

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: PEDIATRIA**

**HIPERCALEMIA NOS RECÉM-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO NO
HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE: INCIDÊNCIA E FATORES
ASSOCIADOS**

PAULO DE JESUS HARTMANN NADER

PORTO ALEGRE

1994

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: PEDIATRIA

HIPERCALEMIA NOS RECÉM-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO NO
HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE: INCIDÊNCIA E FATORES
ASSOCIADOS

PAULO DE JESUS HARTMANN NADER

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina: Pediatria, para obtenção do Título de Mestre

Orientador: Prof. Dr. Renato Soibelman Procianoy

PORTO ALEGRE

1994

DEDICATÓRIA

À Silvana, por sua compreensão e por seu apoio permanente em todas as etapas que foram necessárias vencer para a conclusão desta Tese.

Ao Eduardo, Luiza e Ricardo, motivos de alegria constante e realização de minha vida. Agradeço por aceitarem perdas de momentos irrecuperáveis dedicados a este trabalho.

AGRADECIMENTOS

Este trabalho, para ser concluído, necessitou da participação e dedicação de um número muito grande de profissionais das mais diversas áreas. Sem a ajuda de todos seria impossível realizá-lo. Agradeço a todos, lamentando não poder citá-los em sua totalidade. Desejo, no entanto, manifestar, de modo especial, meu agradecimento.

- ao Dr. Renato Soibelman Procianoy, meu orientador, que estimulou e colaborou em todas os passos da pesquisa, criando-se, através do trabalho, vínculos de amizade;

- aos meus pais, Iunen e Irene (*in memoriam*), que nunca mediram esforços e sacrifícios para minha formação, estimulando sempre meu crescimento intelectual e pessoal;

- às enfermeiras e à enfermagem do Berçário do HCPA, que auxiliaram na coleta de material e controle dos balanços dos prematuros. Sua colaboração foi indispensável para o êxito da tarefa;

- aos meus colegas contratados do Berçário, companheiros de mais de uma década, que colaboraram e me estimularam para a conclusão da pesquisa;

- aos Residentes de primeiro, segundo e terceiro anos, que colaboraram de forma direta ou indireta neste trabalho;

- aos Professores do Berçário que, através de seu espírito científico, facilitaram a pesquisa nos pacientes por eles orientados;

- aos Professores do Curso de Pós-Graduação em Medicina: Pediatria, pela oportunidade de aprimoramento de minha formação acadêmica;

- aos colegas dos Laboratórios de Radioimunoensaio e Bioquímica, através dos Farmacêuticos Francisco Luis R. Lhullier e Gledson Gastaldo, pelo cuidado com as dosagens das amostras de sangue e urina e pelas sugestões nas técnicas de coleta;

- ao Núcleo de Assessoria Estatística do Grupo de Pós-Graduação e Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, na pessoa da Estatística Norma Martinez;

- ao Prof. Dr. Ivo Behle, pelo incentivo constante, amizade e por servir como modelo de pesquisador;

- à Profª. Dra. Maria do Horto Soares Motta, por sua dedicação e competente revisão na redação desta dissertação.

- à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul (FAPERGS) e ao Fundo de Incentivo à Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE), pelos recursos fornecidos;

- à Profª. Dra. Noemia Goldraich, pelo exemplo de dedicação ao trabalho e à pesquisa e pelo apoio recebido durante a realização do Mestrado.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE QUADROS

LISTA DE ABREVIATURAS

1 - INTRODUÇÃO / 15

1.1 - Desenvolvimento da Função Renal no Feto e no Recém-Nascido Prematuro / 16

1.2 - Avaliação da Função Renal / 17

1.2.1 - *Filtração Glomerular* / 17

1.2.2 - *Função Tubular* / 20

2 - HOMEOSTASE DO POTÁSSIO / 23

2.1 - Fatores Não Renais / 24

2.1.1 - *Insulina* / 25

2.1.2 - *Mineralocorticóides* / 25

2.1.3 - *Catecolaminas* / 25

2.1.4 - *Equilíbrio Ácido-Básico* / 26

2.1.5 - *Hipertonicidade do Espaço Extracelular* / 26

2.1.6 - *NaK - Atpase* / 27

2.2 - Fatores Renais / 27

2.3 - Hipercalemia / 29

3 - JUSTIFICATIVA / 31

4 - OBJETIVOS / 34

4.1 - Objetivo Geral / 34

4.2 - Objetivos Específicos / 34

5 - CASUÍSTICA E MÉTODOS / 37

5.1 - Delineamento / 37

5.2 - População e Amostra / 37

5.3 - Variáveis do Estudo / 38

5.4 - Logística / 40

5.4.1 - *Técnica da Coleta de Sangue* / 41

5.4.2 - *Técnica da Coleta de Urina* / 42

5.4.3 - *Fórmulas Usadas* / 43

5.4.4 - *Análise Estatística* / 43

6 - RESULTADOS / 46

6.1 - Distribuição dos Valores de Potássio / 47

6.2 - Incidência de Hipercalemia / 49

6.3 - Características dos Grupos / 49

6.3.1 - *Peso e Idade Gestacional* / 49

6.3.2 - *Índice de Apgar* / 50

6.3.3 - *Sexo* / 51

6.3.4 - *Doença de Membrana Hialina* / 51

6.3.5 - *Hemorragia Cerebral* / 52

6.4 - Terapia Adotada / 52

6.4.1 - *Administração de Potássio e Sódio* / 53

6.4.2 - *Uso de Antibióticos* / 54

6.4.3 - *Hidratação* / 55

6.5 - Fatores Não Renais / 56

6.5.1 - *Valor do Bicarbonato Sangüíneo* / 56

6.5.2 - *Valor do pH Sangüíneo* / 57

6.5.3 - *Valores de Insulina* / 58

6.5.4 - *Glicemia* / 59

6.5.5 - *Índice de Glicemia / Insulina* / 59

6.5.6 - *Níveis de Aldosterona* / 60

6.6 - Fatores Renais / 61

6.6. 1 - *Creatinina Plasmática* / 61

6.6. 2 - *Taxa de Filtração Glomerular* / 62

6.6. 3 - *Potássio Urinário* / 63

6.6. 4 - *Sódio Urinário* / 64

6.6. 5 - *Excreção Fracionada de Sódio* / 65

6.6. 6 - *Excreção Fracionada de Potássio* / 66

6.6. 7 - *Índice Tubular de Aldosterona* / 68

6.6. 8 - *Índice Tubular de Aldosterona Corrigido* / 69

6.6. 9 - *Volume Urinário* / 70

6.6.10 - *Correlação entre Urinário e Potássio Plasmático* / 70

7 - DISCUSSÃO / 73

7. 1 - Incidência de Hipercalemia / 75

7. 2 - Peso e Idade Gestacional / 76

7. 3 - Índice de Apgar / 77

7. 4 - Sexo / 78

7. 5 - Doença da Membrana Hialina / 78

7. 6 - Hemorragia Cerebral / 78

7. 7 - Administração de Potássio e Sódio / 79

7. 8 - Uso de Antibióticos / 79

- 7. 9 - Hidratação / 80
- 7.10 - Valor do Bicarbonato Sangüíneo / 80
- 7.11 - Valor do pH Sangüíneo / 81
- 7.12 - Valores da Insulina / 81
- 7.13 - Glicemia / 82
- 7.14 - Índice Glicemia/Insulina / 82
- 7.15 - Níveis de Aldosterona / 83
- 7.16 - Creatinina Plasmática / 84
- 7.17 - Taxa de Filtração Glomerular / 84
- 7.18 - Potássio Urinário / 85
- 7.19 - Excreção Fracionada de Sódio / 85
- 7.20 - Excreção Fracionada de Potássio / 86
- 7.21 - Índice Tubular de Aldosterona e Índice de Aldosterona Corrigido / 87
- 7.22 - Volume Urinário / 87
- 7.23 - Correlação entre Volume Urinário e KP / 88
- 7.24 - Considerações Finais / 88

8 - CONCLUSÕES / 93

9 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS / 95

ANEXOS

RESUMO

SUMMARY

LISTA DE TABELAS

- TABELA I** - Valores do KP médio e desvios padrões / 48
- TABELA II** - Características clínicas dos grupos estudados em relação ao peso e idade gestacional / 50
- TABELA III** - Características clínicas dos grupos estudados em relação ao Apgar no primeiro e quinto minuto / 50
- TABELA IV** - Doença da membrana hialina nos grupos estudados / 51
- TABELA V** - Hemorragia cerebral nos grupos estudados / 52
- TABELA VI** - Rotina da administração de eletrólitos nas primeiras 72 horas de vida / 53
- TABELA VII** - Ingesta média de potássio nas primeiras 72 horas / 54
- TABELA VIII** - Ingesta média de sódio nas primeiras 72 horas / 54
- TABELA IX** - Volume médio de líquidos administrado / 55
- TABELA X** - Média do sódio plasmático / 56
- TABELA XI** - Valores de bicarbonato sangüíneo nos dois grupos nas primeiras 72 horas de vida / 57
- TABELA XII** - Valores de insulina nos grupos estudados / 58
- TABELA XIII** - Glicemia nos grupos estudados / 59
- TABELA XIV** - Índice entre glicemia e insulina nos grupos estudados / 60
- TABELA XV** - Níveis de aldosterona nos grupos estudados / 61
- TABELA XVI** - Valores de creatinina plasmática nos grupos estudados / 62
- TABELA XVII** - Taxa de filtração glomerular nos grupos estudados / 63
- TABELA XVIII** - Excreção de potássio urinário / 64
- TABELA XIX** - Valores de sódio urinário / 64
- TABELA XX** - Excreção fracionada de sódio / 66
- TABELA XXI** - Excreção fracionada de potássio / 67
- TABELA XXII** - Índice tubular de aldosterona / 68
- TABELA XXIII** - Índice tubular de aldosterona corrigido / 69
- TABELA XXIV** - Diurese nas primeiras 72 horas de vida / 70
- TABELA XXV** - Correlação de Pearson entre diurese e potássio plasmático / 71

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1** - Número de casos do grupo KE em relação ao tempo de vida / 47
- FIGURA 2** - KP máximo nos grupos em relação ao tempo de vida / 47
- FIGURA 3** - Curva do KP médio e desvios padrões / 48
- FIGURA 4** - Distribuição do sexo entre os grupos / 51
- FIGURA 5** - Uso de antibióticos, proporção entre os grupos / 55
- FIGURA 6** - Valores do pH sanguíneo entre os grupos / 58
- FIGURA 7** - Excreção fracionada de sódio com suas médias / 65
- FIGURA 8** - Excreção fracionada de potássio com suas médias / 67
- FIGURA 9** - Valores do potássio plasmático e diurese / 71

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - Valor médio da creatinina plasmática (mg/dl) / 19

QUADRO 2 - Fatores não renais responsáveis pelo equilíbrio do KP / 24

QUADRO 3 - Fatores que influenciam na secreção de potássio no túbulo distal / 28

LISTA DE ABREVIATURAS

Ald = aldosterona

Bic = bicarbonato

C = comprimento

CreP = creatinina plasmática

CreU= creatinina urinária

DMH = doença da membrana hialina

EfK = excreção fracionada de potássio

EfNa = excreção fracionada de sódio

Gli = glicemia plasmática

Ins = insulina plasmática

KE = grupo com potássio plasmático elevado

KN = grupo com potássio plasmático normal

KP= potássio plasmático

KU= potássio urinário

NaP = sódio plasmático

NaU = sódio urinário

P = peso

RN = recém-nascido

RNP = recém-nascido prematuro

1

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

O feto tem suas necessidades supridas pela placenta. A adequada função placentária controla as necessidades hídricas, nutricionais e eletrolíticas fetais. A função renal no feto encontra-se diminuída, não sendo necessária a sua participação no controle hídrico e metabólico. O fluxo sanguíneo renal no feto está diminuído, em decorrência da alta resistência vascular renal. Apenas 5% do débito cardíaco fetal é enviado para os rins, contra 20% no adulto (36, 55). A placenta recebe em torno de 50% do débito cardíaco. Ao nascimento, o fluxo sanguíneo renal aumenta para 6% do débito cardíaco, chegando a 18% ao final do primeiro mês (55). Em recém-nascidos com agenesia renal, não são encontrados distúrbios metabólicos graves ao nascimento, comprovando não ser necessária função renal adequada para o controle metabólico do feto (34, 55).

A distribuição de líquido corporal varia de acordo com a idade gestacional. Quanto maior for a idade gestacional, maior será a quantidade de líquido intracelular, reduzindo o compartimento extracelular (6). O controle hídrico é feito quase que exclusivamente pela função placentária, uma vez que as perdas insensíveis não ocorrem no feto, por estar em ambiente térmico neutro.

Ao nascimento de um recém-nascido prematuro (RNP), todo o equilíbrio hidreletrolítico que era realizado pela placenta, passa a ser da competência exclusiva de sua função renal, ainda não satisfatoriamente desenvolvida. Após o nascimento, as perdas insensíveis encontram-se aumentadas, ocasionando uma diminuição do volume extravascular. Este quadro pode levar a anormalidades bioquímicas severas nos RNPs, mesmo em condições ideais de assistência. As alterações metabólicas mais frequen-

temente encontradas nos primeiros dias de vida dizem respeito aos íons sódio e potássio. Vários artigos têm sido publicados nas últimas duas décadas sobre o controle do sódio plasmático (NaP) no RNP (1, 2, 35, 48, 57, 69, 70), ao passo que menor importância tem sido dispensada ao controle do potássio plasmático (KP). O potássio é necessário ao crescimento, sendo o íon intracelular mais importante (34). A excreção de potássio pelo rim do RNP é menor que no adulto em consequência da diminuição da filtração glomerular (31, 40), indicando uma capacidade reduzida de rins imaturos em excretar potássio. Os níveis de KP nos RNPs são mais elevados do que em crianças maiores e adultos (31, 40). Seu aumento resulta em alterações de repolarização em nível celular, podendo trazer graves consequências ao RNP.

1.1 - Desenvolvimento da Função Renal no Feto e no Recém-Nascido Prematuro

A velocidade da filtração glomerular depende da velocidade com que o plasma circula nos capilares glomerulares, da ultrafiltração glomerular e do coeficiente de ultrafiltração. Sabe-se que a perfusão renal e o fluxo plasmático renal são baixos no feto, sugerindo uma alta resistência ao fluxo renal. Estudos em fetos humanos já comprovaram um baixo fluxo sanguíneo renal durante a gestação (31, 40). O fluxo sanguíneo renal no rim de RNs é relativamente baixo, comparado com o do adulto, aumentando gradualmente à medida que ocorre crescimento renal (55). A resistência vascular nas arteríolas aferentes e eferentes mostra-se elevada em relação à do adulto. No período pós-natal ocorre também um aumento do diâmetro das arteríolas eferentes (55). Podem ser citados como fatores que regulam a resistência vascular renal a angiotensina, as catecolaminas, o sistema nervoso simpático, além de outros fatores ainda não identificados. A ultrafiltração glomerular depende da pressão de ultrafiltração resultante da

pressão hidrostática através da membrana glomerular e das forças osmóticas dos colóides não filtráveis. O coeficiente de ultrafiltração depende da área de permeabilidade dos capilares e de sua permeabilidade por unidade de área. As alterações da ultrafiltração no desenvolvimento do feto a nível glomerular ainda não são conhecidas. Existe um equilíbrio ténue entre substâncias vasopressoras e vasodepressoras nos rins em desenvolvimento que atuam nas alterações da hemodinâmica renal (55).

No RNP, o padrão de filtração glomerular, que é baixo em relação ao peso corporal, não varia muito antes de 34 semanas de gestação, mesmo que ocorra aumento corporal e renal (3, 52, 55, 67, 73, 75).

1.2 - Avaliação Renal

1.2.1 - *Filtração Glomerular*

Para a avaliação da filtração glomerular, a substância a ser usada deve ser livremente filtrada pelos glomérulos, não ser reabsorvida, secretada ou armazenada pelo rim, não estar ligada a proteínas e não ser sintetizada ou metabolizada. Para uso clínico, não pode ser tóxica e deve ser fisiologicamente inerte. A substância padrão usada e que preenche os critérios propostos por SMITH (7) é a inulina. A limitação do uso da inulina é o fato de não ser dosada rotineiramente em laboratórios clínicos. Para substituí-la tem sido usado a creatinina, derivada totalmente do tecido muscular, através da transformação da creatina e da fosfocreatina. Aproximadamente 1,6% da creatina corporal é convertida em creatinina diariamente (7). Os fatores que influem no seu valor são a massa muscular total que está relacionada com idade e sexo, e a ingestão de proteína animal. No adulto, várias condições clínicas podem alterar o valor da creatinina. Casos de má-nutrição, distrofia muscular e hipertireoidismo resultam em valores mais baixos.

Em algumas situações, como nas patologias renais, pode haver secreção tubular de creatinina (10, 58). Atenção deve ser dada também a substâncias que possam interferir na secreção de creatinina como a cimetidina e o probenecid (7). Cuidados devem ser tomados quanto à técnica usada pelo laboratório na dosagem da creatinina pela possibilidade da presença de substâncias cromógenas que interferem nos resultados. Entre essas substâncias cabe ressaltar a bilirrubina. O uso da técnica desenvolvida por SCHWARTZ (52) eliminou a interferência da bilirrubina na mensuração da creatinina. Na grande maioria dos laboratórios, é empregada a técnica de Jaffé, que reduz, sem eliminar totalmente, a interferência das substâncias cromógenas. Variações diárias importantes da creatinina podem significar interferência da bilirrubina no método de dosagem (75).

A validação do uso da creatinina plasmática para avaliação da filtração glomerular vem sendo estudada nos últimos 20 anos. O primeiro trabalho em RNs a termo, com menos de uma semana de vida, mostrando uma boa correlação entre valores de creatinina e dos estudos com inulina foi feito por HÜSEYIN em 1973 (56). Inúmeros artigos na literatura têm mostrado a validade do uso da creatinina como método de avaliação da filtração glomerular (13, 18, 22, 24, 27, 48, 52, 63, 66, 67). Mais recentemente, WILKINS (76) estudou a excreção da uréia e creatinina em RNPs de muito baixo peso portadores de alguma patologia. Os resultados confirmaram os achados de outros autores (24, 44, 49, 67) em relação à validade do uso da excreção da creatina e da creatinina plasmática para avaliação da filtração glomerular. As dosagens de uréia plasmática não mostraram boa correlação com a filtração glomerular. É importante ressaltar que os valores de creatinina plasmática no grupo de prematuros enfermos foram os mesmos encontrados em prematuros saudáveis, com iguais peso e idade gestacional (76). Em estudos de filtração glomerular, em população semelhante (75), o mesmo autor não encontrou diminuição da filtração glomerular em prematuros

com doença respiratória. A taxa de filtração glomerular se mantém constante quando comparada com o peso provável do RNP obtido pela curva de crescimento intra-uterino (75). Portanto o aumento da taxa de filtração glomerular após o nascimento se deve à falta de crescimento corporal temporário.

A fórmula usada para o cálculo da filtração glomerular através do valor da creatinina plasmática considera variáveis como tamanho corporal e idade (18, 53). Trata-se da seguinte equação: filtração glomerular = $K \times C$ (cm) / creatinina plasmática, onde C é comprimento do RNP e K uma constante. A constante K é calculada através de análise de regressão, sendo proporcional à quantidade de massa muscular (54). O valor calculado de K por SCHWARTZ e colaboradores é de $0,33 \pm 0,01$ (52). O valor considerado normal para filtração glomerular (ml/min/1,73m²), na primeira semana de vida, é de $11,0 \pm 5,4$ para RNPs entre 25 e 28 semanas de idade gestacional. Para o grupo entre 29 e 34 semanas, o valor é de $15,3 \pm 5,6$ (55).

Os valores de creatinina plasmática para as várias idades gestacionais e idades pós-natais encontram-se no Quadro 1.

QUADRO 1
VALOR MÉDIO DA CREATININA PLASMÁTICA (mg/dl)

IDADE	25,5 - 29 SEMANAS	> 29 - 33 SEMANAS
< 2 DIAS	1,14 (1,06 a 1,22)	1,16 (1,07 a 1,25)
3 DIAS	1,11 (1,02 a 1,20)	1,06 (1,00 a 1,13)
4 DIAS	1,09 (1,02 a 1,17)	0,95 (0,86 a 1,04)

Adaptado de WILKINS (75)

Usa-se a excreção fracionada (%) quando se necessita saber a quantidade de uma substância excretada em relação a sua quantidade filtrada pelo rim. Esse resultado pode ser obtido pela fórmula (7): $\text{Excreção fracionada (\%)} = (U_x/P_x) / (U_{cr}/P_{cr}) \times 100$, onde “U_x” é a concentração da substância na urina, “P_x” a concentração no plasma e “U_{cr}” e “P_{cr}” referem-se à dosagem da creatinina na urina e no plasma, respectivamente.

Por essa fórmula é possível avaliar a excreção fracionada de sódio e de potássio. A primeira está diminuída na hipovolemia e na depleção de sódio, estando aumentada na necrose tubular aguda. No hipoaldosteronismo a excreção fracionada de sódio está aumentada, e a de potássio, diminuída. O nível de excreção fracionada de potássio para RNs é de $8,5 \pm 3,8\%$ e a excreção urinária de K, de $5,2 \pm 0,8$ mEq/l (37). A excreção fracionada de sódio em RNPs com menos de 30 semanas pode exceder a 5% nos primeiros 3 dias. Em RNs a termo esse valor cai para 0,2% (61).

1.2.2 - *Função Tubular*

As concentrações de sódio e fosfato urinários, da mesma forma que a osmolaridade urinária, diminuem com o aumento da idade gestacional (7), porém a concentração de cálcio urinário se mantém constante. A taxa de excreção de várias substâncias se altera com a variação das idades gestacional e pós-natal.

