

# PARESIA HIPOCALÊMICA PÓS-EPISÓDIO DIARREICO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: RELATO DE CASO

## PARESIS HYPOKALEMIC (POST EPISODE OF DIARRHEA) AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS: CASE REPORT

Vanessa Cristina de Sousa Machado<sup>1\*</sup>, Alex Goulart de Souza<sup>2</sup>, Aline Dumont Braga<sup>1</sup>; Ana Paula Moreira Reis<sup>1</sup>, Glenda Caroline Oliveira Ferreira<sup>1</sup>, Humberto Graner Moreira<sup>1</sup>, Thaís Maia Fernandes<sup>1</sup>, Victor Clarindo Nominato Ribeiro<sup>2</sup>.

1. Centro Universitário de Anápolis, UniEVANGÉLICA, Anápolis-GO-Brasil.
2. Universidade de Cuiabá (UNIC), Cuiabá-MT-Brasil.

### Resumo

**Objetivo:** Descrever um caso de perda de mobilidade em decorrência de episódio diarreico com desidratação e hipocalêmia, enumerando os diagnósticos diferenciais que poderiam ser pesquisados. **Descrição do caso:** Paciente com quadro de gastroenterite aguda que se apresentou com desidratação importante e hipocalêmia, evoluindo com perda de força de membros inferiores. Por meio de revisão da literatura, discutimos os principais diagnósticos diferenciais relacionados ao caso, destacando-os quanto à sua importância clínica durante a investigação e abordagem terapêutica adequada. **Considerações finais:** Enfatiza-se com este relato que um episódio de gastroenterite aguda pode estar associado a várias outras consequências clínicas, como importante paresia de membros. Portanto, é importante uma adequada avaliação clínica e propedêutica do paciente, além de sempre elencar diagnósticos diferenciais como possíveis agentes desencadeantes de sintomas atípicos, como perda de força nos membros inferiores.

**Palavras-chave:**

Diarreia.  
Desidratação.  
Paresia

### Abstract

**Objective:** To describe a case presenting with loss of mobility due to severe diarrheal episodes with dehydration and hypokalemia, as well as to list the differential diagnoses to be investigated in those cases. **Case description:** Patient with acute gastroenteritis presenting with severe dehydration and hypokalemia, evolving with lower limbs loss of strength. Through a review of the literature, we discuss the main differential diagnoses related to the case, highlighting them according to their clinical importance during the investigation and appropriate therapeutic approach. **Final considerations:** We emphasize with this case report that an episode of acute gastroenteritis may be associated with several other clinical presentation, such as lower limbs paresis. Therefore, an adequate clinical and propaedeutic evaluation is important, as well as always distinguishing differential diagnoses as possible triggers for atypical symptoms, such as loss of strength in the lower limbs.

**Keyword:**

Diarrhea.  
Dehydration.  
Paresis.

**\*Correspondência para/ Correspondence to:**

Vanessa Cristina de Sousa Machado. E-mail: [vanessamed777@gmail.com](mailto:vanessamed777@gmail.com).

## INTRODUÇÃO

A OMS estima que aproximadamente 2 milhões de pessoas sejam acometidas por gastroenterites infecciosas anualmente, sendo que nem sempre é possível descobrir o agente com precisão.<sup>1</sup>

As gastroenterites apresentam uma grande possibilidade de etiologias sendo dividida em dois grandes grupos, infecciosa e não infecciosa. Alguns tipos de diarreia levam à redução significativa do volume extracelular, reduzindo a taxa de filtração glomerular resultando em incapacidade renal de tamponar os distúrbios hidroeletrólíticos. Essa apresentação acontece principalmente na diarreia do tipo secretória, cuja apresentação clínica comum é hipotensão, insuficiência renal aguda, acidose metabólica, hiperclorêmia e hipocalemia.<sup>2</sup>

