

# BMJ Best Practice

## Avaliação da hiponatremia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>5</b>
Etiologia	5
<b>Emergencies</b>	<b>9</b>
Considerações de urgência	9
<b>Diagnóstico</b>	<b>11</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	11
Visão geral do diagnóstico diferencial	18
Diagnóstico diferencial	20
Diretrizes de diagnóstico	36
<b>Recursos online</b>	<b>37</b>
<b>Referências</b>	<b>38</b>
<b>Imagens</b>	<b>40</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>41</b>

## Resumo

- ◊ A hiponatremia é um achado comum na prática clínica e estima-se que ocorre em 15% de todos os pacientes hospitalizados.[\[1\]](#) [\[2\]](#) É definida por níveis de sódio sérico <135 mmol/L (<135 mEq/L); a hiponatremia grave é definida por níveis de sódio sérico <120 mmol/L (<120 mEq/L). Pacientes com hiponatremia apresentam aumento da morbidade e mortalidade quando comparados a 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.[\[4\]](#)

O sódio é um soluto osmótico importante no fluido extracelular e é, portanto, um determinante relevante do status do volume extracelular, da osmolalidade sérica e da tonicidade. A concentração de sódio sérico é uma medida do estado da água, em vez do conteúdo total de sal no corpo. 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, que 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.[\[5\]](#)

A hiponatremia é muitas vezes iatrogênica e evitável. Uma das causas mais comuns é a administração de fluidos hipotônicos em pacientes e o uso de diuréticos tiazídicos.[\[5\]](#) [\[6\]](#)

- ◊ **Homeostase do sódio e tipos de hiponatremia :**

A homeostase do sódio é mantida pela sede (que induz a ingestão de líquido), pelo hormônio antidiurético (ADH) (que aumenta a reabsorção hídrica renal), pela aldosterona (que aumenta a reabsorção de sódio renal) e pelos rins (que conseguem controlar a reabsorção do sódio no túbulo proximal, independente da estimulação hormonal externa).

A hiponatremia pode resultar da ingestão inapropriada de líquidos hipotônicos, da retenção inadequada de líquidos por excesso de HAD ou da reabsorção renal inadequada de sódio.

A hiponatremia pode ser classificada em 5 tipos principais.

- Hiponatremia hipovolêmica: a água corporal total diminui, mas o sódio corporal total diminui ainda mais. O volume do líquido extracelular também é reduzido.
- Hiponatremia euvolêmica: 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: 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.[\[7\]](#)

◊ **Efeitos da hiponatremia no sistema nervoso central :**

A hiponatremia é significante 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 crânio 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]).

## Etiologia

O sódio é um soluto osmótico importante no fluido extracelular e é, portanto, um determinante relevante do status do volume extracelular. 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 abrange todas as outras causas de hiponatremia e é classificada como hipovolêmica, euvolêmica ou hipervolêmica.

Os pacientes que desenvolvem hiponatremia em consequência de traumatismo crânioencefálico, 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.<sup>[8]</sup> 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 SIADH 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)

### Diuréticos

- Os diuréticos tiazídicos são a causa mais comum de hiponatremia hipovolêmica, com um início variando de alguns dias a alguns anos.<sup>[5] [9]</sup> Estes medicamentos têm maior probabilidade de afetar idosos<sup>[10]</sup>
- Os mecanismos incluem perda de volume, que estimula a secreção do hormônio antidiurético (ADH), promovendo com isso a retenção hídrica, e perda de potássio, que contribui para o deslocamento do sódio para o compartimento intracelular.
- Os diuréticos de alça são menos propensos a causar hiponatremia. Uma possível razão para isso é que eles expelem o soluto da medula renal, o que reduz a osmolalidade intersticial e a força motriz para reabsorção de água dos túbulos.<sup>[11]</sup>

### 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, mas o mecanismo do efeito é desconhecido.[\[12\]](#)

#### Deficiência de mineralocorticoides

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

#### Iatrogênica

- Ocorre devido à reposição das perdas de líquidos por fluidoterapia hipotônica intravenosa ou por via oral, como administração de água da torneira por via oral ou de dextrose a 5% por via intravenosa.
- A reposição de fluidos hipotônicos por via oral comumente ocorre seguida de suor excessivo, geralmente devido a exercícios prolongados em um ambiente quente.
- A reposição intravenosa de fluido hipotônico ocorre com frequência nos pacientes com vômito, diarreia, fistulas gastrintestinais ou tubos de drenagem ou terceiro espaçamento de fluidos corporais (peritonite, pancreatite, queimaduras, obstrução do intestino delgado).

## Hiponatremia euvolêmica (hipotônica)

#### Secreção de SIADH

- Definida como hiponatremia com uma osmolalidade urinária inadequadamente elevada ( $>100 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$  [ $>100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ]), excreção excessiva de sódio na urina ( $>20 \text{ mmol/L}$  [ $>20 \text{ mEq/L}$ ]), mas é frequentemente  $>40 \text{ mmol/L}$  [ $>40 \text{ mEq/L}$ ]) 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.
- Os medicamentos que provocam SIADH incluem a vasopressina exógena, medicamentos anti-inflamatórios não-esteroides, clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos de recaptação da serotonina, vincristina, tioridazina, ciclofosfamida e clofibrato.[\[13\]](#) O ecstasy induz a secreção de HAD, produzindo sede persistente e ingestão excessiva de água. Isso pode levar à intoxicação por água, que pode ser fatal. Outros medicamentos podem causar hiponatremia em ocasiões raras.[\[14\]](#)
- 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 SIADH através da estimulação secreção ectópica do HAD.
- A SIADH idiopática se refere a pacientes com SIADH nos quais nenhuma causa subjacente é identificada.

#### Iatrogênica

- Quase todos os pacientes submetidos a cirurgias têm a excreção de água comprometida 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.

#### Polidipsia psicogênica

- 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 do bebedor de cerveja

- Essa condição ocorre devido à ingestão inadequada de sal e de proteína. 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)

#### Insuficiência renal crônica

- Os pacientes com insuficiência renal crônica que são incapazes de excretar sódio terão retenção do mesmo e uma expansão no volume total de água corporal.

