



# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



## Distúrbios Eletrolíticos em Pacientes Submetidos à ECMO: Desafios e Manejo Clínico

Camila Rafaela Ribeiro

Franciele Casaril Frederico

Giovana Ferreira Ramos

Marcela Ferreira Alves

Milena Walylo Domingues

**Resumo:** Os distúrbios eletrolíticos são complicações comuns em pacientes submetidos à oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), usada em insuficiência respiratória ou cardíaca grave. Causas incluem hemodiluição por infusões, perdas renais ou hemofiltração, e adsorção no circuito extracorpóreo. Eletrólitos afetados: sódio (hiponatremia), potássio (hipocalemia), cálcio e magnésio (hipocalcemia ionizada). Esses desequilíbrios precipitam arritmias, instabilidade hemodinâmica e coagulopatias, elevando a morbimortalidade em 20-30%. Fatores de risco: duração >7 dias, anticoagulantes e sepse; VV-ECMO afeta equilíbrio ácido-base, VA-ECMO a perfusão. Os objetivos principais de um estudo ou protocolo sobre distúrbios eletrolíticos na ECMO visam melhorar o manejo clínico para otimizar os desfechos do paciente. Identificar padrões de incidência e fatores preditivos de distúrbios eletrolíticos em pacientes sob ECMO, com foco em prevenção de complicações agudas. A abordagem metodológica para investigar distúrbios eletrolíticos na ECMO geralmente combina revisões sistemáticas de literatura com estudos observacionais ou prospectivos em cenários clínicos. O manejo de distúrbios eletrolíticos na ECMO requer uma abordagem integrada e proativa, envolvendo cardiologistas, intensivistas e farmacêuticos para minimizar complicações e maximizar a eficácia do suporte vital. Apesar dos avanços em circuitos biocompatíveis, a vigilância contínua permanece essencial, especialmente em cenários prolongados.

**Palavras-chave:** Distúrbios eletrolíticos; ECMO; Hiponatremia; Hipernatremia.

**Abstract:** Electrolyte disturbances are common complications in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), used in severe respiratory or cardiac failure.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Causes include hemodilution from infusions, renal losses or hemofiltration, and adsorption in the extracorporeal circuit. Affected electrolytes: sodium (hyponatremia), potassium (hypokalemia), calcium and magnesium (ionized hypocalcemia). These imbalances precipitate arrhythmias, hemodynamic instability, and coagulopathies, increasing morbidity and mortality by 20-30%. Risk factors: duration >7 days, anticoagulants, and sepsis; VV-ECMO affects acid-base balance, while VA-ECMO impacts perfusion. The main objectives of a study or protocol on electrolyte disturbances in ECMO aim to improve clinical management to optimize patient outcomes. Identify incidence patterns and predictive factors of electrolyte disturbances in patients on ECMO, with a focus on preventing acute complications. The methodological approach to investigate electrolyte disturbances in ECMO generally combines systematic literature reviews with observational or prospective studies in clinical settings. The management of electrolyte disturbances in ECMO requires an integrated and proactive approach, involving cardiologists, intensivists, and pharmacists to minimize complications and maximize the effectiveness of life support. Despite advances in biocompatible circuits, continuous monitoring remains essential, especially in prolonged scenarios.

**Key-words:** Electrolyte disturbances; ECMO; Hyponatremia; Hypernatremia

## 1. INTRODUÇÃO

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) tem se consolidada como uma terapia vital para pacientes com insuficiência cardíaca e/ou respiratória grave, oferecendo suporte temporário enquanto se busca a recuperação ou a decisão por terapias definitivas. Apesar dos avanços tecnológicos e do aumento da experiência clínica, a ECMO ainda apresenta desafios significativos, entre os quais se destacam os distúrbios eletrolíticos. Essas alterações são comuns devido à complexa interação entre a doença de base, o suporte extracorpóreo e as ciências terapêuticas associadas, podendo impactar diretamente o prognóstico do paciente. O manejo adequado dos desequilíbrios eletrolíticos é fundamental para minimizar complicações, melhorar a função orgânica e melhorar os resultados clínicos. Este artigo tem como objetivo revisar os principais distúrbios eletrolíticos observados em pacientes submetidos à ECMO, discutir suas causas fisiopatológicas e apresentar estratégias atuais para o manejo clínico eficaz.

## 2 Objetivos

O presente artigo tem como objetivos:

- Revisar os principais distúrbios eletrolíticos observados em pacientes submetidos à terapia de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).
- Discutir a fisiopatologia associada a essas alterações eletrolíticas no contexto do suporte extracorpóreo.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



-Apresentar as estratégias atuais para o diagnóstico, monitoramento e manejo clínico dos desequilíbrios eletrolíticos em pacientes em ECMO.

### 3 DESENVOLVIMENTO

#### Conceito de eletrólitos e sua importância fisiológica

Eletrólitos são minerais que, ao se dissolverem em líquidos como o sangue, passam a conduzir carga elétrica. No organismo, os principais eletrólitos — sódio, potássio, cloreto e bicarbonato — desempenham papel essencial na regulação da atividade nervosa e muscular, além de manter o equilíbrio ácido-base e hídrico, fundamentais para o funcionamento adequado do corpo.

#### Homeostase Eletrolítica

Processo que o corpo mantém um equilíbrio estável dos eletrólitos no meio interno, dentro dos limites necessários para que os processos vitais funcionem corretamente. A manutenção desse equilíbrio eletrolítico é crucial para regular o volume de fluidos corporais, a atividade nervosa e muscular, bem como o equilíbrio ácido-base, sendo indispensável à preservação da saúde e da vida. Alterações nesse equilíbrio, decorrentes de ingestão inadequada, disfunções renais ou perdas excessivas de líquidos, podem resultar em complicações clínicas graves.

