

AVALIAÇÃO DA NECESSIDADE DE SUPLEMENTAÇÃO DE POTÁSSIO EM PACIENTES SUBMETIDOS À TERAPÊUTICA COM FUROSEMIDE

PAULO CÉSAR VEIGA JARDIM*, RITA F. G. R. BRANCO**, ECILEUZA G. L. E SILVA***

Foram estudados 18 pacientes portadores de hipertensão arterial leve e moderada e/ou insuficiência cardíaca. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos, cada um com 9 indivíduos. Os pacientes do grupo A receberam furosemide na dose de 1 comprimido de 40 mg por dia, com sua dieta habitual. Os do grupo B receberam a mesma dose de furosemide e tiveram suplementação de potássio através de comprimido efervescente de cloreto de potássio na dose de 2 comprimidos por dia (940 mg de K). Foram avaliados clinicamente, sendo realizados ECG, dosagens de Na, Cl, K sérico e K salivar e reavaliados após

7 dias, de 15 em 15 dias até os 3 meses e a cada 30 dias até os 6 meses quando foi encerrada a observação.

Não houve diferença entre os dois grupos com relação aos níveis sérico e salivar de potássio (nível de significância 5%). Não foram observadas diferenças eletrocardiográficas, nem referidas queixas clínicas sugestivas de hipocalemia. Conclui-se que em pacientes submetidos a terapêutica diurética com furosemide, nestas doses, não se justifica a reposição artificial de potássio.

Arq. Bras. Cardiol. 51/2:153-156—Agosto 1988

O emprego dos diuréticos não é isento de efeitos indesejáveis, os quais podem surgir após o uso agudo ou crônico¹⁻⁴. Dentre esses efeitos^{5,8}, destaca-se a espoliação de potássio (K⁺), às vezes sintomática e associada com arritmias cardíacas potencialmente fatais⁹⁻¹³.

Alguns trabalhos entretanto sugerem que a queda nos níveis K⁺ ocorreria numa fase inicial, e posteriormente haveria novo equilíbrio sem maior espoliação. Questiona-se também se o uso de diuréticos de alça em doses pequenas, seria capaz de provocar hipocalemia significativa nos pacientes^{5,14-17}. A própria relação causal entre diuréticos, hipocalemia e arritmias tem sido discutida¹⁸⁻²².

A prevenção da possível hipocalemia trouxe o hábito da “reposição” de K⁺, efetuada rotineiramente em indivíduos em uso de diuréticos^{8,10,12,14,23-25} de duas maneiras: através da orientação dietética com o uso de alimentos mais ricos em K⁺; ou através do uso de sais de K⁺, sob a forma de cloreto de potássio (KCl), ora em comprimidos ou tabletes efervescentes, ora sob a forma de solução.

Buscamos neste trabalho verificar a necessidade e a eficácia da reposição de potássio para auxiliar no seu uso

terapêutico em indivíduos em tratamento com diuréticos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram selecionados inicialmente para estudo 24 pacientes, tendo sido completado o mesmo em 18, os quais foram considerados para efeito de análise e serão detalhados abaixo. Os 6 indivíduos que não terminaram o seguimento foram desconsiderados, ou por abandono antes do prazo previsto (cinco), ou por intolerância ao furosemide (um).

Analisamos 18 pacientes, sendo 10 mulheres e 8 homens, com idades variando de 30 a 65 anos, portadores de hipertensão arterial e/ou insuficiência cardíaca. Não foram incluídos portadores de nefropatias, hepatopatias e diabetes insulino dependentes. Foi permitido o uso associado de digital ou alfametildopa.

Os pacientes foram selecionados aleatoriamente em dois grupos A e B, pelo serviço social, que fazia o contato inicial e triagem das possibilidades do seguimento pelos 6 meses propostos para o estudo. Foram então submetidos a avaliação médica, e os que preencheram os requisitos, incluídos no estudo.