#### 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

- Os pacientes com cirrose têm uma circulação hiperdinâmica com um estado de alto débito cardíaco. Entretanto, a síntese reduzida de proteínas produz uma perda de pressão osmótica coloidal, levando a um aumento na perda de líquidos do compartimento intravascular. Além disso, a vasodilatação persistente diminui a pressão arterial sistêmica. Ambos os efeitos estimulam a secreção de HAD, prejudicando a excreção de água e resultando em hiponatremia, com uma expansão no volume total de água corporal.

#### 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 hiperglicemias ou pela absorção ou administração de fluidos hipertônicos (por exemplo, manitol, glicina ou sorbitol).

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

## 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 [Diagnóstico diferencial](#) 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 essa situação, a restauração urgente dos níveis de sódio é requerida e realizada através da infusão de solução salina hipertônica (3%) a uma taxa de 1-2 mL/kg/hora objetivando aumentar os níveis séricos de sódio em 1.5 a 2 mmol/L/hora (1.5. a 2 mEq/L/hora) até o desaparecimento dos sintomas ou que o nível sérico de sódio esteja acima de 120 mmol/L (120 mEq/L).<sup>[15]</sup> Os pacientes que apresentam sintomas mais graves do sistema nervoso central podem precisar de uma correção mais agressiva do sódio usando uma infusão de solução salina hipertônica (3%) a uma taxa de 4-6 mL/kg/hora. O monitoramento cuidadoso do sódio sérico e dos eletrólitos é crucial até que os sintomas desapareçam. A furosemida é geralmente coadministrada com uma infusão de solução salina hipertônica para melhorar a excreção de água e prevenir o aumento da pressão arterial.

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 em estados euvolêmicos ou a infusão de solução salina isotônica em estados hipovolêmicos, com o propósito de aumentar o nível de sódio para não mais que 12 mmol/L (12 mEq/L) em 24 horas. Um antagonista do receptor da vasopressina é indicado para tratar hiponatremia crônica na síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH) ou secundária à insuficiência cardíaca congestiva.<sup>[16]</sup> No entanto, esses agentes devem ser usados com cuidado por conta do risco potencial de hepatotoxicidade e rápido aumento dos níveis de sódio sérico.<sup>[17]</sup> Além disso, não há evidências claras de que os antagonistas do receptor da vasopressina diminuam a mortalidade nesse contexto.

## Doença adrenal

A crise adrenal apresenta risco de vida e requer intervenção e diagnóstico imediatos.<sup>[18]</sup> 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. 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 o 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.

Em pacientes com crise adrenal não diagnosticados, 2-4 mg de dexametasona por via intravenosa/intramuscular podem ser administrados sem interferir com o teste de estímulo com o ACTH. Uma vez confirmado o diagnóstico, altas doses de glicocorticoide são administradas inicialmente (hidrocortisona 100 mg 3 vezes ao dia) seguido de doses fisiológicas, menores.

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

Os pacientes que desenvolvem a hiponatremia como resultado de traumatismo crânioencefálico, 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 é geralmente tratada com restrição de água e a reposição de sódio é reservada para pacientes sintomáticos. Entretanto, 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.

## Mielinólise pontina central

A mielinólise pontina central (também conhecida como síndrome de desmielinização osmótica) pode ocorrer quando a hiponatremia é corrigida muito rapidamente. As células cerebrais que se adaptaram 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 foi grave, ou se um período de hipernatremia ocorreu durante a correção.

Embora a mielinólise pontina central seja rara após a correção rápida da hiponatremia, as séries de autópsias em hospitais gerais sugerem uma prevalência de até 0.3%.<sup>[19]</sup> Os pacientes apresentam letargia, alterações de humor, confusão, convulsões, hemorragia intracerebral, paralisia da mirada horizontal e quadriplegia espástica. O prognóstico é desfavorável.

A condição pode ser evitada pelo uso da abordagem correta para o tratamento da hiponatremia. A reposição de sódio é requerida para pacientes sintomáticos e deve ser realizada lentamente. A taxa de correção do sódio não deve exceder 1-2 mmol/L/hora (1-2 mEq/L/hora) ou 12 mmol/L (12 mEq/L) nas primeiras 24 horas. A correção mais rápida do sódio é indicada para prevenir o coning (herniação do cérebro através do forame magno) nos pacientes com sintomas graves do sistema nervoso central, como edema cerebral.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A abordagem ao paciente com hiponatremia envolve a combinação de avaliação clínica e de mensurações da osmolalidade 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. A causa mais comum é a síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD). Entretanto, esse é um diagnóstico de exclusão. A síndrome cerebral perdedora de sal produz um quadro clínico hipovolêmico, com um alto débito urinário e uma osmolalidade urinária normal ou baixa. A SIHAD, por outro lado, produz um quadro clínico euvolêmico com baixo débito urinário e osmolalidade urinária aumentada. Entretanto, não existem limiares claramente definidos e há controvérsias se a distinção entre essas 2 condições é possível ou significante.

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 está normal, o paciente possui pseudo-hiponatremia (hiponatremia isotônica), que é um artefato produzido por níveis séricos elevados de lipídio ou de proteína. A causa mais comum de níveis elevados de proteína é o mieloma múltiplo; um diagnóstico que já é conhecido na maioria dos pacientes.

#### [VIDEO: Calculadora do Gap Osmolar (unidade SI) ]

Se a osmolalidade sérica for  $>295 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$  ( $>295 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ), 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.

