

## **Lesão renal aguda causada por rabdomiólise decorrente de hipocalemia devido à gastroenterocolite aguda: relato de caso**

### **Acute kidney injury caused by rhabdomyolysis as consequence of hypokalemia due to acute gastroenterocolitis: A case report**

DOI:10.34119/bjhrv4n2-318

Recebimento dos originais: 09/03/2021

Aceitação para publicação: 09/04/2021

#### **Lucas Antonio Faveri**

Médico graduado pelo Centro Universitário de Araraquara.  
Centro Universitário de Araraquara.  
R. Carlos Gomes, 1338 - Centro, Araraquara - SP, Brasil.  
E-mail: lucasfaveri@hotmail.com

#### **Guilherme Machado Nascimento**

Residente de Clínica Médica no Hospital de Base do Distrito Federal. Médico graduado pelo Centro Universitário Atenas.  
Centro Universitário Atenas.  
R. Euridamas Avelino de Barros, R. Romualda Lemos do Prado, 60 - Lavrado, Paracatu - MG, Brasil.  
E-mail: gmmedicina@hotmail.com

#### **Henrique Guimarães Vasconcelos**

Discente do curso de Medicina da Universidade de Itaúna  
Universidade de Itaúna  
Rodovia MG 431 - Km 45, Itaúna - MG, Brasil.  
E-mail: guimaraes.henrique@yahoo.com

#### **Fernanda Odete Souza Rodrigues**

Discente do curso de Medicina da Universidade de Itaúna  
Universidade de Itaúna  
Rodovia MG 431 - Km 45, Itaúna - MG, Brasil.  
E-mail: nandasouzarodrigues@hotmail.com

#### **RESUMO**

A gastroenterocolite aguda cursa com quadros diarreicos, que podem desencadear distúrbios hidroeletrólíticos, como a hipopotassemia, sendo esta uma causa de rabdomiólise, que pode resultar em lesão renal aguda. O objetivo desse artigo é relatar as conexões clínicas e fisiológicas entre hipopotassemia, rabdomiólise e lesão renal aguda em uma paciente apresentando gastroenterocolite aguda. A paciente C.A.G.R, sexo feminino, 54 anos, natural e procedente de Araraquara - SP iniciou com vômitos e diarreia associados à parestesia generalizada, principalmente em membros superiores. Procurou auxílio na Unidade de Pronto Atendimento e foi medicada com antiemético e antidiarreico, sendo encaminhada à Santa Casa de Misericórdia de Araraquara, onde foi detectada hipopotassemia severa, elevação importante de CPK e lesão renal aguda.

**Palavras-chave:** Hipopotassemia, Rabdomiólise, Lesão Renal Aguda.

## ABSTRACT

Acute gastroenterocolitis develops with diarrheal conditions, which can trigger hydroelectrolytic disorders, such as hypokalemia, which is a cause of rhabdomyolysis, which can result in acute kidney injury. The purpose of this article is to report the clinical and physiological connections between hypokalemia, rhabdomyolysis and acute kidney injury in a patient with acute gastroenterocolitis. Patient C.A.G.R, female, 54 years old, born and living in Araraquara - SP started with vomiting and diarrhea associated with generalized paresthesia, especially in the upper limbs. She sought help at the Emergency Care Unit and was medicated with antiemetic and antidiarrheal medication, and was referred to the Santa Casa de Misericórdia in Araraquara, where severe hypokalemia, significant CPK elevation and acute kidney injury were detected.

**Keywords:** Hypokalemia, Rhabdomyolysis, Acute Kidney Injury.

## 1 INTRODUÇÃO

A gastroenterocolite aguda (GECA) é uma causa recorrente de diarreia em várias faixas etárias e é considerada um importante problema de saúde pública, sendo responsável por dois milhões de mortes por ano no mundo. Além da desidratação, a diarreia constitui uma importante causa de perda extrarrenal de potássio, podendo resultar em distúrbios eletrolíticos de elevada relevância clínica (FREEDMAN S.B., et al., 2020).

A hipopotassemia está associada à rhabdomiólise, que é comumente caracterizada por uma creatina quinase (CK) sérica > 1.000 U/L (4 a 5 vezes o limite superior normal). Os casos de rhabdomiólise por hipopotassemia representam 10% das causas de lesão renal aguda (LRA), definida como perda rápida da função renal com surgimento de azotemia (SIVTRITEPE R., et al., 2017; NUNES T. F., et al., 2010; BOSCH X., et al., 2009).

