

JOSÉ EDUARDO CARREIRO

Substituição da Hidratação Intravenosa pela Terapia de Reidratação Oral (T.R.O.)

Dissertação ao Nível de Mestrado em Pediatria, apresentada à Universidade Federal do Paraná. Departamento de Pediatria.

CURITIBA
ESTADO DO PARANÁ
1989

Dedico este trabalho

À SÉRGIO e THEREZA, meus pais

À ÉRICA, esposa

À ANA PAULA e GUILHERME, filhos

Companheiros de todos os momentos.

AGRADECIMENTOS

O autor recebeu contribuição de várias pessoas para a realização deste trabalho e expressa seu agradecimento a todos e principalmente:

- Ao Prof. Dr. Dinarte José Giraldi

- ORIENTADOR -

- Aos Profs. Dr. Noboro Miasaki

Dr. Mitsuru Miyaki

Dr. Izrail Cat

- CO-ORIENTADORES -

- Aos médicos, enfermeiras e auxiliares da U.T.I. Pediátrica pela ajuda proporcionada.

- À Hemerson Paul Vieira Marques, Ivaldo Luiz Quadros do Couto, Dra. Margot Ilse H^usch e Sérgio Carreiro pelo exaustivo trabalho de computação em busca da perfeição;
- À Prof^a. Alda Maria Moutinho Málaga pelas sugestões e correção de texto;
- À Sra. Anita Kochla dos Santos pela assistência secretarial;
- Aos Profs. José Ferreira Carvalho (UNICAMP) e Márcia Olandowski (UFPr) pelo auxílio na análise estatística;
- À Bibliotecária Suzana G.Castilho, suas auxiliares e demais funcionários da Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná;
- Aos colegas de mestrado;
- À CAPES pelo auxílio

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO:	1
- Diarréia-Um Problema Mundial	2
- Histórico do desenvolvimento da fluidoterapia	4
- Fisiologia da absorção intestinal de água e eletrólitos	9
- Mecanismos de secreção intestinal	15
- Absorção de hidratos de carbono	18
- Espaços líquidos corporais	19
- Composição eletrolítica dos espaços intra e extracelular	21
- "Bomba de Sódio-Potássio"	23
- Fisiopatologia da desidratação	24
- Reidratação Intravenosa versus Reidratação Oral	26
- O eritrócito como modelo de estudo do compartimento intracelular	27
OBJETIVOS:	29
CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODOS:	31
1. População de referência	32
2. População de estudo	32
3. Grupos de estudo	32
4. Avaliação da intensidade da depleção	33
5. Avaliação clínica	37
6. Avaliação laboratorial	37
7. Esquema de hidratação oral	44
8. Esquema de manutenção com hidrante oral	46

9. Realimentação.	46
10. Critérios de alta hospitalar	47
11. Tratamento estatístico	47
RESULTADOS:	48
1. Idade	49
2. Dados da História Clínica	50
2.1 - Diarréia	50
2.2 - Vômitos	51
3. Dados do Exame Físico e Escores	51
3.1 - Estado nutritivo	51
3.2 - Avaliação do grau de depleção	53
4. Dados clínicos evolutivos	56
4.1 - Vômitos	56
4.2 - Distensão abdominal	57
4.3 - Uso de sonda nasogástrica	57
4.4 - Diurese	58
4.5 - Necessidade de reidratações	58
4.6 - Edema palpebral	59
4.7 - Normalização da diarréia	60
4.8 - Normalização do Escvore de Fortin & Parent Modificado	60
4.9 - Normalização da depleção	61
4.10- Convulsões	62
5. Volume de líquido necessário para hidratar	62
6. Modificações da Solução Reidrante Oral (SRO)	63
7. Realimentação	64

8. Tempo de internação	64
9. Exames complementares	65
9.1 - Coprocultura	65
9.2 - Leucócitos fecais	67
9.3 - pH e Substâncias Redutoras (SR) fecais	68
9.4 - Estudo ácido-básico	69
9.4.1 - Geral	69
9.4.2 - pH	71
9.4.3 - Excesso de Base (BE)	74
9.4.4 - Bicarbonato plasmático	77
9.4.5 - PCO ₂	80
9.5 - Metabólico plasmático	83
9.5.1 - Sódio	84
9.5.2 - Potássio	87
9.5.3 - Cloro	91
9.5.4 - Cálcio	94
9.5.5 - Uréia	97
9.5.6 - Glicose	100
9.6 - Urina	103
9.6.1 - pH	105
9.6.2 - Sódio	106
9.6.3 - Potássio	107
9.6.4 - Inversão sódio/potássio	108
9.7 - Parâmetros intracelulares e água plasmática	109
9.7.1 - Análise Geral	109
9.7.2 - Por Faixas Etárias	117
9.7.3 - Eutróficos Versus Desnutridos	125

DISCUSSÃO:	130
CONCLUSÕES:	174
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	178
ANEXOS:	193

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

DIARRÉIA - UM PROBLEMA MUNDIAL

Nos países em desenvolvimento, vive hoje, cerca de 67% dos habitantes do nosso planeta, com 40 a 45% da população sendo constituída de menores de 15 anos e aproximadamente 10% de menores de 5 anos de idade^{52,142}.

Hoje no mundo morre anualmente em torno de 14 milhões de crianças e uma em cada três destas crianças tem menos de 5 anos de idade⁵⁷.

A principal causa de óbito das crianças do mundo é estatisticamente a desidratação causada por diarreia que determina anualmente, cerca de 5 milhões de óbitos^{17,23,34,52,57,58,69,82,131,142}.

Desde 1945 a desidratação por diarreia foi a causa-mortis de mais de 200 milhões de crianças - cifras bem superiores a todos os mortos, civis e militares, das duas Grandes Guerras mundiais. A maioria absoluta destas vítimas eram crianças⁵⁶.

Cerca de 500 milhões de crianças são comprometidas anualmente pela doença diarréica^{69,155}. Estima-se, que nos países em desenvolvimento, as crianças menores de 5 anos têm de 2 a 5 episódios de diarreia por ano que determinam 20 a 30 dias de doença¹³¹. Em sua maioria os episódios de diarreia são breves e desaparecem independentemente de qualquer intervenção. Todavia, o número de casos que se agravam é suficiente para que cerca de 1%, isto é, 5 milhões de crianças vão a êxito letal vitimadas pela diarreia^{52,131}.

Segundo dados estimativos de 1987⁵⁶, o Brasil tem cerca

de 140 milhões de habitantes sendo que, 18,4 milhões são crianças menores de 5 anos. É a 8^a economia mundial com um PNB per capita de US\$ 1.810. A magnitude destes dados é obscurecida quando observamos que o PNB per capita dos 40% mais pobres do país é de apenas US\$ 287 (para um PNB per capita de US\$ 1640 em 1985) e que a Taxa de Mortalidade de Menores de 5 anos (TMM5) é de 87/1000 nascidos vivos, que nos coloca no 67^o lugar na TMM5 mundial. Na América Latina esta taxa só é menor que as TMM5 do Equador, Nicarágua, Guatemala, Honduras, Peru, Haiti e Bolívia⁵⁶.

Um dos determinantes de tão alta taxa de mortalidade é a diarreia. Esta é responsável por cerca de 1/4 dos óbitos em menores de 1 ano^{95,167}.

Como em 1987 nasceu cerca de 4.101.000 crianças e a Taxa de Mortalidade Infantil de Menores de 1 ano (TMI) é de 64/1000 nascidos vivos, estima-se que 65.600 crianças brasileiras faleçam durante o primeiro ano de vida em decorrência da desidratação diarreica^{56,167}.

De grande importância é a constatação que a morte, devido à doença diarreica aguda, independentemente da etiologia, pode ser evitada pela adequada correção de perdas de fluidos intestinais e dos distúrbios eletrolíticos. A correção destes dois problemas permanece sendo o principal passo para a terapia na diarreia aguda^{17,23,69,105,131,155}.

A reidratação efetuada por via intravenosa somente é possível em hospitais e grandes centros de saúde que a torna inacessível para a maioria da população dos países menos desenvolvidos⁸². Para esta população desamparada e para as 5 milhões de crianças que vão morrer anualmente por diarreia já

existe uma esperança, que é acessível a todo mundo em desenvolvimento.

Esta esperança chama-se T.R.O. (Terapia de Reidratação Oral).

HISTÓRICO DO DESENVOLVIMENTO DA FLUIDOTERAPIA

O conceito de reposição de líquidos e eletrólitos perdidos na desidratação iniciou-se em 1831 com O'Shaughnessy. Em uma época onde a opinião médica prevalente era sangria e uso de purgantes como remédios, O'Shaughnessy teorizou que a reposição de água e sal, em cólera, poderiam ser benéficos. Em 1831 - 1832, em uma epidemia de cólera na Grã-Bretanha, o médico escocês Thomas Latta usou com sucesso, pela primeira vez, a terapia fluída intravenosa. Ele administrou intravenosamente em 16 pacientes, 8 dos quais sobreviveram, uma solução de cloreto de sódio mais bicarbonato de sódio^{80,121,122,130}. A terapia intravenosa foi abandonada por que não curava a diarréia. A cólera varreu o mundo repetidamente no século XIX e no começo do século XX, determinando o óbito de mais pessoas que qualquer outra infecção na história¹³¹.

A maioria dos médicos foi convencida pelos excelentes resultados clínicos obtidos em Calcutá - Índia, em 1909, por Leonard Rogers que diminuiu a mortalidade hospitalar, por cólera, de 61% para cerca de 33% com o uso de solução salina (Na Cl 0,65%) intravenosa, e em 1910, nas Filipinas, por Andrew Sellards que melhorou a solução intravenosa ao adicionar bicarbonato. Eles reduziram muito o número de óbitos por cólera pela abundante terapia fluída intravenosa^{80,123,130,131}.

Em 1911, Tibbles usou solução salina pela via subcutânea para reidratar crianças. Em 1926, Powers publicou normas para reidratar crianças. Ele utilizava inicialmente solução de Ringer por via intraperitoneal seguida de aplicação de um volume menor de líquido por via subcutânea, terminando com uma hemotransfusão¹²¹.

Karelitz em 1931 introduziu, em pediatria, a técnica de infusão contínua intravenosa estabelecendo o tratamento intravenoso dos distúrbios hidroeletrólíticos em pediatria^{80,130}.

Após estudos a cerca da fisiologia hidroeletrólítica feitos por Daniel Darrow e colaboradores na década de 1940, o próprio Darrow e Govan, melhoraram a fórmula das soluções de hidratação parenterais com a adição de potássio (35mEq/l) com uma diminuição ainda maior da mortalidade para 6%^{55,80,130}. A solução de Darrow continha todos os elementos essenciais que são perdidos durante a diarreia: água, sódio, potássio, cloreto e bicarbonato.

Em 1966, Robert Phillips, após determinação da composição eletrólítica das fezes coléricas e aperfeiçoamento da solução intravenosa para reposição das perdas, utilizou com êxito a terapia intravenosa em epidemias de cólera na Ásia e Oriente Médio. O uso extenso desta fórmula reduziu a taxa de mortalidade hospitalar para menos de 1%^{80,130,131}.

Simultaneamente aos avanços da terapia hidroeletrólítica, conceitos básicos na homeostase ácido-básica foram estabelecidos e levaram à definição de acidemia e alcalemia e a uma compreensão dos mecanismos adaptativos.

Henderson, Haselbach, Sorenson e Astrup foram os principais contribuidores para isto⁸⁰.

Assim, a terapia intravenosa para a correção de distúrbios hidroeletrólíticos, iniciada em 1831 - 1832 por Thomas Latta, foi finalmente aceita^{80,130}.

A reidratação por via oral foi praticada provavelmente pela primeira vez na pré-história quando o homem de Tanganica ou o homem de Neanderthal teve que ingerir líquidos em casos de desidratação, pelo mecanismo da sede¹²³.

O primeiro relato de tentativa de uso de solução reidratante por via oral ocorreu em 1830, na Grã-Bretanha, quando utilizou-se uma solução salina. Na época recebeu atenção ainda menor do que a terapia intravenosa^{123,131}.

A terapia oral só começou a encontrar lugar no tratamento da desidratação em fins da década de 1940, após estudos quantitativos de perdas diarréicas^{30,123}.

A primeira fórmula preparada com bases científicas para ser administrada por via oral foi desenvolvida simultaneamente por Harold E. Harrison, no Baltimore City Hospital, e por Daniel C. Darrow em Yale em 1946^{23,41,80}. Eles foram os pioneiros na utilização de fluidoterapia oral para manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico, em crianças com diarreia, depois que as mesmas tivessem sido reidratadas por via intravenosa. A composição das soluções eram: Darrow (mEq/l)⁸⁰ - Na⁺=41, K⁺=12, Cl⁻=35, HCO₃⁻=18, Glicose=188 mmol/l;

Harrison(mEq/l)^{34,123} - Na⁺=49, K⁺=20, Cl⁻=30, PO₄⁻=10, Citrato=29, Glicose=277 mmol/l.

A Glicose a 5% era adicionada para administrar energia e evitar a cetoacidose.^{21,23,41,80}

Em 1953, Chatterjee tratou 33 pacientes com cólera

administrando-lhes, por via oral, uma solução eletrolítica com glicose e com 138 mmol/l de sódio.⁵⁵

Em 1960 Menenghello e colaboradores, no Chile, utilizaram uma solução glicosada (2,5%)/salina, administrada por sonda nasogástrica, para reidratar crianças com desidratação diarreica moderadamente grave. Um estudo comparativo mostrou que esta solução era equivalente em eficácia à reidratação intravenosa.⁸²

As bases científicas da hidratação oral surgiram em 1962 e 1963 com as observações feitas por Crane e por Schedl e Chifton, das condições em que ocorre o transporte de glicose, sódio e cloro através da parede intestinal.^{34,55}

Em 1964, Phillips utilizou estas observações para estudos clínicos em humanos sadios e em pacientes com cólera durante a epidemia de El Tor em Taipé. Ele notou que quando se administrava água pura, por via oral esta era absorvida tanto pelo intestino sadio como pelo acometido por cólera. A administração de solução salina isotônica, por via oral, mostrou que a mesma era completamente absorvida pelo intestino de indivíduos sadios, mas os pacientes com cólera não a absorviam e ainda tinham o volume de suas evacuações aumentados em um montante igual ao volume da solução salina ingerida. Quando Phillips administrou uma mistura de solução salina e glicose a 5%, por via oral, 80% desta solução foi absorvida pelo intestino dos pacientes com cólera, mostrando que a glicose favorecia a absorção de água e sódio.⁸²

Em 1968, David R. Nalin e colaboradores demonstraram pela primeira vez em Bangladesh, que pacientes desidratados por cólera, uma vez reidratados por via intravenosa, podiam ser

mantidos hidratados por meio da administração, por sonda nasogástrica ou por via oral, de uma solução de glicose e eletrólitos. Nalin defendia o uso de uma solução contendo em mmol/l: $\text{Na}^+=120$, $\text{K}^+=25$, $\text{Cl}^-=97$, $\text{HCO}_3^-=48$, Glicose=111 e Osmolalidade de 401 mOsm/Kg.^{123,131}

Nos primeiros estudos de reidratação e manutenção por meio de via oral ou sonda nasogástrica em pacientes desidratados por cólera, fizeram-se ensaios com várias soluções para demonstrar qual poderia ser a melhor. Pierce e colaboradores (1968) passaram a utilizar, para manutenção, uma solução que continha em mmol/l: $\text{Na}^+=100$, $\text{K}^+=10$, $\text{Cl}^-=70$, $\text{HCO}_3^-=40$ e Glicose=120, com uma Osmolalidade de 340 mOsm/Kg.¹²³

Em 1972, Hirshhorn desenvolveu uma solução com um conteúdo de sódio intermediário entre a solução de Harrison e de Darrow e a solução de Pierce e de Nalin. Tal solução continha em mmol/l: $\text{Na}^+=90$, $\text{K}^+=20$, $\text{Cl}^-=65$, $\text{HCO}_3^-=45$ e Glicose=111, com uma Osmolalidade de 326 mOsm/Kg.¹²³

Esta fórmula recebeu seu batismo de campo quando foi utilizada para tratamento da desidratação por cólera em crianças e adultos nos campos de refugiados de Bangladesh. Devido à falta de potássio (K^+) em quantidade suficiente para ser agregado a todos os pacotes com sais de reidratação, a fórmula utilizada continha em mmol/l: $\text{Na}^+=90$, $\text{Cl}^-=60$, $\text{HCO}_3^-=30$ e Glicose=120. No centro de refugiados de Bongaon, próximo da fronteira entre a Índia e Bangladesh, foram atendidos 3700 enfermos (1500 crianças) em 8 semanas. A taxa de mortalidade que era de 25% nos centros que utilizavam a reidratação endovenosa diminuiu para 3.6%, no centro de refugiados de Bongaon, quando os pacientes eram maneja-

dos por pessoal pouco treinado. No grupo de pacientes atendidos por pessoal treinado, a taxa de mortalidade foi de 1%.^{120,123,131}

Em 1975, Nalin usou uma solução hidratante que continha sacarose em lugar da glicose.¹²³

Em 1977, a Organização Mundial da Saúde (O.M.S.) recomendou uma fórmula básica e definitiva que tem a seguinte composição em mmol/l: $\text{Na}^+=90$, $\text{K}^+=20$, $\text{Cl}^-=80$, $\text{HCO}_3^-=30$, Glicose=111, com uma Osmolalidade de 330 mOsm/Kg.^{82,123}

A experiência desenvolvida principalmente por Pizarro, Nalin e colaboradores, na Costa Rica, estabeleceu o critério para o emprego da solução da O.M.S. como método eficaz para hidratação rápida em quase totalidade dos casos de desidratação por diarreia aguda.⁵⁵

FISIOLOGIA DA ABSORÇÃO INTESTINAL DE ÁGUA E ELETRÓLITOS

A mucosa intestinal representa uma área extremamente grande de absorção pois sua superfície luminal é aumentada cerca de 600 vezes pela presença de pregas circulares, vilosidades e microvilosidades.^{51,113,159}

As vilosidades são recobertas por enterócitos que têm função de absorção, quando localizados em sua extremidade e secção média, e secretora quando localizados na base (criptas de Lieberkühn).

A face luminal do enterócito é composta de microvilosidades que produzem uma camada superficial de glicoproteínas a qual contém transportadores intestinais

("carriers") e enzimas digestivas como a glicoamilase, maltase, sacarase, isomaltase, lactase, trealase, enteroquinase e oligopeptidases, que são responsáveis pela hidrólise de seus respectivos substratos.^{51,113}

A vida média do enterócito é de aproximadamente de 3 dias se constituindo no mais rápido sistema de renovação celular do organismo. A presença de nutrientes na luz intestinal estimula a migração dos enterócitos da cripta para o extremo da vilosidade (processo de maturação), ao passo que o jejum diminui o processo de renovação da mucosa intestinal e a produção de enzimas pelas microvilosidades.^{51,113}

A mucosa do cólon é similar à do intestino delgado, porém não apresenta vilosidades.¹¹³

ESTRUTURA FUNCIONAL DA MUCOSA INTESTINAL

Os enterócitos possuem uma membrana voltada para o lúmen intestinal, com espessura de 20 Å, denominada membrana apical que é a responsável pelas operações de recepção, entrada e transferência de solventes e solutos, iônicos e não iônicos, para o meio intracelular. Estas operações ocorrem por difusão, transporte ativo ou transporte facilitado pela via denominada Rota Transcelular que leva estas substâncias para próximo de uma outra membrana - Membrana Basolateral - que se encarrega de translocá-las para o espaço intercelular enterocitário. Na membrana basolateral, que tem cerca de 90 Å de espessura, se encontram as enzimas do sistema ATPase- Na^+ - K^+ que comandam a "Bomba de Sódio".^{16,51,113}

Os espaços intercelulares enterocitários constituem a Rota Paracelular, que é a principal via para o tráfego de água e solutos.^{16,113}

ABSORÇÃO DE ÁGUA E ELETRÓLITOS

Baseado em constatações de Gamble, sabe-se que embora a ingestão hídrica diária de um adulto seja de aproximadamente de 2.5 litros, a quantidade de líquidos que chega ao intestino delgado é de 7 a 10 litros por dia. Isto ocorre pela soma de líquidos provenientes da dieta, saliva, suco gástrico, bile e suco pancreático. Cerca de 85% deste volume é reabsorvido pelo intestino delgado chegando cerca de 1500 ml ao cólon. Pelas fezes são excretadas somente de 100 a 200 ml por dia.^{11,16,113}

Considerando as necessidades calóricas da criança e a necessidade de 1.5 ml de água para cada 1 Kcal de alimento, vemos que em média, uma criança com 5 Kg (cerca de 3 meses), 10 Kg (cerca de 1 ano) e 30 Kg (cerca de 10 anos) ingere, respectivamente, cerca de 862 ml, 1417 ml e 3600 ml de água por dia. Com o acréscimo de secreções digestivas, calculado proporcionalmente ao peso corporal, baseado nos valores dos adultos, cerca de 1403 ml, 2502 ml e 6855 ml de líquidos transitam diariamente pelo intestino. Quase a totalidade deste volume é absorvido pelo intestino delgado e cólon, perfazendo um resíduo líquido fecal de 18 ml, 32 ml e 85 ml, respectivamente, para as crianças com 5 Kg, 10 Kg e 30 Kg.¹⁶

Assim sendo, observamos que existe um fluxo bidirecional para a água e íons através da mucosa, mantendo-se o equilí-

brio entre a absorção e a secreção intestinal. Cerca de 85% deste fluxo bidirecional ocorre através da Rota Paracelular. O restante circula pela Rota Transcelular. A maior parte do líquido é absorvido no intestino delgado superior. A absorção de água é passiva e secundária ao movimento de solutos que são absorvidos ativamente. Os íons mais importantes que estão envolvidos no transporte de água são o sódio (Na^+) e o cloro (Cl^-). Por sua vez, os açúcares e os aminoácidos regulam o transporte de sódio.^{11,16,81,113}

No duodeno e jejuno há movimento grande e rápido de água visando tornar o conteúdo gástrico numa solução essencialmente isotônica. Nestes segmentos se absorvem 90% dos nutrientes ingeridos e cerca de 4 a 5 litros de água, que representam aproximadamente a metade da água e eletrólitos que normalmente chegam à luz intestinal.^{16,113}

No íleo são absorvidos de 3 a 4 litros de água, Na^+ , Cl^- , alguns nutrientes, vitamina B12 e sais biliares. O restante da água é absorvida no cólon secundariamente ao transporte ativo de sódio e cloro.¹¹³

ABSORÇÃO DE SÓDIO E CLORO

Os enterócitos estão equipados com sistemas ativos que geram fluxos direcionais de absorção ou secreção. Os modelos propostos para o transporte de Na^+ e Cl^- , no INTESTINO DELGADO, são:

1 - Absorção Eletrogênica de Sódio, Não Acoplado

A absorção se realizaria sem acoplamentos iônicos ou moleculares. A concentração de sódio no interior do enterócito é

bem menor (cerca de 15 a 20 mmol/l) que a do líquido intestinal e do sangue (cerca de 140 mmol/l) determinando no interior da célula um potencial eletronegativo (de - 40 mV) em relação ao lúmen (0 mV).^{16,51,113}

Graças a esta diferença, de concentração e na carga elétrica, cria-se um gradiente que permitiria a passagem de Na^+ da luz intestinal para o interior do enterócito sem ação de fonte adicional de energia. O sódio do interior da célula seria transportado ativamente, através da membrana basolateral, para o espaço intercelular enterocitário pelo sistema $\text{ATPase-Na}^+-\text{K}^+$ e, assim, se manteria uma baixa concentração intracelular de sódio. Para cada molécula hidrolizada de ATP expulsa-se 3 íons de Na^+ e ocorre a entrada de 2 íons de K^+ .^{11,16,51,59,113}

A expulsão do Na^+ leva a um aumento da osmolalidade no espaço intercelular produzindo uma força osmótica que promove a absorção ativa de água.¹¹³

Além disto, a presença do Na^+ no espaço intercelular gera um potencial eletricamente positivo de aproximadamente +3 a +5 mV que, embora pequeno, é suficiente para proporcionar a absorção do Cl^- através da Rota Paracelular ou Parcialmente Transcelular.^{16,113}

2 - Absorção de Sódio Acoplado a Solutos Orgânicos

Alguns solutos orgânicos como a glicose, aminoácidos (glicina) e alguns oligopeptídeos, dependem absoluta ou parcialmente da presença de sódio no lúmen intestinal para serem absorvidos. Por afinidade específica o soluto (glicose, por exemplo) se une a um transportador da membrana. O sistema formado é ener-

gizado pelo Na^+ e juntos são movidos, através da membrana, para o interior da célula. Este movimento atrai consigo, por força osmótica, grande quantidade de água. Como no primeiro mecanismo, o Na^+ é retirado da célula até o espaço intercelular, pelo sistema ATPase-Na-K^+ e atrai o Cl^- do lúmen intestinal^{11,16,51,113,134,159,161}.

A extrusão basocelular do soluto (glicose) se faz por "difusão facilitada" mediada por transportador que não é dependente de sódio^{51,113}. A taxa de acoplamento ideal de Na^+ a glicose (estoiquiometria) parece ser de 1:2^{21,51,59,85}.

3 - Co-transporte Neutro de Na^+ e Cl^-

Não está associado com a geração de diferença de potencial. Ainda não se tem certeza se a absorção neutra de Na^+ e Cl^- representa um co-transporte acoplado de Na^+ e Cl^- ou uma dupla troca de íons (Na^+-H^+ e $\text{Cl}^--\text{HCO}_3^-$ ou Cl^--OH^-) ou ambos^{11,51,59}.

Destes dois processos resultaria um transporte eletricamente neutro para dentro da célula.

4 - "Arraste de Solvente"

Ocorre no jejuno que tem uma mucosa altamente permeável para o sódio. O fluxo de água, através da mucosa, induzido pelos gradientes de pressão osmótica associados com a absorção de nutrientes, carrega consigo íons de sódio. Deste modo, o fluxo de solventes cria a força para captar íons pequenos como o sódio^{11,113}.

NO COLON, a absorção de Na^+ que ocorre por simples diferença de potencial eletroquímico (absorção eletrogênica) é a principal força para absorção da água^{16,113}. A extrusão basolateral do

sódio também é mediada pela "Bomba de Sódio", ATPase-dependente¹⁴. A absorção de cloro faz-se com a troca ou secreção de HCO_3^- . Normalmente o cólon secreta pequenas quantidades de K^+ e HCO_3^- que são trocados, respectivamente, por Na^+ e Cl^- ; este fenômeno é regulado pela aldosterona, tal como ocorre no túbulo distal do néfron^{2,11,16,113,133}.

TRANSPORTE DE HCO_3^-

Admite-se que o jejuno absorve HCO_3^- por um processo Na^+ -dependente que é decorrente da troca Na^+/H^+ . O duodeno, íleo e cólon secretam HCO_3^- pelo mecanismo de troca $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ ⁵¹.

TRANSPORTE DE K^+

O K^+ é transportado no intestino delgado, passivamente, em decorrência do fluxo de água absorvida e em resposta a uma diferença de potencial elétrico. No cólon, o K^+ é absorvido ativamente por um processo mediado por transportadores^{51, 59, 89, 133}.

MECANISMOS DE SECREÇÃO INTESTINAL.

Estudos experimentais sugerem que a secreção de água e eletrólitos depende de uma secreção ativa de Cl^- das células da cripta do jejuno, íleo e cólon. Inicialmente há entrada de Cl^- na célula, pela membrana basocelular, pelo mecanismo de co-transporte neutro de Na^+ e Cl^- . O Na^+ é retirado do interior da célula, para o espaço intercelular, através da membrana basolateral, pelo sistema ATPase- Na^+/K^+ . O Cl^- sai através da membrana apical que está

com sua permeabilidade aumentada para este íon.

Existem pelo menos 4 mensageiros intracelulares que estão envolvidos na secreção intestinal:

1 - Nucleotídeos Cíclicos Enterocitários (AMFc e GMFc)

Vários secretagogos endógenos e exógenos, tais como: prostaglandinas, "peptídeo vasoativo intestinal" (V.I.P.), secretina, paratormônio, enterotoxinas (produzidas por agentes microbianos como *V.cholerae*, *E.coli* termo-lábil, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni* e *Pseudomonas aeruginosa*), ácidos biliares, ácido ricinolêico e sulfosuccinato dietilsódio - estimulam a atividade da enzima intracelular adenilato ciclase que determina um aumento do AMFc (adenosina monofosfato cíclico), pelo desdobramento da ATP, resultando em inibição do transporte neutro acoplado de Na^+ e Cl^- , do lúmen para a serosa, e aumento da secreção eletrogênica de Cl^- (intestino delgado e grosso)^{51,113} e K^+ (intestino grosso)⁵¹. Com a secreção de Cl^- há grande mobilização de água para o lúmen intestinal^{16,19,34,51,59,113,162}.

No caso da GMFc (guanosina monofosfato cíclico), sabe-se que algumas enterotoxinas produzidas pela *E.coli* termo-estável, *Yersinia enterocolitica* e *Klebsiella pneumoniae*; estimulam a atividade da enzima guanilatociclase que determina um aumento da concentração intracelular de GMFc o que resultaria em alterações semelhantes às determinadas pelo acúmulo de AMFc.^{16,34,51,113}

2 - Substâncias Neuro-humorais

Sabe-se que há inúmeras substâncias neuro-humorais que

estimulam a secreção intestinal. Entre elas encontra-se neurotransmissores (acetilcolina, V.I.P., serotonina e substância P), hormônios (colecistocinina, secretina, bombesina, gastrina, motilina e glucagon), e substâncias parácrinas (bradicinina, serotonina, metabólitos do ácido aracdônico, prostaglandina E1 e E2).

O mecanismo pelo qual estes agentes alteram o transporte não é bem definido. Os mediadores intracelulares parecem ser o Ca^{++} e o AMP^{11, 51, 113}.

3 - Cálcio Intracelular

O cálcio intracelular tem papel mediador nos dois sistemas anteriores. Além disto, tem sido mostrado que a entrada acoplada de Na^+ e Cl^- através da membrana apical e a secreção ativa de Cl^- pelas células das criptas são reguladas por alterações das concentrações citosólicas de Ca^{++} ^{11, 51, 59, 113}.

O aumento de Ca^{++} citosólico inibe a entrada acoplada de Na^+ e Cl^- e promove secreção ativa de Cl^- . A estimulação da entrada de Na^+ e Cl^- ocorre pela diminuição do Ca^{++} citosólico.⁵¹

O mecanismo pelo qual o Ca^{++} regula o transporte de eletrólitos parece estar relacionado com a ativação da Calmodulina induzindo fosforilação ou ativação do metabolismo do ácido aracdônico pela via da ciclo-oxigenase ^{11, 51, 59, 113}.

4 - pH

No íleo e cólon, a acidose determina uma maior absorção de Na^+ e Cl^- através do mecanismo de troca Na^+/H^+ e $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$. A disponibilidade intracelular de íons H^+ para a troca Na^+/H^+ é que parece regular o transporte de Na^+ e Cl^- acoplados. A alcalose tem efeito

contrário inibindo a absorção de Na^+ e Cl^- e aumenta a secreção de HCO_3^- .⁵¹

Alterações no equilíbrio ácido-básico não tem efeito no transporte de eletrólitos pelo jejuno.

ABSORÇÃO DE HIDRATOS DE CARBONO

Os carboidratos ingeridos podem estar nas seguintes formas:

1 - Carboidratos simples:

1.1 - Monossacarídeos

- glicose
- galactose
- frutose

1.2 - Dissacarídeos

- sacarose (glicose+frutose)
- lactose (glicose+galactose)
- maltose (glicose+glicose)

1.3 - Oligómeros da glicose

- maltotrioses
- dextrina

2 - Carboidratos complexos:

2.1 - Amidos

- amilopectina (polímeros da glicose "lineares" e "em ramos")
- amilose (polímeros da glicose "lineares")

2.2 - Glicogênio

Após sofrerem a ação da amilase salivar e pancreática e da glicoamilase intestinal, os carboidratos da dieta chegam até a mucosa intestinal para a sua absorção na forma de vários oligossacarídeos, dissacarídeos e monossacarídeos como a glicose, frutose e galactose.^{59,113,159}

A glicose é o produto final resultante da digestão dos

amidos e um dos produtos da hidrólise da sacarose (açúcar-de-cana) e lactose (açúcar do leite).

A sacarose sofre, na luz intestinal, a ação de dissacaridases que são produzidas pelos enterócitos localizados na porção média e apical das vilosidades. A hidrólise da sacarose (dissacarídeo) produz 2 monossacarídeos: a glicose e a frutose.

A glicose é absorvida pelo enterócito, acoplada ao Na⁺, levando consigo grande quantidade de água. Esta absorção é muito maior ao nível do jejuno e este processo constitui a base fisiológica da reidratação oral.^{11,16,50,59,60,69,113}

A frutose, que resultou da hidrólise da sacarose, tem o seu próprio transportador que é distinto daquele da glicose, não é dependente de sódio e é menos eficiente. A absorção da frutose determina, também, absorção de sódio; mas em menor quantidade, provavelmente pelo mecanismo de "Arraste de Solventes"¹⁰¹. Quando em grande quantidade na luz intestinal, ela não consegue ser totalmente absorvida e passa a representar uma força osmótica capaz de levar água para o lúmen intestinal.^{82,107}

ESPAÇOS LÍQUIDOS CORPORAIS

Cerca de 70% do peso corporal total de um lactente, é constituído de água. Esta água está distribuída no organismo em 2 compartimentos: o intracelular e o extracelular. O Espaço Intracelular (E.I.C.) contém cerca de 2/3 do total da água do organismo. Isto representa cerca de 45% do peso corporal de um lactente. Já o Espaço Extracelular (E.E.C.) contém o 1/3 restante da água do organismo, representando cerca de 25% do peso corporal total.

O E.E.C. se subdivide em 2 outros compartimentos: o intravascular e o intersticial. No espaço intravascular encontra-se 1/4 do total de água do E.E.C. (6% do peso corporal total). Os outros 3/4 do total da água do E.E.C. (19% do peso corporal total) encontram-se no espaço intersticial.^{20, 50, 101, 113, 133, 166}

O líquido do E.E.C. compreende a água plasmática, intersticial, do tecido conectivo denso e da cartilagem, óssea e transcelular.^{64, 133}

O compartimento intracelular é separado do extracelular pela membrana celular. Os 2 sub-compartimentos do E.E.C. são separados entre si, pela membrana vascular.¹¹³

A água, no sistema vascular, é mantida dentro do vaso pela pressão oncótica que é determinada principalmente pela albumina do plasma. A água intracelular é dependente da pressão osmótica efetiva do líquido extracelular, que determina a entrada ou saída de água da célula.^{101, 113, 133, 166}

O equilíbrio da água é promovido por um balanço entre a sua ingestão (compreende a água contida nos alimentos, água ingerida pela manifestação da sede e a água metabólica) e a sua perda (pele, pulmões, rins e o tracto gastrointestinal). A sede é desencadeada por mecanismos fisiológicos relacionados com o aumento da osmolaridade do líquido extracelular (por excesso de sal ou falta de água) ou com a diminuição do volume intravascular circulante. Este mecanismo leva à ingestão de água.^{20, 50, 64, 108, 113, 133}

A perda de água ocorre pelas fezes (50 - 200 ml/dia), urina (60 ml/100 Kcal/dia) e pelo insensível (40 ml/100 Kcal/dia), que corresponde às perdas não mensuráveis pela pele e pulmões.⁵⁰

Os rins, para manter a isotonicidade e os volumes de líquidos corporais, atuam como um importante regulador do balanço hídrico, retendo água (nos casos de desidratação) ou eliminando-a.^{20,101} Eles filtram cerca de 170 litros/dia (120 ml/minuto), filtração esta regulada por mecanismos hormonais.

O hormônio antidiurético (A.D.H.) tem a sua liberação, pelo sistema hipotálamo neuro-hipofisário, regulada pela osmolaridade, pelo volume do intravascular (regulação de volume) e pelo sistema nervoso central (neurorregulação). Sua liberação visa determinar retenção de água para restabelecer o equilíbrio entre os compartimentos intra e extracelulares.^{20,50,60,98,101,133}

A aldosterona, mineralocorticóide secretado pelo córtex da supra-renal, determina reabsorção tubular distal de sódio, com consequente reabsorção de água. Sua secreção é determinada pelo volume sanguíneo e o débito cardíaco.^{20,50,60,133}

COMPOSIÇÃO ELETROLÍTICA do E.E.C. e do E.I.C.

ESPAÇO EXTRACELULAR (E.E.C.)

O sódio é o cátion mais abundante do E.E.C. Ele contribui para a manutenção do volume e da osmolaridade do líquido extracelular, participa da excitabilidade neuromuscular, da regulação da pressão arterial e da concentração urinária.^{12,50,60,64,98,101,166}

Perdas ou ganhos excessivos de sódio podem resultar em hipo ou hipernatremia, respectivamente. A homeostase do teor de sódio é dependente de regulação renal, que excreta o excedente de sódio e retém sódio quando a oferta é insuficiente.^{64,101,133}

Nos casos de hipernatremia ou hiponatremia, o equilíbrio osmótico entre os compartimentos intra e extracelulares, será mantido através da passagem de água da célula para o meio extracelular e deste para o intracelular, respectivamente^{50,60,80,133}.

Os outros cátions encontrados no líquido extracelular, mas em quantidade muito menor, são o potássio, cálcio e o magnésio. Os ânions são Cl^- , HCO_3^- e, em quantidades muito pequenas, PO_4^{2-} e anions orgânicos^{50,60,166}.

ESPAÇO INTRACELULAR (E.I.C.)

O potássio é o cátion mais importante do líquido intracelular^{50,60,101} e é, também, o principal mantenedor de pH e de osmolaridade apropriado no interior da célula⁶⁴. Além disto, o K^+ tem papel importante no metabolismo de carboidratos, síntese protéica, contratibilidade muscular e intercâmbios através de membranas celulares^{10,60,64,89,98}. O efeito do K^+ sobre o sistema enzimático geralmente é antagonizado pelo sódio¹³³.

A totalidade de potássio permutável do organismo é de cerca de 45 mEq/Kg de peso corporal, em um indivíduo adulto, jovem, do sexo masculino. Nas mulheres este valor é um pouco menor. O potássio permutável corresponde a 90% do total do organismo; os 10% restantes estão ligados aos eritrócitos, cérebro e ossos⁵⁰.

A regulação do potássio é principalmente renal e envolve os hormônios corticoadrenais. Somente cerca de 10% do potássio é excretado através das fezes^{64,133}.

Os outros cátions do espaço intracelular são o magnésio

e, em menor quantidade, o sódio. Os ânions são o PO_4^- , SO_4^- , HCO_3^- e as moléculas orgânicas. Pouco ou nenhum conteúdo de cloro é encontrado no líquido intracelular.^{50,101}

A "BOMBA DE SÓDIO - POTÁSSIO"

A "bomba de sódio-potássio" é o mecanismo responsável pelo transporte ativo de sódio para fora da célula e de potássio para o seu interior. Trata-se de uma proteína única, localizada na membrana celular. Esta proteína é uma adenosina trifosfatase (ATPase), isto é, uma enzima que cataliza a hidrólise da ATP para adenosina difosfato (ADP) e é ativada pelo Na^+ e K^+ sendo, portanto, conhecida como adenosina trifosfatase sódio-potássio-dependente (ATPase - Na^+ - K^+).^{50,153}

A hidrólise de 1 mmol de ATP promove o transporte, contra seus respectivos gradientes, de 3 íons de Na^+ para fora da célula e de 2 íons K^+ para o seu interior. Com isto há um ganho de cargas positivas fora das células com produção de hiperpolarização, com a "bomba de sódio" sendo dita eletrogênica. A atividade da "bomba" é proporcional à quantidade de sódio intracelular.^{51,153}

Esta atividade da ATPase - Na^+ - K^+ é inibida pela ouabaina (glicosídeos digitálicos).^{51,72}

A ATPase- Na^+ - K^+ é constituída de 2 subunidades alfa, que contém sítios de ligação para ATP e ouabaina, e por 2 subunidades betas, que são glicoproteínas. A separação das subunidades leva à perda da atividade da ATPase.^{50,153}

A enzima ATPase- Na^+ - K^+ pode existir em dois estados conformacionais. No primeiro, 3 íons Na^+ se ligam aos seus sítios

acessíveis no lado interno da membrana desencadeando a hidrólise da ATP e alterando a configuração da proteína para que haja extrusão dos 3 Na⁺ para o líquido extracelular (LEC). Na segunda conformação, 2 íons K⁺ se ligam aos seus sítios acessíveis do lado externo da membrana celular, determinando um retorno a conformação original da proteína, e ocorrendo a entrada destes 2 K⁺ para o meio intracelular. Parece que a ligação do Na⁺ está associada com a fosforilação da proteína e a ligação do K⁺ com a sua defosforilação.^{50,153}

A razão da existência desse mecanismo é a de manter a eletroneutralidade da célula sem determinar alteração no seu equilíbrio osmótico total.

FISIOPATOLOGIA DA DESIDRATAÇÃO

O processo diarrêico determina perdas de água e eletrólitos que causam desidratação. Esta leva a uma deterioração progressiva da circulação, da função renal, do balanço metabólico e, finalmente, se não for corrigida a tempo, ocorre lesões irreversíveis que podem determinar o óbito.^{113,131}

Vários mecanismos homeostáticos (renais, vasculares e hormonais) entram em jogo, procurando compensar as alterações ocorridas.^{50,113}

Estes mecanismos têm como finalidade básica manter o volume, a composição e a osmolalidade do líquido intravascular em níveis compatíveis com a vida. Para que isto seja possível há, também, necessidade de um intercâmbio entre o E.I.C. e o E.E.C. Os dois elementos mais importantes para a manutenção dos compar-

timentos corporais são o sódio e a albumina.^{50,113}

Na vigência de diarreia ocorre uma diminuição inicial do volume no E.E.C. com conseqüente aumento da sua osmolalidade. A hiperosmolalidade plasmática estimula o centro da sede no hipotálamo determinando um aumento na ingesta de água.^{20,60,101,113}

Além deste mecanismo, a diminuição do volume do E.E.C. estimula a sede, mediado em parte, via sistema renina-angiotensina. A secreção de renina é aumentada pela hipovolemia, e há um aumento resultante na angiotensina II circulante que vai atuar no órgão subfornical, uma área receptora especializada no diencéfalo, estimulando áreas envolvidas com a sede.⁵⁰

A diminuição do volume e o aumento da osmolalidade do E.E.C. também determinam maior secreção de hormônio antidiurético pela neurohipófise. O ADH atua a nível de túbulos renais distais determinando um aumento na reabsorção de água com a finalidade de normalizar o volume do E.E.C. e alcançar a isotonicidade.^{20,50,60,101,113}

A diminuição do volume do E.E.C. determina uma diminuição do fluxo plasmático renal com conseqüente estímulo do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Ocorre um aumento da secreção de renina pelas células renais a qual determina a conversão do angiotensinogênio até angiotensina II. Esta estimula a produção de aldosterona, pelas glândulas adrenais, que vai determinar retenção renal de Na^+ e Cl^- (e água) e promove eliminação de K^+ e HCO_3^- .^{20,50,60,113,116}

A diarreia e a desidratação levam ao surgimento de acidose metabólica por: perdas de bases (principalmente o bicarbonato) através dos líquidos intestinais, maior absorção intestinal de íons H^+ gerados pelos processos fermentativos causados

pelas bactérias enteropatogênicas, maior produção de corpos cetônicos em decorrência do jejum, devido a maior produção de ácido lático decorrente do aumento do metabolismo anaeróbico em consequência da diminuição da perfusão tecidual, e redução do fluxo plasmático renal com diminuição da capacidade do rim em eliminar ácidos fazendo com que ocorra acúmulo rápido de H^+ com consequente intensificação da acidose.^{12, 38, 113, 134}

O organismo tenta compensar estas alterações inicialmente pela ação dos sistemas tampões. O principal tampão do plasma é o bicarbonato e em menor proporção as proteínas plasmáticas e o fosfato inorgânico. Na hemácia (intracelular) o principal tampão é a hemoglobina.^{20, 33, 50, 60, 71, 101, 133, 165}

Quando os tampões são insuficientes para neutralização dos radicais ácidos, entram em ação outros mecanismos de compensação como a hiperventilação pulmonar (visando aumentar a eliminação de CO_2) e o aumento da excreção de ácidos (Acidez Titulável, Amônia) e reabsorção de bicarbonatos pelos rins.^{4, 20, 33, 50, 60, 71, 101, 113, 133, 165}

REIDRATAÇÃO INTRAVENOSA x REIDRATAÇÃO ORAL

O advento da reidratação intravenosa no início deste século representou um dos mais notáveis avanços em pediatria, reduzindo a menos de 1% a mortalidade de pacientes hospitalizados por desidratação diarréica.¹³¹

Na últimas décadas houve uma generalização da utilização da via venosa, para o tratamento da desidratação, na maioria dos hospitais dos países em desenvolvimento. Apesar de sua eficácia, este método apresenta inúmeros inconvenientes e complica-

ções tais como: sómente é aplicável em ambiente hospitalar, necessita de pessoal técnico adequadamente treinado, soluções aprotrombóticas, rigoroso controle de infusão para evitar hiperidratação, risco de infecção hospitalar, necessidade de individualizar a composição da solução de reidratação, trauma físico, trauma psíquico pela separação mãe-filho, exclusão da mãe no tratamento da criança e o custo elevado. Além disto é utilizado jejum prolongado favorecendo a desnutrição aguda.^{17, 82, 95, 102, 120, 131, 134, 138, 139}

A partir dos anos 60 foi introduzido um método alternativo de reidratação, por via oral, denominado Terapia de Reidratação Oral (T.R.O.), que é aplicável a todos os grupos etários, todas as etiologias de diarreia aguda, independente do estado eletrolítico inicial ou do grau de depleção, permite a presença e participação das mães, a probabilidade de traumas físicos e psíquicos é bem menor, pode ser administrada por auxiliares com treinamento mínimo, risco pequeno de hiperidratação; pode ser utilizada tanto em Centros de Saúde como a nível domiciliar; a probabilidade de infecção hospitalar é mínima e é de baixo custo (custo de US\$ 0,08 centavos de dólar por pacote de solução reidratante oral). Além disto, permite a realimentação precoce evitando jejuns prolongados que determinavam desnutrição aguda e hipoglicemia.^{24, 43, 54, 69, 79, 82, 95, 102, 112, 113, 120, 131, 134, 138, 139, 144, 151, 163}

O ERITRÓCITO COMO MODELO DE ESTUDO DO COMPARTIMENTO INTRACELULAR

Células de vários tecidos (muscular, por exemplo)^{46, 96, 97, 164}
leucócitos^{118, 119} e eritrócitos têm sido utilizados para o estudo de água e eletrólitos intracelulares.^{1, 10, 27, 32, 47, 48, 49, 76, 78, 114, 147}

Apesar do músculo representar 60% da massa de células do organismo, a sua utilização rotineira apresenta inconvenientes.⁹ Devido à facilidade de obtenção de amostras, possibilidade de estudos seriados e por ser uma amostra homogênea, isto é, com um só tipo de célula, tem-se utilizado preferentemente para estudos de água e eletrólitos intracelulares o eritrócito.⁷⁸

Abate e colaboradores¹ citam que os eritrócitos podem não espelhar exatamente o que está ocorrendo em outros tecidos, mas é capaz de auxiliar na análise da situação do equilíbrio hidroeletrólítico. As hemácias humanas têm conteúdo de Na^+ e K^+ semelhantes às mais complexas células somáticas, sendo então válido utilizá-las como modelo de estudo.

