

BMJ Best Practice

Avaliação da hiponatremia

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Nov 29, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Teoria	5
Etiologia	5
Emergências	9
Considerações de urgência	9
Diagnóstico	11
Abordagem	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	17
Diagnósticos diferenciais	19
Diretrizes	38
Recursos online	39
Referências	40
Imagens	44
Aviso legal	45

Resumo

A hiponatremia é o distúrbio eletrolítico mais comum encontrado na prática clínica, e estima-se que ocorra em até 35% dos pacientes hospitalizados.[1] Ela é definida por níveis de sódio sérico <135 mmol/L (<135 mEq/L; a concentração sérica normal fica entre 135 e 145 mmol/L [135 a 145 mEq/L]); a hiponatremia grave é definida por níveis de sódio sérico <125 mmol/L (<125 mEq/L).[2] Os pacientes com hiponatremia apresentam aumento da morbidade e da mortalidade, em comparação com pacientes sem hiponatremia.[3] A hiponatremia leve é um fator de risco independente do desfecho adverso e da mortalidade até mesmo na população em geral.[4]

A hiponatremia é, em primeira instância, um distúrbio de balanço hídrico. Uma baixa concentração de sódio sérico indica fluidos corporais diluídos ou um excesso de água. As manifestações clínicas da hiponatremia dependem da taxa de declínio do sódio sérico. Uma queda aguda do sódio dentro de 24 a 48 horas produz edema cerebral grave, o qual pode ser fatal.[5] Uma queda gradual do sódio durante vários dias ou semanas pode ser compensada pelo cérebro, produz morbidade relativamente modesta e pode ser assintomática.[5]

Na maioria dos casos, a hiponatremia reflete hipotonicidade ou baixa osmolalidade efetiva. Muitas vezes ela é iatrogênica e pode ser evitada. As causas comuns de hiponatremia incluem depleção de volume, depleção do volume arterial efetivo (por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose) e hiponatremia induzida por medicamento devida a diuréticos tiazídicos ou antidepressivos.[5] [6] [7]

Tipos de hiponatremia

A hiponatremia pode resultar de uma variedade de afecções, com base em diferentes mecanismos, e pode ter múltiplas causas. Ela pode resultar da ingestão inadequada de líquidos hipotônicos, da retenção inadequada de líquidos por excesso de hormônio antidiurético (HAD), que aumenta a reabsorção renal de água, ou de uma reabsorção renal de sódio inadequada.

A hiponatremia pode ser classificada em 5 tipos principais. Os três primeiros representam tipos de hiponatremia hipotônica, ou real, e são classificados de acordo com o volume de líquido:

- Hiponatremia hipovolêmica (hipotônica): a água corporal total diminui, mas o sódio corporal total diminui ainda mais. O volume do líquido extracelular também está reduzido.
- Hiponatremia euvolêmica (hipotônica): a água corporal total aumenta, mas o sódio corporal total permanece o mesmo. Há um aumento modesto no volume de líquido extracelular, mas não o suficiente para causar edema.
- Hiponatremia hipervolêmica (hipotônica): a água corporal total e o volume de sódio aumentam, mas o volume hídrico aumenta ainda mais. O volume do líquido extracelular é marcadamente aumentado, causando edema.
- Hiponatremia hipertônica (redistributiva): a maior pressão osmótica no compartimento extracelular faz com que a água passe do compartimento intracelular para o extracelular, diluindo o sódio extracelular. Entretanto, a água e o sódio corporal total permanecem inalterados. Isso é comumente observado com hiperglicemia e administração de manitol. Esta fórmula simples pode ser usada para corrigir o nível de sódio na presença de hiperglicemia: o sódio sérico diminui 2.4 mmol/L (2.4 mEq/dL) para cada 5.6 mmol/L (100 mg/dL) de elevação da glicose sérica acima de 5.6 mmol/L (100 mg/dL).
- Pseudohiponatremia: lipídios ou proteínas excessivos diluem a fase aquosa do compartimento extracelular e os níveis de sódio medidos são baixos. Entretanto, essa diminuição é um artefato e

deve ser excluída antes de prosseguir com investigações adicionais. A água e o sódio corporal total permanecem inalterados e não há o deslocamento de líquidos entre os compartimentos. O uso de eletrodos íon-específicos tem auxiliado na redução da incidência desse artefato.[8]

A hiponatremia também pode ser classificada de acordo com sua taxa de início.[2]

- A hiponatremia aguda é definida como hiponatremia com uma duração de <48 horas.
- A hiponatremia crônica é definida como uma hiponatremia com duração de pelo menos 48 horas. A hiponatremia crônica é muito mais comum do que a aguda, e os casos em que a duração da hiponatremia não estiver clara devem ser considerados crônicos, a menos que haja evidências clínicas que sugiram o contrário.

Efeitos da hiponatremia no sistema nervoso central

A hiponatremia é significativa quando está associada ao declínio em osmolalidade extracelular, já que causa edema celular. A maioria dos tecidos pode tolerar o edema celular, com exceção do calvário ósseo, devido a limitações de espaço. As células cerebrais possuem mecanismos adaptativos de longo prazo que podem compensar o baixo nível de sódio sérico e de osmolalidade doando íons como o potássio e sintetizando osmólitos orgânicos para preservar o volume celular. Se a concentração de sódio diminui lentamente durante vários dias ou semanas, o cérebro é capaz de usar tal mecanismo para se adaptar. Por isso, pacientes com hiponatremia crônica possuem edema cerebral relativamente modesto e não desenvolvem hérnia do tronco encefálico. Entretanto, se a concentração de sódio diminui rapidamente dentro de 24 a 48 horas, os mecanismos compensatórios do cérebro são sobrecarregados e um edema cerebral grave ocorre, levando à hérnia do tronco encefálico, parada respiratória e morte. Isso pode ocorrer mesmo com uma queda modesta de sódio (125-130 mmol/L [125-130 mEq/L]).

A falha na correção da hiponatremia pode causar danos neurológicos permanentes, assim como a correção muito rápida dos níveis de sódio.[2] Quando a hiponatremia é crônica e a concentração sérica de sódio aumenta com muita rapidez, pode ocorrer o desenvolvimento da síndrome de desmielinização osmótica (SDO; também conhecida como mielinólise pontina central). A SDO se caracteriza-se por um estado mental alterado, uma função motora reduzida e/ou anormalidades no equilíbrio.[9] [10]

Etiologia

A concentração de sódio sérico é uma medida do estado da água, em vez do conteúdo total de sal do corpo, e uma baixa concentração de sódio sérico indica fluidos corporais diluídos ou um excesso de água em relação ao sódio.

A hiponatremia pode ser classificada como hipertônica, isotônica ou hipotônica, de acordo com a tonicidade sérica:

- A hiponatremia hipertônica, também conhecida como redistributiva, ocorre quando a presença de níveis excessivos de um osmólito como a glicose ou o manitol causa o deslocamento da água do compartimento intracelular para o extracelular, diluindo o sódio extracelular.
- A hiponatremia isotônica é um artefato causado por níveis elevados de lipídio ou de proteína e é geralmente chamada de pseudo-hiponatremia.
- A hiponatremia hipotônica, ou verdadeira, abrange todas as outras causas de hiponatremia e é classificada como hipovolêmica, euvolêmica ou hipervolêmica.

Os pacientes que desenvolvem hiponatremia em consequência de traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC) ou tumores cerebrais podem ter síndrome perdedora de sal ou síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH). Essas condições são difíceis de serem distinguidas e há controvérsias se a distinção é clinicamente importante.^[11] A síndrome cerebral perdedora de sal tende a produzir a hiponatremia hipovolêmica com urina hipo-osmolar ou normosmolar e um débito urinário alto, enquanto a SIHAD produz hiponatremia euvolêmica com urina hiperosmolar e um débito urinário baixo. Os níveis urinários de sódio são similares em ambas as condições.

Hiponatremia hipovolêmica (hipotônica)

Perda gastrointestinal de fluidos

- Uma diarreia intensa pode causar perda gastrointestinal de sódio.
- Vômitos intensos também podem causar uma alcalose metabólica, que aumenta ainda mais a perda de sódio por excreção renal de sódio com bicarbonato.^[9]

Perda de fluidos para o terceiro espaço

- A perda de fluidos para o espaço extravascular ocorre, por exemplo, na pancreatite aguda, cirurgia de grande porte, obstrução intestinal.

Nefropatia perdedora de sal

- Decorre de doenças renais intrínsecas que produzem perda excessiva de sódio a ponto de causar hipotensão. É mais comumente observada com doenças renais intersticiais e tubulares. Exemplos incluem nefrite intersticial, obstrução parcial do trato urinário e doença renal policística.

Síndrome cerebral perdedora de sal

- Síndrome produzida por uma variedade de patologias intracranianas, incluindo traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC) e tumores cerebrais.

- A patologia intracraniana causa perda excessiva de sódio urinário. O mecanismo do efeito é incerto, mas um peptídeo natriurético do tipo B elevado foi associado.[12] [13]

Deficiência de mineralocorticoides

- Ocorre devido à destruição autoimune do córtex adrenal (doença de Addison) e/ou deficiência da 21-hidroxiase, reduzindo a produção de cortisol, aldosterona e desidroepiandrosterona.
- A redução na produção de aldosterona causa uma maior perda de sódio pelos rins.

Hiponatremia euvolêmica (hipotônica)

Medicamento

- Os mais comuns são os diuréticos tiazídicos e os antidepressivos.[7]
- Os mecanismos incluem análogos da vasopressina (HAD; desmopressina, oxitocina) e medicamentos que estimulam a liberação de HAD ou potencializam seus efeitos (por exemplo, inibidores seletivos de recaptção de serotonina e a maioria dos demais antidepressivos, morfina e outros opioides).
- O mecanismo exato da hiponatremia associada à tiazida é desconhecido, mas inclui a ingestão de líquidos em excesso, depleção de sódio e comprometimento da excreção de água livre.[14]

Secreção de SIADH

- Definida como hiponatremia com uma osmolalidade urinária inadequadamente elevada (>100 mmol/kg H₂O [>100 mOsm/kg H₂O]), excreção excessiva de sódio na urina (>20 mmol/L [>20 mEq/L]), mas é frequentemente >40 mmol/L [>40 mEq/L]) e osmolalidade sérica reduzida na ausência de terapia diurética. É um diagnóstico de exclusão. A secreção inapropriada é produzida pela desregulação das células que produzem o ADH ou pela secreção de hormônio antidiurético (ADH) de uma fonte ectópica. O ADH, por sua vez, causa um aumento na reabsorção de água pelos rins.
- As causas do sistema nervoso central incluem traumatismo craniano, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, meningite, abscesso cerebral e acidente vascular cerebral (AVC).
- O HAD pode ser secretado por tumores. A fonte mais comum é o câncer de pulmão de células pequenas; outros cânceres são causas raras. Eles incluem câncer cervical, linfoma, leucemia e câncer de pâncreas.
- Doenças pulmonares, como pneumonia, abscesso pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), fibrose cística ou ventilação por pressão positiva, podem causar SIHAD através da estimulação secreção ectópica do HAD.
- A SIHAD idiopática se refere a pacientes com SIHAD nos quais nenhuma causa subjacente é identificada.

