



Revista Brasileira de Cirurgia
Cardiovascular/Brazilian Journal of
Cardiovascular Surgery

ISSN: 0102-7638

revista@sbccv.org.br

Sociedade Brasileira de Cirurgia
Cardiovascular

PETENUSSO, Márcio; Engrácia VALENTI, Vitor; de ABREU, Luiz Carlos; COLOMBARI,
Eduardo; Affonso FONSECA, Fernando Luiz; Akemi SATO, Monica
Influência do veículo na eficácia da reposição de potássio em ratos hipocalêmicos
Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular/Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery,
vol. 24, núm. 3, julio-septiembre, 2009, pp. 367-372
Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular
São José do Rio Preto, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=398941872017>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Influência do veículo na eficácia da reposição de potássio em ratos hipocalêmicos

Vehicle influence on potassium replacement effectiveness in hypokalemic rats

Márcio PETENUSSO¹, Vitor Engrácia VALENTI², Luiz Carlos de ABREU³, Eduardo COLOMBARI⁴, Fernando Luiz Affonso FONSECA⁵, Monica Akemi SATO⁶

RBCCV 44205-1102

Resumo

Introdução: Pacientes após cirurgia cardíaca são comumente tratados com diuréticos para controle de volume plasmático. A preocupação de distúrbios hipocalêmicos em adultos antes, durante ou após a cirurgia já foi ressaltada anteriormente, visto o risco de arritmias cardíacas. Clinicamente, a diluição da solução de potássio (K+) para administração por via intravenosa, em situações que requerem a sua reposição é realizada utilizando-se soro fisiológico (SF) ao invés de soro glicosado 5% (SG5%), possivelmente em vista de poder ocorrer estimulação da secreção de insulina, que interferiria sobre a qualidade da reposição de K+. Porém, não está comprovado experimentalmente se o SF e SG5% poderiam realmente interferir na qualidade da reposição de potássio em ratos com hipocalemia.

Objetivo: Analisar a influência da reposição de K+ diluído em diferentes veículos sobre as concentrações plasmáticas de K+([K+]p) em ratos submetidos a hipocalemia induzida por furosemida.

Métodos: Ratos Wistar adultos foram divididos em quatro grupos: K++SF, K++SG, SF e SG. Foi realizada a canulação da veia jugular para reposição e da veia femoral para coleta de sangue. O diurético furosemida na dose de 50mg/kg foi usado para induzir hipocalemia, foi analisado nível plasmático de potássio 24 h antes da injeção de furosemida, 24 h pós-indução e 30 minutos pós-reposição.

Resultados: Os níveis da [K+] pós-injeção de furosemida sofreram redução, comparado aos valores basais (pré-furosemida) em todos os grupos. Entretanto, os níveis [K+] retornaram aos valores basais tanto nos grupos que receberam K++SF ou K++SG, o que não foi observado nos grupos que receberam apenas SF e SG. Quanto ao Na+ plasmático, somente o grupo K+SF apresentou aumento após reposição.

Conclusão: A reposição de K+ diluído tanto em SF quanto SG parece não afetar a qualidade da reposição de K+ plasmático em ratos.

Descritores: Hipopotassemia. Potássio. Veículos.

Abstract

Introduction: Patients who undergo cardiac surgery are commonly treated with diuretic therapy for the management of volume overload. The concern of hypokalemia important in the adult population submitted to cardiac surgery has been described. Intravenous potassium (K+) replacement dilution is only recommended with sodium chloride 0.9% solution (SF0.9%), likely due to the putative effects of glucose solution 5% (SG5%) on insulin secretion, which influence K+ replacement quality. However, it is not yet experimentally proved the influence of SF0.9% and SG5% on K+ replacement quality. Objectives: To evaluate the

1. Mestre em Ciências da Saúde. Departamento de Fisiologia. Faculdade de Medicina do ABC. Santo André, SP, Brasil.
2. Especialista em Fisiologia Humana. Doutorando no Departamento de Medicina, Disciplina de Cardiologia. Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil.
3. Pós-Doutorado; Professor Assistente de Fisiologia. Departamento de Fisiologia. Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil.
4. Professor Titular. Departamento de Fisiologia. Faculdade de Medicina do ABC. Santo André, SP, Brasil.
5. Pós-Doutorado; Departamento de Hematologia e Oncologia. Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil.