## [VIDEO: Calculadora do Gap Osmolar (unidade SI) ]

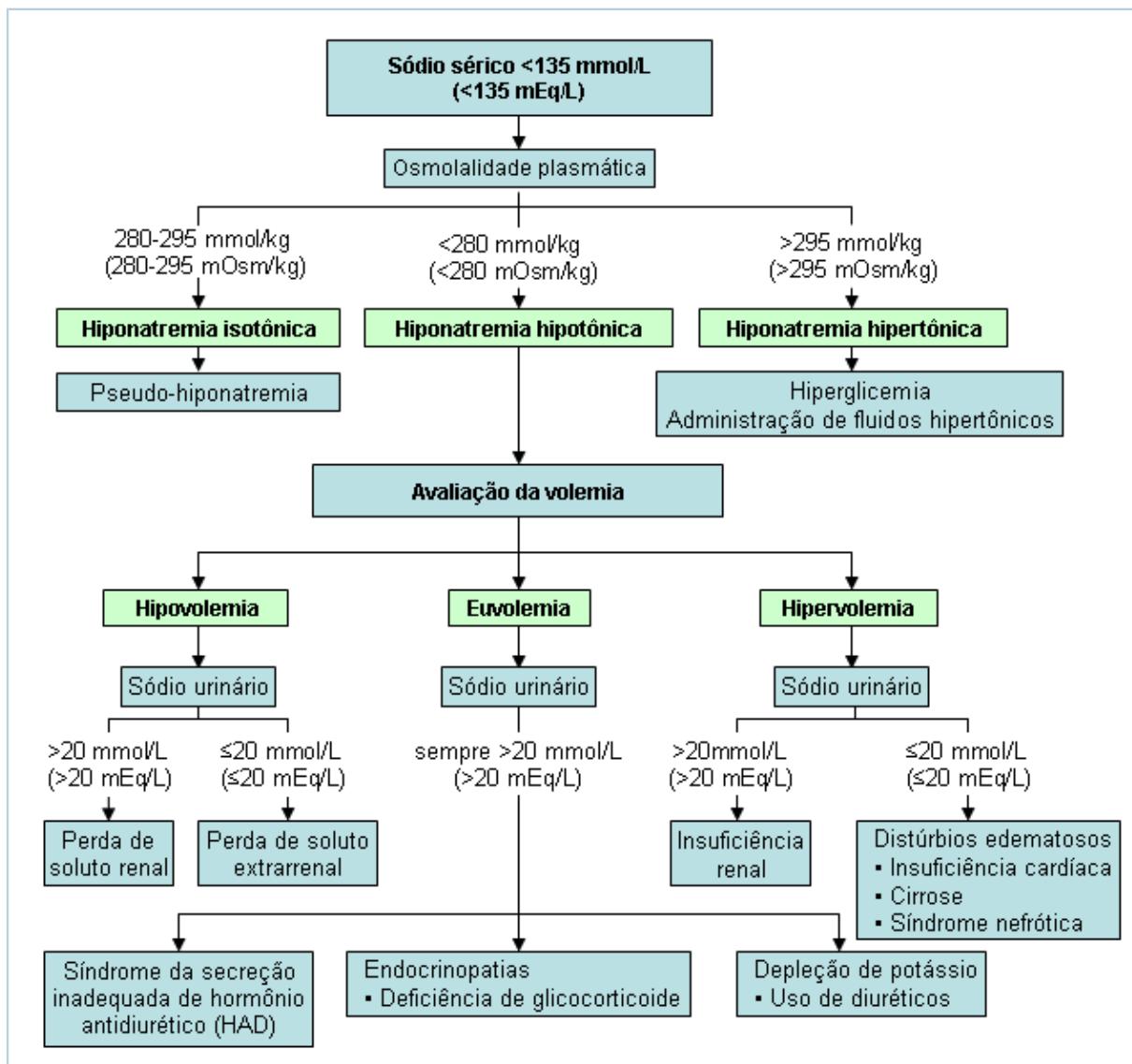
Uma diferença >10 indica a presença de osmóis não sódio efetivos como manitol, glicina ou sorbitol.

Se a osmolalidade sérica for <280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (<280 mOsm/kg H<sub>2</sub>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.[20] 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 mmol/L (>20 mEq/L) indica perda de sódio renal e sódio urinário ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L) indica perda de sódio extrarrenal.
- Hiponatremia hipervolêmica: sódio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L) sugere insuficiência renal crônica e sódio urinário ≤20 mmol/L (20 mEq/L) sugere distúrbios edematosos, como insuficiência cardíaca, cirrose ou síndrome nefrótica.
- Os pacientes com hiponatremia euvolêmica sempre apresentam sódio urinário >20 mmol/L (>20 mEq/L).



Também é importante mensurar a osmolalidade urinária. A osmolalidade urinária é  $<100 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$  ( $<100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ) nos casos de ingestão hídrica excessiva, mas  $>100 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$  ( $>100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ) 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 $>20 \text{ mmol/L (>20 mEq/L)}$

Diuréticos tiazídicos

- A hiponatremia pode aparecer dentro de alguns dias ou até mesmo anos do início do medicamento e será resolvida assim que os diuréticos tiazídicos tiverem sido descontinuados.

#### Doença renal

- A nefropatia perdedora de sal deve ser considerada como causa em todos os pacientes com hiponatremia hipovolêmica com sódio urinário  $>20 \text{ mmol/L}$  ( $>20 \text{ mEq/L}$ ). 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 hematúria 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 da nefrite intersticial e deve ser considerada na consulta com um especialista renal.

#### Causa no sistema nervoso central

- Se houver uma história recente de traumatismo crânioencefálico, 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 crânioencefálica identificará sinais de hemorragia ou fraturas do crânio. A ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica 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 $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ( $\leq 20 \text{ mEq/L}$ )

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, fistulas 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 ( $\leq 20$ 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. Os biomarcadores peptídeos natriuréticos elevados (B-BNP/NT-proBNP) são um forte indicador de insuficiência cardíaca congestiva descompensada.<sup>[21]</sup> 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 ictérica, fetor 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 ( $\geq 13$  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 insuficiência renal crônica 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 insuficiência renal for realizado. Os sinais e os sintomas de insuficiência renal podem estar presentes e incluem icterícia, equimose, memória/concentração fracas ou mioclonia.

A creatinina sérica é elevada, com uma taxa de filtração glomerular reduzida, e a urinálise revela hematúria 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 exigida para o diagnóstico definitivo das causas subjacentes de insuficiência renal e deve ser considerada na consulta com um especialista renal.

