

O potássio plasmático em infecções bacterianas experimentais

por

F. da Rocha Lagôa

Em publicações anteriores, tivemos a oportunidade de apreciar o papel defensivo desempenhado pelas glândulas suprarrenais nas infecções (11) e, posteriormente, a influencia que a permeabilidade celular exerce sobre alguns fenômenos de imunidade (12). Nesses trabalhos, foi sugerido que a função protetora que possui a cortina — extrato de cortex suprarrenal — nas infecções, é principalmente devida à ação reguladora da permeabilidade celular, que possui esta substância hormonal. Procurando prosseguir nesses estudos, a fim de verificar o mecanismo íntimo desses fenômenos, tivemos a atenção despertada para o metal potássio, elemento mineral da maior importancia em biologia, não só por ser integrante obrigatório de toda matéria viva, como também por possuírem as células dos diversos tecidos um elevado teor deste elemento, alcançando a sua concentração no interior das células vinte vezes mais do que nos líquidos que as banham, relação esta observada de maneira constantes em todos os organismos estudados por Zwemer (17).

A distribuição do potássio nos diversos tecidos orgânicos, tem sido objeto de cuidadosas pesquisas. Macallum (5), precipitando o potássio dos tecidos pelo cobalto nitrito de sódio e dividindo-os após em secções e examinando-os ao microscópico constatou:

- 1) — que os espaços intercelulares são praticamente livres de potássio;
- 2) — que igualmente os núcleos das células são livres de potássio, que se encontra apenas no citoplasma;
- 3) — e que a distribuição no citoplasma celular é característica para cada tecido. Assim, na fibras nervosas, êle se encontra nas bainhas de mielina, concentrado nos nódulos de Ranvier e anéis de Frohmans, sendo o axonio livre deste elemento. No acinus pancreático, o potássio é mais concentrado sobre o lado das células que no seu lumen. Nas cartilagens, o potássio se acha disseminado no citoplasma e não na matrix; nos músculos lisos êle se acha localizado na periferia das células e nos músculos estriados êle se encontra disposto nas faixas anisotrópicas, disposição esta confirmada por Scott (14).

empregando uma técnica de micro-incineração onde o tecido após ter sido cuidadosamente fixado, assim evitando a possível remoção do potássio existente ou acréscimo do mesmo, clareado e cortado, foi incinerado a 650°, temperatura que destruiu toda a matéria orgânica, deixando apenas o esqueleto mineral do tecido. Examinando em campo escuro este material, e comparando-o a outro identico, mas, preparado por métodos usuais de técnica histológica, constatou que a distribuição topográfica dos minerais nos músculos estriados, têm, segundo a sua descrição, uma disposição semelhante à feita por Macallum.

A capacidade de manter, permanentemente, a grande diferença de concentração entre o potássio intra e extra celular é uma das características das células vivas. Uma célula lesada ou sujeita a determinado trabalho, pode perder uma determinada quantidade de potássio proporcional ao trabalho dispendido ou à gravidade da lesão sofrida, refazendo-se no entanto, pelo repouso, desta perda, que será total se a perda fôr reduzida e parcial se for elevada. Quando esta capacidade de recuperação das células se esgota, estabelece-se um equilibrio entre os diversos ions intra e extracelulares e a célula morre. Possuem as células tecidulares a propriedade de permeabilidade reversível a este elemento mineral, graças a que, da mesma fôrma que as suas membranas, em determinadas condições, permitem a passagem do potássio para os líquidos extra celulares, elas permitem também a sua volta para o interior celular, fenomeno este claramente demonstrado pelas verificações experimentais de Thaler (15), que trabalhando com gatos com os ureteres ligados, afim de evitar uma possível eliminação do potássio por esta via, verificou que logo após a sangria desses animais, o potássio existente no plasma sofre um significativo aumento devido à passagem deste elemento do interior celular para o plasma. Restabelecendo o volume sanguineo original com uma solução salina, o potássio plasmático volta aos seus valores iniciais devido ao seu regresso para o interior das células.

Em condições normais as membranas celulares não são permeáveis ao potássio que é mantido sempre no interior celular, mas modificando-se as condições de vida, as células podem adquirir uma permeabilidade anormal a este elemento, podendo então dar-se a sua passagem através das suas membranas. Se a libertação do potássio nos líquidos extracelulares se der em quantidades elevadas, em virtude da lesão de grande número de elementos dos tecidos, o potássio assim libertado poderá causar grandes disturbios no organismo, seguidos do aparecimento de sintomas significativos, como acontece na insufi-

ciência suprarrenal (18), no choque anafilático (4) (13) e no choque produzido por hemorragia ou trauma (19). Nessas ocasiões patológicas, há o aparecimento de sintomas que muito se assemelham aos da intoxicação pelo potássio, sendo considerado mesmo por alguns autores, como Zwemer (18), a elevação do potássio sanguíneo como o fator primordial na síndrome de insuficiência suprarrenal.

O aumento da taxa do potássio sanguíneo é acompanhado, como na moléstia de Addison, da diminuição da concentração do sódio nos líquidos extracelulares, onde este ion predomina, afim de ser mantido nos humores o equilíbrio entre esses electrolitos, o sódio é então eliminado em maiores concentrações que as normais pelos rins, o que faz com que, nesta doença, os valores plasmáticos do sódio sejam baixos, enquanto que os de potássio são elevados. Normalmente, há manutenção de uma constante entre o sódio e o potássio $K = \frac{K}{Na}$ constante esta que é significativamente modificada na insuficiência cortico-suprarrenal. A importância clínica desses dados bioquímicos, como orientadores do diagnóstico de insuficiência suprarrenal e também como controle durante o tratamento dessa moléstia, como indicadores do êxito ou não da terapêutica empregada, é fato já demonstrado em nosso meio pelos trabalhos de Annes Dias (1) e Peregrino Júnior (8).

De forma idêntica, têm-se demonstrado experimentalmente, em animais, as íntimas relações entre as taxas do potássio sanguíneo e o estado funcional da cortex suprarrenal. Marenzi (6) constatou que a suprarrenalectomia em cães produz sempre decréscimo do Na e Cl e aumento do K e P do plasma, modificações essas, que desaparecem pelo emprêgo de extrato de cortex suprarrenal, admitindo este autor que a cortex suprarrenal influencia o metabolismo do potássio, regulando a sua fixação nos tecidos. Rauchschalbe (10), recentemente, verificou a ação da cortina sobre as membranas celulares e Cicardo (2) demonstrou que a desoxicorticoesterona um dos princípios ativos da cortex suprarrenal age essencialmente impedindo a saída anormal do potássio do interior celular e restabelece a permeabilidade normal ao potássio e à água, quando ela se acha modificada pela ausência da cortex suprarrenal.

O conhecimento desses fatos, é ainda o daquele que nos mostra que o estado que caracteriza, em final clássico, o desfêcho mortal das infecções, muito se assemelha ao quadro clínico da insuficiência suprarrenal aguda, que se acha íntimamente relacionado com a concentração do potássio sanguíneo, levou-nos à hipótese de que a avaliação do potássio plasmático, durante as infecções, poderia nos dar, através das suas possíveis oscilações, uma indicação

do grau da vitalidade celular do organismo, que, como vimos, acha-se intimamente relacionada com a retenção do potássio intracelular; ao mesmo tempo obteríamos, desta forma, um contróle do estado funcional da cortex suprarrenal, nessas ocasiões, devido estar na sua dependência a permeabilidade das células a êste elemento mineral.

