i4 VETS
Info for Vets

HIPOCALEMIA EM GATOS – PRINCIPAIS DIFERENCIAIS E MANEJO DIRECIONADO

DR. ALEXANDRE G. T. DANIEL

- ABVS® - *American Board Certified Feline Specialist*.
- Consultoria e atendimento especializado em Medicina Felina.
- Proprietário da Gattos – Clínica Especializada em Medicina Felina e da plataforma CatExpert®.
- Membro do *Cat Friendly Practice® Committee,* da *American Association of Feline Practitioners* (AAFP).
- *Academy of Feline Practitioners – International Society of Feline Medicine (ISFM).*

AVERT® SAÚDE ANIMAL

As alterações nos níveis de potássio (K) encontram-se entre as mais comuns anormalidades eletrolíticas na medicina veterinária[1], com gatos mostrando-se bastante sensíveis em suas variações. A hipocalemia é mais comum na espécie do que a hipercalemia[2].

1.

Metabolismo do potássio – O potássio é o cátion mais abundante no organismo, com aproximadamente 98% localizado no meio intracelular, sendo que 60-70% disso localiza-se em tecido muscular. A concentração média de potássio intracelular é de aproximadamente 140 mEq/l, valor responsável pela manutenção do volume intracelular. As concentrações médias de potássio extracelular giram ao redor de 4,0 mEq/l[1].

Sua principal função intracelular é a geração de potencial de membrana, sendo que a hipocalemia causa diminuição na excitabilidade de membrana, fato principalmente evidenciado em musculatura cardíaca e esquelética[1,3].

A bomba de sódio e potássio (Na^+/K^+) é a responsável pela entrada de potássio na célula, mantendo as concentrações intracelulares mais elevadas. Diversos fatores influenciam em sua atividade, dentre eles insulina, catecolaminas, aldosterona, osmolaridade plasmática, pH sanguíneo e níveis de magnésio (Mg). O magnésio é um importante cofator para a atividade normal da bomba de Na^+/K^+, bem como para a reabsorção tubular de potássio.

A regulação dos níveis totais de potássio ocorre predominantemente pelos rins. Mais de 90% da excreção total desse mineral se dá por via urinária, e o restante é eliminado por via fecal[1].

2.

Causas comuns de hipocalemia em gatos – As principais causas de hipocalemia em gatos estão relacionadas à diminuição da ingestão dietética, perda excessiva pela via gastrintestinal (GI) e renal ou alteração na distribuição interna por desequilíbrio ácido-base[1,2].

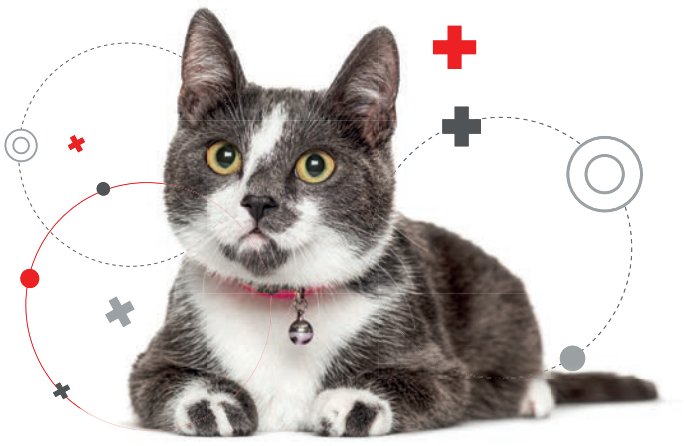
Diminuição na ingestão, seja por anorexia ou por formulação alimentar errônea, por tempo prolongado, pode resultar em hipocalemia. Perda de massa muscular importante associada à perda urinária em casos de anorexia também cursa usualmente com a queda dos valores séricos de potássio. O uso de fluidos sem a presença de potássio (como o NaCl 0,9%), por período de dias a semanas (especialmente em animais com doença renal crônica ou com anorexia), também pode resultar em hipocalemia[2,4].

Os distúrbios ácido-base podem afetar de maneira importante a distribuição de potássio entre o meio intracelular e o extracelular. A alcalemia pode contribuir com a hipocalemia, aumentando a concentração de potássio do meio extracelular para o intracelular, com saída de íons hidrogênio (H+) das células[1,2,4].

