

# BMJ Best Practice

## Visão geral dos distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio ácido-básico

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Introdução</b>	<b>3</b>
<b>Doenças</b>	<b>4</b>
<b>Referências</b>	<b>10</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>12</b>

## Introdução

Os distúrbios da bioquímica sérica podem ser causados por fatores alimentares, afecções subjacentes e tratamentos médicos. Os desequilíbrios resultantes incluem acidose ( $\text{pH} < 7.35$ ), alcalose ( $\text{pH} > 7.45$ ) e níveis altos ou baixos dos principais íons eletrólitos, incluindo sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloreto, hidrogenofosfato e bicarbonato. Eles podem ser agudos ou crônicos, podem ocorrer com diversos graus de gravidade e podem não ser suficientemente combatidos pelos mecanismos regulatórios/compensatórios do corpo.

O equilíbrio eletrolítico normalmente é regulado pelo hipotálamo, rins e vários hormônios, incluindo o hormônio antidiurético (HAD), aldosterona (um hormônio mineralocorticoide) e paratormônio (PTH). O equilíbrio ácido-básico está ligado ao equilíbrio de fluidos e eletrólitos, e normalmente é controlado e mantido por sistemas tampão imediatos através dos rins e do sistema pulmonar.<sup>[1]</sup> A acidose respiratória e a alcalose são acompanhadas por retenção e perda compensatória de bicarbonato pelos rins, respectivamente; a acidose metabólica e a alcalose são acompanhadas por hiperventilação e hipoventilação compensatórias, respectivamente. Pode haver distúrbios metabólicos mistos (por exemplo, cetoacidose diabética complicada por vômitos), e a avaliação depende da história e do exame clínico, da avaliação do anion gap, dos eletrólitos séricos e da gasometria arterial. Esses distúrbios podem ser avaliados de forma eficaz por uma abordagem fisiopatológica passo a passo.<sup>[1] [2]</sup>

## Doenças

### ◇ Avaliação da acidose respiratória

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da acidose respiratória](#)

A acidose respiratória ocorre quando os níveis de pressão parcial de dióxido de carbono arterial ( $\text{PCO}_2$ ) aumentam acima da faixa normal de 4.7 a 6.0 kPa (35-45 mmHg), devido à eliminação ineficiente do  $\text{O}_2$ . Isso leva ao acúmulo de íons de hidrogênio, fazendo com que o potencial hidrogeniônico (pH) arterial fique abaixo de 7.35. Ela pode ser aguda ou crônica, e a falha em se reconhecer e tratar a causa subjacente pode causar insuficiência respiratória e morte. A acidose respiratória aguda (geralmente com risco de vida) geral é comumente causada pelo uso de drogas (por exemplo, narcóticos, bebidas alcoólicas, sedativos, anestésicos), oxigenoterapia na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), trauma cranioencefálico, crise asmática, aspiração de corpo estranho, pneumonia multilobar, edema pulmonar cardiogênico, pneumotórax e ventilação mecânica inadequada. A acidose respiratória crônica geralmente é causada por obesidade (síndrome hipoventilatória na obesidade e menor mobilidade da parede torácica) e DPOC. As características clínicas incluem depressão respiratória (hipoventilação), obnubilação, instabilidade hemodinâmica e fadiga dos músculos respiratórios (uso dos músculos acessórios, dispneia, taquipneia).

### ◇ Avaliação de alcalose respiratória

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação de alcalose respiratória](#)

A alcalose respiratória é um distúrbio ácido-básico caracterizado por uma redução primária da  $\text{PCO}_2$  para abaixo da faixa normal de 4.7 a 6.0 kPa (35-45 mmHg), causando aumento do potencial hidrogeniônico (pH) para acima de 7.45 e subsequente redução do bicarbonato a partir do valor normal de 24 mmol/L (24 mEq/L). A diminuição da  $\text{PCO}_2$  geralmente ocorre em consequência da hiperventilação alveolar, com excesso de excreção do  $\text{CO}_2$  em comparação com a produção.[3] As etiologias da alcalose respiratória são múltiplas e incluem hipóxia, doença pulmonar parenquimal, asma, efeitos de medicamentos, ventilação mecânica, distúrbios do sistema nervoso central, causas metabólicas, gestação e síndrome de hiperventilação.[3] A alcalose respiratória pode ser de natureza aguda ou crônica.