Esboçado êste plano de estudo, procuramos realizar experimentalmente as necessárias verificações. Para isso, provocamos artificialmente em animais de laboratório (coelhos) infecções bacterianas cujos ciclos nos eram facilmente controláveis, bastando empregar uma das amostras recentes, com poucas horas de sementeira, para obter uma infecção aguda, septicêmica e rapidamente mortal, ou então usando-se essa mesma amostra, mas atenuada pelo envelhecimento, ou outras para as quais o animal empregado possui normalmente uma elevada resistência natural, para se conseguir uma infecção benigna, com surto inicial agudo mas não mortal e tendendo, findo certo período, nitidamente para a cura, salvo raras vezes em que surge, quando a infecção já declina, um novo surto agudo que, no entanto, é fugaz, iniciando-se logo após a cura completa.

Desta fórmula, procuramos avaliar a taxa do potássio plasmático em infecções agudas, septicêmicas, rapidamente mortais, e em infecções de evolução mais lenta de caráter menos grave em uma delas com certa tendência à cronicidade. Verificou-se ainda, nas infecções agudas e graves, a influencia que a cortina sôbre elas exerce e principalmente sôbre a concentração do potássio plasmático durante os seus cursos.

MATERIAL E MÉTODOS

O animal empregado foi o coelho adulto, pesando de 1.800 a 2.300 grs., escolhido devido à facilidade de se realizar, nêsse animal, sangrias repetidas em curtos períodos, necessárias à dosagem do K plasmático, sem haver com isto uma espoliação sanguínea suficiente para influir significativamente em sua resistencia, dado o seu porte relativamente grande e a pequena quantidade de sangue necessária para se fazerem as determinações do K no plasma, pelo método de dosagem por nos adotado, e ainda porque, esses animais apresentam com as amostras bacterianas usadas, quando inoculadas por via venosa, infecções com as características que julgamos ser as convenientes para as nossas verificações.

As amostras bacterianas empregadas foram *Klebsiella pneumoniae* 150.000.000 e 300.000.000. *Pseudomonas aeruginosa* 270.000.000 e *Salmonella enteritidis* 300.000.000, todas obtidas de culturas com 24 horas, com

excepção das amostras atenuadas de *K. pneumoniae* que foram empregadas com 30 e 60 dias após o repique, com o fito de se obter com este envelhecimento uma atenuação da sua virulencia. Todos foram inoculados por via venosa e em suspensão de água fisiológica (Cl Na a 8,5%). A determinação do potássio no plasma, obtido de sangue oxalatado, foi feita no colorímetro foto-elétrico "Lumetron, Mod. 400 A" e a técnica empregada foi a indicada para este aparelho no catálogo que o acompanha, sendo baseada na precipitação do potássio plasmático pelo cobalto nitrito de sódio e posterior leitura da solução corada no colorímetro.

O sangue necessário à realização da dosagens, foi obtido por punção asséptica da veia marginal da orelha dos coelhos e algumas vezes diretamente do coração.

Os animais mortos foram necropsiados e sempre puncionados assépticamente no coração, cujo sangue, semeado em meios de cultura convenientes, deu-nos o controle da existencia de septicemia provocada pelo germe inoculado.

Prèviamente foi determinada, após dosagem em uma série de coelhos normais, quais as taxas normais do K plasmático nesses animais tendo os valores encontrados oscilado em tórno de 26 mgs % com variações de 1 mgs % para mais ou para menos.

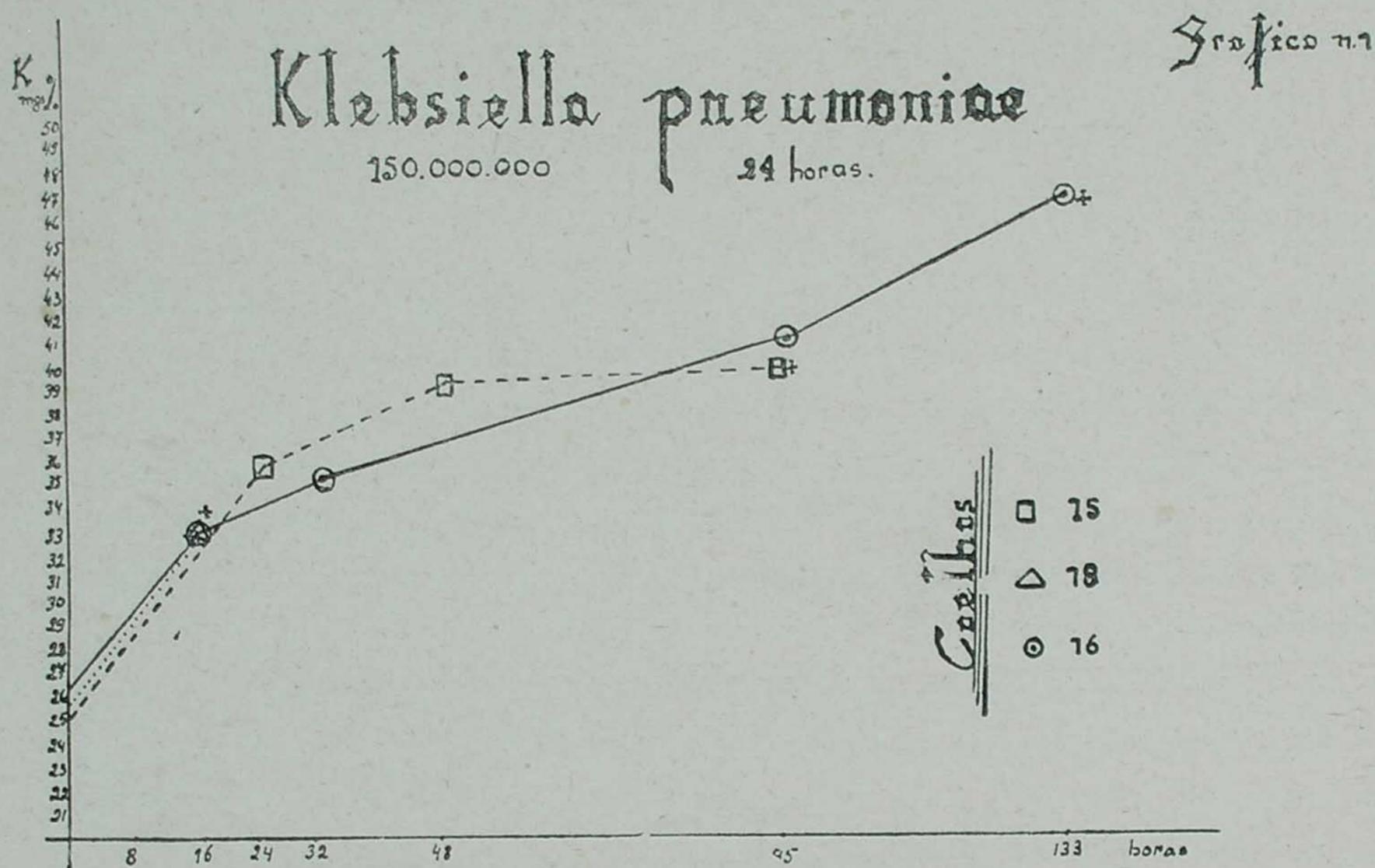
A cortina usada (extrato de cortex suprarrenal) foi do produto comercial Escatin dos Laboratorios Parke-Davis (extrato aquoso de cortex suprarrenal contendo por cada 1 ml. 50 unidades cão). Tendo-se empregado sempre em cada inoculação 50 unidades cão.