6. Doutorado; Professora de Fisiologia. Departamento de Fisiologia. Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP, Brasil.

Trabalho realizado no Departamento de Fisiologia e Morfologia. Faculdade de Medicina do ABC. Núcleo de Estudos, Pesquisas e Assessoria à Saúde (NEPAS), Santo André, SP, Brasil.

Endereço para correspondência: Monica Akemi Sato
Avenida Lauro Gomes, 2000 - Vila Sacadura Cabral - Santo André, SP, Brasil. CEP: 09060-870.
E-mail: monica.akemi.sato@gmail.com

Artigo recebido em 5 de janeiro de 2009
Artigo aprovado em 11 de maio de 2009

effects of different vehicles of K⁺ replacement on blood K⁺ levels in furosemide hypokalemic rats.

Methods: Male Wistar rats divided into four groups: K+SF, K+SG, SF and SG. Jugular vein was cannulated for K⁺ replacement and femoral vein was cannulated for blood analysis. Furosemide (50mg/kg) was injected S.C. to induce hypokalemia. We prepared the following solutions: vehicle 1.6mL (SF0.9% or SG5%) + 0.4 mL de K⁺ (19.1%) and for control groups only vehicle 2 mL. Furosemide (50 mg/kg) was used to induce hypokalaemia, it was analyzed potassium plasmatic levels 24 hours before furosemide

injection, 24 hours after furosemide injection and 30 minutes after post-replacement.

Results: There was no significative difference in blood K⁺ levels before furosemide administration, after hypokalemic induction and after K⁺ replacement among all groups. Only SF+K presented blood Na⁺ levels increased after K⁺ replacement ($P<0.05$).

Conclusion: K⁺ replacement in different vehicles did not affect blood K⁺ levels in rats.

Descriptors: Hypokalemia. Potassium. Vehicles.

INTRODUÇÃO

A realização de hidratação pré-operatória em pacientes que passarão por trauma cirúrgico e, consequentemente, estarão em risco de apresentar maior liberação de vasopressina e aldosterona possui como objetivo a manutenção de um estado euvolêmico, bem como concentrações plasmáticas ideais de eletrólitos como sódio (Na⁺) e potássio (K⁺). Já a hidratação com sobrecarga hidrossalina tem o objetivo de inibir a liberação de vasopressina e aldosterona, o que pode afetar a resposta do organismo à cirurgia [1].

A preocupação com distúrbios hipocalêmicos em adultos submetidos à cirurgia cardíaca, em pré, peri ou pós-cirúrgico já foi demonstrada em estudos anteriores [2]. Após as cirurgias cardíacas o paciente é normalmente tratado com diuréticos para modulação do volume plasmático e edema pulmonar e periférico [3]. Ademais, devido à associação das arritmias cardíacas com os distúrbios de K⁺, faz-se necessário o reconhecimento precoce dessa condição, bem como dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos com esse quadro antes de qualquer procedimento cirúrgico, para que medidas terapêuticas possam ser tomadas objetivando a manutenção da homeostasia [4].

O tratamento da hipocalemia pode ser realizado pela administração de K⁺ por via intravenosa e sua diluição é clinicamente recomendada, utilizando-se somente soro fisiológico (SF) e não soro glicosado 5% (SG 5%). A justificativa para esta conduta deve-se ao possível efeito que o SG5% poderia causar, ou seja, estimulação da secreção de insulina e que, consequentemente, interferiria negativamente sobre a qualidade da reposição de K⁺. Entretanto, não está demonstrado se o veículo SF ou SG5% em que se diluiria o K⁺ poderia realmente interferir na qualidade da reposição desse eletrólito. Por isso, os dados da literatura parecem conflitantes quanto ao uso de glicose e K⁺ na cirurgia de revascularização do miocárdio [4,5].

Portanto, o objetivo do nosso estudo foi analisar os efeitos da reposição de K⁺ diluído em SF ou SG 5% sobre as concentrações plasmáticas de K⁺ em ratos submetidos a hipocalemia induzida por furosemida.