Insulina e catecolaminas promovem captação de potássio para o meio intracelular de tecidos extrarrenais, em especial o muscular e o hepático, o que contribui para a hipocalemia em situações como o feocromocitoma, uso de insulina no manejo do diabetes e da cetoacidose diabética (a insulina aumenta a atividade da bomba de Na^+/K^+), bem como na intoxicação por albuterol (estímulo excessivo de receptores ß adrenérgicos com consequente entrada de potássio na célula)[1,2,4,5].

A perda GI de potássio ocorre comumente em casos de vômito, causa comum na rotina da clínica de felinos. A depleção de cloreto (do conteúdo gástrico) contribui na depleção de potássio e na alcalose metabólica, por aumento da perda urinária de potássio e íons hidrogênio[1,4].

O excesso de mineralocorticoides também pode cursar com hipocalemia. Embora subdiagnosticado, o hiperaldosteronismo primário, ou síndrome de Conn, é uma endocrinopatia comumente associada à hipocalemia em gatos e importante diferencial no caso de animais que apresentem hipertensão arterial (HA) relacionada ao quadro de hipocalemia[6,7].



A hipocalemia periódica dos Burmeses e Tonquineses é uma doença genética, com herança autossômica recessiva, que pode cursar com crises de hipocalemia intermitentes, usualmente suscitadas por um fator estressor, e deve entrar nos diferenciais de hipocalemia nas raças supra-citadas (especialmente em animais jovens)[8].

A perda urinária de potássio é outra causa muito comum de hipocalemia em gatos, especialmente naqueles com poliúria, como no caso de portadores de doença renal crônica (DRC) e hipertireoidismo e de felinos sob uso de diuréticos, em especial os tiazídicos e a furosemida[2,4]. A acidose tubular renal (ATR) e a diurese pós-obstrutiva também são comumente relacionadas com hipocalemia em gatos[1,2,4].

A hipocalemia pode ocorrer como alteração laboratorial comum de gatos portadores de DRC, mas também pode propiciar o desenvolvimento de dano renal. A hipocalemia gera diminuição do fluxo sanguíneo renal e consequente taxa de filtração glomerular (vasoconstrição induzida pela angiotensina II), com desenvolvimento de nefropatia associada à hipocalemia[10].

Cerca de 20% a 30% dos gatos com doença renal crônica desenvolvem hipocalemia, especialmente nos estágios II e III (IRIS). O exato mecanismo de desenvolvimento é pouco compreendido, mas teoriza-se que seja uma combinação de aumento de perda urinária, devido à poliúria associada, redução da capacidade absortiva tubular, vômitos, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e ingestão inadequada[11].

3.

Manifestações clínicas e diagnóstico – A hipocalemia é definida por concentrações séricas de potássio <3,6 mmol/l[1]. Verifica-se que os valores obtidos por meio de plasma ou sangue total são menores (≤0,5 mEq/l) que os resultados obtidos de amostras de soro, visto que as plaquetas liberam potássio durante o processo de formação do coágulo[2]. As principais manifestações clínicas são relacionadas ao sistema cardiovascular e musculoesquelético[1-3].

Em casos discretos de hipocalemia, as manifestações podem ser inespecíficas, como letargia, inapetência, constipação e diminuição do apetite. Fraqueza muscular, incoordenação de membros posteriores e ventroflexão cervical **(Figura 1)** são usualmente verificadas em gatos com valores de potássio <2,5-3,0 mmol/l (hipocalemia moderada)[9].

Arritmias, rabdomiólise, distrição e falência respiratória são pouco comuns, mas passíveis de ocorrência quando os valores de potássio sérico estão <2,5 mmol/l (hipocalemia grave), especialmente em animais com doença cardíaca preexistente[1,3].

O diagnóstico é feito por meio da mensuração dos níveis de potássio de pacientes que apresentem vômito ou diarreia crônicos ou agudos, poliúria, fraqueza muscular ou arritmias cardíacas, assim como deve fazer parte da avaliação de gatos recebendo insulina, diuréticos e pacientes com doença renal crônica[2,11,12].

Figura 1. Paciente com sinais de fraqueza muscular e ventroflexão cervical, decorrentes de hipocalemia.
Fonte: arquivo pessoal do autor.

4. **Manejo da hipocalemia** – O tratamento da hipocalemia inicia-se na identificação da causa de base, e tratamento da mesma (se possível). Seu objetivo é resolver as manifestações clínicas, retornar à normalidade dos valores séricos e evitar a hipercalemia.