RESULTADOS

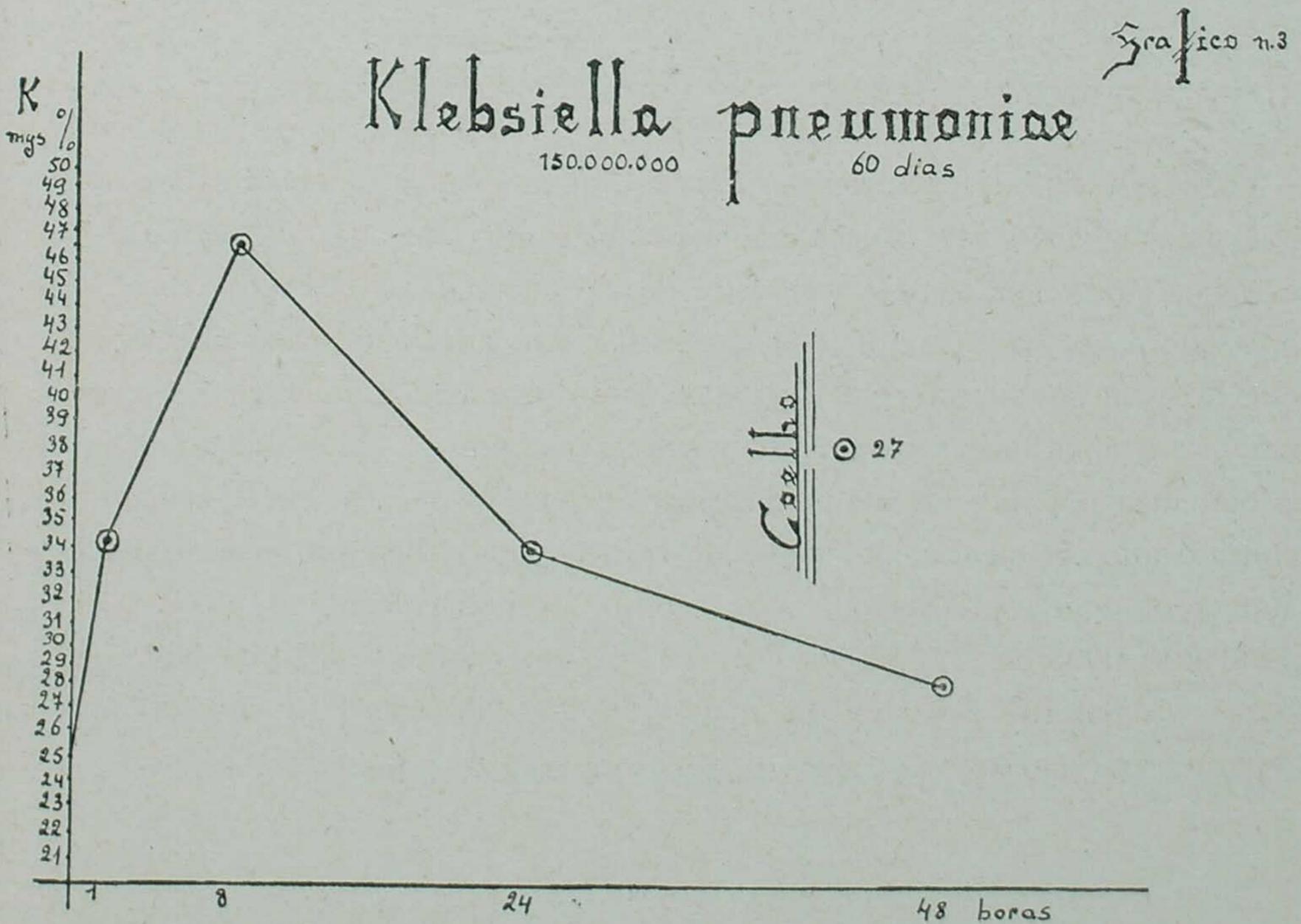
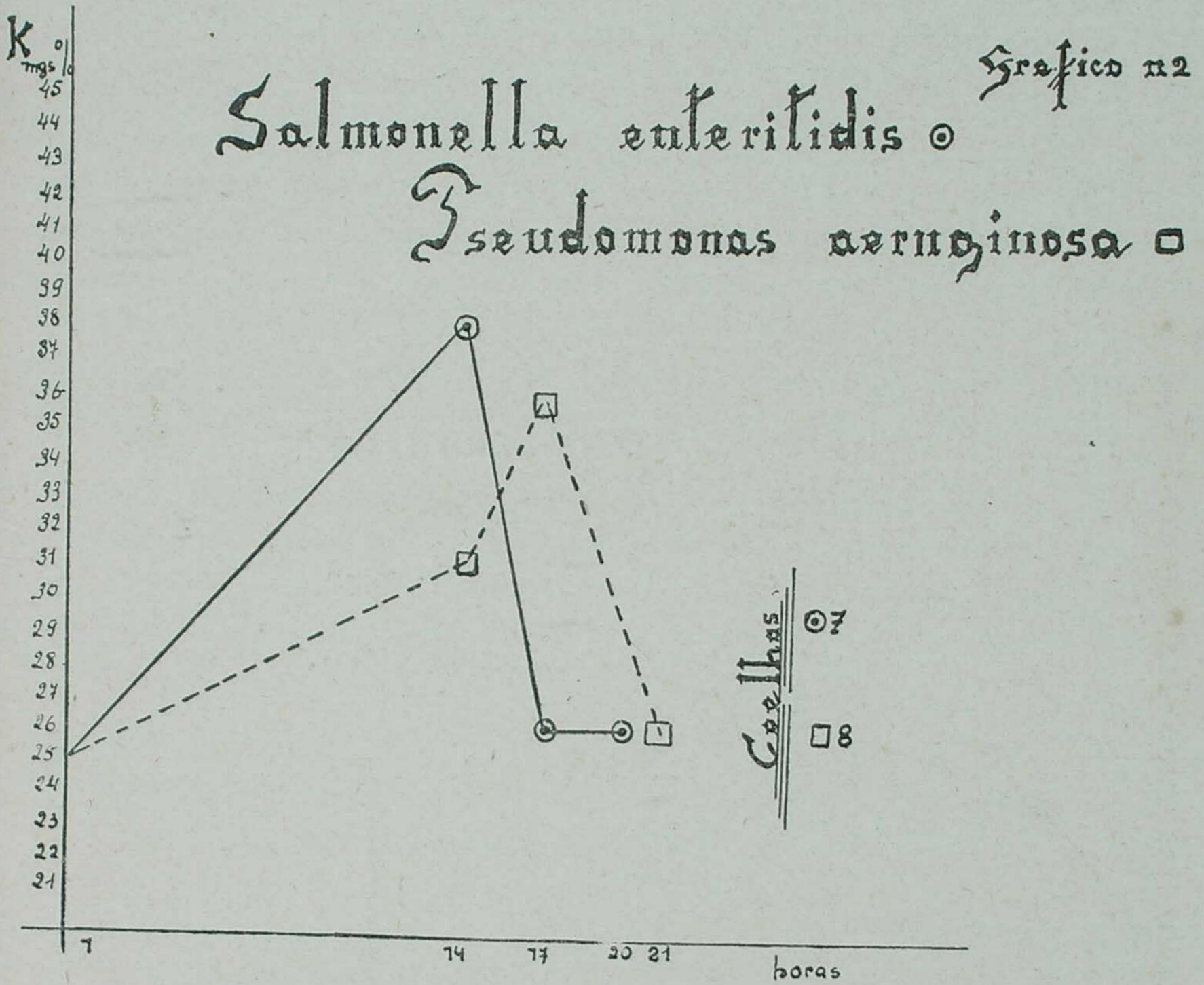
Procedeu-se a 3 séries de experiências : na 1.^a, os animais foram inoculados, por via venosa, com doses sabidamente mortais de *K.pneumoniae* (150.000.000), sendo a seguir praticadas sangrias sucessivas dos mesmos durante todo o transcurso da infecção assim conseguida, obedecendo estas sangrias aos intervalos de horas, referidas no gráfico n.º 1. No sangue desta forma obtido, foi realizada a dosagem do potássio plasmático, determinando-se os seus valores nestas condições.

