



# **CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS**

---

*Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U. nº 198, de 14/10/2016*

*AELBRA EDUCAÇÃO SUPERIOR - GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO S.A.*

Isabella Gomes Mendes

## **ALTERAÇÕES NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DECORRENTES DE DESEQUILÍBRO ELETROLÍTICO: Relato de caso**

Palmas – TO

2022

Isabella Gomes Mendes

ALTERAÇÕES NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DECORRENTES DE  
DESEQUILÍBRIO ELETROLÍTICO: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)  
elaborado e apresentado como requisito parcial  
para obtenção do título de bacharel em  
Biomedicina pelo Centro Universitário  
Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA)

Orientador: Prof. Dr. Luis Fernando Castagnino  
Sesti

Palmas – TO

2022

Isabella Gomes Mendes

ALTERAÇÕES NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DECORRENTES DE  
DESEQUILÍBRO ELETROLÍTICO: Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)  
elaborado e apresentado como requisito parcial  
para obtenção do título de bacharel em  
Biomedicina pelo Centro Universitário  
Luterano de Palmas (CEULP/ULBRA).

Orientador: Prof. Dr. Luis Fernando Castagnino  
Sesti

Aprovado em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr Luis Fernando Castagnino Sesti

Orientador

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

---

Prof.a Dra. Anne Caroline Dias Neves

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

---

Prof. Me. Divino José Otaviano

Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP

Palmas – TO

2022

Dedico este trabalho de conclusão de curso à minha avó Maria Olga Gomes Da Silva, pessoa que vivenciou o caso relatado, tornando-se parte fundamental para o desenvolvimento desta pesquisa e hoje felizmente com sua saúde restabelecida pôde me incentivar da maneira que sempre fez ao longo de toda a minha vida.

Dedico também aos meus pais Helga Gomes Lima e Edson Carlos Mendes Dos Santos por não medirem esforços para proporcionarem as realizações dos meus sonhos, por sempre priorizarem que a minha educação fosse da melhor qualidade e encorajarem o meu crescimento acadêmico.

Por fim, dedico à minha irmã Vitória Gomes Lopes a quem pretendo proporcionar a opção de escolha da sua própria formação assim como eu tive.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, à Deus por me guiar ao longo desta jornada de 5 anos e me proporcionar a realização desse sonho, peço a Ele que me dê sabedoria para conseguir alcançar mais conquistas.

Aos meus pais, Helga Gomes Lima e Edson Carlos Mendes dos Santos pelo incentivo, amor, paciência e apoio incondicional nas horas difíceis de desânimo e cansaço, sem eles com certeza a tarefa teria sido muito mais árdua. Sou grata também à minha irmã Vitória Gomes Lopes por aguentar todas as minhas chatices durante esse período.

Agradeço aos meus familiares, em especial a minha avó Maria Olga Gomes da Silva que além de ter se tornado parte fundamental deste trabalho sempre compreendeu com muito carinho as minhas ausências e me incentivou com palavras de apoio. Também agradeço a minha prima Moriá Gomes Cerqueira pelo cuidado durante todos esses anos e o meu tio Rodrigo Gomes Lacerda da Silva que sempre se preocupou com o meu desenvolvimento acadêmico.

Ao Jalles Mendonça de Lima Júnior, gostaria de expressar minha gratidão por ter me acompanhado durante esses 5 anos, vivenciando comigo inúmeros momentos de estresse, ansiedade e por ouvir todas as minhas lamentações com tanto carinho e apoio. Aos amigos que sempre estiveram comigo, especialmente a Anna Vitória Silva Nunes e a Fernanda Antunis do Nascimento que experienciaram a mesma trajetória e contribuíram na realização deste projeto.

Sou grata ao meu orientador Prof. Dr. Luis Fernando Castagnino Sesti por desempenhar esse papel com paciência e dedicação, tornando-se imprescindível para a elaboração deste trabalho.

Por fim, agradeço a todos que colaboraram de forma direta ou indireta em minha formação.