Iatrogênica

- Quase todos os pacientes submetidos a cirurgias têm a excreção de água comprometido que dura de 2 a 3 dias. Isso ocorre devido ao aumento transitório da secreção de HAD. A administração de fluidos hipotônicos durante o período pós-operatório pode, portanto, causar hiponatremia grave.
- Durante a ressecção transuretral da próstata ou a histeroscopia, o campo operatório é geralmente irrigado com grandes volumes de fluidos hipertônicos (glicina, manitol ou sorbitol). A absorção do fluido na ausência do soluto pode causar hiponatremia euvolêmica aguda grave. Entretanto, se o soluto também é absorvido, o resultado é uma hiponatremia hipertônica (redistributiva) aguda grave.

- Durante a ablação endometrial, o campo operatório é geralmente irrigado com grandes volumes de fluidos hipotônicos que, se absorvidos, podem causar hiponatremia euvolêmica grave. O risco pode ser reduzido pelo uso de manitol isotônico.

Atividade física intensa/prolongada

- A ingestão elevada de líquidos durante a atividade física intensa ou prolongada (por exemplo, correr uma maratona, treinamento militar, exploração de áreas selvagens) pode causar hiponatremia euvolêmica devido ao comprometimento da excreção renal de água livre, especialmente se a ingestão de solutos for relativamente baixa.

Polidipsia psicogênica

- Também conhecida como polidipsia primária
- Definida como ingestão excessiva de fluidos orais devido à sensação persistente de boca seca. A ingestão excessiva de água sobrecarrega a capacidade dos rins de excretar água livre.
- É frequentemente observada em pacientes psiquiátricos e pode estar relacionada a transtornos subjacentes ou como um resultado de medicamentos.

Potomania

- Essa condição ocorre devido à ingestão inadequada de sal e de proteína.
- Pode ocorrer em associação com o consumo excessivo de cerveja, dietas inadequadas (isto é, dietas muito baixas em calorias com grande ingestão de líquidos) ou dietas radicais.
- Consequentemente, os níveis de ureia e de eletrólitos na urina caem e a habilidade dos rins de excretar água livre fica limitada.

Hiponatremia hipervolêmica (hipotônica)

Lesão renal aguda ou doença renal crônica

- Os pacientes com lesão renal aguda ou doença renal crônica que são incapazes de excretar sódio terão retenção de sódio e uma expansão no volume de água corporal total.[15]

Insuficiência cardíaca congestiva

- A hipoperfusão sistêmica estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o hormônio antidiurético (HAD) e a norepinefrina (noradrenalina), que agem nos rins para reduzir a excreção de água e de sódio. Os pacientes são incapazes de excretar a água ingerida, levando à hiponatremia, com expansão no volume total de água corporal.

Cirrose hepática

- A hiponatremia é um achado comum em pacientes cirróticos com ascite associada e piora à medida que a doença hepática evolui.[15] O baixo volume circulatório, causado pela vasodilatação esplâncnica, resulta em hiponatremia por um mecanismo similar ao da insuficiência cardíaca congestiva. A retenção de líquidos e, portanto, hiponatremia, aumenta se a secreção de HAD se tornar persistente (não osmótica).[16]

Síndrome nefrótica

- O aumento na perda de proteínas pelos rins leva a uma perda de pressão osmótica coloidal e ao vazamento de líquidos do compartimento intravascular. A perda de líquido pode raramente ser grave o bastante para estimular a secreção persistente de HAD, suficiente para causar hiponatremia e uma expansão no volume total de água corporal.

Hiponatremia redistributiva (hipertônica)

Pode ser causada por hiperglicemia ou pela absorção ou administração de fluidos hipertônicos (por exemplo, manitol, glicina ou sorbitol).

A hiperglicemia é geralmente causada pelo diabetes, mas também pode ser originada por medicamentos (corticosteroides, ácido nicotínico, pentamidina, inibidores da protease, alguns antipsicóticos) ou por estresse de um acidente vascular cerebral (AVC), infarto do miocárdio, trauma, infecção ou inflamação recentes.

A administração por via intravenosa de fluidos como manitol, glicina ou sorbitol ou seu uso para irrigação do campo operatório durante a ressecção transuretral da próstata ou a histeroscopia pode causar hiponatremia hipertônica.

Pseudo-hiponatremia (isotônica)

Um artefato produzido por altos níveis séricos de lipídios ou de proteínas. A fração de lipídios ou de proteínas no plasma está aumentada em relação à fração não lipídica ou não proteica. Isso leva a uma leitura falsamente menor da concentração de sódio porque os eletrodos convencionais mensuram o sódio apenas na fração não lipídica. Eletrodos mais novos mensuram o sódio diretamente e a concentração medida será normal se esses eletrodos forem usados. A causa mais comum de níveis elevados de proteína é o mieloma múltiplo; um diagnóstico que já é conhecido na maioria dos pacientes.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnósticos diferenciais](#) para obter mais detalhes)

Um declínio rápido nos níveis séricos de sódio pode levar a edema cerebral e a sintomas do sistema nervoso central, como cefaleia, câimbras musculares, ataxia reversível, psicose, letargia, apatia, anorexia e agitação. Se nenhuma intervenção aguda for iniciada para aumentar o nível de sódio, os pacientes podem desenvolver coma, hérnia do tronco encefálico, parada respiratória e morte. Para prevenir isso, a restauração urgente dos níveis de sódio é necessária, e é alcançada com a infusão de solução salina hipertônica (3%).^{[2] [15] [17]} A taxa de infusão varia de acordo com a gravidade dos sintomas, e as orientações variam consideravelmente.^{[2] [15] [17]} Consulte os protocolos locais. O monitoramento cuidadoso do sódio sérico e dos eletrólitos é crucial até que os sintomas desapareçam. Consulte o tópico Hiponatremia no BMJ Best Practice para obter mais detalhes.

O objetivo do tratamento da hiponatremia crônica assintomática é normalizar o nível de sódio gradualmente pelo uso de uma abordagem conservadora, como a restrição de fluidos nos estados euvolêmicos ou a infusão de solução salina isotônica nos estados hipovolêmicos, com o propósito de aumentar o nível de sódio para não mais que 12 mmol/L (12 mEq/L) em 24 horas, embora as orientações variem, e algumas afirmem que esse limite terapêutico ainda está muito alto.^[15] Se houver alto risco de síndrome de desmielinização osmótica, a taxa deve ser menor.^{[9] [10]} Consulte os protocolos locais para obter orientações. Um antagonista do receptor da vasopressina é indicado para a tratar hiponatremia crônica na síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH), ou secundária a uma insuficiência cardíaca congestiva.^[18] No entanto, esses agentes devem ser usados com cuidado por conta do risco potencial de hepatotoxicidade e rápido aumento dos níveis de sódio sérico.^[19] Além disso, não há evidências claras de que os antagonistas do receptor da vasopressina diminuam a mortalidade nesse contexto.

Doença adrenal

Os pacientes com insuficiência adrenal podem apresentar hiponatremia crônica. No entanto, a crise adrenal representa risco à vida e requer intervenção e diagnóstico imediatos.^[20] Os pacientes geralmente exibem fraqueza, hipotensão postural e fadiga, e em casos graves podem apresentar choque hipovolêmico. Se a suspeita clínica de insuficiência adrenal é alta, o tratamento com fluidoterapia intravenosa e reposição de glicocorticoides deve ser iniciado imediatamente; testes diagnósticos não devem atrasar o tratamento.

A hiponatremia e a hipercalemia são comumente encontradas nesses pacientes; no entanto, a ausência de hipercalemia não deve descartar a consideração de insuficiência adrenal, especialmente nas crianças com depleção de volume.^[15] Um exame de cortisol sérico matinal e um teste de estimulação com cosintropina (hormônio adrenocorticotrófico [ACTH]) estabelece o diagnóstico. Um nível de cortisol matinal menor que 83 nanomol/L (3 microgramas/dL) confirma o diagnóstico de insuficiência adrenal. Se o nível de cortisol matinal for indeterminado (i.e., 83-496 nanomol/L [3-17] microgramas/dL), então recomenda-se um teste de estimulação com cosintropina. Um aumento no nível de cortisol para 497 nanomol/L (18 microgramas/dL) ou mais em 1 hora é uma resposta normal e exclui o diagnóstico de insuficiência adrenal.

Nos pacientes com crise adrenal não diagnosticada, a dexametasona pode ser administrada por via intravenosa/intramuscular sem interferir com o teste de estímulo com ACTH. Uma vez confirmado o diagnóstico, altas doses de glicocorticoide são administradas inicialmente, seguidas de doses fisiológicas, menores. Consulte o tópico Supressão adrenal do BMJ Best Practice.

Doença tireoidiana

Testes da função tireoidiana devem ser solicitados para descartar o hipotireoidismo. Embora raro, o hipotireoidismo grave foi associado a hiponatremia.[21] [22]

Síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIHAD) e síndrome cerebral perdedora de sal

Os pacientes que desenvolvem a hiponatremia como resultado de traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC) ou tumores cerebrais podem ter a síndrome cerebral perdedora de sal ou SIHAD. Essas condições são difíceis de serem distinguidas e há controvérsias se a distinção é clinicamente importante.

A síndrome cerebral perdedora de sal tende a produzir a hiponatremia hipovolêmica com urina hipo-osmolar ou normosmolar e um débito urinário alto, enquanto a SIHAD produz hiponatremia euvolêmica com urina hiperosmolar e um débito urinário baixo. Os níveis urinários de sódio são similares em ambas as condições.

A SIHAD assintomática geralmente é tratada com restrição de água, e a reposição de sódio é reservada para os pacientes sintomáticos.[15] [23] No entanto, faltam evidências para dar suporte à restrição de líquidos como terapia de primeira linha para indivíduos com SIHAD. Uma avaliação prospectiva e consecutiva de 183 pacientes com SIHAD constatou que até 60% tinham critérios que poderiam prever a falta de resposta à restrição de líquidos.[24]

Todos os pacientes com síndrome cerebral perdedora de sal requerem reposição de fluidos e de sódio através de solução salina hipertônica e alguns podem requerer a suplementação de sódio por via oral após a fluidoterapia intravenosa ser descontinuada.