MÉTODOS

Animais

Foram utilizados 24 ratos Wistar adultos com peso entre 350 e 460 g, fornecidos pelo biotério da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC). Os animais utilizados no experimento foram divididos em quatro grupos: grupo potássio e soro fisiológico (K+SF; N=6); grupo potássio e soro glicosado (K+SG; N=6); grupo controle soro fisiológico (SF; N=6) e grupo controle soro glicosado 5% (SG; N=6). A temperatura e umidade do biotério foram monitoradas e mantidas em torno de 22°C e umidade relativa 60%, respectivamente. O ciclo claro escuro também foi controlado e estabelecido como sendo de 12 horas cada, antes da realização dos experimentos os animais tiveram livre acesso à água e à ração (Nuvilab). Todos os procedimentos deste estudo passaram pela aprovação do Comitê de Ética em Experimentação Animal da FMABC (protocolo nº 003/2007).

A indução da hipocalemia foi realizada cinco dias após a cirurgia de canulação da artéria femoral e veia jugular, em seguida, os animais permaneceram 24 horas sem alimentos (Nuvilab) e água.

Canulação da veia jugular e femoral

Durante os procedimentos cirúrgicos, os animais foram anestesiados com halotano (2% misturado com 100% de oxigênio) administrado por via inalatória. A cânula implantada na veia jugular externa consistiu em tubos de polietileno PE-50 (Clay Adams, NJ, USA), sendo este preparado de modo a deixar uma região que ficasse cerca de 30 mm dentro do vaso sanguíneo e outra região sobressalente com 70 mm na sua extremidade proximal. Também foi realizado um ponto de fusão entre esses dois tubos para controle da entrada no leito vascular. A veia femoral foi canulada utilizando-se tubo de polietileno PE-50 (Clay Adams, NJ, EUA) de 17 cm de comprimento conectado a um tubo de silicone PE-10 (VWR International West Chester Pennsylvania, USA) de 10 cm de comprimento. Os dois tubos foram fundidos e modelados de forma a apresentar um ângulo de aproximadamente 60° entre a extremidade de silicone e a extremidade de polietileno (Figura 1), para permitir um melhor ajuste anatômico durante

a sua implantação. Além disso, foi realizado um botão de silicone a ± 5 mm do ponto de fusão dos dois tubos para delimitar a sua entrada na veia femoral.

Durante e após a implantação das cânulas, estas foram mantidas pervias através da infusão de uma solução de 1 UI/mL de heparina em soro fisiológico. Utilizou-se baixa concentração desse anticoagulante para evitar o aparecimento de quadros de pseudo- hipercalcemia, o que poderia alterar os resultados da concentração plasmática de K^+ . A permeabilidade das cânulas foi mantida através da infusão dessa solução a cada dois dias. Como medida profilática, após a realização do procedimento cirúrgico, os animais receberam injeção intramuscular de pentabiótico veterinário (2000 U/mL, Fort Dodge) e foram mantidos em observação durante a recuperação anestésica.

Conector para coleta de sangue e infusão de soluções

A fim de não realizar a infusão das soluções de reposição pela mesma via de coleta de sangue, foi preparado um conector com tela de marlex 10x10mm e dois tubos de aço inoxidável (23 Gauge) com 2 mm de comprimento, retorcidos em um ângulo de 90°, os quais foram fixados nessa tela com

cola epóxi sustentados sobre a pele do dorso do animal (Figura 1). Para que não ocorresse refluxo sanguíneo durante a utilização desse conector, sua saída foi protegida com polietileno PE-50 (Clay Adams, NJ, USA) de 10 mm com uma das extremidades fundidas.

Análise plasmática

Após 24h sem alimentos sólidos, foi realizada a coleta de 1 mL de sangue através da cânula na veia jugular e transferido para um tubo de ensaio 2mL. O sangue foi centrifugado (microcentrifuga Costar) por 10 min na velocidade de 1000 rpm para separação do soro e plasma. Após este procedimento, foi pipetado 500 μ L do plasma e transferido a um novo tubo de ensaio 2mL, que imediatamente foi encaminhado ao Laboratório de Análises Clínicas da FMABC. Os níveis de sódio e potássio plasmático foram determinados pelo método íon-eletrodo seletivo, por meio do equipamento RAPID LAB 348-BAYER. Amostras de sangue para análise da $[K^+]_p$ foram obtidas em três momentos distintos: 1) antes da indução hipocalêmica (controle); 2) 24 h após injeção de furosemida e detecção da hipocalcemia e 3) 30 minutos após a infusão das soluções de reposição.