Amar é admirar com o coração. Admirar é amar com o cérebro.  
(Theophile Gautier)

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>9</b>
<b>2 METODOLOGIA</b>	<b>10</b>
<b>3 CASO CLÍNICO</b>	<b>10</b>
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÕES</b>	<b>10</b>
<b>5 CONCLUSÃO</b>	<b>14</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>15</b>



# CENTRO UNIVERSITÁRIO LUTERANO DE PALMAS

Recredenciado pela Portaria Ministerial nº 1.162, de 13/10/16, D.O.U nº 198, de 14/10/2016  
ASSOCIAÇÃO EDUCACIONAL LUTERANA DO BRASIL

## Trabalho de Conclusão de Curso (TCC)

### ALTERAÇÕES NO SISTEMA CARDIOVASCULAR DECORRENTES DE DESEQUILÍBRIO ELETROLÍTICO: RELATO DE CASO

#### *CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM DUE TO ELECTROLYTE IMBALANCE: CASE REPORT*

Isabella Gomes Mendes <sup>a</sup>; Luis Fernando Castagnino Sesti <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Graduanda de Biomedicina, CEULP/ULBRA, Avenida Joaquim Teotônio Segurado, 1501 –  
Plano Diretor Sul, Palmas - TO, 7700-900, isamendes141@rede.ulbra.br

<sup>b</sup> Biomédico, Professor, CEULP/ULBRA, Avenida Joaquim Teotônio Segurado, 1501 – Plano  
Diretor Sul, Palmas - TO, 7700-900, luis.sesti@ceulp.edu.br.

#### **Resumo**

Este estudo objetiva relatar o caso de uma paciente que apresentou perda excessiva de eletrólitos após a administração do medicamento, classificado como diurético de alça, furosemida. O que provocou um episódio de síncope devido às alterações no sistema cardiovascular evidenciadas pelo exame de eletrocardiograma. A metodologia apresentada refere-se a um relato de caso, no qual foram realizadas pesquisas bibliográficas a fim de fundamentar o desenvolvimento do estudo, além da análise dos prontuários de internação e dos exames disponíveis. A dosagem dos eletrólitos solicitada em dias anteriores à administração do medicamento demonstra manutenção do equilíbrio de seus níveis, mas a partir do primeiro dia em que foi ministrado o diurético, foi possível verificar a hipernatremia, hipocalcemia e hipocalemia tal fato que influenciou nas etapas do potencial de ação e por consequência afetou a contração das fibras do miocárdio, provocando a fibrilação atrial.

Palavras-chaves: Desequilíbrio Ácido-Base. Desequilíbrio Hidroeletrólítico. Hipocalcemia

## Abstract

This objective study reports the case of a patient who presented excessive loss of electrolytes after administration of a medication classified as a loop diuretic called furosemide, which caused an episode of syncope due to changes in the cardiovascular system evidenced by the electrocardiogram. The methodology presented refers to a case report, in which bibliographic research was carried out in order to support the development of the study, in addition to the analysis of hospitalization records and available exams. The dosage of electrolytes requested in the days prior to the administration of the medication demonstrates maintenance of the balance of its levels, but from the first day on which the diuretic was administered, it was possible to verify hypernatremia, hypocalcemia and hypokalemia, a fact that influences the phases of the action potential and consequently affected the contraction of myocardial fibers, causing atrial fibrillation.

Keywords: Acid-Base Imbalance. Hydroelectrolyte imbalance. hypocalcemia

---

## 1 INTRODUÇÃO

A nutricionista americana Monica Reinagel (2013) afirma que eletrólitos são minerais dissolvidos nos fluidos do corpo, criando íons eletricamente carregados. Portanto, quando há variação abrupta na quantidade de eletrólitos presentes no sangue, o funcionamento das estruturas do organismo que dependem da condução e estímulos neurológicos para exercer suas funções passa a ser afetado, o principal dentre elas é o coração.

Os principais eletrólitos que desempenham um papel fundamental na função do músculo cardíaco, miocárdio, é o cálcio, sódio, potássio e o magnésio. O movimento desses íons através da permeabilidade seletiva de canais protéicos na membrana da célula miocárdica, faz com que sejam gerados impulsos eletroquímicos, resultando em contração muscular. Sendo assim, uma alteração na concentração desses íons pode resultar em efeitos prejudiciais ao coração, causando ou contribuindo para arritmia e parada cardíaca.

Diante disso, o presente trabalho faz-se importante a fim de relatar o caso de uma paciente que apresentou perda excessiva de eletrólitos após a administração do medicamento ,classificado como diurético de alça, furosemida. Tal fato que gerou uma síncope devido alterações no sistema cardiovascular sendo esta identificada pelo exame de eletrocardiograma (ECG).