Os eritrócitos, imersos no plasma, espelham rapidamente as modificações do meio extracelular. As alterações na composição eletrolítica eritrocitária refletem o que está ocorrendo nas outras células do organismo.¹

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Os objetivos do nosso trabalho são:

1. Avaliar a eficácia e a segurança da Terapia de Reidratação Oral (T.R.O.) na correção de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos em pacientes com desidratação diarréica de moderada a grave intensidade.
2. Comparar a eficácia da SRO Glicose/eletrolitos (O.M.S.) com a SRO Sacarose/eletrolitos na correção da desidratação e dos distúrbios eletrólíticos e ácido-básicos.
3. Análise de água, sódio e potássio intra-eritrocitários e plasmáticos em lactentes hidratados com SRO.

CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODOS

CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODOS

1 - POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA :

Crianças desidratadas, com idade superior a 1 mês e inferior a 2 anos.

2 - POPULAÇÃO DE ESTUDO

Cinquenta e duas crianças com gastroenterite aguda, de ambos os sexos, com depleção igual ou maior que 7,5% do peso corporal, apresentando acidose metabólica (pH sanguíneo igual ou menor que 7,25 e /ou excesso de base igual ou superior a -15 mEq/l), foram internados na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, para serem reidratadas por via oral.

2.1 - Critério de Exclusão de Pacientes :

Não foram incluídos no estudo pacientes que apresentassem uma das seguintes situações:

- 2.1.1-Íleo paralítico;
- 2.1.2-Choque endotóxico ou hipovolêmico;
- 2.1.3-Estase gástrica do tipo biliosa ou em "borra-de-café";
- 2.1.4-Enterorragia;
- 2.1.5-Tratamento anterior;
- 2.1.6-Desnutrição protêico-calórica do tipo Kwashiorkor ou Kwashiorkor-marasmático.

3 - GRUPOS DE ESTUDOS :

Os pacientes foram divididos em 2 grupos de acordo com o tipo de hidratante oral administrado:

3.1 - Grupo Glicose :

Vinte e seis pacientes receberam a solução de hi-

dratação oral preparada a partir de Oral Rehydration Salts da UNICEF, manufaturado pela NUTRICHEM 6 mbH, Alemanha Ocidental, e que tem a seguinte composição:

- Glicose anidra	-20,0g
- Cloreto de sódio	- 3,5g
- Bicarbonato de sódio	- 2,5g
- Cloreto de potássio	- 1,5g
- excipiente Aerosil-200	- 0,02%

E contém (em mmol/l):

- Na ⁺	-90
- K ⁺	-20
- Cl ⁻	-80
- HCO ₃ ⁻	-30
- Glicose	-111
- Osmolalidade	-330(mOsm/Kg)

Estas substâncias são apresentadas em pacotes de papel alumínio e o seu conteúdo dissolvido em 1 litro de água de torneira fervida.

3.2 - Grupo Sacarose :

Vinte e seis pacientes receberam a solução reidratante preparada no Laboratório de Pesquisa do Departamento de Pediatria cuja composição era:

- Sacarose (açúcar União)	- 40,0g
- Cloreto de sódio	- 3,5g
- Bicarbonato de sódio	- 2,5g
- Cloreto de potássio	- 1,5g

Esta solução tem composição (em mmol/l) igual a que contém glicose (S.R.O. da UNICEF).

Estas substâncias também foram dissolvidas em 1 litro de água de torneira fervida.

4 - AVALIAÇÃO DA DEPLEÇÃO :

Os pacientes foram avaliados clinicamente na internação para determinação da intensidade da depleção. Esta foi graduada

de acordo com o deficit em percentagem de peso (teórico para a idade) e através do escore de Fortin & Parent (modificado pelo Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná).

4.1 - Graduação da intensidade da depleção (percentagem do peso)²⁵

- 5% = história de perdas anormais mas sem sinais de desidratação ao exame físico;
- 7.5% = presença de olhos encovados, tônus ocular normal, elasticidade de pele diminuída, turgor de tecido celular subcutâneo frouxo, fontanela anterior deprimida, língua discretamente seca;
- 10% = olhos encovados, tônus ocular diminuído, elasticidade de pele intensamente diminuída, turgor de tecidos celular subcutâneo pastoso, língua moderadamente seca, cianose de extremidades discreta;
- 12,5% = sinais de depleção correspondente a 10% do peso acrescidos de cianose peri-oral e de extremidades bem evidentes, taquicardia, extremidades frias, língua seca;
- 15% = sinais de depleção correspondente a 12.5% do peso acrescidos de sinais de choque hipovolêmico (pulsos filiformes ou impalpáveis, hipotensão arterial, córnea opaca).

4.2 - Escore de Fortin & Parent Modificado :

Para avaliar o grau de depleção por ocasião da internação e durante a evolução foi utilizado um sistema de escores modificado de Fortin e Parent:

Tabela 01 - Avaliação do grau de depleção pelo Escore de Fortin & Parent.⁴⁵

pontos	0	1	2
<u> sinal</u>			
LÍNGUA	úmida	levemente seca	seca
PREGA CUTÂNEA	ausente	desaparece lentamente	persistente
GLOBO OCULAR	normal	levemente encovado	intensamente encovado
FONTANELA	plana	levemente deprimida	intensamente deprimida
EXTREMIDADES	quentes	frias	frias e cianóticas
ESTADO NEUROLÓGICO	normal	choramingando	apático ou irritado
RESPIRAÇÃO	normal	taquipnéia	profunda

Se a criança está em coma ou agitação psicomotora são adicionados 3 pontos ao total.

As modificações consistiram em :

- 1 - O sistema de pontuação passou a 0,1,2 e 3 pontos;
- 2 - O parâmetro "prega cutânea" foi desdobrado em dois outros: "elasticidade de pele" e "turgor do tecido celular subcutâneo";
- 3 - O parâmetro " estado neurológico " foi substituído por "psiquismo";
- 4 - Excluiu-se os três pontos adicionais atribuídos quando o paciente apresentasse coma ou agitação psicomotora.

Tabela 02 - Avaliação do grau de depleção pelo Escore de Fortin & Parent Modificado.

pontos	0	1	2	3
signal				
OLHO	normal	discretamente encovado	moderadamente encovado	intensamente encovado
FONTANELA	plana	discretamente deprimida	moderadamente deprimida	intensamente deprimida
TURGOR DO T.C.S.C.	normal	discretamente diminuído	moderadamente diminuído	intensamente diminuído
ELASTICIDADE DE PELE	normal	discretamente diminuída	moderadamente diminuída	intensamente diminuída
LÍNGUA	úmida	pouco seca	seca	muito seca
EXTREMIDADES	quente	pouco fria	fria	fria e cianótica
RESPIRAÇÃO	normal	taquipnéia	taquipnéia profunda	taquip. profunda e gemente
PSIQUISMO	normal	irritabilidade ou sonolência	irritabilidade intensa ou coma vigil	agitação psicomotora ou coma carótico

A cada um dos oito sinais clínicos era atribuído um valor (0,1,2 e 3). O escore total era o resultado da adição de todos os valores anotados. Os escores conseguidos eram assim interpretados:

- 0 = hidratado;
- 1 a 8 = depleção correspondente a 5% do peso;
- 9 a 15 = depleção correspondente a 10% do peso;
- 16 a 24 = depleção correspondente a 15% do peso.

Este sistema de escore foi aplicado em todas as crianças na internação, antes de receber qualquer orientação terapêutica, e repetido a cada hora até o desaparecimento dos sinais de depleção.

5 - AVALIAÇÃO CLÍNICA :

Todos os pacientes foram submetidos a anamnese e exame físico completos no momento da internação. O estado nutritivo foi avaliado através dos parâmetros estabelecidos por Babson-Benda⁷, sendo considerada desnutrida a criança com peso abaixo de -2 S.D.

A avaliação clínica de depleção, incluindo o escore de Fortin & Parent modificado, foi feita a cada hora até a sua normalização. Após isto a avaliação era realizada a cada duas ou quatro horas dependendo da necessidade de cada caso.

6 - AVALIAÇÃO LABORATORIAL :

A avaliação laboratorial foi realizada no momento da internação e com 6, 24 e 48 horas após. Os seguintes exames foram realizados:

- No sangue arterial total: estudo ácido-básico e hemograma;
- No plasma: sódio, potássio, cloro, cálcio, uréia, glicose e água;
- Nas hemácias: sódio, potássio e água;
- Na urina : volume, pH, sódio, potássio e exame do sedimento;
- Nas fezes : pH, substâncias redutoras, leucócitos fecais, cultura para determinação de enterobactérias e vírus, eventualmente exame parasitológico.

6.1- Colheita do material :

O sangue foi colhido da artéria radial (eventualmente

da artéria braquial) utilizando-se seringa descartável de 10 ml e agulha, também descartável, tamanho 30x8.

Para o estudo ácido-básico e determinações de eletrólitos, glicose e uréia, utilizou-se como anticoagulante a heparina sódica (Liquemine Roche).

Para a realização do hemograma utilizou-se frascos próprios contendo como anticoagulante o EDTA.

A urina foi colhida utilizando-se coletores de urina infantil M.H.

As fezes foram colhidas na admissão e por ocasião da alta hospitalar para realização de cultura. A cada 6 horas eram colhidas fezes para determinação de pH e substâncias redutoras. Quando não havia eliminação espontânea, a amostra era colhida da ampola retal com o auxílio de uma pipeta esterilizada de 2 ml introduzida pelo orifício anal.

Em 27 casos, além dos exames descritos, foram também determinados água, sódio e potássio intra-eritrocitários. Para estas determinações, foi colhido, do mesmo modo, sangue da artéria radial ou braquial, com auxílio de seringa e agulhas descartáveis, usando-se como anticoagulante heparina amoniacal (Sigma) na diluição 1:5000 U.

6.2 - Determinações Laboratoriais :

O estudos ácido-básico foi determinado no Analizador de pH e gases sanguíneos da Instrumentation Laboratory Inc., marca I.L., model 213.

Os valores de "Base Excess" e bicarbonato plasmáticos foram obtidos pelo nomograma de Siggaard-Andersen.¹⁴⁶

As determinações de sódio e potássio plasmáticos foram realizadas por fotometria de chama (fotômetro Evans Eletroseelenium LTD, Halsted, Essex, England).

O cloro foi dosado pelo método titulométrico de Schales & Schales.¹⁴¹

O cálcio foi avaliado pelo método de Baginsky e colaboradores.⁸

A uréia foi dosada pela reação da urease e reativo de Nessler.⁶⁷

A glicose plasmática foi determinada pela reação da orto-toluidina segundo o método de Hultman.⁷⁴

ÁGUA PLASMÁTICA :

Em copo de becker foi colocado aproximadamente 0,3 ml de plasma, determinado o seu peso em balança analítica (Mettler, modelo H-6) e colocado em estufa a 105 graus centígrados durante 24 horas. Após isso, o recipiente foi novamente pesado sendo considerado como o valor de água plasmática a diferença entre os pesos inicial e após 24 horas. O resultado era fornecido em g/Kg sendo considerados normais os seguintes valores (média ± erro padrão):¹⁰

- Lactentes eutróficos :

- 1m a 3m = 932,67 ± 1,44 (926,57-938,77)

- 4m a 6m = 925,89 ± 1,64 (918,94-932,84)

- 7m a 12m = 925,00 ± 1,96 (916,69-933,31)

- Lactentes desnutridos :

- 1m a 3m = 933,39 \pm 2,28 (923,72-943,06)

- 4m a 6m = 922,25 \pm 2,23 (913,33-931,17)

- 7m a 12m = 918,50 \pm 2,26 (908,92-928,08)

ÁGUA, SÓDIO E POTÁSSIO INTRA-ERITROCITÁRIOS :

Com auxílio de agulha de 10 cm de comprimento o sangue heparinizado foi colocado em tubos de polietileno com 10 cm de comprimento e 9 mm de diâmetro vedados em sua extremidade distal. Para evitar a exposição do sangue com o ar atmosférico foi colocado uma camada de cerca de 2 mm de vaselina líquida na superfície do sangue.

Os tubos foram centrifugados durante 45 minutos a velocidade de 4600 g, a temperatura ambiente, em centrífuga Beckman modelo J-21C. Após a centrifugação para separar a coluna de hemácias, os tubos foram cortados a cerca de 2 mm abaixo da coluna de leucócitos. As hemácias compactadas foram utilizadas para determinação de água, sódio e potássio.

A água foi determinada após pesagem de cerca de 300 mg de eritrócitos em recipiente de becker, empregando-se balança analítica, seguida de secagem em estufa a uma temperatura de 105 graus centígrados, durante 24 horas. O valor da água intra-eritrocitária, em g/Kg, foi obtido pela diferença entre os pesos inicial e após 24 horas de secagem. Considerou-se normais os seguintes valores :

Água Intra-eritrocitária - Valores Normais :

- Lactentes eutróficos :

- 1m a 3m = 696,53 ± 3,56 (681,86-711,20)
- 4m a 6m = 693,17 ± 3,59 (677,94-708,40)
- 7m a 12m = 702,76 ± 5,59 (679,72-725,80)

- Lactentes desnutridos :

- 1m a 3m = 690,94 ± 2,94 (678,82-703,06)
- 4m a 6m = 691,50 ± 4,62 (673,02-709,98)
- 7m a 12m = 704,47 ± 3,64 (689,47-719,47)

Para as determinações de sódio e potássio intra-eritrocitários utilizou-se a técnica de Funder e Wieth.⁴⁸ Com o auxílio de balança analítica foi pesado cerca de 300mg de eritrócitos em copo de becker. Em seguida foi adicionado 10 ml de água deionizada para provocar hemólise. Esta solução foi utilizada para a determinação do sódio.

Para a determinação do potássio diluiu-se 0,5 ml desta solução em balão volumétrico de 25 ml (1:51) contendo 1,4 mEq/l de sódio.

A leitura destas amostras foram realizadas em fotômetro de chama (fotômetro da Evans Eletroselenium LTD, Halsted, Essex, England), sendo considerado como normais os valores:¹⁰

Sódio Intra-eritrocitário - Valores Normais :

- Lactentes entróficos :

- 1m a 3m = 10,96 ± 0,24 (10,00-11,92)
- 4m a 6m = 10,83 ± 0,32 (9,52-12,14)
- 7m a 12m = 10,86 ± 0,19 (10,08-11,64)

- Lactentes desnutridos :

$$- 1m \text{ a } 3m = 11,27 \pm 0,45 (9,42-13,12)$$

$$- 4m \text{ a } 6m = 10,73 \pm 0,40 (9,13-12,33)$$

$$- 7m \text{ a } 12m = 10,89 \pm 0,40 (9,25-12,53)$$

Potássio Intra-eritrocitário - Valores Normais :

- Lactentes entróficos :

$$- 1m \text{ a } 3m = 88,05 \pm 1,13 (83,53-92,57)$$

$$- 4m \text{ a } 6m = 87,31 \pm 1,61 (80,68-93,94)$$

$$- 7m \text{ a } 12m = 87,64 \pm 1,47 (87,41-93,87)$$

- Lactentes desnutridos :

$$- 1m \text{ a } 3m = 82,04 \pm 1,67 (75,16-88,92)$$

$$- 4m \text{ a } 4m = 87,54 \pm 1,97 (79,66-95,42)$$

$$- 7m \text{ a } 12m = 84,06 \pm 1,96 (75,98-92,14)$$

Cálculo da concentração de sódio intra-eritrocitário :

A densidade específica dos eritrócitos difere em pequena percentagem de 1,10. Assim, o volume total da solução primária é :

$$10,0 + \frac{\text{Peso de hemácias}}{1,10} = V_1 \text{ ml}$$

A concentração de hemácias na solução primária é :

$$\frac{\text{Peso de hemácias}}{V_1} = M_1 \text{ mg/ml}$$

Pela análise no fotômetro de chama, a concentração de sódio é encontrada diretamente em uEq/ml = C₁

$$\frac{C_1}{M_1} = A \text{ uEq/mg}$$

e a transformação em mEq/Kg é feita utilizando-se da fórmula:

$$\text{mEq/Kg} = A \times 10^3$$

A transformação para mEq/Kg de água intra-eritrocitária é feita utilizando-se a fórmula :

$$\text{mEq/Kg de água IE} = \frac{\text{Na}^+ \text{ IE (mEq/Kg)} \times 1000}{A \text{ IE (g/Kg de hemácias)}}$$

Cálculo da concentração de potássio intra-eritrocitário :

A concentração de hemácias é dada pela fórmula :

$$\frac{M_1}{51} = M_2 \text{ mg/ml}$$

A concentração de potássio na solução secundária é determinada em uEq/ml = C2

O conteúdo de potássio é então C2 = B uEq/mg

e, é convertido para mEq/Kg de hemácias, multiplicando-se por 10^3 .

A transformação para mEq/Kg de água IE é feita :

$$\text{mEq/Kg de água IE} = \frac{\text{K}^+ \text{ IE (mEq/Kg)} \times 1000}{A \text{ IE (g/Kg de eritrócitos)}}$$

HEMOGRAMA

Realizado segundo as técnicas rotineiras.

URINA

O pH foi medido no pH Meter tipo PHM-28, Radiometer.

As determinações de sódio e potássio foram realizadas por fotometria de chama.

O exame do sedimento urinário foi realizado pelo método habitual.

FEZES

O pH fecal foi avaliado com papel indicador especial (Merck).

A presença de substâncias redutoras era detectada com o reativo de Benedict⁸⁶. Em um tubo de ensaio eram colocados 2 ml deste reativo e duas gotas de fezes líquidas e fervidos por 2 minutos. A presença de substâncias redutoras era graduada de acordo com a coloração observada : verde = +, amarelo = ++, laranja = +++, tijolo = +++++. Na ausência daquelas, não havia alteração da coloração⁸⁶.

Considerou-se que havia intolerância a de carboidratos quando o pH das fezes estava ácido, isto é, menor que 5,5 e com detecção de substâncias redutoras maior que +⁶⁶.

Para pesquisa de leucócitos nas fezes foi utilizada a técnica de visualização direta de Harris e colaboradores⁶⁵.

7 - ESQUEMA DE HIDRATAÇÃO ORAL :

Após ter sido calculado o grau de depleção tendo como parâmetro o peso do paciente, o volume da perda de água foi avaliado segundo a fórmula :

$$\text{Volume de perda de água} = \text{peso (g)} \times \frac{\% \text{ de depleção}}{100}$$

O volume de líquidos a ser administrado para a correção da depleção foi baseado na fórmula :

$$\text{Volume} = 2 \times \text{volume de perda de água}$$

Esta quantidade era administrada do seguinte modo : 2/3 em forma de hidratante oral e 1/3 na forma de água fervida. A velocidade de administração dos líquidos foi feita tomando-se como base a capacidade gástrica, ou seja, 20 a 30 ml/Kg/hora. O volume a ser administrado em uma hora foi fracionado em 3 tomadas com intervalos de 20 minutos cada. As duas primeiras administrações foram feitas com solução hidratante oral e a outra com água fervida.

As soluções foram administradas à temperatura de 37 graus centígrados e sempre que possível por via oral. Nos pacientes que não aceitavam a solução por via oral era colocada sonda nasogástrica, realizada lavagem gástrica e iniciada a administração das soluções por esta via até que houvesse aceitação oral.

Este esquema de administração de líquidos era mantido até que houvesse desaparecimento dos sinais clínicos de depleção, independentemente do volume calculado como sendo o necessário para a correção da depleção.

Se os sinais clínicos desaparecessem antes de ser administrado o volume calculado, o esquema era interrompido.

Quando os sinais de depleção persistiam mesmo após ter sido administrado todo o volume calculado, o esquema de reidratação era mantido.

8 - ESQUEMA DE MANUTENÇÃO COM HIDRATANTE ORAL :

Após o desaparecimento dos sinais clínicos de depleção era iniciada a fase de manutenção da hidratação.

Após cada evacuação diarréica, a fralda descartável era pesada e a diferença entre os pesos anterior e após a evacuação correspondia ao volume de líquido a ser reposto. As duas primeiras reposições eram feitas com hidratante oral e a terceira com água. Este esquema era mantido até o desaparecimento da diarréia.

9 - REALIMENTAÇÃO :

A introdução do leite foi realizada após o desaparecimento dos sinais clínicos de depleção, utilizando-se, de preferência, o mesmo tipo de leite que a criança tomava anteriormente.

Nos casos em que havia substâncias redutoras maior que ⁶⁶ + e pH fecal inferior a 5,5 utilizou-se leite de soja (Sobee).

O leite foi iniciado na concentração ao meio e o volume administrado era equivalente a metade da capacidade gástrica, ou seja, 10 ml/Kg de peso a cada 2 horas (120 ml/Kg/dia).

A cada 12 horas era reavaliado a aceitação alimentar e se não houvesse anormalidades o volume era aumentado. Posteriormente a concentração do leite era aumentada, gradativamente, até atingir a adequada para a idade.

Nos casos em que foi utilizado o leite de soja, a

transição para o leite que a criança tomava anteriormente era realizada após 24 a 48 horas da negatificação das substâncias redutoras e normalização do pH fecal. No início a introdução correspondeu a 25% do volume total e era aumentado para 50% após 24 horas. Esta proporção era mantida pelo prazo de uma semana. Em seguida a proporção era aumentada para 75% e, se não houvesse intercorrência, era introduzido o leite puro após 48 horas.

10- CRITÉRIOS DE ALTA HOSPITALAR :

Os pacientes recebiam alta hospitalar quando havia normalização dos sinais clínicos e parâmetros laboratoriais, aceitação da alimentação e curva ponderal ascendente.

11 - TRATAMENTO ESTATÍSTICO :

Os resultados foram analisados utilizando-se relações percentuais, médias aritméticas e desvio padrão. Para o cálculo da significância da diferença de duas médias, foi aplicado o teste "t" de Student, sendo considerada significativa a diferença entre as duas médias quando $P < 0,05$.

RESULTADOS

RESULTADOS

Do total de 52 pacientes estudados, 26 foram incluídos no grupo Glicose e 26 no grupo Sacarose.

Os dados referentes à identificação, história, exame físico e exames complementares obtidos por ocasião da internação bem como os dados clínicos e laboratoriais durante a hidratação oral estão nos Anexos I a XI.

1 - IDADE :

A distribuição por faixas etárias bem como as médias das idades dos pacientes, nos 2 grupos, constam na Tabela 03 e Figura 01.

A maioria, ou seja, 46 pacientes (88,46%) tinham idade igual ou inferior a 6 meses.

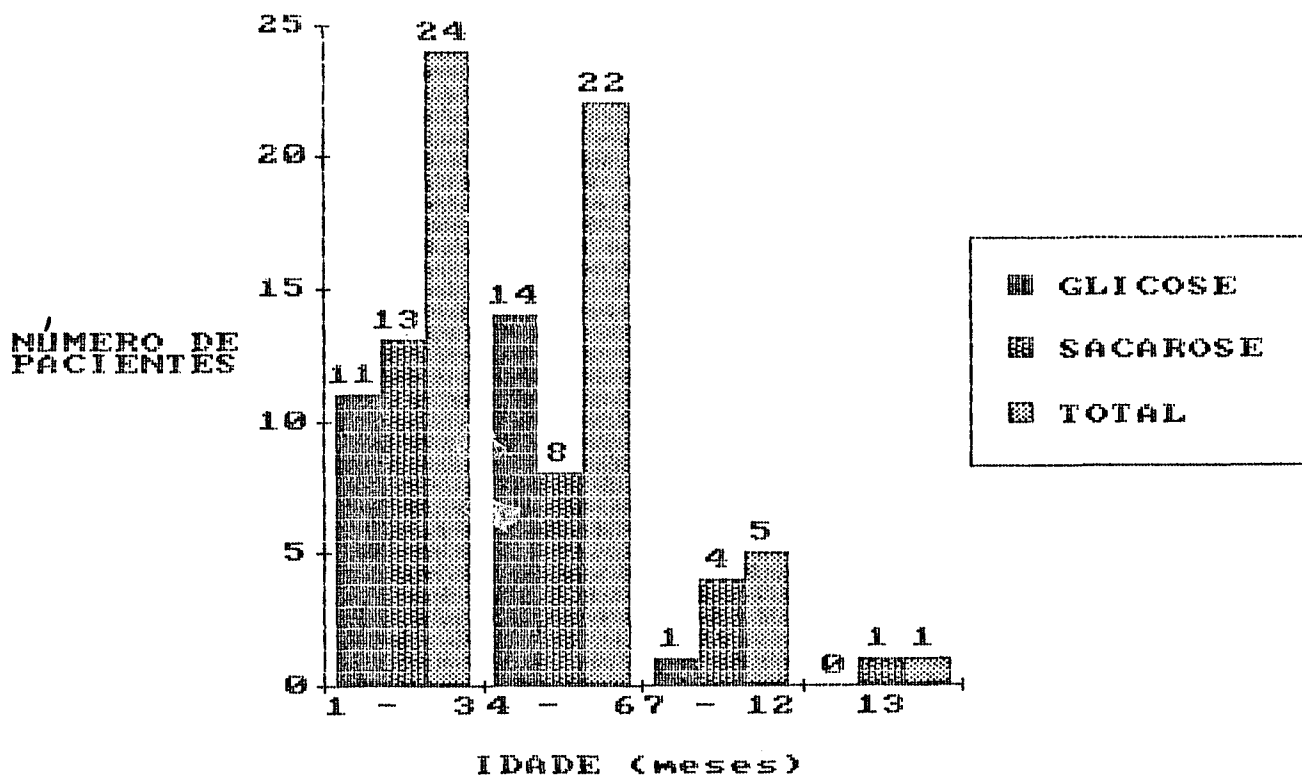


Figura 01 - Distribuição por faixa etária dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose.

Tabela 03 - Médias de idade e seus desvios padrões dos pacientes internados para serem reidratados oralmente nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPO	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)	
IDADE (meses)	3,96 ± 1,97	4,34 ± 3,40	4,15 ± 2,78	*

* $P < 0,70$

2 - DADOS DA HISTÓRIA CLÍNICA :

2.1 - DIARRÉIA :

A duração média da diarreia foi de 3,86 dias e com frequência média de 7,87 evacuações diárias (Tabela 04).

Tabela 04 - Médias do tempo de duração da diarreia e do número de evacuações, e seus respectivos desvios padrões, dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose.

grupos	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL	
<u>diarreia</u>				
DURAÇÃO (dias)	3,96 ± 3,82 (n=26)	3,75 ± 2,81 (n=24)	3,86 ± 3,38 (n=50)	*
NÚMERO DE EVACUAÇÕES (por dia)	8,62 ± 4,67 (n=16)	7,12 ± 2,05 (n=16)	7,87 ± 3,68 (n=32)	**

* $P < 0,995$

** $P < 0,30$

2.2 VÔMITOS :

A maioria dos pacientes apresentava vômitos nos 3 a 4 dias anteriores à internação, cuja frequência foi de 3 a 6 episódios diários (Tabela 05).

Tabela 05 - Número de pacientes com vômitos e as médias do tempo de duração e do número de episódio de vômitos com seus respectivos desvios padrões, na admissão.

grupos	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL	
<u>vômitos</u>				
NÚMERO DE PACIENTES	24	20	44	
DURAÇÃO (dias)	3,04±3,02 (n=24)	3,85±3,35 (n=20)	3,40±3,20 (n=44)	*
NÚMERO DE EPISÓDIOS (por dia)	3,50±2,00 (n=8)	6,20±3,37 (n=5)	4,50±2,92 (n=13)	**

* $P < 0,50$

** $P < 0,20$

3 - DADOS DO EXAME FÍSICO E ESCORES :

3.1 - ESTADO NUTRITIVO :

A Figura 02 mostra a distribuição dos casos conforme o estado nutricional. A Tabela 06 mostra as médias dos pesos nos 2 grupos estudados.

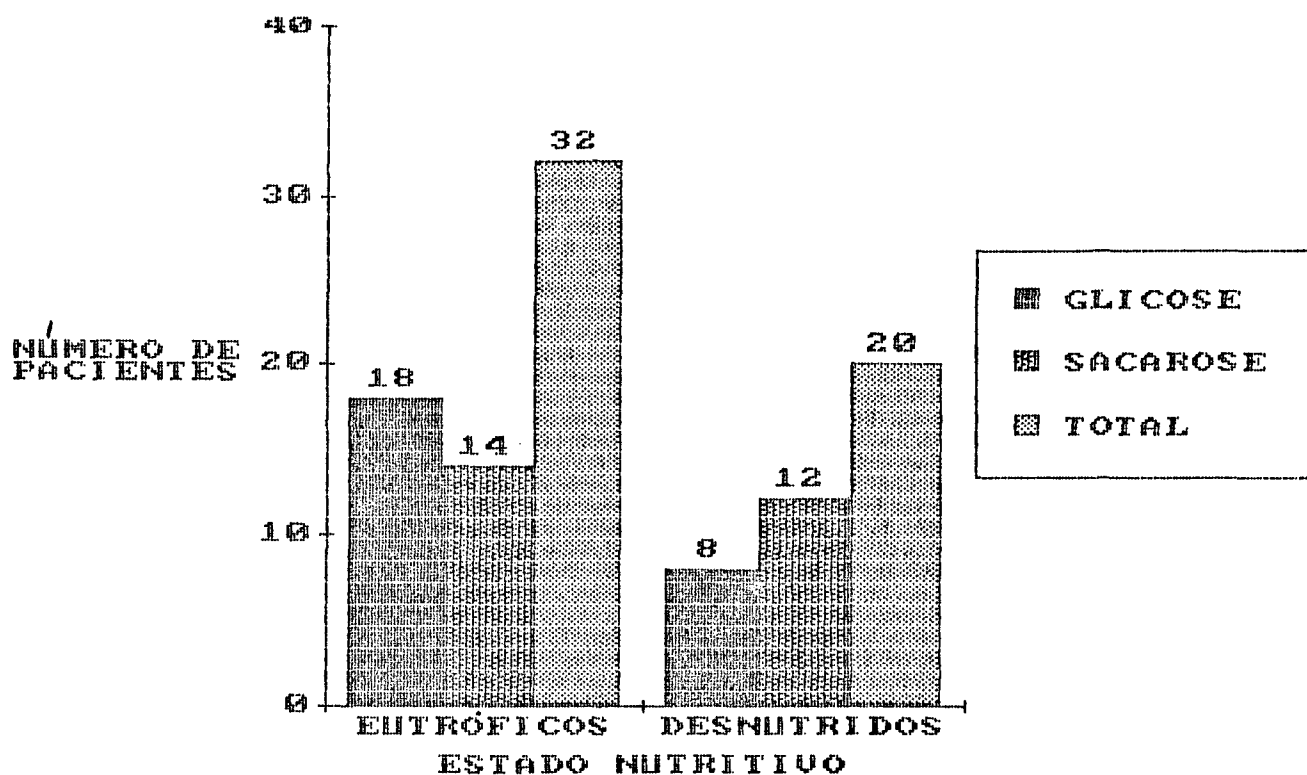


Figura 02 - Distribuição pelo estado nutritivo dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose, na admissão.

Tabela 06 - Médias de peso e desvios padrões dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
PESO (g)	4631,9±1246,9	4567,6±1824,5	4599,8±1547,5 *

* $P < 0,90$

3.2 - AVALIAÇÃO DO GRAU DE DEPLEÇÃO :

3.2.1 - Escore de Fortin & Parent modificado :

Os resultados da avaliação do grau de depleção pelo sistema de escores de Fortin & Parent modificado, realizado no momento da internação, nos 2 grupos de pacientes, estão na Figura 03 e na Tabela 07.

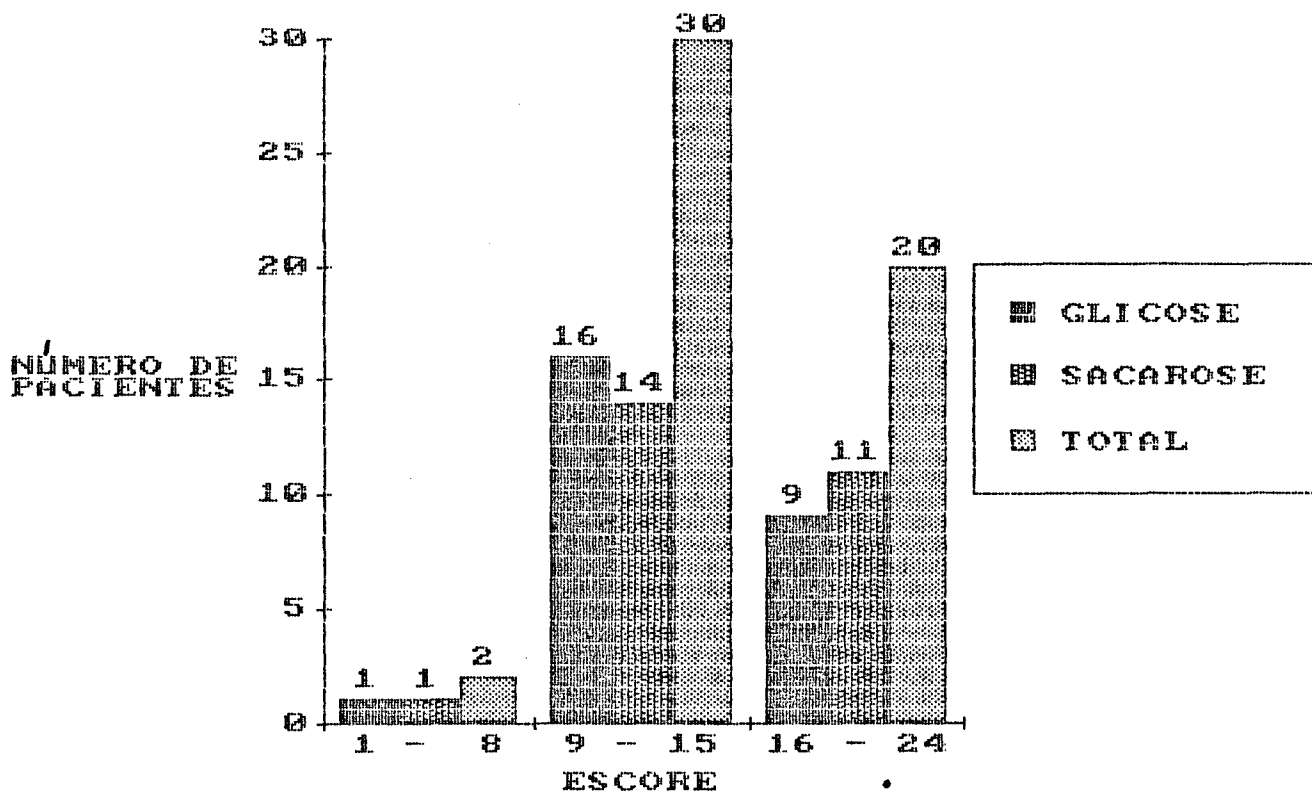


Figura 03 - Distribuição dos pacientes, dos grupos Glicose e Sacarose, quanto aos escores obtidos pelo Sistema de Escore de Fortin & Parent Modificado para avaliação do grau de depleção.

A maioria (96%) apresentava escores superiores a 8, ou seja, sinais de depleção igual ou maior do que 10% do peso.

Escore iguais ou maiores que 16, representando depleção de 15% do peso, ocorreu em 20 pacientes (38% dos casos).

Levando-se em conta a média dos escores atribuídos, verificou-se que ela foi semelhante nos dois grupos.

Tabela 07 - Médias dos escores obtidos pelo Sistema de Fortin & Parent Modificado e seus desvios padrões nos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)	*
ESCORES	14,00±3,31	14,88±3,56	14,44±3,47	*

* $P < 0,40$

3.2.2 - Grau de Depleção Clínica :

Os resultados da avaliação clínica dos sinais de depleção estão na Figura 04 e na Tabela 08.

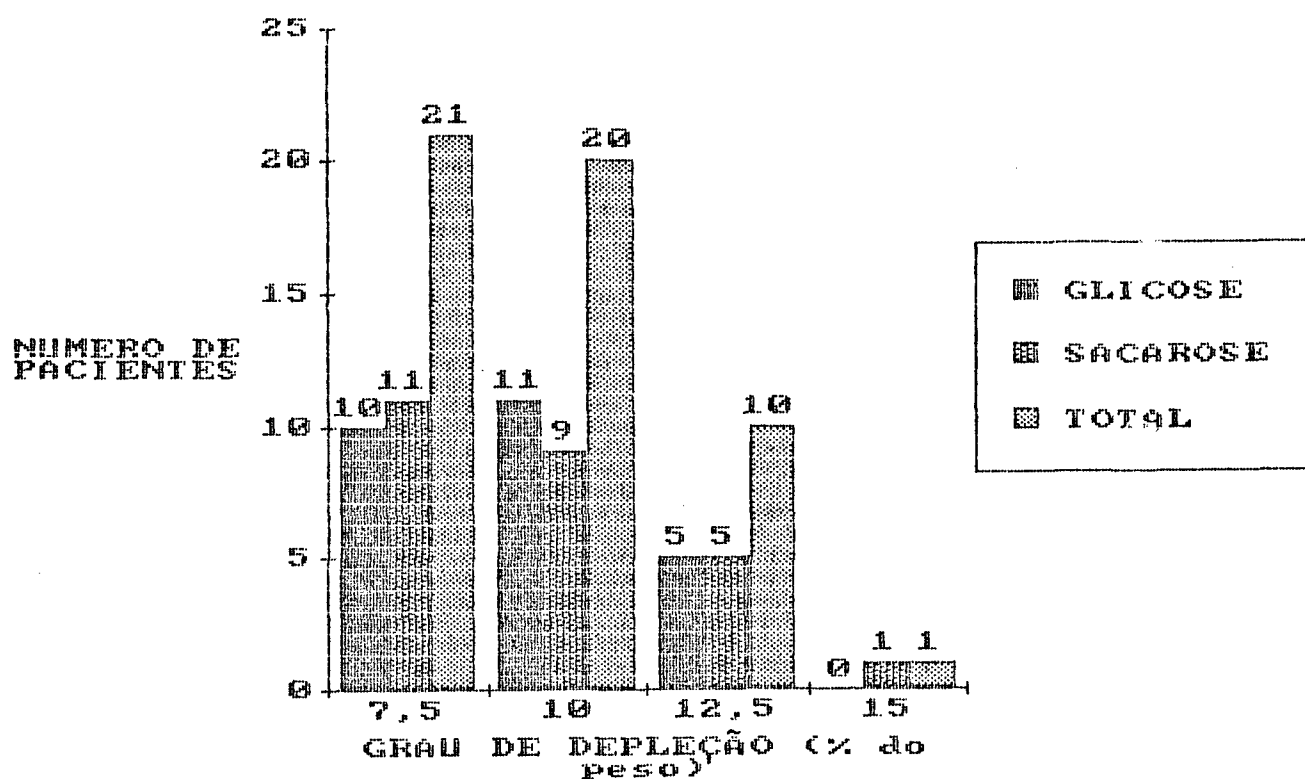


Figura 04 - Distribuição dos pacientes, quanto ao grau de depleção clínico (% peso), dos grupos Glicose e Sacarose.

A maioria das crianças (78,84%) apresentava, no momento da internação, graus de depleção entre 7,5 e 10% do peso.

Onze pacientes apresentavam graus de depleção superiores a 10% do peso, sendo que, em apenas um ele era de 15%.

A média do grau de depleção clínica foi semelhante nos dois grupos.

Tabela 08 - Médias do grau de depleção clínico (% peso) e desvios padrões nos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)	
GRAU DE DEPLEÇÃO CLÍNICO (% peso)	9,51±1,83	9,61±2,15	9,56±2,00	*

* $P < 0,90$

3.2.3 - Grau de Depleção Real :

A Figura 05 e a Tabela 09 evidenciam os graus de depleção real nos dois grupos de pacientes.

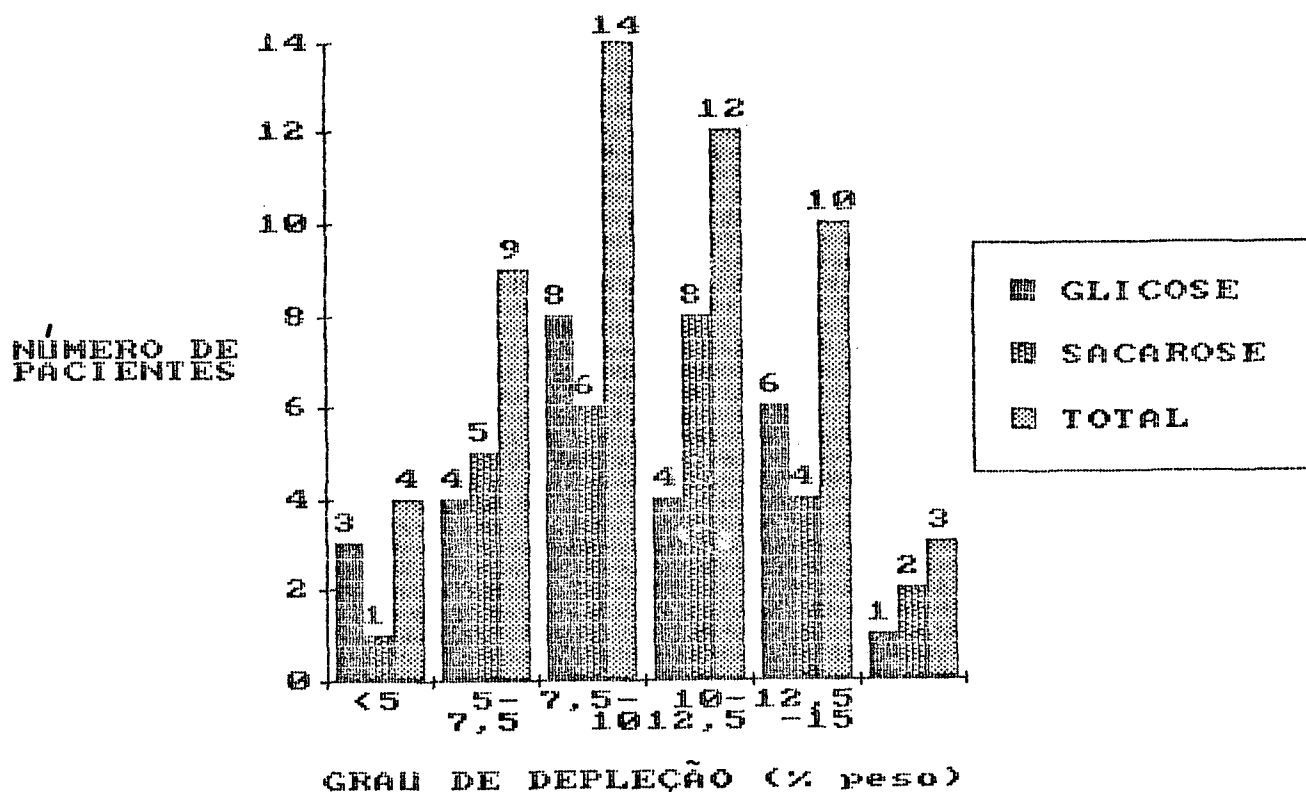


Figura 05 - Distribuição dos pacientes, quanto ao grau de depleção real (% peso), dos grupos Glicose e Sacarose.

Trinta e nove crianças (75%) apresentavam graus de depleção real acima de 7,5% do peso.

Tabela 09 - Médias do grau de depleção real e seus desvios padrões, dos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
DEPLEÇÃO REAL (% peso)	9,70±3,33	10,07±3,09	9,88±3,22

4 - DADOS CLÍNICOS EVOLUTIVOS :

4.1 - VÔMITOS :

Novo pacientes apresentaram vômitos durante o período de reidratação. As médias da frequência dos episódios bem como a distribuição nos dois grupos estudados estão na Tabela 10.

Não há diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($P < 0,30$).

Tabela 10 - Número de pacientes que apresentaram vômitos após início da T.R.O. e as médias dos episódios e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMERO DE PACIENTES	5	4	9 (17,30%)
FREQUENCIA	2,60±1,35	1,75±0,43	2,22±1,13 *

* $P < 0,30$

4.2 - DISTENSÃO ABDOMINAL :

Distensão abdominal, na vigência da reidratação oral, foi mais frequente no grupo Sacarose (Tabela 11). Neste grupo ela ocorreu mais precocemente, quando comparado ao grupo Glicose, porém a diferença não é estatisticamente significativa ($P < 0,50$).

Tabela 11 - Número de pacientes que apresentaram distensão abdominal após o início da T.R.O. e as médias da hora de aparecimento da distensão abdominal com seus respectivos desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMERO DE PACIENTES	11 (42,30%)	20 (76,92%)	31 (59,61%)
HORAS DE APARECIMENTO	6,27±6,27	4,62±5,65	5,20±5,93 *

* $P < 0,50$

4.3 - USO DE SONDA NASOGÁSTRICA :

Em vinte pacientes foi necessária a utilização de sonda nasogástrica. A Tabela 12 mostra a distribuição dos casos nos dois grupos de crianças.

Tabela 12 - Número de pacientes em que foi necessário o uso de sonda nasogástrica para a administração da S.R.O.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMERO DE PACIENTES	9(34,61%)	11(42,30%)	20(38,46%)

4.4 - DIURESE :

Os tempos de ocorrência de diurese, a partir do início da reidratação, nos dois grupos estudados, estão na Tabela 13.

Ocorreu diurese mais precocemente nos pacientes do grupo Glicose porém esta diferença não é estatisticamente significativa ($P < 0,30$).

Tabela 13 - Médias do tempo do início da diurese e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
INÍCIO (horas)	2,46±1,76	3,11±2,55	2,78±2,21 *

* $P < 0,30$

4.5 - NECESSIDADE DE REIDRATAÇÕES DURANTE A INTERNAÇÃO :

Voltaram a desidratar 25% dos pacientes. Em todos os 6 pacientes do grupo Glicose isto ocorreu apenas uma vez. Dos 7 pacientes do grupo Sacarose, 4 apresentaram esta complicação por duas vezes (Tabela 14).

Tabela 14 - Número de pacientes que voltaram a desidratar e as médias do número de reidratações necessárias e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMERO DE PACIENTES	6	7	13(25%)
NÚMERO DE REIDRATAÇÕES	1,00±0,00	1,57±0,49	1,30±0,46 *

* $P < 0,02$

4.6 - EDEMA PALPEBRAL :

Edema palpebral ocorreu em 25% dos pacientes (Tabela 15).

O edema surgiu mais precocemente nos pacientes do grupo Glicose porém, a diferença não é estatisticamente significativa ($P < 0,40$).

Tabela 15 - Número de pacientes que apresentaram edema palpebral e as médias das horas da detecção e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMEROS DE PACIENTES	6	7	13(25%)
HORAS DA DETECÇÃO	15,91±9,81	30,5±36,9	23,7±28,8 *

* $P < 0,40$

4.7 - NORMALIZAÇÃO DA DIARRÉIA :

A normalização da diarreia ocorreu, em média, com 5 dias de internação, em ambos os grupos (Tabela 16).

Tabela 16 - Médias do tempo de normalização da diarreia e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NORMALIZAÇÃO (DIAS)	4,84±2,34	4,84±2,05	4,84±2,20

4.8 - NORMALIZAÇÃO DO ESCORE DE FORTIN & PARENT MODIFICADO :

A Tabela 17 mostra as médias dos períodos de tempo transcorrido para a normalização dos escores, nos 2 grupos estudados. Foi necessário excluir o tempo de normalização dos parâmetros psiquismo e respiração visto que estes permaneciam alterados em vários casos, mesmo estando os pacientes já reidratados (Anexo IV).

Os pacientes com escores entre 9 e 15 do grupo Glicose normalizaram em período de tempo menor que os do grupo Sacarose porém, esta diferença não foi estatisticamente significativa ($P < 0,50$).

Tabela 17 - Médias dos tempos (horas) para normalização do Sistema de Escore de Fortin & Parent Modificado e seus desvios padrões, no grupo Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	
ESCORE			
1 a 8	8,0 (n=1)	2,0 (n=1)	
9 a 15	7,34±4,85 (n=16)	8,17±2,83 (n=14)	*
16 a 24	11,22±13,95 (n=9)	11,77±5,85 (n=11)	**
TOTAL	8,69±9,22 (n=26)	9,46±4,91 (n=26)	***

* $P < 0,50$
 ** $P < 0,95$
 *** $P < 0,80$

4.9 - TEMPO PARA NORMALIZAÇÃO DA DEPLEÇÃO :

O tempo para normalização dos sinais de depleção, de todos os pacientes, utilizando-se tanto o sistema de escores como a depleção real, nos dois grupos, é mostrado na Tabela 18.

