



FACULDADE PERNAMBUCANA DE SAÚDE - FPS

**Elaboração de um Manual de Infusão de Eletrólitos: Padronização e Segurança
em Hospital Filantrópico**

Átila Santana Barboza
João Victor de Santana Oliveira

Recife
2025

Átila Santana Barboza
João Victor de Santana Oliveira

**Elaboração de Manual de Infusão de Eletrólitos para Enfermarias e Unidades de
Tratamento Intensivo: Padronização e Segurança na Administração em um
Hospital Filantrópico**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito para
obtenção de título de Bacharel em
Farmácia pela Faculdade
Pernambucana de Saúde - (FPS).

Linha de pesquisa: Segurança do Paciente e Tecnologias para Qualidade da Assistência em Saúde

Orientador(a): MSc. Suellen Karla Silva Guerra

Coorientador(a): DSc. Elisangela Christianne Barbosa da Silva Gomes

FICHA CATALOGRÁFICA

Átila Santana Barboza
João Victor de Santana Oliveira

**Elaboração de Manual de Infusão de Eletrólitos para Enfermarias e
Unidades de Tratamento Intensivo: Padronização e Segurança na
Administração**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como requisito para
obtenção de título de Bacharel em
Farmácia pela Faculdade
Pernambucana de Saúde – (FPS).

Data de aprovação: _____ / _____ / _____.

Suellen Karla Silva Guerra
Mestre em Inovação Terapêutica
Orientadora

Renata de Oliveira Nascimento Silva
Avaliadora Externo
Farmacêutica Hospitalar

Mirella Fernanda Siqueira Silva
Avaliadora Externo
Farmacêutica Hospitalar

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, pela força, pela capacidade de persistir e pela oportunidade de transformar este trabalho em realidade. Sem sua presença, nenhum passo desta trajetória teria sido possível.

À minha mãe, Cláudia, deixo minha gratidão mais profunda. Sua determinação, coragem, garra e amor incondicional foram fundamentais para que eu chegassem até aqui. Obrigado por nunca medir esforços para que eu tivesse acesso aos estudos e oportunidades, mesmo nos momentos mais difíceis. Muito do que conquistei hoje é fruto da sua força e do seu exemplo.

Ao meu pai, Francisco, pelo apoio firme, conselhos e exemplo de integridade. Vocês sempre acreditaram em mim, me dando os meios, segurança e afeto necessários para que eu pudesse avançar. Amo muito vocês.

À Minha irmã, Helena, que mesmo tão jovem, demonstra uma maturidade admirável. Sempre estando ao meu lado, oferecendo apoio, incentivo e alegria nos momentos em que mais precisei. É meu xodó, minha companheira de vida, e uma das minhas maiores motivações ao longo desta caminhada. Ao meu avô, Francisco Ivo, agradeço pelos ensinamentos, pelo caráter inspirador e por ser um exemplo de profissional farmacêutico que levo comigo.

Estendo minha gratidão a todos os meus familiares, que de forma única contribuíram para a construção desta trajetória e para que este sonho se tornasse possível.

À minha namorada, Daniella, agradeço pelo amor, paciência e compreensão durante os períodos de ausência e dedicação a este trabalho. Seu apoio foi essencial para que eu mantivesse a força e confiança ao longo de todo o percurso.

Às amigas Deborah e Giovana, cuja amizade tornou a graduação mais leve e especial. A parceira, conversas e apoio mútuo marcaram profundamente essa etapa da minha vida.

Às orientadoras Suellen e Elisângela, expressamos nossa gratidão pela orientação, paciência, rigor e disponibilidade. Obrigado por acreditarem no potencial deste trabalho e por o conduzirem.

Agradeço também aos tutores da FPS, aos colegas de curso e a todos que, de alguma forma, contribuíram com palavras de incentivo, ensinamentos, colaboração ou inspiração. Cada contribuição teve seu valor na construção deste caminho.

A todos que fizeram parte desta trajetória, direta ou indiretamente, deixo meu sincero e permanente agradecimento.

**“A qualidade do cuidado
não é um acaso; é o resultado
de esforço sistêmico”**

Avedis Donabedian (1919-2000)

RESUMO

Introdução: A administração de eletrólitos é uma prática frequente em enfermarias e Unidades de Terapia Intensiva, porém associada a elevado risco de eventos adversos decorrentes de erros de preparo, diluição, compatibilidade e velocidade de infusão. A ausência de padronização institucional contribui para variabilidade técnica e compromete a segurança do paciente **Objetivos:** Desenvolver um Manual de Infusão de Eletrólitos para orientar a equipe multiprofissional do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP). **Métodos:** Estudo descritivo, de caráter metodológico e documental, baseado em revisão de literatura científica nacional e internacional, diretrizes regulatórias e protocolos institucionais. A elaboração inclui análise de normas vigentes, identificação de lacunas assistenciais e organização de conteúdo técnico-científico em formato de manual instrucional. **Resultados:** O produto final consiste em um manual técnico estruturado por eletrólito contendo fundação fisiopatológica, indicações terapêuticas, orientações de preparo e diluição, velocidades seguras de infusão, parâmetros de monitorização e medidas de prevenção de eventos adversos. O material incorpora também quadros-síntese e fluxogramas para facilitar a tomada de decisão. **Conclusão:** O manual desenvolvido representa uma ferramenta estratégica para a padronização de práticas, contribuindo para redução de variabilidade assistencial, fortalecimento da segurança do paciente e melhoria da qualidade do cuidado nas unidades hospitalares. Sua implementação poderá ampliar a uniformidade das condutas, reduzir erros relacionados à terapia eletrolítica e favorecer resultados clínicos mais seguros e eficazes.

PALAVRAS-CHAVE: Segurança do Paciente; Eletrólitos; Infusão Intravenosa; Farmácia Hospitalar

ABSTRACT

Introduction: Intravenous electrolyte administration is a common practice in hospital wards and Intensive Care Units, yet it is associated with a high risk of adverse events resulting from errors in preparation, dilution, compatibility, and infusion rate. The lack of institutional standardization contributes to technical variability and compromises patient safety. **Objectives:** To develop an Electrolyte Infusion Manual to guide the multidisciplinary team of the Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP). **Methods:** A descriptive study with methodological and documentary characteristics, based on a review of national and international scientific literature, regulatory guidelines, and institutional protocols. The development process included the analysis of existing standards, identification of care gaps, and organization of technical-scientific content into an instructional manual. **Results:** The final product is a technical manual structured by electrolyte (sodium, potassium, calcium, magnesium, chloride, and phosphate), containing pathophysiological foundations, therapeutic indications, preparation and dilution guidance, safe infusion rates, monitoring parameters, and strategies for preventing adverse events. The manual also includes summary tables and flowcharts to support rapid and accurate decision-making. **Conclusion:** The manual represents a strategic tool for the standardization of clinical practices, contributing to the reduction of care variability, strengthening patient safety, and improving the quality of assistance in hospital settings. Its implementation is expected to reduce errors related to electrolyte therapy and promote safer, more effective clinical outcomes.

KEYWORDS: Patient Safety; Electrolytes; Intravenous Infusion; Hospital Pharmacy

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	10
2.	JUSTIFICATIVA.....	12
3.	OBJETIVOS.....	13
3.1	Objetivo Geral.....	13
3.2	Objetivos Específicos.....	13
4.	MÉTODOS.....	14
4.1	Delineamento metodológico	14
4.2	Local do Estudo	14
4.3	Período do estudo.....	14
4.4	População e amostra	14
4.5	Etapas do desenvolvimento	14
4.5.1	Levantamento bibliográfico.....	14
4.5.2	Seleção e análise do conteúdo	14
4.6	Critérios de elegibilidade	15
4.7	Aspectos Técnicos.....	15
5.	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	16
5.1	Descrição do Produto Desenvolvido.....	16
5.2	Importância da Padronização por meio de Manual Institucional.....	17
5.3	Comparação com a Literatura e Protocolos Existentes	20
5.4	Potencial Impacto na Segurança e Qualidade da Assistência	22
5.5	Limitações e Necessidade de Avaliação de Impacto.....	24
6.	CONCLUSÃO	25
7.	REFERÊNCIAS.....	26

1. INTRODUÇÃO

Comentado [ED L1]: Colocar parágrafos na formatação

A manutenção da homeostase depende de mecanismos fisiológicos integrados responsáveis pela regulação do volume hídrico, do equilíbrio hidroeletrolítico e do estado ácido-básico. Nesse contexto, os eletrólitos exercem papel essencial ao participar da condução de impulsos elétricos, contração muscular, metabolismo energético, perfusão tecidual e manutenção do pH sanguíneo. Alterações em suas concentrações podem desencadear repercussões sistêmicas relevantes, especialmente em pacientes hospitalizados, cujos mecanismos compensatórios encontram-se frequentemente comprometidos.¹

Os eletrólitos correspondem a íons dissolvidos nos líquidos corporais, distribuídos entre o líquido intracelular e o líquido extracelular, cuja composição é mantida por mecanismos de transporte ativo e passivo mediados pela membrana celular e regulados por sistemas endócrinos. Íons como sódio (Na^+), potássio (K^+), cálcio (Ca^{2+}), magnésio (Mg^{2+}), cloreto (Cl^-), fosfato (PO_4^{3-}) e bicarbonato (HCO_3^-) são fundamentais para a manutenção do equilíbrio hidroeletrolítico e para o adequado funcionamento celular.^{2,3}

Distúrbios hidroeletrolíticos são frequentes no ambiente hospitalar, sobretudo em unidades de maior complexidade assistencial, como as Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Estudos indicam elevada prevalência dessas alterações, com destaque para distúrbios do sódio e do potássio, os quais se associam ao aumento da morbimortalidade. Pacientes com disfunções orgânicas, uso de múltiplos medicamentos e comprometimento da função renal apresentam risco ainda maior, o que reforça a necessidade de intervenções terapêuticas seguras e monitorização contínua.⁶

Nesse cenário, a administração endovenosa de eletrólitos configura-se como uma prática amplamente utilizada na assistência hospitalar, porém reconhecidamente associada a elevado risco de eventos adversos. Erros relacionados à prescrição, preparo, diluição, velocidade de infusão, interações farmacológicas e incompatibilidades podem resultar em complicações graves, incluindo arritmias, alterações neurológicas, necrose tecidual por extravasamento, parada cardíaca e óbito. A literatura aponta que a ausência de padronização assistencial contribui de forma significativa para a ocorrência dessas falhas.⁷

Com o objetivo de reduzir riscos e promover a segurança do paciente, autoridades sanitárias brasileiras instituíram políticas e normativas específicas, como a Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 36/2013 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). Essas diretrizes reforçam a necessidade de padronização dos processos relacionados à prescrição, preparo e administração de medicamentos, bem como ao monitoramento e notificação de incidentes e

eventos adversos^{8,9}.

Complementarmente, o Institute for Safe Medication Practices (ISMP) Brasil classifica as soluções eletrolíticas parenterais como Medicamentos Potencialmente Perigosos, caracterizados como medicamentos de alta vigilância, devido ao elevado risco de danos graves associados a erros em seu uso, especialmente em ambientes assistenciais de alta complexidade. Essa classificação evidencia a necessidade da adoção de protocolos padronizados e estratégias sistemáticas de mitigação de riscos para garantir a segurança na infusão desses medicamentos.¹⁰

O ambiente hospitalar, por sua complexidade, demanda processos organizados, baseados em normas, rotinas e protocolos clínicos, a fim de assegurar uma assistência segura e padronizada. Nesse cenário, manuais técnico-científicos configuram-se como ferramentas estratégicas para uniformizar práticas, apoiar a tomada de decisão clínica, reduzir a variabilidade das condutas e contribuir para o fortalecimento da cultura de segurança do paciente.

No Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), a administração de eletrólitos por via endovenosa é amplamente utilizada em enfermarias e Unidades de Terapia Intensiva. Entretanto, a ausência de um instrumento institucional padronizado dificulta a homogeneidade das práticas entre os profissionais de saúde, aumentando o risco de eventos adversos e comprometendo a efetividade terapêutica. Diante disso, a elaboração de um manual específico configura-se como estratégia essencial para qualificar a assistência prestada.

Assim, o presente estudo tem como objetivo desenvolver um Manual de Infusão de Eletrólitos destinado às enfermarias e Unidades de Terapia Intensiva, fundamentado em evidências científicas, diretrizes regulatórias e protocolos clínicos, com o propósito de orientar a avaliação clínica e laboratorial, a indicação terapêutica, o preparo, a diluição e a administração segura das soluções eletrolíticas, bem como medidas preventivas de eventos adversos e orientações não farmacológicas, contribuindo para a padronização das condutas e a segurança do paciente no ambiente hospitalar.

2. **JUSTIFICATIVA**

A infusão de eletrólitos constitui uma intervenção terapêutica frequente e essencial no ambiente hospitalar, essencial para corrigir distúrbios hidroeletrolíticos e manter a homeostase em pacientes críticos. Contudo, trata-se de um procedimento de alto risco técnico. Pois diluições incorretas, doses equivocadas, incompatibilidade ou falhas na monitorização podem gerar eventos adversos graves, comprometendo a segurança do paciente. Nesse sentido, a literatura ressalta a importância de práticas padronizadas para evitar danos evitáveis.¹¹

A adoção de protocolos, manuais e diretrizes institucionais tem se mostrado uma estratégia eficaz para padronizar a assistência, reduzir a variabilidade técnica e mitigar riscos em serviços de saúde. Estudos recentes indicam que, mesmo diante de normativas nacionais a adesão aos protocolos de segurança ainda enfrenta desafios, especialmente em unidades de urgência, emergência e internação. Reforçando a necessidade de instrumentos claros, acessíveis e adaptados às necessidades institucionais.¹²

No Brasil, a garantia da segurança do paciente é respaldada por normativas específicas. A RDC 36/2013 da Anvisa institui um conjunto de ações obrigatórias para a promoção da segurança do paciente nos serviços de saúde, aplicáveis a instituições públicas, privadas ou filantrópicas. Entre sua diretrizes, a norma exige a criação de um Núcleo de Segurança do Paciente (NSP), responsável pela gestão de risco, elaboração de plano institucional, implementação de protocolos, monitorização e notificação de eventos adversos.

Além disso, estudos nacionais sobre segurança medicamentosa apontam que a implementação de boas práticas no preparo e administração de medicamento com utilização de checklists, rotinas padronizadas e educação continuada. Fatores que contribuem para a redução de falhas e ocasionam uma maior segurança ao paciente.¹³

No contexto institucional do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), onde a infusão de eletrólitos é rotina nas enfermarias e UTIs, a ausência de um documento normativo unificado representa uma lacuna importante. A falta de padronização dificulta a uniformização das práticas entre diferentes profissionais e equipes, podendo comprometer a segurança, rastreabilidade e eficácia da terapêutica.

Por essas razões, justifica-se a elaboração de um Manual de Infusão de Eletrólitos fundamentando em evidências científica, protocolos clínicos e diretrizes, capaz de orientar com clareza todas as etapas do processo. Começando na indicação clínica, preparo do medicamento, administração, monitorização, prevenção de eventos adversos. Espera-se com isso contribuir para a padronização das condutas, reduzir erros, promover uma maior segurança ao paciente e fortalecer a qualidade da assistência.

Comentado [ED12]: Pelas normas da FPS precisa da justificativa como um tópico a parte?

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Desenvolver um Manual de Infusão de Eletrólitos para enfermarias e unidades de terapia intensiva.

3.2 Objetivos Específicos

- Levantar e analisar protocolos e recomendações sobre a infusão de eletrólitos na literatura científica nacional, bem como em diretrizes clínica e normativas brasileiras.
- Caracterizar as necessidades assistenciais e de monitorização no manejo de eletrólitos em enfermarias e unidades de terapia intensiva.
- Estruturar um manual institucional contendo orientações técnico-científicas sobre indicações clínicas, diluições, compatibilidades, velocidades de infusão e medidas de segurança na infusão de eletrólitos.
- Mapear as responsabilidades e competências dos profissionais de saúde envolvidos no processo de prescrição, preparo, diluição, administração e monitorização de soluções eletrolíticas.

4. MÉTODOS

4.1 Delineamento metodológico

Este estudo caracteriza-se como uma pesquisa aplicada, de natureza qualitativa, com delineamento descritivo e caráter de análise documental, cujo produto final consiste na elaboração de um manual técnico-científico voltado à padronização da prática assistencial relacionada à infusão de eletrólitos em enfermaria e unidades de terapia intensiva

4.2 Local do Estudo

O manual foi desenvolvido para utilização nas unidades assistenciais do Instituto de Medicina integral Professor Fernando Figueira (IMIP), em Recife-PE, contemplando as áreas de enfermaria e unidade de terapia intensiva, onde a administração intravenosa de eletrólitos integra a rotina terapêutica.

4.3 Período do estudo

A pesquisa foi realizada entre agosto e dezembro de 2025, incluindo levantamento bibliográfico, análise documental, organização do conteúdo e desenvolvimento do manual.

4.4 População e amostra

Como o estudo não envolve coleta de dados com seres humanos, mas sim análise de documentos técnicos e literatura, este item se aplica exclusivamente a materiais científicos e normativos selecionados.

4.5 Etapas do desenvolvimento

4.5.1 Levantamento bibliográfico

Realizado em bases de dados científicas em língua portuguesa e inglesa, incluindo SciELO, LILACS, PubMed, BVS, Medline, periódicos de enfermagem, farmácia e segurança do paciente. Também foram analisados protocolos e normativas brasileiras, como a RDC nº 36/2013 e o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP), além de materiais institucionais disponíveis no IMIP.

4.5.2 Seleção e análise do conteúdo

Os materiais encontrados foram avaliados quanto à pertinência clínica, qualidade da evidência, atualidade de no máximo 12 anos e adequação às práticas hospitalares. Conteúdos duplicados ou com baixa relevância foram excluídos. As informações foram organizadas em eixos temáticos:

- a) Princípios do equilíbrio eletrolítico
- b) Riscos e eventos adversos
- c) Preparo, diluição, compatibilidades e velocidade de infusão
- d) Critérios de monitorização clínica e laboratorial
- e) Responsabilidades dos profissionais de saúde envolvidos

4.6 Critérios de elegibilidade

Foram incluídas publicações e documentos:

- Em língua portuguesa e inglesa
- Com enfoque em segurança do paciente, administração de eletrólitos e assistência hospitalar
- Publicados entre 2013 e 2025, período posterior à instituição do PNSP
- De acesso integral e relevância temática comprovada

Foram excluídos do estudo artigos sem rigos técnico ou científico, com dados desatualizados ou sem aplicabilidade hospitalar e que tratassem exclusivamente de terapias em ambiente ambulatorial ou domiciliar.

4.7 Aspectos Técnicos

Por não envolver seres humanos ou dados pessoais, este estudo não se enquadra nas diretrizes de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), conforme a Resolução nº 510/2016 do Conselho Nacional de Saúde. Ainda assim, respeitou princípios ético-profissionais, de confidencialidade e rigor no uso de fontes científicas.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Descrição do Produto Desenvolvido

Foi desenvolvido o Manual de Infusão de Eletrólitos para Enfermarias e Unidades de Terapia Intensiva, destinado à equipe multiprofissional do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP). Trata-se de um material técnico-científico com o propósito de apoiar a tomada de decisão clínica em todas as etapas da terapia com eletrólitos, promovendo a padronização de condutas e mitigação de riscos assistenciais. A elaboração se fundamentou em literatura nacional e internacional, protocolos de segurança do paciente e normativas brasileiras, como a RDC nº 36/2013 da ANVISA, que estabelece diretrizes para a segurança do paciente em serviços de saúde, em consonância com o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). A versão final do manual está disposta no Apêndice A, para consulta detalhada.

O manual foi estruturado em seções complementares. Inicialmente, apresenta conceitos essenciais relacionados a fisiologia do equilíbrio hidroeletrolítico, regulação ácido-básica, osmolaridade e mecanismos fisiológicos de transporte iônico, incluindo o papel determinante da bomba Na^+/K^+ -ATPase na manutenção dos gradientes eletroquímicos celulares. Também aborda a influência de sistemas regulatórios hormonais, como o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, hormônio antidiurético (ADH) e peptídeos natriutéticos.

A organização subsequente do manual se dá por eletrólito (sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloreto e fosfato), contemplando:

- a) Funções fisiológicas
- b) Etiologias e manifestações clínicas dos desequilíbrios
- c) Interpretação laboratorial
- d) Riscos associados ao manejo inadequado
- e) Condutas de reposição

Em cada item são incorporadas orientações práticas que incluem:

- Diluições recomendadas conforme concentração do ativo
- Velocidade máxima de infusão
- Orientações sobre veículo adequado, técnicas de preparo e monitorização
- Checklist de dupla checagem
- Alertas de complicações graves, como arritmias, necrose tecidual, PCR e precipitação de sais.

Esses componentes do manual abrangem orientações sobre preparo, diluição, via de administração, compatibilidades físico-químicas e velocidades de infusão, aspectos reconhecidos como críticos para a segurança do paciente. Estudos demonstram que erros no preparo e administração de medicamentos por via intravenosos são frequentes e representam risco significativo. Mendes JR et al., (2018), realizou um estudo em um hospital universitário, observando elevada ocorrência de falhas técnicas durante o preparo e administração de medicações IV, especialmente relacionadas à técnica asséptica, processo de preparo e administração de medicação endovenosa. Evidenciando fragilidades no processo e reforçando a necessidade de instrumentos padronizados.¹⁴

Além disso, a revisão integrativa de Figueredo IB et al., 2024 estimou uma prevalência média de 41,23% para eventos adversos relacionados ao preparo e administração de infusões intravenosas, evidenciando a magnitude e a persistência do problema em diferentes contextos assistenciais. Os autores destacam que tais erros comprometem diretamente a segurança do paciente, sobretudo quando envolvem medicamentos potencialmente perigosos, como eletrólitos concentrados, cuja margem terapêutica é estreita.¹⁵

O estudo reforça que falhas aparentemente simples como diluições inadequadas, ausência de homogenização, incompatibilidades e velocidade de infusão incorreta podem desencadear desfechos clínicos graves, apontando para a urgência de intervenções institucionais estruturadas, incluindo padronização de protocolos, capacitação contínua e ferramentas de apoio à decisão clínica.¹⁶

Nesse contexto, o manual incorpora ferramentas visuais de apoio, como tabelas de referência, quadros-síntese operacionais e fluxogramas direcionados à tomada de decisão. Esses recursos são amplamente recomendados em tecnologias educacionais aplicadas à saúde, pois favorecem memorização, facilitam a interpretação de informações complexas e possibilitam acesso rápido a conteúdos em situações que exigem agilidade. Estudos como o de Santos et al. (2017) e Rosa et al. (2019) demonstram que o uso de elementos visuais em materiais instrucionais contribui significativamente para a praticidade da consulta, reduz o risco de interpretações equivocadas e aumenta a autonomia do profissional durante o manejo clínico.¹⁷

5.2 Importância da Padronização por meio de Manual Institucional

A dinâmica e a complexidade do ambiente hospitalar exigem a adoção de processos sistematizados, sustentados por normas, rotinas e protocolos, com o objetivo de garantir eficiência operacional e segurança assistencial.^{18,19} Essa necessidade torna-se ainda mais evidente no contexto da infusão de eletrólitos, uma vez que a ausência de padronização pode

Comentado [EDL3]: Formatar com parágrafos

comprometer a qualidade do cuidado e aumentar o risco de eventos adversos. Nesse cenário, os manuais institucionais destacam-se como instrumentos essenciais para a organização e estruturação dos serviços de saúde, ao promoverem uniformidade nas práticas e maior controle dos processos assistenciais.²⁰

Nesse sentido, os manuais assumem papel estratégico na orientação e padronização tanto dos procedimentos clínicos quanto das rotinas administrativas, configurando-se como ferramentas fundamentais no cotidiano hospitalar. Podem ser compreendidos como documentos técnicos que reúnem normas, procedimentos, atribuições, atividades e orientações, destinados a organizar e conduzir as ações a serem executadas, possibilitando a sistematização, a disseminação e a consolidação do conhecimento e da experiência institucional.

Quando adequadamente estruturado e disponível para consulta, o manual constitui um importante recurso de apoio aos profissionais de saúde, contribuindo para a padronização das práticas, maior agilidade e segurança na tomada de decisões, além de atuar como instrumento de suporte educacional. Ademais, atende a diferentes demandas institucionais, como o enfrentamento de problemas organizacionais, a orientação sobre o funcionamento de unidades assistenciais, a formalização de políticas e diretrizes, o desenvolvimento de materiais para treinamento, a definição de processos de admissão, capacitação e avaliação profissional, com especial destaque para a uniformização dos procedimentos assistenciais.

O produto desta monografia consistiu na elaboração de um manual institucional de infusão de eletrólitos que se aplica as unidades de terapia intensiva e enfermarias, contendo 124 páginas, composto pelos grandes tópicos: Capa, Apresentação, Sumário, Aspecto fisiológico, Caracterização do Distúrbio, Achados Laboratoriais e Condução/Tratamento. Além disso, o manual possui fluxogramas, quadros, tabelas e imagens para melhor entendimento sobre o tema.

A prática assistencial desenvolvida pela equipe multidisciplinar de saúde encontra-se diretamente influenciada por aspectos gerenciais e administrativos que favorecem a adoção de processos organizados e práticas seguras. Nesse contexto, a padronização de procedimentos e rotinas mostra-se particularmente relevante no manejo da terapia intravenosa, sobretudo na infusão de medicamentos endovenosos de maior risco, com os eletrólitos.²¹

Evidências provenientes de estudos publicados na *Revista Brasileira de Enfermagem* demonstram a relevância da adoção de estratégias para a minimização de erros relacionados à administração de medicamentos endovenosos em unidades de emergência. Em uma das investigações, observou-se que a maior parte dos fatores agravantes estava associada à

etapa de prescrição. Foram analisadas 526 prescrições médicas, das quais 109 apresentaram interações medicamentosas graves, 354 interações moderadas e 63 interações leves, enquanto 41 prescrições não evidenciaram interações medicamentosas.²²

De forma complementar, estudo realizado em um hospital da região Sul do país identificou elevada frequência de inconsistências nas prescrições analisadas. Entre 2.687 prescrições avaliadas, verificou-se a presença de erros de dosagem em 93% dos casos, ausência da forma farmacêutica em 83%, uso de abreviaturas em 70%, ausência da idade do paciente em 64%, ausência da unidade de internação em 57%, ausência da concentração do medicamento em 38%, ilegibilidade em 12%, nome incompleto do paciente em 8% e ausência da via de administração em 1% das prescrições.²³

Diante desse cenário, torna-se evidente a necessidade de estratégias institucionais capazes de reduzir a variabilidade das práticas e apoiar a tomada de decisão no processo medicamentoso. A elevada frequência de erros de prescrição e inconsistências identificadas na literatura reforça a importância da implementação de instrumentos padronizados que auxiliem os profissionais de saúde nas etapas de prescrição, preparo e administração de medicamentos endovenosos. Nesse contexto, a elaboração de um manual institucional de infusão de eletrólitos apresenta-se como uma estratégia pertinente e fundamentada, ao oferecer orientações claras, baseadas em evidências, contribuindo para a mitigação de riscos e para o fortalecimento da segurança do paciente.

A infusão de eletrólitos constitui uma prática frequente em enfermarias e Unidades de Terapia Intensiva, especialmente no manejo de distúrbios hidroeletrolíticos em pacientes hospitalizados. Entretanto, esses medicamentos estão classificados entre os Medicamentos Potencialmente Perigosos (MPP), devido ao elevado potencial de causar danos graves quando utilizados de forma inadequada. De acordo com o *Institute for Safe Medication Practices* (ISMP), eletrólitos concentrados administrados sem diluição apropriada ou em velocidades de infusão incorretas estão associados a eventos adversos severos, incluindo arritmias cardíacas, parada cardiorrespiratória, necrose tecidual e óbito. O ISMP destaca ainda que erros envolvendo eletrólitos figuram entre os incidentes mais graves relacionados à terapia intravenosa, sendo considerados evitáveis por meio da padronização de concentrações, diluições, vias de administração e monitorização clínica.

Corroborando esses achados, a Organização Mundial da Saúde, no âmbito do desafio global *Medication Without Harm*, reconhece que falhas no uso de medicamentos intravenosos, particularmente aqueles de alto risco, como os eletrólitos, representam uma das principais causas de eventos adversos evitáveis em serviços de saúde. Segundo a OMS, a complexidade do preparo e da administração dessas soluções, aliada à variabilidade de

práticas entre profissionais e setores, aumenta o risco de erros com consequências clínicas graves. Nesse contexto, a adoção de estratégias institucionais, como protocolos padronizados e manuais técnicos de apoio à decisão, é apontada como medida essencial para a redução de danos e o fortalecimento da segurança do paciente.²⁴

Além disso, a utilização de um manual institucional padronizado possibilita o monitoramento da adesão às boas práticas assistenciais, funcionando como instrumento de apoio à avaliação da qualidade do cuidado e à identificação de oportunidades de melhoria nos processos de trabalho. Ao estabelecer padrões documentados, o manual favorece a uniformização das rotinas entre setores e turnos, contribuindo para maior consistência das práticas e apoiando a tomada de decisão dos profissionais e gestores. Evidências indicam que a adoção de manuais de rotinas e procedimentos em ambientes hospitalares auxilia na organização institucional, na padronização intersetorial e na qualificação da gestão, refletindo positivamente na segurança do paciente e na eficiência dos serviços de saúde.²⁵

5.3 Comparação com a Literatura e Protocolos Existentes

A comparação entre o manual desenvolvido e a literatura científica evidencia que os desafios identificados no Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP) são consistentes com os problemas relatados em estudos nacionais sobre segurança na terapia intravenosa. A literatura brasileira demonstra que erros no preparo e administração de soluções intravenosas são frequentes, multifatoriais e potencialmente graves, especialmente quando envolvem eletrólitos, classificados como medicamentos de alto risco.²⁶

Revisões sistemáticas e meta-análises corroboram que medicamentos concentrados, entre eles, as soluções eletrolíticas apresentam maior prevalência de erro nas fases de preparo e administração, com taxas elevadas que reforçam a necessidade de intervenções centradas tanto em processos quanto em sistemas de suporte à tomada de decisão. Esses estudos apontam como causas recorrentes a fragmentação das fontes de consulta, a variabilidade de protocolos e práticas locais heterogêneas, fatores que favorecem discrepâncias entre profissionais, setores e turnos.²⁷

Aspectos técnicos também exercem influência direta sobre o risco assistencial. A má homogeneização das soluções após suplementação (como o KCL), embolsas de soro podendo resultar em concentrações perigosamente elevadas na porção inicial da infusão, expondo o paciente a picos iatrogênicos de eletrólitos quando não é adequadamente homogeneizado. Estudos demonstram diferenças substanciais entre a concentração desejada e a efetivamente administrada na ausência de procedimentos padronizados, o que reforça a necessidade de instruções práticas, claras e acessíveis, como aquelas contempladas no manual elaborado.²⁸

Ao confrontar esses achados com a realidade observada no IMIP, verifica-se uma convergência entre a literatura e o cenário institucional. Problemas como ausência de padronização, uso de fontes múltiplas de consulta, incertezas quanto aos limites de velocidade de infusão, longas jornadas de trabalho, comunicação ineficiente, processos complexos, ausência de normas e rotinas são fatores contribuintes para falhas na administração de medicamentos. Dessa forma, o manual elaborado preenche lacunas identificadas, ao reunir e sistematizar informações críticas em um único instrumento institucional.