A relação entre o potássio urinário (KU) e sódio urinário (NaU) pode ser usada para avaliar o efeito da aldosterona a nível tubular renal, sendo conhecido por índice tubular de aldosterona. Se a relação for abaixo de 1 e com níveis de aldosterona elevados, há indicação de resistência tubular à aldosterona. Esta relação, muitas vezes,

não é aceitável como índice do efeito da aldosterona e ela aumenta com a idade pós-natal (73). Os valores encontrados após a primeira semana de vida estão acima de 1.

O uso do índice de $KU/NaU + KU$ é mais aceitável para avaliação da ação da aldosterona. Esse novo coeficiente leva em conta a liberação de sódio pelo túbulo distal, que é um importante modulador da excreção renal de K (50).

A osmolaridade urinária em prematuros é discretamente menor que a dos recém-nascidos a termo. Para os prematuros os valores são de $127,1 \pm 33,3$ mOsm/L e, para recém-nascidos a termo, de $161,9 \pm 37,2$ mOsm/L (73). Existe uma boa correlação da densidade urinária, medida com refratômetro, com a osmolaridade urinária (38).

No adulto, em jejum, o pH urinário situa-se em torno de 6. Em RNs com menos de uma semana de vida, o pH, nas mesmas condições do adulto, encontra-se em valores próximos de 7 (7). Esse valor diminui após a segunda semana de vida, atingindo os mesmos níveis do adulto. As medidas de pH urinário podem ser obtidas usualmente através de fitas reagentes.

2

HOMEOSTASE DO POTÁSSIO

HOMEOSTASE DO POTÁSSIO

O cátion de maior concentração no compartimento intracelular é o K, sendo apenas 2% dele encontrado no compartimento extracelular. A concentração de potássio intracelular situa-se em valores que variam de 120 a 160mEq/L. A síntese de proteínas e de ácidos nucléicos e a transmissão de impulsos nos tecidos condutores só são possíveis com níveis de K normais. Para haver crescimento é necessário uma homeostase adequada desse cátion. Os níveis de K sérico tendem a ser 0,5 mEq/L mais elevados que no plasma pela liberação de K das células, durante a formação do coágulo (34). A manutenção de níveis elevados de K intracelular é resultante do transporte ativo do K para dentro da célula pela enzima Na.K-ATPase, localizada na membrana celular. Essa enzima transporta três íons de sódio (Na) para fora da célula, em troca de dois íons de K para o seu interior. Ela depende da produção de ATP por hidrólise para obter energia. Sua atividade está diminuída nos eritrócitos, intestino e rins no período neonatal, sendo talvez o motivo de a concentração do K intracelular ser menor nos primeiros meses de vida (34).

A capacidade do rim em excretar uma sobrecarga aguda de K é limitada. Após uma sobrecarga de K administrada em adultos voluntários, apenas metade da quantidade ingerida aparece na urina 4 a 6 horas após a administração. Apesar de apenas 40% do K ter sido eliminado pelos rins em 4 a 6 horas, os níveis de KP mantiveram-se em níveis normais. Tais achados levam a concluir que outros mecanismos de controle do K não renais permitem seu armazenamento, sendo posteriormente excretado pelos rins (40).

2.1 - Fatores Não Renais

Vários fatores são responsáveis pelo equilíbrio do KP, como podem ser visto no Quadro 2.

QUADRO 2

FATORES NÃO RENAIIS RESPONSÁVEIS PELO EQUILÍBRIO DO KP

FATORES	
AUMENTAM KP	DIMINUEM KP
catecolaminas alfa	catecolaminas beta 2
diminuição de insulina	insulina
diminuição da aldosterona	aldosterona
acidose	alcalose
hiperosmolaridade	
antagonistas beta-adrenérgicos	agonistas beta-2
agonistas alfa-adrenérgicos	
digital	
succinilcolina	
arginina	
manitol (hiperosmolaridade)	

Adaptado de LINSHAW (40)

2.1.1 - *Insulina*

A insulina diminui o KP, deslocando-o do meio extracelular para o intracelular. Quando, em cães, infusões de K aumentam a concentração de KP em 1 mEq/l, observa-se estímulo para secreção de insulina pelo pâncreas. Após pancreatectomia, ocorre intolerância à infusão de K, que é restaurada com administração de insulina exógena (40). A insulina rapidamente repolariza o interior da célula e estimula a Na.K-ATPase e o sistema de troca hidrogênio-sódio na membrana plasmática (79).

2.1.2 - *Mineralocorticóides*

O uso de mineralocorticóides em pacientes com hipoaldosteronismo leva à diminuição do KP, sem haver aumento de excreção de K fecal ou renal. (19, 21). A aldosterona, quando administrada, aumenta a secreção de K no túbulo distal por aumento da permeabilidade ao potássio na membrana luminal. Sua presença também acarreta um aumento da captação do K pelas células (34).

2.1.3 - *Catecolaminas*

A epinefrina exerce uma ação a nível celular, ligando-se a um receptor adrenérgico beta 2, estimulando a adenil-ciclase, aumentando a conversão intracelular do ATP em AMP cíclico e levando a uma ativação da Na.K-ATPase. A ativação da

Na.K-ATPase desloca o K para o interior da célula, diminuindo o KP (16). O uso do propanolol, um bloqueador dos receptores beta, bloqueia os efeitos renais e extra-renais da epinefrina no controle do KP (20).

2.1.4 - *Equilíbrio Ácido-Básico*

O KP tende a aumentar na presença de acidose e a diminuir na alcalose. O tipo de acidose também tem efeito sobre a intensidade de elevação do mesmo. Na acidose metabólica, o aumento desse cátion é mais intenso do que na acidose respiratória. Na acidose respiratória, o aumento do PCO₂ provoca também a um aumento de PCO₂ intracelular, formando ácido carbônico que se transforma em H⁺ + HCO₃⁻. Como no interior da célula existe um ânion e um cátion, as cargas se anulam, não havendo diferença de gradiente eletroquímico para remover o K para fora da célula. Na alcalose metabólica, o deslocamento do hidrogênio intracelular para o extracelular ocorre através das proteínas. O conseqüente aumento das cargas negativas intracelulares facilita o movimento do K para o interior da célula. Na alcalose respiratória, a diminuição do CO₂ acarreta um deslocamento do CO₂ para o extracelular. Com a diminuição do bicarbonato extracelular, os íons hidrogênio se deslocam para o extracelular, resultando em gradiente eletroquímico, o que favorece a entrada de K para as células. A infusão de bicarbonato com um pH estável leva a uma diminuição da concentração do KP (25, 26).

2.1.5 - *Hipertonicidade do Espaço Extracelular*

O aumento da osmolaridade plasmática provoca uma difusão da água do intra para o extracelular, elevando a concentração de K intracelular. Com o aumento do

K intracelular, ocorre difusão para o extracelular, aumentando o KP. O uso de manitol ou a hiperglicemia ocasionam hipertonicidade (42).

2.1.6 - *Na.K-Atopase*

O funcionamento adequado da bomba de sódio é o fator mais importante na manutenção do transporte de K pela membrana celular independentemente do equilíbrio eletroquímico. O bloqueio súbito da bomba pode determinar hipercalemia importante, como nos casos de intoxicação digitalica (47).

2.2 - Fatores Renais

Em condições normais de função renal, todo o K é facilmente filtrado pelos glomérulos, sendo 80% reabsorvidos pelo túbulo proximal. Havendo redução em 90% da capacidade de filtração glomerular, a excreção de K ficará comprometida. Neste caso, a excreção do K se fará por mecanismos secretores tubulares (40). O deslocamento para o interior das células tubulares se faz por transporte ativo e por forças passivas entre as células tubulares (40). A reabsorção do K no de túbulo proximal está relacionada com a reabsorção de líquidos. A diminuição da reabsorção de líquidos ou indução da secreção de líquidos pelo manitol leva à secreção de K nesse segmento (12).

O túbulo distal é o segmento onde ocorre maior secreção de K. A membrana luminal das células tubulares distais possui duas propriedades a serem destacadas. Uma delas é sua alta permeabilidade ao K, permitindo difusão da célula para o lúmen através

de gradiente químico. A outra é sua alta permeabilidade ao sódio, permitindo sua passagem do lúmen para o interior da célula através de gradiente químico. A entrada do sódio para o interior da célula diminui a carga negativa intracelular, facilitando a saída do K para o exterior da célula (40).

Os fatores que alteram a secreção de K a nível tubular distal são vistos no Quadro 3.

QUADRO 3

FATORES QUE INFLUENCIAM NA SECREÇÃO DE POTÁSSIO NO TÚBULO DISTAL

FATORES	AUMENTA A SECREÇÃO DE K	DIMINUI A SECREÇÃO DE K
FLUXO URINÁRIO	* (EXPANSÃO DE VOLUME)	* (DESIDRATAÇÃO)
K PLASMÁTICO	*	*
K LUMINAL	*	**
INGESTA DE K	*	* COM SÓDIO LUMINAL < 35 mM
EXCREÇÃO DE SÓDIO	*	
EXCREÇÃO DE CLORO	* CLORO LUMINAL < 10 mM	
EXCREÇÃO DE ÂNIONS NÃO REABSORVÍVEIS (FOSFATO, BICARBONATO)	*	*
	* GLICOCORTICÓIDE ALDOSTERONA VASOPRESSINA ALCALOSE METABÓLICA	BLOQUEADOR DO CANAL DE Na ANTAGONISTA DA ALDOSTERONA ESTÍMULO B2 ADRENÉRGICO ACIDOSE METABÓLICA

* = AUMENTADO * = DIMINUÍDO

Adaptado de LINSHAW (40)

2.3 - Hipercalemia

A faixa de normalidade do KP em prematuros varia entre 3,5 e 6 mEq/l (6, 28, 34).

As manifestações clínicas pelo aumento do KP estão ligadas a efeitos supressivos em células com capacidade excitatória (34). Os valores de KP iguais ou acima de 6 mEq/l são considerados elevados.

Os achados clínicos encontrados em RNPs, nos quais níveis de KP superiores a 6,8 mEq/l levam a arritmias cardíacas, foram descritos por USHER (71) em 1959. Os achados eletrocardiográficos encontrados foram: prolongamento do intervalo do QRS, diminuição da amplitude do QRS, prolongamento do intervalo QT, achatamento de ondas P, ondas T espiculadas e bloqueio atrioventricular dois-por-um. WEIDNER e colaboradores (74) descreveram bloqueios de ramo esquerdo e direito com KP superiores a 6,9 mEq/l. Os achados encontrados pelos dois autores acima referidos regrediram quando os níveis de KP retornaram ao normal. Outros autores (29, 32, 60) sugerem também uma associação entre hipercalemia e lesões cerebrais.

3

JUSTIFICATIVA

JUSTIFICATIVA

Com o desenvolvimento da Neonatologia nas últimas três décadas, o atendimento aos RNPs tem atingido melhores níveis, reduzindo-se, em consequência, a mortalidade e a morbidade. Com o avanço da tecnologia, a sobrevivência de RNPs com peso inferior a 1000 gramas e idade gestacional abaixo de 30 semanas vem aumentando (6). A imaturidade renal, associada a uma necessidade calórica-protéica elevada e a aumento de perdas insensíveis, em RNPs, provoca alterações hidreletrolíticas (33). Esta faixa da população neonatal freqüentemente é acometida de sepse, hemorragia intraventricular (23), desidratação e choque, casos em que ocorre diminuição do débito cardíaco, com consequente diminuição da função renal. Em outros casos, o próprio episódio de asfixia ao nascimento provoca lesão renal e insuficiência renal, esta última provocando aumento do KP, oligúria, acidose, edema e azotemia (42). Os níveis de KP elevados levam a arritmias cardíacas com parada cardíaca. Esta apresentação clínica está associada a insuficiência renal ou pré-renal, havendo, portanto, diminuição da filtração glomerular.

Em RNPs com peso inferior a 1250 gramas e idade gestacional inferior a 32 semanas, encontra-se KP elevado sem oligúria e azotemia, nos primeiros 3 dias de vida (14, 30, 58), o que sugere que a elevação do KP não é consequência da diminuição da filtração glomerular. Diferentes hipóteses têm sido propostas para explicar essa elevação: imaturidade tubular, deficiência de aldosterona, hemorragia ventricular, deficiência enzimática (Na.K-ATPase) tubular e eritrocitária (14, 30, 51, 58).

Os dados de literatura sobre as causas do aumento do KP são escassos. Poucos artigos se dedicam ao estudo da elevação dos níveis de KP avaliando função tubular renal e outros mecanismos responsáveis pela homeostase desse cátion (14, 30,

40, 51). O pequeno número de trabalhos se justifica pela dificuldade de controle do volume urinário e pela necessidade de amostras de sangue em tempos definidos, levando a problemas de operacionalização e de retirada excessiva de volume sanguíneo.

A elevação do KP, além de levar a arritmias cardíacas, pode causar lesões cerebrais (60). Em nosso meio, ainda não se dispõe de dados que confirmem os achados da literatura internacional. Permanecem ainda desconhecidas tanto a incidência de hipercalemia, nessa população, quanto suas complicações. Esta é a razão fundamental da realização da presente investigação. Seus objetivos geral e específicos vêm expostos a seguir.

4

OBJETIVOS

4

OBJETIVOS

4.1 - Objetivo Geral

Conhecer a incidência de hipercalemia nos recém-nascidos prematuros da maternidade do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com idade gestacional igual ou inferior a 32 semanas e peso de nascimento igual ou inferior a 1250 gramas.

4.2 - Objetivos Específicos

- ◆ Conhecer os valores de potássio plasmático da população em estudo.
- ◆ Identificar as possíveis relações do potássio plasmático com as seguintes variáveis:
 - Bicarbonato sangüíneo
 - pH sangüíneo
 - Potássio urinário
 - Creatinina plasmática
 - Taxa de filtração glomerular
 - Glicemia
 - Aldosterona sérica
 - Insulina sérica
 - Índice glicose/insulina
 - Excreção fracionada de sódio
 - Excreção fracionada de potássio

- Diurese
- Ingesta de sódio
- Ingesta de potássio
- Ingesta hídrica
- Índice tubular de aldosterona
- Índice tubular de aldosterona corrigido
- Alterações eletrocardiográficas nos RNPs ($KP > 6,7$ mEq/l)

5

CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA E MÉTODOS

5.1 - Delineamento

O estudo obedeceu a eixo de montagem natural, eixo experimental observacional, unidade individual e eixo temporal contemporâneo. Por haver grupo controle, tratou-se de estudo de caso.

5.2 - População e Amostra

Estão incluídos todos os RNPs nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) no período de novembro de 1991 a outubro de 1992. Pacientes externos não foram admitidos no estudo.

Todos os RNPs nascidos no HCPA com idade gestacional pediátrica igual ou inferior a 32 semanas e peso igual ou inferior a 1250 gramas foram incluídos no estudo. Foram excluídos os RNPs que foram ao óbito nas primeiras 24 horas de vida ou com doença hemolítica. A amostra consta de 26 RNPs.

O projeto inicial de investigação foi aceito pelo Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação e pela Comissão de Ética do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Foram concedidas verbas pelo Fundo de Incentivo à Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE), através do ofício n^o 158/91, e pela FAPERGS, processo n^o 1467/90.

O preenchimento dos protocolos de admissão e dos resultados de laboratório foi feito pelo pesquisador. A coleta do sangue foi realizada pelo pesquisador ou pelo médico plantonista já devidamente instruído.

Para que os RNPs participassem do estudo, foi indispensável a assinatura de um termo de consentimento por parte dos pais ou responsáveis.

5.3 - Variáveis do Estudo

As variáveis foram obtidas através da informação materna, exame do recém-nascido e das amostras de sangue e urina coletadas.

- ◆ **Patologias na gestação**
 - diabete materna
 - diabete gestacional
 - pré-eclâmpsia

- ◆ **Drogas na gestação**
 - hidralazina
 - metildopa

- ◆ **Sexo do recém-nascido**
- ◆ **Peso do recém-nascido**
- ◆ **Comprimento do recém-nascido**
- ◆ **Idade gestacional obstétrica e pediátrica**

A idade gestacional obstétrica foi determinada pela data da última menstruação e/ou ecografia obstétrica, sendo confirmada pelo exame clínico através do Método de Ballard (8). Havendo diferença superior a duas semanas entre a idade gestacional

pediátrica e a obstétrica, a primeira foi adotada como válida. A idade gestacional obstétrica foi usada quando a diferença foi menor que 2 semanas.

- ◆ Índice de Apgar no 1^o e no 5^o minuto de vida (-)
- ◆ Potássio plasmático
- ◆ Bicarbonato sangüíneo
- ◆ pH sangüíneo
- ◆ Excreção de potássio urinário
- ◆ Sódio plasmático
- ◆ Creatinina plasmática
- ◆ Creatinina urinária
- ◆ Glicemia
- ◆ Aldosterona sérica
- ◆ Insulina sérica
- ◆ Índice glicose/insulina
- ◆ Excreção fracionada de sódio
- ◆ Excreção fracionada de potássio
- ◆ Índice tubular de aldosterona
- ◆ Índice tubular de aldosterona/potássio
- ◆ Diurese
- ◆ Ingesta hídrica
- ◆ Ingesta de potássio
- ◆ Ingesta de sódio

5.4 - Logística

Os recém-nascidos no HCPA com idade gestacional igual ou inferior a 32 semanas e com peso de nascimento igual ou inferior a 1250 gramas passavam a integrar o grupo de estudo. Imediatamente após o nascimento, ou nas primeiras doze horas, a idade gestacional era avaliada pelo pesquisador, com base no Método de Ballard (8) (Anexo 1). Imediatamente após a inclusão, duas folhas de protocolo eram anexadas ao prontuário, para o acompanhamento nas primeiras 72 horas de vida. A primeira folha referia-se a dados da história gestacional e lista de problemas (Anexo 2). A segunda continha o registro da infusão de todos os líquidos administrados e excretados pelo RNP, em intervalos de doze horas. Nessa mesma folha constavam os horários para as coletas de sangue e urina (Anexo 3). Com vistas a um controle mais rigoroso dos horários de coleta, não só era colocado um lembrete no leito como também realizada uma reunião com todas as enfermeiras, dos três turnos, para esclarecimentos sobre a técnica de coleta do material. O sangue foi coletado a cada 12 horas, nas primeiras 48 horas, sendo feita mais uma amostra com 72 horas de vida.

Ao serem admitidos, os RNPs eram colocados em berço aquecido, desnudos, com proteção de plástico, e mantidos em temperatura axilar em torno de 36,5 °C. Foi instalada venóclise com soro glicosado a 10%, 60-80 ml/kg/d, sem eletrólitos, nas primeiras 36 horas (rotina de admissão na UTI neonatal). As demais condutas, dependendo das patologias apresentadas durante o período do estudo, foram tomadas pelo médico assistente ou pelo plantonista. O grupo em estudo não recebeu indometacina, diuréticos ou substâncias vasoativas nas primeiras 72 horas de vida. Não foi usada alimentação enteral durante o período de estudo. Qualquer volume de líquido infundido foi registrado, computando-se também a quantidade de sódio administrada através de

bicarbonato de sódio. Não foi levada em conta a quantidade de potássio na transfusão, por ter sido usada papa de hemácias congeladas, lavadas em solução salina, com pouca quantidade de sódio e potássio extracelulares (30). Todos os RNPs realizaram ecografia cerebral nos primeiros dias de vida. Os prematuros que vieram a falecer no período do estudo foram submetidos à necrópsia para diagnosticar hemorragia intraventricular.

5.4.1 - *Técnica da Coleta de Sangue*

Antes da coleta de sangue, os RNPs estavam com níveis tensionais normais, sendo a pressão arterial medida através de método oscilométrico. A coleta, na maioria das vezes, era feita através de cateter arterial ou por punção de artéria radial ou veia, dependendo da necessidade de gasometria arterial indicada pelo médico assistente. O primeiro volume de sangue retirado era usado para a gasometria arterial, sendo o restante colocado em seringa, para dosagem de eletrólitos e glicemia, e era imediatamente enviado ao laboratório para análise. As coletas de creatinina, sódio, potássio, glicemia e gasometria foram feitas com 12, 24, 36, 48 e 72 horas de vida. As dosagens de aldosterona e insulina foram feitas com 24, 48 e 72 horas de vida. A gasometria, o sódio e o potássio plasmático foram analisados por equipamento com eletrodos de íons seletivos para sódio e potássio, em sangue total (AVL 984-S Electrolyte Analyzer). As dosagens de creatinina e glicemia foram feitas com plasma (Cobas Mira-Roche). O sangue retirado para dosagem de aldosterona e insulina (0,8 ml) foi coletado a cada 24 horas, em tubos especiais, sendo colocado imediatamente no refrigerador da UTI Neonatal. No Laboratório de Medicina Nuclear o material era centrifugado e o soro congelado para posterior análise. Aldosterona e insulina foram dosadas em um contador gama auto logic da Abbot Laboratories. Foi usado o *kit* Biodata Aldosterone

Maia, técnica de radioimunoensaio para determinação quantitativa de aldosterona e insulina (Biodata Aldosterone Maia Kit e Biodata Insulin Kit). O *kit* de aldosterona tem uma sensibilidade de 8,2 pg/ml. Para a insulina, o *kit* permite uma sensibilidade de 2 μ IU/ml.

5.4.2 - Técnica da Coleta de Urina

A urina era colhida através de saco coletor, a cada 24 horas. A coleta tinha início 90 minutos antes da retirada de amostra para as dosagens sanguíneas, durante 120 a 180 minutos. Esta técnica é usada para dosar eletrólitos e creatinina urinária por vários autores, já descrita em outros artigos (5, 17, 30). Após esse intervalo de tempo, o volume total era aspirado e enviado ao laboratório para dosagem do sódio, potássio e creatinina urinários. As dosagens de sódio e potássio urinário foram feitas por fotometria de chama (fotômetro de chama corning 450). A dosagem de creatinina urinária foi feita por método colorimétrico, sem desproteinização (Centrifichem System 400 - Roche). Nos intervalos das dosagens urinárias, o saco coletor era mantido para controle do volume urinário. Quando não foi possível mantê-lo durante as 72 horas de estudo, a diurese foi medida por pesagem diferencial.

