

BMJ Best Practice

Avaliação da hipernatremia

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	7
Considerações de urgência	7
Sinais de alarme	8
Diagnóstico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Visão geral do diagnóstico diferencial	13
Diagnóstico diferencial	15
Nível de evidência	31
Referências	32
Aviso legal	34

Resumo

- ◊ A hipernatremia é definida como uma concentração plasmática de sódio $>145 \text{ mmol/L}$ (145 mEq/L). A hipernatremia é um estado de hiperosmolalidade, sendo, principalmente, um resultado do deficit de água ou do ganho de sódio. Para manter o equilíbrio osmótico, o líquido intracelular (LIC) diminui de volume. As respostas adequadas são o aumento do consumo de água estimulado pela sede e a excreção da quantidade mínima de urina em concentração máxima. Lactentes e adultos com comprometimento cognitivo são mais afetados em função de sua inabilidade de expressar sede e o acesso limitado à água. A hipernatremia é, frequentemente, resultado de vários processos patológicos, e a causa subjacente deve ser identificada para que se corrija o desequilíbrio de sódio. As consequências físicas da hipernatremia podem ser graves e sobrepor-se a várias das causas desencadeadoras.
- ◊ **Epidemiologia :**
A hipernatremia costuma ocorrer em pacientes em extremidades etárias ou nos que têm deficiência física ou cognitiva. Foram relatadas uma incidência de 1% e uma prevalência de 2.5% para pacientes hospitalizados. As taxas de mortalidade variam de 45% a 60% para todos os pacientes, mas podem chegar a 80% para pacientes em idade mais avançada.^[1] Um estudo que investigou a epidemiologia dos distúrbios do sódio na unidade de terapia intensiva (UTI) revelou que tanto a hipernatremia quanto a hiponatremia são comuns em pacientes internados na UTI, e que elas estão associadas a desfechos adversos.^[2] **1[A]Evidence** A hipernatremia é diagnosticada em igual número em homens e mulheres.

Etiologia

A hipernatremia, definida como uma concentração plasmática de sódio >145 mmol/L (145 mEq/L), resulta, na maioria dos casos, da perda de água. No entanto, há outras causas que também devem ser consideradas, como deficit de ingestão de água livre, ganho de sódio e excesso de mineralocorticoides.

Perda de água livre

Perdas renais

É considerada a causa mais comum de hipernatremia; ocorre tanto através da diurese osmótica quanto como consequência de diabetes insípido.^[3]

- Decorrentes de diurese osmótica
 - Tipicamente, o paciente se apresentará em estado hipovolêmico.
 - As causas mais comuns de diurese osmótica são a hiperglicemia e a glicosúria no diabetes mellitus malcontrolado. O estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) geralmente ocorre em pacientes mais velhos com diabetes mellitus do tipo 2 e tem uma taxa de mortalidade de cerca de 11%.^[4] O estado patológico inclui hiperglicemia, desidratação e hiperosmolaridade sem cetoacidose.
 - Diuréticos de alça, como furosemida e torasemida, podem causar perdas renais de sódio; eles produzem uma diurese isosmótica que resulta na capacidade concentradora renal prejudicada, o que reduz a reabsorção de água.
 - O aumento da produção de ureia (por exemplo, como resultado de uma dieta com alto teor proteico) e o manitol intravenoso também podem resultar em diurese osmótica.^[3]
 - Obstruções do débito urinário (por exemplo, em função de hipertrofia prostática benigna, prostatite, câncer de próstata, nefrolitíase, tumores vesicais, estenoses da uretra) resultam, frequentemente, em diurese pós-obstrutiva após serem corrigidas. Consequentemente, há perda de água livre, que pode resultar em hipernatremia.
- Decorrentes de diabetes insípido
 - Tipicamente, o paciente se apresentará em estado euvolêmico. A hipernatremia secundária à perda renal não osmótica de água geralmente é causada por diabetes insípido central, caracterizado por reduzida secreção de vasopressina, ou por diabetes insípido nefrogênico, resultante da resistência às ações da vasopressina.
 - O diabetes insípido central é mais comumente causado pela destruição da neuro-hipófise decorrente de trauma, neurocirurgia, neoplasia, acidentes vasculares, doenças granulomatosas ou infecção. Já foram relatados casos idiopáticos, bem como casos hereditários nos quais a forma genética da doença é herdada de modo autossômico dominante, tendo sido atribuída a mutações no gene da pró-pressofisina (precursor da arginina-vasopressina [AVP]). Agentes ingeridos que reduzem a secreção central de hormônio antidiurético (HAD) incluem fenitoína e etanol.^[5]
 - O diabetes insípido nefrogênico pode ser hereditário ou adquirido. O diabetes insípido nefrogênico congênito é um caráter recessivo ligado ao cromossomo X decorrente de mutações no gene do receptor V2. O diabetes insípido nefrogênico também pode ser causado por mutações no gene da aquaporina-2, que codifica as proteínas de canais de água cuja inserção na membrana é estimulada pela AVP. São inúmeras as causas esporádicas de diabetes

insípido nefrogênico, incluindo lítio, hipercalcemia, hipocalemia e condições que prejudicam a hipertonicidade medular, como a necrose papilar. Gestantes, no segundo ou terceiro trimestre, podem desenvolver diabetes insípido nefrogênico como resultado da secreção excessiva de vasopressinase pela placenta. Outras doenças renais que podem resultar em diabetes insípido nefrogênico adquirido incluem doença falciforme, uropatia obstrutiva e nefropatia de refluxo.^[3] Agentes ingeridos que podem induzir ao diabetes insípido nefrogênico e causar hipernatremia incluem colchicina, gentamicina, lítio, rifampicina e propoxifeno (dextropropoxifeno).^[5]

Perdas não renais

Podem ser devidas a perdas insensíveis de água, como evaporação pela pele. Esses pacientes apresentam-se em estado euvolêmico ou hipovolêmico (por exemplo, em casos de queimaduras graves, os pacientes geralmente estão euvolêmicos nas primeiras 48 horas, tornando-se, depois disso, hipovolêmicos). Perdas insensíveis de água também podem ocorrer como resultado de perdas pelo trato gastrointestinal. Esses pacientes geralmente se apresentam em estado hipovolêmico.

