

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO X

Capítulo 3

MANEJO DOS PRINCIPAIS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS NO CTI

FLAVIA NUNES BENICIO DE SOUZA¹
GIOVANNA UMEHARA DURÃO¹
CAROLINA FAQUINI MACEDO LOURENÇO¹
GABRIELA VIEIRA BON¹
ARIANE RODRIGUES DELFINO¹
CLARA PEREIRA LOPES GARCIA Y SANTOS¹
MARCELLA FREIRE DE CAMPOS EUZEBIO¹

NATHAN SANTOS DA SILVA VIEIRA¹
ANNA BEATRIZ GUDDI BORTOLINI¹
NATÁLIA TORRES FERREIRA¹
TÁCIRA KAROLINE PEREIRA NASCIMENTO¹
MARIA CLARA NUNES BEZERRA¹
LUÍS FERNANDO ROSATI ROCHA¹

¹Discente - Medicina da Universidade Federal Fluminense.

Palavras-chave: Distúrbios Hidroeletrólitos; Unidades de Terapia Intensiva; Transtornos do Equilíbrio Ácido-Básico.

DOI

10.59290/2590002308

EP EDITORA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

Distúrbios hidroeletrólíticos representam um desafio comum e significativo em pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI), impactando negativamente a morbidade e a mortalidade. Esses desequilíbrios, que podem ser causados por doenças subjacentes, medicações ou iatrogenia, exigem um manejo clínico preciso e ágil (KRAFT *et al.*, 2005).

A disnatremia, em particular, é mais do que um distúrbio laboratorial; ela reflete uma disfunção fisiológica global e está associada a maior mortalidade e prolongamento do tempo de internação (CUNHA, 2024). No contexto da UTI, a falta de reconhecimento precoce e de uma monitorização contínua agrava o risco de falência de múltiplos órgãos, incluindo os sistemas neurológico, cardiovascular e renal (LEE, 2010).

O potássio é um eletrólito indispensável para o funcionamento adequado do sistema cardiovascular, dos músculos esqueléticos, dos órgãos internos e do sistema nervoso. A redução da função renal, a ocorrência de acidose metabólica e o uso de ventilação mecânica contribuem para o acúmulo de potássio no organismo (TONGYOO S *et al.*, 2018). Tanto a hipocalcemia quanto a hipercalemia podem provocar arritmias cardíacas, logo, a monitorização contínua para que os níveis de potássio sérico estejam dentro da faixa recomendada tem papel central no manejo dos enfermos internados em terapia intensiva.

No processo de manutenção da homeostase ácido-base, o sistema respiratório possui papel fundamental. Distúrbios desse equilíbrio podem ser causados por aumento ou diminuição da ventilação alveolar, levando à alcalose e acidose respiratória, respectivamente (PALMER & CLEGG, 2023). Além disso, as intervenções

terapêuticas realizadas em UTI são capazes de causar um desequilíbrio ainda maior na homeostase ácido-base, sendo de suma importância a identificação precoce desses distúrbios, assim como sua fisiopatologia, para a realização de terapia adequada ao paciente grave (ACHANTI & SZERLIP, 2023).

Ademais, a heterogeneidade dos pacientes críticos torna o manejo desses desequilíbrios ainda mais complexo. A reposição ou correção inadequada dos eletrólitos pode não apenas falhar em reverter a condição clínica, mas também induzir complicações adicionais, como arritmias graves e instabilidade hemodinâmica (KRAFT *et al.*, 2005). Esse aspecto reforça a necessidade de protocolos clínicos individualizados e da integração multiprofissional no cuidado.

A disnatremia, hipocalcemia e hipomagneseemia estão entre os distúrbios mais prevalentes na UTI, e sua correção rápida e segura depende não apenas de monitorização laboratorial seriada, mas também da avaliação clínica contínua do paciente (CUNHA, 2024). A educação da equipe e o treinamento constante em emergências clínicas são determinantes para reduzir erros no manejo inicial, evitando iatrogenias que possam comprometer o prognóstico (LEE, 2010).