Trabalho financiado pelo CNPq

* Professor Assistente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás

** Médica Cardiologista

*** Nutricionista do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Goiás

Todos foram submetidos no início da observação a: exame de urina tipo I, creatinina, uréia, glicemia, tempo de protrombina, transaminases oxalacética e glutâmico-pirúvica, radiografia de tórax. Pacientes dos dois grupos foram submetidos a dosagens de sódio (Na^+), K^+ , cloro (Cl^-) séricos, K^+ salivar e ECG. Foram repetidas avaliações médicas e dosados Na^+ e Cl^- séricos, K^+ salivar e realizados ECG após 7 dias, de 15 em 15 dias até os 3 meses e de 30 em 30 dias até 6 meses (26 semanas), quando foi encerrada a observação.

Os pacientes do grupo A (9) em uso de dieta hiposódica, receberam furosemide por via oral na dose de 40 mg por dia, sem reposição de K^+ .

Os pacientes do grupo B (9) receberam a mesma dose de furosemide (40 mg) por dia e tiveram "suplementação" de potássio através do uso de cloreto de potássio (KCl), na forma de comprimidos efervescentes, na dose de 2 comprimidos por dia (940 mg de K^+), mantendo sua dieta habitual hipossódica. Não foi feito a nenhum dos grupos recomendação para a ingestão de alimentos ricos em K^+ .

RESULTADOS

No decorrer da observação não foram detectados nos dois grupos objeto da investigação, diferenças com relação aos níveis sérico e salivar de K^+ (tab. I a IV, gráficos 1 a 4). Os níveis de Na^+ também não demonstraram modificações significativas.

Com relação ao ECG, não encontramos modificações de ritmo, segmento ST-T, nem alterações na condução. No que concerne a avaliação clínica, não foram referidas queixas sugestivas de hipocalemia, sendo que um paciente do grupo B, o qual recebeu suplementação de KCl, apresentou queixas digestivas relacionadas ao seu uso, sem contudo ter sido necessário a suspensão do mesmo.

O material foi submetido a análise estatística pelo teste não paramétrico de Wilcoxon, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos com relação aos níveis sérico e salivar de K^+ , a nível de significância de 5%.

**TABELA I—Variação de potássio salivar
GRUPO A—Sem reposição**

Nº do Paciente	Visitas									
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º
1	22	24	24,8	24	22	24	22	*	21	22
4	19	*	18	16	15	16	*	15	17	—
3	18	18	24	16	17,6	20	22	*	21	20
5	20	16	19	20	17	18	17	18	22	23
6	19	18	18	16	18	18	18	19	18	19
9	22	21	22,8	16	15	22	20	20	18	23,2
16	20	20	21,8	19	18	18	21	18	—	20
17	22	20	22,8	21	17	19	21	18	19	21
18	19	18	20	17	18	19	21	18	20	21

Média 20,11 19,37 20,97 18,33 17,5 19,33 20,25 18 19,5 21,15
* Não dosado

**TABELA II—Variação de potássio salivar
GRUPO B—Reposição com KCl**

Nº do Paciente	Visitas									
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º
2	22	22	23	20	19	18	25	21	18	20
7	19	19	17	18	19	18	20	22	19	24
8	24	22,8	23	25	24	25	24	26	*	25
11	25	24	25	22	20	18	19	20	20	21
13	18	16	18	17	17	16	18	19	17	20
19	21	19	20	19	20	19	19	20	18	19
20	20	18	18	21	20	18	19	19	17	19
21	20	22	*	20	19	19	21	20	19	18
22	21	20	20	18	19	18	20	19	—	20

