

VALOR PROGNOSTICO DOS TEORES DE POTASSIO E SODIO NO LIQUIDO CEFALORRAQUIANO E NO SANGUE DE DOENTES EM COMA

ESTUDO DE 55 CASOS

RUBENS JOSE GAGLIARDI *

Desde as investigações de Mestrezat, em 1912²¹, é conhecida a concentração de muitos elementos inorgânicos no líquido cefalorraquiano (LCR) normal. Vários trabalhos foram elaborados analisando a concentração de diferentes componentes não orgânicos no LCR, e os que mereceram maiores atenções foram o sódio, o cálcio, o magnésio e o fósforo, ao passo que o potássio foi, no início pouco investigado.¹⁵ Somente após a década de 30 é que começaram aparecer estudos mais aprofundados e pormenorizados, visando estabelecer os níveis normais do potássio no LCR e suas principais características.

As taxas normais do potássio no LCR no ser humano variam segundo diferentes autores^{5,8,10,15,23,24}, de 2,50 a 2,96 mEq/l com uma média de 2,75 mEq/l.

Dulière, em 1931⁸, foi o primeiro a salientar que as concentrações do potássio no LCR no homem, são muito estáveis, não se modificando frente à diminuição ou aumento de suas taxas no sangue. Várias outras publicações^{1,2,3,5,7,9,10,11,17,18,22,24}, salientam a estabilidade de potássio no LCR, que se mantém em níveis normais frente a diferentes situações clínicas ou experimentais (doenças neurológicas, doenças sistêmicas, interações medicamentosas e distúrbios hidreletrolíticos), porém não fazem menção aos níveis de potássio no LCR em casos de lesões cerebrais irreversíveis.

A grande estabilidade do potássio no LCR reflete a necessidade de se manter em níveis constantes, a concentração deste íon nos meios que banham o sistema nervoso central e reflete também a eficiência e resistência dos mecanismos envolvidos nessa função homeostática. Para a manutenção desta homeostasia, há transporte do potássio do LCR para o sangue cerebral^{3,4,17}, e vice-versa^{3,6,17,18}. Este mecanismo é fundamentalmente ativo^{7,17,19}, com energia derivada da reação ATP para ADP^{3,4,6,16,19,29}, e somente perde a sua função, com o dano celular intenso^{12,13,14,22,26}.

Resumo de dissertação de mestrado, apresentado à Faculdade de Medicina da USP, área de Neurologia, em 25-11-1980: * Prof. Instrutor, Departamento de Medicina, disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Santa Casa de São Paulo.

Masson e col., em 1951²⁰, foram os primeiros a observar aumento marcado nas taxas de potássio no LCR pós-morte, mostrando também uma discreta diminuição do sódio neste exame. Outros autores^{16,23}, têm salientado que a principal alteração nas taxas de eletrólitos no LCR pós-morte, reside na elevação acentuada do potássio.

A concentração do sódio do LCR é muito próxima dos valores encontrados no soro sanguíneo segundo diferentes autores^{5,10,23,24}, variando 131-153 mEq/l. A natriorraquia varia, acompanhando diretamente as alterações da natriemia^{5,10,17,24}.

Baseados nestes fatos, estudamos as alterações do potássio e sódio no LCR e do soro sanguíneo de doentes em coma de diferentes etiologias. Visamos exclusivamente o prognóstico global do coma, através da recuperação da consciência ou não, sem considerar o fator determinante deste estado.

CASUISTICA E METODOS

Esta investigação foi realizada mediante um estudo prospectivo das taxas de eletrólitos (sódio e potássio) no LCR de doentes em coma. A pesquisa foi desenvolvida na Santa Casa de São Paulo, com doentes internados na Unidade de Terapia Intensiva e no Pronto Socorro Central.

Foram investigados 55 doentes em coma, tomados ao acaso, independentemente de idade, sexo, evolução, terapêutica, etiologia e grau de coma. A etiologia dos comas foi estabelecida segundo critérios clínicos e laboratoriais.

Os doentes foram divididos em dois grandes grupos de acordo com a evolução: um grupo formado pelos doentes que recuperaram a consciência ou evidenciaram sinais de franca melhora do coma e, outro, por pacientes que faleceram. O primeiro grupo foi denominado de BOM e o segundo MAU. O grupo BOM consta de 28 casos e o grupo MAU de 27. Vinte e nove doentes eram do sexo feminino e 26 do sexo masculino. Entre as mulheres, 18 pertenciam ao grupo BOM e 11 ao MAU. Entre os homens, 10 eram do grupo BOM e 16 do MAU.