Dessa forma, compreender a complexidade dos distúrbios hidroeletrólíticos na UTI, desde seus mecanismos fisiopatológicos até sua condução clínica, é um passo essencial para otimizar a assistência, reduzir complicações e melhorar a sobrevida dos pacientes críticos. Uma estratégia de tratamento bem definida, baseada no reconhecimento precoce, na estratificação do tipo de distúrbio e na aplicação de estratégias terapêuticas graduais, é fundamental para o sucesso clínico.

MÉTODO

A presente revisão narrativa da literatura sobre manejo dos principais distúrbios hidroeletrólíticos no CTI foi realizada em agosto de 2025, utilizando a base de dados Pubmed. As palavras-chave utilizadas foram “*Metabolic Acidosis*” OR “*Respiratory Acidosis*” OR “*Metabolic Alkalosis*” OR “*Respiratory Alkalosis*” OR “*Hyponatremia*” OR “*Hypernatremia*” OR “*Hypokalemia*” OR “*Hyperkalemia*” AND “*ICU*”, assim como seus respectivos correspondentes na língua portuguesa: “*Acidose Metabólica*” OR “*Acidose Respiratória*” OR “*Alcalose Metabólica*” OR “*Alcalose Respiratória*” OR “*Hiponatremia*” OR “*Hipernatremia*” OR “*Hipocalemia*” OR “*Hipercalemia*” AND “*CTI*” OR “*UTI*”, associados ao operador OR. Os critérios de inclusão foram artigos nos idiomas inglês e português, publicados nos últimos 23 anos, com preferência à análise das informações mais atualizadas, dos tipos “meta-análise”, “revisão”, “revisão sistemática” e “estudo retrospectivo”. Os critérios de exclusão foram artigos duplicados e que não atendiam aos critérios de inclusão. A partir dessas buscas, 10 artigos foram selecionados. Tal seleção foi submetida à leitura e análise minuciosa para a coleta de dados e posterior escrita desta revisão da literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Hiponatremia

A hiponatremia é a disnatremia mais comum em pacientes hospitalizados, especialmente em unidades de terapia intensiva, onde representa um desafio diagnóstico e terapêutico relevante. É definida como a concentração sérica de sódio inferior a 135 mEq/L e pode ser classificada em três categorias principais, de

acordo com o estado volêmico do paciente: hipovolêmica, euvolêmica e hipervolêmica (LEE *et al.*, 2010).

A hiponatremia hipovolêmica ocorre quando há perda simultânea de água e sódio, com predomínio da perda de sódio. Pode ser causada por perdas renais (uso de diuréticos, nefropatias perdedoras de sal, insuficiência adrenal) ou extrarrenais (vômitos, diarreia, queimaduras extensas, hemorragias) (CUNHA *et al.*, 2024). Já a forma euvolêmica, classicamente associada à síndrome da secreção inapropriada de ADH (SAIDH), caracteriza-se pela retenção desproporcional de água em relação ao sódio corporal, sem evidência clínica de sobrecarga volêmica. Outras causas incluem hipotireoidismo e insuficiência adrenal secundária (YAGI *et al.*, 2021). Por fim, a hiponatremia hipervolêmica é típica de doenças crônicas descompensadas, como insuficiência cardíaca, cirrose hepática e síndrome nefrótica, situações nas quais há excesso de água corporal total, mas com redução relativa da natremia devido à retenção hídrica (LEE *et al.*, 2010).

Do ponto de vista clínico, a gravidade da apresentação depende não apenas do valor absoluto do sódio, mas principalmente da velocidade de instalação do distúrbio. Quedas rápidas levam a manifestações neurológicas como cefaleia, náuseas, vômitos, letargia, confusão mental, convulsões e coma. Já quedas lentas, especialmente em hiponatremias crônicas, tendem a ser mais bem toleradas em razão da adaptação cerebral, podendo ser assintomáticas ou manifestar apenas sintomas inespecíficos como fadiga, alteração do humor e déficit de atenção (CUNHA *et al.*, 2024).