A diminuição do potássio está entre os distúrbios eletrolíticos mais frequentes, manifestando-se clinicamente por fraqueza, fadiga ou arreflexia neuromuscular, afetando os músculos respiratórios e o músculo cardíaco, além de poder causar letargia e irritabilidade.<sup>3</sup> Outras causas de hipopotassemia podem ser a baixa ingestão, perda renal e algumas síndromes que podem ter outras manifestações associadas à fraqueza, como paralisia tireotóxica periódica, paralisia periódica familiar, síndrome de Gitelman, entre outras.<sup>4,5,6</sup>

Estudos revelam que metade dos distúrbios hipocalêmicos tem associação com hipomagnesemia, a qual também pode ser consequência de episódios de diarreia aguda ou crônica.<sup>7</sup>

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de gastroenterite com evolução para hipocalemia e paresia, elencando seus principais diagnósticos diferenciais e destacando a necessidade de uma boa avaliação clínica e propedêutica para uma adequada conduta do caso, evitando-se assim suas possíveis complicações.

## DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente, feminina, 46 anos. Possui história familiar materna e paterna de acidente vascular encefálico hemorrágico após ruptura de aneurisma, 79 e 44 anos respectivamente. Hipertensa e diabética, faz uso de Puran T4, 50 mcg, e Propanolol, 40 mg, de 12 em 12 horas, há 7 anos e é tabagista (3 cigarros/dia) há 20anos. Apresentou no dia 01/04/2016 tontura e cefaleia de grande intensidade, tendo procurado serviço de pronto atendimento, no qual relatou história de diarreia e vômito há três dias, com pouca frequência de evacuações e grande volume de fezes; estando ausente muco, sangue, pus e associado um quadro de lombalgia, dispneia, cefaleia e palpitações. Nos exames de entrada apresentou desidratação, distensão abdominal, com ruídos hidroaéreos aumentados, força grau 4 em membros inferiores e grau 5 em membros superiores; aos exames laboratoriais, magnésio de 1,78 mg/dl (V.R.: 1,9 a 2,5 mg/dl); potássio 3,85 mEq/l (V.R.: 3,5 a 5,5 mEq/l); glicose 171mg/dl (V.R.: 70 a 99 mg/dl); anemia normocítica e normocrômica, com hemoglobina de 9,2 g/dl e plaquetas de 102.000/mm<sup>3</sup>. Seguiu para internação em UTI por desconforto respiratório em uso de máscara de Venturi, taquicardia, com valores superiores a 120 bpm e hipotensa, chegando a 92/55 mmHG de pressão arterial e sem febre.

Foram realizadas também, Tomografia Computadorizada de crânio (imagem hipodensa do núcleo caudado esquerdo - em função da qual se questionou gliose e infarto lacunar - e sinusopatia) e de tórax (achados de edema do tecido subcutâneo; linfonodos axilares discretamente proeminentes; discreto derrame pleural direito; mínimo derrame/espessamento pleural da base esquerda; consolidação/atelectasia na base pulmonar direita; pequeno nódulo calcificado de aspecto residual do ápice do pulmão esquerdo e outro nódulo pulmonar esquerdo de natureza indeterminada devido às suas reduzidas dimensões; espessamento de paredes

brônquicas bilateralmente inferindo broncopatia inflamatória e de septos interlobulares no lobo médio; opacidades fibroatelectásicas na língula e esteatose hepática).

Ao segundo dia de internação referiu diminuição da força em membros inferiores, impossibilidade de permanecer em posição ortostática; ao exame físico, força preservada.

Ao terceiro dia, normotensa e eucárdica, teve melhora da diarreia, sendo que seus exames do mesmo dia mostraram plaquetas de 48.000/mm<sup>3</sup>; magnésio de 1,67 mg/dl; potássio 3,0 mEq/l. Proposta reposição de potássio, como tratamento de base, e suporte ventilatório.

Exames do sétimo dia de internação, ainda em UTI por dispnéia, mantiveram-se com hipomagnesemia e trombocitopenia, cálcio 1,14 mEq/l (V.R.: 1,12 a 1,32 mEq/l), TGO 165,7 U/L (V.R.: 12 a 38 U/L); TGP 90,2 U/L (V.R.: 7 a 41 U/L), PCR 94 (V.R.: até 6,0), CKMB 48 U/L (V.R.: até 25 U/L), Troponina Cardíaca I 10,03 mg/dl (VR até 0,160 mg/dl), Peptídeo Natriurético Atrial 1251 pg/ml (VR até 125,0 pg/ml) e Eletrocardiograma sem alterações.