## Hiponatremia euvolêmica

### 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 H<sub>2</sub>O (<100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O).
- Se uma história de abuso crônico de álcool estiver presente, a potomania do bebedor de cerveja deve ser considerada. O questionário CAGE pode ser útil na identificação de pacientes com problemas de abuso de álcool. [CAGE Alcohol Questionnaire] Um escore de CAGE >2 deve levantar suspeita. A potomania do bebedor de cerveja é precipitada 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 H<sub>2</sub>O (<100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O). Os níveis séricos de bilirrubina normalmente são 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 ablcação 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.[22]

- As causas medicamentosas conhecidas incluem vasopressina, medicamentos anti-inflamatórios não-esteroides, nicotina, clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos de recaptação de serotonina, vincristina, tioridazina, ciclofosfamida, clofibrato e uso de ecstasy (MDMA).
- Casos de traumatismo crânioencefálico 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

## Comum

Reposição hipotônica do excesso de perda de fluidos

Induzida por medicamentos

Insuficiência renal

Insuficiência cardíaca congestiva

Cirrose

Hiperglicemia

Polidipsia psicogênica

Cirurgia intracraniana

Traumatismo crânioencefálico

Câncer de pulmão de células pequenas (CPCP)

Irrigação do campo operatório

Artefato no mieloma múltiplo

## Incomum

Potomania do bebedor de cerveja

Síndrome nefrótica

Nefropatia perdedora de sal

Deficiência de mineralocorticoides

Síndrome idiopática da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

Acidente vascular cerebral (AVC)

Hemorragia subaracnoide

Meningite

## Incomum

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

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### ◊ Reposição hipotônica do excesso de perda de fluidos

História	Exame	1º exame	Outros exames
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	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	»nível de sódio urinário: $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ( $\leq 20 \text{ mEq/L}$ ) »osmolalidade sérica: $< 280 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $< 280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ )	»lipase sérica: elevadas na pancreatite »amilase sérica: elevadas na pancreatite »radiografia abdominal: alças do intestino delgado dilatadas na obstrução do intestino delgado

### ◊ Induzida por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de diuréticos tiazídicos, vasopressina, medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais, nicotina, clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs), vincristina, tioridazina, ciclofosfamida, clofibrato, manitol	geralmente normais	»teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hiponatremia »osmolalidade sérica: $< 280 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $< 280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ) ou $> 295 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $> 295 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ) com manitol »nível de sódio urinário: $> 20 \text{ mmol/L}$ ( $> 20 \text{ mEq/L}$ )	»gap osmolar sérico: $> 10 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $> 10 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ) com manitol

### 🚩 Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
paciente com insuficiência renal crônica	hipervolêmico com pressão venosa jugular elevada, edema periférico; sinais de insuficiência renal:	»nível de sódio urinário: $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ( $\leq 20 \text{ mEq/L}$ )	»ulassonografia renal: tamanho do rim pequeno, presença de obstrução/hidronefrose; nefrolitíase

## Comum

## 🚩 Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
	icterícia, equimose, estertores bolhosos pulmonares, atrito pericárdico, edema, má concentração/memória, mioclonia	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>creatinina sérica:</b> elevado</li> <li>» <b>urinalise:</b> hematúria e/ou proteinúria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG):</b> TFG reduzida</li> <li>» <b>biópsia renal:</b> identificação de patologia renal subjacente</li> </ul>

## 🚩 Insuficiência cardíaca congestiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, diminuição da tolerância ao exercício, dispneia ao esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna, infarto do miocárdio prévio	edema, ápice cardíaco deslocado, refluxo hepatojugular, estase jugular, B3 em galope, estertores pulmonares, hepatomegalia	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>biomarcadores peptídeos natriuréticos (BNP/NT#proBNP):</b> Elevado</li> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>radiografia torácica:</b> cardiomegalia, edema pulmonar, derrame pleural</li> <li>» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> ondas Q anteriores, bloqueio de ramo, arritmias atriais, arritmias ventriculares, desvio do eixo para a esquerda, hipertrofia ventricular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>ecocardiograma:</b> disfunção sistólica e diastólica, lesões valvares, sinais de lesão pericárdica ou cardiomiopatia</li> </ul>

## 🚩 Cirrose

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de abuso de álcool, uso de drogas por via intravenosa,	edema, icterícia, ascite, circulação colateral, hepatoesplenomegalia,	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>fosfatase alcalina e gama-glutamiltransferase</b></li> </ul>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

## Comum

## Cirrose

História	Exame	1º exame	Outros exames
relação sexual sem proteção, obesidade, transfusão de sangue, infecção por hepatite conhecida; fadiga, fraqueza, perda de peso ou prurido	leuconíquia, eritema palmar, aranhas vasculares, telangiectasia, icterícia da esclerótica, odor hepático e estado mental alterado	<p>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</p> <p>»<b>alanina aminotransferase (ALT) e aspartato transaminase (AST) séricas:</b> elevadas com razão ALT:AST ≥1 se houver dano hepatocelular; normais na colestase</p> <p>»<b>bilirrubina:</b> normal em cirrose compensada; elevada nos casos de cirrose descompensados</p> <p>»<b>albumina sérica:</b> reduzidos</p> <p>»<b>tempo de protrombina (TP) ou razão normalizada internacional (INR):</b> aumentada</p> <p>»<b>contagem plaquetária:</b> reduzidos</p>	<p><b>séricas:</b> elevadas na colestase</p> <p>»<b>ultrassonografia abdominal:</b> 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> <p>»<b>biópsia hepática:</b> distorção arquitetônica do parênquima hepático com formação de nódulos regenerativos</p>

## Hiperglicemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
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,	características da síndrome metabólica no diabetes do tipo 2	<p>»<b>gap osmolar sérico:</b> &gt;10 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&gt;10 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</p> <p>»<b>osmolalidade sérica:</b> &gt;295 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&gt;295 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</p> <p>»<b>glicemia de jejum:</b> &gt;6.9 mmol/L (&gt;125 mg/dL)</p> <p>»<b>glicemia plasmática aleatória:</b> &gt;8.3 mmol/L (&gt;150 mg/dL)</p>	<p>»<b>HbA1c:</b> elevada no diabetes</p>