Durante as 72 horas do estudo foram realizados eletrocardiogramas dos RNPs que apresentaram níveis de KP iguais ou superiores a 6,8 mEq/L, pelo risco de arritmias cardíacas (71).

A amostra estudada de RNPs foi dividida em dois grupos. Grupo com potássio normal (NK), com valores de KP inferior a 6 mEq/L, e grupo com potássio

elevado (EK), com valores iguais ou superiores a 6 mEq/L. Os valores usados como normais estão baseados em dados da literatura (6, 34, 28).

5.4.3 - Fórmulas Usadas

$$\text{Excreção fracionada de sódio (\%)} = (\text{NaU/NaP}) / (\text{CreU/CreP}) \times 100 \quad (7)$$

$$\text{Excreção fracionada de potássio (\%)} = (\text{KU/KP}) / (\text{CreU/CreP}) \times 100 \quad (7)$$

$$\text{Filtração glomerular (ml/min/1.73 m}^2) = 0,34 \times C / \text{CreP} \quad (52)$$

$$\text{Índice tubular de aldosterona} = \text{KU/NaU} \quad (7)$$

$$\text{Índice tubular de aldosterona corrigido} = \text{KU/NaU} + \text{KU} \quad (7)$$

$$\text{Índice glicemia / insulina} = \text{Gli} / \text{Ins}$$

$$\text{Excreção de potássio urinário (mEq/kg)} = \text{KU} / \text{P} \quad (7)$$

$$\text{Diurese (ml/kg/dia)} = (\text{volume urinário de 24 horas} / \text{P})$$

5.4.4 - Análise Estatística

Foi feita inicialmente uma análise descritiva para se poder avaliar o comportamento das variáveis através das médias e dos desvios padrões e caracterizar a amostra.

Os dados obtidos mostraram uma distribuição normal pela aplicação do Teste de Kolmogorov-Smirnov.

Na comparação entre os dois grupos foram utilizados os teste t e U, de Mann-Whitney (não paramétricos). Foi empregado teste não paramétrico na comparação

dos dois grupos pelo número pequeno de amostra, apesar de os dados possuírem distribuição normal.

Para verificar as possíveis correlações entre o potássio plasmático e o volume urinário, foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson, assim como a regressão linear simples entre essas mesmas variáveis.

As variáveis qualitativas e suas possíveis associações foram tratadas pelo teste χ^2 ou pelo teste exato de Fischer.

O nível de significância foi de $\alpha = 0,05$. O programa estatístico empregado foi o *Statistical Package for Social Science* (SPSS), versão 4,0.

6

RESULTADOS

RESULTADOS

No período de estudo compreendido entre novembro de 1991 a outubro de 1992, nasceram, no HCPA, 3323 recém-nascidos (RNs) vivos. O número de RNs com peso igual ou inferior a 1250 gramas foi de 56, sendo 38 com idade gestacional igual ou inferior a 32 semanas. Deste grupo de 38 RNPs que preencheram o critério de inclusão para o estudo, foram excluídos 9 casos por óbito nas primeiras 12 horas de vida. Dos 29 casos restantes que poderiam fazer parte do estudo, apenas 3 casos não foram incluídos, o que representou 10,3% de perdas.

Dos 26 casos, 10 apresentaram KP igual ou acima de 6 mEq/l, nas primeiras 72 horas de vida e serão aqui classificados como grupo KE. Os 16 casos restantes apresentaram um KP inferior a 6 mEq/l e, como grupo, serão designados KN.

Em cada grupo foram encontradas 4 gestantes com pré-eclâmpsia. Nestes casos foram usadas hidralazina e metildopa. Não foram registrados casos de diabetes gestacional ou diabetes materna.

No grupo KE, 4 RNPs apresentaram níveis de KP acima de 6,7 mEq/l, havendo em dois deles associações com alterações eletrocardiográficas.

No grupo KN ocorreram, durante o período de estudo, 3 óbitos com 48 horas de vida e 1 óbito com 72 horas de vida. No grupo KE houve 1 óbito com 48 horas de vida.

6.1 - Distribuição dos Valores de Potássio

Hipercalemia ocorreu em 6 casos nas primeiras 24 horas, em 3 casos com 48 horas e em 1 caso com 72 horas de vida. A figura 1 mostra a distribuição da hipercalemia em relação ao tempo de vida.

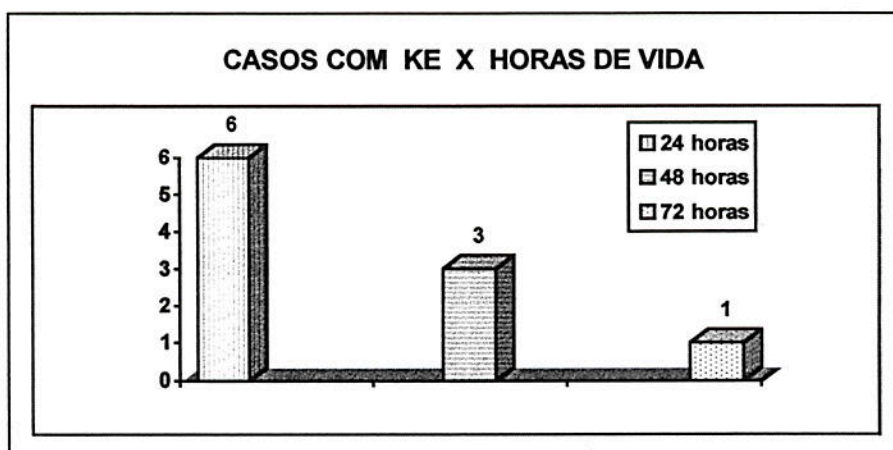


Fig. 1 - Número de casos do grupo KE em relação ao tempo de vida

Os valores máximos de KP atingidos nos dois grupos foram de 5,7 mEq/l no grupo KN e de 8,7 mEq/l no grupo KE. A figura 2 mostra o nível máximo de KP nos 2 grupos em relação às horas de vida.

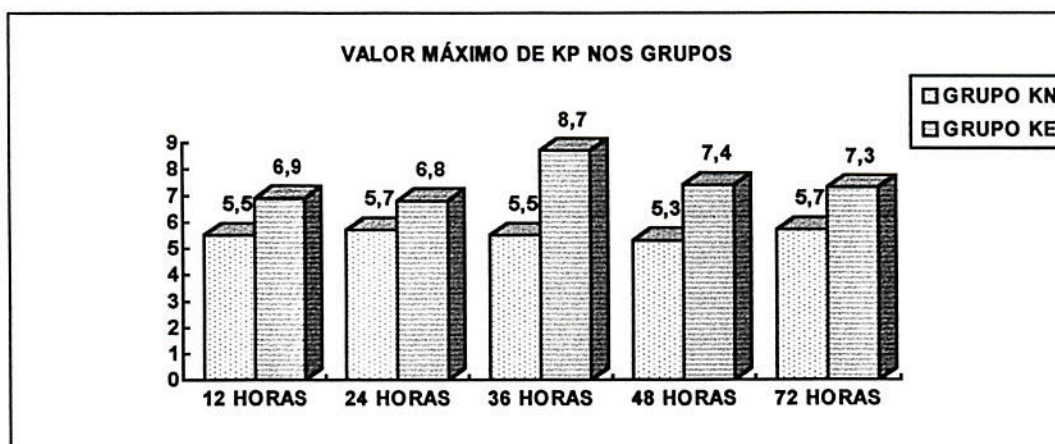


Fig. 2 - KP máximo nos grupos em relação ao tempo de vida. Valores em mEq/l

Calculadas as médias, os níveis de KP foram superiores em todas as dosagens obtidas no grupo KE. No grupo KN as variações foram mínimas. O grupo KE apresentou valores mais elevados desde a primeira dosagem, com um pico em 36 horas de vida. Uma curva com esses valores permite visualizar o achado. A figura 3 apresenta essa curva e a Tabela I, os valores médios e desvios padrões.

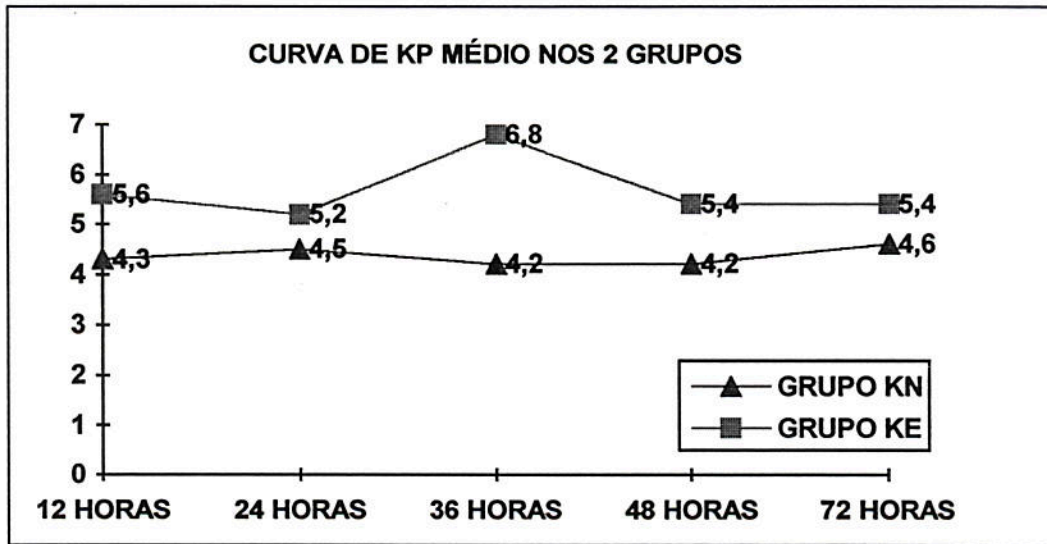


Fig. 3 - Curva do KP médio e desvios padrões (valores em mEq/l)

TABELA I
VALORES DO KP MÉDIO E DESVIOS PADRÕES

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*
12	4,39 ± 0,7 (14)**	5,6 ± 0,8 (9)**
24	4,5 ± 1,0 (12)**	5,2 ± 1,15 (6)**
36	4,2 ± 0,6 (11)**	6,8 ± 1,6 (7)**
48	4,2 ± 0,6 (12)**	5,4 ± 1,6 (7)**
72	4,6 ± 0,6 (11)**	5,4 ± 1,03 (9)**

* valores em mEq/l

** número de casos

6.2 - Incidência de Hipercalemia

Foram encontrados 10 casos com hipercalemia no grupo dos 26 RNPs estudados, considerando como nível de KP elevado um valor igual ou superior a 6 mEq/l. Encontraram-se valores de KP acima de 6,7 mEq/l no grupo KE em 4 pacientes. A incidência de hipercalemia na população estudada foi de 38,46%. Níveis de KP acima de 6,7 mEq/l apresentaram uma incidência de 15,38% no grupo estudado, representando 40% do grupo KE.

6.3 - Características dos Grupos

6.3.1 - *Peso e Idade Gestacional*

A idade gestacional adotada para o tratamento estatístico foi a pediátrica (Método de Ballard).

O grupo KN apresentou um peso médio de 963 gramas e idade gestacional média de 29,3 semanas. O grupo KE mostrou um peso médio de 987 gramas e idade gestacional média de 30,8 semanas. Na comparação entre os dois grupos, houve uma diferença significativa na idade gestacional ($p = 0,004$). O grupo com os níveis de potássio mais elevado tinha uma idade gestacional maior. Na Tabela II encontra-se a distribuição dos dois grupos em relação ao peso e idade gestacional. Os valores estão expressos em gramas, com suas médias e desvios padrões.

TABELA II

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS GRUPOS ESTUDADOS EM RELAÇÃO
AO PESO E IDADE GESTACIONAL**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	HIPERCALÊMICOS (10)	NORMOCALÊMICOS (16)	p
PESO	987 ± 183 gramas	963 ± 176 gramas	0,744
ID. GEST.	30,8 ± 1,03 semanas	29,3 ± 1,2 semanas	0,004 *

* diferença estatisticamente significativa

6.3.2 - Índice de Apgar

O índice de Apgar no grupo KN mostrou valores mais baixos no primeiro e quinto minutos, quando comparado com os do grupo KE. O Apgar médio no grupo KN foi de 3,18 e 6,06, sendo no grupo KE de 5,7 e 7,7, no primeiro e quinto minutos respectivamente. A comparação entre os dois grupos em relação ao Apgar mostrou um valor significativamente mais elevado no quinto minuto no grupo KE, conforme pode ser visto na Tabela III, através da média e desvio padrão.

TABELA III

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS GRUPOS ESTUDADOS EM RELAÇÃO AO APGAR NO
PRIMEIRO E QUINTO MINUTO**

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	KN (16)	KE (10)	p
APGAR 1 * MIN.	3,18 ± 2,3	5,7 ± 2,3	0,015*
APGAR 5 * MIN.	6,06 ± 2,5	7,7 ± 2,6	0,064

* diferença estatisticamente significativa

6.6.3 - Sexo

O grupo KN era composto de 14 RNPs do sexo masculino e de 2 do sexo feminino. No grupo KE a distribuição foi mais homogênea, sendo 6 de sexo masculino e 4 do sexo feminino. A distribuição do sexo entre os dois grupos pode ser visualizado na figura 4.

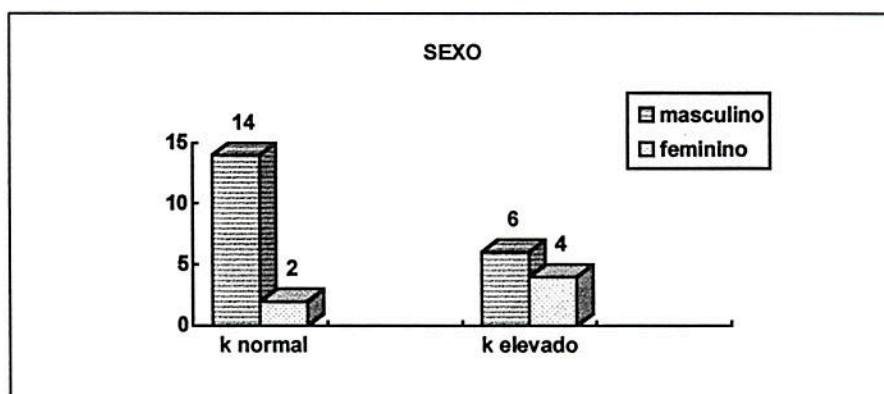


Fig. 4 - Distribuição do sexo entre os grupos

6.3.4 - Doença da Membrana Hialina

Houve 9 casos com doença da membrana hialina (DMH) no grupo KN e 3 no grupo KE. A DMH não mostrou alteração significativa nos níveis de KP entre os dois grupos, como mostra a Tabela IV.

TABELA IV

DOENÇA DA MEMBRANA HIALINA NOS GRUPOS ESTUDADOS

M. HIALINA	GRUPO KN	GRUPO KE	(p= 0,247)
PRESENTE	9	3	
AUSENTE	7	7	

6.3.5 - Hemorragia Cerebral

Os resultados positivos foram obtidos através de ecografia cerebral ou necrópsia, sendo excluídos 4 casos - dois em cada grupo - nos quais não foi possível realizar necrópsia ou ecografia cerebral. Unicamente os casos mais graves de hemorragia, graus III e IV, foram considerados como positivos no presente estudo. O grupo KN apresentou um caso de hemorragia cerebral classificado como grau IV. Os 2 do grupo KN foram diagnosticados pela ecografia como grau III. A presença de hemorragia cerebral não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, como pode ser visto na Tabela V.

TABELA V

HEMORAGIA CEREBRAL NOS GRUPOS ESTUDADOS

H. CEREBRAL	GRUPO KN	GRUPO KE	(p = 0,155)
PRESENTE	1	2	
AUSENTE	13	6	

6.4 - Terapêutica Adotada

A adoção de medidas como hidratação e administração de potássio e sódio pode alterar o valor do KP. As condutas adotadas nos dois grupos estão discriminadas abaixo.

6.4.1 - Administração de Potássio e Sódio

A administração de eletrólitos nas primeiras 72 horas de vida obedeceu à seguinte rotina, exibida na Tabela VI.

TABELA VI

ROTINA DA ADMINISTRAÇÃO DE ELETRÓLITOS NAS PRIMEIRAS 72 HORAS DE VIDA

ELETRÓLITOS	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
POTÁSSIO	NÃO	2-3 mEq/kg/dia*	2-3 mEq/kg/dia
SÓDIO	NÃO**	2-3 mEq/kg/dia*	2-3 mEq/kg/dia

* iniciado em geral com 36 horas de vida, conforme condições clínicas

** só administrado sob a forma de bicarbonato de sódio, em acidose metabólica

Nas primeiras 24 horas não houve ingesta de K em nenhum dos dois grupos. Entre 24 e 48 horas o grupo KN recebeu 0,93 mEq/kg/dia, quantidade 3 vezes superior em relação à do grupo KE. No terceiro dia do estudo, o grupo KN recebeu 2,7 mEq/kg/dia, e para o grupo KE foram administrados 0,98 mEq/kg/dia, com uma ingesta de K para o primeiro grupo significativamente maior do que para o segundo.

No grupo KE, a ingesta de sódio foi nula nas primeiras 24 horas de vida, e de 0,5 mEq/kg/dia, sob forma de bicarbonato de sódio, no grupo KN. Este último recebeu uma quantidade maior de sódio com 48 e 72 horas de vida. Essas diferenças não foram estatisticamente significativas. A administração de sódio e K nos dois grupos pode ser vista nas Tabelas VII e VIII.

TABELA VII**INGESTA MÉDIA DE POTÁSSIO NAS PRIMEIRAS 72 HORAS**

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	ZERO	ZERO	-
48	0,93	0,32	0,177
72	2,7	0,98	0,011**

* valores em mEq/kg/dia

** diferença estatisticamente significativa

TABELA VIII**INGESTA MÉDIA DE SÓDIO NAS PRIMEIRAS 72 HORAS**

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN	GRUPO KE	p
24	0,5* mEq/kg/dia	ZERO	-
48	2,31 mEq/kg/dia	1,38 mEq/kg/dia	0,325
72	4,69 mEq/kg/dia	2,9 mEq/kg/dia	0,158

* uso de bicarbonato de sódio

6.4.2 - Uso de Antibióticos

O esquema inicial usado nos RNPs consistiu da associação de ampicilina e gentamicina, drogas pobres em K. Em apenas 1 caso do grupo KN e em 2 do grupo KE não foi empregada antibioticoterapia. A figura 5 mostra as proporções.

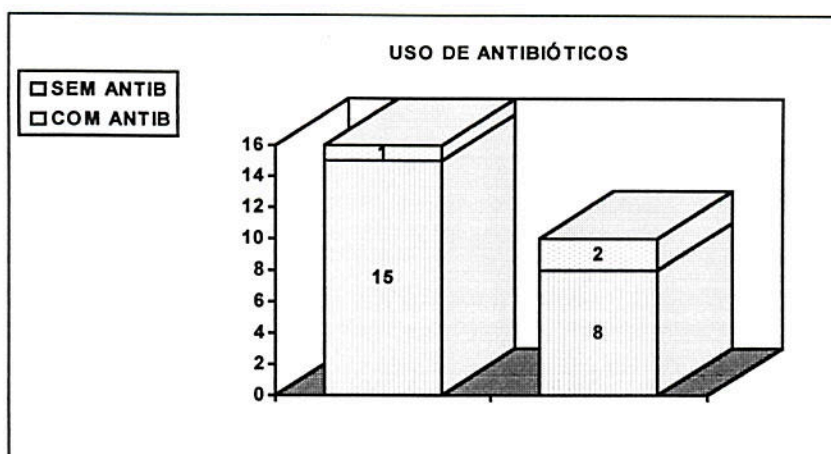


Fig. 5 - Uso de antibióticos, proporção entre os grupos

6.4.3 - Hidratação

O volume hídrico administrado para os dois grupos não diferiu significativamente. Pela gravidade dos pacientes, o peso não foi aferido nos 3 dias do estudo. Para avaliar o grau de hidratação, foi usado como parâmetro o sódio plasmático que, durante o tempo do estudo, manteve-se dentro de limites da normalidade, sem variações importantes. Na comparação entre os dois grupos o nível de sódio foi similar. As Tabelas IX e X mostram os volumes administrados e o sódio plasmático médio com desvio padrão nos dois grupos, respectivamente.

TABELA IX
VOLUME MÉDIO DE LÍQUIDOS ADMINISTRADO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	73,5 (16)**	74,7 (10)**	0,858
48	98,8 (13)**	86,4 (9)**	0,283
72	101,5 (12)**	112,1 (9)**	0,325

* valores em ml/Kg/dia

** número de casos

TABELA X
MÉDIA DO SÓDIO PLASMÁTICO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*
12	142,2 ± 9,6 (14)**	135,1 ± 10,4 (9)**
24	147,2 ± 16,3 (14)**	143,1 ± 5,02 (8)**
36	143,2 ± 8,5 (12)**	138,4 ± 8,6 (7)**
48	145,2 ± 7,6 (12)**	145,7 ± 8,4 (7)**
72	144,6 ± 8,6 (12)**	145,1 ± 8,3 (7)**

* valores em mEq/l

** número de casos

6.5 - Fatores Não Renais

Como houve limitação no volume coletado de sangue e necessidade de precisão no horário das coletas, em alguns casos determinadas amostras não foram obtidas pela insuficiência de material. Nas tabelas a seguir, o número de casos existentes em cada variável está indicado.

6.5.1 - *Valor do Bicarbonato Sangüíneo*

Os valores de bicarbonato obtidos através de gasometria arterial não revelaram diferenças significativas entre os grupos. A variação do bicarbonato entre o grupo KN e KE não foi superior a 1,3 mEq/l. A Tabela XI apresenta os valores médios e o desvio padrão.