### ◇ Avaliação da acidose metabólica

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da acidose metabólica](#)

A acidose metabólica é indicada por um potencial hidrogeniônico (pH) arterial de menos de 7.35, uma diminuição no nível de bicarbonato do plasma, e/ou um aumento acentuado do anion gap sérico (AGS; calculado subtraindo-se a soma dos maiores ânions medidos, cloreto e bicarbonato, do maior cátion medido, sódio). Quando o AGS está normal (6-12 mmol/L [6-12 mEq/L]), são comuns as causas gastrointestinais ou renais.[4] Isso também é chamado de acidose metabólica hiperclorêmica, ou sem anion gap. Se o AGS estiver aumentado, as causas incluem cetoacidose diabética, cetoacidose alcoólica, acidose láctica, doença renal ou ingestão de metanol, etanol, etilenoglicol, propilenoglicol, 5-oxoprolina (por exemplo, em pacientes com ingestão crônica de paracetamol) ou ácido salicílico. Na acidose metabólica simples, a compensação respiratória normal diminuirá a  $\text{PCO}_2$  arterial em 1 a 1.5 vez a diminuição do bicarbonato sérico.[5]

## ◇ Avaliação da alcalose metabólica

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da alcalose metabólica](#)

A alcalose metabólica é um potencial hidrogeniônico (pH) arterial elevado acima de 7.45, e é consequência de distúrbios que causam a perda de íons de hidrogênio do corpo ou do aumento do bicarbonato do plasma a partir de um valor normal de 24 mmol/L (24 mEq/L). As causas incluem perda de secreção gástrica (por exemplo, vômitos, diarreia) e excesso de mineralocorticoides. Os pacientes podem apresentar parestesia, câibras musculares, fraqueza, arritmias e/ou convulsões.[6] [7] Alguns sintomas podem ser devidos ao aumento do cálcio na circulação, que ocorre quando o pH estiver alto. Os pacientes podem desenvolver arritmias graves ou fatais e/ou convulsões sem sintomas precedentes. A alcalose metabólica compensatória pode ser um achado acidental em pacientes com acidose respiratória crônica.

## ◇ Avaliação da hiponatremia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da hiponatremia](#)

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). A hiponatremia é um distúrbio eletrolítico comum e estima-se que ocorre em 15% de todos os pacientes hospitalizados.[8] [9] Com algumas poucas exceções, quando o nível de sódio sérico estiver baixo, a osmolalidade do plasma também fica baixa (hiponatremia hipotônica). Mesmo sendo definida pelo nível de sódio, a hiponatremia hipotônica é, na verdade, um distúrbio do equilíbrio de água. A hiponatremia é muitas vezes iatrogênica e evitável. Causas comuns são a administração de fluidos hipotônicos em pacientes e o uso de diuréticos tiazídicos (maior probabilidade de afetar idosos).[10] A hiponatremia também pode ser uma pista para a presença de graves distúrbios clínicos subjacentes. Os pacientes que desenvolvem a hiponatremia como resultado de traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, hemorragia subaracnoide, acidente vascular cerebral (AVC) ou tumores cerebrais podem ter a síndrome cerebral perdedora de sal ou síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD).

## ◇ Avaliação da hipernatremia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da hipernatremia](#)

A hipernatremia é definida como uma concentração plasmática de sódio >145 mmol/L (>145 mEq/L). A hipernatremia é um estado de hiperosmolalidade, sendo, principalmente, um resultado do déficit de água ou do ganho de sódio. Normalmente, níveis de sódio persistentemente altos desencadeiam a liberação de um hormônio antidiurético (HDA), estimulando mecanismos de sede; por isso, raramente ocorre o desenvolvimento de hipernatremia. Os pacientes hospitalizados muitas vezes têm mecanismos de sede deficientes, acesso restrito a água e risco elevado de perda de água (por exemplo, devido a vômitos ou febre). Eles também têm um risco de reposição de fluidos iatrogênicos inadequada. Anormalidades endócrinas, como diabetes insípido e excesso de mineralocorticoides também podem causar hipernatremia.