## Comum

**🚩 Hiperglicemias**

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma, infecção, inflamação		» teste de descontinuação do medicamento desencadeante: resolução da hiponatremia e da hiperglicemia	

**◊ Polidipsia psicogênica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
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: $\leq 20 \text{ mmol/L}$ ( $\leq 20 \text{ mEq/L}$ ) » osmolalidade sérica: $< 280 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $< 280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ )	» osmolalidade urinária: $< 100 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $< 100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ )

**🚩 Cirurgia intracraniana**

História	Exame	1º exame	Outros exames
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: $> 20 \text{ mmol/L}$ ( $> 20 \text{ mEq/L}$ ) » osmolalidade urinária: baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD » osmolalidade sérica: $< 280 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$ ( $< 280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ )	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: exclui hemorragia intracraniana

**🚩 Traumatismo cranioencefálico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma cranioencefálico recente, possível perda de consciência	pode ser normal nas pequenas lesões; equimoses ou lacerações do couro cabeludo; evidência	» nível de sódio urinário: $> 20 \text{ mmol/L}$ ( $> 20 \text{ mEq/L}$ ) » osmolalidade sérica: $< 280 \text{ mmol/kg H}_2\text{O}$	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: mostrará fratura do

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

## Comum

**Traumatismo cranioencefálico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	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 de consciência; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>osmolalidade urinária:</b> baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD	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.

**Câncer de pulmão de células pequenas (CPCP)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
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 maciez à percussão dos campos pulmonares	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>radiografia torácica:</b> massa central, linfadenopatia hilar, derrame pleural » <b>TC do tórax, do fígado e das glândulas adrenais:</b> linfadenopatia maciça e invasão mediastinal direta são características comuns do CPCP; determina a extensão da doença	» <b>broncoscopia + biópsia ou biópsia transbrônquica por aspiração com agulha:</b> células malignas, alta proporção núcleo-citoplasma, fragmentação nuclear geralmente presente

**Comum****¶Câncer de pulmão de células pequenas (CPCP)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		» <b>citologia do escarro:</b> células malignas no escarro	

**◊ Irrigação do campo operatório**

História	Exame	1º exame	Outros exames
irrigação do campo operatório com fluidos hipertônicos durante a ressecção transuretral da próstata ou a histeroscopia ou com fluidos hipotônicos durante a ablação endometrial	normal	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) ou >295 mmol/kg (>295 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) se soluto hiperosmolar absorvido	

**◊ Artefato no mieloma múltiplo**

História	Exame	1º exame	Outros exames
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	» <b>nível de sódio urinário:</b> 10-20 mmol/L (10-20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> 280-295 mmol/kg H <sub>2</sub> O (280-295 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>nível de sódio urinário usando eletrodo íon-seletivo direto:</b> concentração de sódio normal	» <b>eletroforese de urina ou de soro:</b> 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

**Incomum****◊ Potomania do bebedor de cerveja**

História	Exame	1º exame	Outros exames
beber >6 litros de cerveja por dia com ingestão alimentar	sinais de doença hepática alcoólica podem estar presentes: icterícia, aumento da	» <b>nível de sódio urinário:</b> ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L)	» <b>testes séricos da função hepática:</b> bilirrubina direta elevada, AST e ALT

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

## Incomum

## ◊ Potomania do bebedor de cerveja

História	Exame	1º exame	Outros exames
deficiente; pontuação CAGE >2	glândula parótida, contratura de Dupuytren, caquexia generalizada, equimose ou petéquias, aranha vascular, perda da eminéncia tenar, eritema palmar, cabeça de medusa, ascite, hepatosplenomegalia ou fígado pequeno	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>»<b>osmolalidade urinária:</b> &lt;100 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> </ul>	raramente >200 unidades/L

## ◊ Síndrome nefrótica

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes persistente, malignidade, LES, infecção por HIV, mieloma múltiplo, doenças do tecido conjuntivo ou amiloidose; uso de medicações reconhecidamente causadoras (pamidronato, lítio, ouro, penicilamina ou medicamentos anti-inflamatórios não-esteroides e, muito raramente, interferon alfa, heroína, mercúrio ou formaldeído); urina espumosa	edema das pernas ou em todo o corpo, linhas de Muehrcke, xantelasmas	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>nível de sódio urinário:</b> ≤20 mmol/L (≤20 mEq/L)</li> <li>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>»<b>albumina sérica:</b> reduzidos</li> <li>»<b>creatinina sérica:</b> normal ou elevado</li> <li>»<b>coleta de urina de 24 horas para dosagem de proteína:</b> proteinúria &gt;3 g/24 horas</li> <li>»<b>teste de suspensão dos medicamentos causadores:</b> remissão dos sintomas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>HbA1c:</b> elevada no diabetes</li> <li>»<b>teste de HIV:</b> positivo em glomeruloesclerose segmentar focal induzida por HIV</li> <li>»<b>biópsia renal:</b> identifica a causa subjacente de síndrome nefrótica</li> </ul>

## ◊ Nefropatia perdedora de sal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença túbulo-intersticial (nefrite intersticial, doença cística medular renal, obstrução parcial do trato urinário	sinais clínicos de depleção de volume: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>tomografia computadorizada (TC) abdominal com contraste:</b> identificação de cistos renais na doença renal</li> </ul>

## Incomum

## ◊ Nefropatia perdedora de sal

História	Exame	1º exame	Outros exames
e doença renal policística); história familiar positiva de doença cística medular	arterial reduzida; massa abdominal na doença renal policística; palidez devido à anemia na doença renal cística medular; sinais de insuficiência renal: ictericia, equimose, má concentração/memória, mioclonia	H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>creatinina sérica:</b> normal ou elevado » <b>ultrassonografia renal:</b> presença de obstrução/hidronefrose; nefrolítase; cistos na doença renal policística » <b>Hemograma completo:</b> anemia normocítica e normocrômica grave na doença cística medular	policística ou cistos medulares/córtico-medulares na doença cística medular » <b>estimativa da taxa de filtração glomerular (TFG):</b> TFG normal ou reduzida » <b>biópsia renal:</b> identificação da nefrite intersticial » <b>teste genético:</b> mutações causativas da doença renal policística ou da doença cística medular renal