TABELA XI

VALORES DE BICARBONATO SANGÜÍNEO NOS DOIS GRUPOS NAS
PRIMEIRAS 72 HORAS DE VIDA

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	22,1 ± 3,9 (16)**	20,8 ± 2,3 (10)**	0,567
48	21,0 ± 3,8 (13)**	20,8 ± 2,5 (8)**	0,873
72	18,6 ± 1,5 (12)**	19,7 ± 3,6 (8)**	0,112

* valores em mEq/l

** número de casos

6.5.2 - Valor do pH sangüíneo

O pH sangüíneo sofreu variações mínimas entre os dois grupos. O valor médio dos dois grupos foi superior a 7,24. O pH no grupo KN foi de 7,26, 7,24 e 7,31 para os RNP com 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. No grupo KE os valores foram de 7,28, 7,31 e 7,31 para os RNP com 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. Os valores médios do grupo KE foram mais elevados nos três dias do estudo. A figura 6 representa o valor mais elevado do pH no grupo com KE nas primeiras 48 horas em relação ao KN.

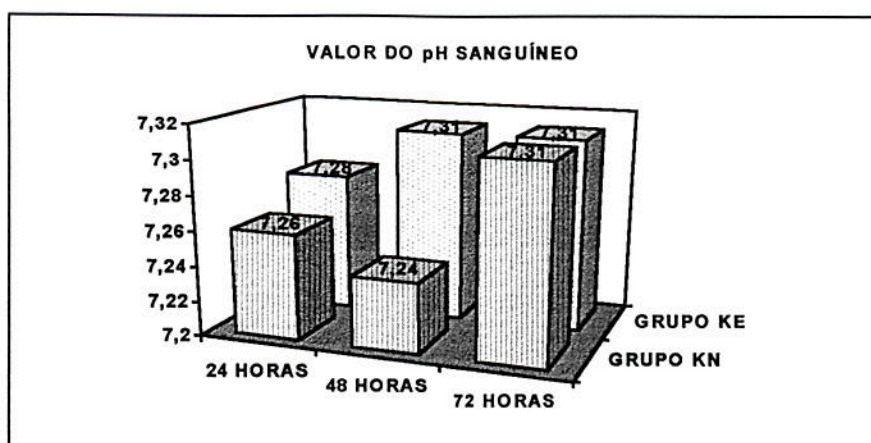


Fig. 6 - Valores do pH sanguíneo entre os grupos

6.5.3 - Valores de Insulina

Os resultados encontrados nas dosagens de insulina revelaram valores mais elevados no grupo KN. Com 24 horas de vida, o grupo KN apresentou índices médios de 11,4 UI/ml, enquanto o grupo KE mostrava valores de 5,9 UI/ml. Esta diferença foi maior com 72 horas de vida, quando o grupo KN e o grupo KE apresentaram valores médios de 14,2 e 5,02 UI/ml respectivamente. A diferença, porém, não foi estatisticamente significativa. Os resultados das dosagens de insulina em valores médios e desvio padrão encontram-se na Tabela XII.

TABELA XII

VALORES DE INSULINA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	11,4 ± 10,2 (12)**	5,9 ± 3,2 (6)**	0,399
48	6,5 ± 3,1 (11)**	5,1 ± 2,4 (3)**	0,402
72	14,2 ± 17,7 (8)**	5,02 ± 1,9 (4)**	0,609

* valores em UI/ml

** número de casos

6.5.4 - Glicemia

A glicemia mostrou-se mais elevada no grupo KN. Os valores médios foram de 161, 105 e 103 mg/dl nas 24, 48 e 72 horas respectivamente, para o grupo KN. Os valores do grupo KE foram de 96, 80,3 e 77 mg/dl nas 24, 48 e 72 horas respectivamente. Os níveis de glicose estão expressos na Tabela XIII pela média e desvio padrão, sem haver diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

TABELA XIII
GLICEMIA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	161 ± 140 (15)**	96 ± 49,4 (10)**	0,368
48	105 ± 79 (11)**	80,3 ± 47,6 (9)**	0,517
72	103 ± 50,5 (8)**	77 ± 47,9 (8)**	0,211

* valores em mg/dl

** número de casos

6.5.5 - Índice de Glicemia/Insulina

Foi estabelecido um índice para avaliar a relação entre a glicemia e o valor de insulina na tentativa de melhor correlacionar esses os achados entre os grupos. Os

resultados estão expressos em valores absolutos. O índice mostrou um valor mais elevado no grupo KE com 24 horas de vida. Com 48 horas os índices foram praticamente iguais, sendo mais elevado no grupo KN nas 72 horas de vida. Os valores, quando comparados entre os 2 grupos, não revelaram diferença estatisticamente significativa. A Tabela XIV mostra a média e o desvio padrão dos grupos.

TABELA XIV

ÍNDICE ENTRE GLICEMIA E INSULINA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	24,4 ± 17,3 (10)**	31,7 ± 27,9 (6)**	0,527
48	20,3 ± 17,6 (9)**	20,0 ± 6,9 (3)**	0,981
72	22,3 ± 15,4 (7)**	12,2 ± 6,4 (4)**	0,320

* valores em números absolutos

** número de casos

6.5.6 - Níveis de Aldosterona

O valor médio da aldosterona no grupo KE foi de 212,2 ng/dl, tendo o grupo KN um valor de 110,2 ng/dl com 24 horas de vida. Esta diferença foi estatisticamente significativa, com um $p = 0,029$. Nas 48 e 72 horas seguintes os valores médios de aldosterona no grupo KE foram mais elevados, não mostrando, entretanto, diferença significativa. A tabela XV mostra as médias e desvio padrão e nível de significância dos dois grupos.

TABELA XV

NÍVEIS DE ALDOSTERONA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	110,2 ± 74,1 (11)**	212,8 ± 98 (7)**	0,029***
48	132,2 ± 88,8 (10)**	212 ± 113 (5)**	0,197
72	160 ± 105,5 (9)**	186,2 ± 94 (4)**	0,756

* valores em ng/dl

** número de casos

***diferença significativa

6.6 - Fatores Renais

No estudo das variáveis renais que controlam o KP, houve perda de algumas amostras por não ter ocorrido diurese no momento indicado para coleta. Nas tabelas o número de casos existentes de cada variável está indicado.

6.6.1 - *Creatinina Plasmática*

Os dois grupos estudados mostraram valores de creatinina similares. Também não houve variação entre 24, 48 e 72 horas. Os valores médios no grupo KN foram de 0,73, 0,73 e 0,71 mg/dl com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE os valores

foram 0,78, 0,9 e 0,8 mg/dl nas 24, 48 e 72 horas respectivamente. Não houve, portanto, diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Os resultados com a média e o desvio padrão podem ser observados na Tabela XVI.

TABELA XVI

VALORES DE CREATININA PLASMÁTICA NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	0,73 ± 0,29 (11)**	0,78 ± 0,29 (7)**	0,708
48	0,73 ± 0,25 (10)**	0,9 ± 0,38 (7)**	0,257
72	0,71 ± 0,26 (10)**	0,8 ± 0,36 (7)**	0,310

* valores em mg/dl

** número de casos

6.6.2 - Taxa de Filtração Glomerular

A taxa média de filtração glomerular foi de 18,6, 18,5 e 19,1 ml/min/1,73 m² no grupo KN, com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE, foi de 17,4, 16,9 e 15,2 ml/min/1,73 m², com 24, 48 e 72 horas respectivamente. Não houve diferença significativa entre os grupos, tendo a creatinina plasmática mostrado comportamento similar. Os resultados estão apresentados na Tabela XVII, com suas médias e desvios padrões.

TABELA XVII

TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR NOS GRUPOS ESTUDADOS

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	18,6 ± 8,8 (9)**	17,4 ± 7,6 (7)**	0,791
48	18,5 ± 8,4 (10)**	16,9 ± 11,3 (7)**	0,743
72	19,1 ± 8,2 (10)**	15,2 ± 4,8 (7)**	0,286

* valores em ml/min/1,73 m²

** número de casos

6.6.3 - Potássio Urinário

Os valores de potássio urinário (KU) entre os grupos não mostraram diferença estatisticamente significativa. Nas primeiras 24 horas, a excreção do KU no grupo KN foi praticamente o dobro da do grupo KE ($p = 0,131$). O valor médio do KU no grupo KN foi de 19,5, 18,2 e 26,6 mEq/l para os RNPs com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE, o valor foi de 11,7, 20,5 e 23,1 mEq/l para os RNPs com 24, 48 e 72 horas respectivamente. Os valores encontram-se indicados na Tabela XVIII com as médias e desvios padrões.

TABELA XVIII
EXCREÇÃO DE POTÁSSIO URINÁRIO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	19,5 ± 12,9 (8)**	11,7 ± 7,3 (7)**	0,131
48	18,2 ± 15,9 (7)**	20,5 ± 10,5 (8)**	0,449
72	26,6 ± 10,3 (6)**	23,1 ± 13,4 (8)**	0,604

* valores em mEq/l

** número de casos

6.6.4 - Sódio Urinário

Não houve diferença significativa na excreção urinária do sódio (NaU) quando comparados os 2 grupos. O valor médio do NaU no grupo KN foi de 77,2, 113 e 94,6 mEq/l para os RNPs com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE, o valor foi de 75,4, 96 e 69 mEq/l com 24, 48 e 72 horas respectivamente. Os valores médios e desvio padrão encontram-se na Tabela XIX.

TABELA XIX
VALORES DE SÓDIO URINÁRIO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	77,2 ± 39 (10)**	75,4 ± 47,2 (8)**	0,562
48	113 ± 42 (7)**	96 ± 44 (7)**	0,487
72	94,6 ± 21,5 (6)**	69 ± 46,4 (8)**	0,400

* valores em mEq/l

** número de casos

6.6.5 - Excreção Fracionada de Sódio

A excreção fracionada de sódio (EfNa) no grupo KN foi maior em todos os intervalos em que foi calculada. Os valores encontrados nos recém-nascidos com 72 horas de vida estão próximos do nível de significância estatística. O valor médio do EfNa no grupo KN foi de 5,0, 7,8 e 3,3% para os RNPs com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE o valor foi de 2,8, 2,6 e 1,49% para os RNPs com 24, 48 e 72 horas respectivamente. A figura 7 e a tabela XX demonstram essa relação.

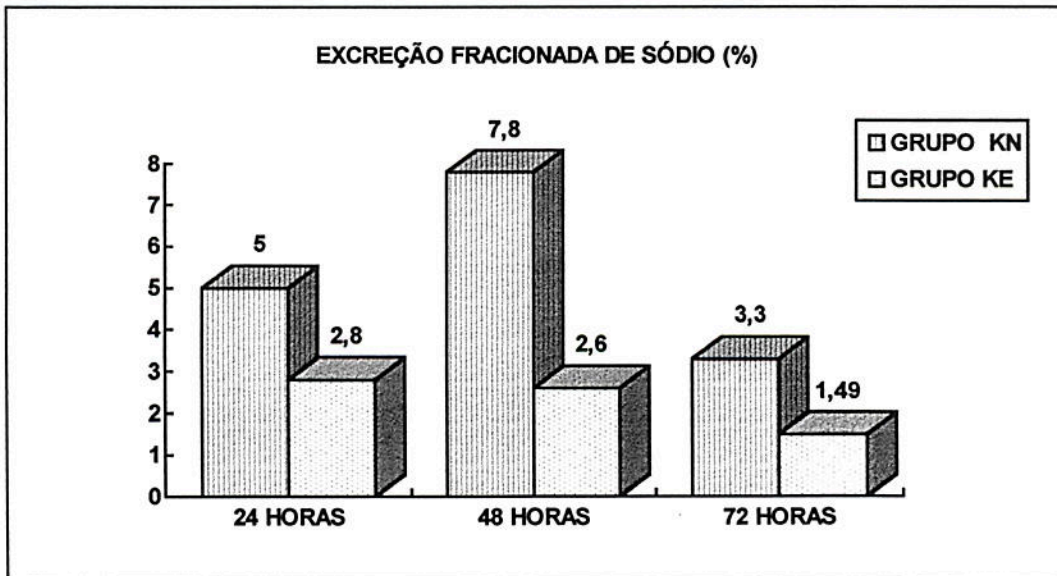


Fig. 7 - Excreção fracionada de sódio com suas médias

TABELA XX
EXCREÇÃO FRACIONADA DE SÓDIO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	5,0 ± 6,3 (5)**	2,8 ± 1,6 (5)**	0,754
48	7,8 ± 7,2 (6)**	2,6 ± 1,7 (5)**	0,200
72	3,3 ± 1,9 (6)**	1,49 ± 1,06 (6)**	0,054

* valores em %

** número de casos

6.6.6 - Excreção Fracionada de Potássio

A excreção fracionada de potássio (EfK) foi maior no grupo KN em todos os intervalos em que foi calculada. Nas primeiras 24 horas de vida o valor de p é próximo do nível de significância estatística. O valor médio do EfK no grupo KN foi de 27,2, 35,5 e 35% com 24, 48 e 72 horas respectivamente. No grupo KE, o valor foi de 12,6, 13,1 e 18,2% com 24, 48 e 72 horas respectivamente. Essa relação está demonstrada na figura 8. Os valores médios com os desvios padrões encontram-se na tabela XXI.

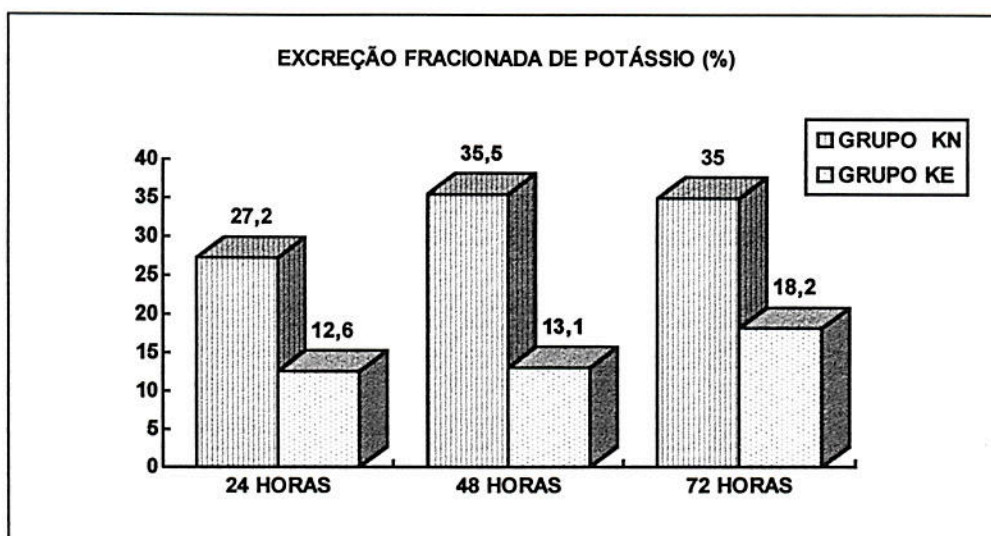


Fig. 8 - Excreção fracionada de potássio com suas médias

TABELA XXI

EXCREÇÃO FRACIONADA DE POTÁSSIO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	27,2 ± 13,1 (5)**	12,6 ± 7,9 (4)**	0,086
48	35,5 ± 31,1 (6)**	13,1 ± 9,5 (4)**	0,280
72	35 ± 33,8 (6)**	18,2 ± 17,5 (6)**	0,423

* valores em %

** número de casos

6.6.7 - Índice Tubular de Aldosterona

Os valores encontrados não mostraram nível de significância estatística. Na coleta feita com 72 horas de vida, os valores do grupo KE mostraram uma diferença 4 vezes maior em relação aos do grupo KN, porém com um índice de significância menor. Os índices médios do grupo KN foram de 0,26, 0,17 e 0,3, nas 24, 48 e 72 horas de vida, respectivamente. No grupo KE, os índices médios foram de 0,18, 0,23 e 1,19, nas 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. A Tabela XXII registra os achados com suas médias e desvios padrões.

TABELA XXII

ÍNDICE TUBULAR DE ALDOSTERONA

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	0,26 ± 0,12 (8)**	0,18 ± 0,09 (7)**	0,203
48	0,17 ± 0,11 (7)**	0,23 ± 0,07 (8)**	0,451
72	0,30 ± 0,16 (6)**	1,19 ± 2,59 (8)**	0,796

* valores em números absolutos

** número de casos

6.6.8 - Índice Tubular de Aldosterona Corrigido

Após o fator de correção, os valores encontrados revelaram índices similares entre os dois grupos, sem nível de significância estatística. Os índices médios do grupo KN foram de 0,20, 0,13 e 0,22, nas 24, 48 e 72 horas de vida, respectivamente. No grupo KE, os índices médios foram de 0,15, 0,18 e 0,29, nas 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. A Tabela XXIII fornece os resultados das médias e dos desvios padrões.

TABELA XXIII

ÍNDICE TUBULAR DE ALDOSTERONA CORRIGIDO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	0,20 ± 0,08 (8)**	0,15 ± 0,06 (7)**	0,203
48	0,13 ± 0,08 (7)**	0,18 ± 0,05 (8)**	0,451
72	0,22 ± 0,09 (6)**	0,29 ± 0,24 (8)**	0,796

* valores em números absolutos

** número de casos

6.6.9 - Volume Urinário

O grupo KE apresentou uma diurese menor nas primeiras 24 horas, em relação ao grupo KN. Os volumes urinários nas 48 e 72 horas mostraram-se discretamente superiores no grupo KE. O volume urinário médio no grupo KN foi de 43,27, 54,60 e 56,99 ml para os RNPs com 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. No grupo KE, os valores foram de 31,32, 66,70 e 55,91 ml para os RNPs com 24, 48 e 72 horas de vida respectivamente. Os dados da tabela XXIV referem-se a médias e desvios padrões.

TABELA XXIV
DIURESE NAS PRIMEIRAS 72 HORAS DE VIDA

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN*	GRUPO KE*	p
24	43,27 ± 21,90 (16)**	31,32 ± 17,15 (10)**	0,157
48	54,60 ± 19,06 (13)**	66,7 ± 28,46 (9)**	0,245
72	56,99 ± 25,69 (12)**	59,91 ± 22,40 (9)**	0,789

* valores em ml/kg/dia

** número de casos

6.6.10 - Correlação entre Volume Urinário e Potássio Plasmático

A correlação entre o volume urinário e o KP mostrou um p bastante próximo do nível de significância estatística nas primeiras 24 horas de vida, no grupo

KE, com um valor de p igual a 0,095 e na combinação dos 2 grupos ($p = 0,093$). Essa correlação diminuiu nas 48 horas seguintes. A tabela XXV e a figura 9 representam esta relação.

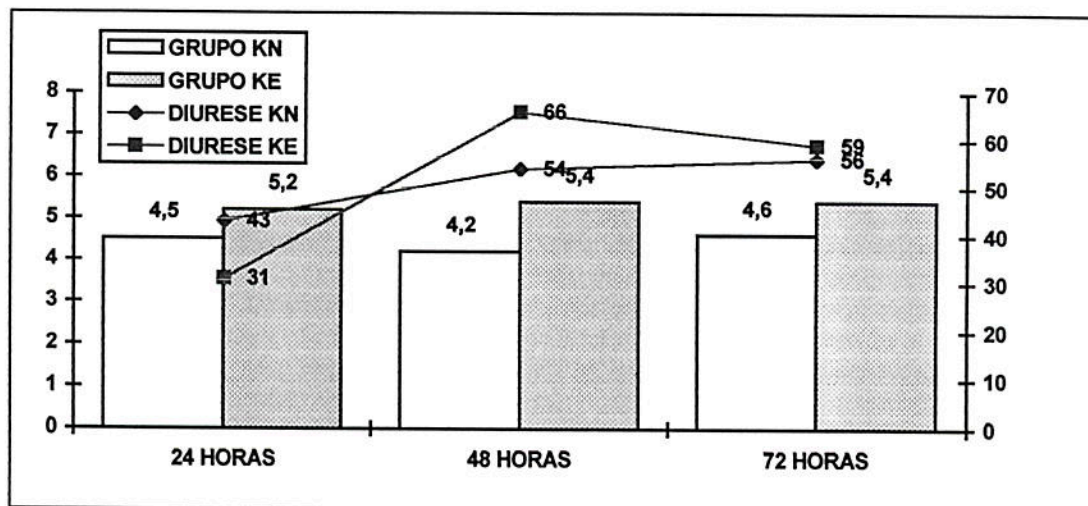


Fig. 9 - Valores do potássio plasmático e diurese

TABELA XXV

CORRELAÇÃO DE PEARSON ENTRE DIURESE E POTÁSSIO PLASMÁTICO

TEMPO DE VIDA (horas)	GRUPO KN	r	GRUPO KE	r	KN + KE	r
24 HORAS	p = 0,381	- 0,0978	p = 0,095	- 0,6185	p = 0,093	- 0,3268
48 HORAS	p = 0,409	- 0,0744	p = 0,234	- 0,2364	p = 0,381	0,0743
72 HORAS	p = 0,163	- 0,3273	p = 0,325	- 0,1760	p = 0,128	0,2662

7

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Durante o período de estudo, 29 casos preencheram os critérios de inclusão. Com a exclusão de 3, a amostra ficou composta de 26 casos, o que representou uma perda de 10,3% da população. Esta percentagem é baixa, não influenciando, portanto, nos resultados obtidos no trabalho. Por ter havido inclusão de todos os RNPs com idade gestacional \bullet 32 semanas e peso de nascimento \bullet 1250 gramas, nascidos no Hospital de Clínicas durante o período de 1 ano, não houve vício de seleção na amostragem. Os vícios de aferição foram controlados através da avaliação dos critérios de entrada feitos unicamente pelo pesquisador e do emprego de uma metodologia rigorosa nas coletas e dosagens de sangue e urina. Pela limitação de volume de sangue retirado e horários rígidos na coleta de urina, algumas dosagens em determinados pacientes não foram obtidas. Tais perdas ocorreram por hemólise do sangue coletado ou por não haver diurese no período determinado para coleta de urina.