Considerando-se apenas o sistema de escores, o grupo Glicose normalizou em tempo menor que o grupo Sacarose porém, esta diferença não é estatisticamente significativa ($P < 0,80$).

Quando os pacientes são avaliados pela depleção real, o período de tempo em que foram considerados hidratados foi maior do que aquele em que foi utilizado o sistema de escores. Isto ocorreu em ambos os grupos e as diferenças são estatisticamente significantes (grupo Glicose = $P < 0,05$; grupo Sacarose = $P < 0,01$).

Tabela 18 - Comparação das médias dos tempos (horas) para normalização dos sinais de depleção, pelo Sistema de Escore de Fortin & Parent Modificado e pela Depleção Real, e seus desvios padrões nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
ESCORE DE FORTIN- PARENT MODIFICADO	8,69±9,22	9,46±4,91	9,07±7,40 *
DEPLEÇÃO REAL	15,86±16,54	15,82±12,42	15,84±14,63 **

* $P < 0,00$ ** $P < 0,49$

4.10 - CONVULSÕES :

Convulsão foi observada em 5 pacientes (9,61%), sendo 3 do grupo Glicose e 2 do grupo Sacarose. Os principais dados clínicos e exames complementares dos 5 casos estão no Anexo VI .

Tabela 19 - Número de pacientes que apresentaram convulsão nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
NÚMEROS DE PACIENTES	3	2	5(9,61%)

5 - VOLUME DE LÍQUIDOS NECESSÁRIO PARA HIDRATAR :

O volume de líquidos necessário para hidratar foi menor no grupo Glicose do que no grupo Sacarose (Tabela 20) porém, esta diferença não foi estatisticamente significativa ($P < 0,10$).

Tabela 20 - Médias do volume de líquidos, teórico e real, necessário para hidratar e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
VOLUME TEÓRICO (ml/kg)	173,53 ± 28,86	177,92 ± 38,30	175,73 ± 33,98
VOLUME REAL (ml/kg)	164,23 ± 61,51	199,34 ± 91,55	181,73 ± 80,00 *

* $P < 0,10$

6 - MODIFICAÇÕES DA S.R.O. :

Devido a alterações de alguns parâmetros sanguíneos foi necessário modificar a composição da solução reidratante oral em 18 pacientes (Tabela 21).

Tabela 21 - Alterações da composição da S.R.O. dos grupos Glicose e Sacarose, durante a T.R.O.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
ACRÉSCIMO DE POTÁSSIO	5	4	9 (17,30%)
RETIRADA DO POTÁSSIO	1	1	2 (3,84%)
BICARBONATO DE SÓDIO (V.O.)	2	5	7 (13,46%)
TOTAL	8	10	18 (34,61%)

7 - REALIMENTAÇÃO :

Os principais dados referentes à realimentação estão na Tabela 22.

Tabela 22 - Médias e desvios padrões do horário de reinício da alimentação e do volume inicial de leite e horas do intervalo entre as mamadas.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
INÍCIO (HORAS)	8,67±3,19	9,61±4,60	9,14±3,99 *
VOLUME INICIAL (ml/kg/d)	120,22±23,68	117,88±7,88	119,05±17,68 **
INTERVALO (HORAS)	2	2	2

* $P < 0,20$

** $P < 0,35$

8 - TEMPO DE INTERNAÇÃO :

O tempo médio de internação para os dois grupos foi de 5,4 dias. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos ($P < 0,30$) (Tabela 23).

Tabela 23 - Médias de dias de internação e seus desvios padrões, nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
DIAS	5,19±2,86	5,69±2,86	5,44±2,87 *

* $P < 0,30$

9 - EXAMES COMPLEMENTARES :

9.1 - COPROCULTURA :

Os resultados das coproculturas constam das Tabelas 24 e 25.

Tabela 24 - Resultado das coproculturas dos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
ENTEROBACTÉRIA ISOLADAMENTE	10	10	20 (38,46%)
ENTEROBACTÉRIA + VIRUS	4	6	10 (19,23%) *
ENTEROBACTÉRIA + ENTEROBACTÉRIA	1	1	2 (3,84%)
VÍRUS ISOLADAMENTE	5	5	10 (19,23%)
NEGATIVA	6	4	10 (19,23%)

(*)

01 ENTEROBACTÉRIA + 01 VIRUS	4	4	8 (15,38%)
02 ENTEROBACTÉRIAS + 01 VIRUS	0	2	2 (3,84%)

Tabela 25 - Agentes etiológicos identificados nas coproculturas dos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
E. coli enteropatogênica	4	6	10
E. coli enterop.* + Salmonella	1	0	1
E. coli enterop. + Campilobacter	0	1	1
E. coli enterop. + Rotavirus	1	1	2
E. coli enterop. + Rotavirus + Salmonella	0	1	1
E. coli enterotoxigênica + Rotavirus + Salmonella	0	1	1
Shiguella	2	1	3
Shiguella + Rotavirus	2	0	2
Salmonella	1	1	2
Salmonella + Rotavirus	1	2	3
Campylobacter jejuni	3	2	5
Campylobacter + Rotavirus	0	1	1
Rotavirus	5	5	10
Negativa	6	4	10

* enteropatogênica.

9.2 - LEUCÓCITOS FECAIS :

As relações existentes entre os leucócitos fecais e as coproculturas estão nas Tabelas 26, 27 e 28.

Tabela 26 - Relação entre a presença de leucócitos fecais e coproculturas positivas.

GRUPOS	GLICOSE (n=20)	SACAROSE (n=22)	TOTAL (n=42)
R.L. -	1	0	1
+	0	4	4
++	7	5	12
+++	8	7	15
++++	4	6	10

Tabela 27 - Relação entre a presença de leucócitos fecais e coproculturas negativas.

GRUPOS	GLICOSE (n=6)	SACAROSE (n=4)	TOTAL (n=10)
R.L. -	0	0	0
+	2	1	3
++	2	0	2
+++	0	1	1
++++	2	2	4

Análise dos casos com coprocultura positiva para vírus (Rotavírus) consta da Tabela 28.

Tabela 28 - Relação entre a presença de leucócitos fecais e diarreia de etiologia viral (Rotavírus).

GRUPOS	GLICOSE (n=5)	SACAROSE (n=5)	TOTAL (n=10)
E.L. -	0	0	0
+	0	1	1
++	3	1	4
+++	2	2	4
++++	0	1	1

9.3 - pH E SUBSTÂNCIAS REDUTORAS :

Análise dos casos que apresentaram intolerância a carboidratos (pH < 5,5 e S.R.) +) consta da Tabela 29.

Tabela 29 - Número de pacientes com intolerância a carboidratos na internação e na evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
ADMISSÃO	5	4	9
EVOLUÇÃO	3	4	7

9.4 - ESTUDO ÁCIDO-BÁSICO :

9.4.1 - GERAL :

Na internação, as médias nos dois grupos mostram valores baixos de pH, PCO₂ e Bicarbonato plasmático, bem como excesso de ácido, caracterizando um quadro de Acidose Metabólica Descompensada (Tabela 30).

A partir da 6 hora do início da reidratação oral, há melhora de todos os parâmetros utilizados. Com 48 horas de evolução houve normalização do pH não havendo normalização da PCO₂, Excesso de Base (BE) e Bicarbonato plasmáticos. Isto ocorreu tanto quando se analisa o grupo total de pacientes, como os grupos Glicose e Sacarose isoladamente.

As médias de todos os parâmetros nos 2 grupos, são diferentes entre a admissão e os períodos evolutivos e estas diferenças são estatisticamente significantes. Fez exceção, pH e PCO₂ no grupo Glicose e PCO₂ no grupo Sacarose, entre 24 e 48 horas.

Tabela 30 - Médias e desvios padrões do pH, PCO₂, BE e Bicarbonato na internação, 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPO GLICOSE (n=26)				
	ADMISSÃO	6 HORAS	24 HORAS	48 HORAS
pH=	7,16±0,07	7,29±0,08	7,33±0,07	7,36±0,08
PCO ₂ =	17,23±6,28	21,84±6,56	27,13±6,75	30,30±5,39
BE=	-20,65±3,46	-14,19±5,07	-9,46±4,72	-5,78±5,65
Bic=	6,27±2,22	10,98±5,09	13,95±3,87	17,65±5,11
GRUPO SACAROSE (n=26)				
	ADMISSÃO	6 HORAS	24 HORAS	48 HORAS
pH=	7,15±0,08	7,26±0,07	7,31±0,07	7,36±0,07
PCO ₂ =	16,84±5,80	21,50±5,96	25,26±5,61	28,23±7,64
BE=	-20,73±3,61	-14,92±4,10	-11,23±4,63	-8,23±4,10
Bic=	6,17±2,14	10,00±3,98	12,99±4,06	15,68±4,14
TOTAL (n=52)				
	ADMISSÃO	6 HORAS	24 HORAS	48 HORAS
pH=	7,16±0,08	7,27±0,08	7,32±0,07	7,36±0,08
PCO ₂ =	17,03±6,05	21,67±6,27	26,20±6,28	29,26±6,69
BE=	-20,69±3,53	-14,53±4,63	-10,34±4,77	-7,00±5,08
Bic=	6,22±2,18	10,49±4,60	13,47±4,00	16,66±4,75

GRUPO GLICOSE

	pH	PCO ₂	BE	Bic
Admissão - 6 horas =	P < 0,001	P < 0,02	P < 0,001	P < 0,001
6 horas - 24 horas =	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,005	P < 0,025
24 horas - 48 horas =	N.S.	N.S.	P < 0,02	P < 0,005
Admissão - 24 horas =	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001
Admissão - 48 horas =	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

GRUPO SACAROSE

	pH	PCO ₂	BE	Bic
Admissão - 6 horas =	P < 0,001	P < 0,01	P < 0,001	P < 0,001
6 horas - 24 horas =	P < 0,02	P < 0,025	P < 0,005	P < 0,01
24 horas - 48 horas =	P < 0,02	N.S.	P < 0,02	P < 0,025
Admissão - 24 horas =	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001
Admissão - 48 horas =	P < 0,001	P < 0,025	P < 0,001	P < 0,001

GLICOSE X SACAROSE

	pH	PCO ₂	BE	Bic
Admissão	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
6 horas	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
24 horas	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
48 horas	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

9.4.2 - pH :

A distribuição dos valores de pH em 52 pacientes analisados, tanto na admissão como na evolução, dos 2 grupos, está nas Tabelas 31, 32, 33 e 34 e na Figura 06.

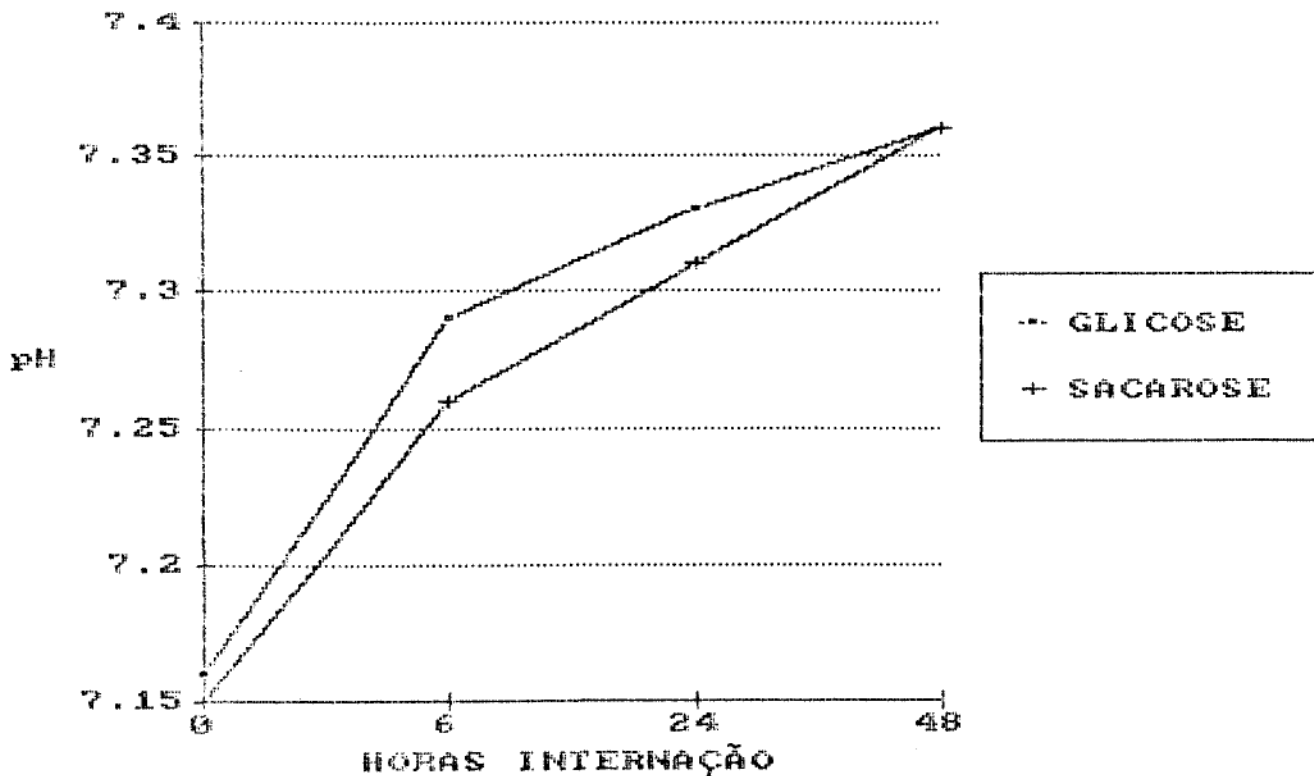


Figura 06 - Distribuição das médias do pH plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução, nos grupos Glicose e Sacarose.

Na admissão 15 pacientes apresentaram pH entre 7,01 e 7,15 e 4 apresentaram pH menor ou igual a 7,00.

Na sexta hora todos os pacientes do grupo Glicose apresentavam pH igual ou maior que 7,15 enquanto que, no grupo Sacarose, 4 pacientes ainda apresentavam pH abaixo daquele valor. No grupo Glicose, 5 pacientes apresentavam pH superior a 7,35 enquanto que, no grupo Sacarose, somente 2.

Com 24 horas de evolução somente 1 paciente do grupo Sacarose, persistia com pH abaixo de 7,15.

Com 48 horas de evolução, 18 pacientes (34,61%) apresentavam pH inferior a 7,35 (6 do grupo Glicose e 12 grupo Sacarose). Em 6 pacientes (11,53%), sendo 3 de cada grupo, o nível de pH era superior a 7,45.

Tabela 31 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de pH plasmático na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
pH			
6,94 - 7,00	1(3,84%)*	3(11,53%)**	4(7,69%)
7,01 - 7,14	9(34,61%)	6(23,07%)	15(28,84%)
7,15 - 7,34	16(61,53%)	17(65,38%)	33(63,46%)
7,35 - 7,45	0	0	0
7,46 - 7,55	0	0	0

* pH= 6,94

** pH= 6,99 ; 6,99 ; 7,00

Tabela 32 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de pH plasmático com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
pH			
6,94 - 7,00	0	0	0
7,01 - 7,14	0	4(15,38%)	4(7,69%)
7,15 - 7,34	21(80,76%)	20(76,92%)	41(78,84%)
7,35 - 7,45	4(15,38%)	2(7,69%)	6(11,53%)
7,46 - 7,55	1(3,84%)	0	1(1,92%)

Tabela 33 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de pH plasmático com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
pH			
6,94 - 7,00	0	0	0
7,01 - 7,14	0	1(3,84%)	1(1,92%)
7,15 - 7,34	17(65,38%)	15(57,6%)	32(61,53%)
7,35 - 7,45	8(30,76%)	10(38,46%)	18(34,61%)
7,46 - 7,55	1(3,84%)	0	1(1,92%)

Tabela 34 - Distribuição dos pacientes do grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de pH plasmático com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
pH			
6,94 - 7,00	0	0	0
7,01 - 7,14	0	0	0
7,15 - 7,34	6(23,07%)	12(46,15%)	18(34,61%)
7,35 - 7,45	17(65,38%)	11(42,30%)	28(53,84%)
7,46 - 7,55	3(11,53%)	3(11,53%)	6(11,53%)

9.4.3 - EXCESSO DE BASE (BE) :

A distribuição dos valores de Excesso de Base, na admissão e evolução, dos dois grupos de pacientes, está nas Tabelas 35, 36, 37 e 38 e na Figura 07.

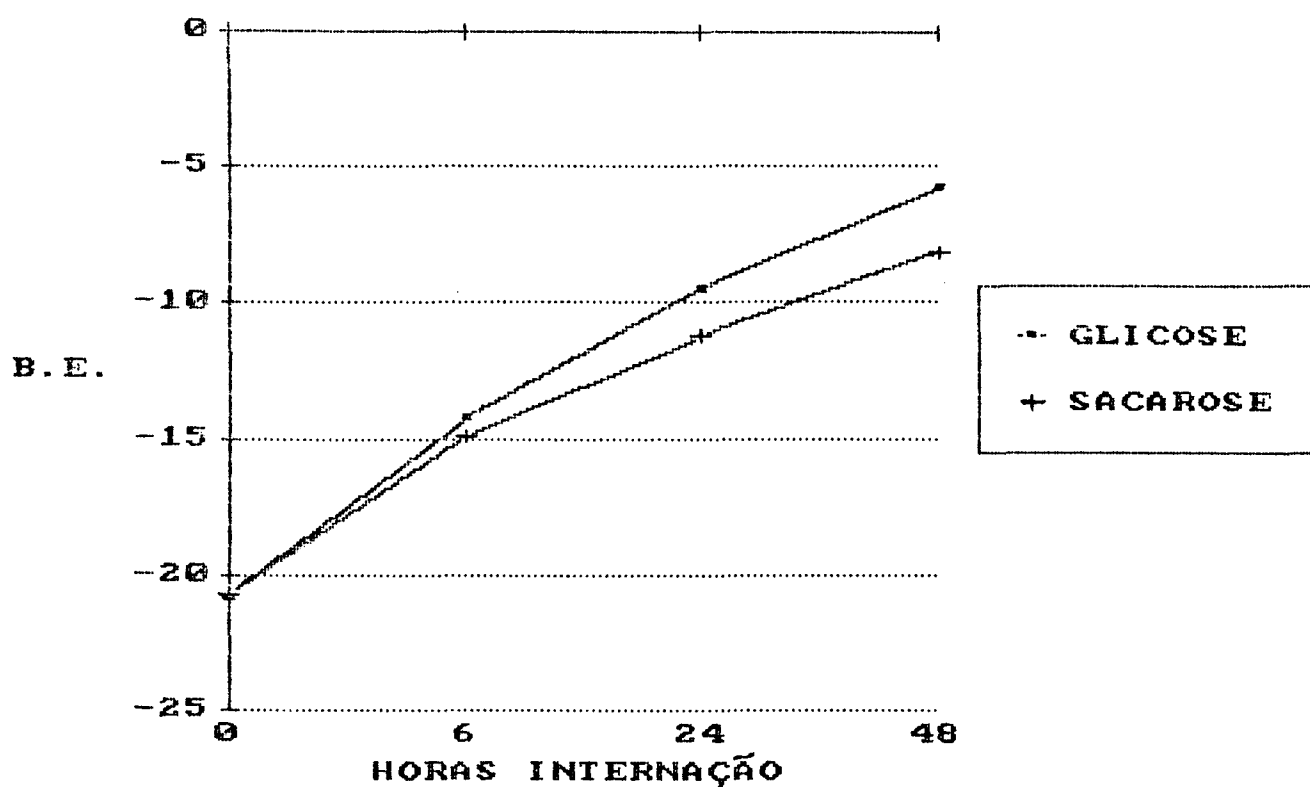


Figura 07 - Distribuição de médias do B.E. na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução, nos grupos Glicose e Sacarose.

Na admissão a maioria dos pacientes (51,92%) apresentou valores superiores a -20 mEq/l.

Na sexta hora dois pacientes, do grupo Glicose, já haviam normalizado o BE. Seis pacientes (11,53%), sendo 2 do grupo Glicose e 4 do grupo Sacarose, ainda apresentavam valores superiores a -20 mEq/l.

Com 24 horas houve normalização em 8 pacientes (5 do grupo Glicose e 3 do grupo Sacarose). Sete pacientes, sendo 2 do grupo Glicose e 5 do grupo Sacarose, ainda apresentavam valores

superiores a -15 mEq/l.

Com 48 horas, 17 pacientes (12 do grupo Glicose e 5 do grupo Sacarose) já haviam normalizado. Nove pacientes ainda persistiam com valores superiores a -10 mEq/l, sendo 3 do grupo Glicose e 6 do grupo Sacarose.

Tabela 35 - Distribuição dos pacientes dos grupos de Glicose e Sacarose quanto aos valores de B.E. na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
B.E.			
+5 a -5	0	0	0
-6 a -10	0	0	0
-11 a -15	0	2(7,69%)	2(3,84%)
-16 a -20	12(46,15%)	11(42,30%)	23(44,23%)
< -20	14(53,84%)	13(50,00%)	27(51,92%)

Tabela 36 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de B.E. com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
B.E.			
+5 a -5	2(7,69%)	0	2(3,84%)
-6 a -10	2(7,69%)	3(11,53%)	5(9,61%)
-11 a -15	10(38,46%)	12(46,15%)	22(42,30%)
-16 a -20	10(38,46%)	7(26,92%)	17(32,69%)
< -20	2(7,69%)	4(15,38%)	6(11,53%)

Tabela 37 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de B.E. com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
B.E. +5 a -5	5(19,20%)	3(11,53%)	8(15,38%)
-6 a -10	10(38,46%)	8(30,76%)	18(34,61%)
-11 a -15	9(34,61%)	10(38,46%)	19(36,53%)
-16 a -20	2(7,69%)	5(19,23%)	7(13,46%)
< -20	0	0	0

Tabela 38 - Distribuição dos valores dos pacientes dos grupos de Glicose e Sacarose quanto aos valores de B.E. com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
B.E. +5 a -5	12(46,15%)	5(19,20%)	17(32,69%)
-6 a -10	11(42,30%)	15(57,70%)	26(50,00%)
-11 a -15	1(3,84%)	5(19,20%)	6(11,53%)
-16 a -20	2(7,69%)	1(3,80%)	3(5,76%)
< -20	0	0	0

9.4.4 - BICARBONATO PLASMÁTICO :

A distribuição dos valores de Bicarbonato Plasmático analisados, na admissão e evolução, dos 2 grupos, está nas Tabelas 39, 40, 41 e 42 e na Figura 08.

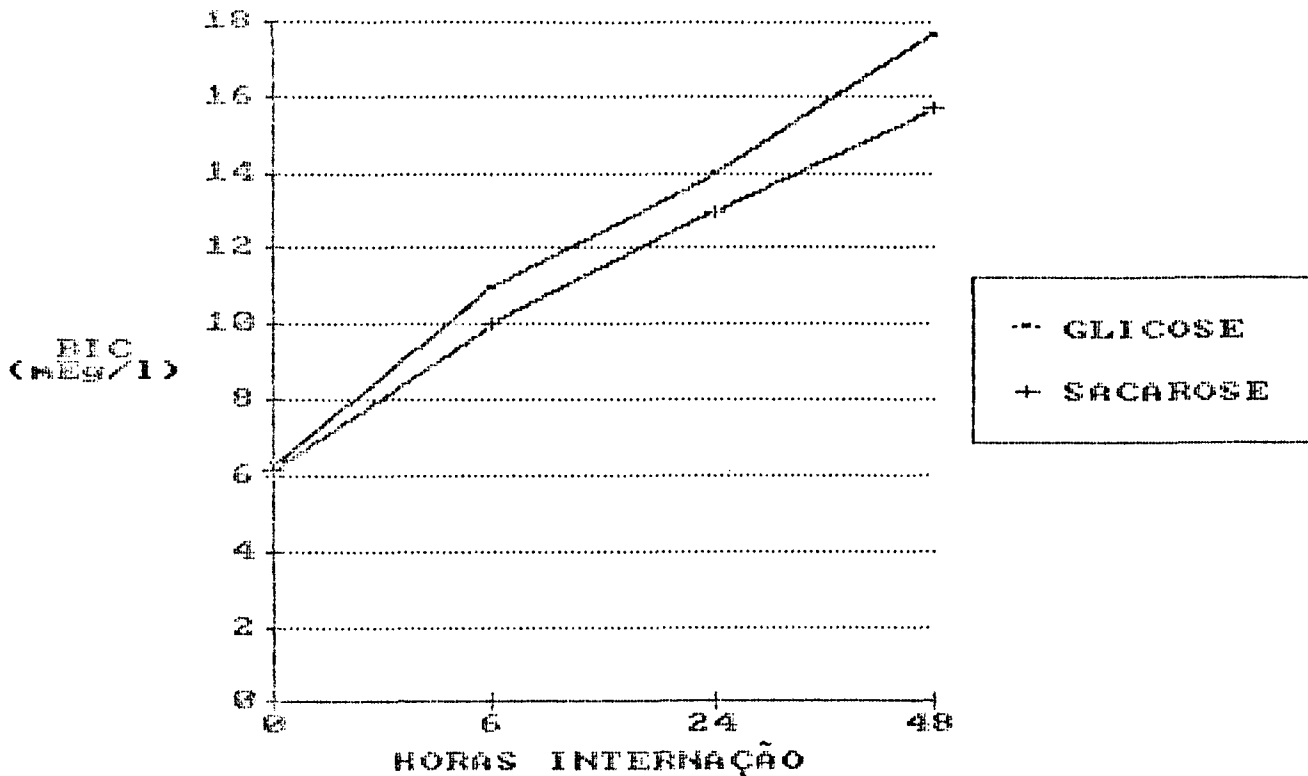


Figura 08 - Distribuição das médias do bicarbonato plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Na admissão, 51 pacientes (98,07%) apresentavam valores inferiores a 10 mEq/l. Vinte e seis pacientes (50%), sendo 12 do grupo Glicose e 14 do grupo Sacarose apresentavam valores iguais ou inferiores a 6 mEq/l.

Na sexta hora de evolução, 4 pacientes do grupo Glicose e um do grupo Sacarose apresentavam níveis superiores a 15 mEq/l.

Com 24 horas de evolução, um paciente do grupo Sacarose

persistia com Bicarbonato menor que 6 mEq/l.

Com 48 horas de evolução, 6 pacientes (2 do grupo Glicose e 4 do grupo Sacarose) ainda apresentavam níveis de Bicarbonato inferior a 10 mEq/l.

Tabela 39 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de bicarbonato plasmático na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
RIC			
< 6	12(46,15%)	14(53,84%)	26(50,00%)
6 a 10	14(53,84%)	11(42,30%)	25(48,07%)
11 a 15	0	1(3,84%)	1(1,92%)
16 a 20	0	0	0
> 20	0	0	0

Tabela 40 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de bicarbonato plasmático com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
RIC			
< 6	3(11,53%)	4(15,38%)	7(13,46%)
6 a 10	12(46,15%)	13(50,00%)	25(48,07%)
11 a 15	7(26,92%)	8(30,76%)	15(28,84%)
16 a 20	2(7,69%)	0	2(3,84%)
> 20	2(7,69%)	1(3,84%)	3(5,76%)

Tabela 41 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de bicarbonato plasmático com 24 horas de evolução.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
BIC				
<	6	0	1(3,84%)	1(1,92%)
6 a	10	7(26,92%)	8(30,76%)	15(28,84%)
11 a	15	9(34,61%)	10(38,46%)	19(36,53%)
16 a	20	10(38,46%)	6(23,07%)	16(30,76%)
>	20	0	1(3,84%)	1(1,92%)

Tabela 42 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de bicarbonato plasmático com 48 horas de evolução.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
BIC				
<	6	0	0	0
6 a	10	2(7,69%)	4(15,38%)	6(11,53%)
11 a	15	8(30,76%)	9(34,61%)	17(32,69%)
16 a	20	10(38,46%)	10(38,46%)	20(38,46%)
>	20	6(23,07%)	3(11,53%)	9(17,30%)

9.4.5 - PCO₂ :

A distribuição dos valores da PCO₂ analisados na admissão e evolução dos 2 grupos está nas Tabelas 43, 44, 45 e 46 e na Figura 09.

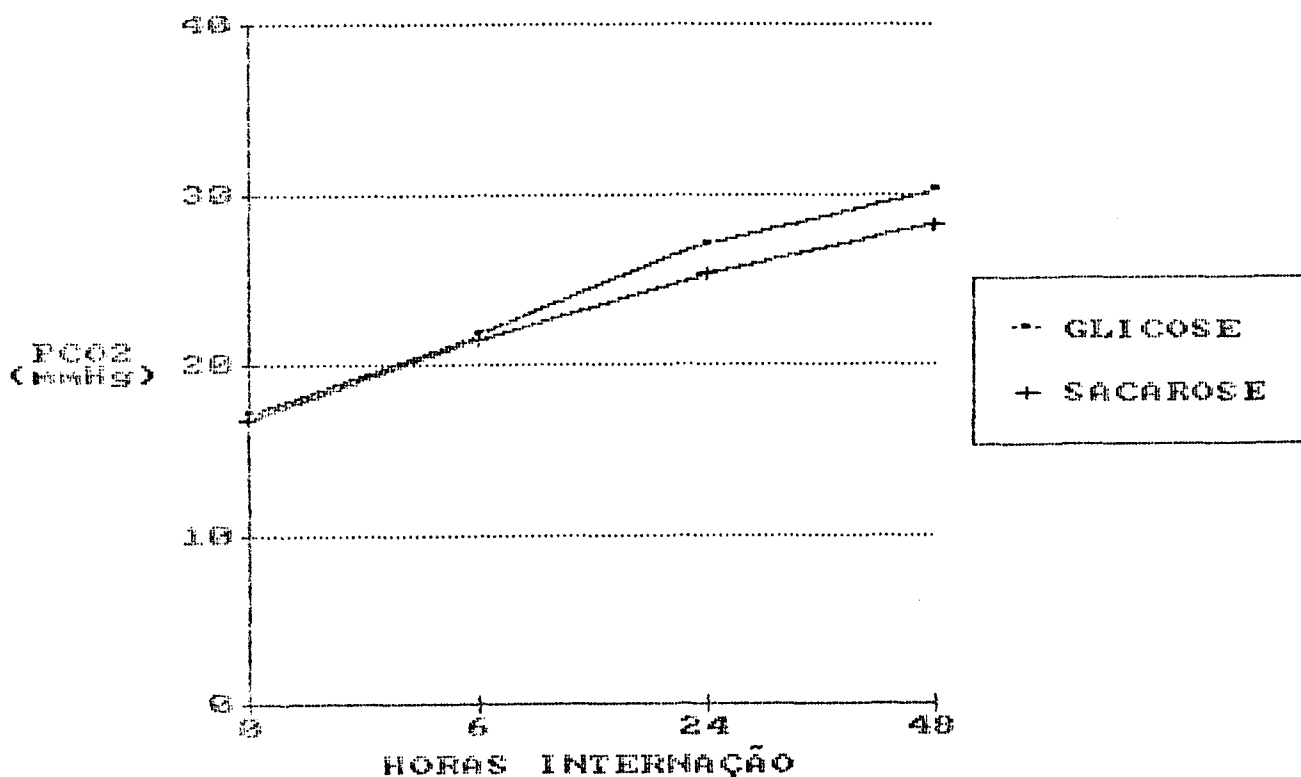


Figura 09 - Distribuição das médias da PCO₂ na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução, nos grupos Glicose e Sacarose.

Com 48 horas ainda havia 4 casos com PCO₂ abaixo de 20, sendo 1 do grupo Glicose e 3 do grupo Sacarose.

Tabela 43 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores da PCO₂ na admissão.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
PCO ₂				
<	10	3(11,53%)	0	3(5,76%)
10 a	20	16(61,53%)	20(76,92%)	36(69,23%)
21 a	30	7(26,92%)	5(19,23%)	12(23,07%)
31 a	40	0	1(3,84%)	1(1,92%)

Tabela 44 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores da PCO₂ com 6 horas de evolução.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
PCO ₂				
<	10	0	0	0
10 a	20	15(57,69%)	14(53,84%)	29(55,76%)
21 a	30	9(34,61%)	10(38,46%)	19(36,53%)
31 a	40	2(7,69%)	2(7,69%)	4(7,69%)

Tabela 45 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores da PCO₂ com 24 horas de evolução.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
PCO ₂				
<	10	0	0	0
10 a	20	4(15,38%)	5(19,23%)	9(17,30%)
21 a	30	15(57,69%)	17(65,38%)	32(61,53%)
31 a	40	7(26,92%)	4(15,38%)	11(21,15%)

Tabela 46 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores da PCO₂ com 48 horas de evolução.

GRUPOS		GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
PCO ₂				
<	10	0	0	0
10 a	20	1(3,84%)	3(11,53%)	4(7,69%)
21 a	30	10(38,46%)	13(50,00%)	23(44,23%)
31 a	40	15(57,69%)	8(30,76%)	23(44,23%)
41 a	50	0	2(7,69%)	2(3,84%)

9.5.1 - SÓDIO PLASMÁTICO :

As médias dos valores de Sódio Plasmático na internação e evolução, dos 2 grupos de pacientes, estão na Tabela 47 e na Figura 10.

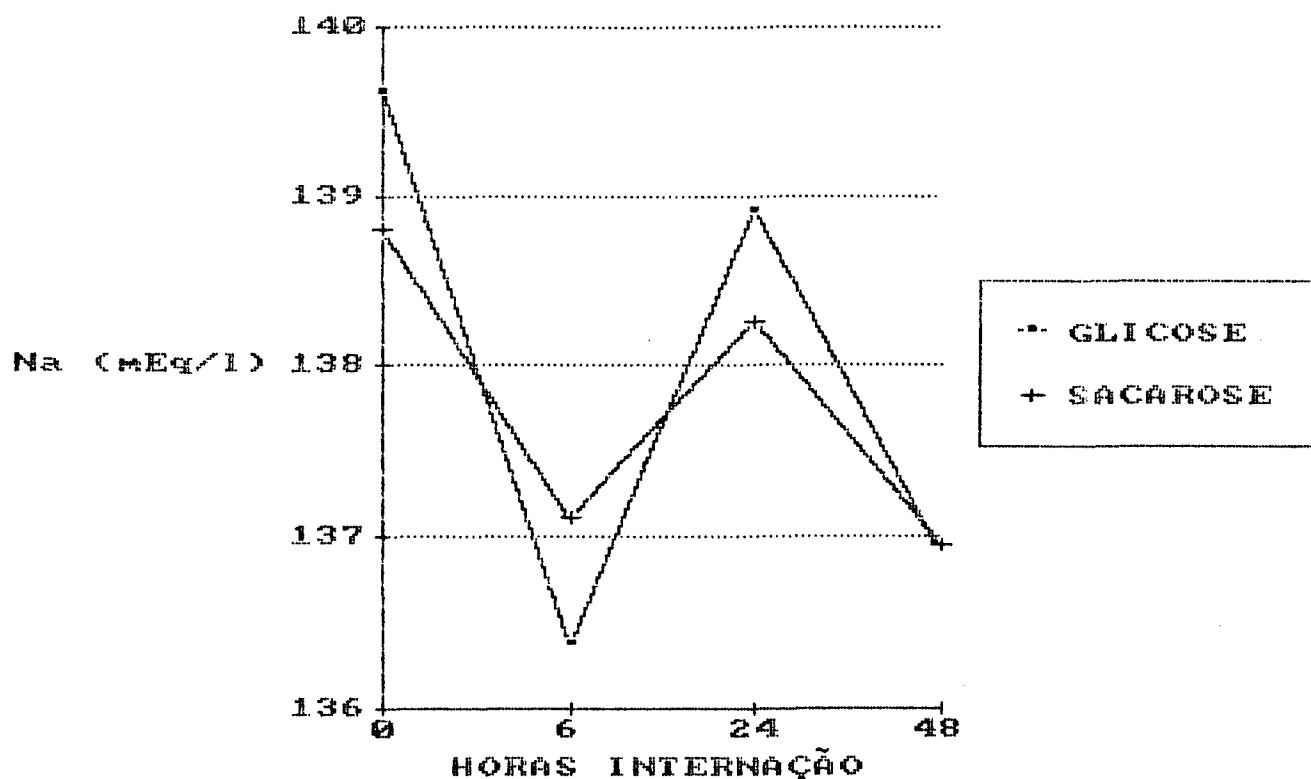


Figura 10 - Distribuição das médias do sódio plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução, nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa entre os valores das médias dos 2 grupos tanto na internação como nos períodos evolutivos. Nos grupos Glicose e Sacarose não há diferença estatisticamente significativa entre os valores das médias da admissão com os valores dos períodos evolutivos.

A distribuição dos valores de Sódio Plasmático analisados na internação e evolução, nos 2 grupos, está nas Tabelas 48, 49, 50 e 51.

Na admissão a maioria dos pacientes, ou seja, 45 casos (86,53%), apresentavam sódio entre 130 e 150 mEq/l. Cinco pacientes (4 do grupo Glicose e 1 do grupo Sacarose) apresentaram hiponatremia. Um paciente do grupo Glicose apresentava sódio de 164 mEq/l.

Na sexta hora de evolução, 4 pacientes (7,69%) apresentavam hiponatremia, sendo 2 de cada grupo.

Com 48 horas de evolução, 2 pacientes apresentavam sódio inferior a 130 mEq/l (1 de cada grupo).

Tabela 48 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de sódio plasmático na admissão (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
<u>sódio</u>			
120 a 129	4 (15,38%)	1 (3,84%)	5 (9,61%)
130 a 150	21 (80,76%)	24 (92,30%)	45 (86,53%)
151 a 160	0	1 (3,84%)	1 (1,92%)
161 a 164	1 (3,84%)	0	1 (1,92%)

Tabela 49 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de sódio plasmático com 6 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
<u>SÓDIO</u>			
120 a 129	2(7,69%)	2(7,69%)	4(7,69%)
130 a 150	24(92,30%)	24(92,30%)	48(92,30%)
151 a 160	0	0	0
161 a 164	0	0	0

Tabela 50 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de sódio plasmático com 24 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=51)
<u>SÓDIO</u>			
120 a 129	2(8,00%)	0	2(3,92%)
130 a 150	22(88,00%)	26(100,00%)	48(94,11%)
151 a 160	1(4,00%)	0	1(1,96%)
161 a 164	0	0	0

Tabela 51 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de sódio plasmático com 48 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
<u>SÓDIO</u>			
120 a 129	1(3,84%)	1(4,00%)	2(3,92%)
130 a 150	25(96,15%)	24(96,00%)	49(96,07%)
151 a 160	0	0	0
161 a 164	0	0	0

9.5.2 - POTÁSSIO PLASMÁTICO :

As médias dos valores de Potássio Plasmático na internação e evolução, dos dois grupos, estão na Tabela 47 e na Figura 11.

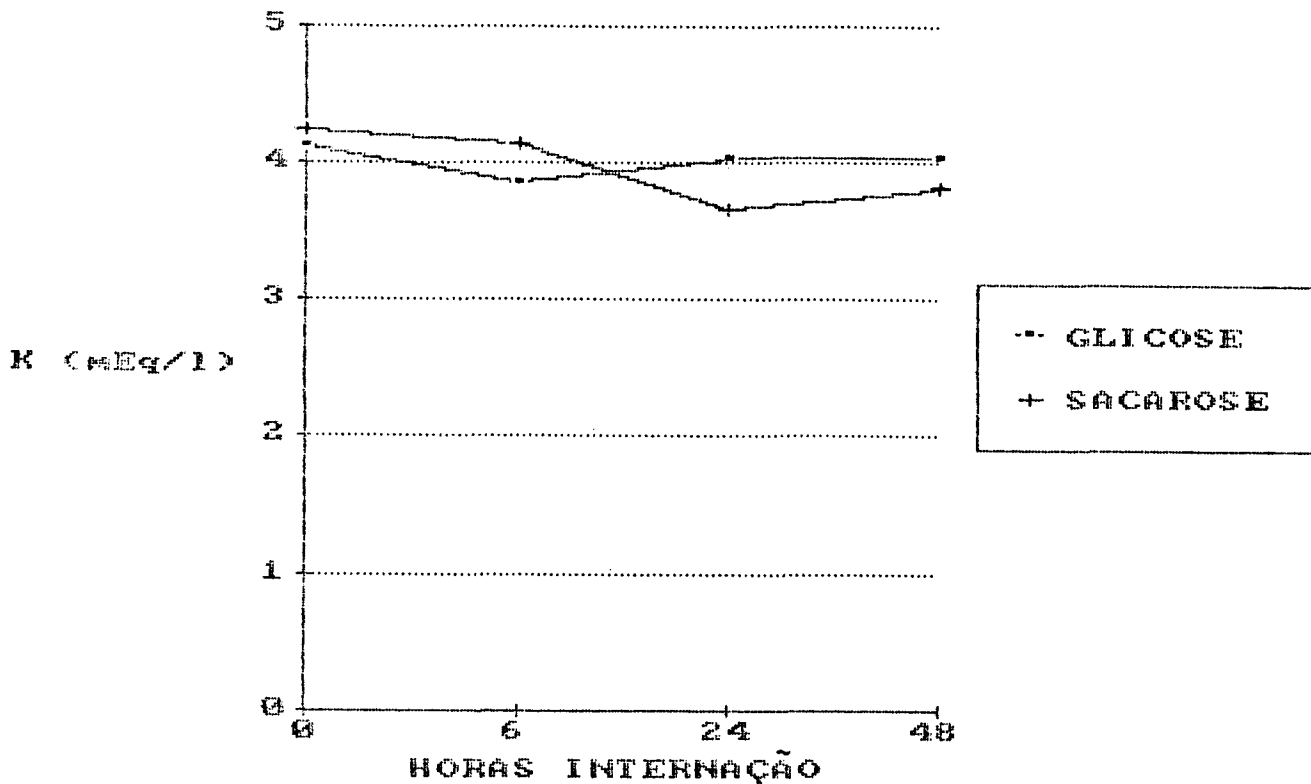


Figura 11 - Distribuição das médias do potássio plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução, nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa entre os valores das médias dos dois grupos, tanto na internação como nos períodos evolutivos. No grupo Sacarose os valores médios do potássio plasmático no período evolutivo de 24 horas são menores que os da entrada e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,025$). Também, com 24 horas, os valores médios do potássio

plasmático são menores no grupo Sacarose quando comparados ao grupo Glicose.

A distribuição dos valores de potássio plasmático analisados na internação e períodos evolutivos, nos 2 grupos, estão nas Tabelas 52, 53, 54 e 55.

Na admissão, 34 pacientes (66,66%), sendo 15 do grupo Glicose e 19 do grupo Sacarose, apresentavam potássio entre 3,5 e 5,5 mEq/l. Treze pacientes (25,49%), sendo 9 do grupo Glicose e 4 do grupo Sacarose, apresentavam potássio inferior a 3,5 mEq/l. Um paciente, do grupo Glicose, apresentou potássio plasmático de 7,4 mEq/l.

Na sexta hora de evolução, 15 pacientes (28,84%), sendo 8 do grupo Glicose e 7 do grupo Sacarose, apresentavam níveis inferiores a 3,5 mEq/l. Um dos pacientes, do grupo Sacarose, apresentava nível igual a 1,7 mEq/l.

Com 24 horas, dezoito pacientes (36%), sendo 7 do grupo Glicose e 11 do grupo Sacarose, apresentavam níveis inferiores a 3,5 mEq/l.

Com 48 horas de evolução, 14 pacientes (28%), sendo 5 do grupo Glicose e 9 do grupo Sacarose, apresentavam níveis inferiores a 3,5 mEq/l.

Tabela 52 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de potássio plasmático na admissão (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
<u>POTÁSSIO</u>			
1,7 a 2,0	0	0	0
2,1 a 3,4	9(34,61%)	4(16,00%)	13(25,49%)
3,5 a 5,5	15(57,69%)	19(76,00%)	34(66,66%)
5,6 a 6,5	1(3,84%)	2(8,00%)	3(5,88%)
6,6 a 7,4	1(3,84%)	0	1(1,96%)

Tabela 53 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de potássio plasmático com 6 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=51)
<u>POTÁSSIO</u>			
1,7 a 2,0	0	1(3,84%)	1(1,96%)
2,1 a 3,4	8(32,00%)	6(23,07%)	14(27,45%)
3,5 a 5,5	15(60,00%)	17(65,38%)	32(62,74%)
5,6 a 6,5	1(4,00%)	1(3,84%)	2(3,92%)
6,6 a 7,4	1(4,00%)	1(3,84%)	2(3,92%)

Tabela 54 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de potássio plasmático com 24 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
<u>POTÁSSIO</u>			
1,7 a 2,0	0	0	0
2,1 a 3,4	7(28,00%)	11(44,00%)	18(36,00%)
3,5 a 5,5	17(68,00%)	14(56,00%)	31(62,00%)
5,6 a 6,5	1(4,00%)	0	1(2,00%)
6,6 a 7,4	0	0	0

Tabela 55 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de potássio plasmático com 48 horas de evolução (mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
<u>POTÁSSIO</u>			
1,7 a 2,0	0	0	0
2,1 a 3,4	5(20,00%)	9(36,00%)	14(28,00%)
3,5 a 5,5	18(72,00%)	16(64,00%)	34(68,00%)
5,6 a 6,5	2(8,00%)	0	2(4,00%)
6,6 a 7,4	0	0	0

9.5.3 - CLORO PLASMÁTICO :

As médias dos valores de Cloro Plasmático na internação e evolução, dos 2 grupos de pacientes, estão na Tabela 47 e Figura 12.

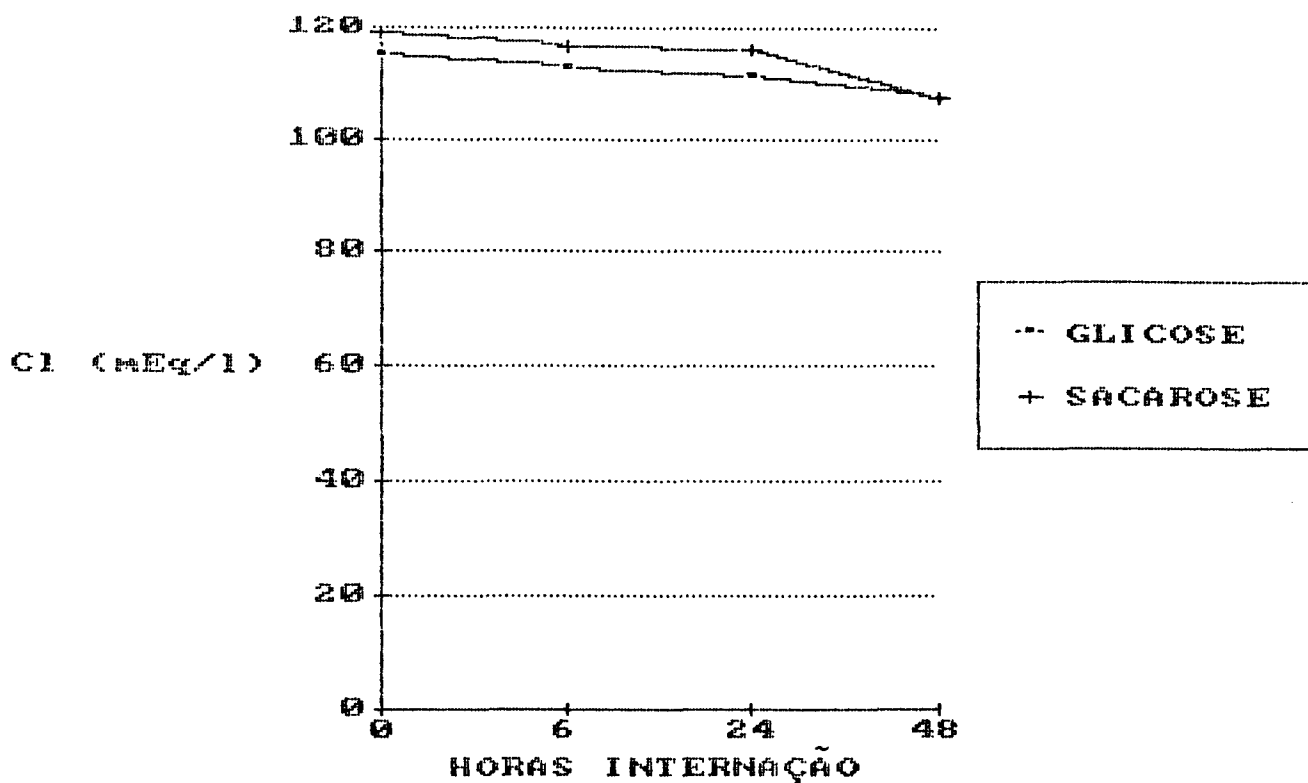


Figura 12 - Distribuição das médias do cloro plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa entre os valores das médias dos 2 grupos, tanto na admissão como nos períodos evolutivos.

