



O GUIA DO INTERNISTA 2021



SPMI
Sociedade Portuguesa
de Medicina Interna

Autoria

Edição:

António Martins
Baptista

Coordenação:

Ana Isabel Brochado
David Prescott

Autores:

Alexandra Esteves
Ana Isabel Brochado
Ana Isabel Oliveira
Ana Patrícia Chaves
Ana Pinho
Ana Sá
André Fernandes
Andreia Diegues
Bárbara Soeiro
Beatriz Castro Silva
Bela Machado
Carla Pereira
Cármem Ferreira
Carolina Abreu
Cátia Figueiredo
David Prescott
Eugeniu Gisca
Filipa Sousa
Francisco Adragão
Francisco Silva
Giovana Ennis
Hugo Almeida

Inês Branco Carvalho
Inês Almeida Mendes
Isabel Montenegro
Araújo
Isabel Cruz
Isabel Taveira
Joana Caires
Joana Esteves
Joana Marques
Joana Silva Marques
José Sousa
Leila Duarte
Liliana Pedro
Madalena Monjardino
Lobão
Mafalda Vasconcelos
Margarida Cerqueira
Margarida Pimentel
Nunes
Mariana Oliveira
Marília Silva
Mário Bibi
Marta Ferreira
Marta Soares
Miguel Seixal
Natacha Silveira
Pamela Ferreira
Pedro Oliveira
Pedro Salvador
Rita Costa
Rita Gameiro

Rodolfo Gomes
Rúben Raimundo
Sara Pires
Sara Ramos
Sérgio Pina
Sílvia Balhana
Sónia Fernandes
Sofia Ferreira
Tânia Batista
Teresa Salero
Tiago Seco
Vanda Conceição
Vânia Pereira
Yasmin Mamade

Revisores:

Ana Paiva Nunes
António Martins
Baptista
Carlos Capela
Carlos Monteverde
Francisco Pestana
Araújo
Fernando Gonçalves
Nuno Bernardino
Raquel Cavaco
Ricardo Louro
Susana Marques
Zélia Lopes

Nota Prévia

Já há mais de dez anos, que foi editado o primeiro Guia do Jovem Internista. Ideia surgida em 2008, no Ano do Jovem Internista, acabou por só sair da editora em 2009.

Nasceu de um desafio meu, lançado aos internos de Medicina Interna de todo o País, com a colaboração inigualável do NIMI. O sucesso foi, e continuou sempre a ser estrondoso. A procura estendeu-se rapidamente dos internos de Medicina Interna aos internistas seniores e aos internos e especialistas de todas as especialidades médicas.

Ao longo destas quatro edições, 2009, 2012, 2016 e agora 2021, largas dezenas de internos de Medicina Interna foram autores não remunerados dos capítulos. Não me lembro de nenhuma obra mais coletiva e altruísta no campo da Medicina. É um magnífico sinal do dinamismo da nossa especialidade.

Nesta quarta edição decidimos deixar cair o “Jovem” do título. Ficarà a partir de agora só “O Guia do Internista”, com especial significado no ano do 70º aniversário da SPMI.

É verdade que continua a ter apenas internos como autores, mas na verdade pode ser encontrado nos bolsos das batas de inúmeros especialistas experientes, que não prescindem do “conforto” que a sua consulta proporciona, principalmente nos cuidados ao doente agudo. Passa assim a ser o Guia de todos os internistas. Dos mais jovens, para todos.

Que vos seja útil!

António Martins Baptista

2021

Índice

1 Doenças do Aparelho Respiratório	09
1.1 Pneumonia	09
1.2 Abordagem da Agudização da Asma	20
1.3 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	25
1.4 Hemoptises	36
2 Doenças do Aparelho Cardiovascular	47
2.1 Dor Torácica	47
2.2 Abordagem das Taquidisritmias (exceto Fibrilhação Auricular)	49
2.3 Abordagem das Bradidisritmias	51
2.4 Fibrilhação Auricular	54
2.5 Crise Hipertensiva	62
2.6 Síncope	67
2.7 Síndrome Coronário Agudo	75
2.8 Tromboembolismo Venoso e Pulmonar	84
2.9 Edema Pulmonar Agudo	91
3 Doenças Metabólicas	97
3.1 Insulinoterapia em Internamento	97
3.2 Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico	99
3.3 Hipoglicemia	103
3.4 Alterações Iônicas	107
3.5 Distúrbios Ácido-Base	129
3.6 Emergências Tiroideias	134
3.7 Intoxicações	139
3.8 Síndromes de Abstinência	149

4 Doenças do Sistema Nervoso **159**

4.1 Crise Convulsiva	159
4.2 Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	165
4.3 Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	175
4.4 Cefaleias	182
4.5 <i>Delirium</i>	190
4.6 Hipertensão Intracraniana	196
4.7 Abordagem do Coma	199
4.8 Demências	206

5 Doenças do Aparelho Gastrointestinal **207**

5.1 Dor Abdominal Aguda	207
5.2 Diarreia	211
5.3 Encefalopatia Hepática	217
5.4 Síndrome Hepato-Renal	222
5.5 Pancreatite Aguda	225
5.6 Hemorragia Digestiva	228

6 Doenças Infeciosas **233**

6.1 Endocardite Infeciosa	233
6.2 Infecções do Sistema Nervoso Central	238
6.3 Malária	247
6.4 Infecções Urinárias	253
6.5 Profilaxia pós-exposição (ocupacional e não ocupacional)	259
6.6 Doenças Sexualmente Transmissíveis	266
6.7 Infecções Oportunistas na Infecção VIH	275

7 Medicina Intensiva **293**

7.1 Abordagem do Choque	293
7.2 Sepsis	299
7.3 Ventilação Mecânica Não Invasiva	303
7.4 Neurocríticos	312

8 Doenças do Sistema Hematopoiético e Medicina Transfusional **317**

8.1 Anemia	317
8.2 Pancitopenia	318
8.3 Drepanocitose	319
8.4 Síndromes Pro-trombóticos	324
8.5 Terapêutica Anticoagulante	332
8.6 Indicações para Hemoderivados	341

9 Outros **349**

9.1 Reação Anafilática	349
9.2 Gestão da Dor	357
9.3 Avaliação Pré-operatória	368
9.4 Sedação	375
9.5 Patologia Médica da Grávida	379
9.6 Síndromes Nefrológicas	392
9.7 Ascite, Derrame Pleural e Pericárdico	401
9.8 Doenças Autoimunes	408
9.9 Emergências Oncológicas	435

10 Tabelas **449**

10.1 Perfusão de Fármacos	449
10.2 Escalas de Avaliação	457
<i>Glasgow Coma Scale</i>	457
NIHSS	457
GRACE	460
SCORE	462
10.3 Algoritmo de Suporte Avançado de Vida	463
10.4 Tabela de Espectro de Ação Antibiótico	464
10.5 Outras Tabelas	465



Doenças do Aparelho Respiratório

1.1

Pneumonia

Definição

Sintomas e sinais respiratórios:

tosse e pelo menos 1 dos seguintes:
expetoração, toracalgia, dispneia ou taquipneia.

Alterações do exame do tórax:

compatíveis com condensação e/ou crepitações.

Pelo menos uma manifestação sistémica:

T \geq 38°C, hipersudorese, arrepios ou mialgias

+

Alterações na radiografia do tórax com **hipotransparência**
de novo que não tenha outra etiologia.

NOTA: Nos idosos e diabéticos pode haver só sintomatologia inespecífica como confusão e alterações radiológicas menos características, e além disso, descompensação de patologias de base.

A **Pneumonia** é uma infeção aguda do parênquima pulmonar que se caracteriza por:

- **Pneumonia da comunidade (PAC):** início fora de meio hospitalar ou até às 48h de internamento. Acredita-se que os doentes a habitar em lar e que frequentam centros de hemodiálise (antiga Pneumonia Associada aos Cuidados de Saúde), tenham agentes semelhantes à comunidade e possam ser tratados da mesma forma que a PAC.

- **Pneumonia nosocomial:** início 48h após admissão em internamento ou até 90 dias após alta hospitalar (exclui casos em incubação na altura da admissão, inclui pneumonia associada ao ventilador (PAV) - \geq 48h após EOT).
- **Pneumonia com risco de agente multirresistente (*multi-drug resistance* – MDR):** doentes não hospitalizados, mas com extenso contacto com tratamentos médicos; com necessidade de terapêutica endovenosa ou com internamento hospitalar por mais de 2 dias nos 90 dias anteriores e infeção por *Pseudomonas aeruginosa* e/ou MRSA nos últimos 90 dias.
- **Pneumonia de aspiração** ocorre quando há aspiração de mais de 50 ml de conteúdo gástrico (pH < 2,4). A aspiração deste conteúdo é estéril e a introdução de antibioterapia é controversa principalmente na ausência de culturas positivas. Quando a aspiração é nosocomial, os agentes mais comuns são *E. coli*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* e anaeróbios. O uso de SNG, anestesia, coma, convulsão, depressão do sistema nervoso central, hérnia diafragmática com RGE e fístula traqueoesofágica são fatores que predis põem a aspiração de conteúdo e, portanto, devem ser tomadas medidas preventivas.

PAC GRAVE – 1 CRITÉRIO MAJOR OU 3 MINOR

Critérios *major*:

- Choque séptico / necessidade de vasopressores
- Falência respiratória com necessidade de ventilação mecânica

Critérios *minor*:

- Frequência Respiratória ≥ 30 cpm
- Ratio $pO_2/FiO_2 \leq 250$
- Infiltrados multilobares
- Confusão/desorientação
- Uremia (ureia ≥ 20 mg/dl)
- Leucopenia ($< 4,000$ células / μ l)
- Trombocitopenia ($< 100,000$ / μ l)
- Hipotermia ($T < 36^\circ\text{C}$)
- Hipotensão com necessidade de uso agressivo de fluidoterapia

Epidemiologia

O risco de pneumonia é maior com o avançar da idade (≥ 65 anos), nos doentes com múltiplas comorbidades, infecção vírica prévia e/ou recente, doença estrutural pulmonar, tabagismo ativo, depressão do estado de consciência, uso de álcool ou opióides e com contexto social precário.

Assim, a etiologia da pneumonia depende das **características do doente**, do **contexto epidemiológico** e da **presença de fatores modificadores** como a vacinação, pelo que a sua abordagem deverá ser de acordo com a etiologia mais provável.

Condição Clínica	Agente mais provável
Pneumonia da Comunidade	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>S. aureus</i> e vírus respiratórios (<i>Influenza A e B</i> , <i>Rhinovirus</i> , <i>Parainfluenza</i> , <i>Adenovirus</i> , <i>Coronavirus (MERS e SARS)</i> e Vírus Sincicial Respiratório)
Idade ≥ 65 anos	<i>S. pneumoniae</i>
Residente em Lar	<i>S. pneumoniae</i> , bacilos entéricos Gram negativos, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeróbios e <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Risco de MDR	<i>MRSA</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , agentes produtores de <i>ESBL</i> e outras enterobacteriaceae
Tabagismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella spp.</i>
Doença estrutural pulmonar	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>K. Pneumoniae</i>
Alcoolismo (> 80 g/dia)	<i>S. pneumoniae</i> , bacilos Gram negativos e anaeróbios
Pneumonia de aspiração	Anaeróbios, bacilos Gram negativos entéricos, <i>S. aureus</i>
Toxifilias endovenosas	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , anaeróbios, <i>M. tuberculosis</i>
Internamento hospitalar nos últimos 90 dias	<i>Legionella spp.</i> e bacilos entéricos Gram Negativos, <i>MRSA</i>
Internamento em UCI	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>MRSA</i>
Esplenectomizados	<i>S. pneumoniae</i> e outros <i>Streptococcus</i> , <i>H. influenzae</i>
Imunocomprometidos	<i>Legionella spp.</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Nocardia spp.</i> , <i>P. jirovecii</i> , <i>Histoplasma spp.</i> , <i>CMV</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>M.tuberculosis</i> ou micobactérias atípicas

Exame Objetivo

- Febre, baixas saturações periféricas, taquicardia, taquipneia, hiper - ou hipotensão.
- Tosse, expectoração, polipneia, uso de músculos acessórios, aumento do frêmito, submacicez (condensação) ou macicez (derame) à percussão, crepitações, sopro tubar, atrito pleural.
- Atenção a sinais de instabilidade (*vide* “ferramentas de avaliação da gravidade”).

Exames Complementares de Diagnóstico

Hemograma completo, função renal, função hepática, glicemia, PCR e Coagulação;

Gasimetria arterial (obrigatório em doentes com patologia pulmonar crónica, sinais de dificuldade respiratória, confusão mental ou oximetria de pulso < 95% em ar ambiente);

Radiografia de tórax pósterio-anterior e perfil. Nos doentes em que o RX não é esclarecedor, com elevada suspeita clínica, ou em caso de suspeita de complicação, poderá ser realizada a TC-Tórax;

Produtos microbiológicos: Se o doente for tratado em ambulatório não deverá colher. Se houver risco para infeção por *Influenza*, deve ser feito o estudo por *Polymerase Chain Reaction*.

Pedido de exames microbiológicos na Pneumonia

Indicação	Hemoculturas	Secreções brônquicas	Atg urinário da <i>Legionella spp.</i>	Atg urinário do <i>Pneumococo</i>	Outros
Admissão em UCI ou UC-Intermédios	x	x	x	x	LBA em caso de EOT
Critérios para PAC Grave	x	x	x	x	
Falência a antibioterapia de ambulatório		x	x	x	BK, fungos
Infiltrados cavitados	x	x			
Leucopenia	x				
Alcoolismo	x	x	x	x	
Doença hepática crónica grave	x			x	
Doença estrutural pulmonar		x			
Asplenia	x			x	
Atg urinário da <i>Legionella spp.</i> +		x			Cultura em meio próprio
Atg urinário do <i>Pneumococo</i> +	x	x			
Infeção recente por MRSA ou <i>P. aeruginosa</i>	x	x			
Internamento nos últimos 90 dias	x	x			
Derrame pleural	x	x	x	x	Líquido pleural

Índices de gravidade e decisão de internamento

O senso clínico prevalece, mas os índices de estratificação de risco podem ajudar os clínicos a decidir o local de tratamento do doente com PAC. Os doentes sem via oral, com história de abuso de substâncias, alteração cognitiva, múltiplas comorbilidades e dependência elevada devem ser tratados em contexto hospitalar.

A presença de critérios para **PAC Grave**, tem só por si uma sensibilidade de 56% e uma especificidade de 91% para previsão de admissão em UCI.

No que se refere aos restantes scores, o índice mais validado é o **Pneumonia Severity Index (PSI)**, que calcula, tal como o **CURB-65**, o risco de morte aos 30 dias, através de 20 características demográficas, comorbilidades, exame físico e fatores de risco laboratoriais.

Classe	Pontos	Mortalidade (%)	Recomendação
I ^{&}	-	0.1	Gestão em ambulatório
II	≤ 70	0.6	
III	71 a 90	0.9	Internamento curto/SO
IV	91 a 130	9.3	
V	>130	27	Internamento

[&] **Classe 1:** Idade < 50 anos e ausência de comorbilidades (neoplasia, cardiopatia, doença cerebrovascular, doença renal ou hepática) e sem sinais de disfunção de órgão (sem alteração do estado de consciência, pulso < 125 bpm, TAS > 90 mmHg e T° entre os 35 e 40°C).

Índice de Gravidade de Pneumonia (PSI)

Idade Homem Mulher	+ Idade + Idade -10
Institucionalização	+ 10
Comorbilidades Neoplasia Doença hepática Insuficiência cardíaca Insuficiência renal Doença cerebrovascular	+30 +20 +10 +10 +10
Sinais Vitais Confusão Mental Taquipneia > 30 cpm PASist ≤ 90 mmHg Temp < 35° ou ≥ 40°C Taquicardia ≥ 125 bmp	+20 +20 +20 +15 +10
Alterações analíticas Uremia ≥ 30 mg/dL (11 mmol/L) Natremia ≤ 130 mEq/L Glicemia ≥ 250 mg/L Hematócrito < 30%	+20 +20 +10 +10
Gasimetria arterial pH < 7,35 pO ₂ ≤ 60 mmHg ou Oxim ≤ 90%	+30 +10
Derrame pleural	+10

CURB - 65	Pontos
Confusão mental	1
Uremia ≥ 20 mg/dL (≥ 7 mmol/L)	1
Frequência Respiratória ≥ 30 cpm	1
PAS ≤ 90 e/ou PAD ≤ 60 mmHg	1
Idade ≥ 65 anos	1
Score: 0-1 (baixo risco) → ambulatorio	
Score ≥ 2 → internamento	
Score ≥ 3 (alto risco) → ponderar UCI	

O **CURB-65** é outro índice alternativo, também validado e de mais fácil uso em contexto de serviço de urgência. Nos doentes em que os valores laboratoriais não estão disponíveis, pode ainda ser usado um índice modificado – **CRB-65** – sendo removido a Uremia do cálculo.

Tratamento

O tratamento empírico da PAC deve ser realizado de acordo com os **agentes mais prováveis** com base nos fatores de risco do paciente e o conhecimento sobre a epidemiologia local e nomeadamente as resistências do hospital em questão. Quando o agente é conhecido, a terapêutica deve ser dirigida para esse patogéneo, idealmente de acordo com o antibiograma.

Tratamento da PAC em Ambulatório (7 dias, via oral)

Adultos saudáveis sem comorbilidades

Amoxicilina 1g de 8/8h
ou
 Doxiciclina 100 mg de 12/12h
ou
 Macrólido*:
 Azitromicina 500 mg no 1º dia e depois 250 mg por dia
 Claritromicina 500 mg, 1cp 2x/dia

Adultos com comorbilidades

Doença crónica (cardíaca, pulmonar, renal, hepática, neoplasia, DM), alcoolismo, asplenia

Terapêutica combinada:

Amoxicilina-clavul. 500/125 mg 8/8h
 Amoxicilina-clavul. 875/125 mg 12/12h
 Cefalosporina (p.e. Cefuroxime 500 mg 12/12h)
+
 Macrólido* (Azitromicina 500 mg no 1º dia e depois 250 mg por dia ou
 Claritromicina 500 mg 1cp 2x/dia)
 Doxiciclina 100 mg de 12/12h

ou

Monoterapia:

Levofloxacina 750 mg /d
 Moxifloxacina 400 mg/d

* Apenas em áreas onde a resistência do *Pneumococos* a macrólido for < 25%.

Tratamento da PAC em Internamento (7 dias)

Adultos sem critérios para Pneumonia Grave e SEM risco para MRSA e *P. aeruginosa*

Terapêutica combinada:
 Amoxicilina / Ác.clavulânico 1.2 g de 8/8h
 Ampicilina / Sulbactam 1.5-3 g de 6/6h
 Cefotaxime 1-2 g de 8/8h
 Ceftriaxone 1-2 g/dia
 Ceftarolina 600 mg de 12/12h
 +
 Macrólido (Azitromicina 500 mg/dia ou Claritromicina 500 mg 2x/dia)
ou
Monoterapia:
 Levofloxacina 750 mg/d
 Moxifloxacina 400 mg/d

Se contraindicação para macrólidos ou fluoroquinolonas:

β-lactâmico
 +
 Doxiciclina 100 mg de 12/12h

Adultos COM critérios para Pneumonia grave SEM risco para MRSA e *P. aeruginosa*

β-lactâmico + Macrólido
ou
 β-lactâmico + Fluoroquinolona

Adultos COM critérios para Pneumonia grave COM risco para MRSA e *P. aeruginosa*

Se risco para MRSA:

Vancomicina 15 mg/kg de 12/12h
ou
 Linezolida 600 mg de 12/12h

Se risco para *Pseudomonas*, um dos seguintes:

Piperacilina / Tazobactam 4.5 g de 6/6h
 Cefepime 2 g de 8/8h
 Ceftazidima 2 g de 8/8h
 Aztreonam 2 g de 8/8h
 Meropenem 1 g de 8/8h ou Imipenem 500 mg de 6/6h

Descalar terapêutica às 48h se o doente estiver melhor e nenhum dos agentes MDR for isolado

Pneumonia de aspiração

β-lactâmico
 /Inibidor β-lactamases (Amoxicilina / Ác. Clavulânico ou Piperacilina / Tazobactam)
ou
 Carbapenem (Imipenem, Meropenem ou Ertapenem)

Nota: Não deve ser adicionada cobertura para anaeróbios na ausência de abscesso ou empiema.

Se teste positivo para *Influenza*

Oseltamivir 75 mg, 1cp de 12/12h

+

Cobertura com antibioterapia de acordo com a gravidade (PAC grave/não grave)[§]

[§]: Assumindo que os agentes mais comuns de sobreinfecção serão o *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *Streptococcus* grupo A.

Complicações

Espera-se estabilização e melhoria dos marcadores clínicos de doença nas primeiras 48 - 72h, com resolução da febre e melhoria progressiva das trocas gasosas.

Quando a febre e o estado clínico se mantém sobreponível ou agrava (p.e. agravamento da insuficiência respiratória) e o agente é desconhecido sob antibioterapia empírica de largo espectro, ou conhecido sob antibioterapia dirigida e ao qual seria sensível, devemos suspeitar das seguintes condições:

- Infecção por agente resistente ao esquema instituído;
- Presença de imunodeficiência;
- Pneumonia pós-obstrutiva por massa pulmonar;
- Derrame pleural parapneumónico/empiema;
- Abscesso pulmonar;
- Pneumotórax;
- Bacteriémia com disseminação hematogénea (p.e. com endocardite);
- Doença intersticial do pulmão.

Evolução

A duração da antibioterapia é variada e deve ser guiada pela evolução clínica. Pacientes com comorbilidades e uma pneumonia grave pode necessitar entre 7 a 10 dias de antibioterapia, podendo ser necessários cursos de antibioterapia mais extensos nos pacientes imunocomprometidos.

Microorganismos específicos podem condicionar tempos de tratamento distintos (p. e. *Legionella* spp.).

A antibioterapia endovenosa administrada em ambiente hospitalar deve ser alterada para oral quando o doente estiver

hemodinamicamente estável, clinicamente melhor e com via oral patente. Deve ser mantida o mesmo fármaco com a posologia adaptada. Na impossibilidade de manter o mesmo fármaco, utilizar um equivalente da mesma classe.

Na ausência desta opção; utilizar um antibiótico com espectro de ação sobreponível.

Perante uma boa evolução clínica, não é necessária nova imagem pulmonar. Para doentes hospitalizados, é recomendada a realização de um RX de Tórax às 4-6 semanas após melhoria clínica/alta hospitalar.

1.2

Abordagem da Agudização da Asma

Introdução

A **asma** é uma doença inflamatória crónica das vias respiratórias, caracterizada pela hiperresponsividade das vias aéreas. As **agudizações** são episódios de agravamento sintomático relacionado com o aumento da hiperreatividade, com obstrução reversível das pequenas vias aéreas.

Os **triggers** mais associados a estas agudizações são alérgenos, poluição, medicamentos, infeção respiratória, inadequada adesão à terapêutica e substâncias irritantes.

A agudização da asma nunca deve ser subestimada, pois acarreta risco de morte.

Clínica

A apresentação habitual de uma agudização é dispneia, polipneia, taquicardia e agitação ou sonolência. Na abordagem inicial devem ser procurados sinais de gravidade e complicações (ex. pneumotórax), devendo também ser excluídos outros diagnósticos (p.e. DPOC, anafilaxia, edema agudo do pulmão, TEP, obstrução da via aérea superior).

Identificação dos doentes com risco de morte por asma:

- **Anamnese:** história de asma quase fatal com necessidade de entubação e ventilação em qualquer momento da vida; hospitalização ou necessidade de tratamento emergente no último ano;
- **Medicação:** sem corticóide inalado prescrito ou com baixa adesão a esta terapêutica; sob terapêutica atual ou recente com corticoterapia oral (indicação de gravidade recente); uso excessivo de beta-2-agonista de curta ação, especialmente se utilizar mais do que um inalador por mês;
- **Comorbilidades:** antecedentes de doença psiquiátrica ou problemas psicossomáticos; alergias alimentares;
- Ausência de um plano terapêutico escrito.

A agudização é classificada pela avaliação inicial do doente, sendo essencial para guiar a terapêutica.

Estratificação de gravidade da asma				
	Ligeira	Moderada	Grave	Ameaçadora de vida
Dispneia	Deambula	A falar	Em repouso	Em repouso / Não fala
Verbaliza	Frases completas	Frases encurtadas	Palavras soltas	Ausente
Estado de consciência	Normal / Agitado	Agitado	Agitado	Obnubilado / Coma

Estratificação de gravidade da asma

	Ligeira	Moderada	Grave	Ameaçadora de vida
Frequência respiratória	Aumentada	Aumentada	> 30/ minuto	> 30/ minuto
Uso de músculos acessórios e tiragem supraesternal	Não	Sim	Sim	Movimentos paradoxais toraco-abdominais
Auscultação pulmonar	Sibilos moderados, tele-expiratórios	Sibilos em toda a expiração	Sibilos na inspiração e expiração	Murmúrio vesicular ausente
Frequência cardíaca	< 100 bpm	100-120 bpm	> 120 bpm	Bradycardia
Saturação em ar ambiente	> 95%	91-95%	< 90%	< 90%

Meios complementares de diagnóstico

A **gasimetria arterial** e a **radiografia de tórax** são os exames complementares mais úteis na avaliação inicial da dispneia. A radiografia de tórax permite excluir diagnósticos diferenciais ou complicações, como pneumotórax ou infecção. A gasimetria arterial permite avaliar o grau de insuficiência respiratória. Uma $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ e $\text{PaCO}_2 \geq 42 \text{ mmHg}$ são indicadores de gravidade clínica.

A avaliação do **volume expiratório máximo no primeiro segundo (VEMS)** com espirômetro é o método mais objetivo para avaliação da gravidade de uma crise asmática, apesar de não ser prática ou influenciador de terapêutica em contexto de serviço de urgência.

Tratamento

A terapêutica da agudização da asma engloba oxigenoterapia, terapêutica farmacológica e suporte ventilatório. Os doentes

devem ter monitorização contínua e a terapêutica deve ser continuamente ajustada à resposta clínica.

- **Oxigénio**

- Suplementação de O₂ para saturação alvo de 93-95%.

- **Broncodilatadores**

- Beta-2-agonistas inalados de curta ação: **salbutamol 2,5 a 5 mg** por câmara expansora ou em nebulização;
- Anticolinérgicos de curta ação: **ipratrópio 0,5 mg** por câmara expansora ou em nebulização.

A utilização combinada destes fármacos é mais eficaz do que o seu uso isolado. Se não existir resposta à dose inicial a sua administração deverá ser repetida com intervalos de 15 a 20 minutos; depois com o intervalo de 1 a 4 horas.

- **Corticoterapia**

Os doentes estratificados como asma moderada a grave ou refratários à terapêutica deverão realizar um curso de corticoterapia sistémica com **hidrocortisona 100 mg EV 6/6 horas** ou prednisolona **40-50 mg PO por dia**, durante 5 a 10 dias.

Os efeitos da corticoterapia sistémica só se fazem notar 4 a 6 horas após a sua administração, pelo que deve ser iniciada precocemente. Os corticóides inalados (ex. budesonida) podem ser úteis, embora tenham um início de ação mais tardio.

- **Sulfato de magnésio**

Apesar de os estudos serem inconsistentes, o magnésio pode melhorar a função pulmonar nos doentes com asma aguda grave e refratária à terapêutica broncodilatadora, pelo que deve ser considerada a administração de **sulfato de magnésio EV 2 g** em bólus lento de 20 minutos.

- **Alternativas terapêuticas**

Outras opções terapêuticas como salbutamol SC/IM/EV, adrenalina inalada/EV/IM, propofol IV, cetamina IV ou anestésicos inalados podem ser considerados em casos refratários à restante terapêutica, de acordo com a experiência do médico assistente.

A utilização de metilxantinas (p.e. aminofilina) ou antagonistas dos recetores dos leucotrienos não está recomendada no tratamento habitual das agudizações.

A utilização de antibioterapia, na ausência de evidência de infeção, é desaconselhada.

Suporte Ventilatório

Em doentes estratificados em risco de vida, a entubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva não devem ser atrasadas. Nos doentes estratificados como graves e sem resposta à terapêutica, poderá ser considerada a utilização de ventilação não invasiva (VNI), sem nunca adiar a ventilação invasiva, quando esta estiver indicada.

Orientação

Os doentes que apresentem resolução completa dos sintomas podem ter alta. Geralmente, a obstrução residual das vias aéreas devida à inflamação pode durar vários dias após melhoria dos sintomas, pelo que deve ser considerado um ciclo de corticoterapia sistémica a realizar em ambulatório. Todos os doentes que tenham apresentado uma crise asmática suficientemente grave para requerer tratamento no serviço de urgência, devem ter corticoterapia inalada, como parte do seu plano terapêutico para o domicílio; se já se encontrarem sob esta terapêutica, a dose poderá ser ajustada. A alta deverá ser considerada uma oportunidade para ava-

liação conjunta com o doente da causa da exacerbação, fator de risco modificáveis, propósito da terapêutica, técnica inalatória e plano terapêutico. O doente deve ser reavaliado 2 a 7 dias após a agudização.

Aqueles que apesar da terapêutica otimizada, se mantenham sintomáticos ou apresentem agravamento clínico, deverão ser internados. Os broncodilatadores inalados devem ser mantidos de acordo com a necessidade clínica; quando considerado oportuno, deve ser reintroduzida a terapêutica inalatória habitual. A corticoterapia deve-se manter durante 5 a 7 dias. Em doentes medicados no domicílio com metilxantinas ou leucotrienos, esta terapêutica deve ser mantida durante o internamento.

Todos os doentes estratificados com risco de vida deverão ser admitidos em Unidades de Cuidados Intensivos.

1.3

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Definição

É uma patologia comum, evitável e tratável caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e obstrução do fluxo de ar devido a anomalias da via aérea e/ou alveolar, normalmente causadas por exposição a partículas ou gases nocivos.

Causas

Fumo do tabaco, poluição ambiental, exposição ocupacional, fatores genéticos, idade e sexo, desenvolvimento e crescimento

pulmonar, nível socioeconómico, asma, bronquite crónica e infeções pulmonares de repetição.

Diagnóstico

Dispneia persistente e progressiva + tosse ou expetoração crónica e/ou exposição a fatores de risco.

O diagnóstico confirmado requer uma espirometria com um VEMS/CVF < 0.7 após broncodilatação.

Classificação da gravidade segundo espirometria

(doente com VEMS/CVF < 0.7 após broncodilatação):

GOLD 1 – Ligeira	VEMS \geq 80%
GOLD 2 – Moderada	50% \leq VEMS < 80%
GOLD 3 – Grave	30% \leq VEMS < 50%
GOLD 4 – Muito grave	VEMS < 30%

VEMS: Volume expiratório máximo por segundo.

Classificação dos sintomas e risco de exacerbação		SINTOMAS	
		mMRC 0-1 CAT < 10	mMRC \geq 2 CAT \geq 10
EXACERBAÇÕES	0 ou 1 sem hospitalização	Grupo A Menor risco Menos sintomas	Grupo B Menor risco Mais sintomas
	\geq 2 ou \geq 1 com hospitalização	Grupo C Maior risco Menos sintomas	Grupo D Maior risco Mais sintomas

mMRC (modified Medical Research Council)	CAT (COPD Assessment Test)
mMRC 0-1: Dispneia em esforço	CAT < 10: Baixo impacto na vida do doente
mMRC ≥ 2: Dispneia com atividade normal ou em repouso	CAT ≥ 10: Médio a alto impacto na vida do doente

História Clínica

Fatores de risco	Sintomas
<ul style="list-style-type: none"> • História familiar • Tabagismo • Riscos ambientais • Asma • Infecções respiratórias de repetição • Infecções respiratórias na infância 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia crónica e progressiva (usar escala mMRC) • Aumento da tosse (produtiva ou não produtiva) • Pieira (indica obstrução da via aérea) • Patologia respiratória aguda • Redução da tolerância ao esforço • Fadiga e perda de peso

Avaliação médica

Exame objetivo	Investigação complementar
<ul style="list-style-type: none"> • Dispneia acentuada e/ou incapacidade para articular palavras • Hiper insuflação pulmonar • Fase expiratória prolongada • Taquipneia • Utilização de músculos acessórios da respiração • Movimentos paradoxais toraco-abdominais • Cianose de início recente ou agravamento da já existente • Posições atípicas para alívio sintomático • Sibilos • Fadiga, perda de peso e anorexia (casos graves) • Sinais de <i>Cor Pulmonale</i> (caso graves) 	<ul style="list-style-type: none"> • Espirometria (não é válida na exacerbação) • Saturação periférica de oxigénio • Gasimetria arterial (se $\text{SatO}_2 < 92\%$) • Hemograma completo • Bioquímica (PCR, procalcitonina, ureia, creatinina e ionograma) • Doppler dos membros inferiores (se suspeita de tromboembolia pulmonar) • Eletrocardiograma ou ecocardiograma • Radiografia de tórax ou ecografia (exclui diagnósticos alternativos) • Exames culturais (se houver história de febre) • Pesquisa da deficiência de antitripsina alfa-1 em doentes selecionados

Tratamento de manutenção com fármacos

Classe	Fármaco	Posologia	Duração de ação
Broncodilatadores Agonistas adrenérgicos B2 (inalação): <ul style="list-style-type: none"> Função: relaxamento do músculo liso da via aérea, aumento da VEMS, ↑ depuração mucociliar Efeitos secundários: taquicardia sinusal, arritmia, hipocaliemia, hipomagnesemia SABA: Início de ação em 1-3 minutos. Não utilizar de forma regular. LABA: Administrados de forma regular para prevenir ou reduzir sintomas Toxicidade dose-dependente 			
Agonistas B2 Ação curta (SABA)	Salbutamol	Aerossol: 100-200 µg (3-4 id) Nebulização: 2,5-5 mg (3-4 id)	4-6 horas
	Terbutalina	500 µg (1 inal. 4 id)	
Agonistas B2 Ação longa (LABA)	Formoterol	12-24 µg (2 id)	12 horas
	Salmeterol	50-100 µg (2-4 inal. 2 id)	
	Indacaterol	150-300 µg (id)	24 horas
	Olodaterol	5 µg (2 inal. id)	
Broncodilatadores Anticolinérgicos ou Antimuscarínicos (inalação): <ul style="list-style-type: none"> Função: Alteram o tônus do músculo brônquico Efeitos secundários: boca seca, paladar metálico LAMAs: ↓ exacerbações e ↓ hospitalizações LAMA (tiotrópio): melhora reabilitação pulmonar e ↑ tolerância ao exercício 			
Anticolinérgicos Ação curta (SAMA)	Brometo de ipratrópio	Aerossol: 20-40 µg (3-4 id) Nebulização: 100-500 µg (4 id)	6-8 horas
Anticolinérgicos Ação longa (LAMA)	Brometo de tiotrópio	10 µg (1 inal. id)	24 horas
	Brometo de umeclidínio	55 µg (1 inal. id)	
		Brometo de glicopirrônio	44 µg (1 inal. id)
Combinações de fármacos inaladores: <ul style="list-style-type: none"> Função: ↑ eficácia da broncodilatação com menos efeitos secundários LABA/LAMA: ↑ VEMS e ↓ sintomas em comparação com monoterapia ICS/LABA: mais eficaz em comparação com monoterapia, ↓ exacerbações mas ↑ risco de pneumonia 			
Combinação SABA + SAMA	Salbutamol + Brometo de ipratrópio	Nebulização: 2,5 + 0,5 mg (1-2 inal. 3-4 id)	6-8 horas
	Fenoterol + Brometo de ipratrópio	Aerossol: 0,05 + 0,021 mg (1-2 puffs 3 id)	

Tratamento de manutenção com fármacos

Classe	Fármaco	Posologia	Duração de ação
Combinação LABA + LAMA	Olodaterol + Brometo de tiotrópio	2,5 + 2,5 µg (2 inal. id)	24 horas
	Vilanterol + Brometo de umeclidínio	55 + 22 µg (1 inal. id)	
	Indacaterol + Brometo de glicopirrónio	43 + 85 µg (1 inal. id)	12-24 horas
	Formoterol + Brometo de aclidínio	340 + 12 µg (1 inal. 2 id)	12 horas
Combinação LABA + ICS (corticoide inalado)	Vilanterol + Furoato de fluticasona	22 + 92-184 µg (1 inal. id)	24 horas
	Formoterol + Budesonida	9-18 µg + 320-640 (1- 2 inal. 2 id)	12 horas
	Salmeterol + Fluticasona	50-100 + 100-250 µg (1-2 inal. 2 id)	

Metilxantinas (comprimidos):

- Função: efeito broncodilatador moderado (inferior aos agonistas B2)
- Efeitos secundários: toxicidade dose-dependente.
- Teofilina + salmeterol: melhoria da VEMS e dispneia (em comparação com salmeterol em monoterapia)

Teofilina	175-500 mg (2 id)	12-24 horas
Aminofilina	225-450 mg (2 id)	

Outros fármacos:

- Corticoide inalado (ICS): **não administrar em monoterapia** (não modifica VEMS ou mortalidade).
- Glucocorticoide oral: **não administrar** na DPOC estável (↑ efeitos secundários e não há evidência de benefício).
- Antibióticos: **azitromicina** (250 mg/dia ou 500 mg/3 dias por semana) ou **eritromicina** (500 mg 2 id/dia) durante 1 ano em doentes propensos a exacerbações permitem ↓ exacerbações, mas a azitromicina aumenta resistências bacterianas.
- Mucolíticos e agentes antioxidantes: **carbocisteína**, **acetilcisteína** e **erdosteína** podem ↓ risco de exacerbações e melhorar moderadamente o estado de saúde em populações selecionadas.
- Anti-tússicos: **não administrar** (sem evidência de benefício)
- Inibidores da fosfodiesterase-4: **Roflumilast** melhora função pulmonar e reduz exacerbações
- Fármacos aprovados para hipertensão pulmonar primária não estão recomendados a doentes com DPOC secundária a essa causa.

Fármacos para tratamento de manutenção de DPOC. Aerosol: suspensão pressurizada para inalação. Nebulização: Solução para inalação por nebulização. Inal.: inalação.

Outros tratamentos e abordagens terapêuticas

<p>Oxigenoterapia</p>	<p>Oxigênio de longa duração (> 15 horas/dia) ↑ sobrevivência de doentes com hipoxemia arterial crónica grave em repouso</p> <p>Indicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PaO₂ < 55 mmHg ou SaO₂ < 88% ou • PaO₂ 55-60 mmHg ou SaO₂ < 88% + hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca descompensada ou hematócrito > 55% <p>Titular até SaO₂ ≥ 90%</p> <p>Reavaliar necessidade de OLD entre 60 a 90 dias</p> <p>Nota: OLD não está indicado na DPOC estável e na dessaturação moderada em repouso ou com exercício moderado, no entanto fatores individuais do doente devem ser tidos em conta</p>
<p>Suporte ventilatório</p>	<p>Ventilação não invasiva por pressão positiva pode ser eficaz principalmente em doentes com hipercapnia diurna persistente (PaCO₂ ≥ 52 mmHg)</p>
<p>Reabilitação pulmonar</p>	<p>Apenas nos grupos B, C, D: ↓ hospitalizações de doentes com exacerbações recentes (≤ 4 semanas desde a hospitalização anterior)</p>
<p>Cessaçãotabágica</p>	<p>Nos grupos A, B, C, D</p>
<p>Vacinação para <i>Influenza</i> e <i>Pneumococos</i></p>	
<p>Estilo de vida ativo e exercício</p>	

Algoritmo de tratamento farmacológico na DPOC estável

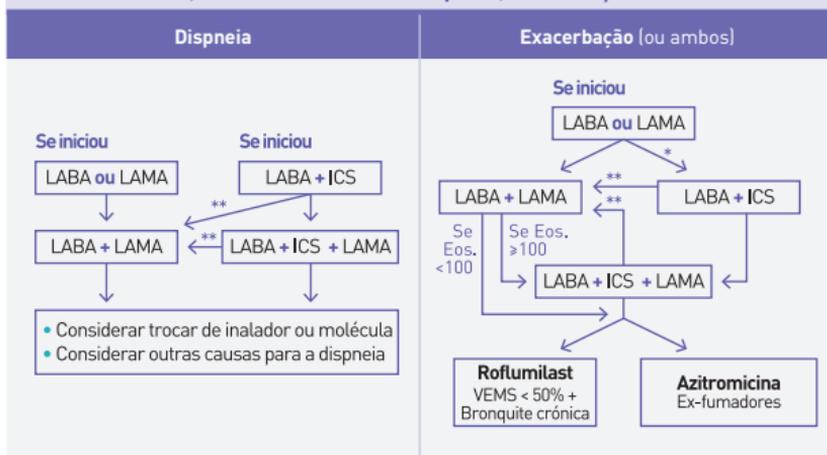
Passo 1: Tratamento inicial dependente dos grupos ABCD.

		SINTOMAS	
		mMRC 0-1 CAT < 10	mMRC ≥ 2 CAT ≥ 10
EXACERBAÇÕES	0 ou 1 sem hospitalização	Grupo A Qualquer broncodilatador (Ação longa se sintomas persistentes)	Grupo B LABA ou LAMA (ambos se dispneia grave)
	≥ 2 ou ≥ 1 com hospitalização	Grupo C LAMA	Grupo D LAMA ou LAMA + LABA* ou LABA + ICS** *Se muito sintomático [ex: CAT > 20] ** Se eosinófilos ≥ 300

Passo 2: Tratamento de seguimento dependente dos sintomas e exacerbações (não depende dos grupos ABCD):

1. Se houver resposta ao tratamento inicial, manter atitudes

2. Caso contrário, tratar consoante tem dispneia, exacerbação ou ambos



* Considerar se eosinófilos ≥ 300 ou eos ≥ 100 + ≥ 2 exacerbações moderadas ou 1 hospitalização no último ano

** Considerar trocar ou suspender ICS se pneumonia, indicação inapropriada ou falta de resposta ao ICS

Exacerbação da DPOC

Definição:

Agravamento agudo dos sintomas respiratórios com duração média entre 7 e 10 dias e com necessidade de terapia adicional.

Sinais e sintomas:

Dispneia, inflamação da via aérea, ↑ volume e purulência da expectoração, tosse, pieira, ↑ eosinófilos e neutrófilos.

Classificação e seu tratamento:

- **Ligeira:** SAMA ou SABA;
- **Moderada:** SAMA ou SABA + Antibiótico e/ou corticosteroide oral;
- **Grave:** Hospitalização / Sala de emergência.

Causas:

Pneumonia, infecções respiratórias virais (+ comum rinovírus), pneumotórax, derrame pleural, tromboembolismo pulmonar, edema agudo do pulmão cardiogénico, arritmias cardíacas, temperatura e poluição ambiental.

Avaliação do doente com exacerbação de DPOC no SU

Passo 1: Admissão do doente

Avaliação necessidade de hospitalização

- Sinais de dificuldade respiratória
 - Agravamento súbito da dispneia em repouso
 - Taquipneia
 - Uso dos músculos acessórios da respiração
 - Hipoxia
 - Insuficiência respiratória aguda
 - Cianose de novo ou agravada
- Alteração do estado de consciência
- Sinais de insuficiência cardíaca congestiva
- Fracasso na resposta ao tratamento inicial da exacerbação
- Comorbidades de elevado risco (ex: IC, arritmias de novo, etc.)
- Apoio social insuficiente

Passo 2: Internamento do doente

Avaliação da gravidade do doente hospitalizado			
Parâmetros	Sem insuficiência respiratória	Com insuficiência respiratória aguda Sem risco de vida	Com insuficiência respiratória aguda Com risco de vida
Frequência respiratória	20-30 cpm	> 30 cpm	
Uso dos músculos acessórios	Não	Sim	
Alteração do estado de consciência	Não		Sim Confusão, letargia, coma
Hipoxia	Melhora com oxigenoterapia por máscara de Venturi com FiO_2 28-35%	Melhora com oxigenoterapia por máscara de Venturi com FiO_2 24-35%	Não melhora com oxigenoterapia por máscara de Venturi com FiO_2 > 40%
Necessidade de ventilação	Não	Ventilação não invasiva	Ventilação não invasiva ou invasiva
Gasimetria arterial	Normal	Hipercapnia 50-60 mmHg	Hipercapnia > 60 mmHg e/ou Acidose respiratória $pH \leq 7.25$
Instabilidade hemodinâmica	Não		Sim Com necessidade de vasopressores



Internamento curto/longo dependendo da evolução



Internamento em Unidade de Cuidados Intensivos

Passo 3: Tratar o doente com exacerbação

Atitudes e exames complementares

- Avaliar gravidade de sintomas
- Sinais vitais
- Gasimetria arterial
- Radiografia de tórax
- Monitorizar balanço hídrico

Identificar e tratar patologias associadas (IC, arritmia, embolismo pulmonar, etc.)



Tratamento farmacológico

- Broncodilatadores de ação curta (SABA e/ou SAMA):
 - Salbutamol e/ou Brometo de ipratrópio
Posologia: 1ª hora: 1-2 puffs a cada 20 minutos; depois 1-2 puffs a cada 2-4 horas consoante resposta
 - Nota: Não administrar em forma de nebulização contínua com oxigénio, mas sim em câmara expansora (risco potencial de hipercapnia)
- Broncodilatadores de ação longa + corticosteroides inalados (LABA e/ou LAMA + ICS):
 - Considerar após estabilização
- Metilxantinas (teofilina ou aminofilina):
 - Não recomendado devido a efeitos secundários
- Glucocorticoides:
 - **Prednisolona** 40 mg id durante 5-7 dias (= eficácia se endovenoso)
 - Nota: Acima dos 5 dias ↑ risco de pneumonia e mortalidade
 - LABA + ICS durante 10 dias no início de uma infeção respiratória da via aérea superior ↓ exacerbações
- Antibióticos:
 - Considerar tratamento empírico com amoxicilina + ácido clavulânico ou macrólido ou tetraciclina por 5-7 dias se:
 - ↑ Purulência da expectoração + ↑ expectoração e/ou ↑ dispneia **ou**
 - Necessidade de ventilação mecânica (VMI ou VMNI)
 - Nota: É necessário estar subjacente uma provável pneumonia bacteriana que exacerbou a DPOC. É necessário fazer cultura de expectoração para excluir a hipótese de pneumonia por bactérias gram-negativas ou resistentes à antibioterapia

- Tratamento coadjuvante
 - Balanço hídrico apropriado: uso de diuréticos quando justificado
 - Anticoagulação profilática (risco de TVP e TEP)
 - Tratar comorbilidades
 - Cessaçãõ tabágica

Suporte respiratório

- **Oxigenoterapia**
 - Usar máscaras de Venturi (máscaras de alto-fluxo) e titular até SatO_2 88-92%
- **Ventilação de suporte**
 - VMNI (nasal ou máscara facial) se pelo menos um dos seguintes:
 - Acidose respiratória: $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg e $\text{pH} \leq 7.35$
 - Dispneia grave com sinais sugestivos de exaustão respiratória, aumento do trabalho respiratório ou ambos
 - Hipoxemia persistente apesar da oxigenoterapia
 - VMI (tubo orotraqueal ou traqueostomia) se:
 - Não tolera VNI ou sem resultados com VNI
 - Status pós paragem respiratória ou cardíaca
 - Alteração do estado de consciência ou agitação psicomotora não controlada com sedação
 - Aspiração maciça ou vômitos persistentes
 - Incapacidade para expetorar adequadamente
 - Instabilidade hemodinâmica grave sem resposta a fluidos ou vasopressores
 - Arritmias ventriculares ou supraventriculares graves
 - Hipoxemia que causa risco de vida em doentes que não toleram VNI

Passo 4: Planeamento da alta para o domicílio

Se o doente tiver condições para alta:

- Revisão completa do processo clínico
- Otimizar terapêutica broncodilatadora de manutenção
 - ↑ frequência
 - ↑ dose
 - Iniciar nova classe
- Reavaliar técnica inalatória/ponderar utilização de câmara expansora
- Avaliar necessidade de iniciar corticosteroides e/ou antibióticos
- Avaliar necessidade de oxigenoterapia de longa duração para ambulatório
- Informar/ensinar doente e familiares sobre sinais de agravamento e atitudes a tomar



Seguimento:

- 1-4 semanas:
 - Revisão da proposta terapêutica
 - Reavaliar técnicas inalatórias
 - Reavaliar necessidade de oxigénio de longa duração
 - Documentar a capacidade de realização das atividades de vida diária
 - Documentar sintomas: CAT e mMRC
- 12-16 semanas:
 - Repetir atitudes acima descritas
 - Realizar espirometria para avaliar VEMS

1.4

Hemoptises

Definições

- **Hemoptise:** expulsão de sangue pela boca com origem traqueobrônquica, acompanhada de tosse. Classificada de forma teórica em massiva/não massiva.
- **Expetoração hemoptoica:** hemoptise fracionada e de pequeno volume, em que o sangue sai acompanhando a expectoração.

- Pela dificuldade em estimar a perda hemática na situação aguda, em termos de abordagem prática, assume-se:
 - Hemoptise massiva: hemoptise que coloca o doente em risco elevado de asfixia (principal causa de morte) ou exsanguinação.
- Sinais de alarme:
 - Risco ou compromisso da v. aérea;
 - Risco ou compromisso das trocas gasosas;
 - Instabilidade hemodinâmica;
 - Hemorragia superior a 150 ml de sangue expetorado em 24h (volume +/- equivalente a 1 copo de iogurte);
 - Hemorragia com débito superior a 100 ml/H.

História clínica e exame físico

Doença Atual	Comorbidades ou Fatores de Risco	Exame físico
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia aguda, crónica, única ou recorrente • Volume de sangue perdido nas últimas 24 a 48h • Associação a expetoração e suas características • Hemorragia digestiva concomitante • Contexto de trauma[§]. • Sintomas associados <ul style="list-style-type: none"> • Tosse^{*, †, ‡, ¶, **} • Expetoração^{*, †, ¶, **} • Febre, calafrios, sudorese^{*, †, §, ¶, **} • Erupção cutânea • Perda ponderal^{†, ‡, ¶, **} • Dor óssea[¶] • Hematúria 	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição <ul style="list-style-type: none"> • Tabaco (UMA)^{†, ‡, ¶} • Cigarro eletrónico/vaping • Canábis • Cocaína <ul style="list-style-type: none"> • Produtos químicos orgânicos • Amianto[¶] • Doença cardíaca ou pulmonar prévia^{§§} • Procedimento ou cirurgia torácica recentes[§] • Distúrbio hemorrágico conhecido ou suspeito • Medicação habitual (antiplaquetários, AINEs, hipocoagulantes)^{††} • Imunossupressão^{*, †, ¶, **} • Fatores de risco recentes para trombose venosa profunda[§] • Exposição a tuberculose • Viagens recentes • História familiar (distúrbios da coagulação ou do colagénio, hemoptises, aneurismas cerebrais, telangectasia hemorrágica hereditária) 	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação da expetoração • Sinais de dificuldade respiratória • Presença de telangectasias na face, lábios, mucosa oral/nasal • Presença de sangue no nariz • Hipocratismo digital • Erupções cutâneas • Equimoses ou petéquias • Hemorragia conjuntival • Sinais de uso de drogas EV • Alterações à auscultação pulmonar ou cardíaca • Edema assimétrico ou sinais de TVP • Presença de artrite

*Abscesso pulmonar; **Bronquiectasias; †Bronquite; ††Coagulopatia; ‡Corpo estranho; ‡‡DPOC; ¶Embolia pulmonar; §§Insuficiência cardíaca; ¶¶Neoplasia pulmonar; ¶¶¶Pneumonia; ¶¶¶Trauma; ¶¶¶Tuberculose.

Etiologia e localização do foco hemorrágico

Etiologia (de acordo com o mecanismo fisiopatológico)

Vascular primária	Fonte parenquimatosa pulmonar	Autoimune/Reumática
<ul style="list-style-type: none"> • Malformação arteriovenosa • Embolia pulmonar • Pressão venosa pulmonar elevada • Aneurisma de artéria pulmonar • Insuficiência cardíaca (adquirida ou congênita) • Estenose mitral • Medicação hipocoagulante e antiplaquetária • Coagulopatia • Trombocitopenia e disfunção plaquetária 	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose • Pneumonia (necrotizante) • Abscesso pulmonar • Contusão pulmonar • Micetoma • Hemossiderose pulmonar idiopática • Vírica (Herpes simplex, dengue) 	<ul style="list-style-type: none"> • Granulomatose com poliangiite e outras vasculites • Lúpus eritematoso sistêmico • Síndrome de Goodpasture • Doença de Behçet • Síndrome antifosfolípido primário
Fonte traqueobrônquica	Trauma	Causas diversas e raras
<ul style="list-style-type: none"> • Bronquiectasias • Neoplasia pulmonar (primária ou secundária) • Bronquite aguda ou crônica • Broncolitíase • Corpo estranho • Fístula broncovascular • Doença de Dieulafoy (artéria brônquica subepitelial) 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma penetrante ou contundente externo (acidental ou pós procedimentos transtorácicos invasivos) • Pós procedimentos por broncoscopia • Erosão da artéria inominada por tubo endotraqueal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemoptise catamenial (endometriose pulmonar) • Defeitos genéticos do colagénio • Drogas e toxinas <ul style="list-style-type: none"> • Cocaína, óxido nítrico, bevacizumab, hidralazina, riociguat • EVALI (<i>E-cigarette or vaping product use associated lung injury</i>)
Pseudohemoptise		
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia das vias aéreas superiores <ul style="list-style-type: none"> • Presença de epistaxis, gengivorragia, gengivite, telangiectasias, varizes. Tosse escassa ou ausente. Nasofaringoscopia por vezes necessária. • Hemorragia digestiva <ul style="list-style-type: none"> • Aparência em "borra de café", mais escuro, pH ácido, misturado com alimentos. Associado a náusea, vômitos, doença GI, dor abdominal, estigmas de doença hepática, sangue na SNG. EDA por vezes necessária. • <i>Serratia marcescens</i> <ul style="list-style-type: none"> • Pigmento vermelho que pode ser confundido com sangue. Hospitalização, ventilação invasiva ou ATB prévia. Sem alterações ao exame físico e sem eritrócitos na MO da expetoração. • Simulação 		

Etiologia (de acordo com o nível da unidade de assistência médica e localização geográfica):

Ambulatório (Coorte Ambulatório UK)	Internamento (Coorte Hospital Terciário PT)
<ul style="list-style-type: none"> • Infecção aguda do trato respiratório (64%) • Asma (10%) • DPOC (8%) • Desconhecido (8%) • Neoplasia (6%) • Bronquiectasias (2%) • Embolia pulmonar (1%) • Tuberculose (0,4%) • Coagulopatia (0,3%) • Edema pulmonar (0,2%) • Estenose da válvula mitral (0,1%) • Aspergilose (0,04%) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sequelas de tuberculose pulmonar (22,2%) • Bronquiectasias (15,8%) • Neoplasia pulmonar (13,9%) • Não esclarecida (6,2%) • Traqueobronquite (4,5%) • Pneumonia (4,5%) • Silicose (2,6%) • Micetoma (2,3%) • Coagulopatia (1,8%) • Insuficiência cardíaca (1,8%) • Micobacteriose atípica (1,8%) • Tromboembolismo pulmonar (1,4%) • Vasculite (1,4%) • Outros (8,6%) <ul style="list-style-type: none"> • Fístula arteriovenosa, complicação pós-lobectomia, estenose mitral, DPOC, abscesso pulmonar, cardiopatia congênita, corpo estranho, fibrose pulmonar, granuloma de corpo estranho, invasão tracheal por massa mediastínica, lesão endobrônquica benigna, malformação vascular, pneumonite intersticial, pneumonite rádica, rutura de aneurisma da aorta.

Exames complementares de diagnóstico

Laboratório e cabeceira do doente

1. Hemograma, tipagem ABO/Rh (Instabilidade hemodinâmica pela perda hemorrágica, anemia grave com indicação para transfusão), estudo da coagulação (história de coagulopatia ou em doentes hipocoagulados), gasimetria arterial, função renal (antes de qualquer estudo de imagem com contraste, suspeita de vasculite), eletrólitos, função hepática, BNP ou

pro-BNP, pesquisa de drogas e fármacos, autoimunidade (ANCA, ANA, anti ds-DNA, anti MB, FR, anticorpos antifosfolipídicos), função plaquetária;

2. Cultura da expectoração com Gram, pesquisa de micobactérias e exame citológico;
3. Ecocardiograma transtorácico e/ou ECG.

Imagiologia

Procedimento	Dose de radiação	Hemoptise massiva	Hemoptise não massiva	Hemoptise recorrente
Radiografia de tórax	*	Sim	Sim	Sim
TC de tórax SEM contraste	***	Talvez	Talvez	Não
TC de tórax COM contraste	***	Sim	Sim	Talvez
TC de tórax SEM e COM contraste	***	Não	Não	Não
Angiografia de tórax por TC	***	Sim	Sim	Sim
Arteriografia brônquica com embolização	****	Sim	Talvez	Sim
Comentários	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia convencional essencial na avaliação inicial de todos os doentes com hemoptises. • TC essencial na avaliação inicial de todos os doentes com alterações na radiografia de tórax • Considerar TC em doentes fumadores (ou ex-fumadores) com radiografias normais sem alterações • Hemoptises massivas podem ser tratadas com embolização percutânea ou cirurgia. TC antes da embolização permite identificar a fonte da hemoptise. Embolização percutânea pode ser usada para controlo inicial da hemorragia antes da cirurgia definitiva. • Doentes com elevado risco de neoplasia e MCDTs normais: <i>follow-up</i> até 3 anos, frequência de reavaliação de acordo com características individuais, considerar broncoscopia. 			

Broncoscopia

1. Vantagem de ser terapêutica e diagnóstica ao mesmo;
2. Depende da disponibilidade no local, práticas individuais de cada instituição.

Teste	Identificar foco hemorrágico (sensibilidade %)	Identificar etiologia (sensibilidade%)
Broncoscopia	73 a 93	2,5 a 8
Radiografia de tórax	33 a 82	35
TC tórax	70 a 88	60 a 77

Estratificação de gravidade

Score de mortalidade

Variável	Pontos
Neoplasia	2
Aspergilose	2
Necessidade de VMI	2
Alcoolismo crônico	1
Envolvimento da artéria pulmonar	1
Rx de tórax à admissão mostra envolvimento de ≥ 2 quadrantes	1

Score (soma)	0	1	2	3	4	5	6	7
Mortalidade	1%	2%	6%	16%	34%	58%	79%	91%

Admissão na UCI

Radiologia de intervenção de emergência

Sinais de alarme sugestivos de admissão em UCI ou transferência para centro de referência

1. Etiologia considerada com alto risco de hemorragia (neoplasia, aspergilose, envolvimento da artéria pulmonar);
2. Compromisso das trocas gasosas:
 - a. FR > 30/min
 - b. SatO₂ (FiO₂ 21%): < 88%
 - c. Necessidade de O₂ alto débito (> 8L/min) ou VMI
3. Instabilidade hemodinâmica:
 - a. Hemoglobina < 8 g/dL
 - b. Descida de > 2 g/dL de hemoglobina em relação ao basal
 - c. Coagulopatia de consumo
 - d. Hipotensão com necessidade de fluidoterapia ou vasopressores
4. Volume de hemoptise massivo (pontos de corte habituais variam entre 100 a 200 ml em 24 - 48h);
5. Comorbilidades respiratórias (pneumectomia prévia, DPOC, fibrose quística...);
6. Outras comorbilidades (doença cardíaca isquêmica, necessidade de hipocoagulação...).

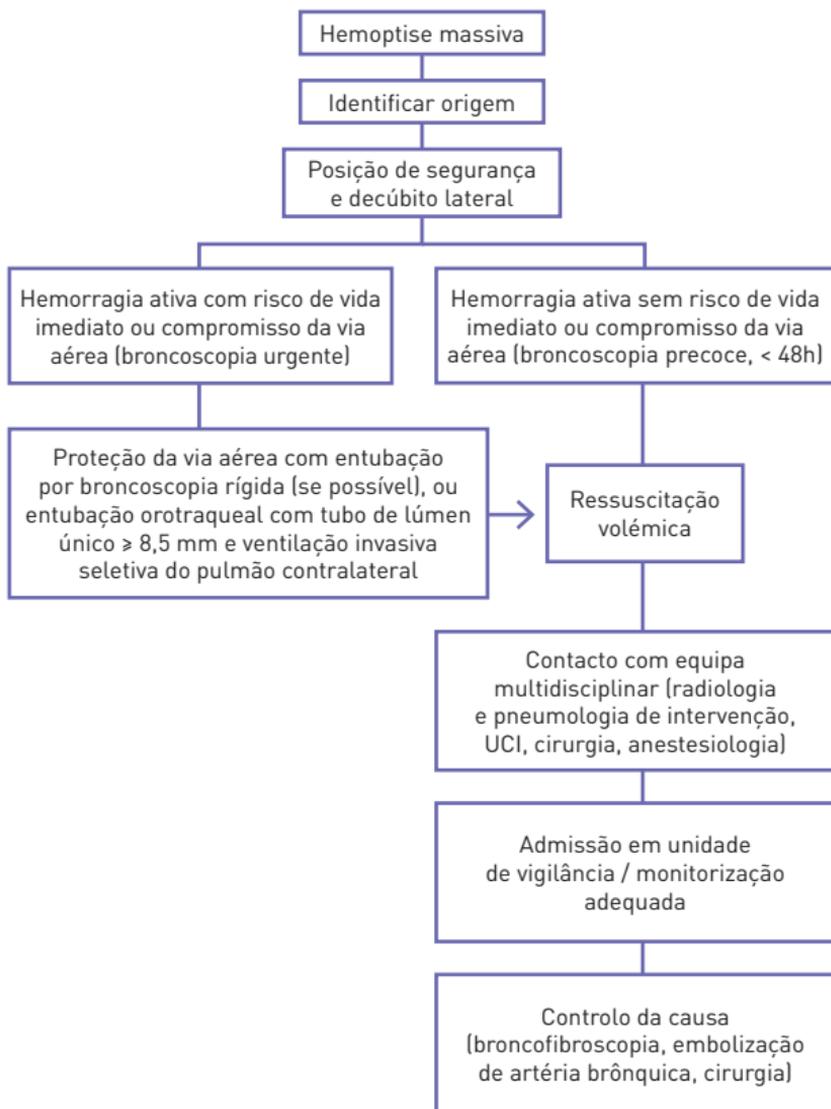
Tratamento

Medidas gerais

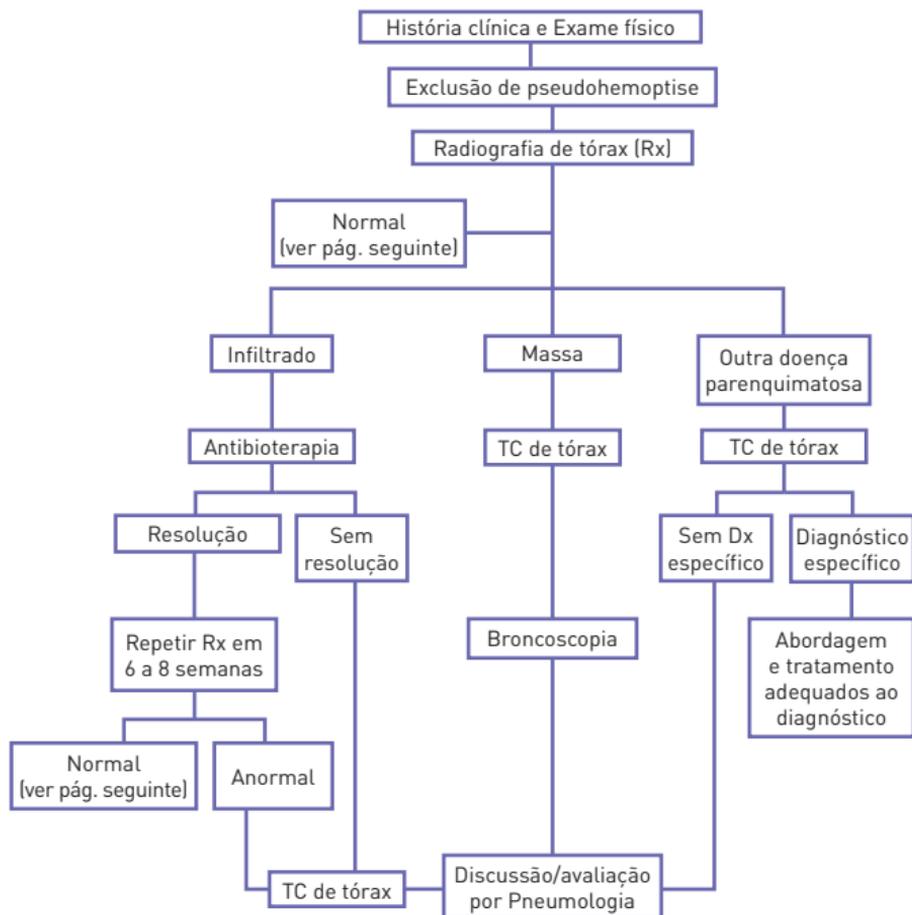
1. Decúbito lateral para o lado afetado se conhecido (proteger a via aérea e evitar aspiração do pulmão contralateral);
2. Monitorização dos sinais vitais e quantificação da hemoptise;

3. O₂ suplementar se necessário;
4. Administração de antitússicos para controlo da tosse (evitar manobras de fisioterapia);
5. Tratamento empírico ATB (se indicado);
6. Pausa alimentar;
7. Acesso a reserva de sangue, acesso venoso e reposição de volume;
8. Agentes antifibrinolíticos (nível evidência baixo - 2B - e apenas para o TXA):
 - a. Ácido tranexâmico (atenção ao ajuste à função renal)
 - IV: ampolas de 500 mg/5 ml, dose recomendada de 0,5 – 1gr, 2 a 3 vezes por dia (perfusão 1 ml/min)
 - Oral: comprimidos de 500 mg, dose recomendada de 1 - 1,5 gr 2 a 3 vezes por dia
 - Inalado (*off-label* em hemoptises não massivas): ampolas para injetáveis 500 mg/ml em nebulização 3 vezes por dia até 5 dias.
 - b. Ácido aminocapróico (atenção ao ajuste à função renal)
 - Dose de carga
 1. Oral: saquetas de 3 gr, dose recomendada de 3 a 6 gr
 2. IV: ampolas de 2,5 gr/10 ml, dose recomendada de 4 a 5 gr a perfundir em 1h
 - Manutenção (durante 8h ou até hemorragia controlada, dose máxima diária 24 gr)
 1. Oral: saquetas de 3 gr, dose recomendada de 3 g a cada 3h ou 6 g a cada 6 horas
 2. IV: ampolas de 2,5 gr/10 ml, dose recomendada de perfusão contínua 1 gr/h

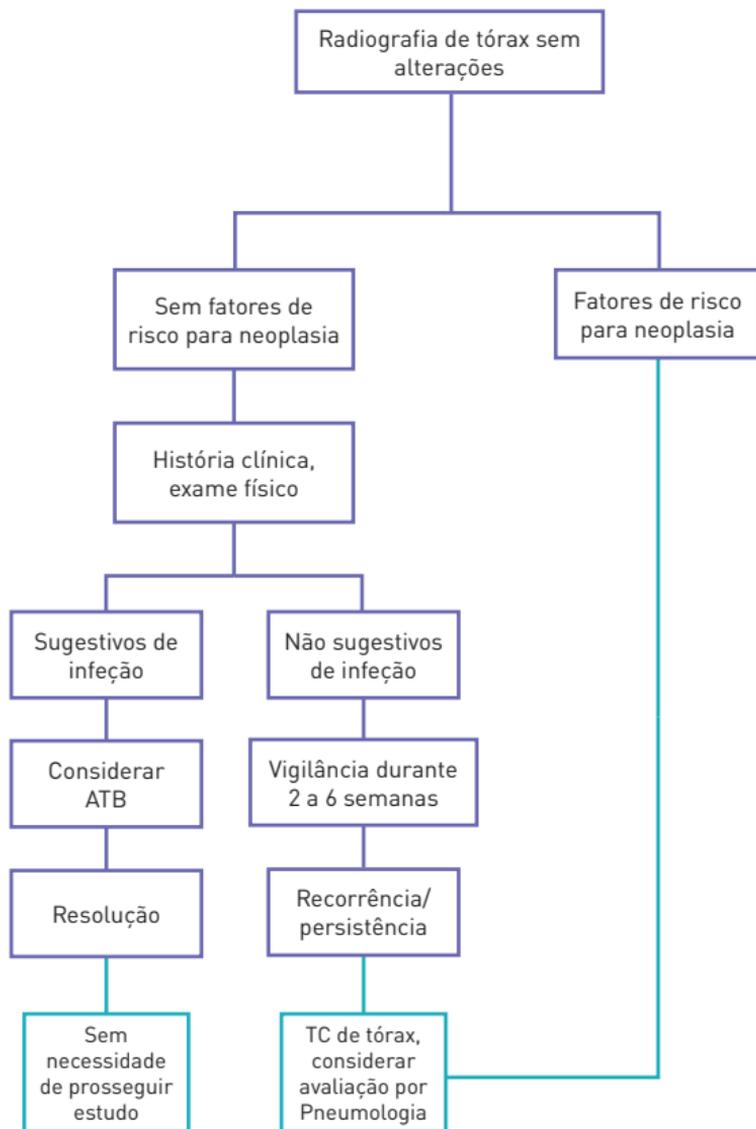
Abordagem à hemoptise massiva



Abordagem à hemoptise não massiva



Abordagem à hemoptise não massiva





Doenças do Aparelho Cardiovascular

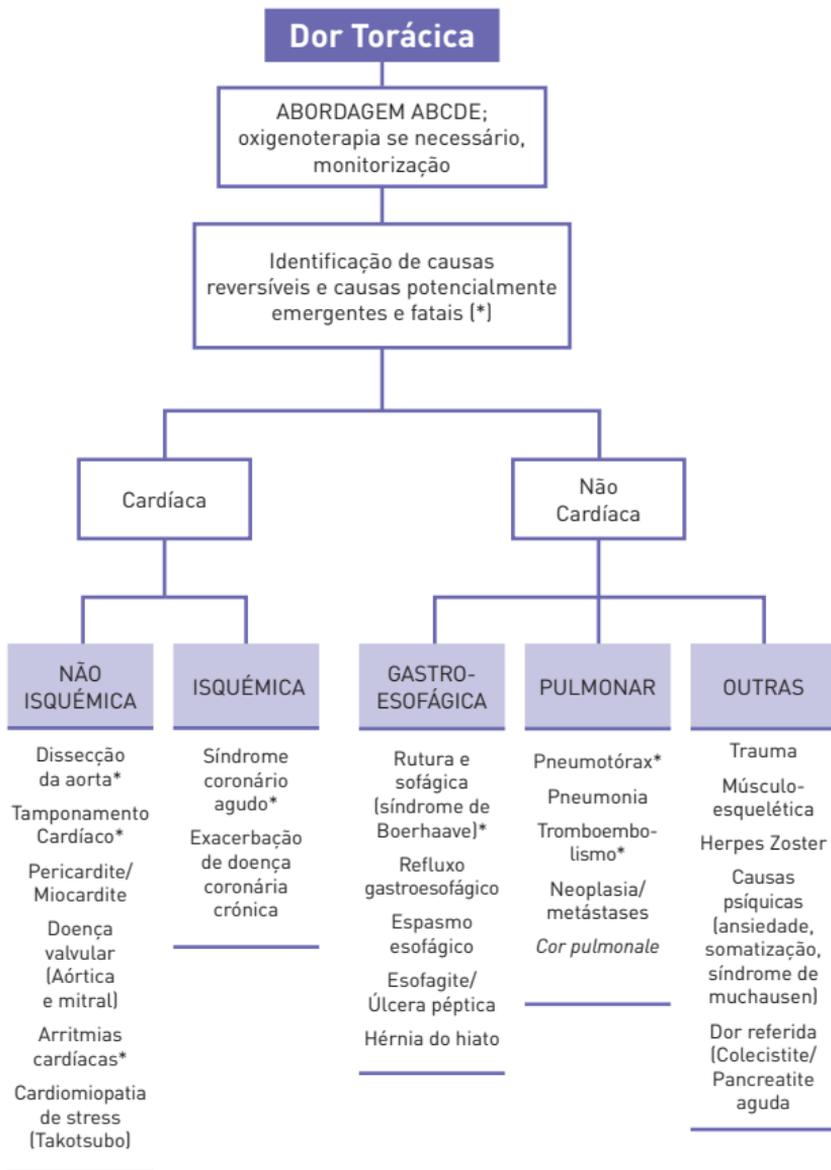
2.1

Dor Torácica

Fluxograma de dor torácica

Medidas Gerais

- História clínica: Dor Aguda vs. Crônica, características da dor, intensidade, localização, duração, fatores de alívio vs. de agravamento, irradiação da dor e sintomas acompanhantes, fatores de risco;
- Exame objetivo;
- Sinais vitais (pressão arterial, frequência, saturação de oxigênio);
- Prioridade inicial: Estabilidade clínica vs. Causa emergente potencialmente fatal (*);
- História pregressa de patologia cardíaca, respiratória, dispnéia;
- Exames complementares de diagnóstico frequentemente essenciais: ECG, gasimetria, hemograma, função renal, ionograma, tempos de coagulação, marcadores de lesão cardíaca e radiografia antero-posterior do tórax.



2.2

Abordagem das Taquidisritmias (exceto Fibrilhação Auricular)

História Clínica

Assintomática vs. Sintomática (palpitações, tonturas, síncope, precordialgia, dispneia, fadiga, cansaço fácil).

MEDIDAS GERAIS

- Abordagem ABCDE (*Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure*)
- O₂ por máscara de alto débito
- Acesso endovenoso
- Monitorizar ECG, PA, SatO₂, ECG 12 derivações
- Correção de distúrbios iônicos (K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺)
- Eliminar outros fatores desencadeantes (isquemia, acidemia, fármacos, stress, dor)



CRITÉRIOS DE GRAVIDADE

- Síncope
- Choque: PAS < 90 mmHg, palidez, sudorese, vasoconstrição periférica
- Insuficiência cardíaca: edema pulmonar e/ou aumento da pressão venosa jugular
- Isquemia do miocárdio: dor típica e/ou evidência no ECG
- Taquicardia extrema: FC > 150 bpm

SIM



CARDIOVERSÃO SINCRONIZADA

- TV ou FA: choque bifásico: 120-150 J; choque monofásico: 200 J
- TSV ou Flutter: choque bifásico: 70-120 J; choque monofásico: 100 J
- Se ineficaz: amiodarona 300 mg em 100 ml de D5H em 10-20 min e repetir choque + perfusão de amiodarona 900 mg em 24h
- Três tentativas, crescente intensidade (até 360 J)
- Sob sedação ou anestesia geral

NÃO



TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

- Individualizada
- **Reavaliar (ABCDE)**

Taquicardia SINUSAL

- Resposta fisiológica
- Tratar causa subjacente (dor, infecção, anemia, hemorragia, insuficiência cardíaca,...)
- Tentar reduzir frequência cardíaca, na maioria dos casos, só agrava situação de base

Taquicardia SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA**Manobras vagais:**

- Massagem do seio carotídeo (se não existir sopro carotídeo)
- Manobra de Valsalva (expiração forçada contra glote fechada)

Tratamento farmacológico:

- Adenosina: 6 mg em bólus rápido; se ineficaz, administrar 12 mg; se ineficaz, administrar mais 12 mg (Total 6 + 12 + 12 mg). Contraindicada se história de asma grave
- Verapamil: 2.5-5 mg em 2 min; se adenosina contraindicada ou ineficaz

Taquicardia VENTRICULAR

- Amiodarona: 300 mg em 100 ml de D5H em 20-60 min, seguida de 900 mg em perfusão durante 24h

TV polimórfica (*Torsade de pointes*)

- Descontinuar fármacos que prolongam intervalo QT
- Sulfato de magnésio 2 g ev em 100 ml de D5H durante 10 min
- Corrigir outras alterações eletrolíticas (Hipocaliemia)
- Preparar cardioversão sincronizada se desenvolvimento de critérios de gravidade

REFERENCIAÇÃO PARA ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO

- Síndrome de pré-excitação (ex. *Wolff-Parkinson-White*) com TSV paroxística, Taquicardia de complexos largos, intolerância ou resistência a fármacos, sintomas graves durante episódios de Taquicardia (síncope, dispneia)

2.3

Abordagem das Bradidisritmias

Bradiarritmia - FC < 60 bpm

I

- Abordagem ABCDE
- Oxigenioterapia se necessário, obter acessos e.v.
- Monitorização ECG, PA, FC, SpO₂, ECG 12 derivações
- Identificar e tratar causas reversíveis⁽¹⁾

II

AVALIAR CRITÉRIOS DE GRAVIDADE

Choque	Síncope	Insuficiência cardíaca	Isquemia miocárdica	FC extrema < 40 bpm	Sintomas mod/graves
--------	---------	------------------------	---------------------	---------------------	---------------------

SIM

ATROPINA 0.5 mg e.v.

NÃO

Suspeita de intoxicação medicamentosa?²

Bloq. canais Ca ²⁺	β-Bloqueantes	Digoxina
Gluconato Ca ²⁺	Glucagon	Ac anti-digoxina
Insulina (doses altas)		

AVALIAR RISCO DE ASSISTOLIA

- Assistolia recente
- BAV 2º grau Mobitz tipo II
- BAV completo e QRS alargados
- Pausa ventricular > 3 seg

III

Ausência de resposta, sintomatologia grave / instabilidade hemodinâmica ou risco de assistolia?

