

BMJ Best Practice

Avaliação da deficiência de magnésio

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	5
Etiologia	5
Emergencies	9
Considerações de urgência	9
Diagnóstico	12
Abordagem passo a passo do diagnóstico	12
Visão geral do diagnóstico diferencial	17
Diagnóstico diferencial	19
Referências	33
Aviso legal	36

Resumo

- ◊ A deficiência de magnésio é uma condição em que há uma redução da quantidade total de magnésio no corpo. O corpo humano contém 21-28 g de magnésio, a maioria localizada nos ossos (>53%) e tecidos não musculares (aproximadamente 19%). A hipomagnesemia (baixa concentração sérica de magnésio) é normalmente definida por um nível de magnésio sérico <0.9 mmol/L (<1.8 mEq/L). No entanto, apenas 1% do magnésio é encontrado no fluido extracelular e, por isso, o magnésio sérico não é um bom indicador da quantidade total e da disponibilidade do magnésio no corpo. Não há um exame laboratorial preciso, rápido e simples para estabelecer a concentração total de magnésio no corpo em humanos.^[1]

A deficiência de magnésio geralmente é detectada por causa da hipomagnesemia resultante. No entanto, também pode ser evidenciada pelo desenvolvimento de sintomas clínicos ou por hipocalemia ou hipocalcemia associadas.

- O cálcio compete com o magnésio pela captação na alça de Henle e um aumento na carga de cálcio filtrado pode prejudicar a reabsorção de magnésio. A hipomagnesemia, por outro lado, causa resistência ao paratormônio (PTH) e um decréscimo de sua secreção, ambos os quais causam hipocalcemia.
- A hipocalemia é comumente observada em pacientes com hipomagnesemia, em parte porque os distúrbios subjacentes associados podem produzir ambos os distúrbios. No entanto, há também evidências de que a hipomagnesemia pode causar um aumento da perda renal de potássio.

Os pacientes com anormalidades na homeostase do magnésio tipicamente encontram-se em 1 dos 3 grupos:

- Pacientes com deficiência de magnésio (baixa quantidade total de magnésio corporal) e uma hipomagnesemia resultante (baixa concentração de magnésio sérico)
- Pacientes com hipomagnesemia (baixa concentração de magnésio sérico) na ausência de deficiência de magnésio (isto é, quantidade total de magnésio no corpo normal)
- Pacientes com deficiência de magnésio (baixa quantidade total de magnésio corporal), mas sem evidência de hipomagnesemia (isto é, concentração de magnésio sérico normal).

◊ Homeostase do magnésio :

Cerca de 60% do magnésio no soro está na forma livre, enquanto cerca de 33% está ligado às proteínas, e <7% aos citratos, bicarbonatos, adenosina trifosfato (ATP) e fosfatos.^[2]

A condição do magnésio é regulada pelo intestino, que controla a absorção, pelos rins, que controlam a excreção, e pelos ossos, que são o local de maior armazenamento. A absorção e a excreção são mediadas pelo canal seletivo para magnésio TRPM6,^[3] enquanto a captação e a liberação do magnésio dos tecidos fora do intestino e rins são controladas pelo TRPM7, que é aproximadamente 60% homólogo ao TRPM6.^[4]

- Absorção: a absorção do magnésio é um processo saturável que ocorre nos intestinos delgado e grosso, com a maior parte da absorção ocorrendo no cólon. A ingestão média diária de magnésio é de aproximadamente 320 mg para os homens e 240 mg para as mulheres; cerca de dois terços desses valores são eliminados nas fezes, enquanto um terço é absorvido e passado para a circulação.^[5] O magnésio regula a expressão do TRPM6; uma

queda sustentada nos níveis de magnésio resulta no aumento da expressão e da absorção de magnésio.[\[6\]](#) [\[7\]](#)

- Excreção e reabsorção: o principal local é a alça de Henle,[\[8\]](#) embora uma reabsorção adicional ocorra no túbulo contorcido distal. Aproximadamente 2400 mg/dia de magnésio passam pelos rins, sendo <5% excretados posteriormente. Uma vez que o magnésio regula a expressão do TRPM6, uma queda contínua nos níveis de magnésio resulta em reabsorção aumentada.[\[6\]](#)
- Embora não haja um controle hormonal direto na absorção, excreção e reabsorção de magnésio, a expressão do TRPM6 parece estar sob modulação estrogênica.

Há normalmente uma troca muito pequena entre o magnésio intra e extracelular. Na fase aguda de uma queda da quantidade de magnésio, a absorção intestinal e a reabsorção renal aumentam. Hormônios como glucagon, catecolaminas e o paratormônio (PTH) podem mobilizar o magnésio dos ossos e de outros tecidos.[\[9\]](#) O magnésio, por sua vez, exibe uma resposta negativa na liberação de catecolaminas. Reciprocamente, hormônios como insulina, hormônio antidiurético (HAD) e o hormônio tireoidiano promovem a captação e armazenagem do magnésio.[\[9\]](#)

◊ **Funções celulares do magnésio :**

O magnésio é um íon predominantemente intracelular e está distribuído entre o núcleo, o retículo endoplasmático ou sarcoplasmático, a mitocôndria e o citoplasma.[\[10\]](#) Há aproximadamente 200 enzimas envolvidas no metabolismo celular, e o ciclo celular requer o magnésio como um cofator, incluindo a adenilciclase e as ATPases. O magnésio também é um cofator importante para os canais de potássio e cálcio e, desta forma, possui um papel na regulação dos potenciais de ação nos tecidos cardíaco e neural, assim como na sinalização de cálcio em uma grande variedade de tecidos.[\[11\]](#)

◊ **Ingestão diária recomendada de magnésio :**

A ingestão diária recomendada de magnésio varia de acordo com idade e sexo, conforme a seguir:

- Lactentes: 50-70 mg/dia
- Crianças: 150-300 mg/dia
- Mulheres adultas: 280 mg/dia normalmente, subindo para 350 mg/dia durante a gravidez e lactação
- Homens adultos: 350 mg/dia

Etiologia

A deficiência de magnésio pode ser causada pela diminuição da ingestão de magnésio na dieta, diminuição da absorção de magnésio, ou aumento da excreção renal de magnésio (consumo renal de magnésio). A deficiência pode resultar em uma hipomagnesemia associada, que depende da gravidade da perda de magnésio e da eficácia das respostas homeostáticas compensatórias. Uma hipomagnesemia sem deficiência de magnésio pode ser causada por pequenas perdas agudas de magnésio que causam a depleção do magnésio circulante, ou pela redistribuição do magnésio extracelular para o compartimento intracelular.

Nutricional

Deficiência alimentar de magnésio

- A deficiência alimentar é a causa mais comum. As fontes alimentares de magnésio incluem folhas verdes, frutas, peixes, carne fresca e cereais. Nos últimos 25 anos, a quantidade de magnésio na dieta ocidental comum caiu entre 30% a 40%.[\[2\]](#)
- Os pacientes diabéticos com pouca ingestão de magnésio estão predispostos à hipomagnesemia.

Desnutrição

- A deficiência de magnésio também pode ocorrer na desnutrição generalizada, especialmente em pacientes que apresentam alcoolismo ou com ingestão alimentar diminuída no período pós-operatório prolongado.

