

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO

**HIPOCALEMIA EM PACIENTES COM SÍNDROME DA
RESPOSTA DA FASE AGUDA**

Ângela Maria Polveiro Assunção

Uberaba, MG

2006

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Ângela Maria Polveiro Assunção

**HIPOCALEMIA EM PACIENTES COM SÍNDROME DA
RESPOSTA DA FASE AGUDA**

Tese apresentada ao Curso de Pós-graduação em Patologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro – UFTM, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Patologia Clínica. Área de Concentração Patologia Clínica.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Ferreira Cunha

Uberaba, MG

Maio, 2006

A87h Assunção, Ângela Maria Polveiro
Hipocalemia em Pacientes com a Síndrome da Resposta de Fase
Aguda / Ângela Maria Polveiro Assunção. - - 2006.
55f, e anexos.

Dissertação (Mestrado em Patologia Clínica) – Universidade
Federal do Mineiro, Uberaba, MG, 2006.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Ferreira da Cunha

1. Potássio. 2. Hipocalemia. 3. Síndrome da Resposta da fase
aguda

I. Título. II. Cunha, Daniel Ferreira.

WD220

NLM –

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. HIPÓTESE.....	28
3. OBJETIVO	28
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	29
5. RESULTADOS.....	32
6. DISCUSSÃO	36
7. CONCLUSÃO.....	46
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
9. ANEXOS.....	55

Introdução

O potássio é um elemento químico que tem por símbolo K (de *kalium*, a versão latinizada da palavra árabe “alkali”), número atômico 19 e peso atômico de 39,098. A palavra potássio deriva da palavra inglesa *potash*, um mineral composto por carbonato de potássio ($K_2 CO_3$), que por sua vez foi descoberto na fração hidrossolúvel das cinzas de madeira e folhas (em inglês *pot*, cadinho e *ash*, cinzas)¹.

Alimentos com grandes quantidades de potássio incluem carne, espinafre, banana, brócolis, leite, tomate, abacate, feijões, entre outras frutas e verduras. O sal *light*, usado na dietoterapia da hipertensão arterial sistêmica, contém metade da quantidade do sódio comum e cerca de 200mg de potássio em cada grama.

O potássio, como o sódio, é essencial para a vida. No corpo humano, o potássio está presente numa quantidade de cerca de 250g e, pelo fato de predominar no interior das células, os níveis séricos não refletem o conteúdo corporal de potássio. O potássio é essencial para as funções de inúmeras enzimas celulares e está envolvido no transporte ativo pela membrana celular, ou seja, no processo de mover substâncias para dentro e para fora das células. Enquanto os íons de sódio são encontrados primariamente em fluidos extracelulares, aproximadamente 99% do potássio corporal estão localizados dentro das células. O potássio tem um papel de destaque na atividade muscular e na transmissão dos impulsos nervosos. Em conjunto com o sódio, ajuda a regular os níveis de pressão osmótica dos fluidos corporais, além do pH.

Estudos mostram que dietas contendo grande quantidade de potássio reduzem o risco de hipertensão arterial sistêmica (CLARK et al, 1982). Baixos níveis séricos de potássio estão associados com arritmias cardíacas e problemas renais.

¹ ([http:// pt.wikipedia.org/wiki/potássio](http://pt.wikipedia.org/wiki/potássio))

O potássio faz parte da composição de cada célula humana, sendo essencial para seu crescimento e funcionamento em reações bioquímicas que incluem aquelas envolvidas na liberação de energia dos alimentos e na síntese de glicogênio e proteínas. O potássio acumula-se na célula juntamente com outros ânions, à medida que a massa celular aumenta durante a recuperação nutricional, porque o potássio é o principal cátion intracelular.

O potássio ajuda a controlar a pressão osmótica dentro das células e a distribuição da água dentro e fora das células, tendo um papel importante na manutenção do equilíbrio ácido básico. Junto com o magnésio, o potássio opõe-se à ação do cálcio na musculatura, promovendo relaxamento muscular.

Tanto o total da concentração de potássio armazenado no corpo como sua distribuição no interior dos compartimentos corporais são regulados por hormônios. A entrada do potássio do meio extracelular para o interior das células é regulada essencialmente pela insulina e por ação β -adrenérgica das catecolaminas, que estimulam a ATPase Na^+/K^+ - dependente presente na membrana celular (CLAUSEN & EVERTS, 1989). O aumento dos níveis séricos de potássio sérico induz a secreção de insulina e a hipocalemia inibe a secreção desse hormônio; não se identificou nenhum sistema de retroalimentação similar para o estímulo β -adrenérgico (MARTINEZ et al, 1991; ROWE et al, 1980).

Apesar do controle estrito dos níveis extra e intracelular de potássio, a hipocalemia também pode ocorrer pela redução na absorção de potássio (HERNANDEZ et al, 1987; SQUIRES et al, 1959) e pode persistir por longos períodos, de forma independente da função renal normal e da regulação hormonal exercida por insulina e catecolaminas.

Dados epidemiológicos mostram que populações que fazem uso de dietas vegetarianas têm menores níveis de pressão arterial (APPLEY et al, 2002) e estudos intervencionais como o DASH (*dietary approach to stop hypertension*) mostram que a

maior ingestão de potássio diminui os níveis de pressão arterial, tanto na população em geral quanto nas pessoas com altos níveis de pressão sanguínea (WHELTON et al, 1997; HE & MAC GREGOR, 1999). Além desse efeito, pessoas que ingerem maiores quantidades de potássio que a ingestão habitual têm (1) menor excreção de cálcio urinário, o que reduz a probabilidade de calcinose renal e de osteoporose (OSORIO et al, 1997; NEW et al, 1997; TUCKER et al, 1999), (2) redução da perda glomerular e de túbulos renais associadas ao envelhecimento (TOBIAN et al, 1984), e (3) menor risco de acidente vascular encefálico (KHAW & BARRETR-CONNOR, 1987; ISO et al, 1999).

Um grande estudo internacional (Intersalt), avaliando a excreção urinária de potássio em 24 horas mostrou que um aumento da ingestão de potássio de 30-45mmol/dia determina uma redução média e consistente da pressão sistólica em 2-3 mm/Hg (DYER et al, 1994). Embora haja controvérsia se o efeito do cloreto de potássio administrado por via oral tem ou não o mesmo efeito hipotensor que o potássio presente nas frutas frescas e verduras (SIANI et al, 1991; APPEL et al, 1997; WHELTON et al, 1997), parece razoável, do ponto de vista de saúde pública, o incentivo à maior ingestão de dietas similares à dieta DASH, de alto conteúdo de potássio e que contém maiores proporções de frutas e verduras que as dietas habituais (SACKS et al, 2001).

O maior fator de risco para a ocorrência de acidente vascular encefálico (AVE) é a hipertensão arterial sistêmica; assim, a maior ingestão de potássio diminui o risco de AVE. No entanto, estudo com animais (TOBIAN et al, 1986) e estudos epidemiológicos investigando grande número de pessoas nos Estados Unidos mostram que o aumento da ingestão de potássio (em cerca de 10 mmol por dia, num estudo) diminui o risco de mortes por AVE em torno de 40% (KHAW et al, 1987). Mais recentemente dois grandes estudos de coorte, realizados com profissionais de saúde dos EUA [43.738 homens e 85.764 mulheres], mostraram que a maior ingestão de potássio estava relacionada a um menor

risco de AVE, numa relação de dose-dependente (GILLMAN et al, 1995; JOSHIPURA et al, 1999).

Embora não se disponha de estudos em seres humanos, observações em ratos hipertensos sugerem que uma alta ingestão de potássio exerce uma ação direta – independente do nível de pressão arterial – na prevenção de danos renais, tanto em nível vascular como nos glomérulos e túbulos renais (TOBIAN et al, 1984; TOBIAN et al, 1986).

A maior ingestão de potássio induz menor excreção de cálcio urinário, o que resulta em balanço corporal positivo de cálcio, podendo resultar em menor risco de hipercalcúria, litíase renal e osteoporose (LEMANN et al, 1991; OSORIO & ALON, 1997). Num estudo transversal de 994 mulheres na pré-menopausa, com idade entre 44 e 49 anos, verificou-se que aquelas que ingeriam maior quantidade de potássio apresentavam maior densidade óssea na vértebra lombar e colo de fêmur (NEW et al, 1997).

Muitas das propriedades eletrofisiológicas do tecido condutor cardíaco são determinadas pelas inter-relações do potássio intracelular e extracelular. A hipocalemia pode causar repolarização prolongada, um fator patogênico da “torsade de pointes”, uma arritmia especialmente importante em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, insuficiência cardíaca ou cardiopatia isquêmica (COMPTON et al, 1996).

Assim, baseados em evidências experimentais, epidemiológicas e fisiológicas que indicam um efeito protetor contra arritmias cardíacas, da maior ingestão de potássio alimentar em populações tomando diuréticos, propõe-se que a população saudável também possa beneficiar-se da otimização alimentar desse nutriente essencial (SCHULMAN & NARINS, 1990).

Estudos epidemiológicos indicam que a alta ingestão de potássio associa-se com um menor risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, em especial em mulheres

não-obesas (COLDITZ et al, 1992). Essa associação também é vista na prática clínica, observando-se maior prevalência de intolerância à glicose em pacientes com hipocalemia associado ao aldosteronismo primário ou secundário (CONN, 1965), ou após tratamento prolongado com diuréticos (ANDERSSON et al, 1991); a correção dessas condições geralmente melhora a intolerância à glicose. Embora ocorra redução dos níveis séricos de potássio durante a correção da cetoacidose diabética, a hipocalemia não é comum durante a fase de diurese osmótica causada pela hiperglicemia (ROSENSTOCK et al, 1982).

Hipocalemia é definida com um nível de potássio sérico inferior a 3,5 mEq/L (ou mmol/L). A hipocalemia leve (níveis maiores que 2,8mEq/L) pode ser assintomática ou causar adinamia e fraqueza; graus mais intensos de redução dos níveis séricos de potássio podem representar uma ameaça de morte, devido à ocorrência de arritmias cardíacas e morte súbita, em especial em pessoas com cardiopatias (NEWMARK et al, 1975; GENNARI, 1998).

A melhor forma de tratamento da deficiência de potássio constitui no aumento da ingestão de alimentos ricos em potássio; podendo ser usada a suplementação oral ou venosa de sais de potássio e, ocasionalmente, prescrito o uso de diuréticos do tipo espironolactona, poupadores de potássio corporal (HOLLAND et al, 1981; SAGGAR et al, 1993).

A hipocalemia é uma condição comum em pacientes clínicos. Quando definida por níveis séricos inferiores a 3,6mEq/L, a hipocalemia é encontrada em mais de 20% dos pacientes hospitalizados (PAICE et al, 1986). Informações comparáveis não estão disponíveis para pacientes ambulatoriais, mas uma baixa concentração de potássio sérico tem sido encontrada em 10 a 40% dos pacientes tratados com diuréticos tiazídicos (SCHULMAN et al, 1990). A hipocalemia também tem sido descrita em pacientes críticos, internados em centros de terapia intensiva (CUNHA et al, 1995) e imediatamente após o

trauma grave, podendo ser um indicativo de gravidade do paciente e do tempo de permanência no hospital (BEAL et al, 2002).

Em geral, a hipocalemia crônica reflete uma redução do potássio corporal total. Uma redução de 1mEq no nível sérico de potássio implica, em geral, em perda efetiva de 300mEq de potássio do corpo. Fatores que promovem a entrada de potássio do meio extra para o intracelular incluem a ação da insulina e a alcalose. Nestes casos, a hipocalemia não está associada à deficiência corporal de potássio (SCHULTZE RG & NISSENSON AR, 1980). No geral, a administração de substâncias alcalinas promove a entrada do potássio extracelular para o interior das células (ADROGUE & MADIAS, 1981; BLUMBERG et al, 1992). No entanto, em pacientes com doenças renais em fase terminal, a administração de bicarbonato pouco afeta a entrada do potássio para o interior das células (BLUMBERG et al, 1992).

Ocorrem hipocalemia e depleção simultânea de potássio sempre que as perdas renais e extra-renais de potássio excedem o seu suprimento. Na depleção de potássio corporal avançada de potássio, a ingestão e a excreção podem ser iguais. No quadro 1 são apresentadas as quatro principais causas de hipocalemia.

A hipocalemia é normalmente bem tolerada em pacientes saudáveis sob outros aspectos, mas pode ser perigosa quando for intensa e ocorrer em um paciente cardiopata. Mesmo a hipocalemia branda ou moderada aumenta os riscos de morbidade e mortalidade em pacientes com doenças cardiovasculares. Como resultado, quando a hipocalemia é identificada, a causa subjacente deve ser procurada e o distúrbio tratado.

Pacientes com hipocalemia leve (potássio sérico maior que 3,0mmol/L) geralmente não apresentam sintomas e essa condição raramente é diagnóstica sem a dosagem dos níveis séricos de potássio. Os casos com níveis de potássio sérico mais baixos estão associados a sintomas não-específicos como astenia, cansaço e constipação. Quando os

níveis séricos diminuem para valores menores que 2,5mmol/L, pode ocorrer necrose muscular, e com valores inferiores a 2,0mmol/L, pode instalar-se paralisia, que afeta inclusive a função ventilatória. Os distúrbios mais graves são os que afetam o sistema neuromuscular (Quadro 1).

Quadro 1 – Manifestações clínicas da hipocalemia

Sistema nervoso central	Polidipsia, irritabilidade, estupor, parada respiratória
Neuromusculares	Fraqueza, hiporreflexia, parestesias
Musculares	Fraqueza muscular, rbdomiólise e mioglobinúria
Cardiovasculares	Ondas T achatadas e ondas U proeminentes, extrassístoles, <i>torsade de pointes</i> , morte súbita
Trato gastrointestinal	Náuseas, vômitos, íleo hipodinâmico, gastroparesia
Disfunção renal	Disfunção tubular (incapacidade em concentrar urina)
Alterações metabólicas	Hiperglicemia, alcalose metabólica e balanço nitrogenado negativo

A hipocalemia geralmente é mais grave quando existem outras condições mórbidas associadas, incluindo hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio átrio-ventricular, insuficiência cardíaca congestiva (SCHULMAN et al, 1990; HOES et al,1994), insuficiência renal e uso de digitálicos.