SIM

- Atropina
- Isoprenalina
- Adrenalina
- Dopamina
- Aminofilina
- Pacing transcutâneo⁽³⁾

NÃO

Vigilância

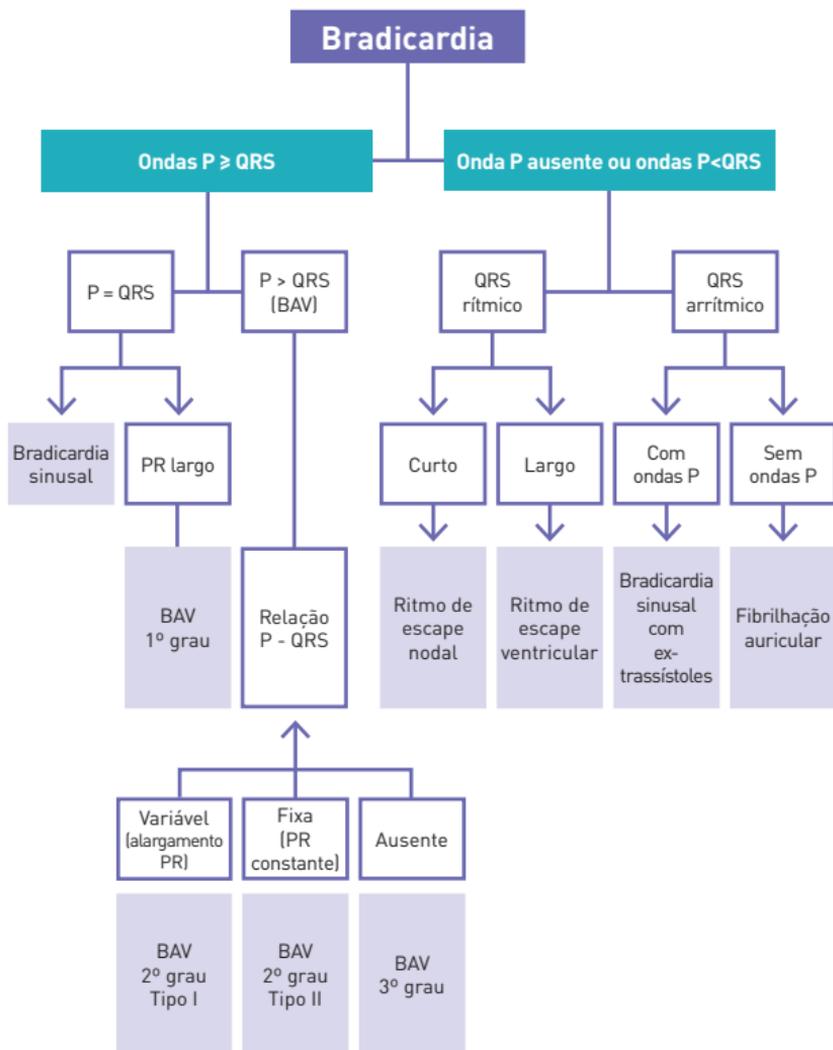
Tabela 1	Fármacos utilizados nas bradiarritmias
Atropina	B - 0.5 mg e.v., repetir até máx. 3 mg
	Exceto: BAV de grau elevado, transplante cardíaco ou risco de paragem sinusal paroxística.
Gluconato Ca²⁺	B - 1-2g e.v. PC - 0,5-1 g/h
Glucagon	B - 5-10 mg (50-150 mcg/kg) PC - 2-5 mg/h
Insulina	B - 1 U/kg PC - 0.5 U/kg/h a 2-5 mg/h
Ac anti-digoxina	B - 40 mg de Ac Fab anti-digoxina neutraliza ~0.5 mg de digoxina.
Isoprenalina	PC - 1.5 ml/h (1 mcg/min) inicial e titular até 15 ml/h. Diluir 2 mg em 50 cc D5H (40 mcg/ml); Ampolas de 1 mg/5ml
Adrenalina	PC - 2 a 10 ml/h (2-10 mcg/min). Diluir 3 mg/50 ccSF ou D5H (60 mcg/ml)
Dopamina	PC - 2.5-10 mcg/min.
Aminofilina	PC - 240 mg e.v. ritmo lento
	Recomendado se complicação de EAM inferior, lesão medular ou transplante cardíaco).

B: bólus; **PC:** perfusão contínua.

⁽¹⁾ **Causas reversíveis:** enfarte agudo do miocárdio, fibrilhação auricular, desequilíbrios hidroelectrolíticos, hipotiroidismo, medicamentosas, infeções e alterações metabólicas.

⁽²⁾ Em doentes com toxicidade medicamentosa e sintomas graves, a preparação para *Pacing* cardíaco deve ser simultânea ao tratamento farmacológico da toxicidade medicamentosa.

⁽³⁾ Se impossibilidade de *pacing* transcutâneo - ***pacing de percussão*** (aplicar murros rítmicos seriados 50-70 bpm com punho semicerrado lateralmente ao bordo inferior esquerdo do esterno). Sedoanalgesia prévia à colocação do *pacemaker*.



2.4

Fibrilhação Auricular

Introdução

A **fibrilhação auricular** (FA) é a arritmia cardíaca sustentada mais comum. Associa-se a aumento da mortalidade e morbidade, sobretudo por insuficiência cardíaca descompensada e acidente vascular cerebral (20 – 30% de todos os acidentes vasculares cerebrais são devidos a FA).

Classificação

- **FA de novo:** diagnosticada pela 1ª vez, independentemente da duração.
- **FA paroxística:** Autolimitada, na maioria dos casos num período de 48 horas. Alguns paroxismos podem manter-se até 7 dias. A FA cardiovertida < 7 dias deve ser considerada paroxística.
- **FA persistente:** FA com duração superior a 7 dias e < 1 ano, incluindo episódios terminados por cardioversão após 7 ou mais dias.
- **FA persistente de longa duração:** FA contínua com duração \geq 1 ano, desde que seja decidida uma estratégia de controlo de ritmo.
- **FA permanente:** duração \geq 1 ano, quando é aceite pelo doente e pelo médico; e desta forma assumida estratégia de controlo de frequência.

Diagnóstico

- **Manifestações clínicas:** assintomática, palpitações, angina, tonturas, cansaço, dispneia de início ou agravamento recentes, acompanhados de pulso irregular.
- **Eletrocardiograma:** ausência de ondas P, ondas de fibrilhação (ondas f) que variam em morfologia; intervalos R-R irregulares.
- **Monitorização eletrocardiográfica prolongada:** nos casos suspeitos em que não é possível documentar arritmia no ECG (monitores não invasivos ou registadores de eventos implantados).
- **Análises:** hemograma, glicemia, função renal e hepática, TSH, FT4.
- **Ecocardiograma:** importante para a estratégia terapêutica perceber se existe patologia cardíaca estrutural ou trombos na aurícula esquerda (o ecocardiograma transesofágico é o mais indicado para visualização de trombos no apêndice auricular esquerdo).

Situações clínicas que sugerem avaliação urgente

Instabilidade hemodinâmica

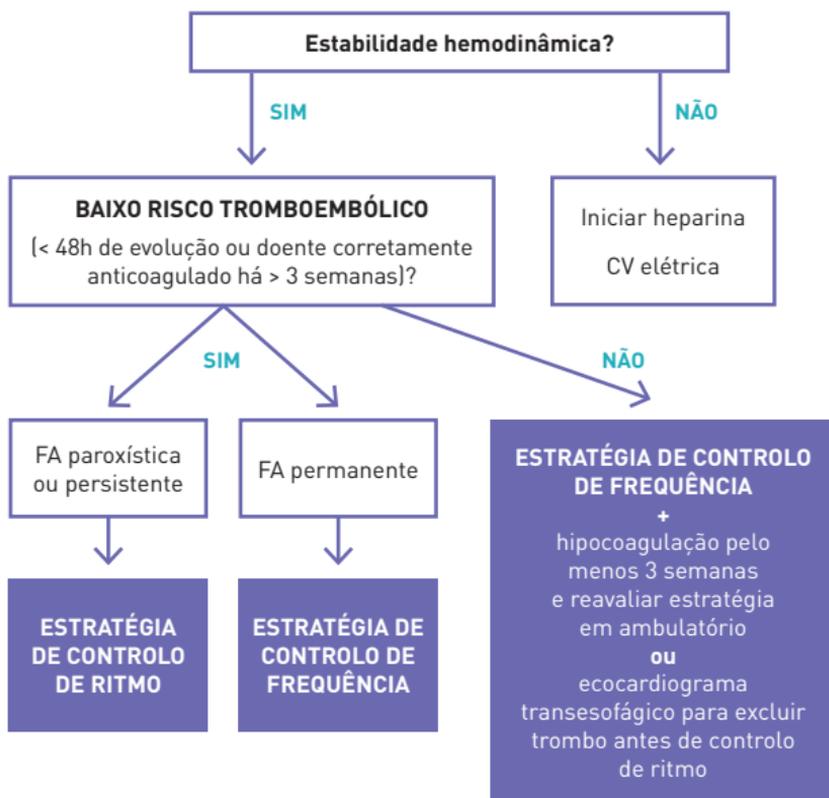
Frequência cardíaca incontrolável

Bradicardia sintomática, não sendo suscetível a redução dos agentes para controlo da frequência

Angina ou agravamento da função ventricular esquerda

Acidente isquémico transitório ou acidente vascular cerebral

Abordagem Generalista da Fibrilhação Auricular



Recomendações p/prevenção do risco tromboembólico

- Anticoagulação no episódio agudo:** indicada na FA > 48h de evolução ou duração indeterminada, durante 3 semanas antes da cardioversão (elétrica ou farmacológica) e 4 semanas após a mesma (se recidiva da FA e/ou CHA₂DS₂VASc ≥ 2 pontos, deverá manter-se mesmo que conversão a ritmo sinusal).

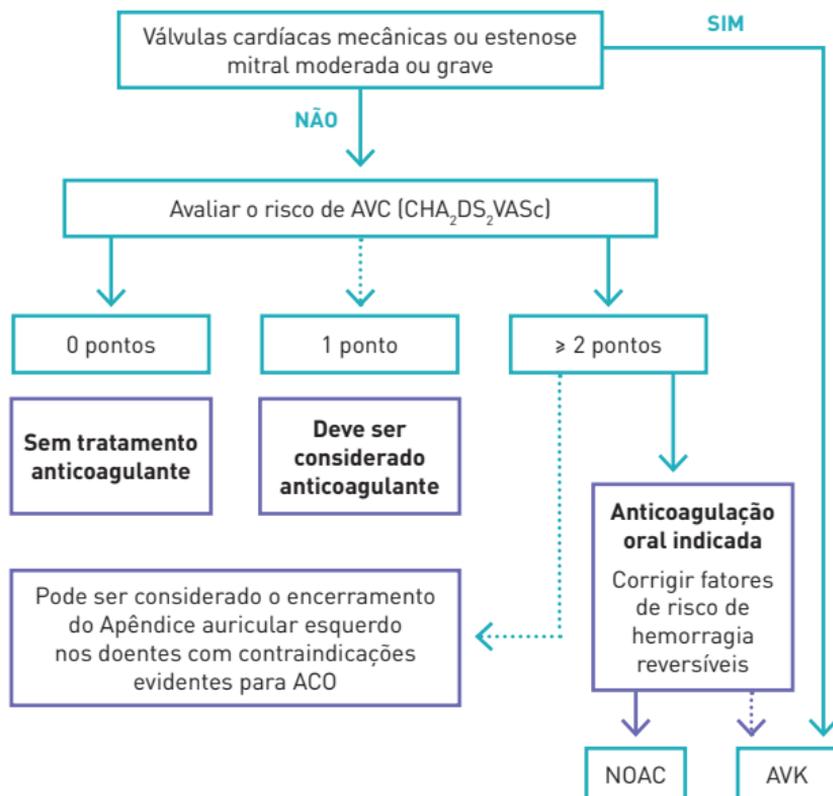
- **Anticoagulação a longo-prazo:** Ponderar anticoagulação de acordo com risco de tromboembolismo ($Score\ CHA_2DS_2VASC$) e de hemorragia (HAS-BLED). Genericamente, os doentes sem fatores de risco clínicos para AVC não necessitam de ACO, enquanto os doentes com um score $CHA_2DS_2-VASC \geq 2$ nos homens e ≥ 3 nas mulheres terão um benefício evidente. Em doentes com um fator de risco (CHA_2DS_2-VASC de 1 para os homens e de 2 para as mulheres) a introdução de ACO, deve considerar o risco de AVC, hemorragia e a preferência do doente.

	CHA_2DS_2-VASC SCORE	Score
C	Insuficiência Cardíaca	1
H	Hipertensão arterial	1
A₂	Idade (<i>Age</i>) ≥ 75 anos	2
D	Diabetes <i>mellitus</i>	1
S₂	AVC (<i>Stroke</i>)/AIT/TEP	2
V	Doença Vascular (SCA ou DAP)	1
A	Idade (<i>Age</i>) 65-74 anos	1
S	Sexo feminino	1
Score ≥ 2: anticoagulante oral		

	HASBLED SCORE	Score
H	Hipertensão (PAS >160 mmHg)	1
A	Função renal ou hepática anormal	1-2
S	AVC (<i>Stroke</i>)	1
B	História de hemorragia (<i>Bleeding</i>)	1
L	INR Lábil	1
E	Idade > 65 anos (<i>Elderly</i>)	1
D	Drogas (antiagregantes, AINE's) ou Álcool	1-2

Score ≥ 3 : elevado risco de hemorragia. Não deve condicionar a ACO, mas sim motivar identificação de fatores de risco e os fatores tratáveis devem ser corrigidos.

Escolha de terapêutica anticoagulante



NOAC	Dose
Dabigatrano	150 mg bid (110 mg se > 75 anos, ClCr 30-50 ml/min, ou uso concomitante de verapamilo)
Rivaroxabano	20 mg id (15 mg se ClCr 15-50 ml/min)
Apixabano	5 mg bid (2.5 mg bid se ClCr 15-30 ml/min ou presença de 2 dos seguintes critérios: Cr > 1.5 mg/dl; ≥ 80 anos ou ≤ 60 kg)
Edoxabano	60 mg id (30 mg se a ClCr 15-50 ml/min; ≤ 60 kg; ou uso de ciclosporina / dronedarona / eritromicina / cetoconazol)

Na vasta maioria dos casos a anticoagulação com NOAC é a preferida.

Recomenda-se um antagonista da vitamina K (INR alvo: 2,0 – 3,0) para a prevenção do acidente vascular cerebral nos doentes com FA com estenose mitral moderada a grave ou com válvulas cardíacas mecânicas.

Os antiplaquetários (aspirina, clopidogrel ou outros) não são recomendados para a prevenção do AVC nos doentes com FA.

Escolha de estratégia de controlo de ritmo

Pode ser realizada cardioversão / estratégia de controlo de ritmo precoce sem ETE em doentes com duração inequívoca de **FA < 48 horas**.

Os doentes que estão em **FA há mais de 48 horas**:

- Devem iniciar ACO pelo menos 3 semanas antes da cardioversão e manter a ACO nas 4 semanas seguintes (ou indefinidamente se estiverem presentes fatores de risco para AVC).
- Pode ser efetuada ecocardiografia transesofágica para exclusão de trombos auriculares se for necessária cardioversão mais precoce.

Controlo do ritmo no episódio agudo

- **Instabilidade hemodinâmica:**

Recomenda-se a cardioversão elétrica sincronizada nos doentes com instabilidade hemodinâmica aguda.

Deve ser precedida por HEPARINA não fracionada em bólus 5000 a 10.000 U EV; seguida de perfusão de 25.000/50 ml de D5W (800 U/h se peso < 80 kg ou 1000 U/h se > 80 kg) para aPTT 1.5 - 2x controle.

Deve ser feita sob sedação (Propofol 1-2,5 mg/kg EV em bólus ou midazolam 3-15 mg EV em bólus) acautelando via aérea assegurada.

- **Estabilidade hemodinâmica:** Recomenda-se perfusão de Propafenona / Flecainida em doentes sem cardiopatia estrutural; e de amiodarona na presença de cardiopatia estrutural. Cardioversão elétrica deve ser ponderada nos casos refratários com pré-tratamento com amiodarona ou propafenona para aumentar o sucesso da cardioversão.

Controlo do ritmo a longo prazo

Recomenda-se a cardioversão da FA (**elétrica ou farmacológica**) nos doentes sintomáticos com FA persistente / persistente de longa data. A flecaínida, a propafenona ou o sotalol são preferidos para prevenção de FA sintomática recorrente nos doentes sem patologia cardíaca estrutural. Recomenda-se a amiodarona para a prevenção de FA sintomática recorrente nos doentes com insuficiência cardíaca.

A **ablação por cateter** está indicada para melhorar os sintomas de FA nos doentes que têm recidivas sintomáticas sob tratamento.

Escolha de estratégia de controlo de frequência

Controlo da frequência cardíaca é o preconizado na FA permanente; ou nos casos em que não haja benefício de ser tentado controlo de ritmo.

- Doente estável: β -bloqueante oral (bisoprolol, atenolol, carvedilol);
- Sem Comorbilidades: β -bloqueante / Diltiazem / Verapamil;
- Insuficiência cardíaca: β -bloqueante / Amiodarona / Digoxina;

- DPOC: β -bloqueante cardioselectivo/ Diltiazem/ Verapamil/ Digoxina.

Nos doentes com FA permanente (ou seja, em que não se planeie tentativa de restauração do ritmo sinusal), os fármacos antiarrítmicos não devem ser administrados por rotina para controlo da frequência, no entanto, nos doentes com insuficiência cardíaca (sobretudo se depressão grave da FEVE), pode ser considerada a amiodarona para controlo agudo da frequência cardíaca.

A **ablação do nódulo auriculoventricular / feixe de His** pode controlar a frequência ventricular eficazmente quando a medicação falha, mas requer a implantação de um *pacemaker* permanente.

Fármaco	Dose Carga	Dose Manutenção	Efeitos adversos	Contra-indicações
Amiodarona	300 mg diluídos em 250 ml dextrose 5% durante 30 – 60 minutos	Agudo: 600 mg/50 ml de dextrose 5%/24h (+-50 mg/ hora) Estável: 200 mg/d	Flebite, hipotensão bradicardia	Hipertiroidismo induzido pela amiodarona
Propafenona	2 mg/kg EV em 10 min ou 450-600 mg PO	140 mg/100 ml D5W (0.5-2 mg/Min) Estável: 150-300 mg bid	↑QRS, bradicardia hipotensão	Doença cardíaca estrutural grave
Bisoprolol	5-10 mg PO	1,25 – 20 mg uma vez por dia ou fracionado	Bradicardia BAV Hipotensão	IC aguda ou broncoespasmo grave
Metoprolol	2.5-10 mg EV em bólus	100-200 mg o.d		[DPOC e asma preferir BB cardioselectivos como bisoprolol; evitar carvedilol]
Propranolol	1 mg EV em bólus (dose máxima de 0.15 mg/kg)	10-40 mg tid		

Fármaco	Dose Carga	Dose Manutenção	Efeitos adversos	Contra-indicações
Verapamil	2,5 – 10 mg de bólus intravenoso	40 – 120 mg tid (120–480 mg de liberação modificada id)	Bradycardia BAV Hipotensão	Vias acessórias, taquicardia ventricular e miocardiopatia hipertrófica
Diltiazem	15 – 25 mg de bólus intravenoso	60-120 mg tid até 360 mg /dia (120 – 360 mg de liberação modificada id)		
Digoxina	0.25-0.5 mg EV	0,0625 – 0,25 mg de dose diária	Toxicidade > 2 ng/ml (proarritmico)	Ajuste à FR CI nas vias acessórias, taquicardia ventricular e miocardiopatia hipertrófica

2.5

Crise Hipertensiva

Definições

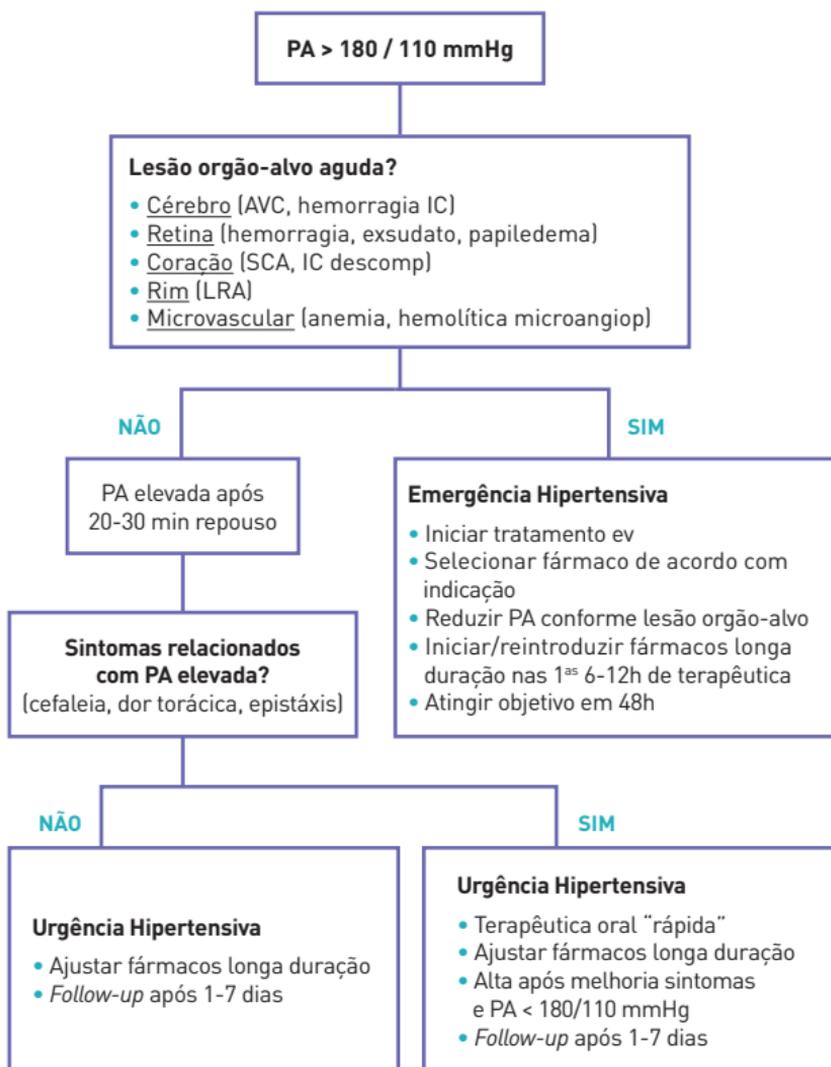
Urgência Hipertensiva

PAS \geq 180 ou PAD \geq 110 mmHg sem lesão órgão-alvo aguda; terapêutica per os.

Emergência Hipertensiva

PAS \geq 180 ou PAD \geq 110 mmHg associada a lesão órgão-alvo aguda; terapêutica ev.

Avaliação e abordagem crise hipertensiva



Exames complementares de diagnóstico (ECDs) para doentes com suspeição de emergência hipertensiva

ECDs gerais

Fundoscopia; ECG; Hb; Pla; Fibrinogénio; creat; TFG; ionograma; LDH; haptoglobina, ratio albumina:creatinina urina; sedimento urinário (eritrócitos, leucócitos e cilindros); b-HCG (mulheres idade fértil)

ECDs específicos conforme indicado

Troponina, CK-MB e NT-proBNP (suspeita envolvimento cardíaco)
 Rx-torax (estase pulmonar)
 Ecocardiograma (dissecção aórtica, IC ou isquemia)
 AngioTC tórax e/ou abdómen (dissecção aórtica)
 TC ou RMN-CE (envolvimento SNC)
 Ecografia renal (disfunção renal ou suspeita de estenose artéria renal)
 Toxicologia urina (suspeita uso metanfetaminas ou cocaína)
 Função tiroideia (suspeita tireotoxicose)

Emergências Hipertensivas exigindo diminuição imediata PA

Apresentação Clínica	PA alvo e <i>timing</i>	Tratamento
Hipertensão Maligna (lesão microvascular difusa)	Reduzir PA em 20-25% na 1ª hora e para 160/100 mmHg em 2-6h	Labetalol
Encefalopatia Hipertensiva	Reduzir PA em 20-25% na 1ª hora e para 160/100 mmHg em 2-6h	Labetalol
AVC Hemorrágico	PAS alvo 140-150 mmHg na 1ª hora; PAS alvo < 180 mmHg se hematoma grande volume ou aumento pressão IC	Labetalol
AVC Isquémico	PA < 185/110 mmHg antes fibrinólise e depois < 180/105 mmHg nas primeiras 24h; PA < 220/120 mmHg se não candidato a fibrinólise	Labetalol
SCA	PAS < 140 mmHg na 1ª hora; manter FC > 60 bpm	NTG, Labetalol, Esmolol ou Metoprolol

Apresentação Clínica	PA alvo e <i>timing</i>	Tratamento
EAP	PAS < 140 mmHg na 1ª hora	NTG + Diurético ansa
Dissecção Aorta	PAS < 120 mmHg e FC < 60 bpm em 20 min	Esmolol (ou Labetalol) + NTG
Eclampsia e HELLP	PAS alvo < 160 mmHg e PAD < 105 mmHg (imediatos)	Labetalol (+ Sulfato Mg) Considerar Parto

Fármacos para tratamento de Emergência Hipertensiva

Fármaco	Início/ Duração ação		Dose	Contra- indicações	RAMs
Esmolol	1-2 min	10-30 min	bólus 0,5-1 mg/kg; perfusão 50-300 µg/ kg/min	BAV 2º-3º grau; IC sistólica; asma; bradicardia	Bradicardia
Metoprolol	1-2 min	5-8 h	bólus 2,5-5 mg 2min (repetir 5-5min até máx 15mg)	BAV 2º-3º grau; IC sistólica; asma; bradicardia	Bradicardia
Labetalol	5-10 min	3-6 h	bólus 0,25-5 mg/kg; perfusão 2-4 mg/min	BAV 2º-3º grau; IC sistólica; asma; bradicardia	Bronco-constricção, bradicardia fetal
Nitroglicerina	1-5 min	3-5 min	perfusão 5-200 µg/min (aumentar 5µg a cada 5min)		Cefaleia, taquicardia reflexa
Nitroprussiato de sódio	imediatos	1-2 min	perfusão 0,3-10 µg/ kg/min (aumentar 0,5 µg/kg/min a cada 5 min)	Insuf. hepática/ renal (relativa)	Intoxicação cianeto
Clonidina	30 min	4-6 h	bólus 150-300 µg durante 5-10 min		Sedação, hipertensão <i>rebound</i>

Fármacos para tratamento de Urgência Hipertensiva

Fármaco	Início/ Duração ação		Dose	Contra- indicações	RAMs
Captopril	15-30 min	4-6 h	6.25-25 mg p.o	estenose artéria renal	LRA, angioedema
Furosemida (se hipervolemia)	1-2 h	6-8 h	20 mg p.o		Hipovolemia, hipoK
Clonidina (não como 1ª linha ambulatorio)	30-60 min	6-8 h	0,1-0,2 mg p.o	ICC, BAV 2º-3º grau	Sonolência, sedação, taquicardia, xerostomia

NOTA: evitar nifedipina de ação rápida (redução imprevisível PA, com risco de evento CV).

HTA PREVIAMENTE TRATADA

- **Incumprimento tx:** reiniciar terapêutica;
- **Cumprimento tx:** aumentar dose ou adicionar outro anti-hipertensor;
- **Incumprimento dieta:** reforçar restrição sódio.

HTA NÃO TRATADA

- **Tx inicial: IECA ou ARA + BCC ou Diurético;**
considerar monoterapia se PAS < 150, ≥ 80 anos de idade ou doente frágil
- **Passo 2 (combinação tripla): IECA ou ARA + BCC + Diurético;**
- **Passo 3 (combinação tripla + espironolactona ou outro fármaco):**
HT Resistente (adicionar espironolactona 25-50 mg id ou outro diurético, α-bloq ou β-bloq)

NOTA: considerar β-bloq em qualquer passo se indicação específica (IC, angina, status pós-EAM, FA, mulheres grávidas ou que planeiam engravidar).

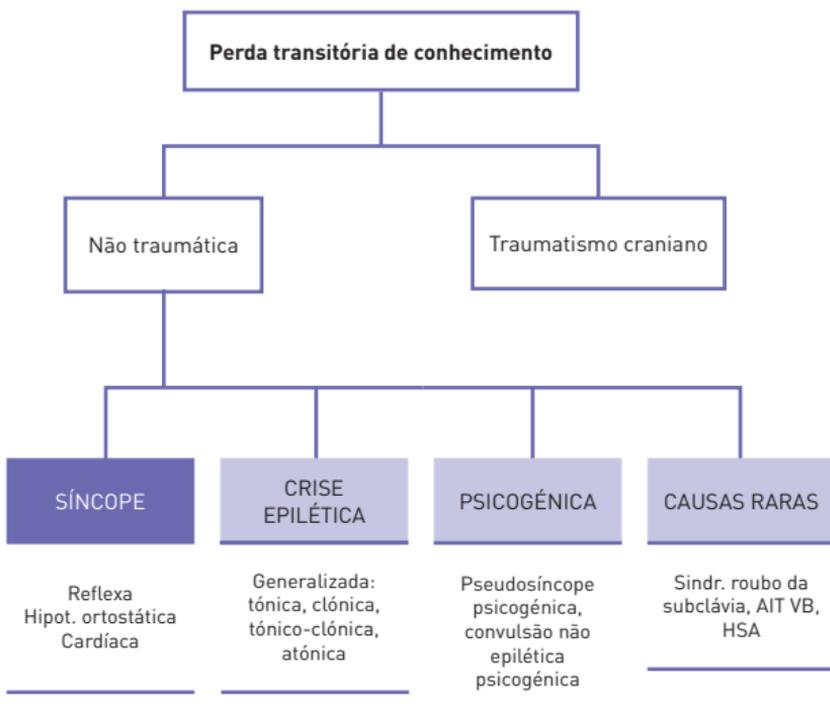
2.6

Síncope

Definição

Perda de consciência (PC) temporária, devida a hipoperfusão cerebral transitória, caracterizada por instalação rápida, de curta duração e com recuperação espontânea completa.

Classificação



Tipos de síncope e etiologia		
Reflexa	Vasovagal	Ortostática
		Emocional (medo, dor, instrumentação)
	Situacional	Micção, estimulação gastrointestinal (engolir, defecar), tosse, espirro, pós-exercício
	Hipersensibilidade do seio carotídeo	
	Formas não clássicas	
Hipotensão ortostática	Farmacológica	Vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepressivos
	Depleção de volume	Hemorragia, diarreia, vômitos
	Disfunção autonómica primária	Falência autonómica pura, atrofia multissistémica, D. Parkinson, D. Corpus Lewy
	Disfunção autonómica secundária	Diabetes, amiloidose, lesões medulares, neuropatia autoimune autonómica, neuropatia autonómica paraneoplásica, falência renal
Cardíaca	Arritmia	
	Bradycardia	Disfunção do nóculo sinusal e nóculo AV (Pausas sinusais, BAV Mobitz II, BAV alto grau)
	Taquicardia	Supraventricular e ventricular
	Doença estrutural	Estenose aórtica, EAM, cardiomiopatia hipertrófica, massas cardíacas, tamponamento pericárdico, anomalias congénitas, disfunções valvulares, TEP, dissecação aórtica, hipertensão pulmonar

Diagnóstico diferencial

Epilepsia, causas metabólicas (hipoglicemia, hipoxia, hipercapnia), intoxicações, AIT vertebro-basilar, HSA, síndrome do roubo da subclávia, cataplexia, pseudosíncope psicogénica, quedas, coma.

Clínica

Geralmente presentes pródromos: tonturas, sensação de calor ou frio, diaforese, palpitações, náuseas ou desconforto abdominal, visão turva ou perda de visão, hipoacusia e acufenos, palidez e perda de força nos membros inferiores.

Após recuperação, geralmente existe fadiga e pode haver amnésia retrógrada.

Existem informações da história clínica, exame objetivo e ECG que podem ajudar a diferenciar a etiologia da síncope.

Reflexa	Hipotensão ortostática	Cardíaca
Síncope recorrentes (< 40 anos)	Síncope durante ou após ortostatismo	Síncope durante o exercício
Ortostatismo prolongado	Ortostatismo prolongado	Palpitação de início súbito seguido de síncope
Após estímulos desagradáveis (cheiro, sabor, visão dor)	Ortostatismo após exercício	História familiar de morte súbita em idade jovem
Durante a refeição	Hipotensão pós prandial	Existência de doença cardíaca estrutural / doença coronária
Pródromos: palidez, diaforese, náusea, vômitos	Relação temporal com início/ alteração de dose de fármacos (diuréticos)	Alterações no ECG: bloqueio bifascicular, QRS \geq 0.12s, BAV Mobitz I e BAV 1º grau com PR muito prolongado, bradicardia sinusal assintomática ou FA RV Lenta sem iatrogenia farmacológica, TV não sustentada, pré-excitação, QT longo ou curto, repolarização precoce, elevação ST V1-V3 (padrão Brugada), ondas T negativas nas derivações precordiais direitas, sinais de cardiomiopatia hipertrófica, ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogénica do ventrículo direito
Trigger com pressão no seio carotídeo	Existência neuropatia autonómica, Parkinson	
Locais quentes / cheios		
Sem doença cardíaca		

Avaliação inicial

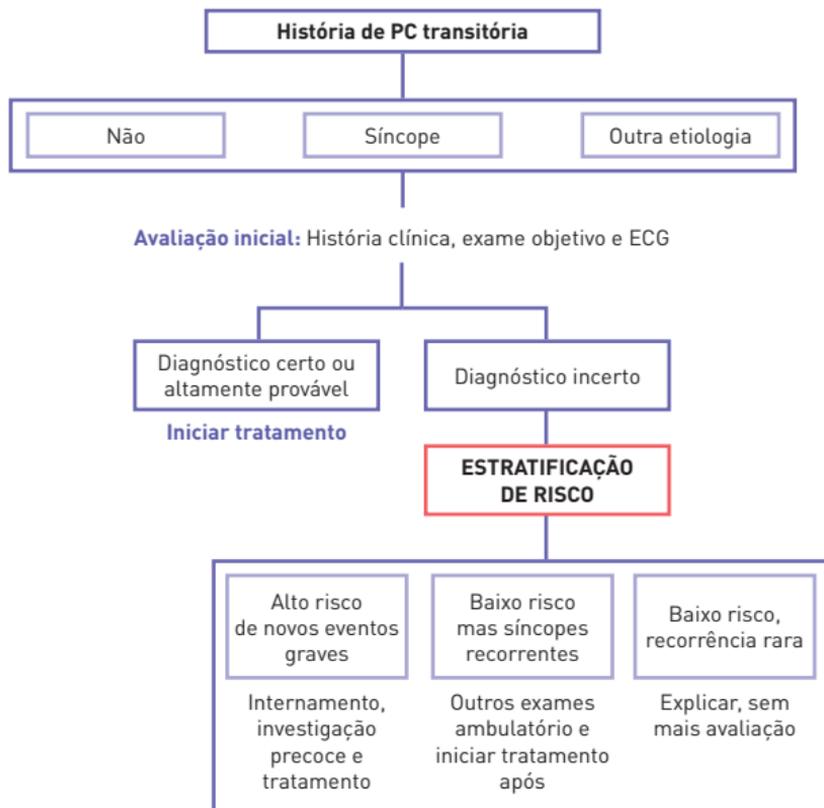
Pretende responder a 3 questões:

1. Trata-se realmente de síncope?
2. Qual a etiologia?
3. Existe alto risco de evento cardiovascular ou morte?

História clínica	Exame objetivo	ECG
<ul style="list-style-type: none"> • PC temporária? • Instalação e recuperação rápidas? • Recuperação completa sem sequelas? • Perda de tónus postural? <p>Caracterizar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PC: posição, exercício, fatores predisponentes e precipitantes; • Pródromos: diaforese, náuseas, vômitos, tonturas, calor ou frio, alterações da visão ou audição, dor torácica ou abdominal; • Antecedentes pessoais e familiares: história de morte súbita cardíaca, patologia neurológica ou endócrina, medicação habitual. 	<ul style="list-style-type: none"> • Medição de sinais vitais (idealmente em decúbito, sentado e deitado por um período de pelo menos 5 min., bilateralmente, com intervalo > 1 minuto) • AC: sopros? • Exame neurológico 	<p>Alterações altamente sugestivas de causar síncope:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia (<40 bpm); • Pausas sinusais (>3s); • BAV Mobitz tipo II e BAV de alto grau; • Bloqueio alternante ramo esquerdo/direito; • TSV paroxística com RVR; • Taquicardia ventricular; • <i>Pacing</i> mal-funcionante.

Após avaliação inicial, deve ser estratificado o risco de recorrência e eventos graves. Devem ser respondidas 3 questões:

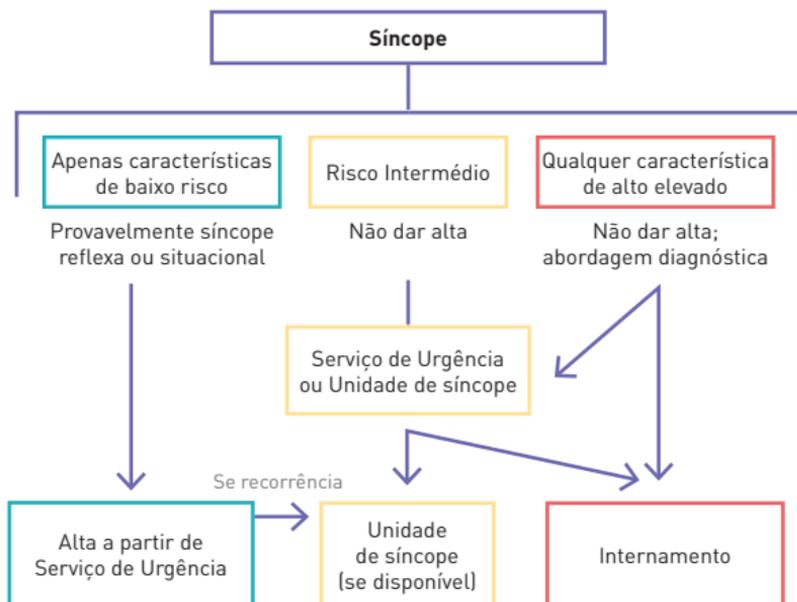
1. Existe alguma causa grave identificada?
2. Existe algum risco de um *outcome* grave?
3. O doente deve ser internado?



Estratificação de risco

Se a avaliação inicial não permitir o diagnóstico, o risco de novos eventos / eventos graves deverá ser estratificado, com os seguintes objetivos: evitar situações de morte súbita cardíaca, evitar lesões secundárias a quedas, melhorar a qualidade de vida do doente.

Risco Baixo	Risco Elevado
História clínica	
Clínica sugestiva de síncope reflexa / ortostatismo (associado a pródromos, associado a calor, após refeições, ortostatismo)	Major: clínica sugestiva de síncope cardíaca (precordialgia, dispneia, dor abdominal ou cefaleia de novo; palpitações precedentes; síncope durante exercício). Minor (alto risco apenas de associado a doença estrutural cardíaca ou alterações no ECG): Sem pródromos < 10s, história familiar de morte súbita, síncope sentado.
História médica / antecedentes pessoais	
Vários anos com episódios recorrentes com as mesmas características de baixo risco; sem doença estrutural cardíaca	Doença cardíaca / coronária
Exame objetivo	
Normal	Pressão sistólica < 90 mmHg, sugestão de hemorragia gastrointestinal, bradicardia persistente < 40 bpm em doente acordado e não associado a esforço, sopro sistólico não conhecido previamente.
ECG	
Normal	Major: isquemia; Mobitz II e BAV 3º grau; FA com FC < 40 bpm; bradicardia sinusal persistente < 40bpm, bloqueio sinusal ou pausas sinusais > 3s em doente acordado e não associado a esforço, bloqueio de ramo, alterações da condução intraventricular, hipertrofia ventricular, ondas Q; TV sustentada ou não sustentada, disfunção de PM ou CDI, padrão Brugada tipo 1, elevação ST com morfologia tipo 1 V1-V3, QTc > 460 em ECG repetidos (síndrome QT longo). Minor (alto risco se história compatível com síncope arritmogénica): Mobitz I e BAV 1º grau com PR muito prolongado, bradicardia sinusal assintomática ou FA RVLenta, TSV paroxística ou FA, pré-excitação, QT curto ≤ 340 ms, padrões atípicos de Brugada, ondas T negativas nas derivações precordiais direitas, ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogénica do ventrículo direito.



Testes diagnósticos (a maioria após episódio de urgência)

Síncope Reflexa	Síncope por hipotensão ortostática	Síncope Cardíaca
Massagem do seio carotídeo <ul style="list-style-type: none"> diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo caso se verifique pausa sinusal > 3s ou queda de PA sistólica > 50 mmHg; Nota: não realizar em doentes com AVC/AIT < 3 meses ou sopro carotídeo	Medição PA em decúbito, sentado e em ortostatismo	Ecocardiograma transtorácico: suspeita de doença estrutural.

Síncope Reflexa	Síncope por hipotensão ortostática	Síncope Cardíaca
<p>Teste de Tilt (provocação de síncope reflexa): síncope em contexto de risco (lesões graves, risco ocupacional, condução) ou episódios recorrentes na ausência de causa cardiogénica comprovada.</p> <p>Indicado ainda para diferenciar causa reflexa de causa ortostática, para avaliar doentes com quedas frequentes e para excluir epilepsia em síncope que tenha como pródomos movimentos anormais;</p>		<p>Monitorização eletrocardiográfica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Holter 24h-48h: sintomas diários • ECG - Loop recorder: sintomas semanais ou mensais; • Loop recorder implantável: sintomas com periodicidade maior do que mensal;
		<p>Cateterismo cardíaco: na suspeita de EAM ou síncope de causa isquémica;</p>
		<p>Prova de esforço: síncope em contexto de exercício físico ou imediatamente após esforço. Diagnostica síncope em caso de repetição do evento ou se existir registo de BAV de 2º ou 3º grau, mesmo sem se acompanhar de síncope;</p>
		<p>Estudos eletrofisiológicos: para doentes com cardiopatia estrutural; confirmar síncope em contexto de alterações eletrocardiográficas suspeitas (bloqueio de ramo com suspeita de BAV de alto grau; suspeita de bradicardia grave intermitente ou de taquicardia);</p>

Outros:

- EEG, avaliação neurológica, avaliação psiquiátrica: na suspeita de crises psicogénicas.

Tratamento

Síncope Reflexa	Síncope por hipotensão ortostática	Síncope Cardíaca
<p>Explicar o baixo risco deste tipo de síncope</p>	<p>Ingestão adequada de água e sal</p>	<p>Implantação de <i>pacemaker</i> em doentes com: doença do nóculo sinusal; pausas sinusais > 3s; BAV 2º grau Mobitz II ou BAV alto grau; bloqueio de ramo e estudo eletrofisiológico confirmatório ou alta suspeição;</p>

Síncope Reflexa	Síncope por hipotensão ortostática	Síncope Cardíaca
Evitar fatores predisponentes.	Ensino de medidas de contração	Ablação por cateter em doentes com TSV ou TV sintomáticas (exceto FA controlada).
Ensino de medidas de contração (cruzar pernas; cruzar e apertar braços) quando surgem pródromos.	Considerar terapêutica adjuvante com midodrine ou mineralocorticóide (fludrocortisona, hidro-cortisona).	Implantação de CDI: TV e cardiopatia estrutural; TV sustentada induzida por estudo eletrofisiológico em doente com história de EAM ou em doente com cardiopatia congênita/canalopatias.
Considerar terapêutica adjuvante com midodrine ou mineralocorticóide. Implantação de <i>pacemaker</i> em doentes com componente mais cardio-inibitória (vs. componente vasodepressora) ou com doença do seio carotídeo.		Terapêutica farmacológica: controlo de frequência em doentes com períodos de FA de resposta ventricular rápida e em doentes com taquicardia supraventricular ou ventricular no caso de falha de ablação por cateter ou ineligibilidade.

2.7

Síndrome Coronário Agudo

Definição

O síndrome coronário agudo (SCA) descreve o *continuum* da isquemia do miocárdio e envolve três entidades distintas: angina instável, enfarte agudo do miocárdio (EAM) com supra-ST e sem supra-ST. A dor torácica é o sintoma que leva a suspeitar de SCA.

Classificação EAM

Classificação Clínica	Fisiopatologia	Exemplo
Tipo 1	Aterotrombose coronária (rotura ou erosão de placa)	EAM espontâneo (lesão primária culpada identificada no cateterismo).
Tipo 2	Desequilíbrio entre o fornecimento e necessidade de O ₂	Aterosclerose coronária fixa, espasmo coronário, arritmias, anemia, hipotensão, choque, insuficiência respiratória, com elevação de cTn e sintomas e/ou ECG sugestivos de isquemia.
Tipo 3	Morte súbita com sintomas sugestivos de isquemia do miocárdio	Sintomas e/ou ECG isquêmicos seguidos de morte, antes da coleta de marcadores.
Tipo 4	EAM relacionado com o procedimento percutâneo.	
Tipo 4a	Peri-procedimento	Elevação da cTn > 5x VR, com evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia, após ICP.
Tipo 4b	Trombose de <i>stent</i>	EAM com supra-ST, com cateterismo mostrando oclusão trombotica intra- <i>stent</i> .
Tipo 4c	Reestenose de <i>stent</i>	Elevação de cTn com evidência clínica e/ou eletrocardiográfica de isquemia, cujo único achado é uma reestenose de <i>stent</i> .
Tipo 5	Associado a <i>bypass</i> coronário	Nas primeiras 48h, elevação de cTn > 10x VR, com evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia, após <i>bypass</i> coronário.

Diagnóstico

- **Manifestações clínicas:** Dor típica – retroesternal opressiva com irradiação para o membro superior esquerdo, pescoço ou maxilar. Outros sintomas: diaforese, náusea, dor abdominal, dispneia, síncope.
Manifestação Clínica atípica (> 75 anos, sexo feminino, diabéticos, doentes renais crônicos) – epigastralgia, dor torácica de características pleuríticas, dispneia crescente.
- Caracterizar dor, exame físico orientado, avaliação de fatores de risco (idade, diabetes *mellitus*, HTA, dislipidemia, tabagismo, história prévia de EAM, história familiar de DAC precoce (homem < 55 anos e mulher < 65 anos).
- **ECG:** deve realizar-se nos primeiros 10 min. após a admissão hospitalar. Se ECG não diagnóstico, SCA não pode ser excluído; interpretar com restantes achados e se necessário repetir ECG a cada 20-30 min.

CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Elevação do segmento ST, de novo, no ponto J em duas derivações contíguas com os seguintes limiares de decisão:

- ≥ 0.1 mV (1 mm) em todas as derivações (exceto V2-V3);
- ≥ 0.2 mV (2 mm) em V2-V3 em homens ≥ 40 anos ou ≥ 0.25 mV (2.5 mm) em homens com < 40 anos;
- ≥ 0.15 mV (1.5 mm) em V2-V3 em mulheres.

Infradesnívelamento do segmento ST, de novo, em rampa horizontal ou descendente ≥ 0.05 mV (0.5 mm) em duas derivações contíguas.

Inversão da onda T, de novo, ≥ 0.1 mV (1 mm) em duas derivações contíguas.

Naqueles com bloqueio de ramo esquerdo ou ritmo de *pacemaker*, o ECG não é diagnóstico. Mas devemos ter em atenção e vigilância estes doentes.*

A presença de onda Q não altera necessariamente a estratégia de reperfusão.

*Deve-se considerar intervenção coronária percutânea (ICP) primária no doente com dor precordial e bloqueio de ramo novo ou presumivelmente novo, seja BRE ou BRD.

A realização das derivações posteriores (V7-V9) deve ser considerada nos doentes com alta probabilidade de EAM posterior (normalmente oclusão da circunflexa).

- **Análises:** hemograma, bioquímica sumária com marcadores cardíacos (repetir cTn às 3h, se acima do limite superior ou abaixo com duração de dor < 6h). O estudo analítico nunca deve atrasar o início da reperfusão quando indicado.

Tratamento

Medidas Gerais (MONA – Morfina, Oxigénio, Nitratos e Aspirina)

- Monitorização eletrocardiográfica contínua
- Hipóxia: Oxigénio se $SO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ou dificuldade respiratória.
- Alívio de sintomas:
 - Nitratos orais (nitroglicerina 0,5-1,5 mg; DNI 5-10 mg) ou ev. Evitar se TAS < 90 mmHg e se uso recente de inibidores da fosfodiesterase – 24h para o sildenafil ou vardenafil e 48h para o tadalafil. Usar apenas no controlo sintomático.
 - Morfina (3-5 mg) por via ev ou sc, com doses adicionais de 2 mg a cada 5-15 min até alívio da dor. Usado nos casos de dor persistente. No entanto a morfina pode diminuir a absorção intestinal dos inibidores plaquetários.
- Se náuseas metoclopramida 5-10 mg ev.
- Se doente muito ansioso considerar sedação, normalmente benzodiazepinas.

Terapêutica de reperfusão

EAM com Supra-ST

O principal objetivo é a terapêutica de reperfusão, sendo indicada em todos os doentes com sintomas de isquemia com ≤ 12 h de duração e elevação de ST persistente. Se > 12 h de evolução a ICP primária é indicada na presença de sintomas sugestivos de isquemia, instabilidade hemodinâmica e arritmias ameaçadores de vida.

Pode considerar-se ICP primária em doentes estáveis entre 12-48 horas após o início dos sintomas.

- **Intervenção Coronária Percutânea**

Terapêutica de reperfusão preferencial, desde que esteja disponível num período de tempo ≤ 120 min desde o primeiro contacto médico. O tempo máximo entre o diagnóstico de EAM com supra-ST e “*wire crossing*” deve ser ≤ 60 min se num hospital com ICP primária e ≤ 90 min se necessário transferência do doente.

- **Fibrinólise**

Estratégia de reperfusão alternativa recomendada no período < 12 horas desde o início dos sintomas se num hospital sem ICP primária e tempo de transporte >120 min. Após o diagnóstico de EAM com supra-ST e definição da estratégia, o tempo máximo até ao início da fibrinólise deve ser ≤ 10 min.

Contraindicações absolutas a fibrinólise: hemorragia intracraniana ou AVC de origem desconhecida; AVC isquémico nos últimos 6 meses; lesão do SNC, neoplasia ou malformação arteriovenosa; traumatismo ou cirurgia major craniana nos últimos 3 meses; hemorragia gastrointestinal no último mês; dissecção da aorta; punções não compressíveis nas últimas 24h; discrasia hemorrágica conhecida.

Fármacos:

- Estreptoquinase: 1.500.000 UI durante 30-60 min. Contraindicado se tratamento prévio com estreptoquinase ou anistreplase.
- Alteplase (tPA): bólus de 15 mg ev → 0.75 mg/kg (até máximo 50 mg) ev em perfusão durante 30 min → 0.5 mg/kg (até máximo 35 mg) ev em perfusão durante 60 min.
- Reteplase (r-PA): bólus 10U ev + (após 30 min) bólus 10U ev.
- Tenecteplase (TNK-tPA): bólus ev único (30 mg se < 60 kg; 35 mg se 60-70 kg; 40 mg se 70-80 kg; 45 mg se 80-90 kg; 50 mg se ≥ 90 kg). Recomendado a redução da dose a metade se ≥ 75 anos.

Se história de hemorragia, realizar proteção gástrica.

A eficácia da fibrinólise deve ser avaliada entre 60-90 min após o início desta. Todos os doentes submetidos a fibrinólise deverão ser realizar angiografia posterior num período entre 2-24 horas.

EAM sem Supra-ST

A estratégia invasiva de revascularização no EAM sem supra-ST tem por base a avaliação do risco e a clínica.

Escala de Killip (estratificação de risco)

K I	Sem evidência de IC.
K II	Aumento PVJ, presença de estase em menos de 50% dos campos pulmonares, presença de S3.
K III	Edema agudo do pulmão.
K IV	Choque cardiogénico.

Scores de Risco		
Score	Grace	Crusade
Risco de eventos	Morte, Morte ou EAM	Hemorragia grave
Variáveis incluídas	Idade Creatinina Frequência cardíaca na admissão Pressão arterial sistólica na admissão Classe Killip-Kimball Desvios segmento ST Biomarcadores cardíacos Paragem cardíaca na admissão	Hematócrito basal Clearance creatinina Frequência cardíaca Pressão arterial sistólica Sinais de IC na admissão Sexo Diabetes História de doença vascular (AVC ou doença arterial periférica)
Estratificação Risco	Mortalidade Intra-Hospitalar • Risco baixo: Grace \leq 108 • Risco Intermédio: Grace 109-140 • Risco elevado: Grace $>$ 140	• Risco muito baixo: CRUSADE \leq 20 • Risco baixo: CRUSADE 21-30 • Risco moderado: CRUSADE 31-40 • Risco elevado: CRUSADE \geq 41

Estratégias de Revascularização		
Tipo	Tempo da ICP	Indicações
Invasiva Urgente	Imediata $<$ 2h	<ul style="list-style-type: none"> • Angina persistente • Insuficiência cardíaca grave descompensada • Arritmias ventriculares potencialmente fatais • Instabilidade hemodinâmica
Invasiva Precoce	Primeiras 24h	<ul style="list-style-type: none"> • Elevação significativa da troponina • Alterações dinâmicas ST-T • GRACE $>$140
Invasiva Rotina	Durante o internamento (preferencialmente $<$ 72h)	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Insuficiência renal (ClCreat $<$60 ml/min) • FEVE $<$ 40% • Angina pós-enfarte • Angioplastia coronária recente • Antecedentes de CABG • GRACE risco intermédio (109-140)
Invasiva Seletiva	Apenas se sintomas recorrentes ou isquemia significativa documentada em teste não invasivo	<ul style="list-style-type: none"> • Grace risco baixo (\leq108) • Ausência de indicações para estratégia invasiva • Teste não invasivo revela isquemia reversível • Sintomas de isquemia recorrente em doentes previamente considerados de risco baixo

Terapêutica adjuvante à reperfusão:

Deve realizar-se dupla antiagregação. Na fibrinólise a preferência é o AAS e clopidogrel, sendo que o ticagrelor e prasugrel após 48h. Na ICP o ticagrelor ou o prasugrel são a preferência, o cangrelor é opção, mas há menos estudos que suportem a recomendação.

Os GP IIb/IIIa usam-se como exceção se angioplastia difícil, com trombos e fluxo distal incompleto.

A anticoagulação é recomendada em todos os pacientes em adição à terapêutica antiagregante durante a ICP primária.

	Fármacos	ICP primária	Fibrinólise	Terapêutica conservadora
Antiagregação Plaquetária	Aspirina	Dose de carga: 150-300 mg oral; 75-250 mg ev, se via oral não disponível. Seguido de 75-100 mg oral.		
	Clopidogrel	Dose de carga: 600 mg, seguido de 75 mg/dia	Dose de carga: 300 mg; 75 mg (se >75 anos), seguido de 75 mg/dia	75 mg/dia
	Ticagrelor	Dose de carga 180 mg oral, seguido 90 mg/bid		
Terapêutica Antitrombínica	Heparina Não Fracionada	Bólus ev 70-100 IU/kg [50-70 U/kg se administrado com inibidores da GPIIb/IIIa]	Bólus ev 60 IU/kg (máx 4000 IU) → infusão ev de 12 IU/kg (máx 1000 IU/h) por 24-48h, ajustada a aPTT alvo 50-70s ou 1.5 a 2 vezes o controlo e monitorizada a cada 3,6,12 e 24h.	
	HBPM	Bólus ev 0.5 mg/kg	<p>Idade < 75 anos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Bólus ev 30 mg → [após 15 min] 1 mg/kg sc a cada 12h. Máx 100 mg nas duas primeiras doses. <p>Idade ≥ 75 anos:</p> <ul style="list-style-type: none"> Sem bólus ev. Primeira dose 0.75 mg/kg sc cada 12h, máx 75 mg nas duas primeiras doses. Se ClCreat < 30ml/min/1.73 m² as doses são administradas a cada 24h. 	

Fármacos	ICP primária	Fibrinólise	Terapêutica conservadora
Anticoagulação mantida 24h após ICP ou alta clínica / 8 dias em caso de estratégia conservadora ou fibrinólise.			
Bivalirudina (recomendada se trombocitopenia induzida pela heparina)	Bólus ev 0.75 mg/kg → infusão ev 1.75 mg/kg/h durante e até 4h após o procedimento		
Fondaparinux	Não é recomendado na ICP primária	Bólus ev de 2.5 mg → 2.5 sc a cada 24h, até 8 dias ou alta hospitalar	

Prevenção Secundária:

Fármacos	Indicação
Terapêutica antiagregante	Aspirina Em todos os doentes com SCA, <i>ad eternum</i> , 75-100 mg [adequada à PA ou FC do doente]
	Inibidores P2Y₁₂ Em todos os doentes com SCA, em especial se angioplastia com stent (pelo menos 12 meses). Em doentes de alto risco, o ticagrelor pode ser mantido até 36 meses após o EAM.
Beta-bloqueantes	Em todos os doentes com função sistólica do VE diminuída (FejVE < 40%). Iniciar logo que possível, preferencialmente nas primeiras 24h e titular até dose máxima recomendada.
IECA	Se FejVE < 40% e IC sintomática, HTA, diabetes ou insuficiência renal; também se EAM anterior nos doentes com EAM com supraST. Nas primeiras 24h e titular até dose máxima recomendada. Manter pelo menos 1 ano ou <i>ad eternum</i> se disfunção do VE.
ARA	Nos doentes com indicação para IECA, mas intolerância aos mesmos.
Antagonistas Aldosterona	Se FejVE < 40%, IC e se não existir insuficiência renal ou Hipercalemia
Hipolipidemiantes	Iniciar na fase aguda (ou intensificar se terapêutica crônica, com objetivo de redução de pelo menos 50% de LDL; atorvastatina 40-80 mg, rosuvastatina 20-40 mg ou associação com ezetimibe Objetivo LDL < 55 mg/dL.

Além das medidas farmacológicas descritas, as medidas não farmacológicas: cessação tabágica, reabilitação cardíaca e medidas de estilo de vida, tal como outras medidas como a vacinação de *influenza* (anual).

2.8

Tromboembolismo Venoso e Pulmonar

Diagnóstico

a. Apresentação clínica

- Os sinais e sintomas não são específicos da patologia; na maioria dos casos, apresenta-se sob a forma de dispneia, dor torácica (tipicamente com características pleuríticas), pré-síncope/síncope ou hemoptises;
- Podem ser assintomáticos ou incidentalmente diagnosticados durante a realização de exames complementares por outro motivo clínico.
- Podem existir fatores predisponentes associados como fraturas e imobilização recentes, cirurgia ortopédica, doença oncológica, pós-parto, contraceção oral, tabagismo, entre outros. Contudo, em 40% não é possível de identificar.

b. Definição de probabilidade clínica pré-teste

- A utilização dos scores *Geneva* e *Wells* permite uma classificação adequada dos doentes quanto à maior ou menor probabilidade perante a suspeita de TEV, dessa forma estabelecendo diferentes abordagens diagnósticas na admissão.

Geneva (revisito)		Wells	
Idade > 65 anos	+1	Sinais e sintomas sugestivos de TEV	+3
História de TEV	+3	Diagnóstico alternativo menos provável que TEP	+3
Cirurgia major ou fratura do MI há <1 mês	+2	Frequência cardíaca >100 bpm	+1,5
Neoplasia ativa	+2	Imobilização > 3 dias ou cirurgias nas últimas 4 semanas	+1,5
Dor no MI unilateral	+3	TEV prévia objetivada	+1,5
Hemoptises	+2	Hemoptises	+1
Taquicardia 75-94	+3	Neoplasia	+1
>95	+5		
Dor à palpação ou edema unilateral do MI	+4		
0-3: Baixa probabilidade 4-10: Probabilidade moderada >11: Alta probabilidade		0-1: Baixa probabilidade 2-6: Probabilidade moderada >6: Alta probabilidade	

c. Exames complementares de diagnóstico

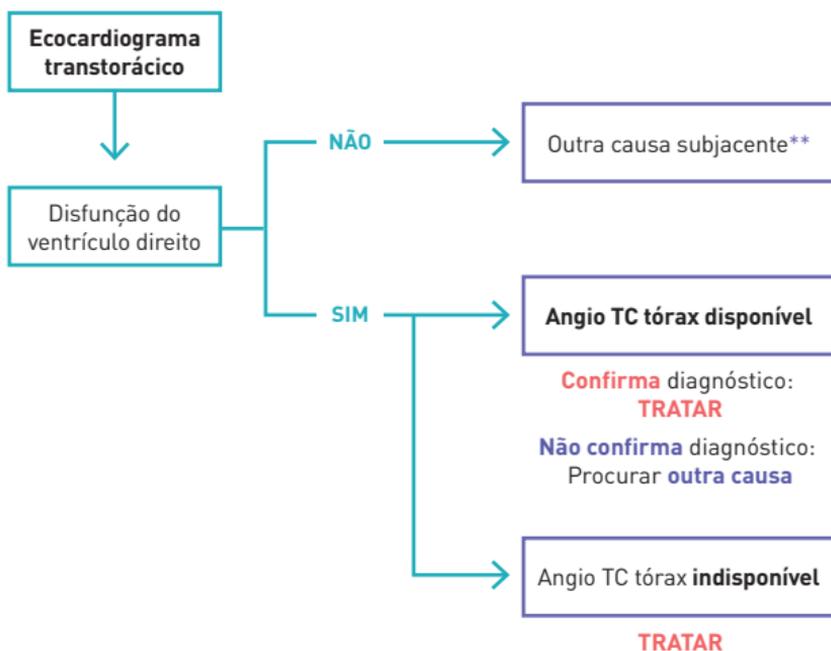
Na abordagem inicial, podemos encontrar:

- Hipoxemia e/ou hipocapnia na gasimetria arterial;
- Radiografia de tórax pode ser anormal mas frequentemente sem alterações específicas (exceções: Sinal de *Westermark*, Sinal de *Fleischner* e Sinal de *Hampton*);
- Taquicardia sinusal é o achado eletrocardiográfico mais comum. Além disso, podem desenvolver arritmias auriculares ou até alterações sugestivas de sobrecarga do ventrículo direito, nomeadamente:
 - Inversão das ondas T nas derivações V1-V4;
 - Padrão QR em V1;
 - Sinal de *McGinn-White* (padrão S1Q3T3);
 - Bloqueio incompleto / completo do ramo direito.

- Ecodoppler venoso dos membros inferiores, se suspeita de TVP. Em 30-50% dos doentes com TEP também podemos encontrar alterações no sistema venoso profundo e, se proximal, é suficiente para iniciar hipocoagulação.

Consoante a avaliação de gravidade e/ou prognóstico:

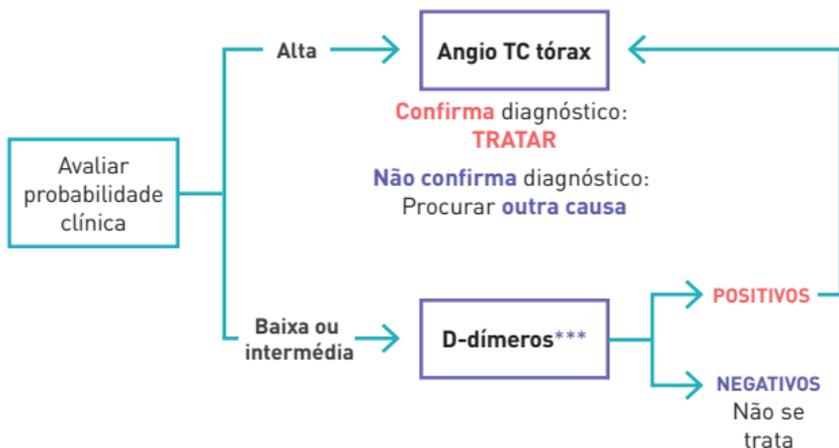
1. Se suspeita em doente **COM** instabilidade hemodinâmica*



* Paragem cardio-respiratória, choque obstrutivo (pressão arterial sistólica [PAS] < 90 mmHg ou necessidade de vasopressores e sinais de hipoperfusão multiorgânica) ou hipotensão persistente (PAS < 90 mmHg ou descida da PAS \geq 40 mmHg com >15 min de duração e não provocada por arritmia, hipovolemia ou sépsis).

** Tamponamento cardíaco, síndrome coronário agudo, dissecção aórtica, disfunção valvular aguda e hipovolemia.

2. Se suspeita em doente **SEM** instabilidade hemodinâmica



*** Tem elevado valor preditivo negativo; pode ser influenciado na presença de neoplasia, infeção ou inflamação grave, gravidez; *cut-off* ajustado à idade.

Se alta suspeição clínica, o início da hipocoagulação não deve ser protelado.

- Cintigrafia de ventilação/perfusão realizada preferencialmente se: história de anafilaxia ao contraste iodado, disfunção renal grave, gravidez ou se alta suspeição clínica e angioTC tórax sem alterações aparentes.

d. Score de gravidade / mortalidade

O score **PESI** - *Pulmonary Embolism Severity Index* (ou sua versão simplificada) permite identificar o risco de mortalidade aos 30 dias, auxiliando igualmente na decisão de prosseguir o tratamento em ambulatório vs. hospital.

sPESI	
Idade > 80 anos	+1
História de neoplasia	+1
História de doença cardiopulmonar crônica	+1
Frequência cardíaca \geq 110 bpm	+1
Pressão arterial sistólica < 100mmHg	+1
Saturação periférica de O ₂ (SpO ₂) < 90%	+1
0 pontos: 1% (baixo)	
\geq 1 ponto: 10,9% (alto)	

A combinação de alguns achados clínicos, laboratoriais e imagiológicos, associados ao *score* PESI, permitem também estratificar o risco de mortalidade precoce em diferentes graus:

Risco de mortalidade precoce		Indicadores de risco			
		Instabilidade Hemodinâmica	PESI III - V sPESI \geq 1	Disfunção VD (Eco/Angio Tc)	Elevação Troponina
ALTO		+	(+)	+	(+)
INTERMÉDIO	INTERMÉDIO-ALTO	-	+	+	+
	INTERMÉDIO-BAIXO	-	+	Ambos negativos ou 1 positivo	
BAIXO		-	-	-	Opcional; Negativos se avaliados

Tratamento

- Suplementação de O_2 , se $SpO_2 < 90\%$, com aumento progressivo de FiO_2 mediante necessidade;
- Se instabilidade/falência aguda do ventrículo direito (VD)
 - Otimização cautelosa de volemia (< 500 ml em 15-30 min), se pressão venosa central baixa;
 - Vasopressores para aumento do inotropismo do VD e diminuição da pressão de enchimento (noradrenalina 0,2-1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ou dobutamina 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$);
 - ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*)
- Terapêutica de reperfusão no TEP de alto risco
 - Trombólise nas 1^{as} 48h de sintomas ou até 6-14 dias com manutenção dos mesmos
(rTPA 100 mg em 2h; *streptokinase* 250 000 UI em 30 min +100 000 UI/h durante 12-24h; *urokinase* 4400 UI/kg em 10 min + 4400 UI/kg/h durante 12-24h)

Se contra-indicação / falência de trombólise

- Reperfusion mecânica dirigida por cateterização percutânea
- Embolectomia cirúrgica
- Hipocoagulação
 - Parentérica
 - **Heparina de baixo peso molecular** utilizada na maioria dos doentes; em alternativa fondaparinux; ambos com menor risco de hemorragia e de trombocitopenia iatrogénica.
 - **Heparina não fracionada** utilizada nos doentes com instabilidade hemodinâmica; obesidade mórbida; disfunção renal grave (*clearance* de creatinina <30 ml/min).

- Oral

- **Varfarina**

Concomitantemente com terapêutica parentérica durante 5 dias e INR entre 2-3 durante 2 dias consecutivos,

Se < 60 anos e saudável: iniciar 10 mg id;

Se ≥ 60 anos: iniciar < 5mg id;

Ajustar posologia mediante INR.

- **Novos anticoagulantes orais**

Dabigatrano	Rivaroxabano	Edoxabano	Apixabano
Inibidor direto da trombina	Inibidor direto do fator Xa		
150mg bid*	15 mg bid durante 3 semanas, posteriormente passa a 20 mg id	60 mg id*	10mg bid durante 7 dias, posteriormente 5mg bid
Se Cl creat < 50 ml/min ou > 80 anos: 110 mg bid; se < 30ml/min: contraindicado	Se Cl creat 15-49ml/min: 15 mg id; se < 15ml/min: contraindicado	Se Cl creat 15-50 ml/min ou baixo peso (< 60 kg): 30 mg bid; se < 15ml/min: contraindicado	Se Cl creat 15-29 ml/min ou > 80 anos e/ou baixo peso (< 60 kg) e/ou creat 1,5 mg/dL: 2,5 mg bid se < 15ml/min: contraindicado

* após 5 dias de terapêutica parentérica.

Não devem ser utilizados na gravidez e amamentação, disfunção renal grave e em doentes com síndrome de anticorpos antifosfolípidos.

- Filtros da veia cava inferior

Em doentes com TVP proximal e contraindicação absoluta para hipocoagulação, TEP recorrente mesmo sob terapêutica e na prevenção primária em doentes com alto risco de TEV; Reduz em 50% a incidência de TEP e aumenta 70% o risco de TVP.

2.9

Edema Pulmonar Agudo

Abordagem clínica

Primeiro contacto médico

- Sentar o doente
 - Colocação de 2 acessos endovenosos
 - Colheita de sangue para análises e gasimetria arterial
 - Monitorização contínua de oximetria, pressão arterial, frequência cardíaca, ritmo cardíaco e diurese
 - Oxigenoterapia para SpO₂-alvo 92-96%, se DPOC 88-92%
 - Ventilação não-invasiva (VNI) vs. Ventilação invasiva (VI)
 - Eletrocardiograma
 - Radiografia torácica
 - Ecocardiograma sumário
 - Referenciação precoce ao Serviço de Medicina Intensiva
- +
- Avaliação da via aérea (A)
 - Avaliação da ventilação (B)
 - Avaliação da circulação (C)
 - Avaliação de estado de consciência (D)
 - Avaliação da superfície corporal (E)



AVALIAÇÃO DO PERFIL HEMODINÂMICO

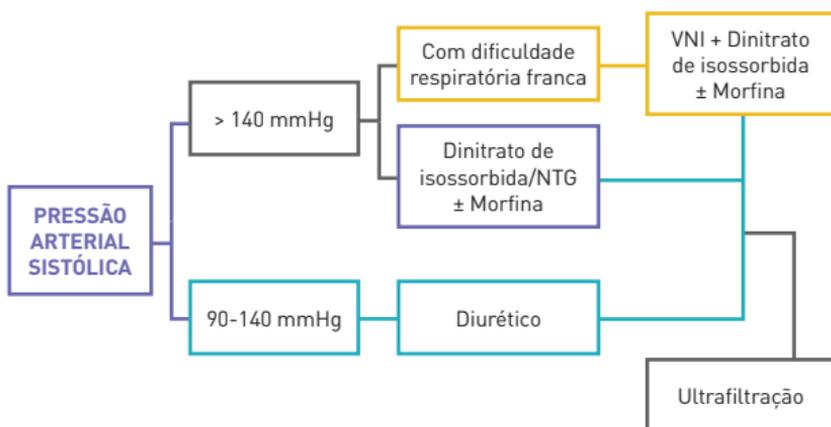
Avaliação do perfil hemodinâmico = Classificação clínica de Forrester modificada

Extremidades frias e sudoréticas Oligúria Confusão mental Tonturas Pressão de pulso reduzida	HIPOPERFUSÃO	-	A "Quente e seco"	B "Quente e húmido"
		+	L "Frio e seco"	C "Frio e húmido"
		-	+	
CONGESTÃO				
Congestão pulmonar Ortopneia/dispneia paroxística noturna Edema periférico bilateral Ingurgitamento venoso jugular Hepatomegalia, ascite e refluxo hepatojugular				

Abordagem terapêutica por perfil hemodinâmico

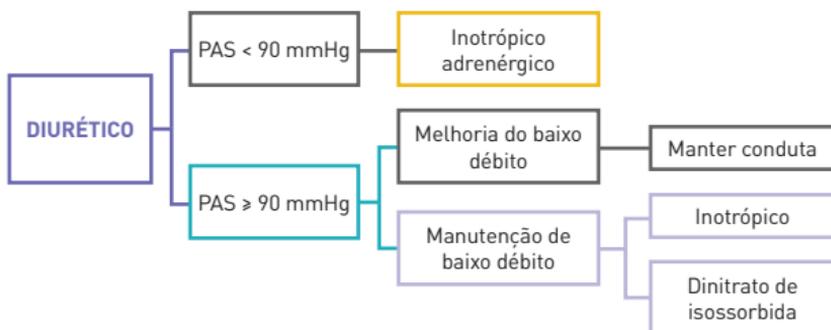
Perfil B: “Quente e húmido”

Apresentação clínica mais frequente no serviço de urgência (60-80%).



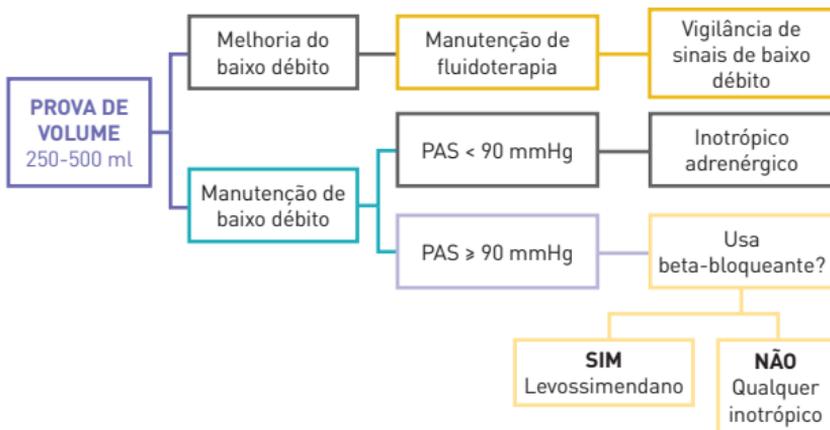
Perfil C: “Frio e húmido”

Corresponde a 25-35% das apresentações clínicas, tendo o pior prognóstico.



Perfil L: “Frio e seco”

Corresponde a 5-10% das apresentações clínicas.



Ventilação

VNI

Se ausência de contraindicação, no doente polipneico, com utilização de músculos acessórios, em risco de exaustão respiratória. Iniciar no modo CPAP com EPAP 5 cmH₂O e ir incrementando até máximo 12 cmH₂O.

Caso haja insuficiência respiratória global com acidemia respiratória, iniciar no modo BiPAP com EPAP 5 cmH₂O e IPAP 10 cmH₂O, incrementando progressivamente até se atingir o volume corrente pretendido. Ajustar consoante resposta.

Atenção ao início de VNI nos doentes com insuficiência cardíaca direita e choque cardiogénico, uma vez que pode agravar o quadro clínico.

Não atrasar a entubação orotraqueal, caso haja agravamento clínico ou ausência de melhoria ao fim de 30 min. a 1 hora.

VMI

Se contraindicação para VNI, FR > 40 cpm, hipoxemia grave mantida com $pO_2 < 50$ mmHg ou acidemia respiratória com $pH < 7,20$.

Fármacos

- **Dinitrato de isossorbida:** bólus 2 mg; se necessário iniciar perfusão a 1 mg/h com titulação para PAS > 100 mmHg (diminui a pré e pós-carga; efeitos adversos hipotensão e cefaleias; contraindicado no caso de enfarte agudo do miocárdio inferior);
- **Nitroglicerina (NTG):** 0,5-1 mg SL (diminui a pré e pós-carga; efeitos adversos - hipotensão e cefaleias; contraindicado no caso de enfarte agudo do miocárdio inferior);
- **Furosemida:** bólus naïve 0,5-1 mg/kg; até 2,5 vezes o valor de ambulatório;
- **Morfina:** bólus 1-2 mg (redução da ansiedade e dispneia; efeitos adversos - hipotensão e depressão respiratória [antídoto - naloxona]);
- **Dobutamina:** início a 2,5 mcg/kg/min até 20 mcg/kg/min (pode ser necessário associar noradrenalina para manutenção de perfil tensional; nos doentes sob beta-bloqueante pode ser necessário começar com doses mais elevadas);
- **Dopamina:** início a 5 mcg/kg/min até 20,5 mcg/kg/min;
- **Levossimendano:** início a 0,05 mcg/kg/min até 0,2 mcg/kg/min (pode ser necessário associar noradrenalina para manutenção de perfil tensional).

Hemodiálise / Ultrafiltração

Se sobrecarga de volume refratária a terapêutica médica, sobretudo no doente com doença renal.

Tratar o fator precipitante

(mais frequentes são infecção e síndrome coronário agudo)

Identificar imediatamente os seguintes:

- C** – Síndrome **C**oronário agudo
- H** – Emergência **H**ipertensiva
- A** – **A**rritmia
- M** – Causa **M**ecânica aguda
- P** – Tromboembolismo **P**ulmonar

Outras causas:

- Infecção;
- Insuficiência terapêutica;
- Não adesão a dieta e/ou terapêutica;
- Abuso de substâncias;
- Utilização de AINE, corticosteroides, inotrópicos negativos e cardiotoxícos;
- Doença pulmonar obstrutiva crônica agudizada;
- Complicações cirúrgicas ou peri-operatórias;
- Aumento do drive simpático, como na cardiomiopatia de Takotsubo;
- Alterações metabólicas e/ou hormonais;
- Acidente vascular cerebral.

Exames complementares de diagnóstico

- **Análises:** hemograma, função renal, ionograma, perfil hepático, proteína C reativa, troponina e NT-proBNP; consoante clínica, D-dímeros e/ou função tiroideia, entre outros;
- **Eletrocardiograma:** avaliação do ritmo cardíaco, exclusão de isquemia, critérios de hipertrofia ventricular ou padrões específicos de doença (por exemplo, S1Q3T3 no tromboembolismo pulmonar);
- **Radiografia torácica:** reforço intersticial bilateral em padrão “asa de borboleta”, cefalização da vasculatura pulmonar, linhas B de Kerley, índice cardiorádico aumentado e/ou derrame pleural;
- **Ecocardiograma sumário:** avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo e direito, alterações da cinética segmentar, identificação de patologia valvular, exclusão de derrame pericárdico e avaliação do volume intravascular através da cinética da veia cava inferior.

3 Doenças Metabólicas

3.1

Insulinoterapia em Internamento

1. **Dieta** plano nutricional individualizado por nutricionista.
2. **Pesquisa de Glicemias:** para todos os doentes no início do internamento.

HIPERGLICEMIA INTRAHOSPITALAR: > 140 mg/dl

Sem diagnóstico prévio	Com diagnóstico prévio ou Com hiperglicemia de novo
<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar glicemia 2x/dia (jejum e antes do jantar) • Suspende pesquisas se glicemia no alvo ao fim de 48 horas • Reiniciar pesquisas de glicemia se houver alteração terapêutica com risco de hiperglicemia (ex: corticoterapia) 	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliar glicemia 4x/dia (antes das refeições e ceia) • Suspende terapêutica não insulínica • manter insulina basal (se insulina pré-mistura alterar para basal e ação curta) • Determinar HbA1c (se não houver resultado nos 3 meses anteriores)

3. Terapêutica

ANTIDIABÉTICOS NÃO INSULÍNICOS

NÃO estão recomendados em internamento.