## **2 METODOLOGIA**

O trabalho em questão trata-se de um relato de caso onde inicialmente foi realizada uma revisão de literatura a fim de assegurar e fundamentar o estudo. A partir disso, os dados coletados provieram de entrevistas com a paciente, prontuários das internações, incluindo enfermaria e Unidade de Terapia Intensiva (UTI), além de registros fotográficos dos exames laboratoriais e exames de imagens os quais a paciente foi submetida para fins diagnósticos. Nesse sentido, este relato de caso foi autorizado pela própria paciente, uma vez que sua identificação foi preservada, respeitando questões éticas.

## **3 CASO CLÍNICO**

Paciente M.O.G.S, sexo feminino, 69 anos, solteira. Apresenta história patológica de hipertensão arterial sistêmica (HAS), ex-tabagismo, obesidade, hipoparatiroidismo e hipocalcemia crônica. Em 25 de fevereiro de 2022, foi admitida no Hospital Regional de Miracema (HRM) com sintomas gripais, realizou testes para COVID-19 sendo resultado negativo. Após a realização de exames de imagem, foi diagnosticada com pneumonia e iniciou a antibioticoterapia associada à corticoterapia.

No dia 10 de março de 2022, a paciente apresentou edema de membros e face, além de diabetes medicamentosa, com isso a corticoterapia foi suspensa e lhe foi prescrito o diurético de alça furosemida na dose de 80 mg a fim de estimular a diurese, sendo assim a resposta apresentada foi o aumento do débito urinário. A paciente foi submetida a exames laboratoriais, os quais apresentaram inicialmente hipocalcemia, hipernatremia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

Na manhã do dia 11 de março de 2022, a paciente foi submetida novamente a exames laboratoriais, constatando hipocalcemia, hipernatremia e hipocalcemia. Ainda pela manhã, ela apresentou episódio de síncope e após monitoração cardíaca foi encaminhada para a Unidade de Terapia Intensiva – Intensicare no Hospital Osvaldo Cruz em Palmas-TO.

## **4 RESULTADOS E DISCUSSÕES**

No decurso de sua internação no HRM, a paciente foi submetida a exames laboratoriais que acompanharam os níveis de seus eletrólitos, os quais enfatizaram o potássio, sódio, cálcio e magnésio. A Tabela 1, demonstra os valores respectivos de cada eletrólito nos dias correspondentes em que os exames foram solicitados.

**Tabela 1:** Resultados das dosagens dos eletrólitos de acordo com a data em que foram solicitadas, analisadas por meio de método colorimétrico e método de eletrodo seletivo e seus respectivos valores de referências (VR).

<b>Dias/Íons</b>	<b>25/02/2022</b>	<b>28/02/2022</b>	<b>10/03/2022</b>	<b>11/03/2022</b>
<b>Cálcio</b> (VR: 8,0 - 10,5 mg/dl)	-	-	5,6 mg/dl	6,7 mg/dl
<b>Magnésio</b> (VR: 1,4 - 2,6 mg/dl)	2,0 mg/dl	-	1,1 mg/dl	-
<b>Potássio</b> (VR: 3,5 - 5,10 mmol/L)	4,0 mmol/L	4,1 mmol/L	2,5 mmol/L	3,0 mmol/L
<b>Sódio</b> (VR: 136 - 145 mmol/L)	140 mmol/L	140 mmol/L	150 mmol/L	155 mmol/L

Fonte: elaborado pelo(a) autor(a), 2022

Com base nos dados da tabela, é possível verificar que nos dias 25 de fevereiro de 2022 e 28 de fevereiro de 2022 a paciente apresentava manutenção do seu equilíbrio eletrolítico. Já no dia 10 de março de 2022, a paciente desenvolveu um quadro de desequilíbrio eletrolítico manifestado por meio de hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalemia e hipernatremia.