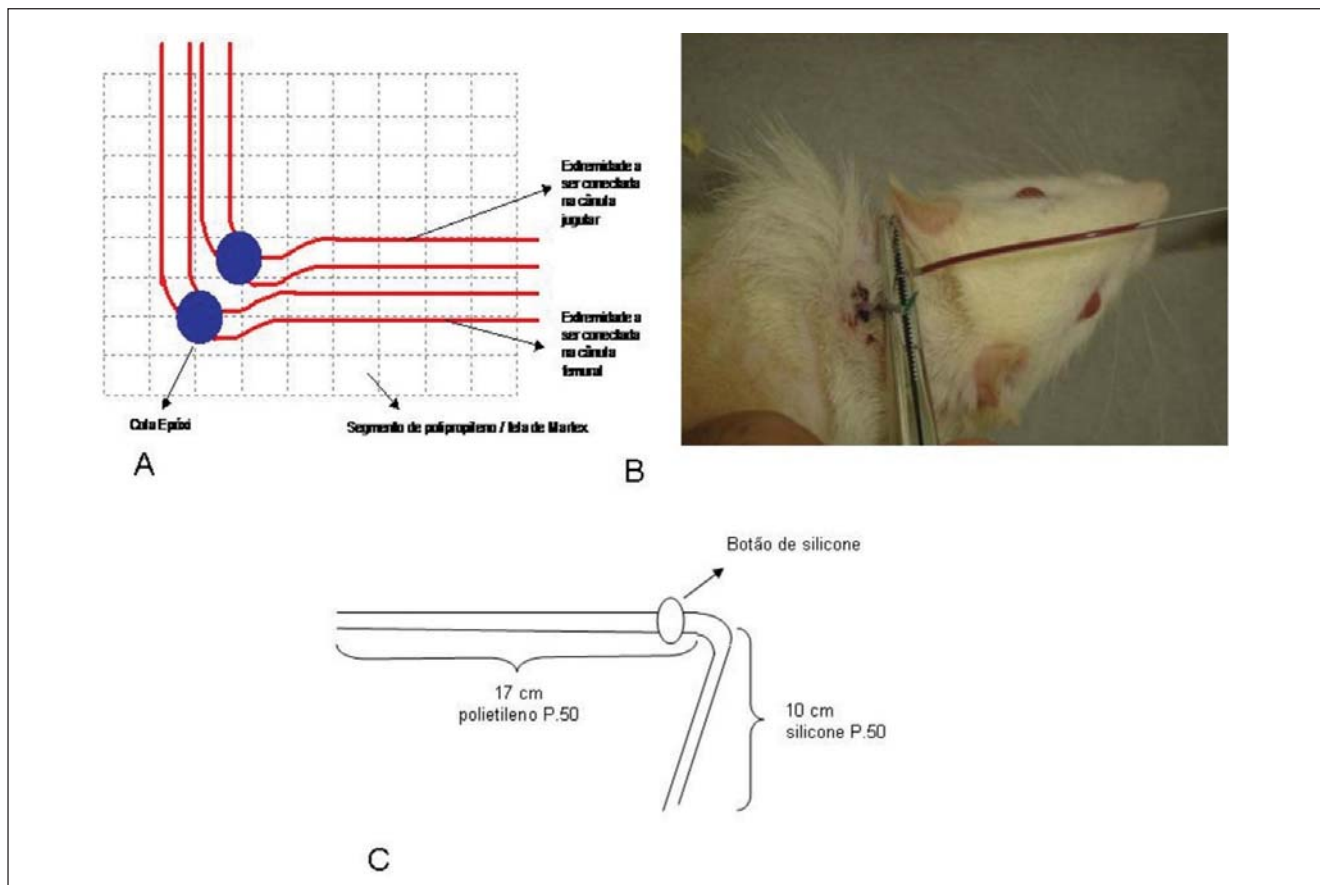


Fig. 1 - Esquema de cânulas venosas e arteriais e conectores para reposição e coleta de sangue

Indução hipocalêmica

Cinco dias após a cirurgia, foi realizada a indução da hipocalemia, utilizando-se furosemida (50 mg/kg, S.C.). Os animais foram mantidos em caixas individuais e com oferta de 200 mL de água em bebedouro por 24 horas.