A literatura que aborda estratégias para a minimização de erros na administração de medicamentos endovenosos destaca a padronização de protocolos institucionais como um dos principais pilares para a segurança do paciente. Revisões integrativas apontam que práticas como dupla checagem, uso de listas de verificação, identificação do paciente, prescrições legíveis e padronizadas, além da sinalização de medicamentos de alta vigilância, contribuem para a redução da complexidade e da variabilidade dos processos assistenciais. Nesse sentido, o manual desenvolvido apresenta consonância com essas recomendações ao favorecer a uniformização das práticas e a redução da dependência de fontes fragmentadas.

Outro aspecto amplamente discutido na literatura refere-se à observância dos chamados “nove certos” da administração de medicamentos, compreendidos como princípios fundamentais de segurança e importantes barreiras para a prevenção de erros, especialmente no contexto da terapia intravenosa. Esses princípios envolvem a verificação sistemática da medicação certa, assegurando a confirmação do medicamento prescrito e o preparado; do paciente certo, por meio da identificação segura; da dose certa, com cálculo adequado e conferência independente; da via certa, respeitando a indicação prescrita; do horário certo, garantindo a administração no tempo adequado; do registro certo, assegurando a rastreabilidade do processo; da ação certa, com conhecimento dos efeitos terapêuticos esperados; da forma farmacêutica certa, evitando erros relacionados à apresentação do medicamento; e do monitoramento certo, que envolve a observação do paciente quanto a respostas clínicas e possíveis eventos adversos.²⁹

Adicionalmente, evidências indicam que a efetividade de manuais e protocolos institucionais está diretamente relacionada à capacitação contínua dos profissionais de saúde. Programas de educação permanente, treinamentos periódicos e estratégias educativas direcionadas ao preparo e à administração de medicamentos endovenosos demonstram impacto positivo na adesão às boas práticas e na redução de falhas técnicas.

Ao comparar o manual desenvolvido com protocolos e diretrizes institucionais, observa-se consonância com recomendações de organismos nacionais e internacionais voltados à segurança do paciente. Diretrizes do Institute for Safe Medications Practices (ISMP) e da

Organização Mundial da Saúde (OMS) enfatizam a padronização de concentrações, diluições, velocidades de infusão e da monitorização clínica como medidas essenciais para a prevenção de eventos adversos relacionados ao uso de eletrólitos.

Apesar da importância do manual, a literatura reforça que sua eficácia depende de ações complementares, especialmente em instituições de alta complexidade como o IMIP. A elevada demanda assistencial, a rotatividade de profissionais e a variabilidade de técnicas tornam imprescindíveis estratégias adicionais, como capacitação periódica, controle de dupla checagem, supervisão continuada, comunicação efetiva entre os profissionais e acesso padronizado às informações. Esses elementos são fundamentais para que o manual se consolide como ferramenta efetiva, contribuindo para a redução de riscos e para a promoção de maior uniformidade.

5.4 Potencial Impacto na Segurança e Qualidade da Assistência

A padronização das práticas clínicas desempenha um papel fundamental na redução da variabilidade técnica entre profissionais e turnos. A implementação de um Manual de Infusão de Eletrólitos organiza de forma objetiva as etapas da terapia, desde a prescrição, preparo e administração até a monitorização, promovendo uma sequência clara e sistemática. A adoção de manuais institucionais demonstrou reduzir significativamente erros de medicação, principalmente aqueles associados à falta de diretrizes claras.

Estudos mostraram que, quando os profissionais seguem manuais, há uma diminuição considerável de erros, especialmente em ambientes de alta complexidade. As instituições que adotam manuais apresentam redução substancial dos erros relacionados à administração de medicamentos intravenosos, incluindo falhas no preparo, dosagem incorreta e administração inadequada.

Essas conformidades contribuem diretamente para a promoção da segurança ao paciente, minimizar riscos evitáveis, promover maior previsibilidade do cuidado e assegurar maior confiabilidade nas etapas críticas da terapia eletrolítica, especialmente em contextos de maior complexidade.

A importância da uniformidade na condução terapêutica torna-se ainda mais evidente no manejo de pacientes com distúrbios eletrolíticos. A padronização das condutas terapêuticas, das concentrações de dose e das velocidades de infusão contribui para a redução da incidência de erros ao longo do processo assistencial. Além disso, intervenções Considerando que os eletrólitos exercem papel direto sobre funções fisiológicas essenciais, como a condução elétrica cardíaca, a contração muscular e o equilíbrio ácido-base, pequenas variações de dose, concentração ou velocidade de administração podem resultar em

repercussões clínicas significativas.³⁰

Estudos indicam que a implementação de protocolos operacionais padronizados ao longo das etapas de prescrição, preparo, administração e monitorização de medicamentos intravenosos está associada à redução consistente de falhas e da variabilidade técnica, contribuindo para maior segurança assistencial. Além disso, intervenções que associam a padronização de processos ao uso de ferramentas auxiliares, como identificação das soluções intravenosas e utilização de bombas de infusão com recursos automatizados, demonstraram reduções expressivas nas taxas de erros de medicação, alcançando diminuições de até 73% por 1.000 doses administradas.³¹

Apesar dos benefícios associados à padronização das práticas assistenciais, a literatura aponta que a implementação de manuais e protocolos, de forma isolada, não é suficiente para eliminar completamente os erros relacionados à terapia intravenosa. Estudos demonstram que falhas de adesão aos protocolos, fragilidades na cultura institucional de segurança e treinamentos insuficientes podem limitar o impacto dessas ferramentas na prática clínica.

Além disso, investigações observam que o descumprimento de condutas padronizadas persists mesmo em ambientes com protocolos bem estabelecidos, especialmente quando não há educação permanente e monitoramento contínuo. Esses achados reforçam que o Manual de Infusão de Eletrólitos, embora fundamental, deve ser compreendido como uma estratégia estruturante, cujo sucesso depende do engajamento das equipes, da capacitação contínua e do fortalecimento da cultura de segurança do paciente.

Diante dessas limitações, o Manual de Infusão de Eletrólitos deve ser inserido em um contexto mais amplo de segurança medicamentosa, atuando de forma integrada a outras estratégias institucionais. Evidências apontam que a combinação de protocolos clínicos com tecnologias e processos organizacionais potencializa a redução de erros e a melhoria dos desfechos assistenciais. Nesse sentido, a integração do manual com sistemas de prescrição eletrônica com suporte à decisão clínica, checagem de medicamentos por código de barras, preparo centralizado de soluções intravenosas e atuação do farmacêutico clínico contribui para o fortalecimento das barreiras de segurança ao longo do processo de medicação.

No longo prazo, espera-se que a implementação sistemática do Manual de Infusão de Eletrólitos contribua para a redução de eventos adversos relacionados à terapia eletrolítica, bem como para a melhoria da qualidade da assistência. Ao promover maior clareza de condutas, previsibilidade do cuidado e alinhamento entre prescritores, farmacêuticos e equipe de enfermagem, o manual tende a qualificar o processo assistencial e aumentar a segurança do paciente.

Entretanto, para que esses impactos sejam efetivamente alcançados e sustentados, é imprescindível a adoção de estratégias de avaliação pós-implementação. O monitoramento de indicadores de qualidade, como taxas de erros de medicação, ocorrência de eventos adversos e adesão aos protocolos, possibilita a identificação de fragilidades, a reavaliação das práticas e o aprimoramento contínuo do manual, assegurando sua efetividade no contexto real da assistência hospitalar.

5.5 Limitações e Necessidade de Avaliação de Impacto

Embora o Manual de Infusão de Eletrólitos constitua um produto técnico fundamentado em literatura científica e documentos normativos, esta pesquisa não contemplou a avaliação empírica de seus efeitos sobre indicadores clínicos e assistenciais, tais como taxas de eventos adversos, conformidade aos protocolos, adesão das equipes e eficiência dos processos. Essa limitação decorre do delineamento metodológico adotado, voltado à elaboração e sistematização do manual, sem aplicação prática no serviço durante o período do estudo.

Dessa forma, recomenda-se que, após sua implementação, o serviço de saúde realize auditorias internas, pesquisas de campo e monitoramento contínuo de indicadores de qualidade, a fim de avaliar o impacto real do manual na prática assistencial. A mensuração sistemática desses indicadores permitirá identificar fragilidades, promover ajustes necessários e subsidiar melhorias contínuas, contribuindo para a consolidação do manual como uma ferramenta efetiva de apoio à segurança do paciente e à qualificação da assistência hospitalar.

6. CONCLUSÃO

A elaboração do Manual de Infusão de Eletrólitos para enfermarias e unidades de terapia intensiva constitui um avanço relevante para a melhoria da segurança do paciente e da qualidade assistencial em contextos hospitalares. O produto desenvolvido responde a uma necessidade institucional, ao oferecer um material capaz de orientar a prática clínica, reduzir variabilidade assistencial e segurança do paciente. A metodologia adotada baseada em revisão da literatura, análise normativa e integração das demandas reais do serviço.

A experiência acumulada pela equipe multiprofissional ao longo da prática clínica evidencia que a ausência de padronização, a dispersão de informações e a falta de referenciais unificados contribuem para inconsistências técnicas e aumento do risco de eventos adversos. Nesse sentido, o manual elaborado representa um recurso estruturante, capaz de apoiar tanto profissionais experientes quanto aqueles em processo de formação, servindo como ferramenta de consulta rápida, orientação segura e base sólida para decisões clínicas.

Sua relevância permanece sobretudo diante da complexidade crescente dos cuidados em saúde. No entanto, reconhece-se que um manual é um recurso que exige atualização para acompanhar mudanças em protocolos, evidências científicas e tecnologias de cuidado. A participação da equipe assistencial em revisões periódicas é fundamental para garantir sua relevância, aplicabilidade e aderências às necessidades práticas do serviço.

Quanto às perspectivas futuras, recomenda-se a realização de estudos que avaliem o impacto do manual em indicadores assistenciais, como redução de eventos adversos relacionados à infusão de eletrólitos, adesão às práticas padronizadas e percepção dos profissionais quanto à usabilidade do material.

7. REFERÊNCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado De Fisiologia Médica. 13^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017. p.111-124, 290-293.
2. Tortora GJ, Derrickson BH. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 16^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018. p. 1085-1100.
3. Silverthorn DU. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada. 7^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2019. p. 619-625.
4. Motta VT. Bioquímica clínica para o laboratório: princípios e interpretações. 5^a ed. Porto Alegre: Editora Médica Missau; 2009. p. 226-239.
5. SOUZA, Marciel Lucindo et al. Revisão da literatura sobre os principais distúrbios hidroelectrolíticos. Rev. Saberes, Rolim de Moura, vol. 14, n. 1, agosto, 2020.
6. Perren A, Previsdomini M, Perren I, Revelly JP, Merlani G. Dysnatremias in the intensive care unit: prevalence, prognosis, and influence on outcome. Crit Care. 2016;20(1):1–9.
7. Oliveira RM, Silva LMS, Silva MRF, Torres RAM, Gomes ATL, Rocha SS. Erros de medicação em terapia intravenosa: uma revisão integrativa. Rev Bras Enferm. 2018;71(6):3083-91. Disponível em <https://www.scielo.br/j/reben/a/zZdr9wFJtQ2wbbgxr9E4FYK/?lang=pt>
8. MINISTÉRIO DA SAÚDE. ANVISA. RESOLUÇÃO – RDC Nº 36, DE 25 DE JULHO DE 2013. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2013/rdc0036_25_07_2013.html Acesso em: 15 de novembro de 2025.
9. BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 529, de 1º de abril de 2013. Institui o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). Brasília-DF., 2013.
10. Institute for Safe Medication Practices Brasil. Lista de Medicamentos Potencialmente Perigosos. Belo Horizonte: ISMP Brasil; 2019. Disponível em: <https://ismp-brasil.org/wp-content/uploads/2024/06/BOLETIM-ISMP-FEVEREIRO-2019.pdf>. Acesso em 15 de novembro de 2025

11. Gomes ATL, Salvador PTCO, Rodrigues CCFM, Silva MF, Ferreira LL, Santos VEP. Patient safety in nursing paths in Brazil. *Rev Bras Enferm* [Internet]. 2017;70(1):139-46. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2015-0139>. Acesso em: 15 de novembro de 2025
12. Paixão DPSS, Batista J, Maziero ECS, Alpendre FT, Amaya MR, Cruz EDA. Adhesion to patient safety protocols in emergency care units. *Rev Bras Enferm* [Internet]. 2018;71(Suppl 1):577-84. [Thematic Issue: Contributions and challenges of nursing practices in collective health] DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2017-0504>. Acesso em: 15 de novembro de 2025
13. Serra NSS, Silva MVS. Segurança do paciente: evidências de estratégias de boas práticas no preparo e administração de medicamentos. *Research, Society and Development*. 2021;10(12):e148101220216. doi: 10.33448/rsd-v10i12.20216. Acesso em: 15 de novembro de 2025
14. Mendes JR, Lopes MCBT, Vancini-Campanharo CR, Okuno MFP, Batista REA. Tipos e frequência de erros no preparo e na administração de medicamentos endovenosos. *Einstein* (São Paulo). 2018;16(3):eAO4146. doi: 10.1590/S1679-45082018AO4146. Acesso em: 15 de novembro de 2025.
15. Figueiredo IB, et al. Prevalence of errors in the preparation and administration of intravenous drugs in adults: meta-analysis with meta-regression. *Res Soc Dev*. 2024;13(1):e13213144834. doi:10.33448/rsd-v13i1.44834. Acesso em: 05 dez 2025.
16. Figueiredo IB, Passos SSS, Opitz SP, Castro CT, Santos DB. Prevalence of errors in the preparation and administration of intravenous drugs in adults: meta-analysis with meta- regression. *Research, Society and Development*. 2024;13(1):e7913143907. doi: 10.33448/rsd-v13i1.43907. Acesso em: 15 de novembro de 2025.
17. SANTOS, E. F.; SCUSSIATO, L. A. Elaboração de um manual explicativo sobre prevenção de infecções relacionadas aos procedimentos de enfermagem em um setor de emergência. In: EVENTO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA (EVINCI), 2., 2016, Curitiba. Anais eletrônicos [...]. Curitiba: Evinci, 2016. Disponível em: <https://portaldeperiodicos.unibrasil.com.br/index.php/anaisvinci/login?source=%2Findex.php%2Fanaisvinci%2Farticle%2Fdownload%2F1548%2F1274>. Acesso em: 15 nov. 2025.

18. FARIAS, D. C.; ARAÚJO, F. O. Gestão hospitalar no Brasil: revisão da literatura visando ao aprimoramento das práticas administrativas em hospitais. *Ciência e Saúde Coletiva*, Rio de Janeiro, v. 22, n. 6, p. 1895-1904, 2017. Disponível em: <https://www.scielosp.org/pdf/csc/2017.v22n6/1895-1904/pt>. Acesso em: 05 dez. 2025
19. Albuquerque NLS. Tipos de erros no preparo e na administração de medicamentos intravenosos: revisão integrativa da literatura. Recebido em: 14 out 2020; aceito em: 27 jul 2021. UERJ. Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/sustinere/article/download/55356/41089/228744>. Acesso em: 15 de novembro de 2025.
20. PACHECO JUNIOR, A. M.; MENDES, C. J. L. Qualis de produção técnica: desenvolvimento de métricas para manuais. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, Rio de Janeiro, v. 42, supl. 1, p. 87-88, 2015. Disponível em: http://old.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912015000800087&lng=pt&nrm=iso. Acesso em: 02 dez. 2025.
21. Opitz SP, Castro CT, Santos DB. Prevalence of errors in the preparation and administration of intravenous drugs in adults: meta-analysis with meta-regression. *Research, Society and Development*. 2024;13(1):e44834. doi: 10.33448/rsd-v13i1.44834. Disponível em: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/44834>. Acesso em: 16 de novembro de 2025.
22. Mieiro DB, Oliveira EBC, Fonseca REP, Mininel VA, Zem-Mascarenhas SH. Estratégias para minimizar erros de medicação em unidades de emergência: uma revisão integrativa. *Rev Bras Enferm*. 2019;72(Suppl 1):307-14. doi:10.1590/0034-7167-2017-0658. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reben/a/gMgPrcLkFwyq3VvCz6KJhKH/>. Acesso em: 03 dez 2025.
23. Oliveira RC, Camargo AEB, Cassiani SHDB. Estratégias para prevenção de erros na medicação no setor de emergência. *Rev Bras Enferm*. 2005;58(4):399-404. doi:10.1590/S0034-71672005000400004. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reben/a/9C3psGPzmVzRDL6Hg46CMKR/>. Acesso em: 03 dez 2025.
24. World Health Organization. *Medication without harm WHO global patient safety challenge*. Geneva: World Health Organization; 2017. Disponível em: https://www.who.int/publications/i/item/WHO-HIS-SDS-2017_6. Acesso em: 05 dez 2025.

25. NASCIMENTO, C. C. L. et al. Educational technology in pediatric intensive care unit: construction of nursing routine scans. Research, Society and Development, [s. l.], v. 11, n. 9, p. e50111931751, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/31751>. Acesso em: 30 nov. 2025.
26. Hoehne SN, Hopper K, Epstein SE. Accuracy of potassium supplementation of fluids administered intravenously. *J Vet Intern Med.* 2015;29(3):806-11. doi: 10.1111/jvim.12588. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25857327/>. Acesso em: 16 de novembro de 2025.
27. Keers RN, Williams SD, Cooke J, Ashcroft DM. Causes of medication administration errors in hospitals: a systematic review of quantitative and qualitative evidence. *Drug Saf.* 2013;36(11):1045-67. doi: 10.1007/s40264-013-0090-2. Acesso em: 17 de novembro de 2025.
28. Wheeler DW, Degnan BA, Sehmi JS, Burnstein RM, Menon DK, Gupta AK. Variability in the concentrations of intravenous drug infusions prepared in a critical care unit. *Intensive Care Med.* 2008;34(10):1793–800. doi:10.1007/s00134-008-1113-9.
29. Oliveira EC, Camargo EB, Bauer AE, Cassiani SHDB. Estratégias para prevenção de erros na medicação no setor de emergência. *Rev Bras Enferm.* 2005;58(4):426-431. doi:10.1590/S0034-71672005000400004
30. Alharthi A, Alshagrawi S. The impact of standardization of intravenous medication on patient safety and quality of healthcare: a systematic review. *Saudi Pharm J.* 2024. Available from: <https://www.sciencedirect.com/org/science/article/pii/S1874944524001916>. Acesso em: 02 dez 2025.
31. Kuitunen SK, Niittynen I, Airaksinen M, Holmström AR. Systemic defenses to prevent intravenous medication errors in hospitals: a systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(21):11361. doi:10.3390/ijerph182111361. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8612901/>. Acesso em: 02 dez 2025.

**APÊNDICE A – RESULTADO FINAL MANUAL DE INFUSÃO DE ELETRÓLITOS
PARA ENFERMARIAS E UNIDADES DE TRATAMENTO INTENSIVO:
PADRONIZAÇÃO E SEGURANÇA NA ADMINISTRAÇÃO**

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Manual de Infusão de Eletrólitos

Documento técnico destinado a padronizar
a infusão de eletrólitos, conforme protocolos
institucionais do Hospital IMIP.



INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA – IMP
FACULDADE PERNAMBUCANA DE SAÚDE – FPS

MANUAL DE INFUSÃO DE ELETROLITOS

ORGANIZADORES

Átila Santana Barboza

João Victor de Santana Oliveira

Suellen Karla Silva Guerra

Elisangela Christhianne Barbosa da Silva Gomes



Recife

2025



©2025 Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP

Todos os direitos desta obra são reservados. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida ou utilizada por nenhuma forma ou por qualquer meio, eletrônico ou físico, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer sistema de armazenamento e recuperação, exceto por citações breves, as quais devem ser atribuídas à publicação correspondente dos autores.

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA – IMIP

PRESIDENTE DE HONRA

Professor Fernando Figueira (In memoriam)

DIRETORIA DO IMIP

Presidente: Silvia Rissin

Vice-Presidente: Ítalo Rocha Leitão

1º Secretário: Vilneide Maria Santos Braga Diegues Serva

2º Secretário: Paulo Macedo Caldas Bompastor

1º Tesoureiro: Carlos Santos da Figueira

2º Tesoureiro: Alex Caminha de Azevedo

SUPERINTENDÊNCIAS DO IMIP

Superintendente Geral: Tereza Campos

Superintendência de Atenção à Saúde: Adriana Scavuzzi

Superintendência de Ensino e Pesquisa: Fernando Augusto Figueira

Superintendência de Administração e Finanças: Maria Silvia Vidon

APRESENTAÇÃO

Prezados profissionais da saúde,

O presente *Manual de Infusão de Eletrolítos* foi elaborado com o propósito de oferecer um instrumento claro, objetivo e embasado em evidências científicas, destinado aos profissionais que atuam no cuidado direto ao paciente nas unidades hospitalares. Sua finalidade central é padronizar condutas, promover segurança na administração de soluções eletrolíticas e fornecer subsídios técnicos que apoiem a tomada de decisão clínica no ambiente assistencial. Considerando que a manipulação e a infusão de eletrolítos constituem práticas de alto risco, torna-se essencial adotar recomendações uniformes que reduzam falhas, previnam eventos adversos e assegurem a qualidade da assistência.

Este material foi desenvolvido para atender enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, farmacêuticos e residentes de Farmácia, médicos, residentes e demais profissionais envolvidos na prescrição, preparo, conferência e administração de soluções eletrolíticas, além de estudantes da área da saúde em atividades práticas no ambiente hospitalar. Também se configura como referência para equipes de educação permanente, gestores de enfermagem e comissões internas dedicadas à segurança do paciente, apoiando ações de qualificação profissional e aprimoramento do cuidado.

Com esse propósito, o manual reúne orientações atualizadas que buscam estabelecer diretrizes claras sobre a manipulação, diluição e infusão dos principais eletrolítos utilizados na prática clínica; reduzir riscos e prevenir eventos adversos associados ao uso inadequado dessas soluções; garantir uniformidade e padronização das condutas assistenciais; apoiar a equipe multiprofissional no manejo de distúrbios hidroeletrolíticos; fortalecer processos de capacitação e educação continuada; e promover a segurança do paciente, contribuindo de maneira direta para a excelência da assistência prestada nas enfermarias.

Espera-se que este documento se consolide como uma ferramenta de consulta prática, confiável e efetiva, capaz de fortalecer a cultura de segurança, subsidiar decisões clínicas e qualificar o cuidado em todos os níveis do ambiente hospitalar.



SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	8
I – DISTÚRBIOS DO EQUIÚBIRIO HÍDRICO.....	9
Desidratação.....	10
Etiologia.....	10
Sinais e Sintomas	11
Diagnóstico	11
Achados Laboriais.....	12
Tratamento.....	12
Medidas de Prevenção.....	14
Edema.....	14
Etiologia.....	15
Sinais e Sintomas	16
Diagnóstico	17
Achados Laboriais.....	18
Tratamento.....	18
Medidas de Prevenção.....	19
Intoxicação Hídrica.....	19
Fisiopatologia.....	20
Quadro Clínico	21
Achados Laboratoriais	22
Tratamento.....	22
II – DISTÚRBIOS DO EQUILÍBrio ELETROLÍTICO	24
Alterações do Sódio (Na⁺)	25
Diabetes Mellitus, Hiponatremia e Contexto Hospitalar	26
Regulação do Sódio	26
Desordens do Sódio.....	27
1. Hiponatremia.....	27
Sinais e Sintomas	27
Achados Laboratoriais	28
Tratamento.....	29
Condutas no Tratamento da Hiponatremia	29
Complicações do tratamento	31
Quadro Clínico	31
Diagnóstico	31
Tratamento.....	31
Possíveis manifestações	32
2. Hipernatremia.....	32
Mecanismos fisiológicos.....	32
Principais Mecanismos Etiológicos.....	32
Sinais e Sintomas	33
Achados Laboratoriais	35
Tratamento.....	36
Alterações do Potássio (K⁺)	39
Regulação do Potássio	40
Desordens do Potássio.....	40
Causas Hipocalemia	41
Achados Laboratoriais	42
Conduta Clínica	43

Tratamento.....	44
Desordens do Potássio.....	47
1. Hipercalemia ou Hipertotassemia.....	47
Sinais e Sintomas	47
Achados Laboratoriais	49
Alterações no ECG.....	49
Tratamento.....	50
Alterações do Cálcio (Ca^{2+})	53
Mecanismo de Regulação do Cálcio.....	53
Desordens do Cálcio.....	54
1. Hipocalcemia.....	54
Etiologia	55
Sinais e Sintomas	56
Achados Laboratoriais	57
Alterações do ECG.....	58
Tratamento Etiológico.....	59
2. Hipercalcemia.....	60
Etiologia da Hipercalcemia	61
Sinais e Sintomas	62
Achados Laboratoriais	62
Alterações do ECG.....	64
Tratamento etiológico	64
Alterações do Magnésio (Mg^{2+}).....	65
Regulação do Magnésio	66
Desordens do Magnésio	67
1. Hipomagnesemia.....	67
Causas da Hipomagnesemia	67
Sinais e Sintomas	68
Alterações Laboratoriais	69
Alterações do ECG.....	69
Tratamento Etiológico	70
2. Hipermagnesemia.....	71
Sinais e sintomas	72
Alterações Laboratoriais	73
Alterações do ECG.....	73
Tratamento Etiológico	74
Alterações do Cloreto (Cl^-).....	75
Desordens do Cloreto	76
1. Hipocloremia.....	76
Manifestações Clínicas e Avaliação	77
Avaliação Laboratorial	77
Tratamento Etiológico	78
Monitorização na Hipocloremia	79
2. Hiperclorémia.....	79
Causas da Hiperclorémia	80
Manifestações Clínicas e Avaliação	80
Avaliação Laboratorial	81
Tratamento Etiológico	82
Monitorização na Hiperclorémia	82
Alterações do Fósforo / Fosfato (P / PO_4S^-).....	83
Mecanismo de Regulação	83
Desordens do Fósforo	85
1. Hipofosfatemia.....	85



Causas da Hipofosfatemia.....	85
Manifestações Clínica e Avaliação.....	86
Avaliação Laboratorial.....	87
Tratamento Etiológico.....	88
2. Hipercalcemia.....	91
Manifestações Clínicas e Avaliação.....	92
Avaliação Laboratorial da hipercalcemia.....	92
Tratamento Etiológico.....	93
Benefícios Esperados.....	95
Monitorização.....	95
REFERÊNCIAS.....	97

INTRODUÇÃO

Distúrbios hidroeletrolíticos são alterações comuns no contexto hospitalar e podem resultar de diversas condições clínicas, como desidratação, insuficiência renal, distúrbios endócrinos, perdas gastrointestinais, uso de medicamentos ou complicações pós-operatórias. A correção adequada dessas alterações é essencial para a manutenção da homeostase corporal, prevenção de complicações e recuperação do paciente.

A administração intravenosa de eletrólitos é uma prática essencial no cuidado hospitalar, especialmente no manejo de distúrbios hidroeletrolíticos e na estabilização clínica de pacientes em diferentes condições agudas e crônicas. Por se tratar de uma intervenção de alto risco, a ausência de padronização e a variabilidade nas condutas podem favorecer erros de medicação, incompatibilidades, reações adversas e eventos graves, tornando indispensável a implementação de orientações claras e uniformes.

Diante desse cenário, este manual foi desenvolvido com o objetivo de reunir informações atualizadas e baseadas em evidências científicas, oferecendo diretrizes seguras para o preparo, diluição, prescrição e infusão de eletrólitos. Inclui recomendações sobre velocidades de administração, compatibilidade de soluções, monitoramento clínico e cuidados específicos para eletrólitos classificados como de alto risco, além de princípios fundamentais de técnica asséptica, conferências obrigatórias e dupla checagem.

O material foi estruturado para apoiar enfermeiros, técnicos de enfermagem, farmacêuticos, médicos e demais profissionais envolvidos na terapia intravenosa, contribuindo para a padronização das rotinas assistenciais e para a qualificação da prática clínica. Espera-se que este documento sirva como referência prática no cotidiano das enfermarias, fortalecendo a cultura de segurança e promovendo assistência mais eficaz e alinhada às melhores práticas.

I — DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO HÍDRICO

DISTÚRBIOS DO EQUILÍBrio HÍDRICO – PROTOCOLO TERAPÊUTICO

Desidratação

A Desidratação é a redução do volume total de água corporal, podendo ser hiper, iso ou hipotônica, resultante de ingestão insuficiente ou perdas excessivas de água, frequentemente associada a distúrbios eletrolíticos. As perdas podem ocorrer por:

- Cutânea: febre prolongada, grandes queimaduras;
- Urinária: glicosúria, diuréticos, diabetes insipidus;
- Respiratória: aumento do trabalho ventilatório;
- Digestiva: vômitos, diarreia.

Este manual enfatiza a desidratação por perdas gastrointestinais, devido à sua alta prevalência hospitalar e ao risco de rápida evolução para quadros graves, especialmente em idosos, pacientes críticos e indivíduos com comorbidades que comprometem a homeostase hídrica.

Etiologia

A desidratação por perdas gastrointestinais pode ser decorrente de causas infecciosas ou não infecciosas que comprometem a integridade e a absorção intestinal.

Quadro 1 – Principais causas infecciosas e não infecciosas de desidratação

TIPO DE CAUSA	AGENTES/CONDIÇÕES	MECANISMO / EFEITO HIDROELETROLÍTICO
Infecciosas – Virais	<ul style="list-style-type: none"> • Rotavírus • Norovírus • Adenovírus entéricos 	Lesão das vilosidades intestinais → diarreia secretora intensa
Infecciosas – Bacterianas	<ul style="list-style-type: none"> • Vibrio cholerae • Escherichia coli enterotoxigênica • Salmonella spp • Shigella spp • Clostridioides difficile 	Indução de toxinas ou inflamação mucosa → aumento significativo da perda hidroeletrólita
Infecciosas – Parasitárias	<ul style="list-style-type: none"> • Giardia lamblia • Entamoeba histolytica 	Má absorção e inflamação intestinal
Não infecciosas – Inflamatórias / Cirúrgicas	<ul style="list-style-type: none"> • Enterocolites inflamatórias • pós-operatórias de cirurgias abdominais 	Alterações da mucosa e aumento da perda de líquidos e eletrólitos
Não infeccioso – Farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> • Antibióticos • laxantes • quimioterápicos 	Indução de diarreia → perda de líquidos e eletrólitos

TIPO DE CAUSA	AGENTES/CONDIÇÕES	MECANISMO / EFEITO HIDROELETROLÍTICO
Não infecciosas – Metabólicas / Endócrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerâncias alimentares • distúrbios endócrinos 	Alterações na absorção, diurese ou perdas intestinais

Fonte: Dos autores.

Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas da desidratação variam de acordo com a gravidade do quadro. Os principais sinais incluem:

- **Leve a Moderada:** Sede intensa, Cansaço, Mucosas secas (boca, língua), Redução do turgor da pele, Olhos fundos (enoftalmia), Fontanelas deprimidas (em lactentes) e diminuição da produção de urina (oligúria).
- **Grave:** Taquicardia, Hipotensão, Pulso fracos, Perfilusão capilar diminuída, Alterações no estado mental (letargia, irritabilidade), Retrações abdominais e Choque circulatório.

Diagnóstico

O diagnóstico envolve avaliar intensidade de perda volêmica e osmolaridade plasmática.

Classificação por Intensidade (perda de peso corporal):

- **Leve (1º grau):** até 5%
- **Moderado (2º grau):** 5–10%
- **Grave (3º grau):** >10%

Classificação por Osmolaridade (depende dos níveis de Na^+ sérico):

- **Isotônica:** 130–150 mEq/L
- **Hipotônica:** <130 mEq/L
- **Hipertônica:** >150 mEq/L

O quadro a seguir apresenta a avaliação e classificação do estado de hidratação.

Quadro 2 – Avaliação do Estado de Hidratação do Paciente.

ETAPAS		A (sem desidratação)	B (com desidratação)	PLANO C (com desidratação grave)
OBSERVE	Estado geral ¹	Ativo, alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico, letárgico ou incônsciente*
	Olhos ¹	Sem alteração	Fundos	Fundos
	Sede ¹	Sem sede	Sedento, bebe rápido, e avidamente	Não é capaz de beber*
	Lágrimas Boca/língua	Presentes Úmida	Ausentes Seca ou levemente seca	Ausentes Muito seca
EXPLORE	Sinal dapregá abdominal ¹	Desaparece imediatamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
	Pulso	Cheio	Cheio	Fraco ou ausente*
	Perda de peso ²	Sem perda	Até 10%	Acima de 10%
DECIDA	SEM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO		Se apresentar dois ou mais sinais COM DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais sendo ao menos um destacado com asterisco (*): DESIDRATAÇÃO GRAVE
TRATE	PLANO A		PLANO B	PLANO C

¹Variáveis para avaliação do estado de hidratação do paciente que têm maior relação de sensibilidade e especificidade, segundo a Organização Mundial da Saúde.

²A avaliação da perda de peso é necessária quando o paciente está internado e evolui com diarréia e vômito.

OBSERVAÇÃO: caso haja dúvida quanto à classificação (variáveis de desidratação grave), deve-se estabelecer o plano de tratamento considerado no pior cenário.

Fonte: Adaptado do Ministério da Saúde.

Achados Laboriais

Os testes de laboratórios mostram Hemoglobina e Hematócrito, uréia, creatinina, proteínas e densidade específica da urina elevados, e sódio urinário baixo (a não ser que haja doença renal primária).

Tratamento

O tratamento da desidratação varia conforme a gravidade.

Quadro 3 – Planos de Tratamento da Desidratação.

Plano A - Sem Desidratação (Cuidados no Domicílio)	<ul style="list-style-type: none"> Estimular o aumento de ingestão de líquidos para prevenir a desidratação. Em caso de vômito ou diarreia: aumentar a oferta hídrica com água, água de coco, sucos, chás, sopas ou solução de sais de reidratação oral (SRO). Quantidade de SRO após cada episódio de vômito/diarreia: <ul style="list-style-type: none"> < 1 ano: 50-100mL 1 a 10 anos: 100-200mL > 10 anos: volume que a criança/adulto conseguir ingerir. Manter a alimentação habitual de crianças e adultos. Em crianças em aleitamento materno exclusivo, oferecer somente leite materno + SRO quando indicado. Orientar os responsáveis a considerar sinais de desidratação e retornar à unidade se houver piora.
PLANO B - Com Desidratação (Tratamento Oral na Unidade de Saúde)	<ul style="list-style-type: none"> Administrar 50-100 mL/kg de SRO em 4-6 horas. Ofertar SRO continuamente até que desapareçam os sinais de desidratação. Se os sinais desaparecerem → migrar para o Plano A. Se evoluir para a desidratação grave → iniciar Plano C. Se não houver melhora clínica, encaminhar para hospital com possibilidade de internação.
PLANO C - Desidratação Grave (Tratamento Endovenoso)	<ul style="list-style-type: none"> Soro Indicado: SF 0,9% ou Ringer Lactato (todas as idades). <p>Menores de 1 ano:</p> <ol style="list-style-type: none"> 30 mL/kg em 1 hora (repetir até melhora) 70 mL/kg em 5 horas (reavaliação contínua) <p>Maiores de 1 ano:</p> <ol style="list-style-type: none"> 30 mL/kg em 1 hora (repetir até melhora) 70 mL/kg em 2h30 (reavaliação contínua) <p>Manutenção (todas as idades): SG 5% + SF 0,9% (4:1)</p> <ul style="list-style-type: none"> Até 10 kg: 100mL/kg/24h 10-20 kg: 1000 mL + 50 mL/kg excedente 20 kg: 1500 mL + 20 mL/kg excedente (máx. 2000 mL/24h). <ul style="list-style-type: none"> Iniciar reidratação oral com SRO após 2-3h, quando o paciente conseguir beber. Suspensão de hidratação venosa somente quando a via oral for suficiente. Mantener observação por no mínimo 6 horas. Reavaliar estado de hidratação e definir novo plano (A, B ou C).

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Atenção Integrada às Doenças Prevalentes: diarreia e desidratação. Brasília: Ministério da Saúde; 2024.

Quadro 4 – Quadro do MS do Manejo do Paciente com Diarreia/Desidratação

FASE DE MANUTENÇÃO/REPOSIÇÃO PARA TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS		
SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção)	Peso até 10 kg	100 ml/kg
	Peso de 10 a 20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg de peso que exceder 10 kg
	Peso acima de 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg de peso que exceder 20 kg (no máximo 2.000 ml)
+		24 horas
Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição)	Iniciar com 50 ml/kg/dia. Reavaliar esta quantidade de acordo com as perdas do paciente.	
+		
KCL a 10%	2 ml para cada 100 ml de solução da fase de manutenção	

Fonte: Adaptado pelos autores.

Medidas de Prevenção

- Manter ambientes frescos e ventilados, especialmente para idosos e ILPIs
- Reforçar a ingestão hídrica e alimentação saudável
- Evitar álcool e cafeína em períodos de risco
- Manter redes de apoio a idosos vulneráveis
- Evitar atividade física intensa em horários de alta radiação solar
- Utilizar roupas leves e adequadas, com proteção solar quando necessário

Edema

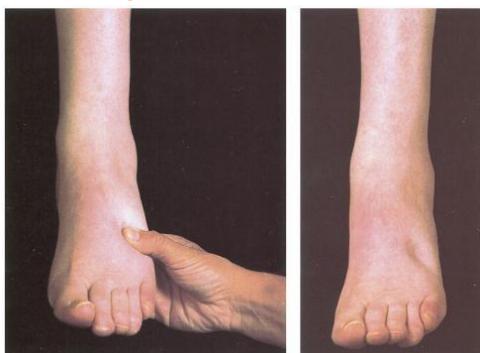
Define-se edema como o acúmulo anormal de líquido no espaço intersticial, decorrente de alterações nas forças de Starling — pressão hidrostática e oncótica —, da permeabilidade capilar e/ou da drenagem linfática. Trata-se de uma condição específica pela expansão do compartimento extracelular, podendo ser localizada ou generalizada (anasarca), e frequentemente associada a distúrbios hemodinâmicos, inflamatórios, metabólicos, renais ou linfáticos.

O acúmulo de líquido intersticial reflete um desequilíbrio entre as forças de Starling e a capacidade de drenagem linfática, que pode ser provocado tanto pelo aumento das

forças que promovem filtração capilar quanto pela redução das forças que favorecem a reabsorção ou remoção desse fluido.

O edema não é, por si só, uma emergência. A sua presença, no entanto, é indicativa de doenças de base, cuja natureza deve ser elucidada. Podemos ter o quadro de Edemas em diferentes contextos clínicos: nos membros inferiores, como consequência de insuficiência venosa; em cavidades corporais (ascite, derrame pleural, derrame pericárdio), especialmente em doenças hepáticas, renais ou cardíacas; e de forma generalizada (anasarca), observada em quadros graves como insuficiência cardíaca descompensada, síndrome nefrótica, insuficiência hepática avançada, sepse e distúrbios endócrinos. Os estados edematosos estão frequentemente associados com hiperparatireoidismo secundário. A redução do volume plasmático é detectada pelo sistema justaglomerular com estímulo do SRAA.

Figura 1 – Edema com cacifo



Fonte: Porth - Fisiopatologia – 2021

Etiologia

A etiologia do edema é multifatorial e envolve alterações hemodinâmicas, inflamatórias, metabólicas, renais ou linfáticas que afetam a dinâmica de fluidos no compartimento extracelular. O edema intersticial é acompanhado por volume intravascular diminuído, com consequentes aldosteronismo secundário e estímulo à liberação da vasopressina. Os principais mecanismos fisiopatológicos incluem:

Quadro 5 – Principais Mecanismos e Causas de Edema

MECANISMO	DESCRIÇÃO	EXEMPLOS/CONDIÇÕES
Aumento da Pressão Hidrostática	Extravasamento ocasional de líquido para o interstício, comum em condições que elevam a pressão venosa.	Insuficiência cardíaca congestiva; Insuficiência venosa crônica; Obstrução venosa (TVP)
Redução da Pressão Oncótica Plasmática	Decorrente da redução de albumina circulante, reduz a capacidade de retenção de água no compartimento intravascular.	Síndrome nefrótica; Desnutrição proteico-calórica grave; Doença hepática crônica; Enteropatias perdedoras de proteínas
Aumento da Permeabilidade Capilar	Comum em processos inflamatórios e infecciosos.	Sepse; Reações alérgicas; Queimaduras; Pancreatite aguda; Processos inflamatórios locais
Obstrução Linfática	Compromete o transporte linfático, levando a edema duro de lenta regressão.	Filariose; Pós-cirurgia ou radioterapia; Neoplasias; Linfedema
Retenção Renal de Sódio e Água	Relacionado à ativação do SRAA e vasopressina.	Insuficiência renal aguda e crônica; Glomerulonefrites; Uso de corticóides, AINEs e fármacos nefro-hemodinâmicos

Fonte: Robbins e Cotran – Patologia: Bases Patológicas das Doenças. 10^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas do edema variam de acordo com a gravidade do quadro. Os principais sinais incluem:

- **Leve a moderado:** observa-se aumento do volume em membros ou regiões corporais específicas, associado ao sinal do cacifo (pitting) positivo, caracterizado pela depressão persistente após compressão digital. Os pacientes podem relatar sensação de peso, desconforto local e em algumas condições específicas, como na síndrome nefrótica há predomínio de edema periorbitário. Em situações em que o extravasamento de líquido ocorre na cavidade abdominal, pode haver distensão discreta compatível com ascite inicial.
- **Grave:** o edema tende a se tornar mais extenso e distribuído, configurando anasarca. Nessa fase, é comum o envolvimento de membros superiores e inferiores, presença de ascite volumosa, edema genital e comprometimento da parede abdominal. A infiltração de líquido nas cavidades serosas pode ocasionar derrame pleural, resultando em dispneia e hipoxemia secundária à limitação da expansão pulmonar. Quadros avançados

podem ainda cursar com redução significativa da mobilidade e repercussões hemodinâmicas, tornando a avaliação e intervenção imediatamente.

Figura 2 – Diferentes graus do Edema



Fonte: Barros, Martins. *Semiologia e semiótica de enfermagem*. 7^a ed. Barueri: Manole; 2020.

Diagnóstico

O diagnóstico do edema fundamenta-se na avaliação clínica, incluindo anamnese, exame físico e exames laboratoriais, com o objetivo de identificar sua causa e o mecanismo fisiopatológico envolvido. Quanto à extensão, o edema pode ser classificado em localizado, geralmente associado a processos inflamatórios, trombóticos, alérgicos ou traumáticos. E generalizado (anasarca), mais comumente relacionado à condições sistêmicas como insuficiência cardíaca, hepática ou renal, síndrome nefrótica, sepse e hipoalbuminemia grave.

De acordo com o mecanismo fisiopatológico, o edema pode ser classificado em: hidrostático, decorrente do aumento da pressão capilar; oncotíco, devido à redução da pressão onsmótica plasmática, hipoalbuminemia; de permeabilidade aumentada, associada a inflamações e lesões endoteliais; linfático, linfático, resultante da obstrução ou insuficiência do sistema linfático; e renal, caracterizado pela retenção excessiva de sódio e água, elevando o LEC e favorecendo o extravasamento do líquido para o interstício.

Achados Laboriais

Os exames variam conforme suspeita clínica, mas geralmente incluem:

- **Albumina sérica:** reduzida (< 3,5 g/dL), indicando hipoalbuminemia.
- **Função renal:** uréia > 50 mg/dL; creatinina > 1,3 mg/dL, conforme a gravidade da disfunção renal.
- **Eletrólitos:**
 - Na^+ possivelmente elevado (> 145 mEq/L)
 - K^+ variável

O sódio pode estar aumentando em casos de retenção hídrica associada, potássio pode variar de elevado em insuficiência renal ou reduzido em uso de diuréticos.

- **Proteinúria:** > 3,5 g/24h, em casos de síndrome nefrótica.
- **Hemograma:** leucocitose (>10.000/mm³), PCR elevado em inflamação (PCR > 5 mg/L)

Pode demonstrar leucocitose e elevação de marcadores inflamatórios em quadros infecciosos ou inflamatórios.

- **Proteínas plasmáticas específicas:** Alfa-1-antitripsina acima de 60 $\mu\text{mol/L}$ (elevado em edema angioneurótico)

A Alfa-1-antitripsina é uma proteína hepática e valores acima de 60 $\mu\text{mol/L}$ podem caracterizar quadros de edema angioneurótico (inchaço súbito e profundo da pele, lábios e língua).

Exames de Imagem:

- USG abdominal/renal
- Ecocardiograma
- Doppler venoso

Esses exames podem complementar a avaliação para determinar a origem e extensão do edema.

Tratamento

O tratamento do edema deve ser direcionado à etiologia e ao mecanismo fisiopatológico predominantes, buscando restaurar o equilíbrio dos fluidos corporais.

Quadro 6 – Manejo Clínico da Retenção Hídrica e Distúrbios Associados

Hipoalbuminemia	Infusão Albumina humana 20% <ul style="list-style-type: none"> Dose: 1–2 g/kg/dia Administração: lenta, 100 mL em 2–4 horas Referência: 43525 (frasco-ampola)
Diuréticos intravenosos	Furosemida <ul style="list-style-type: none"> Dose: bolus de 20–40 mg IV, repetido conforme resposta clínica Administração alternativa: infusão contínua de 0,1–0,4 mg/kg/h em casos refratários Referência: 43551 (ampola) Espironolactona (em pacientes com resistência diurética ou edema grave) <ul style="list-style-type: none"> Dose: 25–100 mg/dia VO Referência: 903 (comprimido).
Manejo da retenção de Sódio	Restrição de sódio dietético (< 2g/dia)

Fonte: Jameson JL, Fauci, Kasper DL, et al. **Harrison: Princípios de medicina interna.** 21^a ed. Porto

Alegre: AMGH; 2022.

Medidas de Prevenção

- Elevação dos membros inferiores
- Meias elásticas de alongamento graduadas
- Restrição de sódio
- Mobilização precoce
- Posicionamento adequado em acamados
- Fisioterapia motora/respiratória
- Monitoramento rigoroso de balanço hídrico

Casos graves: Nos casos de edema refratário ao tratamento clínico, podem ser indicados ultrafiltração mecânica (em contexto de insuficiência cardíaca ou renal), paracentese terapêutica para ascite tensa e paracentese para derrames pleurais extensos com repercussão respiratória.

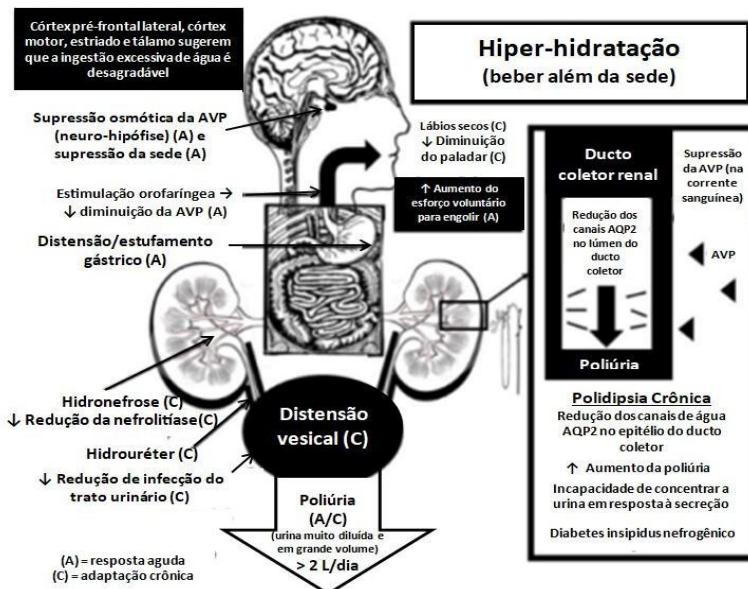
Intoxicação Hídrica

A Intoxicação hídrica, ou hiponatremia dilucional aguda, é uma condição potencialmente fatal causada pela diluição excessiva de eletrólitos, principalmente o sódio, devido à ingestão exagerada de água ou administração excessiva de fluidos hipotônicos. Essa situação provoca hipo-osmolalidade extracelular, levando ao deslocamento de água para dentro das células e podendo resultar em edema cerebral, hipertensão intracraniana, convulsões, coma e morte.

É mais comum em ingestões rápidas de grandes volumes de água, seja oralmente (como na polidipsia psicogênica) ou via parenteral. Pacientes com insuficiência cardíaca, cirrose ou doença renal crônica têm maior risco, devido à retenção de sódio e água, ativação do SRAA e secreção de ADH, que comprometem a eliminação de água livre.

A intoxicação hídrica pode passar despercebida, especialmente nos estágios iniciais, e nem sempre é bem reconhecida na literatura médica.

Figura 3 – Hiper-hidratação



Fonte: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 14^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2021.

Fisiopatologia

O rim humano tem uma capacidade máxima de eliminação de aproximadamente 0,8 a 1,0 litro de água por hora, desde que a função renal e a regulação hormonal estejam íntegras. A intoxicação hídrica ocorre quando a ingestão de água excede a capacidade renal de excreção, levando à diluição dos solutos corporais e consequente hiponatremia dilucional. Quando essa capacidade é ultrapassada seja por excesso de consumo de água, administração parenteral hipotônica ou aumento da secreção de ADH, ocorre uma redução acentuada da osmolalidade plasmática.

A diminuição da concentração de sódio sérico (<135 mEq/L, podendo chegar a valores críticos <120 mEq/L) provoca movimento osmótico de água do espaço LEC para o LIC, em

especial o parênquima cerebral, resultando em edema cerebral agudo. O encéfalo, confinado pelo crânio, tem capacidade limitada de expansão, de modo que o acúmulo de líquido intracelular eleva rapidamente a pressão intracraniana.

Além disso, a secreção inapropriada de ADH comum em pacientes com doenças pulmonares, neoplasias, distúrbios neurológicos e pós-operatório reduz a eliminação de água livre, agravando a hipo-osmolalidade. O desequilíbrio eletrolítico também pode afetar o potencial das células nervosas, contribuindo para alterações neurológicas e comportamentais. A velocidade da depleção de sódio plasmático é um fator determinante para a gravidade do quadro: reduções rápidas tendem a produzir manifestações neurológicas mais intensas.

Quadro Clínico

O quadro clínico da intoxicação hídrica está diretamente relacionado à intensidade e à velocidade da queda da natremia, refletindo o grau de hipo-osmolalidade plasmática e o consequente edema cerebral. Os sintomas iniciais costumam ser inespecíficos, incluindo náuseas, vômitos, astenia, cefaleia e redução do volume urinário. À medida que a concentração sérica de sódio cai geralmente surgem alterações do sensório, como confusão mental, desorientação e comportamento inadequado.

Quadro 7 – Sinais e Sintomas de Acordo com os Níveis Séricos de Na^+

CONCENTRAÇÃO DE SÓDIO (mEq/L)	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
$\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensão • Contratilidade miocárdica reduzida
$\text{Na} < 115 \text{ mEq/L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia • Alargamento do QRS • Ectopias ventriculares • Inversão da onda T
$\text{Na} < 110 \text{ mEq/L}$	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsões generalizadas • Coma • Parada respiratória • Taquicardia e/ou fibrilação ventricular • Parada cardíaca

Fonte: Pellico, L. H. Enfermagem Médico-Cirúrgica. Guanaba Koogan, 2014.

Além das manifestações já mencionadas, podem ocorrer aumento rápido do peso corporal, edema periférico e pulmonar. Exames laboratoriais revelam redução acentuada da concentração sérica de sódio e da osmolalidade plasmática, enquanto a urina pode apresentar sódio urinário elevado, indicando excreção inadequada diante do excesso de



volume extracelular, desde que estejam excluídas doenças renais ou insuficiência adrenal.

Achados Laboratoriais

O diagnóstico da intoxicação hídrica baseia-se na avaliação clínica associada a parâmetros laboratoriais, sendo essencial reconhecer precocemente os sinais de hiponatremia dilucional aguda e hipo-osmolalidade plasmática. O histórico de ingestão excessiva de água ou de administração inadequada de soluções hipotônicas, aliado à presença de sintomas neurológicos e sinais de sobrecarga hídrica são altamente sugestivos da condição.

- **Sódio sérico (Na^+):** valores inferiores a 135 mEq/L indica hiponatremia; nos casos graves intoxicação hídrica, níveis abaixo de 120 mEq/L, podendo chegar a 90–110 mEq/L nos casos fatais.
- **Sódio urinário:** pode estar elevado ($> 20 \text{ mEq/L}$), indicando excreção inapropriada diante do excesso de volume extracelular, desde que descartadas causas renais e insuficiência adrenal.
- **Osmolalidade plasmática:** reduzida, geralmente $<275 \text{ mOsm/kg}$, refletindo a diluição dos solutos corporais.
- **Osmolalidade urinária:** tende a ser baixa ($< 100 \text{ mOsm/kg}$).
- **Função Renal:** uréia e creatinina normais ou discretamente reduzidas por hemodiluição.
- **Hemograma:** pode revelar hematócrito e proteínas plasmáticas diminuídas, devido a diluição.

Tratamento

O tratamento da intoxicação hídrica tem como objetivo principal restaurar o equilíbrio osmótico e corrigir a hiponatremia de forma segura e gradual, prevenindo o edema cerebral e complicações neurológicas decorrentes da rápida variação do sódio sérico. A abordagem terapêutica deve considerar a gravidade dos sintomas, a velocidade de instalação da hiponatremia e os valores laboratoriais.

Quadro 8 – Medidas Iniciais e Tratamento da Intoxicação Hídrica

CATEGORIA	MEDIDA / TERAPIA	INDICAÇÃO/DOSE	OBSERVAÇÕES
Medidas Iniciais e Gerais	Suspensão de água livre	Imediata	Interromper ingestão de líquidos até estabilização clínica
	Restrição hídrica	Limitar ingestão total a 500–1000 mL/dia	Ajustar conforme estado clínico
	Monitorização	Níveis séricos de Na ⁺ , osmolaridade plasmática, estado neurológico	Fundamental para ajuste da reposição e prevenção de complicações
Reposição de Sódio	Solução salina hipertônica (NaCl 3%)	Na ⁺ < 120 mEq/L ou sintomas neurológicos (convulsões, coma)	Dose inicial: 100 mL IV, repetir até 2x conforme resposta; correção lenta: ≤ 8–10 mEq/L nas 24h, ≤18 mEq/L nas 48h para evitar mielinólise pontina
Diuréticos Osmóticos	Manitol 20%	Edema cerebral evidente, hiper-hidratação intracelular	Dose: 0,25–1 g/kg IV em 30–60 min, repetir a cada 6–8h se necessário; monitorar função renal
Diuréticos de Alça	Eurosemida	Associada a solução hipertônica para excreção de água livre	Dose: 20–40 mg IV ou IM 1–2x/dia, repetir com 2h de intervalo; administrar com eletrólitos; dose máxima EV 6 g/dia
Administração Lenta de Glicose Hipertônica	Glicose hipertônica (10–20%)	Hiponatremia dilucional associada à intoxicação hídrica	Infusão lenta para promover diurese osmótica; velocidade máxima 0,5 g/kg/h sem glicosúria

Fonte: Johnson RJ et al. Nefrologia Clínica abordagem abrangente. Tradução da 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

II — DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ELETROLÍTICO

DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ELETROLÍTICO

Alterações do Sódio (Na^+)

O sódio é o cátion mais abundante no líquido extracelular (LEC), representando mais de 90% de todos os cátions presentes nesse compartimento. Ele desempenha um papel central na determinação da osmolalidade plasmática e, consequentemente, na regulação do equilíbrio hídrico do organismo.

O sistema osmorregulador atua modulando a ingestão e a excreção de água, de modo a preservar a concentração sérica de sódio. Alterações nos níveis de sódio estão associadas a diversas condições clínicas; por isso, a dosagem da natremia é um dos exames laboratoriais mais rotineiros na prática clínica e um dos principais marcadores para avaliação de distúrbios do balanço hídrico-eletrolítico.

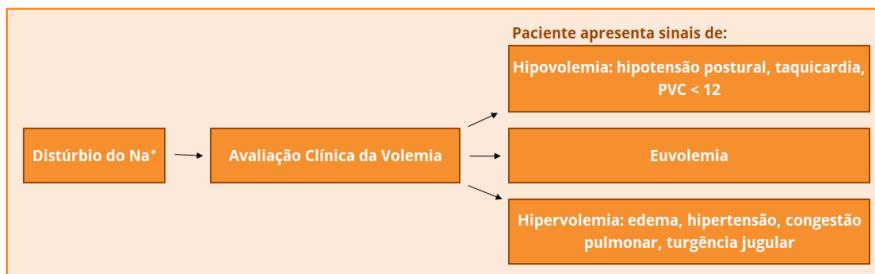
Variações da natremia influenciam diretamente o volume celular, pois alterações na tonicidade plasmática provocam deslocamentos de água entre os compartimentos corporais. Classificam-se como disnatremias os valores fora do intervalo de referência:

- **Hiponatremia: < 135 mEq/L**
- **Hipernatremia: > 145 mEq/L**

Os íons sódio desempenham diversas funções fisiológicas, incluindo a manutenção do equilíbrio hídrico, a transmissão de impulsos nervosos, a contração muscular e a manutenção da pressão osmótica. Dessa forma, alterações em sua concentração comprometem a homeostase hídrica e podem gerar repercussões sistêmicas significativas.

Considerando o impacto sistêmico das disnatremias, a avaliação inicial deve incluir a determinação do estado volêmico, etapa fundamental para orientar o diagnóstico e a abordagem terapêutica.

Figura 4 – Fluxograma da Avaliação Inicial: Determinação da Volemia do Paciente



Fonte: Johnson RJ et al. Nefrologia Clínica abordagem abrangente. Tradução da 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

Diabetes Mellitus, Hiponatremia e Contexto Hospitalar

O diabetes mellitus (DM) também foi relacionado à hiponatremia, sendo identificado como um dos fatores de risco independentes para o desenvolvimento desse transtorno eletrolítico. Essa possível correlação é justificada possivelmente devido ao esvaziamento gástrico prolongado em pacientes com essa condição, causando uma maior reabsorção de um líquido hipotônico, que na presença de ADH, predispõe à hiponatremia.

Tais distúrbios ocorrem com elevada frequência em ambientes hospitalares, especialmente em pacientes internados internados em enfermarias, sendo ainda mais prevalente em unidades de terapia intensiva, onde fatores clínicos e terapêuticos contribuem para a maior instabilidade hidroeletrolítica.

Regulação do Sódio

A concentração plasmática de sódio é regulada principalmente pela osmolalidade e pelo volume circulante efetivo. Elevações da osmolalidade ativam os osmorreceptores hipotalâmicos, estimulando a sede e liberação de ADH, que aumenta a reabsorção de água nos túbulos distais e ductos coletores, reduzindo a osmolalidade. Reduções do volume efetivo ativam o SRAA, promovendo reabsorção de Na⁺ e água no néfron distal. Em contraposição, aumentos do volume estimulam a liberação de peptídeos natriuréticos, que reduzem a reabsorção tubular e aumentam a excreção de sódio e água. A interação entre ADH, SRAA e natriuréticos mantém a natremia dentro da faixa normal e preservam o equilíbrio hidroeletrolítico.

Desordens do Sódio

1. Hiponatremia

(sódio inferior a 135 mEq/L ou 135 mmol/L)

A hiponatremia é uma das anormalidades eletrolíticas mais frequentes na prática clínica, podendo surgir isoladamente ou em associação com outras condições médicas. Define-se como hiponatremia a concentração sérica de sódio inferior a 135 mEq/L ou 135 mmol/L, sendo considerada grave quando os valores caem abaixo de 120 mEq/L ou 120 mmol/L.

A osmolalidade pode ser um importante preditor de hiponatremia, valores inferiores a 260 mOsm/kg indicam hipo-osmolalidade, refletindo excesso de água corporal total em relação aos solutos. Esse desequilíbrio pode decorrer tanto da depleção de solutos quanto da diluição dos solutos ou ainda na combinação de ambos. Em condições fisiológicas, os rins conseguem excretar de 15 a 20 litros de água por dia, e o organismo regula a ingestão hídrica por meio da supressão da sede quando a osmolalidade plasmática diminui. Dessa forma, a hiponatremia só se desenvolve quando algum mecanismo interfere na excreção de água livre. Uma vez estabelecida a queda da osmolalidade, a movimentação osmótica da água para o interior das células torna-se responsável pelas principais manifestações clínicas da hiponatremia, especialmente no SNC.

Sinais e Sintomas

A hiponatremia é assintomática na maioria dos casos. Entretanto, podem surgir manifestações clínicas conforme a concentração sérica de sódio diminui. Em geral, os sintomas aparecem quando o $\text{Na}^+ < 125 \text{ mEq/L}$, decorrentes principalmente do edema cerebral. A apresentação clínica varia proporcionalmente à gravidade e à rapidez de instalação do distúrbio.

Os sinais e sintomas podem incluir: astenia, letargia, apatia, desorientação, câimbras, náuseas, êmese, mal-estar, agitação, reflexos patológicos, sonolência, convulsões, obnubilação e coma.

Nos quadros mais críticos, quando não há correção rápida e adequada, existe risco significativo de lesões neurológicas permanentes.