#### Causas Gerais dos distúrbios eletrolíticos

As causas gerais podem incluir a perda excessiva de fluidos por vômito, diarreia, hiperidrose ou uso excessivo de diuréticos, alterações na ingestão de água, doenças de órgãos como rins, fígado e coração, uso de fármacos específicos; além de condições genéticas, estados de desnutrição e patologias gastrointestinais que comprometem a absorção de nutrientes e eletrólitos.

#### 3.1 Distúrbios de Sódio

Funções do Sódio no organismo:

O sódio é o principal cátion do meio extracelular e desempenha funções essenciais para a homeostase do organismo. Ele participa ativamente da manutenção do equilíbrio osmótico e do volume plasmático, sendo fundamental para a regulação da pressão arterial. Além disso, o sódio exerce papel central na condução do impulso nervoso, na contração muscular e no funcionamento das bombas iônicas, especialmente a bomba sódio-potássio ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase), que garante a distribuição adequada de íons entre os compartimentos intra e extracelular.

Quando a concentração sérica de sódio sofre alterações significativas, o organismo pode apresentar distúrbios hidroeletrólíticos. A hiponatremia, caracterizada pela redução da concentração de sódio no plasma ( $<135$  mEq/L), leva a desequilíbrios osmóticos que podem causar sintomas como cefaleia, confusão mental, náuseas, convulsões e, em casos graves, edema cerebral. Já a hipernatremia, definida pelo aumento da concentração de sódio sérico ( $>145$  mEq/L), está geralmente associada à perda de água livre ou à ingestão excessiva de sódio, provocando desidratação celular, sede intensa, irritabilidade, alterações neurológicas e risco de coma.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Dessa forma, a partir do papel do sódio no organismo e as consequências de suas alterações é possível fazer um efetivo reconhecimento e manejo adequado da hiponatremia e da hipernatremia, condições que irão impactar diretamente nos distúrbios eletrolíticos.

### 3.2 Hiponatremia

A hiponatremia é definida como uma concentração sérica de sódio inferior a 135 mEq/L e pode ser classificada de acordo com sua gravidade: leve (130–134 mEq/L), moderada (125–129 mEq/L) e grave (<125 mEq/L). Clinicamente, a gravidade dos sintomas está mais relacionada à velocidade de instalação do distúrbio do que ao valor absoluto do sódio.

Classificação por tonicidade:

Hiponatremia isotônica (pseudo-hiponatremia): geralmente associada a hipertrigliceridemia ou paraproteinemias, resultando em erro laboratorial.

Hiponatremia hipertônica: ocorre devido à presença de osmóis efetivos no plasma, como na hiperglicemia grave.

Hiponatremia hipotônica (verdadeira): subdividida de acordo com o estado volêmico:

Hipovolêmica: perda de sódio e água, com sódio perdido em maior proporção. Causas incluem vômitos, diarreia, uso de diuréticos tiazídicos e insuficiência adrenal. Euvolêmica: retenção de água sem retenção proporcional de sódio. A principal causa é a Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH), mas também pode ocorrer em hipotireoidismo e polidipsia primária.

Hipervolêmica: aumento da retenção de sódio e água, predominando a retenção hídrica, como na insuficiência cardíaca, cirrose e síndrome nefrótica.

Sinais e sintomas clínicos:

Leves: náuseas, vômitos, fraqueza, cefaleia, alteração de humor e déficits neurocognitivos discretos.

Moderados a graves: confusão mental, delírio, alteração do nível de consciência, ataxia, convulsões e, em casos extremos, herniação cerebral e morte, devido ao edema cerebral.

Tratamento:

A conduta terapêutica depende da gravidade clínica e do estado volêmico do paciente.

Hiponatremia grave com sintomas neurológicos (<125 mEq/L): requer reposição emergencial com solução salina hipertônica a 3%, cuidadosamente monitorada para evitar correção rápida, que pode levar à síndrome da desmielinização osmótica.

Hipovolêmica: infusão de solução salina isotônica (0,9%).

Euvolêmica: restrição de água, uso de comprimidos de sal ou antagonistas da vasopressina (vaptans).

Hipervolêmica: restrição hídrica, tratamento da doença de base (cirrose, insuficiência cardíaca) e, em alguns casos, uso de diuréticos.

### 3.3 Hipernatremia

A hipernatremia é definida como uma concentração sérica de sódio superior a 145 mEq/L e resulta, geralmente, de um déficit relativo de água em relação ao sódio. Pode ocorrer por ingestão insuficiente de líquidos, perdas excessivas de água ou aporte exagerado de sódio.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Classificação e causas:

**Hipovolêmica:** perdas hídricas maiores que de sódio, como em diarreia, vômitos, sudorese intensa e diurese osmótica.

**Euvolêmica:** perda isolada de água, como no diabetes insípido central ou nefrogênico.

**Hipervolêmica:** mais rara, associada à administração excessiva de soluções salinas hipertônicas ou bicarbonato de sódio.

Sinais e sintomas clínicos:

Os sintomas decorrem da desidratação celular, principalmente no sistema nervoso central. Incluem irritabilidade, sede intensa, letargia, tremores, convulsões, coma e risco de hemorragia intracerebral em casos graves.

Tratamento:

**Casos leves:** reposição oral de água.

**Casos moderados a graves ou sintomáticos:** reposição de fluidos hipotônicos por via intravenosa (soro glicosado 5% ou solução salina 0,45%), sempre monitorando a evolução clínica e laboratorial.

O tratamento da causa subjacente é indispensável, como controle do diabetes insípido ou ajuste de terapias medicamentosas.