Ao décimo dia de internação, já em enfermaria hospitalar, apresentou melhora da força muscular, com reestabelecimento da deambulação e alívio da dispnéia. No décimo segundo dia de internação, paciente mostrou recuperação, apresentando plaquetas de 480.000, magnésio de 1,8 e Potássio de 4,71.

O quadro inicial de diarreia apresentado pela paciente caracteriza-se como diarreia alta não inflamatória, cujas causas mais comuns são virais (60%), bacterianas (20%) e por protozoários (5%).<sup>8</sup>

Apesar de geralmente não ser um patógeno causador deste tipo de diarreia, o *Campylobacter* se apresenta como variavelmente invasivo e pode estar associado a Síndrome de Guillain-Barré (SBG), a qual entra como diagnóstico diferencial da paresia em membros inferiores associada a dificuldade respiratória, o que ocorre em seguida na paciente.<sup>1</sup>

A SBG é uma polirradiculopatia inflamatória desmielinizante manifestada por uma paralisia flácida simétrica progressiva, apresentando também parestesias distais, porém sem déficit sensitivo, e arreflexia ou hiporreflexia.<sup>9</sup>

O *C. jejuni*, conforme Funes, Montero e Carranza<sup>10</sup> é reconhecido como o patógeno associado com maior frequência à Síndrome de Guillain-Barré, estando também envolvido nas formas mais severas da doença; está fortemente associado ao tipo axonal sensitivo-motora.

De acordo com Torres, Sánchez e Pérez<sup>11</sup>, a patogenia exata da síndrome é desconhecida, porém se acredita que tal agente infeccioso induz à uma resposta imune humoral e celular contra seus antígenos, e isso resulta na produção de anticorpos que podem reagir de forma cruzada, também, com componentes gangliosídeos da superfície da membrana da célula de Schwann ou da bainha de mielina, devido a homologia estrutural entre os antígenos bacterianos e os do tecido nervoso. Essa reação cruzada gera então o desencadeamento de uma neuropatia inflamatória aguda em 85% dos casos.

Estudos recentes sobre a SGB mostram que a resposta autoimune envolvida na mesma é, no entanto, ainda mais complexa, devendo existir fatores inerentes ao paciente, ainda não identificados que contribuem na susceptibilidade para aquisição da síndrome.

Mesmo com estes outros achados ausentes no caso, como o exame inicial de potássio ainda se encontrava normal, a hipótese foi levantada enquanto se prosseguia a investigação.

A partir do momento em que se constatou a hipocalcemia e persistindo o quadro de paresia, fez-se a reposição deste eletrólito a fim de diminuir o sintoma. A associação desses sintomas pode ter sido desencadeada pelo próprio quadro diarreico, o qual também pode ter desencadeado hipomagnesemia que sempre esteve presente nos exames laboratoriais e também consiste em um distúrbio eletrolítico causador de fraqueza. Porém, existem algumas síndromes que apresentam esta clínica e fazem o diagnóstico diferencial do mesmo.<sup>12,13</sup>

A Paralisia Periódica Familiar (PPF) é uma doença causada pela mutação dos genes que codificam os canais de cálcio nas membranas das fibras musculares, levando a fraqueza aguda e diminuindo os níveis sérico de potássio. A PPF é uma doença autossômica dominante incomum que se atenua após atividade física intensa e pode ser sugerido se apresentar história familiar com mesmo quadro clínico. Geralmente surge na segunda metade da noite ou nas primeiras horas da manhã, com duração do episódio de minutos a horas. Acomete mais membros que tronco, predomina nos músculos distais e atingem primeiro os membros inferiores e depois os superiores. Por ser um diagnóstico diferencial de SBG, seria importante analisar o líquido cefalorraquidiano através da eletroneuromiografia se esta hipótese fosse mantida.<sup>9</sup>