Tóxica/iatrogênica

Induzida por medicamentos[\[12\]](#)

- Medicamentos podem induzir a uma perda renal de magnésio. Diuréticos tiazídicos inibem o cotransportador de sódio-cloreto, diminuindo o gradiente de voltagem que conduz a absorção de magnésio. Outros diuréticos aumentam a perda de magnésio ao aumentar o fluxo tubular.
- Os inibidores da bomba de prótons (IBPs) reduzem a absorção intestinal de magnésio por meio do TRPM6 e causam perda renal de magnésio através de um mecanismo desconhecido.[\[13\]](#) [\[14\]](#) Está aumentando a incidência de hipomagnesemia grave associada ao uso de IBP. A Food and Drug Administration (FDA), nos EUA, divulgou um alerta sobre essa complicaçāo iatrogênica. O nível de magnésio sérico deve ser cuidadosamente monitorado em pacientes recebendo IBP em conjunto com medicamentos antiarritmicos.[\[15\]](#)
- Os digitálicos aumentam os níveis intracelulares de sódio e cálcio, resultando em deslocamento e perda de magnésio.
- A ciclosporina e a cisplatina prejudicam a reabsorção renal e promovem a excreção renal de magnésio.[\[16\]](#) [\[17\]](#)
- Cetuximabe inibe o receptor do fator de crescimento extracelular (EGFR) que controla os canais de magnésio.[\[16\]](#)
- Antibióticos como os aminoglicosídeos, a gentamicina e a tobramicina inibem a reabsorção renal na alça de Henle.
- A insulina causa um aumento na absorção intracelular de magnésio e, desta forma, pode produzir hipomagnesemia.

Abuso de álcool[\[18\]](#)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

5

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

- A deficiência de magnésio é decorrente, em parte, da diurese osmótica induzida por bebidas alcoólicas, que causa uma perda renal de magnésio, e em parte da desnutrição associada.

Outras causas

- O abuso de laxativos aumenta a produção e perda de secreções gastrointestinais que contêm grandes quantidades de magnésio. A expansão do volume causada por fluidos intravenosos (IV) prejudica o transporte passivo de magnésio, causando uma perda renal de magnésio.

Gastrointestinal

Diarreia secretória

- As secreções do trato gastrointestinal superior contêm 0.5 mmol/L (1 mEq/L) de magnésio, e as do trato gastrointestinal inferior contêm 7.5 mmol/L (15 mEq/L) de magnésio. Qualquer afecção que aumente significativamente as secreções gastrointestinais pode produzir uma perda excessiva de magnésio. Os exemplos comuns incluem gastroenterite (decorrente de qualquer causa), doença inflamatória intestinal, cânceres gastrointestinais^[19] e a doença de Whipple.

Síndromes de má absorção

- A absorção de magnésio ocorre no íleo; ela pode diminuir nas síndromes de má absorção como a doença celíaca, ou na síndrome do intestino curto produzida por ressecção extensiva do intestino ou enterite por radiação.

Pancreatite

- A etiologia da perda de magnésio é multifatorial. A pancreatite aguda causa hipomagnesemia ao aumentar a deposição de magnésio e cálcio nas áreas de necrose gordurosa. Na pancreatite crônica, os pacientes podem desenvolver uma síndrome de má absorção que causa deficiência de magnésio. Além disso, alguma perda de magnésio pode ocorrer decorrente dos níveis aumentados de magnésio nas secreções pancreáticas.

Cirrose

- No fígado, a cirrose produz expansão do volume, que prejudica o transporte passivo de magnésio, causando uma perda renal e fecal de magnésio.

Endócrina

Cetoacidose diabética

- A diurese osmótica que ocorre na cetoacidose diabética causa perda renal de magnésio.
- A insulinoterapia administrada para tratar cetoacidose diabética também produz hipomagnesemia ao causar um desvio do magnésio para o compartimento intracelular.

Hiperaldosteronismo

- Níveis elevados de aldosterona aumentam a retenção de sódio pelos rins, causando uma expansão do volume intracelular. Isso, por sua vez, prejudica o transporte passivo de magnésio, causando uma perda renal de magnésio.

Hipoparatiroidismo

- A diminuição dos níveis de paratormônio (PTH) causam a diminuição da mobilização do magnésio dos ossos, produzindo hipomagnesemia, bem como perda renal de magnésio, o que resulta em sua deficiência. Por sua vez, a hipomagnesemia pode causar resistência ao PTH e diminuir a secreção do PTH.[20]

Hipertireoidismo

- Níveis aumentados do hormônio tireoidiano causam perda renal de magnésio, causando deficiência de magnésio e hipomagnesemia. A hipomagnesemia é exacerbada pela estimulação concomitante de captação de magnésio para dentro das células.

Síndrome do osso faminto

- O hiperparatiroidismo e o hipertireoidismo produzem um aumento da renovação óssea. Quando os níveis de PTH ou hormônio tireoidiano são rapidamente normalizados após uma paratireoidectomia ou tireoidectomia, a atividade osteoclastica normaliza mais rápido que a atividade osteoblástica. Isso causa uma captação de cálcio, fosfato e magnésio para os ossos que pode causar hipomagnesemia e hipocalcemia graves.

Renal

Fase de recuperação da necrose tubular aguda

- A necrose tubular aguda é causada pela lesão nefrotóxica ou isquêmica das células epiteliais tubulares renais, que resulta em morte da célula ou descolamento da membrana basal.
- A patogênese tem 3 estágios. A fase de iniciação envolve uma diminuição aguda da filtração glomerular, produzida pelo agravamento da lesão. A fase de manutenção é um período de lesão renal estabelecida com insuficiência renal. Durante a fase de recuperação, a lesão e a função renal são recuperadas; a diurese que ocorre durante essa fase pode produzir perda de magnésio.

Acidose tubular renal

- Inclui uma gama de distúrbios em que a excreção de ácido fixo (na doença distal) ou a reabsorção de bicarbonato filtrado (na doença proximal) é comprometida a um grau desproporcional a qualquer deficiência da taxa de filtração glomerular existente. A retenção do ácido ou a perda do bicarbonato resulta no desenvolvimento de uma acidose metabólica hiperclorêmica.
- A perda de magnésio ocorre por causa do fluxo renal aumentado, da perda do gradiente de voltagem que conduz a recaptação de magnésio ou do dano tóxico direto ao rim.

Diurese pós-obstrutiva

- Pacientes com uropatia obstrutiva desenvolvem diurese uma vez aliviada a obstrução, como uma resposta fisiológica à expansão do volume e à acumulação local de solutos no rim obstruído. A afecção pode causar perda de magnésio. A diurese tipicamente remite quando a homeostase é atingida, mas pode evoluir para uma forma patológica.

Perda renal primária de magnésio

- Envolve uma gama de afecções genéticas em que há perda da função dos canais de magnésio, dos seus receptores reguladores ou dos transportadores que geram o gradiente de voltagem que conduz a reabsorção de magnésio. Essas afecções podem ser causadas por mutações no TRPM6,[3]

claudinas,[21] [22] Na/K-ATPase renal,[23] cotransportador de sódio-cloreto sensível à tiazida (síndrome de Gitelman e síndrome de Bartter),[24] [25] ou o receptor sensor de cálcio.[26]

Obstétrica

Gestação

- Produz uma expansão no volume plasmático e um aumento na demanda de magnésio, que pode causar hipomagnesemia se a absorção de magnésio não for aumentada. A hipomagnesemia está associada a partos prematuros.

Pré-eclâmpsia

- Pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia têm níveis de magnésio sérico mais baixos que pacientes gestantes normais.[27] [28] Não se sabe se a hipomagnesemia é uma causa ou uma consequência dessa condição.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Hipomagnesemia

Geralmente definida como magnésio sérico <0.9 mmol/L (<1.8 mEq/L).