- As perdas insensíveis aumentam com febre, exercícios, exposição ao calor e queimaduras graves. Queimaduras graves, geralmente de origem térmica, causam aumento da permeabilidade capilar e perda de fluidos para o terceiro espaço nas primeiras 24 horas após a queimadura (paciente euvolêmico). Após esse período, o dano cutâneo permite maior evaporação, aumentando as perdas insensíveis de água (o paciente fica hipovolêmico). Quanto ao calor e à sudorese, a concentração de sódio no suor diminui com a perspiração profusa e contínua, aumentando, assim, a perda de água sem soluto.
- A diarreia grave é a causa gastrointestinal mais comum de hipernatremia, e o paciente geralmente se apresenta em estado hipovolêmico. A diarreia osmótica induzida por ingestão de lactulose ou sorbitol, a má absorção de carboidratos (mais comumente resultado de um esprai tropical, ressecção intestinal, intolerância à lactose ou pancreatite) e gastroenterites virais resultam em perda de água maior que as perdas de sódio e potássio. Isso contrasta com a diarreia secretória, que tem osmolalidade fecal similar ao plasma e se apresenta como contração de volume com concentração plasmática de sódio normal ou baixa.^[3] Um paciente com vômitos prolongados, independentemente da causa, pode perder mais água que sódio, levando à depleção de volume e à hipernatremia.
- Fístulas entéricas (fístulas são tratos que ligam 2 órgãos revestidos por epitélio) também podem resultar em perdas gastrintestinais insensíveis; elas podem ocorrer como uma complicação da doença de Crohn.

Deficit de ingestão de água livre

Costuma resultar do acesso limitado à água ou de falha no mecanismo de sede. O paciente se apresentará em estado hipovolêmico.

- Aqueles que podem ter acesso limitado à água incluem lactentes, pessoas com deficiência, pessoas com comprometimento do estado mental, pacientes em pós-operatório, pacientes em instituição asilar e pacientes intubados na unidade de terapia intensiva (UTI).
- Falhas no mecanismo de sede resultantes de hipodipsia primária são raras e causadas por danos dos osmorreceptores hipotalâmicos que controlam a sede. Isso pode ser devido a uma variedade de mudanças patológicas, incluindo oclusão vascular, tumores, lesões hipotalâmicas congênitas e doença granulomatosa (por exemplo, sarcoidose).^[6]

- A amamentação inadequada sem suplementação pode causar hipernatremia grave com potencial risco de vida ao lactente.[7]

Ganho de sódio

A hipernatremia decorrente do ganho de sódio é incomum. A sobrecarga exógena de sódio é, frequentemente, associada à hipernatremia acentuada (concentração plasmática de sódio >170 mmol/L [170 mEq/L]). O paciente geralmente se apresenta em estado hipervolêmico.[8] As causas incluem:

- Administração inadvertida de cloreto de sódio hipertônico (por exemplo, irrigação de cistos hidáticos) ou de bicarbonato de sódio (por exemplo, acidose metabólica grave)[9]
- Administração de cloreto de sódio isotônico (solução salina) para um paciente com cetoacidose diabética (CAD) e diurese osmótica
- Substituição do açúcar por sal na fórmula infantil (accidental ou intencional)[6] [10]
- Ingestão maciça de sal (por exemplo, usar sais de Epsom como agente emético ou para gargarejo).

Excesso de mineralocorticoides

Esses pacientes podem se apresentar em estado hipervolêmico.

- A síndrome de Cushing, seja por etiologia primária ou secundária, produz um aumento acentuado de cortisol, aumentando, assim, a glicose sérica, o que muitas vezes causa o diabetes ou à hipernatremia não controlados (em função da retenção de sódio decorrente da retenção de água).
- O aldosteronismo primário, que produz hiperaldosteronismo, causa aumento da reabsorção de sódio, resultando em expansão volumétrica. A leve e persistente expansão volumétrica reconfigura o osmostato regulador da liberação de hormônio antidiurético (HAD) e da sede, aumentando-o em vários milímoles por litro (mEq/L). Como resultado, a concentração plasmática de sódio de pacientes com aldosteronismo primário costuma ser estável entre 143 mmol/L (143 mEq/L) e 147 mmol/L (147 mEq/L) (hipernatremia leve).[11]

Considerações de urgência

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

O grau de hipernatremia é, geralmente, leve, a menos que haja uma resposta anormal à sede ou que o acesso à água seja limitado.^[3] No entanto, quando ocorre, a hipernatremia grave pode ter consequências sérias, incluindo dano vascular cerebral e morte.

Hipernatremia grave

Definida como uma concentração plasmática de sódio $>158 \text{ mmol/L}$ (158 mEq/L); pode apresentar sinais e sintomas graves, como hipertermia, delirium, convulsões e coma, exigindo um tratamento mais urgente da doença. Os sintomas em idosos podem ser inespecíficos, mas uma recente alteração na consciência está associada a um prognóstico desfavorável. A desmielinização osmótica é uma consequência incomum, mas relatada.^[12]

O tratamento inicial baseia-se na estabilização dos pacientes hipovolêmicos utilizando uma solução salina isotônica. Uma vez que o paciente estiver estável, o deficit de água livre pode ser corrigido por via oral ou com fluidoterapia intravenosa durante 48 horas. O deficit de água livre pode ser calculado pela seguinte equação:

- Deficit de água livre = peso corporal (kg) x porcentagem do peso corporal total (0.6 para homens; 0.4 para mulheres) x ($[\text{Na sérico}/140] - 1$).

Pacientes euvolêmicos podem ser tratados com fluidos hipotônicos, como solução aquosa de dextrose a 5%, para corrigir o deficit de água livre. Pacientes hipervolêmicos podem exigir diuréticos em associação com correção com fluido hipotônico. Para evitar edema cerebral, o sódio sérico não deve ser corrigido a uma frequência maior que 0.5 mmol/L (0.5 mEq/L) por hora.

Condições que exigem correção urgente da hipernatremia

A hipernatremia resultante de um estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH) em pessoas diabéticas exige correção urgente em razão da natureza grave do estado patológico. O EHH ocorre mais comumente em pacientes mais velhos com diabetes do tipo 2. Embora o EHH contribua para $<1\%$ de todas as hospitalizações relacionadas ao diabetes, a mortalidade é alta (5% a 15%).^{[4] [13] [14] [15]} Os principais objetivos do tratamento do EHH incluem restauração do deficit de volume (em pacientes hipernatrêmicos, recomenda-se solução salina a 0.45%, e, quando a glicose plasmática atinge 16.7 mmol/L [300 mg/dL], deve-se mudá-la para solução com dextrose a 5% e solução salina a 0.45%), resolução da hiperglicemiasa (redução constante mas gradual da glicose sérica e da osmolalidade do plasma por insulinoterapia de doses baixas), correção de anormalidades eletrolíticas adicionais (o nível de potássio deve ser $>3.3 \text{ mmol/L}$ [3.3 mEq/L] antes do início da insulinoterapia), tratamento dos eventos desencadeadores e prevenção das complicações. A maioria dos pacientes exigirá internação na unidade de terapia intensiva (UTI).

A hipernatremia associada à amamentação é uma emergência médica. Os lactentes são predispostos à desidratação por conta de suas pequenas reservas totais de água e de seu potencial para perdas de água relativamente grandes por evaporação. A falta de leite materno sem suplementação, bem como problemas de sucção do lactente, podem causar rapidamente desidratação grave e hipernatremia hipovolêmica. A ressuscitação volêmica com solução salina isotônica intravenosa deve ser iniciada imediatamente.