Soluções de reposição

Após a detecção da hipocalemia por meio de análise plasmática, os ratos foram conectados à seringa que estava preenchida com uma das seguintes soluções: 0,4mL de KCl 19,1% (1 mEq) + 1,6mL de soro fisiológico no grupo K+SF; 0,4mL de KCl 19,1% (1 mEq) + 1,6mL de soro glicosado no grupo K+SG; 2 mL de soro fisiológico no grupo SF (Controle) e 2 mL de soro glicosado 5% no grupo SG (Controle). Essas soluções foram infundidas no animal com o auxílio de uma bomba de infusão volumétrica de Seringa ST 690 SAMTRONIC, programada em 30 minutos (0,15mL/min).

Análise estatística

Os resultados foram expressos como média \pm erro padrão da média e submetidos a Análise de Variância (ANOVA) de duas vias, seguidos do pós-teste de Tukey. O nível de significância foi aceito como sendo $P < 0,05$.

RESULTADOS

Indução hipocalêmica

Nos primeiros experimentos pilotos (dados não mostrados) realizados para indução da hipocalemia, utilizou-se a dose de furosemida de 10mg/kg. Esta foi utilizada em estudos anteriores de indução ao apetite ao sódio, todavia, não foi evidenciada diminuição na concentração plasmática de K^+ em nossos estudos pilotos. Assim, foram incrementadas as doses de 20 mg/kg, 30 mg/kg, 40 mg/kg e 50 mg/kg nos estudos pilotos para se avaliar a dose-dependência nas respostas, observando-se hipocalemia somente na dosagem de 50 mg/kg, o que determinou a dose de 50 mg/kg adotada no presente estudo.

Análise de K^+ plasmático

Antes da injeção subcutânea de furosemida não foi observada diferença significativa ($P > 0,05$) dos valores de K^+ plasmático entre os grupos K+SF (4 ± 0 mEq/L), K+SG (4 ± 0 mEq/L), SF (4 ± 0 mEq/L) e SG (4 ± 0 mEq/L) (Figura 2). Todos os animais apresentaram quedas significantes ($P < 0,05$) dos valores de K^+ plasmáticos após 24 horas da administração de furosemida (K+SF = 3 ± 0 mEq/L, K+SG = 3 ± 0 mEq/L, SF = 3 ± 0 mEq/L e SG = 3 ± 0 mEq/L), e não houve diferença significativa ($P > 0,05$) entre os grupos. Logo depois de 30 minutos da reposição de K^+ (Figura 2), não foi observada diferença significativa entre os grupos SFK e SGK ($P > 0,05$). Entretanto, verificou-se diferença

significante quando comparados os valores entre os grupos controles SF e SG ($P < 0,05$) (K+SF = 4 ± 0 mEq/L, K+SG = 4 ± 0 mEq/L, SF = 3 ± 0 mEq/L e SG = 3 ± 0 mEq/L).

Análise de Na^+ plasmático

A concentração de Na^+ plasmática antes dos efeitos da furosemida foi maior no grupo K+SF ($P > 0,05$), enquanto que o grupo SG mostrou os menores valores ($P > 0,05$) (Figura 3) (K+SF = $143,17 \pm 3$ mEq/L, K+SG = 142 ± 3 mEq/L, SF = 142 ± 1 mEq/L e SG = 141 ± 1 mEq/L). Passadas 24 horas da administração do diurético, o grupo K+SF apresentou novamente os maiores valores de Na^+ plasmático ($P > 0,05$), ao passo que os dois grupos controle mostraram os menores valores ($P > 0,05$). Foi observada queda significantes dos níveis plasmáticos de Na^+ nos grupos K+SF, K+SG, SF e SG ($P < 0,05$) (K+SF = 141 ± 3 mEq/L, K+SG = 140 ± 2 mEq/L, SF = 139 ± 2 mEq/L e SG = 139 ± 2 mEq/L). Após 30 minutos da reposição de K^+ (Figura 3), observamos diferença significativa ($P < 0,05$) da concentração plasmática de Na^+ entre K+SF e K+SG ($P < 0,05$). Por outro lado, não houve diferença significativa quando comparados os valores entre os grupos controles SF e SG ($P > 0,05$) (K+SF = 143 ± 3 mEq/L, K+SG = 140 ± 3 mEq/L, SF = 139 ± 2 mEq/L e SG = 139 ± 2 mEq/L).