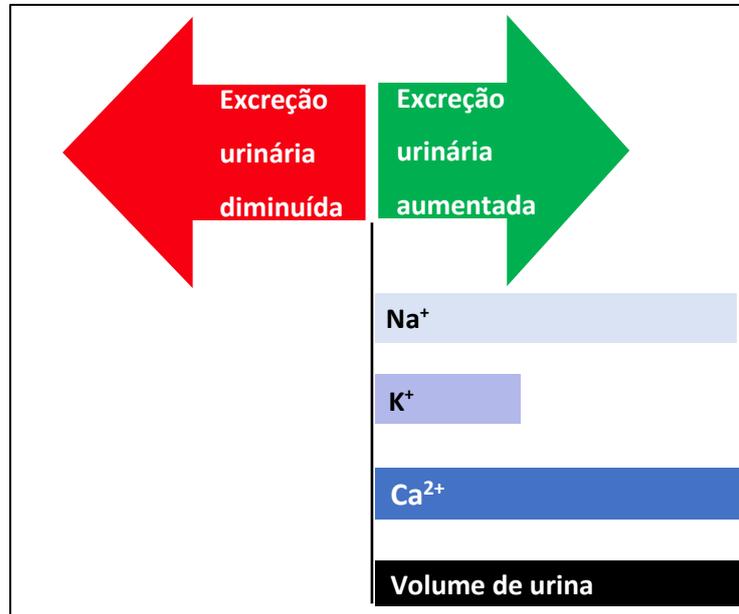
Importante ressaltar que na mesma data ela também apresentou edema nos membros e face, sendo assim haviam sido administrados 80 mg do diurético de alça chamado furosemida de forma injetável. Tal fato, estimulou o aumento do débito urinário gerando uma poliúria que consequentemente resultou em desequilíbrio eletrolítico.

O edema não é, por si só, uma emergência. A sua presença, no entanto, é indicativa de doença de base, cuja natureza deve ser elucidada. As causas cardíacas, hepáticas ou renais são as mais comuns. Não se deve administrar diuréticos até que se tenham analisados os múltiplos fatores que podem levar ao edema. Os diuréticos empregados sem critério podem induzir distúrbios eletrolíticos, coma hepático, azotemia e arritmias. (EVORA PRB; REIS CL; FERREZ MA; CONTE DA & GARCIA LV, 1999)

A Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro (2010) afirma que os diuréticos de alça são os mais potentes e utilizados. Atuam inibindo o cotransportador  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$  (NKCC), encontrado na membrana apical de células epiteliais renais no ramo ascendente da alça de Henle. A inibição do NKCC resulta em aumento acentuado da excreção de sódio e cloro, indiretamente de  $\text{Ca}^{2+}$  e  $\text{Mg}^{2+}$  e com a queda de concentração de solutos no interstício medular diminui a reabsorção de água no túbulo coletor, aumentando a sua eliminação. A eliminação de sódio e água aumenta a eliminação de  $\text{K}^+$  e  $\text{H}^+$ , processo acelerado pela aldosterona.

A figura 1 ilustra o mecanismo de ação dos diuréticos de alça para melhor elucidação das informações.

**Figura 1-** Mudanças relativas na composição da urina induzidas pelos diuréticos de alça



Fonte: Sanarmed, 2022 (adaptado)

Como dito anteriormente, a paciente possui histórico de hipoparatiroidismo e inclusive foi submetida a uma tireoidectomia o que conseqüentemente causa a diminuição dos níveis de cálcio, levando em consideração que eles são regulados pelo paratormônio (PTH) secretado pela glândula paratireóide. De acordo com essa informação, conclui-se que a classe de diurético escolhida para realizar a terapêutica não era recomendada à paciente, pois seu mecanismo de ação aumenta a excreção do cálcio de forma que acentua a hipocalcemia preexistente.

Além disso, na tabela 1 consta que no dia 11 de março de 2022 a paciente foi submetida novamente a exames laboratoriais, os quais evidenciaram hipocalcemia, hipocalemia e hipernatremia.

Também é possível verificar que após a administração do medicamento, à medida que os níveis de potássio oscilam e se mantêm abaixo do valor de referência, os níveis de sódio aumentam, depreende-se que o equilíbrio da bomba sódio-potássio do organismo está alterado.

Considerando os fluídos corporais, o sódio ( $\text{Na}^+$ ) é o principal cátion extracelular e o potássio ( $\text{K}^+$ ) é o principal cátion intracelular. As concentrações de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  são mantidas pela bomba Na-K ATPase das membranas plasmáticas, a qual transporta de forma ativa o  $\text{Na}^+$  para o exterior das células e  $\text{K}^+$  para o interior. (STIVANIN, SCB, 2014)

Após a coleta dos exames, a paciente manifestou o episódio de síncope e foram administradas as medicações propafenona e amiodarona para estimular a cardioversão química

e a reversão ao ritmo sinusal. Feito isso, foram apresentados os seguintes resultados: pressão arterial= 116 x 70, saturação O<sub>2</sub>= 93%, frequência cardíaca= 98 bpm.