A distribuição dos valores de cloro plasmático analisados na internação e evolução, nos 2 grupos, estão nas Tabelas 56, 57, 58 e 59.

Na sexta hora de evolução, 37 pacientes (72,54%), sendo 16 do grupo Glicose e 21 do grupo Sacarose apresentavam níveis superiores a 110 mEq/l.

Com 24 horas de evolução, 31 pacientes (62%), sendo 12 do grupo Glicose e 19 do grupo Sacarose apresentavam níveis superiores a 110 mEq/l.

Com 48 horas, 16 pacientes (32%), sendo 7 do grupo Glicose e 9 do grupo Sacarose apresentavam níveis superiores a 110 mEq/l. Destes, 2 pacientes do grupo Sacarose apresentavam níveis superiores a 120 mEq/l.

Tabela 56 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cloro plasmático(mEq/l) na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=24)	SACAROSE (n=23)	TOTAL (n=47)
CLORO			
90 a 99	0	1(4,34%)	1(2,12%)
100 a 110	8(33,33%)	4(17,39%)	12(25,53%)
111 a 120	9(37,50%)	7(30,43%)	16(34,04%)
> 120	7(29,16%)	11(47,82%)	18(38,29%)

Tabela 57 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cloro plasmático(mEq/l) com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
CLORO			
90 a 99	3(11,53%)	1(4,00%)	4(7,84%)
100 a 110	7(26,92%)	3(12,00%)	10(19,60%)
111 a 120	12(46,15%)	12(48,00%)	24(47,05%)
> 120	4(15,38%)	9(36,00%)	13(25,49%)

Tabela 58 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cloro plasmático(mEq/l) com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
CLORO			
90 a 99	2(8,00%)	1(4,00%)	3(6,00%)
100 a 110	11(44,00%)	5(20,00%)	16(32,00%)
111 a 120	9(36,00%)	11(44,00%)	20(40,00%)
> 120	3(12,00%)	8(32,00%)	11(22,00%)

Tabela 59 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cloro plasmático(mEq/l) com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
CLORO			
90 a 99	1(4,00%)	4(16,00%)	5(10,00%)
100 a 110	17(68,00%)	12(48,00%)	29(58,00%)
111 a 120	7(28,00%)	7(28,00%)	14(28,00%)
> 120	0	2(8,00%)	2(4,00%)

9.5.4 - CÁLCIO PLASMÁTICO :

As médias dos valores de Cálcio Plasmático, na internação e evolução, dos 2 grupos de pacientes estão na Tabela 47 e na Figura 13.

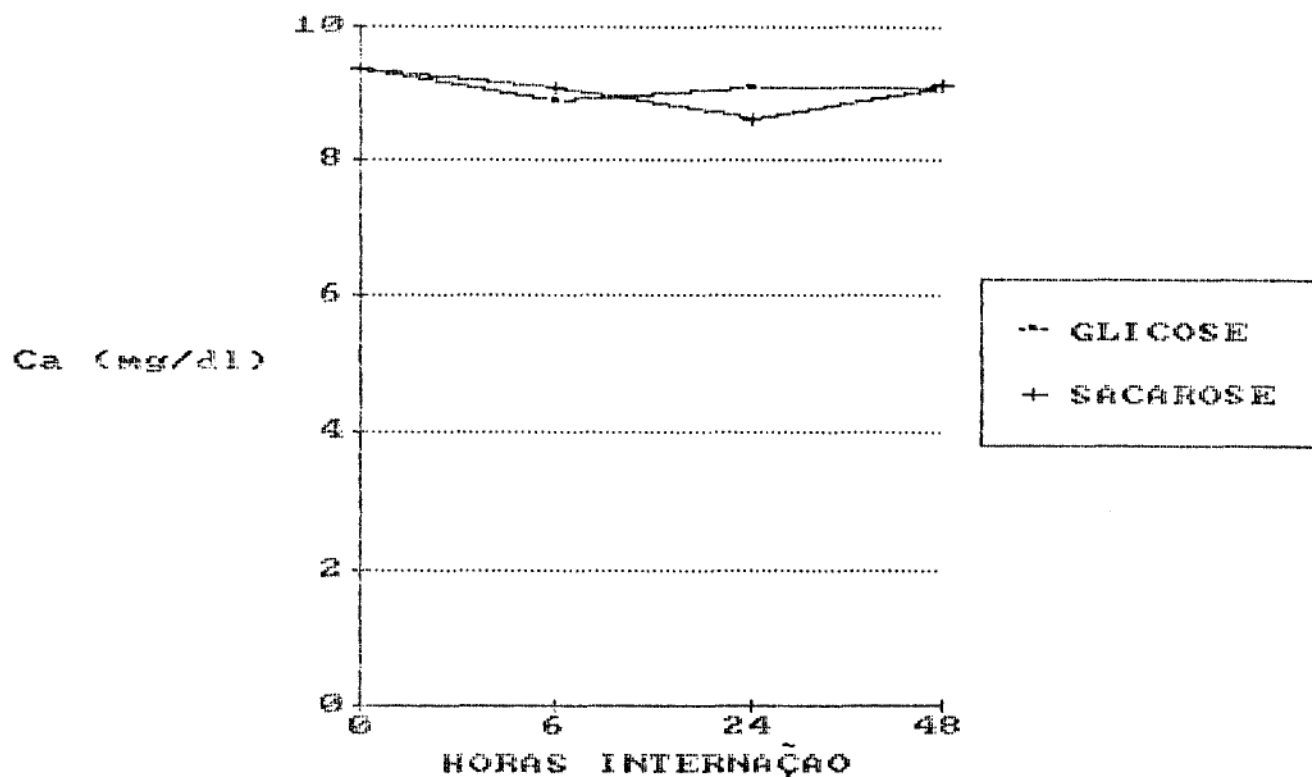


Figura 13 - Distribuição das médias do cálcio plasmático na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Há diferença estatisticamente significativa somente entre os valores das médias dos grupos Glicose e Sacarose, na 24 hora de evolução ($P < 0,05$).

No grupo Glicose os valores de cálcio na sexta hora são menores que os obtidos na internação e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$).

No grupo Sacarose, os valores de 24 horas são menores que os obtidos na admissão e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,005$). Os valores obtidos com 48 horas são maiores que os de 24 horas e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$).

A distribuição dos valores de cálcio plasmático analisados na internação e evolução nos dois grupos estão nas Tabelas 60, 61, 62 e 63.

Na admissão, 4 pacientes apresentavam níveis entre 6,0 e 7,9 mg%, sendo 1 do grupo Glicose e 3 do grupo Sacarose.

Na sexta hora, 8 pacientes apresentavam níveis entre 6,0 e 7,9 mg% (6 do grupo Glicose e 2 do grupo Sacarose).

Com 24 horas, 6 pacientes sendo 1 do grupo Glicose e 5 do grupo Sacarose apresentavam níveis entre 6,0 e 7,9 mg%.

Tabela 60 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cálcio plasmático (mg/dl) na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
<u>CÁLCIO</u>			
6,0 a 7,9	1 (4,00%)	3 (12,00%)	4 (8,00%)
8,0 a 12,0	24 (96,00%)	22 (88,00%)	46 (92,00%)
> 12,0	0	0	0

Tabela 61 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cálcio plasmático (mg/dl) com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
CALCIO			
6,0 a 7,9	6(23,07%)	2(7,69%)	8(15,38%)
8,0 a 12,0	20(76,92%)	24(92,30%)	44(84,61%)
> 12,0	0	0	0

Tabela 62 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cálcio plasmático (mg/dl) com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=24)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=50)
CALCIO			
6,0 a 7,9	1(4,16%)	5(19,23%)	6(12,00%)
8,0 a 12,0	23(95,83%)	21(80,76%)	44(88,00%)
> 12,0	0	0	0

Tabela 63 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de cálcio plasmático (mg/dl) com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=51)
CALCIO			
6,0 a 7,9	1(4,00%)	2(7,69%)	3(5,88%)
8,0 a 12,0	24(96,00%)	24(92,30%)	48(94,11%)
> 12,0	0	0	0

9.5.5 - URÉIA PLASMÁTICA :

As médias dos valores de Uréia Plasmática na internação e evolução dos 2 grupos de pacientes estão na Tabela 47 e Figura 14.

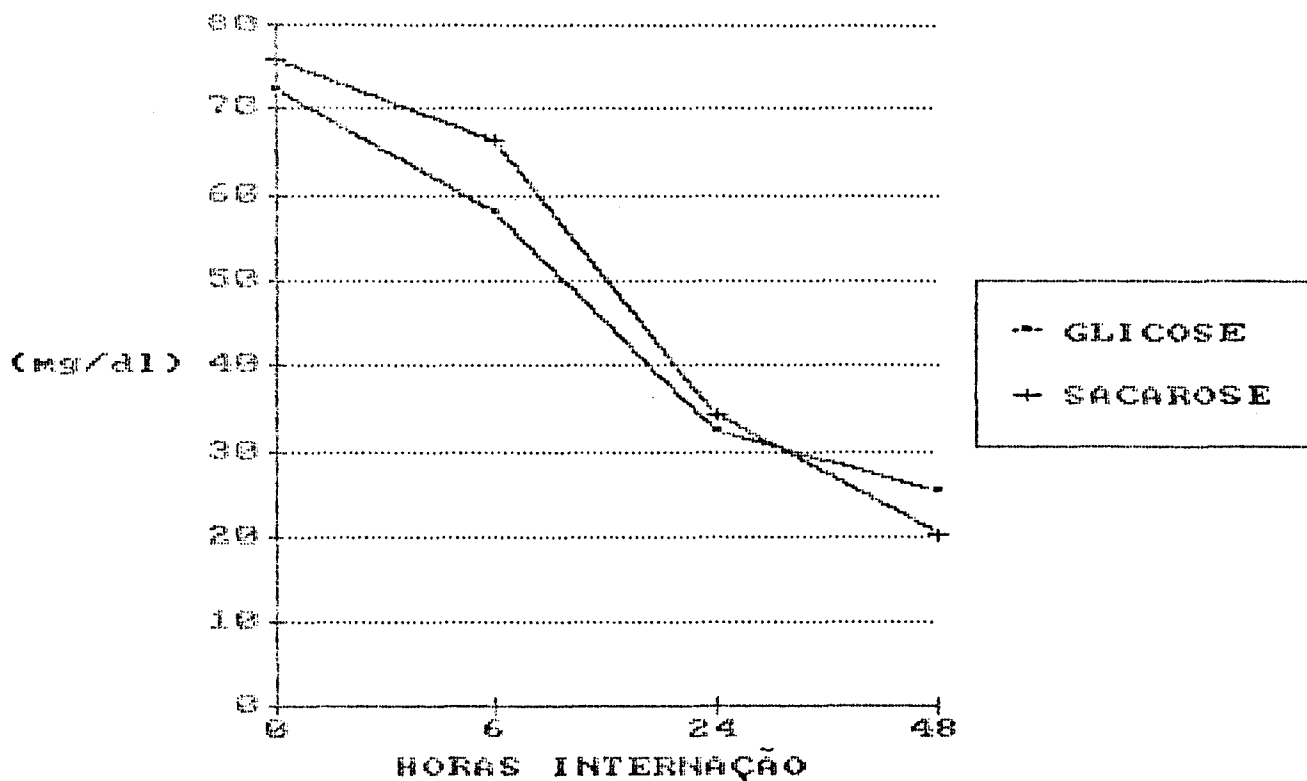


Figura 14 - Distribuição das médias de uréia plasmática na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significante entre os valores das médias dos dois grupos, tanto na internação como na evolução.

A distribuição dos valores de uréia plasmática analisada na internação e evolução nos 2 grupos estão nas Tabelas 64, 65, 66 e 67.

Na admissão, 4 pacientes, sendo 2 de cada grupo, apresentavam níveis superiores a 150 mg/dl.

Com 24 horas de evolução, somente 1 paciente do grupo Sacarose, que internou com nível superior a 150 mg/dl, ainda apresentava nível entre 101 e 150 mg/dl.

Tabela 64 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de uréia plasmática (mg/dl) na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=24)	TOTAL (n=49)
URÉIA			
9 a 49	7(28,00%)	7(29,16%)	14(28,57%)
50 a 100	13(52,00%)	11(45,83%)	24(48,97%)
101 a 150	3(12,00%)	4(16,66%)	7(14,28%)
151 a 162	2(8,00%)	2(8,33%)	4(8,16%)

Tabela 65 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de uréia plasmática (mg/dl) com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
URÉIA			
9 a 49	12(46,15%)	9(34,61%)	21(40,38%)
50 a 100	12(46,15%)	13(50,00%)	25(48,07%)
101 a 150	2(7,69%)	3(11,53%)	5(9,61%)
151 a 162	0	1(3,84%)	1(1,92%)

Tabela 66 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de uréia plasmática (mg/dl) com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
<u>URÉIA</u>			
9 a 49	23(88,46%)	19(76,00%)	42(82,35%)
50 a 100	3(11,53%)	5(20,00%)	8(15,68%)
101 a 150	0	1(4,00%)	1(1,96%)
151 a 162	0	0	0

Tabela 67 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de uréia plasmática (mg/dl) com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
<u>URÉIA</u>			
9 a 49	23(92,00%)	25(100,00%)	48(96,00%)
50 a 100	2(8,00%)	0	2(4,00%)
101 a 150	0	0	0
151 a 162	0	0	0

9.5.6 - GLICOSE PLASMÁTICA :

As médias dos valores de Glicose Plasmática na internação e evolução dos 2 grupos de pacientes, estão na Tabela 47 e na Figura 15.

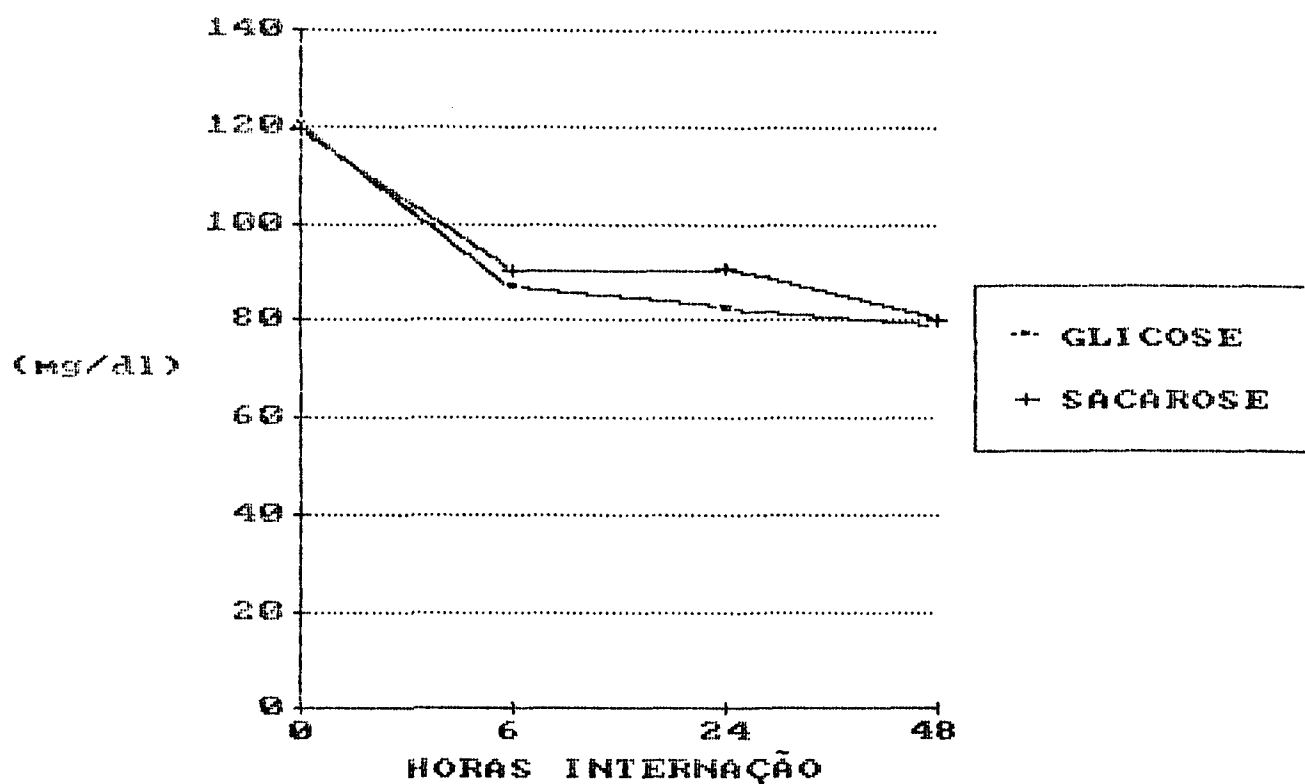


Figura 15 - Distribuição das médias da glicose plasmática na admissão e com 6 horas, 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significante entre os valores das médias dos 2 grupos, tanto na internação como na evolução.

A distribuição dos valores de glicose plasmática analisada na internação e evolução nos 2 grupos, estão nas Tabelas 68, 69, 70 e 71.

Na admissão, um paciente do grupo Glicose, internou com hipoglicemia (33 mg/dl).

Tabela 68 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de glicose plasmática (mg/dl) na admissão.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
<u>GLICOSE</u>			
33 a 49	1(3,84%)	0	1(1,96%)
50 a 100	7(26,92%)	7(28,00%)	14(27,45%)
101 a 200	17(65,38%)	17(68,00%)	34(66,66%)
201 a 262	1(3,84%)	1(4,00%)	2(3,92%)

Tabela 69 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de glicose plasmática (mg/dl) com 6 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=51)
<u>GLICOSE</u>			
33 a 49	0	0	0
50 a 100	23(88,46%)	21(84,00%)	44(86,27%)
101 a 200	3(11,53%)	4(16,00%)	7(13,72%)
201 a 262	0	0	0

Tabela 70 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de glicose plasmática (mg/dl) com 24 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=25)	SACAROSE (n=25)	TOTAL (n=50)
GLICOSE			
33 a 49	0	0	0
50 a 100	22(88,00%)	21(84,00%)	43(86,00%)
101 a 200	3(12,00%)	4(16,00%)	7(14,00%)
201 a 262	0	0	0

Tabela 71 - Distribuição dos pacientes dos grupos Glicose e Sacarose quanto aos valores de glicose plasmática (mg/dl) com 48 horas de evolução.

GRUPOS	GLICOSE (n=26)	SACAROSE (n=26)	TOTAL (n=52)
GLICOSE			
33 a 49	0	0	0
50 a 100	24(92,30%)	22(84,61%)	46(88,46%)
101 a 200	2(11,53%)	4(15,38%)	6(11,53%)
201 a 262	0	0	0

9.6 - URINA :

As médias dos valores de pH, Sódio e Potássio Urinários da primeira diurese e com 24 e 48 horas após a internação dos dois grupos de pacientes estudados, estão nas Tabelas 72,73 e 74 e Figuras 16, 17 e 18.

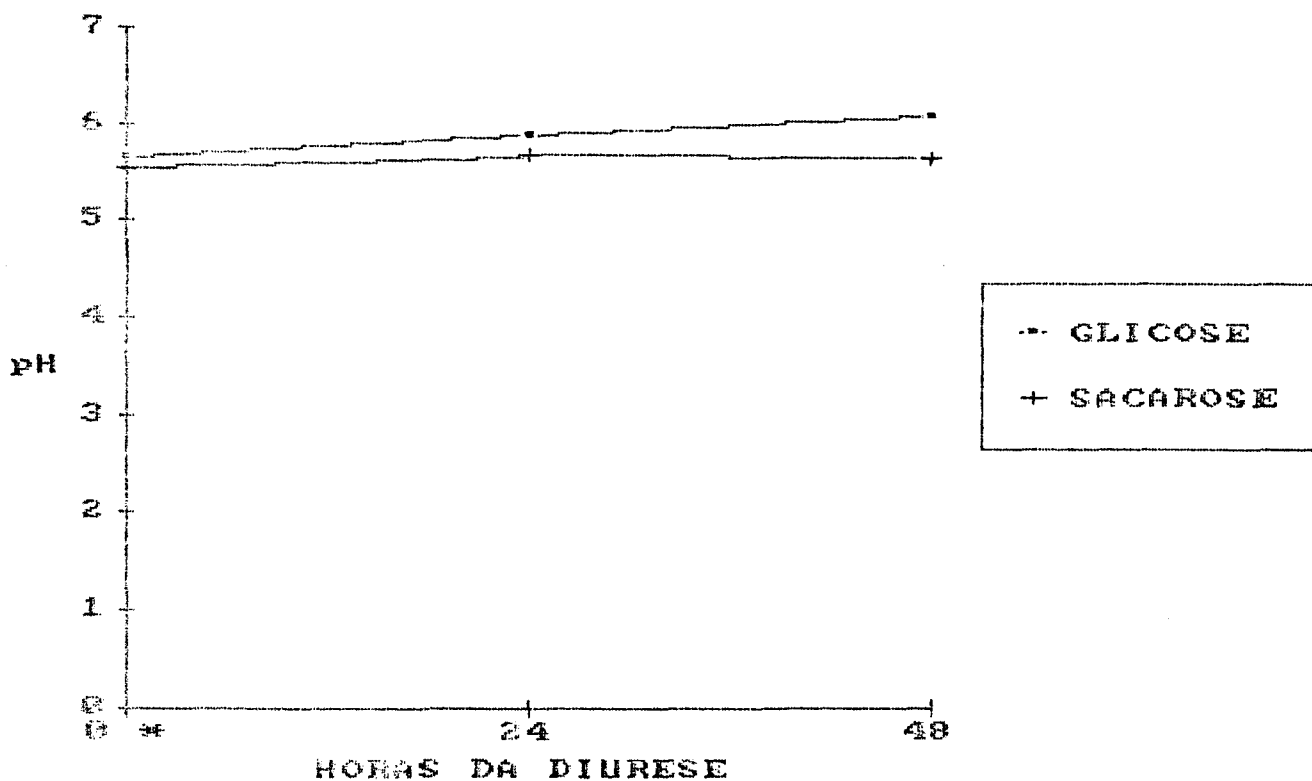


Figura 16 - Distribuição da média do pH urinário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

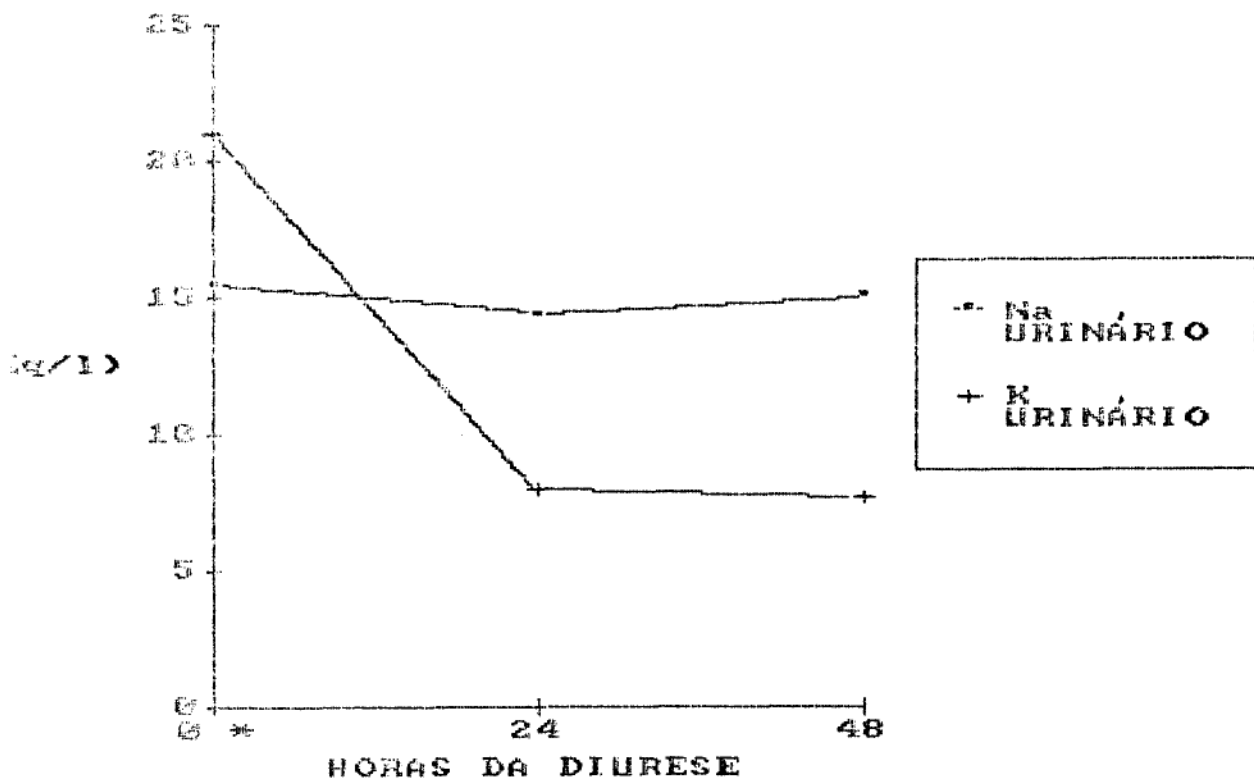


Figura 17 - Distribuição da média do sódio e potássio urinário na admissão e com 24 e 48 horas de evolução nos grupos Glicose.

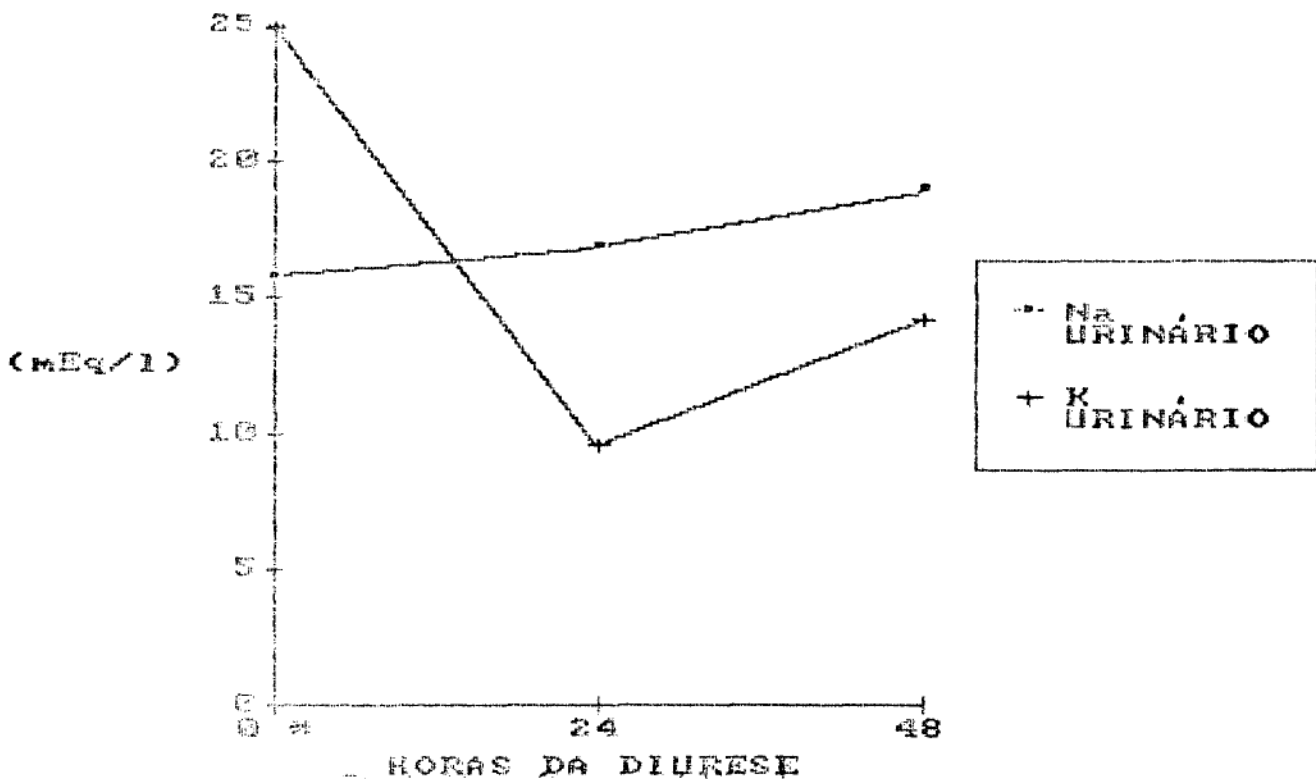


Figura 18 - Distribuição da média do sódio e potássio urinário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução, no grupo Sacarose.

9.6.1 - pH urinário, :

Não há diferença estatisticamente significativa nos valores de pH urinário, entre os 2 grupos estudados, tanto na primeira diurese como na de 24 horas de evolução.

Com 48 horas de evolução, a média do pH urinário do grupo Glicose é maior que a do grupo Sacarose e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,02$).

Tabela 72 - Médias e desvios padrões do pH urinário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

GRUPOS	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL	
<u>pH URINA</u>				
ADMISSÃO	5,65±0,49 (n=23)	5,55±0,46 (n=24)	5,60±0,48 (n=47)	*
24 HORAS	5,88±0,39 (n=20)	5,68±0,63 (n=22)	5,77±0,54 (n=42)	**
48 HORAS	6,08±0,56 (n=18)	5,65±0,48 (n=22)	5,85±0,56 (n=40)	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** $P < 0,02$

EVOLUÇÃO:	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	$P < 0,025$	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.6.2 - Sódio urinário :

Não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias de sódio urinário entre os 2 grupos estudados, tanto na primeira diurese como na de 24 e 48 horas de evolução. Também não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias de sódio entre a primeira diurese e a de 24 horas e desta com a de 48 horas nos 2 grupos de pacientes estudados.

Tabela 73 - Médias e desvios padrões do sódio urinário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (em mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL	
<u>SÓDIO</u>				
ADMISSÃO	15,56±19,65 (n=23)	16,04±18,08 (n=26)	15,82±18,84 (n=49)	*
24 HORAS	14,47±18,23 (n=21)	19,05±17,57 (n=24)	16,91±18,03 (n=45)	**
48 HORAS	15,15±20,18 (n=20)	22,65±36,94 (n=21)	18,99±30,19 (n=41)	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** N.S.

EVOLUÇÃO :	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.6.3 - Potássio urinário :

Os valores de potássio urinário com 48 horas de evolução do grupo Sacarose são maiores que os do grupo Glicose e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$).

Tabela 74 - Médias e desvios padrões do potássio urinário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (em mEq/l).

GRUPOS	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL	
<u>POTÁSSIO</u>				
ADMISSÃO	21,04±27,41 (n=23)	28,35±28,49 (n=26)	24,92±28,23 (n=49)	*
24 HORAS	8,04±8,68 (n=21)	10,98±10,16 (n=24)	9,61±9,61 (n=45)	**
48 HORAS	7,72±9,42 (n=20)	20,46±25,22 (n=21)	14,25±20,24 (n=41)	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** $p < 0,05$

EVOLUÇÃO :	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	$P < 0,05$	$P < 0,01$
Admissão/48hs =	$P < 0,05$	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.6.4 - Inversão Sódio/Potássio Urinários :

A Tabela 75 mostra o número de casos em que houve maior excreção de potássio que de sódio urinário.

Tabela 75 - Número de pacientes com maior excreção de potássio do que de sódio urinários na admissão, 24 horas e 48 horas.

GRUPOS	GLICOSE	SACAROSE	TOTAL
ADMISSÃO	10(43,47%) (n=23)	20(76,92%) (n=26)	30(61,22%) (n=49)
24 HORAS	6(28,57%) (n=21)	10(41,66%) (n=24)	16(35,55%) (n=45)
48 HORAS	5(25,00%) (n=20)	12(57,14%) (n=21)	17(41,46%) (n=41)

9.7 - PARÂMETROS INTRACELULARES E ÁGUA PLASMÁTICA :

9.7.1 - ANÁLISE GERAL :

9.7.1.1 - Sódio Intra-eritrocitário :

Os resultados das médias dos valores de sódio intra-eritrocitários, na internação e com 24 e 48 horas de evolução, dos dois grupos estudados, estão na Tabela 76 e Figura 19.

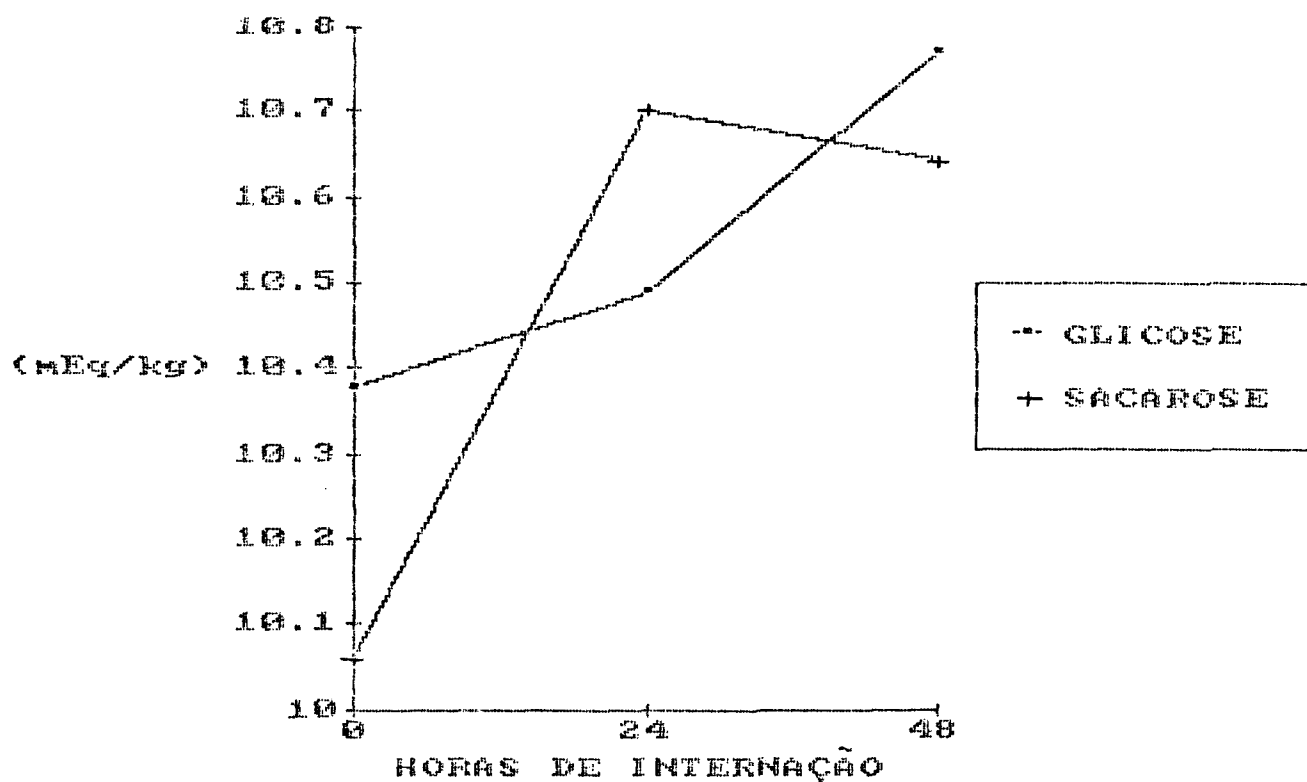


Figura 19 - Distribuição das médias dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa, nos valores das médias, tanto na entrada como nos de 24 e 48 horas de evolução entre os 2 grupos estudados. Também não há diferença

estatisticamente significante nos valores das médias entre a entrada e os períodos de 24 e 48 horas de evolução e entre os períodos de 24 e 48 horas nos 2 grupos estudados.

Tabela 76 - Médias e desvios padrões dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (mEq/kg).

GRUPOS	GLICOSE (n=12)	SACAROSE (n=15)	TOTAL (n=27)	
ADMISSÃO	10,38±1,59	10,06±1,16	10,20±1,38	*
24 HORAS	10,49±1,16	10,70±0,96	10,61±1,06	**
48 HORAS	10,77±1,02	10,74±1,06	10,70±1,04	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** N.S.

EVOLUÇÃO :	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.7.1.2 - Potássio Intra-eritrocitário :

O resultado das médias dos valores de potássio intra-eritrocitário na internação e com 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados, estão na Tabela 77 e na Figura 20.

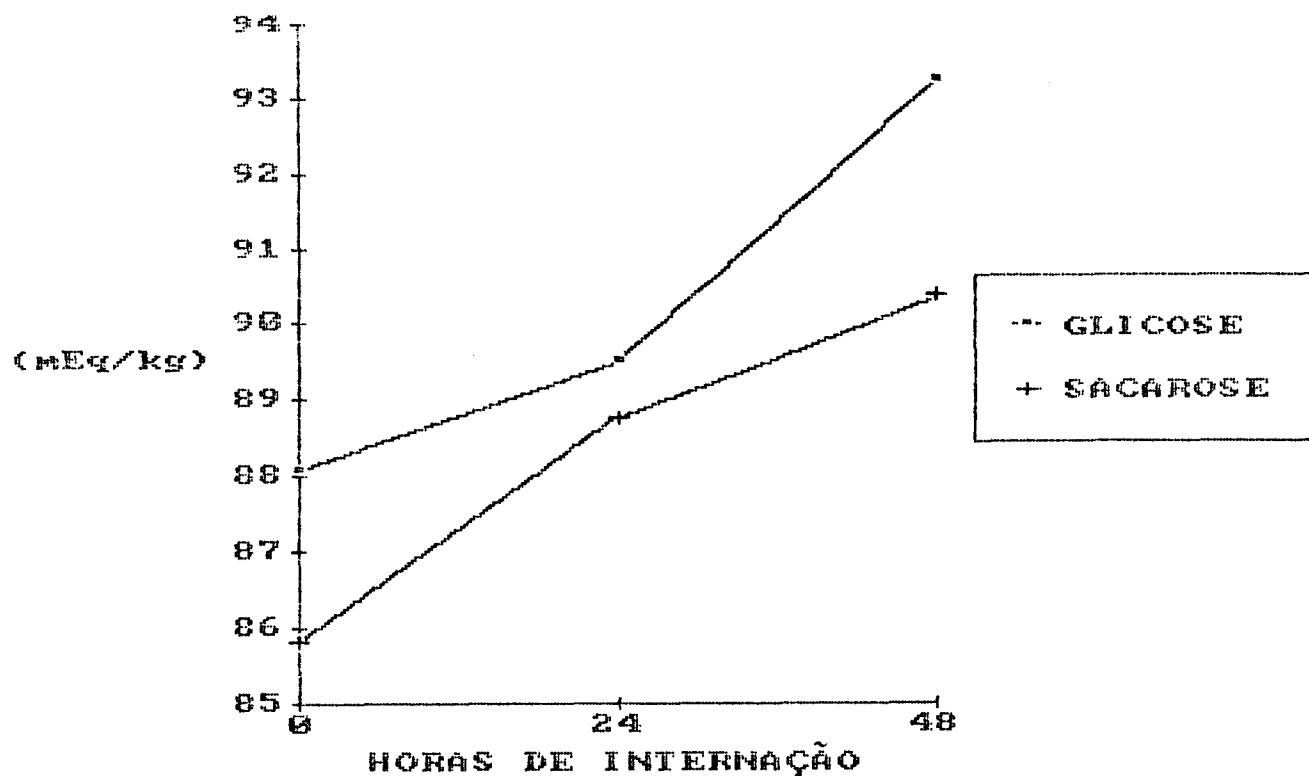


Figura 20 - Distribuição das médias dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias, tanto na entrada como nos de 24 e 48 horas de evolução entre os 2 grupos estudados. Também não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias entre a entrada e 24 horas de evolução e entre 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados e entre a entrada e 48 horas de evolução no grupo Glicose.

A média do potássio intra-eritrocitário obtida na entrada é menor que a do período de 48 horas de evolução no grupo Sacarose e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$).

Tabela 77 - Médias e desvios padrões dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (mEq/kg).

GRUPOS	GLICOSE (n=12)	SACAROSE (n=15)	TOTAL (n=27)	
ADMISSÃO	88,68±10,11	85,80±7,01	87,58±9,81	*
24 HORAS	89,56±10,46	88,76±8,04	89,09±9,20	**
48 HORAS	93,25±10,42	90,36±7,51	91,64±9,04	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** N.S.

EVOLUÇÃO :

	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	$P < 0,05$
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.7.1.3 - Água Intra-eritrocitária :

Os resultados das médias dos valores de água intra-eritrocitária, na internação e com 24 e 48 horas de evolução, nos 2 grupos estudados, estão na Tabela 78 e Figura 21.

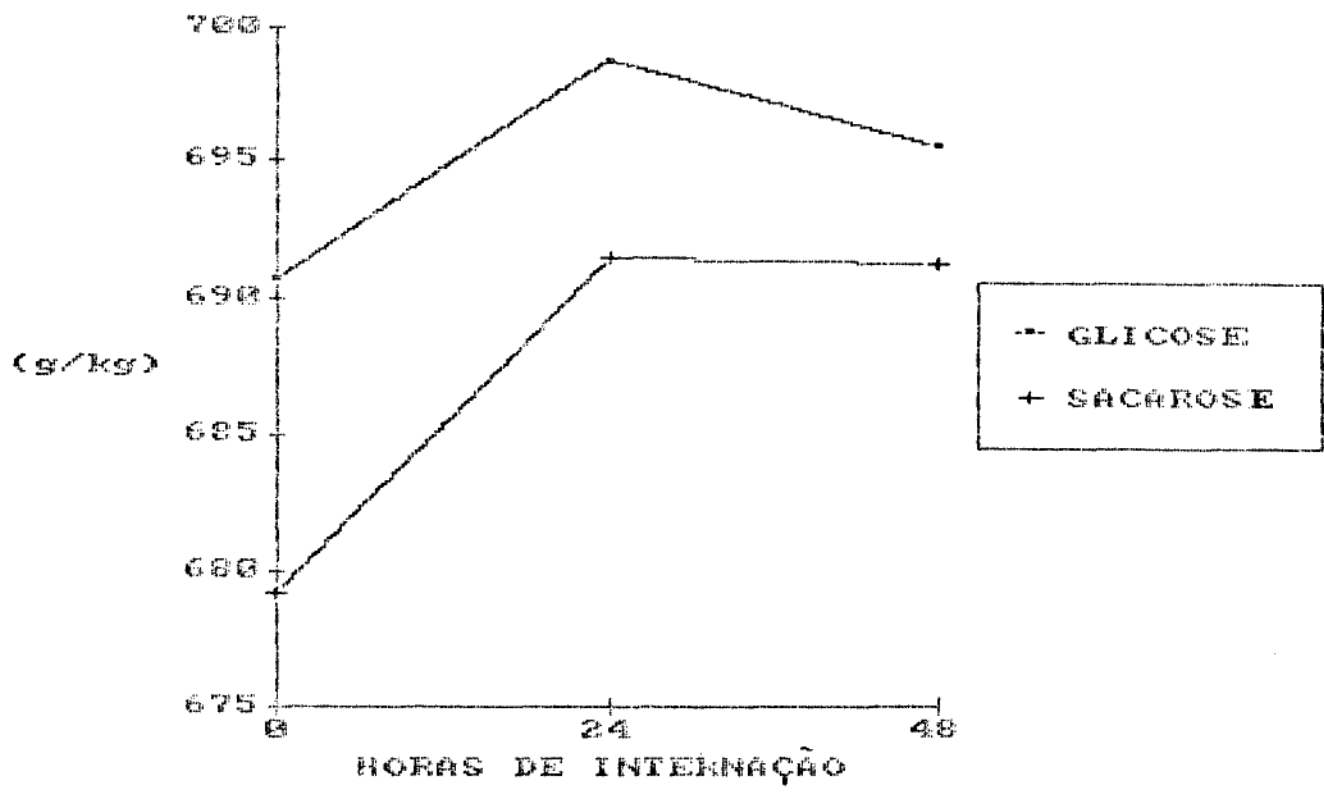


Figura 21 - Distribuição das médias dos valores de água intra-eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa, nos valores das médias, da internação com 24 e 48 horas de evolução, entre os dois grupos estudados. Não há diferença estatisticamente significativa, nos valores das médias, entre a internação e 24 horas; entre a internação e 48 horas e entre 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados.

Tabela 78 - Médias e desvios padrões dos valores de água intra-eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (g/kg).

GRUPOS	GLICOSE (n=12)	SACAROSE (n=15)	TOTAL (n=27)	
ADMISSÃO	690,75±16,46	679,26±23,47	684,37±21,42	*
24 HORAS	698,75±20,13	691,53±25,18	691,03±25,60	**
48 HORAS	695,50±19,13	691,33±25,49	692,78±23,21	***

GLICOSE X SACAROSE :

- * N.S.
- ** N.S.
- *** N.S.

EVOLUÇÃO :	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.7.1.4 - Água Plasmática :

Os resultados das médias dos valores de água plasmática na internação e com 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados, estão na Tabela 79 e Figura 22.

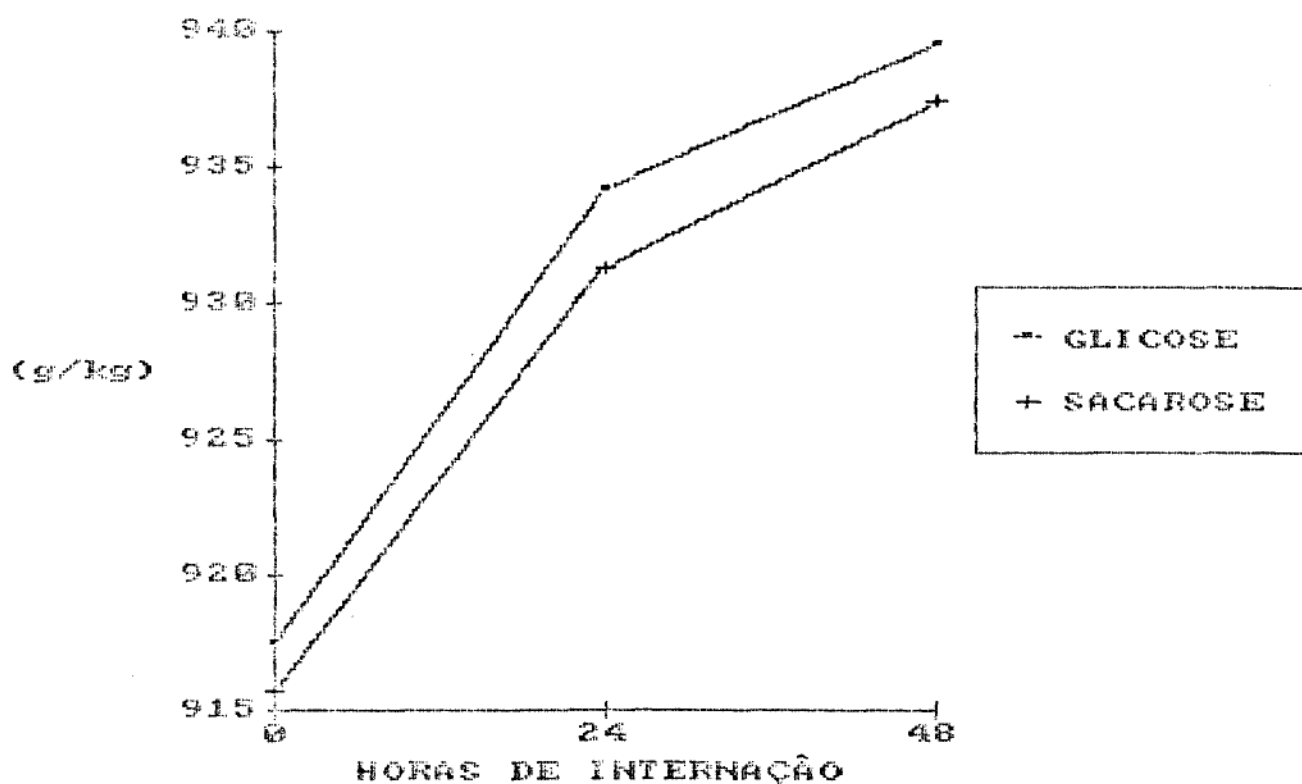


Figura 22 - Distribuição das médias dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose.