Nos pacientes críticos, a hiponatremia está frequentemente associada à resposta inflamatória sistêmica, sepse, uso de drogas vasoativas, além da administração excessiva de soluções hipotônicas. O edema cerebral é a complicação

mais temida, principalmente quando o sódio cai rapidamente para valores inferiores a 125 mEq/L, situação que configura emergência clínica e exige correção imediata com solução salina hipertônica a 3% (YAGI *et al.*, 2021).

O manejo terapêutico deve ser individualizado. O primeiro passo é a avaliação clínica cuidadosa do estado volêmico. Em casos sintomáticos graves, recomenda-se a infusão de salina hipertônica, com meta de elevar o sódio em até 6 mEq/L nas primeiras 6 horas, nunca ultrapassando 8–10 mEq/L em 24 horas, para reduzir o risco de síndrome de desmielinização osmótica (CUNHA *et al.*, 2024). Em hiponatremias crônicas ou assintomáticas, estratégias mais conservadoras, como restrição hídrica (geralmente <800–1.000 mL/dia), suspensão de fármacos causadores e monitorização laboratorial seriada, são suficientes em grande parte dos casos (YAGI *et al.*, 2021). O uso de antagonistas da vasopressina pode ser considerado em hiponatremias refratárias associadas à SIADH ou insuficiência cardíaca, mas seu emprego deve ser restrito a contextos específicos, uma vez que o custo é elevado e há risco de correção rápida demais. Em hiponatremias hipovolêmicas, a reposição com soluções salinas isotônicas é a conduta de escolha, visando restaurar o volume efetivo circulante e suprimir o estímulo de secreção de ADH (CUNHA *et al.*, 2024).

Hipernatremia

A hipernatremia é definida pela concentração sérica de sódio superior a 145 mEq/L e indica desidratação celular. É um distúrbio menos frequente do que a hiponatremia, mas com elevada mortalidade em pacientes críticos (CUNHA *et al.*, 2024). Sua fisiopatologia está relacionada ao desequilíbrio entre o conteúdo corporal de sódio e água, geralmente decorrente de perda de água livre ou, mais raramente, de ex-

cesso de sódio. A principal causa na prática clínica intensiva é a perda de água em proporção maior que a de sódio, situação observada em diarreias, vômitos, sudorese excessiva, queimaduras extensas, poliúria osmótica (diabetes mellitus descompensado) e no uso de diuréticos de alça.

Em pacientes neurológicos, a hipernatremia pode decorrer de diabetes insipidus central ou nefrogênico, em que há defeito na secreção ou na ação da vasopressina, resultando em incapacidade de concentrar a urina (YAGI *et al.*, 2021). Já as formas por excesso de sódio estão geralmente associadas a erros iatrogênicos, como administração de soluções hipertônicas, bicarbonato de sódio em grande quantidade ou nutrição parenteral inadequadamente balanceada (LEE *et al.*, 2010).

Do ponto de vista clínico, os sintomas refletem a desidratação cerebral. Nos casos leves, podem ocorrer irritabilidade, fraqueza, sede intensa e alterações cognitivas sutis. Em situações mais graves, surgem letargia, mioclonias, convulsões e coma. A gravidade depende tanto da magnitude do sódio quanto da velocidade de instalação: nas hipernatremias agudas (<48h), as manifestações neurológicas são mais exuberantes, enquanto nas crônicas o cérebro se adapta por meio da síntese de osmólitos intracelulares, reduzindo os sintomas iniciais, mas aumentando o risco de complicações na correção rápida (CUNHA *et al.*, 2024).

O tratamento tem como pilares: (1) estabilização hemodinâmica inicial, (2) cálculo e reposição do déficit de água livre, (3) correção da causa de base. Em hipernatremias hipovolêmicas com instabilidade, a reposição deve começar com solução salina isotônica (NaCl 0,9%), garantindo perfusão adequada antes da correção da osmolaridade (LEE *et al.*, 2010). Após estabilização, utiliza-se solução hipotônica, como soro glicosado a 5% ou NaCl 0,45%. O déficit