A princípio suspeitou-se, devido às manifestações clínicas da paciente além da dor precordial intensa, de infarto do miocárdio e foram prosseguidas as investigações. O exame de ECG evidenciou fibrilação atrial (FA) e a paciente também apresentou necessidade de O<sub>2</sub> suplementar (saturação O<sub>2</sub> = 93%, cateter nasal= 4L/min).

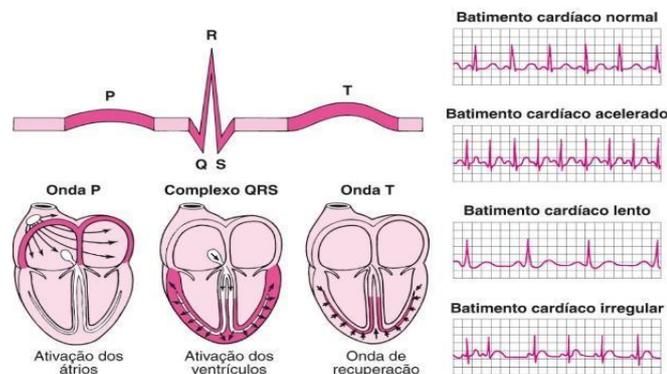
A FA é uma arritmia supraventricular em que ocorre uma completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam sua capacidade de contração, não gerando sístole atrial. Essa desorganização elétrica é tamanha que inibe o nó sinusal enquanto a FA persistir (ZIMERMAN et al.,2009)

Os farmacêuticos cardíacos Sadeer Fhadil e Paul Wright (2015) afirmam que o cálcio, o potássio e o sódio têm um efeito significativo nas células do miocárdio e afetam a condução, a sinalização intracelular e a contração das fibras musculares. A alteração nos níveis de cálcio e sódio são capazes de modificar a duração da fase de platô (fase 2) do potencial de ação do miocárdio e afetar a condução cardíaca. Já o potássio, pode alterar a fase de repolarização do potencial de ação.

Eles também relatam que um ECG típico para um paciente com hipocalcemia mostrará ondas T achatadas, ondas U (ondas após uma onda T, normalmente não vistas em traçados de ECG padrão), segmentos ST deprimidos ou complexos ventriculares e atriais prematuros que podem sinalizar piora do bloqueio de condução. Já a deficiência de cálcio pode resultar em um intervalo QT prolongado e a deficiência de sódio geralmente não manifesta alterações consistentes no ECG

A Figura 2 ilustra como ocorre a propagação do impulso nervoso no músculo cardíaco e demonstra como as correntes elétricas se comportam no ECG

**Figura 2-** ECG: como interpretar as ondas



O prontuário da internação da paciente no HRM, onde ela experienciou a síncope, trazia os resultados de dois ECGs, mas não estavam datados de forma correta e por serem fornecidas cópias de baixa qualidade a avaliação estava imprecisa, por isso não consta registros fotográficos desse método de diagnóstico por imagem.

Segundo a American Heart Association (AHA) os desequilíbrios de potássio são as causas das arritmias cardíacas associadas a eletrólitos mais comuns pois o potássio desempenha um papel tanto na condução nervosa quanto na capacidade do coração de propagar o impulso elétrico. Baixos níveis de potássio podem desencadear arritmias relativamente estáveis, enquanto altos níveis de potássio podem resultar rapidamente a arritmias letais.

Desequilíbrios de sódio, magnésio e cálcio também oferecem o risco de arritmias ao coração. No entanto, a American Heart Association (AHA) observa que as arritmias causadas por esses eletrólitos ocorrem apenas quando os níveis de eletrólitos são extremamente baixos ou altos, níveis que normalmente são incompatíveis com o funcionamento do organismo.