Não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias, tanto na entrada como nos de 24 e 48 horas de evolução entre os 2 grupos estudados.

As médias obtidas na internação dos pacientes foi menor que as obtidas com 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados e estas diferenças são estatisticamente significantes.

Não há diferença estatisticamente significativa nos valores das médias entre 24 e 48 horas de evolução nos 2 grupos estudados.

Tabela 79 - Médias e desvios padrões dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos Glicose e Sacarose (g/kg).

GRUPOS	GLICOSE (n=12)	SACAROSE (n=15)	TOTAL (n=27)	
ADMISSÃO	917,50±12,64	915,73±13,42	916,51±13,11	*
24 HORAS	934,16±10,53	931,33±9,08	932,59±9,85	**
48 HORAS	939,58±9,78	937,46±10,51	938,40±10,24	***

GLICOSE X SACAROSE :

* N.S.

** N.S.

*** N.S.

EVOLUÇÃO :	GLICOSE	SACAROSE
Admissão/24hs =	P<0,005	P<0,001
Admissão/48hs =	P<0,001	P<0,001
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

9.7.2 - POR FAIXAS ETÁRIAS :

Os 27 pacientes, nos quais foram realizadas as determinações de água plasmática e intra-eritrocitária, sódio e potássio intra-eritrocitário (12 do grupo Glicose e 15 do grupo Sacarose), foram distribuídos em 3 faixas etárias. Os resultados das médias de sódio, potássio e água, tanto plasmática como intra-eritrocitários na internação e com 24 e 48 horas de evolução, estão nas Tabelas 80, 81, 82 e 83 e Figuras 23, 24, 25 e 26.

9.7.2.1.- Sódio Intra-eritrocitário :

No grupo de 1 a 3 meses, os valores das médias do sódio intra-eritrocitário na internação é inferior ao normal. Há aumento para níveis normais nos períodos de 24 e 48 horas mas não há diferença estatisticamente significativa entre estes valores. A média do sódio intra-eritrocitário desse grupo é maior que a do grupo de 7 a 12 meses na 48 hora de evolução e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,025$).

No grupo de 4 a 6 meses, o valor da média do sódio intra-eritrocitário na internação é normal. Observa-se aumento dos valores entre a internação e 24 e 48 horas embora as cifras ainda permanecessem dentro dos limites da normalidade.

No grupo de 7 a 12 meses, o valor da média do sódio intra-eritrocitário na internação é inferior ao normal. Há aumento para níveis normais dos valores das médias no período de 24 horas porém esta diferença não é estatisticamente significativa.

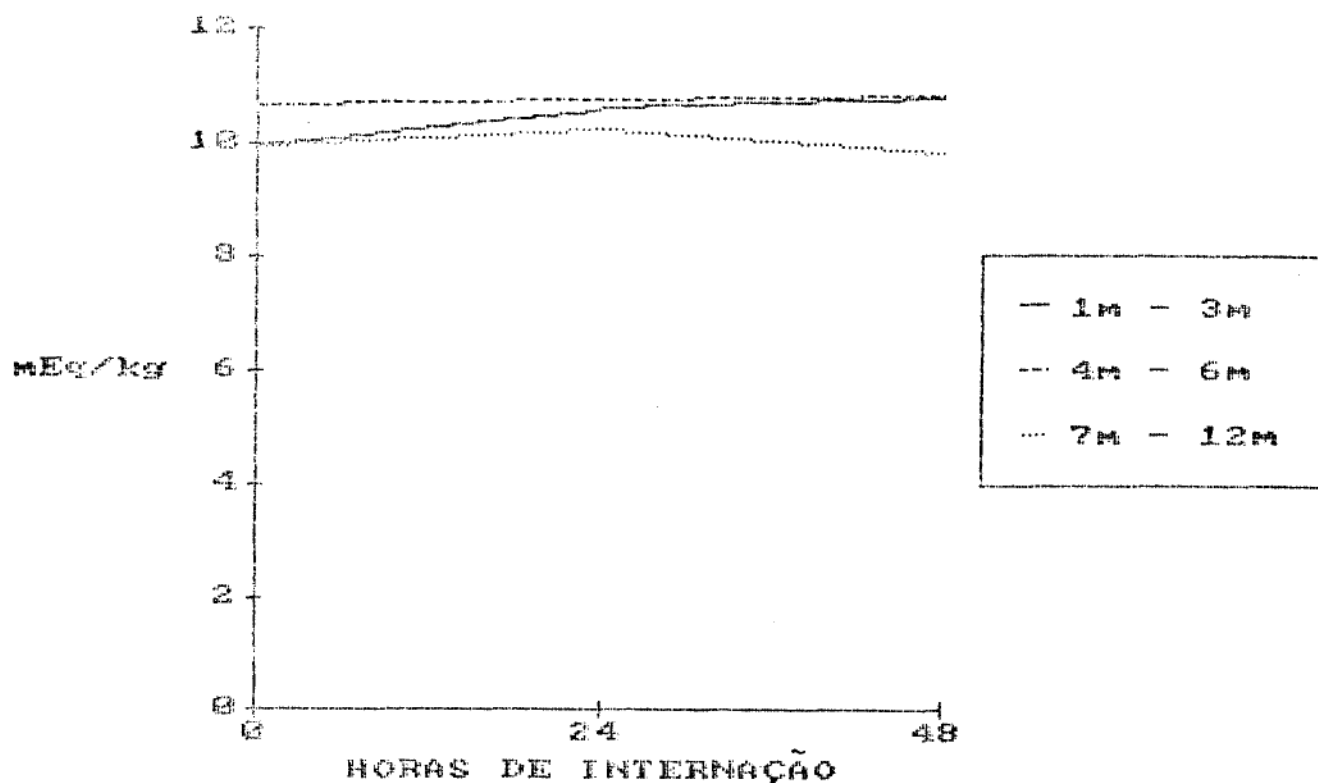


Figura 23 - Distribuição das médias dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução em diferentes faixas etárias.

Tabela 80 - Médias e desvios padrões dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução por faixas etárias (mEq/kg).

GRUPOS	1m - 3m (n=13)	4m - 6m (n=10)	7m - 12m (n=4)
ADMISSÃO	9,93±1,20	10,66±1,58	9,95±1,03
24 HORAS	10,60±1,15	10,76±1,04	10,25±0,61
48 HORAS	10,83±1,14	10,87±0,87	9,85±0,58

DIFERENÇA ENTRE AS FAIXAS ETÁRIAS:

1m-3m X 4m-6m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = N.S.
 1m-3m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = P<0,025
 4m-6m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = P<0,025

EVOLUÇÃO:

	1m - 3m	4m - 6m	7m - 12m
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.

9.7.2.2.- Potássio Intra-eritrocitário :

No grupo de 1 a 3 meses, o valor das médias do potássio intra-eritrocitário na internação é inferior ao normal. Há aumento dos valores para níveis normais nos períodos de 24 e 48 horas, porém não há diferença estatisticamente significativa. A média do potássio intra-eritrocitário deste grupo é menor que a média dos grupos de 4 a 6 meses e de 7 a 12 meses na entrada e com 48 horas de evolução e esta diferença é estatisticamente significativa.

No grupo de 4 a 6 meses, o valor da média do potássio intra-eritrocitário na internação é normal. Observa-se aumento dos valores na 24 e 48 horas mas estes ainda permanecem dentro dos limites da normalidade.

No grupo de 7 a 12 meses, o valor da média do potássio intra-eritrocitário na internação é superior ao normal. Persiste com níveis elevados na 24 e 48 horas de evolução. Não há diferença estatisticamente significativa entre os valores da entrada e os da evolução.

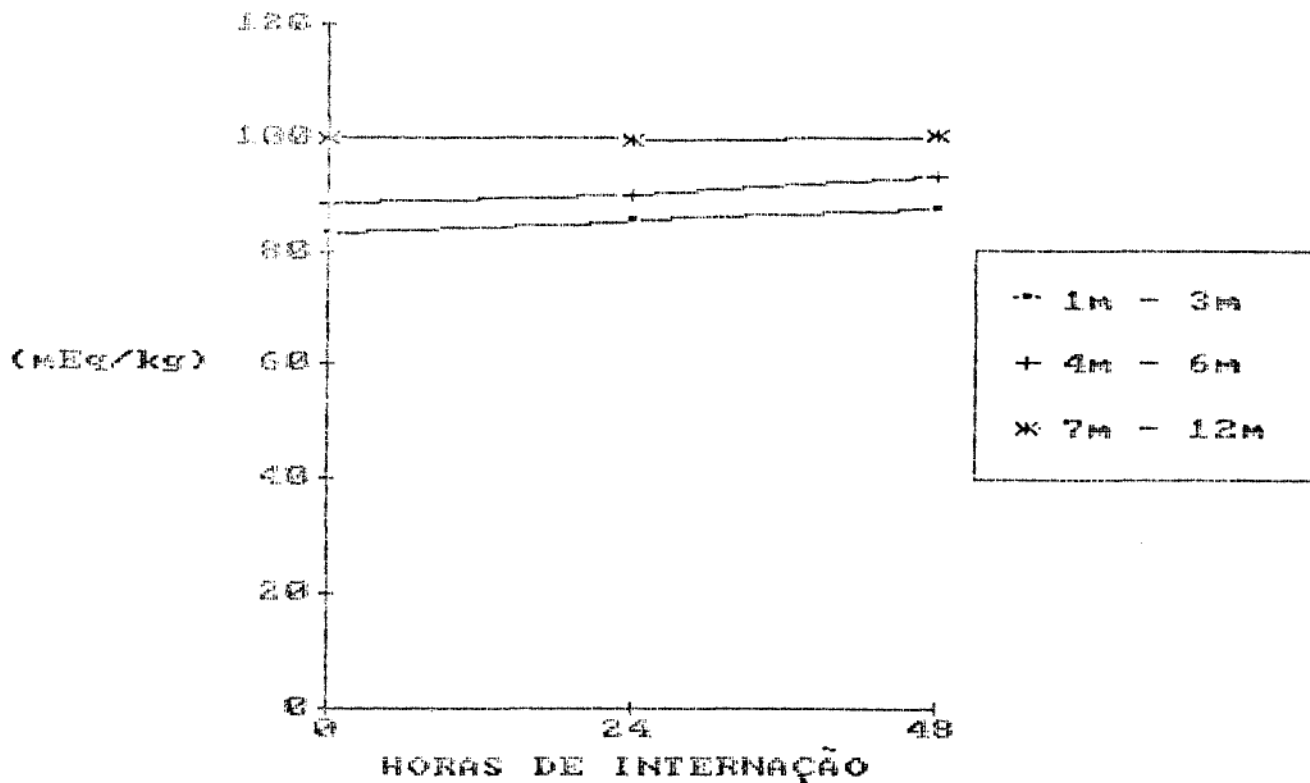


Figura 24 - Distribuição das médias dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução, em diferentes faixas etárias.

Tabela 81 - Médias e desvios padrões dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução, por faixas etárias (mEq/kg).

GRUPOS	1m - 3m (n=13)	4m - 6m (n=10)	7m - 12m (n=4)
ADMISSÃO	83,24±5,64	88,31±6,64	99,87±14,90
24 HORAS	85,36±5,30	89,76±7,83	99,50±13,14
48 HORAS	87,60±6,98	93,40±8,03	100,40±9,72

DIFERENÇA ENTRE AS FAIXAS ETÁRIAS:

1m-3m X 4m- 6m :- Admissão = P<0,05; 24hs = N.S.; 48hs = P<0,05

1m-3m X 7m-12m :- Admissão = P<0,025; 24hs = P<0,05; 48hs = P<0,025

4m-6m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = N.S.

EVOLUÇÃO :	1m - 3m	4m - 6m	7m - 12m
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.

9.7.2.3.- Água Intra-eritrocitária :

No grupo de 1 a 3 meses, o valor da água intra-eritrocitária na internação é inferior ao normal. Há aumento para nível normal do valor da média no período de 24 horas mas não há diferença estatisticamente significante. A média da água intra-eritrocitária é menor do que os valores das médias dos grupos de 4 a 6 meses e de 7 a 12 meses, tanto na entrada como nos períodos evolutivos e estas diferenças são estatisticamente significantes.

Nos grupos de 4 a 6 meses e de 7 a 12 meses, os valores das médias de água intra-eritrocitária na internação são normais. Observou-se aumento dos valores entre a internação e 24 horas e entre a internação e 48 horas mas os valores permaneceram dentro dos limites da normalidade.

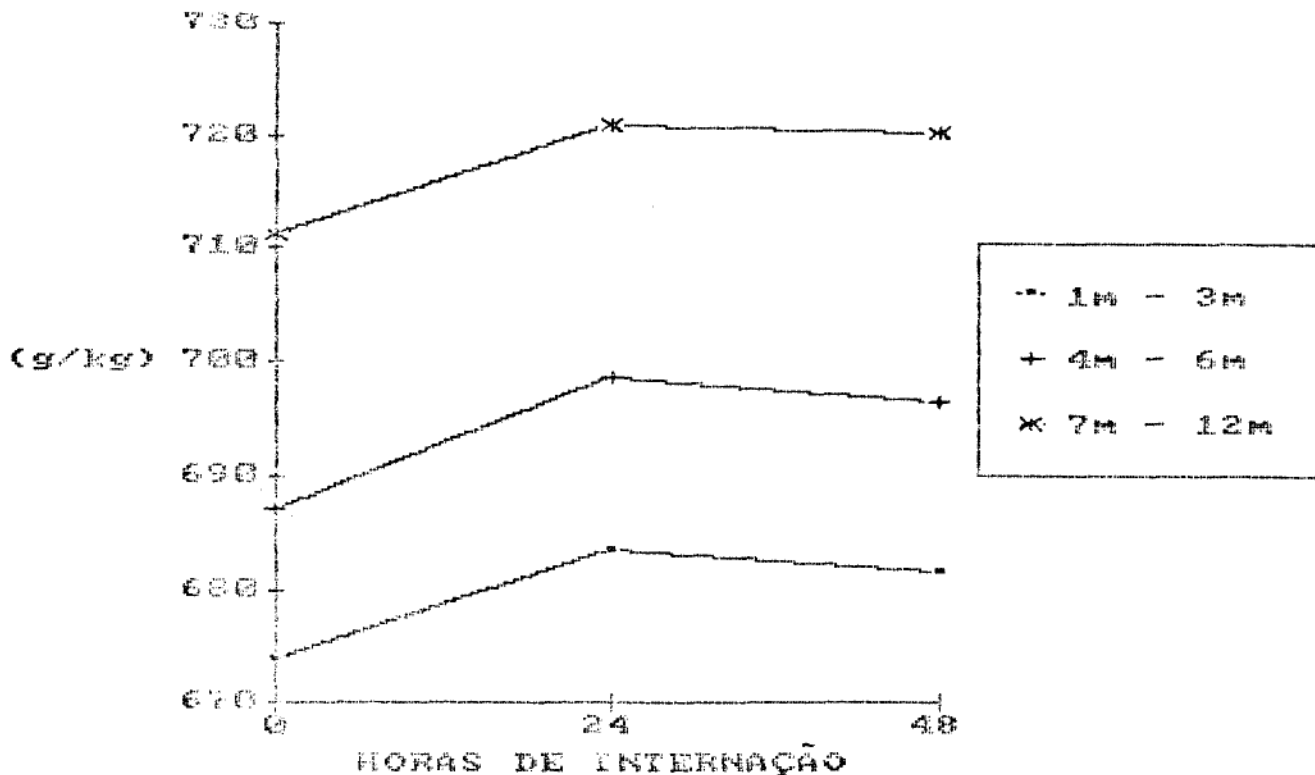


Figura 25 - Distribuição das médias dos valores de água intra-eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução em diferentes faixas etárias.

Tabela 82 - Médias e desvios padrões dos valores de água intracelular eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução por faixas etárias (g/kg).

GRUPOS	1m - 3m (n=13)	4m - 6m (n=10)	7m - 12m (n=4)
ADMISSÃO	674,00±11,00	687,10±18,21	711,25±28,00
24 HORAS	683,61±12,97	698,70±21,67	721,00±28,76
48 HORAS	681,61± 9,77	696,40±21,40	720,25±31,83

DIFERENÇA ENTRE AS FAIXAS ETÁRIAS:

1m-3m X 4m- 6m :- Admissão = $P<0,05$; 24hs = $P<0,05$; 48hs = $P<0,05$

1m-3m X 7m-12m :- Admissão = $P<0,01$; 24hs = $P<0,0125$; 48hs= $P<0,025$

4m-6m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S. ; 48hs = N.S.

EVOLUÇÃO :	1m - 3m	4m - 6m	7m - 12m
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.

9.7.2.4.- Água Plasmática

No grupo de 1 a 3 meses, o valor da média da água plasmática na internação é inferior ao normal. Há um aumento para níveis normais nos períodos de 24 e 48 horas e, estas diferenças em relação à entrada, são estatisticamente significantes ($P<0,001$). Quando comparado com os valores do grupo de 4 a 6 meses, a água plasmática da internação é menor e esta diferença é estatisticamente significativa ($P<0,05$).

No grupo de 4 a 6 meses, o valor da média da água plasmática na internação é normal. Entre a entrada e 24 horas, há aumento da média da água plasmática para valor superior ao normal e a diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,01$).

No grupo de 7 a 12 meses, o valor das médias da água plasmática na internação e com 24 e 48 horas estão dentro dos limites normais. Observou-se aumento dos valores entre a internação e 24 horas e entre a internação e 48 horas porém as cifras permaneceram dentro dos limites da normalidade.

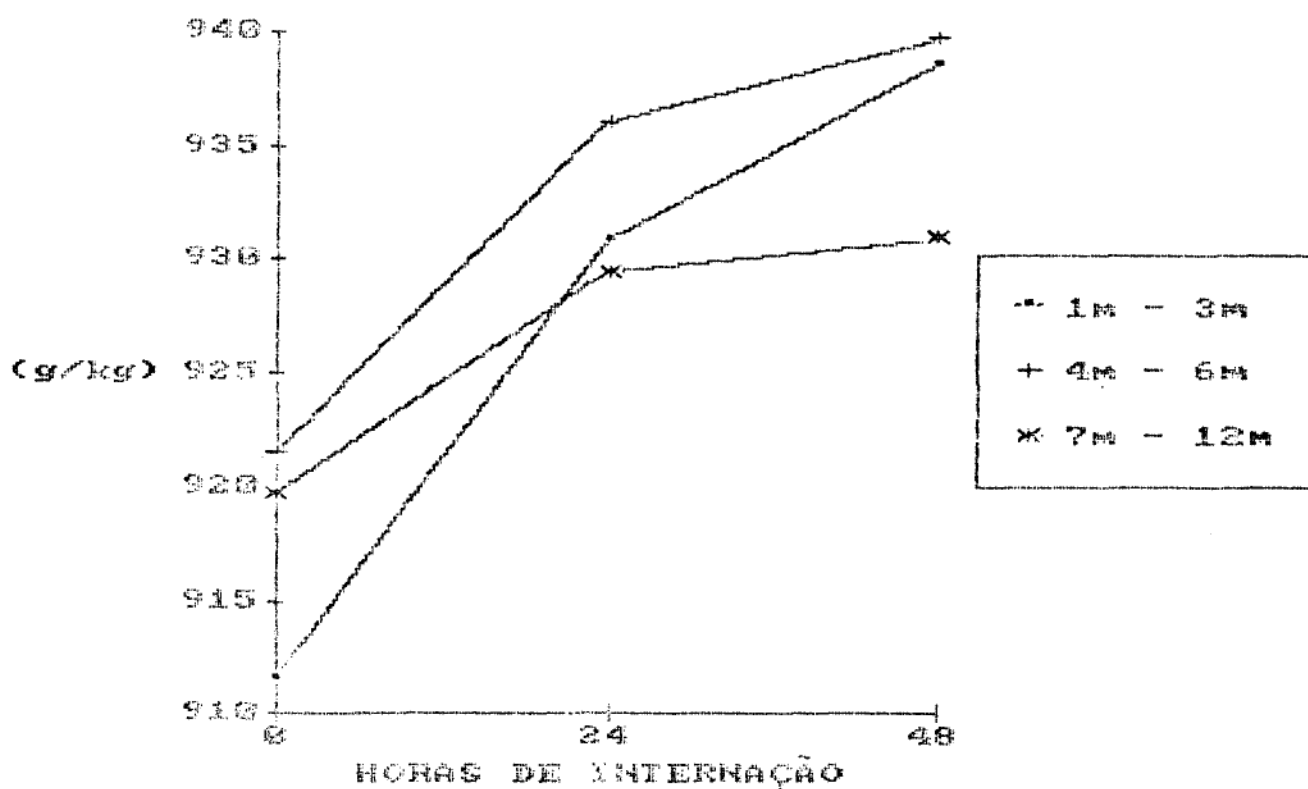


Figura 26 - Distribuição das médias dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução em diferentes faixas etárias.

Tabela 83 - Médias e desvios padrões dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução por faixas etárias (g/kg).

GRUPOS	1m - 3m (n=13)	4m - 6m (n=10)	7m - 12m (n=4)
ADMISSÃO	911,61±13,08	921,60±11,92	919,75±9,78
24 HORAS	930,84±10,37	936,10± 9,27	929,50±6,38
48 HORAS	938,53±11,34	939,80± 8,68	931,00±7,78

DIFERENÇA ENTRE AS FAIXAS ETÁRIAS:

1m-3m X 4m- 6m :- Admissão = $P < 0,05$; 24hs = N.S.; 48hs = N.S.

1m-3m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = N.S.

4m-6m X 7m-12m :- Admissão = N.S.; 24hs = N.S.; 48hs = $P < 0,05$

EVOLUÇÃO :	1m - 3m	4m - 6m	7m - 12m
Admissão/24hs =	$P < 0,001$	$P < 0,01$	N.S.
Admissão/48hs =	$P < 0,001$	$P < 0,005$	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.	N.S.

9.7.3 - EUTRÓFICOS X DESNUTRIDOS :

Os 27 pacientes nos quais foram realizadas as determinações de água plasmática e de sódio, potássio e água intra-eritrocitárias foram divididos pelo seu estado nutricional em eutróficos e desnutridos. Os resultados destes parâmetros na internação e com 24 e 48 horas de evolução estão nas Tabelas 84, 85, 86 e 87 e nas Figuras 27, 28, 29 e 30.

Comparando os eutróficos com os desnutridos, evidenciamos:

Com 24 horas de evolução houve aumento das médias da água plasmática nos 2 grupos. Este aumento foi maior no grupo Desnutridos e a diferença entre os valores dos 2 grupos, foi estatisticamente significativa.

Com 48 horas de evolução, as médias dos valores da água intra-eritrocitária estão normais. No grupo Desnutridos, os valores são superiores aos do grupo Eutróficos e esta diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$) (Tabela 84).

Os valores das médias de água plasmática do grupo Desnutridos, são maiores que o normal e são superiores às médias do grupo Eutróficos. Estas diferenças são estatisticamente significantes (Tabela 85).

Os valores das médias do sódio intra-eritrocitário são normais nos 2 grupos porém o valor do grupo Desnutridos é maior que o do grupo Eutróficos e esta diferença é estatisticamente significativa (Tabela 86).

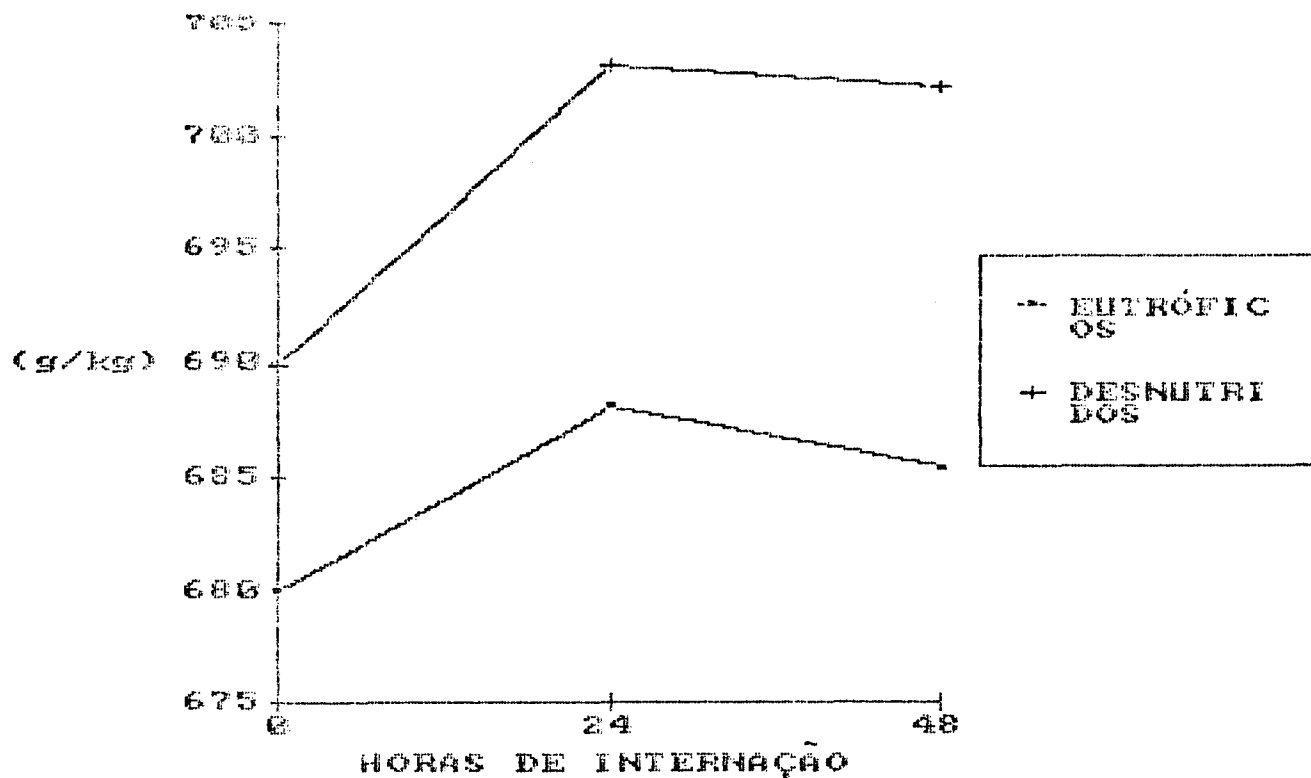


Figura 27 - Distribuição das médias dos valores de água intra-eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos de pacientes Eutróficos e Desnutridos.

Tabela 84 - Médias e desvios padrões dos valores de água intra-eritrocitária na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução (g/kg).

GRUPOS	EUTRÓFICOS (n=15)	DESNUTRIDOS (n=12)
ADMISSÃO	679,93±16,17	689,91±25,50
24 HORAS	688,06±18,78	703,08±25,69
48 HORAS	685,40±18,50	702,08±25,25

EUTRÓFICOS X DESNUTRIDOS:

Admissão :- N.S.
 24 horas :- N.S.
 48 horas :- P<0,05

EVOLUÇÃO :

	EUTRÓFICOS	DESNUTRIDOS
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

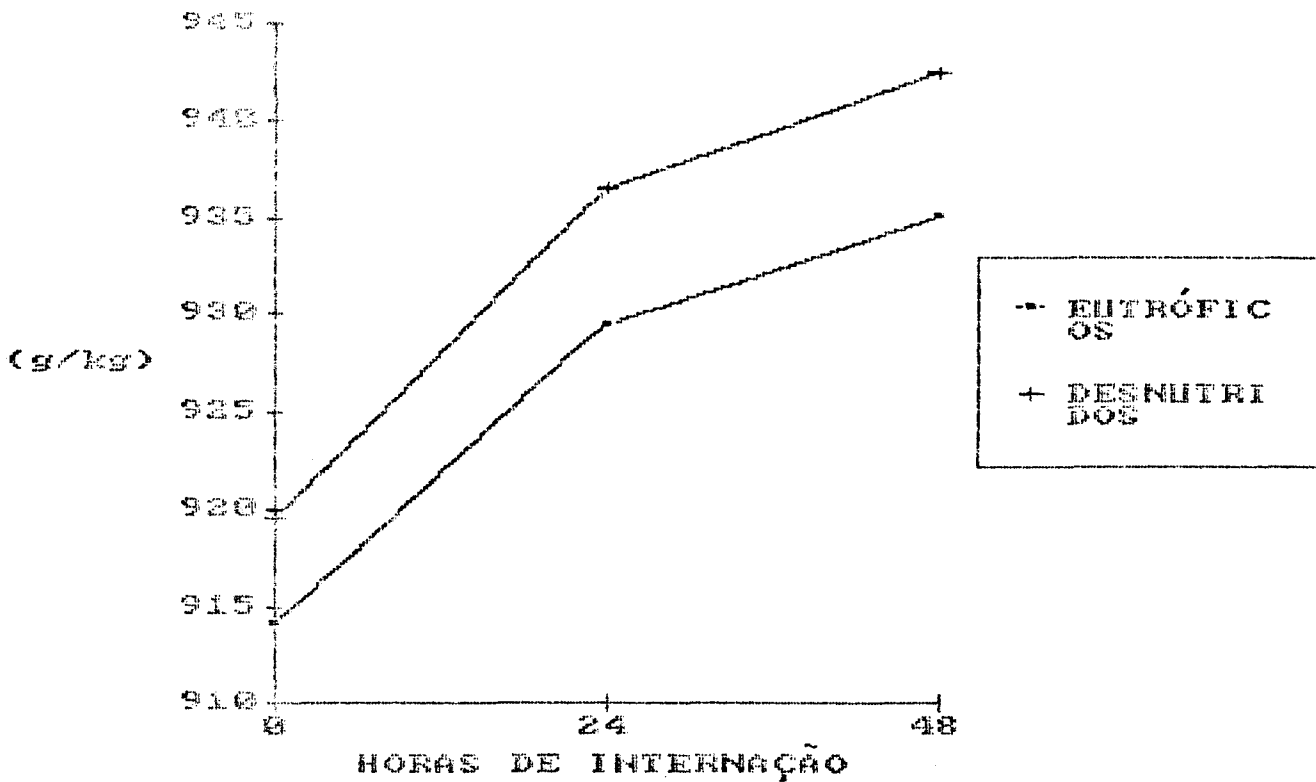


Figura 28 - Distribuição das médias dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos de pacientes Eutróficos e Desnutridos.

Tabela 15 - Médias e desvios padrões dos valores de água plasmática na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução (g/kg).

GRUPOS	EUTRÓFICOS (n=15)	DESNUTRIDOS (n=12)
ADMISSÃO	914,06±11,50	919,56±14,30
24 HORAS	929,53±9,93	936,41±8,31
48 HORAS	935,13±11,60	942,50±6,14

EUTRÓFICOS X DESNUTRIDOS:

Admissão :- N.S.

24 horas :- P<0,05

48 horas :- P<0,025

EVOLUÇÃO:

	EUTRÓFICOS	DESNUTRIDOS
Admissão/24hs =	P<0,0005	P<0,0025
Admissão/48hs =	P<0,0005	P<0,0005
24hs/48hs =	N.S.	P<0,05

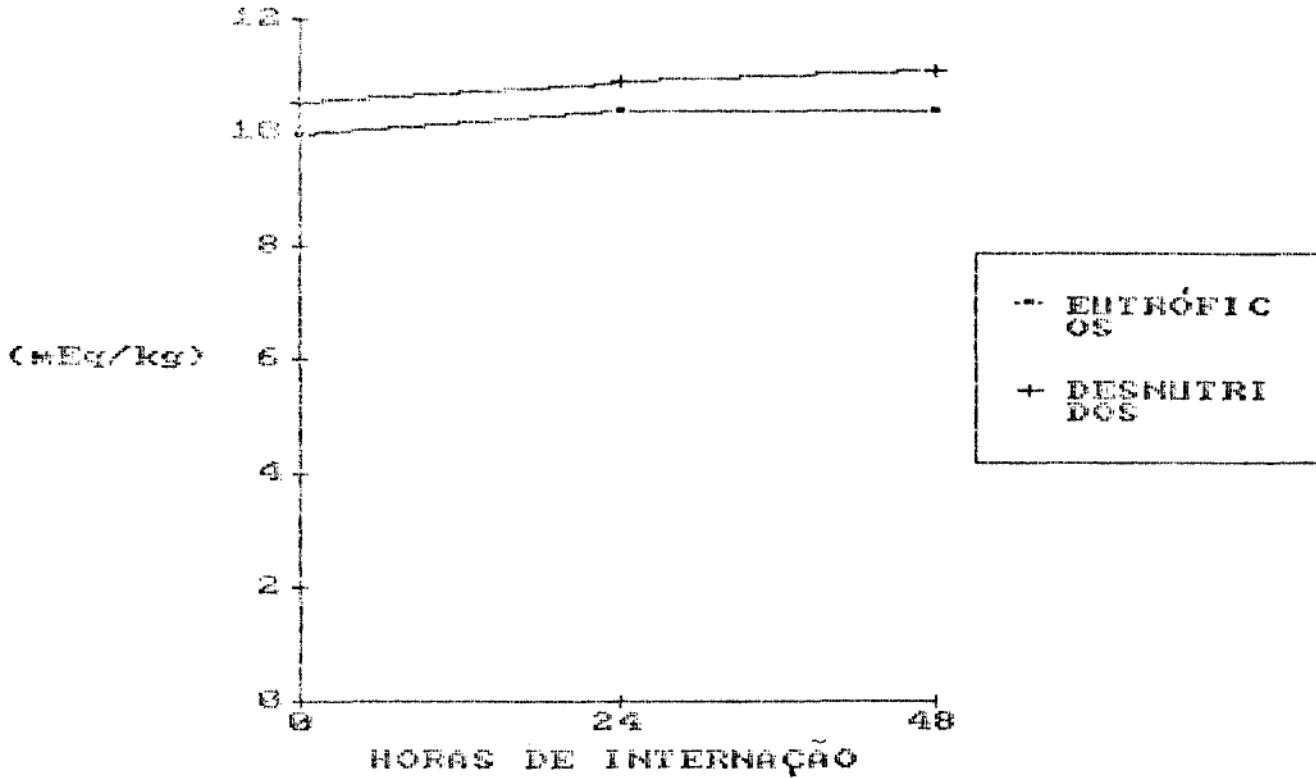


Figura 29 - Distribuição das médias dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos de pacientes Eutróficos e Desnutridos.

Tabela 66 - Médias e desvios padrões dos valores de sódio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução (mEq/kg).

GRUPOS	EUTRÓFICOS (n=15)	DESNUTRIDOS (n=12)
ADMISSÃO	9,94±1,42	10,53±1,25
24 HORAS	10,38±1,09	10,59±0,94
48 HORAS	10,37±0,90	11,11±1,06

EUTRÓFICOS X DESNUTRIDOS:

Admissão :- N.S.

24 horas :- N.S.

48 horas :- P<0,05

EVOLUÇÃO:

	EUTRÓFICOS	DESNUTRIDOS
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

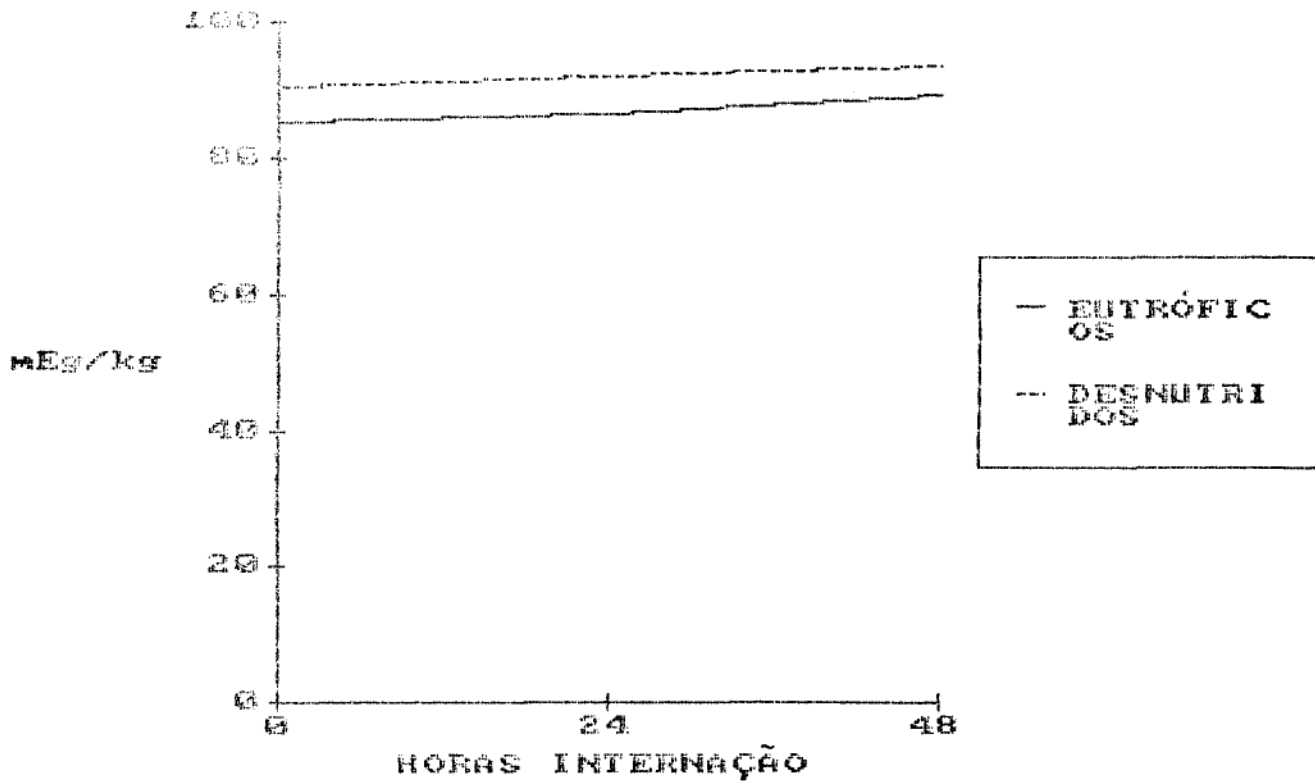


Figura 30 - Distribuição das médias dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução nos grupos de pacientes Eutróficos e Desnutridos.

Tabela 27 - Médias e desvios padrões dos valores de potássio intra-eritrocitário na admissão e com 24 horas e 48 horas de evolução (mEq/kg).

GRUPOS	EUTRÓFICOS (n=15)	DESNUTRIDOS (n=12)
ADMISÃO	85,33±10,01	90,40±8,76
24 HORAS	86,61±8,29	92,19±9,35
48 HORAS	89,62±8,90	94,16±8,56

EUTRÓFICOS X DESNUTRIDOS:

Admissão :- N.S.

24 horas :- N.S.

48 horas :- N.S.

EVOLUÇÃO :	EUTRÓFICOS	DESNUTRIDOS
Admissão/24hs =	N.S.	N.S.
Admissão/48hs =	N.S.	N.S.
24hs/48hs =	N.S.	N.S.

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

1. Avaliação do Grau de Depleção

Na admissão todas as crianças foram avaliadas clinicamente para se estabelecer a intensidade do grau de depleção (% do peso) - GRAU DE DEPLEÇÃO CLÍNICO (figura 4). Por este método, todas as crianças internaram com desidratação de moderada a grave e 59,6% do total apresentavam desidratação grave (>10% do peso).

Visando uniformizar e facilitar a avaliação do grau de depleção, pelo pessoal médico e de enfermagem, utilizamos o Sistema de Escores de FORTIN & PARENT Modificado (Tabela 2). Por este método, 96,1% dos pacientes internaram com desidratação grave e 38% apresentavam desidratação igual a 15% do peso (equivalente a choque hipovolêmico).

Devido à discordância entre estes dois métodos de avaliação da intensidade do grau de depleção, houve necessidade de se verificar o Grau de Depleção Real (Figura 5), isto é, o percentual de ganho de peso para alcançar normovolemia e peso estável e comparar estes três métodos entre si.

Tabela 88 - AVALIAÇÃO DA DEPLEÇÃO PELOS MÉTODOS DO GRAU DE DEPLEÇÃO CLÍNICO, SISTEMA DE ESCORE DE FORTIN & PARENT MODIFICADO E DEPLEÇÃO REAL

GRAU DE DEPLEÇÃO	GRAU DE DEPLEÇÃO CLÍNICO		FORTIN & PARENT MODIFICADO		DEPLEÇÃO REAL	
	n	%	n	%	n	%
	> 5,0%	52	100,0	52	100,0	48
> 7,5%	52	100,0	-	-	39	75,0
> 10,0%	31	59,6	50	96,1	25	48,1
> 12,5%	11	21,1	-	-	13	25,0
> 15,0%	1	1,9	20	38,4	3	5,8

O Grau de Depleção Real mostrou um número de pacientes, para cada percentual de grau de depleção, mais próximo daquele observado na avaliação através do Grau de Depleção Clínico devendo então ser este o método utilizado para a avaliação inicial da intensidade do grau de depleção.

As modificações introduzidas no Sistema de Escores de Fortin & Parent maximizam o deficit de líquido e assim, não devem ser utilizadas. No entanto, o Escore de Fortin & Parent pode ser utilizado para uniformizar a monitorização dos sinais clínicos de depleção durante a fase de reidratação.

2. Vômitos

Crianças com diarreia frequentemente apresentam vômitos.⁸²

Pediatras e enfermeiras não familiarizados com a T.R.O. consideram que a presença destes sejam um inconveniente importante e incluem-no como sendo uma contra-indicação para a T.R.O.^{82,160}

Vários estudos^{13,28,70,67,92,95,109,110,126,127,128,135,137,139,143,148,160} mostram que a maioria das crianças (60 a 100%) têm história de vômitos à admissão mas com o início da T.R.O., ocorre diminuição significativa da frequência dos mesmos^{87,125,126,127,135,143,160}. Observa-se, também, que o volume destes representa somente uma pequena fração do volume de SRO ingerida^{82,110}.

A frequência e volume dos vômitos têm sido relacionados com o tipo de açúcar utilizado na SRO^{13,28,131}. Em estudos comparativos^{13,28} entre SRO com Glicose e SRO com Sacarose, observou-se que as crianças que receberam esta última, tiveram taxas significativamente maiores de vômitos e isto contribuiu para um maior número de insucessos da T.R.O.¹³. O vômito parece resultar do fato da SRO com Sacarose ser mais doce e ter um gosto mais agradável, o que leva muitos lactentes a ingeri-la rapidamente e em grandes volumes, o que determina distensão gástrica e vômitos¹³.

Outros dados de literatura^{125,126,127,129} mostram que o vômito tende a ser mais frequente durante as horas iniciais da T.R.O.^{125,129} e em pacientes que utilizaram uma SRO que não continha bicarbonato de sódio^{3,28}. Estas observações sugerem que o vômito pode ser consequência da acidose metabólica e que

o bicarbonato de sódio existente na SRO poderia ter efeito favorável para reduzir a frequência dos mesmos. Este efeito ocorreria diretamente através da redução da acidez gástrica (SRO glicose tem $\text{pH}=8,3$) e indiretamente através da correção da acidose metabólica presente na maioria das crianças com diarreia^{144,160}.

Aproximadamente 85% dos pacientes apresentavam vômitos na admissão. Após o início da T.R.O. cerca de 17% deles tiveram de 1 a 5 episódios de vômitos (Tabela 10 e Anexo III). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos ($p<0,30$).

3. Distensão Abdominal

Observou-se distensão abdominal mais freqüentemente e com início mais precoce, nos pacientes que utilizaram SRO Sacarose.

Sabe-se que a sacarose, ao nível do jejuno, sofre a ação de dissacaridases intestinais (sacarase) que a hidrolisa em glicose e frutose^{26,107,113,135,136} produzindo o dobro de osmóis, em comparação com a SRO Glicose, favorecendo o acúmulo de líquido intraluminal e a distensão abdominal^{13,81}.

Esta poderá também ocorrer devido à não hidrólise da sacarose por deficit de sacarase, que ocorre em um terço das diarreias na infância^{26,69}. A sacarose na luz intestinal representará uma carga osmótica importante determinando acúmulo de líquido e distensão abdominal¹⁰⁷. Além disto, o acúmulo de açúcar no intestino pode favorecer a proliferação

de bactérias que fermentam os carboidratos e determinam distensão abdominal⁶⁹.

4. Uso de Sonda Nasogástrica (SNG)

Em 20 casos (38,4%), sendo 9 do grupo Glicose e 11 do grupo Sacarose, houve necessidade de utilização de sonda nasogástrica para administrar a SRD.

Em 5 pacientes do grupo Glicose e em 9 do grupo Sacarose, a indicação da sonda nasogástrica foi por aceitação inadequada da SRD durante a fase de reposição de deficit de líquidos. Tratava-se de lactentes com depleção importante e acidose metabólica grave.

Em 4 pacientes do grupo Glicose e 2 do grupo Sacarose a indicação foi devido a vômitos, para proceder lavagem gástrica e administrar a SRD.

Estes números são superiores aos encontrados na literatura onde a utilização de sonda nasogástrica, pelas mesmas indicações, foi de 3,0 a 9,7% do total de casos^{87,126,129}.

5. Diurese

O reinício da diurese traduz que a SRD foi efetivamente absorvida e determinou expansão do compartimento intravascular com conseqüente melhora da perfusão renal¹²⁹.

Estudos comparativos mostram que a diurese ocorre mais precocemente¹³⁵ e com um débito urinário médio (em ml/hora) mais alto¹¹⁰ naqueles pacientes reidratados com SRD Glicose do

que naqueles reidratados com SRO Sacarose, apesar das diferenças não serem estatisticamente significantes.

Observamos que a diurese iniciou em média mais precocemente nos nossos casos reidratados com SRO Glicose. A diferença entre os dois grupos não foi estatisticamente significativa ($p < 0,30$).

6. Número de Reidratações

Devido à persistência de diarreia profusa, 6 pacientes do grupo Glicose e 7 do grupo Sacarose, desidrataram novamente, sendo necessário reidratá-los por via oral (VO).

O número de reidratações foi maior nos pacientes que utilizaram a SRO Sacarose. A diferença entre os grupos Glicose e Sacarose foi estatisticamente significativa ($p < 0,02$).

Quatro pacientes do grupo Sacarose tiveram de ser reidratados por duas vezes. Três deles tinham coproculturas positivas para *E.coli* enteropatogênica e um para Rotavírus e *Salmonella*.