## 2 RELATO DO CASO

C.A.G.R, 54 anos, sexo feminino, parda, procedente de Araraquara - SP, hipertensa, diabética, dislipidêmica, tabagista há 40 anos, iniciou episódio de diarreia aquosa e hiperêmese de coloração esverdeada em 19/03/2014, evoluindo com parestesia generalizada no mesmo dia, principalmente em membros superiores. Procurou unidade de pronto atendimento, onde foi medicada com antiemético e antidiarreico. Refere que, durante a aferição da pressão arterial, apresentou contratura de punho e quirodáctilos associada à dor intensa, sudorese excessiva e confusão mental. Permaneceu internada por 24 horas e, posteriormente, foi encaminhada para a Santa Casa de Misericórdia de Araraquara.

À admissão, apresentava-se em regular estado geral, torporosa, desidratada +/4+, afebril, eupneica com suporte de oxigênio, pressão arterial: 140/80 mmHg. Em relação aos exames laboratoriais, os resultados mostravam: CPK 9.512 UI/L; CK-MB: 109 UI/L; Troponina não reagente; Ureia: 25 mg/dL; Creatinina: 0,7 mg/dL; Gasometria: pH: 7,58; HCO<sub>3</sub>: 44.3 mEq/L; pCO<sub>2</sub>: 47 mmHg.

Foram prescritos anti-hipertensivos cuja paciente já utilizava (Hidroclorotiazida, Captopril e Losartana) e realizada hidratação intravenosa. Em 22/03/2014, novos exames mostraram: K<sup>+</sup>: 1.5 mEq/L; Na<sup>+</sup>: 133 mEq/L; Ca<sup>2+</sup>: 7,9 mg/dL; Creatinina: 5,43 mg/dL; Mg<sup>2+</sup>: 1,3 mg/dL; Hemograma: Ht 40% / Hb: 14,5 / VCM: 88 / Leucograma: 13.700 leucócitos (1% bastonete, 82% segmentados, 13% linfócitos, 4% monócitos).

Diante dos dados, foi feito o diagnóstico de Gastroenterocolite Aguda (GECA) complicada associada à hipopotassemia grave e rabdomiólise. Foi iniciado tratamento de reposição com solução fisiológica de cloreto de sódio 0,9% (1000 mL), KCl 19,1% (10 mL) e MgSO<sub>4</sub> 20% (20 mL) EV em bomba de infusão contínua de 8/8h e Espironolactona 50 mg VO, 1x ao dia. Também foi prescrita antibioticoterapia com Ceftriaxona (1 g EV de 12/12h) e Metronidazol (500 mg EV de 8/8h).

O quadro progrediu e, em 25/03/2014, os exames laboratoriais mostraram: CPK: 29.487 UI/L; Creatinina: 7,8 mg/dL; Ureia: 170 mg/dL. O tratamento foi iniciado com Manitol (50 mL EV de 6/6h) e reposição volêmica com solução fisiológica de cloreto de sódio 0,9% (1000 mL EV de 12/12h). Houve melhora do quadro com a reposição de potássio e magnésio e, na investigação da história pregressa da paciente, descobriu-se um enema opaco realizado em junho de 2013 que mostrava doença diverticular do cólon.

Em 31/03/2014, suspeitando-se de neoplasia de cólon, foi solicitada colonoscopia, que a paciente se recusou a ser submetida. Na mesma data, ainda com concentração sérica de K<sup>+</sup> em 2,8 mEq/L e Mg<sup>2+</sup> em 1,3 mg/dL, a paciente exigiu alta hospitalar por motivo pessoal e foi encaminhada para acompanhamento ambulatorial.

### 3 DISCUSSÃO

O potássio apresenta diversas funções no organismo humano, sendo um eletrólito essencial para a homeostase, com especial atuação na manutenção do potencial elétrico das membranas celulares. Entre as repercussões da depleção de seus níveis séricos, incluem-se alterações neurológicas (parestesia), alterações cardiovasculares (batimentos ectópicos atriais/ventriculares e aumento da sensibilidade dos digitálicos), além de

alterações eletrocardiográficas (achatamento de onda T e apiculamento da onda U) (EATON D., POOLER J., 2015).

A hipopotassemia consiste em concentração plasmática de potássio em valores inferiores a 3,5 mEq/L. Em sua primeira dosagem, a paciente do caso apresentou 1,5 mEq/L, conseqüente ao quadro de hiperêmese e diarreia, já que as perdas gastrointestinais constituem a principal causa de perda extrarrenal de potássio (GUYTON A.C., HALL J.E., 2017).

A GECA é uma patologia frequente nos primeiros anos de vida e uma importante causa de mortalidade. Os agentes etiológicos mais frequentes são os vírus, com predomínio do rotavírus (30-40% dos casos), adenovírus e, menos frequentemente, calicivírus e astrovírus. As bactérias são menos frequentes (20-30%), representadas principalmente por *Salmonella sp*, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolítica*, *Escherichia coli* e *Clostridium difficile* (FREEDMAN S.B., et al., 2020; CHARLES M.D., et al., 2006).

