

## 3. DOENÇAS METABÓLICAS

### 3.4 ALTERAÇÕES IÔNICAS

#### • Hiponatrémia ( $\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$ )

Causas			
Pseudo hiponatrémia	Osmolaridade normal	- Hiperlipidémia - Hiperproteinémia	
	Osmolaridade aumentada	- Hiperглиcémia - Aumento de osmois não medidos (manitol)	
Osmolalidade plasmática ↓	Osmolalidade urinária ↓ ( $< 100 \text{ mOsm/Kg}$ )	- Intoxicação primária por $\text{H}_2\text{O}$ (polidipsia psicogénica; potomania da cerveja)	
	Osmolalidade urinária ↑ ( $< 100 \text{ mOsm/Kg}$ )	Com $\text{LEC}^1$ aumentado	- Insuficiência cardíaca - Cirrose hepática - Síndrome nefrótica
		Com $\text{LEC}$ normal	- SIADH <sup>2</sup> - Hipotireoidismo - Insuficiência renal - Hiponatrémia pós-operatória - Diuréticos tiazídicos - Défice de glucocorticóides
		Com $\text{LEC}$ diminuído	- $\text{Na}^+$ urina $< 10 \text{ mmol/L}$ : vômitos, diarreia, 3º espaço - $\text{Na}^+$ urina $> 20 \text{ mmol/L}$ : insuficiência suprarrenal, síndrome de perda de sal, diuréticos de ansa

1  $\text{LEC}$ : Líquido extracelular

2 SIADH: Síndrome de secreção inadequada de hormona antidiurética

#### • Manifestações clínicas

- São proporcionais à rapidez de instalação da hiponatrémia
- Neuropsiquiátricas (por ordem de progressão): fraqueza muscular, cefaleia, letargia, ataxia, psicose, estupor, convulsões, coma, herniação transtentorial
- Gastrointestinais: Náuseas, anorexia, vômitos

- **Abordagem diagnóstica**

- Sangue: osmolalidade, ionograma, proteínas totais, lípidos, glucose, ureia, ácido úrico
- Urina: osmolalidade e ionograma

- **Tratamento**

Tratamento da etiologia subjacente

Correcção da osmolalidade e natrémia

O ritmo da correcção é definido pelos sintomas do doente:

- Assintomático: Não deve ser superior a 8-10mmol/L/24h
- Sintomático: 1,5-2mmol/L/h nas primeiras 3-4h (mantendo o objectivo de correcção <10mmol/L/24h).

Risco de desmielinização osmótica se a correcção for excessiva, com: disartria, disfagia, paraparésia, letargia, coma. A forma de reposição depende da causa:

- Hipovolémia: repor a volémia com soro isotónico (assintomáticos) ou hipertónicos;
- Normovolémia: furosemida e soro isotónico (assintomáticos) ou hipertónico (sintomáticos);
- Hipervolémia: restrição de ingestão de  $H_2O$  (ingesta < diurese) e  $Na^+$  e furosemida

A quantidade de soro isotónico ou hipertónico é guiada pelo défice de  $Na^+$ :

Défice de  $Na^+$  = quantidade total de  $H_2O$  x ( $[Na^+]$  desejada -  $[Na^+]$  do doente)

Taxa de perfusão = Défice de  $Na^+$  /  $[Na^+]$  do soro utilizado / 24h (expresso em mL/h)

Onde:

- Quantidade total de  $H_2O$  = 50% peso se mulher ou 55% se homem
- $[NaCl]$  hipertónico = 514mmol/1000mL
- $[NaCl]$  isotónico = 154mmol/1000mL

## • Hipernatrémia ( $\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/L}$ )

Causas	
Ingestão diminuída	- Hipodipsia primária
Perda de água	<b>Não renal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastrointestinais: vômitos, diarreia, laxantes osmóticos</li> <li>- Respiratórias: ventilação invasiva</li> <li>- Cutâneas: queimaduras, exercício, febre, exposição ao calor</li> </ul>
	<b>Renal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diurese osmótica: hiperglicemia (glucosúria), manitol, hiperurémia</li> <li>- Diurese não osmótica: diabetes insípida neurogênica (destruição neurohipófise por neoplasia, trauma, neurocirurgia, AVC, infecção)</li> <li>- Diabetes insípida nefrogênica (resistência à ação da vasopressina)</li> </ul>
Ganho de sódio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Soros salinos hipertônicos, bicarbonato de sódio, ingestão de NaCl</li> <li>- Síndrome de Cushing</li> <li>- Hiperaldosteronismo primário</li> </ul>
Entrada nas células	- Rabdomiólise, crise convulsiva