Quadro 9 – Classificação da Hiponatremia segundo Osmolaridade e Estado Volêmico

TIPOS DE HIPONATREMIA	OSMOLARIDADE	VOLUME	MECANISMO	PRINCIPAIS CAUSAS
Hipo-osmótica (Hipovolêmica)	Baixa	Baixo	Perda de Na ⁺ > que perda de água.	Diuréticos tiazídicos, vômito/diarréia, sudorese excessiva, queimadura, insuficiência adrenal, nefropatia perdedora de sal.
Hipo-osmótica (euvolêmica)	Baixa	Normal	Retenção de água sem retenção proporcional de Na ⁺ .	SIADH, hipotireoidismo, insuficiência adrenal, pós-operatório, dor, estresse, drogas (carbamazepina, ISRS).
Hipo-osmótica (hipervolêmica)	Baixa	Alto	Aumento da água total com Na ⁺ relativamente diluído.	IC congestiva, cirrose, insuficiência renal crônica, síndrome nefrótica.
Hiperosmolar	Alta	Variável	Deslocamento osmótico de água para o LEC.	Hiperglicemias, manitol.
Iso-osmolar (Pseudo-hiponatremia)	Normal	Normal	Artefato de medição.	Hipertrigliceridemia e mieloma múltiplo.

Fonte: Johnson RJ et al. Nefrologia Clínica abordagem abrangente. Tradução da 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

Achados Laboratoriais

A investigação da hiponatremia requer a integração entre dados clínicos e a avaliação de parâmetros séricos e urinários, a fim de estabelecer o mecanismo fisiopatológico predominante e direcionar o diagnóstico etiológico. De modo geral, os exames incluem:

- **Osmolaridade urinária:**

- < 100 mOsm/kg: urina diluída, sugestiva de polidipsia primária ou baixa ingestão de solutos (ex.: má nutrição).
- > 100 mOsm/kg: indica incapacidade renal de excretar água livre, geralmente por ação aumentada de ADH.

- **Osmolalidade sérica:** Importante para diferenciar hiponatremias verdadeiras das pseudo-hiponatremias, que podem ocorrer em hipertrigliceridemia, hiperproteinemia ou hiperglicemia acentuada.

- **Sódio urinário:**

- < 20–25 mmol/L: sugere hipovolemia com perda extrarrenal de sódio.
- 20–50 mmol/L: aponta para SIADH ou perdas renais de sódio.
- Medidas seriadas são úteis quando há etiologia mista.

- **Ácido úrico sérico:** Frequentemente reduzido na SIADH; tende a estar normal ou elevado em estados hipovolêmicos.

- **Avaliação endócrina (TSH e cortisol):** Indicada quando houver suspeita de hipotireoidismo ou insuficiência adrenal, condições que podem cursar com hiponatremia.

- **Exames complementares (albumina, triglicerídeos, eletroforese de proteínas):** Auxiliam na investigação de pseudo-hiponatremia por alterações lipídicas ou paraproteinemias.

- **Natriúria:**

- Hipernatremia: ocorre quando há perda renal de sódio, em quadros de insuficiência suprarrenal, hipoaldosteronismo, insuficiência renal aguda, uso de diuréticos e SIADH.
- Hiponatrézia: aparece em estados que o organismo retém sódio preservando o volume circulante, comum em IC, doenças hepáticas, hipoproteinemia e uremia pré-renal.

Assim, níveis elevados de sódio urinário sugerem perda renal, níveis baixos sugerem retenção compensatória.

Tratamento

A condução terapêutica varia de acordo com o estado volêmico e a gravidade do quadro, seguindo as recomendações abaixo. Todas as soluções devem ser administradas por bomba de infusão contínua (BIC).

Condutas no Tratamento da Hiponatremia

A) Hiponatremia em Estados Edematosos (Insuficiência Cardíaca, Cirrose e Síndrome Nefrótica) – Paciente Assintomático

Nesses quadros, a principal conduta é a restrição hídrica, geralmente em torno de 800 mL/dia, a fim de evitar piora da retenção de líquidos. O acesso venoso periférico deve ser mantido com heparina para prevenir obstruções. A hidratação intravenosa deve ser utilizada apenas para diluição de medicamentos, preferindo-se bomba de seringa para evitar infusão excessiva de volume. Se necessário, podem ser associados diuréticos de alça, como a furosemida.

Observação importante: evitar sobrecarga hídrica.

A) Hiponatremia Hipovolêmica

No contexto hipovolêmico, o tratamento é baseado na reposição volêmica com soro fisiológico 0,9%, com objetivo de restabelecer a volemia. A infusão deve ser mantida até que se obtenha estabilização clínica e correção laboratorial da natremia.

Observação importante: não há observações específicas além da reposição adequada.

B) SIADH (SSIHAD)

O manejo da Síndrome da Secreção Inadequada de ADH baseia-se na restrição hídrica e na utilização de furosemida, que aumenta a excreção de água livre. Nos casos sintomáticos ou mais graves, utiliza-se soro hipertônico a 3%.

Observação importante: monitorar atentamente o risco de sobrecorrção do sódio.

C) Hiponatremia Sintomática

Nos casos sintomáticos, está indicada a administração de NaCl a 3%, respeitando-se uma taxa máxima de elevação do sódio de 0,5 a 1 mEq/L por hora, com limite de 10 mEq/L em 24 horas. Se houver sintomas neurológicos graves, podem ser administrados bolus de 100 mL de NaCl 3%, repetidos até três vezes conforme resposta clínica. A correção ideal deve ser inferior a 8 mEq/L em 24 horas.

Populações como etilistas, gestantes, idosos, desnutridos e pacientes com lesão cerebral exigem uma abordagem mais conservadora, devido ao maior risco de desmielinização osmótica.

Antes de iniciar a terapia, recomenda-se calcular a variação esperada do sódio por litro da solução prescrita, considerando todas as infusões já em andamento. O sódio plasmático deve ser reavaliado após 2 horas nas hiponatremias sintomáticas, e, nos casos graves, a dosagem deve ser repetida a cada 6 horas.

Observação importante: evitar desmielinização osmótica; a correção deve ser sempre previsível e cuidadosamente monitorada.

Complicações do tratamento

As principais complicações do tratamento da hiponatremia estão relacionadas à velocidade de correção de sódio, quanto também ao manejo inadequado do volume hídrico. A correção excessivamente rápida pode levar a lesões neurológicas, e a reposição desbalanceada de fluidos podem resultar distúrbios hemodinâmicos.

• Síndrome da Desmielinização Osmótica (SDO)

Complicação mais temida da correção excessivamente rápida da hiponatremia. Ocorre devido ao movimento osmótico abrupto de água para fora das células cerebrais, levando à injúria dos neurônios e oligodendrócitos.

Quadro Clínico

- Tetraparesia espástica,
- Paralisia pseudobulbar (mutismo, disartria, disfagia),
- Labilidade emocional, agitação,
- Paranóia,
- Coma,
- Alterações pupilares,
- Ataxia.

Os sintomas geralmente surgem entre 2 e 6 dias após a correção do sódio, mesmo quando o paciente aparenta melhora inicial.

Diagnóstico

Ressonância Magnética (RNM) é o exame de escolha, embora possa estar normal nas fases iniciais.

Tratamento

- Suporte clínico.
- Alguns casos podem apresentar recuperação parcial.

• Sobrecarga Hídrica/Hipervolemia

Pode ocorrer quando a reposição intravenosa é feita sem controle rigoroso ou quando há contraindicação ao aumento de volume.

Possíveis manifestações

- Edema periférico ou pulmonar
- Piora da insuficiência cardíaca
- Hipertensão
- Hiponatremia dilucional persistente

2. Hipernatremia

(Na^+ sérico > 145 mEq/L ou > 145 mmol/L)

A hipernatremia caracteriza-se pelo aumento da concentração plasmática de sódio, geralmente resultante de perdas hídricas superiores às de solutos, sendo menos comum o excesso absoluto de Na^+ . Como o sódio é um soluto predominantemente extracelular e possui baixa permeabilidade através da membrana celular, seu aumento eleva a osmolaridade plasmática, promovendo deslocamento de água para fora das células e causando desidratação celular, mecanismo responsável pelas manifestações clínicas.

Mecanismos fisiológicos

Em condições fisiológicas, o organismo responde a hiponatremia com:

- Aumento da secreção de ADH, favorecendo a retenção renal de água;
- Estímulo da sede, aumentando a ingestão hídrica.

A hipernatremia instala-se quando há falha nesses mecanismos ou quando as perdas de água superam sua reposição — cenário comum em indivíduos com incapacidade de acesso ou percepção da sede, como crianças pequenas, idosos frágeis e pacientes acamados.

Principais Mecanismos Etiológicos

A hipernatremia pode resultar de diferentes processos que levam à perda desproporcional de água em relação ao sódio, sendo as causas renais, osmóticas e hormonais as mais relevantes. Entre as causas renais, destacam-se os quadros de diabetes insipidus — condição caracterizada por ausência parcial ou completa da secreção ou ação do ADH — nos quais ocorre redução da reabsorção renal de água e consequente poliúria hídrica. De forma semelhante, situações que comprometem a capacidade de concentração urinária, como pielonefrite crônica, uropatia obstrutiva e doença cística dos rins, também podem levar a perdas excessivas de água.

A diurese osmótica representa outro mecanismo importante. Ela reduz a tonicidade da medula renal e aumenta a excreção de água por excesso de soluto, sendo observada em pacientes com diabetes mellitus descompensado, em que a glicose atua como diurético.



osmótico. Esse mesmo fenômeno pode ocorrer em pacientes em estado de coma que recebem quantidades excessivas de proteínas por via enteral ou parenteral, favorecendo a perda hídrica.

Além disso, distúrbios hormonais, como hiperaldosteronismo primário e síndrome de Cushing, podem contribuir para a elevação do sódio sérico devido ao aumento da reabsorção renal de Na^+ . Por fim, embora possível, a hipernatremia é considerada uma condição incomum da farmacoterapia com diuréticos, sendo rara como efeito medicamentoso isolado.

Sinais e Sintomas

A hipernatremia manifesta-se predominante por alterações neurológicas, decorrentes da hiperosmolaridade plasmática, que provoca desidratação cerebral pela saída de água do meio intracelular para o extracelular. A gravidade do quadro clínico depende tanto do grau de elevação do sódio quanto da velocidade de instalação do distúrbio.

Sintomas Gerais

- Sede intensa
- Bocas e mucosas secas
- Turgor cutâneo geralmente preservado
- Náuseas e vômitos
- Fraqueza e tremores
- Febre, podendo ultrapassar 40°C em casos graves

Manifestações neurológicas

- Irritação e agitação
- Confusão mental
- Alterações de memória
- Letargia
- Alucinações
- Hiperreflexia profunda
- Ataxia
- Convulsões (menos comuns)
- Coma e morte em casos graves

Um ponto fisiopatológico essencial para a compreensão da hipernatremia é que o plasma hipertônico promove a saída de água das células, resultando em desidratação cerebral. Esse fenômeno pode inclusive mascarar sinais iniciais de choque circulatório e explica a

predominância dos sintomas neurológicos no quadro clínico. Entre as complicações possíveis estão lesão neuronal irreversível por desidratação celular, hemorragias subaracnóide e subcortical e trombose de seio venoso. A partir dessa base fisiopatológica, a hipernatremia pode ser classificada de acordo com o sódio corporal total.

- **Hipernatremia com sódio corporal total reduzido (hipovolêmica)**

Ocorre quando há perda de água maior que a perda de sódio, resultando em desidratação, hipovolemia e aumento da osmolaridade plasmática. É a forma mais comum. As principais causas incluem:

- Sudorese excessiva;
- Queimaduras extensas;
- Vômitos e diarreia;
- Diurese osmótica (como na hiperglicemia);
- Hiperventilação prolongada.

- **Hipernatremia com sódio corporal total elevado (hipervolêmica)**

Caracteriza-se pelo ganho excessivo de sódio, sendo uma condição pouco frequente. Há aumento do volume extracelular. As etiologias mais comuns são:

- Iatrogenia por administração inadequada de soluções hipertônicas;
- Excesso de mineralocorticoides, como ocorre na Síndrome de Cushing ou no hiperaldosteronismo primário;
- Alterações neurológicas e situações relacionadas ao tratamento do diabetes descompensado, com aporte excessivo de sódio.

- **Hipernatremia com sódio corporal total normal (euvolêmica)**

Nesse caso, há perda de água pura, com osmolaridade elevada e sem alterações relevantes do volume extracelular. As principais causas são:

- Diabetes insipidus nefrogênico, associado a: formas congênitas, uso de lítio, anfotericina B, uropatia obstrutiva, hipocalemia, hipercalcemia, nefropatia por analgésicos, doença falciforme, sarcoidose, síndrome de Sjögren e doença cística medular;
- Diabetes insipidus central, decorrente de traumatismo craniano, tumores da região hipotálamo-hipofisária, infecções como tuberculose, sífilis e toxoplasmose, doenças granulomatosas ou forma idiopática.

Achados Laboratoriais

A avaliação laboratorial da hipernatremia começa pela confirmação do aumento da concentração sérica de sódio, que constitui o principal critério diagnóstico. Além disso, a análise de outros eletrólitos e da osmolalidade urinária é fundamental para compreender o estado hídrico do paciente e identificar a etiologia do distúrbio

- **Sódio sérico:** Critério diagnóstico principal: $\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/L}$.
- **Osmolalidade urinária:**
 - 500 mOsm/kg/H₂O (elevada), resposta renal adequada, os rins concentram a urina para minimizar perdas de água e preservar o equilíbrio osmótico.
 - 300–400 mOsm/kg/H₂O, sugere diabetes insipidus nefrogênico (resistência renal à ação ao efeito de vasopressina).
 - < 100 mOsm/kg/H₂O (muito baixa), fortemente sugestiva de diabetes insipidus central (deficiência de ADH; rim não consegue concentrar a urina).
- **Osmolalidade sérica:** Auxilia na confirmação da hipernatremia verdadeira e no entendimento do estado hídrico global.

Uma estimativa aproximada) da osmolalidade pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{Osmolalidade} = 2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \frac{\text{Uréia}}{5.6} + \frac{\text{Glicemía}}{18}$$

A hipernatremia também pode ocorrer em pacientes com diabetes mellitus, devido à diurese osmótica induzida pela glicosúria, na qual o excesso de glicose no túbulo renal atrai água, levando a perdas hídricas superiores às perdas de solutos e, consequentemente, ao aumento da concentração sérica de sódio.

A natriúria é um parâmetro útil na avaliação da hipernatremia, pois reflete o estado volêmico e ajuda a identificar o mecanismo fisiopatológico envolvido.

- **Baixa natriúria** é típica de situações em que há perda de água maior que de sódio, como ocorre em desidratação, sudorese intensa, vômitos, diarreia e diurese osmótica. Nessas condições, o rim tende a poupar sódio para preservar o volume extracelular.
- **Natriúria aumentada** costuma estar associada a quadros em que há excesso corporal de sódio, como após administração de soluções hipertônicas ou em estados de hiperaldosteronismo, refletindo a tentativa renal de eliminar o excesso de soluto.

Quadro 10 – Valores de dosagem do Na⁺

VALORES DE REFERÊNCIA PARA O SÓDIO
Soro sanguíneo: 135 a 145 mmol/L
Líquido cefalorraquidiano: 138 a 150 mmol/L
Urina: 40 a 220 mmol/d

Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2009.

Tratamento

O tratamento da hipernatremia deve iniciar pela correção da causa subjacente, sempre com reposição hídrica de forma lenta e controlada para evitar edema cerebral. A escolha da solução e a velocidade de infusão dependem do estado volêmico do paciente, e a correção deve ser monitorada para prevenir complicações neurológicas potencialmente graves.

Todas as soluções devem ser administradas em bomba de infusão contínua (BIC).

1. Condutas Gerais:

- Corrigir a doença de base.
- Evitar redução rápida do sódio, pois a correção acelerada pode causar entrada abrupta de água nas células → edema cerebral, rebaixamento do nível de consciência, convulsão e morte.
- **Taxa máxima de redução recomendada:**
 - 0,5 a 1,0 mEq/L por hora
 - máximo de 10 a 12 mEq/L em 24 horas
- **Hipovolemia:** expandir o intravascular com SF 0,9% até estabilização.
- **Hipervolemia:** associar furosemida.
- Após correção volêmica, realizar hidratação com soluções hipotônicas:
 - SF 0,45%
 - SG 5% (glicose 5%)
- Calcular a variação estimada do sódio com 1 litro de solução infundida para respeitar as velocidades máximas de correção da natremia.
- Repetir Na⁺ plasmático a cada 6-8 horas e ajustar infusão conforme necessário.

- **Diabetes insipidus central:** iniciar DDAVP (acetato de desmopressina) 0,1 mcg 1x/dia até 0,2 mcg 12/12h por via intranasal, conforme disponibilidade.
- Casos graves, especialmente com lesão renal, devem ser avaliados pelo nefrologista, considerando hemodiálise quando indicado.

2. Complicações do Tratamento

A correção deve ser feita de forma mais cabível, ajustes inadequados podem gerar complicações graves, especialmente neurológicos. Destacam-se:

• Osmolares

- Edema cerebral
- Convulsões
- Coma

• Sobrecarga hídrica

- Congestão pulmonar
- Hipertensão arterial

• Reposição excessivamente rápida

- Risco de herniação cerebral (em casos extremos).

3. Material Suplementar

Para auxiliar na condução terapêutica das natremias, algumas fórmulas complementares podem ser utilizadas para estimar a variação esperada do sódio sérico durante a infusão de soluções e para calcular o déficit hídrico do paciente.

Fórmula de Adrogue-Madias (Variação esperada da natremia por litro infundido)

A fórmula apresentada serve como guia para a correção; variações dos níveis séricos do sódio podem ser maiores do que as esperadas; portanto, a monitorização do sódio sérico a cada 2-6 horas, deve ser realizada de acordo com a velocidade de correção e gravidade do paciente.

$$\Delta Na^+ = \frac{(Na^{+}_{infusão} + K^{+}_{infusão*}) - Na^{+}_{sérico}}{\text{Água corporal total} + 1}$$

ΔNa^+ = mudança esperada no Na^+ a cada litro de solução infundido.

*caso a solução não possua, exclua essa variável da fórmula.

Cálculo do déficit de água na Hipernatremia

O cálculo do déficit hídrico é utilizado nos casos de hipernatremia decorrente predominantemente da perda de água livre, auxiliando na estimativa do volume necessário para corrigir o distúrbio de forma segura e gradual.

$$\text{Déficit de água} = \text{ACT} \times \left(\frac{\text{Na}^+_{\text{paciente}}}{140} - 1 \right)$$

Quadro 11 – Variação esperada no sérico com 1L de qualquer solução

SOLUÇÃO	QUANTIDADE DE SÓDIO	QUANTIDADE DE POTÁSSIO	QUANTIDADE DE CLORO	QUANTIDADE DE LACTATO/CÁLCIO
Soro glicosado 5%	Zero	Zero	Zero	Zero
Soro glicofisiológico	154 mEq/L	Zero	154 mEq/L	Zero
Soro 0,9% (fisiológico)	154 mEq/L	Zero	154 mEq/L	Zero
Soro 0,45% (soro ao meio)	77 mEq/L	Zero	77 mEq/L	Zero
NaCl 20%	3,4 mEq/mL	Zero	3,4 mEq/mL	Zero
Soro Ringer Lactato	130 mEq/L	4 mEq/L	109 mEq/L	28 mEq/L / 2,7 mEq/L
Albumina	148 mEq/L	Zero	128 mEq/L	Zero

Importante: A resposta real do paciente pode diferir das estimativas. Monitorar Na^+ sérico a cada 2-6 horas, conforme gravidade.

Fonte: Johnson RJ et al. Nefrologia Clínica abordagem abrangente. Tradução da 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

O quadro acima apresenta a variação aproximada da concentração sérica de sódio após a infusão de 1 litro de diferentes soluções intravenosas, servindo como ferramenta auxiliar para planejamento da correção da hipernatremia.

- **Soro a 0,45%:** pode ser preparado diluído 20 mL de NaCl a 20% em 980 mL de água destilada ou soro glicosado a 5%
- **Soro Ringer Lactato (RL):** Osmolalidade de 272 mOsm/kg; pH de 6-7,5.

A água corporal total varia conforme idade, sexo e composição corporal, influenciando o cálculo do déficit hídrico em casos de hipernatremia.

Quadro 12 - Relação entre sexo e idade com água corporal total

SEXO E IDADE	ÁGUA CORPORAL TOTAL
Homem < 65 anos	Peso (kg) x 0,6
Homem > 65 anos	Peso (kg) x 0,5
Mulher < 65 anos	Peso (kg) x 0,5
Mulher > 65 anos	Peso (kg) x 0,45

Esses valores são utilizados nas fórmulas de correção de hipernatremia, incluindo o cálculo do déficit de água.

Fonte: Androgue HJ, Madias NE. Hypernatremia. N ENFL J Med. 2000;342(20):1493-9

Alterações do Potássio (K⁺)

O potássio é o principal cátion intracelular, contendo cerca de 98% do K⁺ corporal no LIC, em concentração aproximadamente 23 vezes maior que no líquido extracelular. Essa distribuição é mantida pela Na⁺/K⁺-ATPase, que bombeia Na⁺ para fora e K⁺ para dentro da célula.

No plasma — que representa apenas 2% do K⁺ total — os valores de referência situam-se entre 3,5 e 5 mEq/L. Esses valores refletem apenas o K⁺ extracelular, não indicando necessariamente o conteúdo corporal total, já que o potássio está majoritariamente no LIC.

A diferença entre as concentrações intra e extracelulares é fundamental para o potencial de membrana de repouso, que determina a excitabilidade de fibras nervosas e musculares. Alterações discretas no K⁺ extracelular modificam esse potencial:

- **Hipercalemia:** diminui o potencial de repouso, aproximando-o do limiar → maior excitabilidade, risco de arritmias.
- **Hipocalemia:** toma o potencial mais negativo, afastando-o do limiar → fraqueza, paralisia e alterações cardíacas.

Diversos fatores influenciam o K⁺ sérico, especialmente o pH e a insulina. A insulina promove entrada de K⁺ em células musculares e hepáticas, e sua secreção é estimulada por elevações do potássio plasmático. O K⁺ também é essencial para a síntese proteica, formação de glicogênio e para o equilíbrio ácido-básico, competindo com H⁺ nos processos de retenção e troca (com efeitos opostos na alcalose).

Regulação do Potássio

Em condições normais, um adulto ingere de 60 a 100 mmol/d de potássio por dia. Após a ingestão de alimento, o K^+ é absorvido no trato gastrointestinal. Uma pequena fração é absorvida pelas células musculares e hepáticas. Embora pequenas quantidades de potássio sejam normalmente eliminadas nas fezes e no suor, a urina é a principal via de excreção dessa substância. O glomérulo filtra o K^+ , que é quase totalmente reabsorvido nos túbulos contorcidos proximais dos rins. Sob a regulação indireta da aldosterona, o K^+ é excretado na urina em troca de Na^+ no TCD. Para manter altas concentrações celulares de K^+ e altas concentrações de Na^+ , o K^+ é constantemente transportado para o interior das células, e o sódio para o exterior das células seguindo o gradiente de concentração por meio da bomba Na^+, K^+ ATPase na membrana celular.

Desordens do Potássio

1. Hipocalemia ou Hipopotassemia

($K^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$ ou $< 3,5 \text{ mmol/L}$)

A hipocalemia representa a situação formada por uma concentração de potássio sérico inferior a 3,5 mEq/L. Caso estes valores estejam na faixa de 2,5 e 3,0 mEq/L, a hipocalemia é classificada como moderada e abaixo de 2,2 mEq/L, como severa. Geralmente sem sintomas mas se caracteriza um distúrbio bastante incidente na clínica e de bastante relevância, pois quedas mesmo que mínimas já são capazes de gerar alterações do sistema cardiovascular e neuromuscular. É mandatório a realização de ECG se suspeita ou constatação deste distúrbio.

Quadro 13 – Sinais e Sintomas no quadro de Hipocalemia

SISTEMA	SINAIS E SINTOMAS
Neuromuscular	Fraqueza muscular (inicia em extremidades inferiores, especialmente quadríceps); progressão para tronco, membros superiores e respiração em casos graves; cãibras; parestesias; tetania; fadiga; atrofia muscular; potencial de repouso aumentado em hipocalemia leve e diminuído em casos graves (ex: rabdomiólise) devido à alteração da permeabilidade da membrana.
Renal	Poliúria; polidipsia; dificuldade de concentração urinária; quadro semelhante a diabetes insípidus nefrogênico secundário; prejuízo na capacidade de concentração urinária por disfunção tubular.
Gastrointestinal	Íleo paralítico ou adinâmico; distensão abdominal; constipação; anorexia; náuseas; vômitos; redução do peristaltismo pelo comprometimento da musculatura lisa.
Sistema Nervoso Central	Irritabilidade; letargia; confusão mental; coma em casos graves.

SISTEMA	SINAIS E SINTOMAS
Cardíaco	Arritmias como bigeminismo e trigeminismo; alteração da estabilidade elétrica cardíaca pela redução do potássio; presença de onda U no ECG.

Fonte: Johnson RJ et al. *Nefrologia Clínica abordagem abrangente*. Tradução da 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016, p111-121.

Causas Hipocalemia

• **Ingestão insuficiente de potássio (rara isoladamente):** Apesar das boas quantidades de K⁺ em carnes, frutas e legumes, a baixa ingestão pode contribuir para hipocalemia em situações como alcoolismo, anorexia, bulimia, desnutrição e hospitalização com reposição inadequada.

• **Perdas gastrointestinais:** Ocorrem por vômitos, diarreia, fístulas, uso de laxativos, má absorção e enemas.

A depleção de K⁺ resulta principalmente da alcalose metabólica induzida por grandes perdas gástricas, que aumenta a excreção renal de potássio.

• **Perdas renais de potássio:** Presentes em hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing, uso de anticoncepcionais, hipomagnesemia, síndrome adrenogenital, acidose tubular renal, leucemias e uso de medicamentos.

Essas condições aumentam a entrega de K⁺ ao túbulo distal devido à maior reabsorção de Na⁺.

• **Terapia diurética (alça e tiazídicos):** Aumentam a perda renal de K⁺ por elevar a captação distal de Na⁺ e o fluxo urinário. Também causam hipovolemia, levando a hiperaldosteronismo secundário.

• **Aumento da translocação celular de K⁺:** Causada por hipersecreção de insulina ou por medicamentos como β2-adrenérgicos, dobutamina, risperidona, quetiapina, manitol, reposição de ácido fólico, carbenicilina, anfotericina B e aminoglicosídeos. Eleva a captação celular de K⁺, podendo agravar hipocalemia em pós-infarto, quando as catecolaminas estão aumentadas.

• **Alcalose:** A baixa concentração de H⁺ extracelular promove entrada de K⁺ na célula para manter eletroneutralidade. Aproximadamente 0,6 mmol/L de queda no K⁺ sérico para cada aumento de 0,1 unidade de pH. A própria hipocalemia pode, por sua vez, induzir alcalose.

• **Desordens congênitas:** Síndrome de Bartter, Síndrome de Gitelman e Síndrome de Liddle.

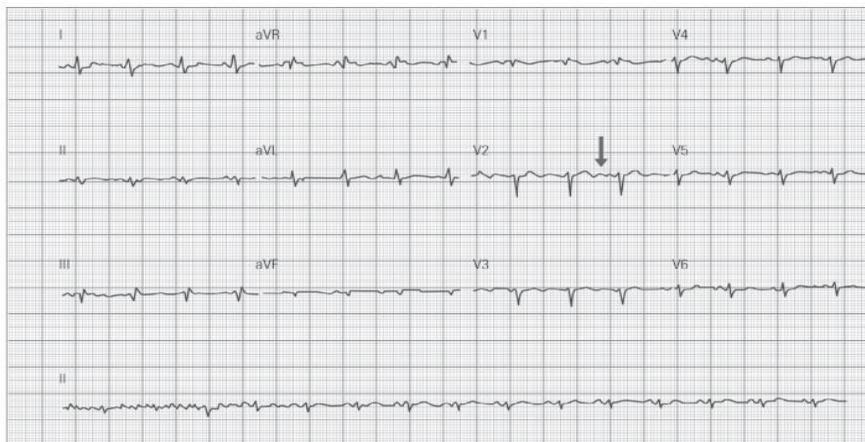
• **Pseudo-hipocalemia:** Ocorre quando há atraso no processamento da amostra em pacientes com leucocitoses importantes, sobretudo leucemias.

• **Hipocalemia refratária:** Persiste apesar da reposição adequada. Ocorre devido a perdas contínuas, distúrbios que aumentam a excreção renal de K^+ e principalmente **hipomagnesemia**, que impede a retenção tubular de potássio. A correção só ocorre com tratamento da causa subjacente.

Achados Laboratoriais

A avaliação laboratorial é essencial para determinar a gravidade da hipocalémia, identificar sua causa e detectar condições associadas. O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado em todos os pacientes, com atenção especial ao prolongamento do intervalo QT, onda U proeminente, depressão de ST e outros sinais de instabilidade elétrica.

Figura 5 – ECG com onda U proeminente e alterações compatíveis com hipocalémia



Fonte: Gonzales MMC, Geovanini GR, Timerman S. Eletrocardiograma na sala de emergências: guia prático de diagnóstico e condutas. Editora: Manoel. São Paulo, 2014.

A gasometria arterial auxilia na distinção entre alcalose metabólica e acidose tubular, contribuindo para diferenciar causas renais e extrarrenais. A dosagem de magnésio sérico é recomendada de rotina, pois a hipomagnesemia é causa frequente de hipocalémia refratária; na sua ausência, considerar reposição empírica quando houver fatores de risco (diarreia, aminoglicosídeos, uso de diuréticos).

Medidas laboratoriais específicas ajudam a identificar a origem da perda de potássio:

• **Potássio urinário**

- < 20 mmol/L → baixa ingestão, redistribuição ou perdas gastrointestinais.
- 40 mmol/L → perda renal de K⁺.

• **Sódio e osmolalidade urinários (urina aleatória)**

- Na⁺ urinário < 20 mmol/L + hipocalemia → sugere hiperaldosteronismo secundário.
- Osmolalidade > 700 mOsm/kg → reforça perda renal de potássio.

• **Potássio urinário de 24h**

- < 20 mmol/dia → adequada conservação renal.
- 20 mmol/dia → perda renal persistente.

• **Sódio sérico**

- Baixo → uso de tiazídicos ou depleção volêmica intensa (perdas GI).
- Alto → DI nefrogênico com hipocalemia; pode ocorrer em hiperaldosteronismo primário.

• **Bicarbonato sérico**

- Baixo → acidose tubular renal, diarreia ou uso de inibidores da anidrase carbônica.
- Alto → hiperaldosteronismo primário/secundário ou uso de diuréticos.

