

BMJ Best Practice

Avaliação da acidose metabólica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	5
Considerações de urgência	5
Sinais de alarme	5
Diagnóstico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Visão geral do diagnóstico diferencial	9
Diagnóstico diferencial	10
Referências	15
Aviso legal	17

Resumo

- ◊ A presença de acidose metabólica é um indício da possível existência de condições médicas subjacentes. O pH arterial <7.35 define a acidose. A acidose metabólica é caracterizada por uma diminuição no nível de bicarbonato plasmático e/ou por um aumento acentuado do anion gap (AG) sérico.

A acidose metabólica pode ocorrer pelas seguintes razões:

1. Adição de ácido forte, que é tamponado pelo íon bicarbonato, o qual é consumido na reação
2. Perda do íon bicarbonato por meio de fluidos corporais, geralmente através do trato gastrointestinal ou dos rins
3. Adição rápida de uma solução não bicarbonatada ao líquido extracelular.

A diferenciação entre as causas da acidose metabólica inicia-se com o cálculo do anion gap (AG) sérico. O AG sérico é calculado subtraindo-se a soma dos principais ânions medidos, cloreto (Cl^-) e bicarbonato (HCO_3^-), do principal cátion medido, o sódio (Na^+).

$$\bullet \quad \text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

O AG sérico fisiológico é decorrente da diferença entre os ânions não mensurados, como sulfato (SO_4^{2-}), fosfato (PO_4^{3-}), albumina e ânions orgânicos, e os cátions não mensurados, como potássio (K^+), magnésio (Mg^{2+}) e cálcio (Ca^{2+}). As proteínas plasmáticas também desempenham um papel na manutenção do AG sérico normal.[\[1\]](#)

Etiologia

Normalmente, o anion gap (AG) varia de 6 a 12 milimoles/L (6-12 mEq/L). Um aumento no AG geralmente implica a existência de acidose orgânica. Com base nesse conceito, a acidose metabólica pode ser classificada em acidose metabólica com AG normal e com AG aumentado.

1. AG normal

- Ocorre perda ou diluição do bicarbonato (HCO_3) sem a geração de novos ânions e a eletroneutralidade é preservada por aumentos recíprocos na concentração de cloreto sérico.
- Também chamado de acidose metabólica hiperclorêmica.
- Comumente causado por perda gastrointestinal ou renal de HCO_3 .
- As causas gastrointestinais incluem diarreia, drenagem e fistulas gastrointestinais, derivação urinária cirúrgica por incorporação de segmento intestinal e ingestão de resinas de troca aniônica contendo cloreto.
- As causas renais incluem acidose tubular renal, uso de inibidores da anidrase carbônica, hipoaldosteronismo e uso de diuréticos poupadões de potássio.
- Outras causas incluem a adição de ácido por nutrição parenteral total, ingestão de enxofre elementar ou adição de ácido clorídrico (HCl) ou outras substâncias químicas relacionadas, como o cloreto de amônio.

2. AG elevado

- Ocorre consumo de bicarbonato por ácidos orgânicos, e o ânion produzido geralmente permanece no líquido extracelular e no soro.
- Não há aumento da concentração sérica de cloreto.
- Causado por cetoacidose diabética, cetoacidose alcoólica, acidose láctica, doença renal ou pela ingestão de metanol, etanol, etilenoglicol, propilenoglicol (diluente do lorazepam), 5-oxoprolina (níveis tóxicos podem ocorrer nos pacientes em uso prolongado de paracetamol), ácido salicílico, paraldeído, fenformina, metformina, ferro, isoniazida, sulfeto de hidrogênio, monóxido de carbono, tolueno ou etilenoglicol.

Considerações de urgência

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

A acidose metabólica geralmente não oferece risco de vida, a menos que sejam atingidos níveis extremos de pH (por exemplo, pH arterial <7.00). Entretanto, muitas das causas de acidose metabólica são extremamente graves. Por essa razão, é essencial que o médico assistente chegue rapidamente a um diagnóstico definitivo e inicie o tratamento da condição subjacente.