### 3.4 HIPOCALEMIA E HIPERCALEMIA:

O potássio, representado por  $K^+$ , é o íon mais abundante do corpo humano (50 mEq/kg), estando aproximadamente 98% do seu total no compartimento intracelular (CIC) e, apenas, 2% no extracelular (CEC). Devido a essa intensa diferença entre os compartimentos, corrobora-se para a existência de um potencial elétrico nas membranas celulares, o que possibilita a excitabilidade dos nervos e das células musculares, incluindo os cardiomiócitos. Assim, espera-se que nos distúrbios calêmicos, os sistemas cardiovascular, nervoso e muscular sofram, constituindo muitas vezes numa das mais frequentes emergências clínicas.

É fundamental lembrar que as alterações na concentração de potássio afetam diretamente a musculatura esquelética, lisa e cardíaca, uma vez que o potássio é essencial para a manutenção do potencial de membrana das células excitáveis. Em outras palavras, o distúrbio do potássio é, essencialmente, um distúrbio da função muscular.

Os distúrbios do potássio correspondem a alterações nas concentrações séricas desse eletrólito na corrente sanguínea, caracterizando-se por níveis diminuídos (**hipocalemia**) ou aumentados (**hipercalemia**). Essas alterações interferem diretamente na capacidade de polarização das células, especialmente nas células musculares e cardíacas, podendo levar a consequências clínicas importantes.

A **hipocalemia** é geralmente definida como a concentração sérica de potássio **inferior a 3,5 mEq/L**, enquanto a **hipercalemia** caracteriza-se por valores **superiores a 5,0 mEq/L**, embora alguns laboratórios considerem o ponto de corte como 5,5 mEq/L, dependendo da referência adotada.

Os distúrbios do potássio são particularmente comuns em ambientes hospitalares, sobretudo entre pacientes críticos e aqueles internados em unidades de terapia intensiva (UTI).

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Estima-se que cerca de 21% dos pacientes hospitalizados apresentem algum grau de hipocalemia, ao passo que aproximadamente 10% desenvolvem hipercalemia durante a internação. Por outro lado, entre pacientes ambulatoriais, ou seja, aqueles tratados fora do ambiente hospitalar, a prevalência desses distúrbios é significativamente menor, sendo inferior a 5% para cada condição. O potássio é um cátion predominantemente intracelular, com concentrações em torno de 140 mEq/L dentro das células, contrastando com os níveis séricos normais que variam entre 3,5 e 5,0 mEq/L. Essa diferença é mantida pela ação ativa da bomba de sódio e potássio ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase), que promove a entrada de potássio nas células e a saída de sódio, criando um gradiente eletroquímico fundamental para a excitação nervosa e a contração muscular.

Portanto, mesmo alterações discretas nesse gradiente podem provocar efeitos significativos sobre a contratilidade do músculo liso, esquelético e cardíaco, com implicações clínicas relevantes.

Os principais fatores são:

- A– pH;
- B– Insulina;
- C– Aldosterona;
- D– Agentes  $\beta_2$  -Adrenérgicos.

### 3.5 Hipocalemia ( $\text{K}^+$ sérico < 3,5 mEq/L)

A hipocalemia pode decorrer de diversos mecanismos fisiopatológicos. Entre as principais causas, destacam-se:

- Ingestão inadequada de potássio:** raramente é causa isolada de hipocalemia, mas pode contribuir em contextos de desnutrição ou dietas restritivas prolongadas.
- Translocação do potássio do meio extracelular para o intracelular:** pode ocorrer em situações como tireotoxicose, alcalose metabólica ou com o uso de fármacos como insulina e agonistas beta-2-adrenérgicos.
- Perdas gastrointestinais:** especialmente aquelas que ocorrem abaixo do piloro, como nas diarreias intensas. Embora os vômitos não levem à perda direta de potássio pelo trato gastrointestinal, eles induzem alcalose metabólica, que estimula a excreção renal de potássio.
- Perdas renais de potássio:** podem ocorrer em condições como hiperaldosteronismo primário ou secundário, alcalose metabólica e hipomagnesemia.

### 3.6 Hipercalemia ( $\text{K}^+$ sérico > 5,0 mEq/L)

A hipercalemia, por sua vez, resulta de mecanismos distintos, como:

- Translocação do potássio do meio intracelular para o extracelular.**
- Redução da excreção renal de potássio em pacientes com doença renal crônica.**
- Redução da excreção de potássio sem disfunção renal significativa:** pode ser provocada pelo uso de medicamentos como bloqueadores do sistema renina-angiotensina (IECA e BRA), anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), diuréticos poupadores de potássio e também por condições como hipoaldosteronismo.
- Iatrogenia:** a administração excessiva de potássio, seja por via oral ou intravenosa, especialmente em pacientes com depuração renal reduzida, é uma causa potencialmente grave de hipercalemia.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaclaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaclaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

### 3.5 Manifestações da Hipocalemia

Na **hipocalemia leve**, os sintomas costumam ser inespecíficos e incluem fraqueza muscular, fadiga, câimbras e constipação intestinal, devido à redução da excitabilidade muscular.

Entretanto, em **casos mais graves**, especialmente quando os níveis séricos de potássio caem abaixo de 2,5 mEq/L, podem surgir sinais mais intensos, como:

**-Fraqueza muscular generalizada**, podendo evoluir para paralisia;

**-Hipoventilação com retenção de CO<sub>2</sub> (hipercapnia)**, decorrente da fraqueza da musculatura respiratória;

**-Íleo paralítico**, causado pela inatividade da musculatura lisa intestinal;

**-Rabdomiólise**, em casos extremos de depleção;

**-Arritmias cardíacas**, como extrassístoles ventriculares e taquiarritmias, com risco potencial de morte súbita.

Outro ponto crítico é a atenção à toxicidade por digitálicos. Como a digoxina compete com o potássio pelo mesmo sítio de ligação na Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase, a hipocalemia potencializa os efeitos tóxicos do digitálico, aumentando o risco de arritmias graves.