• **Creatinoquinase (CK)**

- Pode estar elevada em rabdomiólise associada à hipocalemia, especialmente no alcoolismo crônico.
- Rabdomiólise grave pode evoluir com insuficiência renal e até hipercalemia subsequente.

Conduta Clínica

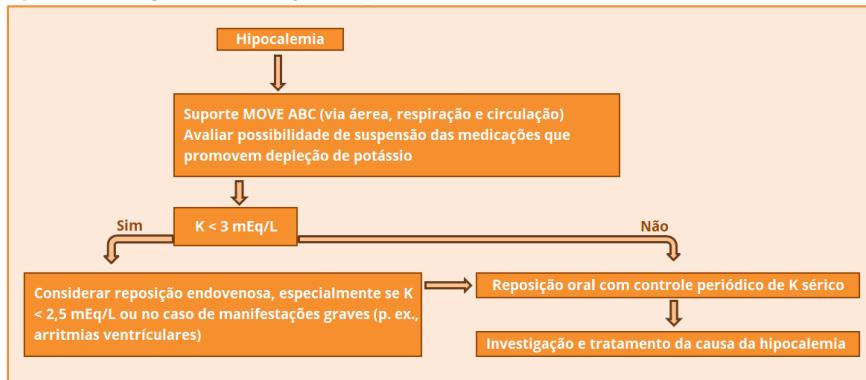
A avaliação clínica deve iniciar com um histórico detalhado, investigando sintomas neuromusculares (câimbras, paresias), gastrointestinais (vômitos, diarreia) e cardiovasculares (palpitações, arritmias), além da pesquisa de perdas GI, uso de diuréticos, baixa ingestão alimentar e comorbidades. Devem ser identificados fatores de risco para hipocalemia refratária.

No exame físico, observar sinais de desidratação, fraqueza muscular e íleo paralítico. A conduta inclui:



- Correção das causas desencadeantes.
- Reposição adequada de potássio conforme gravidade e via indicada.
- Correção concomitante de magnésio quando necessário.
- Monitorização clínica e eletrocardiográfica contínua nos casos moderados a graves ou quando há risco cardíaco.

Figura 6 – Fluxograma de Manejo da hipocalemia



Fonte: Princípios básicos de nefrologia. Silvia Titan. São Paulo: Artmed, 2013.

Tratamento

A reposição de potássio deve considerar gravidade, sintomas, mecanismo (perdas x redistribuição) e presença de hipomagnesemia, que pode tornar a hipocalemia refratária. Em casos de redistribuição (ex.: paralisia periódica, cetoacidose, estado hiperosmolar), a correção deve ser cautelosa devido ao risco de hipercalemia de rebote.

Após a normalização sérica, pode ser necessário manter reposição por alguns dias para recompor os estoques corporais.

A) Preparações com potássio

- **Via Oral**
 - Xarope 6% - 0,8 mEq/mL
 - Xarope 20% - 2,7 mEq/mL
 - KCl em comprimido – 600 mg (\approx 5 mEq por comprimido)
- **Diuréticos Poupadores de Potássio**

Indicados em hipocalemia persistente/crônica, especialmente em cardiopatas:

- • Espironolactona 25 mg

- Hidroclorotiazida 25 mg

- **Via Endovenosa**

Indicados em hipocalemia persistente/crônica, especialmente em cardiopatas:

- Fosfato de potássio – 2 mEq/mL (ampola 10 mL)
- KCl 19,1% – 2,5 mEq/mL (ampola 10 mL)

B) Condutas por Gravidade

Hipocalemia Leve ($K^+ 3,0\text{--}3,5\text{ mEq/L}$)

Preferência: via oral

Usar EV apenas se houver intolerância ou impossibilidade de ingesta.

Esquemas recomendados:

- KCl xarope 6%: 10–20 mL após refeições, a cada 6–8 horas
- Slow-K: 1–2 comprimidos a cada 6–8 horas
- KCl xarope 20%: 4–7 mL por dose, 2–4 vezes ao dia (4 mL \approx 10–11 mEq; 7 mL \approx 18–19 mEq)

Monitorização: K^+ sérico a cada 12 horas.

Hipocalemia Moderada a Grave ($< 3\text{ mEq/L}$ e/ou sintomática)

Necessário: reposição EV em bomba de infusão contínua

(Pode ser combinada com via oral)

Monitorização: K^+ a cada 6 horas.

• **Diluição**

- Preferir SF 0,9%
- Evitar soro glicosado, exceto em hipernatremia ou reposições $> 20\text{ mEq/L}$

Concentrações Máximas

- **Veia periférica: até 40 mEq/L**
 - (16 mL de KCl 19,1% em 1000 mL)
- **Veia central: até 60 mEq/L**
 - (24 mL de KCl 19,1% em 1000 mL)
- **Velocidade Máxima de Infusão**
 - Periférica: 5–10 mEq/h

- 
- Central: 20–30 mEq/h
 - Situações extremas (UTI): até 100 mEq/h, com monitorização contínua de ECG

Reposição Rápida em Risco de PCR

Indicado apenas em situações de arritmias ventriculares com instabilidade hemodinâmica.

- 10 mEq de KCl EV em 5 minutos, podendo repetir 1 vez.

Atenção: Administração de potássio em bolus na PCR não tem respaldo científico e é desencorajada pela AHA.

Quando Suspender a Reposição

- K^+ sérico normal por > 24 horas
- Correção da causa base
- Desenvolvimento de hipercalemia

Situações com Risco de Hipercalemia Rebote

Atenção especial em:

- Cetoacidose diabética
- Estado hiperglicêmico hiperosmolar
- Paralisia periódica hipocalêmica
- Uso de bicarbonato

Regra crítica: Iniciar insulinoterapia apenas se $K^+ > 3,3 \text{ mEq/L}$.

Efeitos Adversos da Reposição EV

- Dor local
- Flebite
- Endurecimento do trajeto venoso
- Hipervolemia
- Hipercalemia

Cuidados Essenciais de Segurança

- Dupla checagem SEMPRE
- Nunca administrar em bolus (exceto protocolo emergencial já citado)
- Via intramuscular é proibida:
 - risco de dor intensa

- 
- necrose tecidual
 - absorção imprevisível
 - risco de hipercalemia súbita

Desordens do Potássio

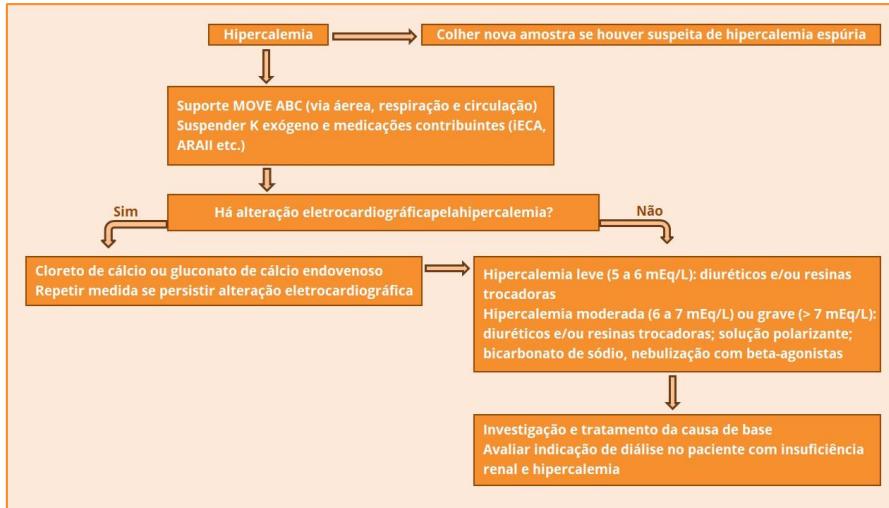
1. Hipercalemia ou Hipertotassemia

($K^+ > 5$ mEq/L ou > 5 mmol/L)

A hipercalemia corresponde ao aumento do potássio sérico acima de 5,0 mEq/L e representa um distúrbio potencialmente grave. Mesmo elevações moderadas podem afetar a excitabilidade neuromuscular e, principalmente, a estabilidade elétrica cardíaca. Os sintomas variam desde fraqueza muscular e parestesias até paralisia ascendente, podendo envolver a musculatura respiratória em casos severos. O risco maior, contudo, é cardíaco: pequenas alterações já podem provocar modificações no ECG, enquanto níveis mais altos elevam significativamente a probabilidade de arritmias ventriculares, bloqueios de condução e parada cardiorrespiratória. Por isso, o eletrocardiograma deve ser realizado imediatamente diante de qualquer suspeita ou confirmação laboratorial de hipercalemia.

Sinais e Sintomas

A hipercalemia pode ser assintomática nas fases iniciais, mas quando sintomática manifesta-se principalmente por alterações neuromusculares e cardíacas. A fraqueza muscular é o achado mais comum, iniciando-se nos membros inferiores e progredindo de forma ascendente nos músculos do tronco e das extremidades superiores, em níveis mais elevados de potássio pode evoluir para paralisia flácida. Parestesias em face, língua e extremidades, além da redução dos ruídos hidroaéreos por hipomotilidade intestinal, também podem ocorrer. As repercussões cardíacas são possivelmente as mais graves, incluindo arritmias potencialmente fatais como: fibrilação ventricular, assistolia e parada cardíaca em diástole.

Figura 7 – Fluxograma de Manejo da Hipercalemia

Fonte: Princípios básicos de nefrologia. Silvia Titan. São Paulo: Artmed, 2013.

A causa da hipercalemia pode ser multifatorial:

Quadro 14 – Possíveis causas de Hipercalemia

CATEGORIA	DESCRIÇÃO RESUMIDA
Excesso de ingestão de potássio	Isoladamente é causa rara; contribui para hipercalemia quando associada à redução da excreção renal ou alterações no desvio transcelular.
Diminuição da excreção renal de K⁺	Causa mais comum. Ocorre em insuficiência renal, uso de medicamentos que reduzem a excreção (IECA, AINEs), e resistência tubular à aldosterona (acidose tubular renal tipo IV, DM, anemia falciforme, obstrução urinária, deficiência enzimática).
Deficiência de mineralocorticoides	Observada na doença de Addison e na insuficiência adrenal secundária. Também ocorre em diabéticos com baixa produção de renina. IECA reduzem angiotensina II e aldosterona, favorecendo aumento do K ⁺ .
Desvio do K⁺ do meio intracelular para o extracelular	Acontece na cetoacidose diabética, toxicidade por digitálicos, deficiência de insulina e hipoxia tecidual, promovendo liberação de K ⁺ para o plasma.
Pseudo-hipercalemia (sempre atentar a essa condição)	Ocorre por liberação de K ⁺ durante coleta ou processamento da amostra (hemólise, leucocitose intensa, trombocitose). Comum em doenças mieloproliferativas agudas e crônicas e leucemias linfocíticas.

CATEGORIA	DESCRIÇÃO RESUMIDA
Deficiência de insulina	A falta de insulina impede entrada de K ⁺ nas células, resultando em hipercalemia apesar da perda urinária.
Acidos e	Nessa condição os íons de H ⁺ entram na célula enquanto K ⁺ sai, levando à elevação sérica. Há uma redução na secreção distal de K ⁺ . Presente na acidose respiratória ou metabólica (aguda ou crônica).

Fonte: Adaptado pelo autor, 2025.

Achados Laboratoriais

A investigação laboratorial na hipercalemia busca confirmar o distúrbio, identificar suas causas e diferenciar hipercalemia verdadeira de pseudo- hipercalemia. A dosagem de ureia e creatina visa avaliar a insuficiência renal, uma das causas mais incidentes da redução de excreção de potássio. Dosar K⁺ e Na⁺ urinário e sérico, demonstra se há excreção renal insuficiente. Valores de K⁺ < 20 mmol/L, caracterizando hipercalemia, achado típico quando o rim é incapaz de excretar adequadamente o potássio, com em casos de insuficiência renal e no hipoaldosteronismo. Já níveis > 40 mmol/L demonstra excreção preservada, mas com ingestão elevada ou deficiências na captação celular.

O hemograma pode demonstrar Hematócrito e hemoglobina, com morfologia de eritrócitos anormais sugerindo hemólise. Achados de leucocitose e/ou trombocitose possibilitam pseudo-hipercalemia. O perfil metabólico ocasiona em baixos valores de bicarbonato devido à acidose metabólica. A creatinoquinase (CK) pode indicar lise tumoral e rabdomiólise.

Dependendo dos achados iniciais, exames complementares podem ser necessários, como dosagem de cortisol, renina e aldosterona séricas para pesquisar insuficiência adrenal. Bem como dosar glicose em jejum, hemoglobina glicada ou teste oral de tolerância à glicose para diagnóstico de DM.

Quadro 15 – Valores de Referência para o Potássio

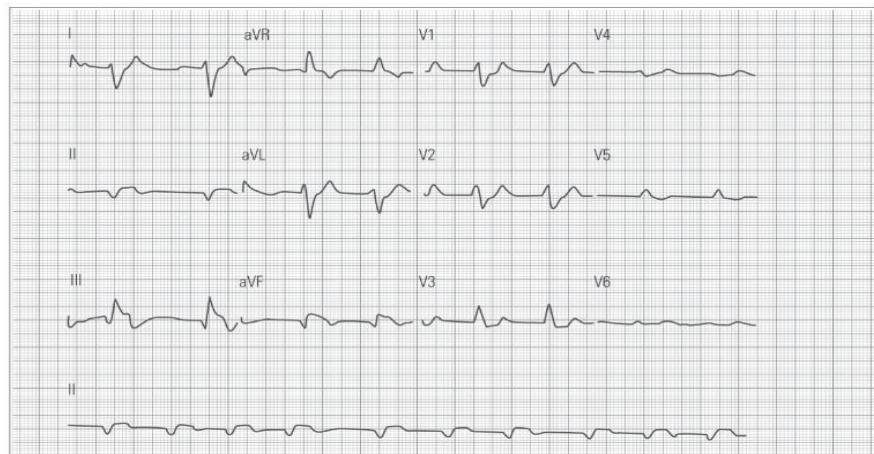
PARÂMETRO	VALOR DE REFERÊNCIA
Soro Sanguíneo	3,5 a 5,0 mmol/L
Recém-nascido (soro)	3,7 a 5,9 mmol/L
Urina	25 a 125 mol/d

Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2009.

Alterações no ECG

Alterações eletrocardiográficas típicas da hipercalemia incluem elevação progressiva da onda T, que se torna alta, pontiaguda, simétrica e com base estreita ("em tenda"). Observa-se redução gradual da amplitude da onda P até seu desaparecimento, além de alargamento do complexo QRS, muitas vezes com queda da voltagem. Também podem surgir bloqueios sinoatrial e atrioventricular, levando a bradiarritmias. Em estágios avançados, o traçado pode evoluir para ritmo sinusoidal e posteriormente, fibrilação ventricular ou assistolia.

Figura 8 – Eletrocardiograma sem onda P visível, com QRS alargado com padrão sinusoidal, e bradiarritmia. (K⁺ sérico: 8 mEq/L.)



Fonte: Eletrocardiograma na Sala de Emergências: Guia Prático de Diagnóstico e Condutas Terapêuticas, 2014.

Tratamento

O manejo da hipercalemia deve ser guiado pela gravidade do quadro, presença de sintoma, alterações ECG e risco iminente de arritmias. Em situações emergenciais como K⁺ sérico > 6,5 mEq/L o tratamento deve ser imediato e simultaneamente monitorização cardíaca.

A) Casos Urgentes

Indicação de tratamento imediato:

- Alterações no **ECG** ou arritmias.
- K⁺ > 6,5 mEq/L, independentemente dos sintomas.
- K⁺ > 5,5 mEq/L quando há insuficiência renal, oligúria, lise celular, sangramento gastrointestinal ou necessidade de cirurgia de urgência.

Condutas principais:

- Gluconato de cálcio 10% (10 mL EV) para estabilização cardíaca.
- Solução polarizante (insulina + glicose) para redistribuir o potássio.
- Suspender imediatamente medicações que elevam o K^+ .
- Corrigir fatores reversíveis (acidose, hiperglicemias, hipomagnesemias, etc.).

Avaliações complementares:

- Dieta pobre em potássio.
- Resinas de troca iônica (quando disponíveis).
- Diuréticos de alça.
- Bicarbonato (em acidose).
- Avaliação para diálise, quando indicada.

Monitorização:

- ECG contínuo.
- Glicemias capilares a cada 4–6 h.
- Reavaliar K^+ 1–2 h após início do tratamento e repetir conforme resposta.

B) Demais Situações (Sem Urgência)

Incluem-se pacientes **estáveis**, sem alterações no ECG e com $K^+ < 5,5 \text{ mEq/L}$, especialmente portadores de doença renal crônica fora da diálise.

Objetivo: reduzir o K^+ lentamente, ao longo de 6–12 horas.

Condutas:

- Dieta pobre em potássio.
- Ajustar ou suspender medicamentos hiperpotassêmicos.
- Bicarbonato em casos de acidose.
- Resinas de troca, conforme disponibilidade.

Estabilização da membrana miocárdica (primeira prioridade)

Objetivo: proteger o miocárdio do efeito tóxico do K^+ elevado

Droga de escolha: gluconato de cálcio

Dose: 10 - 20 mL em 100 mL de SF OU SG 5%, infundidos em 2 - 5 minutos. Se o paciente estiver em uso de digitálicos → infundir ao longo de 30 minutos. Repetir após 5 minutos se persistirem alterações no ECG. Ação imediata e duração de 30 a 60 min.

Eventos adversos: hipercalcemia, extravasamento e necrose.

Evitar: Não diluir em soluções com bicarbonato (risco de precipitar carbonato de cálcio).

Redistribuição do K⁺ para o intracelular

- **Solução polarizante (Insulina + Glicose)**

Dose: 10 ui de insulina regular em 100 mL de glicose a 50% (ou 500 mL de SG 10%), endovenosa em 10 a 30 min até de 4/4 h. Início do efeito em 10-20 min; pico em 30-60 min; duração 4-6 h. Se glicemia > 250mg/dl → deve-se administrar insulina.

- **Bicarbonato de sódio a 8,4%:**

Dose: 1 mEq/kg EV em 15-20 min até de 4/4h (usar com soro isotônico ou ao meio dependente de natremia). Indicações em quadros de acidose metabólica ou DRC.

Cuidados: Risco de hipernatremia, hipocalcemia, sobrecarga de volume e HAS.

- **β2-agonistas inalatório (salbutamol/fenoterol):**

Dose: 10 gotas em 5 mL de SF 0,9%, nebulizar até de 4/4 horas. Dessa forma promovendo deslocamento do K⁺ para o interior da célula.

Cuidado: pode causar taquicardia e angina, menor eficácia em pacientes em uso de β-bloqueadores, há risco maior de rebote pós-diálise.

Remoção do excesso de potássio do organismo

- **Diuréticos de alça ou tiazídicos**

Dose: Furosemida 40 - 80 mg EV, podendo repetir a cada 4 horas. Hidroclorotiazida 25 - 50 mg VO, 1x por dia. Combinar administração de diurético com solução salina em pacientes euvolêmicos, sem disfunção renal moderada a grave.

Indicação: pacientes hipovolêmicos e hipertensos.

- **Hemodiálise:**

Método mais eficaz e rápido, podendo reduzir os níveis de K⁺ em 15 - 30 min.

Indicações: hipercalemia refratária, DRC estágio terminal e em anúria ou oligúria grave.

Atenção: As intervenções para hipercalemia devem ser suspensas após a correção dos fatores precipitantes e a normalização do potássio sérico. Nos casos com indicação de hemodiálise, interrompe-se previamente as medidas de redistribuição do potássio para otimizar sua remoção durante a terapia renal substitutiva e evitar rebote após o procedimento. Após o término da hemodiálise, uma nova dosagem de potássio deve ser realizada em aproximadamente 1 hora.

Alterações do Cálcio (Ca^{2+})

O cálcio é o quinto elemento mais abundante do organismo e exerce funções essenciais, incluindo estabilidade das membranas celulares, condução dos impulsos cardíacos, contração e excitabilidade muscular, coagulação sanguínea e ativação enzimática.

Cerca de 99% do cálcio corporal está no esqueleto na forma de hidroxiapatita; menos de 1% encontra-se nos tecidos moles e no líquido extracelular. No plasma, o cálcio circula em três formas:

- Ionizado (45–50%) – fração fisiologicamente ativa;
- Ligado à albumina (40–45%);
- Complexado a ânions como fosfato, citrato e bicarbonato (5–10%).

Como o cálcio total varia conforme os níveis de albumina e o equilíbrio ácido-básico, sua interpretação pode ser afetada por hipoalbuminemia e doenças graves. Por isso, o cálcio ionizado é o melhor indicador clínico, mantendo-se mais estável diante dessas alterações. O pH também influencia sua disponibilidade: alcalose reduz e acidose aumenta a fração ionizada.

Mecanismo de Regulação do Cálcio

A homeostase do cálcio depende da ação conjunta de intestino, rins e ossos, regulada principalmente por PTH, vitamina D e calcitonina.

- **PTH (Paratormônio)**
 - Liberado quando o Ca^{2+} ionizado cai.
 - Aumento de reabsorção renal de Ca^{2+} e diminuição de fósforo.
 - Aumento da ativação da vitamina D.
 - Aumento da liberação de Ca^{2+} dos ossos.

Efeito final: aumenta Ca^{2+} sérico.

- **Vitamina D (Calcitriol)**
 - Ativada pelo PTH.
 - Aumento da Absorção intestinal de Ca^{2+} e fósforo.
 - Aumento da mobilização óssea e reabsorção renal.

Deficiência: osteomalácia/raquitismo.

• **Calcitonina**

- Liberada quando o Ca^{2+} sobe.
- ↓ Reabsorção óssea (inibe osteoclastos).
- ↓ Reabsorção renal de Ca^{2+} e fósforo.

Papel discreto em adultos.

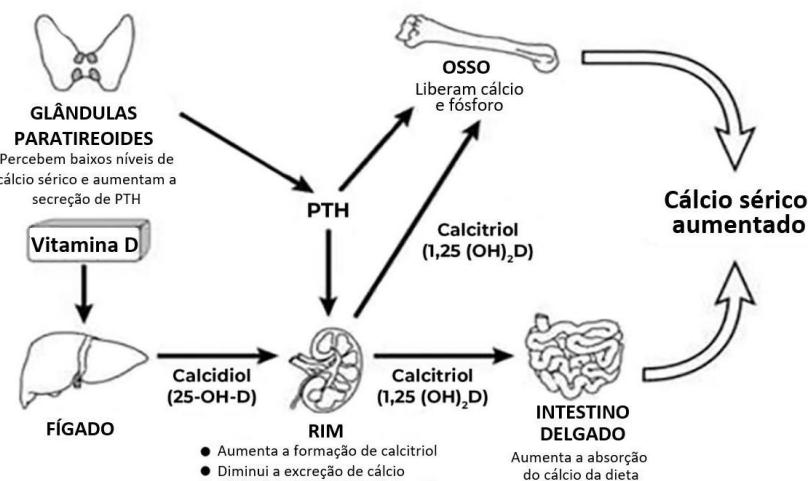
• **Hormônios Tireoidianos**

- Essenciais para crescimento e renovação óssea.

• **Outros hormônios**

- Estrogênios: reduzem reabsorção óssea.
- Glicocorticoides: ↑ perda renal de Ca^{2+} e prejudicam mineralização.

Figura 9 – Mecanismo de Regulação do Cálcio (PTH e Vitamina D)



Fonte: Boron WF, Boulpaep EL. Fisiologia médica. 3^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.

Desordens do Cálcio

1. Hipocalcemia

(Ca^{2+} CaT corrigido $< 8,5 \text{ mg/dL}$ ou cálcio ionizado $< 4,7 \text{ mg/dL}$)

A hipocalcemia corresponde à redução do cálcio sérico, total ou ionizado — sendo este último o parâmetro fisiologicamente mais relevante. Define-se como hipocalcemia CaT $< 8,5 \text{ mg/dL}$ ou Ca^{2+} ionizado $< 1,1 \text{ mmol/L}$. Pode ocorrer mesmo com cálcio total normal em casos de hipoalbuminemia, por isso recomenda-se calcular o cálcio corrigido:

$$\text{Ca "corrigido"} = \text{Ca medido} + 0,02 \times (40 - \text{conc. albumina})$$

Como não existe um hormônio com efeito hipocalcemiante significativo, a hipocalcemia geralmente resulta de:

- Deficiência de PTH (hipoparatiroidismo ou resistência periférica).
- Redução da vitamina D ativa (1,25-OH₂D) e menor absorção intestinal de cálcio.
- Hiperfosfatemia, que reduz Ca²⁺ ionizado por precipitação com fosfato.

Esses mecanismos comprometem a manutenção do cálcio ionizado e constituem as causas mais frequentes do distúrbio.

Quadro 16 – Valores de Referência do Cálcio

PARÂMETRO	VALOR DE REFERÊNCIA
Adultos (soro)	8,8 a 10,2 mg/dL
Recém-nascidos	7,0 a 12 mg/dL
Recém-nascido prematuros	6,0 a 10 mg/dL
Crianças	8,8 a 11 mg/dL
Urina (adultos, dieta normal)	150 a 300 mg/d

Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2009.

Etiologia

A hipocalcemia resulta de condições que reduzem a produção, ação ou disponibilidade do cálcio sérico. Suas causas agrupam-se em PTH-dependentes e PTH-independentes, conforme apresentado no quadro.

Quadro 17 – Etiologias da Hipocalcemia: Causas PTH-Dependentes e PTH-Independentes

PTH DEPENDENTE	PTH INDEPENDENTE
1. Desenvolvimento insuficiente das paratireoides <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de DiGeorge • Hipoparatiroidismo isolado ligado ao X • Síndrome de Kenny-Caffey • Neuromiopatias mitocondriais 	1. Deficiência de vitamina D <ul style="list-style-type: none"> • Nutricional • Síndrome da má absorção • Insuficiência renal • Insuficiência hepática • Deficiência da 1α-hidroxilase • Deficiência do receptor de vitamina D
2. Destrução das paratireoides <ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia • Irradiação • Doença Autoimune Poliglandular • Infiltração granulomatosa • Infiltração metastática 	2. Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> • Asparaginase • Nitrato de gálio • Cisplatina • Cetoconazol
3. Alterações no controle da secreção <ul style="list-style-type: none"> • Mutação no receptor sensor de cálcio • Hipomagnesemia 	3. Distúrbios metabólicos <ul style="list-style-type: none"> • Hiporfosfatemia • Pancreatite
4. Resistência periférica <ul style="list-style-type: none"> • Pseudohipoparatiroidismo 	4. Outras causas <ul style="list-style-type: none"> • Mineralização óssea acelerada • Pós-cirurgia do hiperparatiroidismo primário • Septicemia

Fonte: Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. *Williams Tratado de Endocrinologia*. 14 ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Sinais e Sintomas

As manifestações clínicas da hipocalcemia dependem mais da velocidade da queda do cálcio do que do valor absoluto. A redução do cálcio ionizado aumenta a permeabilidade da membrana ao sódio, elevando a excitabilidade neuromuscular, responsável pelos principais sinais e sintomas.

Os achados mais frequentes incluem parestesias (periorais e periféricas), labilidade emocional e cãibras. Em casos graves podem ocorrer laringoespasmo, convulsões, tetania e até óbito.

O **sinal de Chvostek** é desencadeado pela percussão sobre o nervo facial, à frente do trágus, gerando contração involuntária dos músculos da face. Reflete o aumento da excitabilidade neuromuscular pela redução do cálcio ionizado. Apesar de pouco específico, sua presença reforça a suspeita de hipocalcemia.

O **sinal de Trousseau**, mais sensível e específico, é provocado pela insuflação do manguito acima da pressão sistólica por 3–5 minutos, induzindo espasmo carpopedal (flexão do punho, extensão metacarpofalangiana e adução dos dedos). Indica tetania latente e costuma preceder manifestações graves, como convulsões e broncoespasmo.

Figura 10 – Diagrama da estimulação com o dedo para provocar o sinal de Chvostek e da pressão arterial para provocar o sinal de Trousseau.



Fonte: Chelsea Rowe e Rian Kabir, MD.

Achados Laboratoriais

A avaliação laboratorial é fundamental para definir a etiologia da hipocalcemia e orientar o manejo. Os principais exames permitem distinguir alterações relacionadas ao PTH, à vitamina D, à função renal e hepática, ao magnésio e às condições que afetam o cálcio total, mas não o cálcio ionizado. A seguir, apresenta-se um quadro resumo com os marcadores mais relevantes e suas implicações clínicas.

Quadro 18 – Principais Achados Laboratoriais na Hipocalcemia e Suas Interpretações

EXAME	ACHADO	INTERPRETAÇÃO/IMPLICAÇÕES CLÍNICAS
Albumina Sérica	Hipoalbuminemia	Reduz o cálcio total, mas não o ionizado (pseudo hipocalcemia). Necessário calcular Ca^{2+} corrigido.



EXAME	ACHADO	INTERPRETAÇÃO/IMPLICAÇÕES CLÍNICAS
Fósforo Sérico	Fósforo elevado	Sugere hipoparatireoidismo, pseudo-hipoparatireoidismo, hipomagnesemia ou insuficiência renal.
	Fósforo baixo	Comum em deficiência de vitamina D, desnutrição e síndrome do osso faminto.
PTH (paratormônio)	Baixo/ inapropriadamente normal	Hipoparatireoidismo (pós-operatório, autoimune, congênito) ou hipomagnesemia grave.
	Elevado	Resistência ao PTH (pseudo-hipoparatireoidismo) ou deficiência de vitamina D.
Metabólitos da Vitamina D: 25(OH)D	Reduzida	Deficiência nutricional, pouca exposição solar, má absorção e uso de anticonvulsivantes.
Metabólitos da Vitamina D: 1,25(OH)₂D (calcitriol)	Baixas com PTH alto	Incapacidade renal crônica e pseudo-hipoparatireoidismo
Fosfatase Alcalina	Normal ou baixa	Hipoparatireoidismo.
	Elevada	Osteomalacia e raquitismo.
Magnésio sérico	Hipomagnesemia	Prejudica secreção e ação do PTH → causa hipocalcemia refratária.
Calciúria	Baixa excreção de cálcio	Pouca de vitamina D, hipoparatireoidismo, osteomalacia, esteatorreia, hipocalcemia familiar e uso de diuréticos tiazídicos.

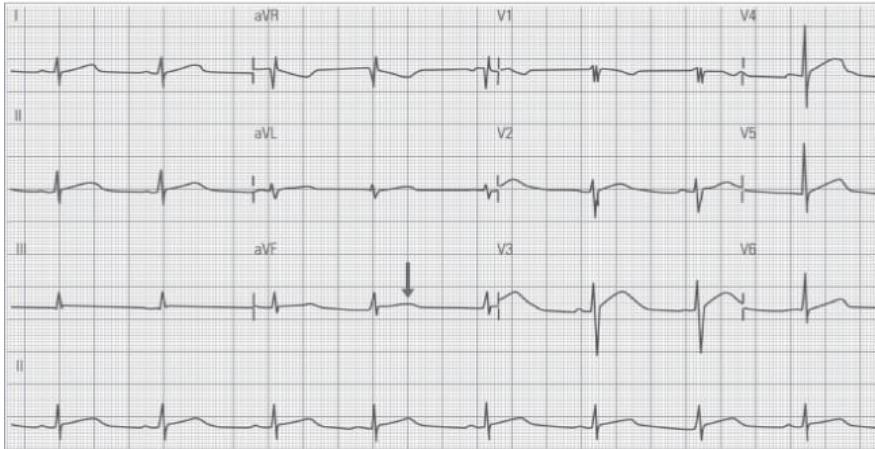
Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2009.