Sinais de alarme

- Cetoacidose diabética
- Cetoacidose alcoólica
- Ingestão de substâncias tóxicas
- Ingestão de paracetamol (toxicidade da 5-oxoprolina)
- Intoxicação por salicilato
- Insuficiência renal aguda

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Uma avaliação sistemática do estado ácido-básico do paciente fornece dados relevantes sobre a condição clínica subjacente. As informações clínicas do paciente e os dados laboratoriais ajudam a estreitar o diagnóstico diferencial. Essas condições clínicas com distúrbios ácido-básicos podem ser avaliadas de forma eficaz por uma abordagem fisiopatológica passo a passo.[\[2\]](#) [\[3\]](#)

Devem ser solicitados uma gasometria arterial e um perfil metabólico completo (CMP). Os dados de medicina laboratorial necessários para abordagem em caso de distúrbios do equilíbrio ácido-básico são obtidos através da gasometria arterial, que fornece valores de pH, PaO₂, PaCO₂ e HCO₃ calculado, e da análise dos valores séricos obtidos no CMP, que fornece Na⁺, K⁺, Cl e a quantidade total de CO₂ (TCO₂). O TCO₂ representa a concentração total de dióxido de carbono no soro, incluindo CO₂ dissolvido, bicarbonato, carbonato e ácido carbônico. O CO₂ dissolvido é uma pequena fração do TCO₂. O TCO₂ no painel eletrolítico sérico representa principalmente a concentração de bicarbonato plasmático.

As etapas a seguir são necessárias para interpretar os dados e determinar a causa da acidose metabólica.

1. Determinar a alteração do pH

- O pH arterial indica o distúrbio em questão – acidose versus alcalose.
- Ao nível do mar, o pH normal é de 7.42 ± 0.02 , com variação de 7.35 a 7.45.
- Um pH arterial <7.35 sugere que o principal distúrbio em curso é a acidose.

2. Identificar o distúrbio primário

- Para identificar o distúrbio primário, são examinadas as alterações direcionais no HCO₃ sérico e no PaCO₂ arterial em relação aos níveis normais e relação consequente com a alteração observada no pH arterial.
- Se o pH for baixo e o HCO₃ também for baixo, o distúrbio primário será acidose metabólica.

3. Avaliar se houve compensação em resposta ao distúrbio primário:

- Na acidose metabólica simples, a compensação respiratória normal diminuirá o PaCO₂ arterial em 1 a 1.5 vez a diminuição de HCO₃ sérico.[\[4\]](#) [\[5\]](#)

4. Calcular o anion gap (AG) sérico

- AG sérico = Na – (Cl + HCO₃).
- No soro, cátions mensurados + cátions não mensuráveis = ânions mensurados + ânions não mensuráveis. O AG sérico, que é calculado como cátion mensurado (Na) – ânions mensurados (Cl + HCO₃), na verdade é um indicador do possível acúmulo de ânions não mensuráveis no soro. Portanto, qualquer processo metabólico que contribua para o acúmulo de ânions não de ânions não mensuráveis irá aumentar o anion gap.
- Conceitualmente, na acidose orgânica, acúmulo de ânions ocorre em uma relação de 1:1 relativamente ao consumo de HCO₃. Portanto, o aumento no AG sérico deve ser aproximadamente igual à diminuição no HCO₃ na acidose orgânica.
- Pelo contrário, na acidose sem acúmulo de ânions, não se espera alteração do AG sérico; esses tipos de acidose são conhecidos como acidose metabólica com AG normal ou hiperclorêmica, refletindo o aumento compensatório no Cl sérico, que mantém o AG sérico em 6 a 12 milimoles/L (6-12 mEq/L).[\[6\]](#)

- Valores <12 milímoles/L (12 mEq/L) implicam acidose metabólica com AG normal, enquanto valores >12 milímoles/L (12 mEq/L) implicam acidose metabólica com AG aumentado.[6]

5. Comparar a alteração no AG sérico com a diminuição no HCO₃

- Na acidose metabólica com AG aumentado, o aumento no AG sérico deve ser igual à diminuição no HCO₃.
- Quando o aumento no AG sérico for maior que a diminuição no HCO₃, pode-se inferir uma combinação de acidose e alcalose metabólicas.
- De modo contrário, quando a diminuição no HCO₃ for maior que o aumento no AG sérico (e o AG sérico estiver significativamente aumentado), estão simultaneamente presentes uma acidose metabólica com AG normal e uma acidose metabólica com AG aumentado.
- Se a acidose metabólica com AG aumentado estiver presente, calcular o gap osmolar sérico.
 - Gap osmolar sérico = osmolalidade sérica medida – osmolalidade sérica calculada.
 - Osmolalidade sérica calculada = 2 x Na sérico + glicose/18 + ureia/2.8 (normal <10).
 - A osmolalidade sérica é oriunda de solutos normalmente presentes no soro. A adição de substâncias como alcoóis, proteínas, lipídios e manitol aumenta a osmolalidade medida e, portanto, aumenta o gap osmolar sérico. Um gap osmolar sérico elevado na presença de acidose metabólica com AG aumentado pode ser uma indicação indireta de intoxicação por etanol ou ingestão de metanol e etilenoglicol.