Todos os animais desta serie morreram em um curto periodo, tendo-se de todos êles se isolado, após a morte, do sangue da cavidade cardíaca, a bacteria inoculada.

Como se vê pela leitura deste gráfico, o potássio plasmático desses animais sofreu nítida e considerável elevação, quasi imediatamente após a inoculação bacteriana, ascensão esta que se acentuou sempre com o transcurso das horas, acompanhando a evolução da infecção, ocorrendo a morte de todos os animais quando as taxas de potássio no plasma se encontravam em valores bastante elevados.



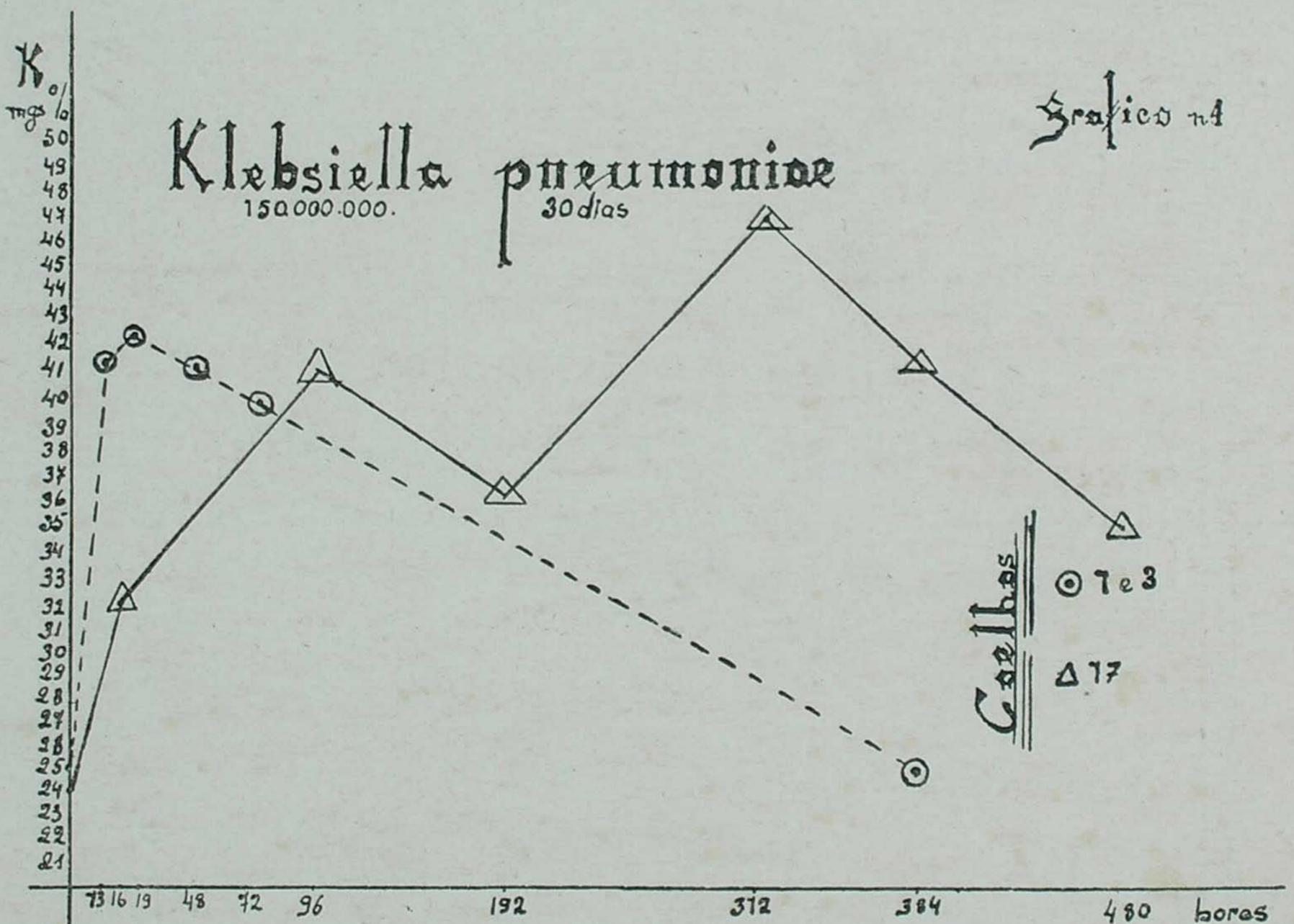
Na 2.^a série de experiências, foram alguns coelhos inoculados com bacterias para as quais eles normalmente possuem uma elevada resistência natural e outros ainda com a mesma amostra de *K. pneumoniae* utilizada na 1.^a série, mas agora com a sua virulência atenuada pelo envelhecimento da cultura, o que fez com que as infecções, por elas então produzidas, tivessem um caracter benigno e após um curto período tendenssem para a cura, salvo as infecções produzidas por aquelas atenuadas com apenas 30 dias de envelhecimento da cultura, que provocaram infecções de carácter ainda benigno mas de evolução mais prolongada. Essas bacterias, foram respectivamente: *P. aeruginosa* (240.000.000 com 24 hs. via venosa); *S. enteritidis* (300.000.000 com 24 horas via venosa) e *K. pneumoniae* (150.000.000 com 60 e 30 dias após o repique, via venosa).