A deficiência de ingestão de potássio é virtualmente impossível em pessoa que esteja ingerindo quantidades suficientes de energia e fonte variada de alimentos (SHILS et al, 2003). Na subnutrição protéico-energética, no entanto, há diminuição corporal de potássio (e outros minerais), com tendência a hipocalemia. Pessoas com padrão alimentar bizarro, que ingerem menos de 1g de potássio (25mEq) por dia geralmente desenvolvem hipocalemia devido à incapacidade dos rins em reter todo o potássio presente nos túbulos distais (HERNANDEZ et al, 1987; SQUIRES et al, 1959).

As perdas gastrointestinais de potássio constituem importante etiologia da depleção de potássio em pessoas subnutridas, em especial crianças e pessoas idosas. A depleção

corporal de potássio pode ser mais grave se há concomitância de vômitos, devido à alcalose metabólica e ao aumento das perdas renais de potássio.

A concentração de potássio na evacuação é de 80 a 90 mmol/L; por causa do baixo volume de água numa evacuação normal, somente 10 mmol são perdidos a cada dia. Em estados de diarreia, a concentração de potássio na evacuação cai, mas enormes quantidades de potássio podem, apesar disso, serem perdidas, à medida que o volume evacuado aumenta. Qualquer coisa que aumente o volume evacuado, desde diarreia infecciosa a quimioterapia do câncer pode resultar numa depleção de potássio clinicamente significativa e hipocalemia. As perdas diarreicas mais notáveis de potássio são observadas nas diarreias secretoras, como nos tumores de células não- β das ilhotas do pâncreas, que produzem o polipetídeo intestinal vasoativo e no abuso de laxativos. Tanto nas diarreias secretoras quanto no abuso crônico de laxativos, a hipocalemia é provavelmente causada pela taxa aumentada de secreção de potássio através dos canais de potássio da membrana apical do enterócito. Os adenomas vilosos do cólon produzem depleção de potássio devido à secreção colônica excessiva de K^+ pelo adenoma. Raramente observa-se a ocorrência de hipocalemia na doença intestinal inflamatória. Altas doses de laxantes causam perda excessiva de potássio por evacuação e podem causar hipocalemia.

Mesmo na deficiência corporal de potássio, os rins continuam a excretar esse mineral em quantidades de até 30-40mEq/dia. Além disso, grandes quantidades de potássio são perdidas pelos rins em inúmeras condições clínicas caracterizadas pelo excesso de mineralocorticóides, como no hiperaldosteronismo primário, no hiperaldosteronismo secundário e na síndrome de Cushing. Doenças genéticas como a síndrome de Liddle ou a deficiência da 11 β -hidroxi-esteróide desidrogenase afetam a atividade de transportadores

iônicos renais e causam alcalose metabólica e hipocalemia (LIFTON et al,1992; SIMON et al,1996) (TAMURA et al,1996; WHORWOOD et al,1996). Outras doenças genéticas que afetam os rins e causam hipocalemia incluem a síndrome Gitelman e a síndrome de Bartter (SIMON et al, 1996). A causa mais comum de hipocalemia é a terapia diurética. Tanto tiazídicos quanto diuréticos de alça como a furosemida bloqueiam a reabsorção de sódio associada ao cloreto e como resultado aumentam o envio de sódio aos tubos coletores, onde sua absorção cria um gradiente eletroquímico favorável para a secreção de potássio (CHIOU et al,1994; TANNEN et al,1996). O grau de hipocalemia está diretamente relacionado com a dose de diurético tiazídico e é maior quando o sódio absorvido na dieta é mais elevado (HOES et al, 1994).

Quadro 2 – Principais Causas de Hipocalemia

- I. Ingestão inadequada
 - II. Perdas gastrointestinais
 - Vômitos
 - Diarréia (particularmente diarréias secretoras)
 - III. Perda renal excessiva
 - Excesso de mineralocorticóides
 - Síndrome de Bartter
 - Síndrome de Liddle
 - Síndrome de Gitelman
 - Diurese
 - Diuréticos com local de ação distal
 - Diurese osmótica
 - Alcalose metabólica crônica
 - Antibióticos
 - Carbencilina
 - Gentamicina
 - Anfotericina B
 - Acidose tubular renal
 - Distal, limitada por gradiente
 - Proximal
 - Leucemia aguda
 - Ureterossigmoidoscopia
 - IV. Desvio do líquido extracelular para o líquido intracelular
 - Alcalose aguda
 - Paralisia periódica hipocalêmica
 - Ingestão de bário
 - Insulinoterapia
 - Terapia com vitamina B₁₂
 - Tireotoxicose (raramente)
-

Os glicocorticóides como a prednisona e hidrocortisona não possuem efeito direto na secreção renal de potássio mas aumentam a excreção e filtração de potássio devido a seus efeitos na taxa de filtração e liberação de sódio distal (BLUMBERG et al, 1992). Quando ministrados por um longo período, estes medicamentos reduzem o potássio sérico levemente (0,2 a 0,4 mmol/L). A fludrocortisona, um mineralocorticóide administrado por via oral, promove a excreção do potássio renal e pode causar perda de potássio.

A diurese osmótica geralmente associa-se ao aumento das perdas renais de potássio devido ao aumento da taxa de fluxo tubular de potássio. A alcalose metabólica como a que ocorre durante vômitos prolongados ou aspiração do conteúdo gástrico quase invariavelmente é acompanhada da hipocalemia, que por sua vez resulta do aumento das perdas renais de potássio induzidas pela alcalose hipoclorêmica (GENNARI, 1998; KASSIRER & SCHWARTZ, 1966). Mais raramente, a alcalose metabólica ocorre independentemente da depleção de cloreto e resulta de anormalidades intra-renais que elevam a reabsorção de sódio no néfron distal, como ocorre no hiperaldosteronismo primário ou secundário.

Antibióticos como a penicilina e seus derivados podem causar hipocalemia quando são dados por via intravenosa em altas doses e promovem a perda renal de potássio devido ao aumento da liberação de sódio no néfron distal. Os aminoglicosídicos causam perda renal de potássio devido à depleção de magnésio (KOBIN et al,1990; GEARHART et al,1993) e a anfotericina B causa perda renal de potássio por meio da inibição da secreção de íons hidrogênio pelas células duto-coletoras, bem como devido à depleção de magnésio.

Outra causa renal de hipocalemia, relativamente rara, é a acidose tubular renal distal ou do tipo I. O grau de hipocalemia nesse distúrbio não é diretamente correlacionado com o grau de acidose, mas provavelmente reflete a absorção de potássio e sódio da dieta e as concentrações de aldosterona sérica. Hipocalemia com riscos de vida (potássio sérico menor que 2,0 mmol/L) pode ocorrer em pacientes com acidose tubular renal distal não tratada. A administração de bicarbonato de sódio melhora a hipocalemia, (GILL et al, 1967) mas a suplementação de potássio de longo prazo geralmente é necessária (SEBASTIAN et al,1971a). Em casos de tipo II ou acidose tubular renal proximal, a

hipocalemia ocorre apenas ocasionalmente e em pacientes não tratados, mas pode desenvolver-se quando se administra o bicarbonato de sódio (SEBASTIAN et al, 1971 b).

A depleção corporal de magnésio, causada por restrição alimentar ou induzida por inúmeras causas, pode reduzir a concentração de potássio intracelular e causar desperdício de potássio renal (KOBWIN et al,1990). A exaustão do potássio intracelular acumulado parece ser devido ao prejuízo da atividade da Na^+/K^+ - ATPase da membrana celular, mas o mecanismo pelo qual a depleção de magnésio causa perda de potássio renal não está compreendido. Depleção de magnésio freqüentemente coexiste com depleção de potássio como um resultado de medicamentos (e.g., diuréticos e Anfotericin B) ou no caso de doenças (e.g., hiperaldosteronismo e diarreia) que causam a perda de ambos os íons, tornando-se difícil avaliar se a hipocalemia é causada por hipomagnesemia ou é um efeito independente (KOBWIN et al,1990). Independentemente da causa, a incapacidade para corrigir a deficiência de potássio é prejudicial quando a deficiência de magnésio é constatada, particularmente quando a concentração de magnésio sérico é menor que 0,5 mmol/L. O acúmulo de magnésio melhora o déficit de potássio.

A hipocalemia pode ocorrer em pacientes com leucemia mielóide aguda, monomieloblástica, ou linfoblástica, devido à perda renal de potássio (MIR et al,1975; LANTZ et al,1979). A causa da hipocalemia nessas doenças é desconhecida, mas remete com a remissão da leucemia.

Pode ocorrer hipocalemia aguda com níveis normais de potássio corporal total devido a desvios do potássio do líquido extracelular para o interior das células. O exemplo mais bem conhecido é o fenômeno observado durante a administração de insulina regular em pacientes hiperglicêmicos, que promove a passagem de glicose para o interior das

células; há concomitante passagem de potássio (e outros ânions) para o compartimento intracelular e diminuição aguda dos níveis de potássio sérico.

Condições raras de hipocalemia devido a passagens relativamente rápidas do potássio do meio extra para o intracelular incluem aquelas associadas à paralisia periódica familiar (SILLEN et al,1997), ao hipertiroidismo em pessoas de origem asiática (OBER,1992) e em casos (raros) de administração de vitamina B₁₂. Broncodilatadores simpaticomiméticos β₂-adrenérgicos provocam hipocalemia de forma dose-dependente (BREMNER et al,1992; BURGESS et al,1989). Xantinas como a teofilina e a cafeína também provocam hipocalemia por um mecanismo dependente da estimulação da Na⁺/K⁺ ATPase e inibição da fosforilase celular (PASSMORE et al,1986; BRADBERRY & VALE,1995).

Trabalhos desenvolvidos na disciplina de Nutrologia da UFTM mostraram alta frequência de distúrbios hidroeletrólíticos em pacientes adultos hospitalizados no Centro de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFTM, tendo-se documentado hipocalemia em 45,9% de adultos recém-admitidos com doenças críticas (CUNHA et al, 1995). Outros trabalhos mostraram maior frequência de hiponatremia (CUNHA et al, 2000a; CUNHA et al, 1999b) e hipofosfatemia (CUNHA et al, 1998) em pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda (RFA) que nos pacientes que evoluem sem desenvolvimento dessa resposta inflamatória sistêmica.

A RFA é constituída por uma série de eventos sistêmicos adaptativos em resposta à lesão tecidual, sendo causada por quadros graves de infecção, inflamação, hipóxia-reperusão e trauma, incluindo o trauma cirúrgico. Em casos em que o estímulo inicial é intenso ou duradouro, a RFA pode manifestar-se com febre, anorexia, leucocitose com

presença de leucócitos imaturos na circulação (desvio à esquerda), anemia hipoferrêmica progressiva, hipoalbuminemia e aumento nos níveis séricos de proteínas da fase aguda, como a proteína C reativa, a α 1-gliproteína ácida e a ferritina (GABAY & KUSHNER, 1999; CUNHA et al, 1997; CUNHA et al, 1998; CUNHA et al, 1999b; CUNHA et al, 2000a).

Distúrbios metabólicos na RFA grave incluem o aumento dos níveis glicêmicos e o incremento no gasto energético, com maior intensidade da lipólise e emagrecimento corporal, além de incrementos da proteólise muscular, balanço nitrogenado negativo e diminuição da massa muscular. A hiperglicemia decorre do aumento da neoglicogênese a partir de aminoácidos procedentes da musculatura, da maior resistência periférica à ação da insulina e do aumento da atividade de hormônios contra-regulatórios à ação da insulina, incluindo o glucagon, o cortisol, o hormônio do crescimento e as catecolaminas (ROLIH & OBER, 1995). Outras alterações hormonais na RFA incluem incrementos na produção e atividade de vasopresina, renina e aldosterona, o que promove retenção corporal de sódio e água e diminuição progressiva dos níveis séricos de sódio e de albumina (ROLIH & OBER, 1995; CUNHA et al, 1999b; CUNHA et al, 2000a).

A sobrevivência imediata e a recuperação posterior do paciente que sofreu trauma ou infecção graves dependem das reações metabólicas, vasculares, neuro-humorais e imunológicas que caracterizam a resposta de fase aguda. No entanto, se essas reações forem muito intensas ou persistirem por tempo demasiado, podem afetar negativamente a estrutura e a função de órgãos e sistemas fundamentais do organismo, incluindo o fígado, o trato gastrointestinal e os pulmões (WILMORE, 1990; CUNHA et al, 1994). Nessas circunstâncias, eventuais desequilíbrios ácidos-básicos e anormalidades eletrolíticas poderiam afetar o nível de consciência, causar disfunção miocárdica, arritmias cardíacas e

até comprometimento da imunidade mediada por células (CUNHA et al, 1994; CUNHA et al, 1993).

Somadas às manifestações da doença de base e aos efeitos colaterais de medicamentos empregados e mesmo no tratamento vigoroso da hipovolemia e insuficiência ventilatória, os desequilíbrios eletrolíticos podem aumentar a morbidade e mortalidade de pacientes graves. Para os profissionais de saúde que vão prescrever hidratação e correção dos distúrbios hidroeletrólíticos é importante o conhecimento da frequência e da natureza das principais alterações metabólicas.

Embora trabalhos documentando distúrbios hidroeletrólíticos em adultos subnutridos ou com RFA sejam relativamente raros, crianças subnutridas têm alta incidência de distúrbios eletrolíticos, incluindo hiponatremia e hipocalemia, muitas vezes com conseqüências clínicas importantes, incluindo arritmias cardíacas e morte súbita.