Deficiência de magnésio grave

- Os pacientes com depleção de magnésio grave (<0.5 mmol/L [<1 mEq/L]) são sintomáticos. Os sintomas incluem alucinações, convulsões, espasmos musculares, dificuldade ou incapacidade de deglutição (espasmos dos músculos esofágicos) e batimentos cardíacos irregulares. A condição pode apresentar risco de vida em função de convulsões recorrentes ou batimentos cardíacos irregulares que podem evoluir para arritmias, extrassístoles, torsades de pointes, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.
- A reposição intravenosa de magnésio é indicada se o magnésio sérico estiver <0.5 mmol/L (<1 mEq/L) ou se o paciente estiver sintomático. Um exemplo de protocolo de reposição intravenosa é a administração de uma dose de ataque de 1500 mg de magnésio por via intravenosa ao longo de 15 minutos, seguida por infusão contínua se necessário. A velocidade de infusão não deve exceder 150 mg/minuto ou 125 mg/kg/hora. Uma velocidade de infusão ≤2 g/hora diminui o risco de hipotensão e é preferível na maioria dos casos. Pode-se usar velocidades de infusão maiores em emergências (por exemplo, convulsões). Deve-se consultar e seguir os protocolos locais. A causa subjacente também deve ser tratada.

Deficiência de magnésio leve

- Os pacientes com depleção de magnésio leve (magnésio sérico 1-1.7 mEq/L) são geralmente assintomáticos e podem ser tratados com reposição oral de magnésio. A dose terapêutica normal de magnésio elementar oral é de 500 mg/dia em adultos, e 3-6 mg/kg/dia (dose máxima: 400 mg/dia) em crianças. As recomendações locais de dosagem podem variar entre si e devem ser seguidas.

Arritmias cardíacas

A depleção de magnésio produz alterações características no eletrocardiograma (ECG). Uma depleção pequena causa alargamento do complexo QRS, resultando em prolongamento do intervalo QT e pico das ondas T. Se a depleção piorar, o complexo QRS continua a alargar, ocorre prolongamento do intervalo PR e diminuição da onda T. Arritmias ventriculares geralmente ocorrem em pacientes com cardiopatia isquêmica concomitante; essas incluem extrassístoles ventriculares, taquicardia ventricular (particularmente torsades de pointes) e fibrilação ventricular. Não está claro se essas arritmias ocorrem devido a hipomagnesemia, hipocalcemia associada ou ambas.

Os pacientes com alterações no ECG necessitam de reposição oral de magnésio. A dose terapêutica normal de magnésio elementar oral é de 500 mg/dia em adultos, e 3-6 mg/kg/dia (dose máxima: 400 mg/dia) em crianças. As recomendações de dosagem locais podem variar e devem ser seguidas. Os pacientes com arritmias precisam receber sulfato de magnésio intravenoso. O protocolo normal é de 1-2 g em dose única por via intravenosa em adultos; os protocolos locais de dosagem em adultos variam e devem ser consultados. Deve-se consultar um especialista para diretrizes de dosagens em crianças. Os pacientes com taquicardia ventricular sustentada que não respondem à terapia inicial necessitam de cardioversão.

A desfibrilação é necessária em casos de fibrilação ventricular, de acordo com algoritmos de suporte avançado de vida.

Frequentemente são observados intervalos QT prolongados na hipomagnesemia grave. Intervalos QT prolongados devido a canalopatias hereditárias^[29] podem ser complicados ou agravados por hipomagnesemia subjacente, especialmente se for grave. A restauração a um nível adequado de magnésio sérico pela suplementação oral (500 mg/dia) nas hipomagnesemias leves ou de 1500 mg de magnésio por via intravenosa nos casos de hipomagnesemia grave é recomendada para diminuir a incidência de prolongamento dos intervalos QT e evitar a ocorrência de torsades de pointes.

Eclâmpsia

A eclâmpsia é caracterizada pela ocorrência de convulsões em uma paciente com pré-eclâmpsia sem nenhuma outra causa identificada. A eclâmpsia é tratada com sulfato de magnésio intravenoso. O protocolo normal é administrar 4 g em bolus intravenoso inicialmente, seguidos por uma infusão de 2-3 g/hora. Os protocolos locais podem variar e devem ser consultados. Qualquer mulher que apresentar convulsões durante a gravidez precisa de tratamento imediato, mesmo se o diagnóstico ainda não tiver sido estabelecido. O diagnóstico é confirmado pela presença de hipertensão e proteinúria e pela exclusão de outras causas de convulsões.

Cetoacidose diabética

Uma complicaçāo metabólica aguda do diabetes potencialmente fatal causada pela deficiência absoluta de insulina. Os sintomas geralmente se desenvolvem com rapidez em um dia ou menos e incluem poliúria, polidipsia, fraqueza, perda de peso, náuseas, vômitos e, ocasionalmente, dor abdominal. Estão presentes também sinais de depleção de volume, respiração de Kussmaul e hálito cetônico. A cetoacidose é frequentemente desencadeada pela insulinoterapia insatisfatória ou afecção clínica aguda em pacientes com diabetes diagnosticado, mas também é uma apresentação inicial comum no diabetes do tipo I. O tratamento envolve reposição de fluidos e insulina intravenosa imediatos. Podem também ser necessários potássio, fosfato, magnésio e bicarbonato dependendo dos graus de distúrbios eletrolítico e ácido-básico presentes.

Alcalose metabólica

Algumas causas de hipomagnesemia, como doença renal, uso crônico de diuréticos ou hiperaldosteronismo podem produzir uma alcalose metabólica grave concomitante (pH arterial >7.6). A rápida redução do pH arterial pode ser obtida por hipoventilação controlada, sedação e ventilação mecânica. Deve-se corrigir a depleção de volume com soro fisiológico, assim como as anormalidades eletrolíticas associadas. Se o soro fisiológico for contraindicado (devido à sobrecarga de volume ou insuficiência renal grave), o cloreto de hidrogênio (HCl) ou de amônio podem ser usados para corrigir a alcalose. No entanto, esses tratamentos possuem um alto risco de complicações (hemólise e necrose tecidual pelo HCl e toxicidade por amônia pelo cloreto de amônio). Se houver suspeita de que um diurético seja a causa, deve-se reduzir a dose ou descontinuar o medicamento. O hiperaldosteronismo requer tratamento com espironolactona e/ou ressecção do tumor secretor de aldosterona.

Hipocalcemia refratária

A hipocalcemia na presença de hipomagnesemia não remitirá a não ser que os níveis de magnésio normalizem. Deve ser administrada uma suplementação adequada de magnésio. Deve-se sempre

considerar a deficiência de magnésio normomagnesêmica como uma causa da hipocalcemia refratária; uma tentativa terapêutica de suplementação de magnésio melhora os níveis de cálcio nessa afecção.

Hipocalemia refratária

A hipocalcemia na presença de hipomagnesemia não remitirá a não ser que os níveis de magnésio normalizem. Deve ser administrada uma suplementação adequada de magnésio. Deve-se sempre considerar a deficiência de magnésio normomagnesêmica como uma causa de hipocalcemia refratária; uma tentativa terapêutica de suplementação de magnésio melhora os níveis de potássio nessa afecção.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A deficiência de magnésio é uma condição em que há uma redução da quantidade total de magnésio no corpo. Apenas 1% do magnésio corporal total está localizado no fluido extracelular; por isso, o magnésio sérico não é um bom indicador da quantidade e disponibilidade totais de magnésio no corpo. Um magnésio sérico <0.9 mmol/L (<1.8 mEq/L). mEq/L) é classificado como hipomagnesemia.

Os pacientes com anormalidades na homeostase do magnésio tipicamente encontram-se em 1 dos 3 grupos:

- Pacientes com deficiência de magnésio (baixa quantidade total de magnésio corporal) e uma hipomagnesemia resultante (baixa concentração de magnésio sérico)
- Pacientes com hipomagnesemia (baixa concentração de magnésio sérico) na ausência de deficiência de magnésio (isto é, quantidade total de magnésio no corpo normal)
- Pacientes com deficiência de magnésio (baixa quantidade total de magnésio corporal), mas sem evidência de hipomagnesemia (isto é, concentração de magnésio sérico normal).

