

Potássio e Bicarbonato

Cláudia Maria de Barros Helou

POTÁSSIO

Todo o paciente com Doença Renal Crônica (DRC) deve ser avaliado para a prevenção da Hipercalemia e Hipocalemia.

Justificativa: A manutenção do potássio corpóreo depende de um balanço integrado. Onde, a ingestão e a absorção do potássio pelo intestino encontram-se de um lado e a sua eliminação pela urina e pelas fezes estão no outro lado. Assim, em condições normais, um indivíduo deve ingerir cerca de 100 meq de potássio por dia, pois 90 meq serão eliminados na formação diária da urina e os outros 10 meq na formação das fezes (1,2).

Na Doença Renal Crônica observam-se mecanismos adaptativos para aumentar a excreção do K⁺ nos néfrons remanescentes como também no intestino. Estes mecanismos têm limite e assim, a hipercalemia será observada quando a filtração glomerular atingir valores menores do que 10 ml/min. Entretanto, a hipercalemia também poderá ocorrer em certas situações em que a redução da filtração glomerular for moderada, ou seja a filtração glome-

ular estiver entre 10 e 60 ml/min. Estes são os casos (1,2) em que o paciente:

- aumentar a ingestão de maneira excessiva de frutas, legumes frescos, carnes e sais substitutivos do cloreto de sódio. Ou então, no caso destes pacientes receberem administração parenteral como pode ocorrer nas transfusões sanguíneas.

- apresentar oligúria

- estiver em situação clínica de grande lise celular como ocorre nos casos de trauma, convulsões generalizadas, hemólise e nos tratamentos com quimioterápicos das neoplasias.

Além das situações acima descritas, certos medicamentos dificultam a eliminação do potássio pelos rins. E assim, a hipercalemia poderá ocorrer. Os principais medicamentos são os que bloqueiam a secreção e/ou a ação da aldosterona (1,2). A Tabela 1 resume os principais exemplos destes medicamentos.

Alerta: A avaliação do potássio plasmático é então recomendada nas avaliações clínicas periódicas dos pacientes portadores da Doença Renal Crônica em especial atenção aos que estiverem nas situações clínicas acima citada (1,2).

Atenção também deve ser dispensada quando o pa-

TABELA 1

Droga	Nome Comercial	Classe	Ação
Espironolactona	Aldactone Aldazida*	Diurético	Antagonista da aldosterona
Amiloride	Moduretic* Amilorid*	Diurético	Bloqueador dos canais de sódio no ducto coletor&
Captopril Enalapril Lisinopril e outros	Capoten Renitec Zestril e outros	Hipotensor	Inibidor da enzima de conversão da Angiotensina I em Angiotensina II resultando em Hipoaldosteronismo
Losartan Valsartan e outros	Cozaar Diovan e outros	Hipotensor	Bloqueador do receptor AT ₁ da Angiotensina II resultando em Hipoaldosteronismo
Trimetropim	Bactrim*	Antibiótico	Bloqueador dos canais de sódio no ducto coletor&
Heparina	Heparina Liquemine	Anti-coagulante	Inibidor da secreção da Aldosterona

* quando o medicamento é composto por associação de drogas

& o ducto coletor corresponde às porções distais do néfron

ciente apresentar acidemia metabólica e estiver em uso de -bloqueadores (Propranolol, Atenol, Selokem e outros). Nestes casos, parte do estoque de potássio é liberado para o extra-celular resultando em hipercalemia (1,2).

Os pacientes acidóticos também requerem vigilância pois podem apresentar Hipoaldosteronismo (3) e muitas vezes estão recebendo altas doses de “Bactrim” para o tratamento da *Pneumocystis carinii* (4). *Nível de evidência II grau de recomendação A*

Risco de Hipocalemia em pacientes portadores de doença renal crônica

Justificativa: A hipocalemia em pacientes portadores de Doença Renal Crônica não é freqüente. Entretanto, isto pode ocorrer nos pacientes (1,2):

- com distúrbios no Sistema Digestório (vômitos, diarreias).
- em uso excessivo de diuréticos espoliadores de potássio (“Lasix”).
- em uso de broncodilatadores estimulantes (Salbutamol, Berotec e outros). Nestes casos, estas drogas induzem a entrada do potássio para o intra-celular.
- em restrição dietética excessiva.
- e em situações de Doenças Tubulares como no caso da Doença de Fanconi.

Alerta: A preocupação em manter o potássio plasmático nos valores considerados normais (3,5 a 5 meq/l) porque tanto a hipocalemia como a hipercalemia são fatores de risco para arritmias cardíacas e morte súbita (5). *Nível de evidência II grau de recomendação A*

Os bloqueadores do sistema renina-angiotensina devem ser utilizados com cautela em situações de hipoaldosteronismo-hiporreninêmico.