Beal et al (2002) descreveram alta incidência de hipocalemia em pacientes estudados imediatamente após o trauma grave. Os autores concluíram que a presença de hipocalemia era mais freqüente em pacientes: a) mais idosos; b) com escala de trauma mais grave (e.g.: escala de coma de Glasgow); c) que ficaram internados por mais tempo no hospital e no CTI e d) que tiveram maior necessidade de ventilação mecânica. Além disso, os pacientes com hipocalemia apresentaram maiores níveis de glicemia ($148 \pm 53\text{mg/dL}$) que aqueles com níveis séricos normais de potássio ($134 \pm 60\text{mg/dL}$) e a hiperglicemia ocorreu em 45,2 dos casos com hipocalemia versus 29,7% dos casos sem hipocalemia ($\chi^2 = 12,75$; $p < 0,001$).

A causa da hipocalemia observada em pacientes internados em CTIs e após trauma não é conhecida, mas algumas explicações têm sido levantadas. Smith et al (1978) observaram que os níveis urinários de potássio geralmente são normais imediatamente após traumas múltiplos, o que sugere que a causa seja uma troca rápida do potássio do

espaço extracelular para o intracelular, fenômeno possivelmente associado com o aumento dos níveis circulantes de catecolaminas, via receptor β -2 (CLAUSEN, 1983). Outro hormônio circulante em altos níveis na resposta de fase aguda, a insulina, também pode ter um efeito no potássio sérico, promovendo a entrada desse cátion para o interior das células e promovendo hipocalemia mais ou menos duradoura (BEAL et al, 2002). É possível que os altos níveis de outros hormônios circulantes durante a resposta de fase aguda (e.g.: aldosterona e glicocorticóides) também exerçam algum papel na gênese da hipocalemia observada na síndrome da resposta de fase aguda.

Hipótese

Baseando-se em poucos trabalhos disponíveis na literatura e na observação clínica cotidiana, bem como em trabalhos anteriores de pesquisadores da Nutrologia (UFTM), em que se documentou maior prevalência de distúrbios eletrolíticos em pacientes adultos com síndrome de resposta de fase aguda, a hipótese deste estudo é que pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda teriam maior risco de desenvolver hipocalcemia que os pacientes sem a síndrome da resposta de fase aguda.

Objetivos

O objetivo do estudo é comparar a frequência da hipocalcemia entre adultos hospitalizados com ou sem resposta de fase aguda (RFA).

Material e métodos

Este estudo, retrospectivo, foi realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Uberaba), após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição.

Como critério inicial determinou-se a inclusão de todos os casos de pacientes adultos (idade igual ou maior que 18 anos) internados no Hospital Universitário da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (Uberaba) no período de junho 2003 a julho de 2004. Cada paciente deveria ter os seguintes exames laboratoriais (cujo material deveria ser coletado no mesmo dia): hemograma, glicemia e níveis séricos de potássio e albumina.

A pesquisa inicial foi realizada no computador central (*mainframe*) da UFTM e selecionou 11717 casos. Sempre que disponíveis, outros dados laboratoriais, também realizados na mesma data, foram acrescentados no mesmo banco de dados eletrônico, incluindo uréia, creatinina e outros eletrólitos como sódio, fósforo, cálcio e magnésio.

Após exclusão de casos repetidos e em casos que não dispunham de outros exames laboratoriais necessários para análise, restaram 1107 casos. A exclusão de casos de gestantes e de prontuários incompletos (inclusive quanto aos medicamentos usados) reduziu o número para 846 casos. Cada prontuário foi analisado observando-se a identificação (idade, sexo, diagnósticos, medicamentos prescritos). Tendo em vista o interesse na forma de hidratação intravenosa instituída, registrou-se a quantidade administrada de soro glicosado a 5% (SG5%) e soro fisiológico a 0,9% (SF 0,9%).

Grupos

Os seguintes grupos foram estudados e comparados:

- Grupo RFA-positivo (n=118), composto por adultos com diagnóstico clínico e laboratorial compatível com o desenvolvimento de RFA;

- Grupo controle (n=299), composto por pacientes com doenças não-infecciosas ou inflamatórias, e com níveis normais de albumina sérica.

Critérios de exclusão

Não foram incluídos pacientes com diagnósticos de insuficiência hepática (história clínica de cirrose, sangramento digestivo, icterícia, alteração da atividade de protrombina), insuficiência renal (história clínica ou níveis séricos de creatinina maiores que 1,3 mg/dL) ou insuficiência cardíaca congestiva (história de dispnéia paroxística noturna, edema vespertino, presença de estase jugular, estertoração pulmonar, ritmo de galope cardíaco ou cardiomegalia à radiografia de tórax), o que resultou em 570 casos.

Na etapa subsequente foram excluídos os casos de pacientes que receberam diuréticos (furosemida, tiazídicos, manitol), corticosteróides sistêmicos ou drogas vasoativas (dopamina, dobutamina); também não foram incluídos pacientes tratados com inalação com fenoterol ou terbutalina e aqueles com sonda nasogástrica em drenagem contínua. Como níveis de glicemia maiores que 180mg/dL geralmente acarretam diurese osmótica – o que poderia resultar em redução dos níveis séricos de potássio – também não foram incluídos na análise final do estudo os casos de pacientes com glicemia igual ou maior que 180mg/dL.

Definição de síndrome da resposta de fase aguda e outras definições

A síndrome da RFA foi caracterizada por (1) presença de infecção grave ou sepsis (um ou mais dos seguintes diagnósticos: pneumonia, peritonite, infecção urinária, escaras de decúbito infectadas), (2) leucocitose (leucócitos $> 9000/\text{mm}^3$) ou leucopenia ($< 5000/\text{mm}^3$) em sangue periférico e (3) hipoalbuminemia, caracterizada pela albumina sérica menor que 3,3 g/dL (CUNHA et al, 2000a).

A hipocalemia foi caracterizada pelos níveis séricos de potássio menores que 3,3 mEq/L; a hiponatremia foi definida pelos níveis séricos de sódio menores que 133 mEq/L e

a hipoalbuminemia pelos níveis séricos de albumina menores que 3,3 g/dL. A hiperglicemia foi considerada presente com níveis de glicose quando maior que 115mg/dL e hipoglicemia quando a glicemia era menor que 70mg/dL.

Métodos laboratoriais

O hemograma foi realizado segundo o método automatizado. Todas as medidas bioquímicas foram realizadas com o auxílio de um analisador químico automático (Automatic Chemical Analyzer), modelo Cobas Integra (Roche Diagnostic System, Inc – Branchburg, NJ). Os dados de referência do laboratório são: leucócitos $7,8 \pm 3$ mg/dL; hemoglobina homem 16g/dL, mulher 14g/dL; albumina 3,5-5,0 g/dL; glicose 70-105 mg/dL; creatinina homem 0,9-1,5 e mulher 0,7-1,3 mg/dL; uréia 16,7-45,9 mg/dL; potássio 3,5-5,1 mEq/L; sódio 136-145 mEq/L; fósforo 2,0-4,8 mg/dL e magnésio 1.2-2.5 mg/dL.

Análise estatística

Os dados foram tabulados em planilha eletrônica (Excel[®]) e a análise estatística foi realizada com o auxílio do programa *Statistics*, versão 6,0. Inicialmente, o teste de Shapiro-Wilks foi aplicado para testar a normalidade dos dados relativos às variáveis contínuas. Os dados com distribuição normal foram apresentados como média e desvio padrão e os grupos grupos RFA-positivos e RFA-negativos foram comparados usando-se os testes “t” de Student.

As variáveis com distribuição não-normal foram apresentadas como mediana e valores mínimos e máximos (faixa de variação) e as comparações entre os grupos RFA-positivos e RFA-negativos foram realizados usando-se o teste de Mann-Whitney.

O teste exato de Fisher ou o teste do χ^2 foram usados para comparação de proporções entre os grupos. Diferenças com p menor que 5% ($p < 0,05$) foram consideradas significantes (Noether).

Resultados

Dos 417 casos estudados, 118 casos foram classificados como RFA-positivos (28,3%) e 299 como RFA-negativos (71,7%). Como se pode observar na tabela 1, os grupos apresentam similaridade quanto à idade e proporção de homens e mulheres (respectivamente 1,74:1 vs. 1,28:1).

Tabela 1: Idade (mediana e faixa de variação) e proporção de homens e mulheres nos grupos RFA-positivos ou RFA-negativos estudados no Hospital Universitário da UFTM, Uberaba-MG.

	RFA-positivo (n = 118)	RFA-negativo (n = 299)
Idade, em anos	48 (19-94)	44,5 (18-91)
Proporção homens: mulheres	75:43	168:131

Tabela 2: Parâmetros laboratoriais registrados em adultos hospitalizados no Hospital Universitário da UFTM (Uberaba-MG) com ou sem desenvolvimento da síndrome da resposta de fase aguda.

Variáveis	RFA-positivo (n = 118)	RFA-negativo (n = 299)	Valores de referência	
			Homens	Mulheres
Leucócitos (mg/dL)*	10,8 (1,40 – 42,1)	7,0 (0,30–22,5)	7800±300	
Hemoglobina (g/dL)*	9,4 (5,8 – 10,1)	11,7 (3,1 – 17,7)	16	14
Albumina g/dL*	2,4 (1,3 – 3,2)	3,5 (1,1 – 5,4)	3,5-5	
Glicose (mg/dL)*	102,5 (36 – 179)	90 (23–179)	70-105	
Creatinina mg/dL*	0,8 (0,4 – 1,3)	0,90 (0,1-1,3)	0,9-1,5	0,7-1,3
Uréia (mg/dL)	22 (5-96)	24 (2-97)	16,7-45,9	
Potássio (mEq/L)*	3,8 ± 0,72	4,0 ± 0,64	3,5-5,1	
Sódio mEq/L*	135 (114 – 154)	138 (122 – 155)	136-145	
Fósforo mg/dL*	3,2 (1,1 – 9,3)	3,6 (0,10 – 10,30)	2,7-4,5	
Magnésio mg/dL	1,9 (0,7 – 3,0)	1,9 (0,6 – 4,5)	1,2-2,2	

*p<0,05

A hipocalcemia ocorreu em 63 casos (15,1% do total), sendo mais freqüente em pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda (21,2 vs. 12,7%; $\chi^2 = 4,74$, p=0,029), sendo a razão de chance (*odds ratio*) de 1,85, com intervalo de confiança a 95% variando entre 1,02 a 3,34 (figura 1).

Figura 1 - Frequência (%) de hipocalemia em adultos internados no Hospital Universitário da UFTM, com ou sem desenvolvimento da síndrome da resposta de fase aguda ($\chi^2 = 4,74$; $p < 0,05$).

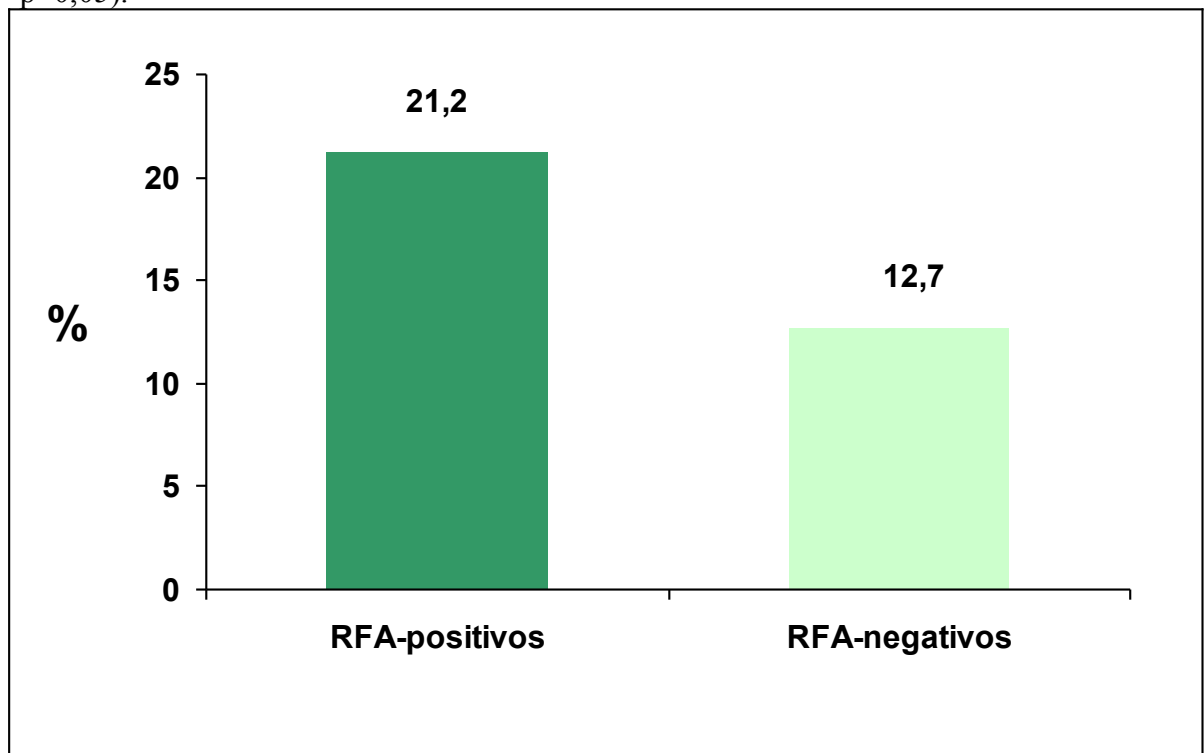


Tabela 3 - Diagnósticos principais em adultos internados no Hospital Universitário da UFTM, com ou sem desenvolvimento da síndrome da resposta de fase aguda.