(podem ser reintroduzidos em doentes estáveis como "ponte" para ambulatório)

INSULINA

Os doentes insulino-tratados devem **MANTER** insulina basal no internamento. A insulina pré-mistura deve ser alterada para doses correspondentes de insulina basal e insulina de ação curta, pelo risco de hipoglicemia. As doses devem ser individualizadas e ajustadas consoante motivo de admissão, ingestão calórica, lesão renal, controlo metabólico, esperança média de vida.

É recomendado por rotina o esquema insulínico basal-bólus, com administração de esquema de insulina basal + insulina prandial + bólus de correção. No entanto em doentes com risco de hipoglicemia (ex: ingestão calórica reduzida, idade avançada, múltiplas comorbilidades) é aceitável e até recomendado esquema basal-plus, com administração de insulina basal e bólus de correção.

ALVO GLICÉMICO: 140-180 mg/dl na maioria dos doentes
(individualizar consoante fragilidade do doente)

Insulina basal		Bólus de correção	
Qual?	Insulina glargina 1x/dia (+ recomendada) ou Insulina isofânica 2x/dia (2/3 de manhã + 1/3 à noite)	Glicemia obtida	N.º unidades a administrar
		0 U	< 180 mg/dl
		4 U	180-240 mg/dl
Dose Diária	↓ 20-25% n.º unidades diárias de ambulatório ou Total administrações diárias insulina rápida dia(s) anterior(es) ou 0,2 a 0,6 UI por kg de peso/dia	6 U	240-300 mg/dl
		8 U	300-360 mg/dl
		10 U	360-420 mg/dl
		12 U	> 420 mg/dl
		NÃO é recomendada por rotina correção à ceia pelo risco de hipoglicemias matinais	
Ajuste dose	↑/↓ dose insulina basal a cada 1-2 dias consoante glicemias dos dias anteriores		

Doentes em dieta zero: ajustes de dose

 insulina prandial	↓ insulina basal na noite anterior ou na manhã do dia do jejum (30% glargina ou 50% isofânica)	medir glicemias 4/4h ou 6/6h (se necessário iniciar soro dextrosado, mas NUNCA suspender insulina basal)
---	--	--

3.2

Cetoacidose Diabética e Estado Hiperosmolar Hiperглиcémico

Definições

- **Cetoacidose diabética (CAD):** hiperglicemia (> 250 mg/dL) + acidose metabólica ($\text{pH} \leq 7.3$ e/ou $\text{HCO}_3^- < 18$ mmol/L) + cetose (> 5 mEq/L);
- **Estado hiperosmolar hiperглиcémico (EHH):** hiperglicemia (> 600 mg/dL) + osmolaridade plasmática > 320 mOsm/kg, na ausência de cetose significativa ou acidose;
- **Cetoacidose euglicémica (CAE):** CAD com glicemia < 250 mg/dL.

Classificação

	CAD			SHH
	Ligeira	Moderada	Grave	
Glicemia	> 250	> 250	> 250	> 600
pH	7.25 - 7.30	7.00 - 7.24	< 7.00	> 7.30
Bicarbonato (mEq/L)	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18
Cetonemia (B-hidroxiacetato (N < 0.6))	3 - 4 mmol/L	4 - 8 mmol/L	> 8 mmol/L	< 0.6 mmol/L
Osmolalidade sérica (mOsm/kg)	Variável	Variável	Variável	> 320
Anion gap	> 10	> 12	> 12	Variável
Alteração do estado de consciência	Alerta	Alerta a Confusão	Estupor / coma	Estupor / coma

Manifestações clínicas

- Poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso, taquicardia, hipotensão, sinais clínicos de desidratação;
- CAD: instalação rápida (< 24h); podem estar presentes náuseas, vômitos, dor abdominal difusa, respiração rápida e profunda (Kussmaul), hálito cetônico;
- EHH: instalação progressiva em dias / semanas; síndrome confusional, sinais neurológicos focais (hemiparésia, hemianópsia), afasia, alucinações visuais, convulsões, coma;
- CAE: Clínica mais arrastada e menos específica.

Causas / precipitantes

Infeção (+ comum)	Insulinoterapia inadequada	Incumprimento terapêutico	Diabetes inaugural
Isquemia (EAM, AVC)	Inflamação (pancreatite, colecistite aguda)	Hipertiroidismo	Imunossupressores (tacrolimus, corticóide)
Antipsicóticos atípicos (olanzapina, clorpromazina)	Simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina)	Betabloqueantes	Diuréticos (tiazidas, furosemida)
Antiepiléticos (fenitoína)	Intoxicação (álcool)	Gravidez	Doença hepática crônica

*Na CAE pensar também em iSGLT2.

Avaliação laboratorial

- Hemograma, glicose plasmática, HbA1c, ureia e creatinina ionograma (Na^+ , K^+ , Cl^- , fósforo, magnésio, cálcio);
- Osmolaridade plasmática: $2 \times [\text{Na}^+ \text{ não corrigido em mEq/L}] + \text{glicemia (mg/dL)} / 18 + \text{ureia (mg/dL)} / 2.8$ (Normal 280-290 mOsm/kg);
- Gasimetria arterial;

- Pesquisa de corpos cetônicos no sangue (cetonémia: B-hidroxibutirato);
- Urina II com sedimento;
- Estudo dirigido à causa da descompensação (a considerar de acordo com o contexto clínico): ECG, marcadores cardíacos, Rx tórax, hemoculturas, urocultura, PCR, amilase, lipase, pesquisa de drogas de abuso.

Tratamento

Fluidoterapia EV

NaCl 0.9% 15-20 ml/kg
(ou 1-1.5 L) na 1ª hora

Monitorizar hidratação, diurese e PVC

Reavaliar Na⁺ corrigido ao fim de 1 hora:
Na⁺ sérico + $[1.65 \times (\text{glicemia} - 100)] \div 100$

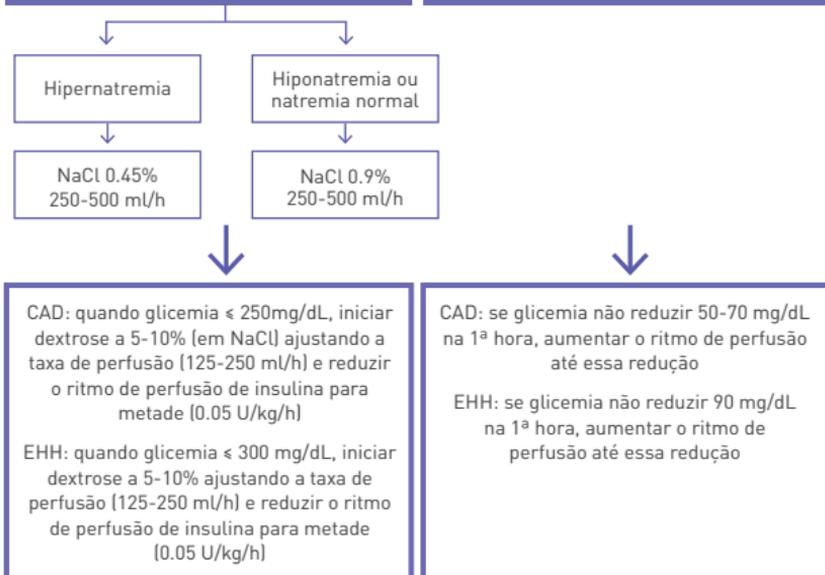
Insulina

Perfusão endovenosa:
Insulina humana regular 50 U: 50 cc SF

Bólus inicial: 0.1 U/kg

+ perfusão 0.1 U/kg/h

ou Perfusão 0.14 U/kg/h sem bólus inicial



No EHH privilegiar a reposição de fluidos (hidratação). A insulina deverá ser introduzida desde o início apenas se cetonémia

significativa ou se não houver redução da glicemia para o alvo pretendido (250-300 mg/dL) com a fluidoterapia. Prevenção de complicações tromboembólicas com heparina baixo peso molecular se não houver contra-indicação.

Na CAE a abordagem terapêutica é igual à CAD.

Correção eletrólitos

- **Potássio**

Se $K^+ < 3.3$ mEq/L: 40 mEq KCl por cada litro de soro e **prote-lar** início da insulina até > 3.3 mEq/L (risco de agravar hipocaliemia e provocar disritmias). Se K^+ entre 3.3 e 5 mEq/L: 20-30 mEq KCl por litro de soro. Se $K^+ > 5$ mEq/L: não administrar KCl. Monitorizar hora a hora.

- **Bicarbonato**

pH < 6.9 e/ou $HCO_3^- < 5$: balão de 100 cc a 8.4%. Repetir se necessário até pH > 7 . Monitorizar potássio.

- **Fosfato**

Ponderar reposição em doentes com Insuficiência cardíaca ou respiratória, anemia grave ou se fosfato < 1 mg/dL.

Adicionar 20-30 mEq de fosfato monopotássico a cada litro de soro. Monitorizar calcemia e reavaliar pelo menos a cada 4 horas.

- **Magnésio**

Se < 1.8 mg/dL e sintomas (disritmias, parestesias, convulsão, agitação, tremor), repor com sulfato de magnésio 2 g ev em 100 cc SF em 30 minutos. Monitorizar a cada 4 horas.

Critérios de resolução

- **CAD:** glicemia < 200 mg/dL , cetonemia < 0.6 mEq/L, bicarbonato \geq 15 mEq/L, pH >7.3, gap aniônico \leq 12;
- **EHH:** osmolaridade e nível de consciência normalizados.

Transição da insulina

Quando resolução de CAD e EHH e doente com via oral, fazer transição de insulina EV para subcutânea. Para prevenir recorrência da CAD/EHH, iniciar insulina de longa ação pelo menos 2 horas antes da suspensão da perfusão de insulina (se possível programar antes da refeição, fazendo também análogo rápido de insulina).

Doentes que já faziam previamente esquema de insulina podem retomar esquema e doses que faziam previamente (se adequadas). Ou poderão ser calculadas as doses de acordo com o peso (dose diária total de insulina: 0.5-0.7 U/kg/dia) sendo que 50% da dose corresponde insulina basal e os restantes 50% a um análogo rápido de insulina dividido de forma igual pelos pré-prandiais (pequeno-almoço, almoço e jantar).

3.3

Hipoglicemia

Definição: Episódio de nível plasmático de glicose anormalmente baixo que predisponha o indivíduo a um dano potencial. Em doentes diabéticos, definida como glicemia < 70 mg/dL. Em doentes não-diabéticos, é necessária a confirmação com a documentação da Tríade de Whipple:

- Níveis baixos de glicose no sangue (geralmente glucose < 40 mg/dL);

- Sintomas e sinais relacionados com esses níveis baixos;
- Resolução dos sinais e sintomas com a correção da glicemia.

Causas

A Tabela 1 resume as causas mais comuns de Hipoglicemia.

Tabela 1. Causas de Hipoglicemia

Medicamentosas (principalmente se associadas a sulfonilureias)
Varfarina, Salicilatos, Clorfibratos, Sulfonamidas, Pentamidina
Insulina, Etanol, Agonistas beta-adrenérgicos
Inibidores da Monoaminoxidase, Fenilbutazona, Alopurinol, Probenecid, Indometacina
Doses inadequadas de insulino terapia
Inanição, nutrição inadequada ou jejum prolongado
Aumento da atividade física sem ingestão alimentar compensatória
Hipoglicemia pós-cirurgia metabólica (Síndrome de <i>Dumping</i>)
Sépsis / Doença Crítica / Disfunção de Órgão (Fígado, Rim)
Défices Hormonais: Cortisol, Hormona de Crescimento, Glucagon
Outras Causas
Insulinoma Tumores não célula-β
Síndrome de Hipoglicemia Pancreatogénica Não Insulinoma (NIPHS)
Hipoglicemia Autoimune

Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas podem ser confundidos com sintomas neurológicos.

Sintomas autonómicos (tipicamente quando < 60 mg/dL): fome, palpitações, tremores, diaforese, palidez, parestesias, visão turva.

Sintomas neuroglicopénicos (tipicamente quando < 50 mg/dL): alterações do comportamento, confusão, lentificação psico-motora, descoordenação, dificuldade de verbalização, défices neurológicos focais, convulsões, perda de consciência, coma, morte.

Inespecíficos: irritabilidade, tonturas, cefaleias, náuseas, ansiedade. A Tabela 2 sintetiza os graus de hipoglicemia. No Nível 3 pode haver progressão para perda de consciência, convulsões, coma ou até a morte.

Tabela 2. Graus de Hipoglicemia
(Classificação da *American Diabetes Association*)

Nível 1	Nível 2	Nível 3
Entre 54 e 70 mg/dL	Abaixo dos 54 mg/dL (Limiar para início dos sintomas neuroglicopénicos)	Estado mental ou físico com necessidade de terceiros para tratamento da hipoglicemia

Complicações da Hipoglicemia: Aumento da mortalidade, cardiopatia, prolongamento QTc, arritmias, *status* pró-coagulante, libertação de citocinas inflamatórias, disfunção endotelial.

Tratamento

A Figura 1 esquematiza a abordagem aguda da Hipoglicemia.

Sulfonilureias

Nos casos de intoxicação por sulfonilureias (SU) deve ser efetuado carvão ativado logo nas primeiras duas horas após a ingestão. Deve ser administrado igualmente octeótrido EV (50 μ g bólus seguida de uma dose de 25 μ g/h), dado pelo menos durante um período de 12 horas. Especial atenção e maiores períodos de vigilância para as sulfonilureias com maior semi-vida (ex: Glibenclamida, Glimepirida).

Insulinoterapia

- Insulinas de ação rápida:

Deve ser realizada correção da hipoglicemia de acordo com o protocolo descrito na figura 1.

Deve ser ponderada a redução de dose da insulina rápida.

- Insulinas de ação lenta:

Deve ser realizada correção da hipoglicemia de acordo com o protocolo descrito na figura 1.

Dado o tempo de ação mais prolongado da insulina, sugere-se vigilância mais prolongada dada a possível recorrência da hipoglicemia. Deve ser ponderada a redução da dose da insulina.

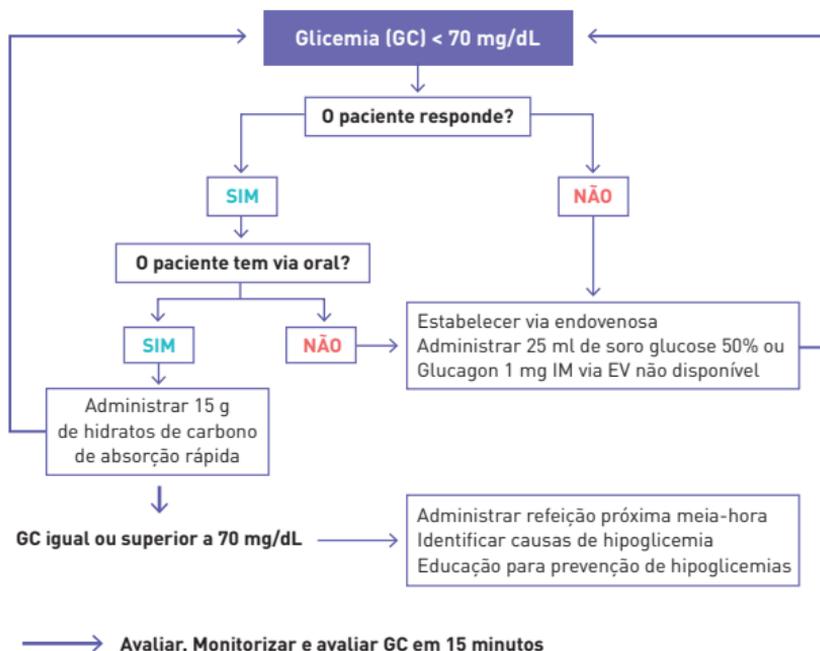


Figura 1. Abordagem à Hipoglicemia.

3.4

Alterações Iónicas

1. Hiponatremia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$)

• Etiologia

ETIOLOGIA		
Pseudo hiponatremia	Osmolalidade sérica normal (280-295 mOsm/kg)	<ul style="list-style-type: none"> Hiperproteinemia; Hiperlipidemia.
	Osmolalidade sérica aumentada ($>295 \text{ mOsm/kg}$)	<ul style="list-style-type: none"> Hiperglicemia; Aumento de osmóis não medidos (manitol, sorbitol, glicerol); Agentes de radiocontraste.
Osmolalidade sérica diminuída ($<280 \text{ mOsm/kg}$)	Osmolalidade urinária $<100 \text{ mOsm/kg}$	Polidipsia psicogénica
	Hipovolémica	<ul style="list-style-type: none"> Na^+ urinário $< 10 \text{ mEq/L}$ (Perda extrarrenal de sal): <ul style="list-style-type: none"> - Desidratação, Diarreia, Vômitos; Na^+ urinário $> 20 \text{ mEq/L}$ (Perda renal de sal): <ul style="list-style-type: none"> - Diuréticos, IECA's¹, Nefropatias, - Défice de Mineralocorticóides, - Cerebral <i>Salt Wasting</i>.
	Euvolémica	<ul style="list-style-type: none"> SIADH²; Hiponatremia pós-operatória; Hipotiroidismo; Potomania da cerveja; Reação idiosincrática (Tiazidas, IECA's¹, AINE's³,); Défice de corticotropina.
	Hipervolémica	<ul style="list-style-type: none"> Estados edematosos; Insuficiência cardíaca; Doença hepática crónica; Síndrome nefrótico; Doença renal crónica avançada.

1. IECA's: Inibidores da enzima conversora da angiotensiva.

2. SIADH: Síndrome de secreção inadequada de hormona antidiurética.

3. AINE's: Anti-inflamatórios não esteróides.

• Manifestações Clínicas

Sinais e Sintomas de Hiponatremia		
Leve	Moderada	Grave
125-135 mEq/L	120 - 125 mEq/L	< 120 mEq/L
Anorexia, apatia, fadiga, náuseas, letargia, câibras	Agitação, desorientação, cefaleias	Convulsões, coma, arreflexia, respiração Cheyne-Stokes, incontinência, morte

- Procurar sinais de hipovolemia (hipotensão, taquicardia, pele e mucosas desidratadas) e de hipervolemia (edema, aumento da pressão venosa jugular, fervores à auscultação pulmonar e presença de S3 na cardíaca) para ajudar na investigação.

• Diagnóstico

1. Realização da história clínica;

2. Avaliação da volemia clinicamente;

3. Avaliação laboratorial:

- **Sangue:** osmolalidade, ionograma, glucose, ureia, ácido úrico;
 - Pedir também proteínas totais e avaliação lipídica para excluir pseudohiponatremia;
- **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - Na⁺ urinário < 10 mEq/L pode ser visto na hipo ou hipervolemia (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose);
 - Na⁺ urinário > 20 mEq/L é sugestivo de euvolemia ou administração de diurético prévia;

SIADH: Hiponatremia, osmolalidade < 280 mOsm/kg, Na⁺ urinário > 20 mmol/L, ausência de doença cardíaca, renal e hepática, assim como sem alterações tiroideias ou supra-renais.

• Tratamento

- Envolve o tratamento da causa subjacente e a reposição da natremia;
- A forma de reposição depende da causa:
 - **Hipovolemia:** repor a volemia com soro isotónico (assintomáticos) ou hipertónico;
 - **Euvolemia:** pode responder apenas à restrição de água. Se necessário pode ser usada furosemida; considerar o uso de antagonistas de V2 (vaptanos);
 - **Hipervolemia:** restrição de ingestão de água (ingesta < diurese) e sódio e furosemida;
- O ritmo da correção é definido pelos sintomas do doente:
 - **Assintomático:** Não deve ser superior a 8-10 mmol/L/24h;
 - **Sintomático:** 1,5-2 mmol/L/h nas primeiras 3-4h (mantendo o objetivo de correção <10 mmol/L/24h).
- A quantidade de soro isotónico ou hipertónico é guiada pelo défice de Na⁺:
 - Défice de Na⁺ = quantidade total de H₂O x ([Na⁺ desejada - [Na⁺] do doente)
 - Taxa de perfusão = Défice de Na⁺ / [Na⁺ do soro utilizado] / 24h (em ml/h)

Em que:

Quantidade total de H₂O = 50% peso se mulher ou 60% se homem

Soro hipertónico= 514 mmol/L

Soro isotónico= 154 mmol/L

1 ampola 20 ml (20%)= 68 mmol/L

1L soro isotónico com 2 ampolas = 290 mmol/L

(Exemplo: Mulher com 70 kg e Na⁺ 124 mmol/L, soro hipertónico.

Défice Na⁺= 70 x 0.5 x (130 - 124) = 210 mmol/L

Taxa de Perfusão = 210 / (514/1000) / 24 = 17 ml/h

• Complicações

- Risco de desmielinização osmótica se a correção for excessiva, com: disartria, disfagia, paraparésia, letargia, coma.

• Quando Internar?

- Se doente sintomático, necessitando de reposição imediata e de estudo etiológico.

2. Hipernatremia ($\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/L}$)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Ingestão diminuída	<ul style="list-style-type: none"> • Hipodipsia primária;
Perda de água	<p>Não renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gastrointestinais: vômitos, diarreia, laxantes osmóticos; • Respiratórias: ventilação invasiva; • Cutâneas: queimaduras, exercício, febre, exposição ao calor.
	<p>Renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diurese osmótica: hiperglicemia (glucosúria), manitol, hiperuremia; • Diurese não osmótica: diabetes insípida neurogénica (destruição neurohipófise por neoplasia, trauma, neurocirurgia, AVC, infecção); • Diabetes insípida nefrogénica (resistência à ação da vasopressina); • Iatrogénica (uso de diuréticos).
Ganho de sódio	<ul style="list-style-type: none"> • Soros salinos hipertónicos, bicarbonato de sódio, ingestão de NaCl; • Síndrome de <i>Cushing</i>; • Hiperaldosteronismo primário.
Entrada nas células	<ul style="list-style-type: none"> • Rabdomiólise, crise convulsiva.

• Manifestações Clínicas

- Dependem do grau de natremia;
- Alteração do estado de consciência (mais comum) que varia desde letargia até ao coma profundo;
- Hipotensão ortostática e oligúria são sinais comuns;
- Em casos mais graves pode ocorrer hemorragia parenquimatosa ou subaracnoideia ou hematoma subdural (por súbita contração das células cerebrais).

• Diagnóstico

1. Realização da história clínica;
2. Avaliação da volemia clinicamente;
3. Avaliação laboratorial:
 - **Sangue:** osmolalidade, ionograma e glucose;
 - **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - **Osmolalidade urinária baixa** (< 250 mOsm/kg) é característica de Diabetes *Insipidus*;
 - **Osmolalidade urinária alta** (> 400 mOsm/kg) poderá ocorrer por perdas não renais (sudorese, gastrointestinal) ou por perdas renais (hiperglicemia grave, uso de diuréticos ou de manitol).

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- O ritmo de correção deve ser proporcional à instalação da hipernatremia (0.5-1 mmol/hora, máximo de 10 mmol em 24 horas)
- Avaliar via oral para hidratação, ponderar colocação de sonda nasogástrica em hidratação contínua;
- Correção da osmolalidade e natremia:
 - **Hipovolemia:** corrigir primeiro a hipovolemia com soro isotónico (0.9%). Posteriormente corrigir a natremia com soro hipotónico (0,45%), soro dextrosado 5% ou ingestão de água;

- **Euvolemia:** Ingestão de água ou soro dextrosado 5%;
- **Hipervolemia:** Ingestão de água ou soro dextrosado a 5%, juntamente com furosemida (1 mg/kg).

Na hipernatremia crônica, o volume de água a repor = Quantidade total de H₂O x $[(Na^+ - 140) / 140]$.

Soro hipotônico = 77 mmol/L

Soro dextrosado 5% = 0 mmol/L

• Complicações

- A correção excessivamente rápida da hipernatremia pode resultar em edema cerebral.

• Quando Internar?

- Se hipernatremia sintomática ou se comorbilidades ou patologia aguda concomitantes (principalmente se contribuírem para a hipernatremia).

3. Hipocaliemia ($K^+ < 3.5$ mmol/L)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Redistribuição celular (entrada para as células)	<ul style="list-style-type: none"> • Insulina; • Aumento da atividade β_2-adrenérgica: após enfarte do miocárdio, traumatismo cranioencefálico, fármacos (Agonistas β_2-adrenérgicos e antagonistas α-adrenérgicos); • Estimulação distal da Na^+/K^+ATPase: teofilina, cafeína; • Estado anabólico; • Alcalose; • Administração de vitamina B12 ou ácido fólico; • Nutrição parentérica total; • Fator de estimulação de colônias de granulócitos macrófagos; • Outras: Pseudo-hipocaliemia (Leucemias), hipotermia, toxicidade do bário, paralisia periódica hipocaliêmica.

Perdas Aumentadas	Renais	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos: diuréticos, derivados da penicilinas, anfotericina, aminoglicosídeos, fosfocarnet, cisplatina, ifosfamida; • Excesso de mineralocorticóides: hiperaldosteronismo primário ou secundário; • Diurese osmótica; hipomagnesémia; • Aporte distal de aniões não absorvíveis: inalação de cola, cetoacidose diabética.
	Não Renais	<ul style="list-style-type: none"> • Diarreia, vômitos, aspiração nasogástrica; • Sudorese; • Pós-diálise.
Diminuição do aporte diário de potássio		

• Manifestações Clínicas

- **Hipocaliemia leve (até 2.5 mmol/L):** fraqueza muscular, fadiga, câimbras, mialgias, obstipação ou íleus paralítico;
- **Hipocaliemia grave (< 2.5 mmol/L):** paralisia, hiporreflexia, hipercapnia, tetania e rabdomiólise.

• Diagnóstico

1. História clínica;

2. Exame Objetivo;

3. Avaliação laboratorial:

- **Sangue:** gasimetria, osmolalidade, ionograma, com magnésio, e glucose;
- **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - K^+ urinário < 20 mmol/L: causa extra renal;
 - K^+ urinário > 40 mmol/L: causa renal (avaliar renina aldosterona)
- **Alterações no ECG:** aplanamento e/ou alargamento das ondas T, ondas U proeminentes, extrassistolia, infradesnívelamento de ST e prolongamento do QT. Aumenta a predisposição à toxicidade por digoxina!

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- **Hipocaliemia ligeira ou moderada:** Cloreto de Potássio 600 mg de 12 em 12 horas, via oral.
- **Hipocaliemia grave ou sintomática:**
 - Veia periférica: até 40 mmol/h em ritmo até 10 mmol/h (não ultrapassar os 60 mmol/h por risco de flebite).
 - Veia central: até 10-20 mmol/h, sob monitorização cardíaca.
- Tratar sempre hipomagnesémia se concomitante (doente com hipomagnesémia são refratários à reposição de potássio).

• Quando Internar?

- Se hipocaliemia grave ou sintomática, especialmente se existirem manifestações cardíacas que requeiram monitorização.

4. Hipercalemia ($K^+ > 5.0$ mmol/L)

Leve: 5.5-6.5 mmol/L; Grave: > 6.5 mmol/L

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Pseudo-hipercalemia	<ul style="list-style-type: none"> • Hemólise pós-colheita, trombocitose, leucocitose, eritrocitose.
Aporte excessivo	<ul style="list-style-type: none"> • Nutricional, iatrogénico.
Redistribuição celular (saída das células)	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperosmolaridade sérica; • Meios de contraste radiológico, manitol; • Glicose hipertónica; • Fármacos: Digoxina, β-bloqueantes; • Acidose; • Isquemia tecidual; • Rabdomiólise; • Síndrome da lise tumoral (ou outros quadros de hemólise).

<p>Excreção inadequada</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Doença renal crônica, lesão renal aguda oligúrica; • Inibição do eixo renina-angiotensina-aldosterona: IECAs, ARA-II, espironolactona, eplerenona, amilorida, triante-reno, trimetoprim; • Diminuição do aporte distal (Insuficiência cardíaca, depleção de volume); • Hipoaldosteronismo primário; • Hipoaldosteronismo hiporreninêmico: Diabetes, inibidores da COX-2, ciclosporina, tacrolimus, D. tubulointersticiais (LES, anemia falciforme, uropatia obstrutiva); • Insuficiência suprarrenal (autoimune, infecciosa, infiltrativa associada a fármacos, hemorragia ou enfarte suprarrenal).
-----------------------------------	--

• Manifestações Clínicas

- **Até 6 mmol/L:** habitualmente assintomático;
- **6-7 mmol/L:** fadiga, parestesias, bradicardia sinusal;
- **> 7 mmol/L:** paralisia, insuficiência respiratória e arritmias potencialmente fatais.

• Diagnóstico

1. História clínica;

2. Exame Objetivo;

3. Avaliação laboratorial:

- **Sangue:** gasimetria, osmolalidade, ionograma e glicose;
- **Urina:** osmolalidade e ionograma;
- Importante excluir causas de pseudohipercaliemia;
- **Alterações no ECG:** são pouco específicas: ondas T apiculadas, prolongamento do PR, ausência de ondas P, alargamento progressivo do complexo QRS até formar complexos bifásicos QRS-T, fibrilhação ventricular e assistolia.

• Tratamento

- Avaliar necessidade de tratamento de emergência (hipercaliemia grave e/ou alterações eletrocardiográficas).

- Tratamento da etiologia subjacente.
- Na hipercalemia crónica ou leve (< 6 mmol/L) usar furosemida (1 mg/kg) ou resina permutadora de iões. Se hipercalemia crónica com hipotensão ortostática, deve realizar fludrocortisona, admitindo défice de mineralocorticóides;
- Objetivos da terapêutica da hipercalemia aguda:
 - 1. Bloquear efeitos cardíacos:** Gluconato de cálcio 10% (10 ml EV em 2-5 min);
 - 2. Promover a redistribuição do potássio para dentro das células:**
 - Insulina de ação rápida (10U) em glicose hipertónica (500 ml ou 250 ml dextrose 10% ou em 2-3 fórmulas de glicose hipertónica, de acordo com a volemia e a glicemia do doente);
 - Salbutamol, 5 mg em aerossol ou 4 puffs (dependendo da frequência cardíaca do doente);
 - Bicarbonato de sódio (50 mmol EV em 5min) se existir acidemia, com cuidado em doentes com hipervolemia.
 - 3. Remover o potássio do organismo:**
 - Resina permutadora de iões (15-30 g em 50-100 ml de lactulose, oral ou em enema de retenção);
 - Furosemida 1 mg/kg EV, se diurese mantida;
 - Fluidos EV em doentes hipovolémicos;
 - Hemodiálise urgente se doente anúrico/oligúrico, em sobrecarga de volume, rabdomiólise massiva ou hipercalemia resistente às medidas instituídas.
- **Quando Internar?**
 - Hipercalemia grave (> 6.5 mmol/L);
 - Qualquer grau de hipercalemia, se associada a alterações no ECG;
 - Hipercalemia com comorbilidades concomitantes.

5. Hipofosfatemia (Fosfato sérico < 2.5 mg/dL)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Diminuição do aporte ou absorção	<ul style="list-style-type: none"> • Inanição; • Nutrição parentérica com conteúdo inadequado de fosfato; • Síndromes de má absorção intestinal (esteatorreia); • Défice de vitamina D.
Aumento das perdas	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos fosfatúricos: corticóides, broncodilatadores, teofilina, diuréticos, tenofovir, ferro IV, acetazolamida; • Hiperparatiroidismo (primário ou secundário); • Hipertiroidismo; • Diabetes <i>mellitus</i> descompensada; • Defeitos tubulares com aumento de fosfatúria (congénitos, induzidos por gamapatia monoclonal, metais pesados).
Redistribuição celular	<ul style="list-style-type: none"> • Soros glucosados; • Fármacos: estrogénios, anticoncetivos orais, β-adrenérgicos, derivados das xantinas; • <i>Hungry bone syndrome</i>; • Intoxicação por salicilatos; • Alcalose respiratória aguda.
Distúrbios eletrolíticos	Hipercalcemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica.

• Manifestações Clínicas

- Na hipofosfatemia **grave e aguda** (< 1 mg/dL):
 - **Neurológicas:** parestesias, disartria, confusão, alucinações, paralisia, estupor e coma;
 - **Musculares:** Fraqueza muscular, rabdomiólise, disfunção diafragmática e insuficiência respiratória;
 - **Cardíacas:** arritmias e insuficiência cardíaca;
 - **Hematológicas:** hemólise aguda, disfunção plaquetária com hemorragia e aumento de infeções *gram* negativas (por alterações na quimiotaxia).
- Se hipofosfatemia crónica: anorexia, mialgias e fraturas.

• Diagnóstico

1. História clínica;
2. Exame Objetivo;
3. Avaliação laboratorial:
 - **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, glucose, PTH, PTHrP;
 - **Urina:** osmolalidade e ionograma;

Anemia hemolítica autoimune e Rabdomiólise podem coexistir com hipofosfatemia; Síndrome de Fanconi: uricosúria, aminoacidúria, glicosúria normoglicémica, fosfatúria e acidose metabólica com anion gap normal.

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- Hidratação;
- Reposição de Fosfato:
 - **Aguda leve a moderada** (1-2.5 mg/dL) – não é necessária reposição;
 - **Aguda grave (< 1 mg/dL)** – Fosfato monopotássico (0,08-0,16 mmol/kg em 500 ml de soro fisiológico 0.45% durante 6H, 1 ampola = 10 mmol de fosfato + 10 mmol de potássio) ou fosfato sódico (1,3 mmol/mmol fosfato na mesma diluição);
 - **Crónica** – Fosfato oral (0,5-1,0 g até 3x/dia);
 - Contraindicações para reposição de fosfato: hipoparatiroidismo avançado, doença renal crónica, necrose tecidual e hipercalcemia;
 - Vigiar cálcio ionizado e potássio, pressão arterial e função renal!
 - Parar suplementação se > 2 mg/dL.

• Quando Internar?

- Doentes com hipofosfatemia grave ou refratária que necessitem de reposição endovenosa.

6. Hiperfosfatemia (Fosfato sérico > 4.5 mg/dL)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Aumento do aporte	<p>Exógeno:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipervitaminose D; • Laxantes ou enemas com fosfato; • Suplementos de fosfato. <p>Endógeno:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rabdomiólise; • Lise celular (associada a quimioterapia); • Acidose metabólica ou respiratória.
Diminuição da excreção renal	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão renal aguda; • Doença renal crônica; • Hipoparatiroidismo e pseudohipoparatiroidismo; • Acromegalia; • Bifosfonato.
Pseudohiperfosfatemia	<ul style="list-style-type: none"> • Mieloma múltiplo; • Hiperbilirrubinemia; • Hipertrigliceridemia; • Hemólise <i>in vitro</i>; • Fármacos: anfotericina B, heparina.
Shift celular	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidose e acidose láctica.

• Manifestações Clínicas

- Os sinais e sintomas são os atribuíveis à hipocalcemia aguda (vide “manifestações clínicas” da hipocalcemia), calcificação metastática dos tecidos moles (vasos córnea, pele, rim, tecido periarticular) e clínica da doença de base.

• Diagnóstico

1. História clínica;
2. Exame Objetivo;
3. Avaliação laboratorial:
 - **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, glucose, PTH, PTHrP;

- **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - Alterações sugestivas de uma doença de base.
- **Tratamento**
 - Tratamento da etiologia subjacente;
 - Hidratação;
 - Reduzir ou eliminar fontes exógenas de fosfato (nutrição parentérica ou fármacos);
 - Podem ser usados ligantes do fosfato (mais usado é o carbonato de cálcio 0.5-1 g até 3x/dia).
 - Se função renal normal, pode demorar 6 a 12 horas a excretar.
 - Terapêutica crônica: restrição do fósforo da dieta, quelantes do fosfato e diálise.
 - **Quando internar?**
 - Doentes com hiperfosfatemia grave que necessitem de diálise;
 - Doentes com outras comorbilidades, como insuficiência renal ou síndrome de lise tumoral.

7. Hipomagnesemia (Magnésio sérico < 1.8 mg/dL)

- **Etiologia**

ETIOLOGIA	
Aporte ou absorção diminuída	<ul style="list-style-type: none">• Má absorção, diarreia crônica, abuso de laxantes;• Desnutrição;• Alcoolismo;• Inibidores da bomba de prótons;• Nutrição parentérica total com conteúdo inadequado de Mg^{2+}.

Perda renal aumentada	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos (ansa, tiazídicos); • Hiperaldosteronismo, Síndrome de Gitelman; • Hiperparatiroidismo, hipertiroidismo; • Hipercalcemia; • Expansão de volume; • Doenças tubulointersticiais; • Transplante renal; • Fármacos: aminoglicosídeos, cetuximab, cisplatina, pentamidina, anfotericina B.
Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes <i>mellitus</i>; • Pós paratiroidectomia (<i>hungry bone syndrome</i>); • Alcalose respiratória; • Gravidez; • Pancreatite aguda.

• Manifestações Clínicas

- Os sinais e sintomas são semelhantes aos da hipocaliemia e hipocalcemia com fraqueza e câimbras musculares;
- Hiperirritabilidade neuromuscular pode manifestar-se como tremores, nistagmo, hiperreflexia, tetania;
- A nível cardiovascular: hipertensão, taquicardia e arritmias ventriculares, nomeadamente *Torsade des pointes*.

• Diagnóstico

1. História clínica;

2. Exame Objetivo;

3. Avaliação laboratorial:

- **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, glucose, PTH, PTHrP
 - Hipocalcemia e hipocaliemia normalmente estão presentes.
 - Secreção de PTH normalmente suprimida
- **Urina:** osmolalidade e ionograma
 - Mg urinário > 10-30 mg/dia indica perda renal aumentada;

- **ECG** com prolongamento do PR e QT, aplanamento ou inversão da T, infradesnivelamento de ST e prolongamento do QRS.
- Alterações sugestivas de uma doença de base.

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- **Hipomagnesemia crónica:** Aspartato de magnésio (1229.6 mg, 1x/dia)
- **Hipomagnesemia aguda sintomática:** Sulfato de magnésio EV (1-2 g durante 5-60 minutos diluído em dextrose 5% ou cloreto de sódio 0.9%);
- **Hipomagnesemia grave mas *non-lifethreatning*:** Sulfato de magnésio EV (1-2 g durante 3-6 horas);
- O sulfato de magnésio também pode ser administrado via IM com 200-800 mg/dia divididos em 4 administrações;
- **Se *torsade de pointes*:** Sulfato de magnésio EV (1-2 g durante 15 minutos diluído em 10 ml dextrose 5%);
- **Se doença renal crónica:** repor magnésio de forma cautelosa, para evitar hipermagnesemia. Aconselhável uso de doses reduzidas e monitorização frequente.

• Quando internar?

- Hipomagnesemia grave, sintomática, associada a hipocalcemia.

8. Hiper magnesemia ($Mg^{2+} > 3 \text{ mg/dL}$)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Aumento do aporte	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrição parentérica; • Laxantes; • Antiácidos contendo Mg^{2+}.
Diminuição da excreção renal	<ul style="list-style-type: none"> • Doença renal crónica; • Lesão renal aguda; • Insuficiência suprarrenal.
Redistribuição celular	<ul style="list-style-type: none"> • Choque, sépsis, destruição celular (râbdomiólise, síndrome da lise tumoral); • Queimaduras graves.

• Manifestações Clínicas

- Fraqueza, câimbras musculares, hiporreflexia com confusão mental;
- Outros: Retenção urinária, ileus, hipotensão, paragem cardio-respiratória.

• Diagnóstico

1. História clínica;

2. Exame Objetivo;

3. Avaliação laboratorial:

- **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, glucose, ureia, creatinina;
- **Urina:** osmolalidade e ionograma;
- ECG com prolongamento do PR e QT, aplanamento ou inversão da T, infradesnivelamento de ST e prolongamento do QRS.
- Infradesnivelamento de ST e prolongamento do QRS.
- Alterações sugestivas de uma doença de base.

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente.
- **Cloreto de Cálcio:** EV com 500 mg a ritmo de 100 mg/min.
- **Hemodiálise e diálise peritoneal** podem ser necessárias (principalmente se doença renal crônica).

• Quando internar?

- Hipermagnesemia grave e/ou sintomática.

9. Hipocalcemia ($\text{Ca}^{2+} < 8.9 \text{ mg/dL}$)

• Etiologia

ETIOLOGIA	
Aporte reduzido ou diminuição da absorção	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes de má-absorção; • Défice de vitamina D.
Perda excessiva	<ul style="list-style-type: none"> • Alcoolismo; • Doença renal crônica; • Terapêutica diurética.
Doenças Endócrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoparatiroidismo; • Pós paratiroidectomia (<i>Hungry bone syndrome</i>); • Pseudohipoparatiroidismo; • Carcinoma medular da tireóide com secreção aumentada de calcitonina; • Hipocalcemia familiar.
Doenças Associadas	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatite; • Rabdomiólise; • Choque séptico;
Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoalbuminemia; • Hiperfosfatemia; • Aminoglicosídeos, plicamicina, diuréticos de ansa e foscarnet.

• Manifestações Clínicas

- **Neuromusculares:** câimbras, letargia, tetania, laringospasmo (com a presença de estridor), convulsões, parestesias;
- Sinais no exame objetivo: **Chvostek** (contração dos músculos faciais ao percutir o nervo facial) e **Trousseau** (espasmo do carpo com a oclusão da artéria braquial pela braçadeira do esfigmomanômetro durante 3 minutos).
- Se hipocalcemia crônica pode observar-se calcificação dos gânglios da base.

• Diagnóstico

1. História clínica;
2. Exame Objetivo;
3. Avaliação laboratorial:
 - **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, fosfato, glucose, ureia, creatinina;
 - **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - **ECG** com prolongamento do QT e maior predisposição a arritmias ventriculares.

O fosfato está tipicamente aumentado no hipoparatiroidismo e na doença renal crônica avançada, ao invés de na doença renal crônica inicial ou na deficiência de vitamina D, em que se encontra suprimido;

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- Hipocalcemia leve e assintomática:
 - Cálcio oral (1-2 g) e suplementação com vitamina D.
 - A hipocalcemia associada à hipoalbuminemia não necessita de suplementação;
 - Se houver hipomagnesemia, este ião deve ser repostado em primeiro lugar, o que, normalmente, corrigirá os níveis de cálcio.

- Hipocalcemia grave e sintomática:
 - Gluconato de cálcio EV (6-8 ampolas de 10 ml em 1 L em dextrose 5%, a perfundir por 4-6 horas, com monitorização frequente, para atingir níveis de 7-8.5 mg/dL).

- **Quando internar?**

- Doentes com hipocalcemia sintomática (tetania, arritmias, convulsões) que necessitem de terapêutica imediata.

10. Hipercalemia ($\text{Ca}^{2+} > 10.1 \text{ mg/dL}$)

- **Etiologia**

ETIOLOGIA	
Síntese excessiva de PTH	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo primário; • Hiperparatiroidismo terciário; • Secreção ectópica de PTH (muito rara); • Mutações inativadoras do CaSR (Hipercalemia hipocalciúrica familiar).
Hipercalemia paraneoplásica	<ul style="list-style-type: none"> • Produção excessiva de PTHrP (neoplasias sólidas); • Metástases osteolíticas (neoplasia da mama, mieloma).
Síntese excessiva de $1,25 \text{ (OH)}_2\text{D}$	<ul style="list-style-type: none"> • Doenças granulomatosas (Sarcoidose, tuberculose silicose); • Linfomas; • Intoxicação por vitamina D.
Aumento primário da reabsorção óssea	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo; • Imobilização; • Doença de Paget.
Aporte excessivo de cálcio	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome leite-alcali; • Nutrição parentérica total.
Outras	<ul style="list-style-type: none"> • Feocromocitoma; • Insuficiência suprarrenal; • VIPoma; • Fármacos (lítio, tiazídicos, vitamina A, antiestrogénicos).

• Manifestações Clínicas

- Hipercalemia leve (<12 mg/dL) normalmente é assintomática.
- Gravidade dos sintomas depende do tempo de instalação (quanto mais agudo mais grave).
- Obstipação, náuseas, vômitos, anorexia, cólica renal, hematuria, poliúria (se hipercalemiúrica).
- Manifestações neurológicas podem ocorrer, como fraqueza muscular, letargia, estupor e até coma.

• Diagnóstico

1. História clínica;
2. Exame Objetivo;
3. Avaliação laboratorial:
 - **Sangue:** osmolalidade, ionograma com cálcio ionizado, fosfato, glucose, ureia, creatinina; PTH, PTHrp;
 - **Urina:** osmolalidade e ionograma;
 - **Rx tórax** poderá evidenciar doença granulomatosa ou lesões neoplásicas;
 - **ECG:** intervalo QT curto;

Um rácio Cloreto / Fosfato sanguíneos superior a 33:1 sugere hiperparatiroidismo primário.

Diminuição do cloro com aumento de bicarbonato, assim como aumento da ureia e creatinina, sugerem síndrome leite-álcali.

Hipercalemia grave (> 15 mg/dL) ocorre geralmente em neoplasias.

Os níveis de PTH e PTHrp podem distinguir entre hiperparatiroidismo (PTH aumentada) ou neoplasia (PTH suprimida e PTHrp aumentada).

A poliúria (que ocorre apenas na hipercalemia hipercalemiúrica induzida pela diabetes *insipidus* nefrogénica) leva a depleção de volume e lesão renal aguda.

• Tratamento

- Tratamento da etiologia subjacente;
- **Aumentar a excreção renal de cálcio:**
 - Hidratação agressiva: Cloreto de Sódio (0.45% ou 0.9%) 250-500 ml/hora (se função cardíaca e renal normal)
 - Aumentar a calciúria: Furosemida 40-80 mg a cada 2h.
- **Inibição da reabsorção óssea de cálcio:**
 - Ácido Zolendrónico: 4 mg/30 min EV.
 - Pamidronato: 60-90 mg/ 2-4horas EV
 - Etidronato: 7.5 mg/kg/dia 3-7 dias
- Na hipercalcemia mediada pela vitamina D, a terapêutica com glicocorticóides diminui a sua síntese:
 - Hidrocortisona 100-300 mg/dia EV.
 - Prednisolona 40-60 mg/dia oral, 3-7 dias.
- Bifosfonatos são o tratamento de escolha no caso de neoplasia (apesar de terem um efeito terapêutico tardio, o que pode ser melhorado com a administração de calcitonina). No caso da hipercalcemia ser refratária aos bifosfonatos, o Denosumab pode ser uma opção.
- Diuréticos tiazídicos podem piorar a hipercalcemia.
- **Hemodiálise** pode ser necessária.

• Quando internar?

- Doentes com hipercalcemia sintomática e/ou grave que requeiram tratamento imediato;
- Hipercalcemia inexplicada com doença renal crónica ou suspeita de neoplasia.

3.5

Distúrbios Ácido-base**Definições / valores de referência**

pH	7.35 - 7.45
pCO ₂	35 - 45 (40)
[HCO ₃ ⁻]	22 - 26 (24) mmol/L
Gap aniônico [Na]-([HCO ₃]+[Cl])	8 - 12
[Na ⁺]	135 - 145 mmol/L
[K ⁺]	3.5 - 4.5 mmol/L
[Cl ⁻]	95 - 105 mmol/L
[Ca ²⁺]	1.1 - 1.25 mmol/L (2.2-2.5 mEq/L)

Acidemia: pH < 7,35

Alcalemia: pH > 7,45

Mecanismo fisiopatológico:

- **Acidose** – é o processo de descida do pH. Pode resultar da queda do HCO₃⁻ e/ou do aumento do PaCO₂.
- **Alcalose** – é o processo de aumento do pH. Pode resultar do aumento do HCO₃⁻ e/ou da queda do PaCO₂.

Podem ser causadas por adição de ácidos ou bases exógenos respetivamente.

História clínica (antecipar as alterações ácido-base com base na história clínica)

Causas mais frequentes	
Acidose metabólica	<p><u>Gap aniônico normal</u></p> <p>Perda de HCO_3^-:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diarreia, fístula intestinal, acidose tubular renal tipo II <p>↓ da formação de HCO_3^-/defeito na secreção de H^+:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência renal, acidose tubular tipos I e IV. <p>Acidose dilucional/hiperclorêmica (expansão rápida da volemia com fluidos contendo cloreto)</p>
	<p><u>Gap aniônico elevado</u></p> <p>↑ valências ácidas endógenas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • doença renal terminal, acidose láctica, cetoacidose (diabética ou etanólica), rabdomiólise massiva <p>ou exógenas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • salicilatos, metanol, etilenoglicol
Acidose respiratória	<p>Hipoventilação de causa:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Central</u> - drogas (morfina, sedativos), AVC, infecção... • <u>Respiratória</u> - obstrução via aérea, DPOC, ARDS, pneumonia... • <u>Neuromuscular</u> - poliomielite, miastenia, cifoescoliose ... • <u>Por obesidade</u>
Alcalose metabólica	<p>Ganho de HCO_3^-:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administração de HCO_3^- • Pós hipercapnia <p>Perda digestiva de valências ácidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vômitos, drenagem gástrica, adenoma viloso <p>Perda renal de valências ácidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos (ansa e tiazídicos), hipoK^+, hipoMg^{2+}, hiperCa^{2+}, Síndromes de Bartter e Gitelman <p>Excesso mineralocorticóides:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperaldosteronismo primário, estenose artéria renal, tumor produtor de renina, Síndrome de Cushing, de Liddle...
Alcalose respiratória	<p>Hiperventilação:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Secundária a hipoxemia</u> - anemia grave, pneumonia, altitude... • <u>Central</u> - febre, ansiedade, AVC, meningite... • <u>Iatrogênica</u> - salicilatos • <u>Por outras causas</u> - insuficiência cardíaca ou hepática, embolia pulmonar, sépsis, gravidez (progesterona)...

Avaliação da Gasimetria Arterial (GSA)

Avaliação da oxigenação (PaO_2 e PaCO_2 , gradiente alvéolo-arterial e resposta ao aumento de FiO_2), do equilíbrio ácido-base e dos iões (distúrbios electrolíticos).

Reconhecer e tratar situações de perigo iminente!

$\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$

$\text{pH} < 7.1$

$\text{K}^+ < 2.5 \text{ ou } > 6.5 \text{ mmol/L}$

$\text{Na}^+ < 115 \text{ ou } > 160 \text{ mmol/L}$, se sintomático

$\text{Ca}^{2+} < 1 \text{ ou } > 1.5 \text{ mmol/L}$

Choque (normalmente traduz-se por aumento dos lactatos).

Equilíbrio ácido-base

- Identificação do desvio primário

pH? ácido - acidose como desvio primário; alcalino - alcalose como desvio primário; normal - distúrbio misto ou ausência de distúrbios

PaCO_2 ? \uparrow acidose respiratória; \downarrow alcalose respiratória

$[\text{HCO}_3^-]$? \uparrow alcalose metabólica; \downarrow acidose metabólica

- Avaliar a compensação existente

Compensação adequada NÃO SIGNIFICA normalização do pH.

Distúrbio simples se os níveis de compensação são os esperados.

Distúrbio misto se os níveis de compensação NÃO são os esperados.

Compensação dos distúrbios primários	
Acidose metabólica	Por cada ↓ 10 mEq/L de HCO_3^- espera-se ↓ 12 mmHg da PaCO_2
Alcalose metabólica	Por cada ↑ 10 mEq/L de HCO_3^- espera-se ↑ 7 mmHg da PaCO_2
Acidose respiratória aguda	Por cada ↑ 10 mmHg da PaCO_2 espera-se ↑ 1 mEq/L de HCO_3^-
Acidose respiratória crónica	Por cada ↑ 10 mmHg da PaCO_2 espera-se ↑ 3.5 mEq/L de HCO_3^-
Alcalose respiratória aguda	Por cada ↓ 10 mmHg da PaCO_2 espera-se ↓ 2 mEq/L de HCO_3^-
Alcalose respiratória crónica	Por cada ↓ 10 mmHg da PaCO_2 espera-se ↓ 4 mEq/L de HCO_3^-

- Gap aniónico e a sua relação com $[\text{HCO}_3^-]$

$$\text{Gap Aniónico} = [\text{Na}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-])$$

- Existe acidose metabólica inequívoca se > 17 mmol/L
- Necessária correção do GA em relação à hipoalbuminemia – somar 2,5 mmol/L por cada g de albumina < 4 g/dL (sem o fator de correção, o GA pode ser enganadoramente normal).
- A variação do Gap deve ser proporcional à variação de $[\text{HCO}_3^-]$, caso contrário podemos estar perante a um distúrbio misto.
 - $(\text{GA}-10) / (24 - [\text{HCO}_3^-]) < 1$ - presença de acidose metabólica mista [2 etiologias distintas]
 - $(\text{GA}-10) / (24 - [\text{HCO}_3^-]) > 1,6$ - presença de acidose metabólica e alcalose metabólica

Tratamento

Acidose metabólica administração de bicarbonato: <ul style="list-style-type: none"> • 500 ml de NaHCO_3 a 1,4% contém 83 mEq de $[\text{HCO}_3^-]$; • 20 ml de NaHCO_3 a 8,4% contém 20 mEq de $[\text{HCO}_3^-]$ (sendo um íão monovalente 1 mmol ou 1 mEq). 	<u>Gap aniônico normal</u>	Corrigir o distúrbio primário e administrar HCO_3^- em doses de 1 mEq/kg para alvo de $[\text{HCO}_3^-] > 20$ mEq/L (na acidose tubular renal)
	<u>Gap aniônico elevado</u>	Administrar HCO_3^- apenas se acidemia grave ($\text{pH} < 7.1$) Alvo $[\text{HCO}_3^-]$ entre 8-10 mmol/L, se $\text{PaCO}_2 < 20$ mmHg
Acidose respiratória	Corrigir o distúrbio primário	
Alcalose metabólica	Correção de eventual mecanismo perpetuador (que impossibilite a excreção renal de HCO_3^-): depleção de volume, insuficiência renal, hipocaliemia, hipocloremia, insuficiência respiratória tipo 2 ou hiperaldosteronismo	
Alcalose respiratória	Corrigir o distúrbio primário	

Riscos:

Sobrecarga de volume, hipoCa^{2+} , hipoK^+ , excesso de produção de CO_2 , possível hipoglicemia. Corrigir demasiado rápido pode levar ao distúrbio oposto!

NUNCA administrar HCO_3^- num doente com hipoK^+ .

Monitorização e avaliação da resposta ao tratamento

- GSA seriadas nas primeiras horas;
- Avaliação bioquímica: glicose, osmolaridade, ionograma albumina, ureia, creatinina;
- Urina: sedimento, ionograma, osmolaridade, ureia, creatinina;
- **Doente crítico:** monitorização cardíaca (PA e ritmo), oximetria, estado de consciência, diurese e balanço hídrico.

3.6

Emergências Tiroideias

Coma Mixedematoso

Definição: Emergência médica com elevada taxa de mortalidade. Forma rara (+ mulheres idosas no inverno) de apresentação do hipotiroidismo. É bastante sugestivo do diagnóstico a presença, em doentes com sintomas/sinais clínicos de hipotiroidismo^{*1}, da seguinte tríade:

- alteração do estado de consciência (não necessariamente coma);
- alteração da termorregulação (hipotermia ou ausência de febre na presença de infecção ativa);
- existência de fator precipitante^{*2}.

***1Sinais/sintomas hipotiroidismo:** letargia/sonolência; pele espessa, pálida e fria; edema periorbitário, do dorso das mãos, dos pés ou da língua; cabelo seco e quebradiço; lentificação dos reflexos osteo-tendinosos

***2Fatores precipitantes:**

Distúrbios metabólicos: acidose, hipoglicemia, hiponatremia, hipercapnia	Fármacos: lítio, anestésicos, diuréticos, opióides, iodo radioativo, entre outros
AVC / Síndrome Coronário Agudo	Sobrecarga iodada: amiodarona, contraste
Hemorragia gastrointestinal	Suspensão da levotiroxina
Trauma / cirurgia	Exposição ao frio
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Infeção / sépsis

Manifestações clínicas

- **Disfunção do Sistema Nervoso Central:** alteração da termorregulação, alteração do estado de consciência, deterioração cognitiva;

- **Disfunção Cardiovascular:** bradicardia, alterações ECG (↓ voltagem, prolongamento do QT, bloqueios de ramo, alterações inespecíficas ST-T), edema pulmonar, derrame pleural/pericárdico, hipotensão arterial;
- **Distúrbios metabólicos:** hiponatremia, hipoglicemia, hipoxemia, hipercapnia, rabdomiólise;
- **Distúrbios renais:** diminuição da TFG;
- **Alterações gastro-intestinais:** anorexia, dor abdominal, obstipação, íleus paralítico;
- **Outros:** anemia, hipercolesterolemia, mixedema (edema sem sinal de Godet, por infiltração de ácido hialurônico e glicosaminoglicanos na derme).

Diagnóstico

- Confirmar o hipotiroidismo (TSH e FT4); pedir também cortisol pela possibilidade de insuficiência supra-renal concomitante;
- Averiguar a repercussão sistêmica/gravidade da patologia: investigação dirigida à clínica; usar os scores SOFA, APACHE II, *Score* de Coma de Glasgow, ECG, gasimetria, etc.;
- Investigar o evento precipitante.

Tratamento (idealmente em UCI/Intermédios):

1. Medidas de suporte:

- a. Evitar arrefecimento (contraindicado o aquecimento ativo pelo risco de vasodilatação e agravamento da hipotensão);
- b. Fluidoterapia ± vasopressores;
- c. Correção da natremia/restricção de água livre;
- d. Oxigenoterapia ± VNI/VMI conforme necessidade.

2. **Tratar o hipotireoidismo** (colher análises antes da administração dos fármacos):
 - a. Levotiroxina 500 µg ev dose única;
 - b. De seguida manutenção com levotiroxina per os, iniciando com 50 µg em jejum e aumentando 25 µg a cada semana até atingir a dose alvo de 1,6-1,7 µg/kg/dia;
 - c. Hidrocortisona 100mg 8h/8h até exclusão de insuficiência suprarrenal concomitante.
3. **Tratar o evento precipitante** (conforme a situação clínica).

Tempestade tiroideia

Definição: Forma rara, mas potencialmente fatal, de hipertireoidismo com repercussão sistémica. À semelhança do coma mixedematoso, existe geralmente um fator precipitante. Tríade clássica associada a sinais / sintomas de hipertireoidismo*¹: hipertermia + agitação psicomotora + taquidisritmia.

***Sinais/sintomas hipertireoidismo:** emagrecimento, hipersudorese, intolerância ao calor, ansiedade, aumento do trânsito intestinal, tremores, palpitações, etc.

Fatores precipitantes:

Fármacos: intoxicação por salicilatos, efedrina, levotiroxina	Sobrecarga iodada: amiodarona, contraste
	Terapêutica com Iodo radioativo
Suspensão dos anti-tiroideus de síntese	Infeção / sépsis
Trauma / cirurgia	Gravidez / parto
Stress emocional / crise maníaca aguda	AVC / Síndrome Coronário Agudo / TEP / Isquemia intestinal
Insuficiência Cardíaca Congestiva	Hipoglicemia

Manifestações clínicas

(nos idosos pode ser paucissintomático)

- **Disfunção do Sistema Nervoso Central:** hipertermia, febre, alteração do estado de consciência (agitação, *delirium*, psicose, letargia, coma ou convulsões);
- **Disfunção Cardiovascular:** taquicardia, fibrilhação auricular, IC descompensada;
- **Disfunção Gastro-Intestinal & Hepática:** diarreia/vômito, dor abdominal, icterícia, insuficiência hepática;
- **Outros:** bócio, exoftalmia, mixedema pré-tibial (raro).

Diagnóstico

- Função tiroideia (FSH, FT3, FT4) – não existe nenhum *cutoff* para distinção entre tireotoxicose e tempestade tiroideia (tireotoxicose com disfunção orgânica);
- Averiguar a repercussão cardíaca – ECG, EcoTT, CK, CK-MB, Troponina, NT-Pro-BNP, Raio-X de tórax;
- Averiguar repercussão hepatobiliar – AST, ALT, GGT, Fosfatase Alcalina, Bilirrubinas;
- Estratificação da gravidade – APACHE II, SOFA;
- Investigar o evento precipitante – de acordo com a situação clínica.

Tratamento (idealmente em UCI / Intermédios):

1. Medidas de suporte:

- 1.1. Hipertermia: medidas de arrefecimento externo; paracetamol (evitar salicilatos – dissociam as hormonas tiroideias das proteínas de transporte);
- 1.2. Agitação: BZD, Haloperidol, Clorpromazina;
- 1.3. Disfunção cardiovascular/respiratória/renal: tratar de acordo com a situação clínica e algoritmos correspondentes;

1.4. Suporte nutricional: glicose, vitaminas complexo B (prevenção encefalopatia *Wernicke*).

2. Tratar o hipertireoidismo (colher análises antes da administração dos fármacos):

2.1. Inibição da **síntese** de hormona tiroideia;

- Propiltiouracilo (também inibe a conversão periférica de T4 em T3): 200 a 300 mg 6h/6h *per os* com ou sem dose de carga de 600 mg
ou
- Tiamazol 20 a 25 mg 6h/6h com ou sem dose de carga de 60 mg (alterar para tiamazol assim que houver maior controlo – maior semi-vida e menos hepatotoxicidade)

NOTA: ambos podem ser suspensos numa solução para administração por enema em caso de via oral não disponível.

2.2. Inibição da **libertação** de hormona tiroideia (iodo 0,2 – 2 g/dia):

- Soluto de Lugol 5%: 8 gotas 6h/6h;
- Ipodato sódico: 500 mg 12h/12h;
- Lítio (em caso de alergia ao iodeto): 300 mg 6h/6h (vigiar litémia).

NOTA: administrar iodo apenas 1h após os anti-tiroideus pela inibição da sua captação pela tiróide e possível agravamento inicial da tirotoxicose.

2.3. Inibição da **conversão** de T4 em T3:

- Hidrocortisona 100 mg 8h/8h (manter até melhoria e/ou exclusão de insuficiência suprarenal).

2.4. Inibição da **ação periférica** da hormona tiroideia e da hiperatividade adrenérgica:

- Propranolol: 60-80 mg cada 4-6h (também inibe conversão periférica de T4 em T3) alternativa;
- Esmolol: carga 250-500 µg/kg + infusão 50-100 µg/kg/min.

2.5. Terapêuticas **alternativas**:

- Colestiramina (inibição da recirculação entero-hepática de hormona tiroideia);
- Diálise;
- Plasmaferese;
- Tireoidectomia.

3. Tratar a causa precipitante:

- Conforme a situação clínica;
- Fraca resposta à digoxina no tratamento das taquiarritmias.

3.7

Intoxicações

Quadro clínico consequente ao contacto ou exposição a uma substância ou produto, por via oral, parentérica, inalatória ou através da superfície corporal (pele, olhos, mucosas). A dose é um fator determinante nas potenciais consequências da intoxicação.

Nas intoxicações voluntárias de adultos deve ser colocada a hipótese de ingestão de várias substâncias ou produtos.

Avaliação

Anamnese

Para a correta caracterização e identificação do tóxico é essencial a recolha de toda a informação relevante:

- Quem – idade, sexo, peso;
- O quê – nome do tóxico (medicamento, planta, produto, outros);
- Quanto – quantidade de produto;
- Quando – tempo decorrido desde a exposição;
- Onde – local da exposição ao produto;
- Como – em jejum, com alimentos, com bebidas alcoólicas...

Exame objetivo

Seguir abordagem sistematizada ABCDE privilegiando:

- A. Garantir via aérea permeável;
- B. Assegurar ventilação e oxigenação adequadas;
- C. Avaliar frequência cardíaca e ritmo; avaliar pressão arterial; monitorização eletrocardiográfica;
- D. Avaliar repetidamente o estado de consciência.
- E. Remover roupas contaminadas; despistar outras lesões (trauma, queimaduras); despistar sinais compatíveis com consumo.

Medidas Gerais

Assegurar as condições de segurança e a necessidade de utilização de equipamento de proteção individual (óculos, máscara, luvas, avental).

Descontaminação / diminuição de absorção

A realizar de acordo com a via de exposição ao produto e do tóxico em causa:

Via cutânea – Remover a roupa contaminada. Lavagem da pele com água e sabão.

Via ocular – Lavar com soro fisiológico ou água corrente durante 10 a 15 minutos, abrindo as pálpebras.

Via inalatória – Tirar roupas contaminadas. Manter a vítima aquecida. Administrar oxigénio.

Picada de animal – Imobilizar a área atingida. Desinfecção do local da picada. Se viável aplicar gelo; exceção para a picada de peixe aranha na qual deve ser aplicado calor localmente.

Via digestiva – Diminuir a absorção dos tóxicos ingeridos, através da lavagem gástrica e/ou administração de carvão ativado.

Lavagem gástrica

Não recomendada por rotina.

Eficácia comprovada $\leq 1^{\text{a}}$ hora após a ingestão. Nas primeiras 2 horas, se tóxicos com libertação prolongada ou ingestão de grandes quantidades de produto muito tóxico.

- **Contraindicado** – produtos cáusticos e hidrocarbonetos, alteração estado de consciência, risco de hemorragia;
- **Complicações** – pneumonia de aspiração, perfuração.

Carvão ativado

Dose – 1 g/kg. Via oral, pode ser administrado por SNG. Mais eficaz $\leq 1^{\text{a}}$ hora após a ingestão e se associado a lavagem gástrica prévia e /ou catárticos.

- **Sem indicação** – álcoois/glicóis, lítio, ferro, flúor, cianeto e hidrocarbonetos – não são adsorvidos pelo carvão ativado;

- **Contraindicado** – produtos cáusticos, petróleo ou derivados, se risco de hemorragia ou perfuração gastrointestinal, obstrução intestinal, íleos;
- **Complicações** – pneumonia de aspiração/pneumonite química, cólicas, obstipação, diarreia, oclusão intestinal mecânica.

Se coma de causa desconhecida:

- 100 mg de tiamina EV; 25 g de dextrose (50 ml de dextrose 50%);
- Se suspeita de intoxicação por opióides: naloxona 0,4 – 2 mg EV;
- Se suspeita de intoxicação por benzodiazepinas: flumazenil 0,5 mg EV;
- Proceder a investigação com meios imagiológicos se indicado.

Intoxicações medicamentosas

Medicamento	Dose tóxica	Semiologia	Tratamento	Outras considerações
Paracetamol	Dose \geq 10g (ou 150 mg/kg); doses superiores a 25 g causam hepatite aguda fulminante. Toxicidade em doses mais baixas em: alcoólicos, doentes com VIH, malnutridos, malabsorção, presença de drogas indutoras enzimáticas (carbamazepina,	1 ^ª 24h – náuseas ou assintomático; análises sem alterações; 24 a 72h -assintomático, > transaminases; \geq 72h – evidência clínica e laboratorial de insuficiência hepática, com ou sem insuficiência renal; 3 ^o ao 5 ^o dia – morte por insuficiência hepática	<u>Carvão ativado (1g/kg)</u> ; só é útil nas primeiras 4h após ingestão. <u>N-acetilcisteína</u> : - Maior eficácia \leq 8h; sem eficácia comprovada após 24h; - Administração oral tem eficácia semelhante à EV; - Indicações: • Valor sérico \geq 10 μ g/ml com tempo após ingestão desconhecido ou fatores de risco para doença hepática	Não há vantagem no doseamento da droga nas primeiras 4h após ingestão. A avaliação do risco de toxicidade faz-se de acordo com os níveis séricos às 4h-24h após ingestão. Níveis superiores a estes têm indicação para terapêutica específica. No final da infusão de N-acetilcisteína dosear INR, ALT e creatinina. Se doente assintomático e análises normais pode ter alta com

	fenitoína, rifampicina).		<ul style="list-style-type: none"> • valor sérico > nível tóxico de acordo com o nomograma; • Ingestão $\geq 7,5$ g (ou 150 mg/kg), história de doses excessivas de paracetamol e evidência analítica de lesão hepática; - Regime EV: 150 mg/kg em 200 cc Dxt em H2O em 15'; 50 mg/kg em 500 cc Dx em H2O em 4h; 100 mg/kg em 1000 Dx em H2O em 16h (total 300 mg/kg em 21h) - Regime oral: 140 mg/kg (diluído em água); 70 mg/kg cada 4h, 17 doses (total 1330 mg/kg em 72h). 	<p>indicação para regressar se vômitos ou dor abdominal</p> <p>Se doentes com múltiplas ingestões de doses tóxicas num curto período devem ser considerados para terapêutica. Podem ter alta após 24h da última ingestão desde que assintomáticos e com ALT, creatinina e INR normais.</p> <p>Se apresentação com ≥ 24h decorridas, avaliar INR, ALT, creatinina e equilíbrio ácido base.</p>
A. acetilsalicílico	<p>Dose de 10-30 g.</p> <p>Nível sérico tóxico ≥ 40 mg/dL.</p>	<p>Náuseas, vômitos, febre, diarreia, acufenos;</p> <p>Hipotensão, edema do pulmão (não cardiogénico);</p> <p>Alteração do estado de consciência/coma;</p> <p>Alcalose respiratória primária ou acidose metabólica com anion gap aumentado secundária.</p>	<p>Assegurar via aérea. Evitar entubação oro-traqueal;</p> <p>Manter estabilidade hemodinâmica (fluidos e vasopressores);</p> <p><u>Carvão ativado:</u> 1 g/kg (até 50 g) seguido de 25 g por SNG cada 2h (3 doses) ou 50 g cada 4h (2 doses);</p> <p><u>NaHCO₃:</u> bólus 2-3 mEq/kg EV, seguido de perfusão 132 mEq NaCO₃ em 1 L Dxt 5% a 250 cc/h.</p>	<p>Ponderar realização de <u>hemodiálise</u> na presença de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nível sérico ≥ 100 mg/dL; - Edema cerebral ou coma; - Edema pulmonar associado a dificuldade respiratória; - Sobrecarga hemodinâmica (que impeça administração de NaHCO₃); - Doença renal que impossibilite eliminação do fármaco (TFGe < 45 ml/min).

<p>Benzodiazepinas</p>	<p>Variável em função de substância</p>	<p>Bradycardia e Hipotensão.</p> <p>Depressão do estado de consciência.</p>	<p><u>Flumazenil:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bólus de 0,2 mg EV; repetir cada 2-5 minutos até efeito ou dose máxima 1 mg. - Início efeito 1-2 minutos, pico 6-10 minutos, duração 60 minutos. - Se necessário manter perfusão (0,1-0,4 mg/h). 	<p>Doseamento urinário confirma contacto recente com fármaco. Concentrações séricas têm fraca correlação com achados clínicos e não alteram abordagem médica.</p> <p>Se suspeita de intoxicação mista de antidepressivos tricíclicos e benzodiazepinas, deve-se evitar a administração de flumazenil.</p>
<p>Antidepressivos Tricíclicos</p>	<p>Variável em função de substância</p>	<p>Confusão, delírio, convulsões, coma, clonus, coreoatetose, hiperreatividade osteocondinosa (Babinski+).</p> <p>Efeitos anti-colinérgicos (febre, boca seca, retenção urinária, íleus).</p> <p>Hipotensão grave - pode ser refratária (causa de morte)</p>	<p>Assegurar via aérea e manter PA com fluidoterapia; aminas vasopressoras se necessário;</p> <p><u>Carvão ativado:</u> 1 g/kg, se ingestão \leq 2h.</p> <p>QRS \geq 100 msec administrar NaHCO_3 2-3 mEq/kg; se não diminuir administrar 132 mEq em 1 L de Dxt5% em H₂O a 250 cc/h (Objetivo: pH 7,5);</p>	<p>ECG: prolongamento intervalos PR, QRS, QT; bloqueio de ramo. TV e FV em associação com acidose, hipotensão e prolongamento extremo do QRS. Desvio do QRS à direita, ondas S profundas em I e AVL; ondas R elevadas em AVR (> 3 mm), R/S > 0,7 em AVR.</p> <p>Se convulsões não usar fenitoína, tratar com benzodiazepinas, barbitúricos ou propofol.</p>
<p>Lítio</p>	<p>Intoxicação leve: 1,5 - 2,5 mEq/L</p> <p>Intoxicação moderada: 2,5 - 3,5 mEq/L</p> <p>Intoxicação grave: > 3,5 mEq/L</p>	<p>Náuseas, vômitos, diarreia. Desidratação e lesão renal consequente.</p> <p>Bradycardia sinusal.</p> <p>Irritabilidade, excitabilidade neuromuscular, tremores, agitação</p>	<p>Se lítio < 3mEq/L: Hidratação com soros; reavaliar níveis a cada 12h.</p> <p><u>Hemodiálise:</u> lítio \geq 4 mEq/L; lítio > 2,5 mEq/L em doentes com sinais de toxicidade significativa ao lítio, ou com doença renal ou outras condições que limitam a excreção de lítio.</p>	<p>Após hemodiálise o nível de lítio sobe por redistribuição do lítio intracelular, pelo que se recomenda <u>repetir sessões de 8-12h até estabilizar níveis em 1mEq/L após 6-8h de HD.</u></p> <p>Acompanhado de Leucocitose no perfil analítico.</p>

		psicomotora, ataxia, delírio, coma, lesões neurológicas permanentes.		
Digitálicos	Variável em função de substância	<p>Fadiga, visão amarela e alteração na percepção das cores.</p> <p>Anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal.</p> <p>Bradicardia, bradi ou taquiarritmias, hipotensão.</p> <p>Cefaleia, tonturas, desorientação, delírio, alucinações.</p>	<p>Carvão ativado: 1 g/kg (até 50 g), seguido de 25 g por SNG cada 2h (3 doses) ou 50 g cada 4h (2 doses).</p> <p>Correção hipercalemia (não usar sais de Cálcio).</p> <p>Atropina - se bradicardia; 0,5 mg EV e repetir cada 3-5 min até dose máxima de 3 mg.</p> <p><u>Anticorpos antidigoxina:</u></p> <p>- Intoxicação aguda: Dose (nº ampolas) = mg digoxina ingerida (ng/ml) x 1,6</p> <p>- Intoxicação crônica: Dose (nº ampolas) = nível de digoxina (ng/ml) x (peso em kg/ 100)</p>	<p>Fatores que predis põem para intoxicação digitálica: idade avançada, hipocaliemia, hipomagnesemia, hipoxemia, hipercalcemia, isquemia miocárdio, miocardite, doença renal crônica.</p> <p>O valor de hipercalemia reflete o grau de intoxicação.</p> <p>ECG: ESV prematuras de morfologia variável (sinal precoce); bigeminismo, taquicardia ventricular, taquicardia auricular com bloqueio AV variável.</p>

Intoxicações não medicamentosas

Agente	Diagnóstico/ Exames	Semiologia	Tratamento	Outras considerações
Opiáceos: Heroína Metadona	Clínica e doseamento de opióides na urina.	Depressão do estado de consciência, hiporreflexia. Miose (punctiforme).	Vigilância da via aérea e da frequência respiratória. Fazer O ₂ por MF.	Associada a agravamento de função renal e aumento de CK. Objetivo da Naloxona é garantir ventilação espontânea.