Tanto o diabetes insípido central quanto o nefrogênico estão associados a uma concentração plasmática de sódio $>170 \text{ mmol/L}$ (170 mEq/L), exigindo correção urgente com fluidos hipotônicos intravenosos (por

exemplo, solução aquosa de dextrose a 5%, um quarto ou um meio de solução salina isotônica) em função do risco grave de dano vascular cerebral e de morte.

A ingestão ou infusão exógena de sódio, como em casos de administração inadvertida de cloreto de sódio hipertônico ou bicarbonato de sódio, intoxicação por sal accidental ou intencional de um lactente ou ingestão de gargarejos ou agentes eméticos altamente concentrados, frequentemente resulta em acentuada hipernatremia (concentração plasmática de sódio $>190 \text{ mmol/L}$ [190 mEq/L]), que exige atenção imediata. A infusão de solução aquosa intravenosa de dextrose a 5%, combinada com a administração de diuréticos, necessária para remover o excesso de sódio, é a base do tratamento.

Sinais de alarme

- Diabetes insípido central
- Hipodipsia primária
- Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)
- Diabetes insípido nefrogênico
- Diarreia intensa
- Vômitos
- Amamentação inadequada de lactentes
- Ingestão de sal
- Uso de bicarbonato de sódio intravenoso

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A hipernatremia é definida como uma concentração plasmática de sódio >145 mmol/L (145 mEq/L). Deve-se realizar um exame físico meticoloso, incluindo avaliação da volemia e do estado mental e avaliação neurológica. Os sinais e sintomas da hipernatremia são consideravelmente inespecíficos. Geralmente, eles envolvem manifestações do sistema nervoso central (SNC) e incluem irritabilidade, inquietação, letargia, espasmos musculares, espasticidade e hiper-reflexia, que são todos devidos à redução do conteúdo de água no cérebro.^[16] A hipernatremia grave (concentração plasmática de sódio >158 mmol/L [158 mEq/L]) pode apresentar sinais e sintomas graves, como hipertermia, delirium, convulsões e coma. Uma vez estabelecida a presença de hipernatremia, a etiologia subjacente deve ser investigada.

História

A idade e a mobilidade do paciente podem ser úteis na determinação da etiologia. A falta de acesso à água deve ser considerada para lactentes, pessoas com deficiência, pessoas com comprometimento do estado mental, pacientes em pós-operatório e pacientes intubados na unidade de terapia intensiva (UTI). Deve-se colher uma história médica completa e descartar a presença de quaisquer doenças crônicas, particularmente diabetes mellitus grave não controlado (pode causar hiperglicemia que por sua vez resulta em glicosúria, hipernatremia e estado hiperosmolar hiperglicêmico), síndrome de Cushing, aldosteronismo primário, doença renal subjacente (por exemplo, doença falciforme, uropatia obstrutiva e nefropatia de refluxo) ou doença de Crohn (pode haver fistulas entéricas subjacentes).

Caso haja história de evacuação diarreica ou fezes soltas, o paciente deve ser questionado sobre o uso de laxantes ou agentes de limpeza intestinal (por exemplo, lactulose ou sorbitol). Além disso, deve-se descartar a presença de quaisquer doenças (espru tropical, pancreatite e intolerância à lactose) que causam possível má absorção de carboidratos, incluindo história de cirurgia intestinal. Os sintomas de gastroenterite viral devem ser investigados (náusea, vômitos e dor abdominal em associação com diarreia). Esses pacientes também podem ter história de contato com pessoas, alimentos ou fluidos infectados. Deve-se descartar história de vômitos prolongados. Independentemente da causa, esses pacientes podem perder mais água que sódio, levando à depleção de volume e à hipernatremia.

Uma história completa de uso de medicamentos é importante na determinação da causa da hipernatremia. Medicamentos como colchicina, gentamicina, lítio, rifampicina e propoxifeno podem induzir ao diabetes insípido nefrogênico. Além disso, diuréticos de alça (por exemplo, furosemida e torasemida) e manitol intravenoso podem causar diurese osmótica que resulta em hipernatremia.^[17]

Uma história de lesão cerebral traumática ou outro irritante cerebral (síndromes vasculares, tumores, infecções ou neurocirurgia agressiva para craniofaringioma, cisto da fenda de Rathke ou outro tumor hipotalâmico) pode ser sugestiva de diabetes insípido central. Em ocasiões raras, a presença de um tumor cerebral ou oclusão vascular no cérebro pode causar hipodipsia primária, que se apresenta com depleção de volume hipernatrêmica.

Aumento da temperatura corporal e exposição aos elementos também devem ser considerados. Exposição prolongada ao calor, febre, sudorese excessiva, exercício e queimaduras cutâneas graves resultam em perda de água insensível por evaporação pela pele, podendo causar hipernatremia.

Uma história de infecção recorrente do trato urinário e de pneumatória (passagem de gás pela urina, geralmente descrito como bolhas na urina) podem sugerir uma fistula enterovesical (ligando o intestino à bexiga). A passagem de gás ou fezes pela vagina deve levantar suspeita de uma fistula enterovaginal

(intestino à vagina). A drenagem do conteúdo intestinal para a superfície da pele sugere uma fistula enterocutânea, enquanto vômitos feculentos são sintoma de uma fistula cologástrica.

Causas iatrogênicas podem ser uma possibilidade em pacientes sendo tratados no hospital. Elas incluem a administração inadvertida de cloreto de sódio hipertônico ou de bicarbonato de sódio, ou mesmo o uso de solução salina isotônica em pacientes com diurese osmótica. A história alimentar deve ser colhida. A amamentação inadequada sem suplementação pode causar hipernatremia grave com potencial risco de vida ao lactente.^[7] A substituição do açúcar por sal na fórmula infantil (accidental ou intencional) também pode resultar em hipernatremia.^{[6] [10]} Dietas com alto teor proteico, incluindo a alimentação por sonda, ocasionam aumento da produção de ureia e, consequentemente, diurese osmótica, aumentando o risco de hipernatremia. Além disso, a ingestão de gargarejos ou agentes eméticos altamente concentrados (por exemplo, sais de Epsom) deve ser considerada.

Exame físico

A etiologia é mais facilmente identificada tendo em consideração a volemia do paciente. No entanto, é importante observar que a volemia extracelular é mais bem preservada com a hipernatremia, à custa de uma maior depleção intracelular de água, e o exame físico pode, portanto, subestimar o deficit total de fluido.