Sabe-se que a *E.coli* enteropatogênica determina dissolução da borda denteada do enterócito no local de sua aderência e que o Rotavírus se multiplica dentro dos enterócitos determinando sua destruição e causando lesão intestinal em mosaico, deixando áreas de mucosa totalmente destruídas circundadas por áreas com vilosidades normais^{59,82,113}. Estas lesões determinam uma redução da produção de dissacaridases intestinais, o que poderá levar à diminuição da hidrólise de alguns substratos como por exemplo a sacarose e

conseqüentemente dificultar a hidratação e/ou manutenção por via oral ^{19, 59, 110, 113, 135, 136}

7. Edema Palpebral

Vários relatos ^{17, 22, 43, 68, 70, 90, 122, 127, 143, 144, 155} mostram que um dos primeiros sinais de hiperidratação é a presença de edema palpebral que incide de 0,9 a 14,7% dos pacientes reidratados por via oral. Geralmente, quando o edema palpebral é detectado, há um ganho excessivo aparente de 1 a 3% ⁷⁰ do peso.

Nossos pacientes apresentaram uma incidência de edema palpebral de 25%.

Cinco pacientes (9,6%), sendo 3 do grupo Glicose e 2 do grupo Sacarose, estavam sendo reidratados através de sonda nasogástrica quando o edema palpebral foi observado.

Os demais pacientes (15,3%), 3 do grupo Glicose e 5 do grupo Sacarose, estavam recebendo líquidos exclusivamente por via oral.

Todos os nossos pacientes tinham balanço hídrico positivo e 11 casos estavam com oferta excessiva de líquidos.

B. Normalização da Diarréia

Quando as infecções intestinais determinam destruição dos enterócitos das vilosidades intestinais haverá necessidade de aproximadamente três dias para que os mesmos sejam substituídos por células provenientes das criptas e das

porções laterais das vilosidades. Estas células ainda são imaturas e até que sejam capazes de absorver adequadamente, ocorrerá um desequilíbrio entre secreção e absorção intestinal com persistência da diarreia¹¹³.

É por isto que as diarreias agudas geralmente demoram de 3 a 5 dias para melhorarem.

Nos nossos pacientes a normalização da diarreia ocorreu em torno do quinto dia nos dois grupos (Tabela 16).

9. Tempo para Normalização da Depleção

Para se obter o tempo médio da normalização da depleção através do Sistema de Escores de Fortin & Parent Modificado, foi necessário excluir os parâmetros psiquismo e respiração, visto que estes permaneciam alterados em vários casos mesmo os pacientes estando já reidratados (Anexo IV).

Os dados obtidos em literatura^{125,126,127} mostram que o tempo médio para a correção da desidratação, de intensidade moderada a grave, com SRO Glicose, é de 6 a 8 horas.

Segundo Pizarro e colaboradores^{82,127} a reposição completa do deficit hídrico ocorre em 6 horas em 60%, em 12 horas em 90% e em 18 horas em 95-98% dos pacientes.

As médias dos tempos para a normalização dos nossos casos de desidratação moderada e grave foi menor no grupo Glicose (7,34 horas e 11,22 horas, respectivamente) do que no grupo Sacarose (8,17 horas e 11,77 horas, respectivamente). Apesar da diferença entre os dois grupos não ser estatisticamente significativa, tanto nos casos de desidratação moderada

($p < 0,50$) como nos graves ($p < 0,95$), isto pode traduzir uma melhor absorção da glicose já que a mesma, por ser um monossacarídeo está pronta para ser absorvida a nível jejunal^{89,113}. A sacarose, por sua vez, necessita ser hidrolisada por enzimas que muitas vezes estão deficientes para promover absorção de sódio e água^{26,107,113,135}.

Em presença de trânsito intestinal rápido e pela perda de líquido para o lumen intestinal, decorrente do fato da sacarose representar uma carga osmótica importante, poderá haver demora para a correção de depleção com a utilização da SRD Sacarose^{13,69,107,110,113,135,136}.

As médias de tempo para a normalização da Depleção Real, isto é, o tempo para os pacientes serem considerados normovolêmicos e com peso estável, foi semelhante entre os grupos Glicose (15,86 horas) e Sacarose (15,82 horas) e foi maior que as médias de tempo do Sistema de Escores de Fortin & Parent Modificado. Esta diferença foi estatisticamente significativa tanto para o grupo Glicose ($p < 0,05$) como para o grupo Sacarose ($p < 0,01$).

10. Volume de Líquidos Administrados para Reidratar

Comparando-se o volume teórico necessário para hidratar com o volume "real" (volume necessário para alcançar normovolemia e peso estável) observamos que este foi menor no grupo Glicose e maior no grupo Sacarose (Tabela 20). Apesar da diferença entre os dois grupos não ser estatisticamente significativa, isto pode sugerir que a SRD Glicose seja mais

efetiva que a SRO Sacarose visto que há necessidade de menores volumes da mesma para reidratar um paciente.

11. Realimentação

Após a normalização da depleção foi reiniciada a alimentação de todos os pacientes (SRO Glicose = 8,6 horas; SRO Sacarose = 9,6 horas) com um volume aproximado de 120 ml/kg/dia, de 2 em 2 horas, sempre que possível com o mesmo tipo de leite que a criança utilizava anteriormente, diluído ao meio (57,6% dos pacientes) ou a dois terços (36,5% dos pacientes). Somente um paciente foi realimentado com leite integral e dois receberam leite materno.

A principal razão de se introduzir precocemente a alimentação é evitar a desnutrição aguda e complicação como hipoglicemia.²⁴

Uma vantagem adicional é que a presença de nutrientes na luz intestinal estimula a migração de células da cripta para o extremo da vilosidade (maturação celular) e a produção de enzimas pelas mesmas. O jejum de uma criança com diarreia pode diminuir o processo de renovação da mucosa intestinal e reduzir dramaticamente a concentração de enzimas digestivas.^{113,131,154,155}

As preocupações que existem quanto à realimentação precoce decorrem do fato que crianças com diarreia aguda podem ter intolerância à lactose em cerca de 50%, à sacarose em torno de 30% e à glicose em torno de 5% dos casos. Mas já em 1940, Chung e Viscorova observaram que crianças com diarreia

aguda alimentadas com leite e melado de milho recuperavam mais rapidamente e com melhor ganho de peso que aquelas em jejum⁶⁸.

Se somarmos os efeitos catabólicos da doença àqueles determinados pela deprivação calórica do jejum estaremos provocando desnutrição aguda que iniciará o cruel círculo desnutrição-diarréia que poderá levar muitas crianças a óbito.

12. Coproculturas

Até há três décadas eram desconhecidos a maioria dos agentes etiológicos dos episódios de diarréia aguda em crianças. A partir da década de 1970, com a utilização de técnicas microbiológicas adequadas, foram isolados e identificados vários agentes etiológicos causadores de 60 a 80% dos casos de diarréia infecciosa^{19,113}.

A importância relativa dos diferentes enteropatógenos isolados como agentes causais de diarréia depende, do ponto de vista epidemiológico, do lugar onde se realizou o estudo. Estudos efetuados em hospitais identificam os agentes etiológicos que causam freqüentemente as diarréias graves¹¹³.

No nosso estudo, as coproculturas foram positivas em 80,7% dos casos. Em 12 casos (23,0%) foram isolados mais de um agente infeccioso sendo que havia associação entre um vírus e uma enterobactéria em 8 deles (15,3%), de um vírus com duas enterobactérias em 2 casos e associação entre duas enterobactérias nos 2 casos restantes (Tabelas 24 e 25).

Estudos feitos pela OMS em instituições de vários países identificaram os seguintes organismos, por ordem de

frequência: Rotavírus =16%, E.coli enterotoxigênica =17%, E.coli enteropatogênica =17%, *Shigella sp.* =17%, *Campylobacter jejuni* =13%, Salmonela =3%^{113,120}.

No nosso estudo encontramos os seguintes organismos, por ordem de frequência: Rotavírus =38,4%, E.coli =30,7% (enteropatogênica =28,8% e enterotoxigênica =1,9%), *Campylobacter jejuni* =11,5%, *Shigella sp.* =9,6% e Salmonela =9,6% (Tabela 25).

Tem-se observado que quanto mais baixos são os níveis de saneamento e higiene de uma população, maior é a importância relativa das bactérias em comparação com o vírus, na associação com diarreias. Além disto, os agentes bacterianos tendem a mostrar um notável aumento durante os meses quentes do ano e em contraste, rotavírus e outros vírus geralmente têm uma maior incidência nas estações frias do ano^{90,113}.

13. Leucócitos Fecais

Nossos pacientes com diarreia aguda e com coprocultura positiva, independente do microorganismo isolado, apresentaram leucócitos nas fezes > + em 97,6% e reação leucocitária (RL) > ++ em 88% dos casos.

Analisando aqueles com coprocultura positiva exclusivamente para vírus (Rotavírus) observamos que foram detectados leucócitos nas fezes (RL > +) em todos e 90% deles tinham RL > ++.

A presença de leucócitos nas fezes de pacientes com diarreia aguda traduz alteração da mucosa intestinal⁶⁵.

Assim, bactérias que lesam a mucosa intestinal como *Shigella*, *Salmonella* e *E. coli* enteroinvasiva determinam a presença de leucócitos nas fezes.

Segundo Harris e colaboradores⁶⁵, a ausência de leucócitos está associada com diarreia determinada por toxinas, outras causas não infecciosas e vírus. Isto ocorreria porque o vírus costumeiramente não lesa a mucosa. No entanto, sabe-se que o Rotavírus determina lesão da mucosa intestinal e portanto, aparecimento de leucócitos nas fezes¹¹³.

A presença destes têm sido observada em pacientes com doenças não infecciosas, como por exemplo colite ulcerativa idiopática, o que mostra que é a presença da lesão da mucosa e não a presença de um agente microbiológico, que determina o aparecimento dos leucócitos fecais⁶⁵.

Dos dez pacientes (19,2% dos casos) com coprocultura negativa, detectou-se leucócitos (RL > +) nas fezes de todos e em 70% deles a reação leucocitária foi > ++.

Isto mostra que a utilização dos leucócitos fecais, isoladamente, não é um bom indicador para definir se a diarreia é infecciosa ou não e para diferenciar se é de origem bacteriana ou viral.

14. Intolerância a carboidratos

Crianças com diarreia aguda podem ter deficiência de enzimas intestinais como lactase (50%) e a sacarase (30%)⁶⁹

Com a deficiência de lactase não haverá transformação da lactose em glicose e galactose com piora da diarreia durante a

realimentação. No caso da sacarase, a sua deficiência determinará diminuição da hidrólise da sacarose em glicose e frutose. A sacarose não hidrolisada determinará acúmulo intraluminal de líquidos com piora da diarreia^{107,134,152}.

Aumento da perda líquida pela diarreia e absorção incompleta de açúcar foi relatada por Suprpto e colaboradores¹⁵² com o uso de SRO Sacarose.

Sack e colaboradores¹³⁵ observaram maior concentração de açúcar nas fezes de pacientes com diarreia por Rotavírus quando comparados com os casos de diarreia infecciosa associados a outros organismos.

Nove (17,3%) dos nossos pacientes apresentavam intolerância a carboidratos (pH fecal < 5,5 e substâncias redutoras nas fezes > +) na admissão (5 do grupo Glicose e 4 do grupo Sacarose). Rotavírus foi isolado em 5 destes casos.

Durante a evolução, 7 pacientes que não apresentavam esta alteração na admissão, sendo 3 do grupo Glicose e 4 do grupo Sacarose, desenvolveram intolerância a carboidratos. Em 5 deles foi isolado Rotavírus.

Estes dados são concordantes com a literatura, não mostrando predomínio de intolerância a carboidratos com o uso de SRO Sacarose quando comparado com o uso de SRO Glicose, e mostram maior frequência de intolerância a carboidratos em infecções diarreicas agudas por Rotavírus^{21,26,109,110,115,135,136}.

15. Equilíbrio Ácido-Básico

Os valores das médias dos parâmetros ácido-básicos (pH, PCO_2 , BE e HCO_3^-) mostram que os pacientes dos grupos Glicose e Sacarose internaram com acidose metabólica descompensada.

Com o início da T.R.O. há melhora de todos os parâmetros e da 6ª hora até a 48ª hora de evolução a melhora é lenta e gradativa. Na 48ª hora o pH normaliza e os outros parâmetros estão praticamente dentro da normalidade.

Estudos realizados por Pizarro e colaboradores^{126,127} em recém-nascidos e lactentes, mostram que a correção da acidose metabólica ocorre de modo semelhante ao observado em nossos pacientes.

Embora não exista diferença estatisticamente significativa entre as médias dos parâmetros ácido-básicos entre os grupos Glicose e Sacarose, observou-se que os valores das médias dos pacientes que receberam SRO Glicose estão mais próximos da normalidade, nos diferentes períodos evolutivos, que aqueles que receberam SRO Sacarose.

15.1. pH

Dezenove pacientes (10 do grupo Glicose e 9 do grupo Sacarose) internaram com pH < 7,15 sendo que 4 apresentavam pH < 7,00 (1 do grupo Glicose e 3 do grupo Sacarose). Com o início da T.R.O. há melhora do pH nos 2 grupos mas, na 6ª

hora, quatro pacientes do grupo Sacarose persistiam com $\text{pH} < 7,15$.

Com 24 horas de evolução, um paciente do grupo Sacarose persistia com $\text{pH} < 7,15$. Com 48 horas de evolução cerca de 23% dos pacientes do grupo Glicose e 46% dos do grupo Sacarose ainda persistiam acidóticos.

Estes dados mostram que a correção da acidose metabólica se faz lenta e gradativa nos 2 grupos e que um maior número de pacientes teve normalização do pH na 48ª hora quando utilizou SRO Glicose. Dentre os que utilizaram SRO Sacarose encontramos um maior número de pacientes acidóticos (Tabela 34).

15.2. Excesso de Base (BE)

Com 24 e 48 horas de evolução observa-se um maior número de pacientes com BE normal no grupo que recebeu SRO Glicose (19,2% e 46,1%, respectivamente) do que naquele que recebeu SRO Sacarose (11,5% e 19,2%, respectivamente). A diferença não é estatisticamente significativa entre os dois grupos mas pode traduzir uma melhor correção do BE com o uso da SRO Glicose.

15.3. Bicarbonato plasmático

Ocorre aumento lento e gradual do Bicarbonato plasmático nos dois grupos e observa-se número maior de casos com bicarbonato plasmático superior a 15 mEq/l dentre aqueles que receberam SRO Glicose.

Na 48ª hora de evolução, 61,5 % dos pacientes do grupo Glicose e 50% dos do grupo Sacarose apresentavam bicarbonato > 15 mEq/l.

Isto mostra que a correção é mais lenta, com conseqüente maior tempo de persistência da acidose metabólica em um maior número de pacientes com a utilização da SRD Sacarose.

15.4. PCO_2

Todos os pacientes, exceto dois do grupo Sacarose na 48ª hora, apresentavam níveis de PCO_2 abaixo do normal.

O aumento da concentração de íons H^+ no sangue arterial estimula quimiorreceptores localizados na face ventral do bulbo raquidiano (quimiorreceptores centrais) e nos corpúsculos carotídeos e da crossa da aorta (quimiorreceptores periféricos). Ocorre excitação dos centros respiratórios, com conseqüente hiperventilação, visando eliminar CO_2 em quantidade maior que a formada, reduzindo assim as concentrações de CO_2 e de ácido carbônico para tentar manter a relação de 20:1, da equação de Henderson-Hasselbach, entre $(HCO_3^-)/(H_2CO_3)$ para que o PH seja mantido em nível normal^{4,20,}
33,50, 60,71,145,165

Como há correção lenta e gradativa da acidose com uso de SRD, permanece o estímulo para hiperventilar e conseqüentemente, níveis plasmáticos baixos de CO_2 são observados mesmo com 48 horas de evolução.

16. Parâmetros Plasmáticos

16.1. Sódio

Há preocupação em reidratar lactentes com diarreia não colérica com a SRD recomendada pela O.M.S., que contém uma concentração de sódio de 90 mmol/l, considerada elevada por muitos ^{41,134,137,156}, principalmente se utilizada para lactentes eutróficos e alimentados com fórmulas lácteas. Esta preocupação decorre do fato que as fezes diarreicas de crianças com enterite não colérica contêm uma concentração menor de sódio (25-70 mEq/l) ^{5,12,20,21,82,92,100,109,110,111,148,155}, principalmente as de etiologia viral ^{51,112,155}, que a existente na SRD. Além disto, lactentes de baixa idade têm uma grande perda insensível diária de água ⁴¹ e não possuem função renal capaz de manejar adequadamente sobrecarga de sódio ^{5,20,93,106,137}, o que pode levar à retenção de sódio e hipernatremia. ^{93,156}

Para minimizar os riscos de hipernatremia em lactentes, suplementação da SRD com água, na proporção 2 SRD: 1 água, foi recomendada ^{23,112,131,137,150}. Com tal procedimento observou-se casos de hiponatremia assintomática, tanto com uso de SRD com Glicose ^{103,108}, como com Sacarose ⁸².

Em relação aos nossos pacientes, observou-se que 5 internaram com hiponatremia (Na^+ < 130 mEq/l). Com a T.R.O., dos 4 casos do grupo Glicose, 3 normalizaram na 4ª hora e o outro com 48 horas de evolução. O paciente do grupo Sacarose normalizou o sódio plasmático com 24 horas de evolução.

Na evolução desenvolveram hiponatremia assintomática 2 pacientes do grupo Glicose (um na 6ª hora e outro na 24ª hora) e 2 do grupo Sacarose (um na 6ª hora e outro na 48ª hora).

Estes dados mostram demora na correção em dois casos que internaram com hiponatremia e o surgimento de 4 casos na evolução (7,6%) o que pode traduzir oferta insuficiente de sódio quando se utiliza o esquema 2 SRO: 1 água em presença de hiponatremia.

Fizarro e colaboradores¹²⁹ relatam que a utilização de SRO, sem complementação de água, para reidratação de pacientes com hiponatremia, tem determinado correção mais eficaz da natremia.

Um paciente do grupo Glicose ($\text{Na}^+ = 164 \text{ mEq/l}$) e um do grupo Sacarose ($\text{Na}^+ = 154 \text{ mEq/l}$) internaram com hipernatremia. Com o uso da T.R.O., houve normalização das natremias na 6ª hora.

Vários pesquisadores^{61, 82, 103, 108, 124} têm utilizado sistematicamente, para reidratação, SRO sem complementação de água observando somente alguns casos de hipernatremia assintomática transitória.

Casos de hipernatremia que receberam somente SRO, sem complementação de água, fazendo reidratação de modo lento (> 12 horas), mostraram diminuição gradual da osmolaridade e da natremia, com ausência de convulsões^{61, 124}.

Isto vem demonstrar que os 90 mmol/l de sódio existente na SRO serve para corrigir a maioria dos distúrbios de sódio. Baseado em dados de literatura, recomenda-se o uso de SRO sem suplementação de água na fase de reidratação. Na fase de

manutenção da hidratação deve ser administrado água (2 SRO : 1 H₂O) para evitar ocorrência de hipernatremia.

16.2. Potássio

Quatro pacientes internaram com hipercalemia ($K^+ > 5,5$ mEq/l). Com o início da T.R.O., os 2 do grupo Glicose tiveram normalizado o potássio na 6ª hora e 48ª hora e os 2 do grupo Sacarose na 6ª e 24ª hora.

Evolutivamente, 3 pacientes do grupo Glicose apresentaram hipercalemia (5,6; 5,7 e 5,6 mEq/l), sendo um na 6ª hora e 2 na 48ª hora. No grupo Sacarose, um paciente apresentou $K^+ = 5,8$ mEq/l na 6ª hora.

O potássio plasmático representa somente uma pequena porcentagem (0,4%)^{50,60,64} do potássio corporal total. A distribuição do K^+ entre os compartimentos fluidos intra e extra-celulares é modulada por vários fatores dentre os quais o pH sanguíneo, osmolalidade sérica, níveis plasmáticos de glicose e insulina, catecolaminas, concentração de HCO_3^- extracelular e aldosterona^{2,14,35,36,37,50,60,62,63,64,71,83,91,101,145,164}.

Na presença de acidose há troca de K^+ por íons H^+ ocorrendo influxo de H^+ na célula com efluxo de K^+ da mesma^{2,101,145}.

Fenn e colaboradores^{35,36,37} utilizaram o equilíbrio de Donnan para explicar o aumento de potássio sérico na acidose: o desvio de K^+ da célula para o plasma ocorreria para manter a relação intra e extracelular de íons H^+ e íons K^+ aproximadamente igual.

Makoff e colaboradores⁹¹ demonstraram que a utilização de infusões hiperosmolares (salina, manitol) determina aumento do potássio sérico, provavelmente porque determinam uma rápida extrusão de água intracelular, rica em potássio, para o compartimento extracelular.

A insulina determina maior captação de potássio no fígado, músculos e tecido adiposo. Esta ação independe da entrada da glicose na célula. Em acidose metabólica, existem várias substâncias que inibem a ação e/ou liberação da insulina e isto pode ser um fator contributório no aumento do potássio sérico^{2, 62, 63}.

A aldosterona é um dos principais elementos no controle do potássio sérico. É a responsável, quando em excesso, pela expressão de K^+ pelos túbulos contornados distais, cólon e glândulas salivares. Situações de hiperaldosteronismo prolongados podem determinar perdas significativas de potássio^{2, 50, 60, 64, 101, 164}.

As catecolaminas, através da estimulação alfa adrenérgica, parecem determinar hipercalemia devido à liberação de potássio do fígado. Os efeitos das catecolaminas são independentes de insulina, aldosterona e da excreção renal de potássio².

A concentração plasmática de bicarbonato, per si, parece influenciar a distribuição do potássio. Estudos mostram que a infusão de HCO_3^- na presença de pH extracelular constante, diminui a concentração plasmática de potássio e que variações agudas na concentração de HCO_3^- plasmático, sob condições

isodrícas, são acompanhadas por alterações recíprocas na concentração de potássio plasmático².

Em relação aos nossos casos observou-se que os valores das médias de potássio plasmático na admissão são semelhantes entre os 2 grupos (grupo Glicose = 4,1 mEq/l; grupo Sacarose = 4,2 mEq/l). Com o início da T.R.O. os pacientes que receberam a SRD Glicose apresentaram diminuição dos valores das médias de potássio plasmático na 6ª hora de evolução (K^+ = 3,8 mEq/l) com retorno a níveis próximos aos da internação na 24ª hora (K^+ = 4,0 mEq/l).

Aqueles que receberam SRD Sacarose, apresentaram diminuição discreta do potássio plasmático na 6ª hora (K^+ = 4,1 mEq/l) e este continuou a diminuir até a 24ª hora (K^+ = 3,6 mEq/l).

Estes dados, mostrando uma diminuição mais precoce dos valores médios do potássio plasmático dentre os que utilizaram a SRD Glicose, poderia significar que neste grupo ocorreu melhor absorção da SRD com correção mais rápida da depleção e da acidose. Assim, os fatores que determinam aumento do potássio sérico deixariam de atuar e com o influxo de potássio na célula ocorreria diminuição nos níveis séricos do mesmo. Isto ocorreria mais tardiamente no grupo que utilizou SRD Sacarose.

Nove pacientes do grupo Glicose internaram com hipocalcemia e a normalização ocorreu em 4 casos na 6ª hora, 2 casos na 24ª hora e em 1 caso na 48ª hora de evolução. Dois não normalizaram até a 48ª hora. Evolutivamente 8 pacientes

(30,7%) apresentaram hipocalemia (6ª hora = 3; 24ª hora = 3; 48ª hora = 2 casos).

No grupo Sacarose, 4 pacientes internaram com hipocalemia. Com o uso da SRO Sacarose, 1 caso normalizou na 6ª hora, e outro na 48ª hora. Dois não normalizaram até a 48ª hora. Evolutivamente, 13 pacientes (50%) desenvolveram hipocalemia (6ª hora = 4; 24ª hora = 6 e 48ª hora = 3 casos).

O número total de pacientes hipocalêmicos foi decrescente no grupo Glicose (admissão=9; 6ª hora=8; 24ª hora=7 e 48ª hora = 5 casos), enquanto que no grupo Sacarose o número foi crescente até a 24ª hora (admissão=4; 6ª hora=6; 24ª hora= 11 casos) para diminuir na 48ª hora (9 casos).

Estes dados mostram que com o uso da SRO há demora na correção da hipocalemia e em alguns casos não há normalização da calemia até a 48ª hora.

Hipocalemia tem sido observada em 18%¹⁰⁹ a 33%¹⁰⁸ dos pacientes reidratados oralmente. Isto decorre do fato que a SRO contém 20 mmol/l de K⁺ e a concentração média de potássio perdido nas fezes diarréicas são maiores em crianças (cerca de 21,51,100,104,109,110,111,136,137,148,155 mEq/l). Além disto, o regime de duas ofertas de SRO seguidas de uma de água irá diminuir ainda mais a quantidade de K⁺ que será ingerida por via oral^{23,103,108,137,161}.

Conseqüentemente haverá balanço negativo de K⁺ e tendência a desenvolver hipocalemia com o uso de SRO contendo 20 mmol/l de K⁺¹⁰⁹.

Dentre os nossos pacientes houve maior número de pacientes hipocalêmicos com o uso de SRO Sacarose. Isto pode resultar do fato que o K⁺ é absorvido passivamente no

intestino delgado, em decorrência do fluxo de água^{51, 59}. A sacarose, até ser hidrolisada em glicose, representa uma carga osmótica importante¹⁰⁷ que poderia determinar perda de líquido para o lúmen intestinal, com menor absorção de potássio e, inclusive, perdas do mesmo. Poderá ocorrer também correção um pouco mais lenta do deficit hídrico e da acidose, persistindo por mais tempo as perdas de K^+ ao nível de rins e cólon decorrentes da ação aumentada da aldosterona^{51, 59}. Quando ocorrer a correção da acidose, haverá influxo de K^+ na célula e um maior número de pacientes desenvolverão hipocalemia^{101, 145}.

Ahmed e colaboradores³ observaram, com o uso de SRO Sacarose contendo 20 mmol/l de potássio, uma diminuição significativa ($p < 0,01$) do K^+ sérico na 24ª hora que persistiu mesmo após a 48ª hora de tratamento.

Nalin e colaboradores¹⁰⁸ aumentaram a concentração de K^+ da SRO para 35 mmol/l e observaram absorção efetiva de K^+ de mais do que o dobro que a absorção da SRO com 20 mmol/l de K^+ , na 24ª hora, sem ter casos de hiper ou hipocalemia.

16.3. Cloro

Nossos pacientes internaram com valores elevados das médias de cloro plasmático e, com o início a T.R.O., há diminuição progressiva dos valores das médias até a normalização na 48ª hora, tanto no grupo Glicose, como no grupo Sacarose. Apesar de não haver diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos, observou-se que os valores das

médias de cloro no grupo Sacarose são sempre superiores às do grupo Glicose até a 48ª hora (Tabela 47 e Figura 12).

Há também um maior número de pacientes com níveis elevados de cloreto nos períodos evolutivos de 6 horas, 24 horas e 48 horas no grupo que utilizou SRO com Sacarose.

O aumento de cloro plasmático observado em pacientes com desidratação diarréica e acidose metabólica tem por finalidade manter a eletroneutralidade, isto é, manter constante a soma dos ânions plasmáticos HCO_3^- e Cl^- , visto que ocorrem perdas importantes de bicarbonato em decorrência da diarréia^{71,84,145}.

A absorção de cloro está ligada à de sódio, que por sua vez é absorvido pelo tracto gastrointestinal e reabsorvido pelos rins, juntamente com cloro e água, para manter o volume do compartimento extracelular^{11,16,51,59,113,133}.

A absorção de sódio pela célula intestinal, por gradiente eletrogênico ou acoplado a soluto orgânico é seguida da extrusão celular do mesmo, o que gera um potencial elétrico positivo capaz de promover absorção de cloro^{11,16,113}.

No duodeno e íleo ocorre troca de $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ e Na^+/H^+ (co-transporte neutro de Na^+ e Cl^-) e no cólon e rins ocorre troca, dependente da aldosterona, de $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ e Na^+/K^+ ^{11,51,59,133}.

Com a correcção da acidose metabólica e conseqüentemente, aumento dos níveis plasmáticos de bicarbonato, o cloro volta a diminuir para os seus níveis normais mantendo a eletroneutralidade.

Os resultados observados nos nossos pacientes podem traduzir melhor absorção da SRO Glicose e conseqüentemente, correcção mais eficiente da acidose.

16.4. Cálcio

Na internação os valores de cálcio plasmático são idênticos nos dois grupos (Glicose=Sacarose= 9,3 mg/dl). Embora os valores das médias de cálcio mantenham-se na faixa normal, com o início da T.R.O. ocorreu na 6ª hora diminuição dos níveis séricos de cálcio nos 2 grupos (Glicose= 8,8 mg/dl, Sacarose= 9,0 mg/dl) mas mais acentuada naquele que recebeu SRO Glicose. Neste grupo, o cálcio sérico voltou a aumentar na 24ª hora de evolução (Ca⁺⁺= 9,0 mg/dl) e manteve-se estável na 48ª hora (Ca⁺⁺= 9,0 mg/dl). No grupo que recebeu SRO Sacarose, o cálcio sérico diminuiu até a 24ª hora de evolução (Ca⁺⁺= 8,6 mg/dl) para aumentar na 48ª hora (Ca⁺⁺= 9,1 mg/dl). A diferença dos valores das médias de cálcio plasmático é estatisticamente significante ($p < 0,05$) entre os 2 grupos na 24ª hora de evolução.

Quatro pacientes internaram com hipocalcemia assintomática (3 do grupo Glicose e 1 do grupo Sacarose). Na 6ª hora de evolução, 6 pacientes do grupo Glicose e 2 do grupo Sacarose apresentaram hipocalcemia assintomática. Com 24 e 48 horas de evolução somente um paciente apresentava hipocalcemia no grupo que recebeu SRO Glicose. Já no grupo que recebeu SRO Sacarose encontramos 5 pacientes hipocalcêmicos na 24ª hora e 2 na 48ª hora.

O cálcio é encontrado no plasma sob três formas: ionizada (difusível), ligado à proteína (não difusível) e na forma de complexos (provavelmente com citrato) ⁶⁴.

Em vigência de acidose metabólica há mobilização de cálcio dos depósitos ósseos, que contém 99% do total do organismo para o plasma¹³³. A calcemia não se eleva porque o rim aumenta a sua excreção.

Com a correção da acidose há um rápido retorno do cálcio para os ossos com conseqüente diminuição do cálcio sérico⁹⁸.

A redução da fração ionizada é que determina as manifestações clínicas de hipocalcemia^{12,133}. Esta é encontrada comumente mas raramente é um fator de significância clínica³⁸.

As concentrações séricas de sódio e potássio parecem ter papel no equilíbrio entre a deposição e mobilização do cálcio ósseo^{29,38,42,133}. Estudos experimentais mostram que quando ocorre aumento da natremia, ocorre invariavelmente diminuição do cálcio ionizável por alteração na regulação do cálcio a nível de cristais ósseos⁹⁸.

Alguns autores^{12,29,38,39,40,42} observaram que hipocalcemia é mais freqüente na evolução de desidratação hipernatrêmica, principalmente quando há, concomitantemente, perda de potássio.

Hipocalcemia também é mais freqüente durante a correção de depleção aguda de água e eletrólitos em pacientes tratados com oferta elevada de sódio e baixa de potássio^{44,132}. O mecanismo pelo qual o equilíbrio entre cálcio sérico e o armazenado no osso é perturbado pelo Na^+ e K^+ é obscuro⁷⁷.

Com relação aos nossos casos, a ocorrência mais precoce (6ª hora) de hipocalcemia assintomática nos pacientes que receberam SRO Glicose pode traduzir uma correção mais precoce e eficaz da acidose metabólica neste grupo.

As hipocalcemia observadas foram assintomáticas possivelmente porque a fração ionizada do cálcio sérico deveria estar normal.

16.5. Uréia

A diarreia determina perdas hídricas, inicialmente do compartimento extracelular, que levam a uma redução do fluxo plasmático renal, com diminuição da capacidade do rim em excretar compostos nitrogenados não protéicos, dentre eles a uréia, que são produtos finais do metabolismo protéico celular. Em consequência disto ocorre aumento na concentração plasmática da uréia.

Os valores das médias de uréia plasmática dos grupos Glicose (72,3 mg/dl) e Sacarose (75,8 mg/dl) são semelhantes e estão aumentados na admissão. Com o início da T.R.O. há diminuição progressiva dos níveis de uréia plasmática nos dois grupos.

Apesar da diferença dos valores das médias de uréia não ser estatisticamente significativa entre os dois grupos, na 6ª hora observa-se que os pacientes que receberam SRO Glicose têm níveis de uréia menores dos que receberam SRO Sacarose.

Isto traduz, inicialmente, que as SRO Glicose e Sacarose promovem reexpansão eficaz do compartimento intravascular com restauração adequada do fluxo plasmático renal.

Como os níveis de uréia são menores na 6ª hora no grupo que recebeu SRO Glicose e estas crianças também iniciaram com

diurese, em média, mais precocemente, parece que há restauração mais rápida do compartimento intravascular quando se usa este tipo de solução reidratante oral.

16.6. Glicose

As crianças desidratadas encontram-se numa situação de *stress* importante e sob a ação de várias substâncias hormonais, que visam manter a homeostase hidroeletrolítica entre os compartimentos corporais, que podem determinar hiperglicemia. Dentre elas encontramos a adrenalina que é uma poderosa e eficaz inibidora da secreção de insulina e promove liberação de glucagon, com conseqüente aumento da glicogenólise hepática e aumento da glicemia^{62,63}.

Outras substâncias como os glucocorticóides, hormônio do crescimento e hormônio adrenocorticotrófico, possuem ação antagônica à da insulina, podendo produzir hiperglicemia mesmo com níveis aumentados de insulina^{15,62,63}.

Outro fator determinante de hiperglicemia é a acidose metabólica que diminui a captação da glicose pelas células mesmo que em presença de insulina^{18,88}.

A hiperglicemia observada na admissão nos grupos Glicose (120,2 mg/dl) e Sacarose (119,1 mg/dl) corrige com o início da T.R.O., traduzindo reaproveitamento da glicose.

Apesar das diferenças dos valores das médias da glicose plasmática não ser estatisticamente significantes, entre os 2 grupos, nos vários períodos evolutivos; observamos que na 6ª hora (86,6 mg/dl) e na 24ª hora (82,4 mg/dl) os níveis de

glicose são menores no grupo que utilizou SRO Glicose quando comparado com aquele que utilizou SRO Sacarose (90,4 mg/dl e 90,7 mg/dl, respectivamente). Isto pode significar uma correção mais rápida da desidratação e da acidose metabólica com conseqüente melhor reaproveitamento da glicose quando se utiliza SRO Glicose.

Um paciente, do grupo Glicose, internou com hipoglicemia assintomática que foi corrigida adequadamente apenas pela ingestão oral da solução reidratante.

Estes dados mostram que a quantidade de glicose existente na SRO, além de determinar absorção adequada de sódio e água não causa hiperglicemia e é capaz de corrigir hipoglicemia.

17. pH, Sódio e Potássio Urinários

A diminuição do volume do EEC devido à desidratação diarréica, leva a uma redução do fluxo plasmático renal e, como conseqüência, a um estímulo do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esta, que é secretada pelas glândulas adrenais, tem como função básica restaurar o volume do EEC promovendo reabsorção de sódio e cloro e conseqüentemente de água com excreção de potássio e bicarbonato ao nível de túbulos contornados distais^{20,50,60,113,116,133}.

A existência de uma relação K^+/Na^+ urinários elevados significa ação aumentada da aldosterona nas células tubulares^{5,106}.

Em nossos pacientes, a relação das médias de K^+/Na^+ urinários estava aumentada nos dois grupos somente na

internação, mostrando que nossos pacientes apresentavam hiperaldosteronismo na admissão e com a T.R.O. esta alteração desaparece traduzindo reexpansão eficaz do intravascular e restauração do fluxo plasmático renal.

O número de casos com hiperaldosteronismo diminui progressivamente da internação para a 24ª hora e desta para a 48ª hora (10, 6 e 5 casos, respectivamente) entre os pacientes que receberam SRO Glicose. Dentre os que receberam SRO Sacarose há diminuição do número de casos da internação para 24ª hora (de 20 para 10 casos) com aumento dos mesmos na 48ª hora (12 casos).

O pH urinário melhora gradualmente no grupo que recebeu SRO Glicose, ao passo que persiste baixo (ácido) no grupo que recebeu SRO Sacarose.

Estes dados podem significar que a SRO Glicose consegue manter melhor hidratados um maior número de pacientes que aquele conseguido com a utilização da SRO Sacarose e conseqüentemente, um menor número de casos de hiperaldosteronismo é observado entre aqueles que a utilizaram.

18. Parâmetros Intracelulares e Água Plasmática

18.1. Análise geral

18.1.1. Água plasmática (AP)

Os pacientes dos dois grupos internaram com valores médios de água plasmática diminuídos e com o início da T.R.O. houve aumento estatisticamente significativo dos valores das

médias na 24ª hora nos grupos Glicose ($p < 0,005$) e Sacarose ($p < 0,001$), o que traduz reexpansão efetiva do intravascular.

18.1.2. Água intra-eritrocitária (AIE)

As crianças internaram desidratadas com AIE dentro de limites normais nos dois grupos. Isto poderia traduzir que o meio que inicialmente perde líquidos nos processos de desidratação é o meio intravascular.

Com a T.R.O. há aumento das médias de AIE nos dois grupos mas dentro dos limites da normalidade, evidenciando deste modo que na desidratação por diarreia, as alterações do meio intra-eritrocitário são pouco evidentes.

18.1.3. Sódio intra-eritrocitário (NaIE)

Os valores das médias do NaIE na admissão são normais e, com a T.R.O. ocorreu aumento das médias nos dois grupos. Apesar das alterações das médias em todos os períodos evolutivos, os valores de NaIE estão dentro dos limites da normalidade e não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos.

Estes dados mostram que com a utilização da SRD contendo 90 mmol/l de sódio, no regime 2 SRD: 1 H₂O, ocorreu aumento do NaIE dentro dos limites da normalidade, mostrando que a quantidade de sódio ofertada não é excessiva e ajudando a esclarecer uma das grandes polêmicas da literatura mundial sobre a quantidade de sódio da SRD^{5,23,41,75,94,106,111,137,140,148,149,156}

18.1.4. Potássio intra-eritrocitário (KIE)

Os pacientes dos dois grupos internaram com valores médios normais de KIE e com a T.R.O. houve aumento na 24ª hora e 48ª hora mas os níveis de KIE permaneceram dentro dos limites da normalidade.

Concomitantemente ocorreu diminuição dos valores das médias de K^+ plasmático nos 2 grupos da admissão para a 24ª hora, de modo mais acentuado no grupo Sacarose (4,2 mEq/l para 3,6 mEq/l; $p < 0,05$).

O aumento do KIE de modo não acentuado e a diminuição do K^+ sérico com um grande número de pacientes hipocalêmicos, sugere que a quantidade ofertada de K^+ na SRO é insuficiente para determinar completa normalização do K^+ nos dois compartimentos.

Segundo Sigström e colaboradores¹⁴⁷ a relação Na^+/K^+ intra-eritrocitário traduz a atividade da ATPase. Esta relação foi normal na admissão e evolução nos dois grupos.

18.2. Por Faixa Etária

Os lactentes de 1 a 3 meses foram os que apresentaram as maiores alterações em relação aos parâmetros intra-eritrocitários e água plasmática.

Eles internaram com valores diminuídos de AP, AIE, NaIE e KIE, mostrando que perderam líquidos e eletrólitos de todos os compartimentos corporais e que não possuem mecanismos compensatórios eficazes^{93,106} que evitem alterações intracelulares.

Com T.R.O. há aumento da AP na 24^a hora e 48^a hora de evolução ($p < 0,001$). Este ganho acentuado de AP pode traduzir dificuldade em manter adequadamente a quantidade de água do intravascular^{93,106}.

A AIE aumenta para níveis normais na 24^a e 48^a hora, mostrando que apesar de haver aumento da AP, a quantidade de AIE é mantida normal.

O NaIE aumentou para níveis normais na 24^a e 48^a horas. Já o KIE aumentou até a 48^a hora para nível acima do limite normal.

Observando a relação Na^+/K^+ intra-eritrocitário, na admissão e evolução, notamos que os valores são normais mas superiores aos observados nos grupos com 4 a 6 meses e 7 a 12 meses. Isto pode traduzir que a atividade da ATPase em lactentes de 1 a 3 meses é normal, mas inferior à observada em lactentes com 4 a 6 meses e 7 a 12 meses^{99,147}.

No grupo com 7 a 12 meses encontramos níveis normais de AP e AIE na admissão, mostrando homeostase hídrica adequada. Com a T.R.O. há aumento dos níveis de AP e AIE na 24^a hora e estas permanecem com valores médios semelhantes na 48^a hora.

O NaIE está diminuído na internação, normaliza na 24^a hora e está diminuído na 48^a hora. Os valores das médias do NaIE são menores que os observados nos grupos de 1 a 3 meses e 4 a 6 meses.

O KIE está acima do limite da normalidade na admissão e evolução e em nível superior ao dos grupos de 1 a 3 meses e 4 a 6 meses.

A relação Na^+/K^+ intra-eritrocitária neste grupo é menor que a dos lactentes com 1 a 3 meses e 4 a 6 meses, mostrando uma melhor atividade da ATPase neste grupo^{99,147}, o que poderia explicar a existência de NaIE baixo com KIE aumentado neste grupo. Além disto, três dos quatro pacientes com 7 a 12 meses apresentavam anemia ($\text{VG} = 22 \pm 1,4$; $\text{Hb} = 6,8 \pm 0,6$) que é sabido estar relacionado com KIE elevado¹⁰. Como o número de casos analisados no grupo de 7 a 12 meses é muito pequeno ($n=4$) torna-se difícil estabelecer conclusões sobre os níveis aumentados do KIE neste grupo.

18.3. Eutróficos X Desnutridos

18.3.1. Água plasmática (AP)

Na admissão, a AP estava diminuída no grupo dos eutróficos e normal no grupo dos desnutridos. Com a T.R.O., ocorreu aumento da AP nos dois grupos na 24ª hora de maneira estatisticamente significante (Desnutridos > Eutróficos; $p < 0,05$).

Na 48ª hora, os valores de AP estão dentro da normalidade no grupo dos Eutróficos e acima do limite da normalidade no grupo dos Desnutridos. O aumento da AP da 24ª hora para a 48ª hora, no grupo dos Desnutridos é estatisticamente significante ($p < 0,05$), assim como também é a diferença entre os dois grupos neste horário (Desnutridos > Eutróficos; $p < 0,025$).

Os pacientes desnutridos possuem maior quantidade de água plasmática que os pacientes eutróficos na admissão (NS), 24 horas ($p < 0,005$) e 48 horas de evolução ($p < 0,025$).

18.3.2. Água Intra-eritrocitária (AIE)

é normal nos dois grupos na admissão embora no grupo Eutrófico esteja no limite inferior da normalidade. Com a T.R.O. há aumento da AIE nos dois grupos para dentro de níveis normais. Na 48ª hora a diferença entre os dois grupos é estatisticamente significativa (Desnutridos > Eutróficos; $p < 0,05$).

18.3.3. Sódio Intra-eritrocitário (NaIE)

Os valores das médias dos dois grupos estão normais na admissão, 24 horas e 48 horas de evolução. A diferença entre os 2 grupos é estatisticamente significativa na 48ª hora (Desnutridos > Eutróficos; $p < 0,05$).

Marin e colaboradores⁹² observaram que pacientes desnutridos apresentam excreção renal de sódio e água diminuídas e retenção excessiva destes, quando são reidratados. Nós observamos, durante a reidratação, um aumento excessivo da água plasmática e maior quantidade de NaIE e AIE nos pacientes desnutridos em relação aos eutróficos. Estes achados intra-eritrocitários são concordantes com a literatura^{53, 78, 97}.

Observando a relação Na^+/K^+ intra-eritrocitário para avaliar a atividade da ATPase encontramos que esta é normal nos dois grupos.

18.3.4. Potássio Intra-eritrocitário (KIE)

Na admissão os valores de KIE são normais nos dois grupos. Com 24 horas e 48 horas de evolução encontramos níveis normais de KIE no grupo Eutróficos e níveis acima do limite da normalidade no grupo dos Desnutridos. A diferença entre os dois grupos não é estatisticamente significativa.

Para explicar níveis de KIE aumentados no grupo dos Desnutridos, duas hipóteses foram aventadas:

a) Com a T.R.O. há aumento do NaIE e para manter o mesmo em níveis normais dentro da hemácia há necessidade de maior atividade da ATPase, o que determinaria saída de sódio da hemácia com entrada de potássio na mesma. Assim, seria mantido o NaIE normal com aumento do KIE

b) O potássio plasmático representa somente 0,4% do potássio corporal total ^{50,60,64}. Como as hemácias estão no meio intravascular e sofrem influência das alterações ocorridas neste meio, pode ser que estas não espelhem a real quantidade de potássio existente nas demais células do organismo

19. Modificações da SR0

19.1. Retirada de Potássio

Em dois casos (Nº4 e 28) foi retirado o K⁺ da SR0, pois eles internaram com K⁺ plasmático aumentado (7,4 mEq/l e 6,4 mEq/l, respectivamente) e na 6ª hora de evolução apresentavam

K^+ = 7,2 mEq/l com níveis elevados de uréia na internação (153 mg/dl e 156 mg/dl, respectivamente) e na 6ª hora (130 mg/dl e 160 mg/dl, respectivamente).

Não encontramos citação na literatura sobre retirada de K^+ da SRO. O critério utilizado atualmente por nós é o de retirar K^+ da SRO a ser administrada somente para aqueles pacientes desidratados com hipernatremia (Na^+ > 160 mEq/l) e com insuficiência renal aguda.

19.2. Acréscimo de Potássio

Acréscimo de K^+ foi realizado em 9 casos (17,3%). Dois destes casos (um do grupo Glicose e um do grupo Sacarose) já internaram com níveis plasmáticos de potássio inferiores a 3,0 mEq/l e os 7 restantes (13,46%), sendo 4 do grupo Glicose e 3 do grupo Sacarose, apresentaram hipocalemia (K^+ < 3,0 mEq/l) na evolução.

Hipocalemia tem sido freqüentemente relatada durante a reidratação oral em pacientes que receberam SRO com K^+ = 20 mmol/l no esquema 2:1 (2 ofertas de SRO para 1 de água)^{26,103,108,109}.

Análises da quantidade de K^+ perdido em fezes diarréicas demonstram que as perdas são maiores em crianças que em adultos e independentemente da etiologia, a concentração média é de 32 mmol/l^{21,100,111,137,155}.

Nalin e colaboradores¹⁰⁹ observaram que cerca de 18% das crianças reidratadas com SRO Glicose (OMS), contendo K^+ = 20 mmol/l, desenvolveram hipocalemia após 24 horas de evolução com um balanço de K^+ = - 10 mmol.

Após isto, este autor¹⁰⁸, comparou a solução da OMS contendo $K^+ = 20$ mmol/l com uma solução com $K^+ = 35$ mmol/l e observou que a absorção efetiva de K^+ na 24ª hora neste grupo, foi mais do que o dobro daquela do grupo que recebeu $K^+ = 20$ mmol/l. Não ocorreu hipercalemia ou hipocalemia nos controles realizados com 6 e 24 horas no grupo que recebeu SRO com $K^+ = 35$ mmol/l mas, 19% e 33% daqueles que receberam SRO com $K^+ = 20$ mmol/l, às 6 e 24 horas respectivamente, desenvolveram hipocalemia.

19.3. Bicarbonato de Sódio

Foi administrado bicarbonato de sódio por via oral, em concomitância com a SRO, para 7 pacientes (2 SRO Glicose e 5 SRO Sacarose).