		<p>Hipotensão, bradicardia, edema agudo do pulmão (raro).</p> <p>Bradipneia ou hipopneia.</p>	<p>Naloxona (EV/SC/IM/intraTOT) - titulação para FR > 12 cpm</p> <p>V.Esp - 0,05 mg (aumenta 0,1-0,4 mg/min até efeito pretendido)</p> <p>Apneia - 0,2 a 1 mg PCR - > 2 mg</p>	<p>Perfusão - 2/3 da dose total inicial necessária para FR normal / hora (pode-se prolongar até 48-72h se for metadona).</p> <p>STOP se síndrome de privação e re-inicia com 1/2 da dose.</p>
<p>Simpaticomiméticos: Cocaína, Anfetaminas</p>	<p>Clínica e doseamento na urina.</p> <p>ECG, CK / marcadores de isquemia cardíaca.</p> <p>Função renal e hepática.</p> <p>TC de tórax se suspeita de dissecção aórtica</p> <p>Considerar eventual TC CE.</p>	<p>Hipertermia, diaforese, agitação psicomotora, cefaleias, convulsões, coma, tremor, hiperreflexia, diaforese, miíriase.</p> <p>Taquicardia, ↑PA (dose dependente), EAM / SCA, disritmias, ICC.</p> <p>Taquipneia</p>	<p>Oxigenoterapia</p> <p>Agitação / ansiedade - diazepam 5 a 10 mg e.v., cada 5-10 min ou lorazepam 1 mg/ 5-10 min ev; haloperidol (2ª linha) SC</p> <p>Convulsão - diazepam</p> <p>HTA - Nitroglicerina/ DNI</p> <p>Arritmias ventriculares - amiodarona/ lidocaina</p>	<p>EOT e VM, se necessário.</p> <p>Se alargamento do QRS - NaHCO₃: Bolus de 1-2 mEq/kg/EV.</p> <p>Beta-bloqueantes contraindicados. Não administrar succinilcolina.</p> <p><u>Sem antídoto.</u></p>
<p>Alucinogênicos: LSD, Ecstasy, Mescalina, Fenciclidina</p>	<p>Clínica.</p> <p>ECG, funções renal e hepática, CK</p> <p>Complicações:</p> <p>Rx Tórax, TC-CE, Eventual PL (exclusão meningite)</p>	<p>Diaforese, Depressão, paranoia, alucinações, intensificação da percepção, ideias de referência, despersonalização, sinestesia, ataxia, miíriase.</p> <p>↑PA, palpitações, sudorese.</p> <p>↑FR.</p>	<p>Hipertermia - antipiréticos não são úteis.</p> <p>Ansiedade/agitação/convulsão - lorazepam 1 a 2 mg e.v. (ou outra BZD)</p> <p>Alucinações - Haloperidol 5 mg e.v.</p> <p>HTA - Nitroprusiato de sódio (evitar B-Bloq)</p>	<p>Acidificação da urina (se intoxicação por fenciclidina há aumento da excreção, EXCETO se rabdomiólise ou lesões renal/hepática).</p> <p>O₂ se inalantes voláteis</p> <p><u>Sem antídoto.</u></p>
<p>Etanol</p>	<p>Clínica e doseamento sérico.</p>	<p>Ataxia, alteração do comportamento e do estado de consciência.</p>	<p>Hidratação EV (cristalóides e glicose / dextrose a 5%).</p>	<p>Podem haver co-intoxicações com etilénoglicol e/ ou metanol ou drogas de abuso.</p>

	<p>GSA (cálculo do anion gap).</p> <p>Função Renal e CK.</p> <p>Glicemia.</p>	<p>Hipotensão.</p> <p>Vômito, hipoglicemia, acidose metabólica (cetoacidose ou acidose lática).</p>	<p>Monitorização respiratória.</p> <p>Glicemia capilar Tiamina - 100 mg (1-2 mg/kg) EV em bólus.</p>	<p><u>Lavagem gástrica não indicada.</u></p>
Monóxido de Carbono	<p>GSA (↑COHb).</p> <p>Diagnóstico de complicações (falências orgânicas, isquemia).</p>	<p>Cefaleia (+ comum), Alteração do estado de consciência.</p> <p>Náusea, vômitos, acidose lática.</p> <p>Edema agudo do Pulmão, disritmias.</p> <p>↑ FR.</p>	<p>Oxigenoterapia (FIO₂ 100%).</p> <p>Câmara hiperbárica (se COHb > 25% ou > 20% na grávida, depressão do SNC, Isquemia de órgão alvo, pH < 7,1).</p>	
Metanol e Etilenoglicol: anticongelante, solventes, óleos, produtos limpeza.	<p>Função renal, osmolaridade plasmática, ionograma com Ca²⁺.</p> <p>Gasimetria com gap aniônico (acidose metabólica com GA ↑).</p> <p>Excluir intoxicação com etanol.</p>	<p>Alteração do estado de consciência, convulsões, visão turva, amaurose, escotomas, hiperêmia e edema do disco ótico, EAP, hipotensão (+ EG), ↑ FR, oligoanúria, lombalgia (> 48h), náuseas, vômitos, dor abdominal, hipocalcemia (+ etilenoglicol).</p>	<p>Acidemia metabólica: NaHCO₃ se pH < 7,30, na dose de 1-2 mEq/kg ev bólus. Ácido fólico: - 50 mg e.v. q6 h.</p> <p>Tiamina 100 mg e.v. q4-6h e Piridoxina 50 mg e.v. q6-12h (EG).</p> <p>Antídotos: Etanol - 7,6 ml/kg bólus ev de solução 10% (100-200 mg/ dL de etanol sérico) seguido de 0.8 ml/kg/h (abstinentes), 2.0 ml/kg/h (não abstinentes) ou 3.3 ml/kg/h (se hemodiálise).</p> <p>Fomepizole - 15 mg/kg EV + 10 mg/kg cada 12h.</p>	<p>Prevenção da hipoglicemia.</p> <p>Antídotos até correção da acidose e [metanol/EG] < 20 mg/dL.</p> <p>Hemodiálise se [metanol/EG] > 50 mg/dL, acidemia grave (HCO₃ - < 15 mmol/L; pH < 7,30) e/ou lesão disco ótico.</p> <p>Elevada mortalidade e toxicidade (absorção rápida após ingestão, com pico às 2 h).</p> <p><u>Lavagem gástrica sem carvão ativado apenas se ingestão < 30 min.</u></p>

<p>Isopropanol: Desinfetantes, solventes, Anticongelante.</p>	<p>Excluir intoxicação com etanol. GSA, Mb, glicemia, Cetonúria/émia.</p>	<p>Alteração do estado de consciência, coma (> 24h), ↓ PA, náuseas, vômitos, dor abdominal, hálito cetônico.</p>	<p>Hidratação (cristalóides/glicose).</p>	<p><u>Sem antídoto.</u></p> <p>Cetonemia, cetonúria, sem acidose metabólica.</p> <p>Recuperação em 24 h.</p>
<p>Organofosforados e Carbamatos: inseticida, pesticidas</p>	<p>Clínica, Odor a alho/petróleo.</p> <p>Se dúvida - atropina 1 mg EV (sugestivo se resposta anticolinérgica).</p> <p>Doseamento das colinesterases.</p>	<p>Efeito nicotínico: diaforese, fasciculações, fraqueza muscular, paralisia.</p> <p>Convulsões, coma, miose, lacrimejo, ↓ FC com posterior ↑, broncorreia, sialorreia, vômito, diarreia, epigastralgia, poliúria.</p>	<p>Descontaminar o doente. FIO2 100%. Baixo limiar para EOT.</p> <p>Atropina 2-5 mg EV a cada 3-5 minutos (até cessação da broncorreia, FC > 80 bpm, PA sistólica > 80 mmHg).</p> <p>Pralidoxima - 2 g EV. em 30 minutos e depois perfusão ≥ 8 mg/kg/h dependendo da resposta.</p> <p>Convulsões - benzodiazepinas.</p>	<p>Risco de contaminação de terceiros - utilizar material de proteção pessoal.</p> <p>Ingestão/inalação - sintomas com início até 3 horas Exposição cutânea - início dos sintomas 12 h</p> <p><u>A presença de taquicardia e midriase não invalidam o uso de atropina.</u></p>
<p>Paraquat e Diquat</p>	<p>GSA Doseamento sérico/urinário Estudo analítico com ionograma e função renal.</p> <p>RX tórax.</p>	<p>Sinais/sintomas manifestam-se em 6-12h.</p> <p><u>Toxicidade local:</u> Ulceração da mucosa orofaríngea, perfuração esofágica, rash cutâneo, epistaxis, hemoptises, ulceração da córnea.</p>	<p>SNG + carvão ativado 1 g/kg + Sulfato de magnésio (250 mg/kg), com remoção ao fim de 20-30 min (de 3-3 ou 4-4h até às 48h).</p> <p>↑ Eliminação: Hemoperfusão com filtro de carbono (altos níveis séricos indetetáveis idealmente até às 4h).</p>	<p>Concentrações séricas letais de paraquat: 2 mg/ml 4 h após a ingestão; 1,6 mg/ml 12 h após a ingestão; 0,6 mg/ml após 16h; > 0,16 mg/ml após 24h.</p> <p>Se ingestão > 30 ml - falência multiorgânica e morte.</p> <p>Não administrar O₂ (a menos que haja hipoxia confirmada)!</p>

		<p><u>Toxicidade sistêmica:</u> Hipotensão arterial refratária, LRA, IC, disritmia, acidose metabólica, EAP, ARDS, fibrose pulmonar, acidose metabólica e respiratória.</p>	<p>Desferroxamina 100 mg/kg ev perfusão (24h) e depois N-acetilcisteína 400 mg/kg/dia perfusão (48h).</p> <p>Metilprednisolona 1 g/dia durante 3 dias + Ciclofosfamida - 1 g/dia durante 2 dias → se todas as medidas anteriores falharam.</p>	
--	--	---	--	--

3.8

Síndromes de Abstinência

Síndrome de Abstinência a Opiáceos

A intensidade do quadro depende de fatores individuais, do opióide utilizado, dosagem e tempo de uso. Pode surgir após a interrupção ou diminuição da dose, ou imediatamente após a administração de um antagonista opióide (naloxona ou naltrexona). O diagnóstico é feito com base na história clínica.

Opióides de uso mais frequente

Semivida curta - Morfina / Heroína - início dos sintomas 6-12h após última toma, pico às 24-48h e duração 5-10 dias;

Semivida longa - Metadona - início dos sintomas 24- 48h após a última toma, pico às 72 a 96 horas, duração do quadro (variável) > 14 dias.

Manifestações clínicas

Comuns	Menos comuns
<ul style="list-style-type: none"> • Craving / Ansiedade / Irritabilidade • Rinorreia / Lacrimejo • Midríase • Bocejo excessivo • Insónia ligeira / moderada • Arrepios / Pilo-ereção • Náuseas / vômitos • Diarreia • Sudação 	<ul style="list-style-type: none"> • Diaforese • Taquicardia ligeira • Hipertensão arterial • Tremor / Espasmos musculares / Cãibras • Cefaleias • Afrontamentos • Fotossensibilidade • Disforia • Anorexia

Convulsões e *delirium tremens* não fazem parte do quadro.

Quando presentes, o bocejo excessivo, pilo-ereção e lacrimejo são mais específicos.

Diagnóstico diferencial

- Abstinência de álcool, sedativos / hipnóticos: podem cursar com convulsões e alucinações;
- Intoxicação por simpaticomiméticos (cocaína, ecstasy, anfetaminas): taquicardia / taquidisritmias e hipertensão arterial mais graves;
- Intoxicação por agonistas colinérgicos: diarreia, vômitos; no entanto, apresentam sialorreia, bradicardia;
- Etiologia psicogénica;
- Simulação de privação.

Avaliação laboratorial serve para descartar condições associadas (por ex., desequilíbrios hidro-electrolíticos).

Tratamento (agudo): Sintomático

Alívio dos sintomas autonómicos (sudorese, diarreia, vômitos...) Sedação	Clonidina	Administrar 75 mcg (dose teste). Suspender se PA < 90/60, hipotensão postural marcada ou FC < 60 bpm 75 mcg 6x/dia (escalar até controlo sintomático sem efeitos adversos) Dose máxima 1,2 mg/dia A partir do 5º dia, desmame 0.15 mg/dia até suspensão.
Alívio da agitação / ansiedade / insónia	Diazepam	5 a 20 mg/toma EV (dose máxima 40 mg/dia). Duração do tratamento não superior a 7-10 dias (com desmame progressivo - ex. 5 mg 4x/dia durante 3 dias -> 5 mg 2x/d durante 2 dias e ao deitar no último dia.
Náusea	Metoclopramida	10 mg 3x/dia (3 a 4 dias)
Dores abdominais	Butilescopolamina Octreótido (se sintomas graves)	10-20 mg, 4x/dia, 3 a 4 dias 0,05-0,1 mg, 2-3x/dia, se necessário (via SC)
Dores articulares / musculares	AINES Paracetamol	

Deve ser feito ECG para avaliar o prolongamento do intervalo QT.

A terapia de substituição (metadona) implica inclusão em Programa de tratamento da toxic dependência. Se abstinência por interrupção da dose (doente já em seguimento), retoma a dose habitual.

No tratamento da abstinência iatrogénica induzida por antagonistas opióides, não devem ser utilizadas substâncias opióides.

Síndrome de Abstinência Etanólica

Os sintomas de abstinência podem iniciar-se precocemente, a partir das 6h após a descida da concentração sérica de álcool, atingindo o pico máximo às 72h. Os sintomas reduzem-se marcadamente a partir do 5º dia de abstinência.

Crítérios de abstinência

Cessaçã ou reduçã de consumo prolongado e significativo + ≥ 2 Critérios:

- Hipereatividade autonómica;
- Tremor das extremidades superiores;
- Insónia;
- Náuseas / vômitos;
- Alucinações transitórias (visuais, táteis ou auditivas);
- Agitação psicomotora;
- Ansiedade;
- Convulsões tónico-clónicas generalizadas.

Síndrome	Apresentação clínica	Tempo após o último consumo
Abstinência ligeira	Insónia, tremor, ansiedade, cefaleia, diaforese, palpitações, anorexia, dor abdominal.	6 – 48 horas
Convulsões	Convulsões tónico-clónicas com período pós-ictal curto; estado de mal epilético (raro).	2 – 48 horas

Alucinação alcoólica	Alucinações visuais (mais comuns), auditivas ou tácteis. Sem desorientação ou alterações dos sinais vitais.	12 – 48 horas
<i>Delirium tremens</i>	Delírio, agitação, hipertensão, taquicardia, febre.	48 – 96 horas (até 5 dias)

Fatores de mau prognóstico

- História de consumo excessivo mantido;
- História prévia de *Delirium Tremens* (DT) ou convulsões por abstinência;
- Idade > 30 anos;
- Outra patologia concomitante;
- Sintomas de abstinência na presença de nível de alcoolemia elevado;
- Início de sintomatologia após 48h de abstinência (estes doentes desenvolvem DT com maior frequência).

Exames complementares de diagnóstico

- Hemograma e coagulação, glicose, função hepática, função renal e iões incluindo magnésio e fósforo, alcoolemia;
- Radiografia do tórax;
- ECG;
- TC-CE (se sinais focais, trauma ou quadro não completamente esclarecido).

Abordagem terapêutica

• Medidas Gerais

- Colocar o paciente em ambiente calmo - evitar estimulação;
- Orientar o doente (tempo e espaço e razão pela qual se encontra internado);
- Avaliação frequente de sinais vitais e vigilância do estado de consciência;
- Se necessário imobilizar o doente (pelo período de tempo mínimo, já que a resistência contra a imobilização promove a rabdomiólise);
- Preferência pela via endovenosa nos primeiros dias (absorção oral errática, evitar via IM);
- Corrigir o déficit de volume (dar preferência a soluções isotônicas);
- Suplementação com Tiamina 500 mg (infusão em 30 min), 1-2x/dia nos primeiros 3 dias (profilático). Se suspeita de encefalopatia de *Wernicke* administrar 500 mg, 3x/dia, durante 5 dias;
- Suplementação de folatos;
- Corrigir défices iônicos;
- Alimentação: Solução glicosada suficiente nas primeiras 24h mas retomar alimentação o mais cedo possível (estado metabolicamente muito ativo e os doentes são, na maioria das vezes, mal nutridos).

• Tratamento da agitação

Benzodiazepinas são os fármacos de eleição (exercem o seu efeito através da estimulação da via GABA, diminuindo a atividade neuronal e causando sedação).

- Preferencialmente utilizar benzodiazepinas de longa ação, como diazepam e lorazepam;
- Nos doentes com cirrose ou hepatite aguda alcoólica preferir lorazepam ou oxazepam (fármacos sem metabolitos ativos).

Diazepam 5 a 10 mg IV, a cada 5 - 10 min (ritmo de infusão: 2,5 mg/minuto) ou

Lorazepam 2 a 4 mg IV, a cada 15 - 20 min, até se atingir a sedação pretendida.

Doses equipotentes (EV)		
	Diazepam 10 mg	Lorazepam 1,5 mg
Início de ação	1 - 3 minutos	5 - 10 minutos
Pico de ação	1 - 3 minutos	30 minutos
Duração	1 - 2 horas	2 - 6 horas

Na fase inicial, evitar terapêutica em horário fixo dando preferência a administração da terapêutica de acordo com a sintomatologia (mesma eficácia com doses cumulativas de fármacos e tempo de tratamento menor). Após alcançado o estado de sedação desejado (doente sonolento mas facilmente despertável), deve-se reduzir a sedação progressivamente e transitar terapêutica para via oral: **Oxazepam** 15-50 mg 8/8h.

• Fármacos menos consensuais

- Fenobarbital e Propofol para o tratamento de DT refratário a altas doses de benzodiazepinas;
- Haloperidol: diminui o limiar convulsivo, **não** deve ser utilizado rotineiramente;

Apenas se:

- Concomitância de doença psiquiátrica (esquizofrenia);

- Nos casos de alucinações incontroláveis;
- 0,5 a 5 mg IV cada 30 a 60 min, não exceder os 20 mg;
- Idealmente deve ser realizado ECG antes da administração, para despiste de prolongamento do QT, e correção de hipocaliemia e hipomagnesemia, se existir;
- Anticonvulsivantes: não existe evidência para terapêutica anti-convulsivante mantida nos pacientes com abstinência alcoólica;
- β - Bloqueantes: podem reduzir sintomas minor de abstinência, mas não previnem convulsões ou a progressão da abstinência;
- Agonistas α -2 centrais: relatos da sua utilização como terapêutica adjuvante, mas não devem ser usados como fármacos de 1ª linha.

- **Considerar admissão na UCI**

- Instabilidade hemodinâmica;
- Insuficiência respiratória;
- Infecção grave;
- Patologia gastrointestinal: Pancreatite, Hemorragia, Insuficiência hepática, peritonite;
- Dificuldade no controlo dos sintomas, ou necessidade de doses elevadas de sedação.

• **Síndromes associadas a consumo alcoólico**

	Encefalopatia de Wernicke	Síndrome de Korsakoff	Potomania da cerveja
Apresentação	Confusão; ataxia; Oftalmoplegia	Estado persistente de encefalopatia caracterizado por confabulação	Hiponatremia Alteração do estado de consciência Sinais focais Convulsões
Causa	Défice de tiamina que se desenvolve em 2 a 3 semanas se não existir ingestão de alimentos ricos ou suplementação, sendo os alcoólicos uma população especialmente em risco.		Elevado consumo de cerveja (~4 L/dia) e fraca ingestão alimentar.
Fisiopatologia	Os corpos mamilares do cérebro são os mais atingidos, mas outras áreas como o dorso medial do tálamo, núcleos motores oculares, núcleos vestibulares, locus cerúleos e a substância cinzenta peri-aqueductal podem ser afetadas.		Incapacidade do rim de excretar o excesso de água livre associado ao consumo excessivo de cerveja (hipotônica), resultando em retenção de água livre e hiponatremia dilucional.
Tratamento	Suplementação com Tiamina (500 mg 3x/dia durante 5 dias).		<u>Restrição hídrica</u> Casos mais graves corrigir, respeitando os 10 mEq/L nas 24h.

4

Doenças do Sistema Nervoso

4.1

Crise Convulsiva

Abordagem da Crise Convulsiva

História Clínica

- História de epilepsia;
- Descrição de *triggers* (exercício intenso, emoções, luzes, febre, stress, privação de sono);
- Fatores precipitantes sistêmicos (crise provocada / não provocada);
- Patologia cerebral aguda / subaguda / crónica (crises sintomáticas agudas ou remotas por traumatismo cranioencefálico (TCE), AVC isquémico / hemorrágico ou neoplasia do SNC);
- Tipo de crise (focal ou generalizada);
- Incontinência de esfíncteres (relacionada com a fase clónica de crises generalizadas);
- Descrição dos sintomas associados a aura (podem preceder crises focais: síncope, alterações da percepção, confusão, *déjà-vu*, movimentos repetitivos);
- Descrição do período pós-ictal: duração, deteção de atividade epiléptica não convulsiva (mioclonias, nistagmo, persistência alteração do estado de consciência durante > 30 minutos) que pode alertar para estado de mal epilético (EME) não convulsivo, recuperação total vs paralisia de Todd/afasia que são fortemente associados a patologia subjacente do SNC.

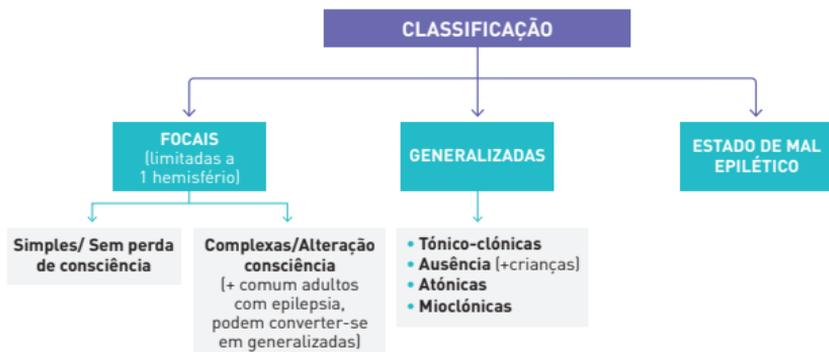
Exame Objetivo

Exame neurológico com rigidez de nuca ou asterixis (mais sugestivo de crise aguda sintomática), assimetrias ou perda de força focal (lesões corticais que provocam crises secundárias), sintomas focais (desvio ocular, nistagmo, clonias unilaterais) podem indicar patologia focal do SNC.

Diagnóstico diferencial

para excluir causas não epiléticas, como:

<ul style="list-style-type: none"> • Enxaqueca 	<ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios psicológicos <ul style="list-style-type: none"> – Crise convulsiva não-epilética psicogénica – Ataque de pânico / Ansiedade
<ul style="list-style-type: none"> • Síncope 	<ul style="list-style-type: none"> • Patologia do sono <ul style="list-style-type: none"> – Narcolepsia/Cataplexia – Mioclonia benigna do sono
<ul style="list-style-type: none"> • AIT (artéria basilar) 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações metabólicas <ul style="list-style-type: none"> – Coma alcoólico – <i>Delirium tremens</i> – Hipoglicemia – Hipoxia – Drogas psicoativas
<ul style="list-style-type: none"> • Distúrbios do movimento 	



Estado de mal epilético

É uma emergência médica com necessidade de terapêutica médica imediata, caracterizada por crises epiléticas contínuas OU distintas repetitivas com perda de consciência no período pós-ictal. Pode ser convulsivo (EMECG) ou não-convulsivo.

Duas definições possíveis:

- Atividade epilética durante mais de 15-30 minutos - definição "clássica";
- Duração com necessidade de terapêutica aguda (EMECG ≈ 5 min) - definição "clínica".

Etiologia

- Se epilepsia de base: níveis subterapêuticos de antiepiléticos (e outros causadores de episódios inaugurais que provoquem agudização) ou *triggers*;
- Episódio inaugural:
 - **Doença do SNC**: AVC, neoplasia, TCE, hipoxia, MAV, hematoma subdural, hemorragia subaracnoideia;
 - **Infeção**: meningite, encefalite, abscesso cerebral, sépsis;
 - **Causas Metabólicas**: alts. glicemia, desequilíbrio iónico (Na^+ , Ca^{2+} , Mg), anemia, encefalopatia hepática, síndrome de desequilíbrio dialítico;
 - **Toxicidade**: Etanol (abuso ou privação), cocaína, fármacos (isoniazida, teofilina, privação de benzodiazepinas, barbitúricos, intoxicação com tricíclicos).

MCDTS

Em todos os casos	Se crise recorrente ou suspeita de doença sistêmica	Situações Pontuais
Glicemia	Hemograma	ECG com tira de ritmo
Oximetria de pulso / GSA	Bioquímica com ionograma, função renal, enzimas de lise celular, PCR	Monitorização ECG se alterações da condução ou evidência de disritmia
Doseamento de antiepiléticos (se medicado com estes fármacos)	Corpos cetônicos na urina	Doseamento de medicamentos/ drogas potencialmente tóxicas (álcool, cocaína, anfetaminas)
	PL se suspeita de infecção	
	EEG se não recupera a consciência entre crises	

Tratamento

- *Airway, Breathing, Circulation:*
 - Permeabilizar via aérea, alinhar cabeça / pescoço (drenagem de secreções), proteger cabeça (mordedura de língua), colocar via oro ou nasofaríngea;
 - O₂ suplementar por MAD (12-15 L/min), considerar indicações para intubação traqueal em caso de crise prolongada;
 - 2 acessos vasculares.
- Monitorizar PA, FC, oximetria, ECG, GSA, T^a, glicemia (corrigir hipoglicemia com glicose 50% 50 ml).
- Tiamina 100 mg ev (alcoolismo, desnutrição), intoxicação isoniazida: Piridoxina 50-200 mg ev, eclâmpsia e porfíria: MgSO₄ 4-6 mg ev 15 min.

- Interrupção da crise convulsiva:

<p>Fase inicial (0 - 10/30 min)</p>	<p>1ª linha: EV Lorazepam 0.1 mg/kg (2 mg/min) Diazepam 0.15 mg/kg (5-10mg/min) (+ fenitoína 18 mg/kg - sempre noutro acesso) Prática: 1 ampola 2 ml em 8cc SF = 10 mg DZP/10 cc = 1 mg/ml</p> <p>Doente sem acessos: Midazolam mg/kg nasal ou 10 mg mucosa oral</p>
<p>Estado de mal (10/30 - 60 min)</p>	<p>2ª linha: Fenitoína 15-30 mg ev a 50 mg/min → 300-400 mg/dia Máx. 1000 mg, nunca em soro dextrosado Prática: 4 ampolas em 100 cc SF a correr > 30 min.</p> <p>Valproato 15 mg/kg ev em 15 min. → 15-25 mg/kg/dia (Hepatotóxico) Levetiracetam bólus 500-2000mg em 30-60 min. → 1000-1500mg bid Fenobarbital 20-30 mg/kg ev em 10 min.</p>
<p>Estado de mal refratário (> 60 min)</p>	<p>Transferência para UCI EOT + monitorização</p> <p>3ª linha (anestésica): Tiopental (Propofol, Midazolam)</p>

A decisão de **iniciar um fármaco antiepiléptico** baseia-se na probabilidade de recorrência de convulsão, possíveis consequências desta (ex: em caso de trabalho com veículos motorizados), eficácia e efeitos indesejáveis da terapêutica. Geralmente inicia-se nas crises de início focal, crises frequentes ou EME, crises sintomáticas remotas ou quando TC com lesão cerebral concordante com a crise. Evita-se o seu início na 1ª crise generalizada ou na ausência de alterações em TC.

Doentes com elevado risco de **recorrência** da crise convulsiva: alterações epileptiformes em EEG interictal, causa sintomática identificada da crise, alterações no exame neurológico, 1ª crise ocorre durante o sono.

Indicações para Internamento:

- 1ª crise com status pós-ictal prolongado/recuperação incompleta;
- Lesão grave relacionada com a crise;
- Estado de mal epilético;
- Doença sistémica / neurológica de base que requeira avaliação e tratamento;
- Cumprimento terapêutico questionável.

O diagnóstico de **epilepsia** realiza-se unicamente quando se verifica um dos seguintes critérios:

- a) ≥ 2 crises convulsivas não provocadas (relação com lesão estática ou progressiva do SNC na ausência de fatores precipitantes) com > 24 h de diferença entre elas;
- b) 1 crise convulsiva não provocada + $> 60\%$ de probabilidade de recorrência de crises não provocadas ocorrerem nos 10 anos seguintes.

4.2

Acidente Vascular Cerebral Isquémico

Definição e classificação

AVC isquémico trata-se de uma patologia neurológica aguda que resulta de um dos seguintes processos patológicos: trombose, embolismo ou hipoperfusão sistêmica. Cerca de 80% dos AVCs são isquémicos.

Sistema de classificação TOAST

- Aterosclerose de grande artéria;
- Cardioembolismo;
- Oclusão de pequenos vasos (lacunar);
- AVC de outra etiologia determinada;
- AVC de etiologia indeterminada:
 - 2 ou mais causas identificadas;
 - avaliação negativa;
 - avaliação incompleta.

Manifestações clínicas

Artéria Cerebral Anterior (ACA)	Hemiparesia contralateral MI ↑ MS, face é frequente/ poupada; incontinência anal e vesical; apraxia ideomotora à esquerda; Abulia e outras alterações do comportamento se lesão frontal extensa.
Artéria Cerebral Média (ACM)	Sup: hemiparesia contralateral (face e MS ↑ MI); perda sensorial contralateral; afasia de expressão se hemisfério dominante (esquerdo + freq), <i>neglect</i> contralateral se hemisfério não dominante; desvio conjugado olhar p/ lado da lesão. Inf: hemianopsia homônima contralateral; afasia de compreensão se hemisfério dominante (esq); incapacidade p/escrita ou desenho se hemisfério não dominante.
Artéria Cerebral Posterior (ACP)	Hemianopsia homônima contralateral; Perda sensorial e parestesias no hemicorpo; alteração força muito rara.
Artéria Basilar	Tetra ou hemiparesia com achados contralaterais (hiperreflexia, RCP...); disartria; disфонia; disfagia; nistagmo; ptose; miose; alterações dos movimentos oculares; alterações da consciência; coma.
Artéria Vertebral	Cerebelo: vertigens, náuseas, vômitos, nistagmo, ataxia; Outros: hipossensibilidade algica e térmica na face homolateral e corpo contralateral, disfagia, disartria, disфонia; hemiparésia contralateral

Diagnóstico diferencial

Enxaqueca com aura Convulsões / estado pós crítico	Tumor ou abscesso do SNC Trombose venosa cerebral	Causas psicogénicas Encefalopatia hipertensiva
<p>Traumatismo cranioencefálico</p> <p>Distúrbios mitocondriais (ex. encefalopatia mitocondrial com acidose láctica e episódios <i>AVC-like</i> – MELAS)</p> <p>Esclerose múltipla</p> <p>Síndrome de vasoconstricção cerebral reversível</p>	<p>Distúrbios da medula espinal (mielopatia compressiva, fistula espinal-dural arteriovenosa)</p> <p>Hematoma subdural</p> <p>Infeção sistémica</p> <p>Síncope</p>	<p>Distúrbios metabólicos e tóxicos (hipoglicemia, intoxicação por drogas ou fármacos)</p> <p>Amnésia global transitória</p> <p>Encefalite viral (ex: herpes simplex)</p> <p>Encefalopatia de <i>Wernicke</i></p>

Avaliação inicial e exames complementares diagnósticos

- História clínica e exame objetivo:** conciso e objetivo de modo a não atrasar o início do tratamento. Apurar início dos sintomas ou quando foi visto bem pela última vez; ajuda a fazer diagnóstico diferencial e distinção entre AVC isquémico ou hemorrágico (perguntar por toma de insulina ou antidiabéticos orais, história de convulsões, abuso de drogas, trauma, medicação habitual...). É recomendado o uso da escala **NIHSS** (*National Institutes of Health Stroke Scale*) uma vez que quantifica o grau do défice neurológico, facilita a comunicação, ajuda a identificar candidatos a trombólise ou trombectomia, permite avaliar objetivamente a mudança no estado neurológico e identificar doente com maior risco de complicações.

• Exames complementares

Avaliação inicial

- TC-CE não contrastado ou RMN*
- Glicemia**
- Saturação de oxigénio
- Hemograma
- Tempo de protrombina / INR, aPTT
- Marcadores de necrose miocárdica
- ECG

*Nos pacientes que preenchem critérios para terapêutica endovascular é recomendado que na avaliação inicial seja feito estudo vascular intracraniano não invasivo, mas não deve atrasar trombólise se indicado.

**Determinação de glicemia é o único teste que deve ser realizado em todos os doentes antes de iniciar tratamento.

Em casos selecionados

- Pesquisa de tóxicos
- Alcoolemia
- Função hepática
- Função renal e ionograma
- Tempo de trombina e/ou tempo de coagulação de ecarina (DOACs)
- Teste de gravidez
- Gasimetria arterial, se hipoxemia
- Rx tórax se suspeita de patologia pulmonar
- Punção lombar, se suspeita de hemorragia subaracnoídea e TC negativa
- EEG, se suspeita de convulsões
- Eco doppler dos vasos do pescoço
- Ecocardiograma transtorácico

Em casos particulares, principalmente em doente jovens ponderar outras patologias concomitantes:

Patologia	Exames a considerar
Trombofilias	Anticoagulante lúpico, Ac anti-cardiolipina, Ac antifosfolípidos, Anti-trombina III (deficiência), Resistência à proteína C ativada/Fator V Leiden, Proteína C e S (deficiência), Mutação do gene da protrombina, Homocisteína/MTHFR.
Vasculites	ANA, ANCA, Anti-DNA, 2 glicoproteína, Anti-Sm, Anti-Ssa, Anti SSb, ANCA, Anti CCP, Waller- Rose.
Doença Infeciosa	Serologia HIV, Hepatite B, Sífilis, Borrelia, Tuberculose e Fungos
Cardiopatía	Ecocardiograma TE (CIA e CIV)
Outras condições	Doença de Fabry, MELAS, Cadasil, Anemia Células Falciformes

Medidas Gerais de Suporte e Tratamento

- **Monitorização cardíaca:** nas primeiras 24h, para detetar arritmias ou sinais de dilatação auricular/ventricular que predisponham a eventos embólicos;
- **Via aérea, respiração e oxigenação:** suporte ventilatório se depressão do estado de consciência ou compromisso da via aérea; oxigénio suplementar para SaO₂ > 94%, não recomendado em doente sem hipoxemia;
- **Posição da cabeça e do corpo:** na fase aguda, o doente deve permanecer deitado com a cabeça em posição neutra em relação ao corpo e cabeceira a 30%; iniciar levantar às 24h-48h;
- **Pressão arterial:**
 - Hipotensão e hipovolemia devem ser corrigidas (fluidoterapia) para manter adequada perfusão de órgão;
 - Hipertensão nos doentes **COM** indicação para trombólise (alteplase IV):
 - Controlo antes da trombólise para alvos TAS < 185mmHg e TAD < 110 mmHg; Labetalol 10-20 mg IV em 1-2'; repetir 1x se necessário;
 - TAS < 180 mmHg e TAD < 105 mmHg (durante e nas 24h após trombólise); Labetalol 10 mg IV seguido de perfusão entre 2-8 mg/min;
 - Hipertensão nos doentes **SEM** indicação para trombólise:
 - Mediar se hipertensão extrema (TAS > 220 mmHg, TAD > 120 mmHg) ou doente com síndrome coronário agudo, insuficiência cardíaca, dissecção da aorta, encefalopatia hipertensiva, pré-eclâmpsia e eclâmpsia;
 - Reduzir pressão arterial 15% ao longo das primeiras 24h;
 - Nos doentes internados, neurologicamente estáveis e sem contraindicações específicas reiniciar terapêutica hipertensores às 24h-48h após início dos sintomas, para controlo tensional gradual e dentro de uma semana;

- **Hipertermia (TT > 38°):** identificar a causa e tratar com anti-piréticos;
- **Glicemia:** alvo 140-180 mg/dL; hiperglicemia deve ser tratada uma vez que nas primeiras 24h está associada a pior prognóstico; corrigir hipoglicemia < 60 mg/dL;
- **Trombólise (alteplase – tPA):** tratamento de primeira linha nas primeiras 4.5h após o início dos sintomas ou a partir do momento em que o doente foi visto pela última vez sem sintomas. O seu benefício é tempo dependente, por isso deve ser instituído o mais rapidamente possível.
 - **Administração: 0.9 mg/kg, dose máx 90 mg, durante 60 minutos com 10% da dose administrada em bólus no 1º minuto;**
 - O doente deve ser admitido em unidade de AVC ou de cuidados intensivos;
 - Se o doente desenvolve cefaleia severa, HTA aguda, náuseas ou vômitos ou agravamento neurológico, descontinuar perfusão e TC-CE emergente;
 - Medir a TA e exame neurológico a cada 15 min. durante trombólise e 2h após a mesma; depois a cada 30 min. durante 6h e a cada hora até às 24h após trombólise;
 - Realizar TC ou RMN às 24h pós trombólise e antes de iniciar terapêutica antiagregante ou anticoagulante.

Critérios de exclusão absolutos

História Clínica

AVC isquémico ou traumatismo craniano grave nos últimos 3 meses;
História de hemorragia intracraniana;
Neoplasia intracraniana;
Neoplasia gastrointestinal;
Hemorragia gastrointestinal nos últimos 21 dias;
Cirurgia intracraniana ou intraespinal nos últimos 3 meses.

Clínica

Sintomas sugestivos de hemorragia subaracnoideia;
 Pressão arterial persistentemente elevada (TAS > 185 mmHg
 ou TAD > 110 mmHg);
 Hemorragia interna ativa;
 Apresentação consistente com endocardite infecciosa;
 AVC associado a dissecação do arco aórtico (confirmado ou suspeita);
 Diátese hemorrágica:

- Plaquetas < 100000/mm³;
- Uso de anticoagulantes com INR >1.7 ou TP >15 seg ou aPTT > 40 seg;
- Enoxaparina em dose terapêutica nas últimas 24h (não se aplica à profilaxia);
- Uso de inibidores diretos da tromбина ou do fator Xa (última toma nas últimas 48h) com alteração dos testes sensíveis.

Imagiologia (TC-CE)

Evidência de hemorragia;
 Região extensa com hipodensidade óbvia consistentes com lesão irreversível.

Critérios de exclusão relativos

Sinal neurológico menor e único ou rápida melhoria dos sintomas;
 Glicemia < 50 mg/dL (<2.8 mmol/L);
 Trauma significativo nos últimos 14 dias;
 Cirurgia major nos últimos 14 dias;
 Convulsão no início do quadro com agravamento neurológico pós ictal;
 Gravidez;
 Punção arterial em local não compressível nos últimos 7 dias;
 Aneurisma intracraniano ≥ 10 mm sem rutura e não tratado;
 Malformação vascular intracraniana não tratada.

Critérios de exclusão relativos para o tratamento nas 3 – 4.5h após início de sintomas

Idade > 80 anos;
 Anticoagulantes orais, independentemente do INR;
 AVC grave (NIHSS >25);
 Doente diabético com AVC isquémico prévio.

- **Trombectomia mecânica:** indicada no AVC isquémico agudo causado por oclusão de grande artéria da circulação anterior nas primeiras 24h após início dos sintomas ou a partir do momento em que o doente foi visto bem pela última vez. O seu benefício também é tempo dependente e o objetivo é uma reperfusão grau mTICI 2b/3. Doentes elegíveis para trombólise devem realizá-la mesmo que se considere realizar trombectomia;
- **Antiagregantes:** ácido acetilsalicílico deve ser iniciado às 24h-48h de evolução; nos doentes que realizaram trombólise o seu início é geralmente protelado até 24h. Não substitui trombólise ou trombectomia nos doentes elegíveis;
- **Estatina:** iniciada ou mantida assim que possível. Tratamento intensivo a longo prazo está associado a redução do risco de recorrência do AVC e eventos cardiovasculares;
- **Anticoagulação:** nos doentes com indicação formal (FA, válvulas mecânicas...) o momento de início de anticoagulação após AVC agudo depende da dimensão do mesmo, transformação hemorrágica sintomática e pobre controlo tensional: no AIT pode ser iniciada imediatamente; doentes estáveis com AVC pequeno a moderado varfarina pode ser iniciada às 24h e DOACs às 48h (efeito coagulante mais rápido); AVC extenso, transformação hemorrágica sintomática ou descontrolo tensional iniciar apenas 1-2 semanas após o evento agudo.

Complicações na fase aguda

- **Edema Cerebral:**
 - Evitar aumento da PIC: Elevação da cabeceira a 30°, hiperventilação, fluidos hipertônicos, diuréticos osmóticos. O uso de corticoesteróides não está recomendado;
 - Atenção aos enfartes cerebelosos / fossa posterior → descompressão cirúrgica emergente.
- **Transformação Hemorrágica;**
- **Convulsões.**

Acidente Isquémico Transitório (AIT)

Definição

Disfunção neurológica causada por isquemia cerebral focal, da espinal medula ou da retina, sem enfarte agudo.

Geralmente os sintomas revertem em < 24h. O risco de AVC nos 2 dias seguintes ao AIT é de 4 - 10%, por isso os doentes devem ser estudados e vigiados, podendo requerer internamento (score ABCD2- estima o risco de AVC nos 2 dias seguintes ao AIT).

Score ABCD 2	
Idade	Pontuação
≥ 60 anos	1
< 60 anos	0
Pressão Arterial	
PAs ≥ 140 mmHg ou PAd ≥ 90 mmHg	1
Características clínicas	
Fraqueza unilateral	2
Alteração da fala isolada	1
Outro	0
Duração	
≥ 60 minutos	2
10-59 minutos	1
< 10 minutos	0
Diabetes (presente)	1

0-3 pontos risco de 1%: pode não requerer internamento.

4-5 pontos risco de 4.1%: internamento na maioria dos casos.

6-7 pontos risco de 8.1%: internamento.

Avaliação inicial e exames complementares diagnósticos

O diagnóstico é clínico; devem ser realizados: avaliação analítica básica, ECG, TC-CE ou RMN-CE e estudo neurovascular.

Tratamento

Dirigido à causa; controlo dos fatores de risco cardiovasculares com modificação do estilo de vida, estatina, antihipertensores, aspirina. Nos doentes com AIT e FA iniciar anticoagulação. Nos doente com AIT de elevado risco ou AVC minor, sem causa cardíaca identificada com indicação para hipocoagulação, recomendado 21 dias de dupla antiagregação com aspirina e clopidogrel, uma vez que parece reduzir mais o risco de AVC do que aspirina em monoterapia, com reduzido aumento do risco de hemorragia.

4.3

Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

É uma emergência!!!

Representa 10-15% de todos os AVC, com uma mortalidade 30-40%.

Etiologia

(exames de imagem e história clínica dão pistas importantes)

- **HTA** (+ hemorragias profundas);
- Angiopatia amilóide (+ hemorragias lobares; RMN com micro-hemorragias e depósitos de hemossiderina);
- Anomalias vasculares (aneurismas, MAV, cavernoma);
- Diátese hemorrágica hereditária ou adquirida;
- Relacionados com oclusões vasculares (transformação de oclusões arteriais ou venosas);
- Relacionados com neoplasias (lesões ocupantes de espaço cerebrais);

Fatores de risco

HTA, idade, sexo masculino, raça negra, evento vascular cerebral prévio, DHC, consumo de tabaco, álcool e drogas. Hemorragia intracraniana em doentes sem estes fatores de risco deve fazer suspeitar de anomalia vascular subjacente.

Apresentação inicial

É indistinguível do AVC isquêmico!! Apesar disso é mais frequente: cefaleia, náuseas / vômitos e alteração do estado de consciência.

Sintomatologia

Depende de: localização, tamanho e efeito de massa.

Atenção na História Clínica

- Hora de início de sintomas / última vez visto bem;
- Fatores de risco vascular: HTA, diabetes, tabagismo, doença vascular cerebral;
- Toma de antiagregantes / anticoagulantes;
- TCE / cirurgia de cabeça e pescoço recentes;
- Demência;
- Consumo de álcool ou drogas ilícitas;
- Epilepsia;
- DHC, discrasias sanguíneas, neoplasias.

Avaliação inicial

- ABCDE;
- Foco no exame neurológico (escala de coma de Glasgow, NIHSS,...);
- Análises: hemograma, função renal, ionograma, glicose, estudo da coagulação, troponina cardíaca;

- ECG;
- TC ou RMN CE:
 - TC: mais barata e disponível (considerada *gold standard*)
 - RMN: mais cara, muitas vezes importante no diagnóstico etiológico mas normalmente não disponível em fase aguda.

É importante estabelecer logo **PROGNÓSTICO**.

O *Score ICH* é um bom preditor de mortalidade a 30 dias e estado funcional aos 12 meses.

No entanto, não se devem limitar cuidados nesta fase com base em *scores* prognósticos da fase **inicial** da abordagem.

Critério		Pontuação
Escala de coma de Glasgow	3 - 4	2
	5 - 12	1
	13 - 15	0
Volume de hematoma (cm ³)	≥ 30	1
	< 30	0
Hemorragia ventricular	Sim	1
	Não	0
Hemorragia infratentorial	Sim	1
	Não	0
Idade (anos)	≥ 80	1
	< 80	0
TOTAL		0 - 16

Mortalidade a 30 dias de acordo com o score ICH:

0-0%; 1- 13%; 2-26%; 3-72%; 4-97%; 5 e 6: 100%

Obtêm-se melhores resultados clínicos com protocolos institucionais de atuação estabelecidos e com **admissão precoce em unidades de neurocríticos ou de AVC** com recursos humanos treinados.

Controlo tensional

TA elevada está associada a maior extensão do hematoma, deterioração neurológica e mais morbi-mortalidade.

TAS alvo < 140 mmHg

Se TAS inicial > 220 mmHg ponderar início de perfusão contínua de anti-hipertensores.

Drogas

- **Labetalol**

5 a 20 mg em bólus de 15 /15 minutos ; 2 mg/min em perfusão contínua (máximo de 300 mg/d).

- **Dinitrato de isossorbido** ev 2 mg em bólus; perfusão 2 mg/h e titular até PA alvo;

- **Urapidilo** 25 mg ev, repetir em 2 min se necessário, 50 mg após em infusão lenta; perfusão 9 mg/h, reduzir mediante PA desejada;

- **Esmolol**

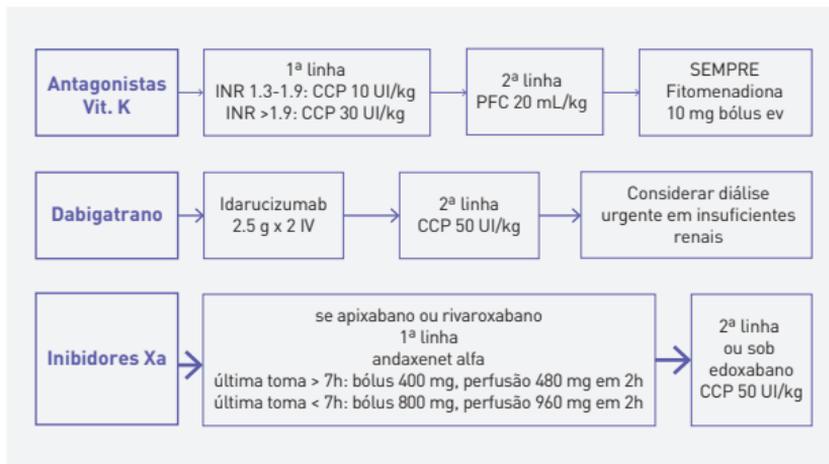
Dose inicial de 250 µg/kg ; depois perfusão contínua 25 a 300 µg/kg/min.

Hemostase e coagulopatias

Doentes com coagulopatia severa por défice de fator ou com trombocitopenia devem receber fator em falta ou transfusão de plaquetas respetivamente.

Reversão de hipocoagulação

- Sob heparinóides: corrigir apenas se dose terapêutica;
- Sob enoxaparina: última toma < 8h - 1 mg Protamina/mg de heparina; se 8-12h - 0,5 mg/mg;
- Sob HNF: 1 mg Protamina/100U de HNF nas últimas 2-3h (máx 50 mg).



Profílatia de tromboembolismo

Dispositivos de compressão pneumática desde a admissão hospitalar.

Meias de compressão não têm indicação.

Profílatia com HBPM ou HNF pode ser iniciada após confirmação de que não há hemorragia ativa (variável, mas geralmente 7-14 dias após o evento hemorrágico).

Controlo glicémico

EVITAR hipo e hiperglicemias.

Não há alvos definidos, mas parece razoável apontar para glicemias 100-150 mg/dL.

Controlo térmico

Febre sustentada está associada a pior prognóstico em todos os doentes com doença vascular cerebral aguda, mas manutenção farmacológica de normotermia não demonstrou benefício.

Controlo de crises convulsivas

Ponderar EEG em doentes com depressão do estado de consciência desproporcional à lesão.

Não está recomendada medicação profilática.

Controlo de edema perilesional e PIC

Monitorização e tratamento de PIC elevada deve ser considerada em doentes com GCS < 8 por efeito de massa; herniação transtentorial; hemorragia ventricular ou hidrocefalia significativa.

Objetivo: manter PIC < 20 mmHg e PPC ótima para o doente. Abordagem individualizada e através de métodos de neuromonitorização multimodal.

Tratamento

- Elevação da cabeceira a 30°;
- Evitar materiais que façam compressão cervical (fixação de TOT);
- Manitol ou soro hipertónico **apenas para elevações agudas PIC** (e com muito pouca evidência)
 - Soro hipertónico – 3% 2,5-5 ml/kg em 10-20 min; 23,4% (só por acesso central) 30 ml em 10-20 min
 - Manitol – 0,5-1 mg/kg em 15 min, pode-se repetir a cada 4-6h (pode desenvolver-se tolerância; não dar se OsmPlasm > 320 mOsm)
- Cirurgia: A intervenção pode ser necessária em alguns casos (**fossa posterior**, agravamento do estado de consciência,...), estando obviamente ao critério da Equipa de Neurocirurgia.

Nota: Corticóides estão contraindicados pelo efeito deletério a nível da barreira hematoencefálica e metabólico.

Reiniciar hipocoagulação sistêmica

Avaliação individual do risco de recorrência de HIC (hemorragia intracraniana) vs. risco tromboembólico.

	Fatores de risco	Fatores modificáveis
Fatores de risco para recorrência de HIC	Hemorragia volumosa, história de HIC prévia, microhemorragias, angiopatia amilóide, MAV, aneurisma, enfartes lacunares, leucoaraiose, população asiática	Álcool, tabaco, anemia, doença hepática, traumatismos
Fatores de risco para HIC e tromboembolismo	Idade avançada, coagulopatia, evento isquêmico prévio, neoplasia maligna	HTA, diabetes, DRC, INR lábil
Fatores de risco para tromboembolismo	FA, ICC, doença valvular, história de tromboembolismo venoso, sexo feminino, cirurgia recente	Imobilização prolongada

O *timing* para a hipocoagulação é extremamente variável e depende muito da causa hemorragia. Caso a mesma tenha sido totalmente controlada e resolvida, a hipocoagulação poderá ser retomada geralmente em 14 a 21 dias após o evento.

Em doentes com angiopatia amilóide, o risco hemorrágico é sempre muito elevado, pelo que se deverá ponderar não retomar hipocoagulação.

Por outro lado, o risco de uma complicação trombótica em doentes com próteses mecânicas é muito mais elevado do que para a restante população.

Ponderar alternativas como encerramento do apêndice auricular ou filtros da VCI.

4.4

Cefaleias

Abordagem Inicial

- **Anamnese:** início, evolução temporal, características da dor (localização, irradiação, tipo, intensidade), fatores de alívio e agravamento, sintomas associados;
- **Antecedentes pessoais:** história pregressa de cefaleia e sua caracterização; outras doenças neurológicas ou sistêmicas;
- **Medicação habitual; antecedentes familiares.**

SINAIS DE ALARME

- Início com tosse, exercício físico, Valsalva, orgasmo;
- Início explosivo e súbito – hemorragia subaracnoideia (HSA), trombose venosa central (TVC), hemorragia intracraniana;
- Irradiação cervical – HSA, dissecação arterial, meningite;
- Fatores de alívio e agravamento (decúbito, tosse, Valsalva > hipertensão intracraniana);
- Alteração do estado de consciência, distúrbios visuais, papiledema, crise convulsiva;
- Infecção concomitante;
- Evolução temporal – crônicas com agravamento progressivo (lesão ocupante de espaço - LOE);
- Sem antecedentes pessoais de cefaleias;
- Antecedentes de imunodepressão (neoplasia, infecção VIH, imunodeficiência);
- Gravidez e pós-parto;
- Medicação e drogas ilícitas (ex. anticoagulantes, agentes simpaticomiméticos).

Exame objetivo

Sinais vitais (febre, hipertensão – tensão arterial diastólica >120 mmHg?), exame neurológico (alteração do estado de consciência; sinais focais - acuidade visual, campos visuais, motilidade ocular; sinais meníngeos), exame oftalmológico (fundoscopia - papiledema?, pressão intraocular), dor à palpação das artérias temporais, sopros carotídeos.

Exames complementares de diagnóstico (ECD's):

- Se critérios de enxaqueca / cefaleia de tensão, sem necessidade de ECD's EXCETO se primeira crise ou presença de aura, alteração das características habituais ou sinais neurológicos *de novo*;
- Se cefaleia trigémino-autonómica e nevralgia do trigémio devem ser realizados exames de imagem (não necessariamente em SU).
- **Se suspeita de cefaleia secundária:**
 - **Avaliação analítica** (VS, hemograma, PCR): meningite, arterite de células gigantes;
 - **Punção Lombar (PL)** - meningite, HSA, HIC idiopática – se TC CE normal:
 - **Cefaleia de intensidade máxima no início;**
 - **Cefaleia de agravamento progressivo e diferente do habitual;**
 - **Cefaleia com febre, sinais meníngeos, confusão ou crise convulsiva;**
 - Se suspeita de hipertensão intracraniana.
- **TC CE** - indicações (ver quadro a seguir):

Quando pedir TC CE

- Cefaleia de novo em doente > 50 anos;
- Intensidade máxima de início (*Thunderclap headache*);
- Agravamento progressivo e diferente do habitual;
- Alteração do estado consciência;
- Alteração do comportamento;
- Crise convulsiva;
- Sinais neurológicos focais;
- Edema da papila ou hemorragia sub-hialoideia;
- Sintomas sistêmicos (febre, perda de peso) ou fatores de risco para cefaleia secundária (HIV, imunossupressão, neoplasia);
- Antecedentes neurocirúrgicos ou de *shunt* cerebral.

• A TC CE pode ser **normal** no caso de dissecção arterial, carotídea ou vertebral, TVC, síndrome de *cal-fleming* (vasoconstrição cerebral reversível), pseudotumor *cerebri* e hipotensão do líquido, apoplexia pituitária.

- **AngioTC, RM CE, AngioRM** - TVC, HSA, encefalopatia hipertensiva.

Abordagem terapêutica

Cefaleia Tipo Tensão

- **Terapêutica sintomática (se < 2 dias/semana):**
 - Ácido acetilsalicílico 500 - 1000 mg;
 - Ibuprofeno 400 - 800 mg;
 - Paracetamol 1000 mg (com menos eficácia);
 - Por via ev, podem ser utilizados a clorpromazina, metoclopramida ou metamizol (menor evidência).

- **Terapêutica profilática (se > 2 dias/semana):**
 - Amitriptilina 10-100 mg (à noite) é o fármaco de eleição. Inicia-se numa dose baixa (10 mg), aumentando-se 10-25 mg em intervalos de 1 a 2 semanas.

Enxaqueca

- **Terapêutica sintomática:**
 - **Analgésicos**
 - Ácido acetilsalicílico 1000 mg;
 - Ibuprofeno 400-800 mg;
 - Diclofenac 50-100 mg;
 - Cetoprofeno 100 mg;
 - Naproxeno 500-1000 mg;
 - Caso os anteriores estejam contraindicados: paracetamol 1000 mg.
 - **Antieméticos:**
 - Domperidona 20 mg;
 - Metoclopramida 10 mg;
 - **Triptanos** (se ausência de resposta às terapêuticas de 1º linha; a ergotamina é pior tolerada; na presença de recaída após 2ª dose deve mudar-se de triptano; contraindicações: gravidez, hipertensão não controlada, doença coronária, doença vascular cerebral e doença vascular periférica):
 - Almotriptano comprimidos 12,5 mg;
 - Eletriptano comprimidos 20 mg e 40 mg (80 mg poderão ser eficazes);
 - Frovatriptano comprimidos 2,5 mg;
 - Naratriptano comprimidos 2,5 mg;
 - Rizatriptano comprimidos 5 mg e 10 mg;
 - Sumatriptano comprimidos 50 mg e 100 mg; pulverizador nasal 10 mg e 20 mg;

- Zolmitriptano comprimidos 2,5 mg e 5 mg; pulverizador nasal 5 mg;
- Ergotamina comprimidos 1 mg e 2 mg.

- **Terapêutica profilática**

(2-3 meses poderá ser o prazo mínimo para se alcançar eficácia; suspensão deve ser considerada após 1 ano de terapêutica)

- Bloqueadores beta (atenolol 25-100 mg 2x/ dia ou bisoprolol 5-10 mg 1x/ dia ou metoprolol 50-100 mg 2x/ dia ou propranolol LA 80 mg 1x/ dia - 160 mg 2x/ dia);
- Topiramato 25-50 mg 2x/dia;
- Flunarizina 5-10 mg 1x/dia;
- Valproato de sódio 600-1500 mg diariamente;
- Amitriptilina 10-100 mg à noite.

Cefaleia em Salvas

- Sumatriptano 6 mg por via subcutânea é o único tratamento de eficácia comprovada nas crises; não se recomenda um uso superior a 2 vezes/dia;
- Oxigênio por máscara de alto débito – 100% oxigênio a 6-12L/ minuto durante 15 minutos;
- **Profilaxia** (no início de um período de salvas, se crises com > 8 cefaleias/dia):
 - Verapamil 240-960 mg/dia;
 - Prednisolona 60-80 mg durante 2-4 dias -> redução da dose até suspender em 2-3 semanas;
 - Carbonato de lítio 600-1600 mg/dia (os níveis devem ser controlados);
 - Ergotamina 2-4 mg/dia, omitidos a cada 7 dias não utilizar com o sumatriptano.

Hemicraniana Paroxística

- Indometacina 25 mg 8/8h (↑25 mg cada 3 dias até máx. 225 mg).

SUNCT (*Short-Lasting Unilateral Neuralgiform Headache With Conjunctival Injection and Tearing*)

- Topiramato 25-200 mg/d, LMT 100-200 mg/d, Gabapentina 900-1200 mg/d, Prednisolona 40-80 mg/d.

Nevralgia do Trigémio

- **1ª linha:** Carbamazepina (200-1200 mg/dia, nível A), oxcarbazepina (600-1800 mg/dia, nível B);
- **2ª linha:** Gabapentina, pregabalina, lamotrigina, fenitoína, baclofeno.

Cefaleia primária

Enxaqueca	Cefaleia de tensão	Cefaleia trigémino-autonómica
<p>≥ 5 crises com 4-72h de duração</p>	<p>≥ 10 crises com 30 min-7d de duração</p>	<p>Unilateral</p>
<p>≥2 dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • unilateral • tipo pulsátil • intensidade moderada a grave • agrava com atividades físicas de rotina 	<p>≥2 dos seguintes</p> <ul style="list-style-type: none"> • bilateral • tipo pressão/aperto • intensidade fraca a moderada • não agrava com atividade física de rotina 	<p>Intensa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Orbitária, supraorbitária e/ou temporal
<p>≥1 dos seguintes:</p>	<p>Ausência de náuseas ou vômitos</p>	<p>Sinais disautonómicos ipsilaterais:</p>
<ul style="list-style-type: none"> • náuseas e /ou vômitos • fotofobia e fonofobia 	<p>Fotofobia <u>ou</u> fonofobia <u>ou</u> nenhuma delas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • eritema conjuntival • lacrimejo • congestão nasal/ rinite • hiperidrose/flushing face • miose • ptose • edema palpebral
<p>Não atribuída a outra patologia</p>		<p>3 subtipos:</p>
<p><u>Se AURA (sensitiva/visual/linguagem/articulação verbal tronco cerebral/retiniano)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • reversíveis até 60 min • “marcha” do sintoma > 5 min • Cefaleia acompanha ou surge após resolução dos sintomas 	<p>Não atribuída a outra patologia</p>	<p>CEFALEIA EM SALVAS: 15 a 180 min, 1 cada 2 dias a 8/dia, resposta ineficaz a indometacina</p> <p>HEMICRANIA PAROXÍSTICA: 2 a 30 min, > 5/dia, resposta eficaz a indometacina</p> <p>SUNCT: 1-600 seg, 3-200/dia, resposta ineficaz a indometacina</p>

Cefaleia secundária (1-4%)

- **Hemorragia subaracnoideia**
 - Cefaleia súbita, explosiva, com intensidade máxima inicial;
 - “pior cefaleia da vida”, eventual meningismo, sinais focais, alteração do estado de consciência.

- **Dissecção arterial**
 - Cervicalgia, síndrome de Horner, sinais focais.

- **Arterite de células gigantes**
 - 50 anos, diminuição da acuidade visual, palpação das artérias temporais, sintomas sistêmicos.

- **Hipertensão intracraniana (LOE/TVC/HIC idiopática)**
 - Cefaleia mantida, agravamento com manobras de Valsava e com decúbito, interfere com sono, vômitos persistentes, sinais focais, alterações da visão.

- **Hipotensão do LCR**
 - Desencadeada pelo ortostatismo.

- **Doenças infecciosas (meningo-encefalite, abscesso)**
 - Febre, sinais meníngeos, sinais focais, síndrome confusional, crises convulsivas.

4.5

Delirium**Definição**

Síndrome complexo que se caracteriza por uma perturbação da atenção ou da consciência, acompanhada de uma mudança na cognição basal que não pode ser explicada por algum transtorno neurocognitivo pré-existente ou em desenvolvimento.

Manifestações clínicas

Sintomas de início súbito (horas a dias), flutuantes, tendem a agravar ao entardecer e à noite, quando diminuem os estímulos externos de orientação e são tipicamente reversíveis:

Sintomas	Manifestação / particularidades
Capacidade reduzida para direcionar, focalizar, manter e mudar a atenção	As perguntas têm que ser repetidas
Distraibilidade	Distrai-se com estímulos irrelevantes
Perseveração	O doente responde repetidamente à questão anterior
Compromisso da memória a curto prazo	
Desorientação para o tempo, espaço e pessoas	A desorientação temporal pode ser uma das primeiras manifestações
Perturbações da linguagem e escrita	Discurso dispersivo, irrelevante ou incoerente
Perturbação do ciclo sono-vigília	Sonolência diurna; agitação noturna; insónia. Em alguns casos pode ocorrer inversão total do ciclo sono-vigília
Alterações do comportamento psicomotor	Com hiperatividade ou hipoatividade, que podem surgir em alternância
Perturbações emocionais	Euforia, ansiedade, depressão, medo, apatia, irritabilidade, raiva, podem alternar rapidamente e de forma imprevisível e manifestar-se ao chamar, gritar, amaldiçoar, murmurar, queixar-se ou produzir outros sons
Ilusões, alucinações e agitação	As alucinações visuais são as mais frequentes

Classificação

- **Duração:** Agudo: poucas horas a dias.
Persistente: semanas ou meses.
- **Atividade psicomotora:**

Hiperativo	Agitação; ilusões; alucinações; oscilação de humor. Mais frequentemente reconhecido.
Hipoativo	Confusão; sedação; afastamento; letargia e lentificação. Mais frequente em idosos e doente do foro paliativo. Menos frequentemente reconhecido.
Misto	Transições entre os estados hiperativo e hipoativo

- **Rastreo:** aplicar instrumentos que avaliam alterações cognitivas (ex. *Mini mental state examination*). Se redução da pontuação relativamente ao basal, deve prosseguir-se com instrumento diagnóstico. Se existir suspeita clínica elevada; poder-se-á aplicar o instrumento diagnóstico de *delirium* numa avaliação inicial.
- **Diagnóstico:** Critérios diagnóstico DSM-V: Considerado *gold standard* quando aplicado por profissionais treinados.

A	Perturbação da atenção e da consciência. ^a
B	Desenvolve-se num período breve de tempo; representa uma mudança da atenção e da consciência basais e tende a oscilar quanto à gravidade ao longo de um dia.
C	Representa uma perturbação adicional na cognição (p. ex.; défice de memória; desorientação; linguagem; capacidade visuoespacial ou percepção). ^d
D	Os Critérios A e C não são melhor explicadas por outro transtorno neuro-cognitivo pré-existente, estabelecido ou em desenvolvimento e não ocorrem no contexto de um nível gravemente diminuído de estimulação, como no coma.
E	Há evidências a partir da história, do exame físico ou de achados laboratoriais de que a perturbação é uma consequência fisiológica direta de outra condição médica, intoxicação ou abstinência de substância (i.e.; devido a uma droga de abuso ou a um medicamento), de exposição a uma toxina ou de que ela se deva a múltiplas etiologias.

^a Podendo manifestar-se com distraibilidade; perseveração e desorientação.

Confusion Assessment Method

Está validada em português, para a populações idosa, em internamento ou ambulatorio.

1a. Início agudo: Há evidência de uma alteração aguda do estado mental do doente.

OU

1b. Curso flutuante: O comportamento anormal flutua ao longo do dia (estas informações obtêm-se geralmente de um membro da família ou de outra pessoa)

e

2. Inatenção: o doente tem dificuldade em manter a atenção.

e

3. Pensamento desorganizado:

O doente tem pensamento desorganizado ou incoerente; tal como conversação irrelevante ou desconexa; fluxo de ideias pouco claro ou ilógico ou muda imprevisivelmente de assunto para assunto.

OU

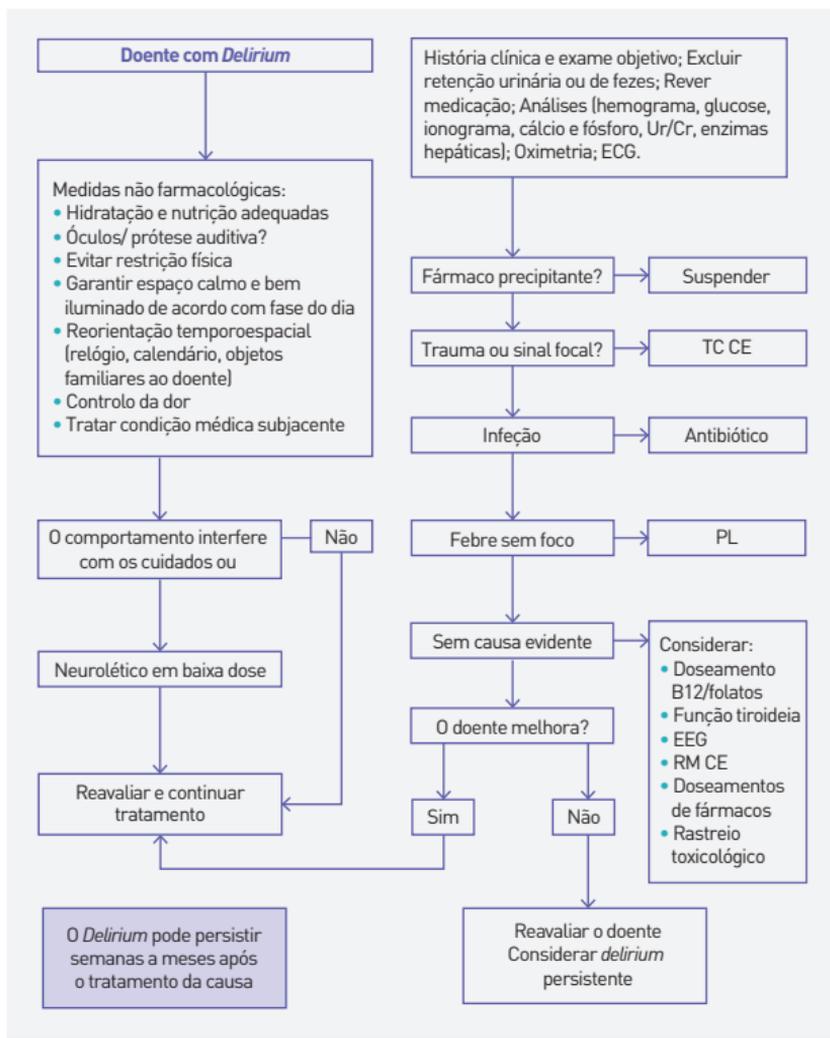
4. Alteração do nível de consciência:

Globalmente o nível de consciência classifica-se como qualquer estado que não seja o de alerta (normal): vigilante (hiperalerta); letárgico (sonolento; acorda facilmente); estupor (acorda dificilmente); coma (não acorda).

- **Diagnóstico diferencial:** demência; atividade epilética com escassa atividade motora; acatísia induzida por neuroléptico; ataques de pânico; ansiedade; depressão; transtorno depressivo com características psicóticas; esquizofrenia; transtornos psicóticos; transtorno bipolar; transtorno de stress; transtorno factício e simulação.
- **Fatores de risco:** existência de perturbação cognitiva prévia (ex.: demência); depressão; diminuição da acuidade visual; baixo nível de atividade; abuso de álcool e tabaco; idade igual ou superior a 70 anos.

- **Etiologia:** frequentemente multifatorial e maioritariamente precipitado por eventos agudos e iatrogenia (o uso incorreto da medicação é a etiologia mais comum). A identificação do fator precipitante é essencial uma vez que em cerca de 50% dos casos o *delirium* é potencialmente reversível.
- **Metabólica:** hiper- e hiponatremia; hipercalcemia; desidratação; hipo- e hiperglicemia; insuficiência renal; insuficiência hepática; hipoxia; anemia; défice de tiamina; hipotireoidismo; desequilíbrio ácido-base.
- **Sistema nervoso central:** neoplasia primária ou secundária; doença leptomeníngea; estado de mal não convulsivo; convulsões e estado pós-ictal; trauma; doença vascular.
- **Fármacos:** opióides; benzodiazepinas; corticosteroídes; anticolinérgicos; anti-histamínicos; antidepressivos tricíclicos (amitriptilina; imipramina); fenotiazidas (haloperidol); anti-parkinsonianos; antiarrítmicos (amiodarona); quimioterapia; antibióticos (aminoglicosídeos; penicilinas; cefalosporinas; sulfonamidas); antivíricos; antieméticos (metoclopramida); lítio; levodopa; anti-inflamatórios não esteróides.
- **Doença cardiopulmonar:** enfarte agudo do miocárdio; insuficiência cardíaca congestiva; arritmias; choque.
- **Doença sistémica:** abstinência (ex. álcool; benzodiazepinas); infeção; neoplasia; trauma grave; privação sensorial; desregulação térmica; pós-operatório/ pós-procedimento; imobilização; coagulação disseminada intravascular.
- **Outras:** obstipação; retenção urinária; síndrome paraneoplásicas.

Avaliação



- **Tratamento farmacológico:** devem ser usados preferencialmente fármacos de curta ação, na menor dose eficaz e por um período de tempo limitado. O uso destes fármacos pode provocar agravamento paradoxal do *delirium*.

- **Antipsicóticos:** não está provado que o seu uso reduza a duração ou severidade do *delirium* ou que altere o prognóstico dos doentes. Os antipsicóticos típicos e atípicos são igualmente eficazes, sendo que os atípicos apresentam melhor perfil de segurança. Estes apresentam a vantagem de serem eficazes no tratamento de sintomas negativos, ao contrário dos típicos e constituem a primeira linha nos doentes com parkinsonismo.
- **Benzodiazepinas:** o seu uso é limitado (ex.: síndrome de abstinência alcoólica ou quando sedação está indicada).

Controlo da agitação		
Fármaco	Dose	Via
Haloperidol ^a	0,5-1 mg/dose; máx. 5-10 mg/ 24h	PO; EV; IM; SC
Olanzapina	2,5 mg/dose; máx. 2,5 mg q2h; 20 mg/24h	PO
Quetiapina	12,5-25 mg/dose; máx. 50 mg/d (dose inicial); incrementos 25 mg/d até máx 300 mg/24h	PO
Risperidona	0,25-0,5 mg 2id; máx. 6 mg/24h; incrementos 0,5 mg/24h q48h	PO
Sedação ^b		
Fármaco	Dose	Via
Levomepromazina	6,25-25 mg q1h; Perf 50 – 300 mg	PO; Perf; EV; SC
Clorpromazina	12,5-50 mg/dose; máx. 200 mg/24h	PO; IM; EV
Lorazepam	0,5-2 mg q4-6h; máx. 10 mg/24h	PO; EV; IM
Midazolam	1-5 mg/dose; 0,5-1 mg/h (titulação conforme resposta)	EV; Perf. EV

a As doses parentéricas têm aproximadamente o dobro da potência das doses orais. Pode associar-se ao desenvolvimento de sintomas extrapiramidais. Quando usado por via endovenosa pode associar-se a prolongamento do intervalo QT.

b Usar apenas no contexto do *delirium* refratário; só deve ser praticada por profissionais devidamente qualificados; implica uma monitorização apertada e reavaliação clínica e das doses em curso.

NOTA: A contenção física está associada ao desenvolvimento e persistência de *delirium* nos doentes internados, pelo que deve ser usada apenas excecionalmente, usando a menor restrição possível e de forma limitada no tempo.

4.6

Hipertensão Intracraniana

Conceitos Básicos

- **HIC:** Pressão intracraniana (PIC) \geq 20 mmHg (normal \leq 15 mmHg);
- **Volume dos componentes intracranianos em condições normais:** 80% parênquima cerebral; 10% líquido cefalorraquidiano (drena para o sistema venoso através das granulações aracnoideias); 10% sangue (fluxo aumenta com hipercapnia e hipoxia);
- **Pressão de perfusão cerebral (PPC)** = Pressão arterial média (PAM) - PIC. Normal: 50-100 mmHg, + elevada nos hipertensos.

Causas de hipertensão intracraniana

Lesão ocupante de espaço	Tumor, hemorragia subdural, epidural ou intraparenquimatosa, ruptura de aneurisma, abscesso
Edema cerebral	AVC isquêmico, encefalopatia hipóxica-isquêmica, lesão axonal difusa secundária a traumatismo, encefalopatia hipertensiva, encefalite, vasculite
↑ Produção de LCR	Papiloma do plexo coroideu
↓ Drenagem de LCR	Meningite bacteriana, hidrocefalia obstrutiva
↓ Drenagem venosa	Trombose de seios venosos, compressão das jugulares, cirurgia do pescoço
Idiopática	HIC idiopática (<i>pseudotumor cerebri</i>)

Sinais e sintomas

- Cefaleia, depressão do estado de consciência, náuseas e vômitos incoercíveis;
- Parésia do VI nervo craniano (frequentemente bilateral), papiledema, equimoses periorbitárias espontâneas, tríade de Cushing (bradicardia, depressão respiratória e hipertensão), dilatação pupilar fixa uni ou bilateral, fenômeno de Kernohan (hemiparésia ipsilateral e dilatação pupilar contralateral), descerebração ou descorticação.

Exames complementares de diagnóstico

- Hemograma e painel metabólico para excluir anemia, infecção e alterações eletrolíticas;
- TC cerebral; considerar angio/veno-TC e/ou RM cerebral;
- Considerar punção lombar (contraindicada se lesão ocupante de espaço ou sinais de herniação iminente).

Abordagem

- Tratamento da causa é essencial!
- A considerar necessidade de admissão em unidade de cuidados intensivos / neurocríticos / neurocirurgia para monitorização invasiva, especialmente se história e achados compatíveis com HIC e Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 , na ausência de fatores confundidores (hipotensão, hipoxemia, hipotermia, intoxicação) - PIC alvo < 20 mmHg.

Medidas gerais	Elevação da cabeceira a $>30^\circ$, garantindo manutenção da PPC, e evitando flexão ou rotação cefálica (atenção: excluir fraturas cervicais no trauma)	
	Otimização da pressão arterial para PPC ≥ 60 mmHg, com PAM ≥ 60 mmHg ou \geq ao habitual nos hipertensos	
	Garantir euvolemia normo-hiperosmolar (280-320 mOsm/l)	
	Analgesia adequada	
	Tratamento agressivo da febre (alvo: normotermia)	
	Tratamento agressivo de crises, considerando tratamento profilático nas lesões de alto risco (supratentoriais corticais ou adjacentes ao córtex)	
Fármacos	Tx. osmótica	Manitol 20%: bólus inicial 1-1,5 g/kg \rightarrow 0,25-0,5 g/kg cada 6-8h de acordo com necessidade
		Soro hipertônico: NaCl 3% (250-500 ml) ou NaCl 20% (30 ml, por CVC), a repetir de acordo com necessidade ou 6/6h
		Meningite bacteriana estreptocócica: 10 mg imediatamente antes ou com o antibiótico \rightarrow 4 mg 6/6h, 4 dias
	Dexametasona	Abcesso bacteriano: 10 mg \rightarrow 4 mg, 6/6h até redução do efeito de massa e melhoria clínica.
Neoplasia: 4-16 mg/dia em 1 a 4 tomas, dependendo da sintomatologia (considerar bólus inicial de 16 mg nos + sintomáticos)		
Outras medidas	Sedação (privilegiar propofol) de forma a minimizar estimulação e necessidades metabólicas; considerar bloqueio neuromuscular	
	Hiperventilação: pCO_2 alvo 26-30 mmHg, idealmente < 30 minutos (efeito rápido, mas de curta duração); a evitar no AVC isquêmico e no trauma	
	Ventriculostomia: se hidrocefalia	
	Craniectomia descompressiva: trauma, AVC isquêmico, hemorragia	
	Coma barbitúrico (sob monitorização EEG)	

4.7

Abordagem do Coma

Gradação do Nível de Consciência

- **Alerta:** Estado normal, vigil;
- **Letárgico / Sonolento:** Necessita de estimulação ligeira para despertar; quando desperta a resposta é lentificada, mas adequada;
- **Estupor:** Necessita de estimulação vigorosa para o despertar, sendo que recupera temporária ou parcialmente a resposta; assim que é removido o estímulo, o doente retorna ao estado prévio;
- **Coma:** Perda completa da capacidade de despertar, apesar da estimulação, com perda completa da percepção do doente em relação ao próprio e o ambiente envolvente.

O nível de consciência pode ser quantificado recorrendo a escalas padronizadas.

Causas de Coma

As principais causas de coma estão relacionadas com:

- Disfunção do córtex cerebral bilateral ou difusa;
- Disfunção combinada do córtex cerebral e do tronco cerebral;
- Disfunção do tronco cerebral.

Nota: Lesões focais do córtex cerebral tendem a poupar o estado de alerta. Para induzir o estado de coma, é necessário uma afeção bilateral extensa do córtex cerebral.

Podemos considerar dois grupos distintos – lesão estrutural ou não-estrutural. Contudo, há situações em que ambos podem estar presentes.

Lesão Estrutural	Causa não Estrutural (disfunção neuronal difusa)
<ul style="list-style-type: none"> • AVC vertebrobasilar, bilateral diencefálico • AVC cortical ou subcortical bilateral • AVC hemorrágico 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações electrolíticas • Hipo/Hipernatremia • Hipo/hipercalcemia • Hipofosfatemia, Hipomagnesemia
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo Cranioencefálico • Contusão cerebral • Hematoma epidural • Hematoma subdural • Hemorragia subaracnoideia (ruptura de aneurisma) 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterações endócrinas • Hipoglicemia • Coma hiperglicémico/hiperosmolar • Cetoacidose diabética • Hipotiroidismo (coma mixedematoso) • Tempestade tiroidea • Crise addisoniana • Défice de tiamina – Encefalopatia de <i>Wernicke</i> ou psicose de <i>Korsakoff</i> • Hiperamonémia
<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocefalia • Doença neoplásica (primária ou secundária) • Doença infecciosa (ex. abscessos) • Desvio das estruturas da linha média (hematoma subdural, epidural, parenquimatoso) • Herniação e compressão do tronco cerebral 	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicações • Etilica, opiáceos • Benzodiazepinas, barbitúricos, antidepressivos, antipsicóticos, PCP, cetamina, tricíclicos . • Monóxido de carbono. • Agentes colinérgicos (organofosforados) • Fármacos (ex. ciclosporinas, isoniazida) • Síndrome maligna dos neurolépticos • Síndrome anticolinérgico central • Síndrome serotoninérgico
	<ul style="list-style-type: none"> • Infecioso • Meningite / Encefalite • Tropical: malária, febre tifóide, tripanossomiase
	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunção Multiorgânica • Encefalopatia anóxia-isquemia • Encefalopatia hepática • Encefalopatia urémica • Hipoxemia • Narcose por retenção de CO₂ • Choque séptico
	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia • Estado de mal epilético • Status pós-ictal • Estado de mal não convulsivo
	<ul style="list-style-type: none"> • Hipo ou hipertermia
	<ul style="list-style-type: none"> • HTA - Síndrome de Encefalopatia Posterior Reversível

Mimetizadores de Coma

- Síndrome de *locked-in*
- Paralisia neuromuscular (toxinas – *C. botulinum*, veneno cobra; fármacos – bloqueio neuromuscular)
- Mutismo acinético
- Psicogénico ou funcional

Avaliação e abordagem do doente

O coma é uma emergência médica (ou médico-cirúrgica). Dependendo da sua evolução clínica, o doente deverá ser admitido numa Unidade de Cuidados Intensivos.