de água pode ser estimado pela fórmula: Água livre (L) = TBW × ((Na⁺ atual / 140) – 1) onde TBW (total *body water*) corresponde a aproximadamente 0,6 × peso em homens e 0,5 × peso em mulheres (YAGI *et al.*, 2021). A velocidade de correção deve respeitar o tempo de instalação do distúrbio. Em hipernatremia aguda, a redução pode ser mais rápida, visando queda de até 1–2 mEq/L/h até alívio dos sintomas. Já em hipernatremia crônica, a recomendação é reduzir em ≤10 mEq/L em 24 horas (ou 0,5 mEq/L/h), para evitar edema cerebral secundário ao influxo rápido de água para dentro das células (CUNHA *et al.*, 2024). Em pacientes com diabetes insipidus central, a administração de desmopressina é fundamental para restaurar a capacidade de concentração urinária. Já nos casos de diabetes insipidus nefrogênico, as medidas incluem correção de fatores desencadeantes (como uso de lítio) e estratégias dietéticas com redução de sódio e proteínas, associadas a tiazídicos em alguns casos (YAGI *et al.*, 2021).

Acidose Respiratória

A acidose respiratória é caracterizada por uma elevação primária da pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂) resultante da hipoventilação alveolar e promove a diminuição do pH sanguíneo. O distúrbio difere da hipercapnia secundária, que é uma compensação para a alcalose metabólica primária. A hipercapnia primária é caracterizada por níveis de PaCO₂ >45 mmHg na gasometria. No entanto, níveis baixos de PaCO₂ ainda podem indicar acidose respiratória se a VA não neutralizar efetivamente a acidose metabólica primária (PALMER & CLEGG, 2023).

As manifestações clínicas envolvem uma variedade de sintomas neurológicos, cuja gravidade depende da magnitude da hipercapnia e da rapidez de desenvolvimento. O grau de hipoxemia também influencia a apresentação clínica,

visto que todos os pacientes com hipercapnia apresentarão hipoxemia ao respirar ar ambiente (PALMER & CLEGG, 2023).

A causa mais comum de acidose metabólica no ambiente de tratamento intensivo é a doença pulmonar crônica subjacente, tratado usando ventilação mecânica não invasiva ou invasiva. Além disso, a hipercapnia permissiva é uma causa crescente de acidose respiratória em pacientes com lesão pulmonar aguda ou síndrome do desconforto respiratório agudo. No entanto, o uso da hipercapnia permissiva se tornou uma prática padrão em pacientes com lesão pulmonar aguda para reduzir o barotrauma. (ACHANTTI & SZERLIP, 2023)

A abordagem da acidose respiratória é dirigida à causa da hipoventilação alveolar, que pode envolver desobstrução das vias aéreas superiores e alívio do broncoespasmo do asmático. As consequências clínicas da acidose respiratória variam entre o estabelecimento rápido e gradual da retenção de CO₂, sendo a elevação gradual melhor adaptada pelos pacientes. A retenção de CO₂ pode causar confusão mental, tremor do tipo *flapping* e coma. O único sinal clínico fidedigno de hipercapnia é a demonstração de PCO₂ elevada no sangue (RIELLA, 2003).

O diagnóstico de acidose respiratória primária é feito com base na presença de acidemia e hipercapnia na gasometria arterial. A diferenciação entre hipercapnia aguda e crônica pode ser desafiadora e, por isso, uma história clínica detalhada, exame físico e determinação da etiologia subjacente são úteis para essa distinção (PALMER & CLEGG, 2023).

Acidose Metabólica

A acidose metabólica resulta de uma superprodução ou eliminação reduzida de ácido, ou de uma perda de base. Embora uma acidose metabólica simples reduza o pH, dependendo da presença de outros distúrbios ácido-básicos, o

pH pode estar normal ou até mesmo elevado. A acidose metabólica pode ser dividida entre ânion gap elevado ou ânion gap normal. Distinguir entre esses dois distúrbios é essencial para estabelecer a causa da acidose (ACHANTI & SZERLIP, 2023).

A acidose metabólica por ânion gap resulta de um acúmulo de ácidos orgânicos não medidos. Aumentos em ânion-gap >18 são clinicamente significativos, embora o ânion não medido nem sempre possa ser identificado. Quanto maior o ânion gap, maior a probabilidade de a causa ser determinada (ACHANTI & SZERLIP, 2023).