Deve-se suspeitar de deficiência de magnésio em pacientes com uma doença crônica relevante que cause anormalidades na homeostase do magnésio, sintomas de deficiência de magnésio ou anormalidades eletrolíticas persistentes associadas, como hipocalcemia ou hipocalemia.^{[2] [30]} No entanto, frequentemente esta só pode ser detectada por exame de sangue.

Características clínicas de deficiência de magnésio e/ou hipomagnesemia

A maioria dos pacientes com deficiência de magnésio leve e/ou hipomagnesemia são assintomáticos. Embora os sintomas costumem aparecer quando o magnésio sérico diminui abaixo de 0.5 mmol/L (1 mEq/L), não há uma correlação direta entre o magnésio sérico e a intensidade dos sintomas.

Os sintomas são inespecíficos e incluem:

- Irritabilidade neuromuscular parecida com a desenvolvida na hipocalcemia, manifestada por reflexos plantares extensores, sinais de Chvostek e Trousseau positivos e, em casos graves, tetania; deve-se considerar hipoparatireoidismo se esses sinais estiverem presentes
- Características cardiovasculares como batimentos cardíacos rápidos, pressão arterial aumentada, taquicardia e/ou arritmias ventriculares
- Sintomas do sistema nervoso central (SNC) como vertigem, ataxia, depressão e atividade convulsiva.

Descobrindo a causa

Desnutrição

- A inspeção geral pode revelar sinais de desnutrição generalizada, incluindo perda da gordura subcutânea, apatia e letargia, palidez, despigmentação, abdome aumentado, escápula alada, pele escamosa e edema em ambos os pés. Possível privação de alimentos, síndrome de má absorção, negligência, transtorno alimentar com consumo baixo de magnésio na dieta ou diminuição da ingestão de alimentos devido a uma evolução pós-operatória prolongada devem ser considerados.
- Sinais de deficiências minerais e vitamínicas específicas também podem ser observados e sugerem uma ingestão reduzida ou uma síndrome de má absorção.

- Aumento da proeminência da vasculatura cutânea superficial, neuropatia periférica, alterações da dentição normal e halitose sugerem abuso de álcool.
- Deve-se considerar uma má absorção de magnésio se houver história sugestiva de doença celíaca ou síndrome do intestino curto. Ambas as doenças também podem apresentar sintomas e sinais de deficiência de vitaminas ou diarreia crônica associadas. Erupção cutânea consistente com dermatite herpetiforme sugere doença celíaca. História de ressecção intestinal extensa, lesão por radiação abdominal ou gastrosquise sugerem síndrome do intestino curto.

Gestação

- Deve gerar a suspeita de que possa ser a causa da deficiência de magnésio em função do aumento na demanda de magnésio e à volemia. Deve-se considerar e excluir pré-eclâmpsia. Convulsões em uma gestante devem levantar a suspeita de eclâmpsia.

Depleção de volume

- Diarreia pode causar perda de magnésio gastrointestinal. Causas a serem consideradas incluem gastroenterite, doença inflamatória intestinal e doença de Whipple. O tenesmo deve levantar a suspeita de doença inflamatória intestinal. Deve-se obter um histórico de viagens recentes para avaliar a diarreia do viajante. Deve-se investigar se há história de abuso de laxativos.
- Desconforto abdominal com distensão pode indicar gastroenterite ou abuso de laxativos. Sensibilidade sem distensão pode indicar doença inflamatória intestinal ou pancreatite (que tipicamente produz sensibilidade epigástrica). Os pacientes com pancreatite aguda apresentam história de dor epigástrica, febre, taquicardia com história anterior de colelitíase ou alta ingestão de bebidas alcoólicas. Os pacientes com pancreatite crônica geralmente apresentam história de abuso de álcool com dor abdominal epigástrica irradiando para o dorso, esteatorreia, desnutrição e diabetes mellitus associado.
- O início agudo de poliúria, polidipsia, fraqueza, perda de peso, náuseas, vômitos ou dor abdominal deve levantar a suspeita de cetoacidose diabética. História de afecção clínica aguda ou insulinoterapia insatisfatória associadas também pode estar presente.
- A maioria dos pacientes com doença renal não apresenta sintomas de anormalidades relacionadas ao magnésio. No entanto, os pacientes na fase de recuperação de necrose tubular aguda desenvolvem uma diurese que pode causar deficiência de magnésio e/ou hipomagnesemia. História de hipotensão, depleção de fluidos ou exposição a agentes nefrotóxicos pode estar presente. Pode haver história de acidose tubular renal ou de alívio recente de uma uropatia obstrutiva causando diurese pós-obstrutiva.

Sinais de hipervolemia

- Os sinais de hipervolemia incluem estase jugular e edema periférico e podem indicar hiperaldosteronismo, cirrose ou uropatia obstrutiva.
- Hipervolemia, poliúria e polidipsia em associação com parestesia, cefaleia e fraqueza muscular podem indicar hiperaldosteronismo.
- Icterícia, ascite, hepatomegalia ou fígado pequeno sugerem doença hepática. O paciente pode apresentar história conhecida de cirrose.
- Pode haver história de administração excessiva de fluidoterapia intravenosa.

Perda de peso

- História de apetite aumentado, perda de peso, intolerância ao calor e queda de cabelo deve levantar a suspeita de hipertireoidismo. O exame físico pode revelar tremor, bocio e exoftalmia leves.

- Deve-se considerar a síndrome do osso faminto se o paciente tiver sido recentemente submetido a uma paratireoidectomia como tratamento de um hiperparatireoidismo ou a uma tireoidectomia para tratar um hipertireoidismo. A síndrome do osso faminto é geralmente assintomática, mas pode manifestar-se através de dor óssea.

A perda renal primária de magnésio é rara, mas deve ser considerada se houver história familiar positiva para os sintomas de poliúria, polidipsia e/ou depleção de volume. Retardo de crescimento associado a cãibras intensas envolvendo os braços e as pernas deve levantar a suspeita de síndrome de Gitelman. Retardo de crescimento e desenvolvimento associados, com ou sem surdez sensorineural, devem levantar a suspeita de síndrome de Bartter.

Investigações iniciais

Magnésio sérico

- A avaliação do nível de magnésio sérico pode ser rotineiramente conduzida em laboratórios clínicos.^[31] No entanto, não há um exame laboratorial preciso, rápido e simples para estabelecer a concentração total de magnésio no corpo em humanos.^[1] A hipomagnesemia é normalmente definida como um nível de magnésio sérico <0.9 mmol/L (<1.8 mEq/L).
- Um nível de magnésio sérico baixo pode ser decorrente de uma deficiência de magnésio subjacente, de redistribuição do magnésio ou de perdas agudas leves que causam a depleção do magnésio circulante, sem afetar as reservas de magnésio. Um nível de magnésio sérico normal não exclui deficiência de magnésio.

Cálcio, potássio e sódio séricos

- Anormalidades na homeostase de magnésio podem coexistir com outras anormalidades eletrolíticas. Deve-se considerar como causas de hipocalcemia ou hipocalemia refratária a deficiência de magnésio e a hipomagnesemia.
- Os sintomas de hipomagnesemia e hipocalcemia são parecidos, e as 2 anormalidades podem coexistir. O cálcio compete com o magnésio pela captação na alça de Henle e um aumento na carga de cálcio filtrado pode prejudicar a reabsorção de magnésio. A hipomagnesemia, por outro lado, causa resistência ao paratormônio (PTH) e um decréscimo de sua secreção, ambos os quais causam hipocalcemia.
- A hipocalemia é comumente observada em pacientes com hipomagnesemia, em parte porque os distúrbios subjacentes associados podem produzir ambos os distúrbios. No entanto, há também evidências de que a hipomagnesemia pode causar um aumento da perda renal de potássio.
- A hipernatremia pode estar presente se o hiperaldosteronismo for a causa. O aumento nos níveis de aldosterona aumenta a retenção de sódio pelos rins. Isso causa uma expansão do volume intravascular que prejudica o transporte passivo de magnésio, resultando em perda renal de magnésio.

