

BMJ Best Practice

Avaliação de hipercalcemia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	5
Etiologia	5
Emergencies	7
Considerações de urgência	7
Sinais de alarme	7
Diagnóstico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Visão geral do diagnóstico diferencial	10
Diagnóstico diferencial	11
Diretrizes de diagnóstico	16
Referências	17
Aviso legal	18

Resumo

- ◊ O cálcio é um cátion fundamental envolvido no transporte celular, na função da membrana e no metabolismo ósseo. A hipercalcemia, ou excesso sistêmico de cálcio, é deletério à função das membranas excitáveis, acarretando fadiga muscular esquelética e da musculatura lisa do trato gastrointestinal. Os efeitos sobre o músculo cardíaco incluem o encurtamento do intervalo QT e o aumento do risco de parada cardíaca em níveis muito elevados de cálcio. As sequelas neurológicas incluem depressão, irritabilidade e, com níveis suficientemente elevados, coma. A hipercalcemia rapidamente ultrapassa a capacidade renal de reabsorção de cálcio, e este se extravasa para a urina, unindo-se ao fosfato, causando nefrolitíase. Níveis altos de cálcio podem ocasionar a precipitação em tecidos moles, como o rim, cuja função pode ser gravemente prejudicada.^[1] A hipercalcemia também causa desidratação pela indução da resistência renal à vasopressina, acarretando diabetes insípido nefrogênico. A desidratação, por sua vez, acarreta um aumento correspondente ainda maior na concentração sérica de cálcio.

◊ Fisiopatologia :

A solubilidade do fosfato está intimamente relacionada ao cálcio. Qualquer fator causador de um aumento do nível de fosfato, como a insuficiência renal, ocasionará uma queda no cálcio ionizado. Além disso, o cálcio é absorvido a uma eficiência de aproximadamente 10% e essa absorção depende da vitamina D. A vitamina D₃ é obtida por via alimentar ou sintetizada na pele exposta ao sol a partir de antecedentes de colesterol. A vitamina D₃ é sintetizada na pele pela reação de seus antecedentes de colesterol com a luz ultravioleta de comprimento de onda B; a reação é desencadeada quando a luz do sol atinge a pele exposta. As fontes alimentares geralmente são desprezíveis, exceto entre habitantes das regiões árticas, que consomem grande quantidade de vitamina D₃ proveniente de peixes e mamíferos ricos em gordura. A vitamina D₃ é convertida no metabólito 25-hidroxivitamina D por vias hepáticas e numa segunda hidroxilação em calcitriol ou 1,25-di-hidroxivitamina D₃ que ocorre no parênquima renal. Somente cerca de 1% do cálcio corporal se localiza no líquido extracelular; o restante está nos ossos e nos compartimentos intracelulares.^[2] Aproximadamente metade do cálcio circulante está ligada a proteínas, enquanto o restante é ionizado e constitui a fração fisiologicamente pertinente. Os níveis de cálcio são controlados de maneira estrita pelo paratormônio (PTH), liberado pelas glândulas paratireoides quando o cálcio ionizado é percebido como baixo. Quando o nível de cálcio está elevado, as paratireoides param de liberar o PTH. A tirocalcitonina das células "C" da tireoide pode baixar o cálcio, mas ela não é o controle crítico do cálcio. O PTH eleva o cálcio por meio do aumento do metabolismo vitamina D no rim, estimulando a reabsorção óssea e aumentando a excreção renal de fosfato.

◊ Sintomas e sinais :

A hipercalcemia pode ser leve e ocorrer sem sintomas. A anamnese também pode identificar sintomas de cálcio elevado, como nefrolitíase típica de hiperparatireoidismo, ou letargia, fadiga, confusão, depressão, irritabilidade, constipação e poliúria e polidipsia. Sintomas crônicos são mais consistentes com hiperparatireoidismo, enquanto o início mais recente de sintomas sugere malignidade.

Pode não haver a necessidade de intervenção na hipercalcemia leve além do monitoramento das complicações.^{[3] [4]} O cálcio elevado pode exigir uma intervenção para evitar complicações, como a osteoporose. Os sintomas ou consequências de hipercalcemia grave podem constituir uma

emergência eletrolítica catastrófica, exigindo o reconhecimento imediato e uma resposta urgente para evitar a morte.