Hipernatremia hipovolêmica

- Inclui perdas renais e não renais. Em pacientes com sinais de depleção de volume (membranas mucosas ressecadas, turgor cutâneo diminuído, olhos encovados, irritabilidade, taquicardia, hipotensão, débito urinário reduzido e perda de peso), diarreia grave, vômitos e queimaduras graves devem ser descartados. A medição da temperatura é essencial, pois a causa pode ser febre. O uso de diuréticos, diurese pós-obstrutiva e distúrbio renal subjacente (por exemplo, doença falciforme, uropatia obstrutiva e nefropatia de refluxo) também podem causar hipernatremia hipovolêmica. A hipodipsia primária, embora rara, deve ser considerada. A possibilidade de uma fistula entérica também deve ser levada em conta. Pacientes com estado hiperosmolar hiperídrico (EHH) tipicamente apresentam sinais de depleção de volume grave e podem ter déficits neurológicos (hemianopsia ou hemiparesia).^[18] Em muitos casos, as características clínicas do EHH e a hipernatremia se sobrepõem, sendo observadas simultaneamente.^[19]

Hipernatremia hipervolêmica

- Esses pacientes podem apresentar sinais de sobrecarga de volume, incluindo ganho de peso, edema periférico, hipertensão, tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na ausculta. A hipernatremia hipervolêmica deve-se, em geral, à ingestão de sódio e ao excesso de mineralocorticoides.^[8] Portanto, devem-se procurar sinais de síndrome de Cushing, bem como de aldosteronismo primário.
 - Síndrome de Cushing: fácies de lua cheia, pleura facial, adiposidades supraclaviculares e/ou dorsocervicais, coxim gorduroso, obesidade troncular, estrias roxas, fraqueza muscular proximal, hirsutismo, retardo de crescimento (crianças), hipertensão.
 - Aldosteronismo primário: hipertensão, fraqueza muscular proximal.

Hipernatremia euvolêmica

- Sinais de depleção de volume e ausência de sobrecarga. Diabetes insípido nefrogênico ou diabetes insípido central costumam ser a causa subjacente. Um paciente com diabetes insípido central pode ter sinais de trauma recente, cirurgia da hipófise ou encefalopatia hipóxica ou isquêmica.

Investigações laboratoriais iniciais

Uma concentração plasmática de sódio $>145 \text{ mmol/L}$ (145 mEq/L) confirma a presença de hipernatremia. Níveis plasmáticos de sódio entre 150 e 170 mmol/L (150 a 170 mEq/L) geralmente indicam depleção de volume e suas causas. Sódio sérico $>170 \text{ mmol/L}$ (170 mEq/L) é associado, em geral, ao diabetes insípido (nefrogênico ou central). Sódio sérico $>190 \text{ mmol/L}$ (190 mEq/L) costuma ser resultado de ganho exógeno de sódio.^[8]

A osmolalidade da urina pode ajudar a determinar a etiologia subjacente. Uma resposta renal normal à hipernatremia é a excreção de uma quantidade mínima de urina em concentração máxima (osmolalidade $>800 \text{ mmol/kg}$ [800 mOsm/kg]). Geralmente, observa-se urina hipertônica com perdas extrarrenais de fluidos, como nos casos de vômitos, diarreia, queimaduras e sudorese excessiva. A urina isotônica pode ser observada no uso de diuréticos, na diurese osmótica e na perda de sal. A urina hipotônica associada à poliúria é observada no diabetes insípido (nefrogênico ou central).

Um perfil metabólico, incluindo glicose sérica, potássio, cloreto, ureia e creatinina, também deve ser parte da investigação inicial para descartar anormalidades eletrolíticas associadas e insuficiência renal. Além disso, um hemograma completo deve ser considerado como investigação inicial em casos de queimaduras cutâneas graves, a fim de descartar sepse, e uma gasometria arterial pode ser necessária em pacientes com vômitos prolongados ou hipernatremia por amamentação para descartar algum distúrbio ácido-básico associado.

Investigações laboratoriais específicas

Para pacientes com diarreia grave, estudos de fezes (leucócitos fecais, pH fecal, substâncias redutoras/açúcar nas fezes) podem ser úteis na determinação da origem da etiologia, que pode ser de origem infeciosa ou ser consequência da má absorção de carboidratos. O gap iônico nas fezes ajuda a distinguir entre a presença de diarreia osmótica ou secretora; tipicamente, a diarreia secretora não produz hipernatremia.

O diabetes insípido geralmente pode ser confirmado com base na hipernatremia hipertônica e no aumento do débito urinário hipotônico ($>3 \text{ L}/24 \text{ horas}$), com aumento de ingestão de líquidos proporcional à sede. Casos mais sutis ou parciais podem precisar de confirmação por investigação eletiva em uma unidade especialista através de teste de privação de água. Os níveis de arginina-vasopressina (AVP) plasmática podem não distinguir prontamente o diabetes insípido central do diabetes insípido nefrogênico; antecedentes médicos irão indicar tipicamente qual dos dois, o diabetes insípido central ou o diabetes insípido nefrogênico, é o mais provável, sendo que a confirmação surge com a resposta (ou falta dela) a um teste de estimulação da AVP (desmopressina).

Se a história ou os achados do exame físico sugerirem aldosteronismo primário, um nível anormalmente baixo de atividade de renina plasmática (ARP) e um nível anormalmente alto de concentração plasmática de aldosterona (CPA), resultando em razão CPA:ARP elevada, embasarão esse diagnóstico. A especificidade diagnóstica pode ser melhorada garantindo reposição dos níveis de potássio do paciente e, quando possível, suspendendo temporariamente medicamentos como diuréticos, betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e antagonistas do receptor de angiotensina-II com algumas

semanas de antecedência. A confirmação do diagnóstico pode requerer um exame de supressão de aldosterona. Pode-se considerar uma medição de potássio na urina de 24 horas caso a atividade de renina plasmática e a concentração plasmática de aldosterona estejam normais ou se houver suspeita clínica de vômitos sub-reptícios ou de abuso de laxantes.

Osmolalidade sérica >320 mmol/kg (320 mOsm/kg), junto com glicose plasmática >33.3 mmol/L (600 mg/dL) em um paciente com estado mental alterado, é altamente sugestiva de estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH). Também se observa uma osmolalidade sérica muito elevada em casos de hipodipsia primária.

Em caso de suspeita de síndrome de Cushing, o diagnóstico pode ser confirmado por uma medição do cortisol livre na urina de 24 horas, pelo teste de supressão com dexametasona em baixa dose (ou noturna) e pelos níveis à meia-noite de cortisol salivar ou sérico.