A síndrome de Gitelman, uma rara nefropatia autossômica recessiva perdedora de sal, é caracterizada classicamente por hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalciúria, alcalose metabólica e pressão arterial baixa, podendo se manifestar como paralisia flácida seguida de insuficiência respiratória aguda.<sup>12,13</sup>

As Paralisias Periódicas Hipocalêmicas (PPHs) manifestam-se através de episódios súbitos de fraqueza muscular ou paralisia flácida de um ou mais músculos, afetando especialmente os membros inferiores, mas podendo ser generalizada, com duração de horas a dias e sendo o quadro associado a níveis séricos de potássio baixos. São classificadas em primárias, que são distúrbios genéticos de ocorrência familiar ou esporádica, e em secundárias, as quais são decorrentes de uma condição subjacente, como, por exemplo, doença de suprarrenal e uso de diuréticos tiazídicos. A fisiopatologia mais frequente desta entidade clínica são as mutações no gene *CACNA1S* do canal de cálcio voltagem-dependente. Apesar de ser uma doença genética hereditária autossômica dominante, a ocorrência de casos esporádicos pode ser explicada pela penetrância incompleta da patologia.<sup>14,15</sup>

Existem fatores precipitantes envolvidos, sendo os mais comuns o repouso após exercício físico,

estresse e refeições com alto teor de carboidratos. O exame físico usualmente é normal, porém, além de diminuição da força muscular, o paciente pode demonstrar ausência ou diminuição dos reflexos tendinosos. O nível de consciência e as sensações geralmente não são afetados. Além disso, é importante a investigação de sintomas, sinais e exames laboratoriais que permitam o diagnóstico de hipertireoidismo a fim de auxiliar na distinção entre PPH e Paralisia Periódica Hipocalêmica Tirotóxica (PPHT).<sup>15,16,17</sup>

A PPHT é uma complicação rara do hipertireoidismo que se caracteriza por fraqueza muscular que pode evoluir para quadriparesia flácida associada ou não a arritmias cardíacas, na presença de hipocalemia e tireotoxicose em pacientes susceptíveis. Os ataques recorrentes de paralisia flácida geralmente ocorrem pela madrugada, com acometimento predominante nos membros inferiores, normalmente desencadeados por ingestão de grande quantidade de carboidratos, após prática de exercícios físicos, pela administração de insulina ou epinefrina ou mesmo sem agente desencadeante. Pode também acometer os membros superiores.<sup>19</sup>

A anormalidade laboratorial mais marcante durante um ataque é a hipocalemia decorrente do deslocamento de potássio para o meio intracelular, e não de uma depleção das reservas do íon. Embora o nível de potássio sérico caia durante um ataque, nem sempre cai abaixo do valor de referência. Já a função tireoideana fará o diagnóstico diferencial entre a forma familiar e a tireotóxica de paralisia, já que ambas apresentam manifestações clínicas semelhantes.<sup>20</sup>

Enquanto na paralisia periódica familiar a função tireoideana é normal, na PPHT os ataques ocorrem quando há tireotoxicose. A paciente fazia uso de Puran T4 para o tratamento de hipotireoidismo, porém em nenhum momento foram solicitados os exames de TSH e T4 livre para avaliação do controle do mesmo. Também é descrito na literatura que o hipotireoidismo altera a permeabilidade da membrana plasmática ao sódio e potássio, além de



umentar a atividade da Na-K-ATPase no músculo esquelético, fígado e rim, levando com isso ao aumento do transporte intracelular de potássio.<sup>20</sup>

Se fosse um caso de hipocalemia persistente, também poderia suspeitar-se de uma Síndrome de Cushing ACTH-dependente se houvesse hipertensão arterial, hiperglicemia, hipercortisolismo e os estigmas cushingoides para ajudar no diagnóstico diferencial.<sup>10</sup>

Em relação à dispneia, pode-se sugerir como etiologia a fraqueza hipocalêmica ascendente que também acomete os músculos respiratórios, porém geralmente ocorre quando os níveis de potássio estão em torno de 2mEq/L. Apesar de o menor valor dos exames da paciente terem atingido somente até 3mEq/L, pode-se sugerir que a dificuldade respiratória provavelmente foi agravada pela própria comorbidade do tabagismo (3 cigarros/dia há 20anos), cujo comprometimento pulmonar manifestou-se na tomografia de tórax.<sup>11</sup>