### 3.6 Manifestações da Hipercalemia

Por sua vez, a hipercalemia também pode cursar com sintomas semelhantes, como fraqueza muscular e alterações no ritmo cardíaco. No entanto, suas manifestações tendem a ser menos específicas e variam conforme a velocidade de instalação.

As arritmias associadas à hipercalemia incluem bradicardia, bloqueios atrioventriculares e, nos casos mais graves, fibrilação ventricular ou assistolia.

Na **ECMO**, hipercalemia (potássio alto) é um risco grave devido ao risco de arritmias cardíacas, sendo tratada com administração de cálcio para proteger o coração e terapias para diminuir o potássio sanguíneo, como insulina, glicose e albuterol, além de possível diálise. Hipocalemia (potássio baixo), por outro lado, pode causar fraqueza muscular e alterações cardíacas, sendo tratada com reposição de potássio intravenosa ou oral, com cautela para evitar efeitos adversos. Ambas as condições requerem monitoramento contínuo do potássio sérico e do eletrocardiograma (ECG) para prevenir complicações.

### 3.7 DISTÚRBIOS DO CÁLCIO

Os níveis séricos de cálcio normalmente variam entre 8,5 e 10,5 mg/dL (2,1-2,6 mmol/L).

Aspecto	Hipocalcemia	Hipercalemia
Definição	Cálcio total < 8,5 mg/dL ou ionizado < 1 mEq/L	Cálcio sérico > 11 mg/dL

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Manifestações Clínicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tetania, câimbras, mialgia, disfagia</li> <li>• Ansiedade, irritabilidade, psicose</li> <li>• Alterações no ECG, miocardiopatia reversível</li> <li>• Sinais de Trousseau e Chvostek, hiperreflexia</li> <li>• Casos graves: convulsões, laringoespasmo, broncoespasmo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexia, náuseas, vômitos, constipação, dor abdominal</li> <li>• Fraqueza, fadiga, letargia</li> <li>• Poliúria (diabetes insípida nefrogênica), nefrocalcinose</li> <li>• Pancreatite, hipertensão, úlcera péptica</li> <li>• No ECG: redução no intervalo QT</li> <li>• Casos graves: psicose, estupor, coma</li> </ul>
Principais Causas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiência de vitamina D</li> <li>• Hipoparatiroidismo / Pseudo-hipoparatiroidismo</li> <li>• Doença renal crônica</li> <li>• Pancreatite, sepse, neoplasias, metástases</li> <li>• Síndrome da lise tumoral, rabdomiólise</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperparatiroidismo</li> <li>• Neoplasias (80% dos casos)</li> <li>• Doenças granulomatosas (TB, sarcoidose, hanseníase)</li> <li>• Fármacos (lítio, tiazídicos, vit. D/A, estrogênios)</li> <li>• Imobilização, nutrição parenteral total</li> <li>• Insuficiência renal, tireotoxicose</li> </ul>
Investigação	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Excluir hipoalbuminemia</li> <li>• Dosagem: cálcio sérico, PTH, calcidiol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosagem de cálcio sérico</li> <li>• Avaliar PTH, investigar neoplasias e doenças as</li> </ul>
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corrigir hiperfosfatemia</li> <li>• Gluconato de cálcio IV (sintomáticos)</li> <li>• Suplementação oral 1000–2600 mg/dia (casos leves)</li> <li>• Em diálise: cálcio no dialisato</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidratação com cristalóides (200–500 mL/h)</li> <li>• Diuréticos de alça para aumentar a excreção de cálcio na urina</li> <li>• Bifosfonatos (pamidronato, zoledronato)</li> <li>• Corticosteroides (granulomatoses)</li> <li>• Denosumabe (casos refratários)</li> </ul>

### 3.8 DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

O magnésio é o quarto cátion mais abundante no corpo e essencial para várias funções, como atividade enzimática, metabolismo energético, estabilização de membranas, condução nervosa e funcionamento dos canais de cálcio. O rim regula seu nível corporal, reabsorvendo a maior parte do magnésio filtrado e ajustando a excreção conforme a necessidade. A maior parte do magnésio está dentro das células e nos ossos, por isso os níveis séricos (normais entre 1,8 e 2,3 mg/dL) não refletem o total corporal. Hormônios como PTH, calcitonina e glucagon, além de fatores como distúrbios ácido-base e depleção de potássio, influenciam seus níveis.

Aspecto	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
Definição	Mg sérico < 1,8 mg/dL (grave < 1 mg/dL)	Mg sérico > 2,4 mg/dL

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail: [rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail: [mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com); [camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Principais Causas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perdas gastrointestinais: diarreia, má absorção, esteatorreia, ressecção intestinal extensa</li> <li>• Perdas renais: diuréticos, nefropatias</li> <li>• Outras: pancreatite, sepse, queimaduras, etilismo</li> <li>• Diabetes mellitus (diurese osmótica)</li> <li>• Hipercalcemia/hipercalcúria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiência renal e administração excessiva de magnésio (medicações, desnutrição, fármacos)</li> </ul>
Manifestações Clínicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frequentemente assintomática</li> <li>• Neuromuscular: hiperexcitabilidade, sinais de Trousseau e Chvostek</li> <li>• Cardíaco: arritmias (Torsades de Pointes)</li> <li>• Pode acompanhar hipocalcemia e hipocalcemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderada (4–12,5 mg/dL): náuseas, vômitos, perda dos reflexos tendinosos profundos, hipotensão, bradicardia e alterações eletrocardiográficas</li> <li>• Casos graves (&gt; 12,5 a 32 mg/dL), podem surgir insuficiência respiratória, hipotensão refratária, bloqueio atrioventricular, parada cardíaca e óbito.</li> </ul>
Investigação	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosagem sérica de magnésio</li> <li>• Avaliar causas associadas (renal, GI, fármacos)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosagem sérica de magnésio</li> <li>• Identificar excesso de reposição ou insuficiência</li> </ul>
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Casos graves: reposição IV com sulfato de mag</li> <li>• Casos leves/crônicos: suplementação oral</li> <li>• Ajustar dose em insuficiência renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Casos graves: cálcio IV (cloreto ou gluconato de cálcio)</li> <li>• Assintomáticos: restrição de Mg, diuréticos de alça ou hemodiálise</li> <li>• Monitorar níveis séricos diariamente</li> </ul>