Estabilização Inicial - ABCDE

A - Airway (Via Aérea)	Assegurar permeabilidade da via aérea (adjuvantes da via aérea). Entubação orotraqueal se GCS \leq 8
B - Breathing (Ventilação)	SpO ₂ , oxigenoterapia. Assegurar ventilação adequada (se necessário, ventilação mecânica invasiva)
C - Circulation (Circulação)	Monitorização. Estabilidade hemodinâmica (se necessário, fluidoterapia e aminas vasopressoras)
D - Disability (Disfunção)	Disfunção neurológica, epilepsia, fármacos, glicemia
E - Exposure (Exposição)	Expor o doente e avaliar outras lesões, evidência de intoxicação, hipotermia, febre

Medidas terapêuticas iniciais

A avaliação do doente e o tratamento inicial devem ocorrer simultaneamente. Algumas causas de coma necessitam de tratamento precoce específico.

- **Hipoglicemia:** administrar glicose hipertónica.
- **Intoxicação medicamentosa:**
Benzodiazepinas - administrar flumazenil;
Opiáceos - administrar naloxona;

- **Intoxicação por organofosforados:** administrar atropina (considerar obidoxima);
- **Antecedentes de epilepsia:** risco de estado de mal não convulsivo - midazolam;
- **Infeção do sistema nervoso central:** iniciar antibioterapia precoce;
- **Carência nutricional / desnutrição:** administrar tiamina + glicose.

Escala de Coma de Glasgow (GCS)

Abertura dos Olhos (1-4)		Melhor Resposta Verbal (1-5)		Melhor Resposta Motora (1-6)	
Espontânea	4	Orientada	5	À ordem	6
À voz / ordem	3	Confusa	4	Localizadora	5
À dor	2	Inadequada	3	De fuga	4
Sem resposta	1	Ininteligível	2	Flexão	3
		Sem resposta	1	Extensão	2
				Sem resposta	1

Score da Escala de Coma de Glasgow = O + V + M (3-15)

FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) Score

Resposta Ocular

- 4** = Pálpebras abertas, acompanha com o olhar, ou pisca ao comando
- 3** = Pálpebras abertas mas não acompanha com o olhar
- 2** = Olhos fechados mas abrem com estímulo auditivo forte
- 1** = Olhos fechados mas abrem apenas com dor
- 0** = Não há abertura ocular, mesmo à dor

Resposta Motora

- 4 = Faz sinal de OK com as mãos, fecha o punho, ou “sinal de paz”
- 3 = Localiza a dor
- 2 = Resposta em flexão à dor
- 1 = Resposta em extensão à dor
- 0 = Sem respostas à dor ou mioclonias generalizadas

Reflexos de Tronco Cerebral

- 4 = Presentes reflexos pupilares e corneanos
- 3 = Uma pupila fixa e midriática
- 2 = Reflexos corneanos ou pupilares ausentes
- 1 = Ambos os reflexos corneanos e pupilares ausentes
- 0 = Ausência de reflexos corneanos, pupilares ou de tosse

Respiração

- 4 = Não-entubado, com padrão respiratório regular, normal
- 3 = Não-entubado, com padrão respiratório Cheyne-Stokes
- 2 = Não-entubado, com padrão respiratório irregular
- 1 = Respira com frequência respiratória acima do ventilador
- 0 = Respira com a frequência respiratória do ventilador, ou apneia

FOUR SCORE = O + M + T + R (0-16)

Exame Neurológico

- Grau do defeito de consciência (GCS);
- Presença de sinais meníngeos;
- Presença de sinais focais deficitários;
- Padrão respiratório – Cheyne-Stokes, hiperventilação, respiração atáxica, apneia;
- Pupilas e reflexos pupilares;
- Reflexos oculocefálicos e óculo-vestibulares;
- Reflexos osteotendinosos e cutâneo-plantares.

Quando o coma é devido a causa estrutural, é possível determinar o nível em que está a lesão. Quando o exame revela vários níveis em disfunção simultânea, é mais provável estar perante uma causa metabólica/tóxica.

A herniação cerebral é uma consequência tardia e grave, causada pelo aumento da pressão intracraniana (edema cerebral, lesões ocupantes de espaço). É a principal determinante neurológica da má evolução do doente em coma. Deve ser reconhecida precocemente para que se possa intervir de imediato, reduzindo a pressão intracraniana por meios médicos ou cirúrgicos.

Obter informação sobre a história atual, antecedentes pessoais e medicação:

Após a estabilização clínica do doente, é necessário esclarecer alguns dados mais importantes da história clínica como:

- Circunstâncias e sintomas quando surgiu o coma;
- Antecedentes pessoais relevantes;
- Medicação habitual;
- Consumo de álcool e/ou drogas;
- Risco de exposição ambiental – ex. organofosforados.

Estabilização Inicial - ABCDE

- Assegurar permeabilidade da via aérea (adjuvantes da via aérea) – atenção a coluna cervical se suspeita de trauma
- Considerar entubação orotraqueal se GCS < 8
- SpO₂, oxigenoterapia, monitorização
- Assegurar ventilação adequada (se necessária, ventilação mecânica invasiva)
- Estabilidade hemodinâmica (se necessária, fluidoterapia e aminas vasopressoras)
- Glicemia capilar (2F glicose hipertônica se < 60 mg/dl)
- Considerar flumazenil ou naloxona (suspeita de intoxicação por benzodiazepinas ou opióides) – atenção a ingestão concomitante de antidepressivos tricíclicos
- Temperatura

Avaliação

- Exame Objetivo + Neurológico
- Escala de Coma de Glasgow
- Presença de sinais de trauma
- Presença de sinais meníngeos
- Presença de sinais focais deficitários
- Estigmas de doença crónica (doença hepática, DM2)
- Padrão respiratório
- Pupilas e reflexos pupilares
- Reflexos oculocefálicos
- Reflexos osteotendinosos e cutâneoplantares
- Fundoscopia
Obter informação sobre a história atual, antecedentes pessoais e medicação

Lesão Estrutural Provável

Exemplos: Hemiparesia, alterações pupilares, alterações da motricidade ocular, rigidez da nuca, convulsões, história de trauma ou cefaleia.

TC Cranioencefálico: Realização imediata na suspeita de lesão estrutural.

Punção Lombar: Início precoce de antibioterapia na suspeita de meningite, mesmo se atraso/impossibilidade de PL.

Sem Suspeita de Lesão Estrutural

Exemplos: intoxicação por drogas sedativas, insuficiência renal ou hepática grave, choque séptico (SEM sinais focais, SEM história de imunossupressão, neoplasia ou coagulopatia).

Avaliação analítica, metabólica e infecciosa, direcionada para suspeita clínica

Exame de imagem não é obrigatório no primeiro momento mas manter baixo limiar de solicitação.

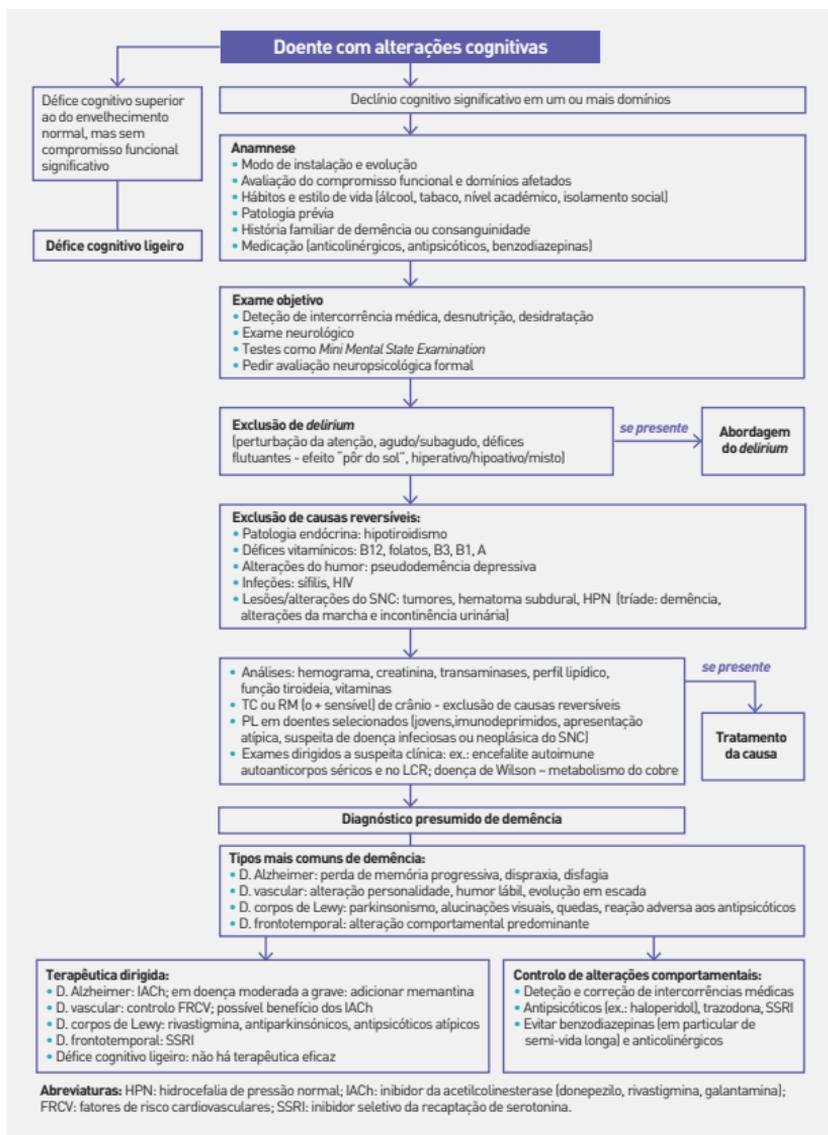
Sem Causa Evidente / estudo complementar

Avaliação extensa contemplando todas as possibilidades:

- TC crânio-encefálica
 - Hemograma, coagulação, glicemia, ureia, creatinina, ionograma, provas de biologia hepática
 - Gasimetria arterial – incluindo monóxido de carbono
 - Exame sumário de urina
 - ECG
 - Radiografia de tórax
- Exames adicionais conforme quadro clínico e evolução do quadro:*
- Urocultura, hemoculturas, punção lombar com estudo do LCR
 - CK/MB, troponina, amonémia, TSH, FT4
 - Exames toxicológicos
 - RM crânio-encefálica
 - EEG

4.8

Demências





Doenças do Aparelho Gastrointestinal

5.1

Dor Abdominal Aguda

Abordagem

A abordagem diagnóstica da dor abdominal aguda poderá constituir um importante desafio diagnóstico face à ampla diversidade de possíveis diagnósticos diferenciais, que poderão ir de uma benigna enterocolite à perigosa rotura aneurismática.

Apesar da pressão muitas vezes colocada pela exuberância das queixas, importa ter em mente que a vasta maioria das condições que cursam com dor abdominal permite realizar uma marcha diagnóstica completa e adequada antes de qualquer decisão terapêutica. A exceção será a suspeita de hemorragia exsanguinante intra-abdominal (ex: rotura de baço, rotura de aneurisma...) que tem indicação para intervenção cirúrgica emergente, podendo dispensar exames complementares além da ecografia à cabeceira.

Caracterização da Dor

A dor deve ser caracterizada quanto à sua duração, tempo de instalação (súbito vs gradual), localização e irradiação, qualidade (moinha, lancinante, tipo cólica...) e fatores de agravamento (relação com refeições, postura) ou alívio. Devem também ser explorada a sintomatologia acompanhante (febre, náuseas, vômitos, diarreia, obstipação, disúria...).

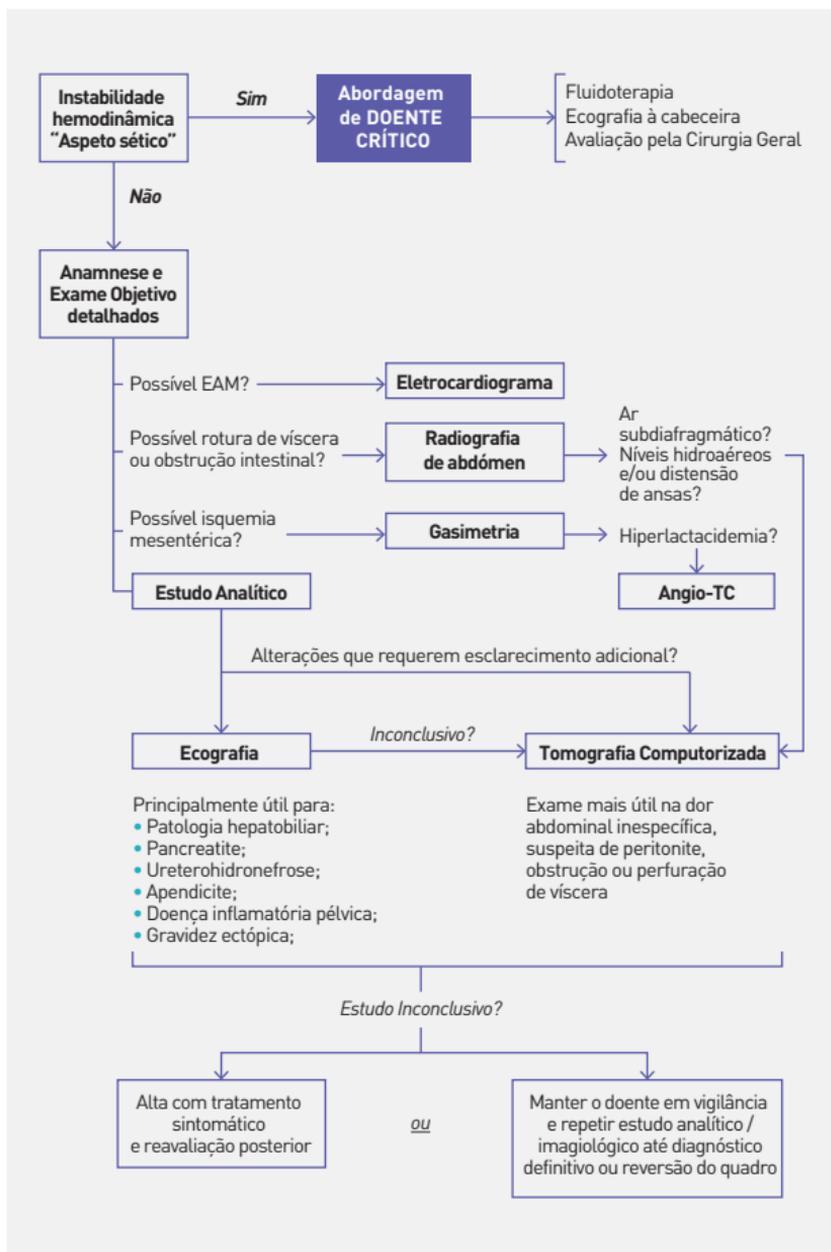
A dor de **origem peritoneal** (ex: apendicite, diverticulite, perfuração de úlcera...) é normalmente difusa, sendo agravada pelos movimentos, tosse ou qualquer palpação, permanecendo o doente imóvel para alívio. Tal contrasta com a dor causada por **obstrução de víscera** (ex: cólica renal, cólica biliar, volvo), na qual o doente permanece inquieto e sem posição de alívio. A dor típica da **pancreatite** apresenta-se como epigástrica com irradiação em cinturão, podendo ser aliviada quando o doente se inclina para a frente. Já a dor de origem **vascular** (ex: isquemia mesentérica) poderá ter uma apresentação difusa, sendo desproporcionalmente intensa para os achados objetivados (abdómen poderá ser mole e depressível, sem defesa à palpação).

Localização Típica da Dor por Diagnóstico

Quadrante Superior Direito <ul style="list-style-type: none"> • Colecistite • Colangite • Pancreatite • Hepatite • Síndrome de Budd-Chiari • Abscesso subdiafragmático • Dor pleurítica 	Epigástrica <ul style="list-style-type: none"> • Úlcera péptica • Gastrite • Pancreatite • D. refluxo gastroesofágico • Esofagite • Pericardite / EAM • Aneurisma roto da aorta 	Quadrante Superior Esquerdo <ul style="list-style-type: none"> • Enfarte / rotura / abscesso esplénicos • Gastrite • Úlcera gástrica • Pancreatite • Abscesso subdiafragmático
Quadrantes Inferiores		
<ul style="list-style-type: none"> • Apendicite • Diverticulite • Cólica renal • Gastroenterite 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrução intestinal • Aneurisma roto da aorta • Hérnia Inguinal • D. inflamatória intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • S. do intestino irritável • Salpingite • Gravidez ectópica
Difusa		
<ul style="list-style-type: none"> • Gastroenterite • Isquemia mesentérica • Obstrução intestinal • S. do intestino irritável • Peritonite 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetoacidose diabética • Malária • Febre Mediterrânea Familiar • Crise falciforme 	<ul style="list-style-type: none"> • Porfíria • Distúrbios metabólicos • Distúrbios psiquiátricos

(Adaptado a partir de *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20ª Edição)

Algoritmo de Abordagem



Perfil analítico a considerar

- Hemograma completo;
- Ureia e creatinina séricas;
- Ionograma (Sódio, Cloro, Potássio), incluindo Cálcio, Fósforo e Magnésio se suspeita de dismotilidade intestinal ou pancreatite;
- Bilirrubina (Total e Direta), Transaminases, Fosfatase Alcalina e Gama Glutamil Transferase séricas;
- Lactato Desidrogenase sérica;
- Amilase e/ou lípase séricas;
- Proteína C Reativa;
- Gonadotropina Coriônica Humana (soro ou urina), em todas as mulheres em idade fértil;
- Exame Sumário de Urina.

Controlo da Dor

A dor deve ser controlada enquanto decorre a marcha diagnóstica. Embora o controlo da dor possa alterar os achados do exame objetivo, em regra não leva a erros no diagnóstico. O objetivo é o alívio da mesma até um nível em que o doente se sinta confortável, e não o seu desaparecimento completo, se tal implicar a sedação do doente.

De acordo com a intensidade da dor, poderão ser utilizados analgésicos não-opioides (ex: 1 g ev paracetamol; 2 g ev de metamizol) ou opioides (ex: 100 mg ev de tramadol; 2-5 mg ev de morfina em bólus, repetidos a cada 15 min até atingir alívio). Em caso de suspeita de cólica renal, poderá haver benefício na utilização de AINEs (ex: ceterolac, 30 mg ev), pelos seus efeitos no alívio do tónus do músculo liso, diminuindo o espasmo ureteral.

5.2

Diarreia

Definição

Aumento do volume das fezes > 200 g/dia, aumento do n^o de dejeções ou diminuição da consistência.

- **Aguda:** < 2 semanas - > 90% de causa infecciosa;
- **Subaguda:** 14-30 dias;
- **Crónica:** > 4 semanas - ++ não infecciosas.

Disenteria: diarreia com sangue ou muco, associado a dor abdominal e febre.

Etiologia

Infeciosa	Não infecciosa
Viral – a maioria: <ul style="list-style-type: none"> • Rotavírus • Norovírus • Adenovírus 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia do Cólon
Bacteriana: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Salmonella</i> • <i>Shigella</i> • <i>Campylobacter</i> • <i>E. coli</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Doença Inflamatória Intestinal
Parasitária: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Giardia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Doença Celíaca
<i>C. difficile</i> <ul style="list-style-type: none"> • história recente de antibioterapia / internamento 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarreia do viajante
	<ul style="list-style-type: none"> • Tireotoxicose, uso de fármacos, etc.

Avaliação

História Clínica:

- Aguda / Crônica? Quantidade? Características (sangue / muco / pus / gordura)? Padrão? Diarreia noturna?
- Sinais sistêmicos: Náuseas /vômitos? Febre? Dor abdominal?
- Contexto epidemiológico: Antibioterapia atual / recente (*C. difficile*); Profissão; Dieta (laticínios, carne / peixe / marisco mal cozinhados...) e *timing*; Viagens recentes; Animais;
- Medicação (IBP, laxantes, AINES, álcool...);
- **Sinais de alarme:** > 50 anos; Perdas hemáticas; dor noturna e progressiva; perda de peso / febre / sudorese noturna; alterações analíticas (anemia ferropénica, PSOF+); história familiar neoplásica de risco;
- Exame físico: Sinais de desidratação, palpação abdominal cuidada; eventual toque retal.

Exames complementares de diagnóstico (ECDS):

1) Avaliação Analítica indicada se sinais de hipovolemia / desidratação ou sinais de alarme: Hemograma, função renal e hepática, ionograma (hipocaliemia). Eventual estudo hormonal e estudo de anemias, estudo autoimunidade e mal absorção.

2) Coproculturas se:

- Doença severa: diarreia grave com sinais de hipovolemia, > 6-8 dejeções / 24h, dor abdominal severa, hospitalização;
- Diarreia sanguinolenta;
- Febre;

- Doente de alto-risco: > 70A, múltiplas comorbilidades, imunodeprimidos, DII, gravidez;
 - Sintomas persistentes > 7 dias;
 - Pesquisa de ovos / parasitas se diarreia crônica ou presença de contexto clínico.
- 3)** Doente hospitalizado > 48-72h ou antibioterapia atual / recente: Pesquisa Antígeno e Toxina do *C. difficile*.
- 4)** Retossigmoidoscopia ou colonoscopia se suspeita de doença de Crohn ou retocolite ulcerativa, colite isquêmica, pseudomembranosa ou VIH+.

Tratamento

Medidas de Suporte

1) Hidratação:

- Dar preferência a via oral ex: DIORALYTE®/ REDRATE®;
- Se via e.v. necessária: Solução polielectrolítica com glucose 5%.

2) Dieta:

- De acordo com a tolerância, líquidos em pequenas quantidades;
- Evitar laticínios (deficiência temporária de lactase), exceto iogurtes e gorduras;
- Evitar cafeína.

3) Probióticos: restaurar flora intestinal (ex: UL-250®; Smecta-Go®; VSL#3®; Atyflor®).

Fármacos

1) Antidiarreicos – *contraindicados na doença invasiva / febre / sangue*: - Loperamida: 4 mg iniciais, 2 mg após cada evacuação líquida por 2 dias (máx. 16 mg/dia).

2) Antibioterapia empírica – *apenas em situações específicas*:

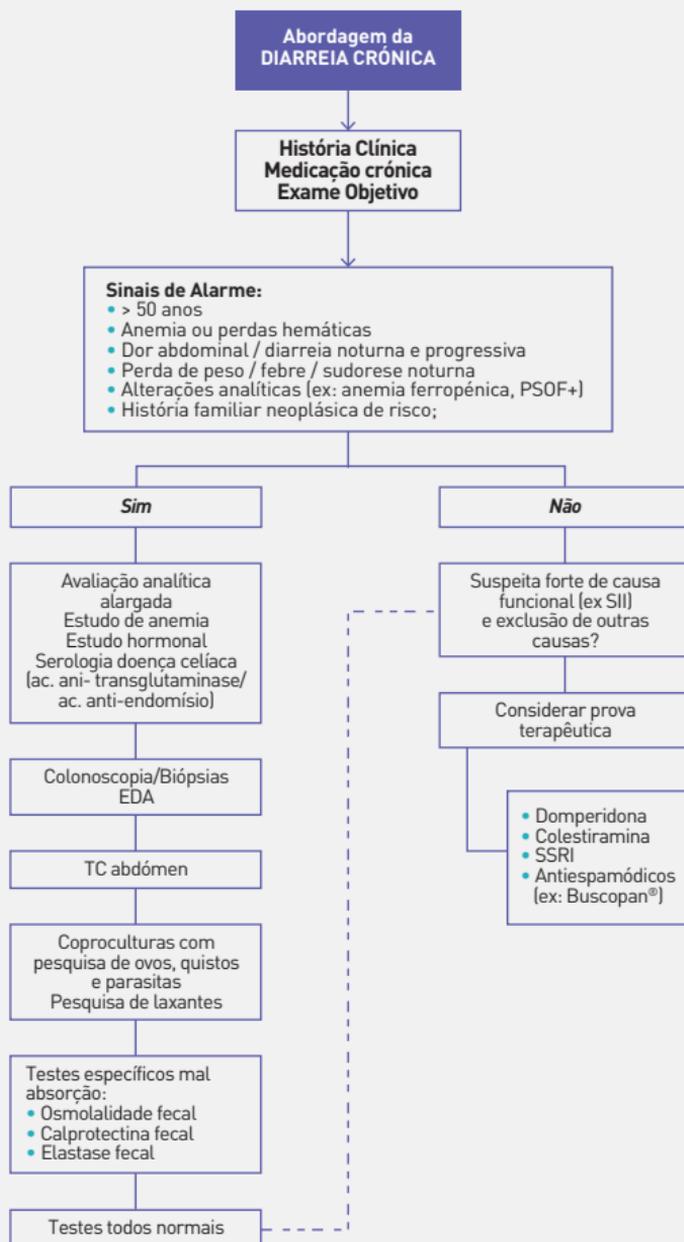
- Doença severa: febre, > 6-8 dej/dia, hospitalização, > 7 dias;
- Suspeita forte de infecção bacteriana – sangue ou muco nas fezes e febre;
- Doente de alto risco (idade > 70 anos; doença cardíaca ou imunodeprimidos);
- Ciprofloxacina 50 mg bid; Azitromicina 500 mg id; Levofloxacina 500 mg id – 3 a 5 dias;

3) Antieméticos se náuseas/vômitos – Ex: Domperidona 10 mg – até 3 id antes da refeição.



1. Sinais de doença severa - diarreia grave com sinais de hipovolemia, > 6-8 dejeções / 24h, dor abdominal severa, hospitalização.

2. Doentes de alto risco - >70A, múltiplas comorbilidades, imunodeprimidos, DII, gravidez.



5.3

Encefalopatia Hepática

Definição

Disfunção cerebral causada por Insuficiência Hepática (IH) e/ou Shunt Porto-sistêmico (SPS).

Epidemiologia

A incidência e prevalência estão relacionadas com a gravidade da doença hepática. No doente cirrótico, o risco de 1º episódio nos 5 anos após diagnóstico é de 5-25%; a Encefalopatia Hepática (EH) manifesta-se em 30-40% ao longo da vida (maioria das vezes recorrente); a EH subclínica ocorre em 20-80%; após colocação de TIPS: 10-50% no 1º ano. Doentes com episódio prévio de EH, tem um risco de recorrência de 40% em 1 ano. A sobrevida mediana após o desenvolvimento de EH é de 1-2 anos. A EH grave em doente cirrótico confere uma sobrevida inferior a 50% em 1 ano.

Manifestações Clínicas

Pode variar na sua forma mais ligeira com alteração da atenção, memória, lentificação psicomotora; progride para apatia, irritabilidade e desinibição, com distúrbios do ciclo sono-vigília; hipertonia, hiperrreflexia, reflexo cutâneo plantar, hipomímia, tremor do tipo parkinsoniano; presença de *flapping* (asterixis) e pode chegar ao coma. Raramente existem défices neurológicos focais ou convulsões.

Classificação

Doença Subjacente	A		Resultante de IH Aguda	
	B		Resultante predominantemente de SPS	
	C		Resultante de cirrose	
Gravidades das Manifestações (Critérios De West Haven)	Grau	Sub-clínica	Descrição	Sinais Neurológicos
	Mínima		Alteração apenas com testes psicométricos	Ausentes
	I	Clínica	Déficit de atenção, ritmo de sono alterado, irritabilidade, euforia, ansiedade	Alteração dos movimentos finos (tremor)
	II		Letargia, apatia, desorientação temporal, alteração da personalidade, comportamento inadequado	<i>Flapping</i> , discurso lentificado
	III		Sonolência, confusão, desorientação temporo-espacial, agressividade	Hipertonía, <i>clonus</i> , <i>flapping</i>
	IV		Coma	
Curso de Tempo	Episódica			
	Recorrente		Episódios de EH que ocorrem com um intervalo de tempo igual ou inferior a 6 meses	
	Persistente			
Existência de fatores precipitantes	Não Precipitada			
	Precipitada	Episódica*		Recorrente*
		Infeções		Alterações electrolíticas
		Hemorragia gastro-intestinal		Infeções
		Excesso de diuréticos		Não identificado
		Alterações electrolíticas		Obstipação
		Obstipação		Excesso de diuréticos
Não identificado		Hemorragia gastrointestinal		

*Fatores precipitantes por ordem decrescente de frequência.

Diagnóstico Diferencial

Deve considerar doenças comuns que alteram o nível de consciência, nomeadamente hipoglicemia, álcool (intoxicação, abstinência, *Wernicke*), fármacos (benzodiazepinas, neurolépticos, opióides), distúrbios eletrolíticos, epilepsia não convulsiva, acidente vascular cerebral, sépsis.

Diagnóstico / meios complementares de diagnóstico

A EH é um diagnóstico clínico e não há exames patognomónicos.

- **Dados analíticos:** Hemograma, função renal, ionograma, perfil hepático, gasimetria;
- **Amónia sérica:** Sem valor diagnóstico, de estadiamento ou prognóstico em doentes com Doença Hepática Crónica (DHC). Pode auxiliar em caso de alteração do estado de consciência em doentes sem doença hepática conhecida;
- **TC CE / RM Cerebral:** no 1º episódio e depois para excluir outros diagnósticos;
- **EEG:** é típico com ondas trifásicas de alta amplitude e baixa frequência; está presente nos graus II e III e desaparecem no estado comatoso, o que confere mau prognóstico; realiza-se em casos pontuais, para exclusão de estado de mal epilético não convulsivo.

Tratamento

Medidas Gerais

- Corrigir a desidratação e anormalidades eletrolíticas;
- Tratamento da agitação: medidas de contenção; evitar benzodiazepinas; em alternativa pode ser usado haloperidol;

- Se encefalopatia grau III ou IV ponderar Unidade de Cuidados Intensivos. Avaliar necessidade de proteção da via aérea.

Suporte nutricional

- A restrição proteica não está recomendada;
- Ingestão de 35-40 Kcal/kg/dia com ingestão proteica de 1.2 a 1.5 g/kg/dia;
- Suplementação com BCAA oral tem efeitos benéficos em doentes sarcopênicos.

Terapêutica Aguda

- Correção das causas precipitantes;
- **Lactulose:** 30 a 45 ml 2-4 vezes/dia para pelo menos 2 dejeções/dia de consistência pastosa; depois titular dose para 2-3 dejeções pastosas/dia. É a primeira linha de tratamento. Pode ser usado o Lactitol – 67-100 g diluído em 100 ml de água. Enemas de limpeza com 300 ml de lactulose e 700 ml de água para doentes sem via oral;

Rifaximina: até 400 mg 3x/dia. Terapêutica eficaz quando adicionada à lactulose. Como alternativa Neomicina (2ª linha) – vários esquemas – 1 g de 12/12horas ou 500 mg de 8/8 horas; Metronidazol e Vancomicina oral apresentam estudos clínicos limitados;

- **Alternativas para doentes refratários à terapêutica de 1ª linha:** L-Ornitina L-Aspartato endovenoso (oral é ineficaz) – evidência fraca – pode não estar disponível em todos os hospitais;

Outras terapêuticas sem evidência na EH

- Albumina; Flumazenil; Probióticos.

Transplante Hepático

Profilaxia

- **Profilaxia primária:** Não recomendado;
- **Profilaxia secundária:** Lactulose – após o 1º episódio por questão de custos e Lactulose + Rifaximina após o 2º episódio. Se o preço não for importante o tratamento inicial com Rifaximina é uma alternativa razoável, bem como em doentes intolerantes à Lactulose;
- Pode ser testada a interrupção se controlo dos fatores precipitantes, função hepática normal e recuperação do estado nutricional.

EH após TIPS

Ponderar redução do diâmetro do *shunt* para além da terapêutica médica.

EH na sequência de SPS

Ponderar embolização em certos tipos de *shunts*, como por exemplo nos esplenorrenais.

5.4

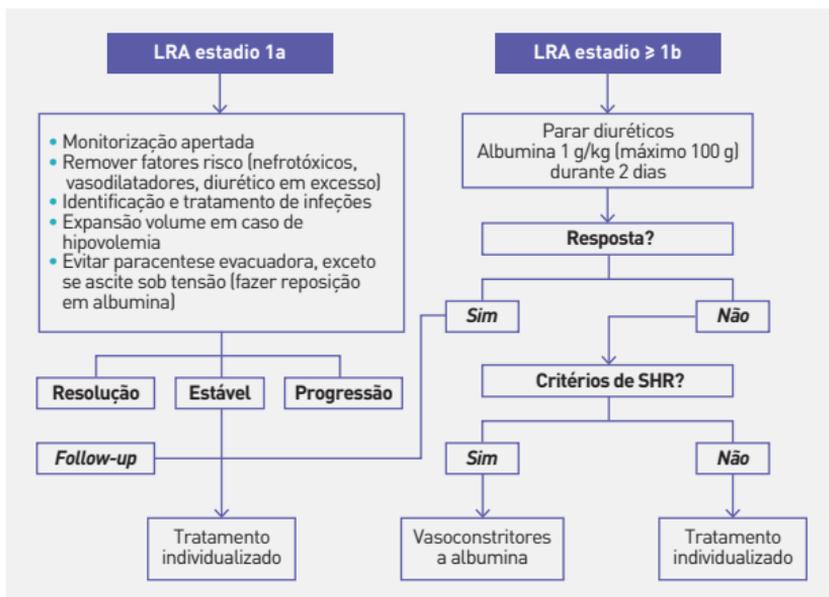
Síndrome Hepato-Renal

Definição

Utilização das definições e estadiamento KDIGO de lesão renal aguda (LRA) no doente cirrótico, exceto na utilização do débito urinário (não recomendado no doente cirrótico).

Creatinina (Cr) Basal	<ul style="list-style-type: none"> • Cr obtida nos 3 meses anteriores à admissão • Se ausência de Cr prévia, utilizar o valor obtido à admissão
Estadiamento da LRA	<ul style="list-style-type: none"> • Estadio 1: Aumento Cr ≥ 0.3 mg/dl ou Cr $\geq 1.5x$ a 2x o basal Estadio 1a Cr < 1.5 mg/dl Estadio 1b Cr ≥ 1.5 mg/dl • Estadio 2: Aumento Cr > 2x a 3x o basal • Estadio 3: Aumento 3x o basal ou Cr ≥ 4.0 mg/dl com aumento ≥ 0.3 mg/dl ou início de terapêutica de substituição renal

- Abordagem à lesão renal aguda no doente cirrótico;



- Síndrome hepato-renal: Lesão renal num doente com cirrose na ausência de outras causas identificadas. É uma consequência da disfunção circulatória e inflamação crónica sistémicas associadas à cirrose;
- Critérios de diagnóstico para SHR-LRA (antigo SHR tipo 1);
 - Cirrose com ascite ;
 - Aumento de Cr \geq 0,3 mg/dL em 48 h ou aumento de 50% em 7 dias;
 - Ausência de choque;
 - Sem resposta (Cr < 1,5 mg/dL) após 48h de Albumina 1g/kg/dia e suspensão de diuréticos;
 - Sem contacto atual / recente com nefrotóxicos (AINE's, aminoglicosídeos, contraste iodado);
 - Sem lesão parenquimatosa renal definida por proteinúria < 0.5 g/dia, sem microhematúria (< 50 células/campo) e ecografia renal normal.
- A síndrome hepato-renal-não lesão renal aguda (SDR-NL-RA), o antigo SDR tipo 2, corresponderá aos mesmos critérios de diagnóstico, com exceção da alínea relativa ao tempo de instalação. Muitas vezes associada a doentes com ascite resistente a diuréticos;
- Vasoconstritores
 - Associados a albumina (1 g/kg no 1º dia seguido de 20-40 g/dia).

1ª Linha

Terlipressina bólus EV 1 mg/4-6h até 2 mg/4-6h se não houver redução de 25% do valor de creatinina ao 3º dia ou em perfusão a iniciar a 2 mg/dia (pode ser realizada em veia periférica e é melhor tolerada que bólus).

2ª Linha

- Noradrenalina 0.5-3 mg/h em perfusão EV, a ser utilizada, principalmente, no doente crítico;
- Midodrina Oral 2.5 mg 8/8h + Octreótido SC 100 ug 8/8h – Apenas onde terlipressina indisponível.

Nota: No doente cirrótico com LRA, a suspensão de betabloqueadores deve ser precocemente ponderada e, certamente, suspensa quando se inicia utilização de vasopressores.

- Duração da terapêutica vasoconstritora: até creatinina 0.3 mg/dL de diferença da creatinina basal ou 14 dias no máximo.
- Medidas não farmacológicas (após insucesso das anteriores):
 - **Shunt transjugular portosistêmico intra-hepático (TIPS):** pouca utilidade uma vez que a maioria destes doentes apresentam contraindicação. Pode ter algum papel no SHR-NLRA;
 - **Terapêutica de substituição renal (TSR):** Em doentes com indicação formal do ponto de vista renal e com perspectiva de recuperação de função hepática ou transplante hepático;
 - **Transplante hepático:** tratamento de eleição no SHR. Considerar transplante hepato-renal em doentes com TFG \leq 40 ml/min (na DRC) ou \leq 35 ml/min durante \geq 4 semanas (na LRA), TSR \geq 4 semanas na LRA, proteinúria \geq 2 g/dia, ou biópsia renal com fibrose intersticial ou glomerulosclerose $>$ 30%;
- **Prevenção**
 - **Albumina EV:** Em doentes com PBE, administrar 1.5 g/kg de albumina EV no dia de diagnóstico e 1g/kg ao 3º dia de antibiótico;
 - **Norfloxacina** 400 mg/dia reduz a incidência de SHR e PBE nos doentes com proteínas totais no líquido ascítico $<$ 1.5 g/dL que cumpram um de dois critérios: Child-Pugh $>$ 9 e bilirrubina total $>$ 3 mg/dL; ou creatinina $>$ 1.2 mg/dL ou sódio sérico $<$ 130 mEq/L.

5.5

Pancreatite Aguda

Etiologia

Considerar em ambiente de urgência as etiologias mais frequentes: litíase biliar, alcoólica, hipertrigliceridemia, idiopática, fármacos ou trauma.

Mecânica	• Cálculos biliares, lama biliar, divertículo periampular, cancro pancreático, obstrução duodenal
Metabólica	• Hipertrigliceridemia, hipercalcemia
Tóxica	• Álcool, veneno de escorpião, organofosfonatos
Infeção	• Parotidite infecciosa, <i>Coxsackie</i> , Hepatite B, <i>Varicella-Zoster</i> , HSV, HIV, <i>Toxoplasma</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Aspergillus</i> spp.
Trauma	• Trauma abdominal exterior ou durante CPRE
Congênita genética	• Coledecocele tipo V, pancreas divisum, CFTR, PRSS1 e SPINK1
Vascular	• Isquemia, ateroembolismo, vasculite
Miscelânea	• Gravidez, transplante renal, déficit de alfa1 antitripsina

Manifestações clínicas

- **Sintomas:** dor abdominal epigástrica (50% irradiação em cinturão) que pode aliviar na posição de sentado para a frente, náuseas, vômitos e anorexia (90%).
- **Sinais:** dor à palpação (+ epigastro) com eventual defesa. Pode haver distensão abdominal e até íleus. Pesquisar taquicardia, hipotensão, icterícia, derrame pleural, febre e hipoxemia. Sinais de Cullen e Grey-Turner (3%).

Diagnóstico

Presença de pelo menos 2 dos 3 critérios seguintes: dor abdominal característica, aumento da amilase e/ou lipase séricas 3 vezes o valor normal, achados imagiológicos sugestivos na TC ou ecografia.

Classificação de Atlanta revista	Determinant based classification of acute pancreatitis Severity
Ligeira <ul style="list-style-type: none"> Sem disfunção de órgão Sem complicações locais ou sistêmicas 	Ligeira <ul style="list-style-type: none"> Sem disfunção de órgão e Sem necrose pancreática
Moderada <ul style="list-style-type: none"> Disfunção de órgão transitória (< 48h) ou Complicações locais ou sistêmicas ou Exacerbação de comorbidades 	Moderada <ul style="list-style-type: none"> Disfunção de órgão transitória e/ou Necrose pancreática estéril
Grave <ul style="list-style-type: none"> Disfunção de órgão persistente (> 48h) Complicações locais ou sistêmicas 	Grave <ul style="list-style-type: none"> Disfunção de órgão persistente ou Necrose pancreática infetada
	Crítica <ul style="list-style-type: none"> Disfunção de órgão persistente Necrose pancreática infetada

Critérios de gravidade

- Clínicos: idade avançada, comorbidades, IMC > 30 kg/m²;
- Analíticos: hematócrito > 44%, ureia > 20 mg/dL, aumento da creatinina, PCR ≥ 21mg/dL (às 24h);
- Imagiológico: derrame pleural;
- Escalas prognósticas: Ranson ≥ 3, BISAP ≥ 3, APACHE-II ≥ 8, SIRS > 2, Imrie ≥ 3.

BISAP	APACHE II	Ranson	Glasgow-Imrie	SIRS
Admissão: <ul style="list-style-type: none"> Ureia > 25 mg/dL Alterações estado de consciência ≥ 2 critérios de SIRS > 60 anos Derrame pleural 	<ul style="list-style-type: none"> Idade Temperatura PAM pH FC FR Na+ K+ Creatinina AKIN Hematócrito Leucócitos Glasgow FiO₂ 	Admissão: <ul style="list-style-type: none"> > 55 anos Leucocitose > 16000 Glicemia > 200 mg/dL LDL > 350 UI/L AST > 250U/L 48 horas: <ul style="list-style-type: none"> Descida do Htc >10% Necessidades hídricas > 6L Hipocalcemia < 8mg/dL Hipoxemia (< 60 mmHg) Subida ureia > 5 mg/dL Défice de bases > 4 mmol/L 	48 horas: <ul style="list-style-type: none"> pO2 < 60 Idade > 55 anos Leucocitose >15000 Cálcio < 8 mg/dL Ureia > 45 mg/dL LDH > 600 AST > 200U/L Albumina < 3.2 g/dL Glicemia > 180 mg/dL 	2 ou mais dos seguintes: <ul style="list-style-type: none"> T > 38.3° ou < 36°c FC > 90 bpm FR > 20 cpm ou pO2 < 32 mmHg Leucocitose >12000, < 4000 ou >10 formas imaturas

Abordagem ao doente

- **Análises iniciais:** hemograma, TP, glicemia, ureia, creatinina, ionograma, cálcio, fósforo, bilirrubina total, AST, ALT, FA, GGT, LDH. Lipase, amilase, triglicéridos e colesterol, ácido úrico, proteínas totais, albumina, PCR, PCT;
- Gasimetria com lactatos;
- Ecografia abdominal inicial. TC às 72 horas.

Tratamento

- **Fluidoterapia intensiva:** 250-500 ml/h, preferencialmente solução cristalóide a todos os doentes, com adequação às comorbilidades (risco cardiovascular ou renal). Ajuste posterior ao estado hemodinâmico do doente (FC, TA, diurese) com monitorização através do hematócrito, ureia, creatinina e lactatos;
- **Analgesia:** opióides são 1ª linha – petidina 75-100 mg/4h IM ou morfina;
- **Nutrição:** via oral pode ser iniciada precocemente (até 24h) na pancreatite moderada desde que tolerado. Nutrição enteral deve ser preferida nos doentes que necessitam de suporte nutricional;
- **Antibioterapia:** profilaxia não está indicada. Antibioterapia só se suspeita de necrose infetada ou infecção extra-pancreática (colangite, infecção de catéter, pneumonia, ITU ou bacteriemia). Suspeitar de necrose infetada deve ser considerada em doentes que não melhoram em 7-10 dias, com FNA guiada por TC com cultura para guiar antibioterapia;
- **CPRE:** pancreatite litiásica com colangite (<24 horas) ou sinais de obstrução biliar. Não é necessária se não houve evidência clínica ou laboratorial de obstrução biliar, se suspeita de coledocolíase alta realizar CPRM ou EBUS;

- **Cirurgia:** se síndrome compartimental abdominal, hemorragia não tratada por meios endoscópicos, isquemia intestinal ou colecistite necrotizante ou coleção peripancreática com fístulização. Nos outros casos aguardar 4ª semana, se necessário.

5.6

Hemorragia Digestiva

Epidemiologia

A hemorragia digestiva pode ser uma emergência médica, sendo que a hemorragia digestiva alta é cerca de 1.5 - 2 vezes mais comum que a baixa. A mortalidade é < 5%.

Classificação e Causas mais Frequentes

Alta: lesões localizadas acima do ângulo de Treitz (úlceras pépticas – 50%, varizes esofágicas – 5 a 40%, laceração de Mallory Weiss – 5 a 10%, erosões gastrointestinais, massas / pólipos / neoplasias.

Baixa: lesões localizadas abaixo do ângulo de Treitz (hemorróidas, fissuras anais, doença diverticular, ectasias vasculares, angiodisplasias, neoplasias, colite – infecciosa, isquêmica, DII).

Tipo de Apresentação

Hematemeses - hemorragia digestiva alta, **Hematoquezias** - Hemorragia digestiva baixa (exceção: hemorragia maciça), **Melenas** - sangue no trato gastrointestinal há mais de 14 horas.

Abordagem da Hemorragia Digestiva Alta

ABC	→	<ul style="list-style-type: none"> Avaliar permeabilidade da via aérea (suspeita de varizes NÃO contraindica colocação de SNG)
	→	<ul style="list-style-type: none"> Avaliação Ventilação (Alvo de SatO₂ > 95%)
	→	<ul style="list-style-type: none"> Avaliar Circulação (Ênfase à colocação de 2 acessos periféricos e à colheita de tipagem aquando da recolha de análises)

Medidas Gerais de Estabilização Hemodinâmica

Expansão de Volume (PAS > 90 mmHg)	Correção de Coagulopatia
<ul style="list-style-type: none"> Expansão de volume com cristalóides (ex: 500 cc SF em 30 min) 	<ul style="list-style-type: none"> Objetivo: INR < 2.5 pré EDA
<ul style="list-style-type: none"> Transusão GR para alvo entre 7-9 g/dl (considerar alvos mais baixos na suspeita de varizes e mais elevados para doentes com cardiopatia isquêmica e reavaliar Hb a cada 2-8h em função da gravidade da hemorragia) 	<ul style="list-style-type: none"> Vitamina K, PFC (considerar 1 PFC por cada 4 UGR) Concentrado de complexo protrombínico (Octaplex) Transusão de pool de plaquetas se trombocitopenia < 50000
<ul style="list-style-type: none"> Vasopressores 	<p>Corrigir APENAS se sinais de instabilidade hemodinâmica ou hemorragia ativa</p>

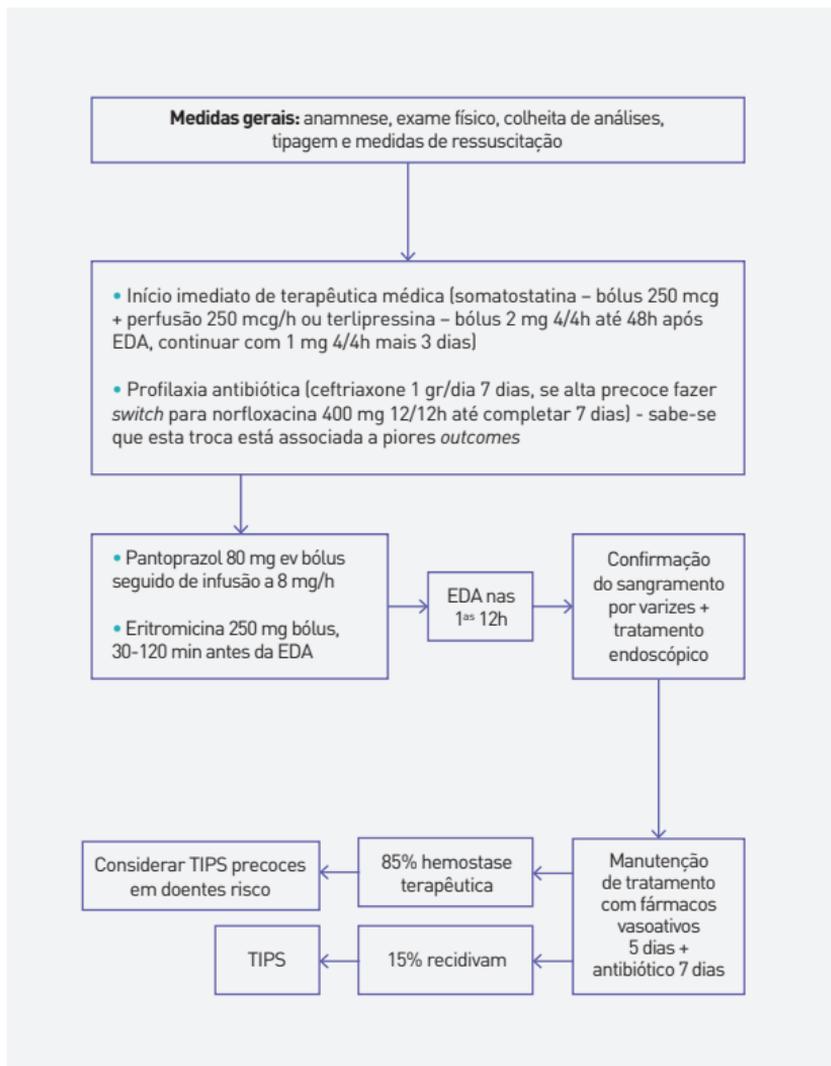
Abordagem Terapêutica

Úlcera Péptica	→	<ul style="list-style-type: none"> Pantoprazol 80 mg ev bólus seguido de infusão a 8 mg/h
	→	<ul style="list-style-type: none"> Eritromicina 250 mg bólus, 30-120 min. antes da EDA - a realizar dentro de 12-24h
	→	<ul style="list-style-type: none"> Após realizar EDA que documente úlcera com estigmas de alto risco de recidiva hemorrágica [coágulo aderente, hemorragia ativa ou vaso visível] deve fazer-se IBP em perfusão 8 mg/h durante 72h Laqueação/escleroterapia + Octreótido (bólus 50 mcg seguido de perfusão 25-50 mcg/h) ou Terlipressina 2 mg de 4/4h durante 48h e posteriormente ao 3º dia 1mg de 4/4h até perfazer 5 dias. Após os 5 dias de vasoconstritor, inicia betabloqueante não seletivo para uma FC alvo de 55-60 bpm com PAS > 90mmHg indefinidamente + laqueação elástica de varizes a cada 1-4 semanas até erradicação

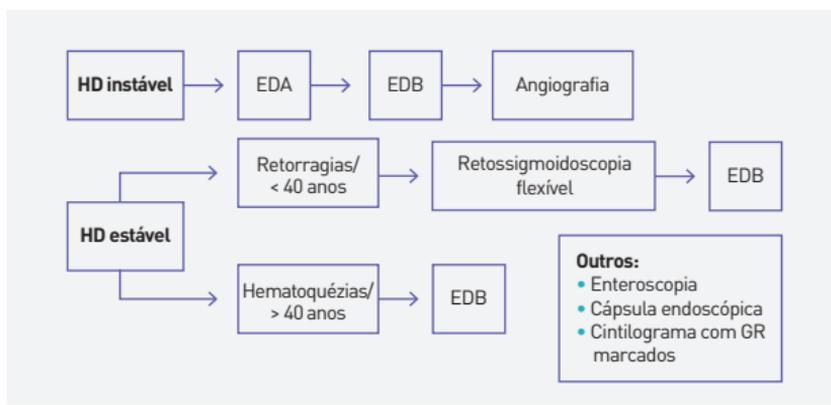
Varizes

- IBP oral (dose *standard*) se à *posteriori* de realizar EDA se objetiva úlcera de fundo hemático ou base clara (estigmas de baixo risco de recidiva hemorrágica)

Face a uma hemorragia digestiva alta com doença hepática crónica/hipertensão portal conhecida ou suspeita:



Abordagem de hemorragia digestiva baixa





Doenças Infecciosas

6.1

Endocardite Infeciosa

Definição

Infeção microbiana da superfície endocárdica do coração. Na maioria das vezes envolve as válvulas cardíacas (nativas ou prótese valvular), mas pode também ocorrer no local de um defeito septal, cordas tendinosas, no endocárdio mural ou relacionada com dispositivos intracardíacos (*pacemaker* permanente ou cardioversor-desfibrilhador).

A EI do coração direito é essencialmente uma doença que afeta os utilizadores de drogas endovenosas e os doentes com cardiopatia congénita.

Manifestações clínicas

Gerais	<ul style="list-style-type: none"> • Febre (+ comum); sensação de mal-estar; perda ponderal; sudorese noturna; náuseas e vômitos; artralgias; mialgias
Cardíacas	<ul style="list-style-type: none"> • Sopro (+ comum), insuficiência cardíaca, bloqueio auriculoventricular, pericardite e abscessos
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Acidente vascular cerebral
Renais	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefrite; insuficiência renal
Hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia normocítica e normocrômica; elevação da velocidade de sedimentação; leucocitose
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar (tricúspide)
Outros eventos embólicos de etiologia desconhecida	<ul style="list-style-type: none"> • Lesões de Janeway: Placas ou máculas pouco dolorosas, hemorrágicas, com predileção pelas palmas das mãos e plantas dos pés • Nódulos de Osler: lesões nodulares, violáceas, dolorosas, presente na ponta dos dedos das mãos e dos pés • Manchas de Roth: lesões ovais retinianas

Diagnóstico (clínica + hemoculturas + achados imagiológicos)

- **Hemoculturas (HC):** 3 colheitas (aeróbios e anaeróbios). Não é necessário ser em pico febril. Evitar colheita de acessos centrais. Devem ser efetuadas hemoculturas para fungos na presença de pelo menos um dos seguintes fatores de risco: cateterização EV de longa duração, nutrição parentérica, imunossupressão, uso prolongado de antibióticos, cirurgia cardiovascular e toxicod dependência EV.
- **Ecocardiograma transtorácico (ETT) e/ou transesofágico (ETE):** O ETT é recomendado como exame imagiológico de 1ª linha na suspeita de EI. O ETE é recomendado em todos os doentes com suspeita clínica de EI e com ETT negativa e sem diagnóstico. Dado que o ETE negativa não exclui EI pode ser necessário repetir o exame dentro de 5-7 dias, caso a suspeita clínica se mantenha alta. Considerar outras técnicas de imagem (TC cardíaca, PET/TC) para o diagnóstico do envolvimento cardíaco e para a deteção de eventos embólicos (RMN cerebral, TC corpo inteiro).
- **Crítérios de Duke modificados:**
 - **Diagnóstico definitivo:** 2 critérios major ou 1 critério major + 3 critérios minor ou 5 critérios minor; Patologia clínica: isolamento de microorganismo em cultura / histologia da vegetação/abcesso intracardíaco.
 - **Diagnóstico possível:** 1 critério major + 1 minor ou 3 critérios minor.

Critérios de Duke Modificados

Critérios Major

2 Hemoculturas positivas para agente típico:

- *Streptococci* do grupo viridans, *Streptococcus bovis*, grupo HACEK¹, *Staphylococcus aureus*
- *Enterococci* adquiridos na comunidade, na ausência de foco primário

OU

HC persistentemente positivas para agente compatível com EI em:

- ≥ 2 HC positivas de amostras de sangue colhidas com intervalos >12 horas.
- 3 ou uma maioria de ≥ 4 de HC distintas (1ª e última amostra colhidas ≥ 1h de intervalo)

OU

1 HC positiva para *Coxiella burnetti* ou titulação IgG de fase I > 1:800

Imagiologia positiva para EI:

- Ecocardiograma positivo para EI: vegetação intracardíaca oscilante, abscesso ou nova deiscência parcial de uma válvula protésica.
- Regurgitação valvular de novo (agravamento ou modificação de um sopro prévio não é suficiente)

Critérios Minor

Predisposição:

- Situação clínica predisponente
- Uso de drogas injetáveis

Febre (T ≥ 38°C)

Fenômenos Vasculares:

- Embolia arterial major, enfarte pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, lesões de Janeway, hemorragia conjuntival

Fenômenos Imunológicos:

- Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatóide

Evidência Microbiológica:

- Hemocultura positiva sem critérios major ou evidência serológica de infecção ativa por microorganismo típico

¹HACEK - *Haemophilus aphrophilus*; *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; *Cardiobacterium hominis*; *Eikenella corrodens* e *Kingella kingae*

Tratamento

Indicações	Agentes Microbiológicos	Antibióticos e posologia
Válvula nativa	<ul style="list-style-type: none"> Sem isolamento 	<ul style="list-style-type: none"> Ampicilina 12 g/dia em 4 doses + Flucloxacilina 12 g/dia em 4 doses + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h
Válvula nativa Ausência de abuso de drogas EV	<ul style="list-style-type: none"> <i>Streptococcus viridans</i> <i>Enterococcus</i> <i>Staphylococcus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Penicilina G 20 MU/dia contínua ou dividida em 4 tomas ou Ceftriaxone 2 g/dia ou Ampicilina 12 g/dia contínua ou dividida em 4 tomas + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h
Válvula nativa Abuso de drogas EV	<ul style="list-style-type: none"> <i>Staphylococcus aureus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina 15 mg/kg 12/12h (não exceder os 2 g por dose) + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h
Alergia aos β-lactâmicos		<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina 15 mg/kg 12/12h + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h
Válvula protésica (precoce < 12 meses pós-operatório)	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> Enterobacteriaceas Difteróides Sem isolamento 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina 15 mg/kg 12/12h + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h + Rifampicina 900 mg dividida em 3 doses
Válvula protésica (tardia ≥ 12 meses pós-operatório)	<ul style="list-style-type: none"> <i>S. epidermidis</i> <i>S. viridans</i> <i>Enterococcus</i> <i>S. aureus</i> HACEK Sem isolamento 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomicina 15 mg/kg 12/12h + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h + Ceftriaxone 2 g/dia Ampicilina 12 g/dia em 4 doses + Flucloxacilina 12 g/dia em 4 doses + Gentamicina 1 mg/kg 8/8h

O tratamento da EI de **válvula protésica** deve ser mais prolongado (**pelo menos 6 semanas**) do que o da EI de **válvula nativa (4 a 6 semanas)**. A gentamicina deve ser realizada apenas durante 2 semanas. Não existe evidência que suporte a realização de terapêutica oral.

A resposta microbiológica à terapêutica deve ser avaliada através da colheita de HC 48 a 72h após o início da antibioterapia e repetidas com a mesma periodicidade até obter um resultado negativo. O D1 de antibioterapia será o dia da 1ª HC negativa.

Prognóstico

Fatores preditores de maus resultados em doentes com EI	
Características do doente	<ul style="list-style-type: none"> Idade avançada; EI de prótese valvular; Diabetes mellitus; Outras comorbilidades (imunossupressão, doença renal ou pulmonar).
Complicações clínicas da EI	<ul style="list-style-type: none"> Insuficiência cardíaca; Insuficiência renal; Acidente vascular cerebral isquémico; Hemorragia cerebral; Choque séptico.
Micro-organismo presente	<ul style="list-style-type: none"> <i>Staphylococcus aureus</i>; Fungos; Non-HACEK Gram-negative bacilli
Achados ecocardiográficos	<ul style="list-style-type: none"> Complicações perianulares; regurgitação valvular grave do lado esquerdo; Fração de ejeção ventricular esquerda baixa; Hipertensão pulmonar; Vegetações grandes; Disfunção protésica grave; Encerramento valvular mitral prematuro e outros sinais de pressões diastólicas elevadas.

Profilaxia antibiótica

Deve ser considerada apenas se procedimentos dentários que necessitem de manuseamento da gengiva ou da região periapical dos doentes ou perfuração da mucosa oral (NÃO é recomendada noutro tipo de procedimentos do trato respiratório, gastrointestinal, urogenital e da pele e tecidos moles) e em doente com alto risco de EI:

- Prótese valvular, incluindo a válvula percutânea ou material protésico utilizado para reparação cirúrgica de válvula cardíaca;
- El prévia;
- Cardiopatia congénita:
 - Qualquer tipo de cardiopatia congénita cianótica;
 - Cardiopatia congénita reparada com material protésico colocado através do ato cirúrgico ou de técnicas percutâneas < 6 meses;
 - Defeito residual persistente (um *shunt* residual ou regurgitação valvular).

Profilaxia recomendada nos doentes de alto risco para EI
(Dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento dentário)

Sem alergia à Penicilina

- Amoxicilina 2 g via oral ou EV

Alergia à Penicilina

- Clindamicina 600 mg por via oral ou EV

6.2

Infeções do Sistema Nervoso Central

A anatomia do SNC, revestido pelos ossos do crânio, da coluna vertebral e meninges, e protegido pela barreira hematoencefálica altamente seletiva, permite uma maior resistência à agressão externa, nomeadamente infeções. O **estado imunológico** do doente, suas **comorbilidades** e a **integridade destas estruturas** apresentam-se essenciais para a proteção do SNC.

No entanto, no caso de infeção, esta mesma organização, acaba por limitar a resposta imune do doente, comprometendo a capacidade de conter a progressão da doença, com elevada morbimortalidade associada.

Assim, o **sucesso** da abordagem a uma suspeita de infeção do SNC depende essencialmente do **diagnóstico e tratamento precoces**.

São vários os agentes com tropismo neurológico que podem causar infeção no SNC, entre outros:

Vírus	Bactérias	Fungos	Parasitas
<ul style="list-style-type: none"> • Herpesvirus (HSV1 e 2, VZV, EBV, CMV, HHV6) • Influenza • Enterovirus • HIV (HAND, mielopatia e demência) • HTLV1 • Vírus JC • Sarampo • Paramixovirus (parotidite) • Raiva 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptococcus</i> • <i>Neisseria meningitidis</i> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Listeria monocytogenes</i> • <i>Staphylococcus</i> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • Sífilis • Borreliose • Rickettsiose • Nocardiose • Salmonela • Brucelose 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspergilose • Coccidioidomicose • Criptococose • Mucormicose • Candidíase 	<ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmose • Malária • Amebíase • Cisticercose • Hidatidose • Schistossoma • Tripanossoma

A colheita cuidada da história da doença e sua **evolução temporal**, possíveis **exposições** (risco **profissional**, **viagens**, **atividade sexual**, contacto com **animais** ou indivíduos **doentes**), **comorbilidades**, antecedentes **cirúrgicos**, **dispositivos** implantados, e **fármacos**, é essencial para esclarecer a causa, efetuar o diagnóstico diferencial com outras patologias inflamatórias do SNC e permitir um tratamento rápido e adequado.

Localização

Na generalidade, descrevem-se mais comumente as seguintes síndromes de acordo com o local da infeção:

- **Meningite**

Inflamação meníngea, **triáde frequente:** Febre + Rigidez da nuca + Alteração do estado de consciência.

- **Encefalite**

Inflamação difusa do parênquima com disfunção neuropsicológica difusa ou focal, por vezes com atingimento de meninges (meningoencefalite). Primária vs. pós-infecciosa, frequentemente vírica.

- **Abcesso**

Inflamação localizada do parênquima, com eventual progressão para uma coleção necrótica. Clínica inicial menos exuberante, mas com possível primeira apresentação grave dada a progressão insidiosa. Frequentemente com défices focais.

Outras apresentações incluem, em localização extra-axial: abscessos epidurais, empiemas subdurais, ventriculite e plexite coróide; e em localização intra-axial / parenquimatosa: cerebrite, cerebelite, aneurisma micótico, rombencefalite e mielite.

Apresentação

Febre, cefaleia e alteração do estado de consciência são frequentemente transversais.

Populações especiais:

- TCE, fístula de líquido;
- HIV – toxoplasmose, criptococose;
- Neurocirurgia e dispositivos implantáveis;
- Esplenectomia – agentes capsulados.

Fatores de risco

Alcoolismo, diabetes, imunossupressão primária ou adquirida, doença oncológica, idade.

Infeções concomitantes

Sinusite / otite, pneumonia, endocardite, gastroenterite aguda.

Apresentações típicas

- Distribuição de vesículas num ou vários dermatómos sugere infecção por VZV;
- Alterações no lobo temporal sugerem infecção por HSV1;
- Enterovírus são mais frequentes nos meses de Verão e associados a crianças;
- Meningoencefalites associadas à picada de carraças (*Rickettsia* e *Borrelia*);
- Neurosífilis: apresentação inicial frequentemente assintomática, mas pode cursar com clínica aguda - formas mais tardias da doença são insidiosas, mas sintomáticas;
- Tuberculose: em zonas endémicas a apresentação de TB disseminada com meningite, tuberculomas e aracnoidite é relativamente frequente; já em zonas não-endémicas, a meningite/tuberculoma apresenta-se frequentemente no contexto de reativação de TB latente.

Considerar diagnóstico diferencial com outras doenças neurológicas e patologias concomitantes (epilepsia, AVC, doenças inflamatórias do SNC, neoplasias e síndromes paraneoplásicos).

Geografia

- Febre + alteração de consciência + deterioração do estado geral, em zona endémica de malária – teste rápido / ESP para exclusão de malária cerebral;

- Zonas endêmicas: dengue (cefaleia + febre + artralguas intensas), zika (cefaleia + febre + exantema + conjuntivite), chikungunya (cefaleia + febre + poliartralgia);
- Encefalites regionais: Encefalite Japonesa, West-Nile, St. Louis, etc.

Diagnóstico

Exame objetivo

- Sinais de irritação meníngea:
 - Rigidez da nuca: em decúbito supino, dificuldade na flexão do pescoço (mento ao manúbrio) passiva ou ativa;
 - Sinal de Brudzinski: flexão espontânea dos joelhos ao fletir o pescoço, ou vice-versa;
 - Sinal de Kernig: resistência ou dor à extensão do joelho, com a bacia em flexão.
- Sinais de hipertensão intracraniana (HIC):
 - Papiledema;
 - Parésia do IV par;
 - Tríade de Cushing: bradicardia, bradipneia e hipertensão arterial.
- Alteração e depressão do estado de consciência;
- Crises convulsivas e estado de mal;
- Défices neurológicos focais;
- Coma;
- Lesões cutâneas: exantemas, lesões de picada, petéquias, etc.

Exames complementares

- Punção lombar (PL);
- Hemoculturas e serologias (de acordo com os agentes suspeitos);

- Imagem (TC - 1ª linha, RM): Importante na presença de sinais (HIC). Permite caracterizar melhor a clínica do doente e suportar diagnósticos diferenciais, sugerir etiologias e excluir complicações.

A realização de punção lombar não deve atrasar o início de antibioterapia.

Cuidados especiais antes da realização de PL

- Trombocitopenia / coagulopatia;
- Terapêutica anticoagulante;
- Suspeita de abscesso epidural (cerebral ou espinhal);
- **Realização de TC Cerebral antes de PL se:**
 - Doente imunocomprometido;
 - Patologia conhecida do SNC;
 - Crise convulsiva de novo;
 - Alteração do estado de consciência;
 - Défices neurológicos focais;
 - Sinais de HIC.

LCR nas infeções do SNC

Glicose (mg/dL)*		Proteínas (mg/dL) [†]		Leucócitos (cel/microL) ^º		
< 10	10 a 40	100 a 500	50 a 300	> 1000	100 a 1000	5 a 100
Bacteriana	Bacteriana	Bacteriana	Vírica Encefalite	Bacteriana	Bacteriana ou vírica	Bacteriana precoce ou vírica
<i>Tuberculose</i> <i>Inf. fúngica</i>	<i>Sífilis</i> <i>Algumas inf.</i> <i>víricas</i>		<i>Sífilis</i> <i>Tuberculose</i> <i>Borrelia</i>	<i>Algumas inf.</i> <i>víricas</i>	<i>Tuberculose</i> <i>Encefalite</i>	<i>Sífilis</i> <i>Tuberculose</i> <i>Encefalite</i>

NB: Se PL traumática, consultar calculadoras online (considerar reduzir 1 leucócito por cada 500-1500 eritrócitos). Na ausência de hemorragia e PL traumática, considerar inf. por HSV ou encefalite necrotizante.

*Comparar com glicose plasmática, valorizar se menos de 50%; [†]Considerar outras patologias inflamatórias do SNC. Se valores 2-6 g/dL, considerar bloqueio subaracnoide associado; ^º Considerar predomínio de neutrófilos vs. predomínio de linfócitos. Eosinofilia muito rara, considerar parasitas.

Outros parâmetros a considerar

- **Aspeto geral:** turvo / purulento vs. límpido (“água de rocha”), xantocromia (produtos de degradação de eritrócitos - hemorragia?);
- **Lactatos e procalcitonina:** a considerar no diagnóstico de complicações infecciosas pós-neurocirúrgicas e/ou associadas a dispositivos;
- **Adenosina deaminase (ADA):** elevada nos casos de tuberculose, malária, linfomas.

Testes microbiológicos no LCR

- Exame direto e *Point-of-care*: úteis no diagnóstico precoce e tratamento dirigido, e no caso de necessidade de profilaxia de contactos;
 - **Gram:**
 - diplococos gram positivos: *Strep. pneumoniae*;
 - diplococos gram negativos: *Neisseria meningitidis*;
 - bacilos ou cocobacilos gram positivos: *Listeria monocytogenes*;
 - bacilos gram negativos: *H. influenzae*, *Enterobacteriáceas*, *P. aeruginosa*.
 - **Antigénios capsulares**
- Exame cultural;
- Pesquisa de vírus neurotrópicos por PCR (HSV, VZV, enterovirus, EBV).

Tratamento

Identificar precocemente sinais de deterioração clínica e sépsis / choque séptico (qSOFA ≥ 2 , MEWS ou outro *early-warning score* em uso na instituição), depressão do estado de consciência e risco de crises convulsivas/estado de mal. Assegurar o suporte e o nível de cuidados adequado.

- Na ausência de resposta após início de terapêutica empírica adequada considerar:
 - Repetir PL às 48h (alguns autores defendem ponderar repetir após 6-12h da 1ª PL).

Meningite Bacteriana - Antibioterapia empírica

	Antibioterapia empírica	Agentes mais comuns
< 50 anos	• Ceftriaxona ou cefotaxima + Vancomicina* (+ Ampicilina [§])	• <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>L. monocytogenes</i>
> 50 anos	• Ceftriaxona ou cefotaxima + Vancomicina* (+ Ampicilina [§])	• <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , BG-
Imunossupressão	• Cefepima + Ampicilina + Vancomicina ou Meropenem [§] + Vancomicina	• <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , BG-
Fratura da base do crânio, Fístula de líquido	• Ceftriaxona ou cefotaxima + Vancomicina	• <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>N. meningitidis</i>
Neurocirurgia ou Trauma penetrante [†]	• Cefepima ou Ceftazidima ou Meropenem + Vancomicina	• <i>Staph. epidermidis</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>P. acnes</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i>
Associada a shunt/dispositivo [‡]	• Cefepima ou Ceftazidima ou Meropenem + Vancomicina	• <i>Staph. aureus</i> e coagulase negativos, BG-, <i>Candida</i> , <i>Cutibacterium acnes</i>

*Se a prevalência de resistência a cefalosporinas de 3ª geração for >1%; § se infecção por *Listeria*, dirigir antibioterapia e iniciar ampicilina; † ponderar necessidade de antibioterapia intratecal; ‡ recomendada a abordagem em 2 tempos para a troca de dispositivos e, se possível, antibioterapia dirigida.

Posologias: Ceftriaxona 2 g IV 12/12h; Cefotaxima 2 g IV 4/4h a 6/6h; Ceftazidima 2 g IV 8/8h; Cefepima 2 g IV 8/8h; Ampicilina 2 g IV 4/4h; Meropenem 2 g IV 8/8h; Vancomicina: 15-20 mg/kg IV 8/8h ou 12/12h alvo de concentrações séricas 15-20 ug/ml. **Tempo de antibioterapia:** a definir de acordo com os agentes identificados (ou suspeitos, se não tiver sido possível isolamento).

Corticoterapia

Dexametasona 0.15 mg/kg 6/6h durante 2 a 4 dias, 1º dose antes ou ao mesmo tempo do antibiótico se possível, nas **seguintes situações:**

- Suspeita de meningite pneumocócica;
- Meningite bacteriana associada a fratura da base do crânio e/ou fístula de líquido;
- Meningite pós-traumática ou pós-neurocirurgia.

Meningite Vírica

Na suspeita de etiologia vírica: **Aciclovir 5-12.5 mg/kg IV 8/8h.**

O atraso no início de tratamento tem impacto negativo na morbimortalidade associada às infeções por **HSV (1 e 2) e VZV.**

Se deterioração e/ou de acordo com os agentes identificados, considerar:

- **CMV e HSV6:** Ganciclovir + Foscarnet;
- **EBV:** considerar Aciclovir nas infeções graves;
- **HIV:** TARV;
- **Influenza:** Oseltamivir;
- **Sarampo:** Ribavirina;
- **JC vírus:** reversão da imunossupressão, se possível.

Profilaxia

Quimioprofilaxia (adultos)

Não está recomendada nos doentes com fístula de líquido ou fratura da base do crânio. Assegurar o cumprimento das recomendações de profilaxia nos doentes imunossuprimidos (HIV, quimioterapia ou terapêutica imunossupressora).

Quimioprofilaxia pós-exposição:

- ***Neisseria meningitidis***
 - Contacto próximo por > 8h de exposição ao doente nos 7 dias que precederam o diagnóstico ou exposição desprotegida a gotículas e secreções nasofaríngeas;
 - Ciprofloxacina 500 mg po dose única ou Ceftriaxone 250 IM dose única ou Rifampicina 600 mg po 12/12h 2 dias.

- ***Haemophilus influenzae* tipo B (Hib)**

- Convivente com crianças com < 4 anos não-vacinadas ou imunocomprometidas;
- Rifampicina 600 mg po 24/24h 4 dias.

Vacinação

De acordo com o PNV e em condições especiais, a considerar:

- Esplenectomizados (*Strep. pneumoniae*, *N. meningitidis* e Hib);
- Fratura da base do crânio ou fístulas de líquido (*Strep. pneumoniae*).

6.3

Malária

Emergência infecciosa causada por *Plasmodium falciparum* (75%), *P. vivax*, *P. ovale curtisi* (antigo *P. malariae*), *P. ovale wallikeri* e *P. knowlesi*. **Notificação obrigatória no SINAVE.**

Diagnóstico = (1) sintomas + (2) viagem + (3) deteção de plasmódio

1. Sinais e sintomas

Iniciais	Precoces	Graves
<ul style="list-style-type: none"> • cefaleia, fadiga, dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, mialgias, dores articulares 	<ul style="list-style-type: none"> • Febre (cíclica ou não), sudorese, calafrio, anorexia, vômitos, hepatoesplenomegalia, mal estar 	<ul style="list-style-type: none"> • confusão, tonturas, alterações da visão, convulsões, prostração, coma (malária cerebral); dispneia / edema agudo do pulmão, choque, acidose metabólica, icterícia/ hemoglobinúria, anemia grave, hipoglicemia, lesão renal aguda, petéquias, hemorragia das mucosas

Sequelas crônicas: Hiperesplenismo, Síndrome nefrótica, Linfoma de Burkitt.

2. Viagens

- **Incubação:** média 6 dias a 6 meses (*P.falciparum*: 7 dias-semanas; *P.vivax* e *P.ovale*: 8 dias-5 anos; *P.ovale curtisi*: 7 dias-10 anos; *P.knowlesi*: desconhecido)
- **Distribuição:** Existem áreas de sobreposição; *P.falciparum* é a espécie mais frequente mundialmente. *P.knowlesi* no sudeste asiático (Bornéu, Brunei, Myanmar, Indonésia, Malásia, Filipinas, Singapura, Tailândia, Vietname). Ambas dão quadros mais graves. *P. ovale* na África subsahariana. *P.vivax* no restante mapa. Para consulta detalhada por país: https://www.cdc.gov/malaria/travelers/country_table/a.html

3. Detecção de Plasmódio

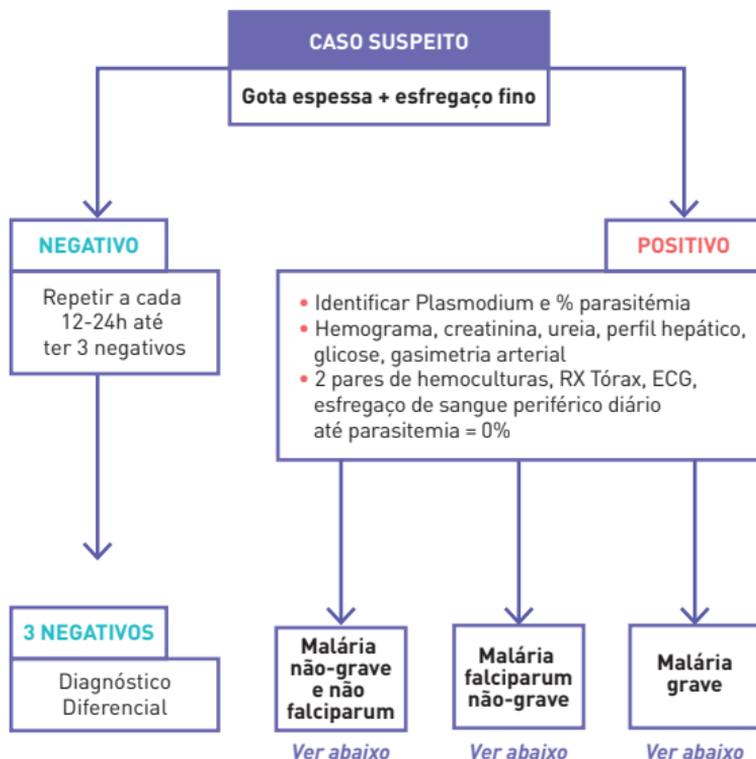
- **Análise sangue periférico:** gota espessa (+ sensível) e esfregaço fino (identifica espécie e quantifica se *P.falciparum* ou *P.knowlesi*);
 - Falsos negativos em doentes com parasitemia baixa ou malária grave com sequestro dos eritrócitos nos capilares ou placenta;
 - Útil para monitorizar terapêutica.
- **Testes rápidos de diagnóstico:** (+ sensível e não dependente do observador, mas não quantifica parasitemia);
- **PCR:** identifica espécie e mutações.