A idade dos doentes variava de 4 a 81 anos. Para melhor avaliação dos resultados, os casos foram distribuídos, em relação a idade, em 4 subgrupos, assim compostos: a) doentes de 0 a 20 anos, composto por 9 casos, sendo 6 do grupo BOM e 3 do MAU; b) doentes de 21 a 40 anos, composto por 13 casos, sendo 5 do grupo BOM e do MAU; c) doentes de 41 a 60 anos, composto de 16 casos, sendo 9 do BOM e 7 do MAU; d) doentes com idade superior a 61 anos, formado por 16 casos sendo 6 do grupo BOM e 10 do MAU. O caso 12 não foi incluído nesta divisão, pois a sua idade não era conhecida.

Conforme o grau de profundidade do coma, na ocasião da punção líquórica, os doentes foram divididos em 4 subgrupos — graus I, II, III, IV, segundo a classificação do Fischgold e Mathis, modificada por Sanvito²⁵.

De acordo com este critério, 9 doentes estavam em coma grau I (6 do grupo BOM e 3 do grupo MAU), 13 em coma grau II (9 do grupo BOM e 4 do grupo MAU),

25 em coma III (13 do grupo BOM e 12 do grupo MAU) e 8 em coma grau IV (todos pertencentes ao grupo MAU).

Quanto à etiologia do coma a caústica foi dividida em 5 subgrupos assim constituídos: a) Pós-parada cardíaca, composto por 16 indivíduos, sendo 7 do grupo BOM e 9 do MAU; b) Acidente vascular cerebral isquêmico, composto por 6 indivíduos, sendo 4 do grupo BOM e 2 do MAU; c) Metabólicos, incluindo os com distúrbios hidrelétricos, os hiperosmolares, hepáticos, urêmicos e os devidos às intoxicações barbitúricas, num total de 15 indivíduos, sendo 6 do grupo BOM e 9 do grupo MAU; d) Pós-convulsivos, formado por 4 indivíduos, sendo todos do grupo BOM; e) Outros — toxêmico (3), insuficiência respiratória (1) insuficiência cardíaca (1), crise hipertensiva (1), traumatismo crânio encefálico (1), e os indeterminados (7), — formados por 14 indivíduos, sendo 7 do grupo BOM e 7 do grupo MAU.

Todos os pacientes receberam o tratamento clínico e neurológico adequado e tiveram seu LCR examinado através de punção sub-occipital. Neste exame foi medida a pressão inicial e final e foi feita uma análise químico-citológica e imunológica rotineira, além da dosagem de sódio e do potássio através da fotometria de chama. Foram incluídos apenas os doentes que apresentaram LCR normal, segundo critérios anteriormente estabelecidos²⁸; os que evidenciaram alterações como por exemplo, hemorragia, hipercitose, hiperproteinorraquia e outras, foram descartados da pesquisa.

Simultaneamente à colheita do LCR, era também retirado sangue venoso, para a dosagem do sódio e potássio no soro, também pelo método da fotometria de chama.

O seguimento dos doentes foi feito até a recuperação da consciência ou óbito.

Na análise estatística dos grupos utilizamos os testes de comparação de médias de amostras não pareadas, baseadas na distribuição de "student". Para a comparação entre médias nos subgrupos (divisão por sexo, idade, grau de coma e etiologia) não houve necessidade de testes estatísticos, desde que as amostras eram pequenas e as diferenças entre as médias também. Assim, estas foram consideradas não significativas.

RESULTADOS

Os valores de sódio e potássio, medidos em mEq/l no LCR e no soro são apresentados na tabela 1.

A tabela 2 oferece uma síntese destes resultados, para facilitar a comparação entre os grupos.

Considerando-se isoladamente os grupos BOM e MAU, as taxas de potássio e de sódio no LCR e Soro, foram comparadas em cada grupo, segundo o sexo, idade, graus de coma e etiologia dos comas; estes resultados são apresentados na tabela 3.

COMENTARIOS

Segundo os critérios anteriormente expostos, a casuística permite que os resultados obtidos nestas dosagens de potássio e sódio no LCR e no sangue de doentes em coma, possam ser comparados entre o grupo de doentes que

apresentou boa evolução, (grupo BOM) e que aquele formado pelos que vieram a falecer (grupo MAU).