## 🚩 Deficiência de mineralocorticoides

História	Exame	1º exame	Outros exames
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	» <b>potássio sérico:</b> elevado » <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>cortisol sérico matinal:</b> reduzidos	» <b>teste de estímulo com o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH):</b> 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	1º exame	Outros exames
diagnóstico de exclusão em um paciente com hiponatremia euvolêmica	normal	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg	

## Incomum

## ◊ Síndrome idiopática da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

História	Exame	1° exame	Outros exames
		$\text{H}_2\text{O} (<280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O})$	

## 🚩 Acidente vascular cerebral (AVC)

História	Exame	1° exame	Outros exames
fraqueza, perda de visão, afasia, alto débito urinário na síndrome cerebral perdedora de sal, baixo débito urinário na síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIHAD)	ataxia, defeito no campo visual, comprometimento sensorial unilateral ou fraqueza motora; sinais de depleção de volume na síndrome cerebral perdedora de sal: turgor cutâneo reduzido, pressão venosa jugular reduzida, pressão arterial reduzida	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade urinária:</b> baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg <math>\text{H}_2\text{O} (&lt;280 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O})</math></li> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) de crânio:</b> 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 Usado principalmente para detectar o AVC hemorrágico e serve como guia para a terapia apropriada</li> <li>» <b>RNM do crânio:</b> acidente vascular</li> </ul>	

**Incomum****🚩 Acidente vascular cerebral (AVC)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		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	

**🚩 Hemorragia subaracnóide**

História	Exame	1º exame	Outros exames
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	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade urinária:</b> baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> áreas hiperdensas nas cisternas basais, fissuras principais e sulcos	» <b>punção lombar:</b> líquido cefalorraquidiano (LCR) sanguinolento (xantocromia)

**🚩 Meningite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, rigidez de nuca, fotofobia	erupção cutânea hemorrágica, sinal de Kernig	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

**Incomum****Meningite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		» <b>punção lombar:</b> contagem de leucócitos elevada, identificação do organismo causador	

**Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de sinusite, otite média, procedimento odontológico ou infecção recente, neurocirurgia recente, meningismo, cefaleia	febre, sinal de Kernig positivo, paralisia do nervo craniano III ou VI, papiledema, sinais neurológicos focais; bebês: aumento do perímetrocefálico, fontanela abaulada	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>Hemograma completo:</b> leucocitose » <b>velocidade de hemossedimentação (VHS) sérica:</b> elevado » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) do crânio com contraste:</b> uma ou mais lesões com realce em anel	

**Linfoma**

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, calafrios, sudorese noturna, prurido, perda de peso, linfadenopatia	febre, linfadenopatia, esplenomegalia	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>biópsia de linfonodos:</b> células Reed-Sternberg com expressão de CD15 e CD30 no linfoma de Hodgkin; imuno-histoquímica	

## Incomum

### Linfoma

História	Exame	1º exame	Outros exames
		e citometria de fluxo identificam o subtipo do linfoma não Hodgkin	

### Câncer cervical

História	Exame	1º exame	Outros exames
o estágio inicial é assintomático; lesões pré-invasivas encontradas após esfregaço de Papanicolau de rotina anormal; dor pélvica, dispareunia, sangramento pós-coito, corrimento vaginal mucoso ou purulento, sangramento vaginal anormal	massa cervical, sangramento cervical	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>colposcopia:</b> vascularidade anormal, alteração branca com ácido acético ou lesões exofíticas óbvias</li> <li>» <b>biópsia:</b> anormal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>teste de vírus do papiloma humano (HPV):</b> positivos ou negativos</li> </ul>

### Leucemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
febres, sudorese noturna, linfadenopatia, fadiga, fraqueza, saciedade precoce	febre, linfadenopatia, esplenomegalia	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>hemograma completo com diferencial e análise de esfregaço periférico:</b> leucócitos elevados, anemia, trombocitose; aparência característica das células de LLC: linfócitos de aparência madura com cromatina densa</li> </ul>	

## Incomum

## Leucemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>esfregaço de sangue periférico:</b> células mieloides maduras, basófilos e eosinófilos elevados</li> <li>» <b>biópsia da medula óssea:</b> hiperplasia de granulócitos na leucemia mieloide crônica (LMC)</li> <li>» <b>citometria de fluxo de sangue periférico:</b> positivo para CD19, CD20 (geralmente fraco), CD21, CD23, CD24, CD5; negativo para ciclina D1, CD10, CD22, CD79b na LLC</li> </ul>	

## Tumores do sistema nervoso central

História	Exame	1º exame	Outros exames
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	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>osmolalidade urinária:</b> baixa ou normal na síndrome cerebral perdedora de sal; alta na SIHAD</li> <li>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio:</b> identificação de tumor cerebral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>histologia da biópsia ou do tumor removido:</b> identificação do tipo de tumor</li> <li>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.</li> </ul>

**Incomum****↷Câncer de pâncreas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
anorexia, mal-estar, náuseas, fadiga, dor epigástrica na região média ou dorsalgia	perda de peso significativa, icterícia	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) abdominal:</b> identificação do tumor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>antígeno carboidrato 19-9:</b> elevado</li> </ul>

**◊ Pneumonia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tosse, dispneia, dor torácica pleurítica	murmúrios vesiculares brônquicos, crepitações	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>» <b>Hemograma completo:</b> leucocitose</li> <li>» <b>radiografia torácica:</b> infiltração unilateral, condensação, derrames, cavitação</li> <li>» <b>culturas de escarro:</b> identificação do organismo causador</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>hemoculturas:</b> identificação do organismo causador</li> <li>Tipicamente, as hemoculturas são um teste de baixo rendimento para o diagnóstico da pneumonia.</li> </ul>