Os óbitos no grupo KN aconteceram com 36 (1 óbito), 48 (2 óbitos) e 72 (1 óbito) horas de vida e, como nesses casos, durante o período de maior incidência da hipercalemia, o nível de KP foi inferior a 5,5 mEq/l, é provável que esses RNPs não fossem apresentar KP elevado entre 48 e 72 horas de vida. O grupo KE apresentou 1 óbito com 48 horas de vida e níveis de KP elevados com 24 horas de vida. O valor de KP elevado foi precoce, não havendo provável associação com a patologia que levou ao óbito (DMH).

O aumento do KP no grupo KE poderia estar aumentado por hemólise, através da liberação de potássio intracelular para o plasma. Em ambos os grupos foi

afastada doença hemolítica do recém-nascido através da tipagem sanguínea, bilirrubinas, hematócrito e reticulócitos. Em nenhum dos casos foram atingidos valores de bilirrubina com indicação de exsangüineotransfusão. Através deste controle, fica afastada a hipótese de KP elevado por icterícia hemolítica.

Em cada grupo, 4 gestantes fizeram uso de hidralazina e metildopa por pré-eclâmpsia severa. A hidralazina atravessa a barreira placentária podendo atingir, no feto, níveis semelhantes aos maternos. Seu efeito se faz sentir sobre a musculatura lisa, podendo também aumentar a renina. Pode levar a hipotensão neonatal, hipotermia e plaquetopenia (6). A metildopa atravessa a barreira placentária, podendo alcançar, no feto, os mesmos níveis maternos. A resistência periférica e a secreção de renina diminuem (6). O uso dessas drogas poderia influenciar o sistema renina-angiotensina-aldosterona do feto, assim como a presença da pré-eclâmpsia na gestante. Tal efeito é difícil de ser mensurado, e a passagem das drogas para o feto pode variar. Os RNPs dos 2 grupos não apresentaram as complicações descritas pelo uso materno dessas drogas. Em dosagens de aldosterona em sangue de cordão feitas em recém-nascidos de mães que fizeram uso das drogas, os valores da mediana não foram diferentes do grupo controle (45). Esse estudo foi feito em população similar, na mesma Unidade em que o presente trabalho foi realizado. Sendo o efeito dessas drogas difícil de se avaliar no feto e considerando que, em estudo prévio, os valores de aldosterona se mantiveram inalterados pelo uso dessas medicações, conclui-se que os RNPs do presente estudo provavelmente não sofreram alteração do KP pelo uso materno de hidralazina e metildopa.

Os níveis de KP considerados elevados na literatura revisada definem valores entre 6,8 mEq/l e 7mEq/l. Tais valores são originados de um trabalho de USHER (71), que mostra alterações eletrocardiográficas com níveis de KP superiores a 6,7 mEq/l. O fato de haver um nível de KP que resulte em distúrbios de condução não

significa que níveis inferiores a 6,7 mEq/l sejam normais. O valor de KP igual ou superior a 6 mEq/l foi escolhido como elevado no presente estudo por ser o nível aceito como anormal para RNPs segundo SCHWARTZ (34) e outros autores (6, 28) que avaliaram populações de RNPs com idade gestacional similar.

Mesmo havendo diferença nos valores considerados como normais de KP entre os trabalhos realizados e o presente estudo, a curva dos níveis de KP nos 2 grupos foi similar à de trabalhos anteriores. A incidência de KP alterado predominou nas primeiras 48 horas em 9 dos 10 casos. Os níveis de KP no grupo KE sempre mantiveram médias superiores às do grupo KN. Esse achado vem ao encontro dos resultados relatados pelos trabalhos já realizados (14, 30, 51, 58, 65). Fica assim evidenciado que, desde as primeiras 24 horas de vida, o grupo KE tem os mecanismos de controle do KP deficientes.

Em situações em que recém-nascidos apresentam agenesia renal, os níveis de KP se mantêm dentro da normalidade nas primeiras 48 horas. É provável que a homeostase do potássio nos RNPs esteja comprometida por fatores que não envolvam a excreção de potássio a nível renal.

7.1 - Incidência de Hipercalemia

A incidência de hipercalemia foi de 38,46%, considerados como níveis elevados de KP valores iguais ou superiores a 6 mEq/l. Tomando-se níveis acima de 6,7 mEq/l como alterados, a incidência de hipercalemia nos RNPs foi de 15,38%. Os dados da literatura que relatam a incidência de hipercalemia apresentam resultados diversos e estudaram populações com patologias e idades gestacionais diferentes. Em 1959, USHER (71) encontrou uma incidência de hipercalemia de 62,7% em prematuros com DMH. Os

níveis elevados de KP considerados alterados foram acima de 7,1 mEq/l. O mesmo trabalho mostrou que prematuros com valores de KP iguais ou acima de 6,8 mEq/l apresentavam alterações eletrocardiográficas. GRUSKAY e colaboradores (30) encontraram uma incidência de 44% em RNPs, considerando valores de KP elevados iguais ou superiores a 6,8 mEq/l. O estudo de SHAFFER e colaboradores (58) mostrou uma incidência de 51,6% em RNPs com valores de KP superiores a 6,5 mEq/l. Em avaliação retrospectiva de 1552 recém-nascidos, BRION e colaboradores (14) registraram uma incidência de hipercalemia de 4,4% em RNPs com peso inferior a 1250 gramas nas primeiras 90 horas de vida. Níveis de KP acima de 7 mEq/l foram considerados elevados nesse estudo.

Como pode ser observado, a incidência é variada nas diferentes análises. Essa variação é consequência da variabilidade da definição de KP elevado e da seleção da população. Nos trabalhos em que a incidência se mostra mais elevada, o grupo KE possui idade gestacional média mais baixa (25 semanas). O estudo de BRION e colaboradores (14) usou uma população com idade gestacional média mais elevada (27 semanas). O trabalho também merece restrições por ser um estudo retrospectivo.

Os dados encontrados na presente pesquisa mostram uma incidência mais baixa de hipercalemia com níveis de KP superiores a 6,7 mEq/l. O fato de a incidência de hipercalemia ser menor que as relatadas por GRUSKAY e colaboradores (30) e por SHAFFER e colaboradores (58) se deve provavelmente a uma idade gestacional maior na população estudada, 29 semanas, contra 25 semanas na amostra de outros autores.

7.2 - Peso e Idade Gestacional

A idade gestacional pelo Método de Ballard (8) foi adotada por apresentar uma sensibilidade muito maior na avaliação de RNPs com idade gestacional abaixo de 32 semanas. O Método de Capurro (15) é indicado para avaliar recém-nascidos a termo,

sem um grau de desnutrição importante. Na hipótese de um RNP ou desnutrido fetal ser avaliado por esta metodologia, existe a possibilidade de a idade gestacional ser subestimada. Esse método, quando aplicado em prematuros extremos, torna-se totalmente ineficaz, por não ser capaz de avaliar RNPs com idade gestacional inferior a 28 semanas.

O grupo KE apresentou uma idade gestacional média 1 semana maior em relação ao grupo KN. A diferença foi estatisticamente significativa ($p = 0,004$). Como já foi observado anteriormente, não houve vício de seleção, pois todos os RNPs nascidos fizeram parte do estudo. Dentro da hipótese de que os níveis de KP estariam mais elevados em populações com idade gestacional mais baixa, certamente neste estudo o fato de a idade gestacional no grupo KE ser uma semana maior não influenciou nos resultados.

7.3 - Índice de Apgar

O índice de Apgar (4) no primeiro minuto no grupo KN foi em média 3,18 e, no grupo KE, 5,7. A diferença foi estatisticamente significativa ($p = 0,015$). O índice de Apgar médio no quinto minuto foi 6,06 no grupo KN e 7,7 no grupo KE. A diferença ficou próxima do nível de significância ($p = 0,064$). O índice de Apgar baixo se traduz em asfixia perinatal. Sabe-se que a asfixia pode levar a uma passagem do potássio intracelular para o extracelular (40). Portanto seria esperado que o grupo KE apresentasse níveis mais baixos de Apgar. No presente trabalho, o grupo KN foi o que apresentou valor médio do Índice de Apgar mais baixo, mostrando não haver relação entre níveis altos de KP e índice de Apgar baixo.

7.4 - Sexo

No grupo KN, 14 RNPs eram do sexo masculino e 2 do feminino. No grupo KE, 6 eram do sexo masculino e 4 do feminino. O fato de haver uma predominância de RNPs do sexo masculino no grupo KN não altera as conclusões do estudo, uma vez que o sexo não influencia no controle do KP. Não são feitas referências ao sexo em estudos de hipercalemia nos RNPs.

7.5 - Doença da Membrana Hialina

A doença da membrana hialina esteve presente em 9 casos no grupo KN e em 3 no grupo KE. Na comparação entre os grupos não houve diferença estatisticamente significativa. A possibilidade de essa provocar elevação dos níveis de KP (71) fica afastada.

7.6 - Hemorragia Cerebral

A presença de hemorragia cerebral severa (graus III e IV) esteve presente em 1 caso no grupo KN e em 2 casos no grupo KE. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. A presença de hemorragia cerebral severa fornece uma sobrecarga de potássio. A ocorrência de 1 caso no grupo KN e de 2 casos no grupo KE é pequena, não sendo, portanto, responsável pelo KP elevado no grupo KE.

7.7 - Administração de Potássio e Sódio

A administração de sódio e potássio nas primeiras 48 horas de vida não mostrou diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos. Ao completar 72 horas de vida o grupo KE recebeu uma quantidade menor de potássio em relação ao grupo KN. A diferença foi estatisticamente significativa ($p = 0,011$). Como 90% do grupo KE apresentaram KP elevado nas primeiras 24-48 horas de vida, não foi administrado potássio nas 24-48 horas posteriores. Por não haver sido administrado potássio neste grupo, os resultados mostraram o grupo KE recebendo significativamente menos potássio em relação ao grupo KN. Fica, portanto, afastada a possibilidade de o grupo KE ter recebido uma carga maior de potássio quando comparado com o grupo KN.

7.8 - Uso de Antibióticos

Os RNPs em vigência de antibioticoterapia poderiam receber uma carga maior de potássio pela possibilidade de os antibióticos administrados possuírem potássio. As drogas usadas foram ampicilina e gentamicina em ambos grupos e com a mesma dosagem. Apenas um RNP no grupo KN e 2 no grupo KE não receberam antibioticoterapia. Além de não haver diferença no uso de antibióticos entre os grupos, as drogas mencionadas são pobres em potássio. Fica afastada, portanto, a possibilidade de potássio exógeno ter sido administrado através da antibioticoterapia.

7. 9 - Hidratação

O volume hídrico administrado não diferiu significativamente entre os grupos. As condutas adotadas para o controle da temperatura e das perdas insensíveis foram as mesmas para os grupos. Não foi possível obter o peso nas primeiras 72 horas pela gravidade dos pacientes. Uma forma indireta de ser avaliada a hidratação é através do sódio plasmático. Quando ocorre desidratação, os níveis de sódio plasmático se elevam e aumentam a osmolaridade do plasma. Os níveis de KP se elevam na desidratação pela hemoconcentração e pela transferência de potássio do espaço intra para o extracelular decorrente da elevada osmolaridade do plasma (34). O sódio plasmático apresentou valores dentro da faixa da normalidade e os valores foram similares entre os 2 grupos, sem alterações estatisticamente significativas. Por não ter havido alterações significativas nos níveis de sódio plasmático entre os grupos, o aumento do KP não se relacionou com desidratação no grupo KE.

7.10 - Valor do Bicarbonato Sangüíneo

Os níveis de bicarbonato situaram-se em valores médios superiores a 18 mEq/l nos 2 grupos. Os valores mantiveram-se na faixa da normalidade, não havendo acidose ou alcalose metabólica. A diferença no valor do bicarbonato entre os grupos não foi superior a 1,3 mEq/l, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos. A presença de valores baixos de bicarbonato leva a um aumento do KP pelo deslocamento do potássio do espaço intracelular para o extracelular (34, 40). Os achados encontrados mostram que o KP elevado no grupo KE não foi resultante de níveis de bicarbonato baixos.

7.11 - Valor do pH Sangüíneo

Os valores médios do pH sangüíneo nos 2 grupos ficaram acima de 7,24. A variação entre os grupos foi mínima. O valor do pH variou de 7,24 a 7,31 em ambos os grupos, sendo o pH médio no grupo KE mais elevado nas primeiras 48 horas do estudo. Valores baixos de pH (acidose metabólica ou respiratória) provocaram o deslocamento do potássio intracelular para o extracelular (34, 40). O fluxo do potássio para o extracelular ocorre com diminuição do pH a valores abaixo de 7,2. Valores de pH abaixo de 7,2 em qualquer tempo do estudo foram encontrados em 2 casos no grupo KE e em 4 no grupo KN. SHAFFER e colaboradores (58), comparando populações similares, encontraram no grupo KE valores de pH abaixo de 7,2 em 68% da população estudada ($p < 0,05$). Os resultados do presente estudo mostram uma população com KP elevado sem acidose ($pH < 7,2$), não estando, portanto, o aumento do KP relacionado aos valores do pH.

7.12 - Valores de Insulina

Os valores médios de insulina encontrados mostraram-se superiores no grupo KN durante as 72 horas do estudo. A insulina tem a propriedade de estimular a Na.K-ATPase a nível da membrana plasmática (34, 77), permutando o sódio pelo potássio para o interior da célula. Apesar de os níveis médios terem sido superiores no grupo KN, a diferença entre os grupos não foi estatisticamente significativa.

7.13 - Glicemia

O grupo KN mostrou níveis médios de glicemia mais elevados que o grupo KE durante os 3 dias do estudo, sem mostrar diferenças estatisticamente significativas. A infusão de glicose através de soro glicosado a 10% foi similar nos 2 grupos. A hipótese de haver uma resistência à insulina no grupo KN não pode ser afastada (78). Esse grupo possui uma idade gestacional menor e níveis de insulina mais elevados.

7.14 - Índice Glicemia/Insulina

O índice entre as variáveis glicemia e insulina permite avaliar a proporção entre a produção de insulina e o valor da glicemia. Esse índice foi maior no grupo KE nas primeiras 24 horas de vida, porém sem diferença estatisticamente significativa. Esse achado mostra que a insulina circulante foi menor no grupo KE em relação ao grupo KN, para um determinado nível de glicemia, nas primeiras 24 horas de vida. Por não haver diferença estatisticamente significativa, essa deficiência relativa de insulina no grupo KE não poderia explicar um aumento maior do KP em relação ao grupo KN.

Os índices com 48 e 72 horas de vida mostram que glicemias mais elevadas também possuem dosagens de insulina mais elevadas, não havendo, portanto, diferença na resposta entre os 2 grupos.

7.15 - Níveis de Aldosterona

A aldosterona média no grupo KE foi mais elevada nos 3 dias do estudo. A amostra com 24 horas de vida acusou um valor mais elevado no grupo KE em relação ao grupo KN com uma diferença estatisticamente significativa ($p = 0,029$). O efeito da aldosterona no controle do KP se faz a nível do túbulo distal, aumentando a secreção de potássio. O estudo feito por GRUSKAY e colaboradores (30) em população de RNPs similar ao desta pesquisa mostrou uma excreção fracionada de sódio aumentada no grupo KE. O aumento da excreção fracionada de sódio é compatível com deficiência de aldosterona, sendo uma das hipóteses levantadas pelos autores. Posteriormente, SHAFFER e colaboradores (58), comparando população de RNPs similar ao grupo estudado, mostraram não haver diferença estatisticamente significativa nos níveis de aldosterona entre os grupos KN e KE. Os valores de aldosterona com 72 horas de vida nos RNPs encontrados pela equipe de SHAFFER foram mais baixos que as dosagens feitas em sangue de cordão umbilical de recém-nascidos a termo por SIEGLER e colaboradores (62). Os resultados encontrados no estudo ora apresentado mostraram níveis de aldosterona médio em ambos os grupos, com 24, 48 e 72 horas de vida, superiores aos níveis de aldosterona no sangue de cordão umbilical de RNPs nascidos no mesmo Hospital com idade gestacional ● 34 semanas (45).

Os achados aqui registrados indicam que os níveis de aldosterona encontram-se elevados em ambos os grupos, mostrando resultados diferentes dos de SIEGLER e colaboradores (62). Os níveis mais elevados de aldosterona no grupo KE confirmam uma resposta adequada na produção de aldosterona quando ocorrem níveis elevados de KP (21).

7.16 - Creatinina Plasmática

Quanto à creatinina plasmática, não houve diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos. Os valores nas primeiras 72 horas em ambos os grupos praticamente não sofreram variação. Como os valores de creatinina nos primeiros dias de vida são similares aos maternos (72, 76), variações importantes alertariam para a possibilidade de diminuição da filtração glomerular importante ou problemas na técnica laboratorial. Os dados encontrados mostraram valores mais baixos que os descritos como normais para RNPs nessa faixa etária que são de 1,14 a 1,16 mg/dl.

7.17 - Taxa de Filtração Glomerular

A taxa de filtração glomerular foi similar nos 2 grupos, sem haver diferença estatisticamente significativa. Nota-se uma diminuição da taxa média no grupo KE entre o primeiro e o terceiro dia do estudo, enquanto no grupo KN a tendência da taxa média é a de se manter a mesma. A taxa de filtração de 15,3, considerada normal na literatura, é similar à encontrada no grupo KE com 72 horas de vida (52). Nos estudos de GRUSKAY e colaboradores (30) e de SHAFFER e colaboradores (58), os valores da taxa de filtração glomerular não diferiram nos grupos KN e KE. No entanto STEFANO e colaboradores (65) encontraram uma taxa superior no grupo KN, sendo esse achado estatisticamente significativo (5,6 no grupo KE versus 8,2 no grupo KN). Sendo a taxa normal nos grupos e sem diferença estatisticamente significativa, conclui-se que o aumento de KP não se deveu à diminuição da filtração glomerular.

7.18 - Potássio Urinário

A excreção do potássio urinário nos grupos não revelou diferença estatisticamente significativa. Observa-se que o valor do KU médio no grupo KN nas primeiras 24 horas foi de 19,5 contra 11,7 no grupo KE. Nas 48 horas seguintes, os valores foram similares entre os 2 grupos. Tais achados são semelhantes aos resultados de GRUSKAY e colaboradores (30) que mostraram um KU maior no grupo KN em relação ao grupo KE, sem registrar, no entanto, diferença estatisticamente significativa. SHAFFER e colaboradores (58) e STEFANO e colaboradores (65) encontraram diferença significativa no KU entre o grupo KN e KE.

A diminuição da excreção de potássio pode ser resultado da diminuição da filtração glomerular, deficiência de aldosterona ou disfunção tubular renal (77). Pelos resultados encontrados, a taxa de filtração glomerular foi similar nos 2 grupos, e os níveis de aldosterona foram maiores no grupo KE. É provável que a diminuição de KU no grupo KE tenha sido por disfunção tubular. A possibilidade de resistência tubular renal à aldosterona não pode ser afastada.

7.19 - Excreção Fracionada de Sódio

A EfNa média foi maior no grupo KN nas dosagens feitas com 24, 48 e 72 horas. O resultado obtido com 72 horas foi de 3,3% no grupo KN e de 1,49% no grupo KE. O resultado foi próximo ao nível de significância ($p = 0,054$). O valor normal da EfNa para RNPs com menos de 30 semanas pode exceder a 5%, caindo para 0,2% em

recém-nascidos a termo (61). O primeiro estudo a comparar grupos de RNPs com KN e KE foi feito por GRUSKAY (30). Nesse trabalho, o valor da EfNa foi de 13,9% no grupo KE e de 5,6% no grupo KN ($p < 0,001$), sugerindo uma deficiência de aldosterona ou resistência tubular renal. Os estudos de SHAFFER e colaboradores (58) e STEFANO e colaboradores (65) não registraram diferença da EfNa entre os grupos.

No presente estudo, a EfNa foi maior no grupo KN, mostrando resultados opostos aos de GRUSKAY e colaboradores (30). A EfNa está aumentada quando ocorre deficiência de aldosterona. Como os níveis de aldosterona foram menores no grupo KN, era esperado que esse mesmo grupo apresentasse valores de EfNa maiores que o grupo KE.

7.20 - Excreção Fracionada de Potássio

A EfK foi constantemente maior no grupo KN, quando comparada à do grupo KE. Nas primeiras 24 horas, a diferença entre os valores médios do grupo KN (27,2%) e do grupo KE (12,6%) foi próxima ao nível de significância estatística ($p = 0,086$). No hipoaldosteronismo, a EfK está diminuída, e a EfNa, aumentada. Como pode ser visto, desde o primeiro dia de vida o grupo KN excretou uma quantidade maior de potássio, mantendo o KP em limites normais, porém com EfNa aumentada. A EfNa está aumentada no grupo KN, onde os níveis de aldosterona são mais baixos que os do grupo KE. O achado sugere uma excreção de potássio maior no grupo KN por mecanismos tubulares, independentes dos níveis de aldosterona, ou ainda por uma taxa de filtração glomerular maior no grupo KN.

7.21 - Índice Tubular de Aldosterona e Índice Tubular de Aldosterona Corrigido

Os índices tubulares de aldosterona médios nos grupos, quando comparados entre si, não mostraram diferença estatisticamente significativa. O grupo KE apresentou um índice superior a 1 com 72 horas de vida. Uma relação abaixo de 1 com níveis de aldosterona elevados indica resistência tubular à aldosterona (7). O emprego do índice tubular de aldosterona corrigido considera a liberação de sódio pelo túbulo distal, um importante modulador na excreção renal de potássio. Esse índice avalia melhor a ação da aldosterona. Os índices médios nos 2 grupos são similares, não havendo diferença estatisticamente significativa. Ambos os coeficientes mostram uma resistência tubular à aldosterona nos 2 grupos, pelos níveis elevados de aldosterona e uma relação menor que 1 em ambos os grupos.