## • Manifestações clínicas

- Neurológicas: alteração do estado de consciência (mais comum) que varia desde letargia até ao coma profundo
- Hemorragia parenquimatosa ou subaracnoideia ou hematoma subdural (por súbita contração das células cerebrais)

## • Abordagem diagnóstica

Anamnese, exame neurológico detalhado, estado do LEC, osmolalidade sanguínea e urinária, ionograma sérico e urinário.

## • Tratamento

- Hipovolémia: corrigir primeiro a hipovolémia (com SF 0,9%). Posteriormente corrigir a natrémia com SF 0,45%, soro dextrosado 5% ou  $\text{H}_2\text{O}$ .
- Euvolémia: Corrigir natrémia (vide supra)

- Hipervolemia:  $H_2O$  ou soro dextrosado 5% com furosemida (1mg/Kg)  
 $\text{Volume (em L) de } H_2O \text{ a repor} = \text{Quantidade } H_2O \text{ total corrente} \times ([Na^+] - 140/140)$ , onde  $\text{Quantidade de } H_2O \text{ total corrente} = 40-60\% \text{ peso corrente}$

## • Hipokaliemia ( $K^+ < 3,5 \text{ mmol/L}$ )

Causas		
Redistribuição para as células	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insulina</li> <li>- Aumento da actividade <math>\beta_2</math>-adrenérgica: após enfarte do miocárdio, traumatismo cranioencefálico</li> <li>- Agonistas <math>\beta_2</math>-adrenérgicos: broncodilatadores</li> <li>- Antagonistas <math>\alpha</math>-adrenérgicos</li> <li>- Estimulação distal da <math>Na^+/K^+</math>ATPase: teofilina, cafeína</li> <li>- Estado anabólico               <ol style="list-style-type: none"> <li>Administração de vitamina B12 ou ácido fólico (produção de eritrócitos)</li> <li>Nutrição parenteral total</li> <li>Factor de estimulação de colónias de granulócitos-macrófagos</li> </ol> </li> <li>- Outras: Pseudo-hipocaliemia, hipotermia, toxicidade do bário</li> </ul>	
Diminuição do aporte	Inanição	
Perdas Aumentadas	Renais	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fármacos: diuréticos, derivados da penicilinas, anfotericina, aminoglicosídeos, foscarnet, cisplatina, ifosfamida</li> <li>- Excesso de mineralocorticoides: hiperaldosteronismo primário ou secundário</li> <li>- Diurese osmótica; hipomagnesémia</li> <li>- Aporte distal de aniões não absorvíveis: inalação de cola, cetoacidose diabética</li> </ul>
	Gastrointestinais	- Diarreia, vômitos, aspiração nasogástrica
	Tegumentar	- Sudorese

## • Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular, paralisia, cãimbras, fasciculações, mialgias, íleo paralítico
- Alterações ECG: aplanamento ou alargamento de ondas T, infradesnivelamento de ST e prolongamento de QT; predisposição à toxicidade da digoxina

## • Abordagem diagnóstica

Identificação e correcção dos factores precipitantes (anamnese, exame objectivo e/ou exames laboratoriais básicos)

## • Tratamento

- Hipocaliémia grave ( $K^+ < 3 \text{ mmol/L}$  ou sintomática):
  - Veia periférica:  $20\text{--}40 \text{ mmol/L}$  (não ultrapassar os  $60 \text{ mmol/L}$  pelo risco de flebite)
  - Veia central: ritmo de perfusão  $10\text{--}20 \text{ mmol/L}$  sob monitorização cardíaca
- Hipocaliémia ligeira: KCl 600mg 12/12h oral
- Tratar hipomagnesémia se concomitante (doentes com hipomagnesémia são refractários à reposição de  $K^+$  na ausência de reposição de  $Mg^{2+}$ ): Sulfato de magnésio