## ◇ Avaliação da hipocalemia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da hipocalemia](#)

A hipocalemia é um nível de potássio sérico  $<3.5$  mmol/L ( $<3.5$  mEq/L). Manifestações clínicas são normalmente observadas apenas se o nível de potássio sérico for  $<3.0$  mmol/L ( $<3.0$  mEq/L) e incluem fraqueza muscular, alterações no ECG, arritmias cardíacas, rabdomiólise e anormalidades renais. A hipocalemia pode ser resultado da redução na ingestão de potássio, aumento da entrada de potássio nas células, aumento da excreção de potássio (por exemplo, pelo trato gastrointestinal ou através da urina ou do suor), diálise ou plasmaférese. As possíveis causas incluem alcoolismo crônico, anorexia nervosa, dietas hipocalóricas ricas em proteínas para rápida perda de peso,[11] alcalose metabólica ou respiratória ou acidose tubular renal, hipotermia, vômitos, diarreia intensa,[12] aldosteronismo primário, nefropatias perdedoras de sal, exercícios em clima quente,[13] fibrose cística,[14] hipomagnesemia, poliúria, paralisia periódica hipocalêmica e queimaduras e outras condições dermatológicas. Alguns medicamentos podem causar hipocalemia, incluindo diuréticos, tratamento com insulina para cetoacidose diabética, hiperglicemia não cetótica, agonistas beta-adrenérgicos, como salbutamol ou terbutalina, teofilina, cloroquina, abuso de laxantes ou uso de agentes de limpeza intestinal e administração de vitamina B12 ou ácido fólico na anemia megaloblástica.[12]

## ◇ Avaliação da hipercalemia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da hipercalemia](#)

A hipercalemia significativa é definida como um valor de potássio sérico  $>6.0$  mmol/L ( $>6.0$  mEq/L). A hipercalemia moderada é definida como valores de potássio sérico na faixa de 5.0 a 6.0 mmol/L (5.0 a 6.0 mEq/L). A hipercalemia pode apresentar risco de vida e causar arritmias cardíacas (fibrilação ventricular), afetando o potencial de ação cardíaco. Muitas vezes, a hipercalemia é multifatorial quanto à etiologia. Pode resultar da depleção efetiva do volume circulante por uma insuficiência cardíaca combinada com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA), ou do aumento da ingestão de potássio alimentar com insuficiência renal crônica. É essencial obter uma história profunda das comorbidades e medicamentos que podem aumentar a liberação de potássio celular ou reduzir a excreção urinária. A redução da excreção de potássio ocorre na insuficiência renal, na depleção de volume e no hipoaldosteronismo.[15] Os fatores alimentares (por exemplo, excesso de consumo de alimentos ricos em potássio) ou medicamentos podem causar rapidamente hipercalemia em pacientes com comorbidades.

## ◇ Avaliação da hipocalcemia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da hipocalcemia](#)

A hipocalcemia é um estado de desequilíbrio eletrolítico em que o nível de cálcio sérico circulante é baixo. A hipocalcemia surge principalmente da entrada insuficiente de cálcio na circulação ou de um aumento da perda de cálcio na circulação. As etiologias incluem hipoparatiroidismo, pseudo-hipoparatiroidismo, deficiência de vitamina D, desequilíbrio de magnésio, hiperfosfatemia, síndrome do osso faminto, pancreatite aguda, metástase esquelética osteoblástica extensa, agentes quelantes (por exemplo, citrato, ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), lactato, foscarnete), induzida por medicamentos e uso de agentes de contraste à base de gadolínio na ressonância nuclear magnética (RNM). Também é observada em pacientes em estado crítico.