### 3.9 DISTÚRBIOS DO FÓSFORO

O fósforo é o principal ânion intracelular, com níveis séricos normais entre 2,7 e 4,5 mg/dL, e a maior parte está nos ossos e tecidos moles. Alterações nos níveis séricos geralmente indicam doenças subjacentes. O fósforo, principalmente como fosfato, é essencial para a estrutura óssea, membranas celulares, condução nervosa, função muscular e reações energéticas, especialmente na forma de ATP, sendo crucial para funções fisiológicas e metabólicas, especialmente em pacientes críticos com maior demanda energética.

Característica	Hipofosfatemia	Hiperfosfatemia
Definição	Níveis séricos de fósforo < 2,7 mg/dL	Níveis séricos de fósforo > 4,5 mg/dL

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail: [rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail: [mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com); [camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Manifestações clínicas	Diminuição da contratilidade do diafragma, insuficiência respiratória aguda, hipóxia tecidual, redução da contratilidade cardíaca, paralisia, fraqueza, parestesias, disfunção neurológica, convulsões, risco de morte	Sintomas de hipocalcemia secundária à precipitação de fosfato de cálcio, tetania, manifestações típicas da hipocalcemia, depósitos de cristais em tecidos moles
Investigações / Causas	Desnutrição, reservas corporais insuficientes, administração inadequada de fosfato, alcalose respiratória/metabólica, cetoacidose diabética, alcoolismo, vômitos/perdas gástricas; medicamentos: insulina, diuréticos, antiácidos, sucralfato, nutrição parenteral	Insuficiência renal, administração excessiva de fosfato (oral ou IV), acidose respiratória/metabólica, hemólise, rabdomiólise, hipoparatiroidismo, anfotericina lipossomal, toxicidade por vitamina D
Tratamento	Suplementação intravenosa de fosfato (2,5-5 mg/kg em até 6 h), monitorização de cálcio, magnésio, fósforo e potássio a cada 6 h, ajuste de dose em insuficiência renal, considerar sais de potássio/sódio, infusão prolongada para reduzir efeitos adversos	Identificar e corrigir causa subjacente, normalizar fósforo sérico (2,7-4,5 mg/dL), manter produto cálcio × fósforo < 55-60 mg <sup>2</sup> /dL, ajuste da ingestão de fósforo, quelantes orais (alumínio, cálcio, magnésio, sevelamer), monitorização sérica a cada 24-48 h

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

Observações importantes	Nutrição parenteral sem fosfato adequado pode causar hipofosfatemia, risco de síndrome da realimentação em pacientes desnutridos	Sais de cálcio preferidos para uso prolongado; sevelamer reservado para casos com hipercalemia ou hiperfosfatemia refratária; cuidado com toxicidade de magnésio/alumínio
-------------------------	--	---

Após abordarmos os principais distúrbios eletrolíticos envolvendo cálcio, magnésio e fósforo, é fundamental compreender como essas alterações podem impactar a função cardiovascular e respiratória, condições frequentemente críticas em pacientes graves. Nesse contexto, tecnologias de suporte avançado, como a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO), tornam-se essenciais para manter a oxigenação e a perfusão tecidual enquanto se corrige desequilíbrios metabólicos e eletrolíticos.

### 3.10 ECMO

A Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO) representa um dos principais dispositivos de suporte de vida, fornecendo assistência temporária fora do corpo para pacientes com falência cardiorrespiratória refratária ao tratamento clínico convencional. Esta tecnologia vital é indicada primariamente em quatro cenários: insuficiência respiratória hipoxêmica, insuficiência respiratória hipercalemática, choque cardiogênico e na parada cardíaca. A escolha da configuração depende da necessidade clínica: a ECMO Veno-Venosa (VV-ECMO) é preferida para suporte pulmonar em casos de insuficiência respiratória com função cardíaca preservada, enquanto a ECMO Veno-Arterial (VA-ECMO) é reservada para ofertar suporte cardíaco, podendo ou não incluir suporte pulmonar. Estudos recentes, focados em quadros de síndrome do desconforto respiratório agudo refratário, choque cardiogênico e parada cardíaca intra-hospitalar, têm demonstrado a importância da ECMO como uma tecnologia de colaboração fundamental para a recuperação e redução de danos, inclusive auxiliando na estabilização de distúrbios eletrolíticos.