O princípio básico da acidose metabólica em pacientes críticos é tratar a causa subjacente. Bicarbonato de sódio pode ser administrado se houver preocupação com a supressão da função cardíaca que a acidose metabólica pode causar. Não há consenso claro sobre as indicações clínicas para terapia de substituição renal; no entanto, a acidose metabólica grave é uma indicação comumente aceita. As evidências sobre os efeitos bioquímicos do bicarbonato de sódio intravenoso na acidose metabólica aguda foram sistematicamente revisadas. O resumo de 12 estudos relevantes mostrou que o pH, o bicarbonato sérico, o excesso de base, o sódio sérico e a PaCO₂ aumentaram durante e após a administração intravenosa de bicarbonato de sódio. Em contraste, o ânion gap sérico e o potássio diminuíram. Alguma preocupação foi levantada sobre a acidose intracelular devido à retrodifusão de CO₂ e à diminuição do cálcio ionizado que pode prejudicar a contração cardíaca. No entanto, não houve evidências consistentes na revisão da literatura de que a administração de bicarbonato de sódio estivesse associada à diminuição do cálcio ionizado ou à diminuição do débito cardíaco (YAGI & FUJII, 2021).

O tratamento é dirigido à doença básica e, em algumas situações, à própria acidose metabólica. Na abordagem da acidemia leve ou moderada (pH >7,20), ou quando o processo subjacente possa ser rapidamente controlado, muitas vezes a administração de álcali não é necessária. Porém, em pacientes com acidose grave (pH <7,20), já existem depressão miocárdica e disfunções enzimáticas significativas, e a administração de bicarbonato de sódio pode ser benéfica. O volume aparente de distribuição de bicarbonato é uma estimativa da capacidade total de tamponamento do organismo, que inclui o bicarbonato do extracelular, proteínas intracelulares e carbonato dos ossos. Com bicarbonato normal ou pouco reduzido, o excesso de hidrogênio é tamponado proporcionalmente na água corporal total, e o volume aparente de bicarbonato é de 50% do peso do indivíduo. Este volume aparente de distribuição de bicarbonato aumenta na acidose metabólica grave, pois as células e os ossos passam a contribuir cada vez mais para o tamponamento, podendo chegar a 70% do peso corporal quando a concentração de bicarbonato cai abaixo de 10 mEq/litro; com bicarbonato menor que 5 mEq/litro, o volume aparente de distribuição pode ser de 100% (RIELLA, 2003).

Alcalose Metabólica

A alcalose metabólica é definida pela elevação primária da concentração de bicarbonato sérico e aumento do pH arterial. No contexto do CTI, esse distúrbio é frequentemente observado e pode estar associado a desfechos clínicos adversos, principalmente quando o pH arterial ultrapassa 7,55. As manifestações clínicas incluem confusão mental, fraqueza muscular, arritmias cardíacas e alterações neuromusculares, frequentemente agravadas por distúrbios eletrolíticos coexistentes, como hipocalemia e hipocloremia (DO *et al.*, 2022).

A fisiopatologia da alcalose metabólica envolve duas fases principais: a de geração, com perda de ácido ou ganho de base, e a de manutenção, em que mecanismos renais falham em excretar o excesso de bicarbonato. As causas são classificadas com base no estado de volume extracelular do paciente.

Na alcalose com depleção de volume intravascular, as principais causas incluem: perdas gástricas de HCl, como em vômitos persistentes e aspiração nasogástrica; uso de diuréticos, especialmente os de alça e tiazídicos; síndromes genéticas como Bartter e Gitelman; fibrose cística; uso excessivo de laxantes e diarreia com perda de cloro e estados pós-hipercápnicos, como após correção ventilatória em pacientes com acidose respiratória crônica.

Já na alcalose com expansão de volume intravascular e depleção de potássio, incluem-se: hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing, tumores secretores de renina, síndrome de *Liddle* e síndrome de excesso aparente de mineralocorticoides, como no uso de alcaçuz ou em mutações que afetam a 11 β -hidroxiesteroide desidrogenase.