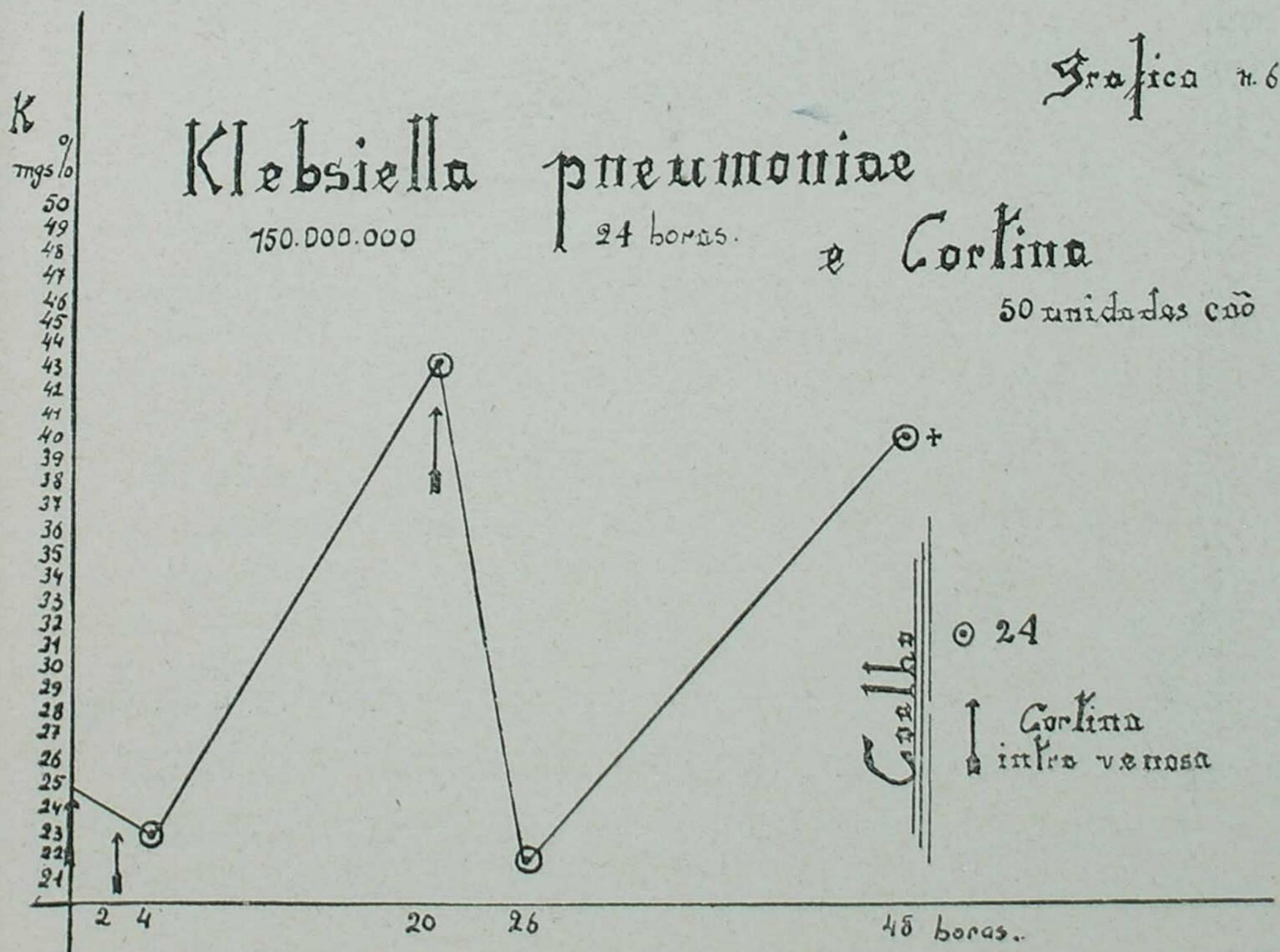
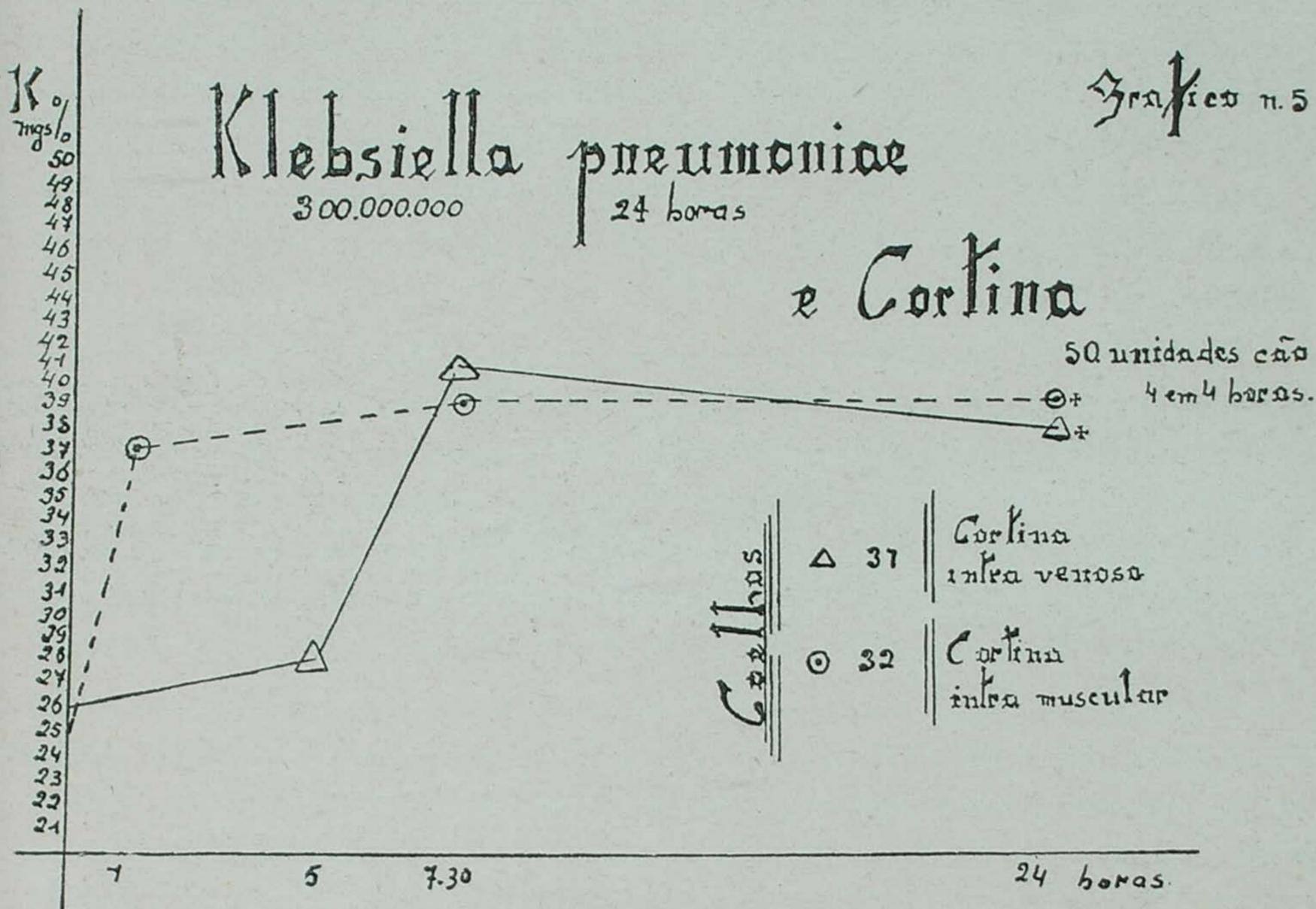
Os resultados, relatados nos gráficos desta série de experiências, nos indicam que também nessas infecções benignas o potássio se elevou, acompanhando o transcurso das mesmas, voltando porém aos seus valores normais com o domínio pela defesa do organismo dessas infecções.

Nas infecções causadas pela *P. aeruginosa*, *S. enteritidis* e *K. pneumoniae* atenuadas com 60 dias, portanto já sem virulência, conforme nos revelam os gráficos 2 e 3, o potássio plasmático se elevou imediatamente após as inoculações bacterianas, acompanhando o período septicêmico dessas infecções, tendendo porém logo a seguir a voltar aos seus valores iniciais com o debelamento dessas infecções, os quais foram alcançados com a cura dos animais.