Magnésio urinário

- Indicado para identificar a perda de magnésio renal ou como um exame para a deficiência de magnésio em pacientes com magnésio sérico normal.
- A depleção de magnésio em pacientes com magnésio sérico normal deve ser considerada em pacientes com hipocalcemia ou hipocalemia inexplicáveis e história consistente com perda de magnésio.^[32] Ainda não está claro qual é o melhor exame para diagnosticar essa síndrome.

- A redução da excreção urinária de magnésio em 24 horas, ou a excreção diminuída após a infusão de uma carga de magnésio, pode indicar perdas de magnésio extrarrenais. No entanto, esses parâmetros não são específicos.[31]

Tentativa terapêutica de suplementação de magnésio

- Isso deve ser considerado em pacientes com hipocalcemia refratária, inexplicável ou hipocalemia.[32] A suplementação de magnésio pode promover a resolução da hipocalemia ou hipocalcemia.[32]

eletrocardiograma (ECG)

- É necessário realizar um ECG em todos os pacientes para se pesquisar alterações características associadas com hipomagnesemia. Essas incluem alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado. Pode-se detectar também uma taquicardia sinusal, extrassístoles ventriculares ou taquicardias ventriculares (especialmente torsades de pointes).

Investigações subsequentes e identificação da causa

Os seguintes procedimentos podem apontar possíveis diagnósticos.

- Um ensaio de descontinuação dos medicamentos desencadeantes pode resultar em resolução dos sintomas e da hipomagnesemia.
- Uma entrevista diagnóstica pode ajudar a identificar dependência alcoólica. O nível de álcool (respiração e sangue) pode estar elevado.
- Exame e cultura das fezes são necessários se as características clínicas sugerirem diarreia infecciosa não viral. O organismo subjacente pode ser detectado na infecção bacteriana, e parasitas ou ovos podem ser detectados nas infecções parasitárias.
- A ureia e creatinina séricas podem estar elevadas em pacientes com doença renal. A razão ureia:creatinina ≥ 10 , com uma excreção fracionada de sódio e cloreto $> 2\%$, sugere necrose tubular aguda (NTA). A urinálise para sedimento urinário revela células epiteliais tubulares, cilindros de células epiteliais ou cilindros de coloração acastanhada na NTA.
- Deve-se realizar uma urinálise em pacientes gestantes. Proteinúria > 300 mg por 24 horas (sugerida pela proteinúria 1+ na tira reagente), em associação com hipertensão, é diagnóstico de pré-eclâmpsia.
- Os pacientes com cetoacidose diabética suspeita precisam avaliar sódio, potássio, magnésio, cálcio e glicose séricos. Magnésio, sódio e cálcio séricos estão diminuídos. O potássio sérico está elevado, mas geralmente há depleção do potássio corporal total. A glicose plasmática está elevada e há presença de cetonúria. A gasometria arterial revela acidose metabólica com o pH variando de 7 a 7.3 e o nível de bicarbonato variando de 10 a 15 mmol/L (10 a 15 mEq/L).
- O ferro e as vitaminas A, B1, B2, B6, B12, C, D e E séricos podem estar diminuídos nas síndromes de má absorção. A razão normalizada internacional (INR) elevada sugere deficiência de vitamina K. Um teste de imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgA-tTG) deve ser realizado se houver suspeita de doença celíaca. Uma biópsia do intestino delgado pode ser realizada se os resultados desse exame forem duvidosos. Colonoscopia e endoscopia digestiva altas devem ser realizadas para definir a anatomia, o comprimento e a saúde intestinal das alças remanescentes em pacientes com síndrome do intestino curto.
- A elevação da aspartato transaminase (AST) e da alanina aminotransferase (ALT) com uma razão ALT:AST ≥ 1 indica dano hepatocelular em pacientes com cirrose. A fosfatase alcalina e a gama-

glutamiltransferase (gama-GT) se apresentam elevadas em pacientes cirróticos com colestase. Pode-se considerar uma ultrassonografia abdominal para avaliar o dano hepático e a circulação portal. Uma biópsia hepática também pode ser útil.

- A amilase sérica e a lipase apresentam-se elevadas na pancreatite aguda. Pode-se realizar uma tomografia computadorizada (TC) abdominal, revelando sinais característicos, se houver suspeita de pancreatite crônica. Pode-se considerar testes diretos da função pancreática, e estes mostram uma função diminuída na pancreatite crônica.
- Velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada pode indicar doença inflamatória intestinal. O exame de sangue oculto nas fezes é frequentemente positivo, e os leucócitos fecais também estão presentes. Deve-se considerar uma colonoscopia que pode revelar as anormalidades características e o padrão de distribuição da causa subjacente.

Exames para causas mais raras são realizados apenas se as características clínicas sugerirem o diagnóstico. Tais exames podem incluir os seguintes procedimentos.

- Deverá ser realizada uma endoscopia digestiva alta, com ou sem biópsia de intestino delgado, para diagnosticar doença de Whipple.
- Nível elevado de aldosterona sérica indica hiperaldosteronismo. Baixa atividade sérica da renina indica doença primária, enquanto atividade elevada indica doença secundária. A TC ou ressonância nuclear magnética (RNM) das glândulas adrenais pode detectar um macroadenoma.
- Nível de paratormônio (PTH) diminuído ou indetectável na presença de hipocalcemia indica hipoparatireoidismo. Deve-se considerar os níveis de vitamina D se houver suspeita do diagnóstico alternativo de deficiência de vitamina D.
- A diminuição no nível do hormônio estimulante da tireoide (TSH) com nível elevado de T4 livre sérico indica hipertireoidismo. A ingestão de iodo radioativo também deve ser pesquisada; este estará elevado na doença de Graves, normal no bário multinodular tóxico e diminuído na tireoidite aguda ou subaguda. Anticorpos de receptores do TSH positivos são diagnósticos da doença de Graves, mas são raramente necessários para o diagnóstico.
- A diminuição do fosfato sérico em combinação com níveis baixos de magnésio e cálcio pode indicar síndrome do osso faminto. Uma biópsia óssea revela remineralização óssea extensa.
- A diminuição do bicarbonato sérico com aumento do cloreto sérico sugerem acidose tubular renal (ATR). O potássio sérico está diminuído na ATR distal clássica e proximal, mas aumentado na ATR distal hipercalêmica.
- O teste genético revela as mutações desencadeantes subjacentes da perda de magnésio renal primária.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Desnutrição

Deficiência alimentar isolada de magnésio

Induzida por medicamentos

Abuso de álcool

Abuso de laxantes

Doença de Crohn

Gastroenterite

Colite ulcerativa

Doença celíaca

Síndrome do intestino curto

Cetoacidose diabética

Incomum

Excesso de fluidos intravenosos (IV)

Pancreatite aguda

Pancreatite crônica

Doença de Whipple

Cirrose

Hiperaldosteronismo

Hipoparatiroidismo

Hipertireoidismo

Síndrome do osso faminto

Incomum

Fase de recuperação da necrose tubular aguda

Acidose tubular renal

Diurese pós-obstrutiva

Perda renal primária de magnésio

Pré-eclâmpsia

Gestação

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Desnutrição

História	Exame	1º exame	Outros exames
privação de caloria proteica, síndrome de má absorção, negligência, história de transtorno alimentar	perda de gordura subcutânea, apatia e letargia, palidez, despigmentação, abdome aumentado, escápula alada, pele escamosa, edema nos dois pés	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio sérico: normal ou diminuído »potássio sérico: normal ou diminuído »cálcio sérico: normal ou diminuído »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio urinário de 24 horas: reduzidos »excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