O manejo da alcalose metabólica depende do reconhecimento da sua causa e do status de volume e eletrólitos do paciente. A administração de solução salina isotônica com cloreto de potássio é indicada nos casos cloro-sensíveis com hipovolemia, visando restaurar a perfusão renal, normalizar a excreção de bicarbonato e corrigir distúrbios eletrolíticos. Já em casos de alcalose cloro-resistente, especialmente os relacionados ao excesso de mineralocorticoides, o tratamento envolve o uso de antagonistas de receptores de aldosterona (como espironolactona) e controle da causa primária. A acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica, pode ser útil em pacientes refratários ou com sobrecarga de volume, promovendo perda renal de bicarbonato. Casos graves podem necessitar de diálise,

especialmente se houver comprometimento renal ou falha terapêutica (DO *et al.*, 2022).

Alcalose Respiratória

A alcalose respiratória é definida por uma elevação primária do pH arterial resultante da redução da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) devido à hiperventilação alveolar. Trata-se do distúrbio ácido-base mais comum observado em pacientes hospitalizados, sendo altamente prevalente em contextos como sepse, insuficiência hepática e ventilação mecânica inadequada (PALMER & CLEGG, 2023).

As manifestações clínicas da alcalose respiratória variam de acordo com a gravidade e velocidade do distúrbio. Em casos agudos, a hipocapnia pode provocar vasoconstrição cerebral, resultando em sintomas como tontura, ansiedade, parestesias e confusão mental. Além disso, a hipocalcemia relativa causada pelo aumento da ligação do cálcio à albumina pode contribuir para sintomas neuromusculares, como espasmos e tetania.

A alcalose respiratória também pode comprometer a oxigenação tecidual, pois a elevação do pH aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, dificultando sua liberação nos tecidos periféricos. Em pacientes com insuficiência cardíaca ou outras doenças críticas, esse fenômeno pode agravar a hipóxia celular.

O manejo da alcalose respiratória é direcionado ao tratamento da causa subjacente da hiperventilação. Em pacientes críticos, é essencial revisar os parâmetros da ventilação mecânica para evitar hiperventilação iatrogênica. Na presença de condições como sepse, insuficiência hepática ou lesões do sistema nervoso central, o foco deve ser no controle adequado da doença de base. Em geral, não há indicação de tratamento direto da alcalose respiratória, exceto quando o pH elevado estiver associado a sintomas neurológicos importantes ou riscos

adicionais ao paciente (PALMER & CLEGG, 2023).

Hipercalemia

A hipercalemia é um distúrbio hidroeletrolítico prevalente nas UTIs, definido por níveis séricos de potássio superiores a 4,5 mEq/L (TONGYOO, 2018). Entre os fatores desencadeantes, pode-se ressaltar deficiência de insulina, acidose metabólica e uso de medicamentos bloqueadores beta-adrenérgicos, condições que aumentam a transferência de potássio do meio intracelular para o extracelular. Além disso, a eliminação renal de potássio pode ficar comprometida quando há redução da taxa de filtração glomerular, diminuição da oferta de sódio nos túbulos distais ou falha nos mecanismos de secreção de potássio. A combinação de ingestão excessiva de potássio pela alimentação e dificuldade de excreção renal pode causar aumento dos níveis desse íon no sangue (HOUGEN, 2021).

Os principais sinais e sintomas da hipercalemia estão relacionados a alterações nos sistemas neuromuscular e cardíaco, como: espasmos musculares, câibras, fraqueza, paralisia ascendente, alterações no ECG (por exemplo, ondas T altas e pontiagudas, intervalo PR prolongado, complexo QRS alargado e intervalo QT encurtado) e arritmias (KRAFT, 2005). Essas condições podem provocar parada cardíaca súbita e/ou falência respiratória (TONGYOO, 2018).