As infecções causadas pela *K. pneumoniae* amostra atenuada com 30 dias de envelhecimento, portanto com a virulência diminuída, mas possuindo ainda alguma, tiveram uma evolução mais lenta, com um novo surto agudo numa das vezes antes da cura, e com certa tendência à cronicidade. Os va-



lares do potássio plasmático nessas infecções, conforme nos mostra o gráfico n.º 4, acompanhou a evolução dessas infecções, elevando-se nos períodos agudos e baixando nos períodos de declínio, porém só voltando aos valores normais com o desaparecimento completo do estado infeccioso.

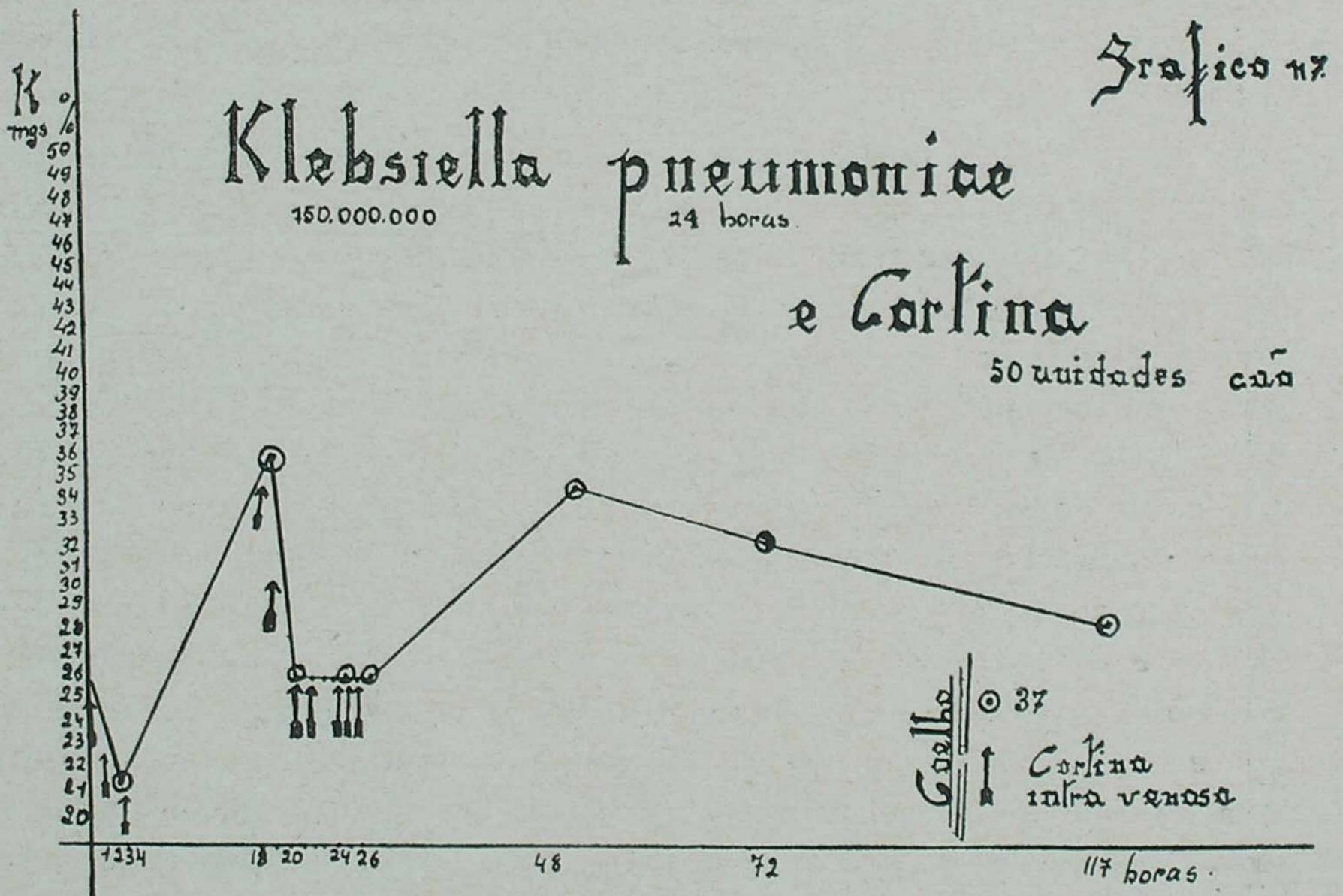


Na 3.^a série de experiências, foi ainda utilizada a mesma amostra de *K. pneumoniae* empregada nas outras vezes, mas agora em culturas recentes de 24 horas, portanto com a virulencia íntegra e em quantidades sabidamente mortais (300.000.000 e 150.000.000).

Inocularam-se ainda desta vez, os animais com cortina por via intra-venosa ou intra-muscular com os intervalos de horas referidos nos respectivos gráficos.

A apreciação do gráfico n.º 5 revela-nos que a cortina, nessas infecções, não impediu a morte, nem a elevação do potássio plasmático nos coelhos infectados. No entanto as taxas alcançadas pelo potássio não são tão elevadas quanto as que apresentam aqueles em que não se emprega a cortina, que tem além disso um período de sobrevida sempre mais curto do que os inoculados com essas substância. A morte desses animais deu-se, ainda aqui, quando os valores do potássio plasmático se encontravam em seus pontos mais elevados.

No gráfico n.º 6, vemos uma infecção produzida por doses menores de *K. pneumoniae* (150.000.000), tendo sido aqui a cortina inoculada sempre por via venosa e em períodos de tempo variáveis, conforme indicam as setas.



A leitura desta curva, obtida com os diversos valores apresentados pelo potássio plasmático, nos mostra que nas primeiras 4 horas, apesar da inocula-

ção bacteriana, o potássio não se elevou como hábito, tendo até, pelo contrário, baixado alguns miligramas; com a suspensão da cortina na 4.^a hora, a sua concentração no plasma subiu imediatamente, alcançando na vigésima hora um valor bastante elevado, ocasião essa em que foi injetada nova dose de cortina; melhorou então o estado geral do animal e o potássio plasmático voltou a ter valores quase normais. A seguir, não mais se inoculou cortina, a infecção se desenvolveu rapidamente e o potássio também se elevou com rapidez, dando-se a morte do animal ao fim de 48 horas, apresentando o potássio plasmático, nesta ocasião, taxa bastante elevada.

No gráfico 7, apreciamos uma infecção produzida nas mesmas condições que a anterior, tendo-se igualmente empregado a mesma quantidade de cortina por inoculação que a antecedente, mas aqui foi ela inoculada com mais frequência: nas primeiras 2 horas, 3 vezes, após o intervalo de 15 horas, mais 7 vezes. A curva do potássio nesta infecção apresentou as mesmas características daquela do gráfico 6 até as 20.^a horas, quando a cortina injetada repetidas vezes fez decrescer e manteve o potássio plasmático em valores baixos, para só se elevar com a interrupção desta substância, alcançando um valor relativamente alto nas 48 horas, e para logo após começar a baixar, chegando a concentração plasmática normal com 117 horas, ocasião em que não mais apresentava o animal manifestações da infecção.