Etiologia

A hipercalcemia é causada por hiperparatireoidismo primário ou por câncer em 90% dos casos.^[5] As etiologias restantes são numerosas e raras.^[6] O hiperparatireoidismo primário é um excesso patológico e não regulado do paratormônio (PTH), levando a cálcio elevado. Neo  plasias malignas são a causa mais comum de hipercalcemia que acarreta hospitalização. Outras etiologias menos frequentes são doenças ósseas, doenças granulomatosas e dieta. No caso de neoplasia maligna ou doença granulomatosa, a determina  o da etiologia pode ser mais importante que o próprio desequilíbrio eletrolítico.

Hiperparatireoidismo primário

A causa mais comum de hipercalcemia é o hiperparatireoidismo primário, que tem uma frequência de 1:2000 em mulheres mais velhas. Cerca de 85% dos casos são decorrentes de um único adenoma de uma das glândulas paratireoides, enquanto a maioria dos 15% restantes são decorrente de doença das quatro glândulas. Menos de 1% dos casos são causados por câncer de paratireoide. O hiperparatireoidismo primário apresenta gravidade variando entre leve e assintomática a doença grave, complicada pelas consequências de perda óssea, incluindo fraturas e osteite fibrosa cística (doença de von Recklinghausen).

Neoplasia maligna

A hipercalcemia pode estar associada a neoplasias de 2 maneiras:

- O comprometimento ósseo pelo tumor pode acarretar atividade osteoclastica macia (lesões osteolíticas) quando o fluxo de cálculo simplesmente sobrecarrega os mecanismos homeostáticos.
- Uma série de tumores libera o peptídeo relacionado ao PTH agindo sobre os receptores de PTH.

Entre 25% e 30% dos pacientes com câncer desenvolverão hipercalcemia em algum instante da evolu  o da doença. As neoplasias comuns que podem acarretar hipercalcemia incluem mieloma múltiplo, leucemia, câncer de pulmão e câncer de mama. Quando as neoplasias causam hipercalcemia, o tumor normalmente est  a muito avançado.

As malignidades que produzem hipercalcemia podem estar associadas à neoplasia endócrina múltipla (NEM) tipo 1 (Wermer) e NEM 2a (Sipple) ou ao hiperparatireoidismo isolado familiar. Existe uma associa  o entre hiperparatireoidismo primário e neurofibromatose e doença de von Hippel-Lindau. Em raros casos, um carcinoma das paratireoides pode ser responsável pela doença.

Etiologias menos comuns

Metabólica

- A vitamina D  uma vitamina lipossolúvel que pode se tornar tóxica quando são ingeridas doses excessivas ao longo do tempo. Autodosagem  a causa usual. A superdosagem de metabólitos 1 alfa-hidroxilados (alfacalcidol ou calcitriol) de vitamina D pode facilmente resultar em hipercalcemia e a administra  o crônica deve ser evitada ou cuidadosamente monitorada.
- O hipertireoidismo pode acarretar hipercalcemia e, quase sempre, hipercalciuria, como consequência da rápida renova  o óssea.
- O cálculo pode ser absorvido de forma anormal na síndrome do leite-álcali com uma ingestão macia de cálculo. A síndrome do leite-álcali  causada pelo excesso de leite alimentar ou de substâncias alcalinas (por exemplo, em decorrência de dispepsia) ou suplementa  o excessiva de cálculo (por exemplo, em mulheres menopausadas).^[7] A ingestão excessiva de cálculo ou a suplementa  o

exagerada com produtos de venda livre também pode prontamente e frequentemente ocasionar hipercalcemia.

- A vitamina D também está elevada em doenças granulomatosas, como a sarcoidose. O mecanismo é a conversão elevada de vitamina D por macrófagos.
- A imobilização em adolescentes e jovens causa desmineralização óssea maciça e hipercalcemia. Pacientes mais idosos também podem estar sujeitos a esse problema, mas o forte estado de mineralização óssea nos jovens significa que existe um acúmulo de cálcio móvel muito maior para a criação e sustentação da hipercalcemia. Metabolismo ósseo excessivo de qualquer etiologia pode causar hipercalcemia.
- Doença de Paget.
- A renovação óssea excessiva com hipercalcemia e supressão de PTH também pode estar associada à ingestão excessiva de vitamina A.