## • Hiperkaliémia ( $K^+ > 5,0 \text{ mmol/L}$ )

Causas	
Pseudo-hiperkaliémia	- Hemólise pós-colheita, trombocitose, leucocitose, eritrocitose
Aporte excessivo	- Nutricional (bananas, tomate, citrinos), iatrogénico
Redistribuição celular	- Hiperosmolaridade sérica - Meios de contraste radiológico, manitol - Glicose hipertónica - Fármacos: Digoxina, B-bloqueantes - Acidose - Síndrome da lise tumoral
Excreção inadequada	- Doença renal crónica, lesão renal aguda oligúrica - Inibição do eixo renina-angiotensina-aldosterona: IECAs, ARA-II, espironolactona, espirolonona, amilorida, triantereno, trimetopim - Diminuição do aporte distal (Insuficiência cardíaca, depleção de volume) - Hipoaldosteronismo primário - Hipoaldosteronismo hiporrenínico: Diabetes, inibidores da COX-2, ciclosporina, tacrolimus, D. tubulointersticiais (LES, anemia falciforme, uropatia obstrutiva) - Insuficiência suprarrenal primária (autoimune, infecciosa, infiltrativa associada a fármacos, hemorragia ou enfarte suprarrenal)

## • Manifestações clínicas

- Cardíacas: bradicárdia sinusal, paragem sinusal, ritmos idioventriculares, taquicárdia ventricular, fibrilhação ventricular e assistolia. Alterações no ECG (por ordem crescente de gravidade): Ondas T apiculadas, perda de ondas P, alargamento progressivo do complexo QRS até fusão com onda T (padrão de onda sinusoidal), fibrilhação ventricular ou assistolia.
- Fraqueza muscular, paralisia ascendente (pode incluir paralisia diafragmática e insuficiência respiratória).

## • Abordagem diagnóstica e tratamento

- Avaliar a necessidade de tratamento de emergência ( $K^+ > 6 \text{ mmol/L}$  e/ou alterações ECG)
  - Determinação da etiologia
1. Antagonismo imediato dos efeitos cardíacos
    - 10mL de gluconato de cálcio a 10% (1 ampola = 1g em 10mL) em perfusão 2-3min
    - Se doente sob digitálicos: 10mL de gluconato de cálcio a 10% em 100mL de dextrose 5% em perfusão 20-30min
  2. Redução rápida da concentração plasmática de  $K^+$  através de redistribuição celular
    - 10U de insulina rápida em 500mL de soro glucosado 5%, em perfusão 15-20min
    - Nebulização 5mg (=1mL) de salbutamol durante 30min
  3. Remoção do potássio
    - Resina permutadora de iões (polistireno)
      - i. 25-50g oral em 100mL lactulose (não utilizar sorbitol pelo risco de necrose intestinal)
      - ii. Enema 30-50g em 150mL água tépida
    - Diuréticos de ansa (furosemida 1mg/Kg): em doentes com repleção de volume ou hipervolémicos com função renal suficiente para obter boa resposta diurética
    - Diálise

Ordem de medidas:

- $K^+ < 6,0$ : passo 3;
- $6 < K^+ < 6,5$ : passos 2 e 3
- $K^+ > 6,5$  ou alterações ECG: passos 1, 2 e 3

• **Hipofosfatemia (Fosfato sérico  $< 2,5 \text{ mg/dL}$ )**

Causas	
<b>Diminuição do aporte ou absorção</b>	- Inanição, nutrição parentérica com conteúdo inadequado de fosfato, Síndromes de má absorção intestinal, déficit de vitamina D ou resistência
<b>Aumento das perdas</b>	- Fármacos fosfatúricos: corticoesteróides, broncodilatadores, teofilina, diuréticos - Hiperparatireoidismo (primário ou secundário) - Hipertireoidismo - Diabetes mellitus descompensada - Defeitos tubulares com aumento de fosfatúria (congenitos, induzidos por gamapatia monoclonal, metais pesados)
<b>Redistribuição celular</b>	- Soros glucosados - Fármacos: estrogênios, anticoncepcionais orais, B-adrenérgicos, derivados das xantinas - Hungry bone syndrome - Alcalose respiratória aguda
<b>Distúrbios eletrolíticos</b>	- Hipercalemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica

• **Manifestações clínicas** (geralmente com fosfato  $< 2 \text{ mg/dL}$ )