◊ Deficiência alimentar isolada de magnésio

História	Exame	1º exame	Outros exames
consumo de dieta baixa em magnésio, diminuição da ingestão de alimento em período pós-operatório prolongado	geralmente normais	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio sérico: normal ou diminuído »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio urinário de 24 horas: reduzidos »excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

◊ Induzida por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de medicamentos desencadeantes conhecidos, incluindo diuréticos tiazídicos, diuréticos de alça, inibidores da bomba de prótons, digitálicos, ciclosporina,	normal	<ul style="list-style-type: none"> »teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hipomagnesemia e dos sintomas 	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio urinário de 24 horas: normais ou elevadas

Comum

◊ Induzida por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
cisplatina, cetuximabe, aminoglicosídeos, gentamicina, tobramicina e insulina		» eletrocardiograma (ECG) : normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	

◊ Abuso de álcool

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão crônica de álcool, questionário CAGE (Cut Down, Annoyed, Guilty and Eye Opener) com escore >2	aumento da proeminência da vasculatura cutânea superficial, neuropatia periférica, alterações da dentição normal e halitose, possíveis sinais de doença hepática: hepatomegalia ou fígado pequeno, icterícia, ascite	» magnésio sérico : normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG) : normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» entrevista diagnóstica : diagnóstico de dependência alcoólica » nível de álcool (hálito e sangue) : elevado » magnésio urinário de 24 horas : elevado

◊ Abuso de laxantes

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de abuso de laxativos; evacuações diarreicas, possível cólica abdominal, tontura; história de transtorno alimentar	distensão e desconforto abdominais, letargia; sinais de depleção de volume: turgor da pele diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular e da pressão arterial	» magnésio sérico : normal ou diminuído » potássio sérico : normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG) : normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» magnésio urinário de 24 horas : reduzidos

Comum

◊ Doença de Crohn

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal, febre, perda de peso; diarreia com ou sem sangue; diarreia volumosa e aquosa sugerindo envolvimento do intestino delgado; movimentos frequentes do intestino delgado com tenesmo sugerindo envolvimento do cólon	doença leve: normal; doença grave: sinais de depleção de volume (turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular, diminuição da pressão arterial), desconforto abdominal, fístulas perianais, abscesso perirretal; manifestações extraintestinais afetando as articulações, os olhos, as membranas mucosas e a pele	» magnésio sérico: normal ou diminuído » potássio sérico: normal ou diminuído » Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado » leucócitos fecais: positiva » teste de sangue oculto nas fezes: positiva » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» colonoscopia: reto normal, úlcera aftosa pequena e discreta, úlceras serpiginosas e lineares, lesões descontínuas e segmentares (skip lesion; mucosa normal e áreas de eritema), envolvimento isolado do íleo terminal » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

◊ Gastroenterite

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia com ou sem sangue, náuseas, vômitos, tenesmo e dor no quadrante inferior na infecção do trato gastrointestinal inferior; dor periumbilical na infecção do trato gastrointestinal superior; história de viagem	febre, distensão abdominal e desconforto, letargia; sinais de depleção de volume: turgor da pele diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular e da pressão arterial	» magnésio sérico: normal ou diminuído » potássio sérico: normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» exame e cultura das fezes: identificação do organismo desencadeante da infecção bacteriana; parasitas ou ovos observados em infecções parasitárias Indicados apenas se houver suspeita de infecção parasitária ou bacteriana. » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Colite ulcerativa

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia hemorrágica, sangramento retal, dor abdominal e febre	doença leve: normal; doença grave: sinais de depleção de volume (turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular, diminuição da pressão arterial), desconforto abdominal, fístulas perianais, abscesso perirretal; manifestações extraintestinais afetando as articulações, os olhos, as membranas mucosas e a pele	» magnésio sérico: normal ou diminuído » potássio sérico: normal ou diminuído » Velocidade de hemossedimentação (VHS): normal ou elevado » leucócitos fecais: positiva » colonoscopia: grau variável de mucosa inflamada » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» teste de sangue oculto nas fezes: positiva » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

◊ Doença celíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar positiva; sintomas gastrointestinais não explicada, diarreia crônica, anemia ferropriva ou deficiência vitamínica não explicadas	erupção cutânea consistente com dermatite herpetiforme, sinais de deficiências de vitaminas e minerais	» magnésio sérico: normal ou diminuído » potássio sérico: normal ou diminuído » Hemograma completo: anemia ferropriva microcítica » teste da imunoglobulina A-transglutaminase tecidual (IgA-tTG): positiva » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das	» biópsia do intestino delgado: linfócitos intraepiteliais, atrofia das vilosidades e hiperplasia da cripta » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

Comum

◊ Doença celíaca

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ondas T e intervalo PR prolongado	

◊ Síndrome do intestino curto

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ressecção do intestino delgado, colectomia, lesão por radiação abdominal extensa ou gastosquise; fadiga, perda de peso e diarreia	edema periférico ou pré-sacral, sinais de deficiência de vitaminas e minerais; sinais de depleção de volume: turgor da pele diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular e da pressão arterial	» magnésio sérico: normal ou diminuído » potássio sérico: normal ou diminuído » cálcio sérico: normal ou diminuído » vitaminas A, B1, B2, B6, B12, C, D e E: reduzidos » razão normalizada internacional (INR): elevada em deficiência de vitamina K » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» endoscopia digestiva alta e colonoscopia: determinam anatomia, comprimento e saúde intestinal das alças remanescentes; excluem outras patologias » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

🚩 Cetoacidose diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
poliúria com início agudo, polidipsia, fraqueza, perda de peso, náuseas, vômitos e ocasionalmente dor abdominal; história de insulinoterapia insatisfatória ou afecção clínica aguda em um paciente com diagnóstico de diabetes	respiração de Kussmaul, hálito cetônico: sinais de depleção de volume: turgor da pele diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular e da pressão arterial	» magnésio sérico: reduzidos » potássio sérico: elevado » sódio sérico: reduzidos » cálcio sérico: reduzidos » glicose plasmática: elevado » cetonúria: positiva	» culturas de sangue, urina ou escarro: positivas na presença de infecção » magnésio urinário de 24 horas: aumentada

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

Cetoacidose diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> » gasometria arterial: o pH varia de 7 a 7.3; o bicarbonato varia de 10 a 15 mmol/L (10 a 15 mEq/L) » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	

Incomum

Excesso de fluidos intravenosos (IV)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de administração de fluidoterapia intravenosa	normal	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio sérico: normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio urinário de 24 horas: normais ou elevadas

Pancreatite aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor epigástrica, náuseas, vômitos, história anterior de colelitíase ou alta ingestão de bebidas alcoólicas	sensibilidade epigástrica, febre e taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> » amilase sérica: alta » lipase sérica: alta » aspartato transaminase (AST)/alanina aminotransferase (ALT): altas; previsão da ocorrência de litíase 	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos » excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

Incomum**Pancreatite aguda**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>biliar como etiologia em 95% dos casos</p> <ul style="list-style-type: none"> »Hemograma completo: leucócitos altos »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	

Pancreatite crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de abuso de álcool, náuseas, vômitos, dor abdominal epigástrica irradiando para o dorso, esteatorreia, desnutrição e diabetes mellitus	perda de peso, icterícia	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) abdominal: calcificações pancreáticas, alargamento focal ou difuso do pâncreas, dilatação ductal e/ou complicações vasculares na pancreatite crônica »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> »testes diretos da função pancreática: função diminuída na pancreatite crônica »magnésio urinário de 24 horas: reduzidos »excreção urinária da carga de magnésio infundida: reduzidos