A hipocalemia pode ser tratada por meio de infusão parenteral ou enteral de potássio, de acordo com o quadro e a magnitude da hipocalemia[2,4].

Os pacientes com quadros agudos e hipocalemia de moderada a grave precisam de reposição parenteral de cloreto (ou fosfato) de potássio. Os fluidos que contêm suplementação com potássio podem ser ministrados por via subcutânea (SC) ou intravenosa (IV), das quais a preferencial é a via IV em casos de hipocalemia moderada a grave, em infusão contínua lenta[2,3].

A suplementação com dose de manutenção (20 mEq/l de KCl) usualmente corrige quadros discretos de hipocalemia. Os valores acima dos de manutenção devem ser empregados em quadros com valores de potássio ao redor de 3,0 (ou menores), com velocidade de infusão não excedendo valores de 0,5mEq/kg/hora[3,4,9]. O magnésio é um cofator importante na homeostase do potássio, com baixos valores intracelulares associados com hipocalemias de difícil resolução[3]. Os valores de infusão, de acordo com a concentração sérica de potássio, podem ser avaliados na tabela abaixo[9].

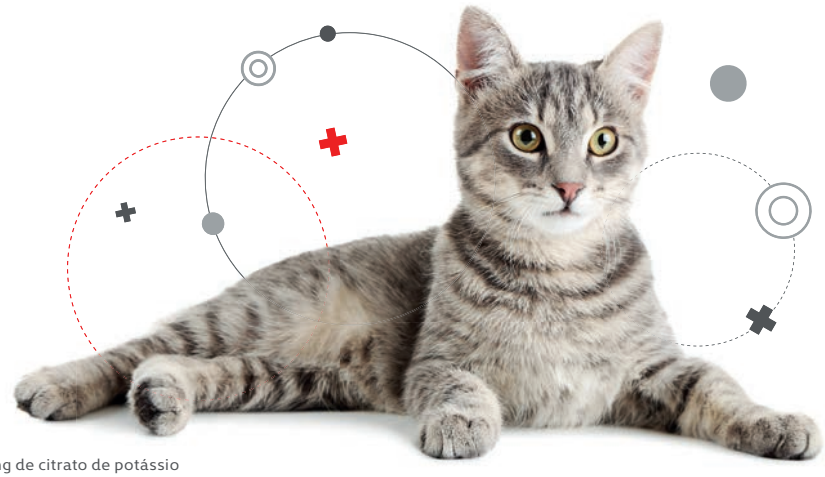
Concentração sérica de potássio (mmol/l)	mmol de KCl a adicionar em 500 ml de fluido	Máxima taxa de infusão (ml/kg/h)
<2,0	40	6
2,1-2,5	30	8
2,6-3,0	20	12
3,1-3,5	14	18
3,5 - 5,0	10	25

Tabela 1. Suplementação sugerida em gatos com hipocalemia[9]. 1 mmol de KCl = 1 mEq de KCl

A suplementação por via oral (VO) deve começar assim que o animal tolerar administrações por essa via e continuar após a alta hospitalar. Em gatos com quadros crônicos que predisponham à hipocalemia (especialmente na doença renal crônica em estágios II, III e IV, além dos que usam cronicamente diuréticos) o uso deve ser contínuo, e se possível, antecipar o desenvolvimento da hipocalemia[4,9].

Em gatos com DRC, a suplementação é recomendada no caso de valores de potássio sérico ≤3,5 mmol/l, com uma dose que varia de 1 a 4 mEq de potássio por gato*[1], a cada 12 horas, ajustada de acordo com a resposta do paciente. A suplementação pode ser iniciada mais precocemente, com valores de potássio entre 3,5 e 3,9 mmol/l, com o objetivo de manter os valores séricos >4,0 mmol/l[11,12].

Sais como o citrato de potássio e gluconato de potássio possuem excelente tolerabilidade e aceitação para uso oral, com respostas positivas na correção da hipocalemia induzida pela doença renal crônica em gatos[11]. Sabidamente o citrato de potássio é um agente alcalinizante que em teoria promoveria efeitos adicionais no manejo da acidose metabólica presente em gatos com doença renal crônica[11,12].