- Neurológicas: parestesias, disartria, paralisia motora ascendente, alucinações, confusão, estupor e coma
- Musculares: Fraqueza, rabdomiólise, disfunção diafragmática, insuficiência respiratória
- Hematológicas (raras): hemólise, disfunção plaquetária com hemorragia

• **Abordagem diagnóstica**

Determinação da etiologia (doseamento urinário de fosfato e  $\text{Ca}^{2+}$ , PTH,  $1,25(\text{OH})\text{D}_3$ )

## • Tratamento

- Hipofosfatemia moderada (1,0-2,4mg/dL): comum nos doentes hospitalizados e não reflete diminuição das reservas, não necessitando de tratamento se assintomática.
- Hipofosfatemia grave (<1mg/dL):
  - Fosfato monopotássico 0,08-0,16mmol/Kg em 500mL de SF 0,45% em perfusão durante 6h (1 ampola = 10mL - 10 mmol de fosfato + 10mmol de potássio), OU fosfato sódico (1,3mmol/mmol fosfato) na mesma diluição.
  - Suplementos de fosfato oral: 0,5-1,0g bid ou tid
  - Vigiar Cálcio ionizado e K<sup>+</sup> (cada 8/8h), pressão arterial, e função renal (pelo risco de insuficiência renal, hipocalcemia, hipotensão)

## • Hiperfosfatemia (fosfato sérico >4,5mg/dL)

Causas	
Aumento do aporte	<ul style="list-style-type: none"><li>- Exógeno: hipervitaminose D, laxantes ou enemas com fosfato, suplementos de fosfato</li><li>- Endógeno: rabdomiólise, lise celular (associada a quimioterapia), acidose metabólica (lática, cetoacidose), acidose respiratória</li></ul>
Diminuição da excreção renal	<ul style="list-style-type: none"><li>- Lesão renal aguda, doença renal crônica, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, acromegalia</li></ul>
Pseudohiperfosfatemia	<ul style="list-style-type: none"><li>- Mieloma múltiplo, hiperbilirrubinemia, hipertrigliceridemia, hemólise in vitro.</li></ul>

## • Manifestações clínicas

Os sinais e sintomas são os atribuíveis à hipocalcemia aguda (*vide* “manifestações clínicas” da hipocalcemia) e calcificação metastática dos tecidos moles (vasos córnea, pele, rim, tecido periarticular)

## • Abordagem diagnóstica e tratamento

- Identificação e correção da etiologia subjacente
- Vigilância da calcemia (hipocalcemia)
- Terapêutica aguda:
  - Reforço hídrico com SF 0,9%
  - Carbonato de cálcio 0,5-1g tid



- Terapêutica crónica: restrição do fósforo da dieta, quelantes do fosfato, diálise.

### • Hipomagnesémia (<1,8mg/dL ou <0,75mmol/L)

Causas	
<b>Aporte ou absorção diminuída</b>	- Síndromes de mal-absorção, diarreia crónica, des-nutrição, alcoolismo, abuso de laxantes, inibidores da bomba de protões, nutrição parentérica total com conteúdo inadequado de $Mg^{2+}$
<b>Perda renal aumentada</b>	- Diuréticos (ansa, tiazídicos) - Hiperaldosteronismo, Sd. Gitelman - Hiperparatireoidismo, hipertireoidismo - Hipercalecémia - Expansão de volume - Doenças tubulointersticiais - Transplante renal - Fármacos: aminoglicosídeos, cetuximab, cisplatina, pentamidina, anfotericina B
<b>Outras</b>	- Diabetes mellitus, pós paratireoidectomia (hungry bone syndrome), alcalose respiratória, gravidez, pancreatite aguda

### • Manifestações clínicas

- Depressão, vertigens, ataxia, tremores, hiperexcitabilidade neuromuscular (hiperreflexia tendinosa, tetania) aumento do risco de arritmias (torsade de pointes) aumento do efeito digitálico, hipotermia
- Alterações mais típicas no ECG: prolongamento de PR e QT, aplanamento ou inversão de ondas T, infradesnívelamento do segmento ST, prolongamento de QRS
- Manifestações associadas ao défice de outros iões: cálcio, potássio e fósforo

### • Abordagem diagnóstica e terapêutica

- Identificação e correcção da etiologia subjacente
- Ligeira, crónica e assintomática: Óxido de magnésio 250-500mg oral id ou bid

- Grave ou sintomática: sulfato de magnésio iv 1-2g em 100mL NaCl 0,9% ou dextrose 5% durante 1h, seguido de 6g em 500mL durante 6h, seguido de 5g em 500mL 12/12h durante 5 dias.