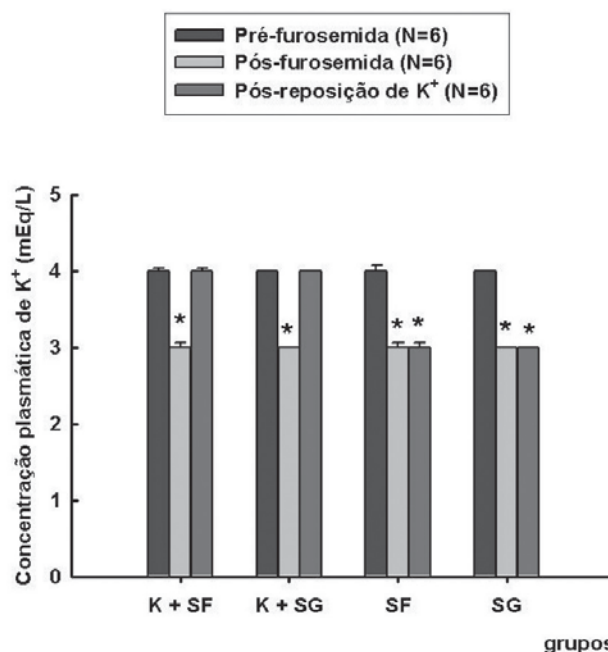


Fig. 2 - Concentração plasmática de K^+ (mEq/L) em ratos pré-tratados com furosemida, nos grupos que receberam reposição de potássio com soro fisiológico (K+SF 0,9%) ou soro glicosado (K+SG 5%) e nos grupos controles que receberam apenas o veículo soro fisiológico (SF 0,9%) ou soro glicosado (SG 5%) e não receberam reposição de K^+ . * $P < 0,05$; Diferente de antes da indução hipocalêmica

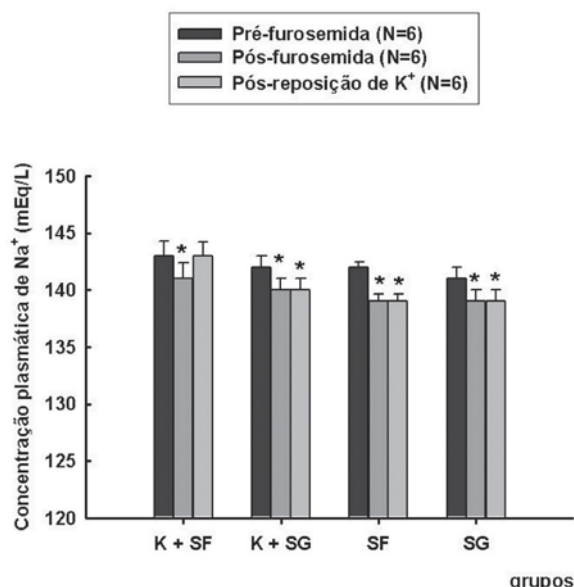


Fig. 3 - Concentração plasmática de Na⁺ (mEq/L) em ratos pré-tratados com furosemida, nos grupos que receberam reposição de potássio com soro fisiológico (K + SF 0,9%) ou soro glicosado (K + SG 5%) e nos grupos controles que receberam apenas o veículo soro fisiológico (SF 0,9%) ou soro glicosado (SG 5%) e não receberam reposição de K⁺. *P<0,05; Diferente de antes da indução hipocalêmica

DISCUSSÃO

Nosso estudo analisou o efeito da reposição de K⁺ diluído em soro fisiológico ou em soro glicosado 5% sobre as concentrações plasmáticas de Na⁺ e K⁺ em ratos submetidos a hipocalemia induzida por furosemida. Observou-se que a administração de furosemida na dose 50 mg/kg foi suficiente para causar hipocalemia. Em relação à reposição de K⁺, os resultados obtidos durante este estudo não foram de encontro às afirmativas de que a glicose afetaria sua reposição nos quadros de hipocalemia observado em humanos. Entretanto, de maneira interessante, os valores de Na⁺ plasmático após a reposição foram maiores no grupo tratado com solução de soro fisiológico quando comparados aos demais grupos.