Exames de imagem

Uma tomografia computadorizada (TC) ou uma ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálicas podem revelar uma causa central da hipernatremia, sendo realizados em todos os pacientes com hipernatremia grave e sem etiologias ocultas. Além disso, imagens cerebrais ajudam a descartar hemorragia intracraniana causada por tração das veias emissárias durais e dos seios durais resultante de encolhimento cerebral. A trombose dos seios durais pode ocorrer pela hemoconcentração da perda de água corporal total e também pode ser detectada com uma TC ou uma RNM crânioencefálica.^[8] TCs ou RNMs das glândulas adrenais podem revelar uma lesão por massa adrenal subjacente em pacientes com suspeita de aldosteronismo primário.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Diabetes insípido central

Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)

Diabetes insípido nefrogênico

Diarreia intensa

Vômitos

Acesso limitado à água

Incomum

Hipodipsia primária

Síndrome de Cushing

Aldosteronismo primário

Diurese pós-obstrutiva

Uso de laxantes e agentes de limpeza intestinal

Fístulas entéricas

Diuréticos

Exposição ao calor

Exercício físico

Febre

Queimaduras graves

Amamentação inadequada de lactentes

Ingestão de sal

Dieta com alto teor proteico

Incomum

Uso de cloreto de sódio intravenoso

Uso de bicarbonato de sódio intravenoso

Alimentação enteral

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Diabetes insípido central

História	Exame	1º exame	Outros exames
poliúria; história de trauma, neoplasia ou neurocirurgia; história de ingestão de fenitoína e/ou etanol ^[5]	pode haver sinais de trauma, cirurgia da hipófise e/ou hipernatremia grave (hipertermia, delirium, convulsões e coma)	<p>»sódio sérico: pode ser $>170 \text{ mmol/L}$ (170 mEq/L) Isso é considerado hipernatremia grave (definida como uma concentração plasmática de sódio $>158 \text{ mmol/L}$ [158 mEq/L]) e exige tratamento urgente.</p> <p>»osmolalidade urinária: $<250 \text{ mmol/kg}$ (250 mOsm/kg) A urina hipotônica associada à poliúria é observada no diabetes insípido (nefrogênico ou central).</p> <p>»nível de arginina-vasopressina (AVP): baixa</p>	<p>»teste de privação de água: osmolalidade urinária $<$ osmolalidade sérica após desidratação Um teste potencialmente perigoso que deve ser realizado com cuidado e somente em uma unidade que tenha experiência em realizar e interpretar o teste. O monitoramento rigoroso do equilíbrio hídrico é fundamental, com medição de hora em hora de peso corporal, débito urinário (garantir o esvaziamento completo da bexiga) e sódio sérico e/ou osmolalidade. Se o paciente tiver diabetes insípido grave, a desidratação poderá se desenvolver rapidamente.</p> <p>»teste de estimulação de arginina-vasopressina (AVP; desmopressina): aumento $>50\%$ na osmolalidade urinária após administração de desmopressina Se houver dúvida, esse teste pode ajudar a distinguir o diabetes</p>

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Diabetes insípido central

História	Exame	1° exame	Outros exames
			insípido nefrogênico do diabetes insípido central. No caso de diabetes insípido nefrogênico, a osmolalidade da urina não aumenta após a administração de desmopressina (DDAVP) análoga à vasopressina (10 microgramas por via intranasal). No entanto, essa diferenciação pode ser difícil em razão de defeitos parciais na secreção e na ação da vasopressina. [6]

◊ Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)

História	Exame	1° exame	Outros exames
paciente mais velho com diabetes mellitus do tipo 2 conhecido, perda de peso, letargia, distúrbios visuais, estado mental alterado comum	sinais de depleção de volume grave (membranas mucosas ressecadas, turgor cutâneo diminuído, torpor), delirium, convulsões; coma, déficits neurológicos (hemianopsia ou hemiparesia) [18]	» glicose plasmática: >33.3 mmol/L (600 mg/dL) Geralmente, o nível de glicose sérica fica drasticamente elevado, frequentemente >44.4 mmol/L (800 mg/dL). » osmolalidade sérica: >320 mmol/kg (320 mOsm/kg) A osmolalidade sérica efetiva é calculada por: $2(\text{Na medido [mEq/L] ou [mmol/L]}) + (\text{glicose [mg/dL] ou [mmol/L]})/18$	» ureia e creatinina séricas: elevado A ureia e a creatinina estão aumentadas em função da depleção de volume. [4] [18] » potássio sérico: geralmente elevado; reduzido em casos graves O deficit total de potássio é de 4 a 6 mEq/kg em razão do aumento da diurese. No entanto, o potássio sérico geralmente é elevado em razão do

Comum

◊ Estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)

História	Exame	1° exame	Outros exames
		= mOsm/kg ou mmol/kg. ^[4]	desvio extracelular de potássio causado por insuficiência de insulina, hipertonicidade e acidemia. Um nível baixo de potássio na internação indica um deficit grave de potássio total corporal. ^[4]

◊ Diabetes insípido nefrogênico

História	Exame	1° exame	Outros exames
história familiar de diabetes insípido nefrogênico; história de distúrbio renal subjacente (por exemplo, doença falciforme, uropatia obstrutiva e nefropatia de refluxo); história de uso de lítio, colchicina, gentamicina, rifampicina ou propoxifeno (dextropropoxifeno); ^[5] a paciente pode estar no segundo ou terceiro trimestre de gestação	sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade e hipotensão	<p>»sódio sérico: pode ser >170 mmol/L (170 mEq/L) Isso é considerado hipernatremia grave (definida como uma concentração plasmática de sódio >158 mmol/L [158 mEq/L]) e exige tratamento urgente.</p> <p>»osmolalidade urinária: <250 mmol/kg (250 mOsm/kg) A urina hipotônica associada à poliúria é observada no diabetes insípido (nefrogênico ou central).</p> <p>»nível de arginina-vasopressina (AVP): elevado</p>	<p>»teste de privação de água: osmolalidade urinária < osmolalidade sérica após desidratação Um teste potencialmente perigoso que deve ser realizado com cuidado e somente em uma unidade que tenha experiência em realizar e interpretar o teste. O monitoramento rigoroso do equilíbrio hídrico é fundamental, com medição de hora em hora de peso corporal, débito urinário (garantir o esvaziamento completo da bexiga) e sódio sérico e/ou osmolalidade. Se o paciente tiver diabetes insípido</p>

Comum

◊ Diabetes insípido nefrogênico

História	Exame	1° exame	Outros exames
			<p>grave, a desidratação poderá se desenvolver rapidamente.</p> <p>»teste de estimulação de arginina-vasopressina (AVP; desmopressina): sem aumento ou aumento <50% na osmolalidade urinária após administração de desmopressina Se houver dúvida, esse teste pode ajudar a distinguir o diabetes insípido nefrogênico do diabetes insípido central. No caso de diabetes insípido central, a osmolalidade da urina aumenta em no mínimo 50% após a administração de DDAVP análoga à vasopressina (10 microgramas por via intranasal). No entanto, essa diferenciação pode ser difícil em razão de defeitos parciais na secreção e na ação da vasopressina.^[6]</p>