Síndrome de desmielinização osmótica

A síndrome de desmielinização osmótica (a qual inclui a mielinólise pontina central e a mielinólise extrapontina) é uma afecção rara que pode ocorrer quando a hiponatremia é corrigida muito rapidamente.[10] As células cerebrais que tiverem se adaptado à hiponatremia se contraem se a osmolalidade extracelular for restaurada muito rapidamente, causando desmielinização e dano axonal irreversível. A ponte é mais frequentemente afetada, mas alguns pacientes desenvolvem dano axonal em outras regiões. O risco é maior se a hiponatremia em questão tiver sido grave, ou se um período de hipernatremia tiver ocorrido durante a correção.

Os pacientes apresentam letargia, alterações de humor, confusão, convulsões, hemorragia intracerebral, paralisia da mirada horizontal e quadriplegia espástica. O prognóstico é desfavorável.

Essa condição pode ser evitada pelo uso da abordagem correta para o tratamento da hiponatremia. A reposição de sódio é necessária para os pacientes sintomáticos e deve ser realizada lentamente. A taxa de correção do sódio não deve exceder 12 mmol/L (12 mEq/L) em 24 horas.[9] [15] A correção mais rápida do sódio é indicada para prevenir o "coning" (herniação do cérebro através do forame magno) em pacientes com sintomas graves do sistema nervoso central, como edema cerebral.

Em caso de correção excessivamente rápida do sódio, deve-se considerar a administração de água sem eletrólitos e desmopressina.[2][9] [15] Consulte os protocolos locais para obter orientações.

Abordagem

A abordagem ao paciente com hiponatremia envolve a combinação de avaliação clínica e de mensurações das osmolalidades sérica e urinária de sódio. A causa é frequentemente aparente a partir da anamnese e do exame físico, mas outras condições podem ser diagnosticadas apenas através de investigações específicas. As causas mais comuns de hiponatremia eurolêmica são medicamentos e a síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD).^{[25] [26]} A SIHAD é um diagnóstico de exclusão, caracterizada por um quadro clínico eurolêmico com baixo débito urinário e osmolalidade urinária aumentada. Por outro lado, a síndrome cerebral perdedora de sal produz um quadro clínico hipovolêmico, com um alto débito urinário e uma osmolalidade urinária normal ou baixa. Entretanto, não existem limiares claramente definidos e há controvérsias sobre se a distinção entre essas 2 condições é possível ou significativa.

Uma queda rápida nos níveis séricos de sódio em 24-48 horas pode levar a edema cerebral grave e sintomas do sistema nervoso central, como cefaleias, câimbras musculares, ataxia reversível, psicose, letargia, apatia, anorexia e agitação. Essa é uma emergência clínica aguda. Se nenhuma intervenção aguda for iniciada para aumentar o nível de sódio, os pacientes podem desenvolver coma, hérnia do tronco encefálico e parada respiratória, levando à morte.

Um declínio mais lento dos níveis de sódio durante vários dias ou semanas é geralmente assintomático; quando sintomático, produz um edema cerebral leve que não causa hérnia do tronco encefálico.

Estabelecendo o tipo de hiponatremia

O primeiro passo é medir a osmolalidade sérica efetiva (tonicidade). Se estiver normal (275-295 mOsm/kg H₂O [275-295 mmol/kg H₂O]), o paciente apresenta pseudo-hiponatremia (hiponatremia isotônica), a qual é um artefato produzido por altos níveis séricos de lipídios ou proteínas. Eletrodos mais novos mensuram o sódio diretamente e a concentração medida será normal se esses eletrodos forem usados. A causa mais comum de níveis elevados de proteína é o mieloma múltiplo; um diagnóstico que já será conhecido na maioria dos pacientes.

Se a osmolalidade sérica for >295 mmol/kg H₂O (>295 mOsm/kg H₂O), o paciente tem hiponatremia distributiva (hipertônica), que se deve à hiperglicemia ou absorção/administração de um fluido hipertônico (p. ex., manitol, glicina ou sorbitol).

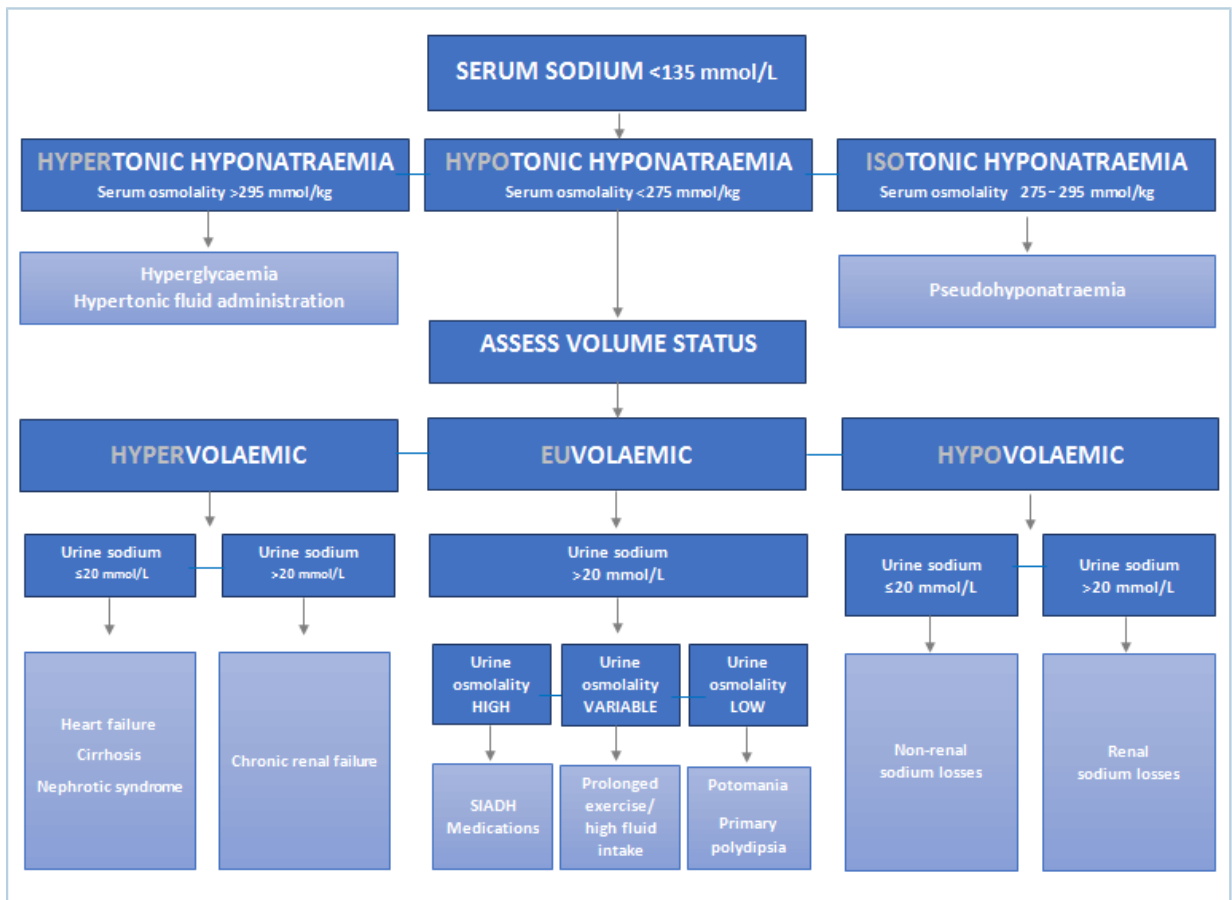
- A hiperglicemia é geralmente causada pelo diabetes mas também pode ser originada por medicamentos (betabloqueadores, diuréticos tiazídicos, corticosteroides, ácido nicotínico, pentamidina, inibidores da protease, alguns antipsicóticos) ou por estresse de um acidente vascular cerebral (AVC), infarto do miocárdio, trauma, infecção ou inflamação recentes. A mensuração da glicose sérica aleatória ou em jejum estabelece a hiperglicemia como causa. A HbA1c sérica é elevada em pessoas com diabetes mal controlada e também pode ser útil. A hiponatremia induzida por medicamentos e a hiperglicemia devem ser resolvidas uma vez que o agente causador é descontinuado.
- A hiponatremia hipertônica causada por manitol, glicina ou sorbitol é, em geral, facilmente estabelecida por exame dos fluidos administrados por via intravenosa ou usados para irrigar o campo operatório durante a ressecção transuretral da próstata ou a histeroscopia. Entretanto, ela pode ser confirmada através do cálculo da diferença osmolar sérica. Uma diferença >10 indica a presença de osmóis não sódio efetivos como manitol, glicina ou sorbitol.

Se a osmolalidade sérica for $<275 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ($<275 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$), o paciente tem hiponatremia hipotônica (hipovolêmica, euvolêmica ou hipervolêmica).

- Os pacientes com hiponatremia hipovolêmica terão sinais de depleção de volume (turgor da pele diminuído, pressão venosa jugular e pressão arterial reduzidas).
- Os pacientes com hiponatremia hipervolêmica terão pressão venosa jugular elevada e edema periférico.
- A ausência de qualquer desses sinais indica que o paciente está euvolêmico.

Como a hiponatremia pode aparecer em estados hipervolêmicos, euvolêmicos e hipovolêmicos, a hiponatremia e a sua causa podem não estar claras inicialmente.[27] O exame mais importante para identificar a etiologia em pacientes com hiponatremia hipotônica hipovolêmica, hiponatremia hipotônica euvolêmica ou hiponatremia hipotônica hipervolêmica é a mensuração do sódio urinário. O exame “spot” de sódio da urina está disponível e permite que o sódio urinário seja rápida e convenientemente mensurado em uma amostra de urina aleatória.

- Hiponatremia hipovolêmica: sódio urinário $>20 \text{ mmol/L}$ ($>20 \text{ mEq/L}$) indica perda de sódio renal e sódio urinário $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ($\leq 20 \text{ mEq/L}$) indica perda de sódio extrarrenal.
- Hiponatremia hipervolêmica: sódio urinário $>20 \text{ mmol/L}$ ($>20 \text{ mEq/L}$) sugere lesão renal aguda ou doença renal crônica, e um sódio urinário $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ($\leq 20 \text{ mEq/L}$) sugere distúrbios edematosos, como insuficiência cardíaca, cirrose ou síndrome nefrótica.
- Os pacientes com hiponatremia euvolêmica sempre apresentam sódio urinário $>20 \text{ mmol/L}$ ($>20 \text{ mEq/L}$).