A doença se manifesta por diarreia líquida, por vezes com sangue, após período de incubação de 1 a 7 dias. Os vômitos e a febre podem estar ausentes, suceder ou preceder a diarreia. Raramente, podem ocorrer complicações, como invaginação intestinal, choque tóxico ou hipovolêmico, convulsões e encefalite. O tratamento essencial da GECA consiste na reposição de fluidos e eletrólitos. O uso de antibióticos é recomendado apenas para patógenos específicos (LIMA R.M., 2010).

A paciente apresentou hipopotassemia, que pode causar rabdomiólise através do comprometimento da síntese de glicogênio. Sabe-se que o potássio é essencial para a vasodilatação muscular reativa ao aumento da necessidade de oxigênio, como ocorre durante o exercício. A combinação da diminuição das reservas de glicídios e do comprometimento da perfusão com hipóxia associada podem culminar em necrose das fibras musculares (GUYTON A.C., HALL J.E., 2017).

A rabdomiólise é uma causa importante de LRA, representando até 10-15% dos casos em alguns estudos. A mioglobina resultante da rabdomiólise contribui para a lesão renal isquêmica através de diferentes vias que levam ao aumento de sua concentração ao longo dos túbulos renais, processo que é reforçado por depleção de volume e vasoconstrição renal. O grupo heme da mioglobina, na ausência de ferro livre, pode iniciar peroxidação lipídica e lesão renal. Além disso, o acúmulo intrarrenal de ferro-heme induz a um estado de estresse oxidativo, com a formação de radicais hidroxila,

responsáveis por citotoxicidade renal (SIVTRITEPE R., et al., 2017; BOSCH X., et al, 2009; HOLT S., et al., 2000).

O quadro clínico da LRA por rabdomiólise apresenta mialgia, hipersensibilidade, fraqueza, rigidez e contraturas musculares em apenas 50% dos casos. A presença de sintomas constitucionais, como sensação de mal-estar geral, náuseas, vômitos, febre e palpitações, diminuição do débito urinário e alteração da coloração da urina (mais escura, castanho-avermelhada) são outros achados da história clínica (ROSA N.G., et al., 2005).

A prevenção da LRA mioglobinúrica consiste na reposição precoce e agressiva de fluidos. A administração de bicarbonato de sódio, que resulta em alcalinização da urina, inibe a oxidorredução, a condução do ciclo de mioglobina e peroxidação lipídica na rabdomiólise, melhorando a injúria tubular. O uso de diuréticos permanece controverso. O manitol, como um diurético osmótico, aumenta o fluxo urinário e promove lavagem de agentes nefrotóxicos dos túbulos renais. Como agente osmótico, cria um gradiente que extrai o líquido acumulado nos músculos lesados e, portanto, melhora a hipovolemia e elimina radicais livres (EATON D., POOLER J., 2015; BOSCH X., et al, 2009).

#### **4 CONCLUSÃO**

A GAEA é uma patologia prevalente, que cursa com vômitos, náuseas e diarreia, que podem causar hipopotassemia. Este distúrbio eletrolítico, por sua vez, pode levar à rabdomiólise, com conseqüente liberação de mioglobina na corrente sanguínea, podendo originar lesão renal aguda. Assim como no caso relatado, o tratamento deve ser instituído de forma rápida, visando minimizar os danos renais e promover a homeostase do organismo do paciente.

## REFERÊNCIAS

BOSCH X., et al. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*, v. 361, n. 1, p. 62-72, 2009.

CHARLES M.D., et al. Hospitalizations associated with rotavirus gastroenteritis in the United States, 1993-2002. *The Pediatric infectious disease journal*, v. 25, n. 6, p. 489-493, 2006.

EATON D., POOLER J. *Fisiología renal de Vander*. Artmed Editora, 2015.

FREEDMAN S.B., et al. A randomized trial evaluating virus-specific effects of a combination probiotic in children with acute gastroenteritis. *Nature communications*, v. 11, n. 1, p. 1-9, 2020.

GUYTON A.C., HALL J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. Editora Elsevier. 13ª ed., 2017.

HOLT S., MOORE K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Nephron Experimental Nephrology*, v. 8, n. 2, p. 72-76, 2000.

LIMA R.M., DIAS J.A. Gastroenterite Aguda. *Nascer e Crescer: Revista do Hospital de Crianças Maria Pia*, v. 19, n. 2, p. 85-90, 2010.

NUNES T. F., et al. Insuficiência renal aguda. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 43, n. 3, p. 272-282, 2010.

ROSA N.G., et al. Rhabdomyolysis. *Acta medica portuguesa*, v. 18, n. 4, p. 271-81, 2005.

SIVTRITEPE R., et al. A rare cause of rhabdomyolysis and acute renal failure in an adult patient: carnitine palmitoyltransferase ii deficiency. *Acta Medica*, v. 33, p. 789, 2017.