Média 21,11 20,22 20,5 20 19,66 18,77 20,55 20,55 18,28 20,66

* Não dosado

**TABELA III—Variação de potássio sérico
GRUPO A—Sem reposição**

Nº do Paciente	Visitas									
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º
1	4,1	4,0	5,0	4,0	4,8	4,4	4,8	—	4,3	4,5
4	4,4	4,0	4,3	4,8	4,8	4,8	4,0	4,2	4,0	—
3	4,1	3,6	3,6	3,5	4,4	5,0	4,0	4,5	4,3	5,0
5	5,2	4,8	4,8	5,1	4,5	4,3	4,4	4,6	4,8	4,6
6	5,5	4,2	5,0	5,0	4,6	4,0	4,0	4,7	4,5	4,5
9	4,6	4,8	4,7	3,9	4,1	4,4	3,6	4,1	3,6	4,0
16	4,4	4,5	4,5	4,7	4,3	4,5	4,4	4,5	—	4,7
17	4,4	4,5	4,0	4,3	4,4	4,3	4,2	4,5	4,3	4,4
18	4,5	4,5	4,5	4,3	4,0	4,5	4,3	4,0	4,2	4,3

Média 4,57 4,32 4,48 4,40 4,43 4,46 4,18 4,38 4,25 4,55

**TABELA IV—Variação de potássio sérico
GRUPO B—Reposição com KCl**

Nº do Paciente	Visitas									
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º
2	3,2	4,1	4,0	4,2	3,6	3,7	3,8	4,0	3,0	3,6
7	4,2	5,0	5,2	5,4	4,4	4,3	3,8	4,8	3,8	3,8
8	3,2	3,4	5,0	5,0	4,4	4,4	4,8	3,6	—	3,9
11	4,2	3,8	3,8	4,0	3,6	3,5	4,0	4,4	4,8	4,6
13	3,8	4,2	3,6	3,8	4,2	4,0	3,9	3,9	4,0	3,9
19	4,0	3,9	4,3	4,4	4,3	4,2	4,0	4,0	4,2	4,0
20	3,8	4,0	4,2	3,9	4,1	4,0	3,8	4,2	4,3	4,2
21	4,8	4,6	4,7	4,2	4,5	4,2	4,4	4,5	4,5	4,3
22	4,3	4,5	4,0	4,3	4,6	4,3	4,8	4,8	—	4,5

3,9 4,16 4,31 4,35 4,18 4,06 4,14 4,24 4,08 4,08

DISCUSSÃO

O uso de furosemide na dose empregada, não ocasionou em nossa experiência alteração clínica, eletrocardiográfica ou nos níveis de K^+ sérico e salivar dos pacientes. A reposição de K^+ é recomendada em várias publicações, sem entretanto se referir as dosagens usadas.

Como vimos, nas doses empregadas, essa reposição é ineficaz, então desnecessária, visto que não houve queda de K^+ nos pacientes em que não foi feita sua reposição nem elevação dos níveis naqueles em que a reposição foi feita, mantendo-se a mesma dieta básica para os dois grupos.

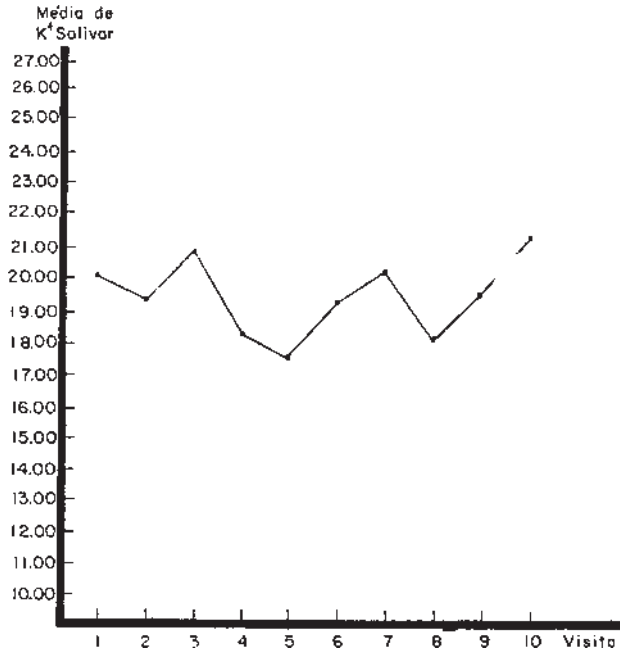


Gráfico 1 — Pacientes em uso de furosemide sem reposição de potássio variação do potássio salivar.