## ◊ Avaliação de hipercalcemia

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação de hipercalcemia](#)

Normalmente, não são encontrados sintomas da elevação de cálcio, a menos que o nível esteja acima de 3 mmol/L (12 mg/dL). Os sintomas graves da hipercalcemia grave e o coma provavelmente ocorrem quando o nível de cálcio for >3.2 mmol/L (>13 mg/dL). As causas mais comuns de hipercalcemia são o hiperparatireoidismo primário e neoplasias (por exemplo, mieloma múltiplo, leucemia, câncer de pulmão e câncer de mama). Os sintomas crônicos são mais consistentes com hiperparatireoidismo, enquanto o início recente de sintomas sugere neoplasia (o tumor geralmente está bem avançado). Os sinais e sintomas incluem nefrolitíases (típico do hiperparatireoidismo), letargia, fadiga constante, depressão, irritabilidade, constipação, sintomas gastrointestinais (por exemplo, náuseas, vômitos, dor abdominal, úlcera péptica, pancreatite), poliúria, polidipsia, risco elevado de parada cardíaca (encurtamento do intervalo QT), confusão e coma. A hipercalcemia pode ser assintomática.[16]

## ◊ Avaliação da deficiência de magnésio

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Avaliação da deficiência de magnésio](#)

A hipomagnesemia é definida por um nível de magnésio sérico <0.9 mmol/L (<1.8 mEq/L). A deficiência de magnésio pode ser causada pela diminuição da ingestão de magnésio na dieta, diminuição da absorção de magnésio, ou aumento da excreção renal de magnésio (consumo renal de magnésio). Os sintomas são inespecíficos e incluem: irritabilidade neuromuscular semelhantes à produzida pela hipocalcemia, manifestando-se com reflexos plantares extensores, sinais de Chvostek e de Trousseau positivos, e, em casos graves, tetania; características cardiovasculares, como batimentos cardíacos rápidos e pressão arterial elevada, taquicardia e/ou arritmias ventriculares; sintomas relacionados ao sistema nervoso central, como vertigem, ataxia, depressão e atividade convulsiva.

## ◊ Hiperparatireoidismo primário

» veja nossa abrangente cobertura sobre [Hiperparatireoidismo primário](#)

Endocrinopatia na qual a superprodução autônoma de paratormônio (PTH) resulta em desequilíbrio no metabolismo do cálcio. Adenomas paratireóides únicos são a etiologia mais comum (aproximadamente 80% dos casos), e as formas familiares também são bem definidas.[17] Adenomas múltiplos e hipertrofia das 4 glândulas são menos comuns. O diagnóstico ocorre através de exames para verificar um nível de cálcio sérico elevado concomitante a um nível de PTH intacto sérico elevado de modo inadequado. Formas hereditárias, que afetam 10% a 20% dos pacientes,[18] causam hiperfuncionamento das glândulas paratireóides. É importante ressaltar que <1% dos casos de hiperparatireoidismo são causados por carcinoma das paratireóides. As complicações devidas ao PTH primário são incomuns e incluem osteoporose e fratura óssea devidas à lixiviação do cálcio dos ossos, e cálculos renais devido aos cálcios urinário e sérico elevados. Em 2017, o hiperparatireoidismo primário normocalcêmico foi reconhecido como uma variante do hiperparatireoidismo primário e ainda precisa ser completamente caracterizado.

## ◇ Cetoacidose diabética

» veja nossa abrangente cobertura sobre Cetoacidose diabética

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação metabólica aguda do diabetes que é potencialmente fatal e necessita de atenção médica imediata para que o tratamento tenha sucesso. A CAD pode ser a primeira manifestação em pessoas recém-diagnosticadas com diabetes. Ela geralmente é caracterizada por glicose plasmática  $>13.9$  mmol/L ( $>250$  mg/dL), pH arterial variando de 7.0 a  $<7.3$ , e presença de cetonemia e/ou cetonúria. Geralmente, o sódio, o cloreto, o magnésio e o cálcio séricos estão baixos, e o anion gap sérico (AGS; calculado subtraindo-se a soma dos principais ânions medidos, cloreto e bicarbonato, do principal cátion medido, o sódio), potássio sérico, ureia e creatinina geralmente estão elevados. O bicarbonato arterial varia de  $<10$  mmol/L ( $<10$  mEq/L) na CAD grave até  $>15$  mmol/L ( $>15$  mEq/L) na CAD leve. O pH venoso, que geralmente é 0.03 unidades menor que o pH arterial, é recomendado para monitorar o tratamento, mas deve-se observar a diferença.