Nesses gráficos, vemos que o potássio plasmático, teve inicialmente seus valores diminuídos discretamente, após as primeiras inoculações da cortina, não se elevando imediatamente como acontece sempre nos casos em que são inoculadas apenas bactérias. Com a interrupção da cortina, logo se elevou o potássio plasmático, acompanhando a sua elevação o desenvolvimento da infecção, apresentando então, os animais, sintomas evidentes da mesma, sintomas esses que no entanto logo melhoraram com novas inoculações de cortina, baixando igualmente rapidamente as taxas do potássio no plasma. Se, então, interrompemos a cortina, a infecção se desenvolve rapidamente, acarretando a morte do animal, como mostra o gráfico n.º 6, quando os valores do K se encontram novamente elevados. Mas se, ao envez de interrompermos a cortina nessa ocasião, continuarmos a proceder a injeções sucessivas da mesma, o animal consegue vencer a infecção e se restabelece rapidamente, permanecendo o potássio plasmático baixo durante toda a administração da cortina, e se elevando apenas com a suspensão da mesma, para logo começar a decrescer, até alcançar seus valores normais com o restabelecimento do animal.

COMENTARIOS

A apreciação dos resultados obtidos nas diversas séries de experiências nos revela que, nas infecções agudas, septicemicas e rapidamente mortais, como as provocadas pelas amostras virulentas de *K. pneumoniae*, o potássio do plasma se eleva sempre significativamente, alcançando valores tanto mais altos quanto mais próxima a morte do animal.

A cortina não influencia o desfecho mortal dessas infecções, quando são elas provocadas por uma quantidade super-mortal de bacterias, tornando apenas a sobrevivida dos animais assim infectados um pouco maior.

Quando a cortina é injetada em doses próximas umas das outras e em animais infectados com doses mortais mas não exageradas de *K. pneumoniae*, ela impede a habitual evolução rápida da infecção e a elevação do potássio plasmático que a acompanha. Com a suspensão desta substância, a infecção prontamente se desenvolve, elevando-se igualmente o potássio do plasma, como nos mostram os gráficos 6 e 7, até às 20 horas. Sendo nesta ocasião reinoculada cortina, melhora o estado infeccioso, baixando igualmente os valores do potássio, se então for novamente suspensa a cortina, a infecção se desenvolve rapidamente, elevando-se também o potássio e o animal vem a morrer findo curto período, como nos mostra o gráfico n.º 6. Mas se, ao invêz de suspendermos a cortina, prosseguirmos com as suas aplicações continuadas de hora em hora, para finalmente a suspendermos definitivamente na 25.^a hora, após 6 inoculações seguidas, vemos que o potássio plasmático permanece durante este período de emprego da cortina, estacionário nos seus valores normais, não apresentando igualmente o animal manifestações de evolução da infecção. Após a suspensão definitiva da cortina, o potássio ainda se eleva discretamente, para após começar a decrescer gradativamente, até alcançar sua taxa normal em 117 horas, com o desaparecimento completo do estado infeccioso, conseguindo sobreviver assim o animal a uma infecção que em condições normais lhe é sempre fatal em curto espaço de tempo.

A curva do potássio desses animais revela-nos exatamente a ação da cortina, impedindo a habitual elevação do potássio durante a sua administração e corrigindo ainda a sua elevação devida a ação do agente infeccioso.

Nas infecções de caracter benigno, em que o surto agudo é logo debelado pelas defesas do organismo, como as produzidas pela *S. enteritidis*, *P. aeruginosa* e *K. pneumoniae* atenuada, o potássio do plasma, acompanha em sua curva exatamente o desenvolver do processo infeccioso, elevando-se durante o período

septicêmico e logo baixando com o declínio da infecção, e enfim alcançando os seus valores normais com o desaparecimento total da infecção.

Nas infecções benignas, mas de evolução mais lenta, como as produzidas pela *K. pneumoniae* pouco atenuada, os valores do potássio plasmático acompanharam igualmente toda a sua evolução, elevando-se nos períodos agudos e tendendo a baixar com melhoria do estado infeccioso, mas só alcançando ainda aqui os seus valores normais quando da cura do animal.

Todos esses fatos são inteiramente concordes com as observações por nós anteriormente realizadas, de que um aumento da permeabilidade celular num organismo é sempre acompanhada da diminuição da sua resistência às infecções e que a manutenção ou a volta desta permeabilidade ao normal, como devido ao emprego da cortina, é um fator que eleva a sua resistência a essas infecções. Nas presentes verificações, vemos que a saída do potássio para os líquidos extracelulares, devido a existência de uma maior e anormal permeabilidade das células a este elemento, é sempre acompanhada de uma diminuição da vitalidade do organismo como indica o decréscimo de sua resistência. A correção desta anormalidade pela ação da cortina, baixando o potássio, o que se deve provavelmente a permeabilidade reversível das células a este elemento, é sempre acompanhada de uma melhora nas condições de saúde do organismo infectado. Daí se poder concluir, que nesses casos, atuou a concentração do potássio plasmático como um verdadeiro indicador da vitalidade desses organismos durante as infecções, fato que facilmente se concebe considerando que o aumento do potássio no plasma é devido essencialmente a uma modificação das membranas celulares, fenómeno da maior significação para o equilíbrio vital das células, que depende sempre, diretamente, das trocas mantidas com o meio onde elas vivem, e que são subordinadas a existência de uma permeabilidade celular normal.

Outras referências a respeito da elevação do potássio sanguíneo durante as infecções, já tem sido feitas em relação a algumas protozooses. Assim, Velick e Scudder (16), estudando os valores do potássio plasmático em malária aviária obtida experimentalmente em canários e gansos inoculados com *P. cathemerium* e pintos inoculados com *P. lophurae*, constataram a existência durante essas infecções de uma elevada taxa do potássio do plasma, fato que foi atribuído à libertação do potássio das hemácias destruídas pelos parasitos. Também Zwemer e Culbertson (20) verificaram experimentalmente, a elevação do potássio plasmático em ratos infectados com *Trypanosoma equiperdum*, tendo esses autores se interessado pelo assunto devido ao espasmo terminal que apresentam esses animais quando injectados com o *Trypanosoma*, espasmo este, muito si-

milar àquele devido ao envenenamento pelo potássio. Verificaram êsses pesquisadores que o potássio plasmático dêsses ratos quando infectados, sofre um sensível aumento 24 horas antes da morte, que sobrevem sempre quando os valores do potássio plasmático são elevados.

Zwemer, Sims e Coggeshal (21) procederam verificações dos valores do potássio no plasma e nos humores de indivíduos com malária devida ao *P. vivax* e em macacos infectados com *P. knowlesi*, constatando que o potássio do plasma nestas infecções, sofre um acréscimo que coincide exatamente com o acesso febril da moléstia, fato êste, aliás, já assinalado anteriormente por Pinelli, também em casos humanos de malária aguda.

Em nosso meio, Flosi (3), também assinalou em casos humanos de malária, a elevação do potássio no sôro durante os acessos febris da moléstia, confirmando os trabalhos anteriores a respeito e também constatou a influência que sôbre êste fenômeno exerce o acetato de desoxicorticoesterona. Estudou êste autor as modificações humorais dos electrolitos sódio e potássio em casos de insuficiência suprarrenal palúdica, encontrando entre os 9 doentes observados 8 com hiperkaliemia e hiponatriemia. Foi atribuido o aumento do potássio encontrado à libertação dêste elemento pelos eritrocitos, a hiperadrenalinemia que aumenta a libertação do potássio hepático e a inflamação serosa, que determina o fenômeno que chamou de transmineralização. Verificou ainda que o acetato de desoxicorticoesterona é uma substância muito ativa na correção das perturbações clínico-humorais desta insuficiência suprarrenal palúdica, causando o seu emprego a diminuição da kaliemia e o aumento da natriemia, impedindo ainda a administração desta substancia, durante o período de atividade clínica da malária, o aparecimento de hiperkaliemia durante o período de paroxismo.