Algoritmo para o diagnóstico de hiponatremia hipotônica. SIHAD, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético

Produzido pelo BMJ Knowledge Centre

Também é importante mensurar a osmolalidade urinária. A osmolalidade urinária é <100 mmol/kg H_2O (<100 mOsm/kg H_2O) nos casos de ingestão hídrica excessiva, mas >100 mmol/kg H_2O (>100 mOsm/kg H_2O) em todas as demais causas. Entretanto, em geral, a osmolalidade urinária é mensurada principalmente para avaliar a gravidade da doença, não sendo útil para elucidar a causa subjacente. É importante atentar que causas como endocrinopatias (deficiência de glicocorticoide), depleção de potássio e uso de diuréticos podem se apresentar com um estado euvolêmico ou hipovolêmico, dependendo da gravidade da doença.

Hiponatremia hipovolêmica com sódio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)

Doença renal

- A nefropatia perdedora de sal deve ser considerada como causa em todos os pacientes com hiponatremia hipovolêmica com sódio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L). Muitos pacientes terão um diagnóstico conhecido ou uma história familiar positiva de doença túbulo-intersticial (nefrite intersticial, doença cística medular renal, obstrução parcial do trato urinário e doença renal policística). A nefropatia perdedora de sal geralmente precede o início da insuficiência renal nessas condições. Uma massa abdominal está geralmente presente na doença renal policística. Os pacientes com doença cística medular renal apresentam os sinais precoces de anemia grave, como palidez.
- A creatinina sérica pode estar normal ou elevada, com uma taxa de filtração glomerular normal ou reduzida. A urinálise revela hematuria e/ou proteinúria, dependendo da causa subjacente. A ultrassonografia renal irá detectar obstrução, hidronefrose, nefrolitíase ou cistos. A tomografia computadorizada (TC) abdominal com contraste é uma ferramenta de imagem mais definitiva para avaliar o número, o tamanho e a localização dos cistos na doença renal policística e na doença cística medular renal. Os testes genéticos são o método definitivo para distinguir essas doenças. A biópsia renal é necessária para o diagnóstico definitivo de nefrite intersticial e deve ser considerada na consulta com um especialista renal.

Causa no sistema nervoso central

- Se houver uma história recente de traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC) ou tumores cerebrais, a síndrome cerebral perdedora de sal deve ser considerada como causa. Essas condições também podem causar a síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIHAD), mas a SIHAD causa hiponatremia euvolêmica e é um diagnóstico de exclusão. Uma história completa e um exame do sistema nervoso central devem identificar a causa.
- Uma TC cranioencefálica identificará sinais de hemorragia ou fraturas do crânio. A ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica é a modalidade preferida para detectar tumores intracranianos e para avaliar o AVC isquêmico assim que a possibilidade de AVC hemorrágico tenha sido excluída pela TC.

Deficiência de mineralocorticoides

- Também deve ser excluída como causa. Os sinais e sintomas são geralmente inespecíficos e incluem náusea, vômitos, mialgia, artralgia e sinais clínicos de depleção de volume.
- O potássio sérico está geralmente elevado. Um cortisol sérico matinal reduzido é diagnóstico. Observa-se uma resposta reduzida do cortisol ao hormônio adrenocorticotrófico.

Hiponatremia hipovolêmica com sódio urinário ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)

Isso é produzido pela reposição inadequada de sódio extrarrenal e perdas de fluidos com fluidos hipotônicos. Isso pode ser causado pela reposição de suor excessivo (geralmente devido a exercícios prolongados em um ambiente quente) por ingestão de água da torneira ou por fluidoterapia hipotônica intravenosa. Essas causas ficam evidentes a partir da anamnese e do exame da administração de fluidos no prontuário.

Outras causas de perda de fluido que podem instar a reposição hídrica inadequada incluem vômito, diarreia, fístulas gastrintestinais ou tubos de drenagem e perda de fluidos para o terceiro espaço causado por peritonite, pancreatite, queimaduras ou obstrução do intestino delgado.

Hiponatremia hipervolêmica com sódio urinário ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)

Insuficiência cardíaca congestiva

- Uma história de infarto do miocárdio deve levar em consideração a insuficiência cardíaca congestiva. Os sintomas incluem fadiga, diminuição da tolerância ao exercício, dispneia ao esforço, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Os sintomas clínicos incluem edema, ápice cardíaco deslocado, refluxo hepatojugular, estase jugular, bulha cardíaca (B3) em galope, estertores pulmonares e hepatomegalia.
- Um raio-X torácico pode mostrar cardiomegalia, edema pulmonar ou derrame pleural.
- A medição dos níveis de biomarcador de peptídeo natriurético (do tipo B [PNB] e fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B [NT-proPNB]) é útil para incluir ou descartar insuficiência cardíaca em pacientes com suspeita de causa cardíaca de dispneia.^[28]
- Um eletrocardiograma (ECG) pode mostrar ondas Q anteriores (indicando um infarto do miocárdio prévio), bloqueio de ramo, arritmias atriais, arritmias ventriculares, desvio do eixo para a esquerda ou hipertrofia ventricular esquerda. Um ecocardiograma detecta disfunção sistólica e diastólica. Lesões valvares, sinais de lesão pericárdica ou cardiomiopatia também podem ser observados.

Cirrose hepática

- Uma história de abuso de álcool, uso de drogas por via intravenosa, relação sexual sem proteção, obesidade, transfusão de sangue ou infecção por hepatite conhecida devem levar à suspeita de cirrose. A cirrose grave o suficiente para causar hiponatremia hipervolêmica é geralmente sintomática. Os sintomas incluem fadiga, fraqueza, ganho de peso e prurido. Os sinais incluem edema, icterícia, ascite, circulação colateral, hepatosplenomegalia, leuconiquia, eritema palmar, aranhas vasculares, telangiectasia, esclera icterica, fotor hepaticus e estado mental alterado.
- Os testes da função hepática estão anormais e o padrão depende da causa da cirrose.
- Uma ultrassonografia abdominal pode ser usada para detectar sinais de cirrose avançada como nodularidade da superfície do fígado, fígado pequeno, possível hipertrofia do lobo esquerdo/caudado, ascite, esplenomegalia e diâmetro aumentado da veia porta (≥ 13 mm) ou vasos colaterais. A biópsia do fígado oferece um diagnóstico definitivo, mas é necessária apenas se o diagnóstico não puder ser estabelecido com base em características clínicas, investigações e exames de imagem.

Síndrome nefrótica

- Deve haver suspeita de síndrome nefrótica se houver uma história de diabetes persistente, malignidade, lúpus eritematoso sistêmico, infecção por HIV, mieloma múltiplo, doenças do tecido

conjuntivo ou amiloidose, além de uso de medicações reconhecidamente causadoras (pamidronato, lítio, ouro, penicilamina ou medicamentos anti-inflamatórios não esteroides e, muito raramente, interferon alfa, heroína, mercúrio ou formaldeído). Os pacientes apresentam edema nas pernas ou generalizado e urina espumosa. Os pacientes também podem apresentar linhas de Muehrcke (devido à hipoalbuminemia) ou xantelasmas (devido à hipertrigliceridemia).

- Os níveis séricos de albumina são baixos. A creatinina plasmática pode estar normal ou elevada dependendo do estágio da doença. Uma coleta de urina de 24 horas para proteína mostra proteinúria na faixa nefrótica (>3 g/24 horas). A biópsia renal é requerida para o diagnóstico definitivo de muitas das causas subjacentes e deve ser considerada na consulta com um especialista renal.

Hiponatremia hipervolêmica com sódio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L)

Indica doença renal com comprometimento da excreção de sódio. Na maioria dos pacientes, o diagnóstico já é conhecido, mas uma avaliação adicional será requerida se um novo diagnóstico de doença renal for realizado. Sinais e os sintomas de doença renal podem estar presentes e incluem icterícia, equimose, memória/concentração fracas ou mioclonia.

A creatinina sérica está elevada, com uma taxa de filtração glomerular reduzida, e a urinálise revela hematuria e/ou proteinúria, dependendo da causa subjacente. A ultrassonografia renal pode ser útil na avaliação da causa e pode revelar rins pequenos, obstrução ou hidronefrose, e nefrolitíase. Uma biópsia renal é necessária para o diagnóstico definitivo das causas intrínsecas de doença renal, e deve ser considerada em consulta com um especialista renal.

Hiponatremia euvolêmica

Diuréticos tiazídicos

A hiponatremia pode aparecer dentro de alguns dias ou até mesmo anos após o início do medicamento, e será resolvida assim que os diuréticos tiazídicos tiverem sido descontinuados.^[14]

Excesso de ingestão de líquidos

- Se houver uma história de esquizofrenia ou de depressão psicótica, a polidipsia psicogênica deve ser considerada. Existe uma história de polidipsia e de poliúria. Os pacientes geralmente se queixam de uma sensação persistente de boca seca. Isso pode ocorrer, por vezes, devido a medicamentos com fenotiazina e, em outras ocasiões, devido à condição subjacente. O exame clínico é geralmente normal, mas o aumento de peso devido à ingestão excessiva de água pode estar presente em casos extremos. A ingestão de água é tão excessiva que ultrapassa a capacidade do rim para reabsorver a água e a osmolalidade da urina é <100 mmol/kg H₂O (<100 mOsm/kg H₂O).
- Se uma história de abuso crônico de álcool estiver presente, a potomania deve ser considerada. O questionário CAGE pode ser útil na identificação de pacientes com problemas de abuso de álcool. [\[CAGE alcohol questionnaire\] \(https://psychology-tools.com/cage-alcohol-questionnaire\)](https://psychology-tools.com/cage-alcohol-questionnaire) Um escore de CAGE >2 deve levantar suspeita. A potomania é desencadeada pela ingestão de >6 litros de cerveja por dia com um histórico de ingestão alimentar deficiente crônica. A osmolalidade da urina é <100 mmol/kg H₂O (<100 mOsm/kg H₂O). Os níveis séricos de bilirrubina normalmente estão elevados, e a aspartato aminotransferase e a alanina aminotransferase raramente são >200 unidades/L.

Período pós-operatório

- Nesse período, ocorre um aumento transitório na secreção de hormônio antidiurético. A hiponatremia é autolimitada. Entretanto, a administração de fluidos hipotônicos durante esse período pode causar uma hiponatremia mais grave ou prolongada.
- Grandes volumes de fluidos hipertônicos (glicina, manitol ou sorbitol) são usados para a irrigação do campo operatório durante a ressecção transuretral da próstata ou a histeroscopia. Se os fluidos forem absorvidos na ausência do soluto, isso poderá causar hiponatremia hipotônica euvolêmica.
- Grandes volumes de fluidos hipotônicos são usados para a irrigação do campo operatório durante a ablação endometrial. Se forem absorvidos, podem desencadear uma hiponatremia aguda grave.

Síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD)

- Se todas as outras causas de hiponatremia euvolêmica tiverem sido excluídas, o paciente apresenta SIHAD.^[29]
- As causas medicamentosas conhecidas incluem vasopressina, medicamentos anti-inflamatórios não-esteroides, nicotina, clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos de recaptção de serotonina, vincristina, tioridazina, ciclofosfamida, clofibrato e uso de ecstasy (MDMA).
- Casos de traumatismo cranioencefálico recente, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC), tumores cerebrais, meningite ou abscesso cerebral podem provocar a SIHAD.
- Uma história de tosse, dispneia ou dor torácica pleurítica deve levar à suspeita de causas respiratórias da SIHAD. Elas incluem pneumonia, abscesso pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), fibrose cística e ventilação por pressão positiva.
- A secreção ectópica de HAD por tumores é uma causa importante a ser excluída. A fonte mais comum é o câncer de pulmão de células pequenas; outros cânceres são causas raras. Eles incluem câncer cervical, linfoma, leucemia e câncer de pâncreas.
- Investigações apropriadas dependem da causa identificada através das características clínicas. Se não houver causa identificável, o paciente será diagnosticado como sendo portador de síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD) idiopática.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comuns

Reposição hipotônica do excesso de perda de fluidos

Induzida por medicamentos

Doença renal crônica

Lesão renal aguda

Insuficiência cardíaca congestiva

Cirrose

Hiperglicemia

Polidipsia psicogênica

Cirurgia intracraniana

Traumatismo cranioencefálico

Câncer de pulmão de células pequenas (CPCP)

Irrigação do campo operatório

Artefato no mieloma múltiplo

Incomuns

Potomania

Síndrome nefrótica

Nefropatia perdedora de sal

Deficiência de mineralocorticoides

Síndrome idiopática da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

Acidente vascular cerebral (AVC)

Hemorragia subaracnoide

Incomuns

Meningite

Abscesso cerebral

Linfoma

Câncer cervical

Leucemia

Tumores do sistema nervoso central

Câncer de pâncreas

Pneumonia

Abscesso pulmonar

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Fibrose cística

Ventilação por pressão positiva

Artefato na hipertrigliceridemia

Diagnósticos diferenciais

Comuns

◇ Reposição hipotônica do excesso de perda de fluidos

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de sudorese excessiva, vômitos, diarreia, fístulas gastrointestinais ou tubos de drenagem ou presença de fluidos no terceiro espaço (peritonite, pancreatite, queimaduras, obstrução do intestino delgado) e reposição de fluidos por água da torneira ou por fluidoterapia intravenosa hipotônica</p>	<p>sinais clínicos de depleção de volume: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida; obstrução do intestino delgado: distensão abdominal; peritonite: sensibilidade abdominal de rebote; queimaduras cutâneas</p>	<p>» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p>	<p>» lipase sérica: elevadas na pancreatite. A lipase sérica (se estiver disponível) deve ser usada preferencialmente em vez da amilase sérica.[30][31] A lipase e a amilase séricas têm sensibilidade e especificidade parecidas, mas os níveis de lipase continuam elevados por mais tempo (até 14 dias após o início dos sintomas versus 5 dias para a amilase), fornecendo uma maior probabilidade de se pegar o diagnóstico nos pacientes com uma apresentação tardia.[32]</p> <p>» amilase sérica: elevadas na pancreatite. A lipase sérica (se estiver disponível) deve ser usada preferencialmente em vez da amilase sérica.[30][31] A lipase e a amilase séricas têm sensibilidade e especificidade parecidas, mas os níveis de lipase continuam elevados</p>

Comuns

◇ Reposição hipotônica do excesso de perda de fluidos

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			<p>por mais tempo (até 14 dias após o início dos sintomas versus 5 dias para a amilase), fornecendo uma maior probabilidade de se pegar o diagnóstico nos pacientes com uma apresentação tardia.[32]</p> <p>»radiografia abdominal: alças do intestino delgado dilatadas na obstrução do intestino delgado</p>

◇ Induzida por medicamentos

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>história de uso de antidepressivos (por exemplo, inibidor seletivo de recaptção de serotonina, antidepressivos tricíclicos, inibidor da monoaminoxidase, venlafaxina), diuréticos tiazídicos, antiepilépticos (por exemplo, carbamazepina, valproato de sódio, lamotrigina), análogos da vasopressina (desmopressina, oxitocina), anti-inflamatórios não esteroidais, opiáceos, nicotina, clorpropamida, vincristina, ciclofosfamida, clofibrato, manitol</p>	<p>geralmente normais</p>	<p>»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hiponatremia</p> <p>»osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O) ou >295 mmol/kg H₂O (>295 mOsm/kg H₂O) com manitol</p> <p>»nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p>	<p>»gap osmolar sérico: >10 mmol/kg H₂O (>10 mOsm/kg H₂O) com manitol</p>

Comuns

Doença renal crônica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
diagnóstico conhecido de doença renal crônica, pacientes de diálise	edema bilateral; pode estar acompanhado de ascite ou estertores pulmonares; pode ser observada hipertensão; pressão venosa jugular elevada decorrente da sobrecarga hídrica corporal total	<p>» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» creatinina sérica: elevado</p> <p>» urinálise: hematúria e/ou proteinúria</p>	<p>» ultrassonografia renal: tamanho do rim pequeno, presença de obstrução/hidronefrose; nefrolitíase</p> <p>» estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG): TFG reduzida</p> <p>» biópsia renal: identificação de patologia renal subjacente</p>

Lesão renal aguda

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de ≥ 1 doença renal crônica, insuficiência cardíaca, doença hepática, diabetes, demência; episódio prévio de doença renal aguda (LRA); exposição a medicamentos nefrotóxicos (por exemplo, AINEs, diuréticos, antibióticos aminoglicosídeos; IECAs); sintomas ou história de obstrução urológica; sepse suspeitada ou confirmada. Aumento do risco em indivíduos ≥ 65 anos	pode variar de achados inespecíficos a hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou uma queda de > 40 mmHg da PA basal), insuficiência multissistêmica, estado mental alterado e trauma muscular. Oligúria (débito urinário < 0.5 mL/kg/hora)	<p>» potássio sérico: elevado</p> <p>» creatinina sérica: elevado</p> <p>O diagnóstico de LRA é confirmado se houver um aumento na creatinina sérica de ≥ 26 micromoles/L (≥ 0.3 mg/dL) em 48 horas</p> <p>ou</p> <p>um aumento da creatinina sérica para ≥ 1.5 vez o valor inicial, que se sabe ou se supõe ter ocorrido nos últimos sete dias.[33] [34]</p> <p>O aumento nos valores de creatinina sérica pode retardar o aumento no potássio sérico. Os valores</p>	

Comuns

Lesão renal aguda

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>séricos de creatinina refletem pouco no nível da função renal, podendo estar minimamente elevados na presença de mudanças significativas na homeostase do potássio.</p> <p>»urinálise: eritrócitos, leucócitos, cilindros celulares, proteinúria, nitrito positivo e esterase leucocitária um teste de tira reagente para exame de urina para a gravidade específica, sangue, proteína, leucócitos, nitritos e glicose deve ser realizado assim que houver suspeita ou diagnóstico de LRA.[34]</p> <p>»monitoramento do débito urinário: reduzida Diagnóstico de LRA confirmado se o débito urinário for <0.5 mL/kg/hora por pelo menos seis horas consecutivas (pelo menos 8 horas em crianças/jovens).[33] [34]</p>	

Comuns

Insuficiência cardíaca congestiva

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fadiga, diminuição da tolerância ao exercício, dispnéia ao esforço, ortopneia, dispnéia paroxística noturna, infarto do miocárdio prévio	edema, ápice cardíaco deslocado, refluxo hepatojugular, estase jugular, B3 em galope, estertores pulmonares, hepatomegalia	<p>» biomarcadores peptídeos natriuréticos (B-BNP/ NT-proBNP): Elevado</p> <p>» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» radiografia torácica: cardiomegalia, edema pulmonar, derrame pleural</p> <p>» eletrocardiograma (ECG): ondas Q anteriores, bloqueio de ramo, arritmias atriais, arritmias ventriculares, desvio do eixo para a esquerda, hipertrofia ventricular</p>	» ecocardiograma: disfunção sistólica e diastólica, lesões valvares, sinais de lesão pericárdica ou cardiomiopatia

Cirrose

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
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	<p>» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» alanina aminotransferase (ALT) e aspartato transaminase (AST) séricas: elevadas com razão ALT:AST ≥ 1 se houver dano hepatocelular; normais na colestase</p>	<p>» fosfatase alcalina e gama-glutamilttransferase séricas: elevadas na colestase</p> <p>» ultrassonografia abdominal: nodularidade na superfície hepática, fígado pequeno, possível hipertrofia do lobo esquerdo/caudado, ascite, esplenomegalia, aumento do diâmetro da veia porta (≥ 13 mm) ou dos vasos colaterais</p>

Comuns

 Cirrose

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>»bilirrubina: normal em cirrose compensada; elevada nos casos de cirrose descompensados</p> <p>»albumina sérica: reduzidos</p> <p>»tempo de protrombina (TP) ou razão normalizada internacional (INR): aumentada</p> <p>»contagem plaquetária: reduzidos</p>	<p>»biópsia hepática: distorção arquitetônica do parênquima hepático com formação de nódulos regenerativos</p>

 Hiperglicemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
<p>diabetes: história de diabetes, controle insuficiente do diabetes, obesidade, poliúria, polidipsia, visão turva; uso de medicações causadoras: corticosteroides, ácido nicotínico, pentamidina, inibidores de protease, alguns antipsicóticos; hiperglicemia por estresse: AVC recente, infarto do miocárdio, trauma, infecção, inflamação</p>	<p>características da síndrome metabólica no diabetes do tipo 2</p>	<p>»gap osmolar sérico: >10 mmol/kg H₂O (>10 mOsm/kg H₂O)</p> <p>»osmolalidade sérica: >295 mmol/kg H₂O (>295 mOsm/kg H₂O)</p> <p>»glicemia de jejum: >6.9 mmol/L (>125 mg/dL)</p> <p>»glicemia plasmática aleatória: >8.3 mmol/L (>150 mg/dL)</p> <p>»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hiponatremia e da hiperglicemia</p>	<p>»HbA1c: elevada no diabetes</p>

Comuns

◇ Polidipsia psicogênica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de esquizofrenia ou de depressão psicótica; medicamentos com fenotiazina; polidipsia; poliúria	geralmente normal; aumento de peso devido à ingestão excessiva de água em casos extremos	» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L) » osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H ₂ O (< 275 mOsm/kg H ₂ O)	» osmolalidade urinária: < 100 mmol/kg H ₂ O (< 100 mOsm/kg H ₂ O)

🚑 Cirurgia intracraniana

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de cirurgia intracraniana recente	sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	» nível de sódio urinário: > 20 mmol/L (> 20 mEq/L) » osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD » osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H ₂ O (< 275 mOsm/kg H ₂ O)	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: exclui hemorragia intracraniana

🚑 Traumatismo cranioencefálico

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de trauma cranioencefálico recente, possível perda de consciência	pode ser normal nas pequenas lesões; equimoses ou lacerações do couro cabeludo; evidência de fratura da base do crânio: sangue na cavidade do ouvido médio (hemotímpano), equimose (olhos de guaxinim), equimose pós-auricular, vazamento de líquido cefalorraquidiano (LCR) (rinorreia ou otorreia); papiledema, hemorragia retiniana; diminuição do nível	» nível de sódio urinário: > 20 mmol/L (> 20 mEq/L) » osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H ₂ O (< 275 mOsm/kg H ₂ O) » osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: mostrará fratura do crânio, contusões ou hemorragia Os candidatos à TC devem ser identificados usando a regra canadense de TC (Canadian TC rule) ou os critérios de New Orleans.