## ◇ Estado hiperosmolar hiperglicêmico

» veja nossa abrangente cobertura sobre Estado hiperosmolar hiperglicêmico

Complicação metabólica grave do diabetes caracterizada por hiperglicemia profunda (glicose  $>33$  mmol/L [ $600$  mg/dL]), hiperosmolalidade (osmolalidade sérica efetiva de  $>320$  mmol/kg [ $>320$  mOsm/kg]), e depleção de volume na ausência de cetoacidose significativa (pH  $>7.3$  e bicarbonato  $>15$  mmol/L [ $>15$  mEq/L]).[19] É mais comum em pacientes mais velhos com diabetes do tipo 2. Infecções são o principal fator desencadeante, ocorrendo em 30% a 60% dos pacientes. Infecções do trato urinário e pneumonia são as infecções mais comuns reportadas.[19] [20]

## ◇ Acidose tubular renal

» veja nossa abrangente cobertura sobre Acidose tubular renal

O termo "acidose tubular renal" (ATR) descreve quaisquer dos inúmeros distúrbios nos quais a excreção do ácido fixo (ATR distal) ou a reabsorção do bicarbonato filtrado (ATR proximal) apresenta comprometimento desproporcional a qualquer comprometimento existente da taxa de filtração glomerular.[21] A retenção de ácido ou a perda de bicarbonato resultam no desenvolvimento de acidose metabólica hiperclorêmica marcada por bicarbonato sérico e potencial hidrogeniônico (pH) do sangue arterial baixos. Na ausência de outros distúrbios ácido-básicos, o anion gap sérico (AGS; calculado subtraindo-se a soma dos ânions mais importantes medidos, cloreto e bicarbonato, do cátion mais importante medido, sódio) fica normal. A ATR distal clássica e a ATR proximal são caracterizadas por hipocalcemia.[21] [22] A hipercalcemia na ATR distal indica que a deficiência ou a resistência à aldosterona é a causa do problema.[22] O íon amônio está ausente ou presente em quantidades mínimas na ATR distal hipercalêmica. O sódio sérico geralmente é normal. A ATR raramente é sintomática. Os pacientes com acidemia grave podem apresentar hiperventilação ou respiração de Kussmaul decorrente de compensação respiratória. O pH urinário excede 5.5 na ATR distal clássica, mas é inferior a 5.0 em pacientes com ATR proximal não tratada.



## ◇ Aldosteronismo primário

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Aldosteronismo primário](#)

No aldosteronismo primário, a produção de aldosterona excede as necessidades corporais e é relativamente autônoma em relação ao seu regulador crônico normal, o sistema renina-angiotensina II (All).<sup>[23] [24]</sup> Isso resulta na reabsorção do sódio em excesso através dos canais de sódio epiteliais sensíveis à amilorida dentro dos néfrons distais, levando à hipertensão e à supressão da renina-All. A perda urinária de íons de potássio e de hidrogênio, trocados por sódio no néfron distal, pode resultar em hipocalcemia e alcalose metabólica caso seja grave e prolongada.<sup>[23] [24]</sup> Essa é a forma de hipertensão especificamente tratada e possivelmente curável mais comum, sendo responsável por até 5% dos pacientes hipertensos, com a maioria dos pacientes sendo normocalêmicos.<sup>[25]</sup> A maioria desses pacientes são normocalêmicos.

## ◇ Doença de Addison

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Doença de Addison](#)

A insuficiência adrenal primária, ou doença de Addison, é um distúrbio que afeta as glândulas adrenais, provocando a produção diminuída de hormônios adrenocorticais (cortisol, aldosterona e prasterona). Ela pode ser causada por um processo destrutivo que afeta diretamente as glândulas adrenais ou por uma condição que interfere na síntese hormonal. Aproximadamente 90% do córtex adrenal precisa ser destruído para causar insuficiência adrenal. A doença de Addison pode ser aguda (crise adrenal) ou insidiosa. O achado de níveis séricos de sódio baixo e potássio alto é típico. Se não tratada, é uma condição potencialmente fatal.

## ◇ Síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético](#)

A arginina-vasopressina (AVP), também conhecida como hormônio antidiurético (HAD), facilita a absorção de água livre no túbulo coletor. A secreção inapropriada é caracterizada por hiponatremia hipotônica, urina concentrada e um estado eurolêmico. Ela é identificada principalmente por níveis séricos de sódio anormais nos exames laboratoriais, mas os pacientes podem apresentar sinais de edema cerebral, incluindo náuseas, vômitos, cefaleia, alterações do estado mental, aumento da sonolência ou coma, e parecerem eurolêmicos.