#### 3.10.1 Como é composto a ECMO?

O circuito padrão da Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO) é um sistema sofisticado de suporte cardiopulmonar composto pela bomba de propulsão, que impulsiona o fluxo sanguíneo; pelo oxigenador, que contém a membrana semipermeável onde ocorre a difusão de gases para oxigenar o sangue venoso e remover o CO<sub>2</sub>; e pelas cânulas de drenagem e retorno do sangue. Sensores de fluxo e pressão e um sistema de controle de temperatura completam o circuito. O oxigenador é essencial: o sangue do paciente flui por uma câmara enquanto uma mistura de gás fresco (com O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> ajustáveis no misturador) flui pela outra. O controle do CO<sub>2</sub> é diretamente dependente do aumento da velocidade do fluxo de gás fresco. A oxigenação do paciente é controlada ajustando-se a concentração de O<sub>2</sub> na mistura gasosa e o fluxo de

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



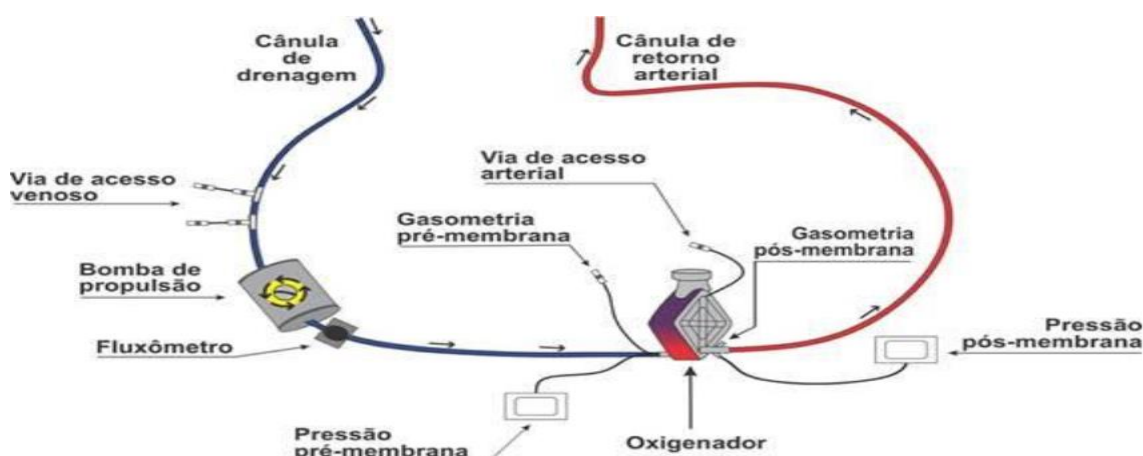
sangue na membrana. Em suma, a ECMO atua como um pulmão e/ou coração artificial, permitindo o controle da função cardiopulmonar e servindo de ponte para a recuperação da função orgânica ou para um procedimento definitivo, onde a escolha da configuração das cânulas define o tipo de suporte ECMO VV ou VA.

### 3.10.1.1 ECMO Venoso-Venoso (VV)

Geralmente usada para insuficiência respiratória (hipoxêmica ou hipercápnica) com função cardíaca preservada. O sangue é drenado e retornado ao sistema venoso (usando acessos como veia femoral e jugular, ou a cânula duplo lúmen).

### 3.10.1.2 ECMO Venoso-Arterial (VA)

Utilizada em casos de falência cardíaca, como choque cardiogênico refratário e parada cardíaca, podendo ser classificada como central (cânulas no átrio direito e aorta ascendente) ou periférica (drenagem por veias, como femoral/jugular, e retorno por artérias, como femoral/carótida/axilar).



*Esquema ilustrativo de circuito padrão de oxigenação por membrana extracorpórea. O sangue venoso é removido do paciente por uma cânula de drenagem e bombeado (bomba de propulsão) para o oxigenador. Após passar pelo oxigenador, no qual se encontra a membrana de oxigenação, o sangue é devolvido para o paciente através de uma artéria (oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial) ou uma veia (oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa). Existem vias de acesso localizadas ao longo do circuito da oxigenação por membrana extracorpórea (pontos de acesso venoso e arterial) para infusão de medicações, fluidos e coleta de exames laboratoriais, além de sensores de pressão (pré-membrana e pós-membrana) e de fluxo.*

**Fonte:** Chaves et al, 2019.

### 3.11 Distúrbios hidroeletrólíticos em ECMO

Os distúrbios tratados nesse trabalho que podem ocorrer na ECMO são a hipercalemia, que é uma emergência médica e pode ser fatal, a hipernatremia e hiponatremia na ECMO que podem levar a sintomas neurológicos graves. A hipercalemia, que resulta em sintomas como fraqueza

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

muscular e alterações cardíacas. Ainda pode haver a hipervolemia, ou excesso de fluidos, na ECMO que resulta em aumento da mortalidade em crianças gravemente doentes, e seu oposto a hipovolemia que causa redução da perfusão de órgãos e hipoperfusão tecidual, pode levar à hipotensão e instabilidade do paciente. E ainda muito comum a hipomagnesemia, e na ECMO veno venosa a Hipoxemia.

### **3.11.1 Hipercalemia na ECMO**

A Hipercalemia, pode ocorrer na ECMO em pacientes que tem problemas renais associado, como a LRA, lesão renal aguda, o que levaria a um acúmulo do potássio no sangue. Ou em pacientes sem problema renal associado, logo nos primeiros dias de ECMO onde a retenção de fluidos pode contribuir para a disfunção renal e o desequilíbrio hidroeletrólítico. Sendo a insuficiência renal uma complicação comum em paciente em ECMO. Os sintomas da hipercalemia são fraqueza muscular generalizada, tremores, redução da motilidade intestinal e alterações cardíacas graves. Para tratar a Hipercalemia em pacientes em ECMO, pode ser realizada a dialise, principalmente em caso de paciente com LRA. E ser realizada a terapia medicamentosa com Albuterol ou infusão de bicarbonato para auxiliar na excreção do potássio.