Embora o potássio e o sódio tenham sido exaustivamente estudados em uma série de situações neurológicas e extra-neurológicas, não há referências na literatura, do estudo isolado da concentração destes íons em doentes de qualquer tipo de coma relacionando-se com a evolução do quadro.

As taxas de potássio e de sódio do LCR, no primeiro grupo mostram índices semelhantes aos descritos como normais no humano, na quase totalidade das literaturas compulsadas.

A tabela 2 mostra uma síntese de nossos resultados, permitindo uma discussão ordenada dos mesmos. A análise dos valores médios do potássio e do sódio do soro, mostra que não houve variação significativa nos grupos BOM e MAU. As taxas no LCR, entretanto, se caracterizam por uma variação das médias da concentração do potássio e sódio nos grupos BOM e MAU.

Caso	LCR		Soro sanguíneo		Caso	LCR		Soro sanguíneo	
	K	Na	K	Na		K	Na	K	Na
1	2,6	143	4,2	134	28	3,0	162	—	—
2	2,5	146,5	3,6	139,5	29	3,0	138	5,4	134
3	2,9	150	4,1	142	30	2,8	148	—	—
4	3,0	152	4,0	140	31	2,8	149	4,4	147
5	2,6	150,5	3,3	143	32	2,8	136	—	—
6	2,7	151	4,1	142	33	2,4	140	3,7	143
7	2,4	138	3,6	138	34	1,8	132,5	3,8	140
8	2,4	140	—	—	35	3,2	148	5,6	136
9	3,4	142	3,6	142	36	3,0	153	3,3	136
10	2,6	134	3,6	138	37	3,2	152	6,0	132
11	2,6	170	3,2	136	38	2,9	161	4,1	150
12	2,5	149	3,2	136	39	2,2	118	3,6	111
13	2,4	144	3,6	136	40	2,6	146	4,1	132,5
14	2,6	140	4,4	136	41	2,4	141	4,3	137,5
15	2,6	153	5,4	147,5	42	2,7	157,0	3,2	151
16	2,0	142	4,1	140	43	3,2	146	4,2	137
17	4,1	146	7,6	133	44	2,4	152,5	3,7	137
18	2,4	132	5,6	136	45	2,5	152,0	5,0	139,5
19	2,4	144	—	—	46	3,4	148,5	5,0	111,5
20	2,6	146	—	—	47	3,2	145,0	3,9	134
21	2,6	141	3,9	133	48	2,2	130	4,3	130
22	3,1	168	5,3	157	49	2,95	143,5	5,7	137
23	3,0	166	—	—	50	2,7	155	3,3	149
24	6,2	150	—	—	51	2,8	147	3,6	140
25	3,2	171,5	4,2	162,5	52	2,6	165	3,7	166
26	3,1	146	4,3	126	53	2,6	142	3,9	136
27	2,6	138	4,4	138	54	2,0	144	4,0	144
					55	2,9	145	3,3	125

Tabela 1 — Valores de sódio e potássio medidos em mEq/l, no LCR e no soro sanguíneo encontrados nos 55 casos estudados.

	Média (x)	Desvio padrão (s)	x ± s	Significância
Soro-Potássio				
Bom	4,15	0,96	3,19-5,11	NÃO p > 0,05
Mau	4,29	0,81	3,48-5,10	
Soro-Sódio				
Bom	136,52	7,09	129,43-143,10	NÃO p > 0,05
Mau	140,66	12,03	128,63-152,69	
LCR-Potássio				
Bom	2,61	0,46	2,15-3,07	SIM p < 0,01
Mau	2,97	0,69	2,28-3,66	
LCR-Sódio				
Bom	143,93	7,79	136,14-151,72	SIM p < 0,01
Mau	150,37	11,30	139,07-161,67	

Tabela 2 — Estudo comparativo entre os valores de potássio e de sódio, em mEq/l, no LCR e no soro sanguíneo.