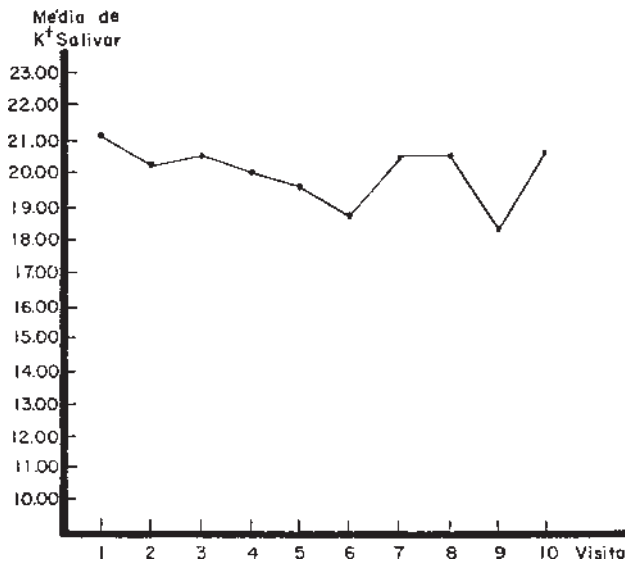


Gráfico 2 — Pacientes em uso de furosemide com reposição de potássio variação do potássio salivar.

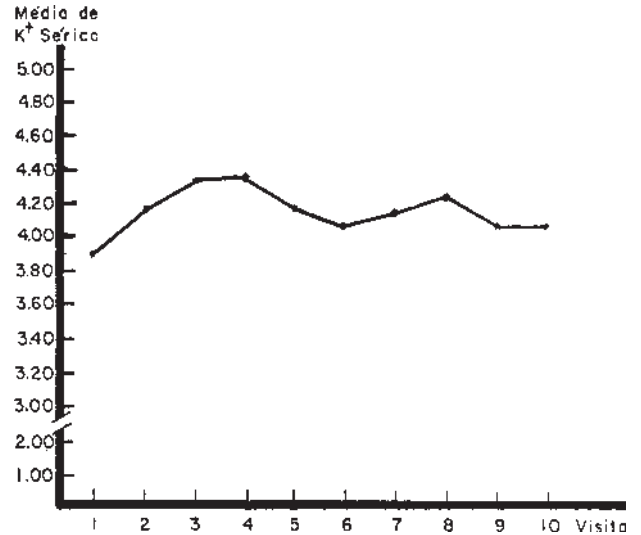


Gráfico 3 — Pacientes em uso de furosemide sem reposição de potássio variação do potássio no soro.

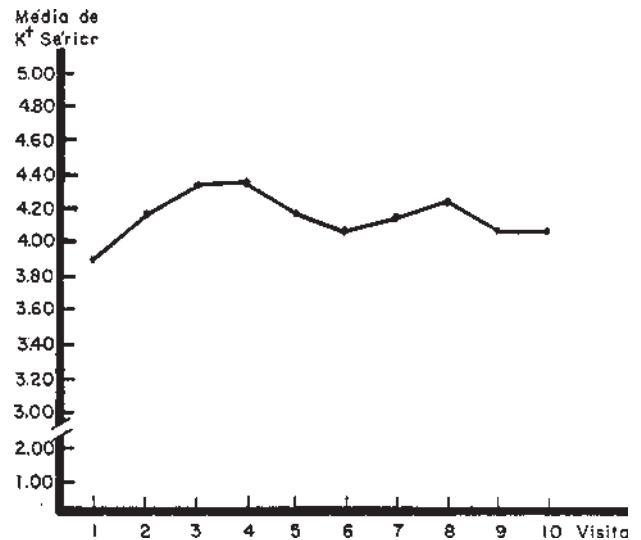


Gráfico 4 — Pacientes em uso de furosemide com reposição de potássio variação do potássio no soro.