### **3.11.2 Hipernatremia na ECMO**

A principal causa de hipernatremia na ECMO é a perda de água em certos casos, principalmente se não for monitorada adequadamente a ingesta e a diurese, resultando em um aumento da concentração de sódio. Ou através da administração excessiva de solução fisiológica hipertônica. A hipernatremia pode causar letargia, irritabilidade, fraqueza, espasmos e convulsões, podendo levar a hemorragias intracerebrais e danos neurológicos irreversíveis.

### **3.11.3 Hiponatremia na ECMO**

A hiponatremia, caracterizada pela baixa concentração de sódio no sangue, é uma complicação potencialmente grave em pacientes submetidos à ECMO, pois pode induzir um rápido deslocamento de fluidos para as células cerebrais, resultando em edema, risco de convulsões e, em casos extremos, herniação cerebral. As causas dessa condição em pacientes críticos na ECMO incluem a própria doença de base respiratória, a frequente sobrecarga de fluidos que dilui o sódio, e a Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH). O manejo da hiponatremia é complexo e exige a identificação precisa da causa subjacente. O tratamento deve ser cauteloso; enquanto a hiponatremia crônica exige correção lenta para evitar a desmielinização osmótica, os casos agudos e sintomáticos podem exigir a administração de soro salino a 3% para um aumento rápido do sódio, com monitoramento rigoroso para evitar complicações neurológicas.

### **3.11.4 Hipoxemia na ECMO**

A hipoxemia principalmente na ECMO venovenosa ocorre quando o sangue não é adequadamente oxigenado pelos pulmões nativos e/ou pelo oxigenador da ECMO, sendo comum o fenômeno de Hipoxemia refratária. A hipoxemia durante a ECMO é frequentemente causada por um shunt intrapulmonar, pela recirculação de sangue oxigenado, por uma falha do oxigenador, ou por um aumento no débito cardíaco sem o aumento proporcional do fluxo da

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

ECMO. Para corrigir a baixa oxigenação, é crucial verificar o fluxo e a posição das cânulas, confirmar a integridade do oxigenador e otimizar os parâmetros de fluxo da ECMO e da ventilação do paciente. Febre, agitação e esforço respiratório também podem aumentar a demanda de oxigênio. Para solucionar a baixa oxigenação, deve ser verificado e ajustado o fluxo da ECMO, avaliar a recirculação de sangue, inspecionar o oxigenador para descartar a presença de trombos ou falhas mecânica, tratar sinais de alarme do paciente, como febre ou agitação. Caso persista devido a um débito cardíaco elevado que a ECMO não consegue compensar, pode ser necessário reduzi-lo com medicamentos; em casos de hipoxemia severa e refratária, a mudança para uma ECMO venoarterial (VA-ECMO) ou uma configuração híbrida pode ser a última opção a ser considerada.

### **3.11.5 Hipervolemia na ECMO**

Na ECMO, a hipervolemia pode ser causada devido a excesso de fluidos administrados ao paciente, disfunção renal como doença renal terminal, ou associada a hiponatremia hipervolêmica onde ocorre uma diminuição do volume sanguíneo circulante efetivo associada a um excesso de água no corpo. Pode ser tratada com restrição hídrica e uso de diuréticos. Essa condição é um fator de risco de mortalidade e requer atenção na avaliação e manejo do paciente, que deve ter o balanço hídrico monitorado rigorosamente.

### **3.11.6 Hipovolemia na ECMO**

A hipovolemia na ECMO é a redução do volume sanguíneo que impede a drenagem adequada do paciente para a máquina, resultando em uma pressão pré-bomba (P) mais elevada. O tratamento envolve restaurar o volume sanguíneo administrando fluidos e abordando a causa da perda. Se a hipovolemia for grave e persistente, pode ser necessário reconfigurar o circuito de ECMO ou o posicionamento da cânula para otimizar a drenagem. As principais causas são sangramento que precisa ser tratada imediatamente. Cânula mal posicionada podendo estar dificultando o acesso ao sangue. E vasodilatação aguda que pode ser causada pela administração de sedativos. Essas situações devem ser corrigidas, monitoradas e ajustadas e permanecendo a hipovolemia pode ser necessário reconfigurar completamente o circuito de ECMO para melhorar o acesso ao sangue ou mudar para uma configuração de ECMO diferente.

### **3.11.7 Hipomagnesemia na ECMO**

A hipomagnesemia, ou baixo nível de magnésio, é uma ocorrência frequente em pacientes de terapia intensiva, inclusive naqueles em ECMO, e é clinicamente significativa devido ao potencial de causar irritabilidade neuromuscular e arritmias cardíacas. As principais causas incluem a ingestão diminuída (comum em pacientes desnutridos ou com transtorno por uso de álcool) e o uso de medicamentos como diuréticos, inibidores da bomba de prótons e anfotericina B, que aumentam a excreção renal do eletrólito. A hipomagnesemia também complica o manejo, pois pode ser refratária à correção de outros distúrbios, frequentemente estando associada à hipocalcemia (baixo potássio) e hipocalcemia (baixo cálcio). O tratamento envolve a reposição de magnésio, geralmente por via intravenosa, e o monitoramento contínuo dos níveis, sendo fundamental abordar e suplementar também as deficiências de potássio e cálcio que possam estar associadas.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025



XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA

## 4 Metodologia

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura científica, realizada por meio de busca nas bases de dados PubMed, Scielo e Google Scholar, utilizando os descritores “distúrbios eletrolíticos”, “ECMO”, “oxigenação por membrana extracorpórea”, “desequilíbrio eletrolítico” e “manejo clínico”. Foram selecionados artigos publicados nos últimos 15 anos, em inglês e português, que abordavam aspectos fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos relacionados a distúrbios eletrolíticos em pacientes submetidos à ECMO. Estudos de revisão, artigos originais, diretrizes clínicas e relatos de casos relevantes foram incluídos para compor uma análise abrangente do tema. A seleção dos artigos é relevante, qualidade metodológica e atualidade das informações. A partir da análise dos dados coletados, foram elaboradas as discussões e recomendações apresentadas neste artigo.