6. Na presença de acidose metabólica (hiperclorêmica) com AG normal, deve-se medir o AG urinário[7]

- AG urinário = (Na + K) – Cl (íons urinários).
- Na vigência de acidose metabólica com AG normal, o AG urinário faz a distinção entre a maioria das causas de acidose tubular renal e as causas não renais.[7]
- Valores substancialmente negativos (< 0 milimol/L; < 0 mEq/L) sugerem causas não renais.
- Como a amônia urinária geralmente não é mensurada em situações clínicas, o AG urinário é usado para inferir a presença (AG urinário negativo) ou ausência (AG urinário positivo) da excreção de grandes quantidades de amônia.
- Muito útil para diferenciar as causas renais (principalmente acidose tubular renal), em geral caracterizadas pela insuficiência na produção ou secreção de amônia, das causas não renais de acidose metabólica com AG normal (por exemplo, diarreia).

7. Identificar a doença subjacente

- Este é o principal objetivo da análise do distúrbio do equilíbrio ácido-básico e pode ser atingido com a ajuda do quadro clínico e das etapas listadas acima.
- De acordo com a apresentação clínica, outros testes podem ainda ser solicitados, como níveis de lactato e corpos cetônicos, bem como rastreamento toxicológico (etanol, metanol, etilenoglicol, propilenoglicol, 5-oxoprolina e níveis de salicilatos).

8. A abordagem diagnóstica clássica mencionada acima pode não ser aplicável a pacientes gravemente enfermos. Nesses pacientes, vários cátions, como Ca e Mg, e ânions, como albumina e PO₄, podem não permanecer inalterados, conforme assumido no passo a passo diagnóstico.[1]

- O AG precisa ser corrigido para concentrações anormais de albumina.
- AG corrigido = AG observado + 2.5 x (valor normal de albumina sérica – albumina sérica do paciente).

- A “abordagem de íons fortes” (strong ion approach, SID, desenvolvida pelo Dr. Peter Stewart) considera todos os íons dissolvidos no plasma.
- Diferença de íons fortes (SID) aparente = $(\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - \text{Cl}$.
- SID efetiva = $\text{HCO}_3 + \text{albumina medida} \times (0.123 \times \text{pH} - 0.631) + \text{fosfato inorgânico} \times (0.309 \times \text{pH} - 0.469)$.
- Gap de íons fortes = SID aparente – SID efetiva.

9. Iniciar a terapia apropriada

- O princípio fundamental do tratamento da acidose metabólica é identificar e tratar o estado patológico subjacente.
- Ocasionalmente pode ser necessário o tratamento direto da acidose metabólica.
- A acidose metabólica com AG normal é tratada eficazmente através da administração gradual de bicarbonato, apesar de o tratamento gradual com bicarbonato da acidose metabólica com AG aumentado ser controverso.
- A correção aguda de qualquer acidose metabólica com doses em bolus de bicarbonato de sódio intravenoso (IV) deve ser evitada.^[8]

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Perda gastrointestinal de bicarbonato

Perda renal de bicarbonato – acidose tubular renal tipos 1 e 2

Acidose tubular renal tipo 4

Cetoacidose diabética

Cetoacidose alcoólica

Ingestão de substâncias tóxicas

Ingestão de paracetamol (toxicidade da 5-oxoprolina)

Intoxicação por salicilato

Acidose láctica

Insuficiência renal aguda

Insuficiência renal crônica

Incomum

Adição de ácido

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Perda gastrintestinal de bicarbonato

História	Exame	1° exame	Outros exames
diarreia, drenagem e fistulas gastrintestinais, derivação urinária cirúrgica por incorporação de segmento intestinal e ingestão de resinas de troca aniônica contendo cloreto, como cloretos de cálcio ou de magnésio	o diagnóstico baseia-se geralmente nos achados da história e exame físico	» anion gap sérico: <12 milimoles/L (< 12 mEq/L)	» anion gap urinário: baixo (<0 milimol/L; < 0 mEq/L)