**◊ Abscesso pulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, tosse malcheirosa, expectoração com gosto ruim; sudorese noturna, anorexia, perda de peso, dor	febre baixa em infecções anaeróbias ou febre alta em outras infecções; doença gengival, murmúrios vesiculares reduzidos, macicez à percussão, murmúrios	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>» <b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> lesão parenquimal radiolúcida com paredes espessas e margens maldefinidas e irregulares; ausência de deslocamento de</li> </ul>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

## Incomum

## ◊ Abscesso pulmonar

História	Exame	1º exame	Outros exames
torácica pleurítica, hemoptise	vesiculares brônquicos, crepitações, baqueteamento digital	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>Hemograma completo:</b> leucocitose</li> <li>»<b>coloração de Gram e culturas da expectoração:</b> identificação do organismo causador</li> <li>»<b>hemoculturas:</b> identificação do organismo causador</li> <li>»<b>radiografia torácica:</b> cavitação de forma irregular com nível hidroaéreo</li> </ul>	vasos sanguíneos ou brônquios

## ◊ doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

História	Exame	1º exame	Outros exames
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-resonância/timpanismo à percussão; sibilância, murmúrio vesicular diminuído à auscultação pulmonar e/ou baixa entrada de ar na auscultação	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> <li>»<b>espirometria:</b> razão volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1)/capacidade vital forçada (CVF) &lt;70% sem evidência de reversibilidade com broncodilatador</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>oximetria de pulso:</b> baixa saturação de oxigênio</li> <li>»<b>radiografia torácica:</b> hiperinsuflação Bastante útil para detectar complicações da DPOC e para excluir outras causas de dispneia.</li> </ul>

## ◊ Fibrose cística

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar positiva, detecção durante rastreamento pré-natal; tosse crônica ou recorrente, infecções respiratórias recorrentes, dispneia	taquipneia, dificuldade respiratória, uso de músculos acessórios, retração intercostal, tórax em tonel, baqueteamento digital, cianose;	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>nível de sódio urinário:</b> &gt;20 mmol/L (&gt;20 mEq/L)</li> <li>»<b>osmolalidade sérica:</b> &lt;280 mmol/kg H<sub>2</sub>O (&lt;280 mOsm/kg H<sub>2</sub>O)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>testes de função pulmonar:</b> VEF1 normal com FEF 25% a 75% e maior volume residual: proporção da capacidade pulmonar total; VEF1 cai à</li> </ul>

**Incomum****◊ Fibrose cística**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ao esforço físico, esteatorreia, infertilidade	hiper-resonância/timpanismo à percussão; distensão abdominal, hepatoesplenomegalia, prolapsos retais; sinais de deficiência de vitaminas lipossolúveis (A, D, E ou K); escoliose, cifose	» <b>teste do suor:</b> nível de cloreto elevado » <b>radiografia torácica:</b> 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	medida que a doença avança » <b>genotipagem:</b> identificação de mutações no regulador da condutância transmembrana da fibrose cística (CFTR)

**◊ Ventilação por pressão positiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de intubação endotracheal 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)	» <b>nível de sódio urinário:</b> >20 mmol/L (>20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> <280 mmol/kg H <sub>2</sub> O (<280 mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	

**◊ Artefato na hipertrigliceridemia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
assintomático	possível xantoma eruptivo	» <b>nível de sódio urinário:</b> 10-20 mmol/L (10-20 mEq/L) » <b>osmolalidade sérica:</b> 280-295 mmol/kg H <sub>2</sub> O (280-295 mOsm/kg H <sub>2</sub> O) » <b>perfil lipídico sérico:</b> triglicerídeos	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

## Incomum

## ◊ Artefato na hipertrigliceridemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>marcadamente elevados; colesterol e lipoproteína de baixa densidade (LDL) altamente elevados</p> <p>»<b>nível de sódio urinário usando eletrodo íon-seletivo direto:</b> concentração de sódio normal</p>	

## Diretrizes de diagnóstico

## Europa

**Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia**

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

**Última publicação em:** 2014

## Recursos online

1. [CAGE Alcohol Questionnaire \(external link\)](#)

## Artigos principais

- Lien YH, Shapiro JI. Hyponatremia: clinical diagnosis and management. Am J Med. 2007 Aug;120(8):653-8.
- Wakil A, Ng JM, Atkin SL. Investigating hyponatraemia. BMJ.2011 Mar 7;342:d1118.
- Freda B, Davidson MB, Hall PM. Evaluation of hyponatremia: a little physiology goes a long way. Cleve Clin J Med. 2004 Aug;71(8):639-50.

## Referências

1. Mohan S, Gu S, Parikh A, et al. Prevalence of hyponatremia and association with mortality: results from NHANES. Am J Med. 2013 Dec;126(12):1127-37.e1. [Texto completo](#)
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](#)
3. Lien YH, Shapiro JI. Hyponatremia: clinical diagnosis and management. Am J Med. 2007 Aug;120(8):653-8.
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.
5. Wakil A, Ng JM, Atkin SL. Investigating hyponatraemia. BMJ.2011 Mar 7;342:d1118.
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.
7. Lippi G, Aloe R. Hyponatremia and pseudohyponatremia: first, do no harm [letter]. Am J Med. 2010 Sep;123(9):e17. [Texto completo](#)
8. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? J Am Soc Nephrol. 2008 Feb;19(2):194-6. [Texto completo](#)
9. Freda B, Davidson MB, Hall PM. Evaluation of hyponatremia: a little physiology goes a long way. Cleve Clin J Med. 2004 Aug;71(8):639-50.
10. Makam AN, Boscardin WJ, Miao Y, et al. Risk of thiazide-induced metabolic adverse events in older adults. J Am Geriatr Soc. 2014 Jun;62(6):1039-45. [Texto completo](#)
11. Niederhuber JE, Armitage JO, Doroshow JH, et al. Abeloff's clinical oncology. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2013.

