

26.1 Distúrbios do cálcio

26.1.1 Hipocalcemia^{1,2}

Durante o terceiro trimestre de gestação, há grande transferência de cálcio da mãe para o feto, com deposição de 150mg/kg de cálcio elementar por dia, que cessa ao nascimento. Para manter a homeostase extracelular, o RN ativa a reabsorção óssea de cálcio até obter aporte suficiente pela dieta. Sendo assim, ocorre inicialmente queda dos níveis plasmáticos, seguida de estabilização por volta de 24 a 48 horas de vida, com valor de cálcio total de 7 a 8mg/dL para o RN a termo. Quando a alimentação enteral se estabelece, o cálcio sérico se eleva lentamente, e, no final da primeira semana de vida, atinge os valores da infância (de 9 a 11mg/dL).

No plasma, o cálcio está presente em diferentes formas. Aproximadamente 40% de cálcio estão ligados a proteínas, especialmente albumina; 10% encontram-se na forma de complexos com citrato, bicarbonato, sulfato ou fosfato; e 50% na forma ionizada. O cálcio iônico é a única forma biologicamente disponível.

A definição de hipocalcemia difere segundo a idade gestacional e peso de nascimento.²

Considera-se hipocalcemia:

Para RN prematuros < 1.500g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 7mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4mg/dL (1mmol/L).

Para RN a termo ou RN prematuros ≥ 1.500g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 8mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4,4mg/dL (1,1mmol/L).

RN prematuros extremos, que possuem níveis de albumina baixos, podem apresentar níveis de cálcio total de 5,5 a 7,0mg/dL mantendo níveis normais de cálcio iônico, na maioria das vezes não associados com clínica de hipocalcemia.

26.1.1.1 Etiologia

A hipocalcemia pode ser classificada de acordo com o tempo de aparecimento. Pode ser precoce (quando ocorre na primeira semana de vida, geralmente com dois ou três dias de vida), ou ter início tardio (após a primeira semana de vida). As etiologias são distintas nas duas situações.

A **hipocalcemia precoce** é mais frequente e decorre da exacerbação da queda do cálcio após o nascimento.

As principais causas de hipocalcemia precoce são:

- **Maternas:** hipoparatiroidismo, diabetes, toxemia, baixa ingestão de cálcio.
- **Fetais:** asfixia, prematuridade, sepse, desnutrição fetal, hipomagnesemia.
- **latrogênica:** transfusão de sangue citratado (anticoagulante), uso de bicarbonato.

Cerca de 50% dos RN de mães diabéticas mal controladas desenvolvem hipocalcemia. Usualmente, o nível mais baixo do cálcio ocorre entre 24 e 72 horas de vida. O controle adequado do diabetes materno reduz essa ocorrência para 17%.

Quanto menor a idade gestacional, maior a possibilidade de ocorrência de hipocalcemia. Existem relatos de incidência de 30% até 89% em RN prematuros com peso ao nascer menor que 1.500g. A hipocalcemia geralmente é temporária, ocorrendo melhora em um a três dias, com aumento da oferta desse micronutriente, aumento da excreção renal de fósforo e melhora da função do hormônio da paratireoide.

A **hipocalcemia tardia** está relacionada ao uso de dieta com alto teor de fósforo, que impede a absorção de cálcio pelo intestino. Também pode ocorrer nas seguintes situações: hipoparatiroidismo, nefropatia, deficiência de vitamina D e uso de furosemide (calciúria).

26.1.1.2 Diagnóstico

A hipocalcemia deve ser pesquisada na população de risco. É frequentemente encontrada em RN pré-termo e anoxiados, que devem ter seus níveis plasmáticos de cálcio monitorados.

26.1.1.3 Quadro clínico

Nos RN pré-termo a hipocalcemia é frequentemente assintomática.

As manifestações clínicas são decorrentes de aumento da irritabilidade neuromuscular. As mais comuns são tremores, mas pode haver hiperreflexia, irritabilidade e crises convulsivas (muito raro).