◊ Perda renal de bicarbonato – acidose tubular renal tipos 1 e 2

História	Exame	1° exame	Outros exames
história familiar, doença autoimune (síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico (LES), artrite reumatoide), amiloidose, mieloma múltiplo, obstrução do trato urinário, história medicamentosa (lítio, anfotericina B, ifosfamida, inibidores da anidrase carbônica), osteomalácia ou raquitismo	o diagnóstico baseia-se geralmente nos achados da história e exame físico	» anion gap sérico: <12 milimoles/L (< 12 mEq/L)	» anion gap urinário: alto (>0 milimol/L; >0 mEq/L) » pH urinário: tipo 1 >5.3; tipo 2 <5.3 » potássio sérico: baixa

◊ Acidose tubular renal tipo 4

História	Exame	1° exame	Outros exames
diabetes, hipoadosteronismo, história medicamentosa (amilorida, espironolactona, trimetoprima, ciclosporina)	o diagnóstico baseia-se geralmente nos achados da história e exame físico	» anion gap sérico: <12 milimoles/L (<12 mEq/L)	» anion gap urinário: alto (>0 milimol/L; >0 mEq/L) » pH urinário: normal » potássio sérico: alta » aldosterona plasmática: baixa na

Comum

◊ Acidose tubular renal tipo 4

História	Exame	1° exame	Outros exames
			insuficiência adrenal primária e em causas renais secundárias » renina plasmática: alta na insuficiência adrenal primária e baixa em causas renais secundárias

◊ Cetoacidose diabética

História	Exame	1° exame	Outros exames
pacientes com diabetes do tipo 1, particularmente na presença de doença concomitante, como infecção ou infarto do miocárdio	confusão mental, sonolência, hálito cetônico	» anion gap sérico: >12 milímoles/L (>12 mEq/L)	» corpos cetônicos séricos e urinários: elevados (mensuráveis) » glicose sérica e urinária: elevado » lactato sérico: elevado

◊ Cetoacidose alcoólica

História	Exame	1° exame	Outros exames
consumo crônico de álcool; desnutrição; náuseas, vômitos, dor abdominal[9]	confusão mental, sonolência, hálito cetônico; sinais periféricos de doença hepática crônica (telangiectasias, leuconíquia, eritema palmar, equimoses, icterícia, marcas de coçadura); hepatomegalia	» anion gap sérico: >12 milímoles/L (>12 mEq/L)	» corpos cetônicos urinários: geralmente presentes A ausência não exclui o diagnóstico.[9] » nível de etanol: baixa ou ausente » glicose sérica e urinária: baixo ou normal » lactato sérico: elevado, mas insuficiente para explicar a acidose

Comum

◊ Ingestão de substâncias tóxicas

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão: etanol, metanol (substituto do etanol), etilenoglicol (constituinte de anticongelantes de automóveis), propilenoglicol (diluente em muitos medicamentos intravenosos (IVs), como o lorazepam)	confusão mental, sonolência	<ul style="list-style-type: none"> »gap osmolar sérico: normalmente <10 mOsm/L »anion gap sérico: >12 milimoles/L (>12 mEq/L) 	<ul style="list-style-type: none"> »exame toxicológico (etanol, metanol, etilenoglicol, propilenoglicol): positiva »lactato sérico: elevado

◊ Ingestão de paracetamol (toxicidade da 5-oxoprolina)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de ingestão crônica ou superdosagem de paracetamol; comorbidades associadas, como desnutrição e doença renal crônica[10]	confusão mental, sonolência	» anion gap sérico: >12 milimoles/L (>12 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"> »paracetamol sérico e urinário: positivo (não necessariamente no intervalo tóxico) »lactato sérico: elevado »espectrometria de massa para a 5-oxoprolina: positiva Suspeitar de toxicidade por 5-oxoprolina se nenhuma outra causa de acidose metabólica com anion gap (AG) aumentado for determinada.

◊ Intoxicação por salicilato

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso terapêutico ou superdosagem intencional de aspirina	confusão mental, zumbido, hiperventilação, edema pulmonar	» anion gap sérico: >12 milimoles/L (> 2 mEq/L)	» nível de salicilato: >2172 micromoles/L (>300 microgramas/mL)

Comum

◊ Acidose láctica

História	Exame	1° exame	Outros exames
história de possível causa subjacente: hipoperfusão tecidual, diabetes, medicamentos (como metformina, paraldeído, terapia antirretroviral), defeitos genéticos (por exemplo, síndrome MELAS - encefalopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios tipo AVC)	pode haver achados do exame físico relacionados à causa subjacente	» anion gap sérico: >12 milímoles/L (>12 mEq/L)	» lactato sérico: elevado

◊ Insuficiência renal aguda

História	Exame	1° exame	Outros exames
pode ser assintomática; os sintomas incluem anorexia, fadiga, prurido, náuseas, vômitos e dispneia[11]	asterixis (flapping), atrito pericárdico ou pleural, edema periférico, estertores pulmonares, débito urinário <400 mL/dia[11]	» anion gap sérico: >12 milímoles/L (>12 mEq/L) » testes de função renal: creatinina e ureia elevadas, concentração variável de potássio Creatinina aumentada em ≥44 micromoles/L (≥0.5 mg/dL) em relação ao nível basal.	