◊ Diarreia intensa

História	Exame	1° exame	Outros exames
passagem frequente de evacuações diarreicas, pode haver dor abdominal semelhante	desconforto abdominal; sinais de depleção de volume: estado mental alterado, turgor cutâneo	» gap iônico nas fezes: >100 mmol/kg (100 mOsm/kg)	» potássio sérico: a hipocalêmia pode estar presente

Comum

◊ Diarreia intensa

História	Exame	1º exame	Outros exames
à cólica, tontura, perda de peso, letargia; pode haver história de espru tropical, pancreatite, intolerância à lactose ou cirurgia intestinal (o que sugere má absorção de carboidratos); pode haver história de contato com pessoas, alimentos ou fluidos infectados, o que sugere gastroenterite viral	diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído	<p>Esse teste ajuda a descartar ou dar suporte ao diagnóstico de diarreia grave como causa subjacente de hipernatremia. Um gap iônico positivo nas fezes indica um tipo osmótico de diarreia em vez de diarreia secretora, que tipicamente não produz hipernatremia.</p> <p>»leucócitos fecais: positivos ou negativos A presença de leucócitos fecais sugere uma etiologia infeciosa.</p> <p>»pH fecal: variável Um pH fecal de 5.5 ou menos indica intolerância a carboidratos.</p> <p>»substâncias redutoras/açúcar nas fezes: positivos ou negativos A presença de substâncias redutoras/açúcar nas fezes sugere má absorção de carboidratos.</p>	<p>»osmolalidade urinária: urina hipertônica A urina hipertônica é geralmente observada nos casos de perdas extrarrenais de fluidos.</p>

◊ Vômitos

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal; pode haver história de compulsão alimentar	desconforto abdominal; sinais de depleção de volume podem estar	» perfil metabólico básico: pode mostrar	<p>»osmolalidade urinária: urina hipertônica</p>

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Vômitos

História	Exame	1º exame	Outros exames
e vômitos, consistente com um diagnóstico de bulimia	presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade e hipotensão	redução de potássio e cloreto Vômitos prolongados e excessivos podem causar depleção de água no corpo (depleção de volume) e podem alterar o estado eletrolítico. Vômitos gástricos causam diretamente a perda de ácido (prótons) e cloreto.	A urina hipertônica é geralmente observada nos casos de perdas extrarrenais de fluidos. » gasometria arterial: pode ocorrer alcalose metabólica Se os vômitos forem prolongados, o bicarbonato sérico pode aumentar, com consequente alcalose.

◊ Acesso limitado à água

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode afetar lactentes, pessoas com deficiência, pessoas com comprometimento do estado mental, pacientes em pós-operatório e pacientes intubados na unidade de terapia intensiva (UTI)	sinais de depleção de volume: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames de suporte são necessários para descartar anormalidades eletrolíticas associadas	» perfil metabólico: pode mostrar hipocalemia e/ou insuficiência renal

Incomum

◊ Hipodipsia primária

História	Exame	1º exame	Outros exames
ausência de sede, história de tumor cerebral hipotalâmico, oclusão vascular no cérebro ou doença granulomatosa (por exemplo, sarcoidose)	sinais de depleção de volume: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário reduzido; sinal de anormalidade	» sódio sérico: hipernatremia Essa é a principal característica dessa doença.	» ureia e creatinina séricas: elevado » osmolalidade sérica: acentuadamente elevado A osmolalidade sérica efetiva é calculada por: 2 (Na medido [mEq/L]

Incomum**◊ Hipodipsia primária**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	subjacente podem estar presentes		<p>ou [mmol/L] + (glicose [mg/dL] ou [mmol/L])/18 = mOsm/kg ou mmol/kg.^[4]</p> <p>»osmolalidade urinária: acentuadamente elevado</p>

◊ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
ganho de peso, alterações cutâneas (estrias roxas, propensão a hematomas, outros sinais de perda de espessura da pele); dificuldade de subir escadas, levantar-se de uma cadeira baixa e levantar os braços; irregularidades menstruais, amenorreia, infertilidade e libido reduzida em mulheres; os homens podem ficar impotentes ou ter libido reduzida; depressão, disfunção cognitiva e instabilidade emocional; cicatrização deficiente das feridas; cefaleia; poliúria e noctúria; problemas visuais, galactorreia	fácies de lua cheia, plethora facial, adiposidades supraclaviculares e/ou dorsocervicais, coxim gorduroso, obesidade troncular, estrias roxas, fraqueza muscular proximal, hirsutismo, retardado de crescimento (crianças), hipertensão; sinais de hipervolemia: tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na auscultação	<p>»cortisol urinário livre de 24 horas: >50 microgramas/24 horas Um resultado válido requer a coleta adequada da espécime ao longo de um período de 24 horas. A excreção de creatinina urinária pode ser usada para avaliar a confiabilidade da coleta.</p> <p>»teste de supressão com dexametasona em doses baixas (ou noturno): nível não suprimido às 8 da manhã. Requer a administração de 1 mg de dexametasona às 11 da noite e a medição do nível de cortisol às 8 da manhã do dia seguinte. Com imunoensaços mais específicos, a maioria dos indivíduos</p>	<p>»glicose sérica: pode estar elevada A síndrome de Cushing geralmente ocasiona diabetes e a intolerância à glicose.</p>

Incomum

◊ Síndrome de Cushing

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>apresenta, às 8 da manhã, um nível de cortisol sérico <55.2 nanomoles/L (2 microgramas/dL).</p> <p>»níveis de cortisol salivar noturno ou sérico à meia-noite: anormalmente altos Um cortisol salivar <1.3 nanograma/mL (radioimunoensaio) ou <1.5 nanograma/mL (ensaio de ligação a proteínas competitivas) descarta o diagnóstico de síndrome de Cushing.</p>	

◊ Aldosteronismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de aldosteronismo primário, história familiar de início precoce de hipertensão e/ou acidente vascular cerebral (AVC); ≥20 anos de idade; noctúria, poliúria, fraqueza muscular, parestesias, cãibras musculares, palpitações, letargia, distúrbio do humor (irritabilidade, ansiedade, depressão), dificuldade de concentração	hipertensão, fraqueza muscular proximal podem estar presentes; sinais de hipervolemia: tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na auscultação	<p>»sódio sérico: hipernatremia leve O aldosteronismo primário causa aumento da reabsorção de sódio, resultando em expansão volumétrica. A leve e persistente expansão volumétrica reconfigura o osmostato regulador da liberação de hormônio antidiurético (HAD) e da sede, aumentando-o em vários milimoles por litro (mEq/L). Como resultado, pacientes</p>	<p>»CPA: alta Deve-se suspeitar de aldosteronismo primário quando a atividade de renina plasmática estiver suprimida e a CPA estiver aumentada.</p> <p>»proporção entre CPA:ARP: >30 a 50 (a proporção normal está entre 4 e 10) A proporção deve ser considerada apenas como um exame de rastreamento e deve ser medida mais de uma vez (serialmente)</p>