Diagnósticos	RFA-positivos (n = 118)		RFA-negativos (n = 299)	
	n	%	N	%
Infecções*	43	36,4	53	17,7
Pneumonia*	12	10,2	9	3,0
Infecção do trato urinário	2	1,7	4	1,3
Tuberculose	5	4,2	4	1,3
Síndrome da imunodeficiência adquirida	20	16,9	62	20,7
Escaras*	3	2,5	1	0,33
Traumatismo*	11	9,3	6	2,0
Fratura de fêmur	0	0	2	0,7
Abdome agudo*	7	5,9	6	2,0
Pós-operatório*	53	44,9	49	16,4
Acidente vascular encefálico	5	4,2	7	2,3
Neoplasias*	22	18,6	23	7,7
Doença de Chagas	2	1,7	10	3,3
Hipertensão arterial sistêmica	3	2,5	11	3,7
Diabetes mellitus	3	2,5	9	3,0
Alcoolismo	0	0	8	2,7

Em acordo com os critérios da síndrome de resposta de fase aguda, os pacientes RFA-positivos apresentaram maior frequência de infecções, incluindo pneumonia, infecção do trato urinário e tuberculose, bem como maior porcentagem de casos em estado pós-operatório, com abdome agudo, politraumatismo e neoplasias malignas. Os diagnósticos clínicos mais comuns entre os pacientes que não desenvolveram a síndrome da resposta de fase aguda foram: pancreatite crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, derrame pleural de etiologia a esclarecer, hipotireoidismo, obstrução intestinal, úlcera péptica, colecistite, doença de Crohn, meningite e broncoaspiração.

Os casos classificados com RFA-positivos apresentaram maior frequência de hipoalbuminemia (100 vs. 41,3%) e leucocitose (75,4 vs. 23,1%) que os casos RFA-negativos. Além disso, os pacientes que desenvolveram a síndrome da resposta de fase aguda apresentaram maior porcentagem de casos com anemia (80,5 vs. 57,2%),

hiponatremia (36,4 vs. 21,4%), hipomagnesemia (32,2 vs. 18,1%) e hiperglicemia (30,5 vs. 18,1%), respectivamente, que os pacientes do grupo RFA-negativos (Tabela 4).

Tabela 4 - Frequência de hipoalbuminemia, anemia, leucocitose, hiponatremia, hipomagnesemia, hiperglicemia, leucopenia, hipofosfatemia, em pacientes com e sem síndrome da resposta de fase aguda. Hospital Universitário da UFTM, Uberaba-MG.

	RFA-positivos (n = 118)		RFA-negativos (n = 299)	
	n	%	n	%
Hipoalbuminemia*	118	100	123	41,3
Anemia*	95	80,5	171	57,2
Leucocitose*	89	75,4	69	23,1
Hiponatremia*	43	36,4	64	21,4
Hipomagnesemia*	38	32,2	54	18,1
Hiperglicemia*	36	30,5	54	18,1
Leucopenia	26	22,0	54	18,1
Hipofosfatemia	3	2,5	5	1,7

*p<0,05

Em relação ao uso de medicamentos, verificou-se que o grupo RFA-positivo apresentou maior frequência (%) de uso de antibióticos (80,5 vs. 37,5), heparina (35,5 vs 15,0), soro fisiológico (66 vs. 48,8) e soro glicosado (47,5 vs 29,4) que o grupo RFA-negativo; o uso de antiretrovirais foi similar entre os grupos (tabela 5).

Tabela 5 - Frequência de medicamentos e soros prescritos para pacientes com ou sem a síndrome da resposta de fase aguda. Hospital Universitário da UFTM, Uberaba-MG.

Medicamentos	RFA-positivos (n = 118)		RFA-negativos (n = 299)	
	n	%	N	%
Antibióticos*	95	80,5	112	37,3
Heparina*	42	35,5	45	15
Antiretrovirais	11	9,3	32	10,7
Soro fisiológico 0,9%*	78	66	146	48,8
Soro glicosado 0,5%*	56	47,5	88	29,4

*p<0,05

Discussão

O presente trabalho, embora não tenha sido proposto para avaliar a frequência de distúrbios do potássio sérico em pacientes hospitalizados, indicou alta frequência de

hipocalemia (15,3%) em pacientes adultos hospitalizados no Hospital Universitário da UFTM.

Além disso, 28,2% dos casos estudados foram caracterizados como apresentando o diagnóstico sindrômico de resposta de fase aguda. Como previsto, a partir da hipótese deste trabalho, a hipocalemia foi mais freqüente em pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda (21,2%), quando comparados com os casos que não preencheram esse critério sindrômico (13%). Dito de outra forma, os pacientes com RFA têm uma razão de chance (*odds ratio*) 1,85 vezes maior de desenvolver hipocalemia que os pacientes sem RFA. Além disso, pacientes do grupo RFA-positivos apresentaram menores níveis séricos de potássio que os pacientes RFA-negativos.

A porcentagem de pacientes que desenvolveram RFA foi relativamente alta, o que tem implicações quanto ao maior risco de instalação de subnutrição protéica aguda, relacionada a fenômenos comuns nesses casos, incluindo febre, anorexia, lipólise e aumento do gasto energético (BAUMANN H & GAULDIE J, 1994; KUSHNER et al, 1994; CUNHA et al, 1994).

Como os grupos apresentaram-se pareados para idade e sexo, é improvável que as diferenças encontradas decorram de características demográficas distintas. Além disso, como as causas mais comuns e evidentes de hipocalemia foram excluídas devido a critérios metodológicos, incluindo diagnósticos clínicos e medicamentos usados, pode-se concluir que a maior freqüência de hipocalemia entre os pacientes RFA-positivos não decorre de diferenças, entre os grupos, em relação ao diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência hepática, insuficiência renal ou ao uso de insulina ou diuréticos. Embora a freqüência do uso de antibióticos tenha sido estatisticamente maior entre os pacientes RFA-positivos, os antibióticos mais freqüentemente associados à ocorrência de

hipocalemia (aminoglicosídeos e anfotericina B) também não podem ser responsabilizados pelos menores níveis de potássio sérico no grupo RFA-positivos.

Também não se pode atribuir a maior frequência de hipocalemia nos pacientes RFA-positivos à maior ocorrência de vômitos, drenagem gástrica ou uso de corticosteróides. É também possível que os menores níveis de potássio não decorram de casos não diagnosticados de descompensação diabética, com diurese osmótica e espoliação corporal de potássio, já que nenhum caso com glicemia superior a 180mg/dL foi incluído no estudo.

Distúrbios do potássio sérico com frequência decorrem de disfunção renal (MAXWELL & KLEEMAN, 1981). No entanto, é improvável que os resultados do presente estudo decorram de diferenças na frequência de insuficiência renal crônica entre os grupos, já que nenhum paciente com níveis séricos de creatinina maior que 1,3mg/dL foi incluído no estudo. Embora os níveis séricos de uréia tenham sido estatisticamente similares, verificou-se que os pacientes RFA-positivos apresentaram menores níveis de creatinina que os RFA-negativos, o que sugere alguma diferença – possivelmente subclínica – na função renal dos grupos estudados.

Dessa forma, é possível que as diferenças nos níveis séricos de potássio ou na frequência de hipocalemia estejam relacionadas com o diagnóstico síndrômico da própria resposta de fase aguda, feito de acordo com achados do diagnóstico clínico e os dados laboratoriais.

Os pacientes RFA-positivos apresentaram hiperglicemia em 30,5% dos casos, em contraste com 18% dos casos RFA-negativos. É improvável que a hiperglicemia observada decorra de diabetes mellitus descompensado, já que apenas 3% dos casos, em ambos os grupos, apresentaram tal diagnóstico antes da inclusão no estudo. Assim, é provável que a hiperglicemia esteja associada à resposta sistêmica ao trauma ou infecção, situação em que

os níveis de glicemia aumentam devido ao incremento da glicogenólise hepática, em resposta à ação das catecolaminas. Embora não se possa determinar a influência individual de cada hormônio em fases posteriores da resposta ao estresse, sabe-se que a hiperglicemia é mantida pela ação conjunta de hormônios como glucagon, cortisol, hormônio do crescimento e citocinas, que contra-regulam as ações hipoglicemiantes da insulina.

Conforme indicado pelos valores de hemoglobina no sangue de pacientes com ou sem síndrome de resposta de fase aguda, a frequência de anemia foi bastante alta em todos os pacientes estudados. De forma similar à denominada anemia de doença crônica, a resposta de fase aguda cursa com redução dos níveis séricos de ferro e de transferrina, e com elevação dos níveis de ferritina – o que indica que não há deficiência corporal de ferro (MONTEIRO et al, 2000; ELLIOT et al, 2003).

A anemia da RFA é provavelmente benéfica para o hospedeiro, já que essa resposta adaptativa é filogeneticamente antiga e decorre principalmente da menor produção de hemácias e do seqüestro do ferro no fígado, nos músculos e em células do sistema fagocítico mononuclear. Os níveis séricos de ferritina aumentam porque esta proteína de fase aguda tem a capacidade de agregar átomos de ferro, apartando-os para o compartimento de armazenamento do ferro, o que diminuiria a disponibilidade de ferro livre para as bactérias e outros microorganismos, otimizando os sistemas bacteriostáticos e bactericidas do soro, linfa e exsudatos (MONTEIRO et al, 2000; ELLIOT et al, 2003).

A maior prevalência de anemia no grupo RFA-positivo está em acordo com os dados obtidos por Monteiro et al (2000), que relataram maior prevalência de anemia em pacientes HIV-positivos com síndrome da resposta de fase aguda, que sugerem uma causa não nutricional para a anemia (MONTEIRO et al, 2000). Como proposto pelos autores, as citocinas pró-inflamatórias estão implicadas na patogênese da anemia da RFA e atuam por meio de inúmeros fatores, incluindo (a) o seqüestro de hemácias no fígado e subsequente

degradação até a hemoglobina, (b) a redistribuição corporal do ferro, (c) a menor produção de eritropoietina, (d) a menor resposta dos precursores de eritrócitos à eritropoietina, e (e) a mobilização inadequada de ferro dos macrófagos (ZEIDLER et al, 1992; MEANS, 1995; WEISS et al, 1997).

Os dados do presente estudo confirmam o achado de menores níveis séricos de sódio e a maior prevalência de hiponatremia em pacientes clínicos (CUNHA et al, 1999b) ou cirúrgicos (CUNHA et al, 2000a), um fenômeno que pode ser devido, pelo menos parcialmente, à retenção corporal de água associada com a síndrome da resposta de fase aguda (CUNHA et al, 1999a).

A causa da maior frequência de hipomagnesemia entre os pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda não está clara. Trabalho realizado no Hospital Universitário (UFTM, Uberaba) não mostrou maior frequência de hipomagnesemia entre pacientes com RFA, um fenômeno possivelmente associado com o comprometimento abrupto da função renal desses pacientes (CUNHA et al, 1999b). No entanto, sabe-se que a maior parte do magnésio circula no sangue ligado à albumina; como na síndrome da RFA os níveis de albumina estão reduzidos, pode-se esperar menores níveis de magnésio nesses pacientes; o que talvez ajude a explicar os resultados do presente estudo.

Finalmente, os pacientes com a síndrome da RFA receberam determinados medicamentos numa porcentagem maior que os pacientes considerados RFA-negativos, o que incluiu antibióticos, heparina e hidratação venosa com soro fisiológico e soro glicosado a 5%. Do ponto de vista clínico, essas prescrições estão justificadas pela maior frequência de infecções ou sepsis (antibióticos), maior risco de tromboembolismo devido à imobilidade no leito (heparina) e, possivelmente, à necessidade de jejum devido a procedimentos cirúrgicos (hidratação venosa). Dessa forma, não se pode excluir eventual

influência desses medicamentos nos níveis séricos de eletrólitos nos pacientes com síndrome da resposta de fase aguda.

Embora pacientes que tenham usado antibióticos mais comumente associados a nefrotoxicidade e hipocalcemia não tenham sido incluídos no estudo, não se pode excluir eventual influência de algum medicamento nos níveis séricos de potássio. Quanto à hidratação intravenosa com soro glicosado a 5% ou soro fisiológico, sabe-se que a expansão do volume circulante efetivo por meio de hidratação pode promover hemodiluição relativa, com eventual diminuição dos níveis séricos de sódio e de potássio.

A principal limitação deste trabalho retrospectivo decorre da heterogeneidade clínica dos pacientes estudados. Embora o diagnóstico sindrômico de resposta de fase aguda seja útil para agrupar os pacientes com características clínicas similares, o grupo considerado RFA-negativo também apresenta alta porcentagem de casos com infecções ou trauma, bem como alguns pacientes com hipoalbuminemia e alteração no número de leucócitos circulantes.

Outra possível crítica do ponto de vista metodológico seria em relação ao critério de síndrome de resposta de fase aguda. Trabalhos realizados na disciplina de Nutrologia da UFTM têm utilizado critérios variáveis, incluindo (a) anatomopatológicos como o encontro, à necropsia de pacientes que faleceram pós-trauma ou infecção, de úlceras de estresse, hiperplasia reacional do baço ou esteatose hepática (CUNHA et al, 1994; escaras), (b) clínicos, que incluem achados de febre (CUNHA et al, 1998; CUNHA et al, 1999a), (c) laboratoriais, como o aumento ou redução no número de leucócitos periféricos circulantes (CUNHA et al, 1998; CUNHA et al, 1999; CUNHA et al, 2000b) e (d) bioquímicos, com marcadores diretos das proteínas de fase aguda, como o aumento dos níveis séricos de proteína C reativa (MONTEIRO et al, 2000).