26.1.1.4 Diagnóstico laboratorial

A medida isolada da concentração do cálcio plasmático total pode ser enganosa, já que a relação entre cálcio total e cálcio iônico nem sempre é linear.³ Quando as concentrações de albumina são baixas e, em menor grau, quando existem distúrbios do equilíbrio ácido-básico, o valor do cálcio total pode ser artificialmente baixo. Ambas as situações são frequentes em RN pré-termo e doentes, razão pela qual é especialmente importante a dosagem do cálcio iônico nesses RN.⁴

26.1.1.5 Diagnóstico diferencial

O quadro clínico assemelha-se ao da hipoglicemia. Como existe grande coincidência entre os grupos de risco para hipoglicemia e hipocalcemia, a glicemia deve sempre ser avaliada (teste à beira do leito) quando se suspeitar de hipocalcemia. Também deve-se investigar doenças do sistema nervoso central. Lembrar que RN asfisiados podem apresentar tremores devido a dano cerebral.

26.1.1.7 Tratamento

A hipocalcemia precoce habitualmente é assintomática e resolve sem tratamento. O início precoce da alimentação, sempre que possível, poderá prover o cálcio necessário para a estabilização dos níveis plasmáticos.

Quando for cogitada a oferta endovenosa de cálcio é importante considerar:

- A infusão de cálcio sob a forma endovenosa em bolo deve ser evitada.
 - Está indicada quando há suspeita ou confirmação de crise convulsiva por hipocalcemia (ou nas arritmias por hiperpotassemia).
 - Deve ser muito cuidadosa, com acompanhamento contínuo da frequência cardíaca.
 - A dose recomendada é de 2mL/kg de gluconato de cálcio a 10% em bolo EV em 5 a 10 minutos.
-

Quando não houver melhora, a mesma dose pode ser repetida em 10 minutos, sempre lembrando a possibilidade de associação com hipomagnesemia. A infusão de cálcio em bolo pode suprimir temporariamente a secreção de hormônio paratireoideano (PTH) e estimular a secreção de calcitonina, o que dificulta a manutenção posterior dos níveis plasmáticos de cálcio. O extravasamento da solução pode levar à necrose tecidual.

Quando a hipocalcemia não for acompanhada de convulsões, deve-se usar 45mg/kg/dia (5mL/kg de gluconato de cálcio a 10%) no soro de manutenção.

Se for possível utilizar a via oral ou enteral, pode-se utilizar essa via para fazer a correção dos níveis de cálcio. No entanto, deve-se respeitar a capacidade gástrica do RN. Não se deve ultrapassar a concentração de 1% de gluconato na solução ofertada por essa via; concentrações mais elevadas são irritativas para o trato gastrointestinal. Esses fatores podem limitar a via oral para a correção da hipocalcemia. O tratamento por VO consiste em oferecer 0,5g/kg/dia de solução de gluconato de cálcio a 1%.

Sugestão para o preparo de solução (dose por kg/dia):

- Soro glicosado a 5% – 45mL.
- Gluconato de cálcio a 10% – 5mL.

Oferecer em 24 horas.

Essa solução representa aporte extra de líquido de 50mL/kg/dia. Portanto, é importante que o RN tenha capacidade de receber esse volume extra.

O tratamento também deve visar, sempre que possível, à correção da doença de base que levou à hipocalcemia, como hipomagnesemia, hiperfosfatemia e deficiência de vitamina D.

26.1.1.8 Prognóstico

Em geral, a hipocalcemia não deixa sequelas.

26.1.1.9 Prevenção

O grupo de risco (RN pré-termo e asfíxiados) deve ser monitorado por meio de dosagens de calcemia nos primeiros dias de vida. Deve-se oferecer cálcio desde o primeiro dia de vida a todos os RN do grupo de risco.

26.2 Distúrbios do magnésio

26.2.1 Hipomagnesemia^{1,5}

A hipomagnesemia neonatal frequentemente vem acompanhada de hipocalcemia, uma vez que a deficiência de magnésio pode comprometer a secreção e ação periférica do PTH, além de outros mecanismos.

Considera-se hipomagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for inferior a 1,5mg/dL.

26.2.1.1 Etiologia

A hipomagnesemia está associada à asfixia, restrição do crescimento intrauterino, exsanguí-neotransusão com sangue citratado, hiperfosfatemia e hipoparatiroidismo. Pode ocorrer em situações em que haja diminuição da ingestão de magnésio (intestino curto, diarreia), ou aumento da excreção renal (uso de furosemide).