Alterações do ECG

A hipocalcemia está associada ao alongamento do intervalo QT, decorrente do prolongamento da fase de repolarização ventricular. Esse achado se manifesta como um período isoelétrico mais longo entre o complexo QRS e a onda T, aumentando o risco de arritmias ventriculares, como Torsades de Pointes.

Em pacientes com doença renal crônica, é comum a coexistência de hipocalcemia com hipercalemia. Nesses casos, observa-se um segmento ST prolongado associado a onda T apiculada (em tenda), combinação que eleva ainda mais a probabilidade de arritmias potencialmente graves.

Figura 11 – ECG demonstrando prolongamento do intervalo QTc (501 ms), característico da hipocalcemia.



Fonte: Eletrocardiograma na Sala de Emergências: Guia Prático de Diagnóstico e Condutas Terapêuticas, 2014.

Tratamento Etiológico

O manejo da hipocalcemia tem como objetivo restaurar os níveis séricos de cálcio, reconhecendo que a reposição isolada costuma produzir apenas melhora temporária. A correção da causa de base é essencial para a resolução definitiva do distúrbio.

Os pacientes podem ser classificados em **assintomáticos** ou **sintomáticos**.

- **Hipocalcemia assintomática:** cálcio total < 8,0 mg/dL ou cálcio iônico < 3,2 mg/dL. Geralmente permite reposição oral.
- **Hipocalcemia sintomática:** os sintomas surgem principalmente quando o cálcio total < 7 mg/dL ou cálcio iônico < 2,8 mg/dL, exigindo abordagem intravenosa. A velocidade da queda é o principal determinante da gravidade clínica.

Quadro 19 – Protocolo de Tratamento da Hipocalcemia

CATEGORIA	CRITÉRIOS	CONDUTA
Hipocalcemia Grave (Urgência)	Ca ²⁺ corrigido < 7.5 mg/dL ou sintomas graves (tetania, arritmias, convulsões, QT longo, espasmos e coma)	Ataque: Gluconato Ca 10% – 2 amp + 50 mL SG5% IV em 20 min. (Ref: 42954) Manutenção: 2 amp + 220 mL SG5% IV 12/12h. (Ref: 42954)
Hipocalcemia Moderada	Ca ²⁺ 7.5–8.0 mg/dL, sem sintomas graves.	Gluconato Ca 10% – 2 amp + 220 mL SG5% IV 12/12h.

CATEGORIA	CRITÉRIOS	CONDUTA
Hipocalcemia Leve	Ca^{2+} 8.0–8.5 mg/dL, sem sintomas graves.	Gluconato Ca 10% – 1 amp + 230 mL SG5% IV 12/12h.
Ajuste da dose	Conforme Ca^{2+} corrigido diário	< 7.5 → repetir ataque + aumentar 50% manutenção 7.5–8.0 → manter 8.0–8.5 → reduzir 50% da manutenção > 8.5 → suspender cálcio
Restrição de volume	IC, IRA, DRC	Gluconato* + 100 mL SG5%, BIC 10 mL/h por 12h
Magnésio (Mg^{2+})	Hipomagnesemia*	Sempre dosar; repor separadamente (risco de precipitação com cálcio).
Reposição oral	Hipomagnesemia	Carbonato de Cálcio 1500–2000 mg/dia (3–4 tomadas). EA: constipação. Apresentação disponível: Carbonato de Cálcio 500mg (Ref: 1046)
Notas sobre o gluconato	—	1 amp = 90 mg Ca elementar; incompatível com bicarbonato, fosfatos e Mg; atenção em digitalizados.

Hipomagnesemia*: provoca hipocalcemia e aumenta a perda renal de cálcio, dificultando a correção.

Fonte: Gardner DG, Shoback D. Greenspan: endocrinologia básica e clínica. 10^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2018.

2. Hipercalcemia

(Ca^{2+} sérico total > 10,5 mEq/L ou Ca^{2+} iônico > 2,7 mEq/L)

A hipercalcemia consiste na elevação anormal do cálcio sérico —total ou ionizado, sendo este último a forma fisiologicamente ativa. O distúrbio resulta de desequilíbrio entre absorção intestinal, liberação óssea e excreção renal de cálcio, podendo ocorrer por processos endócrinos, neoplásicos, renais ou por uso de certos fármacos.

Clinicamente, classifica-se em:

- **Leve:** até 12 mg/dL — geralmente assintomática, avaliação ambulatorial.
- **Moderada:** 12–14 mg/dL — poucos sintomas de gravidade; raramente urgência.
- **Grave:** > 14 mg/dL — risco clínico significativo, requer intervenção imediata.

As etiologias mais comuns são o hiperparatiroidismo primário e a hipercalcemia da malignidade. No hiperparatiroidismo, há secreção excessiva de PTH, que aumenta a reabsorção óssea e renal e estimula a ativação da vitamina D. Na hipercalcemia associada

a neoplasias, tumores epiteliais frequentemente produzem PTHrP, que mimetiza o PTH e intensifica a mobilização de cálcio. Metástases ósseas, mieloma e imobilização prolongada também aceleram a reabsorção óssea.

A hipercalcemia reduz a excitabilidade neuromuscular e diminui o tônus muscular liso e estriado. Em níveis muito elevados (≈ 18 mg/dL), pode levar à depressão da atividade cardíaca.

Etiologia da Hipercalcemia

A etiologia da hipercalcemia pode ser organizada conforme o comportamento do PTH, distinguindo causas PTH-mediadas daquelas em que o hormônio está suprimido. O quadro a seguir resume os principais mecanismos clínicos associados.

Quadro 20 – Causas de Hipercalcemia segundo o Nível de PTH

CATEGORIA	CAUSAS	ACHADOS CARACTERÍSTICOS
PTH Elevado	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatireoidismo primário • Uso de lítio • Hipercalcemia Familiar Hipocalciúrica (HFH) 	<ul style="list-style-type: none"> • PTH normal-alto • Cálcio elevado • Hipocalciúria
PTH Suprimido	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias produtoras de PTHrP (pulmão, cabeça/pescoço, bexiga, esôfago, ovário) • Neoplasias produtoras de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (linfomas) • Osteólise óssea (mieloma múltiplo, câncer de mama, metástases osteolíticas) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia grave • PTH baixo • Mecanismos humorais ou osteolíticos
Doenças Granulomatosas	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidose • Tuberculose • Paracoccidioidomicose • Hanseníase 	<ul style="list-style-type: none"> • Produção extrarrenal de calcitriol
Endocrinopatias	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertireoidismo • Insuficiência adrenal (Doença de Addison) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento do turnover ósseo ou da reabsorção de cálcio
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Tiazídicos • Excesso de Vitamina D • Excesso de Vitamina A • Intoxicação por alumínio em IRC • Teofilina (menos comum) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da absorção intestinal ou renal de cálcio

CATEGORIA	CAUSAS	ACHADOS CARACTERÍSTICOS
Outras Causas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome leite-álcali • Nutrição parenteral total • Imobilização prolongada • Doença de Paget avançada • Hiperparatireoidismo terciário 	<ul style="list-style-type: none"> • Diversos mecanismos (absorção, mobilização óssea, intoxicação)

Fonte: Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. *Williams Tratado de Endocrinologia*. 14 ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Sinais e Sintomas

As manifestações clínicas variam conforme o grau e a velocidade de elevação do cálcio.

Hipercalcemias leves costumam ser assintomáticas. A partir de > 12 mg/dL, surgem sintomas em múltiplos sistemas.

- Gastrointestinais: constipação, náuseas, vômitos, anorexia e dispepsia. Pancreatite é rara.
- Renais: poliúria, polidipsia e desidratação pela perda da capacidade de concentração urinária; risco de nefrocalcinoze em casos prolongados.
- Neurológicos: sonolência, dificuldade de concentração, confusão e, em casos graves, rebaixamento do nível de consciência e coma.
- Cardiovasculares: hipertensão, aumento da contratilidade miocárdica, bradicardia e bloqueios cardíacos.
- Hipercalcemia grave (> 14 mg/dL): urgência médica com risco de arritmias, deterioração neurológica e desidratação severa.

Achados Laboratoriais

A avaliação laboratorial inicial na hipercalcemia moderada a grave deve incluir cálcio iônico, fósforo, creatinina, sódio, potássio, hemograma, gasometria, amilase e eletrocardiograma. Além disso, é fundamental colher PTH antes do início do tratamento, pois esse dado é decisivo para diferenciar causas PTH-dependentes das PTH-independentes. De forma complementar, podem ser solicitados: eletroforese de proteínas, TSH e PTH-rP.

Classificação da Gravidade

A gravidade da hipercalcemia orienta urgência e condutas. Valores leves podem ser acompanhados ambulatorialmente; níveis moderados exigem avaliação criteriosa e níveis graves representam emergência médica.

Quadro 21 – Classificação da Gravidade da Hipercalcemia

GRAVIDADE	CÁLCIO TOTAL	CÁLCIO IONIZADO
Leve	10,2 – 11,9 mg/dL	1,30 – 2,00 mmol/L
Moderada	12 – 13,9 mg/dL	2,00 – 2,40 mmol/L
Grave	≥ 14 mg/dL	≥ 2,50 mmol/L

Fonte: Porth CM. Fisiopatologia. 9^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

Cálcio Total x Cálcio Ionizado

O cálcio sérico pode ser avaliado em duas formas: cálcio total e cálcio ionizado. Na prática clínica, o cálcio total é amplamente utilizado, porém seus valores sofrem influência direta da albumina plasmática. Por isso, recomenda-se corrigir o cálcio total quando há alterações da albumina, para melhor estimar a fração fisiologicamente disponível.

Entretanto, essa correção perde acurácia em situações como doença renal crônica (DRC), distúrbios ácido-básicos importantes e hipoalbuminemia grave. Nesses cenários, o parâmetro mais confiável é o cálcio ionizado, embora este também possa variar conforme o pH da amostra.

Para estimar o valor real do cálcio disponível, utiliza-se a fórmula de correção:

$$\text{Cálcio total corrigido} = \text{Cálcio total} + 0,8 \times (4 - \text{Albumina medida})$$

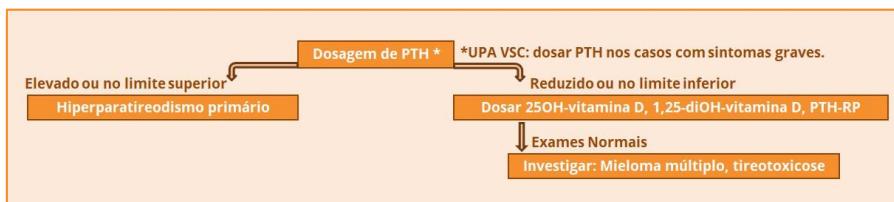
Hipercalciúria

A hipercalciúria corresponde ao aumento da excreção urinária de cálcio e representa causa frequente de nefrolitíase por cálcio. Sua interpretação deve considerar a dieta, a função renal e a presença de hipercalcemia — especialmente nas formas PTH-dependentes e nas decorrentes de aumento da reabsorção óssea.

Quadro 22 – Critérios de Hipercalciúria

SITUAÇÃO	DEFINIÇÃO
Dieta normal	<ul style="list-style-type: none"> Mulheres: > 250 mg/dia Homens: > 275–300 mg/dia Ou > 4 mg/kg/dia
Dieta restrita em cálcio/sódio	<ul style="list-style-type: none"> > 200 mg/dia Ou > 3 mg/kg/dia

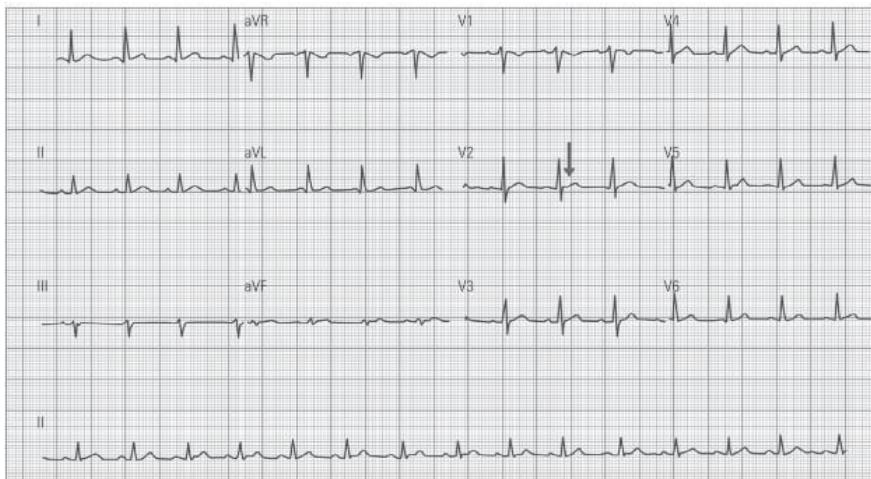
Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2009.

Figura 12 – Fluxograma da Dosagem de PTH*

Fonte: *Princípios básicos de nefrologia*. Silvia Titan. São Paulo: Artmed, 2013.

Alterações do ECG

A alteração mais característica no ECG é a redução do intervalo QT, principalmente devido ao encurtamento do segmento ST. Também podem surgir diversas arritmias, incluindo bloqueios de ramo ou bloqueio atrioventriculares, podendo evoluir, em situações mais graves, para bloqueio atrioventricular total ou parada cardiorrespiratória.

Figura 13 – ECG de um paciente com cálcio iônico de 6,9 mg/dL, evidenciando redução do segmento ST

Nota: Redução do segmento ST indicada pela seta.

Fonte: Gonzales MMC, Geovanini GR, Timerman S. *Eletrocardiograma na sala de emergências: guia prático de diagnóstico e condutas*. Editora: Manole. São Paulo, 2014.

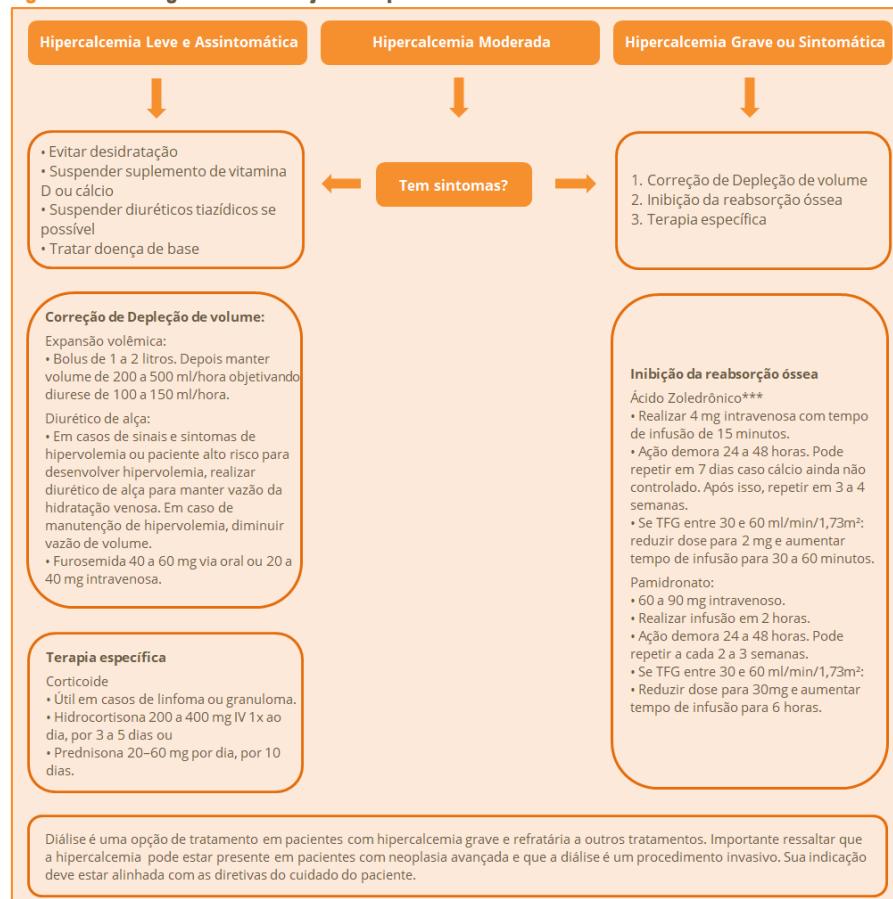
Tratamento etiológico

O manejo da hipercalcemia deve priorizar tanto a correção das alterações metabólicas e hemodinâmicas quanto o tratamento da causa subjacente, que determinará a resposta

sustentada. A conduta varia conforme gravidade, presença de sintomas e velocidade de elevação do cálcio.

Abaixo, apresenta-se um fluxograma simplificado do manejo clínico.

Figura 14 – Fluxograma do Manejo da Hipercalcemia



Fonte: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison: princípios de medicina interna. 21^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2022.

Alterações do Magnésio (Mg²⁺)

O magnésio é um eletrólito fundamental para a homeostase, sendo o quarto cátion mais abundante do organismo e o segundo mais presente no meio intracelular. O corpo possui cerca de 2.000 mEq (\approx 24 g) de Mg²⁺, majoritariamente no esqueleto, seguido pelos músculos e órgãos internos. Apenas 1% circula no plasma, onde cerca de 30% está ligado

a proteínas e 70% na forma ionizada ou complexada. Os níveis séricos usuais variam de 1,3 a 5 mEq/L.

Do ponto de vista funcional, o magnésio atua como cofator em mais de 300 reações enzimáticas, envolvendo síntese proteica e metabolismo energético. É essencial para a estabilização do ATP, para a transmissão neuromuscular, para a regulação da excitabilidade muscular e para o funcionamento adequado dos canais iônicos, influenciando diretamente a movimentação intracelular de potássio — motivo pelo qual a hipomagnesemia frequentemente causa hipocalêmia refratária. O Mg²⁺ também modula o cálcio, inibindo seu influxo e competindo por sítios de ligação, o que estabiliza membranas celulares, controla a contratilidade miocárdica e participa do equilíbrio ácido-básico.

Alterações do magnésio são comuns em pacientes críticos, decorrentes de distúrbios gastrointestinais, uso de múltiplos medicamentos, doenças endócrinas e disfunção renal. Tanto a deficiência quanto o excesso repercutem principalmente nos sistemas neuromuscular, cardiovascular e no metabolismo celular, o que reforça a importância de sua monitorização regular no ambiente hospitalar.

Regulação do Magnésio

A homeostase do magnésio é complexa e parcialmente compreendida, já que grande parte desse íon encontra-se no espaço intracelular. No plasma, a fração ionizada do Mg²⁺ é influenciada pelo pH, concentração de proteínas e de citrato e fosfato. Hormônios como o PTH e a aldosterona também participam da regulação, modulando a reabsorção renal e o equilíbrio entre os compartimentos ósseo e extracelular.

A absorção intestinal é limitada: apenas 30 a 40% do magnésio ingerido são absorvidos, podendo ser reduzidos por fatores dietéticos como excesso de cálcio, fosfato, proteínas, lactose ou álcool. A excreção ocorre pela urina e pelas fezes, sendo que a eliminação urinária normalmente reflete a quantidade absorvida, exceto em condições de deficiência ou sobrecarga.

Como apenas 1% do magnésio corporal está no plasma, o magnésio sérico nem sempre representa com precisão a dosagem total, sobretudo em condições crônicas. Assim, a avaliação clínica e a análise de magnésio são essenciais para diferenciar perdas renais de causas não renais de hipomagnesemia.

Desordens do Magnésio

1. Hipomagnesemia

(Mg²⁺ sérico total < 1,3 mEq/L)

A hipomagnesemia é definida como magnésio sérico < 1,3 mg/dL e, na prática clínica, raramente ocorre de forma isolada. Geralmente resulta de ingestão inadequada, perdas renais ou diminuição da absorção gastrointestinal. É comum em pacientes hospitalizados e costuma coexistir com hipocalemia e hipocalcemia, já que o Mg²⁺ é essencial para o funcionamento de canais iônicos e para a ação adequada do PTH. Por isso, sua deficiência frequentemente agrava ou impede a correção desses distúrbios associados.

Diversos fármacos podem desencadear hipomagnesemia. Entre eles, destacam-se os inibidores da bomba de prótons (uso > 1 ano) e a associação com diuréticos. A anfotericina B também reduz magnésio sérico, podendo causar hipocalemia e lesão renal aguda — efeitos que aumentam com o tempo de uso ou presença de outros nefrotóxicos. A formulação lipossomal apresenta menor risco. Na maioria dos casos, o magnésio se normaliza após suspensão da droga.

Os diuréticos de alça, como a furosemida, reduzem a reabsorção de magnésio ao bloquearem sua recuperação na alça de Henle. Os tiazídicos, embora menos intensos, podem levar à hipomagnesemia quando usados por longos períodos devido ao hiperaldosteronismo secundário e alterações no metabolismo do cálcio.

A cisplatina pode causar perdas renais intensas de magnésio e queda global da função renal, podendo persistir mesmo após o término do tratamento. A interrupção é recomendada diante de sinais de toxicidade renal.

Pacientes com diabetes melito tipo 1 ou 2 descompensado apresentam maior excreção urinária de magnésio devido à diurese osmótica da hiperglicemias. A deficiência de Mg²⁺ piora a resistência insulínica e o controle glicêmico. O alcoolismo crônico também é causa frequente de hipomagnesemia sintomática.

Causas da Hipomagnesemia

A hipomagnesemia pode resultar de perdas gastrointestinais, perdas renais, baixa ingestão ou redistribuição do magnésio entre compartimentos corporais. Os mecanismos variam desde diminuição da absorção intestinal, aumento da excreção urinária, deficiência nutricional até mudanças abruptas no metabolismo celular, especialmente em estados catabólicos ou de realimentação. A tabela abaixo resume os principais mecanismos e suas causas associadas.

Quadro 23 – Principais Causas da Hipomagnesemia

MECANISMO	CAUSA
Perdas Gastrointestinais	Diarreia, má absorção, esteatorreia; pancreatite aguda; uso de inibidores da bomba de prótons
Perda Renal	Diuréticos; hipercalcemia; hipocalemia; diabetes mellitus tipo 1 ou 2; síndromes tubulares (Gitelman, Bartter); recuperação de necrose tubular aguda; diurese pós-alívio de obstrução
Redução da Ingesta Alimentar	Etilismo; nutrição parenteral total
Redistribuição	Síndrome da fome óssea; síndrome de realimentação

Fonte: Tabela adaptada de: Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, Leivas-Salinas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clin Chem Lab Med*. 2023 Jul. Doi: 10.1515/ccim-2023-0537. PMID: 37503587

Sinais e Sintomas

A hipomagnesemia provoca manifestações clínicas amplas por reduzir o limiar de excitabilidade neuronal e interferir na condução elétrica muscular. Embora muitos pacientes permaneçam assintomáticos até níveis $< 1,2 \text{ mg/dL}$, a gravidade dos sintomas aumenta conforme o magnésio cai.

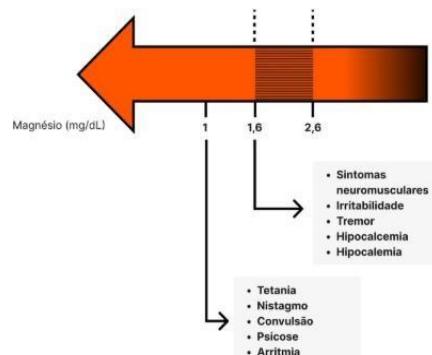
As manifestações neuromusculares incluem fasciculações, tremores, hiperreflexia, irritabilidade neuromuscular, tetania e os sinais de Chvostek e Trousseau. A tetania tende a ser mais acentuada quando há hipocalcemia associada, já que o Mg^{2+} é essencial para a ação do PTH. Em casos mais graves podem surgir nistagmo vertical, confusão, rebaixamento do nível de consciência e convulsões.

No sistema cardiovascular, níveis $< 1,6 \text{ mg/dL}$ elevam o risco de arritmias, como taquicardia sinusal, extrassístoles e torsades de pointes, especialmente em uso de fármacos que prolongam o QT (ex.: haloperidol, amiodarona, azitromicina).

Outros achados incluem vômitos, íleo metabólico, fraqueza muscular e hipocalemia, devido à perda renal simultânea de K^+ . A coexistência de hipocalemia e hipocalcemia decorre da deficiência de magnésio, o que explica por que a correção isolada de K^+ ou Ca^{2+} costuma falhar sem reposição de Mg^{2+} .

Diante disso, recomenda-se monitorização periódica do magnésio em pacientes de risco, mesmo assintomáticos — como usuários de fármacos que prolongam o QT, etilistas crônicos, pacientes em nutrição parenteral total, quadros de diarreia disabsortiva, uso prolongado de diuréticos e portadores de insuficiência cardíaca (AHA).

Figura 15 – Relação entre Níveis de Magnésio e Manifestações Clínicas



Adaptado de: Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, Leiva-Salinas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clin Chem Lab Med*. 2023

Alterações Laboratoriais

A investigação da hipomagnesemia tem como objetivo confirmar o diagnóstico e identificar sua causa. Embora o quadro clínico frequentemente fornece pistas importantes, alguns exames complementares ajudam a distinguir entre perda renal, ingestão inadequada ou distúrbios associados.

A dosagem de magnésio urinário é especialmente útil quando a etiologia não está clara. Em condições de deficiência verdadeira, o rim tende a conservar magnésio, reduzindo sua excreção. Assim, valores urinários elevados indicam perdas renais como causa primária, enquanto níveis baixos apontam para perdas gastrointestinais ou baixa ingestão.

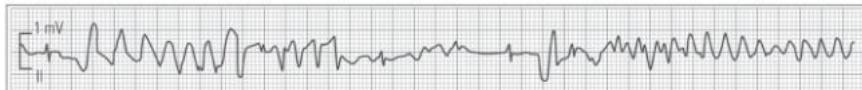
A avaliação do cálcio sérico também contribui para o diagnóstico. A hipercalcemia persistente pode aumentar a excreção renal de magnésio, levando à hipomagnesemia. Já a hipocalcemia pode surgir associada à deficiência de Mg^{2+} , pois o magnésio é necessário para a liberação e a ação do PTH, sendo um marcador indireto de disfunção magnésio-dependente.

Alterações do ECG

As alterações eletrocardiográficas na hipomagnesemia podem ser difíceis de identificar, pois muitas vezes estão parcialmente mascaradas por outros distúrbios eletrolíticos associados. Ainda assim, podem surgir achados como redução da amplitude da onda P e dos complexos QRS, prolongamento dos intervalos PR, QRS e QT, rebaixamento do segmento ST, além de ondas T mais planas ou alargadas e eventual aparecimento de ondas U.

A hipomagnesemia também aumenta o risco de arritmias, tanto supraventriculares (como fibrilação atrial e taquicardia atrial multifocal) quanto ventriculares, incluindo taquicardia ventricular, torsades de pointes e fibrilação ventricular.

Figura 16 – Traçado eletrocardiográfico mostrando Torsades de Pointes



Nota: Torsades de pointes, arritmia ventricular polimórfica que ocorre classicamente na vigência de prolongamento do intervalo QT, achado comum em casos de hipomagnesemia acentuada.

Fonte: Gonzales MMC, Geovanni GR, Timerman S. Eletrocardiograma na sala de emergências: guia prático de diagnóstico e condutas. Editora: Manole. São Paulo, 2014.

Tratamento Etiológico

O tratamento da hipomagnesemia deve sempre ser guiado pela gravidade do quadro, pela presença de sintomas e pela causa subjacente. A reposição isolada corrige sinais clínicos apenas temporariamente, tornando essencial abordar o fator etiológico. Nos quadros leves ou assintomáticos, a reposição oral é preferível, utilizando sais como pidolato, glicinato ou hidróxido de magnésio, além do ajuste dietético com alimentos ricos em Mg^{2+} , como vegetais verde-escuro, sementes, leguminosas e castanhas.

Em pacientes sintomáticos, com dosagem sérica de Mg^{2+} muito baixa, a reposição intravenosa é a escolha ideal. O sulfato de magnésio é o medicamento padrão. Em situações críticas, como Torsades de pointes, convulsões ou parada cardiorrespiratória, a administração deve ser imediata, utilizando doses de 1 a 2 g de $MgSO_4$ em infusão rápida. Nos quadros moderados a graves, a correção deve ser gradual, com doses de ataque seguidas de infusão contínua para reposição dos estoques corporais, já que parte do magnésio administrado é rapidamente perdida na urina.

É necessário monitorar o débito urinário, pois valores menores que 100 mL em 4 horas exigem reavaliação da infusão devido ao risco de hipermagnesemia. Gluconato de cálcio deve permanecer disponível para manejo da toxicidade, uma vez que seu uso antagoniza os efeitos nocivos do excesso de magnésio. Nos pacientes etilistas, desnutridos ou com risco de hipoglicemia, recomenda-se administrar tiamina 100 mg IM ou IV antes da reposição de glicose para prevenir encefalopatia de Wernicke.

O manejo etiológico também inclui revisar fatores precipitantes: substituir diuréticos por amilorida se possível, trocar IBP por antagonistas H2, considerar uso de inibidores de SGLT2 e em hipomagnesemia refratária e corrigir distúrbios associados como hipocalcemia e hipocalcemia, que só normaliza adequadamente após restauração do magnésio.

Quadro 24 – Protocols de Reposição de Magnésio na Hipomagnesemia

1. APRESENTAÇÕES DISPONÍVEIS		
TIPO	APRESENTAÇÃO	MAGNÉSIO ELEMENTAR
Endovenosa	Sulfato de magnésio 50% – ampola 10 mL (5 g)	—
Oral	Glicinato 720 mg	130 mg
	Hidróxido de magnésio 180 mg	72 mg
	Pidolato de magnésio 1500 mg	130 mg
2. REPOSIÇÃO ENDOVENOSA – PACIENTE INSTÁVEL		
SITUAÇÃO CLÍNICA	ESQUEMA DE REPOSIÇÃO	OBSERVAÇÕES
Parada cardiorrespiratória	1–2 g MgSO ₄ em 10 mL SG5% em bolus	Administração imediata
Torsades de pointes	1–2 g MgSO ₄ em 50–100 mL SG5% em 15 min	Pode repetir se instável
3. REPOSIÇÃO ENDOVENOSA – PACIENTE ESTÁVEL (< 1 mg/dL)		
ETAPA	DOSE	DILUIÇÃO/VELOCIDADE
Diluição padrão	1–2 g (8–16 mEq)	50–100 mL SG5%
Dose de ataque	1–2 g/h por 3–6 h	Após, reduzir para 0,5–1 g/h
Manutenção	4–6 g/dia	Por 3–4 dias
4. REPOSIÇÃO ORAL – PACIENTE ESTÁVEL (> 1 mg/dL)		
CRITÉRIO	ESQUEMA	
Dose diária	240–1000 mg de Mg elementar/dia	
Divisão	Fracionar ao longo do dia	
Indicação	Função renal preservada	

Fonte: Adaptada de: Ayuk J, Gittoes NJ. Treatment of hypomagnesemia. Am J Kidney Dis. 2014.