Iatrogênica

- O lítio afeta a percepção de cálcio e as tiazidas afetam os mecanismos renais e a rápida renovação óssea; portanto, ambos podem causar hipercalcemia, revertida quando os medicamentos são interrompidos.

Congênita

- A hipocalcemia hipocalciúrica familiar pode ser confundida com hipercalcemia por hiperparatiroidismo, pois a detecção anormal do cálcio nas glândulas paratireoides e rins ocasiona uma leve elevação do PTH e redução da excreção de cálcio.

Considerações de urgência

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

Em uma situação de emergência, o nível de cálcio sérico pode ser usado como guia para decidir a urgência da correção da hipercalcemia.^[8] Os pacientes com níveis de cálcio abaixo de 3.0 mmol/L (12 mg/decilitro) costumam ser assintomáticos e raramente precisam de correção urgente. Os pacientes com níveis de cálcio entre 3.0 e 3.5 mmol/L (12 e 14 mg/decilitro) podem tolerar bem o aumento do cálcio, caso o nível tenha subido ao longo de um período, mas costumam ser sintomáticos e precisarão de correção rápida. Os pacientes com níveis de cálcio acima de 3.5 mmol/L (14 mg/decilitro) apresentam alto risco de disritmia e coma. Sintomas graves e coma são improváveis quando o nível de cálcio fica abaixo de 3.25 mmol/L (13 mg/decilitro).

A hipercalcemia pode estar presente na doença agressiva do metabolismo ósseo, apresentando fraturas e dor óssea. Os níveis de cálcio e do paratormônio (PTH) devem ser medidos para revelar o diagnóstico provável.

Hipercalcemia grave

O paciente pode se apresentar no pronto-socorro com profunda letargia ou coma. A medição do cálcio e um eletrocardiograma (ECG) são necessários como parte da avaliação de qualquer paciente semiconsciente. Cálcio com elevação marcada e encurtamento do intervalo QT exigirão uma resposta urgente, podendo ser realizada uma investigação mais profunda da anormalidade dos eletrólitos depois que a crise passar. Os pacientes com malignidade provavelmente apresentarão grave hipercalcemia revelada no ambiente hospitalar.

- Em caso de coma, os eletrólitos devem ser investigados, incluindo cálcio, glicose, ureia, hematócrito e a realização de um ECG. O nível de cálcio deverá estar muito acima de 3.25 mmol/L (13 mg/decilitro) para justificar o coma.^[8] A hipercalcemia pode ser um componente da desidratação e não a causa direta ou imediata da diminuição da consciência.

O tratamento inicial inclui:

- Hidratação com soro fisiológico para diluir os níveis de cálcio.
- Diuréticos de alça em associação com infusão de soro fisiológico para aumentar a excreção de cálcio.
- Bifosfonatos para inibir a atividade osteoclástica.
- Calcitonina para inibir a atividade dos osteoclastos e elevar a excreção urinária de cálcio.

Sinais de alarme

- Neoplasias que produzem peptídeo semelhante ao paratormônio (PTH)
- Mieloma múltiplo
- Lesões ósseas secundárias ou leucemia

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Geralmente, a avaliação da hipercalcemia começa com o relatório incidental da análise do sangue e, em seguida, uma consideração das possíveis etiologias para essa anormalidade.[\[8\]](#)

Quadro clínico

Inicialmente, o médico deve obter uma anamnese, detalhando qualquer dor óssea que sugira malignidade em locais metastáticos dos ossos longos. Uma história de perda de peso identificaria maior probabilidade de malignidade do que hiperparatireoidismo. A anamnese também pode identificar sintomas de cálcio elevado, como nefrolitíase típica de hiperparatireoidismo, letargia, fadiga, confusão, depressão, irritabilidade, constipação e poliúria/ polidipsia. Também podem estar presentes sintomas gastrointestinais clássicos (náuseas, vômitos, dor abdominal, úlcera péptica, pancreatite). Obtenha o histórico detalhado de medicações, inclusive suplementos e medicamentos de venda livre, caso haja. Sintomas crônicos são mais consistentes com hiperparatireoidismo, enquanto o início mais recente de sintomas sugere malignidade. O exame geralmente não é útil para confirmar o diagnóstico.