7.22 - Volume Urinário

A diurese média no grupo KN foi maior nas primeiras 24 horas quando comparada com a do grupo KE, embora não estatisticamente significante. As 48 horas seguintes apontaram uma diurese semelhante entre os grupos. A possibilidade de ter havido desidratação no grupo KE, justificando uma menor diurese, fica parcialmente afastada pelos níveis de NaP normais nos 2 grupos durante todo o estudo. SHAFFER e colaboradores (58) registraram uma diurese menor no grupo KE. Nesse trabalho, a diminuição do espaço extracelular entre os grupos foi controlada pela técnica de infusão do brometo de sódio. Em seus resultados não houve diferença na contração do extracelular nos 2 grupos. LESLIE e colaboradores (40) descreveram uma relação inversa entre os níveis de KP e diurese em RNPs com menos de 28 semanas de idade

gestacional. Por outro lado, os trabalhos de GRUSKAY e colaboradores (30) e STEFANO e colaboradores (65) não mostraram diferença no volume urinário entre grupos KN e KE de RNPs. A taxa de filtração glomerular foi similar nos grupos estudados. Fatores que possam afetar essa taxa, como asfixia e hipotensão, não foram diferentes nos 2 grupos.

7.23 - Correlação entre Volume Urinário e KP

Nas primeiras 24 horas de vida houve uma correlação inversa ($r = - 0,618$) entre o volume urinário e o KP, com um nível próximo da significância ($p = 0,095$) no grupo KE e na combinação dos 2 grupos ($p = 0,093$ e $r = - 0,3268$). As demais correlações entre os grupos não mostraram significância estatística. SHAFFER e colaboradores (58) constataram uma correlação inversa entre KP e diurese nas primeiras 24 horas de vida. No trabalho de LESLIE e colaboradores (39), houve correlação similar nas primeiras 48 horas de vida em RNPs com menos de 28 semanas de idade gestacional. O resultado deste trabalho e dos autores citados sugere a existência de fatores renais no controle do KP, provavelmente a nível de filtração glomerular (11).

7.24 - Considerações Finais

A hipercalemia não oligúrica pode ser causada por aumento da carga de potássio, transferência de potássio do espaço intracelular para o extracelular ou diminuição da excreção renal de potássio.

Um aumento da carga de potássio por fonte exógena através do uso de medicações, via parenteral ou transfusões sanguíneas, foi controlado no presente estudo.

Não houve diferença entre os 2 grupos. As fontes endógenas de potássio são oriundas de hemólise, hemorragias, necrose tecidual ou catabolismo intenso. Nesta investigação foram afastadas icterícias hemolíticas, e as hemorragias cerebrais graves foram distribuídas igualmente nos 2 grupos. Outras hemorragias graves ou hematomas severos não foram encontrados no grupo KE. Como a infusão de líquidos e de glicose foi similar nos 2 grupos, provavelmente o mesmo ocorreu com o catabolismo. Em trabalho onde foi mensurada a excreção fracionada de uréia, para avaliar a intensidade catabólica, em população de RNPs com hipercalemia (66), não houve diferença entre os 2 grupos.

A transferência de potássio do espaço intracelular para o extracelular é controlada pela osmolaridade plasmática (hidratação), equilíbrio ácido-básico, aldosterona, insulina, atividade adrenérgica e da Na.K-ATPase. A rotina de hidratação foi a mesma nos grupos, não havendo diferença no sódio plasmático entre eles. Os grupos estudados não mostraram diferença entre si do pH sangüíneo e bicarbonato. Também não foram usadas drogas adrenérgicas durante o período do estudo. O índice de Apgar foi menor no grupo KN (diferença significativa) no primeiro minuto. A asfixia facilitaria a saída do potássio do intracelular para o extracelular. O grupo KE apresentou maiores índices de Apgar, não sendo a asfixia responsável pelo aumento do KP. O índice de glicemia/insulina não mostrou diferenças significativas que justificassem o aumento do KP. Os valores de aldosterona foram elevados em ambos os grupos. Os valores foram mais elevados que os descritos por SIEGLER e colaboradores (62) para recém-nascidos a termo, nos primeiros 3 dias de vida. O grupo KE apresentou níveis de aldosterona mais elevados que o grupo KN, sendo esta diferença estatisticamente significativa nas primeiras 24 horas de vida. Os achados comprovam que o aumento do KP está acompanhado de níveis mais elevados de aldosterona. Os níveis de KP elevados não estão relacionados a baixos níveis de aldosterona. Não pode ser afastada a possibilidade de resistência a aldosterona no grupo KE. A atividade da Na.K-ATPase não foi avaliada.

SATO e colaboradores (51) estudaram o conteúdo de potássio eritrocitário em prematuros com hipercalemia nos primeiros 3 dias de vida. Os resultados mostraram que quanto menor for a idade gestacional, maior será a concentração de potássio e menor a de sódio nas hemácias. O mesmo estudo mostrou um aumento do KP com diminuição do potássio intracelular, sugerindo que a hipercalemia aconteça por excesso de potássio intracelular transferido para o extracelular. Esse achado sugere um aumento da atividade da Na.K-ATPase em RNPs. SIGSTROM e colaboradores (63), em estudos prévios da atividade dessa mesma enzima, confirmaram uma atividade normal da Na.K-ATPase nos primeiros dias em recém-nascidos a termo. Recentemente, STEFANO e colaboradores (65) observaram uma diminuição do potássio e da atividade da Na.K-ATPase eritrocitária nos RNPs com KP acima de 6,8 mEq/l. Na presente pesquisa, apesar de estatisticamente não haver diferença significativa dos níveis de insulina e relação glicemia/insulina entre o grupo KN e KE, os dados fazem pensar no fato de que esses fatores possam ter alguma participação na ativação da Na.K-ATPase. Sabe-se que a entrada da glicose para o interior da célula, propiciada pela insulina, é um ponto importante da energia celular. Os achados mostram que, apesar de não ter alcançado significância estatística, o grupo KN apresenta níveis de insulina sérica mais elevados e uma relação glicemia/insulina mais baixa que o grupo KE, sugerindo que a atividade da Na.K-ATPase possa ser maior no grupo KN. A hipótese de deficiência enzimática a nível de membrana celular é reforçada pelos trabalhos anteriormente citados de SATO (51) e STEFANO (65).

A avaliação da diminuição da excreção renal de potássio pode ser feita pela mensuração da filtração glomerular e testes de função tubular. Os níveis de creatinina e a taxa de filtração glomerular nos 2 grupos não diferiram significativamente, revelando uma função glomerular similar. Apesar de não haver diferença estatisticamente significativa, o potássio urinário e a excreção fracionada de potássio foram maiores no

grupo KN. Nas primeiras 24 horas de vida, a diferença das 2 variáveis entre os grupos aproximou-se do nível de significância estatística. A excreção fracionada de sódio foi maior no grupo KN em todos os intervalos calculados, sem, contudo, alcançar nível de significância estatística. A diferença entre os grupos com 72 horas de vida foi mais próxima do nível de significância. A aldosterona no grupo KN foi significativamente mais baixa do que a do grupo KE, com 24 horas de vida. Seria, portanto, esperado que o grupo KN apresentasse níveis de KP elevados. O índice tubular de aldosterona corrigido mostrou que em ambos os grupos existe uma resistência tubular a aldosterona, não sendo o nível de aldosterona um fator responsável pela diminuição da excreção de potássio. O volume urinário não influenciou nos valores de KP. Apesar de o grupo KN ter apresentado uma diurese maior nas primeiras 24 horas de vida quando comparado com o grupo KE, esta diferença não foi estatisticamente significativa e não houve uma correlação entre os níveis de KP com a diurese nas primeiras 24 horas de vida. Tais achados estão de acordo com os de GRUSKAY e colaboradores (30) que mostraram não haver diferença na filtração glomerular entre os grupos. SHAFFER e colaboradores (58) encontraram taxas de filtração glomerular, diurese e excreção do potássio urinário maiores no grupo KN quando comparadas às do grupo KE (diferença estatisticamente significativa).

Os achados da investigação aqui levada a efeito, quando comparados com os de outros trabalhos com populações e metodologias similares, sugerem que a hipercalemia pode ter uma relação com a atividade da Na.K-ATPase e com mecanismos alterados na excreção renal de potássio. Os níveis de aldosterona não parecem estar envolvidos na hipercalemia.

8

CONCLUSÕES

8

CONCLUSÕES

Os resultados no presente estudo permitiram estabelecer as seguintes conclusões:

1 - A incidência de hipercalemia na população de RNPs estudada foi de 38,46% considerando KP igual ou superior a 6 mEq/l.

2 - A incidência de hipercalemia na população de RNPs estudada com risco de arritmias cardíacas (KP > 6,7 mEq/l) foi de 15,38%.

3 - A incidência de arritmias cardíacas no grupo com KP > 6,7 mEq/l foi de 50%.

4 - A incidência de hipercalemia ocorreu mais freqüentemente nas primeiras 48 horas de vida dos RNPs.

5 - Os níveis de aldosterona foram elevados nos 2 grupos, sendo significativamente superiores no grupo KE nas primeiras 24 horas de vida.

6 - Os níveis de aldosterona não estão relacionados com a hipercalemia.

7 - As funções glomerular e renal foram similares entre os 2 grupos estudados, não mostrando relação com os níveis de potássio plasmático.

8 - Não houve diferença na comparação entre os 2 grupos com hemorragia cerebral, DMH, acidose e nível de insulina.

9

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - AL-DAHMAN, J. et al. Sodium homeostasis in term and preterm neonates: gastrointestinal aspects. **Arch. Dis. Child.**, v. 58, p. 343, 1983.
- 2 - APERIA, A. et al. Sodium excretion in relation to sodium intake and aldosterone excretion in newborn pre-term and full-term infants. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 68, p. 1, 1979.
- 3 - APERIA, A. et al. Postnatal development of renal function in pre-term and full-term infants. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 70, p. 183, 1981.
- 4 - APGAR, V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. **Anesth. Analg.**, v. 32, p. 260, 1953.
- 5 - ARANT, B.S. Developmental patterns of renal functional maturation compared in the human neonate. **J. Pediatr.**, v. 92, p. 705, 1978.
- 6 - AVERY, G.B.; FLETCHER, M.A.; MACDONALD, M.G. **Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn**, 4th edition, Philadelphia: T.B. Lippincott C.O., 1994.

- 7 - AVILES, D.H; FILDES, Robert D; JOSE, Pedro A. Evaluation of renal function. **Clin. Perin.**, v. 19, n. 1, 1992.
- 8 - BALLARD, J.L. et al. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. **J. Pediatr.**, v. 71, p. 119, 1991.
- 9 - BATTAGLIA, F.; LUBCHENCO, L. A practical classification of newborn infants by weight and gestacional age. **J. Pediatr.**, v. 71, p. 159, 1967.
- 10 - BAUER, J.H.; BROOKS, C.S.; BURCHI, R. Clinical appraisal of creatinine clearance as measurement of glomerular filtration rate. **Am. J. Kid. Dis.**, v. 2, p. 237, 1982.
- 11 - BIDIWALA, K.S.; LORENZ J. M.; KLEINMAN L.I. Renal function correlates of postnatal diuresis in preterm infants. **Pediatrics**, v. 82, p. 50, 1988.
- 12 - BOMSZTYK, K.; WRIGHT, F.S. Effects of transepithelial fluid flux on transepithelial voltage and transport of calcium, sodium, chloride, and potassium by renal proximal tubule. **Kidney Int.**, v. 21, p. 269, 1983.
- 13 - BRION, L.P. et al. A simple estimate of glomerular filtration rate in low birth weight infants during the first year of life: noninvasive assessment of body composition and growth. **J. Pediatr.**, v. 109, p. 698, 1986.
- 14 - BRION, L.P. et al. Early hyperkalaemia in very low birthweight infants in the absence of oliguria. **Arch. Dis. Child.**, v. 64, p. 270, 1989.

- 15 - CAPURRO, H. et al. Simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. **J. Pediatr.**, v. 93, p. 120, 1978.
- 16 - CLAUSEN, T. Adrenergic control of Na⁺ K⁺ homeostasis. **Acta Med. Scand. Suppl.**, v. 672, p. 111, 1983.
- 17 - COSTARINO, A.T. et al. Renal adaption to extrauterine life in patients with respiratory distress syndrome. **Am. J. Dis. Child.**, v. 139, p. 1060, 1985.
- 18 - COUNAHAN, R. et al. Estimation of glomerular filtration rate from plasma creatinine concentration in children. **Arch. Dis. Child.**, v. 51, p. 875, 1976.
- 19 - DEFRONZO, R.A.; BIA, M. Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. **Kidney Int.**, v. 17, p. 118, 1980.
- 20 - DEFRONZO, R.A.; BIA, M.; BIRKHEAD, G. The effect of epinephrine on potassium homeostasis. **Kidney Int.**, v. 20, p. 83, 1981.
- 21 - DILLON, M.J. et al. Plasma renin activity and aldosterone concentration in the human newborn. **Arch. Dis. Child.**, v. 51, p. 537, 1976.
- 22 - ENGELKE, S.C. et al. Sodium balance in very low-birth-weight infants. **J. Pediatr.**, v. 93, p. 837, 1978.
- 23 - ENK, I. **Hemorragia Periiintraventricular do Prematuro; incidência e fatores associados.** Dissertação de Mestrado em Pediatria - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1992.

- 24 - FELDMANN, H.; GUIGNARD J.P. Plasma creatinine in the first month of life. **Arch. Dis. Child.**, v. 57, p. 123, 1982.
- 25 - FRALEY, D.S.; ADLER S. Isohydric regulation of plasma potassium by bicarbonate in the rat. **Kidney Int.**, v. 9, p. 333, 1976.
- 26 - _____. Correction of hyperalemia by bicarbonate despite constant blood pH. **Kidney Int.**, v. 12, p. 354, 1977.
- 27 - GART, I. et al. The effect of assisted ventilation on creatinine clearance and hormonal control of electrolyte balance in very low birth weight infants. **Pediatr. Res.**, v. 20, p. 447, 1986.
- 28 - GREENOUGH, A. et al. Salbutamol infusion to treat neonatal hyperkalaemia. **J. Perinat. Med.**, v. 20, p. 437, 1992.
- 29 - GRYLACK, L. et al. Nonoliguric acute renal failure in the newborn. **Am. J. Dis. Child.**, v. 136, p. 518, 1982.
- 30 - GRUSKAY J. et al. Nonoliguric hyperkalemia in the premature infant weighing less than 1000 grams. **J. Pediatr.**, v. 113, p. 381, 1988.
- 31 - GUIGNARD, J.P.; JOHN, E.G. Renal function in the tiny premature infant. **Clin. Perin.**, v. 13, p. 377, 1986.
- 32 - HERSCHER, E.S. Left bundle branch block due to hyperkalemia in premature infants. **J. Pediatr.**, v. 95, n. 10, p. 654, 1979.

- 33 - HIJAZI, Z. et al. Transient renal dysfunction of the neonate. **Pediatrics**, v. 82 , p. 929, 1988.
- 34 - HOLLIDAY, M.A.; BORRAT, T.M.; VERNIER, R.L. **Pediatric Nephrology**. 2th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
- 35 - HONOUR, J.W.; VALMAN, C.H.; SHACKLETON, C.H.L. Aldosterone and sodium homeostasis in preterm infants. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 66, p. 103, 1977.
- 36 - JOHN, E.; GOLDSMITH, D.I.; SPITZER, A. Quantitative changes in the canine glomerular vasculature during development: physiologic implications. **Kidney Int.**, v. 20, p. 223, 1981.
- 37 - JONES, D.P.; CHESNEY, R.W. Development of tubular function. **Clin. Perin.**, v. 19, p. 33, 1992.
- 38 - LEECH, S.; PENNEY M.D. Correlation of specific gravity and osmolality of urine in neonates and adults. **Arch. Dis. Child.**, v. 62, p. 671, 1987.
- 39 - LESLIE, G.I.; CARMAN, G.; ARNOLD J.D. Early neonatal hyperkalemia in the extremely premature newborn infant. **J. Paediatr. Child. Health.**, v. 26, p. 58, 1990.
- 40 - LINSHAW, M.A. Potassium homeostasis and hypokalemia. **Pediatr. Clin. N. Am.**, v. 34, p. 649, 1987.

- 41 - LORENZ, J.M.; KLEIMAN, L.I. Nonoliguric hyperkalemia in preterm neonates. **J. Pediatr.**, v. 114, p. 507, 1989.
- 42 - MAKOFF, D.L. et al. Hypertonic expansion: acid-base and electrolyte changes. **Am. J. Physiol.**, v. 218, p. 1201, 1970.
- 43 - MEEKS, A.C.G.; SIMS, D.G. Treatment of renal failure in neonates. **Arch. Dis. Child.**, v. 63, p. 1372, 1988.
- 44 - MORRIS, M.C. et al. Evaluation of a height/plasma creatinine formula in the measurement of glomerular filtration rate. **Arch. Dis. Child.**, v. 57, p. 611, 1982.
- 45 - OLIVEIRA FILHO, E.A. **Níveis de Aldosterona em Sangue de Cordão Umbilical de Recém-Nascidos Prematuros no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.** Dissertação de Mestrado em Pediatria - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 1994.
- 46 - PAPILE, L.A.; MENSICK, B.G.; SHAETER, A. Relationship of cerebral intraventricular hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. **J. Pediatr.**, v. 103, p. 273, 1983.
- 47 - REZA, M.J. et al. Massive intravenous digoxin overdosage. **N. Engl. J. Med.**, v. 291, p. 777, 1974.
- 48 - ROY, R.N. et al. Late hyponatremia in very low birth weight infants. **Pediatr. Res.**, v. 10, p. 526, 1976.

- 49 - RUDD, P.T. et al. Reference ranges for plasma creatinine during the first month of life. **Arch. Dis. Child.**, v. 58, p. 212, 1983.
- 50 - SATLIN, L.M. Maturation of renal potassium transport. **Pediatr. Nephrol.**, v. 5, p. 260, 1991.
- 51 - SATO, K. et al. Sodium and potassium in red blood cells of premature infants during the first few days: risk of hyperkalemia. **Acta Paediatr. Scan.**, v. 80, p. 899, 1991.
- 52 - SCHWARTZ, G.J.; BRION, L.P.; SPITZER, A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children and adolescents. **Pediatr. Clin. North. Am.**, v. 34, p. 571, 1987.
- 53 - SCHWARTZ, G.J. et al. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. **Pediatrics**, v. 58, p. 259, 1976.
- 54 - SCHWARTZ, G.J. et al. A simple estimate of glomerular filtration rate in full term infants during the first year of life. **J. Pediatr**, v. 104, p. 849, 1984.
- 55 - SEIKALY, M.G.; ARANT, B.S. Development of renal hemodynamics: glomerular filtration and renal blood flow. **Clin. Perin.**, v. 19, p. 3, 1992.
- 56 - SERTEL, H.; SCOPES, J. Rates of creatinine clearance in babies less than one week of age. **Arch. Dis. Child.**, v. 48, p. 717, 1973.

- 57 - SHAFFER, S.G.; MEADE, V.M. Sodium balance and extracellular volume regulation in very low birth weight infants. **J. Pediatr.**, v. 115, p. 285, 1989.
- 58 - SHAFFER, S.G. et al. Hyperkalemia in very low birth weight infants. **J. Pediatr.**, v. 121, p. 275, 1992.
- 59 - SHEMESH, O. et al. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. **Kidney Int.**, v. 28, p. 830, 1985.
- 60 - SHORTLAND, D.; TROUNCE, J.Q.; LEVENE, M.I. Hyperkalaemia, cardiac arrhythmias, and cerebral lesions in the high risk neonates. **Arch. Dis. Child.**, v. 62, p. 1139, 1987.
- 61 - SIEGEL, S.R.; OH, W. Renal function as a marker of human fetal maturation. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 65, p. 481, 1976.
- 62 - SIEGLER, R.L. et al. Potassium-renin-aldosterone relationships during the first year of life. **J. Pediatr.**, v. 91, p. 52, 1977.
- 63 - SIGSTROM, L.; WALDESTROM, J.; KALBERG, P. Characteristics of active sodium and potassium transport in erythrocytes of healthy infants and children. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 70, p. 347, 1981.
- 64 - SPITZER, A. The role of the kidney in sodium homeostasis during maturation. **Kidney Int.**, v. 21, p. 539, 1982.

- 65 - STEFANO, J.L. et al. Decreased erythrocyte Na⁺, K⁺ - ATPase activity associated with cellular potassium loss in extremely low birth weight infants with nonoliguric hyperkalemia. **J. Pediatr.**, v. 122, n. 2, p. 276, 1993.
- 66 - STEFANO, J.L.; NORMAN M. 3 - Methylhistidine/creatinine ratio and urea excretion in hyperkalemic (HK) extremely low birth-weight (ELBW) infants as an indicator of catabolism [Abstract]. **Pediatr. Res.**, v. 31, p. 295A, 1992.
- 67 - STONESTREET, B.S.; OH, W. Plasma creatinine levels in low-birth-weight infants during the first three months of life. **Pediatrics**, v. 61, n. 5, p. 788, 1978.
- 68 - STONESTREET, B.S.; BELL, E.F.; OH W. Validity of endogenous creatinine clearance in low birthweight infants. **Pediatr. Res.**, v. 13, n. 9, p. 1012, 1979.
- 69 - SULYOK, E. et al. Postnatal development of renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS, in relation to electrolyte balance in premature infants. **Pediatr. Res.**, v. 13, p. 817, 1979.
- 70 - SULYOK, E. et al. Postnatal development of renal sodium handling in premature infants. **J. Pediatr.**, v. 95, p. 787, 1979.
- 71 - USHER, R. The respiratory distress syndrome of prematurity. **Pediatrics**, v. 24, p. 566, 1959.
- 72 - VANPÉE, M. et al. Renal function in very low birth weight infants: normal maturity reached during early childhood. **J. Pediatr.**, v. 121, p. 784, 1992.

