

Oclusão arterial aguda após infusão inadvertida de sacarato de hidróxido férrico (Noripurum®) na artéria radial: relato de caso

Acute arterial occlusion following inadvertent infusion of ferric hydroxide sacarate (Noripurum®) into the radial artery: case report

Daniel César Magalhães Fernandes¹ , Daniel Rassi Gusmao² , Felipe Mendonça Oliveira e Souza³ ,
Juliano Ricardo Santana dos Santos^{3,4} , Beatriz Franco Fidalgo¹ 

Resumo

A sobrecarga de ferro, seja aguda ou crônica, tem sido associada a eventos adversos na patogênese de doenças cardiovasculares isquêmicas. No entanto, os efeitos do excesso de ferro na função vascular periférica e na resposta trombótica à lesão endotelial ainda não são bem compreendidos. Reportamos um caso de infusão arterial inadvertida de sacarato de hidróxido férrico (Noripurum®), que ocasionou um quadro de oclusão arterial aguda severa por provável lesão endotelial difusa e que, mesmo após tratamento cirúrgico e terapia medicamentosa, não evoluiu satisfatoriamente. Como não encontramos relatos semelhantes na literatura nas principais bases de dados disponíveis e por envolver reações complexas ainda não compreendidas entre sobrecarga de ferro e lesão endotelial dos vasos, optamos por fazer este relato.

Palavras-chave: oclusão arterial; estresse oxidativo; vasculite; relato de caso.

Abstract

Iron overload, whether acute or chronic, has been implicated in the pathogenesis of ischemic cardiovascular diseases. However, its effects on peripheral vascular function and thrombotic responses to endothelial injury remain incompletely elucidated. We present a case of inadvertent intra-arterial infusion of ferric hydroxide saccharate (Noripurum®), resulting in severe acute arterial occlusion, most likely secondary to diffuse endothelial injury. Despite prompt surgical intervention and adjunctive pharmacological therapy, the clinical outcome was unfavorable. Given the lack of similar reports in major scientific databases and the involvement of complex, yet poorly characterized, interactions between iron overload and endothelial dysfunction, this case contributes valuable insights into the vascular implications of parenteral iron administration.

Keywords: arterial occlusion; oxidative stress; vasculitis; case report.

Como citar: Fernandes DCM, Gusmao DR, Souza FMO, Santos JRS, Fidalgo BF. Oclusão arterial aguda após infusão inadvertida de sacarato de hidróxido férrico (Noripurum®) na artéria radial: relato de caso. J Vasc Bras. 2026;25:e20250055. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.202500551>

¹Hospital Geral de Goiânia – HGG, Goiânia, GO, Brasil.

²Instituto de Angiologia de Goiânia – IAG, Goiânia, GO, Brasil.

³Universidade Federal de Goiás – UFG, Hospital das Clínicas, Goiânia, GO, Brasil.

⁴Einstein, Hospital Municipal de Aparecida – HMAP, Goiânia, GO, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: Maio 01, 2025. Aceito em: Dezembro 10, 2025.

O estudo foi realizado no Setor de Hemodinâmica, Instituto de Angiologia de Goiânia (IAG), Goiânia, GO, Brasil.

Aprovação do comitê de ética: Número do parecer substanciado do Comitê de Ética em Pesquisa: 7.472.451, Certificado de Apresentação de Apreciação Ética: 85927624.3.0000.0035.



Copyright© 2026 Os autores. Este é um artigo publicado em acesso aberto (Open Access) sob a licença Creative Commons Attribution (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite uso, distribuição e reprodução em qualquer meio, sem restrições desde que o trabalho original seja corretamente citado.

■ INTRODUÇÃO

Embora o ferro seja essencial para diversos processos fisiológicos, seu excesso pode desencadear lesões teciduais por meio da produção de radicais livres de oxigênio (RLOs), originados a partir de reações complexas¹. A sobrecarga secundária de ferro pode ser resultado de transfusões sanguíneas frequentes ou infusões parenterais da substância². Apesar de controvérsias existentes, diversas linhas de evidência sugerem que o excesso de ferro pode predispor ao desenvolvimento de doenças vasculares. Níveis elevados de reservas corporais de ferro foram associados a um risco aumentado de infarto do miocárdio em uma grande coorte de homens na Finlândia³.