Investigações

As causas mais comuns de hipercalcemia são hiperparatireoidismo primário e malignidade, que são responsáveis, em conjunto, por 90% dos casos.[\[6\]](#) Eles podem ser diferenciados por meio da solicitação do nível sérico do paratormônio (PTH) e de um teste simultâneo de repetição de cálcio. O cálcio sérico total geralmente é satisfatório, mas caso haja uma concentração de proteína plasmática acentuadamente elevada ou baixa, a fração fisiologicamente relevante é o cálcio ionizado. O nível normal de cálcio plasmático total ou sérico deve ser 2.13-2.63 mmol/L (8.5-10.5 mg/decilitro), e o nível de cálcio ionizado deve ser 1.15-1.27 mmol/L (4.6-5.1 mg/decilitro). O PTH está elevado no hiperparatireoidismo primário, apesar de o nível elevado de cálcio indicar uma desconexão entre o hormônio regulador e o íon. Na malignidade, o cálcio está elevado em decorrência de uma anormalidade humoral com o peptídeo relacionado ao PTH ou da destruição óssea nas metástases. Em casos de malignidade, o PTH pode estar muito baixo ou fracamente detectável, já que o cálcio elevado deve inibir a secreção de PTH.[\[9\]](#)

Passo a passo

Hipercalcemia incidental

- A história deve ser colhida e a coleta de cálcio e PTH devem ser realizadas simultaneamente. Se ambos estiverem elevados, a causa é hiperparatireoidismo primário. E se o PTH estiver entre normal e baixo em virtude da hipercalcemia, a causa mais provável é malignidade.

Doença osteometabólica sintomática

- Exame de imagem dos ossos (incluindo radiografia de esqueleto e de áreas dolorosas).
- A medição de PTH deve ser realizada simultaneamente com a do cálcio.
- Densitometria óssea.

Coma

- Os eletrólitos devem ser investigados, incluindo cálcio, glicose, ureia, hematócrito e a realização de um eletrocardiograma (ECG). O nível de cálcio deverá estar muito acima de 3.25 mmol/L (13 mg/

decilitro) para justificar o coma. A hipercalcemia pode ser um componente da desidratação e não a causa direta ou imediata da diminuição da consciência.

Dependendo do diagnóstico provável, outro exame a considerar é o nível de cálcio urinário de 24 horas para a investigação de hiperparatireoidismo, o que pode adicionalmente ajudar a diferenciar hipercalcemia hipocalciúrica familiar de hiperparatireoidismo primário. Os exames adicionais são: níveis de vitamina D para verificar intoxicação por vitamina D; níveis de creatinina e ultrassonografia renal para investigação de insuficiência renal crônica e hiperparatireoidismo secundário; e radiografia torácica para verificação de sarcoidose (em caso de sintomas pulmonares, por exemplo, tosse e dispneia).

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Hiperparatireoidismo primário

Neoplasias que produzem peptídeo semelhante ao paratormônio (PTH)

Mieloma múltiplo

Lesões ósseas secundárias ou leucemia

Incomum

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

Intoxicação por vitamina D

Lítio

Diuréticos tiazídicos

Insuficiência renal crônica e hiperparatireoidismo secundário

Hipertireoidismo

Hipervitaminose A

Síndrome do leite-álcali

Sarcoidose

Imobilização prolongada

Doença de Paget

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Hiperparatireoidismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomático, mas pode ter uma história de nefrolitíase, dor em ossos longos, constipação, fadiga, comportamento anormal, lentidão de pensamentos, depressão	sensibilidade em ossos longos, calcificação ectópica corneana, massa cervical palpável (rara)	<ul style="list-style-type: none"> »cálcio sérico: elevado »paratormônio: elevado ou inadequadamente normal, apesar do alto nível de cálcio <p>O diagnóstico de hiperparatireoidismo primário se baseia na elevação substancial do paratormônio, apesar da hipercalcemia. O intervalo normal é de até 65 nanogramas/L (65 picogramas/mL).</p> <ul style="list-style-type: none"> »cálcio urinário de 24 horas: elevado 	<ul style="list-style-type: none"> »densitometria óssea: T-score <-2.5