A questão que se apresenta é o porquê não há necessidade de reposição do eletrólito com estas doses de diurético. Serão 40 mg de furosemide insuficientes para espoliar o K⁺ ou os hábitos alimentares da nossa população são adequados para corrigir esta alteração? Os indivíduos dos grupos estudados têm uma dieta a base de arroz e feijão, ingerem também grande quantidade de batata e farinha, a ingestão de laranja e banana é muito freqüente, o que poderia justificar o equilíbrio deste íon no grupo em questão²⁰⁻²⁹.

O emprego de sais de K⁺ encontra ainda um outro problema: os efeitos colaterais no aparelho digestivo³⁰⁻³²

que além de ocasionar transtornos aos pacientes, podem, provocar prejuízo para a terapêutica na medida em que possam interferir com a absorção dos medicamentos. O custo de mais uma droga no arsenal terapêutico é outro fator que nos faz questionar o uso destes sais. A maior dificuldade de aderência ao tratamento pelo uso de múltiplos medicamentos é outro óbice a esta prática.

Concluimos que a reposição de potássio, através de seus sais, em pacientes submetidos a terapêutica com furosemide na dose de 40 mg por dia, é desnecessária, encarece o tratamento, pode diminuir a aderência ao mesmo e causa freqüentemente efeitos colaterais prejudiciais ao bom andamento do caso. Seu uso só se justifica em casos selecionados, com doses mais elevadas do medicamento corretor, e ciente o médico dos efeitos indesejáveis passíveis de ocorrer.

SUMMARY

Eighteen patients who had mild to moderate hypertension and/or cardiac insufficiency were studied. They were divided randomly in two groups, each with nine subjects.

The patients in group A were treated with furose mide with a dosage of one 40 mg tablet a day, along with normal diets. The patients in group B received the same dosage of furosemide and potassium supplementation in the form of two daily effervescent KCl pills (940 mg of K).

They were clinically evaluated with EKG, and determination of serum Na⁺, Cl⁻ and K and salivary K. They were reevaluated after seven days and every 15 days up to three months and every 30 days up to the six months when the observation period ended.

There were no differences between the two groups as far as the levels of serum or salivary potassium and the electrocardiographic patterns were concerned. Not even clinical complaints suggesting hypokalemia were mentioned.

It is concluded that in patients submitted to diuretic therapy with furosemide, at these doses, the supplementation of potassium is not justified, since this procedure increases the cost of the treatment and may provoke undesirable side effects. In The cases here, no alterations were observed that could support such a procedure.

AGRADECIMENTO

À Professora Grace C. F. Daher pela colaboração na análise estatística dos dados.