Os critérios de síndrome de RFA utilizados no presente estudo já foram empregados em estudos similares (CUNHA et al, 1998) e foram úteis na identificação de pacientes sob risco de desenvolvimento de distúrbios hidroeletrólíticos, em especial hiponatremia. Como seria esperado, pelo critério utilizado, todos os pacientes RFA-positivos apresentaram hipoalbuminemia. A albumina é considerada uma proteína (negativa) de fase aguda, e os níveis séricos de albumina diminuem de acordo com a intensidade do estresse orgânico. Os mecanismos da redução da albumina não estão de todo elucidados, mas sabe-se que na resposta de fase aguda há redução relativamente rápida dos níveis de albumina sérica, em decorrência da ação de interleucinas, que provocam (a) anorexia e conseqüente diminuição da ingestão de proteínas, (b) menor síntese hepática de albumina, (c) aumento do catabolismo da albumina no fígado e em tecidos periféricos, (d) diluição dos elementos sólidos do plasma, com diminuição da albumina circulante e (e) extravasamento capilar sistêmico de albumina do espaço intravascular para o interstício (CUNHA et al, 1997; CUNHA et al, 2003).

É desejável que haja estudos prospectivos planejados para esclarecimento dos mecanismos fisiopatológicos da redução dos níveis séricos de potássio em pacientes com a síndrome da resposta de fase aguda e que documentem a eventual presença de hiperatividade adrenérgica nesses pacientes, além de incluir maior detalhamento da função renal e a excreção urinária de potássio.

Embora trabalhos similares ao presente estudo sejam relativamente raros na literatura, Beal et al (2002), instigados por suas observações cotidianas no atendimento de pacientes recém-admitidos no Serviço de Trauma do North Memorial Medical Center (Minnesota, Estados Unidos), investigaram a frequência de hipocalcemia imediatamente após o trauma, relatando que essa distúrbio foi mais comum em pacientes com trauma craniano fechado (41,1% vs. 27.5%) e naqueles que sofreram trauma da medula espinhal

(54,5% vs. 33,6%), quando comparados com pacientes sem hipocalcemia. Esses autores relataram que a hiperglicemia foi mais freqüente nos casos com hipocalcemia (45,2% vs. 29,7%); os pacientes com menores níveis de potássio séricos também apresentaram menores escores na escala de coma de Glasgow (12 vs. 13,5) e maiores valores no escore de gravidade da injúria (*Injury Severity Scores, ISS*; 17,4 vs. 13,4), o que indica maior gravidade do trauma. Os pacientes com hipocalcemia também apresentaram maior probabilidade de requererem ventilação mecânica (26,6% vs. 16,5%) e maior tempo de internação no Centro de Terapia Intensiva (2,6 vs. 1,5 dia) ou no Hospital (8,5 vs. 5,6 dias). Os pacientes com os menores níveis séricos de potássio (potássio sérico menor que 3,1mEq/L) apresentaram os menores escores da escala de coma de Glasgow e maiores valores de glicemia (BEAL et al, 2002), dados que em conjunto indicam que os níveis de potássio sérico diminuem mais acentuadamente em pacientes com trauma mais grave.

Apesar desses estudos, as causas da hipocalcemia pós-trauma – ou associada à resposta de fase aguda – não são conhecidas com detalhes. No período pós-trauma imediato do trato gastrointestinal, a hipocalcemia parece não decorrer do aumento da perda renal de potássio, já que os níveis urinários de potássio estão normais (SMITH et al, 1978), observação que reforça a idéia de que essa mudança brusca do potássio sérico talvez decorra do movimento do potássio para o interior das células.

Já em um trabalho publicado em chinês – e do qual tivemos acesso apenas ao resumo em inglês – Qian (1991) afirma que o estresse anestésico predis põe pacientes com função renal adequada à hipocalcemia; entre os fatores etiológicos da redução do potássio sérico o autor cita o estresse peri-operatório, a hidratação intravenosa inadequada, o aumento da insulina plasmática e o aumento da excreção urinária de potássio (QIAN CY, 1991). Embora o trabalho de Qian ajude a compreender mecanismos de hipocalcemia no estresse anestésico, o número reduzido de casos (n = 40) e a curta duração do estudo

(máximo de 72 horas) impedem eventual extrapolação de suas conclusões para os resultados do presente estudo.

Shin et al observaram prospectivamente os níveis séricos de potássio de 212 pacientes com traumatismo, em avaliações consecutivas (SHIN et al, 1986). Além de hipocalemia no período inicial, o estudo documentou menores níveis sérico de potássio em pacientes com pressão arterial sistólica menor que 90mmHg; como explicação, os autores propõem que a epinefrina secretada durante o estresse do choque poderia ter um papel na gênese da hipocalemia. Sabe-se que nas fases iniciais do choque, a epinefrina promove liberação de potássio no fígado, causando o aumento nos níveis séricos de potássio. No entanto, devido à entrada de potássio para o interior das células, por um mecanismo envolvendo receptores β -2, os níveis de potássio reduzem-se em poucos minutos (CLAUSEN, 1983; GABOW et al,1992). Um estudo prospectivo realizado com 133 adultos recém-admitidos num centro de atendimento a pacientes politraumatizados em Ohio (Estados Unidos) mostrou que os baixos níveis de potássio sérico estavam estatisticamente associados com a idade, o pH arterial e os níveis de epinefrina dos pacientes (VANEK et al, 1994).

Em animais de experimentação, a infusão de epinefrina restaura a pressão arterial, aumenta o débito cardíaco e diminui o fluxo sangüíneo renal, embora aumente o débito urinário. Do ponto de vista metabólico, a epinefrina (a) aumenta os níveis de lactato, (b) provoca acidose, (c) hiperglicemia e (d) hipocalemia (GIANTOMASSO et al, 2005).

O aumento da epinefrina em voluntários saudáveis recebendo endotoxina intravenosa associa-se com a redução dos níveis plasmáticos de potássio, um fenômeno que decorre tanto da maior excreção renal de potássio como do aumento da atividade da Na (+)-K (+)-ATPase do músculo esquelético, que promove a entrada de potássio para o interior das células (BUNDGAARD et al, 2003).

Em conjunto, essas informações indicam que na fase aguda do estresse a ativação adrenérgica promove a entrada de potássio para o interior das células, por um mecanismo dependente da ATPase sódio-potássio ligado à membrana celular, o que resultaria em redução dos níveis séricos de potássio (VALORI et al, 1967; KARLSBERG et al, 1981).

Algumas considerações também podem ser feitas em relação à insulina durante a resposta de fase aguda. Pacientes com sepsis, queimaduras ou trauma em geral entram num estado de estresse (hiper) metabólico que se associa com inúmeras alterações do metabolismo dos carboidratos, incluindo diminuição da glicogênese, hiperlactatemia, aumento da captação, produção e utilização periférica de glicose, com resistência insulínica e intolerância à glicose (MIZOCK, 1995).

Embora considerada teleologicamente necessária para o suprimento de quantidades adequadas de glicose para o sistema nervoso e para as células fagocíticas ativadas pelo estresse orgânico (MIZOCK, 2001), a manutenção de níveis glicêmicos elevados tem conseqüências negativas para o indivíduo, em especial os não-diabéticos (UMPIERREZ et al, 2002). Por exemplo, níveis elevados de glicemia à admissão hospitalar têm-se mostrado um preditor independente de prognóstico de pacientes com infarto agudo do miocárdio, ao aumentar a mortalidade e a prevalência de insuficiência cardíaca congestiva e o choque cardiogênico (UMPIERREZ et al, 2002; BRAVATA, 2003; SCHAAN et al, 2004). A hiperglicemia que ocorre em pacientes com quadro de acidente vascular encefálico agudo também está ligada ao mau prognóstico, seja decorrente da maior mortalidade ou pelo aumento do tempo de internação e custos hospitalares, além de maior grau de seqüela neurológica (KAGANSKY et al, 2001).

Em 2001, Berghe et al mostraram que a hiperglicemia observada em pacientes não-diabéticos internados em CTI geral também está associada ao aumento (1) da mortalidade e (2) de hospitalização e internação no CTI, além de aumentar a freqüência de (3) infecção

oportunista, (4) insuficiência renal aguda e (5) polineuropatia. Quando comparados com os pacientes sem hiperglicemia, os pacientes hiperglicêmicos têm maior necessidade de uso de hemoderivados e de ventilação mecânica (BERGHE et al, 2001).

Menores níveis séricos de potássio em pacientes hospitalizados para tratamento de politraumatismo também estão associados com maior gravidade do estresse – avaliado pelo *Injury Severity Scores, ISS* – e maior tempo de hospitalização (MORELL et al, 1993).

Assim, além de estudos prospectivos confirmando os achados do presente estudo – incluindo a maior frequência de hiperglicemia e de hipocalemia nos pacientes RFA-positivos – seria também de interesse investigar se o controle estrito da glicemia, com o uso da insulina, estaria associado à maior frequência de casos com hipocalemia.

Hormônios como a aldosterona e os glicocorticóides - sabidamente alterados durante a resposta de fase aguda – também poderiam afetar os níveis de potássio sérico, tanto por mudança na função renal como por alterações extra-renais do potássio, incluindo a redistribuição do potássio do espaço extra para o intracelular (FIELD et al, 1985; MIZOCK, 2001; BEAL et al, 2002).

Conclusão

Este estudo deu suporte para a hipótese inicial de que haveria maior risco de hipocalemia entre adultos hospitalizados com a síndrome da resposta de fase aguda. Esses achados não parecem dever-se a diferenças na ocorrência vômitos, uso de diuréticos ou corticóides e nem a distúrbios da função renal na presença de hiperglicemia. Ao contrário, os resultados sugerem que os riscos de hipocalemia decorrem da presença da resposta de fase aguda, diagnosticada pela presença de infecção – em especial pneumonia, escaras, traumatismo, abdome agudo, pós-operatório e AIDS mais a ocorrência de hipoalbuminemia. Entretanto, deve-se enfatizar que uma associação ou correlação positiva não prova causa e efeito. Trabalhos prospectivos, com menor heterogeneidade clínica dos pacientes estudados e com análise multivariada dos dados são necessários antes que se conclua definitivamente que os pacientes com síndrome da resposta de fase aguda têm maior risco de hipocalemia e que o tratamento desse distúrbio pode melhorar o prognóstico desses pacientes.

Referências Bibliográficas

1. Adroge HJ, Madias NE, Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med* 1981; 71:456-67.
2. Andersson OK, Gudbrandsson T, Jamerson K. Metabolic adverse effects of thiazide diuretics: the importance of normokalaemia. *J Intern Med* 1991; 229(suppl.2):89-96.
3. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey L, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 336: 1117-1124.
4. Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr* 2002; 5(5): 645-654.
5. Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ, Deuser WE. Hypokalemia Following Trauma; Shock 2002; 18 (2):107-110.
6. Baumann H, Gauldie J. The acute phase response. *Immunol Today* 1994; 15: 74-80.
7. Berghe GVD, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruynickx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine* 2001; 345(19): 1359-1367.
8. Blumberg A, Wiedmann P, Ferrari P. Effect of prolonged bicarbonate administration on plasma potassium in terminal renal failure. *Kidney Int* 1992; 41:369-374.
9. Bradberry SM, Vale JA. Disturbances of potassium homeostasis in poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995; 33:295-310.
10. Bravata DM, Kim N, Concato J, Brass LM. Hyperglycemia in patients with acute ischaemic stroke: how often do we screen for undiagnosed diabetes? *Q J Med* 2003; 96:491-497.
11. Bremner P, Burgess C, Beasley R, et al. Nebulized fenoterol causes greater cardiovascular and hypokalaemic effects than equivalent bronchodilator doses of salbutamol in asthmatics. *Respir Med* 1992; 86:419-423.
12. Bundgaard H, Kjeldsen K, Suarez Krabbe K, van Hall G, Simonsen L, Qvist J, et al. Endotoxemia stimulates skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase and raises blood lactate under aerobic conditions in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; Mar; 284(3); 1028-1034.
13. Burgess CD, Flatt A, Siebers R, Crane J, Beasley R, Purdie G. A comparison of the extent and duration of hypokalaemia following three nebulized (beta) (2)-adrenoceptor agonists. *Eur J Clin Pharmacol* 1989; 36: 415-417.

14. Chiou C-Y, Kifor I, Moore TJ, Williams GH. The effect of losartan on potassium-stimulated aldosterone secretion in vitro. *Endocrinology* 1994; 134:2371-2375.
15. Clark BG, Wheatley R, Rawlings JL, Vestal RE. Female preponderance in diuretic-associated hypokalemia: a retrospective study in seven long-term care facilities 1982; 30(5): 316-321.
16. Clausen T. Adrenergic control of sodium-potassium homeostasis. *Acta Med Scand* 1983; 672 Suppl 1:111-115.
17. Clausen T, Everts ME. Regulation of the Na,K-pump in skeletal muscle. *Kidney Int* 1989; 1-13.
18. Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:1018-1023.
19. Compton SJ, Lux RL, Ramsey MR, Strellich KR, Sanguinetti MC, Green LS, et al. Genetically defined therapy of inherited long-QT syndrome. Correction of abnormal repolarization by potassium. *Circulation* 1996; 94:1918-1022.
20. Conn JW. Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *N Engl J Med* 1965; 273:1135-1143.
21. Cunha DF, Cunha SFC, Prado LE, Araújo MBM, Reis MA, Teixeira VPA. Subnutrição e alcoolismo em homem chagásico de 41 anos de idade. *Ver. Méd. Minas Gerais*, 1993; 3: 103-105.
22. Cunha DF, Vieira CO, Silva GP, Erédia GE, Teixeira VPA. Reação de fase aguda e parasitismo na veia central da supra-renal de chagásicos crônicos. *Revista Sociedade Brasileira Medicina Tropical* 1994; 27:83-86.
23. Cunha DF, Cunha SFC, Silva MC, Monteiro JP. Perfil Metabólico de pacientes adultos recém-internados no centro de terapia intensiva: implicações para hidratação e reposição de eletrólitos. *Rev. Méd Minas Gerais* 1995; 5:154-157.
24. Cunha DF, Santos VM, Crema E, Cunha SFC. Diretrizes para o emprego adequado de albumina humana. *Rev Bras Clín Terap* 1997; 23: 87-92.
25. Cunha DF, Santos VM, Monteiro JP, Cunha SFC. Hypophosphatemia in acute-phase response syndrome patients. Preliminary data. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 337-340.
26. Cunha DF, Bianco MP, Lenza RM, Cunha SFC. Resposta de fase aguda e níveis séricos de magnésio em pacientes hospitalizados. *Rev Assoc Méd Brás* 1999a; 45: 142-146.
27. Cunha DF, Barbosa AAS, Manfrin A, Tiveron FS, Cunha SFC. Sodium serum levels in hypoalbuminemic adults at general medical wards. *Rev HC-FMUSP* 1999b; 54: 39-42.