Estudos *in vitro* demonstraram que o ferro induz de forma aguda a agregação plaquetária⁴, ao passo que a quelação do ferro pode inibir a expressão do fator tecidual⁵. No entanto, os efeitos da sobrecarga crônica e aguda de ferro sobre o endotélio e a cascata de coagulação ainda permanecem pouco compreendidos.

O ferro também pode exercer efeitos diretos sobre a estrutura vascular, uma vez que a geração local de RLOs reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico (ON), comprometendo o relaxamento da parede vascular e favorecendo, por consequência, a adesão e a agregação plaquetária⁶. Dessa forma, observa-se uma relação entre disfunção endotelial e trombose, ambos potencialmente mediados pelo estresse oxidativo⁷.

Estudos recentes demonstraram que, após infusões intravenosas de ferro para suplementação, ocorre um aumento superior a cinco vezes nos níveis de ferro não ligado à transferrina. Embora o significado clínico desse aumento ainda não esteja plenamente elucidado, evidências *in vitro* indicam que essa forma de ferro pode atuar como catalisador na formação de RLOs tóxicos⁸. Esses mesmos estudos ressaltam a importância do endotélio — em especial, do ON endotelial — como um mecanismo de defesa primário contra o desenvolvimento de lesões ateroscleróticas^{9,10}.

Asperti and Vinchi¹¹, em modelo murino com sobrecarga aguda de ferro associada a reação hemolítica, demonstraram lesão endotelial mediada por ferro e estresse oxidativo, revertida parcialmente com o uso de *carbon monoxide-releasing molecules*, um liberador de monóxido de carbono terapêutico¹¹.

Diante das alterações induzidas pelo ferro sobre o endotélio vascular, e com o objetivo de aprofundar a compreensão dessa interação e suas possíveis complicações, apresentamos, a seguir, o relato de caso descrito neste artigo.

■ RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 41 anos de idade, em pós-operatório recente de cirurgia plástica, procurou o pronto-socorro apresentando quadro de fraqueza, sem outras queixas associadas. Na ocasião, foram administradas duas unidades de concentrado de hemácias. No dia seguinte, a paciente retornou ao pronto atendimento com sintomas semelhantes, sendo então prescrita infusão endovenosa de sacarato de hidróxido férrico (Noripurum®).

Devido à dificuldade de obtenção de acesso venoso periférico, a paciente foi encaminhada ao centro cirúrgico, onde foi puncionado um acesso venoso no punho direito, em topografia próxima à tabaqueira anatômica. Pouco tempo após o início da infusão, relatou dor de forte intensidade, acompanhada de parestesia, dormência, frialdade e cianose da mão e dos dedos (Figuras 1a e 1b), além de ausência de pulsos braquial, radial e ulnar ao exame físico.

A paciente foi prontamente avaliada por cirurgia vascular, que realizou eco-Doppler arterial do membro superior direito, identificando oclusão das artérias braquial, radial e ulnar, com visualização de trombos de aspecto recente ao longo de todo o trajeto arterial. Em seguida, foi encaminhada ao centro cirúrgico, onde foi submetida à embolectomia arterial por meio de acesso na fossa cubital à artéria braquial, utilizando-se cateteres de Fogarty números 3 e 4. O procedimento resultou na exteriorização de grande quantidade de trombos com características agudas (Figura 2). Ao término da intervenção, observou-se presença de pulsos braquial, radial e ulnar, bem como perfusão adequada da mão direita, tendo sido mantida a paciente em anticoagulação plena (enoxaparina sódica 1 mg/kg de 12/12 h).