• **Hipermagnesémia: (>3,0mg/dL, ou >1,25mmol/L)**

Causas	
<b>Aumento do aporte</b>	- Nutrição parentérica, laxantes e antiácidos contendo $Mg^{2+}$
<b>Diminuição da excreção renal</b>	- Doença renal crónica, lesão renal aguda, insuficiência suprarrenal
<b>Redistribuição celular</b>	- Choque, sépsis, destruição celular (rábdomiólise, sd. lise tumoral), queimaduras graves

• **Manifestações clínicas**

- Diminuição dos reflexos tendinosos, fraqueza muscular, hipotensão, paragem respiratória
- Alterações no ECG: aumento dos intervalos PR, QRS, QT, ondas T apiculadas, bloqueio AV 1º grau, 3º grau, e assistolia

• **Abordagem diagnóstica**

- Correção do défice (atenção se arritmias e depressão respiratória)
- Identificação e correção das causas subjacentes

• **Tratamento**

- Gluconato de cálcio a 10% 1g ev em 2-3min ou cloreto de cálcio a 10% 5mL em 2-3min
- Hidratação com SF 0,9% e furosemida ev (se a função renal permitir)
- Diálise

• **Hipercalcémia ( $\text{Ca}^{2+} > 10,1 \text{ mg/dL}$ ;  $> 2,52 \text{ mmol/L}$ )**

Causas	
<b>Síntese excessiva de PTH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperparatireoidismo primário (adenoma, hiperplasia ou, raramente, carcinoma)</li> <li>- Hiperparatireoidismo terciário (estimulação crónica da secreção de PTH na insuficiência renal)</li> <li>- Secreção ectópica de PTH (muito rara)</li> <li>- Mutações inativadoras do CaSR (Hipercalcémia hipocalciúrica familiar)</li> </ul>
<b>Hipercalcémia paraneoplásica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Produção excessiva de péptido relacionado com a PTH, PTHrP (neoplasias sólidas)</li> <li>- Metástases osteolíticas (neoplasia da mama, mieloma)</li> </ul>
<b>Síntese excessiva de <math>1,25(\text{OH})_2\text{D}</math></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doenças granulomatosas (Sarcoidose, tuberculose, silicose)</li> <li>- Linfomas</li> <li>- Intoxicação por vitamina D</li> </ul>
<b>Aumento primário da reabsorção óssea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertireoidismo, imobilização, Doença de Paget</li> </ul>
<b>Aporte excessivo de cálcio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome leite-álcali, nutrição parenteral total</li> </ul>
<b>Outras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Feocromocitoma, insuficiência suprarrenal, VIPoma, fármacos (lítio, tiazídicos, vitamina A, antiestrogénicos,)</li> </ul>

• **Manifestações clínicas**

- Hipercalcémia ligeira ( $> 11$  a  $11,5 \text{ mg/dL}$  ou  $2,75$  a  $2,88 \text{ mmol/L}$ ):  
assintomática ou sintomas neuropsiquiátricos mal definidos (dificuldade na concentração, alterações da personalidade, depressão)
- Hipercalcémia grave ( $> 12$  a  $13 \text{ mg/dL}$  ou  $3-3,25 \text{ mmol/L}$ ):
  - letargia, estupor, coma;
  - sinais e sintomas gastrointestinais (náuseas, anorexia, obstipação, pancreatite);
  - anormalidades ECG (bradicardia, bloqueio AV, redução do intervalo QT)
  - Insuficiência renal e depósito ectópico de  $\text{Ca}^{2+}$ ;
  - poliúria, polidipsia;
  - dor óssea, fracturas patológicas

## • Abordagem diagnóstica

A calcémia pode ser obtida directamente a partir do Ca ionizado ou a partir do valor do Ca plasmático, sendo neste caso, necessário o ajuste à albuminémia, pela seguinte fórmula:

$$\text{Calcémia corrigida} = (4,1 - \text{albumina sérica, g/dL}) \times 0,8 + \text{calcémia medida}$$

Cerca de 50% do cálcio total encontra-se sob forma ionizada, sendo que o restante circula ligado à albumina.