◊ Neoplasias que produzem peptídeo semelhante ao paratormônio (PTH)

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de neoplasia primária	achados inespecíficos	<ul style="list-style-type: none"> »cálcio sérico: elevado »paratormônio: normal ou ligeiramente baixo 	<ul style="list-style-type: none"> »proteína relacionada ao paratormônio (PTHRP): elevada se por causa humorai, mas não quando decorrente de erosão óssea

◊ Mieloma múltiplo

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda de peso, dorsalgia ou dor óssea, histórico	achados inespecíficos	» cálcio sérico: elevado	» cálcio ionizado: normal ou elevado

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Aug 28, 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 2018. Todos os direitos reservados.

Comum**◊ Mieloma múltiplo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
familiar de mieloma, infecções, insuficiência renal, histórico de gamopatia monoclonal de significado indeterminado		» paratormônio: normal ou ligeiramente baixo	No mieloma múltiplo a proteína plasmática total está elevada e, devido à ligação de cálcio, o cálcio sérico total medido pode estar elevado ao passo que o cálcio ionizado importante não está. » radiografia do esqueleto: osteopenia, lesões osteolíticas, fraturas patológicas

◊ Lesões ósseas secundárias ou leucemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de malignidade primária, perda de peso, dorsalgia ou dor óssea	linfadenopatia, fígado ou baço aumentados	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: normal ou ligeiramente baixo	» radiografia do esqueleto: osteopenia, lesões osteolíticas, fraturas patológicas

Incomum**◊ Hipercalcemia hipocalciúrica familiar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomática, geralmente sem história familiar	achados inespecíficos	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: ligeiramente elevado	» cálcio urinário: baixa

◊ Intoxicação por vitamina D

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de suplementação vitamínica	achados inespecíficos	» cálcio sérico: elevado	» vitamina D no plasma (1,25 OH

Incomum**◊ Intoxicação por vitamina D**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		»paratormônio: normal ou suprimido	colecalciferol): elevado

◊ Lítio

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de uso de lítio	achados inespecíficos	»cálcio sérico: ligeiramente elevado A hipercalcemia não está correlacionada com os níveis séricos de lítio.	

◊ Diuréticos tiazídicos

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de uso de diuréticos tiazídicos	achados inespecíficos	»cálcio sérico: ligeiramente elevado	

◊ Insuficiência renal crônica e hiperparatiroidismo secundário

História	Exame	1º exame	Outros exames
insuficiência renal crônica e diálise com dor óssea	sensibilidade óssea	»cálcio sérico: variável O cálcio raramente pode estar elevado em casos avançados de hiperparatiroidismo secundário, embora o problema inicial seja nível baixo de cálcio. »paratormônio: elevado O paratormônio precoce ou tardio é extremamente elevado no hiperparatiroidismo secundário.	»urinálise: hematúria e/ou proteinúria »ultrassonografia renal: tamanho do rim pequeno, presença de obstrução/hidronefrose; nefrolitíase

Incomum**◊ Insuficiência renal crônica e hiperparatireoidismo secundário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		» creatinina sérica: elevado	

◊ Hipertireoidismo

História	Exame	1º exame	Outros exames
ansiedade, perda de peso, apetite normal ou aumentado, perturbação do sono, palpitações, intolerância ao calor, sudorese, dor nos olhos, dor óssea	tireomegalia difusa sem sensibilidade, taquicardia, febre, exoftalmia, lagoftalmia, hipertensão, afinamento do cabelo, sensibilidade óssea	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: normal ou suprimido » hormônio estimulante da tireoide: baixa Hormônio estimulante da tireoide acentuadamente suprimido.	