Comuns

Traumatismo cranioencefálico

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
	de consciência; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida		

Câncer de pulmão de células pequenas (CPCP)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de tabagismo ou exposição à fumaça de tabaco, gás radônio ou asbestos (amianto); tosse, hemoptise, dor torácica, dispneia, perda de peso, fadiga	o paciente pode parecer indisposto com dispneia e caquexia, baqueteamento digital, osteoartropatia hipertrófica e macicez à percussão dos campos pulmonares	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» radiografia torácica: massa central, linfadenopatia hilar, derrame pleural</p> <p>» TC do tórax, do fígado e das glândulas adrenais: linfadenopatia maciça e invasão mediastinal direta são características comuns do CPCP; determina a extensão da doença</p> <p>» citologia do escarro: células malignas no escarro</p>	<p>» broncoscopia + biópsia ou biópsia transbrônquica por aspiração com agulha: células malignas, alta proporção núcleo-citoplasma, fragmentação nuclear geralmente presente</p>

◇ Irrigação do campo operatório

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
irrigação do campo operatório com fluidos hipertônicos durante a ressecção transuretral da próstata ou a	normal	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg</p>	

Comuns

◇ Irrigação do campo operatório

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
histeroscopia ou com fluidos hipotônicos durante a ablação endometrial		H ₂ O (<275 mOsm/kg H ₂ O) ou >295 mmol/kg (>295 mOsm/kg H ₂ O) se houver soluto hiperosmolar absorvido	

◇ Artefato no mieloma múltiplo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva, exposição prévia à irradiação ou a produtos do petróleo, dosagem conhecida de cadeias leves livres anormal; fadiga, palidez, dispneia, dor óssea geralmente localizada nas costas	geralmente normais	<p>» nível de sódio urinário: 10-20 mmol/L (10-20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: 275-295 mmol/kg H₂O (275-295 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» nível de sódio urinário usando eletrodo íon-seletivo direto: concentração de sódio normal</p>	<p>» eletroforese de urina ou de soro: pico de paraproteína (imunoglobulina G [IgG] >35 g/L [>3500 mg/dL] ou imunoglobulina A [IgA] >20000 mg/L [>200 mg/dL] e excreção urinária de cadeias leves >1 g/dia); hipogamaglobulinemia</p>

Incomuns

◇ Potomania

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
tomar >6 litros de cerveja por dia com baixa ingestão alimentar; escore CAGE >2; dietas inadequadas (isto é, dietas muito baixas em calorias com grande ingestão de líquidos) ou dietas radicais	sinais de doença hepática alcoólica podem estar presentes: icterícia, aumento da glândula parótida, contratura de Duputryen, caquexia generalizada, equimose ou petéquias, aranha vascular, perda da eminência tenar, eritema palmar, cabeça de medusa, ascite, hepatosplenomegalia ou fígado pequeno	<p>» nível de sódio urinário: ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» osmolalidade urinária: <100 mmol/kg H₂O (<100 mOsm/kg H₂O)</p>	<p>» testes séricos da função hepática: bilirrubina direta elevada, AST e ALT raramente >200 unidades/L</p>

Incomuns

◇ Síndrome nefrótica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de diabetes de longa duração, neoplasia maligna, lúpus eritematoso sistêmico (LES), infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV), mieloma múltiplo, doenças do tecido conjuntivo ou amiloidose; uso de medicamentos causadores conhecidos (pamidronato, lítio, ouro, penicilamina ou AINEs e, muito raramente, interferona alfa, heroína, mercúrio ou formaldeído); urina espumosa	edema das pernas ou em todo o corpo, linhas de Muehrcke, xantelasmas	<p>» nível de sódio urinário: ≤ 20 mmol/L (≤ 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» albumina sérica: reduzidos</p> <p>» creatinina sérica: normal ou elevado</p> <p>» coleta de urina de 24 horas para dosagem de proteína: proteinúria > 3 g/24 horas</p> <p>» teste de suspensão dos medicamentos causadores: remissão dos sintomas</p>	<p>» HbA1c: elevada no diabetes</p> <p>» teste de HIV: positivo em glomeruloesclerose segmentar focal induzida por HIV</p> <p>» biópsia renal: identifica a causa subjacente de síndrome nefrótica</p>

◇ Nefropatia perdedora de sal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de doença túbulo-intersticial (nefrite intersticial, doença cística medular renal, obstrução parcial do trato urinário e doença renal policística); história familiar positiva de doença cística medular	sinais clínicos de depleção de volume: turgor cutâneo diminuído, redução da pressão venosa jugular e da pressão arterial; massa abdominal na doença renal policística; palidez devida a anemia na doença cística medular renal	<p>» nível de sódio urinário: > 20 mmol/L (> 20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: < 275 mmol/kg H₂O (< 275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» creatinina sérica: normal ou elevado</p> <p>» ultrassonografia renal: presença de obstrução/hidronefrose; nefrolitíase; cistos na doença renal policística</p> <p>» Hemograma completo: anemia normocítica e normocrômica grave na doença cística medular</p>	<p>» tomografia computadorizada (TC) abdominal com contraste: identificação de cistos renais na doença renal policística ou cistos medulares/córtico-medulares na doença cística medular</p> <p>» estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG): TFG normal ou reduzida</p> <p>» biópsia renal: identificação da nefrite intersticial</p> <p>» teste genético: mutações causativas da doença renal</p>

Incomuns

◇ Nefropatia perdedora de sal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
			policística ou da doença cística medular renal

F Deficiência de mineralocorticoides

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fraqueza, fadiga, náuseas, vômitos, mialgia e artralgia	sinais clínicos de depleção de volume: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida; crise adrenal: hipotensão postural, choque hipovolêmico	<p>» potássio sérico: elevado</p> <p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» cortisol sérico matinal: reduzidos</p>	» teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH): níveis de cortisol <496.6 nanomoles/L (<18 microgramas/dL) em 30 e/ou 60 minutos após 250 microgramas de ACTH intravenoso/intramuscular

◇ Síndrome idiopática da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
diagnóstico de exclusão em um paciente com hiponatremia euvolêmica	geralmente normal; pode haver sinais de edema cerebral: náuseas, vômitos, estado mental alterado, cefaleia, convulsão, coma	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p>	

F Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fraqueza, perda de visão, afasia, alto débito urinário na síndrome cerebral perdedora de sal, baixo débito urinário na síndrome de secreção inadequada de	ataxia, defeito no campo visual, comprometimento sensorial unilateral ou fraqueza motora; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD</p>	

Incomuns

 **Acidente vascular cerebral (AVC)**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
hormônio antidiurético (SIHAD)	de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	<p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» tomografia computadorizada (TC) de crânio: acidente vascular cerebral hemorrágico: lesão captante; acidente vascular cerebral isquêmico: hipoatenuação (escurecimento) do parênquima cerebral; diferenciação da perda de substância cinzenta-branca e apagamento sulcal; hiperatenuação (luminosidade) em uma artéria indica coágulo dentro do lúmen do vaso</p> <p>Usado principalmente para detectar o AVC hemorrágico e serve como guia para a terapia apropriada</p> <p>» RNM do crânio: acidente vascular cerebral isquêmico: infarto isquêmico agudo aparece brilhante na imagem ponderada por difusão; nos estágios posteriores, as imagens ponderadas me T2 também podem exibir sinal mais forte no território isquêmico</p>	

Incomuns

Hemorragia subaracnoide

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
cefaleia occipital intensa, súbita; náuseas e vômitos; fotofobia	nível de consciência reduzido, hemorragia intraocular; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» tomografia computadorizada (TC) do crânio: áreas hiperdensas nas cisternas basais, fissuras principais e sulcos</p>	» punção lombar: líquido cefalorraquidiano (LCR) sanguinolento (xantocromia)

Meningite

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
cefaleia, rigidez de nuca, fotofobia	erupção cutânea hemorrágica, sinal de Kernig	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» punção lombar: contagem de leucócitos elevada, identificação do organismo causador</p>	

Abscesso cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de sinusite, otite média, procedimento odontológico ou infecção recente,	febre, sinal de Kernig positivo, paralisia do nervo craniano III ou VI, papiledema, sinais neurológicos focais; bebês: aumento do	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg</p>	

Incomuns

Abscesso cerebral

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
neurocirurgia recente, meningismo, cefaleia	perímetro cefálico, fontanela abaulada	H ₂ O (<275 mOsm/kg H ₂ O) »Hemograma completo: leucocitose »velocidade de hemossedimentação (VHS) sérica: elevado »ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio com contraste: uma ou mais lesões com realce em anel	

Linfoma

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
febre, calafrios, sudorese noturna, prurido, perda de peso, linfadenopatia	febre, linfadenopatia, esplenomegalia	»nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L) »osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H ₂ O (<275 mOsm/kg H ₂ O) »biópsia de linfonodos: células Reed-Sternberg com expressão de CD15 e CD30 no linfoma de Hodgkin; imuno-histoquímica e citometria de fluxo identificam o subtipo do linfoma não Hodgkin	

Câncer cervical

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
o estágio inicial é assintomático; lesões pré-invasivas encontradas após esfregaço de Papanicolau de	massa cervical, sangramento cervical	»nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L) »osmolalidade sérica: <275 mmol/kg	»teste de vírus do papiloma humano (HPV): positivos ou negativos