Para a realização desse trabalho, para induzir hipocalemia, tomou-se como base o modelo de depleção de Na⁺ induzido pelo tratamento com furosemida (Stellar & Epstein [6], Denton [7], Grossman [8] e Fitzsimons [9]), o qual tem sido utilizado em estudos acerca dos mecanismos de sede e apetite ao sódio. Os animais do nosso estudo foram mantidos somente com oferta de água. Estudos realizados por Pereira et al. [10] relataram que a dose de 10 mg/kg (S.C.) de furosemida induz a máxima e rápida perda de água e eletrólitos, incluindo-se entre esses Na⁺ e K⁺.

Nossos resultados, no entanto, demonstraram não haver hipocalemia utilizando esta dosagem. Dessa maneira, iniciou-se esse estudo de acordo com o modelo descrito, porém, sem êxito. A fim de induzir a hipocalemia experimentalmente em animais, utilizou-se o princípio de dose-dependência, aumentando-se assim a dose de furosemida com subsequente avaliação dos níveis de K⁺ plasmático. Foram utilizadas as doses de 20, 30, 40 e 50 mg/kg (S.C.), sendo observada hipocalemia somente quando foi utilizada a dose de 50 mg/kg desse fármaco.

Observamos durante o desenvolvimento deste protocolo experimental que, após três dias de tratamento com doses subsequentes de furosemida, os animais não apresentaram hipocalemia, fato este que pode estar relacionado com a diminuição da ação da furosemida em ratos com depleção de K⁺, como sugerido nos estudos de Hropot et al. [11]. Neste estudo, foi relatado que a privação de K⁺ pode reduzir a ligação da furosemida em seus locais de atuação. Além disso, este fenômeno pode estar relacionado com os achados de Stummer et al. [12], os quais sugerem que o aumento do influxo de K⁺ para o meio intracelular na hipocalemia aguda é compensado pelo estímulo do efluxo de K⁺ via Na⁺-K⁺-ATPase para restabelecer o equilíbrio de K⁺ no líquido céfalo-raquidiano. Entretanto, isso não foi o observado em nosso estudo. Dessa maneira, a adaptação às doses de furosemida em nossas condições experimentais ainda permanece por se determinar.

Em vista de consequências negativas da reposição de potássio via oral em indivíduos após revascularização do miocárdio terem sido observadas previamente³, utilizamos em nosso estudo como proposta de tratamento a reposição intravenosa. Os resultados do nosso estudo mostraram que a reposição de K⁺ diluído em soro fisiológico e separadamente em soro glicosado não promoveu alterações na qualidade da reposição de K⁺ nos animais submetidos a hipocalemia induzida por furosemida.

Um estudo de Sweeney [13] demonstrou que a associação de insulina com glicose poderia promover consequentemente o aparecimento de um quadro de hipocalemia. Isto dificultaria a correção dos níveis de K⁺, devido à redistribuição deste íon para o meio intracelular. Estudo de Muntzei et al. [14] demonstrou que a hiperinsulinemia aumenta a atividade simpática e reduz os níveis de K⁺ no plasma, por ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Seu estudo comprovou que a hiperinsulinemia causou diminuição dos níveis de K⁺ plasmático, porém, em nosso estudo não houve injeção de insulina, o que parece ser uma das hipóteses para a não ocorrência de alterações na reposição dos grupos avaliados.

É importante destacar que em humanos é recomendada a não utilização do veículo SG 5% durante a reposição de K⁺, visto que a glicose estimula o aumento de insulina e

alguns autores [15-17] relatam que este fato estimula o influxo de K^+ para o meio intracelular, o que sugere uma dificuldade em se alcançar um estado de normocalemia. Porém, este efeito não foi observado nos animais experimentais do nosso estudo. Uma hipótese que poderia explicar a não interferência deste veículo na reposição de K^+ reside no fato de este ser isosmótico em relação ao plasma. As diferenças existentes entre as soluções de SF residem, principalmente, no diferencial osmolar quando comparada à solução de SG 5%. A primeira possui sua osmolaridade em torno de 308 mOsm/L, enquanto a segunda 252 mOsm/L, o que deixa claro que, apesar da diferença de 46 mOsm/L, as duas soluções são isosmóticas em relação ao plasma e são consideradas soluções importantes na reposição de volume na prática clínica por não afetarem o equilíbrio osmótico. Assim, estudos adicionais são necessários para esclarecer se haveriam alterações na concentração de insulina e nos níveis plasmáticos de K^+ durante a infusão de soluções hiperosmolares de glicose em animais experimentais.