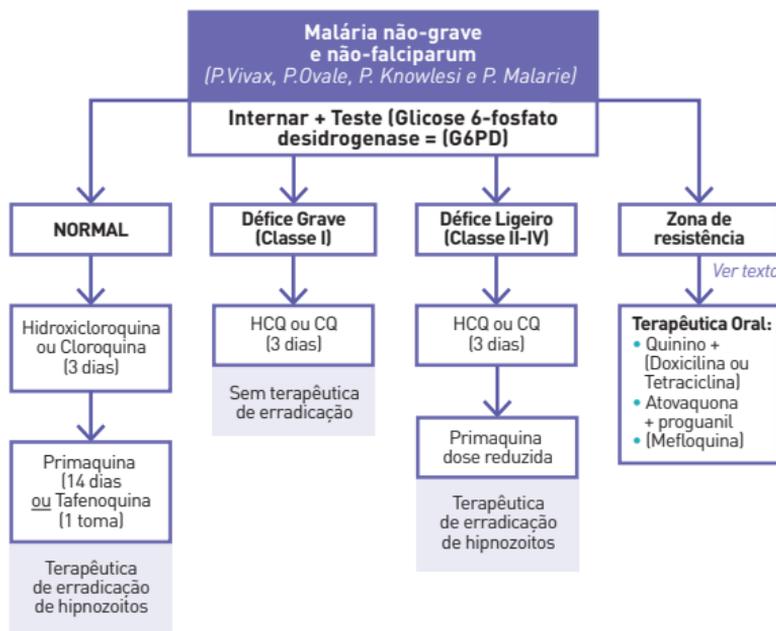
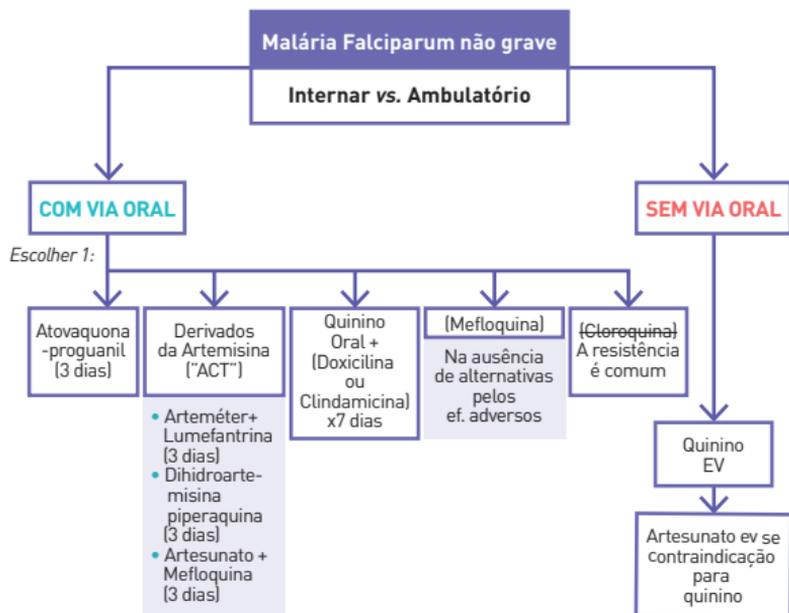
Gravidade

Malária grave / complicada	Malária grave a <i>P. falciparum</i> : critérios adicionais
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparasitemia ≥ 5% (adultos não imunes, que viveram em países sem malária nos últimos 6 meses) ou ≥ 10% (adultos semi-imunes) • Lesão de órgão com qualquer % de parasitemia • Ausência de via oral 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteração estado consciência • Dispneia • Convulsões • Choque • Edema agudo pulmonar/ infiltrado no RX • Hemorragia • Icterícia / Hemoglobínúria • Rotura esplénica • Anemia (Hb ≤ 7 g/dL ou Htc ≤ 20%), • Hipoglicemia • Acidose (pH < 7.25 ou HCO₃ < 15 mmol/L) • Insuficiência renal aguda (Creat > 3mg/dL) • Hiperlactacidemia

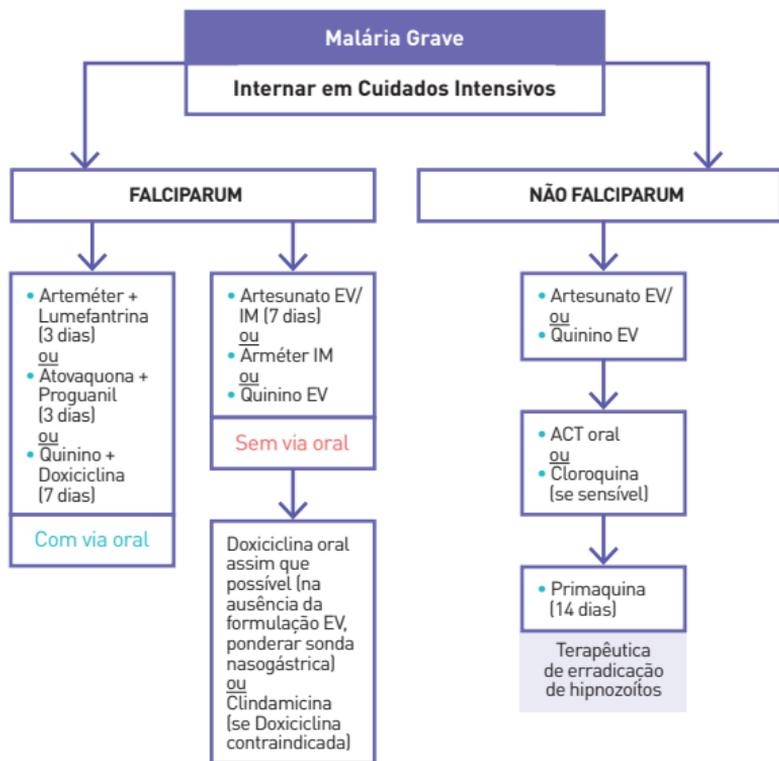
Abordagem inicial – generalidades

- Se suspeita forte, **iniciar terapêutica sem esperar pela parasitêmia**
- **Fluidoterapia** cautelosa pelo risco de edema pulmonar
- Tratar **febre** com paracetamol e medidas não farmacológicas
- Vigiar **hipoglicemias** (sobretudo com quinino)
- Não indicados os **antiepiléticos** profiláticos
- **Corticóides contraindicados** na malária cerebral
- **Vitamina K** se coagulopatia
- **Transfusões** para alvo de hemoglobina apropriado a cada doente
- **Exsanguino-transusão não** recomendada pelo CDC, mesmo na malária grave
- Alguns fármacos poderão estar disponíveis apenas através de pedido especial do hospital
- Considerar **terapêutica parentérica** se parasitêmia > 2%
- **Exames:** Hemoculturas (bacteriemia frequente); urocultura; se diarreia: coprocultura & pesquisa de ovos quistos e parasitas
- Excluir **outras causas ou coinfeções** (Dengue, Chikungunya, Zika, febre tifóide, hepatites, febres hemorrágicas virais)
- **Radiografia tórax** inicial para comparação
- **ECG** a todos (interações medicamentosas e efeitos secundários dos anti-maláricos)





*Pode-se optar por realizar sempre esquema das zonas de resistência, seguido de terapêutica de erradicação.



*Grávidas: quinino + clindamicina x 7 dias

Resistências e sensibilidade à terapêutica

- ***P. falciparum* resistente às artemisininas:** Cambodja, Myanmar, Tailândia, Vietname, Laos;
- ***P. vivax* resistente à cloroquina:** Papua Nova-Guiné, Indonésia (mais raro: Ilhas Salomão, Burma, Índia, Timor, Brasil);
- ***P. falciparum* sensível a cloroquina:** Haiti, Rep.Dominicana, Panamá, Médio Oriente;
- ***P. falciparum* resistente ao quinino:** Sudeste asiático, Amazônia;
- ***P. falciparum* resistente à mefloquina:** Myanmar, Laos, Cambodja, Vietname (sul), China (sudoeste).

Cloroquina	Hidroxicloroquina	Primaquina	Arteméter-Lumefantrina
<ul style="list-style-type: none"> • Dose total (base): 25-30 mg/kg 1xdia ou Hora 0: 600 mg Hora 6: 300 mg Hora 24: 300 mg Hora 48: 300 mg • Ef. adversos: náuseas, cefaleia, prurido, retinopatia se >1 g base/kg de peso, convulsões, psicose 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose (base): Hora 0: 620 mg Hora 6: 310 mg Hora 24: 310 mg Hora 48: 310 mg • Ef. adversos: retinopatia, dermatite, miocardiopatia, supressão medular, hipoglicemia 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Povale:</u> 0,25 mg/kg ou 15 mg 1xdia x14 dias - <u>Pvivax:</u> 0,5 mg/kg ou 30 mg 1xdia x14dias - <u>Défice G6PD classe II-IV:</u> 0,75 mg/kg/semana ou 45 mg/semana x8 semanas • Contraindicado: défice grave de G6PD, gravidez, amamentar bebé com défice de G6PD, história de psicose • Ef. adversos: hemólise se défice G6PD, supressão medular, prolongamento QT Tafenoquina: 300 mg toma única, mesmas características) 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose: <ul style="list-style-type: none"> Art: 5-24 mg/kg e Lum: 29-144 mg/kg ou se > 35kg: 80+480 mg 2xdia x3dias (1ªs 2 tomas cada 8h) Tomar com refeição lipídica. 1ª linha na malária não complicada. Seguro na gravidez (2º-3ºTrimestres) • Ef. adversos: gastrointestinais, cefaleia ototoxicidade, QT longo
Artesunato + mefloquina	Atovaquona-proguanil	Quinino EV ou IM	Artesunato EV ou IM
<ul style="list-style-type: none"> • 200 + 500 mg 1xdia x 3dias • Ef. adversos: neuropsiquiátricos persistentes (náuseas, cefaleia, sonhos vívidos, psicose, vertigem, convulsões, alucinações) diarreia, insuf. Hepática, agranulocitose, QT prolongado • Contraindicado: psicose, epilepsia, QT longo ou sob Beta-bloqueante 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose: Se >40 kg: 4 comprimidos de 250 + 100 mg, 1xdia com refeição lipídica → Malária não complicada Seguro na gravidez • Contraindicado: Cl.Creat < 30 ml/min • Ef. adversos: cefaleia, vômitos, tonturas, astenia, dor abdominal, aftas, neutropenia, psicose, hepatite, angioedema, vasculite, eritema multiforme, S. Steven Johnson 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose: <ul style="list-style-type: none"> Indução: 20 mg/kg em 500 ml de soro-Dext 5% em 4h (máx 1400 mg) Manutenção: 10 mg/kg de 8/8h (durante 48h) e depois 12/12h (máx 1800 mg/dia) Se IM: máximo 10 mg/kg em cada coxa → Malária grave sem via oral. Iniciar ACT ou quinino oral assim que possível. Seguro na gravidez • Contraindicado: Não dar indução se quinino oral ou mefloquina há < 24h • Ef. adversos: hipotensão grave, cegueira, surdez, hipoglicemia, cefaleia, contrações uterinas 	<ul style="list-style-type: none"> • Dose: 2.4 mg/kg/dose EV lento (3-5 min) - Horas 0/12/24 - Diário até ter via oral • 1ª linha na malária grave Seguro na gravidez • Contraindicado: via IM no choque • Ef. adversos: gastrointestinais, neurotoxicidade e hemólise tardia (< 4 semanas) ambos se maior parasitemia; ototoxicidade

Arteméter IM ou PO	Mefloquina	Dihidroartemisinina (artemimol) + piperaquina	Quinino oral
<ul style="list-style-type: none"> Dose: Indução: 3.2 mg/kg Manut: 1.6 mg/kg 1xdia 2ª linha na malária grave. Iniciar ACT quando tiver via oral 	<ul style="list-style-type: none"> Dose (sal): Hora 0: 750 mg Hora 6-12h: 500 mg Dar só na ausência de alternativas. Seguro na gravidez Ver artesunato + mefloquina para mais informação 	<ul style="list-style-type: none"> Dose: < 60 kg: 120 + 960 mg 60-80 kg: 160 + 1280 mg > 80 kg: 200 + 1600 mg 1x/dia x3/dias. EVITAR refeição lipídica; pausa alimentar 3 horas antes da toma Ef. adversos: QT longo 	<ul style="list-style-type: none"> Dose (sal): 650 mg 8/8h x7dias (10 mg/kg se < 50kg) Ver quinino ev para mais informação
Doxiciclina oral		Clindamicina	
<ul style="list-style-type: none"> Dose: 100 mg 12/12h Ef. adversos: diarreia, dor epigástrica, esofagite, hepatite, nasofaringite 		<ul style="list-style-type: none"> Dose: 450 mg 8/8horas x7dias Seguro na gravidez Ef. adversos: rash, diarreia, colite pseudomembranosa 	

6.4

Infeções Urinárias

Classificação

1. Anatómica

a. Baixas: uretrite, cistite.

b. Altas: pielonefrite, abscessos renais ou perinéfricos, prostatite.

2. Clínica

a. Não-complicada: cistite ou pielonefrite aguda adquirida na comunidade em indivíduos saudáveis / imunocompetentes e sem doença estrutural do trato urinário ou doença neurológica. Comum no sexo feminino, rara no sexo masculino.

b. Complicada: ITU associada a uma alteração estrutural ou funcional do sistema urinário ou a outras comorbidades, com maior risco de falência terapêutica.

- **Fatores de risco para ITU complicada:** Homem | Gravidez | Idade avançada | Imunossupressão (Transplante renal) | Diabetes *mellitus* com mau controlo | Insuficiência renal | Doença renal poliquística | Doença do tecido conjuntivo | Dispositivos urinários (prótese, algália ou nefrostomia) | Obstrução do trato urinário (tumor, litíase, HBP) | Bexiga neurogênica | Persistência de sintomas > 7 dias | Instrumentação urológica recente | Microorganismos multirresistentes / ITU adquirida no hospital | Uso recente de antimicrobianos (3 meses anteriores) | ITU's de repetição.

Etiologia

- As enterobactérias predominam (60-75%), com *E. coli* como o patógeno mais comum. As seguintes espécies mais encontradas são: *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Serratia* spp., *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* (MSSA e MRSA) e Leveduras. Na uretrite, agentes associados a doenças sexualmente transmissíveis: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*.

Diagnóstico

1. ITU's não-complicadas:

- Sintomas irritativos + ausência de corrimento uretral + Tira-teste ou Sedimento urinário sugestivo [piúria (> 10 leucócitos/ μ L) \pm bacteriúria \pm hematúria \pm nitritúria];

- Ponderar urocultura (UC): Pielonefrite aguda | Sintomas que não resolvem ou recorrem em 2-4 semanas após completar antibioterapia (AB) (falência terapêutica).

2. ITU's complicadas:

- Sintomas típicos ou atípicos + Tira-teste ou Sedimento urinário sugestivo [piúria ± bacteriúria ± hematúria ± nitritúria];
- Hospitalização frequentemente necessária: Colheita de urocultura (UC) e de hemoculturas (HC's);
- Implica avaliação de anomalia urológica: Ecografia reno-vesical;
- Considerar investigação adicional (urografia intravenosa, tomografia computadorizada, cintigrafia): Doença severa | Persistência de sintomatologia após 48-72h de AB adequada | Suspeita de obstrução / neoplasia | ITU's de repetição;
- Obter isolamento etiológico (UC, HC's) + AB adequada (AB dirigida; Se terapêutica empírica adequam-se as indicações para o tratamento de Pielonefrite com necessidade de internamento);
- Duração do tratamento é usualmente 7-14 dias, mas pode ser prolongada até 21 dias;
- Urgente tratar foco de infecção:
 - Cateteres uretrais devem ser removidos, ou quando não é possível, substituídos;
 - Desobstrução do trato urinário - EMERGÊNCIA UROLÓGICA;
 - Coleções peri-renais necessitam de drenagem (percutânea ou cirúrgica).
- Eventual tratamento de suporte de função;
- Indicação para UC de controlo 5-9 dias e 4-6 semanas após término da terapêutica.

Situações particulares

Bacteriúria assintomática

- 1-5% das mulheres saudáveis na pré-menopausa | 4-19% em homens e mulheres idosos saudáveis | 0.7-27% em diabéticos | 2-10% em grávidas | 15-50% em doentes idosos institucionalizados | 23-89% em doentes com lesão medular.
- Ausência de manifestações clínicas de ITU + crescimento bacteriano $\geq 10^5$ ufc/ml de uma mesma estirpe, em 2 UC's consecutivas em mulheres OU em 1 UC em homens [os mesmos microorganismos das ITU's].
- Sem indicação para tratamento antimicrobiano, EXCETO em Grávidas e doentes submetidos a intervenção no trato urinário com risco de lesão da mucosa.

Doente algaliado

- UC de rotina não está recomendada;
- Se doente séptico, exclusão de outros focos (colheita UC e HC);
- Tratamento AB não recomendado em bacteriúria / candidúria assintomática; a considerar em mulheres idosas com bacteriúria persistente após retirar algália > 7 dias;
- Tratamento AB de bacteriúria / candidúria sintomática (remover dispositivo se estiver colocado > 7 dias).

Uretrite

- Se piúria estéril (piúria + UC negativa) ou doentes com elevado grau de suspeita;
- Gram do exsudado / pesquisa de DNA / cultura de *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*;

- Tratar ambas: *Chlamydia trachomatis* (doxiciclina 100 mg q12h PO durante 7 dias ou azitromicina 1g PO toma única) e *Neisseria gonorrhoeae* (ceftriaxone 1g IM ou azitromicina 1g PO ou ciprofloxacina 500 mg PO ou levofloxacina 250 mg PO, todos em toma única).

Critérios de Internamento

- Ausência de via oral | Não adesão à terapêutica | Doença grave com febre elevada e debilidade marcada | Pielonefrite complicada | Sépsis.

Terapêutica empírica (adequar aos padrões de resistência locais)

CISTITE NÃO COMPLICADA		
Antibiótico	Dose	Duração
1ª Linha		
Fosfomicina	• 3 g toma única PO	• 1 dia
Nitrofurantoína (ClCr > 60ml/min)	• 100 mg PO q6h	• 5 dias
Alternativa		
Cefalosporina (ex. Cefadroxil)	• 500 mg PO q12h	• 3 dias
Trimetoprim / Sulfametoxazol	• 160/800 mg PO q12h	• 3 dias
Género masculino		
Trimetoprim / Sulfametoxazol	• 160/800 mg PO q12h	• 5 dias
PIELONEFRITE		
Antibiótico	Dose	Duração
Via Oral		
Ciprofloxacina	• 500-750 mg PO q12h	• 7-14 dias
Levofloxacina	• 500 mg PO q24h	• 7-14 dias
Trimetoprim/Sulfametoxazol	• 160/800 mg PO q12h	• 7-14 dias
Cefuroxima	• 500 mg PO q12h	• 7-14 dias
PARENTÉRICA		
Ciprofloxacina	• 400 mg IV q12h	• 7-14 dias
Levofloxacina	• 750 mg IV q24h	• 7-14 dias
Cefotaxima	• 2 g IV q8h	• 7-14 dias
Ceftriaxone	• 1-2 g IV/IM q24h	• 7-14 dias
Ceftazidima	• 1,2 g IV q8h	• 7-14 dias
Amoxicilina/ácido clavulânico	• 1,2 g IV q8h	• 7-14 dias
Piperacilina/tazobactam	• 2,25-4,5 g IV q8h	• 7-14 dias
Gentamicina	• 5 mg/kg IV q24h	• 7-14 dias
Amicacina	• 15 mg/kg IV q24h	• 7-14 dias
Imipenem	• 500 mg IV q8h	• 7-14 dias
Meropenem	• 1 g IV q8h	• 7-14 dias
Ertapenem	• 1 g IV q24h	• 7-14 dias

PROSTATITE		
Antibiótico	Dose	Duração
Fluoroquinolona	• dose diária oral ideal	• 4-6 semanas
Doxiciclina [Apenas se: <i>C. trachomatis</i> / <i>Mycoplasma</i>]	• 100 mg PO q12h	• 10 dias
Azitromicina [Apenas se: <i>C. trachomatis</i>]	• 500 mg PO q24h	• 3 semanas
Metronidazol [Apenas se: <i>T. vaginalis</i>]	• 500 mg PO q8h	• 14 dias

Nota: sempre que possível, evitar o uso de quinolonas, dado o seu uso exagerado em Portugal, com risco de emergência de resistências.

Seguimento pós-alta do serviço de urgência

1. ITU's não-complicadas

- **Assintomáticos após terapêutica:** não requerem UC de controlo (exceção: grávidas);
- Persistência dos sintomas / recorrência em 2 semanas após término da antibioterapia: UC e iniciar novo AB durante 7 dias – Considerar exames de imagem.

2. ITU's complicadas

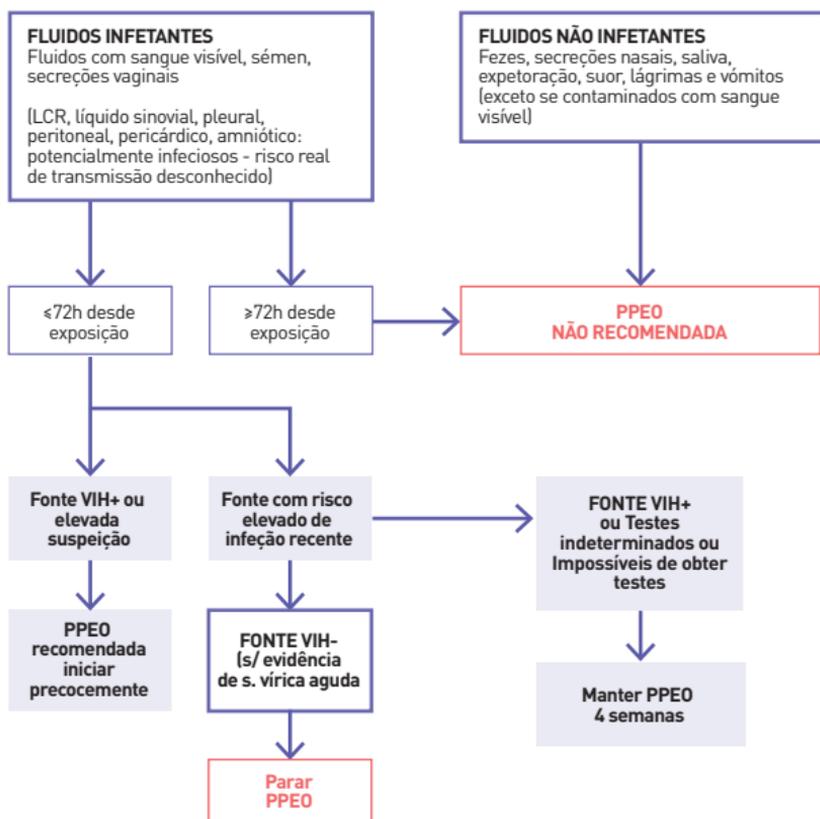
- UC de controlo após término de AB;
- Enviar a consulta de Urologia: mulheres e idosos com ITU's de repetição | Adolescentes do género masculino com ITU | Género masculino com cistites de repetição / 1 episódio de pielonefrite / prostatite / epididimite / orquite.

6.5

Profilaxia pós-exposição (ocupacional e não ocupacional)

Profilaxia Pós Exposição Ocupacional (PPEO)

Exposição a material infeccioso que ocorre nos profissionais de saúde, envolvidos direta ou indiretamente com doentes. Envolve lesão percutânea, contacto de mucosas ou pele não intata com sangue, tecidos ou outros fluidos infetantes.



Registo de informação após exposição ocupacional (garantia de confidencialidade)

- Data e hora da exposição, detalhes do procedimento que estava a ser prestado [tipo de instrumento utilizado, produto biológico que estava a ser manuseado, uso de equipamento de proteção, gravidade e quantidade de fluido de exposição];
- Informações sobre a fonte [se disponíveis, nomeadamente se infeção VIH/VHB/VHC conhecida, carga viral, estágio da doença, historial da medicação anti-retroviral/ resistências comportamentos de risco, transfusões, área endémica, indícios clínicos de infeção VIH];
- Estado vacinal do profissional de saúde e resposta imunológica;
- Documentação médica sobre os procedimentos da profilaxia pós-exposição (recusa do profissional em fazer PPE, resultados de análises, uso de terapêutica anti-retroviral, reações adversas, manejo pós-exposição).

Medidas Gerais

- Lavagem da pele com água e sabão. Pequenos ferimentos e picadas podem ser limpos com antisséptico (álcool ou clorohexidina). Irrigar as mucosas com água abundante.

Abordagem diagnóstica (após consentimento informado) da fonte

- Notificação da Comissão de Controlo de Infeção Hospitalar PP-CIRA / Saúde Ocupacional;
- Fonte: Serologias VHB (AgHBs), HCV (anti-VHC) e anti-HIV (teste 4ª geração e do Ag p24). Se positivos: carga viral;
- Indivíduo exposto: anti-HIV, AgHBs, AchBs e AchBc total, anti-VHC, avaliação geral da função renal e enzimas hepáticas (creatinina, taxa de filtração glomerular, AST, ALT), teste de gravidez (mulher em idade fértil).

Infeção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH)

- Risco médio após exposição percutânea é de 0,3%, após exposição das mucosas de 0,5% e de pele não intacta (pele gretada, abrasão, ferida aberta) um risco de 0,1%. Mesmo no caso de a fonte ter carga viral indetetável, o risco de transmissão do VIH não é eliminado, pelo que a PPEO e follow-up estão recomendados;
- Iniciar precocemente PPEO, idealmente nas primeiras 2 horas. Depois das 36 horas o benefício já é menor e após 72h já não é recomendado o uso de PPEO. A consulta de especialista ou a ausência de resultados em tempo útil não deve atrasar o seu início;
- Na exposição a vírus conhecido ou suspeito de ser resistente, privilegiar esquemas que incluam dolutegravir ou darunavir potenciado (associados a menor probabilidade de resistência). Se ausência de informação, iniciar PPE e alterar depois;
- Administração durante 4 semanas. Suspender antes se fonte não infetada;
- Acidentado tem direito de recusar PPEO;
- Esquemas preconizados: 1ª linha (elevada potência e bem tolerados).

Esquemas terapêuticos:

Tenofovir (TDF) 300 mg/ Emtricitabina (FTC) 200 mg, 1x/dia
+ Raltegravir* 400 mg, 2x/dia

*preferido em grávidas

ou

TDF/FTC (300 mg/200 mg) 1x/dia + Dolutegravir* 50 mg, 1x/dia

*preferido se maior risco de vírus com resistências

*desaconselhado em mulheres grávidas ou com potencial de engravidar

Regimes alternativos:

TDF/FTC (300 mg/200 mg) 1x/dia + Darunavir 800 mg/dia + Ritonavir 100 mg/dia

ou

TDF/FTC (300 mg/200 mg) 1x/dia
+ Atazanavir 300 mg/dia + Ritonavir 100 mg/dia

Se TFG < 30 ml/min -regimes com Tenofovir alafenamida ou zidovudina-lamivudina ou abacavir-lamivudina (apenas se HLA-B*57:01 negativo)

Follow-up:

- Avaliação da adesão, efeitos adversos da terapêutica e estado emocional. Maximizar adesão à PPEO. Prevenção de transmissão secundária;
- Hemograma, transaminases, função renal após contacto, à 2ª semana e entre 4-6ª semanas;
- Anti-HIV após contacto, entre 4-6ª semanas e à 12ª semana.

Infeção pelo Vírus da Hepatite B (VHB)

- Risco médio de infeção após exposição percutânea (fonte infetada) de aproximadamente de 30% se AgHBe+ e de 1-6% se AgHBe - (via sexual 18-44%). Limpar feridas;
- Estado imunológico do exposto AgHBs, AchBs e AchBc total (para decisões terapêuticas futuras) e da fonte se disponível;
- Profilaxia pós-exposição se fonte AgHBs+ ou estado imunológico desconhecido:
 - Profissionais imunizados (AchBs \geq 10mUI/ml após vacinação mesmo que títulos venham a declinar) não necessitam de profilaxia pós-exposição.

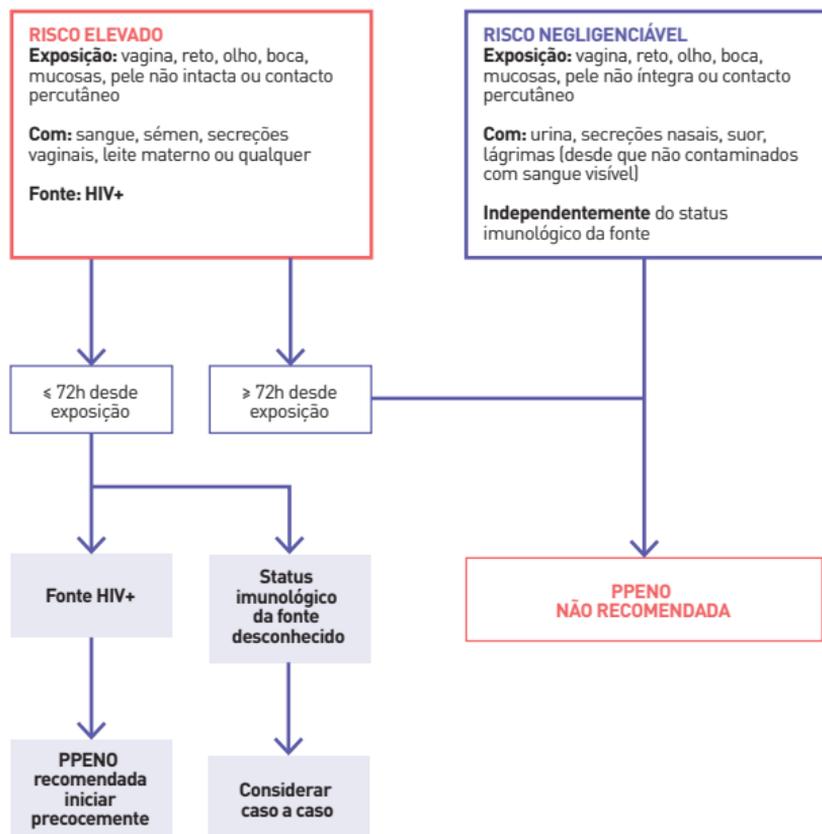
- Profissionais não imunizados, vacinados sem doseamento disponível de AchBs ou não respondedores (AchBs < a 10 mUI/ml): Administrar imunoglobulina humana hiperimune anti-hepatite B (IGHB - 0,06 ml/kg IM) e iniciar esquema vacinal (a vacina deve ser administrada no membro contralateral ao local de administração da IGHb; preconizadas 3 doses - 0, 1-2 e 6 meses). Administração precoce (idealmente até às 24h pós-exposição). Não administrar IGHb depois de 14 dias.
- *Follow-up*: Vigilância de sinais de hepatite aguda. Dosear AchBs após 1-2 meses após 3ª toma da vacina.

Infeção pelo Vírus da Hepatite C (VHC)

- Risco médio de infeção pós-exposição percutânea (agulha oca) accidental de 1,8%. Risco de transmissão sexual baixo (certas práticas sexuais, HSH associados a maior risco);
- Não existe profilaxia pós exposição eficaz disponível;
- *Follow-up*: Se fonte Anti-VHC negativo: sem necessidade de seguimento. Se fonte Anti-VHC positivo (com ou sem RNA VHC detetável) ou estado imunológico desconhecido, doseamento de Anti-VHC e transaminases hepáticas no momento, ao 1º, 3º e 6º meses após exposição. Em qualquer momento, se anti-VHC positivo, confirmar com doseamento de RNA VHC;
- Se elevação de transaminases, doseamento de RNA VHC para despiste de infeção aguda e considerar referenciação para tratamento.

Profilaxia Pós Exposição Não Ocupacional (PPENO)

Incidentes esporádicos e acidentais em que ocorra contacto direto de mucosas, percutâneo ou EV com sangue ou outro líquido biológico (sémén, secreções vaginais).



Indicações para profilaxia segundo o tipo de exposição e status do parceiro

Status Serológico	Tipo de exposição			
	Anal receptivo	Anal/vaginal insertivo	Vaginal receptivo	Oral c/ ejaculação
Parceiro VIH+	Recomendar	Recomendar	Recomendar	Recomendar
Serologia? Pop.c/ alta prevalência	Recomendar	Considerar	Recomendar	Considerar
Serologia? Pop.c/ baixa prevalência	Considerar	Não Recomendar	Não Recomendar	Não Recomendar

Indicações para profilaxia segundo o tipo de exposição (não sexual)

Status Serológico \ Tipo de exposição	Partilha de seringa/ agulha, etc	Agulha em contendor na comunidade	Salpico de sêmen na mucosa ocular	Mordedura humana
Parceiro VIH+	Recomendar	Considerar	Considerar
Serologia? Pop.c/ alta prevalência	Considerar	Considerar	Não Recomendar	Não Recomendar
Serologia? Pop.c/ baixa prevalência	Considerar	Não Recomendar	Não Recomendar	Não Recomendar

Abordagem diagnóstica inicial

- Estado serológico da fonte (se possível, e com consentimento informado) e do exposto: anti-HIV, anti-VHC, AgHBs, AchBs e AchBc total;
- Despistar infeção por Clamídia e N. gonorreia (zaragatoas nos locais de contacto sexual: orofaringe, rectal, genital ou urina);
- Serologia de Sífilis (RPR);
- Teste de gravidez;
- Avaliação geral da função renal e enzimas hepáticas (creatinina, taxa de filtração glomerular, AST, ALT).

Tratamento inicial, educação & seguimento:

- Oferecer contraceção de emergência (teste de gravidez negativo);
- Tratamento no momento para Clamídia e Gonorreia;
- Abordagem terapêutica para VIH semelhante à preconizada para profilaxia pós-exposição ocupacional. Também aborda-gem semelhante para hepatites.

- Observação semanal para aferir efeitos adversos, adesão, etc. Agendar *follow up* às 72h; 2º semana, entre 4-6º semanas e 6M (avaliação de hemograma, glicemia, transaminases, função renal, anti-HIV, anti-VHC, AgHBs, AchBs);
- Advertir para efeitos secundários (náuseas, alteração do trânsito GI, cefaleia, mialgias) e interações medicamentosas mais frequentes (antiácidos, suplementos de ferro e cálcio) e reforçar importância da adesão terapêutica;
- Considerar indivíduos em risco para iniciar PREP após 28 dias de PPENO;
- Precaução para prevenção da infecção secundária.

6.6

Doenças Sexualmente Transmissíveis

Classificação

Doenças originadas principalmente pela transmissão sexual de vírus, bactérias ou parasitas, não se limitando no entanto à mesma.

a. Transmissão Horizontal: por via oral, vaginal ou anal; via parentérica;

b. Transmissão Vertical: gravidez (pela placenta ou peri-parto); aleitamento.

Acrescem de importância diagnóstica dado nos dias de hoje serem comuns e com prevalência crescente, particularmente nos centros urbanos.

Abordagem clínica

- História clínica completa (incluindo **5 P's**):
 - **Parceiros:** preferência sexual; número de parceiros; possibilidade de estarem infetados;
 - **Práticas:** sexo oral, vaginal, anal; utilização de métodos de barreira;
 - **Prevenção:** métodos de contraceção;
 - **Proteção:** métodos contra transmissão de DST's (incluindo VIH);
 - **Passado:** história pessoal pregressa de DST's ou história de parceiros infetados.
- Uso de drogas injetáveis; atividades de prostituição por dinheiro ou drogas;
- Viagens recentes para o estrangeiro;
- Exame objetivo sistematizado;
- Meios complementares de diagnóstico **pouco úteis em contexto de urgência.**

Definição de Risco

Certas populações são consideradas de alto risco, quer pelas práticas sexuais e comportamentais que lhes estão associadas, quer pelo impacto e repercussões de uma DST.

Apesar desta associação, deve-se **evitar estereotipar** e adaptar a abordagem conforme as práticas de cada indivíduo, o grau de **suspeição** e o risco verdadeiro.

- **Risco Alto:** crianças; adolescentes e jovens adultos sexualmente ativos; homens que têm sexo com homens (HSH); pessoas transgénero; grávidas; prisioneiros e encarcerados; toxicodependentes; profissionais sexuais; pessoas com antecedentes de DST's.

- **Risco Intermédio** (incidência crescente): pessoas com múltiplos parceiros sexuais; homens acima dos 40 anos, divorciados ou com história de disfunção erétil; populações idosas.

Abordagem por apresentação clínica

O diagnóstico é clínico na grande maioria das situações e o tratamento é empírico.

Uretrite | Cervicite

- **Uretrite:** corrimento purulento uretral, com ou sem disúria e prurido;
- **Cervicite:** exsudado vaginal ou cervical, ectopia e friabilidade do colo do útero.

Doença	Outras Manifestações	Complicações
Clamídia <i>(Chlamydia trachomatis)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Mais comum • Maioria assintomática 	<ul style="list-style-type: none"> • Conjuntivite, Faringite, Proctite • Doença Inflamatória Pélvica, Gravidez Ectópica 	<ul style="list-style-type: none"> • Epididimite, Prostatite • Artrite Reativa • Infertilidade
Gonorreia <i>(Neisseria gonorrhoeae)</i> <ul style="list-style-type: none"> • 2ª mais comum • Maioria assintomática 		
Tricomoníase <i>(Trichomonas vaginalis)</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Zonas de elevada incidência; populações de alto risco • Suspeição clínica se recorrência e/ou sem melhoria após tratamento empírico 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecção gonocócica disseminada • Meningite, Endocardite, Osteomielite, Vasculite • Infertilidade
Micoplasmose <i>(Mycoplasma genitalium)</i>		

- **Exames complementares:** coloração gram, testes de amplificação nuclear de exsudado, cultura.
- **Tratamento empírico:**

Azitromicina 1 g oral dose única + Ceftriaxona 250 mg intramuscular dose única

Tratamento dirigido:

- **Clamídia:** Azitromicina 1 g oral dose única; Doxiciclina 100 mg bid oral durante 7 dias; Eritromicina 500 mg qid durante 7 dias; Ofloxacina 300 mg bid durante 7 dias; Levofloxacina 500 mg id durante 7 dias;
- **Gonorreia:** Ceftriaxona 250 mg intramuscular dose única; Cefixima 400 mg oral dose única; Azitromicina 2 g oral dose única;
- Incluir abstinência sexual; avaliação de parceiros sexuais recentes (~ últimos 2 meses).

Corrimento Vaginal

Doença	Manifestações	Diagnóstico
Tricomoníase (<i>Trichomonas vaginalis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Corrimento vaginal “espumoso” • Cheiro intenso • Prurido e irritação vulvar e vaginal • Dispareunia e Disúria 	<ul style="list-style-type: none"> • pH > 4.5 • +++ polimorfonucleares • Tricomonas móveis • Reação positiva a KOH
Vaginose Bacteriana* (<i>Gardnerella vaginalis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Corrimento vaginal fino e “leitoso” • Prurido e irritação vulvar e vaginal • Dispareunia e Disúria 	<ul style="list-style-type: none"> • pH > 4.5 • Clue cells • Reação intensa a KOH
Candidíase (<i>Candida spp.</i>)*	<ul style="list-style-type: none"> • Corrimento espesso e branco • Prurido, irritação vulvar e vaginal 	<ul style="list-style-type: none"> • pH < 4.5 • Pseudo-hifas

*não são verdadeiras doenças sexualmente transmissíveis mas a atividade sexual contribui para a patogênese.

- **Exames complementares:** exame microscópico a fresco, pH vaginal, reação KOH, testes de amplificação nuclear, cultura e coloração gram.
- **Tratamento empírico:**
 - **Tricomoníase:** Metronidazol 2 g oral dose única **OU** Tinidazol 2 g oral dose única **OU** Metronidazol 500 mg oral bid durante 7 dias;

- **Vaginose bacteriana:** **Sistêmico:** Metronidazol 500 mg oral bid durante 7 dias **OU** Tinidazol 2 g oral id durante 2 dias **OU** Tinidazole 1 g oral id durante 5 dias **OU** Clindamicina 300 mg bid durante 7 dias **OU Tópico:** Metronidazol gel 0.75%, aplicação intravaginal id durante 5 dias **OU** Clindamicina creme 2%, uma aplicação intravaginal id durante 7 dias;
- **Candidíase:** **Sistêmico:** Fluconazol 150 mg oral dose única **OU Tópico:** Clotrimazol creme 10 mg/g intravaginal id durante 7 a 14 dias **OU** Miconazol creme 20 mg/g intravaginal id durante 7 dias;
- **Incluir abstinência sexual e alcoólica; avaliação de parceiros sexuais na tricomoníase e candidíase.**

Lesões Verrugosas

Doença	Manifestações
Papilomavirus humano (HPV)	<ul style="list-style-type: none"> • Maioria assintomático • Formação de condilomas penianos, vulvares ou anais • Evolução para carcinoma nas estirpes oncogênicas (16, 18, 31, 33, 35)

- **Tratamento dirigido:**
 - **Imiquimod (creme):** aplicação à noite 3 vezes por semana, até ao máximo de 16 semanas. **Referenciar** a consulta especializada para terapêutica mais avançada.

Lesões Ulcerosas

Doença	Manifestações	Complicações
Herpes genital (<i>Herpes simplex</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Infeção primária com lesões genitais vesiculares e ulcerosas; dor, disúria e corrimento aquoso, linfadenopatias, sintomas constitucionais; • Reativações sem sintomas constitucionais e com pródromo nas zonas de erupção. 	<ul style="list-style-type: none"> • Meningite viral; • Encefalite; • Radiculopatias.

- **Exames complementares:** testes de amplificação de ácidos nucleicos no sangue ou líquido vesicular, culturas.

• **Tratamento empírico:**

- **Infeções primárias:** Aciclovir 200 mg 5 vezes/dia durante 7 a 10 dias **OU** 400 mg tid durante 7 a 10 dias **OU** Valaciclovir 500 mg a 1 g bid durante 7 a 10 dias; **Reativação** sem tratamento obrigatório mas previne recorrências e transmissão a parceiro.

Doença	Manifestações	Complicações
Sífilis <i>(Treponema pallidum)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Bactéria espiroqueta gram • Tempo de incubação ~1-2 meses 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeção primária com lesão única e indolor, nunca vesicular (chaga) • Infeção secundária com rash macular, febre, astenia, mialgias, artralgias e linfadenopatias (4 a 8 semanas após fase primária) • Fase latente • Infeção terciária com envolvimento cardíaco, oftálmico e do sistema nervoso central, vários anos (> 20) após a fase secundária 	<ul style="list-style-type: none"> • Aneurismas e Aortite sífilítica • Neurosífilis (meningite, sífilis ocular, otosífilis, sífilis meningovascular) • Parésia generalizada e Tabes dorsalis

- **Exames complementares:** exame microscópico direto de exsudado da chaga; estudos serológicos:
 - Testes não-treponémicos (VDRL, RPR) - sensíveis, não específicos; perdem reatividade após tratamento;
 - Testes treponémicos (TPHA, FTA-ABS) - específicos; seropositividade duradoura.
- **Tratamento:**
 - Penicilina G benzatínica 2.4 milhões de unidades IM (dose única) **OU alternativas:** Doxiciclina 100 mg bid durante 28 dias **OU** Tetraciclina 500 mg qid durante 28 dias;
 - **Neurosífilis:** Penicilina G procaínica 2.4 milhões de unidades IM durante 10 a 14 dias **E** Probenecid 500 mg qid 10 a 14 dias.

Doença	Manifestações
Linfogranuloma venéreo <i>(Chlamydia tracomatis)</i> <ul style="list-style-type: none"> • América Central e Sul 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeção primária com lesão ulcerosa única, indolor; pode ser macular, papular ou vesicular • Fase secundária com linfadenopatias unilaterais múltiplas, podem ter flutuação, ser supurativas ou ulcerativas • Fase terciária com cicatrização, estenose e fistulização de múltiplas estruturas (ânus, reto, uretra, vagina e útero) por obstrução linfática e compressão
Granuloma inguinale <i>(Klebsiella granulomatis)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Índia, Caraíbas, Austrália e África do Sul 	<ul style="list-style-type: none"> • Múltiplas lesões vasculares e indolores, papulares, com posterior ruptura e ulceração, sem linfadenopatias
Cancróide <i>(Haemophilus ducreyi)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Caraíbas, Ásia e África 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão papular inflamatória que evolui para pústula, com erosão posterior até formar úlcera dolorosa • Linfadenopatia regional e unilateral que pode supurar

História de viagens recentes é fundamental

- **Exames complementares:** isolamento em cultura (difícil); exame microscópico direto; teste de amplificação de ácidos nucleicos.
- **Tratamento:**
 - **Linfogranuloma inguinale e Granuloma venéreo:** Doxiciclina 100 mg bid durante 21 dias **OU** Azitromicina 1 g 1 vez/semana durante 3 semanas **OU** Eritromicina 500 mg qid durante 21 dias
 - **Cancróide:** Azitromicina 1 g toma única **OU** Ceftriaxona 250 mg dose única **OU** Ciprofloxacina 500 mg bid durante 3 dias **OU** Eritromicina 500 mg tid durante 7 dias.

VIH

- **Síndrome retroviral agudo** ou **Síndrome de imun conversão primária:**
 - Afeta 50 a 90% das pessoas infetadas;
 - 2 a 3 semanas após contacto sexual;
 - Quadro **inespecífico** - febre alta, astenia, mialgias, artralgias, linfadenopatias, rash cutâneo.

- **Exames complementares:** diagnóstico inicial com ensaio anti-corpo / antígeno VIH e posteriormente confirmação com testes suplementares (ensaios de diferenciação de anticorpos e/ou VIH RNA).
- **Referenciar a consulta especializada; Iniciar terapêutica anti-retroviral;** Referenciação, estudo e início de terapêutica em parceiros sexuais recentes (incluindo início de profilaxia pós-exposição).

Hepatites

- **Hepatite A:** transmissão fecal-oral mas esta poderá ser feita através de contacto sexual; tempo de incubação de 15 a 50 dias após contacto; sem cronicidade associada;
- **Hepatite B:** transmissão sexual ou parentérica; tempo de incubação de 6 semanas a 6 meses; risco de cronicidade é inversamente proporcional à idade – até 90% de crianças e 10% dos adultos infetados;
- **Hepatite C:** transmissão parentérica, embora descritos casos de transmissão sexual em certas populações de alto risco; tempo de incubação de 2 semanas a 7 meses; 50 a 85% dos doentes ficam com doença crónica.

Apresentação clínica: varia desde **um quadro viral inespecífico** (fadiga, astenia, anorexia, mialgias, artralguas, náuseas, diarreia), **hepatite aguda** (dor abdominal, prurido, icterícia, colúria, distensão abdominal), até **falência hepática fulminante** (com coagulopatia grave e encefalopatia).

Principais alterações laboratoriais: padrão de citólise, com elevação marcada de aminotransferases (tipicamente ALT > AST); hiperbilirrubinémia; trombocitopenia; coagulopatia com prolongamento espontâneo do tempo de protrombina (INR >1.5); **outras alterações:** anemia, elevação da ureia e creatinina, hiperamilasemia ou hiperlipasemia, hiperamonemia, desequilíbrios hidro-eletrolíticos (hipoglicemia, hipocaliemia, hipofosfatemia, hipomagnesiemia), LDH elevada.

Diagnóstico inicial com testes serológicos para determinar estado de imunização.

Tratamento de suporte e sintomático em maior parte dos casos. Eventual **profilaxia pós-exposição**.

Recomendações Pós-Urgência

Abstinência sexual, alcoólica e toxicofílica; Educação para posterior uso de métodos contraceptivos de barreira; Rastreamento e avaliação de parceiros sexuais recentes; Referenciação a consultas especializadas em casos específicos, nomeadamente **recorrência** ou **persistência** da sintomatologia ou doença, necessidade de seguimento **crônico** ou doentes pertencentes a populações de **alto risco**; **Rastreamento e tratamento** de outras doenças sexualmente transmissíveis em doentes de **alto risco**, nomeadamente gonorreia, clamídia, sífilis e VIH.

Doenças de Notificação Obrigatória

Notificação à **data de diagnóstico** de:

- Gonorreia;
- Clamídia e qualquer doença causada por *Chlamydia trachomatis*, p.e. Linfogranuloma venéreo;
- Hepatite B;
- Sífilis;
- VIH.

6.7

Infeções Oportunistas na Infeção VIH

Prevenção de infeção oportunista (IO)

1. Restauração do sistema imunitário com tratamento antirretroviral (TAR). Esta é a medida mais eficaz;
2. Profilaxia primária;
3. Evitar exposição (p.e: evitar contacto com dejeções de gato, evitar comer carne mal cozinhada...).

Quando iniciar TAR

Iniciar o mais rápido possível e até 2 semanas depois do início do tratamento para todas as IO, exceto:

- Infeção por *M. tuberculosis*: se CD4 > 50 células/ μ L iniciar TAR até 8 semanas;
- Meningite criptocócica: adiar início de TAR após 4 semanas.

Profilaxia primária, tratamento e profilaxia secundária

Todos CD4	CD4 < 250 cél/ μ L	CD4 < 200 cél/ μ L	CD4 < 150 cél/ μ L	CD4 < 100 cél/ μ L	CD < 50 cél/ μ L
<i>M. tuberculosis</i>	Coccidioidomycosis	<i>P. jiroveci</i>	Histoplasmosis	Toxoplasma Cryptococcus	<i>M. avium</i> complex

Importante antes de iniciar antibioterapia ou antifúngico, verificar possíveis interações com TAR!

Micobacterium tuberculosis

Manifestações clínicas: sintomas clássicos - tosse, febre, sudorese noturna e perda de peso. Se CD4 < 200 células/μL é mais comum TB extrapulmonar (linfadenite, pleurite, pericardite, meningite) ou disseminada.

Diagnóstico

TB latente	TB ativa	TB resistente
Teste de Mantoux*/IGRA positivo + ausência de doença ativa (sem sintomas, rx tórax normal)	Clínica +/- rx de tórax sugestivo**: Baciloscopia + cultura de 3 amostras de expetoração ou outras amostras estéreis (dependendo do atingimento) OU Teste de amplificação de ácidos nucleicos (TAAN)	TB ativa + fatores de risco TB resistente***: 1. TSA OU 2. Testes moleculares (GeneXpert...) TBMR: resistente INH + RIF TBXDR: TBMR + FQ + ≥1 medicamento injetável (canamicina, capreomicina ou amicacina)

IGRA: *interferon-gamma release assays*; FQ: fluoroquinolona; INH: isoniazida; RIF: rifampicina; TB: tuberculose; TBMR: TB multirresistente; TBXDR: TB extremamente resistente. * **Teste de Mantoux positivo:** duração ≥ 5 mm às 48-72h nos doentes com VIH; ** **Rx tórax patológico:** se CD4 > 200 células/μL com infiltrado de predomínio nos lobos superiores e cavitações. Se CD4 < 200 células/μL o infiltrado é mais disperso e é rara a presença de cavitação; *** **Fatores de risco de TB resistente:** tratamento prévio de TB, contacto com TBMR/TBXDR, nascimento, viagem ou trabalho em zona endémica, TB prévia com má adesão ao tratamento, sem melhoria clínica sob terapêutica padrão, expetoração positiva após 2 meses de terapêutica para TB ou cultura positiva aos 3 meses, sem abrigo/residência em albergue em certos países, encarceramento atual/recente, áreas com alta prevalência de TBMR/TBXDR.

Tratamento e prevenção

Indicação de tratamento de TB latente: diagnóstico de TB latente + ausência de TB ativa + ausência de tratamento prévio de TB ativa OU contacto com doente com TB ativa.

	TB latente*	TB ativa		
		Sensível**	Resistente****	
			INH	RIF + TBMR/TBXDR
1ª linha	INH + PIR 6-9 meses**	2 meses: INH + RIF/RIFA + Z + E*** + 4-10 meses: INH + RIF/RIFA****	2 meses: Z + E + RIF/ RIFA + 10 meses: E + RIF/RFB	3 medicamentos grupo A + ≥ 1 do grupo B. +/- grupo C quando medicamentos do grupo A e B não puderem ser usados. Grupo A: LFX/MFX, BED, LZD Grupo B: CFZ, CS/TRD Grupo C: E, DLM, Z, Am, IPM-CLN, MPM+AMX-CLV, ETO/PTO 6 meses com ≥ 4 medicamentos seguido 12-13 meses com 3 medicamentos. Cirurgia: ressecção de foco pulmonar em pessoas selecionadas
Alternativas	RIF/RIFA 4 meses <hr/> RIF/RIFA + INH + PIR 3 meses		RIF + Z + E + FQ 6 meses	

Am: amicacina; AMX-CLV: amoxiciclina + ácido clavulânico; BED: bedaquilina; CFZ: clofazamina; CS: cicloserina; DLM: delamanida; E: etambutol; ETO: etionamida; INH: isoniazida; IPM-CLN: imipenem-cilastina; LFX: levofloxacina; LZD: linezolida; MFX: moxifloxacina; MPM: meropenem; PAS: ácido para-aminosalicílico ; PIR: piridoxina; PTO: protionamida; RFB: rifambutina; RIF: rifampicina; TRD: terizidona; Z: pirazinamida; * Tratamento da TB latente pode ser iniciado a qualquer momento independentemente do TAR. ** Considerar 9 meses em áreas de alta prevalência de TB; *** Se sensibilidade a INH e RIF, o E pode ser descontinuado; **** Duração total de tratamento: 6 meses se atingimento pulmonar, sem resistência ou extrapulmonar com envolvimento ósseo ou articular; 9 meses se atingimento pulmonar com cultura positiva após 8 semanas de tratamento e 9-12 meses se atingimento extrapulmonar com envolvimento SNC ou disseminado. ***** Tratamento deve ser realizado por especialistas.

Para TB do SNC – dexametasona 0,3-0,4 mg/kg/d durante 2-4 semanas, depois diminuir 0,1 mg/kg/semana até 0,1 mg/kg, quando chegar a 4mg/d diminuir 1mg/semana; total 12 semanas.

	TB latente	TB ativa	
		TAR	Dose diária
Am***		30-35 kg: 625 mg id IV; 36-45 kg: 750 mg id IV; 46-55 kg: 750-1000 mg id IV; > 55 kg: 1000 mg id IV. Depois de período inicial pode ser reduzida para 3x semana	
AMX-CLV		500 / 125 mg 3id	
BED*		EFC, ETV	Não recomendado
		Restantes	400 mg id 2 semanas, 200 mg id 3 doses /semana 22 semanas

	TB latente	TB ativa	
		TAR	Dose diária
CFX*, ****		100 mg id OU 200 mg 2 meses seguido de 100 mg id	
CS		30-46 kg: 500 mg id; > 46 kg: 750 mg id, (máx 1000 mg id)	
DLM*		100 mg 2id 24 semanas	
E**		40-55 kg: 800 mg id, 56-75 kg: 1200 mg id, >75 kg: 1200 mg id (máx 1600mg id)	
ETO/PTO		30-45 kg: 500 mg id, 46-70 kg: 750 mg id, > 70 kg: 1000 mg id	
INH	5 mg/kg/dia (máx. 300 mg) po OU 900 mg x 2/ semana po	5 mg/kg (máx. 300 mg)	
IPM-CLN		1000/1000 mg 2id IV	
LFX		30-46 kg: 750 mg id, >46 kg: 1000 mg id	
LZD**		600 mg id (máx. 1200 mg)	
MFX		400 mg id (máx. 800 mg id)	
MPM*		1000 mg 3id IV	
PAS*****		4000 mg 2id. > 70 kg pode ser aumentado 4000-6000 mg 2id	
PIR*****	25 mg dia po OU 300 mg id/ semana po		
RFB	COBI, TAF, BIC ou EVG/c	Não recomendado	
	DTG, RAL, EFV, DOR, RPV	5g/kg (máx 300 mg)	
	RTV	150 mg	
	EFV	450-600 mg	
RIF	600 mg/dia po OU 600 mg x 2/ semana po	PI, DOR, ETR, RPV, BIC ou EVG/c	Não recomendado
		Restantes (precaução com TAF)	10 mg/kg (máx. 600 mg)
		DTG, RAL e MVC	Ajuste de dose
Z		40-55 kg: 1000 mg, 56-75 kg: 1500 mg, 76-90 kg: 2000 mg, >90 kg: 2000 mg	

Am: amicacina; AMX-CLV: amoxiciclina + ácido clavulânico; BIC: bictegravir; CFZ: clofazamina; COBI: cobicistat; CS: cictoserina; DLM: delamanida; DOR: doravirina; E: etambutil; ECG/c: elvitegravir/cobicistat; EFV: efavirenz; ETO/PTO: etionamida/protonamida; ETR: etravirina; EVG: elvitegravir; FTC: emtricitabina; GI: gastrointestinal; INH: pirazinamida; IPM-CLN: imipenem-cilastina; LFX: levofloxacina; LZD: linezolid; MFX: moxifloxacina; MPM: meropenem; MVC: maraviroc; NVP: nevirapina; PAS: ác. para aminosalicílico; PI: inibidor protease; PIR: piridoxina; RAL: raltegravir; RFB: rifabutin; RIF: rifampicina; RPV: rilpivirina; RTV: ritonavir; TAF: tenofovir alafenamida; Z: pirazinamida; *Prolongamento QT. Necessária monitorização com ECG; ** Risco de neurite ótica; *** Vigiar função renal, audiometria e níveis terapêuticos dos fármacos; **** Toxicidade cutânea; ***** Toxicidade GI; ***** Adicionado a regimes com INH e CS para evitar neurotoxicidade.

Coccidioidomycosis

Manifestações clínicas: pneumonia localizada ou difusa e afeção extratorácica como meningite. Adenopatias hilares e mediastínicas, eosinofilia.

Diagnóstico: clínica + serologia E/OU cultura amostras estéreis (só em doença difusa as hemoculturas são positivas) E/OU esferulas no exame histopatológico de tecido.

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento			
		Infeção ligeira	Infeção óssea e articulações	Infeção severa	Infeção meningea
Indicação	Não recomendada	Pneumonia focal OU ausência sintomas + serologia positiva + CD4 \leq 250 cél/ μ L		Doença pulmonar difusa ou doença disseminada	
1ª Linha		Fluconazol 400 mg 2id po OU itraconazol 200 mg 2id po	Itraconazol 200 mg 2id po	Anfotericina lipossomica 3-5 mg/kg id IV OU anfotericina desoxicolato 0,7-1,0 mg/kg id IV*	Fluconazol 400-800 mg/d po/IV
Alternativas		Voriconazol 400mg 2id no 1º dia e depois 200 mg 2id po	Fluconazol 400 mg id po		Itraconazol 200 mg 2-3id po
		Posaconazol 30 mg 2id no primeiro dia e depois 300 mg id OU suspensão oral 400 mg 2id po			Voriconazol 200-400 mg 2id no 1º dia e depois 200mg 2id po Posaconazol 300 mg 2id no 1º dia e depois 300 mg id OU 400 mg 2id po
PARAR		Resposta após \geq 6 meses de tratamento + CD4 \geq 250 cél/ μ L + supressão CV TAR**		\geq 12 meses	

* Até melhoria clínica e depois mudar para fluconazol 400 mg id ou itraconazol 200 mg 2id; ** Continuar a monitorizar risco de recorrência com rx tórax e serologia cada 6-12 meses.

Pneumocystitis jiroveci (PcP)

Manifestações clínicas: falência respiratória fulminante, febre e tosse seca. Manifestações extrapulmonares são raras.

Diagnóstico:

Definitivo	Presuntivo
Clínica + diagnóstico citológico/histopatológico da expetoração, LBA* ou biópsia por BFO*	CD4 < 200 cél/μL + clínica + tosse + rx tórax compatível** + ausência de evidência de pneumonia bacteriana + resposta ao tratamento para PcP

*Maior sensibilidade. ** Pode ser normal inicialmente, desenvolvendo infiltrados difusos bilateralmente, simétricos a partir das regiões peri-hilares, por vezes envolvimento simétrico, densidades nodulares, lesões cavitárias mais raro, pneumotórax. TC tem aspeto de "vidro despolido" e é útil no diagnóstico diferencial.

LDH é um preditor de possível infecção de PcP nos doentes com VIH, no entanto pode estar elevada pela própria lesão pulmonar aguda.

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicação	Ausência de doença ativa + CD4 < 200 cél/μL OU CD4 < 14% OU candidose oral recorrente OU imunossupressão concomitante relevante	Diagnóstico definitivo ou presuntivo	Sempre após tratamento
1ª Linha	TMP-SMX 800/160 mg 3/semmana po OU 400/80 mg id po OU 800/160 mg id po	TMP-SMX 5 mg/kg 3id TMP po/IV + 25 mg/kg 3id SMX po/IV +/- prednisona ¹	Iguat à profilaxia primária
Alternativas	Serologia negativa toxoplasmose: Pentamidina 300 mg em 6ml água 1 inalação/mês OU Dapsona**** 100mg id po OU Atovaquona suspensão*** 1500 mg id po	PcP moderada-grave**: primaquina 30 mg id po + clindamicina 600-900mg 3id po/IV +/- prednisona* OU Pentamidina 4 mg/kg id IV, infundir durante 60 minutos +/- prednisona ¹	
	Serologia positiva toxoplasmose: Dapsona 200 mg/semmana po + pirimetamina***** 75 mg/semmana po + ácido folínico 25-30 mg/semmana po OU Atovaquona suspensão*** 1500 mg id po +/- pirimetamina***** 75 mg/semmana po + ácido folínico 25-30 mg/semmana po	PcP ligeira - moderada: primaquina 30 mg id po + clindamicina 600-900 mg 3id po/IV OU Atovaquona suspensão*** 750 mg 2id po OU Dapsona 100 mg id po + trimetoprim 5 mg/kg 3id po	
PARAR	CD4 > 100 cél/μL E CV VIH indetetável ≥ 3 meses	≥ 21 dias	CD4 > 200 células μL+ CV VIH indetetável > 3 meses

*Se PaO₂ <70 mmHg ou gradiente alveolar/arterial O₂ >35 mmHg. Iniciar 15-30 minutos antes de TMP-SMX. Deve-se iniciar 40 mg 2id po durante 5 dias, reduzir para id mais 5 dias e manter 20md id mais 10 dias; ** Alguns peritos recomendam adicionar caspofungina ou outras equinocandinas ao tratamento padrão nos doentes com PcP grave (admitidas nos cuidados intensivos); ***Com a refeição; **** Verificar déficit G6PD; ***** Mielotoxicidade como neutropenia.

Histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*)

Manifestações clínicas: febre, cefaleia, mialgias, tosse, toracalgia, dor pleurítica, hepatoesplenomegalia. Odinofagia sugere outro diagnóstico. Pode ser confundido com PAC e ser apenas considerado após falência de antibioterapia empírica. Pode causar afeção de outros órgãos e doença disseminada.

Diagnóstico: antígeno OU microscopia positiva OU cultura micológica positiva OU PCR numa amostra habitualmente estéril (sangue, urina, expectoração, LBA, LCR, tecido, etc.). Em LCR o mais sensível é a serologia.

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento		Profilaxia secundária
		Indução	Consolidação	
Indicação	Ausência de doença ativa + CD4 < 150 cél/μL + alto risco por exposição ocupacional OU residência zona hiperendémica*	Doença ativa		Doença disseminada severa OU meningite depois de ≥ 12 meses de tratamento OU recidiva
Doença disseminada moderada	Itraconazol** 200 mg/d po	Itraconazol 200 mg 3id 3 dias seguido 200 mg 2id po ≥ 12 meses		
Doença disseminada severa		Anfotericina B lipossômica 3 mg/kg id IV 2 semanas ou melhoria clínica	Itraconazol 200 mg 3id 3 dias seguido 200 mg 2id po ≥ 12 meses	Itraconazol 200 mg id po
Meningite		Anfotericina B lipossômica 5 mg/kg 2id IV 4-6 semanas	Itraconazol 200 mg 2-3id po ≥ 12 meses + resolução alterações LCR	
PARAR	TAR + CD4 ≥ 150 cél/μL + CV indetetável ≥ 6 meses			Tratamento ≥ 12 meses+ : CD4 >150 + CV VIH indetetável > 6 meses OU cultura sangue negativa para fungos OU antígeno de histoplasma < 2 μg/L OU PCR negativo

* >10 casos/100 doentes-anos ; ** Recomendado medição de níveis plasmáticos de itraconazol [> 1 mcg/ml se medida por cromatografia líquida de alta resolução]. É melhor suspensão oral pela biodisponibilidade.

Toxoplasma gondii

Manifestações clínicas: encefalite com cefaleia, febre, défices neurológicos focais, convulsões, estupor, coma. Afeção pulmonar e ocular são as manifestações extracerebrais mais frequentes.

Diagnóstico:

Definitivo	Presuntivo (forma diagnóstica mais comum)
Clínica + radiologia típica* + deteção citológica/histológica do organismo (biópsia cerebral**)	Clínica + radiologia típica* + tratamento empírico

*TC-CE com contraste ou RMN [gold standard] podem demonstrar lesão única ou múltipla em forma de anel, no córtex ou gânglios basais; **Só se realiza se falência terapêutica ou baixa suspeita de infeção por *T. gondii*.

Tratamento e Prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicação	Ausência de doença ativa + CD4 < 100 células/μL OU CD4 < 14% OU candidose oral recorrente OU imunossupressão concomitante relevante	Diagnóstico definitivo ou presuntivo	Sempre após 6 semanas de tratamento
1ª Linha	TMP-SMX 800/160 mg 3x/semana po OU 400/80 id po OU 800/160mg id po	Primetamina ³ 200 mg id po no 1º dia, seguido de 75 mg id po se ≥60 kg ou 50 mg id po se <60 kg + Sulfadiazina ⁴ 3000 mg 2 id po/IV se ≥ 60 kg ou 2000 mg 2 id po/IV se < 60 kg + Ácido folínico 10-15 mg id po	Primetamina ³ 25-5 mg id + Sulfadiazina ⁴ 2000-3000 mg 2-4id po + Ácido folínico 10-15 mg id po

	Profilaxia primária	Tratamento	Profilaxia secundária
Alternativas	Atovaquona suspensão [*] 1500 mg id po	Primetamina ³ 200 mg id po no 1º dia, seguido de 75 mg id po se > 60 kg ou 50 mg id po se < 60 kg + Clindamicina 600-900 mg id po/IV + Ácido folínico 10-15 mg id po	Primetamina ³ 25-5 mg id + Clindamicina 600 mg 3id po + Ácido folínico 10-15 mg id po
	Dapsona ^{**} 200 mg/ semana po + pirimetamina ^{***} 75 mg/semana po + ácido fólinico ¹ 25-30 mg/ semana po	TMP-SMX 5 mg /kg 2id po/IV TMP + 25 mg/kg 2id po/IV SMX Primetamina ^{***} 200 mg id po no 1º dia, seguido de 75 mg id po se > 60 kg ou 50 mg id po se < 60 kg + Atovaquona suspensão [*] 1500 mg 2id po + Ácido folínico 10-15 mg id po	Atovaquona suspensão [*] 750-1500 mg 2id po + pirimetamina ^{***} 25-5 mg id + ácido folínico 10-15 mg id po
	Atovaquona suspensão [*] 1500 mg id po + pirimetamina ^{***} 75 mg/semana po + ácido folínico 25-30 mg/semana po	Sulfadiazina ^{****} 3000 mg 2id po/IV se >60 kg ou 2000 mg 2id po/IV se < 60 kg + atovaquona suspensão [*] 1500 mg 2id po Primetamina ^{***} 200 mg id po no 1º dia, seguido de 75 mg id po se > 60 kg ou 50 mg id po se <60 kg + azitromicina 900-1200 mg id + ácido folínico 10-15 mg id po	Atovaquona suspensão [*] 750-1500 mg 2id po TMX-SMX 800/160 mg 2id po
PARAR	CD4 > 100 cél/µL E CV VIH indetetável durante 3 meses	6 semanas	CD4 > 200 cél/µL + CV VIH durante 6 meses

*Com a refeição; ** Verificar défice G6PD; *** Mielotoxicidade principalmente neutropenia; ****Cristalúria e pode provocar lesão renal e urolitíase. Verificar a função renal e sedimento urinário

Outras considerações:

1. Corticóides (dexametasona) deve ser administrada se presença de efeito de massa das lesões focais OU edema. Descontinuar assim que possível;
2. Anticonvulsivantes devem ser administrados em doentes com história de crises convulsivas e manter durante a fase aguda do tratamento antibiótico. Estes fármacos não devem ser administrados como profilaxia.

Cryptococcus neoformans

Manifestações clínicas: meningite com febre, cefaleia e sintomas encefalopáticos indicativos de hipertensão intracraniana (letargia, alteração da consciência, alteração da personalidade, perda de memória). Pode causar doença disseminada e afeção de qualquer órgão como pulmonar (semelhante PcP) e pele (lesões semelhantes *molluscum contagiosum*).

Diagnóstico: microscopia positiva OU cultura OU deteção de antígeno em amostra estéril. Antígeno sérico deve ser pesquisado em todos os novos casos de VIH com CD4 < 100 cél/μL.

Tratamento e prevenção (meningite ou doença disseminada):
Deve-se atrasar início de TAR.

	Profilaxia primária	Tratamento		Profilaxia secundária
		Indução	Consolidação	
Indicação	Ausência de doença ativa + antígeno criptocócico positivo no soro + CD4 < 100		Após 14 dias de tratamento de indução	Após tratamento +/- CD4 ≤ 100 células/μL
1ª Linha	Fluconazol 800 mg id 2 semanas seguido de 400 mg id 8 semanas	Anfotericina B lipossômica 3 mg/kg id IV + flucitosina** 25 mg/kg 4id po /fluconazol 800 mg po	Fluconazol 400 mg id po (dose de carga de 800 mg no 1º dia)	Fluconazol 200 mg id po
Alternativas		Anfotericina B desoxicolato 0,7 mg/kg id IV + flucitosina** 25 mg/kg 4id po /fluconazol 800 mg po		
PAPAR	10 semanas de tratamento	14 dias*	Depois de 8 semanas	12 meses + CD4 >100 + CV indetetável durante ≥ 3 meses

*Após terminar tratamento de indução deve-se repetir PL e se cultura de LCR estéril pode-se alterar antibioterapia para oral; ** Ajustar função renal

Outras considerações:

- Tratar doença pulmonar focal e antigenemia criptocócica isolada com fluconazol 400 mg/d po durante 12 meses.

- Corticoterapia não reduz a pressão intracraniana e pode ser prejudicial, por isso está contraindicada.

Micobacterias não-tuberculosas (MNT) (*M. avium* complex (MAC), *M. kansasii*)

Manifestações clínicas: doença localizada como linfadenite, pneumonia, pericardite, osteomielite, afeção SNC, etc e doença disseminada se imunossupressão severa. Tem progressão indolente, febre, sudorese noturna, perda de peso, fadiga, diarreia, dor abdominal. Anemia, ↑ FA, hepato e esplenomegalia, linfadenopatias.

Diagnóstico: clínica + cultura de amostras habitualmente estéreis (sangue, nódulos linfáticos, medula óssea, etc).

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento**	Profilaxia secundária
Indicações	Não recomendado se TAR. Considerar se ausência de doença ativa + CD4 < 50 cél/μL + CV detetável com TAR ou qualquer CV sem TAR	Diagnóstico de doença ativa	Após tratamento na MAC
MAC	Clarithromicina 500 mg 2id po* OU	Clarithromicina 500 mg 2id po/ azitromicina 500 mg id po* + etambutol 15-20 mg/kg id po + /- rifabutina*** 300 mg id po OU levofloxacina 500 mg id po OU amicacina 10-15 mg/kg id po****	Clarithromicina 500 mg 2id po /azitromicina 500 mg id po* + etambutol 15-20 mg/kg id po
<i>M. kansasii</i>	Azitromicina 1200-1250 mg/semana po* OU Rifabutina*** 300 mg id po	Rifampicina 600 mg id po / rifabutina***300 mg id po + isoniazida 300 mg id po + etambutol 15-20 mg/kg id po Rifampicina 600 mg id po + claritromicina 500 mg 2id po + etambutol 15-20 mg/kg id po	
PARAR	Início de TAR	MAC: 12 meses seguido de profilaxia secundária <i>M. kansasii:</i> 12 meses após cultura negativa	CD4 >100 células/μL + CV VIH indetetável ≥ 6 meses + tratamento para MAC ≥ 12 meses

* Claritromicina é o macrólido de 1ª linha. Recomendado testar suscetibilidade a macrólidos;** ≥ 2 fármacos para evitar resistências;*** 150 mg id se IP; ****Adicionar 3º fármaco se: alta mortalidade, alto risco de resistência antibiótica como CD4 < 50 cél/μL, >2 log10 colónias/ml sangue ou ausencia de TAR eficaz.

Candidíase

Manifestações clínicas:

Orofaringea: placas removíveis esbranquiçadas na mucosa oral, queilite angular ou pápulas eritematosas;

Esofágica: dor retrosternal difusa, disfagia e/ou odinofagia, normalmente sem febre.

Diagnóstico:

Orofaringea	Esofágico	
	Diagnóstico Definitivo	Diagnóstico Presuntivo
Clínica	Microscopia na endoscopia OU histologia por biópsia OU citologia da superfície da mucosa	Instalação recente da disfagia + candidose orofaríngea + resposta ao tratamento

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicações	Não indicada	Diagnóstico definitivo ou presuntivo	Não recomendada exceto: recorrências frequentes +/- casos severos
Orofaringea		Fluconazol 150-200 mg id po OU nistatina 3-6cp orodispersíveis 400000U (solução oral 4-6ml)/d OU anfotericina B Suspensão oral 1-2g 2-4id	Fluconazol 100 mg po id ou 3x/semana
Esofágica		Fluconazol 400 mg id 3d OU 400 mg dose carga seguido 200 mg id po Considerar*: posaconazol 400 mg 2id po OU voriconazol 200 mg 2id po OU caspofungina 70 mg IV id seguido 50 mg id OU outras equinocandinas**	Fluconazol 100-200mg po id OU Posaconazol suspensão oral 400mg 2id
PARAR		Orofaringea: 7-14 dias exceto fluconazol toma única Esofágica: fluconazol 10-14 dias e os restantes 14-21 dias	CD4 > 200 células/mm

* Em caso de doença refratária, tratar de acordo com teste de resistência. Adaptar as doses de posaconazol e voriconazol à MIC da Candida e concentrações do vale terapêutico; ** Há maior taxa de recorrência nos doentes a fazer equinocandinas, comparativamente com os doentes que fazem fluconazol.

Infeções por herpes simplex 1

Manifestações clínicas: Pápulas no lábio que evoluem para vesículas. Também se pode observar encefalite, hepatite, queratite, retinite. Infeção disseminada é rara.

Diagnóstico: PCR OU cultura OU serologias de zaragatoa OU LCR OU tecido da lesão.

Tratamento e prevenção: Profilaxia primária não está recomendado.

	Tratamento	Observações
Lesões mucocutâneas	Aciclovir 400 mg po 2id	5-10 dias
Lesões mucocutâneas severas	Aciclovir 5 mg/kg 3id IV	Assim que lesões regredirem passar para po
Lesões mucocutâneas resistente aciclovir	Foscarnet 90 mg/kg 2id IV	Manter até resposta clínica
Encefalite	Aciclovir 10 mg/kg 3id IV	14-21 dias

Fazer adequado ajuste renal.

Infeções por vírus Varicella zoster (VVZ)

Manifestações clínicas: rash e neurite aguda.

Diagnóstico: clínica +/- serologia OU PCR OU cultura OU serologias de zaragatoa OU LCR OU tecido da lesão.

Tratamento e prevenção: Está recomendada a administração da vacina recombinante a todos os doentes com VIH + \geq 50 anos. É constituída por 2 doses que devem ser administradas com \geq 8 semanas de diferença. A vacina atenuada está contraindicada nos doentes com $<$ 200 céL/ μ L.

	Tratamento
Infeção primária (exantema)	Valaciclovir 100 mg 3id po 5-7 dias
Não disseminada (zona)	Valaciclovir 100 mg 3id po 5-7 dias OU famciclovir 500 mg 3id po 7-10 dias OU aciclovir 800 mg 5id po 7-10 dias
Disseminada	Aciclovir 10 mg/kg 3id IV 10-14 dias
Encefalite (incluindo vasculite)	Aciclovir 10-15 mg/kg 3id IV 14-21d

Fazer adequado ajuste renal.

Infeções por CMV

Diagnóstico:

Retinite: lesão típica da retina + resposta ao tratamento + PCR humor vítreo / aquoso (opcional).

Esofagite/colite: ulcerações observadas na endoscopia/colonoscopia + imagem histológica típica (celular/corpos de inclusão nucleares).

Encefalite/mielite: clínica + PCR de LCR + exclusão de outras patologias. Serologia e PCR sangue não são informativos para diagnóstico.

Tratamento e prevenção:

	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicação		CD4 > 100 células/μL + CV VIH indetetável > 3 meses
Retinite + comprometimento imediato da visão*	Ganciclovir 5 mg/kg 2id IV 3 semanas seguido de profilaxia secundária OU Foscarnet 90 mg/kg 2id IV	Valganciclovir 900 mg id po (refeição) 3-6 meses até efeito TAR OU Ganciclovir 5 mg/kg id (5 dias/semana) IV OU foscarnet 90-120 mg/kg id (5 dias/semana) OU cidofovir + probenecid + hidratação soro fisiológico 1x5 mg/kg cada 2 semanas IV
Retinite + lesões pequenas e periféricas da retina	Valganciclovir 900 mg 2id po (refeição) durante 2-3 semanas seguido de profilaxia secundária OU Foscarnet 90 mg/kg 2id IV	
Esofagite/colite	Ganciclovir 5 mg/kg 2id IV 3-6 semanas até resolução de sintomas, seguido de profilaxia secundária OU Foscarnet 90 mg/kg 2id IV OU Valganciclovir 900 mg 2id po (refeição)	Habitualmente não necessário mas pode ser considerado se recidiva
Encefalite/mielite	Ganciclovir 5 mg/kg 2id IV OU Foscarnet 90 mg/kg 2id IV Tratar até resolução de sintomas + fim da replicação CMV no LCR	

Fazer adequado ajuste renal.

* Ponderar injeções intravítreas de ganciclovir 2 mg ou foscarnet 2,4 mg 1-4 doses durante 7-10 dias em combinação com o tratamento sistêmico para CMV.

Doença bacteriana entérica

Manifestações clínicas: gastroenterite autolimitada, diarreia acompanhada por febre, sangue nas fezes, perda de peso, bacteriemia com ou sem doença gastrointestinal.

Diagnóstico: cultura fezes/sangue + TSA +/- toxina *Clostridium difficile* fezes. Amostra fecal deve ser obtida antes de início de antibioterapia.

Tratamento e prevenção:

	Profilaxia primária	Tratamento empírico
Indicação	Não recomendado nos imunodeprimidos dependendo do grau de imunossupressão, região da viagem e duração da viagem	CD4 > 100 cél/μL + CV VIH indetetável > 3 meses
1ª linha	Fluoroquinolonas ou rifaximina	Ciprofloxacina 500-750mg po/400mg IV 12/12h
Alternativas		Ceftriaxone 1g/d IV OU cefotaxima 1g 3id

* Diarreia severa consiste em ≥6 dejeções líquidas/dia +/- sangue + febre.