Incomuns

Câncer cervical

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
rotina anormal; dor pélvica, dispareunia, sangramento pós-coito, corrimento vaginal mucoso ou purulento, sangramento vaginal anormal		H ₂ O (<275 mOsm/kg H ₂ O) »colposcopia: vascularidade anormal, alteração branca com ácido acético ou lesões exofíticas óbvias »biópsia: anormal	

Leucemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
febres, sudorese noturna, linfadenopatia, fadiga, fraqueza, saciedade precoce	febre, linfadenopatia, esplenomegalia	»nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L) »osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H ₂ O (<275 mOsm/kg H ₂ O) »hemograma completo com diferencial e análise de esfregaço periférico: leucócitos elevados, anemia, trombocitose; aparência característica das células de LLC: linfócitos de aparência madura com cromatina densa »esfregaço de sangue periférico: células mieloides maduras, basófilos e eosinófilos elevados »biópsia da medula óssea: hiperplasia de granulócitos na leucemia mieloide crônica (LMC) »citometria de fluxo de sangue periférico: positivo para CD19, CD20 (geralmente fraco),	

Incomuns

Leucemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		CD21, CD23, CD24, CD5; negativo para ciclina D1, CD10, CD22, CD79b na LLC	

Tumores do sistema nervoso central

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
sintomas de pressão intracraniana elevada: cefaleia, estado mental alterado, náusea e/ou vômito e anomalia da marcha, paralisia de nervo craniano, perda auditiva	tumores cerebrais astrocíticos: sinais neurológicos focais; craniofaringioma: defeitos do campo visual; retardamento do crescimento; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD</p> <p>» ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: identificação de tumor cerebral</p>	<p>» histologia da biópsia ou do tumor removido: identificação do tipo de tumor</p> <p>A biópsia estereotáxica é indicada para o diagnóstico de tumores cerebrais astrocíticos; os meningiomas, os craniofaringiomas e os meduloblastomas são ressecados e a histopatologia realizada no tumor removido; os neuromas acústicos não requerem histologia.</p>

Câncer de pâncreas

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
anorexia, mal-estar, náuseas, fadiga, dor epigástrica na região média ou dorsalgia	perda de peso significativa, icterícia	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» tomografia computadorizada (TC) abdominal: identificação do tumor</p>	» antígeno carboidrato 19-9: elevado

Incomuns

◇ Pneumonia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
tosse, dispneia, dor torácica pleurítica	murmúrios vesiculares brônquicos, crepitações	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» Hemograma completo: leucocitose</p> <p>» radiografia torácica: infiltração unilateral, condensação, derrames, cavitação</p> <p>» culturas de escarro: identificação do organismo causador</p>	<p>» hemoculturas: identificação do organismo causador</p> <p>Tipicamente, as hemoculturas são um teste de baixo rendimento para o diagnóstico da pneumonia.</p>

◇ Abscesso pulmonar

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
febre, tosse malcheirosa, expectoração com gosto ruim; sudorese noturna, anorexia, perda de peso, dor torácica pleurítica, hemoptise	febre baixa em infecções anaeróbias ou febre alta em outras infecções; doença gengival, murmúrios vesiculares reduzidos, maciez à percussão, murmúrios vesiculares brônquicos, baqueteamento digital	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» Hemograma completo: leucocitose</p> <p>» coloração de Gram e culturas da expectoração: identificação do organismo causador</p> <p>» hemoculturas: identificação do organismo causador</p> <p>» radiografia torácica: cavitação de forma irregular com nível hidroaéreo</p>	<p>» tomografia computadorizada (TC) do tórax: lesão parenquimal radiolúcida com paredes espessas e margens maldefinidas e irregulares; ausência de deslocamento de vasos sanguíneos ou brônquios</p>

Incomuns

◇ Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de tabagismo ou exposição à poeira, aos gases de escape do trânsito ou ao dióxido de enxofre; tosse produtiva, sibilância, dispneia ao esforço físico	taquipneia, dificuldade respiratória, uso de músculos acessórios, retração intercostal, tórax em tonel, baqueteamento digital, cianose; hiper-ressonância/timpanismo à percussão; sibilância, murmúrio vesicular diminuído à ausculta pulmonar e/ou baixa entrada de ar na ausculta	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» espirometria: razão volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1)/ capacidade vital forçada (CVF) <70% sem evidência de reversibilidade com broncodilatador</p>	<p>» oximetria de pulso: baixa saturação de oxigênio</p> <p>» radiografia torácica: hiperinsuflação. Bastante útil para detectar complicações da DPOC e para excluir outras causas de dispneia.</p>

◇ Fibrose cística

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva, detecção durante rastreamento pré-natal; tosse crônica ou recorrente, infecções respiratórias recorrentes, dispneia ao esforço físico, esteatorreia, infertilidade	taquipneia, dificuldade respiratória, uso de músculos acessórios, retração intercostal, tórax em tonel, baqueteamento digital, cianose; hiper-ressonância/timpanismo à percussão; distensão abdominal, hepatoesplenomegalia, prolapso retal; sinais de deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E ou K); escoliose, cifose	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» teste do suor: nível de cloreto elevado</p> <p>» radiografia torácica: hiperinsuflação, espessamento peribrônquico, aprisionamento de ar com bronquiectasia nos lobos superiores; nódulos pulmonares, cúpulas diafragmáticas achatadas, cifose torácica e curvatura do esterno aparente com o avanço da doença</p>	<p>» testes de função pulmonar: VEF1 normal com FEF 25% a 75% e maior volume residual: proporção da capacidade pulmonar total; VEF1 cai à medida que a doença avança</p> <p>» genotipagem: identificação de mutações no regulador da condutância transmembrana da fibrose cística (CFTR)</p>

Incomuns

◇ Ventilação por pressão positiva

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de intubação endotraqueal e de ventilação para manter a função respiratória na insuficiência respiratória, parada respiratória aguda ou iminente, síndrome do desconforto respiratório, fadiga dos músculos respiratórios, doença neuromuscular, trauma grave ou coma	sinais da causa subjacente; o paciente está entubado em um ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI)	<p>» nível de sódio urinário: >20 mmol/L (>20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: <275 mmol/kg H₂O (<275 mOsm/kg H₂O)</p>	

◇ Artefato na hipertrigliceridemia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
geralmente assintomático (pseudo-hiponatremia); pode apresentar pancreatite aguda induzida por hipertrigliceridemia	possível xantoma eruptivo; pode haver sinais de pancreatite aguda (por exemplo, dor na parte superior do abdome, náuseas e vômitos, hipovolemia)	<p>» nível de sódio urinário: 10-20 mmol/L (10-20 mEq/L)</p> <p>» osmolalidade sérica: 275-295 mmol/kg H₂O (275-295 mOsm/kg H₂O)</p> <p>» perfil lipídico sérico: triglicerídeos marcadamente elevados; colesterol e lipoproteína de baixa densidade (LDL) altamente elevados</p> <p>» nível de sódio urinário usando eletrodo íon-seletivo direto: concentração de sódio normal</p>	

Diretrizes

Reino Unido

Emergency management of severe symptomatic hyponatraemia in adult patients (<https://www.endocrinology.org/clinical-practice/clinical-guidance>)

Publicado por: Society for Endocrinology

Última publicação: 2016 (reviewed 2019)

The diagnosis and management of inpatient hyponatraemia and SIADH (<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/eci.12465>)

Publicado por: UK Clinician Consensus Group

Última publicação: 2015

Europa

Approach to hyponatremia according to the clinical setting (<https://iris.unito.it/retrieve/e27ce42d-7715-2581-e053-d805fe0acbaa/Sbardella%20et%20al.%20x%20UNITO.pdf>)

Publicado por: Italian Society of Endocrinology (SIE), Italian Society of Nephrology (SIN), and Italian Association of Medical Oncology (AIOM)

Última publicação: 2017

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia (<https://www.es-e-hormones.org/publications/guidelines>)

Publicado por: The European Society of Endocrinology; European Society of Intensive Care Medicine; European Renal Association - European Dialysis and Transplant Association

Última publicação: 2014

Recursos online

1. [CAGE alcohol questionnaire](https://psychology-tools.com/cage-alcohol-questionnaire) (external link) (<https://psychology-tools.com/cage-alcohol-questionnaire>)

Principais artigos

- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014 Feb 25;170(3):G1-47. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ejendo/article/170/3/G1/6668028\)](https://academic.oup.com/ejendo/article/170/3/G1/6668028) [Resumo](#)
- Grant P, Ayuk J, Bouloux PM, et al. The diagnosis and management of inpatient hyponatraemia and SIADH. Eur J Clin Invest. 2015 Aug;45(8):888-94. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/eci.12465\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/eci.12465) [Resumo](#)
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013 Oct;126(10 suppl 1):S1-42. [Texto completo \(https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(13\)00605-0/fulltext\)](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(13)00605-0/fulltext) [Resumo](#)

Referências

1. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Diagnosis and Management of Hyponatremia: A Review. JAMA. 2022 Jul 19;328(3):280-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35852524?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35852524?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Eur J Endocrinol. 2014 Feb 25;170(3):G1-47. [Texto completo \(https://academic.oup.com/ejendo/article/170/3/G1/6668028\)](https://academic.oup.com/ejendo/article/170/3/G1/6668028) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24569125?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24569125?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Lien YH, Shapiro JI. Hyponatremia: clinical diagnosis and management. Am J Med. 2007 Aug;120(8):653-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17679119?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17679119?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Sajadieh A, Binici Z, Mouridsen MR, et al. Mild hyponatremia carries a poor prognosis in community subjects. Am J Med. 2009 Jul;122(7):679-86. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19559171?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19559171?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Wakil A, Ng JM, Atkin SL. Investigating hyponatraemia. BMJ. 2011 Mar 7;342:d1118. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21382929?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21382929?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Montanana PA, Modesto i Alapont V, Ocon AP, et al. The use of isotonic fluid as maintenance therapy prevents iatrogenic hyponatremia in pediatrics: a randomized, controlled open study. Pediatr Crit Care Med. 2008 Nov;9(6):589-97. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18838929?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18838929?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Grant P, Ayuk J, Bouloux PM, et al. The diagnosis and management of inpatient hyponatraemia and SIADH. Eur J Clin Invest. 2015 Aug;45(8):888-94. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/\)](https://onlinelibrary.wiley.com/)