O tratamento da hipercalemia visa três objetivos maiores: antagonizar os efeitos cardiotoxicos do excesso de potássio, reverter os sintomas e normalizar os níveis séricos de potássio, evitando hipercorreção. A primeira medida consiste na suspensão imediata de todas as fontes exógenas de potássio, incluindo suplementos nutricionais, soluções intravenosas e medicamentos que possam agravar a hipercalemia,

como diuréticos poupadores de potássio, bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e anti-inflamatórios não esteroidais. Nos casos sintomáticos ou na presença de alterações eletrocardiográficas, a administração intravenosa de cálcio pode ser utilizada para prevenir arritmias, com efeito transitório de 30 a 60 minutos, decorrente da não eliminação do íon do organismo. Paralelamente a isso, devem ser instituídas medidas para a redistribuição intracelular do potássio, sendo a combinação de insulina regular com glicose a estratégia mais eficaz. Para além das medidas que visam a redistribuição do potássio, é essencial implementar estratégias que promovam sua eliminação corporal, como o uso de diuréticos de alça. Em casos graves, refratários às medidas clínicas, ou na vigência de insuficiência renal aguda ou crônica avançada, a terapia renal substitutiva, especialmente a hemodiálise, constitui a modalidade mais eficaz para remoção definitiva do excesso de potássio, embora seus efeitos possam levar algumas horas para se manifestarem plenamente. O monitoramento rigoroso e seriado dos níveis de potássio sérico, preferencialmente a cada 1 a 6 horas nos casos sintomáticos, é fundamental para guiar a terapêutica e evitar recorrências. A monitorização eletrocardiográfica contínua é igualmente crucial para detectar precocemente a progressão das alterações cardíacas. Em pacientes assintomáticos, a reavaliação periódica a cada 4 a 12 horas após as intervenções iniciais é recomendada até a normalização sustentada da calemia (KRAFT, 2005).

Hipocalemia

A hipocalemia, caracterizada por níveis séricos de potássio abaixo de 3,5 mEq/L, apresenta um espectro de manifestações clínicas que variam desde formas assintomáticas até complicações potencialmente fatais (KRAFT, 2005;

TONGYOO, 2018). Em casos leves, os pacientes frequentemente permanecem assintomáticos, mas, à medida que a depleção de potássio se agrava, surgem manifestações como: náuseas, vômitos, constipação intestinal e fraqueza muscular. Em situações mais graves, pode ocorrer rhabdomiólise, paralisia flácida generalizada e insuficiência respiratória. No entanto, as manifestações cardiovasculares são as mais preocupantes e podem se revelar com alterações progressivas no ECG, como achatamento ou inversão de onda T, depressão do segmento ST até o aparecimento de ondas U proeminentes, condições que predisõem ao desenvolvimento de arritmias cardíacas graves, como taquicardia ventricular, fibrilação atrial e parada cardíaca. Logo, infere-se que a gravidade do quadro está diretamente relacionada à intensidade da depleção de potássio, que quando atinge níveis inferiores a 2,5 mEq/L associa-se a complicações fatais (KRAFT, 2005).

O manejo da hipocalcemia baseia-se na resolução dos sintomas, normalização dos níveis séricos de potássio e prevenção da hipercalemia iatrogênica. A escolha de via de reposição - oral ou intravenosa - depende da gravidade do quadro clínico e das condições do paciente. Em casos leves a moderados (potássio entre 2,5-3,4 mEq/L) em pacientes estáveis, a suplementação oral é preferencial, utilizando principalmente cloreto de potássio em suas diversas apresentações (cápsulas, comprimidos de liberação prolongada ou solução oral). Nos casos graves (potássio <2,5 mEq/L), sintomáticos ou quando a via enteral não está disponível, opta-se pela reposição intravenosa, que exige cuidados especiais. A infusão deve ser lenta, com velocidade máxima de 10-20 mEq/hora em condições habituais, podendo chegar a 40 mEq/hora apenas em situações de emergência com monitorização cardíaca contínua. Recomenda-se acesso venoso central para concentrações acima de 80 mEq/L, diluindo sempre em solução salina para

evitar o deslocamento intracelular do potássio pela ação da insulina estimulada por soluções glicosadas. Pacientes com insuficiência renal exigem dose reduzida (50% da dose habitual) e monitorização mais frequente. O limite diário seguro situa-se entre 240-400 mEq, devendo-se reavaliar os níveis séricos após cada 60-80 mEq administrados. Em situações específicas, como acidose metabólica associada, podem ser utilizados sais alternativos (acetato ou bicarbonato de potássio), enquanto o fosfato de potássio está indicado na correção simultânea de hipofosfatemia. A abordagem terapêutica deve considerar sempre o contexto clínico global, incluindo comorbidades, medicamentos em uso e distúrbios hidroeletrólíticos associados, com ajustes frequentes baseados na resposta clínica e laboratorial. A monitorização seriada do potássio sérico e do ECG é fundamental para guiar a terapia e prevenir complicações, lembrando que a correção muito rápida pode ser tão perigosa quanto a própria hipocalcemia (KRAFT, 2005).