Embora algumas arritmias cardíacas sejam bastante inofensivas, as arritmias causadas por eletrólitos são mais arriscadas. Se o coração está batendo muito rápido, muito devagar ou em um ritmo completamente irregular, pode causar muito acúmulo de sangue nas câmaras cardíacas. À medida que o sangue se acumula no coração, pode levar à formação de coágulos. Os coágulos que se soltam e viajam para os pulmões podem causar dificuldade respiratória e embolia pulmonar, enquanto os coágulos que viajam para o cérebro podem causar um acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico. Além disso, uma arritmia prolongada causa estresse excessivo no músculo cardíaco. Com o tempo, esse músculo fica fraco e danificado e não pode mais funcionar com eficácia. (SHEEHAN, 2018)

De acordo com Charles Fisch (1973), as propriedades eletrofisiológicas do organismo são alteradas em níveis de  $K^+$  encontrados na clínica médica situação que, com raras exceções, não é observada com  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  ou  $Na^+$ . Por essa razão, é possível entender que, comparado a outros eletrólitos, a grande maioria das arritmias cardíacas advém de uma alteração repentina no metabolismo do  $K^+$ .

## 5 CONCLUSÃO

Após o episódio de síncope, a paciente foi estabilizada a fim de reverter o seu ritmo sinusal e foi encaminhada à UTI para monitorização multiparamétrica contínua e complementação diagnóstica. O processo de reposição dos eletrólitos até restabelecer a homeostasia exigiu dias de internação, mas a paciente se apresentava consciente e orientada, eupneica, hemodinamicamente estável e mantendo a frequência cardíaca adequada.

Diante disso, após análise dos acontecimentos conclui-se que a paciente com histórico de hipoparatiroidismo e hipocalcemia crônica, ao ser medicada com o diurético de alça furosemida acentuou sua deficiência de cálcio, eliminou de forma excessiva o potássio e provocou alterações no equilíbrio da bomba sódio-potássio de seu organismo o que gerou um aumento do íon sódio. Esse desequilíbrio eletrolítico, afetou as etapas do potencial de ação e por consequência a contração das fibras do miocárdio, provocando a fibrilação atrial.

## REFERÊNCIAS

1. Aspectos farmacológicos de distúrbios cardiometabólicos / Organizadores: Cândida Aparecida Leite Kassuya, Frederico Somaio Neto – Dourados, MS: Ed. UFGD, 2015. (Coleção Cadernos Acadêmicos). 181p. Disponível em: <https://repositorio.ufgd.edu.br/jspui/bitstream/prefix/3077/1/aspectos-farmacologicos-de-disturbios-cardio-metabolicos.pdf>. Acesso em: 16 nov. 2022
2. DE ALMEIDA, Leticia Magalhães *et al.* DIURÉTICOS: um artigo de revisão. **Revista científica Fagoc Saúde**, Ubá-MG, v. 2, p. 78-83, 2017. Disponível em: <https://revista.unifagoc.edu.br/index.php/saude/article/viewFile/188/233/>. Acesso em: 17 nov. 2022.
3. DUTRA, Valeria de Freitas *et al.* Desequilíbrios hidroeletrolíticos na sala de emergência. **Rev Bras Clin Med**, São Paulo, p. 410-419, set-out 2012. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n5/a3144.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2022.
4. EVORA PRB; REIS CL; FERREZ MA; CONTE DA & GARCIA LV. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio acidobásico – Uma revisão prática. **Medicina**, Ribeirão Preto, 32: 451-469, out./dez. 1999. Disponível em: <file:///C:/Users/Isabella/Downloads/12717-Texto%20do%20artigo-15635-1-10-20120516.pdf>. Acesso em: 15 out.2022.
5. FHADIL, Sadeer; WRIGHT, Paul. Electrolytes in cardiology: How potassium, magnesium, sodium and calcium imbalances can lead to serious heart complications.. **Cardiovascular medicine**, The Pharmaceutical Journal, v. 294, 14 fev. 2018. Disponível em: [https://pharmaceutical--journal-com.translate.google.com/article/ld/electrolytes-in-cardiology?\\_x\\_tr\\_sl=en&\\_x\\_tr\\_tl=pt&\\_x\\_tr\\_hl=pt-BR&\\_x\\_tr\\_pto=sc](https://pharmaceutical--journal-com.translate.google.com/article/ld/electrolytes-in-cardiology?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt-BR&_x_tr_pto=sc). Acesso em: 25 out. 2022.
6. FISCH, Charles. Relation of Electrolyte Disturbances to Cardiac Arrhythmias. Lippincott Williams & Wilkins, Boston- MA, v. 42, ed. 2, p. 408 - 419, fev 1973. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.CIR.47.2.408>. Acesso em: 16 nov. 2022.