- 73 - VANPÉE, M. et al. Postnatal development of renal function in very low birth weight infants. **Acta Paediatr. Scand.**, v. 77, n. 2, p. 191, 1988.
- 74 - WEIDNER, N. J. et al. Hyperkalemia-electrocardiographic abnormalities. **J. Pediatr.**, v. 93, p. 462, 1978.
- 75 - WILKINS, B.H. Renal function in sick very low birthweight infants: 1. glomerular filtration rate. **Arch. Dis. Child.**, v. 67, p. 1140, 1992.
- 76 - _____. Renal function in sick very low birthweight infants: 2. Urea and creatine excretion. **Arch. Dis. Child.**, v. 67, p. 1146, 1992.
- 77 - _____. Renal function in sick very low birthweight infants: 3. Sodium, potassium, and water excretion. **Arch. Dis. Child.**, v. 67, p. 1154, 1992.
- 78 - _____. Renal function in sick very low birthweight infants: 4. Glucose excretion. **Arch. Dis. Child.**, v. 67, p. 1140, 1992.
- 79 - ZIERLER, K.L. Hyperpolarization of muscle by insulin in a glucose free environment. **Am. J. Physiol.**, v. 198, p. 524, 1959.

ANEXOS

ANEXO I

TÉCNICA PARA A DETERMINAÇÃO DOS CRITÉRIOS NEUROLÓGICOS:

POSTURA:

Com o RN quieto, em decúbito dorsal, atribuir os seguintes pontos:

- 0 = braços e pernas estendidas
- 1 = braços estendidos, flexão ligeira ou moderada dos quadris e joelhos
- 2 = braços estendidos, flexão mais forte das pernas
- 3 = braços levemente flexionados, pernas flexionadas e abduzidas
- 4 = flexão completa de braços e pernas

ÂNGULO DO PUNHO:

Flexione a mão sobre o punho, exercendo suficiente pressão para obter o máximo de flexão possível. Meça o ângulo entre a eminência hipotenar e a face anterior do antebraço atribuindo os pontos de acordo com a tabela. Não rode o punho.

RECOLHER DO BRAÇO:

Com o RN em decúbito dorsal, flexione os antebraços por 5 segundos, em seguida estenda ao máximo puxando pelas mãos e solte. Atribua os pontos de acordo com as reações:

- 0 = permanecem estendidos ou com movimentos aleatórios
- 1 = flexão incompleta ou com resposta lenta e gradual
- 2 = flexão completa e rápida

ÂNGULO PÓPLITEO:

Com o RN em decúbito dorsal e a perna apoiada numa superfície plana, a coxa é segurada pelo dedo indicador esquerdo do examinador numa posição em que fiquem perto do joelho e tórax com o polegar segurando o joelho do RN. A perna então é estendida por uma leve pressão do dedo indicador direito do examinador atrás do tornozelo do RN e assim o ângulo popliteo é medido. Pontuar conforme a tabela.

SINAL DO XALE OU DO CACHÊCOL:

Com o RN deitado em decúbito dorsal, segure uma de suas mãos e leve-a ao redor do pescoço o mais que puder em direção ao ombro do lado oposto. A manobra pode ser feita levantando o cotovelo sobre o corpo. A pontuação é feita segundo a localização do cotovelo:

- 0 = o cotovelo chega a linha axilar oposta
- 1 = o cotovelo fica entre a linha axilar oposta e a linha média do tórax
- 2 = o cotovelo fica na linha média do tórax
- 3 = o cotovelo não chega até a linha média do tórax

MANOBRA DO CALCANHAR-OUVIDO:

Com o RN em decúbito dorsal, segure um dos pés com uma das mãos e leve-o o mais próximo possível da cabeça, sem forçar. Mantenha a perna sobre a superfície de exame. Atribua os pontos conforme o diagrama.

* APENDICE:

- 1- É vantajoso fazer o sistema de contagem (escore) completo mesmo em RNs pequenos ou doentes.
- 2- Em prematuros muito pequenos em UTI, alguns testes podem ficar prejudicados em sua realização. Nesta situação tais sinais podem valer "zero", uma vez que este é o valor + comum sob estas circunstâncias. Os outros sinais neurológicos podem ser evidenciados sem perturbar o RN.
- 3- Qualquer sinal individual pode ser discrepante, mas com tantos critérios e uma contagem potencial alta, é improvável que qualquer sinal isoladamente afete a estimativa. Se reduzirmos o no de critérios, reduziremos também a sensibilidade do método.
- 4- O sistema é adequado até 5 dias de vida.
- 5- Sinais somáticos de RNs em berço aquecido aberto mudam rapidamente. Fazer a avaliação o mais cedo possível.
- 6- Quando contagens diferentes forem obtidas nos lados E e D do sinal, a média dos dois deverá ser feita.
- 7- É aconselhável fazer um total separado para as contagens neurológica e somática, antes de somar as duas.
- 8- RNs PIQs podem ter contagem neurológica > somática.
- 9- RNs AIGs e termo podem ter contagem neurológica < somática.

BALLARD PARA RNs de EXTREMO BAIXO PESO - 20 a 44 semanas

Maturidade Neuromuscular

	- 1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Angulo do Punho	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Recolher do Braço		180°	140-180°	110-140°	90-110°	< 90°	
Angulo Popliteo	153°	160°	140°	120°	100°	90°	< 90°
Sinal do Xale ou Cãchecol							
Manobra do Calcancar-Ouvido							

MATURIDADE FISICA:

	-1	0	1	2	3	4	5
Pele	transparente friável pegajosa	gelatinosa vermelha translúcida	lisa rosada veias visíveis	descanção superficial e/ou "rash" poucas veias	sulcos, áreas pálidas raras veias	pergaminhada sulcos profundos, sem vasos	courácea, com sulcos, enrugada
Lanugo	ausente	escasso	abundante	fino	áreas sem pelo	quase tudo sem pelo	
Superfície Plantar	calcancar-hálux: 40-50nn: -1 < 40nn: -2	> 50nn sem vincos	marcas vermelhas, indistintas	vincos, só na porção anterior e transversos	vincos só nos 2/3 anteriores	vincos em 1/3 da superfície plantar	
Manas	imperceptíveis	mal perceptíveis	aréola achatada, sem botão nanário	aréola proeminente, botão nanário com 1-2 nn	aréola elevada, botão nanário com 3-4 nn	aréola completa, botão nanário com 5-10 nn	
Olho-orelha	pálpebras frouradas: frouxas: -1 apertadas: -2	pálpebras abertas, pavilhão plano, permanece dobrada	pavilhão algo encurvado, flexível, desdobra-se lentamente	pavilhão encurvado, flexível, desdobra-se com rapidez	fornadas e firmes, desdobram-se instantaneamente	cartilagen grossa, orelha rígida	
Genitália Masculina	bolsa escrotal plana, lisa	bolsa escrotal vazia, rugas indistintas	testículos no canal superior, raras rugas	testículos descendentes poucas rugas	testículos baixos, rugas evidentes	testículos pendentes, rugas profundas	
Genitália Feminina	clitoris proeminente, lábios achatados	clitoris proeminente, pequenos lábios pequenos	clitoris proeminente, pequenos lábios aumentados	grandes e pequenos lábios igualmente proeminentes	grandes lábios maiores que pequenos lábios	grandes lábios cobrem o clitoris e os pequenos lábios	

AVALIAÇÃO da MATURIDADE	
Escore	Seanas
- 10	20
- 5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

COMENTÁRIOS SOBRE O SISTEMA:

- O novo "Escore de Maturidade de Ballard" - para RNs de extremo baixo peso foi aperfeiçoado para atingir maior acuidade e para incluir os RNs extremamente prematuros.
- Abrange os RNs entre 20 e 44 semanas de idade gestacional.
- Para os RNs de IG < 26 semanas, a maior validade do exame foi atingida quando o exame foi realizado antes de 12 h de vida pós-natal (acuidade de 97%).
- Para os RNs de pelo menos 26 semanas de IG, a maior validade do teste foi alcançada com o exame sendo feito em até 96 h de vida pós-natal (acuidade de 92%).
- O novo escore é uma ferramenta válida e eficaz para a avaliação da IG em RNs extremamente prematuros e permanece válido para toda a população de RNs.

* (J.Pediatr 1991 ;119:417-23)

ANEXO 2

NOME

REG

N#	DATA I	HORA	PESO	C	APGAR	1	5	BROTA
PARTO		ANEST		REANI		DROGAS P		I. AM.
ID MÃE		COR	DROGAS GEST.				G P AB	
PATOLOGIAS GEST								
ID G OBS		BALLA	AIG	PIG	GIG			
HEMORR. CER. GRAU			ECG C/ > K:24H		48H	72H		
PATOLOGIAS			HORAS DE INÍCIO			FIM		
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								

OBSERVAÇÕES:

ANEXO 3

NOME

N#

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL						
V PAREN						
MED/SANG						
SANGUE T						
VOL TOT.						
DIURESE						
BAL HID						
NA PL					*****	
K PL					*****	
CREA PL					*****	
GLIC PL	*****		*****		*****	
INSUL	*****		*****		*****	
ALDOS	*****		*****		*****	
PH					*****	
PCO2					*****	
HCO3					*****	
CO2T					*****	
PO2					*****	
Na UR	*****		*****		*****	
K UR	*****		*****		*****	
CREA UR	*****		*****		*****	
TA						
TIG						
Na						
K						

ANEXO 4 - RESULTADOS DOS PACIENTES

NOME: RN ELIETE

N# 1

PN:960g

IDG:29

SEXO:F

C:37

APGAR:7/8

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	óbito	
V PAREN	39ml	34ml	41ml	55ml		
MED/SANG	4,5ml	6,5ml	6,5ml	31ml/58ml(\$)		
VOL TOT.(ml/Kg)	37,5	38,5	45,8	145		
DIURESE	7ml+1x	42g	19g	27g+ 2x		
NA PL(mEq/l)	136	-	148	138	*****	-
K PL(mEq/l)	4,8	-	5,5	4,1	*****	-
CREA PL(mg/dl)	2,5	-	-	0,8	*****	-
GLIC PL(mg/dl)	*****		*****	150	*****	
INSUL(UI/ml)	*****	28,5	*****	8,0	*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	280	*****	60	*****	
PH	7,29	-	7,21	6,76	*****	
PCO2	45,2	-	47,8	96	*****	
HCO3	21,2	-	18,9	13,3	*****	
Na UR(mEq/l)	*****	127	*****	135	*****	
K UR(mEq/l)	*****	30	*****	12	*****	
CREA UR(mg/dl)	*****	18	*****	15	*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não		
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não		

NOME: RN LUCIA

N# 2

PESO:1250g IDG:32

SEXO:M

C:35,5 APGAR:1/7

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	46,5ml	55ml	54ml	76ml	62ml	60ml
MED/SANG			12ml	12ml(S)	5ml	5ml
VOL T.(ml/Kg)	58,5	58,8	69,5	92	67	65
DIURESE	47ml+27g	9ml+ 3x	7,3ml	57g	10g+ 5x	17g
NA PL(mEq/l)	144	157	146	150	*****	136
K PL(mEq/l)	3,5	2,8	3,6	3,5	*****	3,9
CREA PL(mg/dl)	0,7	0,5	0,5	0,3	*****	0,3
GLIC PL(mg/dl)	*****	116	*****	87	*****	160
INSUL(UI/ml)	*****	24,7	*****	4,3	*****	7,4
ALDOS(ng/dl)	*****	60	*****	230	*****	208
PH	7,23	7,24	7,05	7,30	*****	7,41
PCO2	53,1	61,7	79,7	42	*****	29,6
HCO3	21,6	25,9	21,3	20,1	*****	18,1
Na UR(mEq/l)	*****	131	*****	152	*****	
K UR(mEq/l)	*****	45	*****	52	*****	
CREA UR(mg/dl)	*****	68	*****	50	*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2

NOME: RN SANDRA

N# 15

PESO: 1050g IDG: 30

SEXO:M

C:35

APGAR: 6/10

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	46ml	43ml	36ml	40ml	44ml	57ml
MED/SANG						
VOL T.(ml/Kg)	42,4	38,8	34,3	33,3	42	54,3
DIURESE	44ml	25ml	32ml	31ml	27ml	30ml
NA PL(mEq/l)		139		148	*****	140
K PL(mEq/l)		3,7		3,9	*****	5,7
CREA PL(mg/dl)	0,5				*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	36	*****	63	*****	27
INSUL(UI/ml)	*****	<1	*****	<1	*****	53,2
ALDOS(ng/dl)	*****		*****		*****	
PH	7,32				*****	
PCO2	34,5				*****	
HCO3	18,2				*****	
Na UR(mEq/l)	*****	44	*****	78	*****	100
K UR(mEq/l)	*****	7	*****	22	*****	27
CREA UR(mg/dl)	*****	33	*****	81	*****	32
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	1,4	1,4

NOME: RN MARIA DE LURDES

N# 14

PESO: 1040g IDG: 30 SEXO:M C:35 APGAR:1/5 GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	40ml	40ml	45ml	39ml	53ml	35,5ml
MED/SANG	0,6ml	0,6ml	0,6ml	0,6ml	0,6ml	0,6ml
VOL T.(ml/Kg)	35,5	37,5	41	35,9	51,5	32,2
DIURESE	13ml	26ml	25ml	21ml	21ml	15ml
NA PL(mEq/l)	143		144	144	*****	144
K PL(mEq/l)	3,7		4,2	4,1	*****	4,6
CREA PL(mg/dl)	0,7		0,7	0,7	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	312	*****	311	*****	170
INSUL(UI/ml)	*****	27	*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****		*****	240	*****	370
PH	7,36		7,26		*****	
PCO2	33,1		38,3		*****	
HCO3	18,3		17,5		*****	
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	1,3	1,3

NOME: RN IONARA

N# 13

PESO: 1190g IDG: 29

SEXO:M

C:34

APGAR:4/7

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	17ml	38ml	37ml	47ml	57ml	58ml
MED/SANG						
VOL T.(ml/Kg)	12,6	27,6	29,4	37,8	47,8	46,6
DIURESE	16,5ml	5,5+2x	13+ 4x	34,5+ 1x	53ml	50ml
NA PL(mEq/l)	135		145	138	*****	143
K PL(mEq/l)	5,2		4,1	4,6	*****	3,8
CREA PL(mg/dl)	0,8		1,0	0,6	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****		*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****	13	*****		*****	28
ALDOS(ng/dl)	*****	166	*****		*****	236
PH	7,39		7,18		*****	7,32
PCO2	31,3		40,7		*****	36
HCO3	18,2		18,5		*****	18
Na UR(mEq/l)	*****	51	*****		*****	126
K UR(mEq/l)	*****	18	*****		*****	21
CREA UR(mg/dl)	*****	12	*****		*****	17
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2

NOME: RN VERA GII

N# 10

PESO: 790g IDG: 28

SEXO:M

C:35,5 APGAR:3/7

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	óbito			
V PAREN	24ml	26ml				
MED/SANG	13ml(S)					
VOL T.(ml/Kg)	39,8	31				
DIURESE	10,5ml	4ml				
NA PL(mEq/l)	162	187			*****	
K PL(mEq/l)	4,2	5,7			*****	
CREA PL(mg/dl)	0,9	1,3			*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	316	*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****	16,5	*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	125	*****		*****	
PH	7,15	7,27			*****	
PCO2	77,5	67			*****	
HCO3	26,7	30			*****	
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	4	4				
K(mEq/Kg/d)	não	não				

NOME: RN VERA GI

N# 9

PESO:790g IDG:27

SEXO:M

C:33

APGAR:2/5

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	óbito			
V PAREN	26ml	25,5ml				
MED/SANG						
VOL T.(ml/Kg)	26	29				
DIURESE	3ml	2ml				
NA PL(mEq/l)	159	170			*****	
K PL(mEq/l)	4,6	5,5			*****	
CREA PL(mg/dl)	1,0	0,7			*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	51	*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****	3,2	*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	67	*****		*****	
PH	7,20	7,24			*****	
PCO2	54,6	61,7			*****	
HCO3	20,4	25,9			*****	
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não				
K(mEq/Kg/d)	não	não				

NOME: RN ANA PAULA

N# 16

PESO: 620g

IDG: 29

SEXO:M

C:30

APGAR: 1/1

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	19ml	31ml	31ml	33ml	31ml	34ml
MED/SANG	0,5	0,5	0,4	0,4+ 6ml(S)	0,4ml	6ml (S)
VOL T.(ml/Kg)	31,4	46,7	41,9	54,8	50,6	56ml
DIURESE	5ml	22ml	10ml	25,2ml	16ml	13ml
NA PL(mEq/l)	145	142	143	144	*****	143
K PL(mEq/l)	3	3,5	3,4	3,5	*****	4,9
CREA PL(mg/dl)	1,2	1,0	0,9	1,2	*****	0,8
GLIC PL(mg/dl)	*****	80	*****	120	*****	138
INSUL(UI/ml)	*****	4,0	*****	6,8	*****	3,7
ALDOS(ng/dl)	*****	82	*****	150	*****	210
PH	7,42	7,36	7,42	7,39	*****	7,28
PCO2	24,6	33,4	32,6	31,1	*****	34,8
HCO3	15,3	18,2	20,4	18,1	*****	15,9
Na UR(mEq/l)	*****	115	*****	84	*****	85
K UR(mEq/l)	*****	8	*****	10	*****	10
CREA UR(mg/dl)	*****	5	*****	5	*****	18
Na(mEq/Kg/d)	não	não	3	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	2	2	2

NOME: RN JERRY

N# 17

PESO: 1000g IDG: 30

SEXO:M

C:35,5 APGAR: 4/4 GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	4ml	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	30ml	60ml	49ml	46ml	63ml	64ml
MED/SANG			10ml(S)			12ml (S)
VOL T.(ml/Kg)	26,5	59	54,5	42	62,5	86ml
DIURESE	10ml	38ml	52ml	16ml	46ml	40ml
NA PL(mEq/l)	141	144	143	146	*****	
K PL(mEq/l)	3,9	3,9	4,0	3,4	*****	
CREA PL(mg/dl)	0,8	0,6	0,4	1,0	*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	128	*****	147	*****	
INSUL(UI/ml)	*****	3,8	*****	6,1	*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	190	*****	186	*****	
PH	7,28	7,27	7,28	7,24	*****	7,28
PCO2	53,1	56,3	53,7	59	*****	43,3
HCO3	24,1	25,2	24,6	25,1	*****	19,6
Na UR(mEq/l)	*****	59	*****	170	*****	
K UR(mEq/l)	*****	11	*****	15	*****	
CREA UR(mg/dl)	*****	7	*****	6	*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	5	5	2,7	2,7
K(mEq/Kg/d)	não	não	2	2	2	2

NOME: RN TANIA

N# 18

PESO: 1200g IDG: 30

SEXO:M

C:36

APGAR: 1/4

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	46ml	42ml				
MED/SANG	12ml(S)					
VOL T.(ml/Kg)	39	32,5				
DIURESE	5ml	22ml				
NA PL(mEq/l)	133	129			*****	
K PL(mEq/l)	5,5	5,7			*****	
CREA PL(mg/dl)	0,5				*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	500	*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****		*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****		*****		*****	
PH	7,04	6,91			*****	
PCO2	42,7	89,0			*****	
HCO3	11,2	17,2			*****	
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	4				
K(mEq/Kg/d)	não	não				

NOME: RN ROSÂNGELA

N# 20

PESO: 960g IDG: 29

SEXO:M

C:37 APGAR:7/9

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	30ml	26ml	32ml	31ml	32,5ml	19,5ml
MED/SANG			10ml(S)	0,5ml	10ml(S)	0,5ml
VOL T.(ml/Kg)	24,5	23,5	38,5	29,7	45,8	16,8
DIURESE	21ml	16ml	7,6ml	14ml	11ml	9,3ml
NA PL(mEq/l)	153	144	162	165	*****	166
K PL(mEq/l)	4,2	3,9	4,1	4,1	*****	4,1
CREA PL(mg/dl)	0,7				*****	0,9
GLIC PL(mg/dl)	*****		*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****		*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	36	*****	72	*****	42
PH	7,15	7,21		7,26	*****	7,28
PCO2	62	55,6		59,1	*****	41,6
HCO3	20,6	21,8		25,4	*****	18,9
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2,7	9
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2

NOME: RN JANICE

N# 21

PESO: 1000g IDG: 28

SEXO:F

C:34

APGAR:7/9

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	6ml
V PAREN	36ml	42ml	46ml	86ml	52ml	35ml
MED/SANG	1,5ml	10ml(S)	0,5ml	0,5ml	2,5ml	0,5ml
VOL T.(ml/Kg)	35	52	45	85	50,5	31,5
DIURESE	31ml	27ml	32ml	49ml	30ml	46ml
NA PL(mEq/l)		141		146	*****	155
K PL(mEq/l)		5,3		3,9	*****	4,0
CREA PL(mg/dl)		0,3		0,5	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	23	*****	40	*****	76
INSUL(UI/ml)	*****		*****	11	*****	9,4
ALDOS(ng/dl)	*****		*****	40	*****	80
PH		7,28		7,29	*****	7,32
PCO2		41		42,5	*****	34,7
HCO3		18,8		20,1	*****	17,3
Na UR(mEq/l)	*****	41	*****	56	*****	106
K UR(mEq/l)	*****	14	*****	14	*****	29
CREA UR(mg/dl)	*****	4	*****	4	*****	12
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	2	2	2

NOME: RN CARLA

N# 22

PESO: 1030g IDG: 31

SEXO:M

C:37 APGAR:2/6

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	39ml	46ml	38ml	43ml	61ml	77ml
MED/SANG	2,5ml	10ml(S)	0,35ml	10ml(S)	0,35ml	0,5ml
VOL T.(ml/Kg)	34	55	37	49	58	74
DIURESE	24ml	15ml	26ml	22ml	4,5ml	34ml
NA PL(mEq/l)	138	139	143	142	*****	140
K PL(mEq/l)	4,9	5,6	4,4	5,3	*****	5,4
CREA PL(mg/dl)		0,7	1,0	0,8	*****	1,3
GLIC PL(mg/dl)	*****	205	*****	40	*****	110
INSUL(UI/ml)	*****	3,5	*****	10	*****	2,5
ALDOS(ng/dl)	*****	76	*****	26	*****	52
PH	7,25	7,30	7,28	6,95	*****	7,23
PCO2	55,4	44	42,5	114,5	*****	46,7
HCO3	23,7	21,1	19,1	24,5	*****	18,8
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	62
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	33
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	8
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	1	1	1