Doença de Whipple

História	Exame	1º exame	Outros exames
meia-idade, etnia branca, sexo masculino; perda	escurecimento da pele, sinais neurológicos	» magnésio sérico: normal ou diminuído	» magnésio urinário de 24 horas: reduzidos

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

Doença de Whipple

História	Exame	1º exame	Outros exames
de peso, artralgia, diarreia, febre; possível esteatorreia, edema, fadiga, letargia		<ul style="list-style-type: none"> » potássio sérico: normal ou diminuído » Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado » endoscopia digestiva alta: a mucosa duodenal pode parecer amarelo pálida macroscopicamente, microscopicamente pode parecer com vilosidades dilatadas e desajeitadas e vasos linfáticos ecstáticos 	

Cirrose

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de abuso de álcool, uso de drogas por via intravenosa, relação sexual sem proteção, obesidade, transfusão de sangue, infecção por hepatite conhecida; fadiga, fraqueza, perda de peso ou prurido	edema, icterícia, ascite, circulação colateral, hepatoesplenomegalia, leuconíquia, eritema palmar, aranhas vasculares, telangiectasia, icterícia da esclerótica, odor hepático e estado mental alterado	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio sérico: normal ou diminuído » Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado » alanina aminotransferase (ALT) e aspartato transaminase (AST) 	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio urinário de 24 horas: reduzidos

Incomum**☒ Cirrose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>séricas: elevadas com razão ALT:AST ≥ 1 se houver dano hepatocelular; normais na colestase</p> <p>»fosfatase alcalina e gama-glutamiltransferase séricas: elevadas na colestase</p>	

◊ Hiperaldosteronismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza muscular, parestesia, cefaleia, poliúria, polidipsia	pressão arterial elevada; sinais de hipervolemia, incluindo estase jugular, edema periférico ou ascite	<p>»magnésio sérico: normal ou diminuído</p> <p>»potássio sérico: reduzidos</p> <p>»aldosterona sérica: alta</p> <p>»atividade da renina sérica: baixa na primária, alta na secundária</p> <p>»gasometria arterial: pode revelar alcalose metabólica</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado</p>	<p>»TC ou ressonância nuclear magnética (RNM) das glândulas adrenais: normal ou pode revelar macroadenoma unilateral hipodeno típico (>1 cm)</p> <p>»magnésio urinário de 24 horas: aumentada</p>

◊ Hipoparatireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
tremores, cãibras ou espasmos musculares, confusão, depressão, distúrbios da marcha;	sinal de Trousseau e sinal de Chvostek positivos, convulsões; retardo no crescimento,	<p>»magnésio sérico: reduzidos</p> <p>»nível de paratormônio</p>	<p>»magnésio urinário de 24 horas: aumentada</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Hipoparatiroidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de cirurgia tireoidiana ou paratireoidiana	baixa estatura, catarata; presença de cicatriz cirúrgica no pescoço	<p>(PTH): diminuído ou indetectável</p> <p>»cálcio sérico: reduzidos</p> <p>»potássio sérico: reduzidos</p> <p>»gasometria arterial: revela alcalose metabólica</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado</p>	

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode haver história de doença autoimune; apetite aumentado, perda de peso, intolerância ao calor e queda de cabelo	tremor leve, bócio, exoftalmia; taquicardia e hipertensão	<p>»magnésio sérico: normal ou diminuído</p> <p>»hormônio estimulante da tireoide (TSH): reduzidos</p> <p>»T4 livre sérico: elevado</p> <p>»potássio sérico: baixa</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado</p>	<p>»ingestão de iodo radioativo: elevado na doença de Graves; normal no bócio multinodular tóxico e diminuído na tireoidite aguda ou subaguda</p> <p>»anticorpos antirreceptores de TSH: positivo na doença de Grave</p> <p>»magnésio urinário de 24 horas: normal ou diminuído</p>

Incomum**◊ Síndrome do osso faminto**

História	Exame	1º exame	Outros exames
paratireoidectomia recente como tratamento para hiperparatireoidismo, ou tireoidectomia para tratar hipertireoidismo; geralmente assintomática; pode apresentar dor óssea intensa	pode estar normal ou revelar sinal de Chvostek e sinal de Trousseau positivos	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio sérico: reduzidos »fosfato sérico: reduzidos »cálcio sérico: reduzidos »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia dos ossos: remineralização óssea extensa »magnésio urinário de 24 horas: aumentada

◊ Fase de recuperação da necrose tubular aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomática; história de hipotensão, depleção de fluidos ou exposição a agentes nefrotóxicos	geralmente normais	<ul style="list-style-type: none"> »magnésio sérico: normal ou diminuído »ureia sérica: elevado »creatinina sérica: elevado »razão ureia:creatinina: ≥ 10 sugere o diagnóstico »excreção fracionada de sódio e cloreto: $>2\%$ »análise do sedimento urinário: células epiteliais tubulares, cilindros de células epiteliais ou cilindros de coloração acastanhada dão suporte a necrose tubular aguda »eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico 	<ul style="list-style-type: none"> »gasometria arterial: acidose metabólica »magnésio urinário de 24 horas: elevado

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

29

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Fase de recuperação da necrose tubular aguda**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	

◊ Acidose tubular renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomática; história de obstrução do trato urinário, diabetes mellitus, cirrose biliar primária, nefrocalcinoze, nefrolítase ou uso de medicamentos ou toxinas desencadeantes conhecidos	geralmente normais	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio sérico: normal ou diminuído » bicarbonato sérico: reduzidos » cloreto sérico: elevado » potássio sérico: diminuído na acidose tubular renal distal (DRTA) clássica e proximal; elevado na acidose tubular renal (ATR) distal hipercalêmica » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado 	<ul style="list-style-type: none"> » radiografia abdominal: nefrocalcinoze » pH do sangue arterial: reduzidos » magnésio urinário de 24 horas: elevado

◊ Diurese pós-obstrutiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
história prévia de urolítase; hiperplasia prostática benigna, câncer de próstata ou câncer de bexiga	sinais de sobrecarga hídrica, diurese de até 200 mL/hora	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio sérico: normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das 	<ul style="list-style-type: none"> » magnésio urinário de 24 horas: elevado

Incomum**◊ Diurese pós-obstrutiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		ondas T e intervalo PR prolongado	

◊ Perda renal primária de magnésio

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar positiva; poliúria, polidipsia; síndrome de Gitelman: cãibras (que podem ser intensas e geralmente envolvendo os braços e as pernas), fadiga intensa	sinais de depleção de volume (turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas secas, redução da pressão venosa jugular, diminuição da pressão arterial), síndrome de Bartter: atraso no crescimento e desenvolvimento, possível hipotensão e/ou surdez neurosensorial; síndrome de Gitelman: retardo no crescimento, tetania	» cloreto urinário: alto ($>10 \text{ mmol/L} [>20 \text{ mEq/L}]$) » cálcio urinário: alto na síndrome de Bartter, baixo na síndrome de Gitelman » potássio sérico: baixa » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	» magnésio urinário de 24 horas: elevado » teste genético: identificação da mutação desencadeante

¶ Pré-eclâmpsia

História	Exame	1º exame	Outros exames
>20 semanas de gestação; história de hipertensão crônica; cefaleia, convulsões; distúrbio visual	útero gravídico; pressão arterial elevada; possível sensibilidade epigástrica	» magnésio sérico: normal ou elevado » urinálise: proteinúria: $>300 \text{ mg por 24 horas}$ (sugerida pela proteinúria 1+ na tira reagente), $>5 \text{ g em 24 horas}$ é consistente com pré-eclâmpsia grave » Hemograma completo: leucócitos e hemoglobina (Hb) elevados » eletrocardiograma (ECG): normal ou	