Outras considerações:

- Rehidratação po ou IV nos doentes com apenas diarreia;
- Obstipantes devem ser evitados;
- Doentes com diarreia >14 dias sem outros sinais clínicos de gravidade (desidratação, sangue nas fezes, etc.) pode-se adiar antibioterapia até confirmação diagnóstica.

Salmonella spp.

	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicação	Sempre após diagnóstico	Bacteriemia recorrente OU gastroenterite recorrente + CD4 < 200 céL/μL + diarreia severa
1ª linha	Ciprofloxacina 500-750 mg po (ou 400 mg IV) 12/12h	Igual que profilaxia primária
Alternativas	Levofloxacina 750 mg/d po/IV OU moxifloxacina 400 mg/d po/IV OU TMP-SMX 160/800 mg 12/12h po/IV OU ceftriaxone 1 g/d IV OU cefotaxime 1 g 3id IV	
PARAR	Sem bacteriemia: CD4 > 200 céL/μL: 7-14 dias Com bacteriemia: CD4 > 200 céL/μL: 14 dias CD4 < 200 céL/μL: 2-6 semanas	Infeção resolvida + CV suprimida com TAR + CD4 > 200 céL/μL

Shigella spp.

	Tratamento	Profilaxia secundária
Indicação	Todos os doentes exceto: CD4 > 500 céL/μL + resolução da diarreia antes da confirmação diagnóstica	Não recomendado
1ª linha	Ciprofloxacina 500-750 mg po (ou 400 mg IV) 12/12h se MIC < 0.12 μg/ml*	
Alternativas	Levofloxacina 750 mg/d po/IV OU moxifloxacina 400mg/d po/IV OU TMP-SMX 160/800 mg 12/12h po/IV OU azitromicina** 500 mg/d po	
PARAR	Gastroenterite: 7-10 dias exceto azitromicina 5 dias Bacteriemia: ≥ 14 dias Infeções recorrentes: ≥ 6 semanas	

* Pela resistência a fluoroquinolonas; **Não recomendado se bacteriemia.

Campylobacter spp.

	Tratamento			Profilaxia secundária
	Doença ligeira se CD4 > 500 células/ μ L	Ligeira a moderada	Bacteriemia	
1ª linha	Se diarreia resolve antes do diagnóstico não iniciar antibiótico	Ciprofloxacina 500-750 mg po (ou 400mg IV) 12/12h OU azitromicina* 500 mg/d	Ciprofloxacina 500-750 mg po (ou 400 mg IV) 12/12h	Não recomendado
Alternativas		Levofloxacina 750 mg/d po/IV OU moxifloxacina 400 mg/d po/IV		
PARAR	Gastroenterite: 7-10 dias (5 dias azitromicina) Bacteriemia: \geq 14 dias Bacteriemia recorrente: 2-6 semanas			

*Não recomendado se bacteriemia.

Clostridium spp.

Tratamento semelhante aos doentes sem HIV.

PAC

Semelhante doentes não-VIH. Exceto:

Diagnóstico:

1. Bactérias atípicas como *Legionella* spp. *pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydomphila* spp. são raras nos doentes com VIH
2. *P. aeruginosa* e *S. aureus* são mais frequentes nos doentes com VIH.

Fatores de risco para infeção <i>P. aeruginosa</i>	Fatores de risco para infeção <i>S. aureus</i>
CD4 \leq 50 cél/ μ L, neutropenia, doença pulmonar preexistente (bronquiectasias, DPOC), corticoterapia, má-nutrição severa, hospitalização nos últimos 90 dias, residência cuidados de saúde, hemodialise crónica	Infeção viral recente (<i>influenza</i>), abuso de drogas injetáveis, pneumonia necrotizante severa bilateral
	MRSA: toma recente antibióticos, hospitalização nos últimos 90 dias, contacto recente com cuidados de saúde, atividade sexual homem-homem, hemodiálise

3. Bacteriemia é mais frequente nos indivíduos com VIH principalmente se não estão sob TAR, $CD4 < 100 \text{ cél}/\mu\text{L}$, abuso de álcool, fumadores, doença hepática;
4. Nos doentes com fatores de risco para MRSA deve-se fazer zaragatoa nasal e dirigir antibioterapia empírica segundo resultado.

Tratamento e prevenção:

5. Profilaxia primária com antibioterapia não está recomendado mas sim vacinação a todos os doentes independentemente dos CD4, com:
 - a. **Vacina pneumocócica:** 1 dose P13 + P23 passadas ≥ 8 semanas se $CD4 \geq 200 \text{ células}/\mu\text{L}$. Se $CD4 < 200 \text{ cél}/\mu\text{L}$ pode-se administrar ≥ 8 semanas ou esperar pelo aumento $CD4 \geq 200 \text{ cél}/\mu\text{L}$. Se dose prévia de p23 pode-se administrar p13 após 1 ano. Deve-se revacinar com p23 os doentes com 19-64 anos se passaram ≥ 5 anos desde a 1ª dose. Recomenda-se dose p23 se ≥ 65 anos e passaram ≥ 5 anos desde última dose. Não se deve dar mais de 3 doses de p23.
 - b. **Vacina influenza:** apenas a inativada, contraindicada a atenuada.
6. As fluoroquinolonas devem ser usadas com precaução se suspeita de TB pulmonar e não uso de regime de 4 fármacos pelo risco de resistências.



7.1

Abordagem do Choque

Definições

Choque: estado fisiológico caracterizado por uma redução significativa da perfusão sistémica com insuficiente aporte de oxigénio aos tecidos (seja por redução da entrega de oxigénio, aumento do consumo, utilização inadequada ou combinação dos anteriores). Os efeitos da privação de oxigénio, inicialmente reversíveis, rapidamente se tornam irreversíveis e provocam a morte, sendo, portanto, essencial identificar e tratar precocemente esta condição.

O **débito cardíaco** (DC) e a **resistência vascular sistémica** (RVS) determinam a perfusão tecidual. O débito cardíaco é determinado pela **frequência cardíaca** e o **volume sistólico**, sendo este relacionado com a **pré-carga, contractilidade miocárdica e pós-carga**.

Fases do Choque

- **Pré-choque** (choque clinicamente compensado, choque quente): compensação rápida da hipóxia tecidual, sem colapso cardio-circulatório por ativação do sistema adrenérgico (Taquicardia, vasoconstrição - exceto no choque distributivo com vasodilatação e taquipneia) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- **Choque com colapso cardio-circulatório:** a capacidade compensatória é ultrapassada e surgem as manifestações típicas

de choque com disfunção de órgão (oligúria, hipotensão, má perfusão periférica, acidose metabólica, íleus, coagulopatia, hiperbilirrubinemia, alteração do estado de consciência).

- **Choque refratário:** lesão de órgãos irreversível, apesar do tratamento e fluidoterapia adequados. Os níveis de lactato continuam a aumentar, traduzindo a incapacidade de utilização celular de O_2 o que se traduz num aumento da SvO_2 - mau prognóstico.

Classificação

- **Distributivo:** resulta de uma diminuição marcada da RVS (vasodilatação); o DC aumenta numa tentativa de compensação.
 - Sético;
 - Síndrome da resposta inflamatória sistémica (ex: pancreatite, queimaduras, síndrome pós-ressuscitação, etc);
 - Síndrome do choque tóxico;
 - Anafilaxia;
 - Outras causas: crise adrenérgica, mixedema, choque neurogénico (após lesão neurológica SNC ou trauma coluna, anestesia), fármacos vasodilatadores em excesso, insuficiência hepática.
- **Cardiogénico:** resulta de causas intracardíacas de falência da bomba cardíaca que diminui o DC, aumentando a RVS compensatoriamente.
 - Cardiomiopatias (EAM, depressão miocárdica por sépsis, cardiomiopatias dilatadas...);
 - Arritmias (FA, Flutter auricular, TV, FV, bradiarritmias...);
 - Anomalias mecânicas (insuficiência aórtica ou mitral grave,

insuficiência valvular aguda, rutura de corda tendinosa, rutura de parede cardíaca, defeitos do septo, aneurisma cardíaco, dissecação aórtica retrógrada ...).

- **Hipovolémico:** resulta da perda de volume intravascular, com redução da pré-carga e do DC, resultando no aumento compensatório da RVS.
 - Hemorrágico;
 - Por perdas de fluidos: gastrointestinal (diarreia, vômitos), queimaduras, perda de volume para o 3º espaço - pancreatite, obstrução intestinal...

- **Obstrutivo:** Resulta de causas extracardíacas que condicionam falência de bomba, com DC diminuído.
 - Vascular pulmonar: TEP, hipertensão pulmonar grave;
 - Mecânico: Pneumotórax hipertensivo, tamponamento pericárdico, pericardite constrictiva, cardiomiopatia restritiva;
 - Síndrome compartimental abdominal.

- **Combinado:** Os diferentes tipos de choque podem coexistir. Por exemplo, no choque séptico pode haver um componente distributivo (devido aos efeitos das cascatas inflamatórias e anti-inflamatória na permeabilidade vascular e vasodilatação), um componente hipovolémico (diminuição do aporte oral, diarreia, vômitos, perdas insensíveis) e um componente cardiogénico (devido à disfunção miocárdica relacionada com a sépsis).

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas do choque são transversais aos vários tipos, devendo ser pesquisados sinais que permitam posteriormente fazer a distinção de acordo com a classificação.

Sinais sugestivos de choque incluem:

- **Achados cardinais:**

- Hipotensão: Absoluta se PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg e Relativa se descida de PAS > 40 mmHg;
- Taquicardia (mecanismo compensatório precoce);
- Taquipneia (mecanismo compensatório precoce);
- Oligúria (< 0,5 ml/kg/h);
- Alteração do estado mental (agitação → confusão → obnubilção / coma);
- Pele pálida e fria (exceções: choque distributivo; choque refratário);
- Acidose metabólica e hiperlactacidemia.

- **Achados sugestivos**

- Procurar de acordo com história clínica e achados do exame objetivo evidência que permita determinar qual a causa subjacente ao choque.

Abordagem inicial do doente em choque

- **Abordagem ABC**

- Assegurar via aérea, com intubação orotraqueal se necessário; oxigenoterapia.

- **Acessos periféricos**

- **Fluidoterapia**

- **História clínica breve**

- **Exame objetivo dirigido**

- **Ponderar ecografia *point of care***

- **Monitorização hemodinâmica não invasiva**

- **Colheita de sangue para análises**

Abordagem dirigida, de acordo com a causa

• Choque distributivo

- Choque séptico - abordado adiante;
- Choque anafilático – adrenalina 0,5 mg IM e fluidoterapia;
- Crise adrenérgica – fluidoterapia e dexametasona 4 mg IV.

• Choque cardiogénico

- Arritmias – abordagem de acordo com protocolo de taqui ou bradiarritmias com instabilidade hemodinâmica;
- Enfarte agudo do miocárdio – terapêutica de revascularização precoce;
- Insuficiência aórtica ou mitral aguda – cirurgia precoce;
- Dissecção da aorta ascendente – cirurgia precoce;
- Suspender nitratos, beta-bloqueantes, iECAs;
- Considerar ventilação não invasiva ou invasiva para diminuir trabalho cardíaco, melhorar oxigenação e corrigir acidose;
- Considerar fluidos (na ausência de edema agudo do pulmão) para otimizar a pré-carga (*fluid challenge* 500 ml em 30 minutos);
- Vasopressores: a sua escolha é complexa e depende da etiologia do choque cardiogénico bem como do débito cardíaco. As opções incluem noradrenalina, dobutamina ou adrenalina:
 - Se EAM – 1ª linha é noradrenalina; dobutamina potencia a isquemia mas poderá ser considerada em associação se DC muito deprimido e FC que permitam a sua introdução;
 - Se insuficiência cardíaca (aguda/crónica agudizada) com DC baixo – considerar como 1ª linha dobutamina após correto preenchimento vascular, valor de hemoglobina adequado e FC que permita a sua introdução;

- Se choque obstrutivo – prioridade é tratamento da causa subjacente. Considerar noradrenalina se hipotensão franca ou dobutamina se avaliação ecocardiográfica com DC baixo.
 - Levosimendan: considerar se insuficiência cardíaca aguda, carga de 6-12 mcg/kg em 10 minutos seguido de perfusão 0.05 a 0.2 mcg/kg/min.
- **Choque hipovolémico**
- Se hemorragia significativa – parar hemorragia;
 - Componentes sanguíneos em grande volume (contactar serviço de sangue) + Fluidoterapia;
 - Se traumática indicação para exploração cirúrgica;
 - Se associado a aneurisma roto da aorta – cirurgia emergente;
 - Se hemorragia digestiva alta ou baixa – tentativa de controlo endoscópico, embolização ou cirurgia;
 - Se hipovolemia por perda de fluidos – preferir cristaloides como polieletrólítico ou lactato de ringer 30 ml/kg ou 500 ml em 20 min;
 - Vasopressores – evitar até ressuscitação agressiva. Iniciar noradrenalina em primeira linha.
- **Choque obstrutivo**
- Tromboembolismo pulmonar – trombólise (alteplase);
 - Pneumotórax hipertensivo – descompressão por agulha (14 ou 16 Gauge) no 2º ou 3º espaços intercostais, na linha médio clavicular; dreno torácico (tubo 24, 28 ou 36 Fr) no 5º espaço intercostal na linha médio-axilar;
 - Tamponamento pericárdico – pericardiocentese urgente, guiada por ecografia.

7.2

Sépsis

Definições

- **Sépsis:** disfunção de órgão ameaçadora da vida causada por uma resposta desregulada à infecção. Pressupõe infecção (suspeita ou documentada) e manifestações sistêmicas de infecção (SOFA \geq 2).
- **Choque séptico:** sépsis com hipotensão persistente (choque distributivo), apesar de fluidoterapia adequada, com necessidade de vasopressores para manter PAM > 65 mmHg e lactato > 2 mmol/L e que se associa a maior risco de mortalidade.
- **qSOFA:** índice aplicado a doentes fora da UCI para identificação precoce de doentes em risco. Score \geq 2 apresenta **risco de sépsis**. Cada parâmetro pontua 1 ponto:
 - FR \geq 22 cpm;
 - Alteração do estado mental;
 - PAS \leq 100 mmHg.
- **SOFA:** índice preditor de mortalidade dos doentes com sépsis, internados em serviço de medicina intensiva.

Sistema		Score				
		0	1	2	3	4
Neurológico	GCS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Respiratório	PaO ₂ / FiO ₂	\geq 400	< 400	< 300	< 200 c/ suporte venti- latório	< 100 c/ suporte venti- latório

Cardiovascular	PAM	≥ 70	< 70	DOP < 5 ou DOB	DOP 5.1-15 ou NA ≤ 0.1	DOP > 15 ou NA > 0.1
Renal	Creatinina	< 1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5.0
	DU				< 500 / 24h	< 200 / 24h
Hepático	Bilirrubina total	< 1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0
Hematológico	Plaquetas x10 ³ /uL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20

Legenda: GCS – Glasgow coma Scale; PAM – Pressão arterial média; DOP – dopamina, DOB – dobutamina, NA – noradrenalina; DU – débito urinário.

Apresentação Clínica

Infeção documentada ou suspeita

Variáveis inespecíficas:

- Febre (> 38.3°C) ou hipotermia (< 36°C);
- FC > 90 bpm;
- Hipotensão (PAM < 70 mmHg ou PAS < 90 mmHg);
- Alteração do estado mental;
- Taquipneia (FR > 20 cpm);
- Hiperglicemia (> 140 mg/dL) na ausência de diabetes;
- Sinais de má perfusão periférica (aumento de tempo de reperfusão capilar, cianose, *mottling score*).

Marcadores inflamatórios:

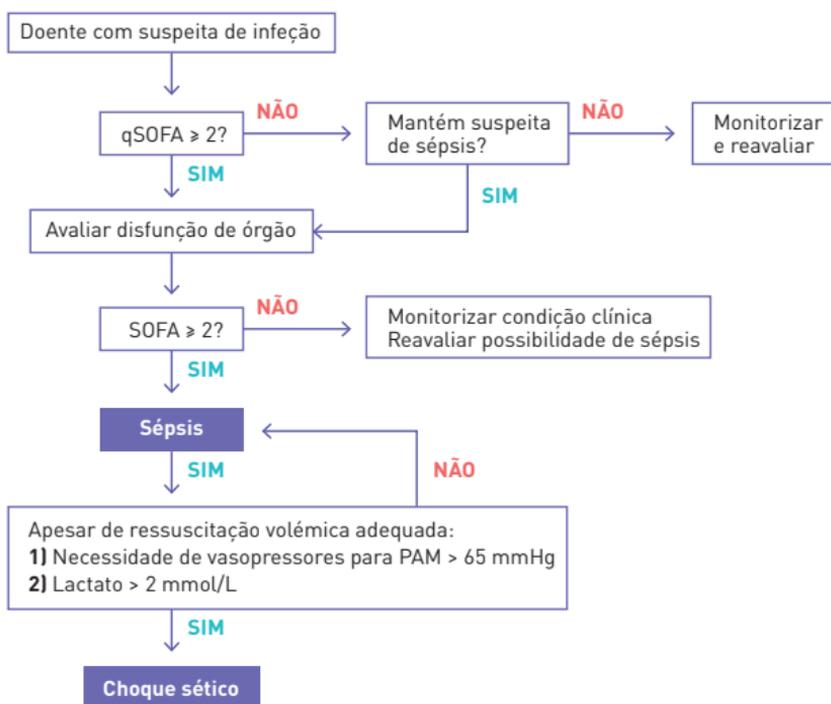
- Leucocitose (> 12000) ou leucopenia (< 4000) ou > 10% células imaturas;
- Elevação de PCR ou procalcitonina.

Marcadores de disfunção de órgão:

- Alteração do estado de consciência;
- Hipoxemia (PaO₂/FiO₂ < 300);
- Oligúria (débito urinário < 0,5 ml/kg/h após 2 horas de fluidoterapia adequada);
- Disfunção renal (aumento da creatinina > 0,5 mg/dL);
- Alterações da coagulação (INR > 1,5 ou aPTT > 60 seg);
- Trombocitopenia (< 100 000/mm³);
- Íleus (ausência de sons intestinais);
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dL);
- Hiperlactacidemia (> 2 mmol/L).

Abordagem ao doente com suspeita de sépsis

Perante um doente com suspeita de infeção deverá ser aplicado o **qSOFA** para identificação de doentes em risco de sépsis e posteriormente aplicar o **SOFA** para um diagnóstico definitivo, tal como indicado na figura abaixo.



Para completar em 3 horas:

- Abordagem ABC (assegurar via aérea, oxigenação, ventilação);
- Colocar acesso venoso;
- Avaliar lactato;
- Obter culturas, se possível antes da 1ª toma de antibiótico;
- Administrar antibiótico de largo espectro (ideal < 1h) (ver tabela de antibioterapia abaixo);
- Fluidoterapia: preferir cristaloides [polieletrólítico ou lactato de ringer] a 30 ml/kg (se doente hipotenso ou lactato > 4).

Para completar em 6 horas:

- Se hipotensão refratária: iniciar vasopressores para PAM > 65 mmHg. Noradrenalina é 1ª escolha;
- Reavaliar volemia do doente se hipotensão ou hiperlactacidemia (ver tabela de monitorização de resposta);
- Reavaliar lactatos.

Outras medidas:**• Ventilação:**

- Recomendada se alteração do estado de consciência, necessidade de reduzir esforço ventilatório;
- Se ARDS: volume corrente de 6 ml/kg, pressão de plateau até 30 cm H₂O; estratégia de restrição de fluidos; decúbito ventral se PaO₂/FiO₂ < 150.

• **Sedoanalgesia:** de acordo com objetivo para permitir ventilação invasiva. Se necessário bloqueio neuromuscular por períodos < 48h;

• **Vasopressores:** Noradrenalina é 1ª escolha. Se necessário adição de 2º vasopressor escolher adrenalina, dobutamina ou vasopressina;

• **Corticoides:** não recomendados a doentes sépticos, exceto choque séptico refratário em que se recomenda hidrocortisona 50 mg 6/6h;

• Identificação e controlo do foco infeccioso;

• Transfusão sanguínea: se Hb < 7 g/dL, considerar limiar mais elevado se hipoxemia grave, hemorragia ativa ou isquemia do miocárdio;

• Elevação de cabeça a 30-45°, tentativa de períodos de pressão assistida e levante de sedação;

• Controlo de glicemia < 180, se necessário com insulina em perfusão;

• Arrefecimento periférico e antipiréticos;

• Profilaxia TEV: HBPM, HNF ou compressão mecânica;

• Profilaxia de úlcera de stress: inibidores da bomba de prótons ou antagonistas H₂;

• Nutrição entérica precoce.

• Escolha de antibioterapia:

A escolha de antibioterapia deverá ter em consideração o ponto de partida mais provável para a infeção, comorbilidades do doente, existência de internamentos recentes e o padrão de resistências aos antibióticos do hospital.

- **Monitorização de resposta:**

Variáveis clínicas	Resposta tensional, estado de consciência, débito urinário... Evolução do lactato
Variáveis estáticas	Pressão venosa central 8-12 mmHg SatVenosaO ₂ 65-70%
Variáveis dinâmicas	Diâmetro da veia cava inferior, velocidade do trato de saída do VE, resposta à elevação passiva das pernas

7.3

Ventilação Mecânica Não Invasiva

Sempre que máquinas são usadas para assistir ou substituir a ventilação espontânea falamos em ventilação mecânica. Quando esse modo de ventilação não usa uma via aérea artificial (endotraqueal) designa-se ventilação mecânica não invasiva (VNI).

Para a adequada utilização desta modalidade terapêutica é necessário: criteriosa seleção de doentes (e seus quadros clínicos); conhecimento dos diferentes modos de administração; apropriada seleção de parâmetros e definição de métodos adequados de monitorização dos doentes.

A **VNI** é uma terapêutica valiosa no suporte da insuficiência respiratória aguda. Esta última estabelece-se quando o doente é incapaz de manter trocas gasosas adequadas o que se traduz em anormalidades nas pressões de O₂, CO₂ ou ambos. Define-se assim: insuficiência respiratória tipo 1 – PaO₂ < 60 mmHg e pCO₂ < 45 mmHg; Insuficiência respiratória tipo 2 – PaO₂ < 60 mmHg e pCO₂ > 45 mmHg. Normalmente, mas não sempre, estas alterações são acompanhados de clínica como dispneia e polipneia.

O edema pulmonar cardiogénico e a DPOC agudizada são os quadros clínicos nos quais o valor da VNI está mais amplamente estudado. No entanto, os limites à utilização desta técnica continuam em expansão. Várias são já as situações clínicas em que

existe crescente evidência do seu benefício. Na *tabela 1* estão especificadas as situações clínicas nas quais o benefício da VNI é mais consensual.

Tabela 1 - Situações clínicas em que há benefício no uso de VNI.

Indicações clínicas ao uso de VNI

- Edema pulmonar cardiogénico – IC aguda;
- Exacerbações da DPOC ($p\text{CO}_2 > 35$ mmHg e $\text{pH} < 7.35$);
- Prevenção de falência da extubação (principalmente nos de alto risco - DPOC);
- Síndromes da apneia obstrutiva do sono e da hipoventilação obesidade;
- Doenças neuromusculares;
- Palição da dispneia – em doentes não candidatos a VMI;
- Insuficiência respiratória em doentes imunocomprometidos;
- Pós-operatório de cirurgias abdominais - prevenção de atelectasias.

O uso da VNI permite ultrapassar algumas desvantagens da ventilação invasiva: preservar os reflexos da via aérea, evitar a sedação e o potencial trauma da intubação endotraqueal e diminuir o risco de pneumonia associada à intubação (PAI). Existem, no entanto, características do doente ou da sua situação clínica que podem contraindicar o uso deste modo ventilatório. Ver *tabela 2*. É importante ter em atenção que o doente deve estar colaborante, disposto a realizar a técnica e capaz de controlar as secreções da via aérea.

Tabela 2 - Características do doente que podem contraindicar o uso de VNI.

Contraindicações ao uso de VNI

- Paragem cardiorrespiratória;
- Instabilidade hemodinâmica;
- Falência respiratória aguda severa ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg com FiO_2 100%);
- Incapacidade de colaborar ou de proteger a via aérea;
- Encefalopatia severa (ausência de *drive* respiratório) - à exceção da narcose;
- Trauma ou deformidade facial;
- Pneumotórax não tratado;
- Hemorragia gastrointestinal, vômitos incoercíveis ou cirurgia esofágica ou gástrica recentes (<15 dias);
- Secreções respiratórias abundantes.

As duas principais modalidades utilizadas em VNI (tabela 3) são **BPAP (bilevel positive airway pressure)** e **CPAP (continuous positive airway pressure)**. Este último não dá verdadeiro suporte ventilatório, mantém apenas uma pressão basal elevada. É equivalente, em termos funcionais, à PEEP/EPAP (*positive end-expiratory pressure / expiratory positive airway pressure*). Evita o colapso dinâmico da via respiratória. Aumenta a capacidade residual funcional, mantendo os alvéolos abertos (recrutados – aumenta a superfície disponível para trocas gasosas), melhora o *shunt* e, deste modo, a oxigenação. Aplicação da PEEP permite ainda reduzir o trabalho dos músculos respiratórios (melhora a *compliance*, neutraliza a PEEP-intrínseca).

O modo BPAP é preferido quando a ventilação é o problema (falência da bomba respiratória). Casos que cursam com insuficiência respiratória tipo 2 / hipercápnica, em que é necessário assistir ativamente o doente durante a inspiração através da entrega de pressão – IPAP (*inspiratory positive airway pressure*). A diferença entre esta pressão inspiratória e o EPAP é a pressão de suporte. Ajustes são feitos a estas pressões (IPAP e EPAP) para atingir volume corrente (VC ou *tidal volume*) e frequência respiratória ideais à eliminação de CO₂.

Infelizmente não existe uniformização na terminologia utilizada entre fabricantes, o que conduz muitas vezes a confusão na definição dos diferentes modos ventilatórios. Para além das modalidades CPAP e BPAP, especificadas anteriormente, os ventiladores de VNI disponibilizam outros modos ventilatórios (para clarificação de conceitos poder-se-á assumir que estão encerrados na modalidade BPAP e têm detalhes diferentes consoante o suporte que é fornecido ao doente). Assim, por ordem crescente de suporte:

- **S mode** (*Spontaneous mode*, muitas vezes mencionado como **PSV pressure support ventilation**): é o doente que desencadeia cada ciclo e determina a duração do mesmo. O ventilador percebe o esforço inspiratório e entrega a pressão positiva inspiratória (IPAP) programada. A alternância entre IPAP

e EPAP faz-se em resposta à queda no fluxo. Ou seja, a ciclagem é controlada por fluxo (*flow cycled*), pelo doente. Se o doente não desencadear esforço inspiratório não é dada assistência pelo ventilador. Contudo, atualmente praticamente todos os ventiladores permitem selecionar uma frequência de *backup*.

- **S/T mode** (*Spontaneous/timed*, também mencionado como **A/C assist/control ventilation**): adiciona-se à programação alguns parâmetros – ratio I:E (tempo inspiratório) e uma frequência respiratória mandatória. O doente poderá iniciar cada ciclo recebendo suporte do ventilador através da IPAP programada e determina a duração de cada ciclo, à semelhança do modo PSV. No entanto, se o doente falha em iniciar um ciclo (ausência de esforço inspiratório), num determinado intervalo de tempo (FR mandatória programada), o ventilador desencadeia a inspiração e, neste caso, a ciclagem é controlada pelo tempo inspiratório programado (relação I:E).
- **T mode** (*Timed*)/ **PCV** (*pressure control ventilation*): ciclagem controlada por tempo. A grande diferença relativamente ao modo anterior é que aqui o tempo inspiratório (relação I:E) é mandatório (sempre controlado pelo ventilador). A duração do ciclo é controlada pelo ventilador independentemente de ser o doente a desencadear o ciclo. Este modo é preferencialmente usado em doentes potencialmente incapazes de sustentar um tempo inspiratório. São exemplos disto as situações de fadiga dos músculos respiratórios, caso das doenças neuromusculares. Benéfico também nos doentes em que há uma queda tardia no fluxo como nos DPOC. Permite ainda melhorar a sincronia expiratória em casos de fuga inspiratória pois a ciclagem é controlada por tempo e não por fluxo.

Uma característica transversal a todos estes modos (ventilação por pressão) é a de que o volume corrente depende não só

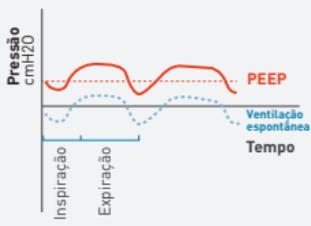
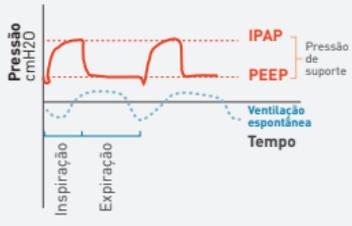
do gradiente entre IPAP e EPAP e do tempo inspiratório (parâmetros programáveis) como também da resistência das vias aéreas e da *compliance* pulmonar.

Apenas uma breve referência à modalidade **AVAPS** (*average volume assumed pressure support*) – o ventilador ajusta a pressão de suporte (através de variações no IPAP) para assegurar um VC alvo (fixado pelo utilizador). São programadas a EPAP e dois valores de IPAP - min. max. (o ventilador ajusta valores dentro deste intervalo). Este modo não está disponível em todos os ventiladores e não é a escolha ideal para quadros agudos. Bons candidatos a beneficiar com este modo são os doentes neuromusculares e aqueles com doença restritiva (como no SHO).

Os doentes que iniciam VNI devem estar monitorizados e vigiados. A alocação do doente depende da gravidade do quadro clínico e dos objetivos para cada doente (definidos antes da implementação da técnica), bem como da organização de cada instituição. Na prática clínica a implementação da ventilação não invasiva ocorre mais frequentemente em ambientes de cuidados de nível II e III - locais em que há uma apertada monitorização que permita reconhecer rapidamente a falência da técnica e conseqüente necessidade de evoluir para VMI.

Na *tabela 4* enumera-se alguns aspetos práticos úteis ao início da técnica.

Tabela 3 - Particularidades dos modos ventilatórios CPAP e BPAP.

Modo		
	CPAP	BPAP
Pressão Intra-alveolar		
Parâmetros	<ul style="list-style-type: none"> • EPAP/PEEP*: de 5 cmH₂O (ir de 5 a 20 cmH₂O → até melhoria da SpO₂ > 90% com FiO₂ < 60%). • FiO₂: de acordo com alvo de SpO₂ (94-98%). <p>NOTA: Desmame poderá ser possível quando PaO₂ > 75 mmHg com FiO₂ < 0,5 e ausência de hipercapnia.</p> <p>*A alteração da dinâmica das pressões intratorácicas (de negativa, em ventilação espontânea, para positiva) tem efeitos na circulação – reduz pré e pós carga. Embora esta seja uma característica muito favorável aos doentes em EAP, salienta-se que PEEP muito elevada pode levar a instabilidade hemodinâmica (especialmente nos doentes dependentes da pré-carga).</p>	<p>BPAP (PSV)</p> <ul style="list-style-type: none"> • IPAP: 10cmH₂O (10-20) → Aumentar IPAP (incrementos de 3 cmH₂O) para melhoria da hiper-capnia. Padrão restritivo necessidade de IPAP superiores. • EPAP*: 5cmH₂O (5-12) → Aumentar EPAP (incrementos de 2 cmH₂O) para melhorar a oxigenação. Ajustar IPAP e EPAP para um VC ~ 6-8 ml/kg (peso ideal). • Trigger inspiratório (sensibilidade do ventilador para reconhecer o esforço inspiratório do doente): sensibilidade máxima. • FiO₂: de acordo com alvo de SpO₂ (se DPOC 88-92%). • PRT ([<i>pressure rise time</i> – “tempo de subida”]) – rapidez com que se atinge a IPAP: rápida, moderada ou lenta). Patologia obstrutiva: mais rápido. Patologia restritiva: mais lento. Atenção: se polipneia intensa necessário tempo de subida rápido!

		<ul style="list-style-type: none"> • Frequência respiratória (<i>backup rate</i>) – 6 cpm <p>Adicionalmente:</p> <table border="1"> <tr> <td> <p><u>S/T</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1. </td> <td> <p><u>T (PCV)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E mandatória (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1. </td> </tr> </table>	<p><u>S/T</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1. 	<p><u>T (PCV)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E mandatória (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1.
<p><u>S/T</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1. 	<p><u>T (PCV)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • FR mandatória: 12 cpm. • Relação I:E mandatória (tempo inspiratório, % inspiração no ciclo respiratório): normalmente 1:2. Patologia obstrutiva: 1:3. Patologia restritiva: 1:1. 			
Indicações	<p>Casos específicos de <u>Insuficiência respiratória hipoxêmica (tipo1)</u></p> <p>Ex: Edema pulmonar agudo cardiogênico.</p>	<p><u>Insuficiência respiratória hipercápnica / IR tipo2</u></p> <p>Ex: DPOC descompensada (se o pH for normal o benefício é mais escasso); estratégia de desmame ventilatório.</p>		

Tabela 4 - Aspectos práticos no início da ventilação não invasiva.

VNI na Prática:

1. Realizar gasimetria arterial;
2. Explicar ao doente o procedimento e obter o seu consentimento;
3. Posicionar corretamente o doente (cabeceira 45°);
4. Escolher interface adequada (maior comodidade e tolerância do doente e maior eficácia da técnica) - usar máscara facial completa ou oronasal em doentes agudos;
5. Desligar alarmes nesta fase;
6. Iniciar o ventilador após escolha dos parâmetros (ver tabela 3, iniciar com pressões baixas) e testar com a máscara fixa pela mão antes de ajustar os suportes (arnês);
7. Monitorizar eficácia da técnica – sinais clínicos e gasimetria arterial (detalhes abaixo).

Os doentes sob VNI devem ser revistos regularmente para avaliação da resposta ao tratamento e otimização de parâmetros do ventilador. A monitorização deve englobar a avaliação clínica e gasimétrica.

- a. **Sinais clínicos:** conforto do doente, sincronia com o ventilador, movimento da parede torácica, estado de consciência, frequência respiratória, frequência cardíaca, tensão arterial.
- b. **Gasimetria:** pO_2 , pCO_2 , pH. A periodicidade da avaliação gasimétrica é ditada pelo progresso clínico do doente, em termos gerais com intervalos de 15 a 30 minutos na fase inicial e posteriormente sempre que haja alguma mudança no estado clínico.
- c. **Fuga:** idealmente menos do que 24 L/min (varia com as pressões usadas). A fuga é uma realidade com a VNI e pode ter várias origens – no doente, na interface ou no circuito/ventilador. Este tema é amplo e ultrapassa o âmbito desta exposição. Salienta-se apenas que uma possível solução para a assincronia que advém de agitação e ansiedade do doente é o uso judicioso de sedação (de ação curta com pouco impacto hemodinâmico e no drive respiratório) para manter o doente acordado, mas confortável.

Como anteriormente descrito, a VNI é utilizada em diferentes cenários clínicos, tanto como *trial* terapêutico antes de avançar para IOT ou, por outro lado, como *teto* terapêutico em doentes não candidatos a IOT. Os objetivos terapêuticos devem ser clarificados antes do início da VNI. A noção de **falência do tratamento** vai depender dos mesmos. Quando estes não são atingidos em quatro a seis horas assume-se falência do tratamento. É importante, se for caso disso, não atrasar o início da ventilação mecânica invasiva. De forma generalista apresentam-se na *tabela 5* alguns aspetos a ter em conta que traduzem insucesso da técnica.

Tabela 5 - Aspectos práticos que refletem a falência da VNI.**Falência da VNI**

- Deterioração do estado do doente, nomeadamente do estado de consciência;
- Falha no alívio da sintomatologia;
- Complicações da técnica (como pneumotórax);
- Intolerância e assincronia com o ventilador;
- Ausência de melhoria ou agravamento gasimétrico;
- Vontade do doente de descontinuar tratamento.

É ainda importante ter em consideração as **potenciais complicações** desta modalidade ventilatória. As mais comuns são: ansiedade e claustrofobia, distensão gástrica levando a vômitos e aspiração, úlceras de pressão nos pontos de suporte da interface, irritação ocular, aumento da pressão intracraniana e instabilidade hemodinâmica.

Relativamente ao desmame e descontinuação da ventilação não invasiva destaca-se que no caso de haver benefício terapêutico inicial, a VNI deve ser mantida o máximo possível nas primeiras 24h. A duração da necessidade de assistência ventilatória vai depender da rapidez com que a causa da falência respiratória possa ser revertida. Não há diretrizes técnicas padronizadas, mas a abordagem mais comum passa por aumentar os períodos (em duração e frequência) em ventilação espontânea. Durante os quais se poderá manter oxigenoterapia e é mandatório uma monitorização apertada de sinais de dificuldade respiratória e fadiga. No caso particular da modalidade CPAP é provável que se consiga fazer um desmame mais rápido – reduções de 2cmH₂O no EPAP a cada 10 minutos até se atingir os 4cmH₂O, assegurando-se a estabilidade clínica do doente, poder-se-á descontinuar a VNI.

7.4

Neurocríticos

A abordagem ao doente neurocrítico inicia-se, como em qualquer doente crítico, pela abordagem ABCDE (A – *Airway*; B – *Breathing*; C – *Circulation*; D – *Disability*; E – *Exposure*).

Na presença de uma anamnese sugestiva de lesão neurológica, a avaliação neurológica, ainda que rápida, deve orientar-nos na patologia que esteja a condicionar o quadro. Devemos recorrer à avaliação sistematizada mediante escalas validadas, nomeadamente GCS (*Glasgow Coma Scale*) (tabela 1), assim como dos reflexos do tronco cerebral, com especial atenção para o aspeto pupilar (simetria) e funcionalidade (reatividade). Neste contexto, a escala FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*) é cada vez mais utilizada para avaliar de forma rápida e global o doente neurocrítico (tabela 2).

Tabela 1 - Escala de Coma de Glasgow: O + V + M. (Valor final entre 3 e 15)

Abertura dos Olhos	Melhor Resposta Verbal	Melhor Resposta Motora
Espontânea – 4	Orientada – 5	À Ordem – 6
À voz/ordem – 3	Confusa – 4	Localiza a dor – 5
À dor – 2	Inadequada – 3	Em fuga (flexão normal) – 4
Sem resposta – 1	Incompreensível – 2	Flexão anormal – 3
	Sem resposta – 1	Extensão – 2
		Sem resposta – 1

Tabela 2 - FOUR Scale = O + M + T + R. (Valor final entre 0 e 16)

Resposta Ocular
04 – Olhos abertos ou abertura, seguimento e pestanejo a pedido
03 – Olhos abertos mas sem seguimento
02 – Olhos fechados mas com abertura à voz
01 – Olhos fechados mas com abertura à dor
00 – Olhos fechados mesmo com estímulo doloroso

Resposta Motora

- M4 – Gesticula (sinal de paz, tudo bem...)
- M3 – Localiza a dor
- M2 – Resposta de flexão à dor
- M1 – Resposta de extensão à dor
- M0 – Ausência de resposta à dor ou estado mioclônico generalizado

Reflexos do tronco cerebral

- Tc4 – Reflexo pupilar e corneano presente
- Tc3 – Uma pupila dilatada e fixa
- Tc2 – Reflexo corneano ou pupilar ausente
- Tc1 – Reflexo corneano e pupilar ausente
- Tc0 – Reflexo corneano, pupilar e traqueal ausente

Padrão Respiratório

- R4 – Não intubado, padrão regular
- R3 – Não intubado, padrão de *Cheyne-Stokes*
- R2 – Não intubado, respiratório irregular
- R1 – Doente ventilado, movimentos respiratórios espontâneos
- R0 – Doente ventilado, sem movimentos respiratórios espontâneos ou apneia

O estímulo motor, descrito em ambas escalas, deve ser realizado através da aplicação de pressão na extremidade dos dedos (leito ungueal), trapézio ou incisura supraorbitária.

Para além desta avaliação, e de acordo com a anamnese, deve ser explorada também a possibilidade de défice neurológico focal e de sinais meníngeos, fundoscopia assim como reflexos oculocefálicos e cutâneo-plantares.

Após a estabilização adequada, segue-se a avaliação imagiológica (por TC – mais facilmente disponível no Serviço de Urgência; ou por RM). A história clínica e o exame neurológico já nos devem fazer suspeitar das alterações imagiológicas que esperamos encontrar.

Particularidades do doente neurocrítico:

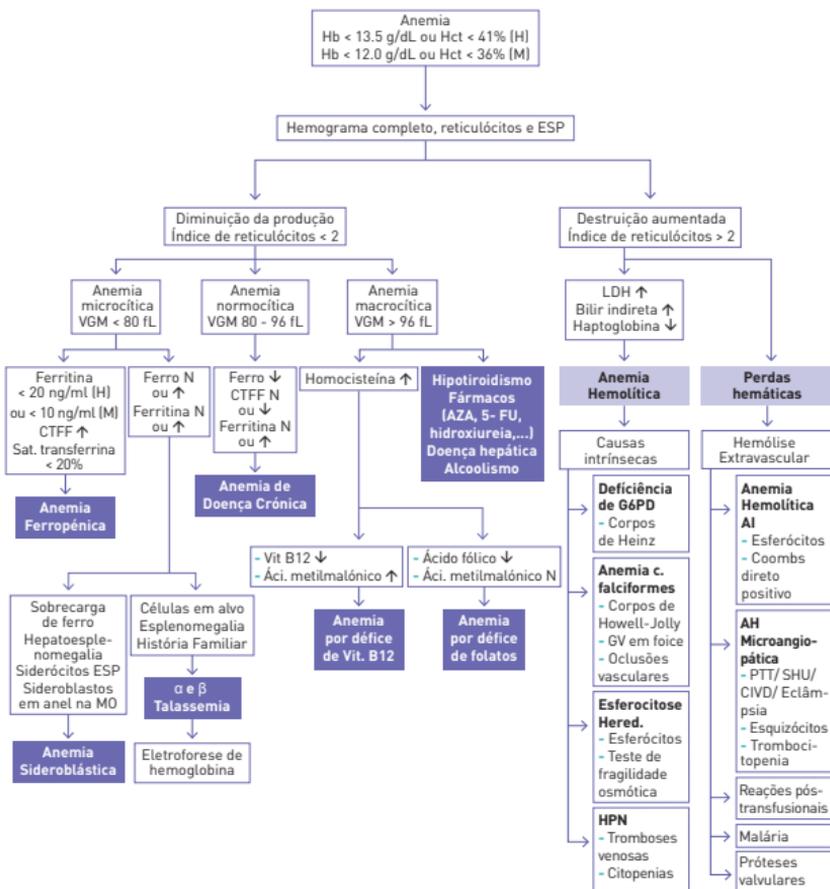
- Cristalóides são a única fluidoterapia recomendada (na fase inicial e no seguimento em fase crítica). Colóides, soluções glicosadas e hipotónicas encontram-se contraindicadas.
- A normovolemia deve ser atingida e mantida no doente neurocrítico, estando recomendada a utilização da Pressão Arterial e Balanço Hídrico como principais dados para otimizar a fluidoterapia no doente neurocrítico. Idealmente, poderá integrar-se também a SvcO₂, débito cardíaco e lactatos séricos no mesmo contexto.
- Na presença de sinais ou na suspeita de Hipertensão Intracraniana, deve administrar-se soro hipertónico (2 ml/kg de NaCl 20%) ou manitol (0,5-1 g/kg de manitol a 20%), procedendo-se à discussão clínica com Neurocirurgia (medidas cirúrgicas para controlo da Hipertensão Intracraniana/colocação de cateter de Pressão Intracraniana).
- No caso de TCE grave, deve ser administrado ácido tranexâmico (1g em 10 minutos) nas primeiras 3 h após o episódio, e iniciada perfusão de 1 g nas 8h subsequentes.
- Na suspeita elevada de Hemorragia Subaracnoideia, na ausência de alterações na TC, deve realizar-se Punção Lombar para confirmar a hipótese diagnóstica (xantocromia).
- Na suspeita de meningite bacteriana, deve realizar-se punção lombar e iniciar terapêutica antibiótica o mais precocemente possível. Doentes que estejam imunossuprimidos, que tenham patologia do Sistema Nervoso Central, crise convulsiva, papiledema, défice neurológico focal ou alteração do estado de consciência, devem realizar TC precedentemente à realização de punção lombar. Os restantes doentes não precisam e não devem fazê-lo, dado que não existe benefício clínico e atrasa a antibioterapia. A realização da punção lombar não deve atrasar a primeira toma de antibioterapia.

A abordagem posterior encontra-se dependente do tipo de lesão. Após a caracterização clínica e imagiológica, se justificado, pedir consultoria precoce de especialidades como a Neurologia ou Neurocirurgia. Caso o doente tenha critérios para admissão em Unidade de Cuidados Intensivos e mantenha necessidade de sedoanalgesia e entubação orotraqueal, deverá manter-se sob métodos de neuromonitorização multimodal.

Doenças do Sistema Hematopoético e Medicina Transfusional

8.1

Anemia

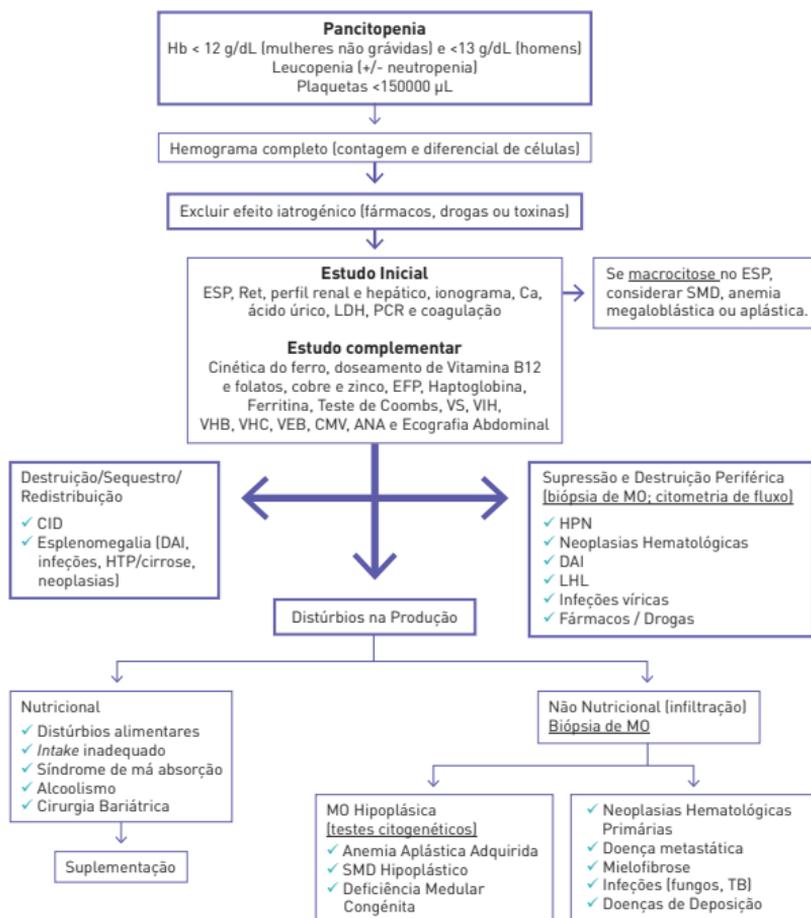


CTFF: Capacidade total de fixação do ferro; ESP: Esfregaço de sangue periférico;
MO: Medula Ossea; AH: Anemia Hemolítica; AI: Autoimune; PTT: Púrpura Trombocitopénica Trombótica; SHU: Síndrome Hemolítico-Urémico; CIVD: Coagulação Intravascular Disseminada;
HPN: Hemoglobinúria Paroxística Nocturna.

8.2

Pancitopenia

Fluxograma de Abordagem à Pancitopenia



ESP: Esmegão de Sangue Periférico; **VEB:** Vírus Epstein-Barr;
CID: Coagulação Intravascular Disseminada; **HPN:** Hemoglobinúria Paroxística Noturna;
LHL: Linfo-histiocitose Hemofagocítica; **SMD:** Síndrome Mielodisplásica;
TB: Tuberculose; **DAI:** Doença Autoimune.

8.3

Drepanocitose

Definição

Doença autossômica recessiva, na qual há uma alteração estrutural da hemoglobina (Hb) → produção Hb anômala.

Prevalência 1:700 pessoas de origem africana. Em PT estima-se que nasçam 1 a 100 crianças / ano.

Fisiopatologia

O sangue do adulto normal contém 3 tipos de Hb a saber: **A** ($\alpha_2\beta_2$) → em maior proporção; **A2** ($\alpha_2\text{delta}_2$) e **F** ($\alpha_2\text{gama}_2$). De forma simplista na drepanocitose há uma transmissão genética da cadeia beta alterada (chamada **cadeia β^S**)

- **MUTAÇÃO** → alteração da sequência de aminoácidos (ácido glutâmico é substituído por valina) da cadeia de globina → O componente maior no sangue passa a ser a **HbS** ($\alpha_2\beta^S_2$).

Tabela 1 - Tipos de doença falciforme e hemoglobinopatias relacionadas

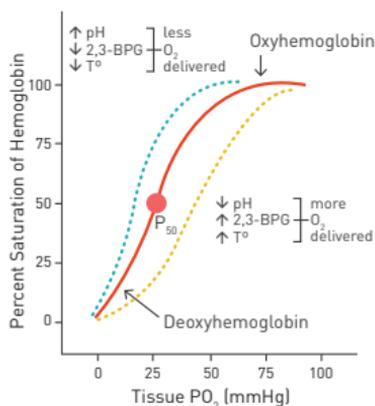
	HbA (%)	HbS (%)	HbC (%)	HbF (%)	HbA ₂ (%)	Evolução clínica
Normal	95-98%	0	0	< 1%	< 3-5%	-
Traço falciforme	55-65%	30-40%	0	< 1%	< 3-5%	Benigna
Traço HbC	55-65%	0	30-40%	< 1%	< 3-5%	Benigna
Traço B-talassêmico	90-95%	0	0	1-3%	> 3-5%	Benigna
Anemia Falciforme	0	80-95%	0	5-15%	< 3-5%	Grave
Talassemia S/C	0	50-55%	40-45%	< 3%	< 3-5%	Moderada

Talassemia S/B ⁰	0	80-90%	0	5-15%	> 3-5%	Grave
Talassemia S/B ⁺	10-25%	70-80%	0	< 3%	> 3-5%	Ligeira
S / + outra variante Hb	0	50-60%	0	Variável	< 3-5%	Variável

Os **Homozigotos** (HbSS) têm **Drepanocitose** vs. **Heterozigotos** (HbAS) têm **traço** falciforme; estes últimos têm doença com **menor** gravidade (> assintomáticos), embora em situações de stress possam ter crises de falciformização e, por curiosidade, têm mais hematúria.

A HbS difere da HbA porque:

- É instável, insolúvel (membrana dos glóbulos vermelhos mais rígida), formando cristais (polimerização anormal) quando exposta a **hipóxia, desidratação e acidose**, com aumento da viscosidade sanguínea;
- Hb desoxigenada sofre uma deformação “em foice” (do grego, *drepanos* = foice, em inglês *sickle*) → adesão endotelial → ocluir diferentes zonas da microcirculação ou grandes vasos → ISQUEMIA (dor);
- Destruição prematura dos glóbulos vermelhos: N 90-120 dias → 10-20 dias.



In Harrison' principles of internal medicine

Micro-enfartes de repetição → **LESÃO DE ORGÃO ALVO** → Doença crónica multissistémica (esperança média de vida de 60 anos, com tratamento de **suporte**).

Sintomas (idênticos aos casos de anemia hemolítica grave):

- Variabilidade interpessoal (assintomáticos → casos + graves);
- Início ~1 ano de idade (quando a proporção de HbF começa a ↓);
- Relacionados com a **concentração** de HbS;
- Normalmente manifestam-se por **CRISES**, que são potencia-
das por:
 - Desidratação;
 - Extremos de temperatura;
 - Infecções;
 - Stress / exercício intenso.
- Existe uma dissociação entre o valor da Hb e a gravidade dos
sintomas → a HbS (Vs. HbA) liberta o O₂ nos tecidos com **mais
facilidade** (curva de dissociação desviada para a direita).
- **Crises** podem ser: APLÁSTICAS; HEMOLÍTICAS; VASO-OCCLU-
SIVAS; VISCERAIS (ou combinadas).
 - APLÁSTICAS: muitas vezes associadas à infeção por Parvo-
vírus e défice de ácido fólico;
 - VASO-OCCLUSIVAS: **+ comuns!** podem ocorrer em vários lo-
cais;
 - As **mais graves**: no SNC ⇔ AVC (também convulsões, défi-
ce cognitivo); medulares;
 - Curiosidade: AVC isquémico (++) crianças) hemorrágico(++
adultos);
 - Duração horas → dias; associadas a temperatura ligeira-
mente aumentada;
 - Não estão associadas ao aumento da hemólise.

Alguns exemplos:

- Síndrome torácica aguda (▲) apresenta-se com dispneia, febre, tosse, dor torácica intensa, hipoxemia e infiltrados pulmonares de novo;
- Esplénicas (esplenomegalia no início da infância, evolução para **autoesplenectomia**) e hepáticas;
- Hipóxia → fibrose → **HTPulmonar**;
- Miocardiopatias;
- Nefropatia: necrose papilar → hematúria; microalbuminúria → proteinúria nefrótica;
- Priapismo (▲ Impotência; se >12h → shunt cavernoso-esponjoso);
- Osteomielite (+ *Salmonella* spp.);
- Mãos e pés (dactilites – crianças < 3 anos);
- Ossos (++) necrose asséptica da cabeça do fémur e úmero);
- Úlceras dos membros inferiores (estase vascular e isquemia);
- Retinopatia proliferativa, descolamento da retina;
- Litíase vesicular;
- ...

Achados Laboratoriais (mais alguns):

- Anemia (Hb 6-9 g/dL), Htc 15-30%, reticulocitose (10-25%); leucocitose (12-15.000 /uL); trombocitose reativa;
- Hemólise (grau variável), hiperbilirrubinemia indireta; LDH aumentada;
- Esfregaço de sangue periférico: células falciformes; corpúsculos de Howell-Jolly; células em alvo;
- Dosear HbS;
- Eletroforese de hemoglobinas (diagnóstico).

Tratamento **Profilático:**

- Evitar fatores precipitantes conhecidos;
- Condições gerais de higiene, nutrição e hidratação adequadas;
- Suplementação com ácido fólico 5 mg id;
- Se microalbuminúria → IECA;
- Vacinação (*S. pneumoniae* e ponderar vacina da gripe nos grupos de risco);
- Se 3 ou mais crises / ano → Hidroxiureia 20 mg/kg/dia (aumenta a percentagem HbF).

Indicações para transfusões **crônicas**: AVC clínico; doppler transcraniano (+ nas crianças) com velocidades ≥ 200 cm/seg; disfunção orgânica multissistêmica.

Tratamento **Crises:**

- Repouso; manter o doente quente;
- Hidratação (pelo menos **3L/24h**);
- O₂ suplementar (se SpO₂ < 95% ou paO₂ < 70 mmHg);
- Antibioterapia empírica (se febril, agravamento clínico ou sintomas respiratórios); colher exames culturais; reequacionar conforme o foco;
- Vigilância e controle **imediate** da dor (paracetamol; anti-inflamatório; opióides);
- Se anemia grave sintomática, sequestro esplênico, crise aplásica, síndrome torácico agudo, pré-operatório → **transfusão (como alvo apenas ao valor basal do doente)**;
- Equacionar caso-a-caso **permuta transfusão** (consoante gravidade / recorrência do quadro) → para valor HbS < 30% (se AVC ou síndrome torácico agudo);

- Transplante alogénico (mais indicado nas crianças - ~80% curativo): nos casos graves, com elevada morbilidade (REFERENCIAR para avaliação por **Hematologista**);
- A TODOS → aconselhamento genético pré-natal.

Indicação para Internamento:

Avaliar caso-a-caso. Contudo, privilegiar se:

- Má adesão terapêutica;
- Necessidade de analgesia ev ou epidural;
- Agravamento clínico *on going*;
- Sinais de desidratação francos;
- Síndrome torácica aguda; crise aplásica;
- Impossibilidade de reavaliação precoce.

Do histórico do doente não esquecer de apurar:

- N^o de crises / ano e tipo de crise;
- Terapêutica, adesão.

8.4

Síndromes Pro-trombóticas

Trombofilias são coagulopatias que podem ser hereditárias ou adquiridas. Os eventos podem ser venosos ou arteriais.

Fatores predisponentes para trombose

Venosos	Arteriais
Risco Elevado	Tabagismo
Fratura do membro inferior	HTA - Hipertensão arterial

Cirurgia de colocação de prótese da anca ou joelho	DM - Diabetes <i>Mellitus</i>
Trauma major	Dislipidemia
EAM nos 3 meses prévios	Obesidade central
Tromboembolismo venoso prévio	Idade avançada
Lesão medular	Neoplasia ativa (principalmente metastática)
Risco intermédio	Quimioterapia (+ antraciclina, compostos com taxanos e platínio)
Cirurgia artroscópica do joelho	Radioterapia
Doença autoimune	Vasculites sistêmicas ou de órgão
Infeção por VIH	Trombofilias hereditárias e adquiridas
Transusão sanguínea	
Catéter venoso central	
Neoplasia ativa (pancreática, gástrica, pulmonar, do ovário, colorretal e vesical)	
Quimioterapia e inibidores do VEGF	
Insuficiência cardíaca congestiva	
Estimulantes da eritropoiese	
Anticoncepcionais orais ou terapêutica de substituição hormonal	
Parésia após AVC	
Doença inflamatória intestinal	
Puerpério	
Trombofilias hereditárias e adquiridas	
Risco baixo	
Imobilidade no leito por >3 dias	
DM - Diabetes <i>Mellitus</i>	

HTA - Hipertensão arterial	
Viagens prolongadas (p.e. automóvel ou avião)	
Idade avançada	
Cirurgia laparoscópica	
Gravidez	
Veias varicosas	
Outros	
Hemoglobinúria paroxística noturna	
Síndrome nefrótico	

Trombofilias Hereditárias

- Resistência a proteína C ativada / Fator V Leiden:** Mutação com hereditariedade autossômica dominante. Em heterozigotia é a trombofilia hereditária mais comum, presente em 5% população, mas em apenas 5% destes haverá qualquer evento de TEV ao longo da vida. Aumenta o risco de TEV em 5x nos heterozigóticos (99% dos casos) e 50x para os homozigóticos. Associação com trombose arterial é fraca. Risco de TEV comprovadamente potenciado por: idade, concomitância de outra trombofilia, gravidez e anticoncepcionais orais. Tratamento de TEV é eficaz quer com AVK quer com DOAC.
- Mutação do gene protrombina (G20210A):** 2ª trombofilia hereditária mais prevalente. Transmissão autossômica dominante, maioria heterozigotos. Em heterozigotia aumenta o risco de TEV em 3-4x. Numa população caucasiana a mutação tem uma prevalência de 1-6%. Manifestações clínicas: TEV, trombose venosa cerebral, trombose portal, hepática ou mesentérica; AVC e doença coronária.

- **Deficiência de proteína C:** Mutação com hereditariedade autoss mica dominante. Maioria dos casos em heterozigotia. 0.2 a 0.5% da popula o. No tipo I há diminui o dos níveis séricos de proteína C, no tipo II há diminui o da fun o. Fatores confundidores de níveis diminuidos: CID, doença hepática, meningococ mia, malária, síndrome ur mico, AVK e deficiência de vitamina K. Manifesta es clínicas: TEV, púrpura fulminante neonatal (+ homozigotia), necrose cutânea induzida por Varfarina. Também associada a casos de trombose arterial (AVC) e aborto. Aumenta o risco de TEV em 7x.
- **Deficiência de proteína S:** Muta o com hereditariedade autoss mica dominante. Rara (estimado em 0,9% dos doentes com TEV). Nos tipos I e III há diminui o dos níveis séricos de proteína S, no tipo II há diminui o da fun o. Fatores confundidores de níveis diminuidos: gravidez, ACO, CID, fase aguda da trombose, VIH, síndrome nefr tica, doença hepática e QT com L-asparaginase. Manifesta es clínicas: TEV, trombose arterial (AVC e doença coronária), púrpura fulminante neonatal.
- **Deficiência de antitrombina III:** Pode ser hereditária (tipo I quantitativo e II funcional) ou adquirida. Muta o com hereditariedade autoss mica dominante, com penetra o variável. Prevalência na popula o geral estimada em 0,02 a 0,2%. A forma adquirida acontece em: CID, trombose aguda, doença hepática, síndrome nefr tica, ECMO e hemodiálise (torna a anticoagula o com heparina ineficaz), QT com asparaginase, ACO ou THS e uso de heparina. Manifesta es clínicas: TEV, resistência   heparina, microtrombos renais (raros).
- **Homocistein mia:** Prevalência de 5-7% da popula o. Genética por muta o do MTHFR ou secundária a deficiências vitamínicas (folatos, VitB12 e B6), doença renal cr nica ou uso de fibratos. Níveis elevados associados a aumento de

incidência de TEV, doença cardiovascular e cerebrovascular. A diminuição dos níveis não tem benefício comprovado até à data.

Trombofilias Adquiridas

• SAAF:

Diagnóstico = pelo menos 1 critério clínico + 1 critério laboratorial

Critérios Clínicos	Trombose Vascular	<p>≥ 1 trombose arterial, venosa ou de pequeno vaso. Ausência de inflamação da parede do vaso.</p>	Critérios laboratoriais	<p>Presença de anticorpos de SAAF em ≥ 2 ocasiões com pelo menos 12 semanas de intervalo e < 5 anos até alguma manifestação clínica, demonstrado por ≥ 1 dos seguintes:</p>
	Morbilidade na gravidez	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 1 aborto de feto morfologicamente normal ≥ 10 semanas de gestação. • ≥ 1 parto prematuro de feto morfologicamente normal < 34 semanas de gestação por pré-eclampsia, eclampsia ou insuficiência placentária. • ≥ 3 abortos consecutivos < 10 semanas de gestação. 		<ul style="list-style-type: none"> • Presença de anti-coagulante lúpico; • Título médio-alto de anticardiolipina (> percentil 99) IgG ou IgM; • Presença de anti-B2-glicoproteína IgG ou IgM.

Manifestações Clínicas

TEV, AVC, trombose venosa cerebral, livedo reticular, morbidade na gravidez e trombocitopenia ou elevação do aPTT.

Quando Investigar:

- Trombose arterial ou venosa < 50 anos, recorrente, sem fator predisponente, em locais atípicos (membros superiores, da retina, cerebral, renal, mesentérica, portal e hepática), história de morbidade na gravidez » testar para trombofilias hereditárias ou adquiridas;
- História familiar de TEV com < 45 anos (pelo menos 1 familiar de 1º grau) » testar trombofilias hereditárias;
- Necrose cutânea induzida pela heparina » testar para deficiência de proteína C;

Nota: Doentes com trombose portal ou hepática devem ser testados para a mutação JAK2 e para hemoglobinúria paroxística noturna.

Como Investigar?

- Pesquisa da mutação genética do fator V de Leiden (não afetado por anticoagulação);
- Avaliação funcional da resistência à Proteína C ativada de segunda geração (falsos positivos com SAAF e anticoagulação com DOACs);
- Teste genético para variante G20210A da protrombina;
- Testes funcionais de Proteína C detetam quer níveis diminuídos, quer atividade diminuída (testar fora do evento agudo; dependendo do teste pode ser afetado por qualquer anticoagulante).

- Doseamento de proteína S livre, total ou ensaio funcional (o último pode ser alterado se resistência à proteína C ativada; testar fora do evento agudo, qualquer anticoagulante oral pode interferir com os resultados);
- Teste funcional para antitrombina (testar fora do evento agudo, qualquer anticoagulante pode interferir);
- Anticorpos de SAAF (resultado alterado se anticoagulação (usar HBPM como ponte), trombose aguda, PCR elevada, FR positivo, amostra hemolisada e imunoglobulina monoclonal).

Tratamento

- Trombose arterial ou venosa no SAAF é para tratar com AVK (DOAC não estão indicados), *ad eternum*. Na fase aguda a HNF ou HBPM podem ser mais fáceis de gerir (p.e. trombose de seio venoso com hemorragia associada);
- Nas trombofilias hereditárias de elevado risco (deficiência de antitrombina, proteína C e S, homozigotia para o fator V de Leiden e para mutação do gene da protrombina) beneficiam de anticoagulação *ad eternum*. Se trombofilia de baixo risco (heterozigotia para fator V de Leiden) em evento com outro fator predisponente a anticoagulação pode ser de curta duração se possível eliminar o fator predisponente. Nas deficiências de proteína C, S e antitrombina, no fator V de Leiden e na mutação da protrombina podem ser usados quer AVK, quer DOACs.
- Reposição de produtos de antitrombina com anticoagulação concomitante (ou inibidor direto da trombina parentérico (Argatroban), ou doses altas de heparina) pode estar indicado em situações de TEV agudo ou resistência à heparina.
- Reposição de produtos de antitrombina sem anticoagulação pode estar indicado em profilaxia cirúrgica ou periparto.

Anticoagulação na Gravidez:

- HBPM e HNF a terapêutica de 1ª linha;
- A varfarina atravessa a barreira placentária e é teratogénica no 1º trimestre;
- Fondaparinux apenas tem indicação nos casos de trombocitopenia induzida pela heparina;
- Não há informação suficiente acerca da segurança dos DOACs.

Tratamento de TEV na Gravidez:

Pode ser iniciado quer com HNF, quer com HBPM (melhor perfil de segurança e eficácia). A HNF pode ser preferida em situações de elevado risco hemorrágico, hipotensão persistente ou insuficiência renal (menor semi-vida e possibilidade de reversão com sulfato de protamina).

Doses:

- Enoxaparina: 1 mg/kg de 12/12h, com alvo de antiXa de 0.6 - 1.0 UI/ml, medido 4 horas antes da 3ª ou 4ª toma; Aumento ou diminuição de 10-25% da dose prévia;
- HNF endovenosa: bólus inicial de 80 U/kg, seguido de perfusão de 18 U/kg/h; controlo de aPTT de 6/6h até alvo.

Descontinuar HBPM pelo menos 24h antes do parto. Se risco muito elevado, optar por HNF ev e descontinuar 4-6h antes do parto.

Reiniciar anticoagulação 12h após o parto por cesariana e 6h após parto vaginal (se ausência de complicações), com AVK, HNF subcutânea ou HBPM.

Continuar tratamento pelo menos 6 semanas após o parto. Se fator predisponente totalmente eliminado fazer o tempo habitual de 3-6 meses.

Se anticoagulação está contraindicada ou não é eficaz podem ter indicação para filtro da VCI ou trombectomia por catéter.

A trombólise deve ser apenas equacionada em situações *life-saving*.

8.5

Terapêutica Anticoagulante

Principais tipos de anticoagulantes e suas particularidades

Tipos de anticoagulantes	Dose anticoagulante	Via	Monitorização	Antídoto	Ajuste a função renal
Heparinas					
Não fracionada	bólus de 60-80 UI/kg, seguido de perfusão 12-18 UI/kg	EV, SC	aPTT	Sulfato de protamina	∅
Baixo peso molecular					
<i>Enoxaparina</i>	1 mg/kg 12/12h	EV, SC	∅	Sulfato de protamina	↓50% se ClCr < 30 ml/min
<i>Tinzaparina</i>	175 UI/kg/dia				
<i>Dalteparina</i>	200 UI/kg/dia ou 100 UI/kg 12/12h (máx: 18.000 UI/dia)				
<i>Nadroparina</i>	0,1ml/10 kg 12/12h				

Fondaparinux	< 50 kg: 5 mg/dia 50 to 100 kg: 7.5 mg/dia > 100 kg: 10 mg/dia	SC	∅	∅	↓50% se ClCr 50-30 ml/min, contrain- dicado se ClCr < 30 ml/min
Antagonistas da Vitamina K					
Varfarina	de acordo com INR	PO	INR	Vitamina K	∅
Acenocumarol	de acordo com INR				
DOAC					
Apixabano	2.5 – 5 mg 12/12h	PO	∅	Andexanet alfa	<i>(ver esquema abaixo)</i>
Edoxabano	30-60 mg/dia				
Rivaroxabano	15-20 mg/dia				
Dabigatrano	110-150 mg 12/12h			Idarucizumab	

Anticoagulação com DOAC na Insuficiência Hepática

Child Pugh	Dabigatrano	Rivaroxabano	Edoxabano	Apixabano
A	Sim	Sim	Sim	Sim
B	Utilizar com precaução	não	Utilizar com precaução	Utilizar com precaução
C	não	não	não	não

Anticoagulação com DOACs em Doentes Obesos

A utilização de DOAC não está recomendada em doentes com peso > 120 kg ou IMC > 40 kg/m².

Interações Medicamentosas com DOAC

Apesar de menos interações que os AVK, os DOAC tem diversas interações com fármacos comuns (antiepiléticos, antiarítmicos, antibióticos, antimicóticos azólicos e inibidores das proteases do VIH). A sua prescrição deve ser acompanhada da consulta de listas de interações.

Por exemplo: Steffel et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 16, 21 April 2018

Profilaxia do TEV

Em internamento

O risco de TEV em doentes internados depende do motivo do internamento e da presença de diversos fatores individuais. Existem alguns modelos de cálculo de risco trombótico e hemorrágico (*Padua Prediction Score*, *IMPROVE Thrombosis risk model*, *IMPROVE Bleeding risk model*, *GENEVA risk score*, *Caprini*).

Sem FR para TEV	Ø profilaxia farmacológica; levante precoce
Pelo menos 1 FR e sem risco hemorrágico	profilaxia farmacológica
Risco de TEV e risco hemorrágico	profilaxia mecânica

Em doentes oncológicos

O tromboembolismo venoso é mais frequente em doentes com neoplasia ativa, quer por características da neoplasia em si e/ou da própria terapêutica anti-neoplásica. Para a maioria dos doentes internados (e que não tenham elevado risco hemorrágico), está recomendada a profilaxia do TEV. Para doentes em ambulatório, dado o elevado risco de TEV associado a algumas neoplasias, a profilaxia pode estar recomendada (score de Khorana ≥ 3).

Score de Khorana	
Localização do tumor primário	Análises e IMC
Muito alto risco (estômago, pâncreas) (2pts)	Plaquetas $\geq 350,000/\text{microL}$ (1pt)
Alto risco (pulmão, linfoma, ginecológico, bexiga, testículo) (1pt)	Hemoglobina $< 10 \text{ g/dL}$ (1pt)
Outros locais (0 pts)	Leucócitos $> 11,000/\text{microL}$ (1pt)
	IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ (1pt)

Opções

HNF	5000 UI a cada 8-12h
Dalteparina	5000 UI/dia sc
Enoxaparina	40 mg/dia sc
Nadroparina	3800 UI/dia sc

Tinzaparina	3500 UI/dia sc
Fondaparinux	2.5 mg/dia po
Apixabano	2.5 mg a cada 12h po
Rivaroxabano	10 mg/dia po

Tratamento do TEV

	Opções	Dose
Anticoagulação inicial	Heparinas	HNF (bólus de 60-80 UI/kg, seguido de perfusão 12-18 UI/kg); enoxaparina (1 mg/kg 12/12h), tinzaparina (175 UI/kg/dia), dalteparina (200 UI/kg/dia ou 100 UI/kg 12/12h), nadroparina (0,1 ml/10 kgs 12/12h), fondaparinux , (< 50 kg: 5 mg/dia; 50 to 100 kg: 7.5 mg/dia; >100 kg: 10 mg/dia)
	DOAC	Apixabano (10 mg 2x/dia durante 7 dias), Rivaroxabano (15 mg 2x/dia durante 21 dias)
Anticoagulação a longo prazo	Heparinas	Enoxaparina (1 mg/kg 12/12h), tinzaparina (175 UI/kg/dia), dalteparina (200 UI/kg/dia ou 100 UI/kg 12/12h), nadroparina (0,1 ml/10 kgs 12/12h), fondaparinux , (< 50 kg: 5 mg/dia; 50 to 100 kg: 7.5 mg/dia; > 100 kg: 10 mg/dia).
	AVK	De acordo com INR.
	DOAC	Apixabano (5 mg 2x/dia), dabigatran (iniciar apenas após 5 dias de terapêutica com agente parentérico, 150 mg 2x/dia), edoxabano (iniciar apenas após 5 dias de terapêutica com agente parentérico, 60 mg 1x/dia se peso > 60 kg, 30 mg 1x/dia se peso ≤ 60 kg), rivaroxabano (20 mg 1x/dia)

NOTA: No TEV só foi testado ajuste da função renal para edoxabano.

Escolha do anticoagulante

Maioria dos doentes	DOAC
Gravidez	Heparinas
Síndrome Anti-fosfolípido	AVK
Doentes Oncológicos	
<ul style="list-style-type: none"> Elevado risco hemorrágico (neoplasia gastrointestinal, urotelial, SNC ou metastização cerebral, portador de nefrostomia, úlcera duodenal, gastrite, esofagite ou colite). 	HBPM
<ul style="list-style-type: none"> Baixo risco hemorrágico 	Edoxabano ou rivaroxabano

Duração da hipocoagulação

TEV com fator de risco transitório/reversível major	3 meses
TEV em contexto de Síndrome Anti-fosfolipídico	Extensão da anticoagulação
TEV recorrente	Extensão da anticoagulação
TEV sem fator de risco identificado	Considerar extensão da anticoagulação
TEV com fator de risco persistente	Considerar extensão da anticoagulação
TEV com fator de risco transitório/reversível major	Considerar extensão da anticoagulação

NOTA: Em doentes sem neoplasia e em que se tenha decidido manter anticoagulação indefinidamente, deverá ser considerada redução da dose ao fim de 6 meses (apixabano 2.5 mg 12/12h; rivaroxabano 10 mg/dia).

Fibrilhação Auricular

A anticoagulação é eficaz na redução da embolização sistémica nos doentes com FA. No entanto, esta terapêutica está associada a aumento do risco hemorrágico. O risco hemorrágico e trombotico devem ser avaliados através de scores.

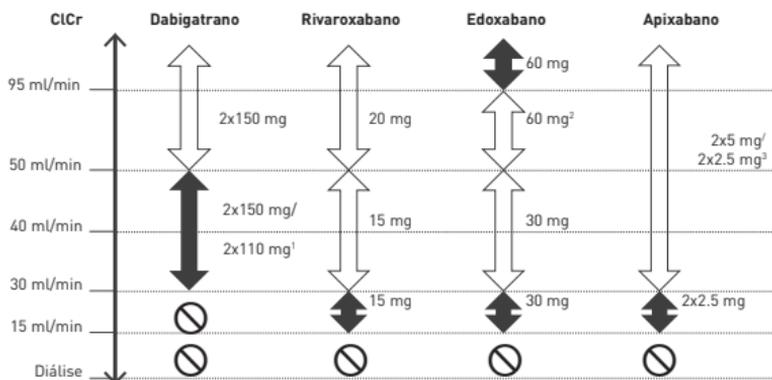
CHA ₂ DS ₂ -VASc	
Insuficiência Cardíaca	1
Hipertensão	1
Idade ≥ 75 anos	2
Diabetes <i>mellitus</i>	1
AVC / AIT	2
Doença vascular (<i>EAM, DAP ou placa aterosclerótica aórtica</i>)	1
Idade entre 65-74 anos	1
Sexo feminino	1

HAS-BLED	
Hipertensão	1
Disfunção renal ou hepática	1
AVC	1
Hemorragia major prévia ou predisposição hemorrágica	1
Labilidade INR	1
Idade > 75 anos	1
Consumo de álcool / fármacos que aumentam risco hemorrágico	1

CHA ₂ DS ₂ -VASc score ≥2	Hipocoagulação crónica
CHA ₂ DS ₂ -VASc score = 1	Caso a caso
CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 ou = 1 em mulheres	Não hipocoagular

Devem ser utilizados preferencialmente DOAC. Os AVK (INR alvo 2.0–3.0) são recomendados nos doentes com **DRC terminal, estrose moderada a grave da válvula mitral, doença mitral reumática.**

Anticoagulação com DOAC na Insuficiência Renal na Fibrilhação Auricular



Legenda:

1: 2x 110 mg em doentes com elevado risco hemorrágico: idade ≥ 80 anos, terapêutica com verapamil, risco de hemorragia GI;

2: existem outros critérios de redução de dose (peso ≤ 60 kg e utilização concomitante de inibidores P-Gp);

3: 2x 2,5 mg apenas se 2 dos seguintes: idade ≥ 80 anos, peso ≤ 60 kg, creatinina ≥ 1.5 mg/dL;

Seta cinzento escuro: usar com precaução; ⊘: não utilizar.

Trombo intracardíaco

Está recomendada a hipocoagulação até resolução com antagonistas da vitamina K.

Próteses Valvulares

Próteses valvulares mecânicas

• Aórtica	Hipocoagulação crónica	AVK	INR alvo 2.5 (2.0-3.0)
• Mitral			INR alvo 3.0 (2.5-3.5)
• Aórtica e mitral			INR alvo 3.0 (2.5-3.5)

Nos doentes com baixo risco hemorrágico, considerar adicionar antiplaquetário em baixa dose.

Próteses valvulares biológicas

Primeiros três meses após substituição valvular

• Aórtica	Antiagregação	AAS (50-100 mg/dia)	
• Mitral	Hipocoagulação	AVK	INR alvo 2.5 (2.0-3.0)
• TAVI	Dupla antiagregação	AAS (50-100 mg/dia) + clopidogrel (75 mg/dia)	

Três meses após substituição de prótese valvular biológica

AAS (50-100 mg/dia)

Reversão do efeito das heparinas

Utilizar Sulfato de protamina em perfusão lenta (máx 20 mg/minuto).

HNF	1 mg de protamina / 100 unidades de heparina
Enoxaparina	<ul style="list-style-type: none"> • há < 8 h: 1 mg protamina por 1 mg de enoxaparina • há > 8 h: 0,5 mg protamina por 1 mg de enoxaparina
Dalteparina, Tinzaparina, Nadroparina	1 mg de protamina / 100 unidades

Reversão do efeito dos AVK

Hemorragia	INR	Recomendação
Sem hemorragia significativa	< 5	Ajuste da dose ou omissão de uma toma e ajuste da dose.
	5-9	Omissão de uma ou duas tomas ou omissão de uma toma + vitamina K 1.25 a 2.5 mg PO. Ajuste da dose.
	> 9	Suspensão + vitamina K 2.5 a 5 mg po, com reavaliação de INR em 24-48h. Ajuste da dose.
Hemorragia grave	Qualquer	Suspensão + vitamina K (10 mg) ev (infusão lenta) + PFC ou CCP ou rVIIa + vitamina K 12/12h se INR elevado
Hemorragia potencialmente fatal	Qualquer	Suspensão + PFC/CCP/rVIIa + vitamina K (10 mg) ev (infusão lenta); Repetir vitamina K ev de acordo com INR.