Todos os resultados referidos por êsses diversos autores em infecções devidas a protozoários, são inteiramente concordes com os que por nós foram observados em infecções bacterianas experimentais, dando-nos êsses fatos concordes a impressão de que a vitalidade de um organismo infectado, e, portanto, a sua resistência às infecções, tem grande relação com a permeabilidade de suas células ao potássio, acompanhando a desvitalização do organismo a passagem do potássio endocelular para os líquidos extracelulares. Seria, pois, de interêsse, constatar se em infecções bacterianas humanas e em moléstias produzidas por vírus, principalmente o da influenza, que produz o clássico quadro de insuficiência suprarrenal gripal já assinalado há muitos anos por Miguel Couto, o potássio plasmático também acompanha, como nas infecções experimentais, a marcha da moléstia, o que, constatado, dar-nos-ia um ótimo elemento de controle da evolução de um estado infeccioso e com influência sôbre o prognóstico.

SUMMARY

Arrangement of potassium in the tissues having been mentioned, as well as the rôle it plays in some pathological processes such as suprarenal insufficiency, anaphylactic shock and shock caused by hemorrhage or traumatism, experiences were undertaken to establish the rates of plasma potassium during bacteria infections artificially developed in rabbits by *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* and *S. enteritidis*. It was concluded that during the period of the infections, the rate of potassium of the plasma increases almost immediately after the inoculation and stays high when the infections are of a serious or mortal character; the rate continue to increase until the death of the animal occurs. When these infections are not very serious, as in the cases of infections resulting from inoculations of bacteria as not recent — and consequently with attenuated virulence — *K pneumoniae*, or *P aeruginosa* and *S enteritidis*, to which rabbits are naturally very resistant, the rate of potassium of the plasma increases after an intravenous inoculation of germs according to the septicemic period of the infection; however, when, because of its natural resistance, the animal overcomes the infection, the amount of potassium gradually decreases and finally gets back to the normal rate.

The action of cortin on potassium of the plasma was also tested on animals suffering from acute infections caused by *K. pneumoniae*, which, under normal conditions cause death of the rabbits, nor did it increase the rate of potassium of the plasma when a larger amount of bacteria (300,000,000) was inoculated.

However, cortin inoculated several times prevented a higher rate of potassium in the plasma during the development of the infection when a smaller number of bacteria (150,000,000) was inoculated, which quantity, under normal conditions, always causes mortal infections. When cortin is discontinued 20 hours after the inoculation of germs, the infection increases fastly and the animal dies in a very short time. Now, if the injections of cortin continue to be given every hour until the 26th hour instead of only until the 20th hour, the amount of potassium in the plasma — very high if the hormones substance is no longer inoculated — gradually becomes smaller and finally comes back to the normal rate if the inoculations continue to be made; it will increase again only if the substance is no longer injected; after a few hours the injection is gone, potassium is found to come back to its former rate, and in consequence the animal is perfectly cured of an infection otherwise mortal.

In view of the results thus obtained, it was concluded that, during the development of those infections, the checking of the rate of potassium of

the plasma provided a means of controlling the resistance of a body suffering from an infection, that rate increasing when the infection is developing and becoming more severe, or getting back to normal when the infection decreases.

The checking of the rate of potassium of the plasma also made known the action of cortin on the tissues, which is found to control the permeability of the cells to potassium.

Suggestions were made that potassium of the plasma be thereofre checked during infections in the human body, to make possible proving that the phenomena studied in those animals also take place in the human body. In case this is found to be true, we sould possess an important element to check organic vitality during infections.

BIBLIOGRAFIA

1. ANNES, DIAS H.
1937. Insuficiência suprarrenal.
Arch. Brasileiro de Med. 4 : 269.
2. CICARDO, H.
1942. Modificaciones de la permeabilidade celular al potassio y al agua produzidas por la corteza suprarrenal. Rev. Soc. Argent. de Biol. 18 : 79.
3. FLOSI, A. Z.
1944. Insuficiência suprarenal palúdica.
Conceito de disionia palúdica.
Renascença — São Paulo.
4. KISSEL, L. & ZWEMER, R. C.
1941. The effect of anaphylatic shock upon blood potassium and concentration.
J. Lab. Clin. Med. 27 : 206.
5. MACALLUM, A. B.
1905. On distribution of potassium in animal and vegetable cells.
J. Physiol. 32 : 95.
6. MARENZI, A. D.
1938. Blood potassium and suprarenal glands.
Endocrinology 23 : 33.
7. MARTIN, F. N.
1946. A symposium on sodium and water balance. Distribution of potassium and sodium in body New Orleans Med. J. Surgery 99 : 103.
8. PEREGRINO JUNIOR
1940. Tratamento da insuficiencia supra-renal.
Brasil-Cirurgico. 2 : 3.

9. PINELLI, L.
1929. La potassiemia nella malaria.
Rev. di Malariol 8 : 310.
10. RAUCHSCHWALBE, H.
1940. Permeabilitats studien mit cortidyn.
Arch. explt. Path and Pharmackol. 195 : 425.
11. ROCHA LAGÔA, F.
1945. Suprarenais e infecções.
Brasil Médico 51-52 : 1.
12. ROCHA LAGÔA, F.
1945. Imunidade e permeabilidade celular.
Memorias Inst. Oswaldo Cruz 43 : 431.
13. SCHIMITTENHELM, A.; ERHARDT, W. & WARNAT, K.
1928. Uber den Kalium und Calcium gehalt von Blut und Organen des Kanischen und des Hundes und reine Veranderungen beim sensibiliserten und anaphylactischen tier.
Ztrchr. f. ger. exp. Med. 58 : 662.
14. SCOTT, G. H.
1932. Distribution of mineral ash in striated muscle cells.
Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 29 : 349.
15. THALER, J.
1935. Evidence of permeability of tissue cells to potassium.
Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 33 : 368.
16. VELICK, S. F. & SCUDDER, J.
1940. Plasma potassium level in avian malaria Am. J. Hyg. 31 : 92.
17. ZWEMER, R. L.
1943. O potássio em biologia e patologia.
Rev. Med. Cir. Brasil 7-8-9 : 337.
18. ZWEMER, R. L. & TRUSZKOWSKY
1936. Potassium : a basal factor in the syndrome of cortico adrenal insuficiency.
Science. 83 : 559.
19. ZWEMER, R. L. & SCUDDER, J.
1938. Blood potassium during experimental shock Surgery. 4 : 510.
20. ZWEMER, R. L. & CULBERTSON, J. T.
1939. The serum potassium level in trypanosoma equiperdum in rats : the rôle of potassium in death from this infection.
Am. J. Hyg. 29 : 7.
21. ZWEMER, R. L.; SIMS, E. A. H. & COGGESHAL, L.
1940. The plasma potassium level during malaria infection in monyeys and man.
Am. J. Trop. Medicine. 20 : 687.