Todos os pacientes apresentavam diarreia profusa e persistência de acidose metabólica na 48ª hora de evolução. Quatro pacientes, sendo 2 de cada grupo, apresentavam pH nas fezes $< 5,5$.

Sabe-se que a acidose metabólica determina maior absorção de Na^+ e Cl^- e secreção de H^+ e HCO_3^- a nível de íleo e cólon. Parece que a quantidade de íons H^+ intracelular que regula a intensidade das trocas Na^+/H^+ e Cl^-/HCO_3^- ⁵¹. Com a maior oferta de bicarbonato de sódio por VO há melhora da acidose intracelular (enterócito) com diminuição da quantidade de íons H^+ intracelular e conseqüentemente menor quantidade de troca H^+/Na^+ e HCO_3^-/Cl^- . Portanto, além de diminuir as perdas de HCO_3^- no íleo e cólon, ocorrerá maior oferta e absorção de

bicarbonato de sódio (SRO + VO) com conseqüente melhora da acidose metabólica.

Também há relato do bicarbonato no lumen intestinal favorecer a absorção de NaCl e água com diminuição da intensidade da diarreia^{34, 117, 157, 158, 159, 161}.

20. Convulsões

Nos vários relatos encontrados na literatura observamos que convulsão tem sido uma complicação infreqüente em T.R.O.

Pizarro e colaboradores¹²⁹ relatam uma incidência de convulsão de 8% em desidratação hipernatrêmica e de 9% em desidratação hiponatrêmica. Estes resultados foram melhores que os obtidos com o tratamento por via intravenosa por Pizarro¹²⁹ (14%) e por Sharifi e colaboradores¹⁴⁴ (25%).

O principal fator envolvido parece ser a rapidez da diminuição do nível sérico de sódio, além da velocidade da redução da osmolaridade plasmática pela diminuição dos valores de uréia, glicose e do próprio sódio^{61, 73, 90, 124}.

Estudos realizados por Pizarro¹²⁴ e Guzman⁶¹ mostram ausência de convulsão em desidratação hipernatrêmica quando se realiza reidratação "lenta" (> 12 horas) por VO. Tem sido inclusive utilizado SRO sem suplementação de água para reduzir ainda mais lentamente os níveis de sódio e a osmolaridade plasmática^{61, 124}.

Em desidratação hiponatrêmica o uso de SRO sem suplementação de água tem sido apregoado para correção mais rápida dos níveis plasmáticos de sódio^{82, 129}.

Convulsão também tem sido relatada em 12 a 45 % das crianças hospitalizadas com coprocultura positiva para *Shigella*. Não se sabe ao certo qual o mecanismo envolvido no desenvolvimento de convulsão em Shigelose mas acredita-se que seja devido a ação de neurotoxina ("shiga toxin")^{6,102}.

Observou-se convulsões em 5 dos nossos pacientes (9,6%), sendo 3 do grupo Glicose (Casos Nº 4, 8 e 24) e 2 do grupo Sacarose (Casos Nº 29 e 41). Analisando separadamente cada caso observamos:

Caso 4 - (SRD Glicose) - 1 mês de idade; eutrófico; convulsão na 22ª hora de internação; edema palpebral; recebeu SRD e líquidos por sonda nasogástrica (280 ml/kg em 22 horas de SRD e água) com um balanço hídrico = + 181 ml/kg. Os valores de água plasmática e parâmetros intracelulares estão muito aumentados. Estes dados sugerem hiperidratação como causa da convulsão.

Caso 8 - (SRD Glicose) - 5 meses; desnutrido; convulsão na 8ª hora de internação; edema palpebral; recebeu grande quantidade de SRD e água por via sonda nasogástrica resultando em um balanço hídrico = + 120 ml/kg. Coprocultura positiva para *Shigella*. Neste caso a hipótese é de hiperidratação, havendo a possibilidade da *Shigella* como causa da convulsão.

Caso 24 - (SRD Glicose) - 3 meses, eutrófico, convulsão na 31ª hora de internação (durante reidratação), recebendo SRD e água (292 ml/kg/dia) através de sonda nasogástrica; edema

bipalpebral; hiponatremia (24 horas e 48 horas); coprocultura = Shigella. Estes dados sugerem que os fatores causais da convulsão possam ser a hiponatremia; oferta hídrica excessiva e infecção por Shigella.

Caso 29 - (SRO Sacarose) - 2 meses; desnutrido; convulsão na 6ª hora de internação; edema bipalpebral; recebeu 180 ml/kg de SRO e água por VO com balanço hídrico = + 137 ml/kg. Da internação para a 6ª hora de evolução ocorreu diminuição rápida do sódio (148 para 140 mEq/l) e da osmolalidade plasmática (342 para 295 mOsm/l); uréia elevada (162 mg/dl). Estes dados sugerem que o paciente internou com hiperosmolaridade e houve correção muito rápida da mesma e sinais de hiperidratação.

Caso 41 - (SRO Sacarose) - 3 meses, desnutrido, convulsão na 74ª hora de internação (estava sendo reidratado); recebeu entre 48 e 72 horas 470 ml/kg/dia de SRO e água com balanço hídrico = + 170 ml/kg. A hipótese sugere oferta excessiva de líquidos.

Em 4 dos 5 pacientes que apresentaram convulsão, observamos a presença de idade = 1-3 meses; uso de sonda nasogástrica; edema palpebral e oferta hídrica excessiva.

Com estes dados pode-se observar que em lactentes menores de 3 meses que estejam recebendo SRO através de sonda nasogástrica (suprimindo o mecanismo fisiológico da sede), há risco grande de hiperidratação e de convulsão.

Estudos realizados por Murtaza e colaboradores¹⁰⁶ e Marin e colaboradores⁹³ mostram que o rim, principal regulador do volume e da tonicidade do extracelular, em lactentes de baixa idade, não está adequadamente capacitado a manejar sobrecargas de sódio e água, colocando-os sob maior risco de distúrbios eletrolíticos, hiperidratação e convulsão.

Deve ser salientado que dois dos nossos pacientes tinham diarréia por Shigella.

21. Tempo de Internação

Todas as crianças foram tratadas com sucesso através da T.R.O., quer seja com SRO Glicose ou com SRO Sacarose e receberam alta com cerca de 5 dias após a internação.

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

01. A Terapia de Reidratação Oral (T.R.O.) é eficaz e pode substituir a hidratação intravenosa na correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos dos pacientes desidratados por diarreia, independentemente da gravidade da depleção e da etiologia da diarreia.
02. Para a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos a SRO Sacarose é eficaz, porém menos eficiente que a SRO Glicose. Por isso ela só deve ser usada em locais ou ocasiões onde a SRO Glicose não seja disponível.
03. A alimentação iniciada logo após a normalização da depleção não ocasionou alterações clínicas e laboratoriais.
04. Os casos de hipernatremia corrigiram sem intercorrências clínicas apenas com uso da SRO.
05. O sódio intra-eritrocitário (NaIE) permaneceu dentro de limites da normalidade com o uso da SRO contendo 90 mmol/l de sódio, utilizando o esquema de administração de 2 SRO : 1 água, nos dois grupos.

06. Com o uso da SRO contendo 20 mmol/l de K⁺ ocorreu aumento do nível de potássio intra-eritrocitário (KIE) e diminuição do seu nível plasmático nos dois grupos estudados.
07. Foi freqüente a ocorrência de hipocalemia durante a T.R.O. principalmente com a utilização da SRO Sacarose.
08. Preconizamos a utilização de SRO contendo de 30 a 35 mmol/l de potássio para que ocorra reposição efetiva do deficit.
09. A maioria dos pacientes que apresentaram convulsão eram lactentes com idade igual ou inferior a 3 meses e estavam utilizando sonda nasogástrica.
10. A presença de vômitos não contra-indica a Terapia de Reidratação Oral.
11. O Sistema de Escores de Fortin & Parent Modificado pode ser utilizado para uniformizar a monitorização dos sinais clínicos de depleção.
12. Houve um número maior de reidratações dentre os pacientes que utilizaram SRO Sacarose.
13. Distensão abdominal foi mais freqüente e ocorreu mais precocemente quando se utilizou SRO Sacarose.
14. O volume de líquido necessário para reidratar foi menor com uso de SRO Glicose.

15. A normalização da depleção ocorreu mais precocemente com o uso da SRO Glicose.
16. Ocorreu diurese mais precoce e diminuição mais rápida dos níveis de uréia no grupo que utilizou SRO Glicose.
17. A normalização dos distúrbios ácido-básicos ocorreu mais precocemente em um maior número de casos com a utilização da SRO Glicose.
18. No grupo Sacarose observamos um maior número de casos com diarréia profusa e acidose metabólica persistente onde houve a necessidade de suplementação de bicarbonato de sódio para a normalização clínica e laboratorial.
19. Os agentes enteropatogênicos mais freqüentemente encontrados foram Rotavírus e E. coli enteropatogênica.
20. O achado de leucócitos nas fezes não deve ser utilizado isoladamente para caracterizar se a diarréia é infecciosa ou não e para diferenciar se a etiologia é bacteriana ou viral.
21. Intolerância a carboidratos esteve associada de modo freqüente com Rotavírus.
22. Os pacientes desnutridos apresentaram níveis de água plasmática e intra-eritrocitária superiores aos dos pacientes eutróficos.
23. Foi observado níveis maiores de NaIE e KIE no grupo de pacientes desnutridos em relação aos eutróficos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

001. ABATE, G.; BERNARDI, P.; CASTELLI, E.; BONAVIDA, E. Concentrazione del sodio e del potassio nel globulo rosso. Utilità del dosaggio di tali elettrolite nella pratica clinica. Rec. Progr. Med., 41:547-74, 1966.
002. ADROGUÉ, H. J. & MADIAS, N. E. Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. Am. J. Med., 71:456-67, 1981.
003. AHMED, S. M.; ISLAM, M. R.; DTM & H.; KABIR, I. Efficacy of oral rehydration solution in correcting serum potassium deficit of children with acute diarrhoea in Bangladesh. J. Trop. Pediatr., 34:24-7, 1988.
004. ALBERT, M. S. Acid-base disorders in pediatrics. Pediatr. Clin. North Am., 23:639-49, 1976.
005. APERIA, A.; MARIN, L.; ZETTERSTRÖM, R.; GUNÓZ, H.; NEYZI, O.; SANER, G.; SÖKÜCÜ, S. Salt and water homeostasis during oral rehydration therapy. J. Pediatr., 103:364-9, 1983.
006. ASHKENAZI, S.; BELLAH, G.; CLEARY, T. G. Hallucinations as an initial manifestation of childhood shigellosis. J. Pediatr., 114:95-6, 1989.
007. BABSON, S. G. & BENDA, G. I. Grow graphs for the clinical assessment of infants of varying gestacional age. J. Pediatr., 89:814-20, 1976.
008. BAGINSKY, E. S.; MARIE, S. S.; CLARK, W. L.; ZAK, B. Direct microdetermination of serum calcium. Clin. Chim. Acta, 46:49-54, 1973.
009. BARON, D. N. Intracellular clinical chemistry. Clin. Chem., 18:320-9, 1972.
010. BATISTA, I. C. Água e eletrólitos intra-eritrocitários em lactentes desnutridos e de desnutridos desidratados. Curitiba, 1981. 110 p. Tese, Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
011. BINDER, H. J. The pathophysiology of diarrhea. Hosp. Pract. (Off), 12(10):107-18, 1984.
012. BITCHATCHI, R. & GORDILLO, G. Conceptos básicos sobre la deshidratación en el niño. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 30:437-57, 1973.
013. BLACK, R. E. ; MERSON, M. H. ; TAYLOR, P. R. ; YOLKEN, R. H. ;

- YUNUS, M.; ALIM, A.R.M.A.; SACK, D.A. Glucose versus sucrose in oral rehydration solutions for infants and young children with Rotavirus-associated diarrhea. Pediatrics, 67:79-83, 1981.
014. BROWN, E.B. & GOOTT, B. Intracellular hydrogen ion changes and potassium movement. Am. J. Physiol., 204:765-70, 1963.
015. CAHILL, G.F. Distúrbios do metabolismo de carboidratos. Diabetes mellitus. In: BEESON, P.B. & McDERMOTT, W. Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb, 14ª ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1977. v.2, p. 2005-30.
016. CAMPOS, J.V.M. Bases fisiológicas gastrintestinais. O movimento de fluidos e íons no compartimento transintestinal. Bases para o estudo da diarreio gênese. Implicações na hidratação oral. In: CARRAZA, F.R. Hidratação Oral: Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985. p. 9-22.
017. CARPENTER, C.C.J. Oral rehydration. Is it as good as parenteral therapy? N. Engl. J. Med., 306:1103-4, 1982.
018. CARRANZA-PORTOCARRERO, A. ; ALLEN-FLORES, M.A. ; GONZÁLEZ-PINEDA, R. ; LORÍA-CHAVERRI, A.R. ; JIRÓN-ROJAS, J. ; ESTRADA-MOLINA, Y. ; LORÍA-CORTÉS, R. Evolución del uso del bicarbonato de sodio en un grupo de niños con diarrea, deshidratación del 10% y acidosis metabólica. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 33:495-506, 1976.
019. CARRAZA, F.R. Etiologia e mecanismos de diarreia aguda. In: _____. Hidratação oral: Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985. p. 23-6.
020. _____. Bases fisiológicas dos distúrbios hidro-eletrolíticos (DHE). In: _____. Hidratação Oral: Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985, p.27-34.
021. _____. Análise crítica da terapêutica de reidratação oral. In: _____. Hidratação Oral: Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985. p. 42-52.
022. CARRAZA, F.R. ; GUIMARÃES, M.O.L. ; CAVINATTO, J.N. Princípios básicos e técnica da terapêutica de reidratação oral. In: CARRAZA, F.R. Hidratação Oral: Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985. p. 35-41.
023. CARRAZA, F.R. & SPEROTTO, G. Reidratação oral em pediatria. Arg. Gastroenterol., 17:168-72, 1980.

024. CAT, I. Reidratação oral. J. Ped., 52:213-4, 1984.
025. CAT, I. & MIYAKI, M. Tratamento dos distúrbios hidro-eletrolíticos e ácido-básicos agudos. In: CAT, I. & GIRALDI, D. J. Terapia Intensiva e Reanimatologia Pediátrica. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1983. p. 183-94.
026. CHATTERJEE, A.; JALAN, K. N.; AGARWAL, S. K.; MAHALANABIS, D.; MAITRA, T. K.; BAGCHI, D. K.; INDRA, S. Evaluation of a sucrose/electrolyte solution for oral rehydration in acute infantile diarrhoea. Lancet, 1: 1333-5, 1977.
027. CLARKE, J. R.; WHITTEN, R. H.; WILLIAMS, L. F.; HIRSCH, E. F.; EGDAHL, R. H. Red cell sodium concentration as an indicator of cellular injury in clinical shock. Crit. Care Med., 6:77-80, 1978.
028. CLEMENTS, M. L.; LEVINE, M. M.; CLEAVES, F. T.; HUGHES, T. P.; CACERES, M.; ALEMAN, E.; BLACK, R. E.; RUST, J. Comparison of simple sugar/salt versus glucose/electrolyte oral rehydration solutions in infant diarrhoea. J. Trop. Med. Hyg., 84:189-94, 1981.
029. CORNFELD, D. Postacidotic complications of diarrhea. Pediatr. Clin. North Am., 11:963-70, 1964.
030. DARROW, D. C.; PRATT, E. L.; FLETT, J.; GAMBLE, A. H.; WIESE, H. F. Disturbances of water and electrolytes in infantile diarrhea. Pediatrics, 3:129-56, 1949.
031. DELL, R. B. Pathophysiology of dehydration. In: WINTERS R. W. The body fluids in pediatrics. Boston, Little Brow, 1973. p. 134-54.
032. ETTELDORF, J. N.; HILL, F. S.; TUTTLE, A. H.; PINHEIRO, D.; BASS, A. C.; OVERMAN, R. R. Alterations in blood chemistry caused by diarrhea during infancy as determined by direct analysis of plasma and erythrocytes. Pediatrics, 10:694-701, 1952.
033. FAINTUCH, J. Fisiologia do equilíbrio ácido básico. In: FAINTUCH, J.; BIROLINI, D.; MACHADO, M. C. C. Equilíbrio ácido-básico na prática clínica. São Paulo, SP, Manole, 1977. p. 17-26.
034. FARTHING, M. J. G. History and rationale of oral rehydration and recent developments in formulating an optimal solution. Drugs, 36(Suppl. 4):80-90, 1988.
035. FENN, W. O. & ASANO, T. Effects of carbon dioxide inhalation on potassium liberation from the liver. Am. J. Physiol., 185:567-76, 1956.
036. FENN, W. O. & COBB, D. M. Evidence for a potassium shift

- from plasma to muscles in response to an increased carbon dioxide tension. Am. J. Physiol., 112:41-55, 1935.
037. _____. The potassium equilibrium in muscle. J. Gen. Physiol., 12:629-56, 1934.
038. FINBERG, L. Dehydration secondary to diarrhea. In: SMITH, C.A. The critically ill child. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1972. p. 208-19.
039. _____. The management of the critically ill child with dehydration secondary to diarrhea. Pediatrics, 45:1029-36, 1970.
040. _____. Dehydration in infants and children. N. Eng. J. Med., 276: 458-60, 1967.
041. FINBERG, L.; HARPER, P.A.; HARRISON, H.E.; SACK, R.B. Oral rehydration for diarrhea. J. Pediatr., 101:497-9, 1982.
042. FINBERG, L. & HARRISON, H.E. Hyponatremia in infants. An evolution of the clinical and biochemical findings accompanying this state. Pediatrics, 16:1-14, 1955.
043. FINCH, M.H. & YOUNOSZAI, K.M. Oral rehydration therapy. South Med. J., 80:609-13, 1987.
044. FLETT, J. ; PRATT, E.L. ; DARROW, D.C. Method used in treatment of diarrhea with potassium and sodium salts. Pediatrics, 4:604-19, 1949.
045. FORTIN, J. & PARENT, M.A. Dehydration scoring system for infants. Trop. Ped. Environ. Child Health :110-4, June 1978.
046. FRENK, S.; METCOFF, J. ; GÓMEZ, F. ; RAMOS-GALVÁN, R. ; CRAVIOTO, J.; ANTONOWICZ, I. Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. Composition of tissues. Pediatrics, 20:105-20, 1957.
047. FUJITA, T.; KITANI, Y.; OGAWA, R.; SATO, H.; KIMURA, T. ; KAWABATA, I. Intracellular electrolytes in erythrocytes during and after shock: relation to impaired consciousness. J. Trauma, 18:345-54, 1978.
048. FUNDER, J. & WIETH, J.O. Determination of sodium, potassium, and water in human red blood cells. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 18:151-66, 1966.
049. _____. Potassium, sodium, and water in normal human red blood cells. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 18:167-80, 1966.
050. GANDONG, W.F. Review of Medical Physiology. 11th ed. Los

- Altos, California, Lange Medical Publications, 1983. p. 643.
051. GHISHAN, F.K. The transport of electrolytes in the gut and use of oral rehydration solutions. Pediatr Clin North Am., 35:35-51, 1988.
052. GOLD, R. Overview of the worldwide problem of diarrhoea. Drugs, 36(Suppl 4):1-5, 1988.
053. GÓMEZ, F.; RAMOS-GALVÁN, R.; CRAVIOTO, J.; FRENK, S.; JANEWAY, C.A.; GAMBLE, J.L.; METCOFF, J. Intracellular composition and homeostatic mechanisms in severe chronic infantile malnutrition. General considerations. Pediatrics, 20:101-4, 1957.
054. GONZÁLEZ-ADRIANO, S.R.; VALDÉS-GARZA, H.E.; GARCÍA-VALDÉS, L.C. Hidratación oral versus hidratación endovenosa en pacientes con diarrea aguda. Bol Med Hosp Infant Mex., 45:165-72, 1988.
055. GORDILLO-PANIAGUA, G. Deshidratación y rehidratación: viejos problemas con nuevas soluciones. Bol Med Hosp Infant Mex., 41:119-21, 1984.
056. GRANT, J.P., dir. Situação Mundial da Infância 1989. Brasília, UNICEF, 1989. p. 115.
057. _____. Situação Mundial da Infância 1988. Brasília, UNICEF, 1988. p. 83.
058. _____. Situação Mundial da Infância 1987. Brasília, UNICEF, 1987. p. 97.
059. GUANDALINI, S. Intestinal ion and nutrient transport in health and infections diarrhoeal diseases. Drugs, 36(Suppl 4):26-38, 1988.
060. GUYTON, A.C. Tratado de fisiología médica. 4ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1973. p. 975.
061. GUZMÁN, C.; PIZARRO, D.; CASTILLO, B.; POSADA, G. Hypernatremic diarrheal dehydration treated with oral glucose-electrolyte solution containing 90 or 75 mEq/l of sodium. J Pediatr Gastroenterol Nutr., 7:694-8, 1988.
062. HARPER, H.A.; RODWELL, V.W.; MAYES, P.A. Regulation of carbohydrate & lipid metabolism. In: _____. Review of Physiological Chemistry. 17th ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1979. p. 367-83.
063. _____. Chemistry & Functions of the hormones: I. Thyroid, Pancreas, Adrenal & Gastrointestinal Tract.

- In: _____. Review of Physiological Chemistry. 17th ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1979. p. 511-55.
064. _____. Water & mineral metabolism. In: _____. Review of Physiological Chemistry. 17th ed. Los Altos, California, Lange Medical Publications, 1979. p. 569-95.
065. HARRIS, J.C. ; DUPONT, H.L. ; HORNICK, R.B. Fecal leukocytes in diarrheal illness. Ann Intern Med, 76:697-703, 1972.
066. HEITLINGER, L.A. & LEBENTHAL, E. Disorders of carbohydrate digestion and absorption. Pediatr Clin North Am, 35:239-55, 1988.
067. HENRY, R.J. Clinical Chemistry: Principles and techniques. New York, Harper and Row, 1964. p. 337.
068. HERZOG, L.W.; BITHONEY, W.G.; GRAND, R.J. High sodium rehydration solutions in well-nourished outpatients. Acta Paediatr Scand, 76:306-10, 1987.
069. HIRSCHHORN, N. Oral rehydration therapy for diarrhea in children. A basic primer. Nutr Rev, 40:97-104, 1982.
070. HIRSCHHORN, N.; MCCARTHY, B.J.; RANNEY, B.; HIRSCHHORN, M.A.; WOODWARD, S.T.; LACAPA, A.; CASH, R.A.; WOODWARD, W.E. Ad libitum oral glucose-electrolyte therapy for acute diarrhea in Apache children. J Pediatr, 83:562-71, 1973.
071. HOBBS, J. Metabolic Acidosis. Am Fam Physician, 23: 220-7, 1981.
072. HOFFMAN, J.F. The red cell membrane and the transport of sodium and potassium. Am J Med, 41:666-80, 1966.
073. HOGAN, G.R.; DODGE, P.R.; GILL, S.R. ; PICKERING, L.K. ; MASTER, S. The incidence of seizures after rehydration of hypernatremic rabbits with intravenous or ad libitum oral fluids. Pediatr Res, 18:340-5, 1983.
074. HULTMAN, E. Rapid specific method for determination of aldoses in body fluids. Nature, 183:108-9, 1959.
075. ISOLARI, E. Evaluation of an oral rehydration solution with Na⁺ 60 mmol/l in infants hospitalized for acute diarrhoea or treated as outpatients. Acta Paediatr Scand, 74:643-9, 1985.
076. KEITEL, H.G. & JONES, H.B.S. The relationship of the cation and water content of red blood cells to plasma

- composition. J. Lab. Clin. Med., 54:262-76, 1959.
077. KERRIGAN, G.A. Water and electrolyte metabolism in pediatrics. In: BLAND, J.H. Clinical metabolisms of body water and electrolytes. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1963. p. 263-86.
078. KHALIL, M.; KABIEL, A.; EL-KHATEEB, S.; AREF, K.; EL LOZY, M.; JAHIN, S.; NASR, F. Plasma and red cell water and elements in protein-calorie malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 27:260-7, 1974.
079. LARRACILLA-ALEGRE, J. Pasado y presente de la hidratación oral en México. Bolet. Med. Hosp. Infant. Mex., 45:854-61, 1988.
080. LATTANZI, W.E. & SIEGEL, N.J. A practical guide to fluid and electrolyte therapy. Curr. Probl. Pediatr., 26:1-43, 1986.
081. LEIPER, J.B. & MAUGHAN, R.J. Experimental models for the investigation of water and solute transport in man. Implications for oral rehydration solutions. Drugs, 36(Suppl. 4):65-79, 1988.
082. LEVINE, M.M. & PIZARRO, D. Advances in therapy of diarrheal dehydration: Oral rehydration. Adv. Pediatr., 31:207-34, 1984.
083. LEVINSKY, N.G. Líquidos e eletrólitos. In: HARRISON, T.R. Medicina Interna. 10. ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1984. v.1, p. 241-52.
084. _____. Acidose e alcalose. In: HARRISON, T.R. Medicina Interna. 10. ed. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1984. v.1, p. 252-9.
085. LIFSCHITZ, F. & WAPNIR, R.A. Oral hydration solutions: Experimental optimization of water and sodium absorption. J. Pediatr., 106:383-9, 1985.
086. LIPPMAN, R.W. Examen de orina y su interpretación. Barcelona, Editorial Jims, 1965. p. 148.
087. LÓPEZ-LEÓN, V.M. ; HEREDIA-MORENO, O.C. ; FAURE-VILCHIS, A.E.; JUÁREZ-JUÁREZ, G.; FANTINI-CÁRDENAS, C. 1144 niños con diarrea aguda hidratados por vía oral con solución de 90 mmol/l de sodio. Bolet. Med. Hosp. Infant. Mex., 45:24-8, 1988.
088. MACCIONI, A. Alteraciones hidroelectrolíticas en el lactante deshidratado por diarrea aguda. Trastorno del equilibrio ácido-básico. Rev. Chil. Pediatr., 11-12: 1064-72, 1970.
089. _____. Alteraciones hidroelectrolíticas en el lactante

- deshidratado por diarrea aguda. Deficit y metabolismo del potasio. Rev Chil Pediatr, 11-12:1072-8, 1970.
090. MACKENZIE, A. & BARNES, G. Oral rehydration in infantile diarrhoea in the developed world. Drugs, 36(Suppl 4):48-60, 1988.
091. MAKOFF, D.L. ; SILVA, J.A.da; ROSENBAUM, B.J.; LEVY, S.E.; MAXWELL, M.H. Hypertonic expansion: acid-base and electrolyte changes. Am J Physiol, 218:1201-7, 1970.
092. MARIN, L.; GUNOZ, H.; SÖKUCU, S.; SANER, G.; APERIA, A.; NEYZI, O; ZETTERSTRÖM, R. Oral rehydration therapy in malnourished infants with infectious diarrhoea. Acta Paediatr Scand, 75:477-82, 1986.
093. MARIN, L. ; SANER, G. ; SÖKUCU, S. ; GUNOZ, H. ; NEYZI, O. ; ZETTERSTRÖM, R. Oral rehydration therapy in neonates and young infants with infectious diarrhoea. Acta Paediatr Scand, 76:431-7, 1987.
094. MARTÍNEZ-PANTALEÓN, O. ; FAURE-VILCHIS, A. ; GÓMEZ-NAJERA, R.I. ; HERNÁNDEZ-LÓPEZ, M. ; VELÁSQUEZ-JONES, L. Estudio comparativo de dos soluciones de rehidratación oral conteniendo 90 ó 60 milimoles de sódio por litro. BoL Med Hosp Infant Mex, 45:817-22, 1988.
095. MARTINS, R.M. ; BARBOSA, G.G. ; REGO, J.D. ; BARROS FILHO, S.D. ; GARRIDO, N.G. ; VASCONCELOS, S.F. ; VEIGA, J.A. Normas para aplicação da Terapia de Reidratação Oral (TRO) em estabelecimentos de saúde. J Fed, 54:99-108, 1983.
096. METCOFF, J. ; FRENK, S. ; ANTONOWICZ, I. ; GORDILLO, G. ; LOPEZ, E. Relations of intracellular ions to metabolite sequences in muscle in Kwashiorkor. Pediatrics, 26:960-72, 1960.
097. METCOFF, J. ; FRENK, S. ; YOSHIDA, T. ; TORRES-PINEDO, R. ; KAISER, E. ; HANSEN, J.D.L. Cell composition and metabolism in Kwashiorkor (severe protein-calorie malnutrition in children). Medicine, 45:365-90, 1966.
098. MIRANDA-CABALLERO, R. Características clínicas, hidro-salinas y de ácido-bases de la deshidratación aguda del lactante. BoL Med Hosp Infant Mex, 31:943-76, 1974.
099. MIYAKI, M. Determinações dos níveis de atividade das ATPases - (Na - K) eritrocitárias em recém-nascidos, lactentes e adultos. Curitiba, 1979. 153p. Tese, Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
100. MOLLA, A.M. ; RAHMAN, M. ; SARKER, S.A. ; SACK, D.A. ; MOLLA, A. Stool electrolyte content and purging rates in diarrhea caused by rotavirus, enterotoxigenic E. coli, and

- V.cholerae in children. J.Pediatr., 98: 835-8, 1981.
101. MORGAN,D.B. Body water, sodium, potassium and hydrogen ions: some basic facts and concepts. Clin.Endocrinol.Metab., 13:233-47, 1984
102. MOTA-HERNÁNDEZ,F. La hidratación oral en niños con diarrea. Salud Publica Mex., 26(Supl.1):1-30, 1984.
103. MOTA-HERNÁNDEZ,F. ; VELÁSQUEZ-JONES,L. ; LLAUSÁS-MAGAÑA,E.; MÉNDEZ-TENA,E.; SAIZ-CALDERÓN,M.; FILLOY-YAGUE,L.; RUIZ-BEDOLLA,E. Hidratación oral con o sin agua intermedia, en niños con diarrea aguda. Bol.Med.Hosp.Infant.Mex., 42:650-6, 1985.
104. MOY,R.J.D. & BOOTH,I.W. Acute diarrhoea: Who needs potassium? J.Trop.Pediatr., 34:2-3, 1988.
105. MULL,J.D. Oral rehydration therapy: An oasis of hope in the developing world. J.Fam.Pract., 18:485-7, 1984.
106. MURTAZA,A.; ZULFIQAR,I.; RAZAKHAN,S.; LINDBLAD,B.S.; APERIA,A. Regulation of serum sodium in dehydrated and orally rehydrated infants. Acta Paediatr.Scand., 76:424-30, 1987.
107. NALIN,D.R. Sucrose in oral therapy for cholera and related diarrhoeas. Lancet, 1:1400-2, 1975.
108. NALIN,D.R.; HARLAND,E.; RAMLAL,A.; SWABY,D.; McDONALD,J.; GANGAROSA,R.; LEVINE,M.; AKIERMAN,A.; ANTOINE, M.; MACKENZIE,K.; JOHNSON,B. Comparison of low and high sodium and potassium content in oral rehydration solutions. J.Pediatr., 92:848-53, 1980.
109. NALIN,D.R.; LEVINE,M.M.; MATA,L.; CESPEDES,C.; VARGAS,W.; LIZANO,C.; LORIA,A.R.; SIMHON,A.; MOHS,E. Oral rehydration and maintenance of children with rotavirus and bacterial diarrhoeas. Bull.W.H.O., 52:453-9, 1979.
110. _____. Comparison of sucrose with glucose in oral therapy of infant diarrhoea. Lancet, 2:277-9, 1978.
111. NICHOLS,B.L. & SORIANO, H.A. A critique of oral therapy of dehydration due to diarrheal syndromes. Am.J.Clin.Nutr., 30:1457-72, 1977.
112. ORAL therapy for acute diarrhoea. Lancet, 2:615-7, 1981.
113. ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. Manual de tratamiento de la diarrea. Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud N°13. Washington, E.U.A., 1987. p. 177.
114. OVERMAN,R.R. ; ETTELDORF,J.N. ; BASS,A.C. ; HORN,G.B.

Plasma and erythrocyte chemistry of the normal infant from birth to two years of age. Pediatrics, 2:565-76, 1951.

115. PALMER, D.L.; KOSTER, F.T.; ISLAM, A.F.M.R.; RAHMAN, A.S. M.M.; SACK, R.B. Comparison of sucrose and glucose in the oral electrolyte therapy of cholera and other severe diarrheas. N. Engl. J. Med., 297:1107-10, 1977.
116. PASSWELL, J.; RIGLER, S.; ALADJEM, M.; BOICHIS, H.; WAGNER, I.; ESHKOL, A. Aldosterone concentrations in dehydrated infants. Acta Paediatr Scand., 73:127-30, 1984.
117. PATRA, F.C.; MAHALANABIS, D.; JALAN, K.N. Bicarbonate enhances sodium absorption from glucose and glycine rehydration solutions. An in vivo perfusion study of rat small intestine. Acta Paediatr Scand., 78:379-83, 1989.
118. PATRICK, J. The relationship between intracellular and extracellular potassium in normal and malnourished subjects as studies in leukocytes. Pediatr Res., 12: 767-70, 1978.
119. PATRICK, J. & GOLDEN, M. Leukocyte electrolytes and sodium transport in protein energy malnutrition. Am. J. Clin. Nutr., 30:1478-81, 1977.
120. PIZARRO, D. Oral rehydration in infants in developing countries. Drugs, 36(Suppl. 4):39-47, 1988.
121. _____. Tratamiento de la deshidratación secundaria a diarrea con soluciones endovenosas. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 45:713-4, 1988.
122. _____. Tratamiento parenteral de la deshidratación en niños con diarrea. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 43:515-21, 1986.
123. _____. En busca de la solución ideal para la rehidratación por vía oral. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 42:3-8, 1985.
124. PIZARRO, D.; POSADA, G.; LEVINE, M.M. Hypernatremic diarrheal dehydration treated with "slow" (12 hour) oral rehydration therapy: A preliminary report. J. Pediatr., 104:316-9, 1984.
125. PIZARRO, D.; POSADA, G.; LEVINE, M.M.; MOHS, E. Oral rehydration of infants with acute diarrhoeal dehydration: a practical method. J. Trop. Med. Hyg., 83:241-5, 1980.
126. PIZARRO, D.; POSADA, G.; MATA, L. Treatment of 242 neonates with dehydrating diarrhea with an oral

- glucose-electrolyte solution. J.Pediatr., 102:153-6, 1983.
127. PIZARRO,D.; POSADA,G.; NALIN,D.R.; MATA,L.; MOHS,E. Rehidratación por vía oral y su mantenimiento en pacientes de 0 a 3 meses de edad deshidratados por diarrea. Bol.Med.Hosp.Infant.Mex., 32:879-91, 1980.
128. PIZARRO,D.; POSADA,G.; SEGREDA,O.; MATA,L. Comparación de la eficacia de dos soluciones para rehidratación oral: la solución convencional recomendada por la OMS que contiene bicarbonato de sodio y otra que contiene citrato de sodio. Bol.Med.Hosp.Infant.Mex., 43:402-6, 1986.
129. PIZARRO,D.; POSADA,G.; VILLAVICENCIO,N.; MOHS,E.; LEVINE, M.M. Oral rehydration in hypernatremic and hyponatremic diarrheal dehydration. Treatment with oral glucose/electrolyte solution. Am.J.Dis.Child., 137:730-4, 1983.
130. PRATT,E.L. Development of parenteral fluid therapy. J.Pediatr., 104:581-4, 1984.
131. PROBLEMAS da Saúde Mundial. A terapia de Reidratação Oral (T.R.O.) para diarreia infantil. Popul.Rep.(L.), 2:1-40, 1981.
132. RAPOPORT,S.; DODD,K.; CLARK,M.; SYLLM,I. Postacidotic state of infantile diarrhea: Symptoms and chemical data. Am.J.Dis.Child., 73:391-441, 1947.
133. ROBSON,A.M. Fisiopatologia dos líquidos orgânicos. In: VAUGHAN,V.C.; MCKAY,R.J.; BEHRMAN,R.E. Nelson: Tratado de Pediatria. 11. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983. v.1, p. 250-71.
134. SACK,D.A. Treatment of acute diarrhoea with oral rehydration solution. Drugs, 23:150-7, 1982.
135. SACK,D.A. ; CHOWDHURY,A.M.A.K. ; EUSOF,A. ; ALI,M.A. ; MERSON,M.H. ; ISLAM,S. ; BLACK,R.E. ; BROWN,K.H. Oral hydration in rotavirus diarrhoea: a double blind comparison of sucrose with glucose electrolyte solution. Lancet, 2:280-3, 1978.
136. SACK,D.A.; ISLAM,S.; BROWN,K.H.; ISLAM,A.; KABIR,A.K. M.I.; CHOWDHURY,A.M.A.K.; ALI,M.A. Oral therapy in children with cholera: A comparison of sucrose and glucose electrolyte solutions. J.Pediatr., 96:20-5, 1980.
137. SAMADI,A.R.; AHMED,S.M.; BARDHAN,P.K.; HUG,M.I.; ISLAM, M.R.; DTM & H.; WAHED,M.A. Treatment of infantile diarrhoea with standard oral rehydration solution and

- early introduction of milk feeds. J. Trop. Pediatr., 31:162-6, 1985.
138. SAMADI, A.R. ; ISLAM, R. ; HUQ, M.I. Replacement of intravenous therapy by oral rehydration solution in a large treatment centre for diarrhoea with dehydration. Bull. W.H.O., 61:471-6, 1983.
139. SÁNCHEZ-ARENAS, P.M. ; PALÁCIOS-TREVIÑO, J.L. ; VILLEGAS-SILVA, R. ; CASTILLO DEL MORAL, H.A. Comparación entre rehidratación oral y parenteral en niños deshidratados por gastroenterites. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 42:16-20, 1985.
140. SANTOSHAM, M. ; BURNS, B. ; NADKARNI, V. ; FOSTER, S. ; GARRET, S. ; CROLL, L. ; O'DONOVAN, J.C. ; PATHAK, R. ; SACK, R.B. Oral rehydration therapy for acute diarrhea in ambulatory children in the United States: A double-blind comparison of four different solutions. Pediatrics, 76:159-66, 1985.
141. SCHALES, O. & SCHALES, S. A simple and accurate method for the determination of chloride in biological fluids. J. Biol. Chem., 140:879-84, 1941.
142. SCHMIDT, B.J. Current outlook for children around the world. Pediatrics, 74:294-5, 1984.
143. SHARIFI, J. & GHAVAMI, F. Oral rehydration therapy of severe diarrheal dehydration. Clin. Pediatr. (Phila), 23:87-90, 1984.
144. SHARIFI, J. ; GHAVAMI, F. ; NOWROUZI, Z. ; FOULADVAND, B. ; MALEK, M. ; REZAEIAN, M. ; EMAMI, M. Oral versus intravenous rehydration therapy in severe gastroenteritis. Arch. Dis. Child., 60:856-60, 1985.
145. SHIRES, D.L., Jr. Doença Renal: Equilíbrio hidro-eletrolítico. In: SODEMAN, W.A., Jr. & SODEMAN, T.M. Fisiologia Patológica. Mecanismos das Doenças. 6. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983. p. 386-419.
146. SIGGAARD-ANDERSEN, O. Blood acid-base alignment nomogram. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 15:211-7, 1963.
147. SIGSTRÖM, L. ; WALDENSTRÖM, J. ; KARLBERG, P. Characteristics of active sodium and potassium transport in erythrocytes of healthy infants and children. Acta Paediatr. Scand., 70:347-52, 1981.
148. SÜKÜCÜ, S. ; MARIN, L. ; GÜNÖZ, H. ; APERIA, A. ; NEYSI, O. ; ZETTERSTRÖM, R. Oral rehydration therapy in infectious diarrhoea. Comparison of rehydration solutions with 60 and 90 mmol sodium per litre. Acta Paediatr. Scand., 74:489-94, 1985.

149. SPEROTTO, G. & GRISI, S.J.E. Hidratação oral. Alguns aspectos atuais. Arq. Gastroenterol., 21:88-90, 1984.
150. _____. Considerações sobre a utilização da terapêutica de reidratação oral. In: CARRAZA, F.R. Hidratação Oral. Atualização. Centro de Estudos "Prof. Pedro de Alcântara", Universidade de São Paulo, 1985. p. 53-6.
151. STANTON, B.F.; ROWLAND, M.G.M.; CLEMENS, J.D. Oral rehydration solution. Too little or too much? Lancet, 1:33-4, 1987.
152. SUPRAPTO, P.A.M.; SOENARTO, J.; BACHTIN, M.; SUTARYO, D.S.; ROHDE, J.E. Oral sucrose therapy for diarrhoea. Lancet, 2:323, 1975.
153. SWEADNER, K.J. & GOLDIN, S.M. Active transport of sodium and potassium ions. Mechanism, function, and regulation. N. Engl. J. Med., 302:777-83, 1980.
154. SWEDBERG, J. & STEINER, J.F. Oral rehydration therapy in diarrhea. Not just for Third World children. Postgrad. Med., 74:335-41, 1983.
155. TOLIA, V.K. & DUBOIS, R.S. Update on Oral Rehydration: Its place in treatment of acute gastroenteritis. Pediatr. Ann., 14:295-303, 1985.
156. TRIPP, J.H. & CANDY, D.C.A. Oral rehydration fluids. Arch. Dis. Child., 59:99-101, 1984.
157. TURNBERG, L.A.; BIEBERDORF, F.; MORAWSKI, S.G.; FORDTRAN, J.S. Interrelationships of chloride, bicarbonate, sodium, and hydrogen transport in the human ileum. J. Clin. Invest., 49:557-67, 1970.
158. TURNBERG, L.A.; FORDTRAN, J.S.; CARTER, N.W.; RECTOR, F.C. Jr. Mechanism of bicarbonate absorption and its relationship to sodium transport in the human jejunum. J. Clin. Invest., 49:548-56, 1970.
159. VEGA-FRANCO, L. El enterocito y la absorción de azúcares. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 41:75-80, 1984.
160. VELÁSQUEZ-JONES, L.; MOTA-HERNÁNDEZ, F.; KANE-QUIRÓS, J.; PUENTE-TAMAYO, M.; LLAUSÁS-MAGAÑA, E. Frecuencia de vómitos en niños con diarrea hidratados por vía oral. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 43:353-8, 1986.
161. _____. Conceptos actuales sobre la fórmula para hidratación oral en niños con diarrea aguda. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 43:126-36, 1986.
162. VELÁSQUEZ-JONES, L. & RODRÍGUEZ, R.S. Bacterial-induced diarrhoea. Drugs, 36(Suppl. 4):6-17, 1988.

163. VESIKARI, T.; ISOLAURI, E.; BAER, M. A comparative trial of rapid oral and intravenous rehydration in acute diarrhoea. Acta Paediatr Scand, 76:300-5, 1987.
164. WESTER, P.O. & DYCKNER, T. Intracellular electrolytes in cardiac failure. Acta Med Scand (Suppl), 707:33-6, 1986.
165. WHEELER, R. ; RASTOGI, S.; ARRUDA, J.A.L. Metabolic Acidosis. Comer Ther, 2:17-23, 1983.
166. WINTERS, R.W. Regulation of normal water and electrolyte metabolism. In: _____ The body fluids in Pediatrics. Boston, Little Brown, 1973, p. 95-111.
167. YUNES, J. Evolution of infant mortality and proportional infant mortality in Brazil. World Health Stat Q, 34:200-19, 1981.

ANEXOS

ANEXO I - Dados referentes à identificação, tipo de S.R.O. recebida e história clínica

Nº	Identificação	Número de Registro	Grupo de S.R.O.	Sexo	Idade (meses)	DIARRÉIA		VÔMITOS	
						Duração (dias)	Frequência por dia	Duração (dias)	Frequência por dia
1	F.J.P.	728.287	GLICOSE	M	1	4		4	-
2	R.R.S.	840.284	GLICOSE	M	1	2	20	2	4
3	M.P.M.	837.507	GLICOSE	F	2	9	6	0	0
4	M.G.P.	839.321	GLICOSE	F	1	1		0	0
5	A.P.T.	730.267	GLICOSE	F	2	4		4	
6	L.C.S.S.	728.800	GLICOSE	M	3	2		1	8
7	G.A.S.	842.509	GLICOSE	M	5	15	10	3	
8	A.L.C.J.	835.804	GLICOSE	M	5	2		2	
9	R.G.	837.530	GLICOSE	F	4	2		1	4
10	J.R.B.S.	834.691	GLICOSE	M	4	1	7	1	4
11	C.C.	728.171	GLICOSE	F	3	3	6	3	
12	A.S.R.	836.431	GLICOSE	F	3	2	4	1	1
13	J.M.S.	840.130	GLICOSE	F	5	1		1	2
14	G.V.M.	728.759	GLICOSE	M	4	3	6	3	
15	S.P.C.	840.911	GLICOSE	F	4	1		1	
16	C.B.	840.540	GLICOSE	F	5	3	8	3	
17	I.A.S.	841.035	GLICOSE	M	6	2	7	4	
18	L.A.S.	845.694	GLICOSE	F	3	7	10	5	
19	V.C.F.	727.525	GLICOSE	F	6	6		6	
20	J.C.S.	839.512	GLICOSE	M	6	1	10	1	2
21	V.C.B.	835.066	GLICOSE	M	10	1	8	1	
22	F.T.S.	844.652	GLICOSE	M	6	7	20	7	
23	A.A.	847.585	GLICOSE	M	2	15		15	
24	L.R.C.	730.383	GLICOSE	F	3	1	5	1	
25	M.K.	849.976	GLICOSE	F	5	5	7	2	
26	C.J.A.	848.293	GLICOSE	M	4	3	4	1	3

ANEXO I (cont.)- Dados referentes à identificação, tipo de S.R.O. recebida e história clínica

Nº	Identificação	Número de Registro	Grupo de S.R.O.	Sexo	Idade (meses)	DIARRÉIA		VÔMITOS	
						Duração (dias)	Frequência por dia	Duração (dias)	Frequência por dia
27	A.M.	842.674	SACAROSE	M	1	7	10	0	0
28	J.S.S.	839.884	SACAROSE	F	1			6	
29	J.L.S.	836.672	SACAROSE	M	2	1		1	
30	C.F.S.	729.079	SACAROSE	M	2	4	12	0	0
31	E.A.	839.604	SACAROSE	F	3	4	7	0	0
32	J.S.	728.944	SACAROSE	M	4	1		1	
33	L.S.P.	838.547	SACAROSE	F	5	3	5	3	
34	L.J.M.	728.014	SACAROSE	M	5	3		0	0
35	C.M.S.	728.649	SACAROSE	M	3	5		3	
36	M.L.M.	730.053	SACAROSE	M	3	2		8	
37	P.M.B.	843.989	SACAROSE	F	6	3	4	7	
38	H.C.	837.364	SACAROSE	M	3	2		2	
39	F.C.C.	841.691	SACAROSE	M	4	5	10	1	4
40	F.O.	841.975	SACAROSE	M	5	1	7	2	
41	J.G.B.	835.610	SACAROSE	F	3	5	6	1	12
42	D.A.L.	838.086	SACAROSE	M	4	3	6	0	0
43	M.S.M.	840.013	SACAROSE	F	15	6	6	6	3
44	D.A.S.	839.460	SACAROSE	F	11			1	8
45	V.L.C.S.	727.993	SACAROSE	M	7	3	5	3	
46	M.P.M.	832.969	SACAROSE	M	8	3		3	
47	V.C.B.	835.067	SACAROSE	M	10	3	8	3	
48	M.I.A.L.	850.182	SACAROSE	M	1	15	8	15	
49	M.A.	730.406	SACAROSE	M	4	1	8	0	0
50	F.C.S.	730.766	SACAROSE	M	1	4	6	6	
51	J.A.R.	648.904	SACAROSE	M	1	2		1	
52	E.H.S.	661.367	SACAROSE	M	1	4	6	4	4

ANEXO II - Peso, estado nutricional e avaliação do grau de depleção na admissão
(grupo Glicose).