Algumas horas após o procedimento, houve recidiva do quadro clínico, sendo indicada nova embolectomia arterial com a utilização dos mesmos dispositivos empregados anteriormente, procedimento que também foi realizado com sucesso, e novamente mantida anticoagulação plena (enoxaparina sódica 1 mg/kg de 12/12 h). No dia seguinte, a paciente voltou a apresentar sinais compatíveis com oclusão arterial aguda do membro superior direito. Dessa vez, foi encaminhada ao setor de hemodinâmica, onde foi submetida à arteriografia, que demonstrou oclusão da artéria axilar, com ausência de opacificação dos vasos distais do membro superior direito (Figuras 3a e 3b).

Diante desse quadro clínico, optou-se por uma embolectomia das artérias braquial, radial e ulnar, com acessos pela fossa cubital e pelo terço distal do antebraço direito. Adicionalmente, foi administrado trombolítico (alteplase) diretamente nas artérias do arco palmar, por meio de infusão intra-arterial com sonda de



(a)



(b)

Figura 1. (a) e (b) Aspecto da mão após oclusão arterial.



Figura 2. Fragmentos de trombos após embolectomia.

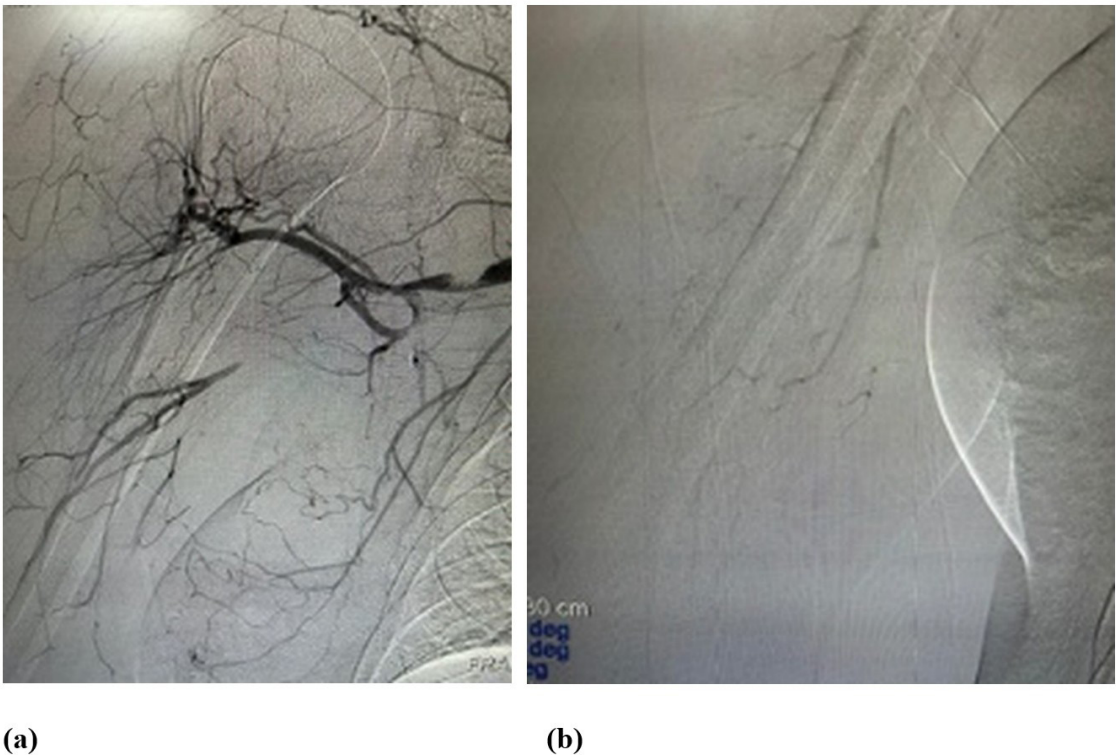


Figura 3. (a) e (b) Angiografia pré-operatória.

Nelaton número 04, na dose de 10 mg, com sucesso. A arteriografia de controle demonstrou vasos p rvios, e o exame físico evidenciou pulso radial presente e boa perfusão digital, com oximetria adequada (Figuras 4a-d).