28. Cunha DF, Santos VM, Monteiro JP, Cunha SFC. Hyponatremia in acute-phase response syndrome patients in general surgical wards. *Am J Nephrol* 2000; 20: 37-41.
29. Cunha DF, Boggio RF, Arruda MS, Cunha SFC, Teixeira VPA. Pressure sores among malnourished necropsied adults – preliminary data. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 2000; 55: 79-82.
30. Cunha DF, Santana FH, Tachotti FJG, Cunha SFC. Intravenous albumin administration and body water balance in critically ill patients. *Nutrition* 2003; 19:157-158.
31. Dicionario Enciclopédico Hispano-Americano, Tomo XVI, Barcelona, Montaner y Simon Esitores, 1895, disponível em ([http:// pt.wikipedia.org/wiki/potássio](http://pt.wikipedia.org/wiki/potássio)).
32. Dyer AR, Elliott P, Shipley M. for the INTERSALT Cooperative Research Group. Urinary electrolyte excretion in 24 hours and blood pressure in the INTERSALT study. 2. Estimates of electrolyte-blood pressure associations corrected for regression dilution bias. *Am J Epidemiol* 139: 940-951,1994
33. Elliot JM, Virankabuttra T, Jones S, Tanudsintum S, Lipkin G, Todd S, Bion J. Erythropoietin mimics the acute phase response in critical illness. *Crite Care* 2003; 7: 35-40.
34. Field MJ, Giebisch GJ. Hormonal control of renal potassium excretion. *Kidney Int* 1985; 27:379-387.
35. Gabay C, Kushner I. Acute-Phase Proteins and Other Systemic Responses to Inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 448-454.
36. Gabow PA, Peterson LN. Disorders of potassium metabolism. In Schrier RW(ed): *Renal and Electrolyte Disorders*, 4th edition. Boston: Little, Brown, and Co., 1992; 231-285.
37. Gearhart MO, Sorg TB. Foscarnet-induced severe hypomagnesemia and other electrolyte disorders. *Ann Pharmacother* 1993; 27:285-289.
38. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Méd* 1998; 339: 451-458.
39. Giantomasso D, Bellomo R, May CN. The haemodynamic and metabolic effects of epinephrine in experimental hyperdynamic septic shock. *Intensive Care Med* 2005; Mar; 31(3):454-462.
40. Gill JR. Jr, Bell NH, Bartter FC. Impaired conservation of sodium and potassium in renal tubular acidosis and its correction by buffer anions. *Clin Sci* 1967; 33:577-592.
41. Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D, Posner BP, Ellison PC, Castelli WP; et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995; 273: 1113-1117.
42. He FJ, MacGregor GA. Potassium intake and blood pressure. *Am J Hypertens* 1999; 12: 849-851.

43. Hernandez RE, Schambelan M, Cogan MG, Colman J, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary NaCl determines the severity of potassium depletion-induced metabolic alkalosis. *Kidney Int* 1987; 31:1356-1367.
44. Hoes AW, Grobbee DE, Peet TM, Lubsen J. Do non-potassium-sparing diuretics increase the risk of sudden cardiac death in hypertensive patients? Recent evidence. *Drugs* 1994; 47:711-733.
45. Holland OB, Nixon JV, Kuhnert L. Diuretic-induced ventricular ectopy. *Am J Med* 1981; 70:762-768.
46. Iso H, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode K, Hennekens CH, Colditz GA, et al. Prospective study of calcium, potassium, and magnesium intake and risk of stroke in women. *Stroke* 1999; 30: 1772-1779.
47. JSHIPURA KJ, ASCHERIO A, MANSON JE, STAMPFER MJ, RIMM EB, SPEIZER FE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999; 282: 1233-1239.
48. KAGANSKY N, LEVY S, KNOBLER H. The Role of Hyperglycemia in Acute Stroke. *Arch Neurol* 2001; 58:1209-1212.
49. KARLSBERG RP, CRYER PE, ROBERTS R. Serial plasma catecholamine response early in the course of clinical acute myocardial infarction: relationship to infarct extent and mortality. *Am Heart J* 1981; 102:24-29.
50. KASSIRER JP, SCHWARTZ WB. The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid: factors in the genesis of persistent gastric alkalosis. *Am J Med* 1966; 40:10-18.
51. KHAW KT, BARRETT-CONNOR E. Dietary potassium and stroke-associated mortality. A 12-year prospective population study. *N Engl J Med* 1987; 316: 235-240.
52. KOBRIN SM, GOLDFARB S. Magnesium deficiency. *Semin Nephro* 1990; 10:525-535.
53. KUSHNER I, RZEWICKI DL. The acute phase response: General aspects. *Baillières Clin Rheumatol* 1994; 8:513-530.
54. LANTZ B, CARLMARK B, REIZENSTEIN P. Electrolytes and whole body potassium in acute leukemia. *Acta Med Scand* 1979; 206:45-50.
55. LIFTON RP, DLUHY RG, POWERS M, et al. A chimaeric 11(beta)-hydroxylase/aldosterone synthase gene causes glucocorticoid-remediable aldosteronism and human hypertension. *Nature* 1992; 355:262-265.
56. LEMANN J, PLEUSS JA, GRAY RW, HOFFMENN RG. Potassium administration reduces and potassium deprivation increases urinary calcium excretion in healthy adults. *Kidney Int* 1991; 39: 973-983.

57. Martinez R, Rietberg B, Skyler J, Oster JR, Perez GO. Effect of hyperkalemia on insulin secretion. *Experientia* 1991; 47:270-272.
58. Means Jr RT. Pathogenesis of the anemia of chronic disease: a cytokine-mediated anemia. *Stem Cells* 1995; v.13, p.32-37.
59. Mir MA, Brabin B, Tang OT, Leyland MJ, Delamore IW. Hypokalaemia in acute myeloid leukaemia. *Ann Intern Med* 1975; 82:54-57.
60. Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med* 1995; 98(1):75-84.
61. Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2001; 15(4):533-51.
62. Monteiro JP, Cunha DF, Cunha SFC, Santos VM, Vergara MLS, Correia D, Bianchi MLP. Resposta de fase aguda, subnutrição e estado nutricional do ferro em adultos com AIDS. *Rev. Soc Brás Méd Trop* 2000; 33:175-180.
63. Morell V, Lundgren E, Gillottl A. Predicting severity of trauma by admission white blood cell count, serum potassium level, and arterial ph. *South Med J* 1993; 86:658-659.
64. New SA, Bolton-Smith C, Crubb DA, Reid D.M. Nutritional influences on bone mineral density: a cross-sectional study in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 183-189.
65. Newmark SR, Dluhy RG. Hyperkalemia and Hypokalemia. *JAMA* 1975; 231:631-633.
66. Ober KP. Thyrotoxic periodic paralysis in the United States: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1992; 71:109-120.
67. Osorio AV, Alon US. The relationship between urinary calcium, sodium, and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria. *Pediatrics* 1997; 100: 675-681.
68. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JMB, Lawson DH. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J* 1986; 62:187-191.
69. Passmore AP, Kondowe GB, Johnston GD. Caffeine and hypokalemia. *Ann Intern Med* 1986; 105:468.
70. Qian CY. Clinical study of perioperative changes in plasma potassium. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 1991; 29(3):157-60, 205.
71. Rolih CA, Ober KP. The endocrine response to critical illness. *Med Clin North Am* 1995; 79: 211-224.

72. Rosenstock J, Loizou SA, Brajkovich IE, Mashiter K, Joplin GF. Effect of acute hyperglycemia on plasma potassium and aldosterone levels in type 2 (non-insulin dependent) diabetes. *Diabetologia* 1982; 22:184-187.
73. Rowe JW, Tobin JD, Rosa RM, Andres R. Effect of experimental potassium deficiency on glucose and insulin metabolism. *Metabolism* 1980; 29:498-502.
74. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, 3rd; Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *New Engl J Med* 2001; 4; 344(1):3-10.
75. Saggari-Malik AK, Cappuccio FP. Potassium supplements and potassium-sparing diuretics: a review and guide to appropriate use. *Drugs* 1993; 46: 986-1008.
76. Schaan BD, Rabelo ER, Irigoyen MC. Insulina: Efeitos cardiovasculares e aplicações terapêuticas. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2004; 48 (6):793-802.
77. Schulman M, Narins RG. Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1990; 65:4E-9E.
78. Schultze RG, Nissenson AR. Potassium: physiology and pathophysiology. In: Maxwell MH, Kleeman CR, editors. *Clinical Disorders of Fluid And Electrolyte Metabolism*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1980. P. 113-43.
79. Sebastian A, McSherry E, Morris RCJr. On the mechanism of renal potassium wasting in renal tubular acidosis associated with the Fanconi syndrome (type 2 RTA). *J Clin Invest* 1971a 50:231-243.
80. Sebastian A, McSherry E, Morris RCJr. Renal potassium wasting in renal tubular acidosis (RTA): its occurrence in types 1 and 2 RTA despite sustained correction of systemic acidosis. *J Clin Invest* 1971b 50:677-678.
81. Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. In: Man S.OH e Jaime URIBARRI, editors. *Eletrólitos, Água e Equilíbrio Ácido-Básico*. 9nd ed. São Paulo: Manole; 2003. P. 126-28.
82. Shin B, Mackenzie CF, Helrich M. Hypokalemia in trauma patients. *Anesthesiology* 1986; 65:90-92.
83. Siani A, Strazzullo P, Giacco A, Pacioni D, Celentano E, Mancini M. Increasing the dietary potassium intake reduces the need for antihypertensive medication. *Ann Intern Med* 1991; 115: 753-759.
84. Sillen A, Sorensen T, Kantola I, Friis ML, Gustavson K-H, Wadelius C. Identification of mutations in the CACNL1A3 gene in 13 families of Scandinavian origin having hypokalemic periodic paralysis and evidence of a founder effect in Danish families. *Am J Med Genet* 1997; 69:102-106.

85. Simon DB, Lifton RP. The molecular basis of inherited hypokalemic alkalosis: Bartter's and Gitelman's syndromes. *Am J Physiol* 1996; 271:F961-F966.
86. Smith JS. Hypokalemia in resuscitation from multiple trauma. *Surg Gyn Obstet* 1978; 147:18-20.
87. Squires RD, Huth EJ. Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intakes to the renal conservation of potassium. *J Clin Invest* 1959; 38:1134-1148.
88. Tamura H, Schild L, Enomoto N, Matsui N, Marumo F, Rossier BC. Liddle disease caused by a missense mutation of (beta) subunit of the epithelial sodium channel gene. *J Clin Invest* 1996; 97:1780-1784.
89. Tannen RL. Potassium disorders. In: Kokko JP, Tannen RL, eds. *Fluids and electrolytes*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders 1996; 111-99.
90. Tobian L, MacNeill D, Johnson MA, Ganguli MC, Iwai J. Potassium protection against lesions of the renal tubules, arteries, and glomeruli and nephron loss in salt-loaded hypertensive Dahl S rats. *Hypertension* 1984; 6(suppl I): I170-I176.
91. Tobian L. High-potassium diets markedly protect against stroke deaths and kidney disease in hypertensive rats: an echo from prehistoric days. *J Hypertens* 1986; 4 (suppl 4): S67-S76.
92. Tucker KL, Hannan, MT, Chen H, Cupples LA, Wilson PWF, Kiel DP. Potassium, magnesium, and fruit and vegetable intakes are associated with greater bone mineral density in elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 727-736.
93. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2002; 87(3):978-982.
94. Valori C, Thomas M, Shillingford J. Free noradrenalina and adrenaline excretion in relation to clinical syndromes following myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1967; 20:605-617.
95. Vanek VW, Seballos RM, Chong. D. Serum potassium concentrations in trauma patients. *South Med J* 1994; 87:41-46.
96. Weiss G, Bogdan C, Hentze MW. Pathways for the regulation of macrophage urib metabolism by the anti-inflammatory cytokines IL-4 and IL-13. *J Immunol* 1997; v.158, p.420-425.
97. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, et al. Effects of oral potassium on blood pressure, meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Jama* 1997; 277: 1624-1632.

98. Whorwood CB, Stewart PM. Human hypertension caused by mutations in the 11(beta)-hydroxysteroid dehydrogenase gene: a molecular analysis of apparent mineralocorticoid excess. *J Hypertens Suppl* 1996; 14:S19-S24.
99. Wilmore, D.W. Pathophysiology of the hypermetabolic response to burn injury. *J. Trauma* 1990; 20:4S-6S.
100. Zeidler C, Kanz L, Hurkuck F, Rittmann KL, Wildfang I, interleukin-6 on thrombopoiesis in healthy and irradiated primates. *Blood* 1992; v.80, p.2740-2745.