7. FURONI, R. M.; NETO, S. M. P.; GIORGI, R. B.; GUERRA, E. M. M. Distúrbios do Equilíbrio Ácido-Básico. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, 12(1): 5-12, 2010. KIERSZENBAUM, B. L. Histologia e Biologia Celular: uma introdução à patologia. 3 a Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/54357/000265676.pdf?...1>. Acesso em: 17 nov.2022
8. GENTIL, Fernanda Alvarez *et al.* CRIPTOCOCOSE: RELATO DE CASO. **ACTA Biomedica Brasiliensia**, [s. l.], v. 7, ed. 2, dez 2016. Disponível em: [file:///C:/Users/Isabella/Downloads/Dialnet-Criptococose-5767655%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Isabella/Downloads/Dialnet-Criptococose-5767655%20(1).pdf). Acesso em: 13 nov. 2022.
9. JÚNIOR, A.M.O.G *et al.* OCLUSÃO ATEROSCLERÓTICA DA AORTA ABDOMINAL COM FLUXO ARTERIAL PARA OS MEMBROS INFERIORES MANTIDO PELA ARTÉRIA MESENTÉRICA INFERIOR - RELATO DE CASO. **Revista Paraense de Medicina**, [s. l.], v. 21, ed. 4, dez 2007. Disponível em: <file:///C:/Users/Isabella/Downloads/v21n4a11.pdf>. Acesso em: 25 out. 2022.
10. KRUEGER-BECK, Eddy *et al.* Potencial de ação: do estímulo à adaptação neural. **Fisioter. mov.**, Curitiba-PR, v. 24, n. 3, p. 535-547, jul/set. 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/fm/a/4fBhctmmDhkMx5k9dm4PyHj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 20 nov. 2022.
11. MAIOR, Alex Souto *et al.* Canais Iônicos de Potássio Associados à Síndrome do QT Longo Adquirido. **Revista Brasileira de Cardiologia**, Uberaba - MG, v. 24, n. 1, p. 42-51, jan/fev 2011. Disponível em: [http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2011\\_01/a\\_2011\\_v24\\_n01\\_05alex.pdf](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2011_01/a_2011_v24_n01_05alex.pdf). Acesso em: 17 nov. 2022.
12. MOREIRA, Camila Soares *et al.* Gasometria Arterial e Avaliação de Íons. **ACTA MSM**, Rio De Janeiro, v. 7, ed. 1, 1 set. 2019. Disponível em: <file:///C:/Users/Isabella/Downloads/admin%252C+Gasometria+Arterial+e+Avalia%25C3%25A7%25C3%25A3o+de+%25C3%258Dons.pdf>. Acesso em: 5 ago. 2022.
13. NIGRO, Dorothy; FONTES, Zuleica Bruno. Efeitos farmacológicos dos diuréticos e dos bloqueadores dos canais de cálcio. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto-SP, ano 2015, v. 12, n. 2, p. 103-107, 2005. Disponível em: <https://repositorio.usp.br/item/001492370>. Acesso em: 10 nov. 2022.
14. POMPEO, Guilherme. DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS E O ELETROCARDIOGRAMA. **Jaleko acadêmico**, [s. l.], 2019. Disponível em: <https://blog.jaleko.com.br/disturbios-hidroeletroliticos-e-o-eletrocardiograma/>. Acesso em: 5 out. 2022.
15. ROCHA, Ricardo Mourilhe; MARTINS, Wolney de Andrade. Manual de Insuficiência Cardíaca. **Sociedade De Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, Rio De Janeiro, p. 58-69, 2019. Disponível em: <https://socerj.org.br/wp-content/uploads/2022/09/Manual-de-Insuficie%CC%82ncia-Cardi%CC%81aca-SOCERJ2019-1.pdf>. Acesso em: 16 nov. 2022..

16. STIVANIN, S.C.B. Desequilíbrio eletrolítico: sódio, potássio e cloro. Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 10p. Disponível em: <file:///C:/Users/Isabella/Downloads/12717-Texto%20do%20artigo-15635-1-10-20120516.pdf>. Acesso em: 25 out.2022.
17. Zimmerman LI , Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Larga Filho A, e cols. Sociedade Brasileira de Cardiologia . Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. Arq Bras Cardiol 2009;92(6 supl.1):1-39. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/247376/000896683.pdf?sequence=1>. Acesso em: 16 nov. 2022