2. Hipermagnesemia

(Mg²⁺ sérico total > 2,5 mg/dL ou > 1,05 mmol/L)

A hipermagnesemia é um distúrbio eletrolítico incomum, definido pela elevação do magnésio sérico acima de 2,3 mg/dL, principalmente porque os rins possuem alta capacidade de excretar o excesso desse cátion. Dessa forma, na maioria dos casos clínicos, o distúrbio surge quando há redução da filtração renal, fazendo com que mesmo doses moderadas de magnésio se acumulem. Outro mecanismo relevante é a ingestão

ou administração excessiva de magnésio, especialmente por antiácidos, laxativos e infusão de sulfato de magnésio, situação comum no tratamento da pré-eclâmpsia. Condições endócrinas como hipoaldosteronismo, hipotireoidismo e insuficiência adrenal também diminuem a excreção renal e contribuem para o aumento do Mg^{2+} . Assim, a hipermagnesemia costuma ser observada principalmente em pacientes com insuficiência renal, uso de medicamentos ricos em magnésio ou manejo inadequado de reposições intravenosas.

Quadro 25 – Principais Causas da Hipermagnesemia

MECANISMO	CAUSA
Redução da Excreção Renal	Insuficiência renal aguda ou crônica (principal causa) Depuração de creatinina < 30 mL/min Doença renal crônica avançada Injúrias renais intersticiais
Aumento da Ingestão / Administração de Magnésio	Antiácido e laxativos contendo Mg^{2+} Suplementação excessiva de magnésio Infusão terapêutica em pré-eclâmpsia/eclâmpsia (sulfato de magnésio) Erros de cálculo em reposição parenteral
Distúrbios Endócrinos	Hipoaldosteronismo Hipotireoidismo Insuficiência adrenal (Doença de Addison) Hipopituitarismo
Condições Clínicas Associadas	Cetoacidose diabética (deslocamento celular) Hipercalcemia hipocalcemia familiar (reabsorção aumentada na alça de Henle) Estado pós-tratamento de hipomagnesemia (excesso de reposição)
Drogas	Lítio (reduz excreção renal)
Via Gastrointestinal / Outras causas	Absorção excessiva de Mg^{2+} via uso de catárticos Síndrome leite-álcali

Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2009.

Sinais e sintomas

A hipermagnesemia apresenta um espectro clínico que varia conforme a concentração sérica de Mg^{2+} e a velocidade de elevação. Em geral, o excesso de magnésio exerce efeito depressor sobre o sistema neuromuscular, cardiovascular e o sistema nervoso central. Os sintomas surgem de forma progressiva, iniciando-se com manifestações inespecíficas, evoluindo para hiporreflexia, fraqueza muscular e alterações do nível de consciência. Em níveis mais elevados, podem ocorrer depressão respiratória, hipotensão importante, distúrbios de condução cardíaca e até parada cardiorrespiratória. Esses achados clínicos,

associados aos valores séricos de magnésio, ajudam a estratificar o risco e orientam a conduta terapêutica.

Quadro 26 – Correlação entre Sintomas e Níveis Séricos de Magnésio

SINTOMAS	CONCENTRAÇÃO DE MAGNÉSIO
Sintomas inespecífico; variabilidade clínica; manifestações muitas vezes sutis	< 5, 35 mg/ dL (2, 2 mmol/ L)
Náuseas, tonturas, fraqueza, letargia e confusão leve	5,35 - 8,5 mg/dL (2,2 - 3,5 mmol/L)
Agravamento da confusão; sonolência; hiporreflexia ou reflexos diminuídos; cefaleia; rubor cutâneo (flushing); poliúria; sintomas GI; visão turva	8,5 mg/dL (3,5 mmol/L)
Hipotensão mais evidente; bradicardia; prolongamento do PR; QRS alargado; ondas T elevadas; distúrbios de condução AV	Geralmente > 4,9 mg/dL e progressivamente mais grave acima de 6mg/dL
Arreflexia, fraqueza muscular, depressão respiratória e possível apneia	10 - 12 mg/dL
Parada cardíaca, coma e depressão profunda do SNC	> 12 mg/dL

Fonte: Adaptada de: Hasan Aal-Hamad A, Al-Alawi AM. *Hypermagnesemia in Clinical Practice*. PMCID: PMC 10364947; PMID: 37512002

Alterações Laboratoriais

A avaliação laboratorial na hipermagnesemia deve incluir inicialmente a dosagem sérica de magnésio, eletrólitos (cálcio, potássio, fósforo e sódio), creatinina e ureia, dado que a insuficiência renal é a principal causa do distúrbio. Frequentemente são observados hipercalemia e hipocalcemia, que podem ocorrer de forma concomitante. Em pacientes expostos a laxantes, antiácidos ou terapia IV com magnésio, deve-se investigar também fonte de exposição medicamentosa. Nos casos em que a etiologia permanece incerta, pode ser útil avaliar níveis de hormônios associados a distúrbios que cursam com redução da excreção de magnésio, como função adrenal e tireoidiana.

Alterações do ECG

As alterações eletrocardiográficas tomam-se evidentes principalmente quando os níveis plasmáticos de magnésio ultrapassam 6 mg/dL. Nessa faixa, o ECG costuma mostrar prolongamento do intervalo PR, alargamento do complexo QRS e aumento da amplitude da onda T. Com concentrações mais elevadas, entre 6 e 12 mg/dL, essas alterações se intensificam, podendo surgir também prolongamento do intervalo QT.

Em casos de hipermagnesemia grave, geralmente acima de 15 mEq/L podem ocorrer bloqueios cardíacos avançados, incluindo bloqueio AV completo e risco de morte por parada cardíaca. Embora as alterações no ECG sejam marcantes, a mortalidade costuma decorrer principalmente da paralisia da musculatura respiratória, associada às concentrações altas de magnésio.

Figura 17 – Alterações no ECG em quadros de Hipermagnesemia, com PR prolongado



PR Prolongado em Hipermagnesemia



Fonte: Gonzales MMC, Geovanini GR, Timerman S. Eletrocardiograma na sala de emergências: guia prático de diagnóstico e condutas. Editora: Manole. São Paulo, 2014.

Tratamento Etiológico

O manejo da hipermagnesemia baseia-se na gravidade do quadro, na presença de sintomas e principalmente na função renal do paciente, já que os rins são os principais responsáveis pela excreção do magnésio.

- Interromper imediatamente qualquer fonte de magnésio, seja por via oral (antiácidos e laxativos), retal, intravenosa ou em nutrição parenteral. Nos pacientes com função renal preservada, essa suspensão já pode ser suficiente para normalizar os níveis séricos. Além disso, recomenda-se a administração de soro fisiológico (SF 0,9%), associado a um diurético de alça (como furosemida), para aumentar a excreção urinária de Mg^{2+} , desde que o paciente não esteja hipovolêmico. Em casos mais leves ou moderados, essa abordagem costuma ser o suficiente.
- Quando há uma insuficiência renal moderada, a capacidade de excreção de magnésio encontra-se reduzida. Nesses casos, utiliza-se hidratação venosa com SF 0,9% e Furosemida em doses ajustadas conforme a função renal, monitorando eletrólitos e débito urinário. Se não houver resposta adequada ou houver piora clínica, pode-se considerar diálise.
- Nos quadros de hipermagnesemia grave, geralmente com níveis superiores a 6 - 7 mg/dL e sintomas importantes, o tratamento deve ser imediato. O gluconato de

cálcio intravenoso é a medida de primeira linha para antagonizar os efeitos neuromusculares e cardiovasculares, revertendo temporariamente a depressão respiratória, hipotensão e alterações de condução cardíaca. A dose usual é de 10 a 20 mL de Gluconato de Cálcio 10%, administrados lentamente em 5 a 10 minutos.

Com dose máxima de 3 g/dia. O cálcio não reduz o Mg^{2+} sérico, mas estabiliza membranas e reduz o risco de arritmias e parada cardíaca.

- Nos pacientes com insuficiência renal grave ou em diálise, a remoção do magnésio só é alcançada com hemodiálise, que reduz rapidamente as concentrações séricas. A diálise peritoneal é uma alternativa quando a hemodiálise não está disponível ou é contraindicada, embora seja menos eficiente. Em recém-nascidos com hipermagnesemia grave, pode ser necessária transfusão de troca.

Alterações do Cloreto (Cl^-)

O cloreto (Cl^-) é o ânion mais abundante do LEC e exerce papel essencial na manutenção da osmolaridade, do equilíbrio ácido-base e da eletroneutralidade nos diversos compartimentos corporais. Sua concentração plasmática situa-se entre 97 e 107 mEq/L. Dentro das células, o nível de cloreto é de 4 mEq/L. Assim como o sódio, o Cl^- participa diretamente da regulação da distribuição de água no organismo e da pressão osmótica do plasma.

A maior parte do cloreto ingerido diariamente, cerca de 150 mmol/dia, predominante na forma de cloreto de sódio, é absorvida pelo TGI. Nos rins, o Cl^- é filtrado pelos glomérulos e amplamente reabsorvido ao longo do néfron, principalmente no túbulo contornado proximal (em conjunto com o Na^+), na alça de Henle por meio da bomba de cloretos, e nos túbulos distais sob estímulo da aldosterona. Como a reabsorção de sódio depende da disponibilidade de cloreto, o Cl^- desempenha papel determinante no controle do equilíbrio hidreletrolítico.

O Cl^- também está envolvido com o ácido clorídrico (HCl) do suco gástrico e participa de secreções digestivas. Sua homeostase é influenciada pelo ADH, regulando a excreção hídrica, nos mesmos mecanismos renais que controlam o sódio, já que ambos são reabsorvidos por simportadores específicos ($Na^+–Cl^-$). O excesso de cloreto é eliminado principalmente pela urina, mas também pelo suor e, em situações de sudorese intensa, há aumento da secreção de aldosterona para promover maior reabsorção de Na^+ e Cl^- pelas glândulas sudoríparas, minimizando perdas salinas.

Quadro 27 – Valores de Referência para os Cloretos

PARÂMETRO	VALOR DE REFERÊNCIA
Soro ou plasma	98 a 106 mmol/L
Urina	110 a 250 mmol/L
Suor	0 a 35 mmol/L

Adaptado de: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2009.

Desordens do Cloreto

1. Hipocloremia

(Cl⁻ sérico total < 98 mEq/L)

A hipocloremia é definida pela redução dos níveis séricos de cloreto (Cl⁻), geralmente < 98 mEq/L, e resulta de perdas excessivas, ingestão inadequada ou redução da reabsorção renal desse ânion. Como principal ânions do líquido extracelular, o Cl⁻ é fundamental para a manutenção da osmolaridade, do equilíbrio ácido-base e da eletroneutralidade. Assim, sua queda frequentemente reflete distúrbios hidroeletrolíticos subjacentes, especialmente aqueles associados à depleção de volume, alterações ácido-básicas (alcalose metabólica) e doenças renais ou gastrointestinais.

Quadro 28 – Principais Causas da Hipocloremia

MECANISMO	CAUSA
Perdas gastrointestinais	Vômitos prolongados (perda de HCl) Drenagem nasogástrica Diarreia intensa Uso excessivo de laxantes Fístulas entéricas Ileostomia
Baixa ingestão / soluções pobres em Cl⁻	Dietas pobres em sal Hiponatremia baixa ingestão de sódio
Alterações ácido-base	Alcalose metabólica hipoclorêmica (principal causa) Acidose metabólica com excesso de ânions (lactato, corpos cetônicos e fosfato substituindo Cl ⁻)
Perdas renais	Uso de diuréticos (tiazídicos e de alça) Nefropatias perdedoras de sal (ex: pielonefrite crônica) Acidose tubular renal Hipercalcemia induzindo perda de Cl ⁻
Distúrbios endócrinos	Insuficiência adrenal



MECANISMO	CAUSA
Distúrbios endócrinos	Hiperaldosteronismo primário
Fármacos	Cloreto de cálcio Sulfato de magnésio Colestiramina
Condições associadas	Queimaduras extensas SSIHAD Estados de hipervolemia

Fonte: Adaptada de: Pellico, L. H. **Enfermagem Médico-Cirúrgica.** Guanabara Koogan, 2014.

Manifestações Clínicas e Avaliação

A hipocloremia raramente aparece isoladamente, por isso seus sinais e sintomas costumam refletir outras alterações eletrolíticas associadas, sobretudo hiponatremia, hipocalemia e alcalose metabólica. Como o cloreto participa diretamente do equilíbrio ácido-base, sua redução favorece o acúmulo de bicarbonato no LEC, levando à alcalose metabólica.

Essa condição provoca aumento da excitabilidade neuromuscular, manifestando-se como tetania, parestesias, cãibras, abalos musculares e reflexo tendíneos profundos exaltados. Em casos mais intensos, podem surgir fraqueza muscular e até espasmos, especialmente quando há hipocalemia em conjunto, que também eleva o risco de arritmias cardíacas. Quando a hipocloremia ocorre junto à hiponatremia (situação comum), já que o Na^+ depende do Cl^- para ser reabsorvido no néfron, podem surgir manifestações de hipervolemia, náuseas, cefaleia, irritabilidade, confusão, convulsões e, em casos graves, coma.

Por outro lado, quando a perda de cloreto é predominante gástrica (como em vômitos prolongados ou drenagem por sonda nasogástrica), instala-se uma alcalose metabólica hipoclorêmica, caracterizada por respiração superficial, hipertonia muscular e tetania, devido à diminuição do íon H^+ e ao desvio de dissociação cálcio-albumina, reduzindo o cálcio ionizado.

Avaliação Laboratorial

A avaliação laboratorial da hipocloremia deve considerar não apenas a dosagem do cloreto sérico, mas também eletrólitos associados, o estado ácido-base e a excreção renal de cloreto. O diagnóstico é confirmado com cloreto sérico $< 98 \text{ mEq/L}$, sendo comum a associação com hiponatremia, hipocalemia e alcalose metabólica.

A gasometria arterial normalmente revela pH elevado ($>7,45$) e HCO_3^- aumentado, com PaCO_2 acima de 32 mEq/L como mecanismo compensatório. A determinação do cloreto urinário é essencial para diferenciar causas renais de extrarenais: valores <10 mmol/L sugerem perda extrarenal de Cl^- (como vômitos ou succção gástrica) e indicam uma alcalose metabólica responsiva a NaCl , enquanto valores >20 mmol/L apontam para perda renal ou distúrbios intrínsecos.

Quadro 29 – Parâmetros Laboratoriais na Hipocloremia

PARÂMETRO	ALTERAÇÃO ESPERADA	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA
Cloreto sérico	< 95 mEq/L	Confirma hipocloremia
Sódio sérico	Baixo	Perdas paralelas de Na^+ e Cl^-
Potássio sérico	Baixo	Associado a alcalose metabólica e perdas renais ou GI
Gasometria arterial	$\text{pH} > 7,45$ HCO_3^- elevado $\text{PaCO}_2 > 32$ mEq/L	Alcalose metabólica com compensação respiratória
Cloreto urinário < 10 mmol/L	Baixo	Sugere perdas extrarenais (vômitos, succção gástrica, uso de diuréticos recente); alcalose metabólica responsiva a NaCl
Cloreto urinário > 20 mmol/L	Alto	Sugere perdas renais de Cl^- (nefropatia perdedora de sal, diurese osmótica, insuficiência adrenal).

Fonte: Adaptada de: Boucher, Mary Ann. Enfermagem Médico Cirúrgica, 4. ed / Guanabara Koogan, 2008.

Tratamento Etiológico

O tratamento da hipocloremia baseia-se em corrigir a causa subjacente e restabelecer os níveis séricos de cloreto, geralmente reduzidos por perdas gastrointestinais, uso de diuréticos ou diluição por intoxicação hídrica. Nos quadros leves ou quando a via oral está disponível, recomenda-se a reposição por ingestão de alimentos ricos em cloreto, como caldos de sopas, queijos, leite, suco e vegetais. A reposição oral é suficiente para pacientes estáveis e sem perdas contínuas significativas.

- Quando a reposição oral não for possível ou quando forem necessárias medidas de emergência, o tratamento pode incluir a administração IV de SF 0,9% ou medicamentos que contenham cloreto, visando aumentar os níveis séricos de cloreto, assim como Cloreto de potássio 10 ou 19,1% para corrigir alcalose metabólica.

- Nos casos de acidose hiperclorêmica grave, o tratamento consiste em Bicarbonato de sódio IV para aumentar os níveis séricos do bicarbonato e permitir a excreção renal do ânion cloreto, pois ambos competem pela combinação com o sódio.

Os pacientes em uso de diuréticos de alça, tiazídicos ou osmóticos, pode ser necessária a reavaliação da farmacoterapia, ajustando doses ou substituindo por alternativas que não promovam perda urinária excessiva de cloro. Quando a hipocloremia está associada à intoxicação hídrica, o manejo inclui restrição de água livre e correção do sódio e cloro, com monitorização do estado ácido-base.

Monitoração na Hipocloremia

- Monitorar os exames laboratoriais, principalmente níveis séricos de eletrólitos e gasometria arterial, junto com o monitoramento de ingestão e perda de líquidos, principalmente após cirurgia gástrica.
- Ficar atento aos sinais de hiperglicemia, que podem indicar correção excessiva, ou a persistência da hipocloremia, o que poderia sugerir correção insuficiente. Se atentar a dificuldade respiratória.
- Se o paciente tiver fraqueza muscular, iniciar medidas para evitar acidentes. A equipe multidisciplinar a andar, devendo manter objetos pessoais próximo ao paciente para que sejam facilmente alcançados.

1. Hipercloremia

(Cl^- sérico total $> 107 \text{ mEq/L}$)

A hipercloremia é definida como a elevação do cloreto sérico acima de 107 mEq/L e representa um distúrbio frequentemente associado a alterações do equilíbrio ácido-base, principalmente a acidose metabólica hiperclorêmica (acidose com ânion gap normal).

O Cl^- mantém relação direta com sódio e relação inversa com o bicarbonato. Dessa forma, quando o bicarbonato é perdido pelos rins ou pelo trato gastrointestinal, sua redução é compensada pelo aumento do cloreto para manter a eletroneutralidade. Esse mecanismo explica por que a hipercloremia costuma ocorrer em situações de: acidose tubular renal, diarreia prolongada e administração excessiva de soluções ricas em Cl^- (como no SF 0,9%).

Além disso, a hipercloremia pode surgir por aumento da ingestão ou infusão de soluções hipertônicas, pela redução da excreção renal, ou ainda em estados de hiperprodução de ácidos endógenos (como em situações de acidose lática ou cetoacidose diabética). Condições como hiperparatireoidismo, uso de inibidores da anidrase carbônica, desidratação grave, insuficiência renal e alterações endócrinas também contribuem.

Valores acima de 125 mEq/L configuram hipercloremia grave, podendo gerar repercuções neurológicas, musculares e cardiovasculares e exigindo intervenção imediata.

Causas da Hipercloremia

A hipercloremia ocorre, sobretudo, em situações onde há redução do bicarbonato plasmático, levando a uma acidose metabólica hiperclorêmica. Isso pode acontecer por produção excessiva de ácidos endógenos (como lactato ou cetoácidos), perda de bicarbonato pelo trato GI (diarreia) ou pelos rins (acidose tubular renal), ou ainda pela redução da excreção renal de ácidos, como na insuficiênci renal. Para manter a eletroneutralidade diante da perda de HCO_3^- , o organismo eleva o Cl^- extracelular motivo pelo qual o sódio permanece normal, mas o cloreto aumenta.

Além disso, a hipercloremia também pode surgir em condições como desidratação, diabetes insípidus, uso de acetazolamida, esteróides, intoxicação por salicilatos, acidose tubular renal, excesso de NaCl, obstrução urinária, hiperventilação e estados de hipoalbuminemia. Elevações de cloreto também podem indicar nefropatia ou ocorrer em cirurgias como ureterossigmoidostomia.

Além disso, a hipercloremia pode estar presente em diversas condições clínicas, incluindo diabetes insípidus, estado hiperosmolar ou coma diabético, hiperparatireoidismo, acidose metabólica hiperclorêmica (como na diarreia e na reposição excessiva de soluções ricas em cloreto), insuficiênci renal e uso prolongado de soluções intravenosas contendo cloreto.

Manifestações Clínicas e Avaliação

Geralmente a hipercloremia não possui sintomas até que os níveis de cloreto subam muito acima do normal. Além disso, as manifestações clínicas da hipercloremia decorrem principalmente de suas associações fisiopatológicas, como acidose metabólica, hipermatremia e hipervolemia. Por isso, os sintomas tendem a refletir esses distúrbios concomitantes.

No sistema respiratório, a acidose metabólica estimula a ventilação, levando a taquipneia e um padrão respiratório de Kussmaul. Se não for tratada, teremos alterações neurológicas, podendo surgir fraqueza, letargia, astenia, confusão, redução da cognição e em casos graves e rebaixamento do nível de consciência. Se não for tratada, a hipercloremia pode reduzir o débito cardíaco e causar arritmia e coma.

Quando associada ao excesso de sódio e à expansão do volume extracelular, a hipercloremia pode causar agitação, polidipsia, edema com cacifo, taquicardia e

hipertensão. Em quadros não tratados, o desequilíbrio eletrolítico pode reduzir o débito cardíaco e predispor arritmias.

Avaliação Laboratorial

A avaliação laboratorial da hipocloremia baseia-se principalmente na dosagem sérica de cloreto, mas também inclui a análise do sódio, bicarbonato, pH e CO₂ total, já que esses parâmetros se alteram em conjunto nos distúrbios ácido-base associados. O cloreto urinário é útil para diferenciar causas renais e extra renais, além de indicar se a acidose ou alcalose presentes respondem à reposição de cloreto. Na tabela a seguir, estão os valores de referência e o padrão esperado em quadros de hipercloremia.

Quadro 30 – Parâmetros Laboratoriais na Hipercloremia

EXAME	VALOR DE REFERÊNCIA	ALTERAÇÃO ESPERADA	INTERPRETAÇÃO CLÍNICA
Cloreto sérico (Cl ⁻)	95 - 105 mEq/L	> 106 mEq/L	Confirma hipercloremia
Sódio sérico (Na ⁺)	135 - 145 mEq/L	> 145 mEq/L (muitas vezes)	Indica hipernatremia associada ou sobrecarga salina
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	22 - 26 mEq/L	< 22 mEq/L	Sugere acidose metabólica hiperclorêmica
pH Arterial	7,35 - 7,45	< 7,35	Compatível com acidose metabólica
CO ₂ total / Dióxido de carbono sérico	22 - 28 mEq/L	< 22 mEq/L	Reflete redução do bicarbonato
Cloreto urinário	110 - 250 mmol/d	Pode estar alto > 250 (perdas renais) ou < 10 mmol/L (causas extra renais)	Útil para diferenciar o mecanismo da acidose ou da perda de cloreto

Adaptado de: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2009.

A hipercloremia pode ser observada em pacientes submetidos à quimioterapia devido a múltiplos mecanismos fisiopatológicos. Episódios de náusea e vômitos induzidos pelo tratamento podem levar à desidratação, resultando em concentração extracelular aumentada de cloreto. Além disso, alguns medicamentos antineoplásicos apresentam potencial nefrotóxico, comprometendo a capacidade renal de manutenção da homeostase eletrolítica. Alguns exemplos incluem: derivados de platina (cisplatina e carboplatina), antimetabólitos (metotrexato em altas doses), algumas terapias-alvo e imunoterapias podem desencadear nefrite intersticial ou alterações tubulares.



Em indivíduos imunossuprimidos ou com função renal já reduzida pela neoplasia ou pelo tratamento, a hipercloremia pode manifestar-se de forma mais grave, exigindo monitorização dos níveis séricos de eletrólitos para evitar agravamento de sintomas.

Tratamento Etiológico

O manejo da hipercloremia deve focar, inicialmente, na correção da sua causa primária, com restauração do equilíbrio hidroeletrolítico e do estado ácido-base. A suspensão de fonte exógenas de cloreto, como soluções ricas em NaCl, suplementos contendo Cl^- ou medicamentos que aumentam sua oferta.

Nos quadros brandos, especialmente quando associados a acidose metabólica hiperclorêmica, pode-se utilizar solução de Lactato de Ringer, que é metabolizada a bicarbonato no fígado, contribuindo para correção da acidose. Já em situações moderadas a graves, o bicarbonato de sódio 8,4% em 10 mL auxilia na elevação das concentrações séricas de bicarbonato e favorece a excreção renal de Cl^- , baseada na competição entre ambos pelo sódio durante a reabsorção tubular.

Quando houver hipervolemia, pode-se administrar diurético de alça (furosemida) para promover a eliminação de cloreto. Em casos associados à desidratação ou hiperosmolaridade, a reposição hídrica deve ser feita com soluções intravenosas hipotônicas ou sem cloreto, considerando glicose 5%, não devendo ser muito rápida pelo risco de edema cerebral.

Adicionalmente, o tratamento deve incluir controle da ingestão de sódio e cloreto, acompanhamento do pH, eletrólitos e estado hemodinâmico, com ajustes terapêuticos para condições de base, como insuficiência renal, distúrbios hormonais ou perdas gastrointestinais.

Monitoração na Hipercloremia

- Verificar os níveis séricos dos eletrólitos a cada 3 a 6 horas. Se o paciente estiver recebendo altas doses de bicarbonato de sódio, atentar aos sinais de correção excessiva. Como alcalose metabólica e depressão respiratória ou a sinais persistentes de hipercloremia, que sugerem tratamento inadequado.
- Se houver excesso de sódio, avaliar existência de sobrecarga hídrica
- Se o paciente apresentar alterações dos processos mentais, avaliar seu estado neurológico para detectar sinais de deterioração.
- Avaliar a função respiratória. Respiração rápida e profunda (mecanismo compensatório) pode ocorrer em pacientes com acidose hiperclorêmica
- Ficar atento a sinais de acidose metabólica

Alterações do Fósforo / Fosfato (P / PO₄S⁻)

O fósforo é um eletrólito essencial à fisiologia humana, sendo o sexto elemento mais abundante do corpo. No organismo, encontra-se predominante na forma ionizada de fosfato (PO₄³⁻), que corresponde à fração biologicamente ativa medida nos exames laboratoriais. A quantidade total de fósforo em um adulto gira em torno de 500 a 600 g, correspondendo a aproximadamente 1% do peso corporal. Os valores séricos de referência para adultos são: 2,2 - 4,5 mg/dl (0,7 a 1,45 mmol/L).

Cerca de 85% do fosfato corporal está armazenada no esqueleto e nos dentes, na forma de hidroxiapatita (Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂), garantindo sustentação estrutural. Os 15% restantes distribuem-se pelos tecidos moles e líquido intracelular, participando de reações metabólicas vitais. Três íons fosfato (H₂PO₄⁻, HPO₄²⁻ e PO₄³⁻) são importantes ânions intracelulares. Esses ânions são os principais contribuintes da carga aniónica intracelular (~100 mEq/L), participando do sistema tampão fosfato, importante na regulação do pH intracelular e na acidificação urinária. Embora alguns estejam na forma livre, a maior parte dos íons de fosfato está ligada de forma covalente com moléculas orgânicas, como lipídios (fosfolipídios), proteínas, carboidratos, ácidos nucleicos (DNA e RNA) e ATP.

Além de sua importância estrutural e metabólica, o fósforo desempenha múltiplos papéis essenciais para a homeostase e manutenção da vida. Na forma de fosfato de alta energia, como ATP e creatina fosfato, é utilizada no processo de geração, armazenamento e transferência de energia celular, sustentando a contração muscular, o metabolismo intermediário de carboidratos e lipídios e a manutenção das funções neurais.

O fosfato também participa da manutenção da integridade das membranas por meio dos fosfolipídios, regula a atividade de diversas enzimas por mecanismos de fosforilação, e interfere no transporte de oxigênio pelos eritrócitos através do 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), facilitando a liberação de oxigênio para os tecidos periféricos.

Quadro 31 – Valores de Referência para o Fósforo

PARÂMETRO	VALOR DE REFERÊNCIA
Adultos	2,2 a 4,5 mg/dL
Recém-nascidos	3,5 a 8,6 mg/dl
Crianças	4,0 a 7,0 mg/dL
Urina (adultos)	400 a 1.300 mg/d

Fonte: MOTTA, Valter. Bioquímica Clínica para o Laboratório Princípios e Interpretações. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2009.

Mecanismo de Regulação

A homeostase do fósforo é regulada principalmente por três órgãos: intestino delgado, rins e esqueleto, que ajustam continuamente sua absorção, reabsorção e liberação conforme as necessidades metabólicas. Após as refeições, especialmente quando ricas em fósforo, ocorre elevação transitória das fosfatemia. Por outro lado, substâncias cálcio, magnésio e alumínio podem reduzir a absorção intestinal por formarem complexos insolúveis com fosfato, sendo o alumínio o ligante mais potente.

Os níveis séricos de fósforo guardam relação inversa com o cálcio, já que ambos estão integrados ao metabolismo ósseo e ao controle hormonal compartilhado. Os principais mecanismos reguladores do fósforo incluem:

- **Paratormônio (PTH):**

- é secretado em resposta à hipocalcemia ou à hipomagnesemia
- O PTH libera o cálcio e fósforo para a circulação mas como a reabsorção tubular do fósforo é inibida, o nível de fosfato não se eleva podendo até mesmo diminuir, provocando o aumento do cálcio sanguíneo

Resultado final: ↑ cálcio sérico e ↓ fósforo sérico

- **Calcitriol (1,25-hidroxivitamina D):**

- forma ativa da vitamina D
- Exerce efeito sobre os níveis de fosfato por meio do aumento da reabsorção óssea e também na elevação da absorção no lúmen intestinal
- Eleva a reabsorção tubular de fosfato.

Resultado final: ↑ fosfato sérico e suporte à mineralização óssea

- **FGF 23 (Fator de crescimento dos fibroblastos 23):**

- É um polipeptídeo paracrino (hormônio local), que auxilia a regular os níveis plasmático de $H_2PO_4^-$.
- Aumenta a excreção renal de fosfato
- Reduz a absorção intestinal ao inibir a formação de calcitriol

Resultado final: ↓ fósforo sérico

- **Hormônio do crescimento (GH):**

- Regula o crescimento ósseo e promove a absorção intestinal e reabsorção renal de cálcio e fósforo.
- Quando excretado excessivamente, reduz os teores de fosfatemia devido à utilização de fosfato na formação óssea.
- Estimula absorção intestinal e reabsorção renal de Ca^{2+} e P

- 
- Em condições de secreção excessiva, há maior incorporação óssea → ↓ fosfato sérico

Os rins são determinantes nesse equilíbrio. Pois de 85 a 95% do fosfato filtrado é habitualmente reabsorvido, e pequenas alterações na reabsorção tubular levam a variações significativas na fosfatemia. Destaca-se também que o fosfato sérico representa menos de 1% do total corporal, não refletindo necessariamente os estoques reais do organismo.