Nível de evidência I, grau de recomendação A

Justificativa: O uso dos inibidores do Sistema Renina-Angiotensina (inibidores da ECA) vem sendo demonstrado como benéfico no tratamento de pacientes portadores de Doença Renal Crônica (6,7). *Nível de evidência I, grau de recomendação A*

Entretanto, os pacientes portadores de Doença Renal Crônica devido a Diabetes Mellitus e/ou Nefrite Intersticial apresentam risco de desenvolverem hipercalemia mesmo em vigência de Insuficiência Renal moderada (8-10). Estes pacientes apresentam deficiência em secretar aldosterona muitos por apresentarem a Síndrome do Hipoaldosteronismo Hiporeninêmico. *Nível de evidência II, grau de recomendação A*

Alerta: Como o risco da ocorrência da hipercalemia é maior nos pacientes com Doença Renal Crônica devido a Diabetes Mellitus e/ou Nefrite Intersticial, as atenções descritas acima, em especial o uso de medicamentos que impedem a eliminação do potássio na urina deve ser aumentada (7). *Nível de evidência I, grau de recomendação A*

Atenção deve-se também, ao se analisar os resultados divulgados de estudos epidemiológicos de grandes amostras populacionais. Pois, alguns estudos podem relatar uma baixa incidência de hipercalemia. Entretanto, esta observação poderá ser decorrente a um efeito “diluidor” devido a grande amostragem de pacientes com Doença Renal Crônica (11) ou a exclusão destes pacientes do estudo (6).

O risco da hipercalemia não difere entre os pacientes com Doença Renal Crônica que recebem inibidor da ECA ou bloqueador do receptor da angiotensina II (7) ou que receberam os dois medicamentos associados (6,12-14). *Nível de evidência II, grau de recomendação A.*

BICARBONATO

Deverão ser suplementados com o bicarbonato de sódio os pacientes portadores de Doença Renal Crônica com acidose metabólica.

Justificativa: Diariamente, um indivíduo normal gera de 13 000 a 20 000 mmol de ácido volátil (ácido carbônico) e 40 a 60 mmol de ácidos fixos resultantes do seu metabolismo. Esta carga ácida é eliminada através da integração entre os Sistemas de Tampões, Respiratório e Renal. Com a redução do número de néfrons, os rins não conseguem exercer de maneira adequada esta função. Assim, os pacientes portadores da Doença Renal Crônica passam a apresentar acidemia metabólica.

A suplementação com bicarbonato de sódio é recomendada a pacientes portadores de Doença Renal Crônica com acidemia metabólica nos casos em que o tratamento dialítico não está indicado. A suplementação com bicarbonato de sódio exclui os pacientes com oligúria e/ou risco de formação de edema e/ou risco de piora da Hipertensão Arterial (1-3). A recomendação da suplementação com bicarbonato de sódio é para que os pacientes tenham preservação da massa muscular e não desenvolvam doença óssea (4-8). *Nível de evidência III, grau de recomendação B.*

Alerta: No caso dos pacientes portadores de Doença Renal Crônica devido a doença tubular, a suple-

mentação com bicarbonato de sódio deve ser feita como também nas crianças na fase de crescimento (1,9).

A determinação do CO₂ total deverá ser feita rotineiramente de acordo com o estágio da Doença Renal Crônica:

Estágio 3 - cada 12 meses

Estágio 4 - cada 3 meses

Nível de evidência V, grau de recomendação D

O nível do CO₂ total deve ser 22 mEq/L. Se necessário, sais alcalinos devem ser administrados para atingir esta meta.

Nível de evidência I, grau de recomendação A.

A suplementação de bicarbonato de sódio por via endovenosa poderá causar aumento da tonicidade plasmática e risco de hipercalcemia (10,11). Nível de evidência III, grau de recomendação B.