*1 mEq de citrato de potássio = 108 mg de citrato de potássio
1 mEq de gluconato de potássio = 49 mg de gluconato de potássio

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sotirakopoulos, A. J.; Ross, S.J. Potassium disorders. In: Bartges, J.; Polzin, D.J. Nephrology and Urology of Small Animals, 1st ed, Wiley Blackwell, p. 625 – 637, 2011.

2. Kogika, M.M.; de Morais, H. A.; A quick reference on hypokalemia. Veterinary Clinics of North America: small animal practice, v. 38(3) , p. 481-484 , 2008.

3. Wells, R.J. Treatment of Hyperkalemia. Proceedings of IVECCS symposium, 2015.

4. DiBartola, S.P. Management of hypokalemia and hyperkalemia. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 3, p. 181-183, 2001.

5. Torralva, R. G. R, et al. Prevalence of hypokalemia in feline diabetes. Proceedings of 28th ECVIM congress, 2018.

6. Kooistra, H.S. Primary hyperaldosteronism in cats: an underdiagnosed disorder. Vet Clin Sm An 50, p.1053 – 1063, 2020

7. Djajadiningrat-Laanen, S.; Galac, S.; Kooistra, H.S. Primary hyperaldosteronism: expanding the diagnostic net. Journal of Fel Med Surg 13, p. 641 – 650, 2011.

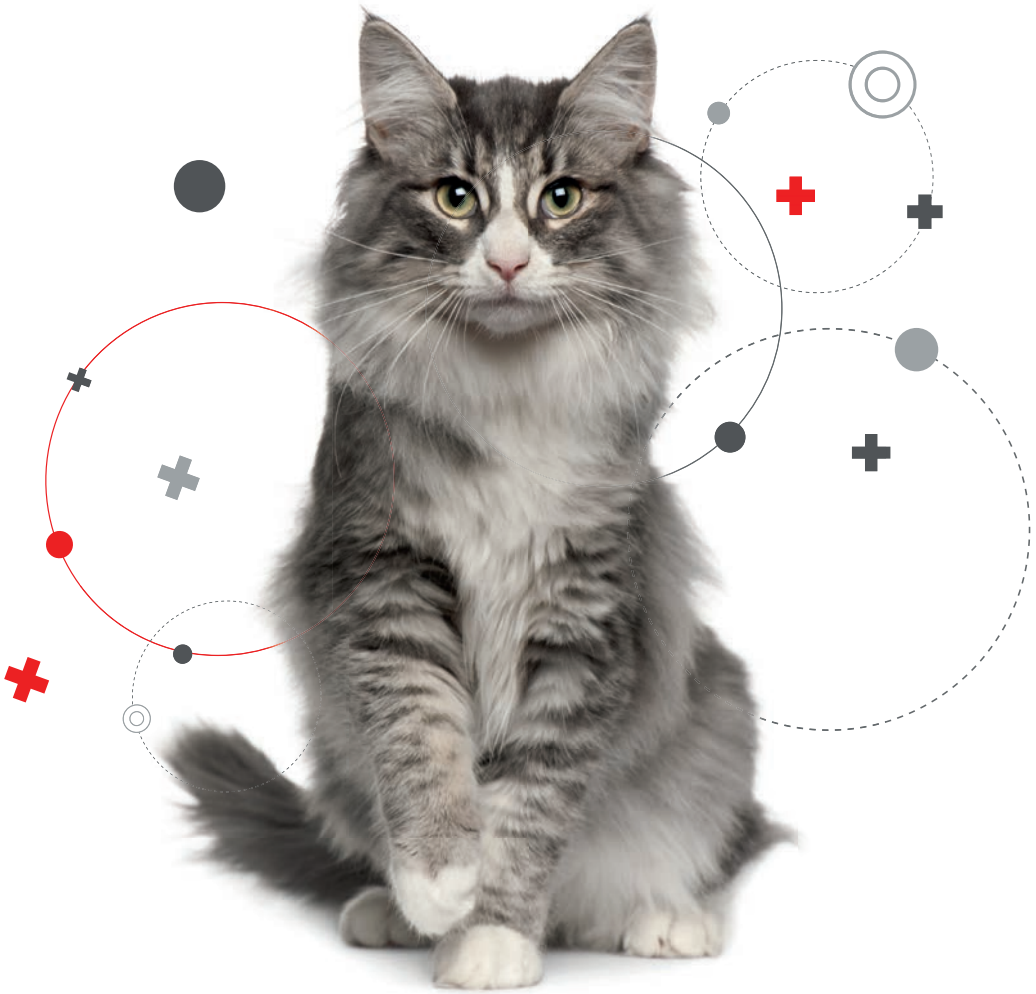
8. Malik, R, et al. Periodic hypokalaemic polymyopathy in Burmese and closely related cats: a review including more recent data. Journal of Fel Med Surg 17, p. 417 – 426, 2015.