	K		Na	
	Bom	Mau	Bom	Mau
Sexo				
H	2,66	2,99	141,25	147,59
M	2,58	2,92	142,11	154,45
Idade				
0 a 20 a.	2,53	2,93	140,60	143,00
21 a 40 a.	2,64	2,83	146,57	148,12
41 a 60 a.	2,66	3,26	147,27	147,64
acima de 60 a.	2,50	2,87	144,08	155,20
Grau de coma				
I	2,58	2,46	140,33	131,66
II	2,52	3,15	143,66	147,33
III	2,69	3,11	145,77	153,54
IV	—	2,86	—	154,37
Etiologia				
PC	2,64	3,26	146,71	148,94
AVC	2,25	3,00	147,50	144,00
Metabólica	2,71	2,77	142,44	151,83
Pós-convulsivo	2,35	—	138,25	—
Outros	2,57	2,84	144,00	152,21

Tabela 3 — Valores de potássio e de sódio em mEq/l, no LCR nos subgrupos formados pelo sexo, idade, grau de coma e etiologia, isoladamente nos grupos Bom e Mau: PC — pós parada cardíaca; AVC — acidente vascular cerebral.

É importante assinalarmos que as médias obtidas no LCR do grupo BOM, tanto para os valores do potássio ($2,61 \pm 0,46$), como do sódio ($143,93 \pm 7,79$ mEq/l), são superponíveis aos valores obtidos em indivíduos normais, com o mesmo método de dosagem ^{5,8,10,23,24}.

Em relação ao potássio, a literatura é clara, como já referido, em demonstrar a estabilidade da sua concentração no LCR. Este facto foi observado em uma série de condições patológicas, incluindo aquelas com comprometimento cerebral e meníngeo, evidenciando que a concentração do potássio liquorico não se altera frente a mudanças de sua concentração no sangue, mesmo nestas condições mórbidas. Sabe-se que este eletrólito se eleva rápida e intensamente, no LCR, após a morte.

O achado, de taxas significativamente elevadas da concentração do potássio no LCR de doentes do grupo MAU, constitui uma condição sem paralelo, considerando-se os estudos realizados em vida. Na verdade, apenas o trabalho de Siemkowicz ²⁷, corrobora estes nossos resultados, pois esta pesquisa constata índices elevados de potássio no LCR de doentes em coma pós parada cardíaca, que não recuperaram a consciência. O autor, entretanto, não faz referências a coma de outras etiologias. Não existem estudos semelhantes visando outros tipos de coma.

A homeostasia do potássio é conseguida por mecanismo de afluxo e influxo deste íon, entre o LCR, o sangue e o encéfalo, sendo este mecanismo ativo com consumo de energia.

O mecanismo da homeostasia do potássio depende do metabolismo cerebral energético. Desde que haja queda do rendimento energético (hipoxias com redução da oferta de ATP) ocorre uma falência da bomba do potássio fato que tem como corolário modificações das taxas do potássio no LCR. Levando-se em conta uma série de relatos experimentais ^{1,13,26}, parece existir um consenso que a constatação de taxas elevadas de potássio no LCR, traduz lesões cerebrais graves. Nestas situações ocorrem alterações celulares intensas capazes de comprometer aqueles mecanismos estáveis e resistentes, responsáveis pela constância deste íon no LCR. Acreditamos que, em nossa casuística, os doentes que mostraram índices elevados de potássio no LCR, estavam nesta situação, portadores de lesões cerebrais graves, caminhando para a irreversibilidade.

Quanto a estabilidade do potássio no LCR nossos dados estão de acordo com os da literatura. Não verificamos relação entre os níveis do potássio no LCR e no soro dos doentes que tiveram boa evolução, ou seja aqueles que exibiam níveis altos ou baixos de potássio sanguíneo, não apresentaram variações correlatas destes níveis no LCR, onde a concentração do potássio se mantinha dentro da normalidade. A tabela 2 permite comprovar estes dados.

Em relação ao sódio também constatamos uma variação estatisticamente significativa entre os grupos BOM e MAU. O significado deste achado, entretanto, não tem as mesmas implicações vistas em relação ao potássio. Na verdade, os valores alterados, devem também decorrer dos danos estruturais celulares, mas não representam um índice confiável para a averiguação deste

dano. Assim, qualquer condição patológica que determine hipernatremia, produz também aumento das taxas do sódio no LCR^{5,10,24}, como já referido anteriormente.

Procuramos verificar também se estas alterações encontradas podem ser aplicadas para qualquer tipo de coma, independente do sexo e da idade do doente, do grau e da etiologia do coma, ou se apresentam variações nestas diferentes situações colocadas. Estes resultados foram apresentados na tabela 3. Quanto ao sexo dos doentes, verificamos que não há diferença significativa nas variações do potássio e do sódio liquorico, dentro dos grupos BOM e MAU.