Incomum

◊ Aldosteronismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>com aldosteronismo primário geralmente têm uma concentração plasmática de sódio estável entre 143 mmol/L e 147 mmol/L (143 e 147 mEq/L).[11]</p> <p>»potássio sérico: hipocalemia O potássio plasmático é baixo em cerca de 20% dos pacientes com aldosteronismo primário.[20]</p> <p>»ARP: baixa (geralmente <1 nanograma/mL/hora) A ARP é tipicamente muito baixa em pacientes com excesso de mineralocorticoides primário.[21] Deve-se suspeitar de aldosteronismo primário quando a ARP estiver suprimida e a concentração plasmática de aldosterona estiver aumentada.</p>	<p>se as condições de amostragem, incluindo medicamentos, estão sendo alteradas antes que se decida realizar um teste de supressão para confirmar ou descartar definitivamente o diagnóstico.</p> <p>»teste de supressão de aldosterona: excreção de aldosterona urinária >14 microgramas/24 horas durante a carga de sódio adequada (excreção de sódio urinário de 24 horas >200 mEq) O teste de supressão de aldosterona pode ser realizado com a administração de cloreto de sódio por via oral e com a medição da excreção de aldosterona urinária, ou então com uma carga de cloreto de sódio por via intravenosa e com a medição da concentração plasmática de aldosterona.[22] A administração oral é mais segura que a infusão IV devido à probabilidade reduzida de indução ou da piora da hipocalemia.</p>

Incomum

◊ Aldosteronismo primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>» TC ou ressonância nuclear magnética (RNM) das glândulas adrenais: pode estar normal ou pode revelar macroadenoma unilateral hipodeno típico (>1 cm) em um paciente jovem. Uma anormalidade em ambas as glândulas sugere hiperplasia adrenal; entretanto, esses pacientes podem apresentar uma TC ou RNM normal. A ausência de massa não descarta um adenoma, e lesões bilaterais não são um diagnóstico de hiperplasia (pois alguns pacientes com um aldosteronoma em uma glândula têm um nódulo adrenal não funcional na outra).</p> <p>» potássio urinário de 24 horas: perda inadequada de potássio (definida como >30 mEq/dia em um paciente com hipocalemia) A coleta de urina de 24 horas é somente necessária geralmente, caso a atividade da renina plasmática e a concentração plasmática de aldosterona estejam normais ou se houver suspeita clínica de</p>	

Incomum**◊ Aldosteronismo primário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			vômitos furtivos ou de abuso de laxantes.

◊ Diurese pós-obstrutiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum após alívio de obstrução bilateral ou obstrução de um rim solitário, especialmente após alívio de retenção urinária (por exemplo, como ocorre na hiperplasia prostática benigna, prostatite, câncer de próstata, nefrolitíase, tumores vesicais, estenoses da uretra)	sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído	» nenhuma: o diagnóstico é clínico	

◊ Uso de laxantes e agentes de limpeza intestinal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de laxantes como lactulose, glicerina ou sorbitol (pode decorrer do uso de sorbitol-carvão no tratamento para overdose de drogas, do sorbitol como substituto do açúcar em alimentos/bebidas dietéticos e em adjuvantes alimentares); história de evacuação diarreica	distensão e sensibilidade abdominais	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames de suporte são necessários para descartar anormalidades eletrolíticas associadas	» potássio sérico: a hipocalêmia pode estar presente » osmolalidade urinária: urina hipertônica A urina hipertônica é geralmente observada nos casos de perdas extrarrenais de fluidos.

◊ Fístulas entéricas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença de Crohn; infecções	presença de bolhas na urina (pneumatúria);	» nenhuma: o diagnóstico é clínico	

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Fístulas entéricas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
recorrentes do trato urinário e pneumatória (fístulas enterovesicais), passagem de gás ou fezes pela vagina (fístula enterovaginal), drenagem do conteúdo intestinal para a superfície da pele (fístulas enterocutâneas), vômitos feculentos (fístulas cologástricas)	passagem de fezes pela vagina; drenagem do conteúdo intestinal para a superfície da pele; vômitos feculentos		

◊ Diuréticos

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de uso de diuréticos de alça (por exemplo, furosemida e torasemida) ou diuréticos osmóticos (por exemplo, manitol intravenoso); pode haver história de hipertensão ou edema pulmonar, periférico ou cerebral	sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames adicionais podem ser indicados para descartar as anormalidades eletrolíticas associadas ou para suportar o diagnóstico	» potássio sérico: a hipocalêmia pode estar presente » osmolalidade urinária: urina isotônica A urina isotônica pode ser observada no uso de diuréticos, na diurese osmótica e na perda de sal.

◊ Exposição ao calor

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição a temperaturas ambientais elevadas	evidências de sudorese profusa; sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade e hipotensão	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames de suporte são necessários para descartar anormalidades eletrolíticas associadas	» potássio sérico: a hipocalêmia pode estar presente » osmolalidade urinária: urina hipertônica A urina hipertônica é geralmente observada nos casos de perdas extrarrenais de fluidos.

Incomum**◊ Exercício físico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exercício recente	evidências de sudorese profusa	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames de suporte são necessários para descartar anormalidades eletrolíticas associadas	» perfil metabólico básico: a hipocalemia pode estar presente » osmolalidade urinária: urina hipertônica A urina hipertônica é geralmente observada nos casos de perdas extrarrenais de fluidos.

◊ Febre

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença febril	temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ($\geq 100.4^{\circ}\text{F}$); sinais adicionais dependem da doença relacionada	» nenhuma: o diagnóstico é clínico e os demais exames geralmente são determinados pela doença subjacente	

◊ Queimaduras graves

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de queimaduras	ulcerações e perda cutânea extensiva	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames de suporte são necessários para descartar anormalidades	» Hemograma completo: hematócrito baixo, neutropenia, trombocitopenia Neutropenia e trombocitopenia podem ser indicadores de sepse. » perfil metabólico: altos níveis de ureia, creatinina, glicose; hipocalemia » osmolalidade urinária: urina hipertônica A urina hipertônica é geralmente observada

Incomum**◊ Queimaduras graves**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			nos casos de perdas extrarrenais de fluidos.

◊ Amamentação inadequada de lactentes

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de amamentação inadequada sem suplementação em um lactente	sinais de depleção de volume: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade e hipotensão; pode haver sinais de hipernatremia grave: hipertermia, delirium, convulsões e coma	» nenhuma: o diagnóstico é clínico, mas exames adicionais podem ser indicados para descartar anormalidades associadas	» potássio sérico: a hipocalêmia pode estar presente » gasometria arterial: acidose metabólica

◊ Ingestão de sal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de substituição do açúcar por sal na fórmula infantil (accidental ou intencional), ^[10] história de ingestão de gargarejos ou agentes eméticos altamente concentrados (por exemplo, sais de Epsom)	sinais de hipervolemia: edema periférico, hipertensão, tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na auscultação	» sódio sérico: >190 mmol/L (190 mEq/L) A sobrecarga de sódio é associada à hipernatremia acentuada.	