Entretanto, poucas horas depois, a paciente apresentou novo episódio de oclusão arterial aguda. A partir desse momento, optou-se por tratamento clínico com anticoagula o plena por via parenteral (enoxaparina sódica 1 mg/kg de 12/12 h) e administra o de prostaglandina E1 (Alprostadil alfadex® 80 mcg de 12/12 h).

Apesar das medidas instituídas, a paciente evoluiu com gangrena do membro superior direito, sendo necessária amputa o cirúrgica logo acima da fossa cubital (Figura 5), com o coto de amputa o evoluindo com boa cicatriza o e sem outras complica es. A linha temporal dos eventos clínicos está resumida na Tabela 1.

Foram enviados segmentos arteriais proximais e distais para análise anatomopatológica, que evidenciou focos de destrui o endotelial e áreas de necrose focal da parede vascular, associadas a infiltrado neutrofílico transmural, compatíveis com vasculite neutrofílica (Figuras 6a e 6b).

■ DISCUSSÃO

A infusão inadvertida de substâncias ou medicamentos por via intra-arterial, com consequente manifesta o

de um espectro clínico variado — desde lesões cutâneas locais até complica es graves, como perda de membros —, está bem documentada na literatura cient fica^{12,13}.

O primeiro estudo a demonstrar evidência direta de que a sobrecarga de ferro promove a gera o de RLOs na parede vascular foi conduzido por Greenwood et al.¹⁴. Os autores observaram que o acúmulo de ferro aumentava a peroxida o lipídica e a produ o local de espécies reativas de ox g nio, corroborando a hipótese de que o excesso de ferro amplifica o estresse oxidativo *in vivo*. Em modelos animais, particularmente em ratos, também se observou prejuízo no relaxamento vascular, atribuído   redu o da biodisponibilidade de ON, reforçando a liga o entre estresse oxidativo e disfun o endotelial⁶.

Em outro estudo, Rooyakkers et al.¹⁵ demonstraram que a infusão aguda de sacarato férrico, em doses comumente utilizadas para suplementa o endovenosa em pacientes em hemod lise, induz um aumento de até quatro vezes nos níveis de ferro não ligado   transferrina, além de provocar uma redu o transitória no relaxamento da parede vascular. O ferro não ligado   transferrina pode agir como catalisador na forma o de RLOs, contribuindo para a toxicidade endotelial.



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 4. (a-d) Angiografia pós-operatória.

O estudo concluiu que a administração de sacarato férrico em dose terapêutica pode causar disfunção endotelial reversível em indivíduos saudáveis.

No presente relato, o exame anatomopatológico de segmento arterial demonstrou um quadro compatível com

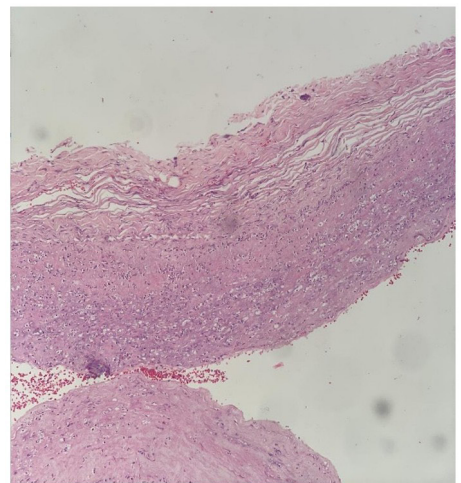
vasculite neutrofílica, provavelmente desencadeada pelo agente infundido. Entre os mecanismos fisiopatológicos reconhecidos para esse tipo de vasculite, destaca-se a resposta inflamatória aberrante, frequentemente associada a quadros paraneoplásicos ou induzidos por fármacos.



Figura 5. Coto amputação.



(a)



(b)

Figura 6. (a) e (b) Lâminas do histopatológico.

Tabela 1. Linha do tempo do caso clínico.