Em relação à idade, notamos que também não há variações significativas das concentrações do potássio e do sódio no LCR, comparativamente entre os subgrupos formados por diferentes faixas etárias, nos grupos BOM e MAU.

Outro aspecto abordado, foi uma possível influência da etiologia do coma na variação das taxas de eletrólitos no LCR. Os resultados mostram que este fato não ocorre, não havendo alterações significativas entre os subgrupos formados pelas diferentes etiologias.

O estudo dos dados obtidos com o grau do coma permite observar no que tange ao potássio, que a sua concentração é elevada no grupo MAU, nos graus de coma mais profundos (graus II, III e IV) e mostram-se dentro dos padrões normais no grupo BOM, independentemente do grau do coma.

Podemos concluir então, especialmente em relação ao potássio, que a queda de sua homeostasia, traduzida pela elevação de concentração no LCR, não depende do sexo ou idade do doente, ou mesmo da etiologia do coma, mas apenas da sua gravidade. Isto pode ser explicado reiterando-se que o equilíbrio do potássio no LCR, só é comprometido, quando existe sérios danos celulares. Por extensão, também podemos afirmar que em um doente em coma, o achado de valores elevados de potássio no LCR, é indicativo de mau prognóstico.

RESUMO

Trata-se de um estudo prospectivo com 55 doentes, tomados ao acaso, independentemente da idade, sexo, grau de coma ou da sua etiologia. Foi medida a concentração do potássio e do sódio no LCR e no soro sanguíneo destes doentes, visando a um critério auxiliar de avaliação prognóstica. Os resultados mostraram que as taxas elevadas de potássio no LCR são indicativo de mau prognóstico. No texto são abordados os aspectos fisiopatológicos dos achados.

SUMMARY

Value of prognosis on the average of potassium and sodium on cerebrospinal fluid in patients in coma.

This is a prospective study, with 55 patients in coma, in which wasn't chosen sex, age, intensity of coma or etiology. It was measured the concentration of

the potassium and the sodium in cerebrospinal fluid, (CSF) and in the serum, to find an auxiliary way to value the prognostic. It is known that the potassium in the CSF is extremely stable and it maintains the tax without alterations, even when the potassium in CSF is rapid and intensity raised after death. Experimental studies show the potassium raised in CSF in serious damaged brain. Our results show, in patients who recovered consciousness, normal values (means 2,61 mEq/l) of potassium in CSF. The mean of values of potassium in CSF in the group of patients who had bad evolution (they died) show index statistically up of normal values (2,97 mEq/l) and this shows a serious damaged brain and/or irreversible, able to affect the stability of CSF potassium. These index are present in some kind of coma or etiology, showing that raised potassium in CSF, indicates bad prognostic, in some kind of coma.

With the sodium, the results show that this ion don't serve to this finality, because its concentrations isn't stable in CSF, and change with the blood alterations of natremia.

REFERENCIAS

1. BEKAERT, J. & DEMEESTER, G. — Influence of the potassium concentration of the blood on the potassium level of the cerebrospinal fluid. *Experimental Medicine and Surgery*. 12:480, 1954.
2. BOLWIG, T. G.; ASTRUP, J. & CHRISTOFFERSEN, G. R. J. — EEG and extracellular K⁺ in rat brain during pentylenetetrazol seizures and during respiratory arrest. *Biomedicine* 22:99, 1977.
3. BRADBURY, M. W. B. & DAVSON, H. — The transport of potassium between blood cerebrospinal fluid and brain. *J. Physiol.*, 181:151, 1965.
4. BRADBURY, M. W. B. & STULCOVA, B. — Efflux mechanism contributing to the potassium concentration in cerebrospinal fluid. *J. Physiol.* 208:415, 1970.
5. COOPER, E. S.; LECHNER, E. & BELLET, S. — Relation between serum and cerebrospinal fluid electrolytes under normal and abnormal conditions. *Am. J. Med.*, 18:613, 1955.
6. CURRAN, P. F. & SCHULZ, S. G. — Some thermodynamic and kinetic principles governing solvent transport across membranes. *In: BREENER, B. M. & RECTOR, F. C. — The Kidney*. W. B., Saunders, Philadelphia, 1976. p. 104.
7. DOMER, F. R. — Effects of diuretics on cerebrospinal fluid formation and potassium movement. *Experimental Neurology*, 24:54, 1969.
8. DULIÈRE, W. L. — Données expérimentales sur la répartition du potassium dans le sang extravasé; comparaison entre la concentration physiologique dans le plasma et la concentration dans le liquide céphalorachidien. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* 108:416, 1931.
9. FERTZIGER, A. P. & RANCK, J. B. — Potassium accumulation in interstitial space during epileptiform seizures. *Experimental Neurology*, 26:571, 1970.
10. FISH, S. A.; MORRISON, J. C.; BOCVAZ, E. T.; WISER, W. L. & WHYBREW, W. D. — Cerebral spinal fluids studies in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 112:502, 1972.
11. GIUDICE, C. R. — El potasio en el líquido cefalorraquídeo normal y patológico. *Rev. neurol. Buenos Aires*, 11:105, 1942.
12. HANSEN, A. J. — Extracellular potassium concentration in juvenile and adult rat brain cortex during anoxia. *Acta physiol. scand.*, 99:412, 1977.
13. HANSEN, A. J. — The extracellular potassium concentration in brain cortex following ischemia in hypo-and hyperglycemic rats. *Acta physiol. scand.*, 102:324, 1978.