◊ Dieta com alto teor proteico

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de dieta ou alimentação por sonda com alto teor proteico	sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas mucosas ressecadas,	» nenhuma: o diagnóstico é clínico	

Incomum**◊ Dieta com alto teor proteico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído		

◊ Uso de cloreto de sódio intravenoso

História	Exame	1º exame	Outros exames
internação hospitalar atual; história de administração de cloreto de sódio hipertônico (por exemplo, para irrigação de cistos hidáticos), ^[9] a administração de cloreto de sódio isotônico em paciente com cetoacidose diabética (CAD) e diurese osmótica pode também resultar em hipernatremia	sinais de hipervolemia podem estar presentes: ganho de peso, hipertensão, tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na auscultação	» sódio sérico: >190 mmol/L (190 mEq/L) A sobrecarga de sódio é associada à hipernatremia acentuada.	

◊ Uso de bicarbonato de sódio intravenoso

História	Exame	1º exame	Outros exames
paciente hospitalizado, história de acidose metabólica grave	sinais de hipervolemia podem estar presentes: ganho de peso, hipertensão, tosse irritativa, dispneia, distensão da veia jugular e crepitações na auscultação	» sódio sérico: >190 mmol/L (190 mEq/L) A sobrecarga de sódio é associada à hipernatremia acentuada.	

◊ Alimentação enteral

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de dieta com alto teor proteico, acesso limitado a água	sinais de depleção de volume podem estar presentes: estado mental alterado, turgor cutâneo diminuído, membranas	» nenhuma: o diagnóstico é clínico	

Incomum**◊ Alimentação enteral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	mucosas ressecadas, olhos encovados, irritabilidade, hipotensão, débito urinário diminuído		

Nível de evidência

1. Associação com desfecho de pacientes na unidade de terapia intensiva (UTI): há evidências de alta qualidade de que pacientes com hipernatremia adquirida na UTI apresentem aumento do risco de mortalidade em comparação com pacientes com níveis normais de sódio sérico (34% versus 16%).^[2]
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Artigos principais

- Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al., eds. Harrison's principles of internal medicine, 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill Companies; 2008.
- Morris J. Fluid, electrolyte, and acid-base emergencies. In: Stone CS, Humphries RL, eds. Current diagnosis and treatment. Emergency medicine. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:814-835.
- Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. Am Fam Physician. 2000;61:3623-3630. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Hyponatremia and hypernatremia. In: Cislo GS, De Fer TM, eds. General internal medicine consult. The Washington manual series. 2nd ed. St Louis, MO: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:158-166.
2. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, et al. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care units. Crit Care. 2008;12:R162. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al., eds. Harrison's principles of internal medicine, 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill Companies; 2008.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2006;29:2739-2748. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Ford M. Fluids and electrolytes. In: Ford MD, Ling LJ, Delaney KA, et al., eds. Clinical toxicology. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001.
6. Giles, H, Vijayan, A. General management of fluids. In: Green GB, Harris IS, Lin GA, et al., eds. The Washington manual of medical therapeutics. 31st ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:46-47.
7. Moritz ML, Manole MD, Bogen DL, et al. Breastfeeding-associated hypernatremia: are we missing the diagnosis? Pediatrics. 2005;116:e343-e347. [Texto completo](#) [Resumo](#)
8. Morris J. Fluid, electrolyte, and acid-base emergencies. In: Stone CS, Humphries RL, eds. Current diagnosis and treatment. Emergency medicine. New York, NY: McGraw-Hill; 2008:814-835.
9. Krige JE, Millar AJ, Rode H, et al. Fatal hypernatraemia after hypertonic saline irrigation of hepatic hydatid cysts. Pediatr Surg Int. 2002;18:64-65. [Resumo](#)

- Avaliação da hipernatremia
-
10. Meadow R. Non-accidental salt poisoning. Arch Dis Child. 1993;68:448-452. [Texto completo](#) [Resumo](#)
 11. Gregoire JR. Adjustment of the osmostat in primary aldosteronism. Mayo Clin Proc. 1994;69:1108-1110. [Resumo](#)
 12. Cho KC, Fukagawa M, Kurokawa K. Fluid and electrolyte disorders. In: McPhee SJ, Papadakis MA, eds. Current medical diagnosis and treatment. 48th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009:767-793.
 13. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, et al. Hyperglycemic crises in urban blacks. Arch Intern Med. 1997;157:669-675. [Resumo](#)
 14. Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. Endocrinol Metab Clin North Am. 2001;30:817-831. [Resumo](#)
 15. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, et al. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir GC, eds. Joslin's diabetes mellitus. 13th ed. Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1994:738-770.
 16. Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. Am Fam Physician. 2000;61:3623-3630. [Texto completo](#) [Resumo](#)
 17. Liamis G, Milionis HJ, Elisaf M. A review of drug-induced hypernatraemia. NDT Plus. 2009;2:339-346.
 18. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care. 2001;24:131-153. [Texto completo](#) [Resumo](#)
 19. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ. 2003;168:859-866. [Texto completo](#) [Resumo](#)
 20. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Mar;89(3):1045-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
 21. Weinberger MH, Fineberg NS. The diagnosis of primary aldosteronism and separation of two major subtypes. Arch Intern Med. 1993;153:2125-2129. [Resumo](#)
 22. Dominic JA, Koch M, Guthrie GP Jr., et al. Primary aldosteronism presenting as myoglobinuric acute renal failure. Arch Intern Med. 1978;138:1433-1434. [Resumo](#)
-

Aviso legal

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

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

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

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

Estilo do BMJ Best Practice		
	Numerais de 5 dígitos	10,000
	Numerais de 4 dígitos	1000
	Numerais < 1	0.25

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

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

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

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

DISCLAIMER

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

35

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Colaboradores:

// Autores:

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:

Richard Quinton, MA, MD, FRCP

Consultant and Senior Lecturer in Endocrinology

Endocrine Unit, Royal Victoria Infirmary, Newcastle, UK

DIVULGAÇÕES: RQ declares that he has no competing interests.

Dimitris Chatzidimitriou, MD, PhD

PhD Biochemist

Department of Microbiology, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

DIVULGAÇÕES: DC declares that he has no competing interests.

Michael L. Moritz, MD

Associate Professor of Pediatrics

Division of Nephrology, Department of Pediatrics, University of Pittsburgh School of Medicine, Children's

Hospital of Pittsburgh, Pittsburgh, PA

DIVULGAÇÕES: MLM declares that he has no competing interests.