Data/Período	Evento
Dia 0	Infusão de duas bolsas de hemácias após cirurgia plástica.
Dia 1	Prescrição de Noripurum® endovenoso e infusão inadvertida em artéria radial.
Dia 1 (após infusão)	Dor intensa, parestesia e cianose em membro superior direito; diagnóstico de oclusão arterial aguda.
Dia 1 (pós-primeira embolectomia)	Primeira embolectomia arterial (uso de cateter de Fogarty 3 e 4) com retirada de trombos agudos.
Dia 1 (pós-segunda embolectomia)	Nova oclusão arterial; segunda embolectomia com sucesso inicial.
Dia 2	Arteriografia mostra oclusão em artéria axilar; terceira embolectomia + trombólise.
Dias seguintes	Reoclusão arterial recorrente; manejo clínico com anticoagulação plena e prostaglandinas.
Dia 7	Evolução para gangrena e amputação acima da fossa cubital.

Do ponto de vista cirúrgico, este caso ilustra a dificuldade de manejo de uma oclusão arterial aguda grave e recorrente. Apesar da realização imediata de embolectomias sucessivas, com restauração temporária da perfusão, observou-se recidiva precoce da trombose, exigindo múltiplas intervenções em um curto intervalo de tempo. A associação de trombólise intra-arterial ao tratamento cirúrgico também não foi suficiente para evitar a progressão do quadro isquêmico, que culminou em amputação maior do membro acometido. Esse desfecho reforça a importância da abordagem cirúrgica precoce, mas também evidencia suas limitações em cenários de lesão endotelial extensa, nos quais mesmo intervenções repetidas podem não garantir a viabilidade do membro.

Nota de consentimento

A paciente consentiu com a publicação deste relato de caso, incluindo as imagens e os dados clínicos apresentados.

Aspectos éticos

O presente trabalho foi submetido à avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa, por meio da Plataforma Brasil, sendo aprovado sob o número de parecer consubstanciado 7.472.451 e Certificado de Apresentação de Apreciação Ética 85927624.3.0000.0035.

CONCLUSÃO

A partir da análise do presente relato de caso, é possível inferir que a administração de ferro intra-arterial pode representar um fator de risco significativo para a ocorrência de eventos isquêmicos arteriais, secundários à lesão endotelial e trombose. Tal risco parece estar relacionado a alterações tanto na cascata de coagulação quanto na integridade e funcionalidade do endotélio.

DISPONIBILIDADE DE DADOS

Os dados que sustentam este estudo estão disponíveis mediante solicitação ao autor correspondente, DCMF,

por se tratar de dados relativos a um paciente, garantindo assim a sua privacidade.

REFERÊNCIAS

- Horwitz LD, Rosenthal EA. Iron-mediated cardiovascular injury. *Vasc Med.* 1999;4(2):93-9. <https://doi.org/10.1177/1358836X9900400207>. PMID:10406456.
- Edwards CQ. Hemochromatosis and other iron storages disorders. In: Means RT, editor. *Wintrobe's clinical hematology*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 1993. p. 872-84.
- Salonen JT, Nyyssönen K, Korpela H, Tuomilehto J, Seppänen R, Salonen R. High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in eastern Finnish men. *Circulation.* 1992;86(3):803-11. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.86.3.803>. PMID:1516192.
- Praticò D, Pasin M, Barry OP, et al. Iron-dependent human platelet activation and hydroxyl radical formation: involvement of protein kinase C. *Circulation.* 1999;99(24):3118-24. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.24.3118>. PMID:10377074.
- Penn MS, Cui MZ, Winokur AL, et al. Smooth muscle cell surface tissue factor pathway activation by oxidized low-density lipoprotein requires cellular lipid peroxidation. *Blood.* 2000;96(9):3056-63. <https://doi.org/10.1182/blood.V96.9.3056>. PMID:11049984.
- Russo G, Leopold JA, Loscalzo J. Vasoactive substances: nitric oxide and endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol.* 2002;38(5):259-69. [https://doi.org/10.1016/S1537-1891\(02\)00250-1](https://doi.org/10.1016/S1537-1891(02)00250-1). PMID:12487030.
- Day SM, Duquaine D, Mundada LV, et al. Chronic iron administration increases vascular oxidative stress and accelerates arterial thrombosis. *Circulation.* 2003;107(20):2601-6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000066910.02844.D0>. PMID:12732602.
- Gutteridge JMCHB. Iron and oxygen: a dangerous mixture. Boca Raton: CRC Press; 1990.
- Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium: an integrator of pathophysiologic stimuli in atherosclerosis. *Am J Cardiol.* 1995;75(6):67B-70B. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(95\)80016-L](https://doi.org/10.1016/0002-9149(95)80016-L). PMID:7532351.
- Epstein FH, Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med.* 1993;329(27):2002-12. <https://doi.org/10.1056/NEJM199312303292706>. PMID:7504210.
- Asperti M, Vinchi F. Improving CORM technology for the treatment of delayed hemolytic transfusion reaction. *HemaSphere.* 2024;8(8):e140. <https://doi.org/10.1002/hem3.140>. PMID:39104765.

