 0,7 a 1,8 após 1 a 2 h. Mecanismo de ação: transferência do K^+ do EC para o IC

Remoção corporal do K^+

• Uso de resinas permutadoras Poliestirenosulfonato de Cálcio (Sorcal) ou Poliestirenosulfonato de Sódio (Kayexalate): suspensão de 15 g/60 ml – na dose de 1 g/Kg ou 4 ml/Kg da solução de 6/6 horas – VO ou via retal (RN termo). Início da ação em 1 a 2 horas e duração de 4 a 6 horas. A eficácia é baixa no RN e leva a alterações como hipercalcemia, calcificação do trato digestivo, obstrução intestinal com o uso do Sorcal e à retenção de sódio, sobrecarga de volume e efeito hiperosmolar, no uso do Kayexalate

Terapia

• Uso de diurético de alça (furosemida) se a função renal estiver normal, na dose de 2 a 4 mg/Kg/dia, de 6/6 h ou, se necessário, sob infusão contínua. O mecanismo de ação é o aumento do fluxo urinário com aumento da secreção de K^+

Em situações de emergência

Quando as medidas acima não forem eficazes ou em situações de urgência → Diálise Peritoneal, ocorre remoção rápida do K^+ por mecanismo de difusão (gradiente de concentração) e por convecção (associado ao transporte de água ou ultrafiltração).

Algoritmo da terapia da Hiperpotassemia neonatal