## Artigos principais

- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014 Oct 9;371(15):1434-45.
- Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med*. 2014 Nov 6;371(19):1821-31.
- Foster GT, Varizi ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care*. 2001 Apr;46(4):384-91.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014 Feb 25;170(3):G1-47. [Texto completo](#)
- Wakil A, Ng JM, Atkin SL. Investigating hyponatraemia. *BMJ*. 2011 Mar 7;342:d1118.
- Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-43. [Texto completo](#)
- Batlle D, Moorthi KM, Schluter W, et al. Distal renal tubular acidosis and the potassium enigma. *Semin Nephrol*. 2006 Nov;26(6):471-8.

## Referências

1. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014 Oct 9;371(15):1434-45.
2. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med*. 2014 Nov 6;371(19):1821-31.
3. Foster GT, Varizi ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care*. 2001 Apr;46(4):384-91.
4. Batlle DC, Hizon M, Cohen E, et al. The use of urinary anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med*. 1988 Mar 10;318(10):594-9.
5. Fencel 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):459-72.
6. Miller RB. Central nervous system manifestation of fluid and electrolyte disturbances. *Surg Clin North Am*. 1968 Apr;48(2):381-93.
7. Morrison RS. Management of emergencies: metabolic acidosis and alkalosis. *N Engl J Med*. 1966 May 26;274(21):1195-7.
8. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014 Feb 25;170(3):G1-47. [Texto completo](#)

9. 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](#)
10. Wakil A, Ng JM, Atkin SL. Investigating hyponatraemia. *BMJ.* 2011 Mar 7;342:d1118.
11. Liu T, Nagami GT, Everett ML, et al. Very low calorie diets and hypokalaemia: the importance of ammonium excretion. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 Mar;20(3):642-6. [Texto completo](#)
12. Rose BD, Post TW. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders.* 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001:836-56.
13. Godek SF, Godek JJ, Bartolozzi AR. Hydration status in college football players during consecutive days of twice-a-day preseason practices. *Am J Sports Med.* 2005 Jun;33(6):843-51.
14. Dave S, Honney S, Raymond J, et al. An unusual presentation of cystic fibrosis in an adult. *Am J Kidney Dis.* 2005 Mar;45(3):e41-4.
15. Hollander-Rodriguez JC, Calvert JF. Hyperkalemia. *Am Fam Physician.* 2006 Jan 15;73(2):283-90. [Texto completo](#)
16. Bilezikian JP, Potts JT Jr, Fuleihan G el-H, et al. Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism: a perspective for the 21st century. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Dec;87(12):5353-61. [Texto completo](#)
17. Arnold A, Staunton CE, Kim HG, et al. Monoclonality and abnormal parathyroid hormone genes in parathyroid adenomas. *N Engl J Med.* 1988 Mar 17;318(11):658-62.
18. Farford B, Presutti RJ, Moraghan TJ. Nonsurgical management of primary hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc.* 2007 Mar;82(3):351-5. [Erratum in: *Mayo Clin Proc.* 2007 Jul;82(7):890.]
19. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2009 Jul;32(7):1335-43. [Texto completo](#)
20. Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2001 Dec;30(4):817-31.
21. Battle D, Moorthi KM, Schluter W, et al. Distal renal tubular acidosis and the potassium enigma. *Semin Nephrol.* 2006 Nov;26(6):471-8.
22. Rodriguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Aug;13(8):2160-70. [Texto completo](#)
23. Conn JW. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med.* 1955;45:6-17.
24. Conn JW. Plasma renin activity in primary aldosteronism. Importance in differential diagnosis and in research of essential hypertension. *JAMA.* 1964 Oct 19;190:222-5.
25. Morillas P, Castillo J, Quiles J, et al. Prevalence of primary aldosteronism in hypertensive patients and its effect on the heart [in Spanish]. *Rev Esp Cardiol.* 2008 Apr;61(4):418-21.

## 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 considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

## // Autores:

### **Editorial Team,**

---

BMJ Publishing Group

DIVULGAÇÕES: This overview has been compiled using the information in existing sub-topics.