REFERÊNCIAS

- KAMEL K.S., HALPERIN M.L., FABER M.D., STEIGERWALT S.P., HERLIG C.W., NARINS R.G.: Disorders of Potassium Balance. In Brenner B.M. (ed.) *The Kidney*, 6th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, pp., 2000.
- OSORIO F.V., LINAS S.L.: Disorders of Potassium Metabolism. In Schrier R.W. (ed.) *Atlas of Diseases of the Kidney*, <http://www.kidneyatlas.org>
- HOSHINO Y., YAMASHITA N., NAKAMURA T., IWAMOTO A.: Prospective examination of adrenocortical function in advanced AIDS patients. *Endocr J* 49(6):641-7, 2002.
- MEDINA I., MILLS J., LEOUNG G., HOPEWELL P.C., LEE B., MODIN G., BENOWITZ N., WOFYSY C.B.: Oral therapy for Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. A controlled trial of thrimethoprim-sulfamethoxazole versus thrimethoprim-dapsone. *N Eng J Med* 323(12):776-82, 1990.
- MICHAUD G.F., STICHERLING C., TADA H., ORAL H., PELOSI F. JR., KNIGHT B.P., MORADY F., STRICKBERGER S.A., American Heart Association, American College of Cardiology: Relationship between serum potassium concentration and risk of recurrent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12(10):1109-1112, 2001.
- RUGGENENTI P., PERNA A., REMUZZI G.: ACE inhibitors to prevent end-stage renal disease: when to start and why possibly never to stop: A *Pos Hoc* analysis of the REIN trial results. *J Am Soc Nephrol* 12:2832-2837, 2001.
- BAKRIS G.L., WEIR M.R.: Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 160(5):685-93, 2000.
- SCHAMBELAN M., SEBASTIAN A., BIGLIERI E.G.: Prevalence, pathogenesis, and functional significance of aldosterone deficiency in hyperkalemic patients with chronic renal insufficiency. *Kidney Int* 17:89-94, 1980.
- DU BOSE T.D. JR.: Hyperkalemic hyperchloremic metabolic acidosis: Pathophysiologic insights. *Kidney Int* 51:591-602, 1997.
- CRONIN C.C., BARRY D., CROWLEY B., FERRIS J.B.: Reduced plasma aldosterone concentrations in randomly selected patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 12(9):809-15, 1995.
- RUGGENENTI P., SCHIEPPATI A., REMUZZI G.: Progression, remission, regression of chronic renal diseases. *Lancet* 357:1601-1608, 2001.
- PRESTON R.A., BALTODANO N.M., ALONSO A.B., EPSTEIN M.: Comparative effects on dynamic renal potassium excretion of inhibition versus angiotensin receptor blockade in hypertensive patients with type II diabetes mellitus. *J Clin. Pharmacol* 42(7):754-61, 2002.
- AGARWAL R.: Add-on angiotensin receptor blockade with maximized ACE inhibition. *Kidney Int* 59(6):2282-9, 2001.
- RUILOPE L.M., ALDIGIER J.C., PONTICELLI C., ODDOUSTOCK P., BOTTERI F., MANN J.F.: Safety of the combination of valsartan and benazepril in patient with chronic renal disease. European Group for the Investigation of Valsartan in Chronic Renal Disease. *J. Hypertens* 18(1):89-95, 2000.

BICARBONATO

- KOPPLE J.D.: Dietary considerations in patients with advanced chronic renal failure, acute renal failure, and transplantation. In Schrier R.W. & Gottschalk C.W. (ed) *Diseases of the kidney*, 6th ed, Little, Brown and Company, Boston pp2913-2962, 1997.
- STEINMAN TI.: Kidney protection: how to prevent or delay chronic renal failure. *Geriatrics* 51(8):28-35, 1996.
- BAILEY J.L., MITCH W.E.: Metabolic acidosis as a uremic toxin. *Semin Nephrol* 16(3):160-6, 1996.
- ROBERTS R.G., GILMOUR E.R., GOODSHIP T.H.: The correction of acidosis does not increase dietary protein intake in chronic renal failure patients. *Am J Kidney Dis* 28(3):350-3, 1996.
- VEROVE C., MAISONNEUVE N., EL AZOUZI A., BOLDRON A., AZAR R.: Effect of the correction of metabolic acidosis on nutritional status in elderly patients with chronic renal failure. *J Ren Nutr* 12(4):224-8, 2002.
- GARIBOTTO G., RUSSO R., SOFIA A., SALA M.R., SABATINO C., MOSCATELLI P., DEFERRARI G., TIZIANELLO A.: Muscle protein turnover in chronic renal failure patients with metabolic acidosis or normal acid-base balance. *Miner Electrolyte Metab* 22 (1-3):58-61, 1996.
- RUSTOM R., GRIME J.S., COSTIGAN M., MALTBY P., HUGHES A., TAYLOR W., SHENKIN A., CRITCHLEY M., BONE JM. Oral sodium bicarbonate reduces proximal renal

-
- tubular peptide catabolism, ammoniogenesis, and tubular damage in renal patients. **Renal Failure** 20(2):371-82, 1998.
8. LU K.C., LIN S.H., YU F.C., CHYR S.H., SHIEH S.D.: Influence of metabolic acidosis on serum 1,25(OH)₂D₃ levels in chronic renal failure. **Miner Electrolyte Metab** 21(6):398-402, 1995.
 9. SORIANO J.R.: Renal Tubular Acidosis: The clinical entity. **J Am Soc Nephrol** 13:2160-2170,2002.
 10. PASSFALL J., PAI J., SPIES K.P., HALLER H., LUFT F.C.: Effect of water and bicarbonate loading in patients with chronic renal failure. **Clin Nephrol** 47(2): 92-8, 1997.
 11. CONTE G., DAL CANTON A., IMPERATORE P., DE NICOLA L., GIGLIOTTI G., PISANTI N., MEMOLI B., FUIANO G., ESPOSITO C., ANDREUCCI V.E.: Acute increase in plasma osmolality as a cause of hyperkalemia in patients with renal failure. **Kidney Int** 38(2):301-7, 1990.