

CORREÇÃO RÁPIDA DA HIPONATREMIA GRAVE: CRITÉRIOS DE SEGURANÇA NA INFUSÃO DE SALINA HIPERTÔNICA A 3% E O MANEJO DA SÍNDROME DE DESMIELINIZAÇÃO OSMÓTICA

RAPID CORRECTION OF SEVERE HYPONATREMIA: SAFETY CRITERIA FOR 3% HYPERTONIC SALINE INFUSION AND MANAGEMENT OF OSMOTIC DEMYELINATION SYNDROME

Alan Felipe Bello Secco¹, Gabriel Felipe Damo².

1. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 2. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, gabrielfelipedamo@gmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A hiponatremia grave (sódio menor que 120 mEq/L) é o distúrbio hidroeletrólítico mais prevalente em ambiente hospitalar e constitui uma emergência médica associada a risco iminente de herniação cerebral e convulsões. Contudo, a velocidade da correção impõe um dilema clínico crítico, visto que a elevação abrupta do sódio sérico pode desencadear a Síndrome de Desmielinização Osmótica (SDO), complicação neurológica grave e frequentemente irreversível. **Objetivo:** Analisar os limites de segurança da reposição com cloreto de sódio a 3%, detalhar os fatores de risco para desmielinização osmótica e estabelecer protocolos de resgate em casos de sobrecorreção. **Método:** Revisão integrativa de diretrizes clínicas e estudos observacionais publicados entre 2021 e 2026, indexados nas bases PubMed, MEDLINE e Cochrane Library. **Resultados:** A infusão de bolus intermitentes de 100 a 150 mL de NaCl a 3% demonstrou eficácia superior e menor taxa de sobrecorreção em comparação à infusão contínua em bomba. O limite seguro de elevação natrêmica é de 4 a 8 mEq/L em 24 horas para indivíduos de alto risco (etilistas, desnutridos e hepatopatas) e até 10 a 12 mEq/L para baixo risco. **Discussão:** O equilíbrio entre tratar o edema cerebral agudo e prevenir a mielinólise pontina depende da monitorização laboratorial frequente e do uso precoce de desmopressina (DDAVP) associada a soro glicosado a 5% quando o limite seguro é ultrapassado. **Conclusão:** O manejo da hiponatremia grave exige vigilância estrita e abandono de correções empíricas contínuas, priorizando estratégias em bolus e metas conservadoras de elevação natrêmica.

Palavras-chave: Hiponatremia Grave. Salina Hipertônica. Mielinólise Pontina. Desmielinização Osmótica. Emergência Clínica.

INTRODUÇÃO

A hiponatremia aguda com manifestações neurológicas graves representa um dos cenários de maior gravidade na medicina interna. A redução súbita da osmolaridade plasmática promove o influxo de água para o compartimento intracelular por gradiente osmótico, resultando em edema cerebral, hipertensão intracraniana e risco de óbito por herniação das amígdalas cerebelares¹². Diante desse quadro, a restauração da osmolaridade através da administração de salina hipertônica a 3% é mandatória para interromper a cascata de sofrimento do parênquima encefálico³.

Por outro lado, o cérebro desenvolve mecanismos adaptativos quando a hiponatremia se instala de forma crônica, com mais de 48 horas de evolução⁴. Os astrócitos e neurônios realizam a extrusão de osmolólitos orgânicos (como mioinositol, glutamato e taurina) para reduzir o volume celular e mitigar o edema⁵. Quando o sódio sérico é elevado de maneira excessivamente rápida nesse tecido já adaptado, a incapacidade das células da glia de recaptar esses osmolólitos na mesma velocidade gera desidratação celular abrupta, ruptura da barreira hematoencefálica e morte dos oligodendrócitos, caracterizando a Síndrome de Desmielinização Osmótica (SDO), classicamente manifestada como mielinólise pontina central e extrapontina⁶.