Nº	PESO (gramas)	Estado Nutritivo	Escore de FORTIN & PARENT Modificado (nº de pontos)	Grau de Depleção Clínico (% peso)	Grau de Depleção Real (% peso)
1	4020	EUTRÓFICO	10	7,5	6,2
2	3540	EUTRÓFICO	19	10,0	12,1
3	3600	EUTRÓFICO	15	10,0	8,8
4	3550	EUTRÓFICO	11	7,5	11,0
5	3420	DESNUTRIDO	17	10,0	8,2
6	4300	EUTRÓFICO	17	10,0	16,3
7	7230	EUTRÓFICO	11	7,5	3,7
8	2380	DESNUTRIDO	9	7,5	14,7
9	4310	DESNUTRIDO	16	10,0	10,7
10	6150	EUTRÓFICO	18	12,5	9,8
11	4820	EUTRÓFICO	11	7,5	6,0
12	3500	DESNUTRIDO	14	10,0	8,6
13	3290	DESNUTRIDO	19	12,5	14,0
14	4880	EUTRÓFICO	10	7,5	9,4
15	3310	DESNUTRIDO	14	10,0	7,2
16	3750	DESNUTRIDO	14	10,0	13,9
17	6420	EUTRÓFICO	17	12,5	9,0
18	5350	EUTRÓFICO	8	7,5	4,1
19	5970	EUTRÓFICO	15	10,0	10,4
20	5800	EUTRÓFICO	14	10,0	6,9
21	5980	EUTRÓFICO	9	7,5	7,5
22	6330	DESNUTRIDO	13	7,5	4,7
23	3840	EUTRÓFICO	16	12,5	13,0
24	4780	EUTRÓFICO	13	7,5	12,5
25	5560	EUTRÓFICO	20	12,5	13,3
26	4550	EUTRÓFICO	14	10,0	9,9

ANEXO II (cont.)- Peso, estado nutricional e avaliação do grau de depleção na
admissão (grupo Sacarose).

Nº	PESO (gramas)	Estado Nutritivo	Escore de FORTIN & PARENT Modificado (nº de pontos)	Grau de Depleção Clínico (% peso)	Grau de Depleção Real (% peso)
27	3740	EUTRÓFICO	13	7,5	5,6
28	2250	DESNUTRIDO	18	10,0	11,1
29	2670	DESNUTRIDO	17	10,0	13,3
30	4670	EUTRÓFICO	16	7,5	9,0
31	4140	EUTRÓFICO	15	12,5	11,3
32	3500	DESNUTRIDO	16	7,5	7,2
33	3030	DESNUTRIDO	12	7,5	6,3
34	6590	EUTRÓFICO	10	7,5	7,3
35	3010	DESNUTRIDO	16	10,0	9,6
36	5040	EUTRÓFICO	12	7,5	3,2
37	6700	EUTRÓFICO	13	10,0	8,9
38	2950	DESNUTRIDO	17	12,5	15,2
39	6550	EUTRÓFICO	11	10,0	8,4
40	5630	EUTRÓFICO	14	10,0	10,3
41	3130	DESNUTRIDO	14	7,5	9,6
42	4320	DESNUTRIDO	12	7,5	8,1
43	6820	DESNUTRIDO	15	7,5	7,0
44	7230	EUTRÓFICO	10	7,5	2,6
45	8120	EUTRÓFICO	21	15,0	8,6
46	8090	EUTRÓFICO	8	7,5	2,2
47	5050	DESNUTRIDO	14	10,0	8,9
48	2850	EUTRÓFICO	21	12,5	10,3
49	3280	DESNUTRIDO	20	12,5	13,9
50	2880	EUTRÓFICO	21	12,5	7,6
51	3750	EUTRÓFICO	12	7,5	9,6
52	2770	DESNUTRIDO	19	10,0	10,8

ANEXO III - Dados clínicos evolutivos (grupo Glicose).

Nº	Vômitos (nº episódios)	Distensão Abdominal (horas de início)	S.N.G.	Início Diurese (horas)	Número de Reidratações	Edema Bipalpebral (horas de início)	Normalização Diarréia (dias)
1	NÃO	NÃO	NÃO	0	0	NÃO	2
2	NÃO	NÃO	NÃO	3,5	0	NÃO	2
3	NÃO	NÃO	NÃO	4,0	0	NÃO	5
4	NÃO	16,0	NÃO	2,0	0	16,0	3
5	2	NÃO	NÃO	1,5	1	NÃO	4
6	NÃO	2,0	NÃO	6,0	1	NÃO	4
7	NÃO	8,5	SIM	1,5	0	5,5	5
8	1	6,0	SIM	3,5	0	16,0	5
9	NÃO	NÃO	NÃO	1,5	0	NÃO	9
10	2	NÃO	SIM	5,0	0	NÃO	2
11	5	NÃO	SIM	3,0	0	NÃO	3
12	NÃO	NÃO	NÃO	5,5	0	NÃO	6
13	NÃO	NÃO	NÃO	1,0	0	14,0	3
14	NÃO	6,0	NÃO	3,0	0	NÃO	4
15	NÃO	2,0	SIM	0	0	NÃO	8
16	NÃO	NÃO	NÃO	3,0	0	NÃO	4
17	NÃO	NÃO	NÃO	1,0	1	NÃO	6
18	NÃO	NÃO	NÃO	1,0	0	NÃO	2
19	NÃO	NÃO	NÃO	4,0	0	NÃO	5
20	NÃO	NÃO	NÃO	0	0	NÃO	2
21	3	21,0	SIM	2,0	1	NÃO	7
22	NÃO	NÃO	SIM	4,0	0	NÃO	6
23	NÃO	2,0	SIM	2,0	0	NÃO	8
24	NÃO	1,5	SIM	1,0	1	36,0	6
25	NÃO	3,0	NÃO	0	0	NÃO	6
26	NÃO	1,0	NÃO	5,0	1	8,0	9

ANEXO III (cont.) - Dados clínicos evolutivos (grupo Sacarose).

Nº	Vômitos (nº episódios)	Distensão Abdominal (horas de início)	S.N.G.	Início Diurese (horas)	Número de Reidratações	Edema Bipalpebral (horas de início)	Normalização Diarréia (dias)
27	NÃO	1,0	NÃO	0,0	0	NÃO	5
28	NÃO	3,0	SIM	4,0	0	NÃO	4
29	NÃO	8,0	NÃO	3,0	0	7,0	4
30	NÃO	7,0	NÃO	7,0	2	NÃO	9
31	NÃO	NÃO	NÃO	3,0	1	NÃO	3
32	NÃO	4,5	NÃO	2,5	1	12,5	7
33	NÃO	4,0	NÃO	3,0	1	NÃO	6
34	NÃO	2,0	NÃO	1,5	0	20,0	2
35	NÃO	3,0	SIM	3,0	0	NÃO	4
36	NÃO	2,0	SIM	6,0	0	NÃO	3
37	2	10,0	SIM	1,5	0	NÃO	3
38	NÃO	3,0	SIM	2,0	0	3,0	5
39	2	1,0	NÃO	0	0	NÃO	3
40	NÃO	3,0	NÃO	1,0	0	NÃO	6
41	2	1,0	SIM	3,0	2	NÃO	10
42	NÃO	NÃO	NÃO	1,0	0	NÃO	3
43	NÃO	NÃO	SIM	2,0	0	NÃO	4
44	1	5,0	NÃO	5,5	0	NÃO	2
45	NÃO	NÃO	SIM	6,0	0	NÃO	3
46	NÃO	NÃO	NÃO	1,5	0	12,0	3
47	NÃO	27,0	SIM	0,5	0	NÃO	7
48	NÃO	2,0	NÃO	11,0	0	43,0	5
49	NÃO	1,0	NÃO	5,0	0	NÃO	5
50	NÃO	2,0	SIM	2,0	2	116,0	7
51	NÃO	3,0	NÃO	6,0	0	NÃO	5
52	NÃO	NÃO	SIM	0	2	NÃO	8

ANEXO IV - Normalização dos parâmetros do Escore de Fortin & Parent Modificado e da Depleção "Real" (grupo Glicose)

Nº	NORMALIZAÇÃO DOS PARÂMETROS DO ESCORE DE FORTIN & PARENT MODIFICADO (horas)								Normalização do Escore DE FORTIN & PARENT Modificado (horas)	Normalização Da Depleção Real (horas)
	Tonus Ocular	Fontanela	Elasticidade de pele	Turgor T.C.S.C.	Lingua	Extremidades	Psiquismo	Respiração		
1	0	3,0	2,0	2,0	2,0	1,0	8,0	5,0	3,0	9,5
2	3,0	4,0	4,0	4,0	3,0	3,0	18,0	-	4,0	4,0
3	6,5	5,0	4,0	5,0	4,0	4,0	10,5	30,0	6,5	6,5
4	4,0	5,0	3,0	2,0	2,0	2,0	6,0	22,0	5,0	6,5
5	7,5	5,0	6,5	6,5	1,0	6,5	5,0	36,0	7,5	57,0
6	4,0	5,0	2,0	2,0	3,0	3,0	5,0	20,0	5,0	81,0
7	24,5	19,5	18,0	18,0	6,5	2,5	2,5	31,5	24,5	24,5
8	3,0	3,0	3,0	2,0	3,0	3,0	16,0	-	3,0	12,0
9	5,5	4,5	2,0	2,0	3,5	0,5	3,5	12,0	5,5	15,5
10	6,0	6,0	3,0	6,0	3,0	6,0	8,5	15,5	6,0	15,5
11	6,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	5,0	4,0	6,0	12,0
12	8,5	6,5	2,0	2,0	2,0	2,0	6,5	7,5	8,5	8,5
13	5,0	5,0	7,0	5,0	2,0	2,0	11,0	11,0	7,0	11,0
14	8,0	6,0	1,0	1,0	1,0	1,0	6,0	8,0	8,0	8,0
15	5,0	3,0	4,0	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	5,0	18,5
16	6,0	5,5	4,0	3,0	1,0	2,0	3,0	42,0	6,0	19,0
17	25,0	5,5	3,5	3,5	4,5	50,5	10,5	190,0	50,5	25,0
18	8,0	6,0	1,0	1,0	0	0	2,0	20,0	8,0	8,0
19	6,0	3,0	3,0	3,0	5,0	0	6,0	6,0	6,0	12,0
20	8,0	6,0	4,5	4,5	2,0	3,5	10,0	42,0	8,0	10,0
21	8,0	2,0	2,0	7,0	1,0	0	5,0	17,0	8,0	8,0
22	3,0	3,0	1,0	1,0	3,0	3,0	4,0	16,0	3,0	8,0
23	9,0	7,0	7,0	9,0	3,0	0	25,0	43,0	9,0	9,0
24	10,0	10,0	5,0	5,0	3,0	1,0	0	7,0	10,0	10,0
25	6,5	6,5	6,5	6,5	2,5	6,5	6,5	78,0	6,5	6,5
26	7,0	7,0	3,5	3,5	2,5	2,5	5,5	5,5	7,0	7,0

ANEXO IV (cont.) - Normalização dos parâmetros do Escore de Fortin & Parent Modificado e da depleção "Real" (grupo Sacarose).

Nº	NORMALIZAÇÃO DOS PARÂMETROS DO ESCORE DE FORTIN & PARENT MODIFICADO (horas)								Normalização do Escore DE FORTIN & PARENT Modificado (horas)	Normalização Da Depleção Real (horas)
	Tonus Ocular	Fontanela	Elasticidade de pele	Turgor T.C.S.C.	Lingua	Extremidades	Psiquismo	Respiração		
27	7,5	3,5	3,5	3,5	2,0	2,0	4,5	39,5	7,5	7,5
28	6,5	6,5	6,5	13,0	6,5	4,0	10,5	67,0	13,0	25,0
29	5,0	5,0	4,0	4,0	3,0	4,0	23,0	12,0	5,0	5,0
30	8,5	6,0	7,5	6,0	6,0	6,0	8,5	32,0	8,5	8,5
31	8,0	8,0	7,0	7,0	4,0	5,0	8,0	39,0	8,0	8,0
32	3,0	3,0	5,5	9,0	2,5	1,5	9,0	68,0	9,0	9,0
33	6,0	5,0	6,0	5,0	2,0	0	5,0	10,0	6,0	12,0
34	7,0	0	2,0	2,0	4,0	2,0	5,0	10,0	7,0	7,0
35	7,0	7,0	6,5	6,5	4,0	2,0	4,0	9,0	7,0	7,0
36	6,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	4,0	14,0	6,0	12,0
37	7,0	2,0	7,0	8,0	3,0	3,0	3,0	6,0	8,0	8,0
38	10,0	5,0	3,0	4,0	3,0	2,0	7,0	28,0	10,0	10,0
39	7,0	18,0	1,0	1,0	1,0	1,0	3,0	7,0	18,0	18,0
40	9,0	6,0	2,0	3,0	2,0	2,0	8,0	32,0	9,0	12,0
41	7,5	3,5	3,5	3,5	4,0	2,0	5,0	6,0	7,5	17,5
42	7,0	2,0	6,0	4,0	4,0	2,0	2,0	9,0	7,0	12,0
43	7,5	4,5	6,0	4,5	3,5	1,0	43,0	30,0	7,5	14,0
44	8,0	4,0	4,0	4,0	1,0	4,0	8,0	7,0	8,0	23,5
45	9,0	9,0	5,0	6,0	5,0	25,0	9,0	8,0	25,0	30,0
46	2,0	2,0	0	0	1,0	0	2,0	8,5	2,0	7,5
47	8,0	5,0	5,0	7,0	1,0	1,0	8,0	14,0	8,0	8,0
48	21,5	21,5	21,5	21,5	4,0	4,0	27,5	43,0	21,5	35,0
49	5,5	8,0	5,5	8,0	5,5	8,0	5,5	15,0	8,0	8,0
50	8,5	8,5	8,5	8,5	10,5	10,5	13,5	13,5	10,5	33,0
51	62,0	7,0	3,0	6,0	3,0	0	62,0	-	7,0	62,0
52	12,0	6,0	4,0	8,0	4,0	4,0	9,0	10,0	12,0	12,0

ANEXO V - Peso após hidratação; convulsão; volume hídrico necessário para reidratar; modificações da S.R.O., realimentação e tempo da internação (grupo Glicose).

Nº	Peso após Hidratação (g)	Convulsão	Volume de líquido necessário p/Reidratar (ml/kg)		Modificação da S.R.O.	REALIMENTAÇÃO			Tempo Internação (dias)
			Teórico	Real		Início (hs)	Volume (ml/kg)	Intervalo (hs)	
1	4.720	N*	141	157		9,0	169	2	2
2	3.970	N	178	115		5,0	120	2	3
3	3.920	N	184	126	acrécimo HCO ₃ ⁻ retirada K ⁺	7,0	122	2	3
4	3.720	SIM	180	142		6,5	113	2	3
5	3.700	N	185	186		8,0	120	2	3
6	5.000	N	172	139		10,0	110	2	7
7	7.500	N	144	235		10,0	118,7	2	4
8	2.730	SIM	131	82	acrécimo HCO ₃ ⁻	3,0	112,3	2	4
9	4.770	N	181	150		8,0	120	2	9
10	6.750	N	228	132		6,5	117	2	2
11	5.110	N	141	106		6,5	120	2	3
12	3.800	N	184	195		8,0	120	2	6
13	3.750	N	219	194		8,0	117	2	3
14	5.340	N	137	204		8,5	123	2	4
15	3.550	N	186	127	acrécimo K ⁺	5,0	205	2	8
16	4.270	N	176	156		7,0	118,8	2	3
17	7.000	N	229	367		8,0	121	2	11
18	5.570	N	144	151		8,5	115	2	2
19	6.600	N	181	123		18,0	55	2	7
20	6.195	N	187	130		13,0	116	2	2
21	6.430	N	139	197		9,5	112,3	2	7
22	6.630	N	143	75	acrécimo K ⁺	9,5	100	2	5
23	4.420	N	181	260	acrécimo K ⁺	10,0	120	2	8
24	5.120	SIM	140	247	acrécimo K ⁺	10,0	120	2	9
25	6.250	N	222	116	acrécimo K ⁺	8,0	120	2	5
26	5.070	N	179	158		10,0	120	2	12

N* = Nao

ANEXO V (cont.) - Peso após hidratação; convulsão; volume hídrico necessário para reidratar; modificações da S.R.O., realimentação e tempo de internação (grupo Sacarose).

Nº	Peso após Hidratação (g)	Convulsão	Volume de líquido necessário p/Reidratar (ml/kg)		Modificação da S.R.O.	REALIMENTAÇÃO			Tempo Internação (dias)
			Teórico	Real		Início (hs)	Volume (ml/kg)	Intervalo (hs)	
27	3.950	N*	142	199		8,0	121	2	9
28	2.540	N	177	287	retirado K ⁺	16,5	120	2	4
29	3.025	SIM	176	168		12,0	119	2	4
30	5.090	N	137	190		8,0	118	2	10
31	4.600	N	225	176		9,0	112	2	3
32	3.750	N	140	149	acrécimo K ⁺	8,0	128	2	7
33	3.280	N	138	146	acrécimo HCO ₃	6,0	110	2	10
34	7.070	N	140	154		10,0	113	2	3
35	3.300	N	182	177		7,0	127	2	5
36	5.300	N	143	131	acrécimo K ⁺	6,0	115	2	3
37	7.300	N	184	212		10,0	131	2	3
38	3.400	N	217	234	acrécimo HCO ₃	9,0	100	2	5
39	7.200	N	184	188		7,0	119	2	3
40	6.250	N	180	195		8,0	116	2	6
41	3.510	SIM	178	203		8,5	106	2	11
42	4.720	N	137	191		7,5	120	2	3
43	7.480	N	182	177	acrécimo K ⁺	8,0	120	2	4
44	7.500	N	144	75		11,0	121	2	3
45	9.020	N	270	215		7,0	113	2	3
46	8.570	N	141	82		9,0	99	2	3
47	5.500	N	184	230		9,0	120	2	7
48	3.300	N	216	580		30,0	120	2	6
49	3.680	N	263	203		8,0	127	2	6
50	3.800	N	189	191	acrécimo K ⁺ acrécimo HCO ₃	9,0	120	2	8
51	4.200	N	134	120	acrécimo HCO ₃	7,0	120	2	6
52	3.070	N	225	310	acrécimo HCO ₃	11,5	130	2	13

N* Não

ANEXO VI - CONVULSÃO:

Nº	SRO	Idade (meses)	Antecedentes Convulsivos		Ocorrência (horas)	SNG	Edema Bipalpebral	Volume Hídrico Recebido (ml/kg/dia)	Balanço Hídrico (ml/kg)	Estado Nutritivo	Coprocultura	E.E.G.
			Parto	Familiar								
4	GLICOSE	1	NÃO	SIM	22	SIM	SIM	280	+ 181	EUTRÓFICO	NEGATIVA	Atividade irritativa
8	GLICOSE	5	SIM	NÃO	8	SIM	SIM	256	+ 120	DESNUTRIDO	SHIGELLA	Normal
24	GLICOSE	3	NÃO	SIM	31	SIM	SIM	292	+ 63	EUTRÓFICO	SHIGELLA	Moderado S.C.D. *
29	SACAROSE	2	NÃO	NÃO	6	NÃO	SIM	180	+ 137	DESNUTRIDO	SALMONELA	Lentificação discreta
41	SACAROSE	3	NÃO	SIM	74	SIM	NÃO	544	+ 170	DESNUTRIDO	E. COLI ENTEROPATOGÊNICA	Normal

* Sofrimento cerebral difuso

ANEXO VII - Coproculturas; pesquisa de leucócitos , pH e Substâncias Redutoras nas fezes (grupo Glicose).

	COPROCULTURA	LEUCÓCITOS	ADMISSÃO		EVOLUÇÃO	
			pH	SR	pH	SR
1	E.coli enteropatogênica	++	5,4	+++	6,4	-
2	Negativa	+	6,7	-		
3	Campylobacter jejunii	++++	6,4	-	6,4	+
4	Negativa	++	5,8	++++	5,8	+
5	Rotavírus , Shigella	++	6,4	+	7,0	-
6	Campylobacter jejunii	+++		-	7,0	-
7	Rotavírus	+++	6,7	-	5,4	+++
8	Shigella	++++			6,7	++++
9	Rotavírus , Salmonella	-	5,4	+	5,0	++
10	Negativa	++	5,8		7,0	-
11	Rotavírus	++	5,0	-	5,8	+
12	Campylobacter jejunii	+++		+	7,0	+
13	E.coli enteropatogênica Rotavírus	+++	5,8	+++	6,4	-
14	Rotavírus	++++	5,0	++++	6,2	++
15	Negativa	++++	4,5	+	7,0	-
16	Rotavírus	++	5,0	+++	7,0	-
17	Rotavírus	++	6,7	++++	5,8	+
18	Negativa	++++	5,4	++	7,0	+
19	Salmonella	+++	5,4	+++	7,0	+
20	E.coli enteropatogênica Salmonella	++	6,2	+	7,0	-
21	Rotavírus , Shigella	++++	5,4	+	5,4	++
22	E.coli enteropatogênica	+++	5,4	+	6,2	-
23	E.coli enteropatogênica	+++	7,0	-	5,8	+
24	Shigella	+++	6,2	+	7,0	-
25	E.coli enteropatogênica	++	5,4	+	5,8	+
26	Negativa	+	5,4	+	5,0	-

ANEXO VII (cont.)- Coproculturas; pesquisa de leucócitos , pH e substâncias Redutoras nas fezes (grupo Sacarose).

	COPROCULTURA	LEUCÓCITOS	ADMISSÃO		EVOLUÇÃO	
			pH	SR	pH	SR
27	Negativa	++++	5,4	+	6,4	+
28	Negativa	+++	5,8	-	5,8	-
29	Salmonella	+	5,4	++++	7,0	-
30	E.coli enteropatogênica, Rotavírus e Salmonella	++++	6,0	++	5,4	++
31	Rotavírus	++++	5,4	++++	7,0	++
32	E.coli enterotoxigênica, Rotavírus e Salmonella	+++	5,4	-	6,2	+
33	Negativa	++++	4,5	+	6,7	+++
34	Rotavírus	+	5,4	+++	6,2	+
35	Compylobacter jejunii	+++	5,4	++++	6,2	-
36	E.coli enteropatogênica, Compylobacter jejunii	++	5,4	+	6,2	-
37	Rotavírus	+++	5,8	++	7,0	-
38	Compylobacter jejunii	+	5,0	+	7,0	-
39	Rotavírus , Compylobacter jejunii	++	5,0	+	6,4	+
40	Rotavírus	++	5,0	-	5,4	++++
41	E.coli enteropatogênica	++++	6,7	-	5,4	++
42	Rotavírus, Salmonella	++++	6,7	++++	6,7	++++
43	Rotavírus, Salmonella	+++	4,5	+	5,4	+
44	E.coli enteropatogênica	+++	7,0	-	6,2	-
45	Rotavírus	+++	5,0	+	5,0	+
46	Negativa	+	5,8	+	7,0	+
47	Shigella	++++	5,4	+	5,4	+++
48	E.coli enteropatogênica	++	5,0	+	7,0	+
49	E.coli enteropatogênica, Rotavírus	+	6,2	+	7,0	+++
50	E.coli enteropatogênica	+++	5,8	-	6,2	++
51	E.coli enteropatogênica	++	6,2	-	5,4	+
52	E.coli enteropatogênica	++++	6,0	-	6,4	-

ANEXO VIII - Resultados pH, PCO₂, BE e Bicarbonato plasmático, na admissão e com 6,24 e 48 horas de evolução (grupo Glicose).

Nº	pH				PCO ₂				BE				BICARBONATO			
	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs
1	7,22	7,55	7,42	7,44	18	19	26	26	-18	-4	-6	-5	7,5	16,0	16,5	17,0
2	7,16	7,20	7,28	7,38	12	18	24	36	-23	-19	-14	-3,5	5,0	7,0	10,5	20,5
3	7,13	7,18	7,24	7,24	12	15	16	14	-22	-19	-17	-19	3,9	5,7	6,7	6,0
4	7,17	7,27	7,27	7,38	19	23	34	30	-18	-15	-10	-6	7,5	10,0	15,0	16,5
5	7,03	7,29	7,31	7,40	12	30	39	36	-26	-14	-6	+2	3,1	13,5	19,0	27,0
6	7,11	7,25	7,34	7,35	15	18	22	28	-23	-19	-11	-7	4,5	7,5	11,4	15,2
7	7,27	7,35	7,40	7,24	14	19	22	26	-20	-15	-10	-15	6,0	9,5	13,0	11,0
8	7,19	7,27	7,30	7,41	17	19	40	37	-21	-17	-4	-1	6,0	8,0	19,0	22,5
9	7,18	7,24	7,25	7,15	18	17	20	27	-21	-16	-15	-17	6,0	7,3	8,8	9,1
10	7,13	7,32	7,33	7,36	9	20	31	32	-26	-14	-8	-6,5	3,5	10,0	16,5	17,5
11	7,27	7,31	7,30	7,54	19	26	21	32	-17	-12	-8	+2,5	8,5	13,5	19,0	24,5
12	7,10	7,30	7,25	7,36	12	18	30	35	-26	-16	-15	-5	3,5	8,5	8,5	19,0
13	7,20	7,26	7,29	7,38	14	25	40	30	-21	-13	-7	-6	5,3	11,1	18,0	17,5
14	7,18	7,33	7,36	7,30	28	24	18,5	33	-16	-12	-14	-9	10,0	12,0	12,5	16,0
15	7,25	7,41	7,44	7,43	21	24	30	32	-16	-8	-2	-2	8,5	14,8	19,5	20,5
16	7,17	7,28	7,30	7,39	9	20	23	32	-25	-16	-14	-4	5,0	9,0	11,0	19,0
17	7,12	7,15	7,33	7,37	24	12	19	26	-20	-23	-14	-8	7,5	4,5	9,0	15,0
18	7,14	7,22	7,37	7,39	26	18	22	26	-18	-17	-9	-6	8,5	7,4	12,5	15,7
19	7,30	7,40	7,50	7,48	18	28	30	36	-16	-6	+1	+3	8,5	17,5	17,5	26,0
20	7,20	7,33	7,38	7,40	26	24	31	35	-16	-12	-5	-3	10,2	12,5	18,0	21,0
21	7,30	7,43	7,45	7,55	18	37	29	33	-17	0	-3	+5	8,0	23,5	19,0	27,0
22	7,14	7,32	7,28	7,38	11	14	26	32	-24	-18	-13	-4	4,0	6,8	11,5	19,0
23	7,18	7,26	7,43	7,39	10	18	22	23	-23	-15	-7	-7,0	3,7	8,1	14,0	14,0
24	7,14	7,18	7,17	7,26	30	32	30	34	-17	-16	-16	-10	9,9	11,5	10,5	15,0
25	6,94	7,19	7,28	7,38	27	13	23	21	-26	-21	-13	-9	5,6	5,0	10,5	12,0
26	7,17	7,30	7,32	7,26	9	37	37	36	-21	-12	-6	-10	3,5	25,5	15,5	15,5

ANEXO VIII (cont.)- Resultados do pH, PCO₂, BE e Bicarbonato plasmáticos, na admissão e com 6,24 e 48 horas de evolução (grupo Sacarose).

Nº	pH				PCO ₂				BE				BICARBONATO			
	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs	Admissão	6hs	24hs	48hs
27	7,18	7,19	7,38	7,42	25	17	27	33	-18	-18	-8	-7	9,0	6,4	16,0	17,0
28	6,99	7,12	7,28	7,39	25	15	32	27	-24	-21	-11	-7	6,0	7,5	14,0	16,0
29	7,09	7,20	7,30	7,30	15	20	20	30	-24	-19	-15	-10	4,5	7,5	9,5	16,0
30	7,28	7,30	7,40	7,49	20	28	28	12	-16	-9	-6	-12	9,0	15,0	17,0	9,0
31	7,14	7,21	7,25	7,32	15	18	17	31	-22	-19	-19	-9	5,2	6,9	7,0	15,5
32	7,17	7,21	7,25	7,31	19	21	24	30	-20	-18	-15	-10	6,0	8,0	9,5	15,0
33	7,27	7,34	7,31	7,31	17	20	22	31	-15	-13	-14	-10	7,7	10,0	10,8	15,3
34	7,19	7,25	7,35	7,32	20	26	22	36	-19	-15	-10	-7	7,5	10,5	11,9	18,5
35	7,20	7,26	7,33	7,42	17	26	25	23	-18	-14	-12	-8	6,8	11,0	12,5	15,0
36	7,15	7,30	7,34	7,37	26	30	22	45	-19	-11	-13	0	8,7	14,0	11,5	25,0
37	7,26	7,30	7,32	7,50	21	21	38	25	-17	-12	-6	-3	9,0	10,2	18,5	19,0
38	6,99	7,13	7,30	7,30	14	16	22	26	-27	-21	-12	-11	3,5	5,1	10,5	12,4
39	7,19	7,33	7,38	7,34	21	20	25	26	-19	-14	-9	-10	7,5	10,0	14,0	13,5
40	7,11	7,32	7,38	7,38	16	22	23	22	-24	-13	-10	-11	4,5	11,0	13,0	12,5
41	7,18	7,33	7,24	7,38	18	19	24	28	-22	-15	-16	-7	5,5	10,0	10,0	16,0
42	7,26	7,38	7,45	7,45	12	28	30	31	-17	-7	-3	-2	5,4	15,7	20,0	21,0
43	7,18	7,33	7,32	7,35	10	15	24	27	-23	-17	-12	-9	3,5	7,5	12,0	14,3
44	7,28	7,36	7,42	7,41	18	32	35	24	-17	-7	-1	-8	8,5	22,5	22,5	15,8
45	7,07	7,34	7,19	7,26	19	15	33	40	-25	-13	-16	-9	44,5	8,3	13,0	18,0
46	7,22	7,30	7,42	7,50	31	30	28	32	-14	-11	-5	+2	11,5	14,0	18,5	24,0
47	7,22	7,29	7,32	7,44	12	31	30	28	-22	-11	-9	-4	5,0	14,0	16,0	19,5
48	7,04	7,14	7,36	7,29	20	13	17	37	-25	-21	-11	-8	5,2	4,3	9,8	17,4
49	7,15	7,18	7,28	7,23	10	29	30	39	-24	-17	-12	-10	3,5	11,0	14,2	16,4
50	7,00	7,28	7,20	7,34	11	12	14	17	-27	-16	-19	-15	2,5	5,5	5,3	9,0
51	7,11	7,11	7,13	7,28	16	17	20	21	-22	-21	-19	-13	5,1	5,3	6,9	9,9
52	7,20	7,30	7,38	7,38	14	18	25	13	-19	-15	-9	-16	5,4	9,0	14,0	7,5

ANEXO IX - Resultados de sódio, potássio, cloro, cálcio, uréia e glicose plasmáticos na admissão e com 6,24 e 48 horas de evolução
(grupo Glicose).

Nº	SÓDIO				POTÁSSIO				CLORO				CÁLCIO				URÉIA				GLICOSE			
	A*	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs
1	134	136	142	144	3,4	5,6	5,3	5,2	112	110	102	103	10,0	9,5	10,6	8,5	70	59	44	28	205	95	72	75
2	164	140	142	136	4,2	3,6	4,1			132	115	119	10,0	10,1	8,8	8,4	92	68	41	28	99	78	52	71
3	146	128	134	132	2,9	2,6	2,6	3,0	115	123	128	105	8,3	9,4	9,5	10	50	46	39	38	111	100	87	68
4	146	142	142	142	7,4	7,2	6,5	5,1		122		118	9,4	8,6	10	9,3	153	130	81	57	100	82		80
5	124	132	136	132	4,7	4,6	4,2	4,0	117	115	105	100	8,9	8,4	9,4	8,3		50	23	15	123	81	65	58
6	124	132		140	2,6	2,3		2,4	125	117	102	100	11,7	9,7		9,8	71	60	50	33	153	97	100	90
7	130	132	136	130	4,5	3,7	3,3	4,2	107	104	98	107	8,8	8,9	9,3	9,1	53	38	17	17	81	68	74	85
8	144	138	148	144	5,8	4,6	5,1	4,4	120	115	120	102	9,8	10,0	10,0	8,9	98	93	39	15	105	100	89	62
9	144	144	142	140	4,2	3,9	2,9	4,6	125	120	133	115	7,3	9,4	8,5	10,0	58	39	17	15	109	68	63	62
10	148	148	148	146	3,4	2,9	3,5	3,2	117	110	112	117	8,8	7,3	8,5	8,8	117	100	46	14	200	110	95	85
11	148	140	153	148	2,8	3,9	5,3	5,7	128	120	118	110	9,5	9,3	9,7	9,0	42	21	19	16	114	76	75	75
12	140	140	142	136	4,6	4,8	3,7	4,7	125	112	122	110	10,0	10,0	9,5	9,8	60	51	25	22	99	54	82	78
13	138	130	144	148	4,2	4,2	3,4	4,0	121	119	117		9,7	8,9	8,4	7,8	86	87	48	12	33	90	111	59
14	144	140	138	138	4,1	3,5	3,8	4,0	112	112	115	117	10,0	8,8	9,4	9,3	36	22	10,5	15	147	80	106	102
15	126	132	134	136	4,0	3,1	4,8	4,8	105	112	107	105	9,6	7,9	10,0	9,5	33	25	22	34	111	100	67	60
16	140	138	138	132	3,8	2,8	4,0	5,6	124	126	117	112	9,3	7,9	8,5	9,3	100	53	20	17	129	77	74	68
17	150	146	146	136	5,4	4,3	4,4	3,1	129	107	119	117	8,9	7,1		9,8	160	150	46	18	83	100	112	97
18	146	132	134	132	3,4	4,3	4,5	3,8	110	98	102	104	9,0	9,5	8,9	9,2	25	15	22	18	100	67	69	112
19	140	138	148	140	3,6	4,0	4,4	3,7	102	105	119	102		7,7	10,0		62	40	14	12	169	103	90	85
20	148	138	134	136	5,5	4,4	3,8	3,5	117	119	102	105	9,3	8,8	8,5	8,0	103	90	28	20	106	94	80	64
21	138	136	134	134	3,4	2,8	3,2	4,0	107	93	108	107	8,9	9,1	7,5	10,6	33	23	9	25	134	71	81	79
22	144	130	132	132	4,6	3,2	3,5	3,5	105	103	105	102	8,5	8,2	8,2	8,2	29	26	12		105	82	74	94
23	134	130	134	138	3,3	3,1	3,4	4,2	117	112	107	108	9,0	9,7	9,1	8,5	82	65	21	24	92	86	94	84
24	136	140	126	126	4,6		3,8	2,6	115	112	105	102	9,8	7,3	8,9	8,3	107	97	100	100	200	141	94	94
25	128	128	126	132	2,6	3,6	2,1	4,0	102	105	107	107	9,6	10,5	8,0	9,2	33	25	24	19	110	74	68	89
26	132	130	140	130	4,6	3,9	5,4	3,9	102	98	98	98	9,8	8,7	9,0	9,7	56	33	28	25	108	80	86	78

A* Admissão

ANEXO IX (cont.)- Resultados do sódio, potássio, cloro, cálcio, uréia e glicose plasmáticos na admissão e com 6,24 e 48 horas de evolução (grupo Sacarose).

Nº	SÓDIO				POTÁSSIO				CLORO				CÁLCIO				URÉIA				GLICOSE			
	A*	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs	A	6hs	24hs	48hs
27	138	130	142	136	4,6	5,8	5,0	5,2	124	112	100	100	9,5	9,4	9,3	10,5	48	40	17	15	88	78	70	73
28	154	132	142	132	6,4	7,2	3,7	2,7	117	129	131	112	10,0	10,0	8,9	9,3	156	160	81	15	113	75	86	68
29	148	140	138	138	6,3	5,5	5,1	5,0	113	112	107	100	9,2	8,5	9,6	10,0	162	150	53	20	84	82	82	108
30	142	140	136	140	5,1	4,4	4,3	5,0	124	126	121	107	9,2	9,3	9,1	9,8	40	56	19	25	112	87	87	102
31	130	134	134	132	3,9	4,4	3,3	2,8	122	115	129	107	7,9	9,3	8,2	9,3	80	63	32	15	193	100	162	106
32	136	138	133	134	4,5	3,1	3,4	3,4	110	117	127	104	7,9	9,5	8,4	9,1	112	130	50	16	92	83	94	83
33	133	132	136	132	3,1	3,1	2,8	2,0	100	115	112	114	8,0	9,8	9,4	8,2	23	20	16	12	88	96	87	62
34	134	144	140	144	4,5	4,1	3,4	4,8		122	110	115	9,3	9,0	8,8	10,0	50	53	15	16	107	88	80	92
35	136	140	134	128	3,5	3,6	3,8	3,4	95	128	123	112		10,0	7,8	8,3		22	43	11		80	81	68
36	136	128	136	136	3,5	3,1	4,0	4,5	105	112	107	102	9,1	8,0	8,9	8,3		23	18	16	83	83	106	80
37	150	147	150	146	4,1	4,1	4,2	3,7	119	119	112	107	10,4	9,2	8,8	8,7	75	55	17	14	110		78	89
38	138	130	142	144	2,7	3,2	2,3	3,4	130	120	118	123	9,1	7,9	8,0	8,4	118	94	47	26	113	82	82	86
39	140	136	132	140	5,4	3,8	3,0	4,2	132	112	117	109	9,1	10,0	9,1	7,0	20	52	13	23	120	93	89	50
40	148	142	138	142	5,0	4,2	3,4	3,8	139	121	122	119	10,2	8,0	9,1	9,2	59	50	24		170	118	86	71
41	142	142	140	136	5,0	4,8	4,6	4,2	130	127	118	125	10,6	10,0	9,8	10,2	88	53	21	12	115	90	72	65
42	136	140	146	144	3,8	3,5	3,5	3,8	115	125	112	115	8,2	9,1	7,8	7,7	43	43	9	11	129	76	78	78
43	132	136	130	136	2,4	1,7	2,6	3,9	127	119	114	114	11,0	10,3	8,9	9,2	45	28	20	16	110	114	113	100
44	132	130	136	132	3,1	4,4	4,5	4,4	105	98	98	95	10,4	8,8	7,6	9,3	53	49	18	11	144	93	87	78
45	148	148	142	136	5,2	3,4	3,0	3,4	130	120	117	92	9,4	7,8	8,6	9,2	123	103	103	24	262	90	87	81
46	140	142	142	144	4,0	4,1	4,8	5,1	130	122	125	102	8,8	8,7	9,3	9,5	44	35	17	17	95	85	90	83
47	140	134	136	132	3,6	3,3	3,5	4,2	115	102	128	97	7,9	9,3	6,7	9,8	73	82	32	30	117	75	86	92
48	124	126	140	136	4,0	4,6	3,2	3,2		107	115	105	10,6	9,3	8,9	9,2	66	75	68	30	116	133	89	62
49	136	142	136	136	4,6	4,8	4,2	3,6	112	105	105	98	10,4	8,6	7,2	9,5	87	112		44	64	100	80	66
50	136	140	142	136	3,7	3,5	2,7	4,4	119	122			9,8	8,5	8,4	10,2	84	72	50	39	139	110		71
51	138	130	132	132	4,4	4,8	3,6	3,4			118	107	8,3	8,9	8,0	8,2	61	46	31	32	107	79	98	70
52	142	142	140			5,5			127	112	112	100	9,8	8,6	9,4	8,6	111	53	46	19	108	70	118	103

A* = Admissão

ANEXO X - Resultados de pH, sódio e potássio urinários da primeira diurese e com 24 e 48 horas de evolução (grupo Glicose).

Nº	pH			SÓDIO			POTÁSSIO		
	1ª diurese	24hs	48hs	1ª diurese	24hs	48hs	1ª diurese	24hs	48hs
1									
2	5,6	6,0	5,2	68,0	30,0	29,0	12,0	10,0	28,0
3	5,4		6,2	44,0		48,0	98,0		17,0
4									
5	6,0	6,0	7,0	16,0	4,0	2,0	40,0	5,0	1,0
6	5,8	6,0	6,4	2,0	3,0	1,0	19,0	3,0	5,0
7	4,7	6,2	6,2	2,0	1,0	3,0	2,0	1,0	7,0
8	5,4	5,0	5,0	60,0	32,0	22,0	54,0	29,0	34,0
9	6,4	5,8	5,8	2,0	10,0	3,0	1,0	2,0	2,0
10	5,4	5,4		38,0	16,0		38,0	10,0	
11	5,8	5,8	6,4	12,0	56,0	60,0	2,0	3,0	3,0
12	6,3	5,4	6,2	5,0	4,0	2,0	7,0	13,0	0
13	5,3			28,0			17,0		
14	6,5	7,0	6,2	4,0	1,0	1,0	1,0	4,0	0
15	6,0		7,2	1,0	4,0	15,0	1,0	2,0	0
16	6,0	6,2	6,7	2,0	72,0	12,0	10,0	36,0	5,5
17	5,0	5,4	5,6	16,0	14,0	8,0	42,0	7,0	8,0
18	5,9	6,0		2,0	7,0		1,0	2,0	
19									
20	5,6	6,2	6,2	35,0	2,0	2,0	32,0	5,0	2,0
21	6,0	6,0	6,2	1,0	2,0	6,0	4,0	1,0	6,0
22	5,0	5,8		4,0	8,0	8,0	2,0	4,0	10,0
23	5,0	5,8	5,8	1,0	15,0	2,0	3,0	5,0	1,0
24	5,0	6,0		10,0	8,0	6,0	90,0	11,0	1,0
25	5,8	5,9	5,3	3,0	6,0	70,0	3,0	7,0	20,0
26	6,2	5,8	6,0	2,0	9,0	3,0	5,0	9,0	4,0

ANEXO X (cont.)- Resultados de pH, sódio e potássio urinários da primeira diurese e com 24 e 48 horas de evolução (grupo Sacarose).

Nº	pH			SÓDIO			POTÁSSIO		
	1ª diurese	24hs	48hs	1ª diurese	24hs	48hs	1ª diurese	24hs	48hs
27	5,8	5,8	6,7	1,0	16,0	128,0	55,0	12,0	11,0
28	5,0	4,8	5,5	51,0	36,0	21,0	6,2	2,0	2,2
29	4,5	5,0	5,0	30,0	60,0	22,0	16,0	9,8	30,0
30	6,0	5,4	5,0	42,0	9,0	6,0	98,0	14,0	55,0
31	6,2	5,8	5,5	4,0	5,0		13,0	6,0	
32	6,0	6,2	5,0	2,0	1,0	2,0	20,0	9,0	55,0
33	5,4	5,2		1,6	24,8		9,0	3,5	
34	5,0	5,8	5,8	16,0	17,0	4,0	11,5	9,5	3,5
35	5,8	6,2	5,8	3,2	3,2	4,8	3,5	1,2	4,0
36	6,0	5,9	6,3	66,0	48,0	5,0	17,0	6,7	5,7
37		8,0		8,0	62,0		38,0	19,5	
38	5,8	5,8	5,6	2,4	6,0	11,2	18,5	9,1	10,4
39	5,0	5,4	5,0	2,0	4,0	4,0	10,5	3,5	3,2
40	5,8	5,8	6,0	20,0	16,0	10,0	21,5	19,0	10,0
41	5,4	5,6	5,8	16,0	1,6	0	34,0	1,2	6,0
42	5,0	6,0	6,4	5,6	12,8	38,0	17,0	1,2	2,0
43	5,0	5,8	5,2	1,2	8,0	76,0	20,0	7,0	34,0
44	6,4	5,8	6,2	2,0	17,0	8,0	12,0	13,0	10,0
45	5,4	5,8	5,8	36,0	16,0	8,8	30,0	19,2	20,5
46	5,4	5,4		44,0	33,5		24,0	7,0	
47	5,4	5,0	6,0	1,0	4,0	1,0	24,0	5,7	13,7
48	6,0		5,5	3,2		120,0	2,4		3,6
49	5,4		5,5	11,0	20,0	4,0	108,0	23,0	34,0
50			5,8	2,0		0,9	3,0		108,0
51	6,0		5,0	16,0	2,0	1,0	30,0	11,5	3,0
52	5,5	5,1		30,0	34,4		95,0	50,0	

ANEXO XI - Resultados da água plasmática e da água, sódio e potássio intra-eritrocitários na admissão e com 24 e 48 horas de evolução (grupo Glicose).

Nº	ÁGUA PLASMÁTICA			ÁGUA INTRAERITROCITÁRIA			SÓDIO INTRAERITROCITÁRIO			POTÁSSIO INTRAERITROCITÁRIO			IDADE (meses)	ESTADO NUTRITIVO
	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs		
1														
2														
3	906	931	927	680	703	687	10,0	10,5	10,0	86	96	93	2	eutrófico
4														
5	893	925	947	671	673	682	10,4	12,2	12,8	80	86	88	2	desnutrido
6														
7														
8	916	947	943	698	717	705	12,4	11,5	11,9	98	110	111	5	desnutrido
9	923	927	943	695	686	718	8,6	10,0	9,8	87	95	105	4	desnutrido
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16	927	940	947	695	728	698	10,8	9,8	12,0	85	81	89	5	desnutrido
17														
18	919	930	958	682	686	692	8,2	9,0	10,2	77	82	93	3	eutrófico
19														
20														
21	929	929	941	727	744	746	9,9	10,2	10,1	114	110	111	10	eutrófico
22	938	950	940	718	700	690	13,5	12,0	10,9	88	86	92	6	desnutrido
23	909	946	935	672	690	670	9,6	11,8	11,6	81	80	88	2	eutrófico
24	900	913	930	685	689	688	10,3	9,3	10,1	87	80	74	3	eutrófico
25	922	943	944	680	680	690	8,5	8,6	9,3	77	82	91	5	eutrófico
26	928	929	920	686	689	670	12,4	11,0	10,6	97	86	84	4	eutrófico

ANEXO XI (cont.) - Resultados da água plasmática e da água, sódio e potássio intra-eritrocitários na admissão e com 24 e 48 horas de evolução (grupo Sacarose).

Nº	ÁGUA PLASMÁTICA			ÁGUA INTRAERITROCITÁRIA			SÓDIO INTRAERITROCITÁRIO			POTÁSSIO INTRAERITROCITÁRIO			IDADE (meses)	ESTADO NUTRITIVO
	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs	Admissao	24hs	48hs		
27														
28														
29	912	945	944	693	695	706	9,4	9,3	10,4	98,2	94,2	92,7	2	desnutrido
30	914	931	928	656	696	674	13,5	12,0	11,2	83,7	90,3	91,2	2	eutrófico
31														
32	909	944	951	684	726	744	10,3	11,8	10,5	84,2	89,8	88,7	4	desnutrido
33	931	931	945	683	717	697	10,7	11,1	11,7	82,6	88,5	90,6	5	desnutrido
34	928	922	935	690	686	685	9,5	10,1	10,4	87,0	87,5	96,2	5	eutrófico
35	933	933	930	662	684	680	9,9	9,8	9,6	85,5	86,8	85,0	3	desnutrido
36	890	917	930	667	671	680	9,6	11,5	9,7	83,3	87,0	100,0	3	eutrófico
37														
38														
39														
40														
41														
42														
43														
44	915	921	930	694	693	700	11,5	11,0	10,6	96,7	96,0	92,8	11	eutrófico
45	906	939	922	676	692	679	8,6	9,3	9,0	76,8	79,5	88,8	7	eutrófico
46														
47	929	929	945	748	755	756	9,8	10,5	9,7	112,0	112,5	109,0	10	desnutrido
48	930	945	955	663	664	670	9,4	11,7	12,5	78,3	77,7	79,3	1	eutrófico
49	894	928	930	642	658	667	9,9	11,7	11,6	97,3	92,0	86,5	4	desnutrido
50	905	918	922	665	660	670	9,4	10,8	11,0	79,4	83,3	78,6	1	eutrófico
51	910	929	950	676	678	680	8,8	9,0	9,3	75,8	81,9	83,5	1	eutrófico
52	930	938	945	690	698	682	10,7	11,0	12,5	87,0	84,5	92,5	1	desnutrido