ANEXOS



Ministério da Educação
Hospital Universitário da Universidade Federal do Triângulo Mineiro
Uberaba – MG

PROTOCOLO

Nome do paciente: _____

Nº do registro: _____

Data de nascimento: _____ Idade: _____

Sexo: () masculino () feminino Cor: _____

Diagnóstico 1: _____

Diagnóstico 2: _____

Diagnóstico 3: _____

Diagnóstico 4: _____

Diagnóstico 5: _____

Diagnóstico 6: _____

Exames bioquímicos:

Hemoglobina

Ferritina

Sódio

Hematocrito

Fe serico

Magnésio

Leucócitos

Creatinina

Fósforo

Albumina

Uréia

Glicose

Potássio

Medicação: _____

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,60	2,10	0,80		N	
4,00	2,50	0,60	23,00	N	Polineuropatia periférica
4,30	1,40	0,40	41,00	S	Amputação pé E
4,10	2,30	0,50	17,00	N	Hemorragia digestiva alta
3,10	1,10	0,60	77,00	N	Pênfigo vulval
3,60	1,80	0,80	17,00	S	Médio queimado
4,20	2,70	0,50	13,00	N	Diabetes Mellitus
2,80	1,50	0,60	39,00	S	Spse abdominal
3,40	2,30	1,20	55,00	N	Hemangioma hepático
4,50	2,50	0,70	16,00	N	Retrovirose
3,70	2,70	0,50	14,00	S	SIDA,
5,30	1,60	1,00	84,00	N	Fecaloma
4,30	3,60	0,80	14,00	N	SIDA
3,90	4,20	0,80	25,00	N	Neoplasia retroperitônio
4,60	4,70	1,20	36,00	N	Síndrome icterica obstrutiva
2,70	1,60	1,20	12,00	N	Insuficiência arterial crônica
3,60	3,00	1,00	18,00	N	Hematoma epidural
3,30	2,50	0,70	29,00	N	Pancreatite aguda
3,90	3,10	0,60	23,00	N	Síndrome consuptiva
4,10	2,00	1,10	47,00	N	SIDA
4,10	2,70	1,10	20,00	N	Derrame pleural
4,10	3,50	0,80	35,00	N	Diabetes Mellitus
4,30	3,90	0,90		N	Obesidade morbida
3,90	2,10	0,70	11,00	S	Retrovirose
4,00	2,90	0,60	21,00	N	Doença pulmonar Intersticial
4,30	3,10	0,90	21,00	S	Retrovirose
2,80	2,00	0,70	18,00	N	Hérnia incisional
3,00	2,20	0,90	30,00	N	Síndrome icterica obstrutiva
2,60	3,00	1,00	56,00	N	SIDA
4,90	3,60	0,70	8,00	N	Abcesso esplênico
3,90	3,20	1,10	33,00	N	Abome aguso obstrutivo
3,50	3,50	0,70	8,00	N	SIDA
3,40	3,80	0,50	8,00	N	Síndrome consuptiva
2,90	2,00	0,90	22,00	N	13º Laparotomia de bridas
4,40	2,80	0,70	10,00	S	PO segmentectomia pulmonar
4,30	2,90	0,90	11,00	N	Neoplasia
5,20	4,90	0,80	13,00	N	SIDA
4,10	2,80	0,60	10,00	N	Neoplasia pulmonar
4,30	4,50	0,80	16,00	N	Colostomia
4,60	4,70	0,80		N	Bronquitasia
4,00	1,90	0,60	17,00	N	Abcesso Hepático
5,40	2,20	0,70	44,00	S	Pneumonia
2,80	2,30	0,70	27,00	N	Pancreatite necro hemorragica
4,90	2,60	1,00	53,00	N	Neoplasia transição esôfago gástrica
3,70	3,70	1,30	60,00	N	Bicitopenia Secundaária
4,10	4,40	0,60	20,00	N	Pré operatório de enteroanostomose
2,60	1,60	1,20	28,00	S	SIDA
4,30	3,00	1,00		N	Retrovirose
5,40	3,50	0,10	10,00	N	Retrovirose
4,30	4,90	0,90	50,00	N	Etilista crônico

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
5,80	1,90	1,10	57,00	S	Tuberculose pulmonar
4,10	2,60	0,80	27,00	N	Neoplasia de esofago
3,70	3,00	0,60		N	Retrovirose
2,60	3,70	0,90	16,00	N	Retrovirose
4,20	4,80	0,70	31,00	N	Retrovirose
5,40	2,30	0,70	26,00	S	Doença de Crohn
4,60	2,40	0,60	25,00	S	SIDA
5,20	2,80	1,10	43,00	N	Retrovirose
3,90	3,70	0,80	17,00	N	Colelitíase
4,10	4,00	0,90		N	SIDA
3,80	2,60	0,90	14,00	N	Nódulo lobo médio pulmão
3,20	2,80	0,70	13,00	N	Retrovirose
3,80	2,90	0,90	18,00	S	Enteroanostomose
4,50	3,20	0,80	28,00	N	SIDA
5,40	4,70	1,00	18,00	N	SIDA
4,00	1,60	0,90	40,00	S	Neutropenia pós QT
3,80	2,90	0,80	20,00	S	Abdome agudo obstrutivo por fecaloma
3,50	3,60	0,80		N	SIDA
3,50	3,60	0,70	24,00	N	Infecção de parede abdominal
3,80	3,90	0,60	21,00	N	Hipotireoidismo
4,00	1,50	0,90	71,00	N	HIV
3,90	3,50	1,10	37,00	N	SIDA
3,60	3,90	1,00	24,00	N	SIDA
3,90	4,30	0,90	26,00	N	9º PO esofagectomia
3,60	2,00	0,70	39,00	N	Pênfigo foliáceo
2,70	2,20	1,00	41,00	N	Etilismo crônico
3,60	2,40	0,80	20,00	N	Pancreatite aguda
3,90	2,50	0,80	27,00	N	Síndrome Ictérica Obstrutiva
6,20	2,90	1,20	33,00	N	Retrovirose
4,20	3,50	0,70	32,00	N	Síndrome disfágica
3,90	4,20	1,20	22,00	N	SIDA
4,50	2,50	0,70	11,00	S	Linfonomegalia periaortico
3,10	3,10	1,10	17,00	N	Pacreatite biliar leve
3,60	3,10	1,00	13,00	S	2º PO reconstrução de trânsito
4,10	3,70	0,80	16,00	N	retrovirose
4,00	4,10	0,70	17,00	N	Síndrome Ictérica
5,00	4,40	0,90	25,00	N	Sequela de tuberculose pulmonar
4,10	2,50	0,80	25,00	N	Fístula enterocutânea
3,50	3,00	0,80	8,00	N	HIV
4,20	3,00	0,50	14,00	S	Pneumonia
4,40	3,90	0,70	20,00	N	Obesidade exogena
4,70	4,00	0,80	46,00	N	SIDA
3,40	4,30	0,60	8,00	N	Pancreatite aguda biliar
4,50	4,70	1,00	28,00	N	Megacólon chagásico
3,70	4,70	1,30	50,00	N	Alcoolismo
4,30	4,80	0,80	27,00	N	Leucemia Mielóide aguda
4,10	1,70	0,40	15,00	S	Gastrectomia total
4,00	2,70	0,50	10,00	S	PO Colectomia total
3,50	2,90	0,40	16,00	N	Síndrome ictérica
4,10	3,00	0,70	18,00	N	SIDA

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,00	3,20	1,10	23,00	N	Retrovirose
4,30	3,20	0,80	14,00	S	Pneumonia
3,60	3,60	1,10	51,00	N	Hemorragia digestiva alta
4,60	3,90	0,90		N	SIDA
4,70	3,90	0,80	31,00	N	Neoplasia Pulmonar
4,40	4,00	0,80		N	Pelagra
4,70	4,40	0,80		N	Hemangioma em lábio inferior
3,90	1,90	0,90	9,00	S	1º PO esofectomia
4,50	2,10	0,90	25,00	N	Retrovirose
4,30	2,70	0,90	33,00	N	Pneumonia
4,70	3,30	1,10	18,00	N	Pneumonia
4,30	3,80	0,80	22,00	N	SIDA
4,30	3,90	1,30	53,00	N	Diarréia crônica
3,80	4,00	1,10		N	Leptospirose
4,60	4,10	0,90	26,00	N	Pneumonia
4,40	4,50	0,90		N	DPOC
4,30	4,60	1,20	30,00	N	Colelitíase
2,90	2,50	0,80	44,00	N	Hemorragia digestiva alta
3,50	3,50	1,00	26,00	N	Enteorragia
4,10	3,50	0,90	18,00	N	SIDA
3,20	3,60	1,20	57,00	N	Fecaloma
4,40	3,60	1,00	24,00	N	SIDA
4,40	4,40	0,70	17,00	N	Espondilosite
3,80	4,00	0,90	31,00	N	Colecistite
4,20	4,30	0,70	19,00	N	Insuficiência arterial crônica
4,30	4,50	0,90	48,00	N	Piomiosite
3,80	4,70	1,10	30,00	N	SIDA
4,30	4,90	1,20	47,00	N	HAS secundária glomerulopatia
4,70	1,90	0,90	25,00	N	Abdome agudo obstrutivo
3,30	2,10	0,50	19,00	N	SIDA
3,50	2,20	0,60	27,00	N	Oclusão arterial aguda
4,20	2,30	1,10	40,00	S	Amputação de perna E
4,50	2,80	0,70	23,00	S	HIV
3,60	3,30	0,80	11,00	N	3º PO de enterectomia
3,90	3,40	0,70	21,00	N	Retrovirose
3,90	3,50	0,90	20,00	N	Esclerose múltipla
4,10	3,50	0,80	28,00	N	Dispneia
3,90	3,70	0,90	15,00	N	Retrovirose
4,50	4,30	0,70	18,00	N	Colelitíase
4,00	1,80	0,80		S	Escaras infectadas
3,30	2,30	0,70	51,00	N	Estenose Caústica de esôfago
3,40	2,40	0,60	18,00	N	Megacólon Chagásico
4,00	2,40	0,70		N	Pancreatite crônica agudizada
3,90	2,50	0,90	14,00	S	Adenocarcinoma de Sigmoides
5,10	3,10	0,80	35,00	S	Síndrome infecciosa
3,90	3,20	0,90	52,00	S	SIDA
2,50	3,40	0,60	13,00	N	SIDA
3,70	3,60	0,80		N	Hiperprolactemia funcional
4,70	3,90	1,20	46,00	N	HAS
4,90	4,20	0,80	27,00	N	Pos gastroplastia

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,00	4,30	0,90	26,00	N	Neoplasia de mama
4,60	4,40	1,00	14,00	N	Cirurgia bariátrica
3,40	1,90	1,00	22,00	N	Grande queimado
4,40	1,90	1,00	21,00	S	24º PO de fístula
4,50	3,20	1,10		N	Síndrome ictérica
5,10	3,20	0,70	31,00	N	Hemorragia intraparaquimentosa cerebral
4,20	3,50	0,70	14,00	N	Retrovirose
4,20	4,20	0,80	24,00	N	HAS
5,00	4,30	1,00	37,00	N	Retrovirose
4,30	4,90	0,90	13,00	N	Ataxia Cerebelar
2,80	3,30	0,60	10,00	N	Pancreatite aguda biliar
4,50	3,70	0,70	21,00	N	Colelitíase
4,30	3,70	0,80	22,00	N	Estenose pulmonar
4,30	3,70	0,70	28,00	N	Friomialgia
4,00	4,10	0,60		N	Síndrome miastêmica
4,40	4,10	0,70	24,00	N	Fistula piramidal
4,30	4,20	1,30		N	Síndrome Ictérica
4,10	1,40	1,30	44,00	N	Anasarca
2,80	1,60	1,10	57,00	S	Amputação de membro inferior esquedo
3,30	1,90	0,70	19,00	S	Pneumonia
3,80	2,70	0,80		S	Leucemia mileoide aguda
3,10	2,80	0,50	12,00	S	4º PO derivação bíleo digestiva
4,30	3,40	0,90	24,00	N	Neoplasia de endometrio
4,00	3,50	0,70	15,00	N	Etilismo crônico
4,00	5,30	1,00	33,00	N	Hiperhidrose
4,00	1,50	1,00	97,00	N	Insuficiência respiratoria aguda
4,40	2,20	0,70	33,00	N	SIDA
3,80	2,20	1,10		S	Abscesso pulmonar
3,10	2,70	1,30	59,00	S	SIDA
4,80	2,90	1,30	50,00	N	DPOC
3,00	2,90	0,60	5,00	S	Pneumonia aspirativa
5,00	3,10	1,20	33,00	S	Síndrome ictérica
4,00	3,10	0,80	19,00	S	sida
4,20	3,70	1,20	30,00	N	Hidroadenit sulpurativa
3,70	4,00	0,80	18,00	N	SIDA
3,40	4,30	1,00	18,00	N	Massa abdominal
3,50	2,00	0,80	20,00	N	Pancreatite aguda
3,00	2,30	0,70		N	Retrovirose
4,20	2,50	1,00	32,00	N	SIDA
2,90	2,60	0,70	39,00	S	Spse
3,00	3,00	0,90	9,00	S	Retrocolite
4,10	3,90	1,00	21,00	N	Adenocarcinoma do reto
4,70	4,40	0,90	22,00	N	HAS
3,50	4,70	1,10	33,00	N	Desidratação aguda
3,80	2,20	0,90	15,00	S	Colecistectomia
3,60	2,40	0,70	24,00	S	Neoplasia pulmonar
3,60	2,70	0,80	35,00	N	AVE
3,90	2,70	1,10	31,00	N	Abdome agudo obstrutivo
3,40	2,70	0,80	18,00	S	Abcesso hepático
3,60	2,90	0,50	32,00	N	AVE hemorrágico