26.2.1.2 Diagnóstico

O quadro clínico é similar ao da hipocalcemia.

O RN pode ser assintomático ou apresentar tremores, irritabilidade, hiperreflexia e/ou crises convulsivas. O diagnóstico é confirmado por meio de dosagem laboratorial.

26.2.1.3 Tratamento

Devem ser tratados os RN sintomáticos e com níveis séricos de magnésio inferiores a 1,2mg/dL. Quando houver associação com hipocalcemia, deve-se tratar a hipomagnesemia em primeiro lugar. O tratamento consiste em usar 0,1–0,2mL de sulfato de magnésio a 50% IM. Como manutenção, devem ser usados 20mg/kg/dia também sob a forma de sulfato de magnésio a 50% VO (0,2mL).

26.2 1.4 Prognóstico

Assim como a hipocalcemia, o prognóstico é bom, sem sequelas neurológicas.

26.2.2 Hipermagnesemia

Considera-se hipermagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for superior a 2,8mg/dL.

26.2.2.1 Etiologia

Usualmente a hipermagnesemia é encontrada em RN de mães com quadro de toxemia gravídica (pré-eclâmpsia) que necessitam usar sulfato de magnésio. Também pode estar associada à oferta excessiva na nutrição parenteral.

Se a gestante recebeu sulfato de magnésio, o RN deve ser investigado para hipermagnesemia.

26.2.2.2 Quadro clínico

Inicialmente pode não haver sintomatologia, mas o quadro clínico pode evoluir com hipotonia, letargia, hiporreflexia, poliúria e desidratação. Níveis muito elevados (maiores que 6mg/dL) têm efeito curarizante, levando a apneias e parada cardíaca por bloqueio AV.¹

26.2.2.3 Tratamento

Nos casos sintomáticos, deve-se monitorizar atentamente os sinais vitais e a hidratação. Na presença de apneia, pode haver necessidade de ventilação mecânica. Hidratação adequada e suspensão do magnésio que está sendo administrado resolvem a maior parte dos casos.

RN com níveis plasmáticos de magnésio acima de 4mg/dL podem ser tratados com furosemide (que aumenta a excreção renal de magnésio).

Em situações de urgência, deve-se aplicar 2mL/kg de gluconato de cálcio a 10%, em infusão endovenosa em bolo. O gluconato de cálcio bloqueia a ação do magnésio. Deve-se acompanhar a frequência cardíaca durante todo o procedimento. Uma nova infusão pode ser repetida 10 minutos após a primeira se não houver resposta adequada. As únicas formas de reduzir rapidamente os níveis plasmáticos de magnésio são a exsanguíneotransfusão e a diálise peritonial, que raramente são necessárias.

26.2.2.4 Prevenção

A prevenção da hipermagnesemia deve ser feita por meio da monitorização do grupo de RN cujas mães receberam sulfato de magnésio no período pré-parto.

26.2.2.5 Prognóstico

Está relacionado com as complicações da doença. Na hipoxemia, apneia ou parada cardíaca causada por hipermagnesemia, pode ocorrer dano cerebral.

Referências

1. WISTON, W.; KOO, K.; TSANG, R. C. Calcium and Magnesium Homeostasis. In: MACDONALD, M. G.; MULLETT, M. D.; SESHIA, M. M. K. (Eds.). **Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of Newborn**. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. p. 847-876.
2. ADRAMS, S.A.; GARCIA-PRATS, J. A.; KIRKLAND, J. L. **Neonatal hypocalcemia**. ©2010. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=neonatal/7846&selectedTitle=6%7E150&source=search_result>. Acesso em: 28 fev. 2010.
3. MARX, S. J.; BOUEDEAU, J. E. Calcium metabolism. In: MAXWELL, M. H.; KLEEMAN, C. R.; NARINS, R. G. (Eds.). **Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism**. 4. ed. New York: McGraw-Hill, 1987.
4. HUSAIN, S. M. et al. Measurement of ionized calcium concentration in neonates. **Arch. Dis. Child.**, London, v. 69, p. 77-8, 1993.
5. AGUS, Z. S.; GOLDFARB, S.; SHERIDAN, A. M. **Causes of hypomagnesemia**. ©2010. <http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=calcium/2444&selectedTitle=2%7E150&source=search_result> Acesso em: 28 fev. 2010.