◊ Hipervitaminose A

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de excesso de ingestão de vitamina A (geralmente suplementação), dor óssea	sensibilidade óssea, secura das membranas mucosas (toxicidade crônica)	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: normal ou suprimido	» vitamina A: elevado

◊ Síndrome do leite-álcali

História	Exame	1º exame	Outros exames
excesso de leite alimentar ou de substâncias alcalinas (por exemplo, em decorrência de dispepsia), suplementação excessiva de cálcio (por exemplo, em mulheres menopausadas), dor óssea	achados inespecíficos	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: normal ou suprimido	

Incomum**◊ Sarcoidose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade entre 20-40 anos, tosse, dispneia, fadiga crônica, artralgia, sibilância, fotofobia, olho vermelho dolorido, visão turva; pode ser assintomática; histórico familiar de sarcoidose	roncos, linfadenopatia, eritema nodoso, lúpus pérnio, nódulos na conjuntiva, paralisia facial	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: normal ou suprimido	» radiografia torácica: adenopatia hilar e/ou paratraqueal com infiltrados bilaterais predominantes no lobo superior Podem ser observados derrames pleurais (raros) e calcificações em casca de ovo (muito raras).

◊ Imobilização prolongada

História	Exame	1º exame	Outros exames
histórico de imobilização prolongada em adolescentes/adultos jovens em decorrência de lesão/doença neurológica	achados inespecíficos	» cálcio sérico: elevado » paratormônio: não detectável	

◊ Doença de Paget

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor óssea, histórico familiar de doença de Paget, pode ser assintomática	sensibilidade óssea, deformidades ósseas, claudicação, temperatura local elevada, perda auditiva	» cálcio: elevado » paratormônio: não detectável » radiografia: alterações líticas na etapa inicial; o quadro esclerótico tem predominância sobre o osteolítico na etapa avançada	

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients

Publicado por: Society for Endocrinology

Última publicação em: 2016

Artigos principais

Referências

1. Taniegra ED. Hyperparathyroidism. Am Fam Physician. 2004;69:333-339. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. Am J Clin Nutr. 1999;69:842-856. [Resumo](#)
3. Bilezikian JP, Potts JT Jr, Fuleihan G el-H, et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:5353-5361. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Eigelberger MS, Cheah WK, Ituarte PH, et al. The NIH criteria for parathyroidectomy in asymptomatic primary hyperparathyroidism: are they too limited? Ann Surg. 2004;239:528-535. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Jacobs TP, Bilezikian JP. Clinical review: rare causes of hypercalcemia. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:6316-6322. [Texto completo](#) [Resumo](#)
6. Alberta Medical Association. Toward Optimized Practice: laboratory endocrine testing guidelines: hypercalcemia. Jan 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. Medarov BI. Milk-alkali syndrome. Mayo Clin Proc. 2009;84:261-267. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Walsh J, Gittoes N, Selby P, the Society for Endocrinology Clinical Committee. Society for Endocrinology Endocrine emergency guidance: Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients. Endocrine Connect. 2016;5:G9–G11. [Resumo](#)
9. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of malignancy: An update on pathogenesis and management. N Am J Med Sci. 2015;7(11):483–493. [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: Aug 28, 2018.

19

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 exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

Rajeev Parameswaran, MD

Consultant Endocrine and General Surgeon
National University Cancer Institute, Singapore, Singapore
DIVULGAÇÕES: RP declares that he has no competing interests.

Hrishikesh Salgaonkar, MD

Fellow
Endocrine and Minimally invasive Surgery, National University Hospital, Singapore
DIVULGAÇÕES: HS declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Rajeev Parameswaran and Dr Hirshikesh Salgaonkar would like to gratefully acknowledge Dr Ronald Merrell, the previous contributor to this topic. RM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Udaya Kabadi, MD, FRCP(C), FACP, FACE

Director
Endocrinology, Department of Internal Medicine, VA Medical Center, University of Iowa, Iowa City, IA
DIVULGAÇÕES: UK declares that he has no competing interests.

Wail Malaty, MD

Clinical Professor
Department of Family Medicine, University of North Carolina, Chapel Hill, Assistant Program Director,
MAHEC Rural Family Medicine Residency, Hendersonville, NC
DIVULGAÇÕES: WM declares that he has no competing interests.

Richard Quinton, MD

Consultant and Senior Lecturer
Endocrine Unit, Newcastle University and Royal Victoria Infirmary, Newcastle-upon-Tyne, UK
DIVULGAÇÕES: RQ has been reimbursed by Amgen, the manufacturer of Cinacalcet, for attending a conference and for giving an educational seminar (total under £1,200 over past 3 years).