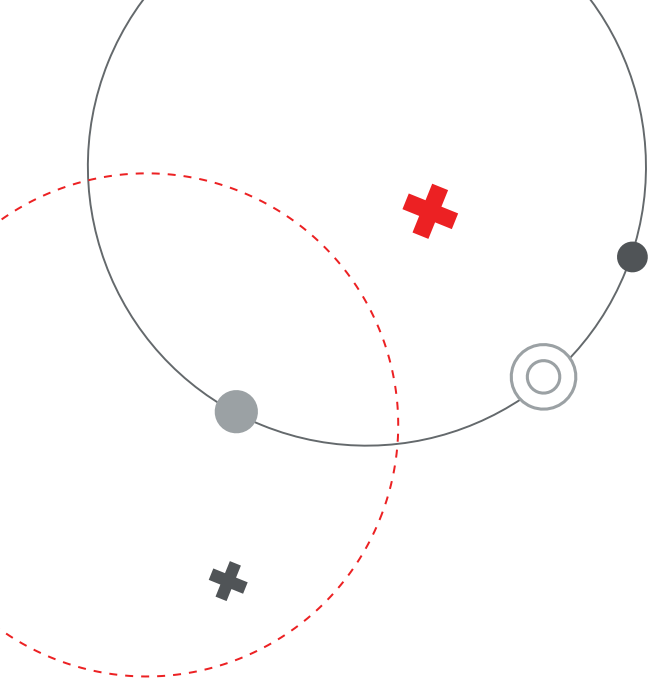
9. Taylor, S. Hypokalemia. In: Harvey, A.; Tasker, S. BSAVA manual of feline practice, 1st ed, BSAVA publishing, p.128 – 129, 2013.

10. Polzin, D.J. Chronic kidney disease. In: Bartges, J.; Polzin, D.J. Nephrology and Urology of Small Animals, 1st ed, Wiley Blackwell, p. 433 – 471, 2011.

11. Sieberg, L.G.; Quimby, J.M. Retrospective study of oral potassium supplementation in cats with chronic kidney disease. Journal of Fel Med Surg 22(6), p. 539-543, 2020.

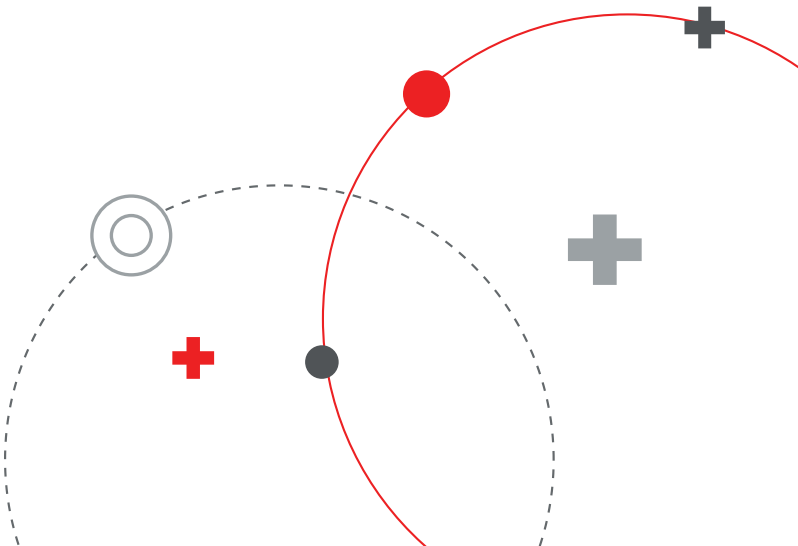
12. Sparkes, A. H. et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. Journal of Fel Med Surg 18, p. 219 – 239, 2016.





Info for Vets

259366



AVERT®
SAÚDE ANIMAL

www.avertsaudeanimal.com.br

@avertsaudeanimal