Desordens do Fósforo

1. Hipofosfatemia

(P sérico total > 2,2 mg/dL)

A hipofosfatemia é definida como a redução da concentração sérica de fosfato, sendo classificada como leve (2,0 - 2,5 mg/dL), moderada (1,0 - 2,0 mg/dL) ou grave (< 1,0 mg/dL). O fósforo corporal total pode estar normal ou reduzido, a depender do mecanismo envolvido. Mesmo valores discretamente diminuídos podem ter impacto clínico relevante, já que o fosfato é fundamental para a produção de ATP, função muscular, oxigenação tecidual e equilíbrio ácido-base. As causas mais comuns são: retirada repentina do álcool e em pacientes sob tratamento de cetoacidose diabética.

Causas da Hipofosfatemia

Desvio do fósforo do LEC para o LIC ou osso

Situações que aumentam a entrada de glicose na célula como na administração oral ou intravenosa de carboidratos, nutrição parenteral rica em glicídios, terapia com insulina ou estados de hiperinsulinismo promovem maior utilização de fosfato no metabolismo energético. Isso ocorre porque a ativação de enzimas glicolíticas, especialmente a fosfofrutoquinase, intensifica a produção de compostos fosforilados dentro das células, consumindo fosfato e reduzindo seus níveis circulantes.

Além disso, a alcalose respiratória aguda acelera a captação intracelular de fosfato e pode ser desencadeada por condições como sepse, dor, ansiedade, hiperventilação, abstinência alcoólica, cetoacidose diabética ou intoxicação por salicilatos, podem precipitar a hipofosfatemia.

Substâncias que aumentam a atividade simpática, como catecolaminas e agonistas β -adrenérgicos, também promovem o deslocamento intracelular do fosfato. Em alguns casos, leucemias e linfomas podem consumir fosfato, culminando em hipofosfatemia.

Redução da reabsorção tubular renal do fósforo

A doença renal crônica é a condição que mais interfere na regulação do metabolismo do cálcio e do fósforo. À medida que a função renal se reduz, ocorre produção compensatória de PTH, resultando em hiperparatireoidismo secundário, que contribui para alterações esqueléticas. Essas alterações incluem reabsorção óssea excessiva com osteite fibrosa cística, osteoporose, osteomalácia e deposição ectópica de sais de cálcio (calcificação metastática). Além disso, a excreção urinária aumentada de fosfato pode ocorrer em situações de expansão aguda de volume (diurese osmótica e uso de inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida)). Também há relação na deficiência ou resistência à vitamina D (incluindo forma hereditária) e na síndrome de Fanconi, em que há disfunção tubular proximal com perda urinária de fosfato, glicose e aminoácidos.

Medicamentos

Esteróides metabólicos, manitol, glicocorticoides, etanol, diuréticos, cisplatina, catecolaminas e calcitonina.

Redução da absorção intestinal do fósforo

A redução da absorção intestinal de fósforo pode resultar tanto do aumento das perdas GI, como ocorre em aspiração nasogástrica, vômitos, diarreia crônica e uso excessivo de antiácidos contendo alumínio, que se ligam ao fosfato e impedem sua absorção. Como também da ingestão inadequada em dietas com baixa oferta de fosfato, desnutrição, síndromes de má absorção ou deficiência de vitamina D.

Manifestações Clínica e Avaliação

A hipofosfatemia pode se apresentar de forma assintomática nos quadros leves, mas à medida que a fosfatemia se reduz, surgem alterações clínicas decorrentes da queda de elementos, como a ATP e 2,3-DPG, substâncias essenciais para o metabolismo energético e a liberação de oxigênio aos tecidos. Dessa forma, órgãos e sistemas com alta demanda energética são os mais afetados.

Com a depleção de fosfato há um déficit na produção de ATP, o que prejudica processos celulares dependentes de energia. Como consequência, a musculatura pode manifestar desde fadiga e dor até rhabdomíolise em casos graves, incluindo acometimento da musculatura respiratória, que pode resultar em hipoventilação e dificuldade de manutenção da ventilação adequada.

A redução do 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) nos eritrócitos diminui a capacidade de liberação de oxigênio para os tecidos, favorecendo a hipoxia celular. Esse quadro pode desencadear taquipneia compensatória, intensificando uma alcalose respiratória e, posteriormente, promove um maior deslocamento intracelular do fosfato, perpetuando e agravando a hipofosfatemia.

No sistema hematológico, a disfunção energética pode causar anemia hemolítica, equimoses e tendência a sangramentos devido à alteração da função plaquetária. Além disso, há comprometimento da resposta imune pela redução da atividade dos granulócitos, aumentando o risco de infecções.

As manifestações neurológicas são variadas e dependem da intensidade da deficiência, podendo incluir irritabilidade, parestesias, fraqueza, disartria, disfagia, diplopia, confusão mental e, em casos extremos, convulsões ou coma. A hipofosfatemia também pode predispor o paciente à resistência à insulina, com consequente hiperglicemia. Sobretudo em pacientes críticos, desnutridos ou usuários crônicos de álcool.

Avaliação Laboratorial

A Hipofosfatemia é confirmada pela redução do fósforo abaixo de 2,5 mg/dL (0,80 mmol/L). Para adequada investigação etiológica e avaliação da gravidade, é fundamental a análise integrada de parâmetros bioquímicos, hematológicos e de imagem. Dessa forma, deve-se investigar preferencialmente alcalose respiratória, alcoolismo crônico, cetoacidose diabética, síndrome de Guillain-Barré, hiperventilação e hiperparatireoidismo. Se a etiologia não for óbvia, proceder à determinação da velocidade de excreção urinária de fosfato e outros eletrólitos.

Quadro 32 - Parâmetros Laboratoriais na Hipofosfatemia

EXAME	FINALIDADE DA AVALIAÇÃO	ACHADOS POSSÍVEIS NA HIPOFOSFATEMIA
Cálcio total e ionizado	Avaliar relação Ca^{2+} e P e etiologia hormonais	Pode haver hipercalcemias em hiperparatireoidismo primário
Magnésio	Investigar distúrbios associados que deslocam P de forma intracelular	Hipomagnesemia frequentemente coexistente
Potássio	Alterações concomitantes em distúrbios metabólicos	Hipo ou hipercalemia a depender do quadro clínico (ex: CAD, alcoolismo)
Albumina	Auxiliar na interpretação metabólica e equilíbrio ácido-base	Hipoalbuminemia em desnutrição e hepatopatias
PTH	Diferenciar distúrbios de regulação óssea e renal	Aumentado em hiperparatireoidismo com perda renal de fosfato
Fosfatase alcalina	Avaliar atividade osteoblástica	Elevada quando há osteomalácia
Gasometria arterial (GA)	Identificar distúrbios ácido-base	Alcalose respiratória é causa frequente e agrava hipofosfatemia

EXAME	FINALIDADE DA AVALIAÇÃO	ACHADOS POSSÍVEIS NA HIPOFOSFATEMIA
Radiografias	Avaliação de ossos e articulações	Achados compatíveis com osteomalácia/raquitismo hipofosfatêmico autossômico dominante
Provas de hemólise (DHL, haptoglobina e bilirrubinas)	Hemólise secundária à deficiência de ATP nos eritrócitos	Podem estar altas em anemia hemolítica
Fósforo urinário (urina 24h)	Diferenciar redistribuição ↓ perda renal	Baixo → Rins estão retendo fósforo → redistribuição intracelular (hiperventilação, realimentação, insulina), desnutrição ou baixa ingestão Alto → Perda renal patológica → hiperparatireoidismo, síndrome de Fanconi, nefropatia tubulares intersticiais, diurético osmótico e acetazolamida

Fonte: Porth CM. Fisiopatologia. 9^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

Tratamento Etiológico

O tratamento da hipofosfatemia deve ser direcionado principalmente à correção do distúrbio de base (como alcoolismo, cetoacidose diabética, realimentação, perdas gastrointestinais ou uso de medicamentos) e à reposição apropriada do fosfato. Paciente sob risco, como desnutridos, em nutrição parenteral total (NPT), em síndrome de realimentação ou com uso de insulina devem ter os níveis séricos monitorados regularmente, com suplementação precoce para evitar déficits graves,

A via de reposição depende da gravidade e da presença de sintomas:

- **Hipofosfatemia leve a moderada (1 - 2,1 mg/dL), assintomática:**

- Reposição por via oral com sais de fosfato (fosfato de sódio ou potássio). O fosfato pode ser administrado em doses em torno de 1g por via oral 3 vezes ao dia.
- Alternativa dietética: alimentos ricos em fósforo (leite, carnes e oleaginosas)
- Ajustes na nutrição enteral e parenteral quando aplicável
- Monitorização seriada de eletrólitos (P, Mg²⁺, Ca²⁺, K⁺)

Observação: O fosfato de sódio ou fosfato de potássio oral não costuma ser bem tolerado por causa de diarreia.

- **Hipofosfatemia grave (< 1 mg/dL) e/ou sintomática:**

- Reposição intravenosa com soluções de fosfato de potássio, administrada lentamente para prevenir complicações, como hipocalcemia ou deposição ectópica de cálcio.
- Cálculo da dose com base no déficit estimado de fósforo, considerando 0,08-0,16 mmol/kg de peso corporal para reposição inicial com um tempo de infusão de 6 horas.

Fosfato Ácido de Potássio 2 MEQ/ML em 10 ML - KH₂PO₄ - (Referência: 43.845)

Apresentação: Solução injetável contendo a combinação de fosfato de potássio dibásico (145,7 mg/mL) e fosfato de potássio monobásico (30 mg/mL), acondicionada em ampolas de 10 mL. Composição por ampola: 20 mEq de K⁺. 20 mEq (20 mmol) de fosfato → ≈ 11 mmol de fósforo.

Quadro 33 - Posologia

SITUAÇÃO	FAIXA ETÁRIA	NÍVEL SÉRICO DE FÓSFORO	DOSE ORIENTADA	TEMPO DE INFUSÃO
Hipofosfatemia leve/moderada (não complicada)	Adultos e crianças	Geral ou > 1 mg/dL	0,08 mmol/kg	6h
Hipofosfatemia grave	Adultos e crianças	< 1 mg/dL	0,16 mmol/kg	6h
Pacientes críticos em NPT	Adultos e crianças	2,3 - 3 mg/dL	0,16 - 0,32 mmol/kg	4-6h
		1,6 - 2,2 mg/dL	0,32 - 0,64 mmol/kg	4-6h
		< 1,5 mg/dL	0,64 - 1,0 mmol/kg	8-12h

Observação: Não há estudos prospectivos robustos em pediatria; recomenda-se cautela ao aplicar doses baseadas no peso adulto em crianças

Fonte: Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Manual de Terapia Intensiva. São Paulo: AMIB; 2019.

Em nutrição parenteral:

- Adultos 20 - 40 mmol por dia (≈ 2 ampolas/24 h)
- Pediatria: 50 kg → considerar doses de adulto. < 50 kg → 0,5–2,0 mmol/kg/dia.

Via de Administração: Somente EV e sempre diluído

Preparo e Diluição: Diluir em Soro Fisiológico 0,9%, Soro Glicosado 5% ou Soro glicofisiológico 5%. Volume sugerido de 250 mL.

Administração: Adultos: Infusão lenta; cada ampola deve ocorrer em ≥ 2 h ou não superior a 10 mEq/h. Se acesso central: velocidade máxima de 1 ampola a cada 1 hora e 20 minutos. Pediatria: A taxa de perfusão não deve exceder 0,2 mmol/kg/h.

Não administrar com soluções que contenham sais de cálcio (mesma bolsa ou sistema de infusão em Y) devido ao risco de formação de precipitado.

Estabilidade: Após diluição, utilizar em até 12 horas.

Cuidados e Monitorização: Atenção redobrada em pacientes com: Uso de digitálicos, Distúrbios ácido-base, Cardiopatias, Disfunção renal e Hipercalemia. Especial atenção deve ser dada a pacientes desnutridos, alcoolistas ou em realimentação, devido ao risco de síndrome da Realimentação. Nesses casos, o aporte calórico deve ser reintroduzido de forma gradual, com suplementação preventiva de fosfato e monitorização dos eletrolítos. A correção da hipomagnesemia, quando presente, deve ser realizada em conjunto, pois baixos níveis de magnésio podem dificultar a reposição de fosfato e perpetuar o distúrbio.

Possíveis reações adversas: Hipocalcemia, hiperfosfatemia, náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia, hipotensão, edema, insuficiência renal aguda. Em excesso \rightarrow risco de calcificação ectópica e sintomas neuromusculares. Hipercalemia ocasional com arritmias e fraqueza muscular.

Toxicidade: Quadros graves podem envolver: Distúrbios gastrointestinais severos, alteração do nível de consciência, arritmias e depressão cardíaca por alta de K^+ . O manejo em caso de superdosagem é de suspender imediatamente a infusão de fosfato de potássio e instituir terapia corretiva. Monitorar eletrolítos (magnésio, cálcio e fosfato),

caso haja insuficiência respiratória pode ser preciso ventilação mecânica. Hemodiálise está indicada para casos sintomáticos ou refratários de alterações eletrolíticas.

Contraindicações: Hipercalemia, hiperfosfatemia, insuficiência renal grave, hipertireoidismo, desidratação severa, hiperfosfatemia, doenças cardíacas, Addison, arritmias graves e hipersensibilidade ao potássio.

Uso na gestação: Utilizar apenas se o benefício justificar o risco potencial.

2. Hiperfosfatemia

(P sérico total > 4,5)

A hiperfosfatemia caracteriza-se pela elevação do fósforo sérico acima de 4,5 mg/dL em adultos, refletindo alteração na homeostase entre absorção intestinal, trocas entre os compartimentos corporal e excreção renal. O rim é o principal órgão regulador do fósforo, portanto, a retenção renal é o mecanismo mais frequentemente envolvido, sendo a insuficiência renal aguda ou crônica a causa predominante deste distúrbio. Onde normalmente vamos encontrar uma TFG abaixo de 25-30 mL/min.

O aumento do fósforo no sangue também pode ocorrer por excesso de oferta (causa rara de hipofosfatemia na ausência de insuficiência renal), deslocamento do fosfato do meio intracelular para o extracelular (acidose respiratória, em especial quando há lise tumoral), redução da excreção renal e por alterações hormonais. Especialmente do paratormônio (PTH) e do calcitriol, hormônios que regulam a reabsorção tubular e o equilíbrio do cálcio.

A hiperfosfatemia frequentemente se associa à hipocalcemia, uma vez que a elevação do fosfato favorece a precipitação do cálcio em tecidos e reduz a produção de vitamina D ativa. Quando o produto cálcio x fósforo ultrapassa 70 mg/dL, risco elevado de calcificação metastática, comprometendo tecidos moles, vasos sanguíneos, pulmões, rins e articulações, configurando uma complicação clínica grave.

Quadro 34 – Principais Causas da Hiperfosfatemia

MECANISMO	CAUSA
Aumento do reservatório endógeno	Hemólise, rhabdomólise, hipertermia maligna, leucemia, linfoma, alcalose respiratória crônica e acidose lática
Aumento do suporte exógeno	Ingestão excessiva de sair de fósforo, tratamento com vitamina D e/ou seus derivados
Diminuição da excreção renal de fósforo	Pseudo-hiperparatireoidismo tipo I e II, diminuição da excreção de PTH, uso de bifenofonatos, insuficiência renal aguda e crônica, acromegalia, calcinose pseudotumoral
Outras	Hiperostose cortical, hiperfosfatemia intermitente

Fonte: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. **Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica.** 14^a ed. Porto Alegre:AMGH;2019.

Manifestações Clínicas e Avaliação

A maioria dos pacientes com hiperfosfatemia é assintomática, e as manifestações quando presentes geralmente decorrem de duas consequências fisiopatológicas principais: hipocalcemia secundária e calcificação de tecidos moles

A elevação do fosfato sérico reduz o cálcio ionizado no plasma, o que pode desencadear manifestações neuromusculares características da hipocalcemia. Entre os sintomas mais comuns estão: parestesias, principalmente periorais e em extremidades, cãibras e espasmos musculares, hiper-reflexia e tetania. Em situações mais graves, podem ocorrer arritmias, convulsões e alterações do nível de consciência. Sintomas gerais, como fraqueza muscular, náuseas, vômitos, anorexia, dor óssea ou articular e taquicardia, também podem estar presentes.

Quando a hiperfosfatemia é persistente, especialmente em pacientes com doença renal crônica, há maior risco de precipitação de fosfato de cálcio em tecidos extra esqueléticos, resultando em calcificações metastáticas envolvendo vasos sanguíneos, pele, pulmões, rins, conjuntiva e articulações. Clinicamente, podem ser observados nódulos subcutâneos endurecidos, redução do débito urinário, alterações visuais e vasculopatia calcificante diagnosticada em exames de imagem. Nos indivíduos em terapia dialítica, o acúmulo de fósforo no tecido cutâneo pode levar a prurido intenso. Em situações menos frequentes, podem ocorrer formações de massas calcificadas chamadas calcificações pseudotumorais, que se apresentam como nódulos ou tumores benignos em regiões corporais variadas.

Avaliação Laboratorial da hiperfosfatemia

Os exames laboratoriais revelam nível sérico de fósforo superior a 4,5 mg/dL (1,5 mmol/l) nos adultos. Normalmente, os níveis séricos de fosfato são mais altos nas crianças, provavelmente por causa da elevada taxa de crescimento ósseo. O nível sérico de cálcio também ajuda a diagnosticar o distúrbio primário e avaliar os efeitos do tratamento. As radiografias podem mostrar anormalidades ósseas com desenvolvimento ósseo anormal. Os níveis de PTH são reduzidos no hipoparatiroidismo. As concentrações de ureia e creatinina são utilizadas para avaliar a função renal. A ultrassonografia renal pode ser indicada como parte da investigação diagnóstica para insuficiência renal. Os exames ósseos e estudos de calcificação coronariana também fornecem informações quanto à cronicidade e ao prognóstico da insuficiência renal. Se a etiologia não for muito bem elucidada, podemos usar o seguinte esquema:

- Excluir hiperfosfatemia em crianças e as causas por hemólise

- Excluir a insuficiência renal pela determinação de creatinina sérica
- Em casos de calcemia aumentada ou normal, considerar excesso de vitamina D, malignidade óssea, diabetes melito não tratada e acidose lática. Caso presença de cálcio reduzido, o hipoparatiroidismo pode ser a causa.
- A avaliação da excreção urinária de fosfato pode ajudar em alguns casos. Hipofosfatúria é usual no hipoparatiroidismo. Para hiperfosfatemia, considerar aumento na ingestão, destruição celular e malignidade.

Figura 18 -



Imagen adaptada de: **Princípios básicos de nefrologia.** Silvia Titian. São Paulo: Artmed, 2013

Serão adotados os seguintes critérios de inclusão para o tratamento com quelantes à base de cálcio (carbonato) os pacientes que apresentarem um dos critérios: Presença de IRC em fase não dialítica com níveis de fósforo $> 4,5$ mg/dL. Presença de IRC em fase dialítica com níveis de fósforo $> 5,5$ mg/dL sem cálcio sérico acima do normal, corrigido pela albumina sérica. Serão excluídos deste protocolo de tratamento os pacientes com hipersensibilidade ou com qualquer uma das contraindicações aos medicamentos protocolar.

Tratamento Etiológico

O manejo da hiperfosfatemia deve priorizar a correção da sua causa subjacente, com o objetivo de restabelecer o equilíbrio fosfo-cálcico e prevenir complicações, especialmente o risco de calcificação metastática de tecidos moles e vasos sanguíneos. De modo geral, a abordagem terapêutica varia conforme a presença de insuficiência renal, gravidade da hiperfosfatemia e repercussões clínicas associadas.

- **Medidas gerais (todas as gravidades)**

- As medidas iniciais incluem o tratamento da doença de base, principalmente acidose metabólica/respiratória, síndrome de lise tumoral, hipoparatiroidismo, lise tumoral e intoxicação por vitamina D.
- Revisão dos medicamentos em uso: Suspender fontes iatrogênicas de fosfato (fosfato de potássio EV, enemas contendo fósforo, laxantes fosfatados).
- Restrição dietética de fosfato: Redução principalmente de alimentos ultraprocessados, lácteos concentrados, bebidas tipo cola e carnes processadas.

Quadro 35 – Ligantes (quelantes) de fosfato - 1^a linha em DRC

CLASSE	EXEMPLOS	OBSERVAÇÕES
À base de sais de cálcio	Carbonato de cálcio	Risco de calcificação vascular → monitorar produto Ca x P
Sais de alumínio (evitar cronicamente.)	Hidróxido de alumínio	Usar apenas por um curto prazo por risco de toxicidade neurológica e osteomalacia
Sais de magnésio	Óxido de magnésio	Pode causar hipermagnesemia em DRC

Observação: Em doença renal crônica avançada, os ligantes constituem o pilar do tratamento.

Fonte: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 14^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2019.

Medicamentos: Carbonato de Cálcio: apresentação em comprimidos de 500mg. Utilizar 0,5 a 6 gramas por via oral, preferencialmente divididos em 3 vezes, junto a cada refeição, ajustando de acordo com os níveis de fósforo e cálcio.

Hidróxido de alumínio: apresentação em comprimidos de 230 mg e 300 mg. Administrar de 300 a 600 mg, 3x/dia, junto com as refeições. Em criança: 50-100mg kg/dia em doses divididas de 4-6h. Doses ajustadas conforme nível de cálcio e fósforo.

Sais de Magnésio: utilizados como quelantes de fosfato no trato gastrointestinal. Devem ser administrados junto às refeições para reduzir a absorção intestinal de fósforo. Posologia: 2-3g/dia por via oral, fracionados ao longo do dia. Monitorar níveis séricos de magnésio e fósforo durante o tratamento.

• **Aumento da eliminação renal (quando função renal preservada)**

- **Hidratação com SF 0,9%, 1-2L/dia** (ajustar conforme volemia e condição cardíaca/renal). Evitar em pacientes com sobrecarga hídrica ou TFG muito reduzida. Melhora filtração e eliminação renal de fosfato.
- **Diurese forçada (Furosemida):** Apresentação com 10 mg/ 2ml (ampola) e 40 mg (comprimido). 20 a 40mg, VO ou EV, em caso de refratariedade ou necessidade de respostas mais intensas repetir a cada 6-8 horas, conforme diurese e eletrólitos.

- **Acetazolamida** (justificado em quadros metabólicos associados, sobrecarga de volume e impossibilidade de uso de ligantes) . Posologia: 500 mg, VO, 1x ao dia. Usar com cautela, risco de acidose metabólica e hipocalcemia.

- **Terapias voltadas ao eixo hormonal do fósforo**

Usadas especialmente em DRC com hiperparatireoidismo secundário:

- **Calcítrio:** Atua aumentando a absorção de cálcio e suprimindo o PTH. Apresentação de 0,25 mcg comprimido, VO, 1x/dia. Podendo aumentar para 0,5 mcg/dia conforme PTH e calcemia. Monitorização: Cálcio sérico (risco de hipercalcemia), fósforo (evitar aumento) e Produto Ca x P (ideal < 55 mg²/dL²)
- **Quelantes sem cálcio:** Indicados quando PTH está elevado com Ca alto-normal. Carbonato de magnésio ou acetato de magnésio.

Observação: Pode causar hipermagnesemia se usado sem cautela.

- **Terapias renal substitutiva**

Indicado quando:

- Hiperfosfatemia grave e refratária ao manejo clínico
- Insuficiência renal avançada ou aguda com complicações
- Presença de calcificação metastática ou arritmias Modalidades: hemodiálise (preferencial) ou diálise peritoneal

Benefícios Esperados

- Redução nos níveis séricos de fósforo para < 6 mg/dl (pacientes em diálise) ou 4,5 mg/dl (para pacientes que não fazem uso de diálise).
- Diminuição dos episódios de hipercalcemia.
- Redução do produto cálcio-fósforo. Controle do hiperparatireoidismo secundário.

Monitorização

A monitorização da hiperfosfatemia deve ser ajustada conforme a etiologia e a gravidade do distúrbio. Nos casos agudos sem doença renal crônica (ex.: lise tumoral, rabdomiólise, acidose), recomenda-se controle laboratorial frequente a cada 24–72 horas até estabilização. Em pacientes com doença renal crônica, sugere-se acompanhamento anual no estágio 3, trimestral no estágio 4 e mensal na vigência de diálise. Durante ajustes de quelantes de fósforo, independentemente do estágio da DRC, a monitorização deve ocorrer a cada 2 semanas até o adequado controle. Quando a hiperfosfatemia estiver relacionada a hipoparatiroidismo, neoplasias ou destruição celular intensa, o monitoramento deve ser intensificado conforme evolução clínica. Avaliações devem incluir fósforo, cálcio total e iônico, bicarbonato, magnésio, PTH, ureia e creatinina, com exames de imagem quando houver suspeita de calcificações extra ósseas.

REFERÊNCIAS

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 14^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2021.
2. GOMES, ANDRESSA DIAS; GALATO, DAYANI; DA SILVA, EMÍLIA VITÓRIA. Erros de prescrição de medicamentos potencialmente perigosos em um hospital terciário. *Revista Brasileira de Farmácia Hospitalar e Serviços de Saúde*, v. 8, n. 3, 2017.
3. Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21(1):70-6. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfi082>.
4. Boron WF, Boulpaep EL. Fisiologia médica. 3^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
5. SMELTZER, S. C.; BARE, B. G.; HINCKLE, J. L.; CHEEVER, K. H. Brunner&Suddarth; Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 13^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. TANNURE MC, GONÇALVES AMP. Sistematização da assistência de enfermagem: guia prático. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
6. Porth CM. Fisiopatologia. 9^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.
7. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. Williams textbook of endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
8. Miller M. Hyponatremia in the elderly: risk factors, clinical consequences, and management. *Clin Geriatrics [Internet]*. 2009 [cited 2020 Apr 6];17(9):34-9. Available from: https://www.researchgate.net/publication/281595398_Hyponatremia_in_the_elderly_Risk_factors_clinical_consequences_and_management
9. MARTINS, Beatriz Costa Nava; FONSECA NETO, Olival Cirilo Lucena. Alterações hidroeletrolíticas em pessoas com cirrose. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, v. 19, n. 1, p. 67-72, 2021.
10. Gardner DG, Shoback D. Greenspan: endocrinologia básica e clínica. 10^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2018.
11. GOMES, Eduardo Borges; PEREIRA, Hugo Cataud Pacheco. Distúrbios do Fósforo. VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde, v. 33, n. 1, p. 232-250, 2021.

- 
12. SILVA, Aline Melo Santos. Erros de prescrição médica de pacientes hospitalizados. Einstein (São Paulo), v. 7, n. 3, p. 290-4, 2009.
 13. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, et al. Harrison: princípios de medicina interna. 21^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2022.
 14. Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. Am Fam Physician. 2013;61(12):3623-30.
 15. Lecoq AL, Livrozet M, Blanchard A, Kamenický P. Drug-Related Hypercalcemia. Endocrinol Metab Clin North Am. 2021;50(4):743-752
 16. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med. 2000;342(20):1493-9.
 17. Gonzalez MMC, Geovanini GR, Timerman S. Eletrocardiograma na sala de emergências: guia prático de diagnóstico e condutas. São Paulo: Manole; 2018.
 18. Princípios básicos de nefrologia. Silvia Titan. São Paulo: Artmed, 2013
 19. Liamis G, Hoorn EJ, Florentin M, Milionis H. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia. Pharmacol Res Perspect. 2021;9(4):e00829.
 20. DÉPRET, François et al. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. Annals of Intensive Care, v. 9, n. 1, p. 1-16, 2019.
 21. Potter PA, Perry AG. Fundamentos de enfermagem. 9^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.
 22. Mengesha B, Levi D, Kroonenberg M, Koren R, Golik A, Koren S. The Prevalence of Hypomagnesemia in Hospitalized Type 2 Diabetic Patients Treated with Diuretics and/or Proton Pump Inhibitors. Isr Med Assoc J. 2021;23(4):245-250
 23. Barros ALBL, Martins I. Semiologia e semiótica de enfermagem. 7^a ed. Barueri: Manole; 2020.
 24. Tortora GJ, Derrickson BH. Princípios de anatomia e fisiologia. 15^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.
 25. Silverthorn DU. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 8^a ed. São Paulo: Artmed; 2022.
 26. Brasil. Ministério da Saúde. Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância (AIDPI): diarreia e desidratação. Brasília: Ministério da Saúde; 2016.

- 
27. Brasil. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: uso de albumina humana. Brasília: Ministério da Saúde; 2018.
28. MILLER, A. et al. Approach to Hyponatremia in Congestive Heart Failure: A Survey of Canadian Specialist Physicians and Trainees. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, [s. l.], v. 3, p. 94, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s40697-016-0094-9>. Acesso em: 10 de outubro. 2025.
29. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca. *Arq Bras Cardiol*. 2021.
30. FILIPPATOS, T.; ELISAF, M.; LIAMIS, G. Pharmacological management of hyponatremia. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, [s. l.], v. 19, n. 12, p. 1337–1344, 2018. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14656566.2018.1504920>. Acesso em 11 de outubro de 2025.
31. Vander AJ, Sherman J, Luciano D. Fisiologia renal. 8^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
32. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Hipercalcemia: diagnóstico e manejo. SBEM; 2019.
33. Hoskote SS, Joshi SR, Ghosh AK. Disorders of potassium homeostasis: pathophysiology and management. *J Assoc Physicians India* 2008;56:685-93.
34. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol* 2011;7(2):75-84
35. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Manual de terapia intensiva. São Paulo: AMIB; 2019.
36. Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC. Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 14^a ed. Porto Alegre: AMGH; 2019.
37. TANNURE MC, GONÇALVES AMP. Sistematização da assistência de enfermagem: guia prático. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
38. SILVA, Gabriela Fulan; VATTIMO, Maria de Fátima Femandes. Distúrbios hidroeletrolíticos no paciente crítico. *Enfermagem em UTI: cuidando do paciente crítico*, 2010.

- 
39. PERES, Luis Alberto Batista et al. Injúria renal aguda e distúrbios hidroeletrolíticos em pacientes submetidos à cirurgia geral em hospital universitário. *Revista do Médico Residente*, v. 12, n. 2, 2010)
 40. DA SILVA GRETZLER, Valcione et al. Análise de prescrições em unidades de terapia intensiva em um hospital público da região norte do Brasil. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 17, p. e149101724485-e149101724485, 2021.
 41. AGUS, Zalman S. Mecanismos e causas da hipofosfatemia. *Tratado de Nefrologia*, v. 25, n. 4, p. 301-307, 2016.