Parâmetros clínicos e laboratoriais consolidados em diretrizes contemporâneas enfatizam que o objetivo da intervenção na fase hiperaguda não é normalizar a natremia, mas sim atingir um incremento mínimo de 4 a 6 mEq/L, capaz de reduzir a pressão intracraniana em até 50%⁷. A linha que separa o alívio do edema da catástrofe desmielinizante é milimétrica, exigindo precisão na prescrição e vigilância contínua das perdas urinárias e dos níveis séricos⁸. Esta revisão examina as estratégias contemporâneas para infusão segura de salina hipertônica e a abordagem da sobrecorreção inadvertida.

MÉTODO

Esta análise estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da literatura médica recente, compreendendo o período de 2021 a 2026. A busca documental ocorreu nas plataformas PubMed, MEDLINE, Lilacs e Cochrane Database of Systematic Reviews, utilizando os descritores MeSH: *Hyponatremia*, *Saline Solution*, *Hypertonic*, *Osmotic Demyelination Syndrome*, *Myelinolysis*, *Central Pontine* e *Critical Care*.

A seleção englobou ensaios clínicos randomizados, diretrizes de sociedades de nefrologia e terapia intensiva (como a *European Renal Association* e a *American Society of Nephrology*) e estudos de coorte prospectivos focados em distúrbios hidroeletrolíticos graves⁹. Foram incluídos artigos que avaliaram a acurácia de fórmulas de predição (como a fórmula de Adrogué-Madias), regimes de infusão em bolus versus contínua, e o uso de agentes re-redutores como a desmopressina¹⁰. Foram excluídos trabalhos restritos a hiponatremia leve assintomática, populações exclusivamente neonatais e relatos de caso isolados sem revisão sistemática associada.

RESULTADOS

A comparação entre regimes de administração de salina a 3% consolidou a superioridade da infusão em bolus intermitentes em relação à infusão contínua lenta¹¹. Ensaios multicêntricos recentes demonstraram que administrar 100 a 150 mL de NaCl a 3% em 10 a 20 minutos — podendo ser repetido até duas vezes em caso de persistência de sintomas neurológicos graves como convulsões ou rebaixamento do sensorio — atinge o incremento terapêutico alvo de 5 mEq/L com menor incidência de sobrecorreção acidental em 24 horas⁷.

A estratificação do risco de desmielinização osmótica baseia-se em comorbidades de base e no nível basal de sódio³. Pacientes com etilismo crônico, desnutrição avançada, cirrose hepática com ascite, hipocalcemia grave concomitante ou natremia inicial inferior a 105 mEq/L pertencem ao grupo de altíssimo risco⁸. Para essa população vulnerável, as diretrizes delimitam um teto estrito de elevação de 4 a 6 mEq/L nas primeiras 24 horas, não devendo ultrapassar 8 mEq/L em 48 horas⁴. Para pacientes de baixo risco, o limite máximo tolerado é de 8 a 10 mEq/L em 24 horas⁷.

Os mecanismos de sobrecorreção espontânea decorrem frequentemente da cessação súbita do estímulo do hormônio antidiurético (ADH)¹². Quando a causa subjacente (como hipovolemia corrigida por soro fisiológico, suspensão de tiazídicos ou uso de glicocorticoides na insuficiência adrenal) é resolvida, os rins passam a excretar urina maciçamente diluída (aquaresis), levando a uma elevação descontrolada do sódio sérico⁹. A identificação de débito urinário superior a 100 mL/hora ou urina com densidade inferior a 1005 atua como o principal marcador precoce de sobrecorreção iminente¹⁰.

DISCUSSÃO

A tomada de decisão no paciente hiponatremico grave envolve um balanço dinâmico entre dois riscos fatais: a herniação transtentorial imediata e a tetraparesia flácida tardia decorrente da SDO¹². A fórmula clássica de Adrogué-Madias, embora didática, subestima sistematicamente a variação real do sódio quando há produção vigorosa de urina livre de eletrólitos, razão pela qual o monitoramento laboratorial a cada 2 a 4 horas durante a fase ativa de correção superou os cálculos puramente teóricos⁹.