12. Yoshida WB, Rollo HA, Lastória S, et al. Isquemia de membro superior após injeção intramuscular de ampicilina benzatina e dipirona magnésica: relato de um caso. *Cir Vasc Angiol.* 1999;15:109-15.
13. Duque FLV, Chagas CAA. Acidente por injeção medicamentosa no músculo deltoide: lesões locais e à distância, revisão de 32 casos. *J Vasc Bras.* 2009;8(3):238-46. <https://doi.org/10.1590/S1677-54492009000300009>.
14. Greenwood SA, Beckley-Hoelscher N, Asgari E, et al. The effect of intravenous iron supplementation on exercise capacity in iron-deficient but not anaemic patients with chronic kidney disease: study design and baseline data for a multicentre prospective double-blind randomised controlled trial. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):268. <https://doi.org/10.1186/s12882-022-02896-3>.
15. Rooyakkers TM, Stroes ES, Kooistra MP, et al. Ferric saccharate induces oxygen radical stress and endothelial dysfunction in vivo. *Eur J Clin Invest.* 2002;32(Suppl 1):9-16. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.2002.0320s1009.x>. PMID:11886426.

Correspondência

Daniel César Magalhães Fernandes
Hospital Estadual Alberto Rassi – HGG
Av. Anhanguera, 6479 - Setor Oeste
CEP 74110-010 - Goiânia (GO), Brasil
Tel.: (62) 99216-0784
E-mail: daniel_magalhaes2005@yahoo.com.br

Informações sobre os autores

DCMF - Doutor em Cirurgia e Medicina Translacional, Programa de

Pós-graduação, Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB-UNESP);
Chefe, Serviço de Cirurgia Vascular; Coordenador, Serviço de
Residência Médica em Cirurgia Vascular, Hospital Geral de Goiânia
(HGG).
DRG - Chefe de Equipe, Instituto de Angiologia de Goiânia (IAG).
FMOS - Chefe, Setor de Hemodinâmica, Serviço de Residência
Médica em Cirurgia Vascular, Hospital das Clínicas, Universidade
Federal de Goiás (UFG).
JRSS - Presidente, SBACV-Goiás; Preceptor, Serviço de Residência
Médica em Cirurgia Vascular, Hospital das Clínicas, Universidade
Federal de Goiás (UFG); Chefe, Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital
Municipal de Aparecida (HMAP/EINSTEIN).
BFF - Preceptora da Residência Médica, Serviço de Cirurgia Vascular,
Hospital Geral de Goiânia (HGG).

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: DCMF, DRG
Análise e interpretação dos dados: DCMF, DRG, JRSS
Coleta de dados: DCMF, DRG, BFF
Redação do artigo: DCMF, BFF, FMOS
Revisão crítica do texto: DCMF, DRG, FMOS, JRSS, BFF
Aprovação final do artigo*: DCMF, DRG, FMOS, JRSS, BFF
Análise estatística: BFF, FMOS, JRSS
Responsabilidade geral pelo estudo: DCMF

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao J
Vasc Bras.

Editor-chefe responsável

Dr. Winston Bonetti Yoshida