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,50	2,90	0,50		S	Tuberculose pulmonar
4,10	3,20	1,30	39,00	N	Retrovirose
5,50	3,20	1,20		N	Pancreatite aguda
4,60	4,80	1,10		N	Síndrome nefrótica
3,70	2,00	0,80	25,00	N	Insuficiência respiratória aguda
3,00	2,10	1,10	16,00	S	Abdome agudo obstrutivo
4,50	2,20	0,40	8,00	S	17º PO de derivação bilo-digestiva
3,40	2,30	0,40	16,00	N	Hemorragia digestiva altda
3,40	2,60	0,80	22,00	S	Pneumonia
3,60	3,40	1,00	14,00	N	CA reto
2,90	3,60	0,70	9,00	N	Retrovirose
4,50	3,90	0,80	44,00	N	Polineuropatia periférica
4,30	4,00	1,10	12,00	N	SIDA
3,20	5,10	0,70	25,00	N	Poliprose nasal
4,70	5,30	1,10	34,00	N	Cisto Coledoco
2,40	1,50	0,70	10,00	N	Fístula retovaginal
3,50	2,40	0,60	16,00	N	Abdome agudo perfurativo
3,90	2,60	0,80	15,00	N	Eritrema nodoso necrotizante
4,10	2,70	1,20	27,00	N	SIDA
3,80	2,70	0,90	30,00	S	1º PO de derivação bileo digestiva
3,80	3,00	0,70	17,00	N	Colelitíase
4,30	3,30	0,80		N	Adenocarcinoma gástrico
3,40	2,10	0,60	18,00	S	TCE GRAVE
4,60	2,30	0,90	19,00	N	Doença de chagas
3,60	2,30	0,70	41,00	S	Síndrome icterica obstrutiva
3,90	3,10	0,90	29,00	N	Retrovirose
4,30	4,20	1,10	26,00	N	FAF
4,00	4,30	0,80	24,00	N	Retrovirose
4,90	5,40	0,80	19,00	N	HIV
3,80	2,00	1,00	18,00	S	3º PO Hartman
4,80	3,50	1,00	25,00	N	colostomia por volvo
4,30	3,80	0,80	23,00	N	Abdome agudo inflamatório
4,70	3,90	1,10	21,00	N	Paracodioclocmicose
5,20	4,20	1,20	84,00	N	Megacolon chagásico
4,50	4,70	0,90	21,00	N	Mamilis Hemoroidiano de II grau
4,30	1,60	0,60	11,00	N	Síndrome de abstinência
3,70	3,50	0,40	23,00	N	Síndrome icterica
3,50	3,60	0,90	17,00	N	Colelitíase
4,80	4,80	1,10	34,00	N	HAS
3,60	2,80	0,60	24,00	N	Fratura esposta de tibia
2,60	3,30	1,20	28,00	N	SIDA
4,00	2,40	0,60	30,00	S	Neoplasia gástrica
3,10	2,50	1,00	30,00	N	13º PO enterorrafia
4,00	2,80	1,10	19,00	N	Neutropenia febril
2,90	3,10	0,80	2,00	N	
3,50	3,20	1,10	19,00	N	Colecistite Calculosa
5,60	3,40	0,80	25,00	N	SIDA
4,40	4,50	0,90	25,00	N	Bexiga na borda anal
4,10	4,90	1,20	27,00	N	Colostomia
2,90	2,00	0,50	15,00	N	Retocolite ulcerativa

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,20	2,90	0,70	10,00	N	SIDA
3,30	3,10	0,70	7,00	N	Pancreatite aguda
4,50	5,00	0,80	18,00	N	Fisura anal
3,90	1,90	0,60	11,00	S	PO HTA
5,00	2,00	0,90	17,00	N	Vasculite necrotizante
4,10	2,40	0,80	16,00	S	11º PO de laparotomia exploradora
4,10	2,80	0,50	20,00	S	Pneumonia
4,30	3,50	1,00	16,00	N	Sequela de AVE
2,50	3,60	1,00	20,00	N	SIDA
3,60	2,30	0,70	6,00	S	Abdome agudo
3,40	2,70	1,10	16,00	N	14º PO Amputação
3,60	3,50	0,60	31,00	N	Arbovirose
4,20	3,50	0,90		N	8º PO colostomia Brooke faf
5,60	2,20	1,00	24,00	S	Síndrome disgagica
4,70	2,60	1,20	23,00	S	Abcesso hepático
3,60	2,80	1,00	29,00	S	Politrauma
4,60	3,70	1,10	27,00	N	Pneumonia
4,20	3,80	0,80	23,00	N	Queimadura grande
4,00	1,50	1,10	96,00	S	Hemorragia digestiva alta
2,70	1,80	0,90		S	Pneumonia
5,00	2,00	1,10	30,00	S	Abdome agudo obstrutivo
3,60	2,30	0,70	40,00	S	Fratura troncolombar
3,90	2,70	0,70	23,00	N	Esclerose sistêmica
3,30	2,80	0,80	18,00	S	SIDA
4,40	3,60	1,20	66,00	N	Desnutrição
4,00	4,90	0,60	24,00	N	Linfoma linfoblastico
5,00	2,90	1,20	28,00	N	Pré operatório Duhamell
3,90	3,10	0,90	37,00	S	Abcesso de parede drenada
4,90	4,10	0,90	39,00	N	Colpíte bacteriana
2,90	1,30	0,60	33,00	S	Ressecção de delgado
3,60	1,60	0,70		S	Tuberculose pulmonar
3,80	2,80	0,20	15,00	N	Síndrome Ictérica obstrutiva
3,20	2,90	0,80	25,00	S	SIDA
3,60	3,10	0,90	18,00	N	Abdome agudo
4,40	3,20	0,90	50,00	N	SIDA
4,70	4,40	1,00	33,00	N	Colelitíase
4,70	4,80	1,00	44,00	N	Hemorróidas
3,80	5,10	0,90	21,00	N	Carcinoma ductal
2,90	1,40	1,10	15,00	S	TB ganglionar
3,40	2,20	0,70	16,00	S	Abdome agudo obstrutivo
3,60	2,70	1,10		N	2º PO enterectomia
3,70	3,00	0,70	15,00	S	Tuberculose
4,50	3,60	0,60	19,00	N	Fístula entérica
5,50	3,90	0,70	35,00	N	Reconstrução de trânsito intestinal
3,10	2,20	0,90	32,00	N	2º PO enterectomia
3,00	2,70	0,90	20,00	S	Abdome agudo perfurativo
3,90	2,80	1,00	6,00	S	Neoplasia de bexiga
4,50	2,80	1,00	11,00	S	Queimadura média
3,70	2,90	0,90	27,00	S	1º PO ressutura dacicatriz esternal
4,70	3,70	0,90		N	SIDA

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,00	4,30	1,10	19,00	N	Pancreatite
3,40	3,50	1,00	19,00	N	Neoplasia de colón
3,60	4,00	0,70	10,00	N	Megaesôfago chagásico
4,40	4,10	0,60	24,00	N	Sptcemia
4,10	3,30	0,80	18,00	N	Hemorragia digestiva baixa
4,40	4,10	0,80	24,00	N	Liomioma esofágico
4,30	4,30	1,10	29,00	N	HAS
3,40	4,20	0,80	10,00	N	Etilista
3,70	2,60	1,00	23,00	S	PO retirada de cisto mediastino
4,00	3,70	1,20		N	Polipo retal
3,10	2,70	0,50	6,00	N	Bexiga neurogênica
4,20	3,10	0,80	25,00	N	SIDA
4,50	3,10	1,20	54,00	S	Tuberculose
3,20	3,60	0,60	22,00	N	Fratura de fêmur
4,00	3,80	0,70	22,00	N	SIDA
2,90	2,60	0,80	12,00	S	Neoplaisa de esôfago
2,50	3,60	0,90	25,00	N	Diarreia com muco esangue
4,00	3,90	0,70	28,00	N	Aneurisma cerebral
3,50	2,20	0,50	10,00	S	Pneumotorax
3,50	2,60	0,60	11,00	N	3º PO drenagem de abscesso perianal
3,60	3,30	0,80	24,00	N	Pneumorotox
4,50	3,50	0,70	27,00	N	Câncer de canal anal
4,80	4,40	1,00	23,00	N	Retrovirose
5,10	4,80	0,90	26,00	N	Hemorroida de 4º grau
3,20	1,90	1,30	15,00	S	Pneumonia
3,50	2,80	0,50	32,00	S	SIDA
4,40	3,20	0,90	70,00	S	PO hematoma parquimatoso fronto parietal
4,00	3,70	0,60	36,00	N	Fratura de fêmur
3,60	4,20	0,90	38,00	N	Adenocarcinoma Bronquioloalveolar
2,40	1,80	0,70	16,00	S	PO de Úlcera perfurada
4,70	2,30	0,70	16,00	S	TCE
3,80	2,50	1,10		N	AVE
3,00	2,50	0,70	22,00	N	5º PO de hemicolecotomi oncologica esquerda
2,60	2,70	1,00	20,00	N	Síndrome icterica obstrutiva
4,00	4,40	1,10	23,00	N	HAS
4,10	2,80	1,10	47,00	N	Adenopalia Cervical
4,50	4,40	0,80	21,00	N	Hepatomegalia
4,30	2,30	0,70	25,00	S	TCE
5,60	2,50	0,90	10,00	S	PO gastrectomia total ampliada
4,30	3,30	0,90	27,00	N	Papilotomia
4,30	3,60	0,80	36,00	N	Neoplásia Gástrica
3,90	3,80	0,90	21,00	N	Herpes zoster
2,70	2,30	0,70	58,00	S	Broncopneumonia
3,40	2,70	0,70	18,00	S	Leucemia mielóide aguda
4,40	4,30	0,90	18,00	N	Síndrome Miastêmica
4,10	2,90	0,60	25,00	S	Pnumocistose
4,30	3,10	0,60	40,00	N	Síndrome consuptiva
4,50	3,50	0,60	20,00	N	Úlcera perna direita
4,30	3,60	1,00	22,00	N	AVE
3,20	3,60	0,70	8,00	N	Abdome agudo obstrutivo

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
4,20	4,30	0,80	29,00	N	PO Colectomia
2,80	1,50	0,90	24,00	N	10°PO colostomia em alça
5,10	2,30	1,10	45,00	N	HAS
4,10	2,50	1,20	27,00	S	Grande queimado
3,80	3,20	0,60	8,00	S	Neoplasia ângulo hepático
3,70	3,60	1,10	38,00	N	Doença diverticular
4,60	4,30	1,10	31,00	N	Pancreatite Biliar
1,70	1,60	1,00	37,00	S	Escara em trocante
4,10	2,20	0,60	18,00	S	Pneumonia aspirativa
3,90	2,60	0,70	25,00	N	Neoplasia gástrica
3,80	2,70	0,50	13,00	N	Infecção coto de amputação
3,90	3,40	0,80	38,00	N	Escarlatina
3,80	4,20	0,90	18,00	N	AVE
4,00	3,10	0,70	23,00	S	4° PO de clinagem de aneurisma cerebral
3,00	2,50	0,80	23,00	N	Estenose pilórica
3,20	3,00	0,70	23,00	S	Hematoma subdinal
3,90	3,50	0,90	39,00	N	Síndrome disfágica
4,70	2,00	0,80	50,00	S	Fratura cervical
3,50	2,20	1,10	27,00	S	PO relaparotomia
4,40	2,50	1,30	22,00	N	PO Aneurisma tronco celíaco
3,50	2,90	0,90	25,00	N	SIDA
3,40	4,20	1,20	28,00	N	Hematoma intraparaquimatoso
3,30	2,10	0,80	5,00	N	Pancreatite aguda
4,90	2,30	1,00	16,00	N	Po enterectomia
3,00	2,20	1,00	50,00	S	Descência de anastomose de jejuno
3,20	2,30	0,60	15,00	S	Trauma toro abdominal e
4,60	4,20	0,80	45,00	N	Megaesôfago chagásico
4,10	3,70	0,90	34,00	N	Pancreatite aguda biliar
4,00	2,20	0,50	37,00	S	Infecção urinária
3,70	4,20	1,10	43,00	N	SIDA
4,60	1,30	0,50	37,00	S	Neoplasia de esôfago
4,40	2,10	1,10	51,00	S	Truama raquimedular
3,20	3,00	0,80	26,00	N	Pancreatite
3,30	1,70	1,10	21,00	S	Neoplasia duodenal
5,40	4,70	1,10	23,00	N	Cavernomia
3,60	1,70	0,60	22,00	S	Neoplásia gástrica
4,10	2,00	0,80	28,00	S	Politrauma grave
4,30	2,00	0,90	29,00	S	Politrauma
4,20	2,50	0,60	22,00	S	Neuroinfecção
3,80	3,50	1,00	22,00	N	Nódulo no pulmão
3,40	2,40	1,00	15,00	S	PO enterectomia
3,70	2,90	1,10	21,00	S	PO gastrectomia
3,20	2,70	0,70	17,00	S	Hematoma intracraniano
5,80	1,60	1,10	35,00	S	Queimadura grave de grande extensão
3,20	2,70	0,70		N	Etilismo
3,90	3,40	0,70	17,00	N	Crise convulsiva
3,40	2,30	0,70	44,00	S	TCE grave
4,30	3,20	1,00	32,00	N	Hepatotatia crônica
3,40	2,60	0,80	20,00	N	Pancreatite aguda
3,10	2,30	0,60	39,00	N	DPOC descompensado

Potássio	Albumina	Creatinina	Ureia	RFA	DIAGNOSTICO 1
3,50	2,30	1,10	35,00	S	TCE grave
4,40	3,50	1,00	25,00	N	Megacólon chágasico
3,60	2,80	0,70	14,00	N	AVE
2,90	2,70	0,80	43,00	S	Neoplasia de pulmão
3,80	1,70	1,30	72,00	N	TCE grave
4,40	2,90	0,70	21,00	S	Neoplasia tronco cerebral
3,50	3,80	1,00	34,00	N	DPOC
3,30	1,50	0,90	26,00	S	Escaras infectadas
4,40	2,50	0,20	12,00	N	Pancreatite aguda
3,40	2,70	0,80	37,00	S	Pneumonia
2,70	3,20	1,10	15,00	N	Úlcera perfurada
4,40	4,40	1,10	39,00	N	Megaesôfago chagásico
3,30	3,00	1,00	24,00	N	Gastrite crônica
4,10	2,50	1,20	22,00	N	AVE
3,10	3,20	0,80	19,00	S	tuberculose bifontral
3,10	3,60	0,60	33,00	N	SIDA
4,50	3,40	0,40	27	N	ITU

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)