Incomum**Pre-eclâmpsia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	

◊ Gestação

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser no terceiro trimestre	útero gravídico	» magnésio sérico: normal ou diminuído » eletrocardiograma (ECG): normal ou alargamento do complexo QRS, prolongamento do intervalo QT, pico ou diminuição das ondas T e intervalo PR prolongado	

Artigos principais

- Franz KB. A functional biological marker is needed for diagnosing magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr.* 2004 Dec;23(6):738S-41S. [Resumo](#)
- Shils ME. Magnesium. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. New York, NY: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:169-192.
- Atsmon J, Dolev E. Drug-induced hypomagnesaemia: scope and management. *Drug Saf.* 2005;28(9):763-88. [Resumo](#)
- Romani AM. Magnesium homeostasis and alcohol consumption. *Magnes Res.* 2008 Dec;21(4):197-204. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005 Jan-Feb;20(1):3-17. [Resumo](#)

Referências

1. Franz KB. A functional biological marker is needed for diagnosing magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr.* 2004 Dec;23(6):738S-41S. [Resumo](#)
2. Shils ME. Magnesium. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, et al., eds. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. New York, NY: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:169-192.
3. Schlingmann KP, Weber S, Peters M, et al. Hypomagnesemia with secondary hypocalcemia is caused by mutations in TRPM6, a new member of the TRPM gene family. *Nat Genet.* 2002 Jun;31(2):166-70. [Resumo](#)
4. Nadler MJ, Hermosura MC, Inabe K, et al. LTRPC7 is a Mg²⁺-ATP-regulated divalent cation channel required for cell viability. *Nature.* 2001 May 31;411(6837):590-5. [Resumo](#)
5. Wester PO. Magnesium. *Am J Clin Nutr.* 1987 May;45(5 Suppl):1305-12. [Resumo](#)
6. Groenestege WM, Hoenderop JG, van den Heuvel L, et al. The epithelial Mg²⁺ channel transient receptor potential melastatin 6 is regulated by dietary Mg²⁺ content and estrogens. *J Am Soc Nephrol.* 2006 Apr;17(4):1035-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
7. Cao G, Hoenderop JG, Bindels RJ. Insight into the molecular regulation of the epithelial magnesium channel TRPM6. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2008 Jul;17(4):373-8. [Resumo](#)
8. Quamme GA, de Rouffignac C. Epithelial magnesium transport and regulation by the kidney. *Front Biosci.* 2000 Aug 1;5:D694-711. [Resumo](#)
9. Romani AM, Scarpa A. Regulation of cellular magnesium. *Front Biosci.* 2000 Aug 1;5:D720-34. [Resumo](#)

10. Gunther T. Functional compartmentation of intracellular magnesium. *Magnesium*. 1986;5(2):53-9. [Resumo](#)
11. Romani A, Scarpa A. Regulation of cell magnesium. *Arch Biochem Biophys*. 1992 Oct;298(1):1-12. [Resumo](#)
12. Atsmon J, Dolev E. Drug-induced hypomagnesaemia: scope and management. *Drug Saf*. 2005;28(9):763-88. [Resumo](#)
13. Cundy T, Dissanayake A. Severe hypomagnesaemia in long-term users of proton-pump inhibitors. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008 Aug;69(2):338-41. [Resumo](#)
14. Lameris AL, Hess MW, van Kruisbergen I, et al. Omeprazole enhances the colonic expression of the Mg²⁺ transporter TRPM6. *Pflugers Arch*. 2013 Nov;465(11):1613-20. [Resumo](#)
15. US Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: low magnesium levels can be associated with long-term use of proton pump inhibitor drugs (PPIs). March 2011. [internet publication]. [Texto completo](#)
16. Belani CP, Schreeder MT, Steis RG, et al. Cetuximab in combination with carboplatin and docetaxel for patients with metastatic or advanced-stage nonsmall cell lung cancer: a multicenter phase 2 study. *Cancer*. 2008 Nov 1;113(9):2512-7. [Resumo](#)
17. Barton CH, Vaziri ND, Martin DC, et al. Hypomagnesemia and renal magnesium wasting in renal transplant recipients receiving cyclosporine. *Am J Med*. 1987 Oct;83(4):693-9. [Resumo](#)
18. Romani AM. Magnesium homeostasis and alcohol consumption. *Magnes Res*. 2008 Dec;21(4):197-204. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Wolf FI, Cittadini AR, Maier JA. Magnesium and tumors: ally or foe? *Cancer Treat Rev*. 2009 Jun;35(4):378-82. [Resumo](#)
20. Pironi L, Malucelli E, Guidetti M, et al. The complex relationship between magnesium and serum parathyroid hormone: a study in patients with chronic intestinal failure. *Magnes Res*. 2009 Mar;22(1):37-43. [Resumo](#)
21. James MF, Cork RC, Harlen GM, et al. Interactions of adrenaline and magnesium on the cardiovascular system of the baboon. *Magnesium*. 1988;7(1):37-43. [Resumo](#)
22. Hampson G, Konrad MA, Scoble J. Familial hypomagnesaemia with hypercalciuria and nephrocalcinosis (FHHNC): compound heterozygous mutation in the claudin 16 (CLDN16) gene. *BMC Nephrol*. 2008 Sep 24;9:12. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Sha Q, Pearson W, Burcea LC, et al. Human FXYD2 G41R mutation responsible for renal hypomagnesemia behaves as an inward-rectifying cation channel. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2008 Jul;295(1):F91-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)

24. Nijenhuis T, Vallon V, van der Kemp AW, et al. Enhanced passive Ca²⁺ reabsorption and reduced Mg²⁺ channel abundance explains thiazide-induced hypocalciuria and hypomagnesemia. *J Clin Invest.* 2005 Jun;115(6):1651-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Naderi AS, Reilly RF Jr. Hereditary etiologies of hypomagnesemia. *Nature Clin Pract Nephrol.* 2008 Feb;4(2):80-9. [Resumo](#)
26. Vezzoli G, Soldati L, Gambaro G. Roles of calcium-sensing receptor (CaSR) in renal mineral ion transport. *Curr Pharm Biotechnol.* 2009 Apr;10(3):302-10. [Resumo](#)
27. Sukonpan K, Phupong V. Serum calcium and serum magnesium in normal and preeclamptic pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Nov;273(1):12-6. [Resumo](#)
28. Kisters K, Niedner W, Fafera I, et al. Plasma and intracellular Mg²⁺ concentrations in pre-eclampsia. *J Hypertens.* 1990 Apr;8(4):303-6. [Resumo](#)
29. Kaufman ES. Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies: long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. *Heart Rhythm* 2009 Aug;6(8 Suppl):S51-5. [Resumo](#)
30. Tong GM, Rude RK. Magnesium deficiency in critical illness. *J Intensive Care Med.* 2005 Jan-Feb;20(1):3-17. [Resumo](#)
31. Rob PM, Dick K, Bley N, et al. Can one really measure magnesium deficiency using the short-term magnesium loading test? *J Intern Med.* 1999 Oct;246(4):373-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Agus ZS. Hypomagnesemia. *J Am Soc Nephrol.* 1999 Jul;10(7):1616-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

37

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andrea Romani, MD

Associate Professor

Department of Physiology and Biophysics, School of Medicine, Case Western Reserve University, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: AR is the author of several studies referenced in this monograph.

// Colegas revisores:

Rhian Touyz, MD, PhD

Professor

Kidney Research Centre, Ottawa Hospital Research Institute, Physician, Division of Nephrology, The Ottawa Hospital, Professor, Department of Medicine, University of Ottawa, Ottawa, ON, Canada

DIVULGAÇÕES: Not disclosed.

Paul Dargan, MB, BS, FRCPE, FACMT

Consultant Physician and Clinical Director

Clinical Toxicology Service, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: PD is the author of one case report referenced in this monograph.