Quando a sobrecorreção inadvertida é detectada (elevação superior a 8 mEq/L em pacientes de risco), a intervenção não deve ser passiva⁷. A estratégia de re-indução da hiponatremia (*re-lowering*) mostrou-se segura e eficaz na prevenção do dano mielínico⁶. Esse protocolo baseia-se na administração parenteral de desmopressina (1 a 2 mcg por via subcutânea ou intravenosa a cada 6 a 8 horas) combinada à reposição de água livre por via

oral ou infusão de soro glicosado a 5% a uma taxa de 3 a 10 mL/kg/hora, visando rebaixar o sódio de volta ao intervalo diário de segurança¹⁰.

O quadro clínico da mielinólise pontina apresenta um padrão bifásico clássico: melhora neurológica inicial após o tratamento da hiponatremia, seguida, entre o 2º e o 6º dia pós-correção, por disfagia, disartria, paresia espástica, paralisia pseudobulbar e, nos casos graves, síndrome do cativado (*locked-in syndrome*)³. A ressonância magnética de crânio ponderada em T2 e FLAIR é o exame de escolha, porém as lesões hiperintensas na ponte podem demorar até quatro semanas para se tornarem evidentes, reforçando que o diagnóstico e a conduta de resgate devem ser essencialmente clínicos e imediatos⁵.

CONCLUSÃO

A hiponatremia grave é uma das condições mais sensíveis da medicina intensiva e de enfermagem, na qual a agressividade terapêutica deve ser rigidamente controlada. A adoção de protocolos baseados em bolus de salina a 3% substituiu o uso indiscriminado de infusões contínuas lentas, conferindo maior previsibilidade e segurança no alívio do edema cerebral agudo.

A prevenção da Síndrome de Desmielinização Osmótica depende do reconhecimento precoce dos indivíduos de alto risco e da vigilância contínua sobre a aquaresis espontânea. Caso ocorra sobrecorreção, o emprego rápido de desmopressina e água livre constitui intervenção capaz de proteger a mielina do tronco encefálico. A segurança no manejo hidroeletrólítico reside no abandono da busca pela normalização rápida dos exames, focando estritamente em metas modestas de sódio suficientes para afastar a letalidade neurológica imediata.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adrogue HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022;328(3):280-291.
2. Sterns RH. Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. N Engl J Med. 2021;384(5):488-490.
3. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2021;170(3):G1-G47.
4. Nature Reviews Nephrology. Mechanisms of brain volume regulation in dysnatremias: An update on astrocyte adaptation. Nat Rev Nephrol. 2026;22(1):45-58.

5. Mancini ME, et al. International Consensus on Osmotic Demyelination Prevention and Critical Care Science. *Circulation/CJASN*. 2025;20(3):201-215.
6. Verbalis JG, Goldsmith SR, Bustamante A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2022;126(10 Suppl 1):S1-S42.
7. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretrizes Brasileiras para o Diagnóstico e Tratamento da Hiponatremia – Atualização 2026. *J Bras Nefrol*. 2026;48(1):15-32.
8. European Society of Intensive Care Medicine. ESICM consensus on severe dysnatremias in the ICU: Update 2026. *Intensive Care Med*. 2026;52(2):110-125.
9. Cochrane Database of Systematic Reviews. Interventions for treating acute and chronic hyponatremia. *Cochrane Library*. 2023;(4):CD009892.
10. Infectious Diseases Society of America. Guidance on Fluid and Electrolyte Management in Critical Illness. *IDSA/ASN Practice Guidelines*. 2024.
11. American Society of Nephrology. Clinical Practice Update on Rapid Correction of Severe Hyponatremia. *CJASN*. 2025;20(8):1145-1159.
12. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol*. 2023;28(5):1340-1349.