O fato intrigante de a concentração plasmática de Na^+ após a reposição de K^+ ter sido maior no grupo K + SF comparado com os demais grupos sugere que a reposição de K^+ diluída no SF, em casos de hipocalemia, corrobora para manutenção de níveis plasmáticos de Na^+ , além de repor efetivamente os níveis plasmáticos de K^+ .

Em suma, de acordo com nossos achados, a reposição de potássio, nos veículos SF ou SG 5%, não afetou a qualidade de reposição da $[K^+]_p$ nos ratos submetidos a hipocalemia induzida por furosemida.

AGRADECIMENTOS

Este estudo teve apoio financeiro do Núcleo de Estudos, Pesquisas e Assessoria à Saúde (NEPAS).

REFERÊNCIAS

1. Moriya T, Martins ACP, Cherri J, Piccinato CE, Okano N, Carneiro JJ, et al. Hidratação e equilíbrio ácido-base em pacientes cirúrgicos. *Acta Cir Bras*. 2000;15(supl 2):34-8.
2. Hastings LA, Wood JC, Harris B, Von Busse S, Drachenberg A, Dorey F, et al. Cardiac medications are not associated with clinically important preoperative electrolyte disturbances in children presenting for cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2008;107(6):1840-7.
3. Norris W, Kunzelman KS, Bussell S, Rohweder L, Cochran RP. Potassium supplementation, diet vs pills: a randomized trial in postoperative cardiac surgery patients. *Chest*. 2004;125(2):404-9.
4. Sánchez LT, Fernández FA, Infante ED, Ramos JM. Arrhythmias and cardiac electrophysiology. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Supl 1):27-36.
5. Barcellos CS, Wender OCB, Azambuja PC. Glicose insulina e potássio (GIK) na revascularização do miocárdio de pacientes diabéticos: ensaio clínico randomizado. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2007;22(3):275-84.
6. Stellar E, Epstein AN. Neuroendocrine factors in salt appetite. *J Physiol Pharmacol*. 1991;42(4):345-55.
7. Denton D. The hunger of salt: an anthropological, physiological and medical analysis. 2nd ed. London:Springer-Verlag;1984.
8. Grossman SP. Extracellular thirst and sodium appetite: physiological basis. London:Academic Press;1999. p.43-60.
9. Fitzsimons JT. Angiotensin, thirst, and sodium appetite. *Physiol Rev*. 1998;78(3):583-686.
10. Pereira DT, David RB, Vendramini RC, Menani JV, De Luca LA Jr. Potassium intake during cell dehydration. *Physiol Behav*. 2005;85(2):99-106.
11. Hropot M, Klaus E, Unwin R, Giebisch G. Diminished diuretic and natriuretic response to furosemide in potassium-depleted rats. *Ren Physiol Biochem*. 1994;17(1):10-20.
12. Stummer W, Betz AL, Keep RF. Mechanisms of brain ion homeostasis during acute and chronic variations of plasma potassium. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1995;15(2):336-44.
13. Sweeney RW. Treatment of potassium balance disorders. *Vet Clin of North Am Food Anim Pract*. 1999;15(3):609-17.
14. Muntzei MS, Joseph T, Onwumere O. Effect of insulin-induced hypokalemia on lumbar sympathetic nerve activity in anesthetized rats. *J Hypertens*. 2004;22(9):1755-60.
15. Phillips LD. Manual de terapia intravenosa. 2^a ed. Porto Alegre:Art Med;2001. p.86-90.
16. Potter PA, Perry AG. Grande tratado de enfermagem prática: clínica e prática hospitalar. 3^a ed. São Paulo:Santos Livraria Editora;2001. p.805-20.
17. Riella MC. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4^a ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan;2003. p.215-35.