## 5 Considerações Finais

Os distúrbios eletrolíticos representam uma complicação frequente e desafiadora no manejo de pacientes submetidos à terapia de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO). A complexidade do suporte extracorpóreo, associada às condições clínicas graves dos pacientes, contribui para a ocorrência de desequilíbrios que podem comprometer a função orgânica e a influência do prognóstico. O reconhecimento precoce de que o monitoramento rigoroso e a abordagem terapêutica adequada dos distúrbios eletrolíticos são fundamentais para minimizar as complicações e melhorar os resultados clínicos. Além disso, a integração de uma equipe multidisciplinar e a adoção de protocolos específicos para o manejo desses desequilíbrios podem contribuir para a melhoria da segurança e da eficácia da ECMO. Novas pesquisas são fáceis para aprofundar o conhecimento sobre a fisiopatologia e as melhores estratégias de intervenção, visando a melhoria do cuidado desses pacientes críticos. Desta forma, o manejo cuidadoso dos distúrbios eletrolíticos deve ser parte integrante da prática clínica em ECMO, garantindo um suporte mais seguro e eficaz.

## 6 REFERÊNCIAS

Fisiologia da ECMO, VA e VV: o que saber para prática médica?, 2025. Disponível em: <https://educa.cetrus.com.br/fisiologia-da-ecmo-va-e-vv-o-que-saber-para-pratica-medica/>. Acesso em: 5 Sep. 2025.

CHAVES, R.C.F. et al. Oxigenação por membrana extracorpórea: revisão da literatura. **ARTIGOS DE REVISÃO • Rev. bras. ter. intensiva** 31 (3) • Jul-Sep 2019 •

SANARMED. Diferenciando os distúrbios do potássio. Disponível em: <https://sanarmed.com/diferenciando-os-disturbios-do-potassio/>. Acesso em: 06 DE SETEMBRO DE 2025.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. *Robbins e Cotran: Patologia – Bases Patológicas das Doenças*. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);

[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).

# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



JAMESON, J. Larry; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; HAUSER, Stephen L.; LONGO, Dan L.; LOSCALZO, Joseph. *Harrison Medicina Interna*. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2022.

MILLER, Nathaniel E.; RUSHLOW, David; STACEY, Stephen K. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *American Family Physician*, v. 108, n. 5, p. 476–486, nov. 2023. Disponível em: PubMed. Acesso em: 2 set. 2025. [PubMed](#)

INML. Hiponatremia e Hipernatremia: Interpretação do sódio. *INML (Bioquímica)*, 13 fev. 2025. Disponível em: [inml.com.br](http://inml.com.br). Acesso em: 4 set. 2025. [inml.com.br+1](http://inml.com.br+1)

MSD Manuals. Hipernatremia – Distúrbios endócrinos e metabólicos. *MSD Manuals*, publ. há 2 anos. Disponível em: [msdmanuals.com](http://msdmanuals.com). Acesso em: 5 set. 2025. [MSD Manuals](#)

SANARMED. Resumo de hipernatremia: classificação, causas, quadro clínico e manejo. *Sanarmed*, 17 maio 2021. Disponível em: [sanarmed.com](http://sanarmed.com). Acesso em: 5 set. 2025. [Sanarmed](#)

MSD MANUALS. **Considerações gerais sobre eletrólitos**. MSD Manuals, 2023. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/casa/distúrbios-hormonais-e-metabólicos/equilíbrio-eletrolítico/considerações-gerais-sobre-eletrólitos>.

GIACOMELLI, Irai Luis et al. Hospitalized patients with COPD: analysis of prior treatment. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 40, n. 3, p. 229-237, 2014. DOI: 10.1590/S1806-37132014000300005.

**7 CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES** (marcar com x a contribuição de cada autor) Nome completo: Camila Rafaela Ribeiro, Giovana Ferreira Ramos, Franciele Casaril Frederico, Marcela Ferreira Alves, Milena Walylo Domingues.

Item de colaboração	Igual aos demais	Menor que os demais	Maior que os demais	Não participou deste item
Contextualização do trabalho	X			
Organização dos dados	X			
Análise formal dos dados	X			
Análise formal do texto	X			
Financiamento para desenvolvimento do trabalho	X			
Investigação e estudo	X			
Metodologia	X			
Administração de cronograma	X			
Administração de recursos	X			
Gestão do projeto	X			
Validação do projeto	X			

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com); [camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).



# EPIC 2025

XII ENCONTRO DE PESQUISA, XVI ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E  
II ENCONTRO DE ENSINO E EXTENSÃO UNIVERSITÁRIA



Marketing	X			
Escrita do trabalho	X			
Participação em reuniões	X			
Revisão do trabalho	X			
Participação na construção do protótipo	X			

1Professor do curso de Medicina, pela UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[rogeriosaad@unifateb.edu.br](mailto:rogeriosaad@unifateb.edu.br).

2Graduandos do curso de Medicina da UNIFATEB, campus, Telêmaco Borba – e-mail:

[mih.walylo@hotmail.com](mailto:mih.walylo@hotmail.com); [francielefredericobiomed@gmail.com](mailto:francielefredericobiomed@gmail.com); [giovanaferreiraramos9@gmail.com](mailto:giovanaferreiraramos9@gmail.com);  
[camilarafaelaribeiro@icloud.com](mailto:camilarafaelaribeiro@icloud.com); [marcelaf.alves@gmail.com](mailto:marcelaf.alves@gmail.com).