NOME: RN ROSÂNGELA DA ROSA

N# 23

PESO: 980g

IDG: 29

SEXO:M

C:34

APGAR:2/2

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	19ml	43ml	41ml	44ml	41ml	45ml
MED/SANG	4ml	1,5ml	10ml(S)	0,5ml	0,5ml	0,5ml
VOL T.(ml/Kg)	18,5	43	47	41	41	43
DIURESE	22ml	21ml	49ml	45ml	49ml	23ml
NA PL(mEq/l)	132	135	135	134	*****	144
K PL(mEq/l)	4,4	5,0	4,9	5,0	*****	4,5
CREA PL(mg/dl)	0,5	0,6	0,6	0,6	*****	0,8
GLIC PL(mg/dl)	*****	40	*****	80	*****	84
INSUL(UI/ml)	*****	8,3	*****	8,0	*****	5,0
ALDOS(ng/dl)	*****	48	*****	68	*****	120
PH	7,51	7,39	7,39	7,38	*****	7,37
PCO2	31,2	38,5	39,4	35,5	*****	38,6
HCO3	24,3	22,9	23,0	20,5	*****	21,5
Na UR(mEq/l)	*****	50	*****	117	*****	89
K UR(mEq/l)	*****	23	*****	3	*****	40
CREA UR(mg/dl)	*****	8	*****	18	*****	19
Na(mEq/Kg/d)	não	não	3	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2

NOME: RN MARISTELA

N# 24

PESO: 830g IDG: 29

SEXO:M

C:35

APGAR:1/5

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	10ml
V PAREN	38ml	37ml	35ml	38ml	27ml	53ml
MED/SANG					5ml	10ml(S)
VOL T.(ml/Kg)	41	40	38,5	41	29,5	77,2
DIURESE	4,5ml	12,5ml	7ml	22ml	46ml	32ml
NA PL(mEq/l)	139	140	140	147	*****	143
K PL(mEq/l)	4,2	4,2	4,0	5,0	*****	5,5
CREA PL(mg/dl)	0,8	0,9	0,8	0,8	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	178	*****	80	*****	128
INSUL(UI/ml)	*****	4,4	*****	3,7	*****	4,5
ALDOS(ng/dl)	*****	83	*****	250	*****	130
PH	7,30	7,36	7,34	7,26	*****	7,29
PCO2	37,9	37	30,1	50,8	*****	41
HCO3	18,1	20,1	16,1	22,1	*****	19,3
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	3	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	2	2

NOME: RN ROSANA

N# 26

PESO: 720g IDG: 29

SEXO:M

C:32

APGAR:2/8

GRUPO:KN

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	31ml	39ml	34ml	46ml	34ml	47ml
MED/SANG						15ml(S)
VOL T.(ml/Kg)	39,5	54,1	40,2	63,8	38,1	90,2
DIURESE	4,7ml	3ml	11ml	39ml	33ml	29ml
NA PL(mEq/l)	132		127		*****	137
K PL(mEq/l)	5,2		3,9		*****	4,8
CREA PL(mg/dl)					*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	120	*****	40	*****	40
INSUL(UI/ml)	*****		*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****		*****		*****	
PH	7,32				*****	
PCO2	42				*****	
HCO3	21				*****	
Na UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****		*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****		*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	3	3	3	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	2	2	2	2

NOME: RN ADRIANA

N# 8

PESO: 980g IDG: 32

SEXO:M

C:35,5 APGAR:4/7

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	35ml	43ml	35ml	43ml	44ml	44ml
MED/SANG	0,5ml	0,5ml	0,5ml	0,5ml	0,5ml	9ml(S)
VOL T.(ml/Kg)	32	40,5	34	40	43,5	51
DIURESE	14ml	12ml	20ml	27ml	38ml	7ml
NA PL(mEq/l)	127	136	124	132	*****	141
K PL(mEq/l)	6,4	4,3	8,4	4,6	*****	5,2
CREA PL(mg/dl)	0,8	0,9	0,7	0,9	*****	0,7
GLIC PL(mg/dl)	*****	136	*****	54	*****	26
INSUL(UI/ml)	*****	6,7	*****	3,9	*****	5,1
ALDOS(ng/dl)	*****	160	*****	180	*****	185
PH	7,40	7,39	7,26	7,31	*****	7,32
PCO2	33,2	40,4	41,9	46,9	*****	24,2
HCO3	19,7	23,5	18,1	22,8	*****	12,2
Na UR(mEq/l)	*****		*****	52	*****	31
K UR(mEq/l)	*****		*****	12,4	*****	14,2
CREA UR(mg/dl)	*****		*****	20	*****	17
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	4	4	4
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	1	1	1

NOME: RN FLÁVIA

N# 7

PESO: 800g IDG: 30

SEXO:F

C:34 APGAR:5/8

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	28ml	40ml	35ml	31ml	35ml	25ml
MED/SANG						
VOL T.(ml/Kg)	29,3	44,3	43,7	48,7	51,8	48,7
DIURESE	ZERO	19ml+ 3X	15,5ml	23ml	34ml	40ml
NA PL(mEq/l)	136	146		145	*****	142
K PL(mEq/l)	5,3	4,6		5,1	*****	6,7
CREA PL(mg/dl)	0,7	0,7			*****	0,8
GLIC PL(mg/dl)	*****	100	*****	80	*****	80
INSUL(UI/ml)	*****	2,0	*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	285	*****	250	*****	
PH	7,28	7,23		7,27	*****	7,27
PCO2	47,1	54,4		40,4	*****	40,6
HCO3	21,5	21,9		17,4	*****	18,1
Na UR(mEq/l)	*****	106	*****	145	*****	124
K UR(mEq/l)	*****	21	*****	26	*****	17
CREA UR(mg/dl)	*****	15	*****	25	*****	21
Na(mEq/Kg/d)	não	não	3	3	2	3
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não

NOME: RN HELENA

N# 3

PESO: 750g IDG: 30

SEXO:M

C:33

APGAR:7/8

GRUPO:KE

ECG ALTERADO

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	6ml
V PAREN	18ml	27ml	37ml	31ml	39ml	51ml
MED/SANG	3ml	1ml	3ml	0,3ml	5ml(S)	
VOL T.(ml/Kg)	28	37,3	53,3	41,7	59	68
DIURESE	11ml	3ml	5,5ml	14ml	24ml	19ml
NA PL(mEq/l)	132	149	147	154	*****	146
K PL(mEq/l)	6,3		8,7	5,0	*****	4,9
CREA PL(mg/dl)		1,3	1,4	1,0	*****	1,1
GLIC PL(mg/dl)	*****	68	*****	158	*****	152
INSUL(UI/ml)	*****	7,3	*****	1,5	*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	320	*****	170	*****	
PH	7,33	7,27	7,37	7,24	*****	7,23
PCO2	39	52,9	38,5	44	*****	57,9
HCO3	20,2	23,8	21,7	18,2	*****	23,5
Na UR(mEq/l)	*****		*****	128	*****	5
K UR(mEq/l)	*****		*****	32	*****	38
CREA UR(mg/dl)	*****		*****	33	*****	16
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	1	1	1
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	0,7	0,7	0,7

NOME: RN ANA ODETE

N# 4

PESO: 790g IDG: 30

SEXO:M

C:34 APGAR:8/9

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	8ml	17ml	20ml	24,5ml
V PAREN	32ml	38ml	35ml	31ml	22ml	30ml
MED/SANG		0,32ml	0,32ml	4ml	0,32ml	0,32ml
VOL T.(ml/Kg)	40,5	51	54,8	65,8	53,5	69,3
DIURESE	13ml	11,5ml	17ml	49,5ml	16,5ml	18,5ml
NA PL(mEq/l)	149		132		*****	131
K PL(mEq/l)	6,1		5,7		*****	4,6
CREA PL(mg/dl)	1,4		0,9	0,8	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	119	*****	99	*****	100
INSUL(UI/ml)	*****	8,2	*****	3,6	*****	4,2
ALDOS(ng/dl)	*****	370	*****	390	*****	350
PH	7,41	7,32			*****	
PCO2	34,3	41,9			*****	
HCO3	21	21			*****	
Na UR(mEq/l)	*****	38	*****	22	*****	35
K UR(mEq/l)	*****	5	*****	7	*****	6
CREA UR(mg/dl)	*****	16	*****	13	*****	15
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não

NOME: RN IRENE

N# 6

PESO: 960g IDG: 32

SEXO:M

C:34

APGAR:4/7

GRUPO:KE

ECG ALTERADO

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	27ml	36ml	38ml	49,5ml	49ml	42ml
MED/SANG					8ml(S)	10ml(S)
VOL T.(ml/Kg)	22,9	34,3	38	47,9	59,3	51
DIURESE	3ml	5ml	19ml	20ml	14ml	14ml
NA PL(mEq/l)	114	142	134	155	*****	161
K PL(mEq/l)	6,9	6,5	7,6	7,4	*****	7,3
CREA PL(mg/dl)	0,6	0,9	1,1	1,4	*****	1,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	83	*****	38	*****	130
INSUL(UI/ml)	*****	5,8	*****		*****	7,4
ALDOS(ng/dl)	*****	160	*****		*****	320
PH	7,34	7,36	7,30	7,30	*****	7,27
PCO2	28	32,3	44,5	49	*****	53,1
HCO3	14,7	17,5	21,5	23,4	*****	23,7
Na UR(mEq/l)	*****	77	*****	141	*****	
K UR(mEq/l)	*****	11	*****	12,4	*****	
CREA UR(mg/dl)	*****	20	*****	27	*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não

NOME: RN CLEUSA

N# 5

PESO: 1240g IDG: 32

SEXO:M

C: 37 APGAR:1/2

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	óbito			
V PAREN	36ml	62ml				
MED/SANG	22ml(S)	10ml(S)				
VOL T.(ml/Kg)	42,7	54,8				
DIURESE	8,8ml	22,5ml				
NA PL(mEq/l)	148	147			*****	
K PL(mEq/l)	4,9	6,8			*****	
CREA PL(mg/dl)	0,9	0,5			*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	202	*****		*****	
INSUL(UI/ml)	*****	2,5	*****		*****	
ALDOS(ng/dl)	*****	280	*****		*****	
PH	6,95				*****	
PCO2	97,1				*****	
HCO3	20,6				*****	
Na UR(mEq/l)	*****	153	*****		*****	
K UR(mEq/l)	*****	6	*****		*****	
CREA UR(mg/dl)	*****	10	*****		*****	
Na(mEq/Kg/d)	não	10				
K(mEq/Kg/d)	não	não				

NOME: RN TÂNIA

N# 11

PESO: 900g IDG: 31

SEXO:F

C:33

APGAR:8/9

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	21ml	29ml	37ml	41ml	45ml	50ml
MED/SANG						3,5ml
VOL T.(ml/Kg)	21,6	30	39,4	32,2	50	57,2
DIURESE	7ml	35ml	34ml	67ml	18ml	25ml
NA PL(mEq/l)	139	138	142	139	*****	139
K PL(mEq/l)	4,6	4,1	7,6	4,8	*****	4,2
CREA PL(mg/dl)	0,8		0,3		*****	
GLIC PL(mg/dl)	*****	37	*****	21	*****	37
INSUL(UI/ml)	*****		*****		*****	2,6
ALDOS(ng/dl)	*****	115	*****	120	*****	120
PH	7,36	7,37	7,33	7,37	*****	7,43
PCO2	31,4	32,1	36,1	36,7	*****	31,1
HCO3	17,3	18,1	18,3	20,8	*****	19,8
Na UR(mEq/l)	*****	20	*****	79	*****	40
K UR(mEq/l)	*****	6	*****	15	*****	10
CREA UR(mg/dl)	*****	20	*****	27	*****	10
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	1,4	1,4	1,4
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	0,6	0,6	0,6

NOME: RN LUCIANA

N# 12

PESO:1030g IDG:29

SEXO:M

C:36

APGAR:7/8

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	26ml	58,1ml	37ml	69,5ml	46ml	100ml
MED/SANG	-	-	-	-	20ml	30ml
VOL TOT.(ml/Kg)	24	53	32,5	63	63	96
DIURESE	2,6	12,3	23	45	35+2x	59+2x
NA PL(mEq/l)	-	147	-	156	*****	150
K PL(mEq/l)	-	5,1	-	6,0	*****	6,0
CREA PL(mg/dl)	-	0,8	-	1,3	*****	-
GLIC PL(mg/dl)	*****	112	*****	151	*****	-
INSUL(UI/ml)	*****	10,5	*****	8,0	*****	5,0
ALDOS(ng/dl)	*****	120	*****	120	*****	120
PH	7,18	7,35	7,32	7,17	*****	7,43
PCO2	62,2	42,6	43,1	69,8	*****	31
HCO3	22,4	22,8	21,7	24,5	*****	20
Na UR(mEq/l)	*****	97	*****	115	*****	121
K UR(mEq/l)	*****	23	*****	36	*****	43
CREA UR(mg/dl)	*****	21	*****	29	*****	12
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	não

NOME: RN ELIZABETE

N# 19

PESO:1200g IDG:32 SEXO:M C:36 APGAR:9/9 GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	44ml	52ml	44ml	52ml	58ml	70ml
MED/SANG	0,48	0,48	0,48	-	4ml	4,5ml
VOL TOT.(ml/Kg)	32,9	39,5	35,4	40,8	51,6	57,5
DIURESE	28	40	48	69	20	46
NA PL(mEq/l)	136	139	143	147	*****	149
K PL(mEq/l)	4,6	-	5,6	6,4	*****	4,9
CREA PL(mg/dl)	0,4	0,4	0,6	0,3	*****	0,6
GLIC PL(mg/dl)	*****	68	*****	60	*****	23
INSUL(UI/ml)	*****	19	*****	29	*****	22
ALDOS(ng/dl)	*****	120	*****	120	*****	-
PH	7,24	7,25	7,29	7,25	*****	7,24
PCO2	41	46,5	36,4	46,1	*****	45,6
HCO3	16,9	19,6	17,1	19,4	*****	19,1
Na UR(mEq/l)	*****	37	*****	86	*****	106
K UR(mEq/l)	*****	10	*****	24	*****	27
CREA UR(mg/dl)	*****	18	*****	21	*****	23
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	3,4	3,4	3,4
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	1,6	1,6	2,1

NOME: RN JUSSARA

N# 25

PESO:1220g IDG:31

SEXO:F

C:37

APGAR:5/9

GRUPO:KE

HORAS	12	24	36	48	60	72
V ORAL	npo	npo	npo	npo	npo	npo
V PAREN	64ml	52ml	44ml	48ml	49ml	52ml
MED/SANG	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
VOL TOT.(ml/Kg)	50	41,6	34,5	37,9	41,2	41,6
DIURESE	14	57	53,8	41	41	47
NA PL(mEq/l)	136	-	147	146	*****	147
K PL(mEq/l)	6,0	-	4,5	4,1	*****	4,9
CREA PL(mg/dl)	0,5	-	0,6	0,6	*****	0,7
GLIC PL(mg/dl)	*****	80	*****	62	*****	75
INSUL(UI/ml)	*****	5,3	*****	4,5	*****	11,0
ALDOS(ng/dl)	*****	240	*****	200	*****	210
PH	7,35	7,32	7,32	7,41	*****	7,32
PCO2	44	39,1	47,1	33,8	*****	43,4
HCO3	23,5	19,7	23,3	20,7	*****	21,7
Na UR(mEq/l)	*****	-	*****	-	*****	91
K UR(mEq/l)	*****	-	*****	-	*****	30
CREA UR(mg/dl)	*****	-	*****	-	*****	27
Na(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	3,5
K(mEq/Kg/d)	não	não	não	não	não	1,5

RESUMO

RESUMO

A hipercalemia não oligúrica tem sido relatada como um achado freqüente nos recém-nascidos prematuros. Valores de KP acima de 6,7 mEq/l levam a arritmias cardíacas e óbito. Os mecanismos da hipercalemia não oligúrica não estão completamente estabelecidos. O presente estudo avaliou a incidência de hipercalemia (potássio ≥ 6 mEq/l) em RNPs com peso ≤ 1250 gramas e idade gestacional ≤ 32 semanas nas primeiras 72 horas de vida, nascidos no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, no período de 1 ano. Vinte e nove prematuros preencheram os critérios do estudo, sendo 26 avaliados. A incidência de hipercalemia foi de 38,4% (potássio ≥ 6 mEq/l) e de 15,3% com níveis de potássio passíveis de arritmias cardíacas (KP > 6,7 mEq/l).

A população foi dividida em 2 grupos: grupo KN com potássio < 6mEq/l e grupo KE com potássio ≥ 6 mEq/l. A amostra constou de 16 prematuros do grupo KN e de 10 prematuros do grupo KE. A conduta no controle hidroeletrolítico e na manutenção do ambiente térmico neutro foi a mesma nos 2 grupos. Nenhum dos grupos recebeu potássio nas primeiras 36 horas de vida. Ingesta hídrica, transfusões sangüíneas, infusões de bicarbonato e diurese foram rigorosamente registradas. Foram coletadas amostras de sangue para potássio, sódio, pH, bicarbonato, glicose, creatinina plasmática, aldosterona, insulina , sódio urinário, potássio e creatinina urinária .

Foi testada a influência das variáveis peso de nascimento, idade gestacional, Índice de Apgar, doença da membrana hialina, hemorragia cerebral, bicarbonato sangüíneo, pH sangüíneo, insulina sérica, glicemia, índice glicemia/insulina, aldosterona sérica, creatinina plasmática, taxa de filtração glomerular, potássio urinário, excreção fracionada de sódio, excreção fracionada de potássio, índice tubular de aldosterona e

volume urinário, comparando os grupos KN e KE. O grupo KE apresentou níveis de potássio mais elevados durante todo o estudo.

O volume de líquidos administrado nos grupos foi similar, e a quantidade de potássio recebida no grupo KN foi significativamente maior no terceiro dia de vida em relação ao grupo KE. Os pesos de nascimento dos grupos não diferiram significativamente (KN = 963 gr; KE = 987 gr). O grupo KN apresentou idade gestacional (29,3 semanas X 30,8 semanas) e índice de Apgar no primeiro minuto (3,18 X 5,7) significativamente menores ($p = 0,004$ e $p = 0,015$ respectivamente) comparativamente ao grupo KE. Não houve diferença significativa entre os dois grupos em relação a hemorragia intraventricular, acidose, doença da membrana hialina, níveis de insulina, glicemia, índice glicemia/ insulina, filtração glomerular, diurese, potássio urinário e índice tubular de aldosterona. O nível de aldosterona foi significativamente maior no grupo KE ($p = 0,029$) com 24 horas de vida (212,8 ng/dl X 110,2 ng/dl) quando comparado com o grupo KN. A excreção fracionada de sódio foi maior no grupo KN, sem, contudo, mostrar significância estatística.

Os resultados sugerem que os níveis de aldosterona e a filtração glomerular não são responsáveis pelo elevado potássio plasmático nos prematuros estudados. Considera-se que mecanismos de controle do potássio a nível da membrana celular e a nível tubular renal possam estar envolvidos na gênese da hipercalemia nos prematuros.

SUMMARY

SUMMARY

Non-oliguric hyperkalemia has been related as a frequent finding in premature newborns. Potassium values above 6.7 mEq/l bring about cardiac arrhythmia and death. The mechanisms of non-oliguric hyperkalemia have not been completely established. The present study evaluated the incidence of hyperkalemia in premature babies born in the Hospital de Clínicas de Porto Alegre weighing ≤ 1250 grams and gestational age ≤ 32 weeks during the first 72 hours of life in a one year period. Twenty-nine prematures filled the study requisites, 26 of which were studied. The incidence of hyperkalemia was of 38.4% (potassium levels ≥ 6 mEq/l) and 15.3% with potassium levels subject to cardiac arrhythmia (≥ 6.7 mEq/l).

The population was divided into two groups: group KN with potassium less than 6 mEq/l and group KE with potassium ≥ 6 mEq/l. The sample was composed of 16 prematures in the KN group and 10 prematures in the KE group. The conduct in the hydroelectrolithic control and maintenance of neutral thermal environment was the same for both groups. Neither group received potassium in the first 36 hours of life. Hydric ingestion, blood transfusions and diuresis were rigorously registered. Blood samples were collected for potassium, sodium, pH, bicarbonate, glucose, plasmatic creatinine, aldosterone, insulin, urinary sodium, potassium and creatinine.

The influences of the variables of birth weight, gestational age, Apgar Index, hyaline membrane disease, cerebral hemorrhage, blood bicarbonate, blood pH, serum insulin, glycemia, glycemia/insulin index, serum aldosterone, plasmatic creatinine, glomerular filtration rate, urinary potassium, fractional sodium excretion, fractional potassium excretion, aldosterone tubular index and urinary volume, comparing the KN

and KE groups were tested. The KE group presented higher potassium levels during all the study.

The volume of liquids administered in the groups was similar and the quantity of potassium received by the KN group was significantly higher on the third day of life in relation to the KE group. The birth weights of the groups did not have any significant differences (KN = 963 gr.; KE = 987 gr.). The KN group presented gestational age (29.3 weeks x 30.8 weeks) and Apgar Index during the first minute (3.18 x 5.7) significantly lower ($p = 0.004$ and $p = 0,015$ respectively) in comparison with group KE. There was no significant difference between the two groups in relation to the intraventricular hemorrhage, acidosis, hialine membrane disease, insulin level, glycemia, glycemia/insulin index, glomerular filtration rate, diuresis, urinary potassium level and aldosterone tubular index. The level of aldosterone was significantly higher in the KE group ($p = 0.029$) within 24 hours of life (212,8 ng/dl x 110.2 ng/dl) when compared with the KN group. The fractional excretion of sodium was higher in the KN group, although without showing statistical significance.

The results suggest that the levels of aldosterone and the glomerular filtration rate are not responsible for the higher potassium levels in the prematures studied. It suggests that the mechanism of potassium control at the cellular membrane and the tubular renal level are involved in the genesis of the hyperkalemia in premature babies.