14. HANSEN, A. J. & NORDSTROM, C. H. — Brain extracellular potassium and energy metabolism during ischemia in juvenile rats after exposure to hipoxia for 24 hours. *J. Neurochem*, 32:915, 1979.
15. HELMSWORTH, J. A. & CINCINNATI, O. — Potassium content of normal cerebrospinal fluid. *J. Labor Clin. Med.* 32:1486, 1947.
16. KATZMAN, R.; GRAZIANI, L.; KAPLAN, R. & ESCRIVA, A. — Exchange of cerebrospinal fluid potassium with blood and brain. *Arch. Neurol. (Chicago)* 13:513, 1965.
17. KATZMAN, R. & PAPPIUS, U. M. — *Brain Electrolytes and Fluid Metabolism.* Williams & Wilkins, Baltimore, 1973.
18. LUX, H. D. — The kinetics of extracellular potassium: relation to epileptogenesis *Epilepsia* 15:375, 1974.
19. MALNIC, G. & MARCONDES, M. — *Fisiologia Renal.* Editora Edart, São Paulo, 1977, pp. 31.
20. MASON, J. K.; KLYNE, W. & LENNOX, B. — Potassium levels in the cerebrospinal fluid after death. *J. clin. Path.* 4:231, 1951.
21. MESTREZAT, W. — Dosage des Metaux Alcalins: potassium et sodium. *In: Le Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique.* A. Maloine, Paris, 1912, pp. 43.
22. MEYER, J. S.; KANDA, T.; SHINOHARA, Y. & FUKUUCHI, Y. — Effects of anoxia on cerebrospinal fluid sodium and potassium concentrations. *Neurology (Minneapolis)* 21:889, 1971.
23. NAUMANN, H. N. — Cerebrospinal fluid eletrolytes after death. *Proc. Soc. exper. Biol. Med.* 98:16, 1958.
24. SALMINEN, S. & LUOMANMÄKI, K. — Distribution of sodium and potassium in serum, cerebrospinal fluid and serum ultrafiltrate in some diseases. *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, 14:425, 1962.
25. SANVITO, W. L. — *Os comas na Prática Médica.* Ed. Manole, São Paulo, 1978, pp. 73-75.
26. SHIBATA, S.; HODGE, C. & PAPPIUS, H. M. — Effect of experimental ischemia on cerebral water and electrolytes. *J. Neurosurg.*, 41:146, 1974.
27. SIEMKOWICZ, E., CHRISTIANSEN, I. & SORENSEN, S. C. — Changes in cisternal fluid potassium concentration following cardiac arrest. *Acta neurol. scand.*, 55:137, 1977.
28. SPINA-FRANÇA, A. — Líquido Cefalorraquiano. *In: TOLOSA, A. & CANELAS, H. M.: — Propedêutica Neurológica.* Prociex, São Paulo, 1975, pp. 405.
29. WILKINSON, H. L.; DEEDS, D. G.; SULLIVAN, L. P. & WELLING, D. J. — Effects of ouabain on potassium transport in the perfused bullfrog kidney. *Am. J. Physiol.*, 236:175, 1979.

Faculdade de Medicina da Santa Casa de São Paulo — Departamento de Medicina, Disciplina de Neurologia — Rua Cesário Mota Jr. 112 — 01221 São Paulo — Brasil.