REFERÊNCIAS

- Davies DL, Wilson GM—Diuretics: Mecanisms of action and clinical application. *Drugs*, 9: 178, 1975.
- Lief PD — Diuretics. *Am Heart J*, 96: 824, 1978.
- Reyes AJ, Leary WPP—Farmacologia clínica y usos terapêuticos de los diureticos. *Temas de Medicina*, 199: 1980.
- Batlouni M — Efeitos colaterais dos medicamentos anti-hipertensivos. *Arq Bras Cardiol*, 32: 315, 1979.
- Harrington JT, Isner JM, Kassirer JP — Our national obsession with potassium. *Am J Med*, 73: 155, 1982.
- Multiple risk factor intervention trial: risk factor changes and mortality results. *JAMA*, 248: 1465, 1982.
- Kaplan NM — Our appropriate concern about hypokalemia. *Am J Med*, 77: 1, 1984.
- Kassirer PJ, Harrington TJ — Diuretics and potassium metabolism A reassessment of need, effectiveness and safety of potassium therapy. *Kidney Int*, 11: 505, 1977.
- Holland OB, Nixon JV, Kuhnert I — Diuretic-induced ventricular ectopic activity. *Am J Med*, 70: 762, 1981.
- Papademetriou V, Fletcher R, Khatri IM, Freis ED—Diuretic induced hypokalemia in uncomplicated hypertension: effect of plasma potassium correction on cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol*, 52: 1017, 1983.
- Papademetriou V, Price MB, Notargiacomo A, Fletcher RD, Freis ED—Diuretic therapy and ventricular arrhythmias in patients with uncomPLICATE systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol*, 5: 437, 1985.
- Nordrehaug JK, Johannessen KA, VonDer Lippe G — Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation*. 71: 645, 1985.
- Fish C—Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circulation*, 47: 408, 1973.
- Dargie HJ, Boddy K, Kennedy AC, King PC, Read PR, Ward DM — Total body potassium in long term furosemide therapy. In potassium supplementation necessary? *Br Med J*, 4: 316, 1974.
- Leemhuis MP, VanDamme KJ, Strayreberg A — Effects of chlorthalidone on serum and total body potassium in hypertensive patients. *Acta Med Scand*, 200: 37, 1976.
- Herps R, Wilkinson PR — Potassium supplementation of thiazide therapy (letter). *Lancet*, 2: 1144, 1976.
- Morgan OB, Davidson C—Hypokalemia and diuretics: An analysis of publications. *Br Med J*, 1: 905: 1980.
- Leif PD, Beligon I, Mates J, Bank N—Diuretic-induced hypokalemia does not cause ventricular ectopy in uncomplicated essential hypertension (abstr) *Kidney Int*, 25: 203, 1984.
- Madias JE, Madias NE, Gavras HP — Nonarrhythmogenicity of diuretic-induced hypokalemia. *Arch int Med*, 144: 2171, 1974.
- Michelson EL, Morganroth J—Spontaneous variability of complex ventricular arrhythmias detected by longterm electrocardiographic recording. *Circulation*, 61: 690, 1980.
- Papademetriou V—Diuretics, hypokalemia, and cardiac arrhythmias: a critical analysis. *Am Heart J*, 111: 1217, 1986.
- Papademetriou V—Significado clínico dos distúrbios metabólicos induzidos por diuréticos. Conferência-simpósio sobre o papel dos diuréticos no tratamento da hipertensão arterial. São Paulo, agosto 1987.
- Cooper WD, Kuan P, Reuben SR, Vandenburg MJ — Cardiac arrhythmias following acute myocardial infarction. Association with serum potassium level and prior diurectic therapy. *Eur Heart J*, 5: 464, 1984.
- Morgan DB, Young RM—Acute transient hypokalemia. New interpretation of a common event. *Lancet* 2: 751, 1982.
- Flecher GF, Hurst JW, Schant RC — Polarizing solution in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 72: 319, 1968.
- Williams SR — Nutrition and Diet Therapy. 4th Ed. St Louis, Missouri, C. V. Mosby Co, 1981. p. 766.
- Jordan WL, Cimino JE, Grist AC, McMahon GE, Doyle MM — Basic pattern for a controlled protein, sodium and potassium diet. *J Am Diet Assoc*, 50: 137, 1967.
- Gros G, Weller JM, Hoobler WW—Relationship of sodium and potassium intake to blood pressure. *Am Clin Nutr*, 24: 605, 1971.
- Bills CE, McDonald FG, Miedermeier W, Schwartz — Sodium and potassium in foods and water. *J Am Diet Assoc*, 25: 305, 1979.
- Hutcheon DE—Benefit-risk factors associated with supplemental potassium therapy. *J Clin Pharmacol*, 16: 85: 1976
- Allen AC, Schultz LB, Schwartz S — Potassium induced lesions of she small bowel. Pathology and pathogenesis. *JAMA*, 193: 1001, 1965.
- Howie AD, Strachan RW — Slow release potassium chloride treatment. *Br Med J*, 2: 176, 1975.