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Devido à grande importância epidemiológica das gastroenterites e seus vários desdobramentos clínicos, como demonstrados nesse relato de caso, é de vital importância sempre elencar diagnósticos diferenciais, como uma Síndrome de Guillan Barré pós-gastroenterite infecciosa, ou ainda correlacionar patologias prévias do paciente, a exemplo do hipotireoidismo, como possível agente desencadeante dos demais sintomas, como a perda de força em membros inferiores acompanhada de hipocalemia. Sendo assim, concluímos com esse relato de caso a vital necessidade de uma boa anamnese e exame físico, associados a investigação laboratorial e de imagem, com o conhecimento de diferentes diagnósticos diferenciais para boa condução e elucidação do quadro clínico.

## DECLARAÇÃO DE CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram a inexistência de conflito de interesses.

## REFERÊNCIAS

1. Filho, HMT. Gastroenterites infecciosas. JBM. 2013; 101.
10. Funes JAA et al. Síndrome de Guillain-Barré: etiologia e patogênese. RevClinInvest. 2002.
11. Torres MSP, Sánchez AP, Pérez RB. Síndrome de GuillainBarré. Revista Cubana de Medicina Militar. Habana del Este. 2003; 32(2):137-142.
12. Hoskote SS, Joshi SR, Ghosh AK. Disorders of potassium homeostasis: pathophysiology and management. J Assoc Physicians India. 2008;56:685-93.
13. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. Nat Rev Nephrol. 2011;7(2):75-84.
14. Stemberg D, Tabti N, Hainque B, Fontaine B. Hypokalemic periodic paralysis. Gene Reviews. 2009.
15. Fontaine B, Fournier E, Sternberg D, Vicart S, Tabti N. Hypokalemic periodic paralysis: a model for a clinical and research approach to a rare disorder. Neurotherapeutics. 2007; 4(2):225-32.
16. Ahlawkat SK, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. Postgrad Med J. 1999; 75(882):193-7.
17. Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. J ClinEndocrinolMetab. 2006;91(7):2490-5.
18. Manoukian MA, Foote JA, Crapo LM. Clinical and metabolic features of thyrotoxic periodic paralysis in 24 episodes. Arch Intern Med. 1999; 159: 601-5.
19. Lin SH, Davids MR, Halperin ML. Hypokalaemia and paralysis. QJM. 2003 Feb; 96(2):161-9.
2. Gennari FJ, Weise WJ. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. Clin J Am SocNephrol. 2008;3:1861.

20. Pirozzi FF, Neto D.L., Cipullo JP, Pires AC. Hipocalemia persistente. Relato de caso. Rev Bras Clin Med. São Paulo. 2012;10(2):147-51.
3. Tejada FC. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. Rev Clin Med Fam. Albacete. 2008; 2(3):129-3.
4. Assadi F. Diagnosis of hypokalemia: a problem-solving approach to clinical cases. Iran J Kidney Dis. 2008;2(3):115-22.
5. Nakhoul F, Nakhoul N, Dorman E, Berger L, Skoreci K, Magen D. Gitelman's syndrome: a pathophysiological and clinical update. Endocrine. 2012;41:53-7.
6. Roser M, Eibl N, Eisenhaber B, Seringer J, Nagel M, Nagorka S et al. Gitelman syndrome. Hypertension. 2009;53:893-7.
7. Shah GM, Kirschenbaum MA. Renal magnesium wasting associated with therapeutic agents. Miner Electrolyte Metab. 1991;17(1):58-64.
8. Martins HS, Brandao Neto RA, Velasco IT. Medicina de emergência -Abordagem Prática. 11ªed. Manole: 2016; 417.
9. Barsotti V, Pallonel C, Mariuba B, Franzin AE, Cadaval RA. Paralisia periódica familiar mimetizando síndrome de GuillainBarré. Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba. 2006; 8(4):29-30.