Investigação diagnóstica: Doseamento de PTH

## • Tratamento

- Hipercalcémia leve assintomática: não exige tratamento imediato
- Hipercalcémia grave:
  - Expansão de volume: a hipercalcémia leva sempre à desidratação- 4-6L de soro fisiológico 0,9%/24h (tendo em conta as comorbilidades)
  - Inibição da reabsorção óssea de  $\text{Ca}^{2+}$ 
    - a) Ácido zolendrónico 4mg/30min ev.
    - b) Pamidronato 60-90mg/2-4h ev.
    - c) Etidronato 7,5mg/Kg/dia durante 3-7 dias consecutivos
  - Aumentar a excreção de  $\text{Ca}^{2+}$ 
    - Furosemida 40-80mg a cada 2h (Objectivo: Diurese 100-200mL/h)
  - Hipercalcémia mediada pela  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ : Terapêutica glucocorticoide diminui a sua síntese
    - a) Hidrocortisona 100-300mg/dia ev.
    - b) Prednisolona 40-60mg/dia oral durante 3-7 dias
  - Hemodiálise

• **Hipocalcémia ( $\text{Ca}^{2+} < 8,9\text{mg/dL}$  ou  $2,22\text{mmol/L}$ )**

Causas	
<b>Níveis reduzidos de PTH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agenesia paratiróideia</li> <li>- Destruição paratiróideia (cirúrgica; radiação; infiltração por metástases ou doenças sistêmicas)</li> <li>- Função paratiróideia reduzida (hipomagnesémia; mutações)</li> </ul>
<b>Níveis elevados de PTH</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Défice de vitamina D ou síntese/acção reduzida de <math>1,25(\text{OH})_2\text{D}</math> (Défice nutricional de vitamina D; insuficiência renal; resistência à vitamina D)</li> <li>- Síndromes de resistência à PTH (mutações receptor PTH; Pseudohipoparatiroidismo)</li> <li>- Fármacos (quelantes do cálcio, bifosfonatos, plicamici-na, fenitoína, cetoconazol)</li> </ul>
<b>Outras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doentes críticos (pancreatite aguda, rabdomiólise aguda, sépsis, Sd. Lise tumoral); metástases osteo-blásticas</li> </ul>

• **Manifestações clínicas**

- Assintomática (se instalação lenta, ou redução leve)
- Aumento da excitabilidade muscular: parestesias, tetania
  - Sinal de Chvostek: tremores dos músculos periorais em resposta à percussão do nervo facial na arcada zigomática)
  - Sinal de Trousseau: espasmo do carpo após elevação da PA 20mmHg acima da PAS durante 3 minutos.
- Letargia; laringoesmo (raro); convulsão; hipotensão refractária
- ECG: prolongamento do QT; bloqueio AV; ectopia ventricular; taqui-cárdia ventricular
- Hipocalcémia crónica: cataratas; calcificação dos gânglios da base

• **Abordagem diagnóstica**

- Doseamento da albumina, fósforo, magnésio e PTH
- Na hipoalbuminémia há hipocalcémia total mas o Ca ionizado pode estar normal

## • Tratamento

O tratamento depende sobretudo da gravidade, rapidez de instalação e sintomatologia associada

- Tratar a hipocalcémia:
  - Bólus de 200mg cálcio ev.:
    - a) Bólus de gluconato de cálcio 10% (1 ampola=10mL=90mg): 20mL em 100mL de soro dextrose 5% em H<sub>2</sub>O ou SF 0,9% em 10-20min. Ou
    - b) Cloreto de cálcio 10% (1 ampola= 10mL = 270mg): 10mL em 100mL de SF 0,9% em 10min.
  - Após bólus, perfusão contínua: 0,5-2mg/Kg/h de cálcio (10 ampolas de gluconato de cálcio em 1000mL SF 0,9% em 24h) - correcção sob monitorização, com ajuste posterior para manutenção da normocalcémia
  - Reposição oral a longo prazo: suplementos de cálcio 1-1,5g/dia em doses fraccionadas (usar carbonato de cálcio ou gluconato de cálcio)
- Tratar a hipomagnesémia se concomitante
  - Bolus de 2g de magnésio em 100mL soro dextrosado 5% ou SF 0,9% em 15min, seguido de perfusão contínua (ver hipomagnesémia).