CONCLUSÃO

Os distúrbios hidroeletrólíticos (DHE) apresentam alta prevalência e impacto clínico significativo no contexto de unidades de terapia intensiva (UTI), exigindo reconhecimento precoce e abordagem direcionada. Alcaloses e acidoses, bem como alterações nos níveis de sódio e potássio podem comprometer a função neurológica, cardiovascular e renal, influenciando diretamente no prognóstico do paciente crítico.

A correta identificação do tipo e da gravidade do distúrbio, aliada à compreensão de suas causas subjacentes, é fundamental para a escolha da conduta terapêutica mais adequada. A velocidade e a forma de correção são fatores decisivos, principalmente em quadros crônicos, nos quais intervenções inadequadas podem provocar complicações iatrogênicas graves.

Dessa forma, conclui-se que o monitoramento contínuo e a aplicação de protocolos bem estabelecidos favorecem a prevenção de complicações graves, como edema cerebral, arritmias e choque. Assim, a atuação integrada e

atualizada da equipe multiprofissional é essencial para garantir intervenções seguras, reduzir o tempo de internação e melhorar os desfechos clínicos em pacientes com distúrbios hidroeletrolíticos no CTI.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACHANTI, A.; SZERLIP, H. M. Acid-base Disorders in the Critically Ill Patient. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, Washington, v. 18, n. 1, p. 102-112, 2023. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00000000>.

CUNHA, B. S. *et al.* Distúrbios hidroeletrólíticos em terapia intensiva. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2024.

DO, C.; VÁSQUEZ, P. C.; SOLEIMANI, M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *American Journal of Kidney Diseases*, v. 80, n. 4, p. 536-551, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.12.016>.

HUSSAIN, A. *et al.* Dysnatremias in critical illness: epidemiology, pathophysiology, and management. *Annual Review of Medicine*, v. 75, p. 1-16, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-med-042921-021447>.

HOUGEN, I.; LEON, S. J.; WHITLOCK, R. *et al.* Hyperkalemia and its association with mortality, cardiovascular events, hospitalizations, and intensive care unit admissions in a population-based retrospective cohort. *Kidney International Reports*, v. 6, n. 5, p. 1309-1316, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2021.02.038>.

KRAFT, M. D.; BTAICHE, I. F.; SACKS, G. S. *et al.* Treatment of Electrolyte Disorders in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *American Journal of Health-System Pharmacy*, v. 62, n. 16, p. 1663-1682, 2005. DOI: <https://doi.org/10.2146/ajhp040300>.

LEE, J. H. *et al.* Manual de emergências clínicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

PALMER, B. F.; CLEGG, D. J. Respiratory Acidosis and Respiratory Alkalosis: Core Curriculum 2023. *American Journal of Kidney Diseases*, Philadelphia, v. 82, n. 3, p. 347-359, 2023.

RIELLA, M. C. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

TONGYOO, S.; VIARASILPA, T.; PERMPIKUL, C. Serum Potassium Levels and Outcomes in Critically Ill Patients in the Medical Intensive Care Unit. *Journal of International Medical Research*, v. 46, n. 3, p. 1254-1262, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1177/0300060517744427>.

VERMEULEN, E. *et al.* Dysnatremia in the ICU: epidemiology, outcomes, and therapeutic strategies. *Critical Care*, v. 26, n. 1, p. 1-11, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03677-9>.

YAGI, K.; FUJII, T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy. *Critical Care*, London, v. 25, n. 1, p. 314, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03705-y>.

YAGI, T.; FUJII, M. *et al.* Nefrologia e distúrbios metabólicos. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2021.