◊ Insuficiência renal crônica

História	Exame	1° exame	Outros exames
história de insuficiência renal; geralmente assintomática[12]	pode haver achados do exame físico relacionados à causa subjacente; prurido, edema periférico, estertores pulmonares, se estiver presente sobrecarga hídrica	» anion gap sérico: >12 milímoles/L (>12 mEq/L) » testes de função renal: creatinina e ureia elevadas, concentração variável de potássio	

Incomum

◊ Adição de ácido

História	Exame	1º exame	Outros exames
nutrição parenteral total, ingestão de enxofre elementar, adição de ácido clorídrico (por exemplo, congêneres como cloreto de amônio); os pacientes submetidos a expansão volêmica com soluções não bicarbonatadas apresentarão acidose dilucional	o diagnóstico baseia-se geralmente nos achados da história e exame físico	» anion gap sérico: >>12 milimoles/L (>12 mEq/L)	» anion gap urinário: baixo (<0 milimol/L; <0 mEq/L)

Artigos principais

- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2014 Jan 8;371(2):1434-45.
- Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med.* 2014 Jan 22;371(4):1821-31.
- Fencl V, Miller TB, Pappenheimer JR. Studies on respiratory response to disturbances of acid-base balance, with deductions concerning the ionic composition of cerebral interstitial fluid. *Am J Physiol.* 1966 Mar;210(3):459-66.
- Elkinton JR. Clinical disorders of acid-base regulation: A survey of seventeen years diagnostic experience. *Med Clin North Am.* 1966 Sep;50(5):1325-50.
- Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. *N Engl J Med.* 1980 Oct 9;303(15):854-58.

Referências

1. Dubin A, Menises MM, Masevicius FD, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med.* 2007 May;35(5):1264-170.
2. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2014 Jan 8;371(2):1434-45.
3. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med.* 2014 Jan 22;371(4):1821-31.
4. Fencl V, Miller TB, Pappenheimer JR. Studies on respiratory response to disturbances of acid-base balance, with deductions concerning the ionic composition of cerebral interstitial fluid. *Am J Physiol.* 1966 Mar;210(3):459-66.
5. Elkinton JR. Clinical disorders of acid-base regulation: A survey of seventeen years diagnostic experience. *Med Clin North Am.* 1966 Sep;50(5):1325-50.
6. Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. *N Engl J Med.* 1980 Oct 9;303(15):854-58.
7. Batlle DC, Hizon M, Cohen E, et al. The use of urinary anion gap in the diagnosis of hyperchlloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med.* 1988 Mar 10;318(10):594-9.
8. Shapiro JI. Pathogenesis of cardiac dysfunction during metabolic acidosis: therapeutic implications. *Kidney Int.* 1997 Oct;61:S47-51.

9. McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. Emerg Med J. 2006 Jun;23(6):417-20. [Texto completo](#)
10. Fenves AZ, Kirkpatrick HM 3rd, Patel VV, et al. Increased anion gap metabolic acidosis as a result of 5-oxoproline (pyroglutamic acid): a role for acetaminophen. Clin J Am Soc Nephrol. 2006 May;1(3):441-7. [Texto completo](#)
11. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. Am Fam Physician. 2000 Apr 1;61(7):2077-88.
12. Chan JCM. The role of metabolic acidosis in chronic kidney diseases. Asian Biomed. 2010 Jun;4(3):367-72.

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. 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

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Dinkar Kaw, MD

Professor of Medicine

Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Toledo College of Medicine, Toledo, OH

DIVULGAÇÕES: DK declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Dinkar Kaw would like to gratefully acknowledge Dr Joseph I. Shapiro, a previous contributor to this monograph. JIS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Tausif Zar, MD

Staff Nephrologist

Division of Nephrology, Department of Medicine, Southern Arizona Veterans Affairs Health Care System, Tucson, AZ

DIVULGAÇÕES: TZ declares that he has no competing interests.

Andrew Fenves, MD

Professor of Medicine

Baylor University Medical Center, Dallas, TX

DIVULGAÇÕES: AF declares that he has no competing interests.