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.
13. Meulendijks D, Mannesse CK, Jansen PA, et al. Antipsychotic-induced hyponatraemia: a systematic review of the published evidence. *Drug Saf.* 2010 Feb 1;33(2):101-14.
14. Liamis G, Milionis H, Elisaf M. In reply to 'Drug-induced hyponatremia adding to the list' and 'Tramadol-induced hyponatremia' [letter]. *Am J Kidney Dis.* 2008;52:1027.
15. Douglas I. Hyponatremia: why it matters, how it presents, how we can manage it. *Cleve Clin J Med.* 2006 Sep;73 Suppl 3:S4-12.
16. Sterns RH. Disorders of plasma sodium - causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015 Jan 1;372(1):55-65.
17. 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.
18. Arlt W. The approach to the adult with newly diagnosed adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Apr;94(4):1059-67.
19. Lin CM, Po HL. Extrapontine myelinolysis after correction of hyponatremia presenting as generalized tonic seizures. *Am J Emerg Med.* 2008 Jun;26(5):632.e5-6.
20. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalized patients. *Clin Ther.* 2007 Feb;29(2):211-29.
21. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#)
22. 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](#)

# Imagens

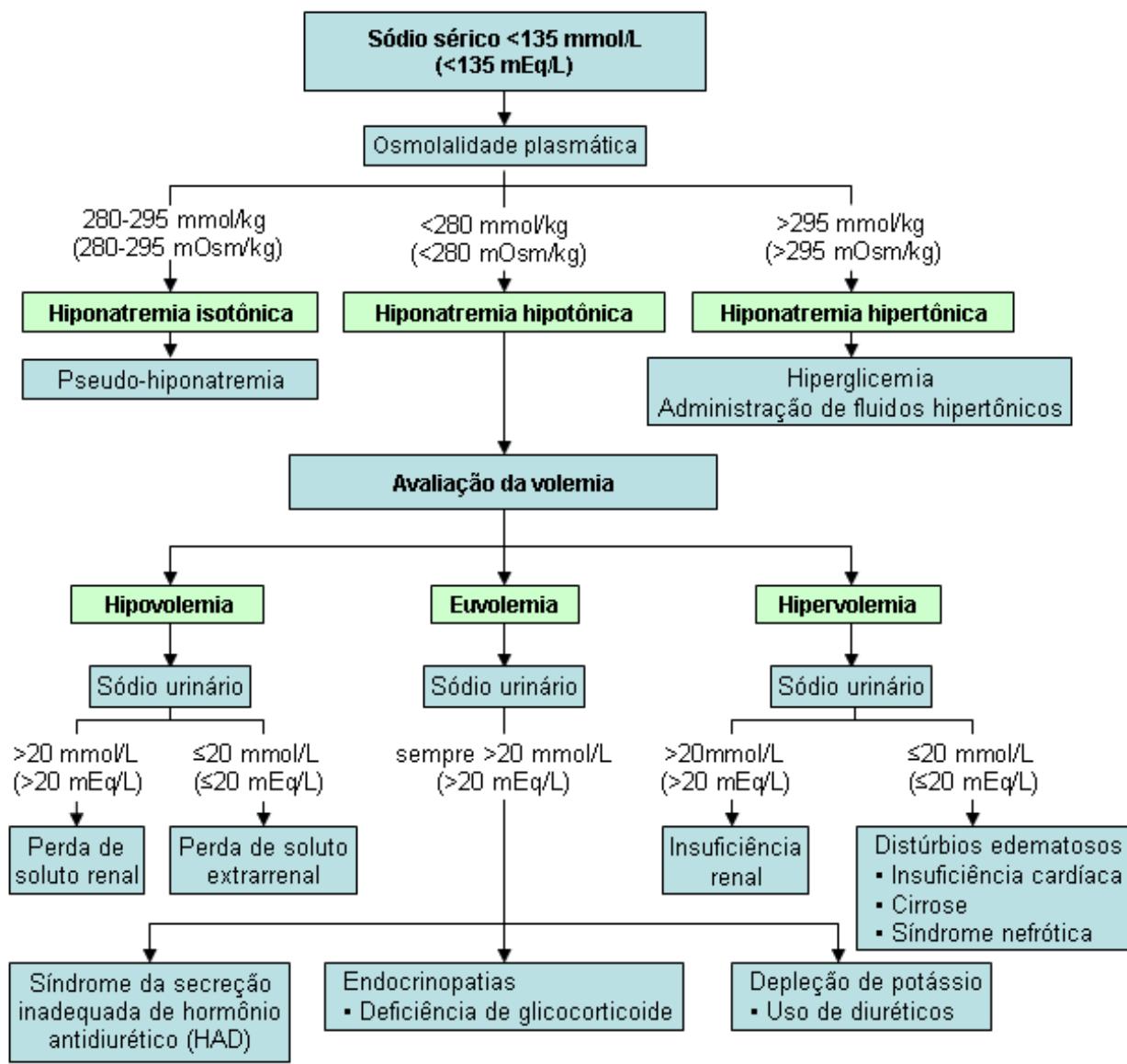


Figura 1: Algoritmo para a classificação da hiponatremia

Modificado com a permissão de: Douglas I. Hyponatraemia: why it matters, how it presents, how we can manage it. Cleve Clin J Med 2006; 73(suppl3):S4-S12. Copyright 2006, The Cleveland Clinic Foundation. Todos os direitos reservados.

## Aviso legal

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

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

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

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

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

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

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

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

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

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

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Ghania Masri, MD**

Associate Professor of Medicine

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

DIVULGAÇÕES: GM declares that she has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Sean M. Bagshaw, FRCPC**

Consultant Intensivist

Assistant Professor, University of Alberta Hospital, Alberta, Canada

DIVULGAÇÕES: SMB declares that he has no competing interests.

#### **Laurie Solomon, MD FRCP**

Consultant Nephrologist

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

DIVULGAÇÕES: LS declares that he has no competing interests.

#### **James W. Lohr, MD**

Professor of Medicine

Veterans Hospital, Buffalo, NY

DIVULGAÇÕES: JWL declares that he has no competing interests.