- doi/10.1111/eci.12465) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25995119?tool=bestpractice.bmj.com>)
8. Lippi G, Aloe R. Hyponatremia and pseudohyponatremia: first, do no harm [letter]. *Am J Med.* 2010 Sep;123(9):e17. [Texto completo](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(10)00390-6/fulltext) ([http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(10\)00390-6/fulltext](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(10)00390-6/fulltext)) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800135?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20800135?tool=bestpractice.bmj.com>)
 9. Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, et al. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2022 Oct;60:1-8. [Texto completo](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675722004600) (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675722004600>) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35870366?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35870366?tool=bestpractice.bmj.com>)
 10. Wang P, Li T. Osmotic demyelination syndrome: clinical and neuroimaging characteristics in a series of 8 cases. *Quant Imaging Med Surg.* 2023 Jul 1;13(7):4785-91. [Texto completo](https://qims.amegroups.org/article/view/113564/html) (<https://qims.amegroups.org/article/view/113564/html>) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37456327?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37456327?tool=bestpractice.bmj.com>)
 11. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008 Feb;19(2):194-6. [Texto completo](http://jasn.asnjournals.org/content/19/2/194.full) (<http://jasn.asnjournals.org/content/19/2/194.full>) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216309?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18216309?tool=bestpractice.bmj.com>)
 12. Loh JA, Verbalis JG. Disorders of water and salt metabolism associated with pituitary disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2008 Mar;37(1):213-34, x. [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18226738?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18226738?tool=bestpractice.bmj.com>)
 13. Lu DC, Binder DK, Chien B, et al. Cerebral salt wasting and elevated brain natriuretic peptide levels after traumatic brain injury: 2 case reports. *Surg Neurol.* 2008 Mar;69(3):226-9. [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18325424?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18325424?tool=bestpractice.bmj.com>)
 14. Filippone EJ, Ruzieh M, Foy A. Thiazide-associated hyponatremia: clinical manifestations and pathophysiology. *Am J Kidney Dis.* 2020 Feb;75(2):256-64. [Texto completo](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(19)30938-2/fulltext) ([https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(19\)30938-2/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(19)30938-2/fulltext)) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31606239?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31606239?tool=bestpractice.bmj.com>)
 15. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013 Oct;126(10 suppl 1):S1-42. [Texto completo](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(13)00605-0/fulltext) ([https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(13\)00605-0/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(13)00605-0/fulltext)) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24074529?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24074529?tool=bestpractice.bmj.com>)
 16. Alukal JJ, John S, Thuluvath PJ. Hyponatremia in cirrhosis: an update. *Am J Gastroenterol.* 2020 Nov;115(11):1775-85. [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33156095?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33156095?tool=bestpractice.bmj.com>)
 17. Nagler EV, Vanmassenhove J, van der Veer SN, et al. Diagnosis and treatment of hyponatremia: a systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements. *BMC Med.* 2014 Dec 11;12:1. [Texto completo](https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-014-0231-1) (<https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-014-0231-1>) [Resumo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25539784?tool=bestpractice.bmj.com) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25539784?tool=bestpractice.bmj.com>)

18. Sterns RH. Disorders of plasma sodium - causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015 Jan 1;372(1):55-65. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25551526?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25551526?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Kinugawa K, Sato N, Inomata T, et al. Efficacy and safety of tolvaptan in heart failure patients with volume overload. *Circ J.* 2014;78(4):844-52. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24670835?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24670835?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal crisis. *N Engl J Med.* 2019 Aug 29;381(9):852-61. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1056/NEJMra1807486\)](https://www.doi.org/10.1056/NEJMra1807486) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31461595?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31461595?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Kilpatrick ES. Disorders of sodium balance: hypothyroidism and hyponatraemia: an old wives' tale? *BMJ.* 2006 Apr 8;332(7545):854.
22. Liamis G, Filippatos TD, Lontos A, et al. Management of endocrine disease: hypothyroidism-associated hyponatremia: mechanisms, implications and treatment. *Eur J Endocrinol.* 2017 Jan;176(1):R15-20. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27484454?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27484454?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Intensive Care Med* 2014; 40:320–31.
24. Cuesta M, Ortolá A, Garrahy A, et al. Predictors of failure to respond to fluid restriction in SIAD in clinical practice; time to re-evaluate clinical guidelines? *QJM.* 2017 Aug 1;110(8):489-492. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1093/qjmed/hcx036\)](https://www.doi.org/10.1093/qjmed/hcx036) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28186579?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28186579?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Cuesta M, Garrahy A, Slattery D, et al. The contribution of undiagnosed adrenal insufficiency to euvoalaemic hyponatraemia: results of a large prospective single-centre study. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016 Dec;85(6):836-44. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27271953?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27271953?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Shapiro DS, Sonnenblick M, Galperin I, et al. Severe hyponatraemia in elderly hospitalized patients: prevalence, aetiology and outcome. *Intern Med J.* 2010 Aug;40(8):574-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20298512?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20298512?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalized patients. *Clin Ther.* 2007 Feb;29(2):211-29. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17472815?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17472815?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation.* 2022 Apr 1;101161CIR0000000000001063. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063\)](https://www.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35363499?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Braun MM, Barstow CH, Pyzocha NJ. Diagnosis and management of sodium disorders: hyponatremia and hypernatremia. *Am Fam Physician.* 2015 Mar 1;91(5):299-307. [Texto completo \(http://](http://)

- www.aafp.org/afp/2015/0301/p299.html) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25822386?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
30. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14:27. Texto completo (<https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0247-0>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31210778?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
31. Choosing Wisely. American Society for Clinical Pathology: testing for amylase. Sep 2016 [internet publication]. Texto completo (<http://www.choosingwisely.org/clinician-lists/american-society-clinical-pathology-testing-for-amylase>)
-
32. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, et al. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Apr 21;(4):CD012010. Texto completo (<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012010.pub2/full>) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28431198?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
33. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. *Kidney Int.* 2015 Jan;87(1):62-73. Texto completo ([https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(15\)30035-1/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(15)30035-1/fulltext)) Resumo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25317932?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
34. National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. Oct 2024 [internet publication]. Texto completo (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng148>)
-

Imagens

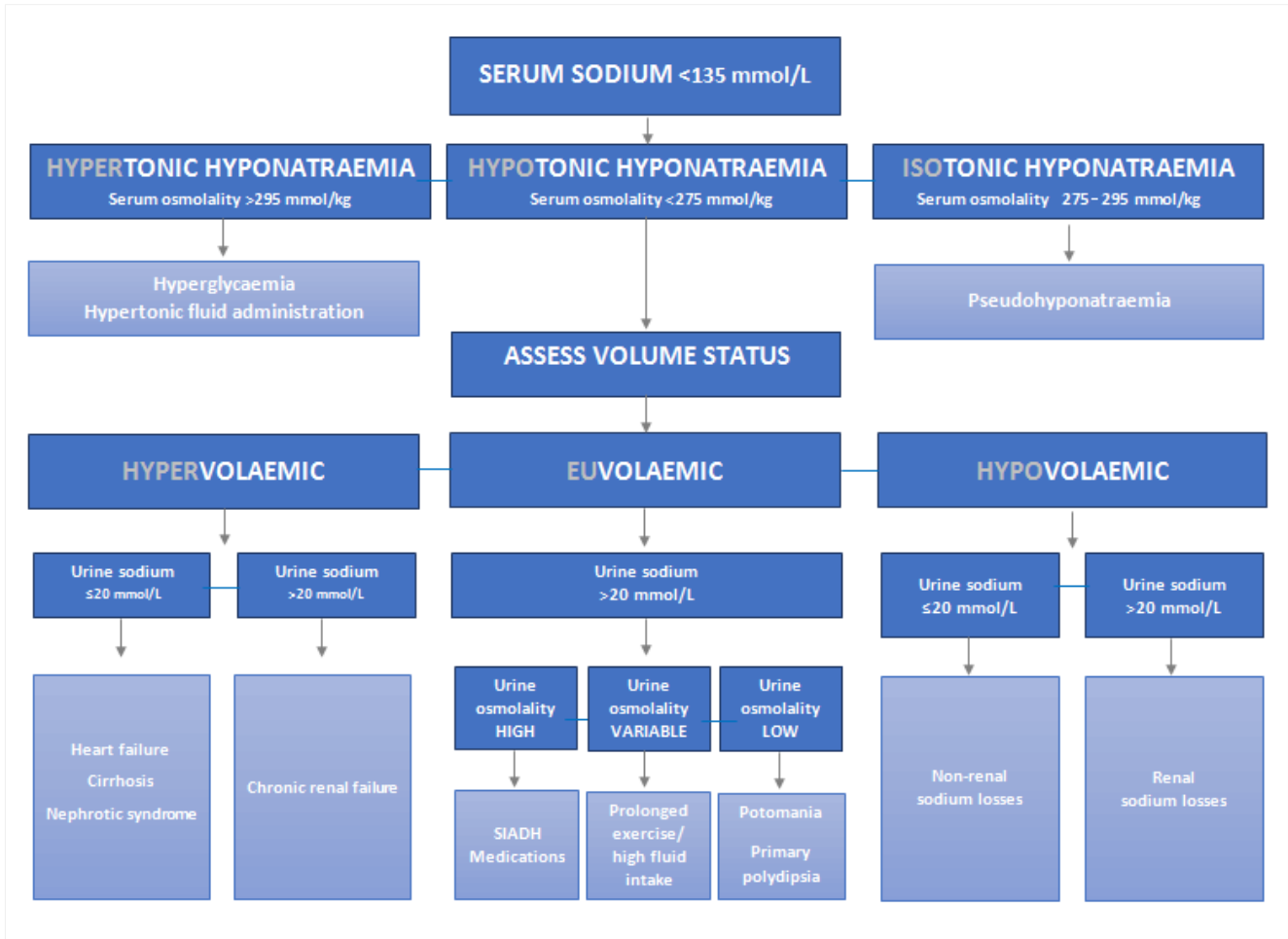


Figura 1: Algoritmo para o diagnóstico de hiponatremia hipotônica. SIHAD, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético

Produzido pelo BMJ Knowledge Centre

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Ghania Masri, MD

Associate Professor of Medicine

University of Florida, College of Medicine Jacksonville, Jacksonville, FL

Declarações: GM declares that she has no competing interests.

// Pares revisores:

Judith Veis, MD

Section Director, Nephrology

Medstar Washington Hospital Center, Washington DC

Declarações: JV declares that she has no competing interests.

Sean M. Bagshaw, FRCPC

Consultant Intensivist

Assistant Professor, University of Alberta Hospital, Alberta, Canada

Declarações: SMB declares that he has no competing interests.

Laurie Solomon, MD FRCP

Consultant Nephrologist

Renal Unit, Lancashire Teaching Hospitals, Fulwood, Preston, UK

Declarações: LS declares that he has no competing interests.

James W. Lohr, MD

Professor of Medicine

Veterans Hospital, Buffalo, NY

Declarações: JWL declares that he has no competing interests.