Reversão do efeito dos DOAC

Dabigatrano	Idarucizumab (dose inicial 5 g)
Apixabano, Edoxabano, Rivaroxabano	Andexanet alfa (depende da dose de inibidor de fator Xa; ainda não aprovado em Portugal) ou Concentrado complexo protrombínico (50 unidades /kg)

8.6

Indicações para Hemoderivados

Transfusão de Hemoderivados

Indicações para transfusão de concentrado eritrocitário

A decisão de realizar uma transfusão deve ser ponderada e ter em conta o valor de hemoglobina do doente, quais as suas comorbilidades e fatores de risco associados à transfusão.

Para considerar uma unidade de concentrado eritrocitário como rentável em indivíduo com idade superior a 18 anos, em reavaliação analítica terá de ser constatado o aumento de 1 g/dL no valor de hemoglobina e de 3% do hematócrito.

- **Trata-se de uma anemia crónica ou de uma anemia aguda?**
- Anemia crónica:
 - Estudo etiológico da anemia – ponderar colheita analítica completa prévia à administração de transfusão;
 - Transfundir se Hb <7 g/dL ou entre 7-8 g/dL se comorbilidades ou sintomatologia.
- Anemia aguda:
 - < 6 g/dL - Transfundir;
 - > 6-8 g/dL - Transfundir se:
 - Não tiverem compensação adequada;
 - Compensação limitada e presença fatores de risco como doença coronária, insuficiência cardíaca e patologia pulmonar;
 - Sintomas de anemia, hipóxia ou descompensação (Taquicardia, hipotensão, sinais de isquemia ou acidose láctica);
 - 8-10 g/dL, indicação ambígua para transfusão, devendo ficar ao critério do clínico (se apresentar sinais de anemia ou fatores de risco de descompensação);
 - 10 g/dL sem indicação de transfusão;

EXCEÇÕES: situações de hipovolemia ou hemorragia aguda. Situações em que hematócrito pode não traduzir a gravidade da anemia.

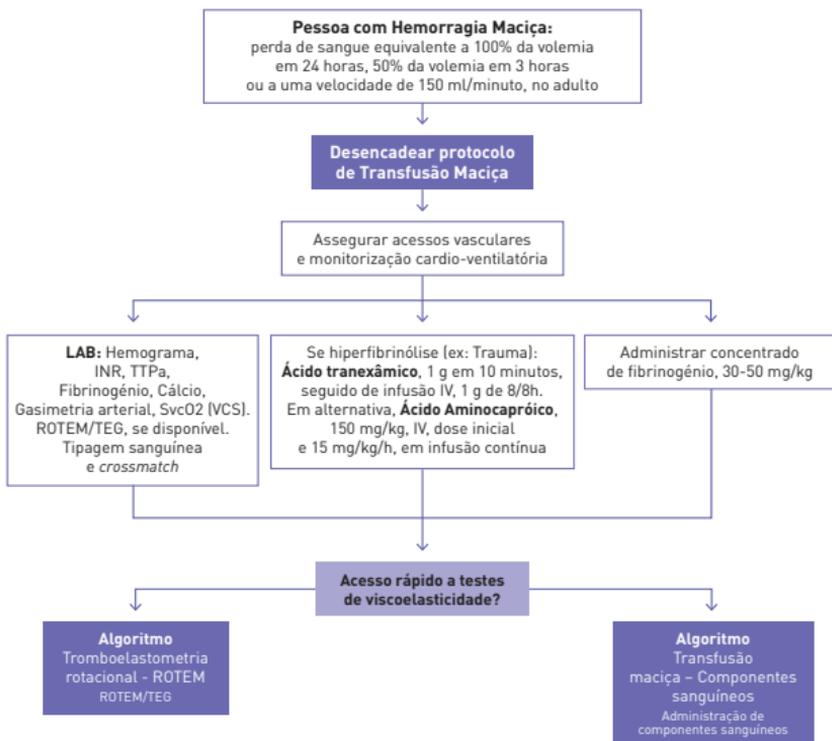
- Se hemorragia aguda, as perdas sanguíneas devem ser estimadas consoante a tabela abaixo.

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda de sangue (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
% sangue	< 15%	15-30%	30-40%	>40%
FC (bpm)	< 100	100-120	120-140	>140
TAS	Normal	Normal	↓	↓
FR (cpm)	14-20	20-30	30-40	>40
DU (ml/h)	> 30	20-30	5-15	<5
Estado mental	Normal	Ansioso	Ansioso, confuso	Letárgico
Reposição	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide e sangue	Cristalóide e sangue

(in Guia do Jovem Internista 2016)

- Se alterações do estudo da coagulação e/ou no de plaquetas concomitantes, considerar (consultar tópicos seguintes):
 - Transusão de plaquetas - 1 pool plaquetário se Plaquetas < $50 \times 10^9/L$ ou $<100 \times 10^9/L$ (se traumatismo craniano);
 - Complexo protrombínico [OctaplexR] - 15 UI/kg na insuficiência hepática + vit K (2-10 mg) na reversão de hipocoagulação oral;
 - Transusão de plasma fresco congelado - 12-15 ml/kg se coagulação intravascular disseminada provável ou insuficiência hepática (na ausência de complexo protrombínico).

Indicação para ativação de protocolo de transfusão maciça no doente adulto (Contactar serviço de Imunohemoterapia):

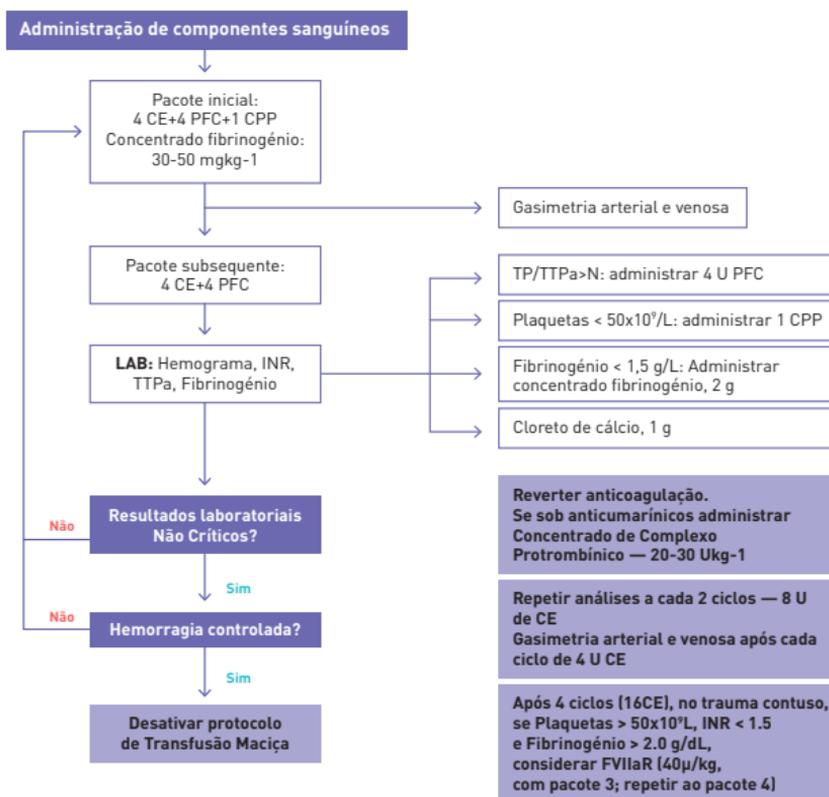


- Perda de sangue equivalente a 100% da volemia em 24 horas;
- 50% da volemia em 3 horas;
- Perdas sanguíneas a uma velocidade de 150 ml/minuto.

Nesses casos, deve ser transfundido até estabilizar a hemoglobina > 7 g/dL. Administrar:

- Perante o desconhecimento do grupo sanguíneo, o SIH/SMT tem de disponibilizar CE do grupo O e, se mulheres em idade fértil, ORh-;

- Inicialmente, até 15 minutos após ativação do protocolo de TM dois concentrados eritrocitário (CE) têm de ser disponibilizados;
- 4 unidades de concentrado eritrocitário + 4 unidades de plasma fresco congelado + 1 concentrado de pool plaquetas (~4 unidades de plaquetas, ie, proporção 1:1:1);
- Concentrado de fibrinogénio na presença de hemorragia significativa, na dose inicial de 25-50 mg/kg;
- No trauma grave, preferencialmente nas primeiras 3 horas, antifibrinolíticos: ácido tranexâmico, 1 g ev em 10 minutos, seguido de 1 mg/kg/h, ou ácido ϵ -aminocapróico, 150 mg/kg, seguido de 15 mg/kg/h.



Indicações para transfusão de plaquetas

Dose: A dose de plaquetas ($\times 10^9$) pode ser calculada mais concretamente, tendo em conta a subida pretendida do número de plaquetas (P), a volemia do doente em litros (V, estimada pela multiplicação do valor da superfície corporal do doente por 2,5 ou 70 ml/kg) e um fator de correção (F) de 0,67 prevendo a retenção esplénica de 33% das plaquetas infundidas, usando a fórmula **dose = P x V x F⁻¹** em que (P) subida pretendida do número de plaquetas, (V) volemia do doente e (F) fator de correção.

1 Concentrado Plaquetário Standard contém entre 0,45 a 0,80 $\times 10^{11}$ plaquetas suspensas num volume de plasma que varia entre 50 e 70 ml. 1 Pool de Concentrados Plaquetários contém cerca de 4 a 6 concentrados plaquetários standard consistindo num mínimo de $2,5 \times 10^{11}$ plaquetas num volume total de 250-300 ml de plasma ou solução aditiva.

- rendimento esperado de $\sim 7000/\mu\text{L}$ por unidade;
- rendimento esperado $\sim 20-40.000/\mu\text{L}$ por pool.

O ritmo de infusão poderá ser tão rápido quanto tolere o recetor. Regra geral e em média, um adulto fará um volume de 250-300 ml que pode correr em 20-30 minutos, não devendo exceder um total de 4h, de forma a reduzir o risco de infeção bacteriana. A transfusão deve ser isogrupal ou compatível no sistema ABO. Mulheres Rh D negativas, em idade fértil, não devem receber concentrados plaquetários de doadores Rh D positivos. Se necessário, considerar a utilização de imunoglobulina anti-D.

Administração terapêutica (hemorragia ativa), se hemorragia atribuível a trombocitopenia:

- Plaquetas $< 50.000/\mu\text{L}$ (considerar $< 100.000/\mu\text{L}$ em doentes com hemorragia ocular, sistema nervoso central ou politraumatizados) assim como em doentes com distúrbios da função plaquetária independentemente do valor.

Administração profilática, em doentes com trombocitopenia central secundária a patologia terapêutica citotóxica ou radioterapia e sem hemorragia ativa:

- Se $< 5.000/\mu\text{L}$ em doentes com plaquetas $< 5 \times 10^9/\text{L}$, estáveis, com trombocitopenias de longa evolução;
- Se $< 10.000/\mu\text{L}$ em doentes, com fatores de risco hemorrágico concomitante: febre, infecção, mucosite, ou outras coagulopatias associadas;
- Se $< 20.000/\mu\text{L}$ em doentes com fatores de risco hemorrágico acrescido: anticoagulação, descida brusca das plaquetas nas últimas 24 horas, hipertensão arterial;
- Para realização de procedimentos invasivos:
 - $< 20.000/\mu\text{L}$ - endoscopia e broncoscopia sem biópsia, colocação de CVC, mielograma e biópsia óssea;
 - $< 50.000/\mu\text{L}$ - toracocentese, paracentese, biópsia gastrointestinal (inclusive hepática), punção lombar e maioria de procedimentos cirúrgicos;
 - $< 100.000/\mu\text{L}$ - neurocirurgia e cirurgia ocular;
- Em valores superiores, a transfusão de plaquetas deve ter em conta os seguintes parâmetros:
 - Presença de epistáxis e sangramento das mucosas;
 - Presença de febre, infecção ou inflamação;
 - Causa da trombocitopenia (PTI tolera valores baixos de plaquetas; leucemias agudas tem alto risco de hemorragia com valores mais altos de plaquetas);

Em certas patologias, existe consumo de plaquetas e a transfusão plaquetária aumenta risco trombótico (CID, PTI, PTT-SHU e trombocitopenia induzida por heparina). No entanto, a transfusão não deve ser atrasada se existir hemorragia ativa.

Indicações para plasma fresco congelado

Dose: 10 - 15 ml/kg. Doses adicionais apenas se persistir hemorragia e devem ser orientadas pelo PT e aPTT. Doentes com coagulação intravascular disseminada (CID) poderão necessitar de doses superiores (até 20 ml/kg).

- Hemorragia devida a deficiência múltipla de fatores, incluindo doença hepática, CID, transfusão maciça, cirurgia de *bypass* cardiovascular, hemorragia microvascular com razão de tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA) e/ou tempo de protrombina ≥ 1.5 vezes o valor normal de referência;
- Reposição profilática ou terapêutica de deficiência congênita de um fator procoagulante ou anticoagulante, quando não existam disponíveis, no momento, concentrados específicos, em presença de situação clínica que justifique o tratamento de substituição (hemorragia ou trombose, conforme a deficiência em causa);
- Deficiência isolada de fator V;
- Tratamento da púrpura trombocitopênica trombótica ou outras síndromes de microangiopatia trombótica, nomeadamente síndrome hemolítico urémico e síndrome de HELLP;
- Hemorragia associada a terapêutica trombolítica (ativador tecidual do plasminogénio, estreptoquinase, uroquinase), apenas em presença de hiperfibrinólise disseminada com consumo de fatores;
- Profilaxia em contexto de preparação para procedimentos invasivos em doentes com deficiência adquirida de fatores, sem hemorragia, se apresentarem razão de TTPA e/ou TP superior a 1.5 vezes o normal (INR ≥ 1.8), avaliando o risco hemorrágico da manobra e as condições clínicas do doente;
- Na indisponibilidade de concentrados de complexo protrombínico (CCP), para reversão da intoxicação por dicumarínicos.



Outros

9.1

Reação Anafilática

Definição

Reação de hipersensibilidade multisistêmica, de instalação súbita, potencialmente fatal, associada à libertação de mediadores pré formados dos mastócitos e basófilos.

Tipos de Anafilaxia

- **Unifásica:** mais comum, 80-90% dos casos, pico 30 min-1h após o início dos sintomas;
- **Bifásica:** recorrência dos sintomas, geralmente nas 12h após a resolução do episódio inicial sem exposição adicional ao desencadeante – mais comum quando induzida por fármacos;
- **Refratária.**

Fisiopatologia

- **Mecanismo imunológico**
 - Dependente de IgE:
 - Alimentos (+ crianças) - proteínas do leite de vaca, ovo, peixe, marisco, amendoim, fruta, frutos secos;
 - Fármacos (+ adultos) - AINEs, antibióticos (beta-lactâmicos), AAS;
 - Picadas de insetos - abelhas, vespas;
 - Látex - contato com mucosas; síndrome látex-frutos (reação cruzada entre alergénios do látex e alergénios de frutos).

- Não dependente de IgE:
 - Mecanismos IgG-dependentes – Infliximab;
 - Ativação da cascata de coagulação – Heparina.
- **Mecanismo não imunológico**
 - Ativação direta de mastócitos e basófilos:
 - Exercício físico - geralmente associado um *co-trigger* (ingestão de alimentos, fármacos ou exposição ao ar / água fria);
 - Exposição ao frio, calor ou radiação ultravioleta;
 - Fármacos - opióides, alguns AINEs;
 - Álcool (etanol).
- **Anafilaxia idiopática** - desencadeante e mecanismo desconhecidos (33% dos casos).

Fatores de Risco

- **Idade:** em crianças com manifestações frustradas; adolescentes com maior risco de reações fatais; em idosos por polimedicação e comorbidades;
- **Sexo:** mais frequente em mulheres;
- **Fármacos:**
 - Precipitar e/ou agravar sintomatologia (bloqueadores alfa e beta adrenérgicos, IECA, ARA II, IMAO, amitriptilina);
 - Mascarar sintomas (sedativos, hipnóticos, antidepressivos, álcool, drogas de abuso);
 - Agravar sintomas por ativação mastocitária não imune (etanol, opióides, AINEs).
- **Comorbidades:** doenças respiratórias, cardiovasculares, patologia dos mastócitos;
- **Via de administração:** via oral tem menor probabilidade do que via parentérica;
- **Atopia;**

- **História de exposição:** com intervalos maiores de exposição ao agente, menor a probabilidade de reação;
- **Fatores de risco de reações fatais:** adolescência; reação anafilática prévia; alergia a amendoins e nozes; asma; ausência de sintomas cutâneos; atraso na administração de epinefrina.

Na colheita de história clínica devem ser tidas em conta as causas potenciais (exposição nas últimas horas), início e tempo de progressão de sintomas e o tratamento realizado.

Sinais e sintomas

Ocorrem em segundos a minutos com a exposição ao desencadeante embora possa aparecer até 24h após a mesma. Progressão rápida de sintomas está associada a reação mais grave.

- **Cutâneos:** 90% (pápulas, prurido, *flushing*, edema dos lábios, língua, úvula, peri-ocular) - 1ª manifestação em adultos;
- **Respiratórios:** 70% (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxemia) - 1ª manifestação em crianças;
- **Gastrointestinais:** 45% (náuseas, vômitos, diarreia, cólicas);
- **Cardiovasculares:** 45% (síncope, incontinência, taquicardia, hipotensão);
- **Neurológicos:** 15% (ansiedade, hipotonia, cefaleias, confusão mental, agitação, sensação de morte iminente).

Embora os sinais e sintomas cutâneos estejam presentes na grande maioria dos casos, podem estar ausentes ou passar despercebidos em até cerca de 10% dos episódios. Os casos fatais resultam habitualmente de asfixia por obstrução da via aérea ou de colapso cardiovascular.

Critérios de Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na história clínica e exame físico.

Início súbito de sintomas (horas a minutos) depois de exposição a um desencadeante conhecido ou potencial, associado a progressão rápida de sintomas.

Uma de 3 manifestações clínicas possíveis:

1. Início súbito dos sintomas (minutos a horas) com envolvimento da pele e/ou mucosas (pápulas, prurido, *flushing*, edema dos lábios, língua, úvula) e pelo menos um dos seguintes:
 - Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxemia);
 - Hipotensão ou sintomas associados a disfunção de órgão (hipotonia, síncope, incontinência).
2. Ocorrência de 2 ou mais dos seguintes sintomas, minutos a horas após a exposição a um alérgico provável:
 - Envolvimento mucocutâneo (pápulas generalizadas, exantema pruriginoso, edemas dos lábios, língua, úvula, peri-orbitário);
 - Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxemia);
 - Hipotensão ou sintomas associados a disfunção de órgão (hipotonia, síncope, incontinência);
 - Sintomas gastrointestinais persistentes (vômitos, cólicas).
3. Hipotensão minutos a horas após a exposição a um alérgico conhecido:
 - PA sistólica < 90 mmHg ou diminuição >v 30% da PA habitual.

Diagnóstico Laboratorial

- Embora o diagnóstico de anafilaxia seja clínico, os níveis séricos ou plasmáticos de triptase e histamina podem ser úteis no diagnóstico.
- Os níveis de triptase aumentam aos 30 minutos têm pico entre a 1ª e 2ª hora e mantêm-se elevados até às 6-8h após o início dos sintomas. O seu doseamento é útil sempre que realizado até às 3 h do início de sintomas pelo que deve ser realizado sempre que possível.
- Os níveis de histamina têm o pico aos 5-15 minutos e mantêm-se elevados na primeira hora após início de sintomas.
- Um valor de triptase normal não exclui o diagnóstico de anafilaxia, tendo a clínica uma importância preponderante.
- Uma avaliação seriada dos níveis de triptase aumenta a sensibilidade e especificidade deste teste, e a medição dos níveis de triptase sérica ou plasmática após a resolução do quadro clínico é recomendada.
- Se após > 24h os níveis de triptase permanecerem elevados, ponderar mastocitose sistémica ou síndrome de ativação dos mastócitos, devendo o doente ser referenciado a uma consulta de Imunoalergologia.

Diagnóstico Diferencial

- Urticária generalizada aguda e/ou angioedema;
- Asma brônquica agudizada;
- Síncope;
- Ansiedade / ataques de pânico;
- Aspiração de corpo estranho;
- Eventos cardiovasculares (EAM, TEP);
- Eventos neurológicos (convulsão, AVC).

Sinais de alarme

- Rápida progressão dos sintomas;
- Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, tosse persistente, hipoxemia, cianose);
- Dor abdominal;
- Hipotensão, disritmia, dor torácica;
- Síncope.

Abordagem inicial

- Remoção do antigénio desencadeante da resposta anafilática, quando possível.
- Pedido de auxílio (equipa de reanimação).
- Assegurar via aérea, respiração e circulação (ABCD).
- Entubação oro-traqueal se estridor marcado ou paragem cardio-respiratória (numa minoria de casos pode ser necessária cricotirotomia / traqueotomia por edema laríngeo grave).
- Injeção de epinefrina (fármaco de primeira linha – deve ser administrado o mais precocemente possível):
 - Via intramuscular, na face ântero-externa da coxa → diluir 1 mg em 1 ml (1:1.000); no adulto a dose recomendada é de 0.3-0.5 mg, podendo ser repetida em intervalos de 5-15 min;
 - Pode ser administrada através de um auto-injetor (EpiPen® 0.3 mg), quando disponível;
 - Se sintomas graves, sem resposta às formas de administração previamente descritas ou a fluidoterapia → infusão epinefrina ev: diluir 1 mg em 10 ml = 0.1 mg/ml (1:10.000); iniciar perfusão lenta, com ritmo adequado a resposta e monitorização constante;

- Não existem contraindicações absolutas para a utilização de epinefrina na reação anafilática (*lifesaving*);
- Alguns doentes têm maior risco de efeitos adversos: patologia cardiovascular; comorbilidades (aneurisma da aorta, hipertireoidismo e/ou HTA de difícil controlo, cirurgia intracraniana prévia); medicação com inibidores da MAO, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, cocaína.
- Posicionamento do doente em decúbito supino, com elevação dos MI (grávidas em decúbito lateral esquerdo).
- Oxigenoterapia (O_2 a 10-15 L/min por máscara de alto débito) a todos os doentes com envolvimento respiratório ou cardiovascular ou que não respondam à primeira injeção de epinefrina.
- Cateterização endovenosa (2 acessos) ou via intraóssea, se endovenosa não disponível.
- Reposição da volemia com fluidos endovenosos:
 - Em adultos normotensos: iniciar a NaCl 0.9% a 125 ml/h;
 - Fluidoterapia de resgate deve ser iniciada de imediato se: ortostatismo, hipotensão ou ausência de resposta a epinefrina intramuscular → adultos: 1-2 L de NaCl 0.9% a 5-10 ml/kg nos minutos iniciais de tratamento → monitorizar sobrecarga hídrica, sobretudo em doentes com insuficiência cardíaca e/ou renal.
- Monitorização hemodinâmica contínua (PA, FC, SpO₂, FR).
- Terapêutica adjuvante:
 - Anti-histamínicos → alívio das manifestações cutâneas: Hidroxizina 1 mg/kg IM (máx. 100 mg); Ranitidina 1 mg/kg ev (máx. 50 mg); Clemastina 0.025 mg/kg IM ou ev (máx. 2 mg);
 - Broncodilatadores → se broncospasmo sem resposta à epinefrina intramuscular: Salbutamol 2.5-5 mg solução inalatória;

- Glucocorticóides → não têm indicação na fase aguda dado que têm início de ação tardio. Não existe evidência clara de que possam ser úteis na prevenção de reações bifásicas. Em caso de doentes com sintomas respiratórios poderá ser administrada metilprednisolona 1-2 mg/kg/dia ev (durante 1-2 dias).

Embora possam ser úteis no alívio sintomático nenhuma destas terapêuticas adjuvantes tem influência na desobstrução da via aérea, sintomas GI, regulação dos mastócitos ou choque, pelo que não devem ser fármacos de primeira escolha nem encarados como alternativa à epinefrina.

Em caso de anafilaxia refratária:

- Glucagon ev 1-5 mg em bólus lento (5 minutos) seguido de infusão 5-15 mcg/min → útil em doentes sob beta-bloqueantes (que podem ser resistentes à terapêutica com epinefrina, desenvolvendo hipotensão e bradicardia refratárias); tem efeito inotrópico e cronotrópico positivo independente dos recetores beta – risco de vômito em infusão rápida;
- Considerar epinefrina ev após 3-4 injeções de epinefrina IM e sinais de choque: dose inicial de 0,1 mcg/kg/min que pode ser aumentado cada 2-3 minutos 0,05 mcg/kg/min. Titular dose até aumento de PA 10-15%. Pode ser iniciada em acesso periférico até que haja acesso central disponível;
- Dopamina estimula recetores adrenérgicos e dopaminérgicos (400 mg em 500 ml Dx5%, a 2-20 ug/kg/min), Noradrenalina (2-8 mcg/kg/min) ajustada para manter PA sistólica > 90 mmHg;
- ECMO;
- Azul de Metileno (redução da vasoplegia- sobretudo em cirurgia cardíaca).

Abordagem pós-crise:

- Período de vigilância (individualizado) habitualmente 4-6 horas;
- Vigilância mais prolongada (8-24h) se: asma grave, doença cardiovascular, história de reação bifásica prévia ou resposta lenta ao tratamento, necessidade de mais do que uma dose de epinefrina, edema faríngeo.

Prevenção secundária:

- Educação do doente e da família para a anafilaxia, informando-o da possibilidade de recorrência dos sintomas e da necessidade de evicção do fator precipitante, quando possível;
- Prescrição de auto-injetor (EpiPen® 0.3 mg) – idealmente deve ser portador de duas unidades dado que uma dose pode não ser suficiente (até 30% dos casos);
- Referenciação a Consulta de Imunoalergologia. Registo da ocorrência no Catálogo Português de Alergias e outras Reações Adversas (CPARA).

9.2

Gestão da dor

Tipos de dor

- **Somática:** constante (por vezes latejante), bem localizada, agravamento com a palpação (ex: trauma, queimadura).
- **Visceral:** mal localizada e por isso de difícil avaliação em termos de origem do estímulo (pode ser, inclusivamente, referida a um local distante da origem). Associada a náusea e diaforese (ex: cólica renal, obstrução/oclusão intestinal, apendicite).

- **Neuropática:** prolongada, severa, em queimadura, lancinante, associada a Taquicardia e diaforese. Resistente a opióides e difícil de tratar (ex: compressão nervosa, neuropatia diabética, neuropatia pós-herpética, nevralgia do trigêmeo).

NOTA: Todos os tipos de dor podem existir em simultâneo, daí a necessidade de uma avaliação rigorosa, como descrita abaixo.

Como fazer a avaliação da dor

- Perguntar sempre ao doente pela presença de dor (considerado o 5º sinal vital – ATENÇÃO que o doente pode recorrer a expressões como “mal-estar” ou “desconforto”).
- Perguntar:
 1. **Antecedentes pessoais médicos e cirúrgicos:** procurar etiologia da dor; considerar presença de dor associada às comorbilidades do doente (ex: diabetes, doenças reumáticas ou neoplasias);
 2. **Presença de patologia psiquiátrica:** maior risco de dor crónica. O tratamento da patologia de base melhora as queixas de dor;
 3. **História social e familiar:** possível impacto de eventos traumáticos prévios; importante aferir abuso de drogas ou álcool para perceber risco de dependência;
 4. **Caracterização da dor (acrónimo OLDCARTS):**
 - a. **Início (Onset);**
 - b. **Localização (Location)** – usar diagrama corporal para monitorizar ao longo do tempo se ocorre em diferentes locais;
 - c. **Duração (Duration)** - crónica se duração superior a 3-6 meses;
 - d. **Qualidade (Character)** - diferenciar entre somática, visceral ou neuropática;
 - e. **Fatores de alívio ou agravamento (Alleviating/Aggravating);**

- f. Irradiação (*Radiation*);
- g. Padrão ao longo do tempo (*Temporal pattern*);
- h. Sintomatologia associada (*Symptoms associated*).

5. **Intensidade** - usar escalas de avaliação da dor (que podem variar consoante a capacidade do doente verbalizar ou não) e que devem ser aplicadas de forma regular;
6. **Impacto na qualidade de vida**;
7. **Exame físico** (avaliando sinais diretos e indiretos da presença de dor);
8. **Exames complementares de diagnóstico** - métodos de imagem (RX, TC, RM), bloqueio nervoso para diagnóstico, testes de eletrofisiologia.

Escalas para avaliação da dor

Escala visual analógica

Sem dor ————— Dor Máxima

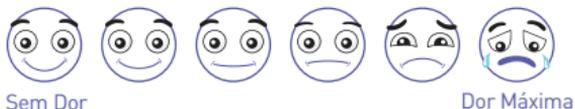
Escala numérica

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sem Dor										Dor Máxima

Escala qualitativa

Sem Dor	Dor Ligeira	Dor Moderada	Dor Intensa	Dor Máxima
---------	-------------	--------------	-------------	------------

Escala das faces



NOTA: As escalas acima utilizadas são aplicáveis quando o doente é capaz de verbalizar. Em caso disso não ser possível, podem ser utilizadas outras escalas como PAINAD, NOPPAIN, PADE, CNPI, entre outras.

Degraus para o tratamento da dor segundo a Organização Mundial de Saúde

Degrau 1	Degrau 2	Degrau 3
Dor ligeira Não-opióide ± Adjuvante Ex: paracetamol; AINEs	Dor ligeira a moderada Opióide ± Não-opióide ± Adjuvante Ex: opióides “fracos” como codeína ou tramadol	Dor moderada a severa Opióide ± Não-opióide ± Adjuvante Ex: opióides “fortes” como morfina, fentanilo

* WHO's cancer pain ladder for adults

- Administrar em 1^o lugar fármacos não-opióides, como paracetamol ou AINEs. Depois avançar para opióides “fracos” como codeína ou tramadol. Por fim deverão usar-se opióides fortes, como morfina ou fentanilo, até o doente ficar sem dor ou com dor tolerável.
- Administrar se necessários fármacos adjuvantes para melhor controlo da dor. Não esquecer a ansiedade associada à dor que também deve ser avaliada e tratada.
- O método de 3 degraus permite administrar o fármaco certo na dose certa e à hora certa, sendo efetivo em 80-90% dos casos.
- Quando este método não é suficiente para controlo da dor, podem ser necessárias outras intervenções como descompressão nervosa cirúrgica, que podem ocorrer em paralelo com as intervenções farmacológicas.
- Recordar que esta escada pode ser utilizada como “elevador” em caso de dor moderada a severa *ad initium*.

Princípios gerais para tratamento da dor

- Em idosos, iniciar com dose baixa mas tratar (“*go slow, but go!*”).
- Preferir sempre a via oral; evitar a via intramuscular. Respeitar os horários da medicação.
- Se dor persistente utilizar medicação de ação longa a horas fixas e medicação em SOS para as agudizações (ex: opióide de ação longa fixo + opióide de ação curta em SOS).
- A dose de opióide em SOS deverá ser 10-15% da dose total diária. Se o doente faz mais de 3 SOS diários, deverá ser aumentada a dose de opióide fixo com novo cálculo da dose de SOS.
- Não utilizar mais do que um AINE em simultâneo (pelo aumento do risco de toxicidade); porém os opióides de longa e de curta duração podem ser combinados.
- Os opióides “fortes” não têm dose máxima; é importante titular até alívio dos sintomas ou até aparecimento de efeitos adversos incapacitantes. Reduzir a dose nos idosos, respeitando as suas alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas.
- Discutir sempre que possível plano com o doente (e com os cuidadores/família). Reavaliar a resposta aos fármacos frequentemente e ajustar se necessário. Antecipar e tratar os possíveis efeitos adversos.
- O risco de dependência aos opióides é baixo, que pode ser potenciado se existir história de dependências farmacológicas prévias. **ATENÇÃO:** Podem ser sinais de dependência, o uso compulsivo dos fármacos, perda de controlo, uso apesar de não ter dor.

Fármacos a utilizar:

Fármaco	Dose e via	Efeitos adversos	Comentários
Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)			
<ul style="list-style-type: none"> • Efeito analgésico, anti-inflamatório e anti-pirético. • Risco de hemorragia GI; possibilidade de associar IBP em doentes de risco acrescido. • Altera a função plaquetária, com consequente risco de hemorragia.. • Possibilidade de lesão renal, pelo que não devem ser utilizados se $\text{ClCr} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. • EVITAR em doentes com DRC, gastrite, disfunção plaquetária prévia, IC, HTA não controlada, hipovolemia, hiponatremia, cirrose ou asma induzida pela aspirina. • CAUIDADO se medicados com anticoagulante, corticóide sistémico, lítio ou diurético de ansa. 			
Ibuprofeno	200-400 mg cada 6-8h Máx: 3200 mg/d (agudo) 2400 mg/d (crónico) Oral	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Duração de ação mais curta.
Naproxeno	250-500 mg de 12/12h Máx: 1250 mg/d Oral	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Doses mais altas parecem ter menos toxicidade CV que outros AINEs.
Diclofenac	50 mg a cada 8h Máx 150 mg/dia Oral, IM, tópico	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Interage com fármacos que inibem ou induzem a CYP2C9. Tem alguma seletividade para a COX-2.
Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg cada 4-6h. Máx 4 g/dia Oral.	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Já pouco utilizado. Inibe irreversivelmente as plaquetas.
Acetilsalicilato de lisina	1800 mg cada 6-8h Máx 5400 mg Oral (em pó), EV, IM	Aumenta a uricémia; não administrar em crises de gota.	Risco de síndrome de Reye, não administrar a indivíduos com menos de 16 anos.
Cetorolac	15-30 mg EV de 6/6h Máx 150 mg no dia 1; depois 120 mg/dia EV	Já descritos (<i>ver acima</i>)	No idoso usar doses mais baixas. Restringir o uso até 5 dias.
Etodolac	200-400 mg, 2-3x/dia Máx. 1200 mg/dia Oral	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Muito eficaz no tratamento de doenças inflamatórias ou degenerativas osteoarticulares.
Indometacina	Oral, libertação imediata: 25-50 mg, 2-3x/dia Máx 200 mg/dia Oral, retal	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Boa opção no tratamento das crises de gota e ainda na febre de origem neoplásica.

Fármaco	Dose e via	Efeitos adversos	Comentários
AINEs inibidores seletivos da COX-2			
<ul style="list-style-type: none"> • Também são analgésicos, anti-inflamatórios e anti-piréticos, com eficácia semelhante. • Menos toxicidade gastrointestinal em comparação com os restantes AINEs. • Sem efeitos na função plaquetária. • Efeitos adversos cardiovasculares e renais são dose-dependente e não são diferentes que os restantes AINEs. Evitar na doença cardíaca isquémica, doença vascular cerebral e doença arterial periférica. • Evitar associar com outros AINEs. 			
Celecoxib	200 mg/d ou 100 mg 12/12h Max 400 mg/dia Oral	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Doses superiores a 200 mg/dia associadas a efeitos cardíacos. Opção se gastropatia.
Etoricoxib	30-60 mg, 1x/dia. Máx: 60 mg/d (crónico); 120 mg/dia (agudo) Oral	Já descritos (<i>ver acima</i>)	Pode estar associado a efeitos cardiovasculares mais severos, dose dependentes.
Outros			
Paracetamol/ Acetaminofeno	1 g de 8/8h; podendo ser administrado até 6/6h Máx: 3 g/dia (pode ir até 4 g nos indivíduos mais jovens) Oral, EV, retal	Hepatotoxicidade se sobredosagem. Na doença hepática, dose máxima recomendada de 2 g/dia.	Não é anti-inflamatório. Não altera a função plaquetária. Interage com varfarina, isoniazida e c/CYP450. Permite poupar opióides.
Metamizol	Oral: 500 mg-1 g, até 4 id, máx 4 g/dia IM/EV: 1-2.5 g até 4 id, máx 5 g/dia Oral, EV, retal.	Formulação EV pode levar a hipotensão; administrar lentamente.	Não tomar na gravidez, especialmente no 3ºT nem na amamentação. ATENÇÃO à doença hepática e renal. Efeito antiespasmódico.

Fármaco	Dose e via	Farmacocinética	Efeitos adversos	Comentários
Opióides				
<ul style="list-style-type: none"> Podem ser combinados com paracetamol ou AINEs. Doentes <i>naive</i> de opióides devem iniciar com opióide de curta duração na dose mais baixa possível e titular; não iniciar com opióides de longa duração de ação. Se os efeitos desejados não são conseguidos, a dose total diária deve ser aumentada 25-50% apenas após 4-5 semividas do fármaco. Efeitos adversos possíveis e comuns: obstipação, náuseas, vômitos, sedação, alteração na função motora, retenção urinária, <i>delirium</i>. ATENÇÃO a efeitos na condução. Possibilidade de insuficiência respiratória, renal, hepática ou apneia do sono bem como hiperalgesia induzida por opióides, em que os doentes ficam mais sensíveis a estímulos dolorosos, com agravamento das queixas de dor com o tratamento [raros]. Podem ser necessários fármacos para resolver os efeitos adversos (ex: laxantes e antieméticos). ATENÇÃO ao uso concomitante de álcool, sedativos, antidepressivos tricíclicos, gabapentina ou pregabalina. Verificar sempre possíveis interações. Não suspender abruptamente. Redução ou ajuste de doses conforme indicação do médico assistente. 				
Opióides "fracos"				
Codeína	15-120 mg cada 4-6h Máx 360 mg/d Oral (comprimidos ou xarope)	Pico plasmático em 1h Semi-vida 2-4h.	Bradycardia, euforia, confusão, prurido.	Reduzir dose na insuficiência renal.
Tramadol <i>Solução oral:</i> 1 gota = 2,5 mg	25-50 mg cada 6h Máx 400 mg/dia; 300 mg/dia nos idosos Oral (comprimidos de libertação rápida ou prolongada, solução oral) EV.	Pico plasmático em 2h Semi-vida 6-9h.	Mais efeitos GI. Pode levar a síndrome serotoninérgica.	Diminui o limiar convulsivo. EVITAR utilizar em conjunto com IMAOs e tricíclicos.
Tapentadol	Dose inicial: 50 mg cada 6h Máx:500 mg/dia Oral	Pico plasmático em 1,25h Semi-vida 4h.	Menos efeitos GI. Pode levar a síndrome serotoninérgica.	Não usar na insuficiência hepática e com IMAOs.
Petidina	50-150 mg cada 3-4h. Máx 600 mg/dia IM, (EV possível).	Pico plasmático em 5-7 min (EV), 1h (IM) Semi-vida 2-4h.	Reduzir na insuficiência renal.	Na dor aguda não usar por mais de 48h. Se dada EV, reduzir a dose.

Fármaco	Dose e via	Farmacocinética	Efeitos adversos	Comentários
Opióides “fortes”				
Morfina	Dose inicial oral: 10-30 mg cada 4h EV: 1-4 mg cada 1-4h.	Semi-vida 2-3h Início de ação 30 min. (oral) e 5-10 min. (EV).	Já descritos <i>(ver acima)</i>	Libertação imediata oral. Curta duração de ação ou longa.
Sulfato de Morfina (Oramorph®) <i>Solução oral: 1 gota= 1,25 mg</i>	5-10 ml ou 8-16 gotas (~10-20 mg de sulfato de morfina) cada 4h. Oral.	Início de ação em 5 minutos.	Já descritos <i>(ver acima)</i>	Facilidade de administração nos idosos com dificuldades de deglutição.
Oxicodona	Dose inicial: 5-10 mg cada 4-6h Oral.	Pico em 0,5-1h Semi-vida 3-4h Início 10-15min.	Não usar na insuficiência hepática.	Libertação imediata; curta duração de ação.
Hidromorfona	Dose inicial: 4 mg 1x a cada 24horas, a titular (doses disponíveis 8, 16, 32, 64) Oral	Pico em < 1h Semivida 2-3h Início 15-30 min.	Cuidado na insuficiência renal/hepática ou alterações do trato gastrointestinal (alteração da absorção).	Libertação prolongada.
Fentanilo TD	Inicia com 12 mcg ou dose equivalente de opióide já em curso.	Pico 12-18h Semi-vida 13-22h Efeito analgésico de 72h.	Dose disponíveis: 12, 25, 50, 75, 100 µg.	Troca o penso a cada 3 dias (em alguns a cada 2 dias).
Buprenorfina TD	Iniciar com 17,5 mcg ou dose equivalente do opióide já em curso.	Pico 12h Semi-vida 25-72h Efeito analgésico de 72h-96h	Não usar na insuficiência hepática. Dose disponíveis: 35, 52, 5, 70 ug.	Troca o penso a cada 3 dias (e em alguns casos 4 dias)

Opióides usados para resgate		
Fármaco	Dose e via	Comentários
Citrato de Fentanilo (Actiq®)	200, 400, 600, 800 µg Transmucoso.	Iniciar na dose mais baixa e ir progredindo. Necessária contribuição do doente para dissolver na mucosa. Maior alívio da dor aos 15, 30 e 60 min que morfina oral.
Citrato de Fentanilo (Abstral®)	133, 267, 400, 533, 800 µg Sublingual.	Iniciar na dose mais baixa e ir progredindo. Efeito começa 6 min. após toma e dura até 60 min. Beber água antes de usar o fármaco.
Citrato de Fentanilo (Vellofent®)	100, 200, 300, 400, 600, 800 µg Sublingual.	Iniciar na dose mais baixa e ir progredindo. Efeito começa 10 min. após toma e dura até 60 min. Beber água antes de usar o fármaco.
Citrato de Fentanilo (Breakyl®)	200, 400, 600, 800 µg Película bucal.	Iniciar na dose mais baixa e ir progredindo. Efeito começa 15 min. após toma e dura até 60 min. Humedecer a mucosa interna onde vai aplicar. Esperar 4-6h até à dose seguinte.
Citrato de Fentanilo (Pecfent®)	100 e 400 µg Formulação nasal em spray.	Iniciar na dose mais baixa e ir progredindo. Indicado para doentes que estão a fazer pelo menos 30 mg de morfina /25 µg de fentanil TD/30 mg de oxicodona/8 mg de hidromorfona ou outro opióide em dose equipotente. Deve ser titulado até ser atingida uma dose "efetiva" que proporcione a analgesia adequada e minimize as reações adversas sem causar reações adversas excessivas (ou intoleráveis), durante dois episódios de dor disruptiva tratados sucessivamente. Efeito começa nos primeiros 30 minutos. Esperar 4 horas até à toma seguinte. Não devem ser administradas mais de 4 tomas/dia.

Tabela de equivalência de opióides:

Aquando da rotação de opióide, deverá ser considerada uma redução de 25-50% na dose. Se necessidade de perfusão contínua com opióide ou composta por vários fármacos contactar a Equipa Intrahospitalar de Suporte em Cuidados Paliativos (EIHSCP) da instituição.

Vias	Fármacos	Uni.	Doses Equianalgésicas de Opióides																		
Oral	Codeína	mg	60	120	180	240	360	*													
	Tramadol		25	50	75	100	150	200	300	400	**										
	Tapentadol							100	150	200	250	300	400	450	500	***					
	Morfina		5	10	15	20	30	40	60	80	100	120	160	180	200	240	320				
	Oxicodona		****	5		10	15	20	30	40	50	60	80	90	100	120	160				
	Hidromorfona					4		8		16		24	32		40	48	64				
Transdér- mica	Buprenorfina	µg/h		8,75			17,5		35		52,5	70		105	140						
	Fentanilo				6,25		12,5		25		37,5	50		75	100						
IV/SC	Morfina	mg			5		10		20		30	40		60	80						
	Tramadol						100		200		300										

* Dose máxima recomendada: 360 mg (codeína isolada) ou 240 mg (associação com paracetamol).

** Dose máxima recomendada: 400 mg (adulto jovem); 300mg (idoso); 150 mg (debilitado).

*** Dose máxima recomendada: 500 mg.

**** Dose máxima recomendada na associação oxicodona/naloxona: 80 mg / 40 mg.

Fármacos adjuvantes:

Fármaco	Dose e via	Efeitos adversos	Comentários
Amitriptilina	25 mg 3x/dia Máx: 150 mg/dia	Sedação, obstipação, retenção urinária, taquicardia, convulsões.	É antidepressivo tricíclico; efeito anticolinérgico.
Duloxetina	60 mg/dia Máx: 120 mg/dia	Sedação, insônia, tonturas, náuseas.	ISRS; indicado na dor decorrente da neuropática diabética.
Carbamazepina	Inicia 100 mg 2x/dia. Aumentar até máx 1600 mg/dia	Náusea, diarreia, hiponatremia, rash, prurido, sonolência, cefaleia, tonturas, Síndrome de Stevens-Johnson.	Indicado na nevralgia do trigêmeo ou do glossofaríngeo. Monitorizar hemograma e função hepática.
Gabapentina	Iniciar com 100 mg 3x/dia e ir aumentando Máx 3600 mg/dia	Sonolência, tonturas, ataxia.	Indicado na nevralgia pós-herpética. Reduzir dose na insuficiência renal.
Pregabalina	Iniciar com 50 mg 3x/dia e ir aumentando Máx. 600 mg/dia	Aumento de peso, sonolência, tonturas, ataxia, edemas.	Indicado na nevralgia pós-herpética, neuropatia diabética, fibromialgia. Reduzir dose na insuficiência renal.

9.3

Avaliação Pré-operatória

Objetivos

- Identificação de doentes com risco acrescido de morbimortalidade no período peri-operatório para além do risco inerente à doença subjacente;
- Planeamento de estratégias peri-operatórias para a redução do risco adicional no período peri-operatório.

Classificação das Cirurgias:

Minor	Excisão de lesões cutâneas; drenagem de abscesso mamário.
Intermédia	Reparação primária de hérnia inguinal; excisão de veias varicosas dos membros inferiores; adenectomia e amigdalectomia; artroscopia do joelho.
Major ou complexa	Histeretomia; ressecção endoscópica da próstata; discectomia lombar; tireoidectomia, artroplastia; cirurgia cardiotorácica; colectomia; disseção cervical radical.

Classificação do Doente:

ASA 1	Doente saudável
ASA 2	Doença sistémica ligeira (sem limitações)
ASA 3	Doença sistémica grave (algumas limitações funcionais)
ASA 4	Doença sistémica grave, constante ameaça à vida (funcionalmente incapacitante)
ASA 5	Doente moribundo, que não se espera que sobreviva sem cirurgia
E	Procedimento emergente (acrescentar letra E ao ASA)

Exames pré-operatórios de rotina

A requisição de exames pré-operatórios deverá ser baseada em dados colhidos através dos registos médicos, anamnese, exame físico e grau de agressividade cirúrgica do procedimento a realizar.

MCDT	Recomendado	Não Recomendado
ECG	<ul style="list-style-type: none"> Doentes > 65 anos de idade e sem fatores de risco, propostos para cirurgia de risco intermédio e sem ECG prévio no último ano; Ponderar em doentes com fatores de risco, propostos para cirurgias de baixo risco e sem ECG prévio no último ano; Doentes com fatores de risco propostos para cirurgias de risco intermédio-alto. 	Doentes sem fatores de risco propostos para cirurgias de baixo risco cardíaco.
Prova de Esforço	<ul style="list-style-type: none"> Doentes com ≥ 3 fatores de risco propostos para cirurgia de alto risco. 	
Ecocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> Doentes com suspeita de doença valvular severa; Doentes com insuficiência cardíaca estabelecida ou sua suspeita, propostos para cirurgia de médio ou alto risco; Ponderar em doentes propostos para cirurgia de alto risco. 	Doentes assintomáticos sem sinais de doença cardíaca ou alterações no ECG.
Coronariografia	<ul style="list-style-type: none"> Doentes com síndrome isquémico agudo do miocárdio; Doentes com isquemia do miocárdio não controlada com terapêutica médica adequada. 	Doentes com cardiopatia estável a serem submetidos a cirurgia de baixo risco.
Rx tórax	<ul style="list-style-type: none"> Doentes com história de tabagismo, infeção respiratória recente da via aérea superior, DPOC e doença cardíaca. 	
Provas de Função Respiratória	<ul style="list-style-type: none"> Apenas em doentes propostos para cirurgia cardiotorácica ou da coluna vertebral. 	
Hemoglobina ou hematócrito	<ul style="list-style-type: none"> Ponderar conforme tipo e grau de agressividade cirúrgica, doença hepática e renal, extremos de idade, história de anemia, hemorragias ou outras alterações hematológicas. 	
Estudo da Coagulação	<ul style="list-style-type: none"> Cirurgia de risco elevado (oncológica, vascular arterial), doentes sob terapêutica anticoagulante, com discrasias hemorrágicas ou a realizar hemodiálise; Ponderar em casos de alterações hemorrágicas, disfunção renal, hepática, o tipo e grau de agressividade cirúrgica. 	

MCDT	Recomendado	Não Recomendado
Bioquímica (ionograma, glicemia, função renal e hepática)	<ul style="list-style-type: none"> • Doença sistêmica renal, cardiovascular ou pulmonar grave; • Ponderar conforme implicações da medicação habitual, alterações endócrinas, fatores de risco disfunção renal e hepática. 	
Exames de urina	<ul style="list-style-type: none"> • Procedimentos cirúrgicos específicos (colocação de prótese ou outras cirurgias urológicas) ou se existirem sintomas de infecção do trato urinário. 	
Teste de gravidez	<ul style="list-style-type: none"> • Mulheres em idade fértil para as quais o resultado do teste se positivo pode alterar o plano anestésico-cirúrgico. 	

Considerações especiais:

1. Patologia Cardiovascular

- **Beta-bloqueadores:** deverão ser mantidos no período peri-operatório em doentes já sob esta terapêutica; poderá ser ponderada a sua introdução no pré-operatório em doentes que irão ser submetidos a cirurgias de alto risco, com pelo menos 2 fatores de risco ou ASA \geq 3; poderá ser ponderada a sua introdução em doentes com cardiopatia isquêmica conhecida ou síndrome coronário agudo; a ser introduzida deverá ser preferido o atenolol ou bisoprolol.
- Ponderar avaliação de **troponinas** em doentes de alto risco, antes e 48-72h após uma cirurgia major;
- **Ácido acetilsalicílico:** deverá ser mantido em doentes já sob esta terapêutica, mas a decisão deverá ser individualizada de acordo com o risco hemorrágico *versus* o risco de complicações trombóticas; deverá ser suspensa quando o controlo da hemóstase na cirurgia se prevê ser difícil.

- **Estatinas:** deverão ser mantidas; considerar introduzi-las em doentes que vão ser submetidos a cirurgia vascular 2 semanas antes da cirurgia.
- **IECA/ARA:** considerar manter sob monitorização apertada, em doentes estáveis com Insuficiência cardíaca (IC) e disfunção ventricular esquerda a serem submetidos a cirurgia não cardíaca.
- **Diuréticos:** possibilidade de distúrbios hidroelectrolíticos; suspender α -2 agonistas.
- Otimizar terapêutica médica de IC para cirurgias de risco intermédio/elevado.
- Diagnóstico de novo de HTA no pré-op, recomenda-se rastreio de lesões de órgão alvo e avaliação de FRC; evitar grandes flutuações tensionais nos doentes com HTA.
- Manter terapêutica anti-arrítmica antes da cirurgia;
- Considerar profilaxia de endocardite bacteriana, se indicado;
- *Pacemaker* e CDI (pode ser necessário aplicar magneto, considerar ajuda especializada).

2. Patologia Respiratória, SAOS e hábitos tabágicos:

- **Espirometria:** Não está recomendada para determinação de risco de complicações pós-operatórias em doente não submetido a cirurgia cardiotorácica;
- **Rx-tórax:** Na maioria das situações não está recomendado de rotina no pré-operatório uma vez que raramente altera a gestão do doente no pós-operatório;
- **CPAP:** deve acompanhar o doente com SAOS no período peri-operatório de modo a reduzir eventos hipoxémicos;
- **Treino de Musculatura Inspiratória no pré-operatório:** reduz as atelectasias, pneumonias e duração de internamento no pós-operatório.

- **Cessaçãõ tabágica:** Recomendada cessaçãõ tabágica pelo menos 4 semanas antes da cirurgia de modo a reduzir complicações pós-operatórias.
- **Inaladores:** deverão ser mantidos os agonistas β e anti-colinérgicos inalados no peri-operatório.
- Cautela com administração de benzodiazepinase opióides.

3. Patologia Renal

- Avaliar taxa de filtraçãõ glomerular como medida de funçãõ renal;
- Doentes em Hemodiálise – deverão ser observados por Nefrologia durante o período peri-operatório para manter o esquema dialítico habitual ou avaliar a necessidade de diálise antes da cirurgia para permitir equilíbrio hidro-electrolítico.

4. Diabetes

- Doentes com diabetes conhecida deverão ser geridos de acordo com as guidelines do doente com doençã cardiovascular conhecida ou suspeita;
- A determinaçãõ de glicemia nãõ deverá ser feita de rotina no pré-operatório em doentes saudáveis submetidos a cirurgia eletiva, exceto se cirurgia ortopédica major ou vascular;
- Doente com elevado risco de perturbaçãõ da homeostasia metabólica deverão ser identificados como necessitando de especial atençãõ no controlo glicémico peri-operatório.
- A determinaçãõ da glicemia e HbA1c deverá ser feita em doentes com diabetes conhecida, a serem submetidos a cirurgia ortopédica major e/ou vascular.

5. Distúrbios da Coagulação

- A identificação de doentes com perturbações da hemostase e/ou com risco acrescido de complicações hemorrágicas durante e após a cirurgia deverá ser feita através da avaliação da história pessoal de hemorragia e do exame objetivo;
- A contagem de plaquetas poderá ser utilizada na avaliação de risco de hemorragia;
- Cirurgia de reparação de fratura da anca poderá ser efetuada com segurança sem suspensão de clopidogrel no pré-operatório;

6. Anemia

- Recomenda-se o tratamento de anemia ferropénica com suplementação com ferro endovenoso previamente à cirurgia eletiva (em detrimento à suplementação oral); poderá ser ponderada a utilização de eritropoietina ou outros potenciadores da eritropoiese.

Gestão de Anticoagulantes:

Função renal	Dabigatrano		Apixabano, Edoxabano, Rivaroxabano	
	Baixo risco hemorrágico	Elevado risco hemorrágico	Baixo risco hemorrágico	Elevado risco hemorrágico
CrCl ≥ 80 ml/min	≥ 24h	≥ 48h	≥ 24h	≥ 48h
CrCl 50-79 ml/min	≥ 36h	≥ 72h	≥ 24h	≥ 48h
CrCl 30-49 ml/min	≥ 48h	≥ 96h	≥ 24h	≥ 48h
CrCl 15-29 ml/min	Contraindicado	Contraindicado	≥ 36h	≥ 48h
CrCl < 15 ml/min	Contra-indicado			
Não está indicado <i>bridging</i> com HBPM/HNF.				
Retoma dose plena de DOAC ≥ 24h após a cirurgia de baixo risco hemorrágico. Retoma dose plena de DOAC ≥ 48-72h após a cirurgia de elevado risco hemorrágico.				

- Varfarina:

Cirurgia urgente: reverter com vitamina K endovenosa 2,5-5 mg (efeito previsível no INR em 6-12h; considerar plasma fresco congelado e concentrado de complexo protrombínico, se cirurgia emergente).

Cirurgia eletiva:

- Se risco hemorrágico baixo, não necessita de suspender;
- Se risco elevado, suspende 3 a 5 dias antes da cirurgia e inicia Heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica. Administração pré-cirurgia num intervalo de tempo não inferior a 12 horas (INR alvo < 1,5).

9.4

Sedação

Terminologia

- **Ansiólise:** é o alívio da ansiedade sem alteração do estado de consciência.
- **Sedação:** consiste na depressão do estado de consciência e minimização da resposta aos estímulos externos (verbais, dolorosos, tácteis).
 - **Moderada** (“sedação consciente”): há resposta a estímulos externos, manutenção dos reflexos da via aérea e ventilação espontânea.
 - **Profunda:** estado de maior depressão da resposta aos estímulos externos (reação predominante à dor), com ausência dos reflexos da via aérea e depressão da ventilação espontânea.

Objetivo e Nível da Sedação

O objetivo da sedação depende do processo agudo e das intervenções necessárias, não sendo dissociável dos objetivos da analgesia e prevenção do *delirium*. Principais objetivos: ansiólise, analgesia, promoção do sono e conforto do doente, aumentar a tolerância à entubação orotraqueal e adaptação à ventilação mecânica, minimizar desconforto associado a procedimentos invasivos, controle da pressão intracraniana em caso de lesão cerebral aguda.

Trata-se de um processo dinâmico determinado pela condição do doente em cada momento. Assim, é importante pré-estabelecer o nível de sedação desejado para cada doente e reavaliar diariamente à medida que o estado clínico se altera. A escala de avaliação e monitorização do grau de sedação amplamente usada e validada é a *Richmond Agitation Sedation Score* (RASS).

<i>Richmond Agitation Sedation Score (RASS)</i>		
<i>Score</i>	<i>Classificação</i>	<i>Descrição</i>
+4	Combativo	Agressivo, violento, perigoso para a equipa
+3	Muito agitado	Puxa / remove tubos ou cateteres; agressivo
+2	Agitado	Movimentos involuntários frequentes, luta com o ventilador
+1	Irrequieto	Ansioso mas não agressivo, movimentos não vigorosos
0	Alerta/calmo	-
-1	Sonolento	Não vigíl, mas despertável à voz (contacto visual > 10 segundos)
-2	Sedação leve	Desperta com contacto visual (< 10 segundos)
-3	Sedação moderada	Movimento ou abertura de olhos à voz, sem contacto visual
-4	Sedação profunda	Sem resposta à voz, com movimento ou abertura de olhos à estimulação física
-5	Não despertável	Sem resposta à voz ou estimulação física

Todos os doentes devem ser cuidadosamente monitorizados (FC e ritmo, TA, SpO₂, FR).

Escolha do Sedativo

Depende do objetivo, duração e nível de sedação desejados. Devem-se ter em conta ainda as interações farmacológicas, vias de administração disponíveis e a farmacocinética dos fármacos administrados.

Por um lado, existe uma clara vantagem em usar fármacos para os quais existe antídoto (benzodiazepinas, opióides). Por outro, estudos sugerem a adoção de uma estratégia de sedação usando sedativos não-benzodiazepínicos e de semi-vida curta (propofol, dexmedetomidina).

Fármaco (apresentação comercial)	Via de administração	Preparação	Dose	Ação (início/duração)	Características (C) e Efeitos adversos (EA)
Sedativos benzodiazepínicos					
Midazolam (ampola 15 mg/3 ml)	EV, IM, Intranasal	Diluir até 15 ml SF (=1 mg/ml)	Bólus: 0,03-0,1 mg/kg Perfusão: 1-5 mg/h Intranasal: 0,3-0,4 mg/kg	2-3 min / 1-2 h Intranasal: início 10 min.	C: amnésico potente, ansiolítico, anticonvulsivante, curta-ação, não-analgésico. EA: hipotensor; risco de depressão respiratória, <i>delirium</i> e tolerância IR/IH (aumento semivida, diminuir dose).
Diazepam (ampola 10 mg/2 ml)	EV, Retal	Diluir até 10 ml SF (=1 mg/ml)	Bólus: 2-10 mg	2-3 min. / 2-4 h	C: ansiolítico, miorreaxante, anticonvulsivante, não-analgésico. EA: longa-ação, metabolitos com grande semi-vida (até 120 h), risco <i>delirium</i> e tolerância. IR/IH (aumento semivida, diminuir dose).
Sedativos opióides					
Fentanil (0,1 mg/ 2 ml)	EV, Intranasal	PURO	Bólus: 1-3 mcg/kg Perfusão: 20-100 mcg/h Intranasal: 2 mcg/kg	30 seg / 20-30 min.	C: analgésico potente, pouco hipotensor. Metabolização hepática EA: acumulação no tecido adiposo, risco de depressão respiratória, náuseas, obstipação, rigidez torácica com bólus alta dose.
Morfina (ampola 10 mg/1ml)	EV, IM	Diluir até 10 ml SF (=1 mg/ml)	Bólus: 0,1 mg/kg Perfusão: 1-5 mg/h	EV: 15-30 min / 4-6 h IM: 30-60 min / 6-8 h	C: Analgésico potente. EA: risco de depressão respiratória, obstipação, náuseas, hipotensão.

Fármaco (apresentação comercial)	Via de administração	Preparação	Dose	Ação (início/duração)	Características (C) e Efeitos adversos (EA)
Sedativos anestésicos					
Propofol (ampola 200 mg/20 ml)	EV	PURO (10 mg/ml)	Bólus: 0,5-1 mg/kg Perfusão: 1-3 mg/kg/h	30-60 seg / 5-10 min	C: potente sedativo e hipnótico, anticonvulsivante, diminui PIC e metabolismo cerebral, curta ação. não-analгésico. EA: hipotensor e bradicardizante, inotrópico negativo, depressão respiratória, síndrome de infusão do propofol, pancreatite.
Etomidato (ampola 20 mg/10ml)	EV	PURO (2 mg/ml)	Bólus: 0,1-0,2 mg/kg Perfusão não recomendada.	30 seg / 5-15 min	C: maior estabilidade hemodinâmica, não-analгésico. EA: supressão da supra-renal.
Cetamina (ampola 500 mg/10 ml)	EV, IM	PURO (50 mg/ml) ou 4 ml (200 mg) até 20 ml SF (= 10 mg/ml)	Bólus: 0,5-1 mg/kg	IV: 30-60 seg / 5-15 min IM: 5 min / 15-20 min	C: estimulador libertação catecolaminas, broncodilatação. EA: aumenta a PIC (evitar em doentes com elevação da PIC, AVC hemorrágico).
Dexmedetomidina (ampola 200 mcg/2 ml)	EV	Diluir até 50 ml SF (= 4 mcg/ml)	Perfusão: 0,2 - 1,5 mcg/kg/h Bólus não recomendado.	6 min / 2 h	C: sedação consciente, não acumula nos tecidos. EA: inicialmente hipertensão depois hipotensão, bradicardia, náuseas, xerostomia, depressão respiratória.
Antídotos					
Flumazenil (ampola 0,5 mg/5ml)	EV	PURO	0,2 mg (máx 3 mg/h)	1-2 min / 1h	Antídoto para benzodiazepinas.
Naloxona (ampola 0,4 mg/ml)	EV, IM	PURO ou diluir até 10 ml SF	0,2 mg (máx 2-10 mg)	2-5 min / 1-2 h	Antídoto para opióides.

9.5

Patologia Médica da Grávida

Introdução

Múltiplas alterações fisiológicas verificam-se durante a gravidez, não apenas no aparelho reprodutor, mas em todos os órgãos e sistemas da mulher. Por vezes, estas alterações podem exacerbar patologias pré-existentes, previamente diagnosticadas ou não. Estas alterações também alteram a farmacocinética dos fármacos, podendo alterar o seu efeito.

Para além do papel do Internista na grávida com patologia médica, também é importante na **avaliação pré-natal** da mulher em idade fértil, para identificação de alterações que possam pôr em risco o correto desenvolvimento fetal e para garantir uma gravidez sem intercorrências.

Na mulher grávida é preciso ter em consideração a dualidade materno-fetal – o feto depende do estado de saúde da mulher, pelo que não se deve evitar ou atrasar abordagens diagnósticas ou terapêuticas se estas são pelo melhor da mulher e, consequentemente, do feto.

Diagnóstico diferencial de achados na gravidez

Dispneia

Pode ser **fisiológica** e está presente em 60-70% das mulheres. Pode aparecer em qualquer momento, sendo mais comum no último trimestre; pode surgir em repouso ou após esforço. Deve-se às alterações cardiovasculares (aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco) e às alterações respiratórias (alcalose respiratória, elevação do diafragma, diminuição da capacidade funcional residual e do volume residual, hiperven-

tilação e aumento do *drive* respiratório) características da gravidez. Este é um diagnóstico de **exclusão**.

O **diagnóstico diferencial da dispneia** para a população em geral é muito semelhante ao da grávida, devendo fazer-se uma correta investigação e tratamento adequado. Existem algumas situações especiais que se deve ter em consideração:

- **Anemia:** Embora algum grau de anemia por diluição possa existir durante a gravidez, o déficit de ferro tem efeitos deletérios materno-fetais, daí uma correta investigação laboratorial e suplementação seja necessária.
- **Asma:** É a doença respiratória mais comum na grávida, podendo, comparativamente à sua apresentação prévia à gravidez, melhorar, piorar ou manter a apresentação clínica (cerca de 33% para cada uma das manifestações). O diagnóstico é clínico e pode ajudar a resposta ao tratamento broncodilatador. O tratamento é igual, tentando dar preferência à terapêutica broncodilatadora, cumprindo a abordagem de escalada terapêutica.
- **Tromboembolismo Pulmonar:** Alterações na coagulação verificam-se durante a gravidez criando um estado pró-coagulante (alguns fatores de coagulação aumentam – fator VIII, IX e X, e há um aumento de até 50% do fibrinogénio; enquanto que existe uma diminuição dos anticoagulantes endógenos – anti-trombina e proteína S). A suspeita clínica tem de ser elevada, estando muitas vezes associada à presença de dispneia súbita, associada a dor pleurítica, tosse e, por vezes, hemoptises. A investigação é clássica com ECG, análises completas e gasimetria, devendo ser confirmada com angio-TC-tórax, TC-Tórax V/Q ou ecocardiograma.
- **Estenose Mitral:** a dispneia, nesta situação, deve-se à estase pulmonar, tendo muitas vezes sintomas e sinais característicos de Insuficiência Cardíaca. Esta doença pode desencadear um quadro agudo imediatamente após o parto. A deteção de sopro mitral pode ser difícil, havendo muitas vezes Taquicardia sinusal associada. O diagnóstico

é confirmado principalmente pelo ecocardiograma e radiografia de tórax.

- **Cardiomiopatia periparto:** é uma patologia rara e específica da mulher grávida, caracterizada por insuficiência cardíaca no final da gravidez ou nos meses subsequentes, sendo mais comum no mês a seguir ao parto, em mulheres de raça negra, mais velhas, múltíparas ou com história de pré-eclâmpsia ou hipertensão. Os sinais e sintomas associam-se à falência bi-ventricular. O diagnóstico é feito através de ECG, ecocardiograma e radiografia de tórax.
- **Infeção Respiratória Baixa:** embora a taxa de infeções bacterianas não difira da mulher não grávida, a diminuição da imunidade celular torna a grávida mais suscetível de infeções virais, principalmente pelos vírus *influenza* e *varicela zoster*. Há muitas vezes tosse e febre associada. O diagnóstico é feito através de estudo analítico completo, com pesquisa de microrganismos através de culturas séricas e de expectoração, serologias e zaragatoas da naso-orofaringe e radiografia torácica. Relativamente ao tratamento, deve-se seguir as diretrizes gerais para a prescrição de antibióticos, tentando evitar o uso de aminoglicosídeos, tetraciclina e de antibióticos mais recentes (e sem estudos na gravidez).

Palpitações

Devido ao aumento do débito cardíaco, pode haver maior percepção dos batimentos cardíacos, muitas vezes interpretados como palpitações. Aparecem principalmente em repouso e em decúbito dorsal, sendo fisiológicas. É também natural um incremento da frequência cardíaca em 10-20 bpm, como adaptação do corpo da mulher à gravidez. Estes são diagnósticos de **exclusão**, havendo a necessidade de estudar os **diagnósticos diferenciais**, principalmente quando os sintomas são persistentes ou associados a outra sintomatologia.

- **Extrassístolia:** Quer ventricular quer supraventricular são comuns na mulher grávida, não tendo repercussão sobre a mãe ou feto. A realização de ECG ajuda a esclarecer esta situação.
- **Taquicardia Sinusal:** Embora possa ser fisiológica na grávida, pode haver a necessidade de exclusão de outras patologias por de trás, nomeadamente, patologia respiratória (asma, tromboembolismo pulmonar) ou cardíaca (estenose mitral ou miocardiopatia periparto), hipovolemia, hemorragia ou sépsis.
- **Taquicardia Supraventricular:** TSV paroxística é a arritmia mais comumente encontrada na grávida – na maioria das vezes, está presente antes da gravidez, mas torna-se mais evidente durante esta altura pelo aumento do débito cardíaco. Um diagnóstico de novo exige investigação completa de arritmia com ECG, HOLTER, Detetor de Eventos, Ecocardiograma e análises com hemograma completo, função tiroideia e ionograma.
- **Hipertireoidismo/Tireotoxicose:** Pode complicar 1 em cada 500 gravidezes, sendo em cerca de 95% dos casos devido a Doença de Graves. Muitas vezes já pré-existente e em mulheres com antecedentes pessoais ou familiares de doenças autoimunes. A tireotoxicose muitas vezes agrava no 1º trimestre (devido ao aumento de hCG) e durante o puerpério, principalmente quando melhora durante o 2º e 3º trimestre. O tratamento deve ser discutido com Endocrinologia, pelo risco de teratogenicidade.
- **Feocromocitoma:** embora raro (1 em cada 50.000 casos), deve ser sempre considerado quando existe hipertensão, associada a cefaleia, sudorese ou ansiedade, pela elevada taxa de morbimortalidade materno-fetal. Para o diagnóstico, a avaliação das catecolaminas séricas e em urina de 24h, assim como exame de imagem das Supra-Renais é essencial. O tratamento passa pelo controlo das consequências – hipertensão com α - bloqueio e taquicardia com β -bloqueio.

O apoio da Cirurgia Geral é necessário para o agendamento da remoção cirúrgica do tumor.

Toracalgia

O diagnóstico diferencial na grávida com toracalgia não difere muito da população geral, havendo algumas situações mais prevalentes ou particulares:

- **Musculoesquelético:** Dor com características mecânicas, com agravamento com o movimento dos braços e do tórax. Pode agravar com o toque. Atenção à infecção por Vírus *cox-sackie B* que pode dar queixas de dor pelo envolvimento dos músculos intercostais.
- **Refluxo Gastroesofágico:** Queixas associadas às refeições, que agrava com o decúbito. Dor retroesternal, tipo “ardor” ou aguda, muitas vezes acompanhada por refluxo. Agrava com a progressão da gravidez pelas alterações fisiológicas verificadas durante a gravidez, nomeadamente redução da pressão esofágica, pressão pelo útero gravídico. Responde bem a terapêutica antiácida.
- **Tromboembolismo Pulmonar:** A dor tende a ser pleurítica, exceto se TEP extenso que apresenta precordialgia. Pode estar associado a dispneia súbita e hemoptises. Pensar também, na presença de dispneia súbita com toracalgia, em **Pneumotórax/pneumomediastino**. A suspeição clínica é a principal arma numa grávida ou puérpera com início súbito de dispneia e toracalgia. Classicamente investiga-se com ECG, análises completas e gasimetria, devendo ser confirmada com angioTC-tórax, TC-Tórax V/Q ou ecocardiograma.
- **Infeção Respiratória Baixa:** Dor tipicamente pleurítica, associado a febre, tosse produtiva e dispneia. Não esquecer a suscetibilidade das grávidas às infeções virais, nomeadamente por vírus *influenza* e *varicela zoster*. O diagnóstico é feito através de estudo analítico completo,

com pesquisa de microrganismos através de culturas séricas e de expectoração, serologias e zaragoas da naso-orofaringe e radiografia torácica. Relativamente ao tratamento, deve-se seguir as diretrizes gerais para a prescrição de antibióticos, tentando evitar o uso de aminoglicosídeos, tetraciclina e de antibióticos mais recentes (e sem estudos na gravidez).

- **Síndrome Coronário Agudo:** Precordialgia, tipo aperto. Nos SCA com irradiação para o membro superior esquerdo, peito e mandíbula, muitas vezes presente em mulheres mais velhas e já com FRCV conhecidos. A abordagem diagnóstica é a clássica, passando pela realização de ECG e análises com pesquisa de marcadores de necrose cardíaca.
- **Dissecção Aórtica:** O risco de dissecção aórtica está aumentado nas grávidas pelo aumento do “*shear stress*” hemodinâmico, devendo ser levantada a suspeita quando existir dor precordial, com irradiação interescapular e mandibular, associada a hipertensão sistólica e/ou diferencial de pressões nos membros superiores. A realização de radiografia torácica, angio-TC torácica ou ecocardiograma ajuda a confirmar o diagnóstico. O tratamento deve ser emergente, dada a taxa de mortalidade, mesmo após tratamento, ser muito elevada.

Sopro Cardíaco

Na grande maioria das grávidas (cerca de 95%) aparece um sopro sistólico de ejeção isolado, causado pela turbulência associada ao aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco. Pode ser auscultado em todo o precórdio até ao pescoço. Este sopro não existia antes da gravidez e desaparece após o parto.

A presença de **sopro holossistólico ou telessistólico**, a presença de **frémito** ou de **múltiplos sopros**, a presença de sopro de **elevada intensidade** e qualquer **sopro diastólico** têm de ser considerados como patológicos, por lesão estrutural car-

díaca e deve ser estudado. Deve-se realizar ecocardiograma para auxiliar no diagnóstico e orientar para um Cardiologista e/ou Cirurgião Cardíaco.

Hipertensão

A pressão arterial está diretamente relacionada com a resistência vascular sistémica e o débito cardíaco – fisiologicamente na gravidez, antes do débito cardíaco começar a aumentar e estabilizar a pressão arterial, a vasodilatação verificada durante a gravidez é responsável pela diminuição da pressão arterial verificada até às 22-24 semanas. Nesta altura, o aumento do débito cardíaco restabelece um aumento gradual da pressão arterial até aos valores pré-gravidez. Depois, verifica-se uma queda da pressão arterial imediatamente após o parto, voltando a subir gradualmente, atingindo um pico às 3-6 semanas de puerpério (mulheres previamente normotensas, podem ficar transientemente hipertensas após o parto).

A **hipertensão é a patologia médica mais comum na gravidez**. As complicações hipertensivas (**Pré-Eclâmpsia e Eclâmpsia**) são a principal causa de morbimortalidade materno-fetal.

- **Hipertensão Pré-Existente:** Presente antes das 20 semanas de gestação e/ou depois das 12 semanas de puerpério, muitas vezes associada a história familiar. Pode haver agravamento por sobreposição de hipertensão induzida pela gravidez ou por pré-eclâmpsia. Deve ser realizado um estudo analítico completo, com ureia, creatinina, função hepática e ionograma e avaliação sumária de urina regular. Os anti-hipertensores utilizados na grávida são:
 - **Primeira linha de tratamento:** **labetalol** (não existe em Portugal a formulação per os), **metil-dopa e nifedipina**;

- Segunda linha de tratamento: hidralazina, bloqueadores- α , IECA's (apenas usar estes últimos no pós-parto e não durante a gravidez).
- **Hipertensão Gestacional**: Apresenta-se a partir das 20 semanas e desaparece antes das 6 semanas de puerpério. Trata-se de aparecimento de HTA na grávida, sem proteinúria ou outra alteração sugestiva de pré-eclâmpsia. O tratamento é semelhante à HTA pré-existente. Tende a recorrer nas gravidezes subsequentes.
- **Pré-Eclâmpsia**: É uma doença multissistémica, de apresentação variável e diferentes manifestações. As mulheres com hipertensão durante a gravidez (gestacional ou pré-existente) apresentam maior probabilidade de pré-eclâmpsia. Os sinais clássicos são: **hipertensão arterial, edema e proteinúria**. Pode também haver cefaleias, alterações visuais, dor epigástrica, náuseas, vômitos ou edema rapidamente progressivo. Pode surgir antes, durante ou após o parto. **Síndrome HELLP** (variante grave de pré-eclâmpsia) é caracterizado por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e por trombocitopenia, pode estar associada a quadros clínicos graves de coagulação disseminada intravascular. A principal causa de mortalidade materna é hemorragia cerebral (secundária à hipertensão descontrolada), falência multiorgânica e síndrome de stress respiratório agudo. A situação resolve-se com o parto, podendo-se previamente tentar controlar a pressão arterial e a estabilidade materno-fetal. **Eclâmpsia** é caracterizada pela apresentação de uma crise tónico-clónico generalizada numa grávida com pré-eclâmpsia. Pode também ocorrer pré-, durante ou pós-parto. O aparecimento de cegueira cortical, embora seja rara, é também um achado característico de grávida com pré-eclâmpsia/eclâmpsia com hipertensão descontrolada – **PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)**.

Deve-se de qualquer das formas excluir a presença de hipertensão secundária: por exemplo, **renovascular** (pela agudização da função renal), **cardíaco** (coartação da aorta) e **endócrino** (Síndrome de Cushing ou de Conn, Feocromocitoma).

Cefaleias

As cefaleias são bastante comuns mas, para além de serem uma fonte de ansiedade para a mulher, podem ser sinal de alarme para algumas situações. Deve-se sempre ponderar serem secundárias a **tensão, enxaquecas** (podendo surgir em doentes sem antecedentes de enxaquecas) **ou iatrogénicas**. No entanto, os diagnósticos diferenciais são extensos, tal como na população geral, existindo algumas particularidades, nomeadamente:

- **Hipertensão/Pré-Eclâmpsia:** Tal como descrito anteriormente, pode ser um dos sintomas associados à pré-eclâmpsia, devendo-se sempre descartar este diagnóstico quando estiver associada a perfil hipertensivo.
- **Hipertensão Intracraniana Idiopática:** Caracteriza-se por cefaleia habitualmente retro-orbitária, mais comum em mulheres jovens e obesas. Caracteristicamente com papiledema, que com a elevação da pressão intracraniana faz o diagnóstico (após exclusão por imagem de lesão ocupante de espaço ou hidrocefalia). Tende a ser mais comum no 2º trimestre, mas se pré-existente tende a piorar durante a gravidez.
- **Hemorragia subaracnoideia:** cefaleia de intensidade máxima súbita e pulsátil, com sinais de hipertensão intracraniana. A realização de exame de imagem ou de punção lombar permitem o diagnóstico.

- **Trombose venosa cerebral:** Ocorre normalmente após o parto, associada a crises convulsivas, vômitos, fotofobia e alteração do estado de consciência. Pode estar associada a febre e leucocitose. O exame de imagem permite o diagnóstico.

Crises Convulsivas

O aparecimento de crises convulsivas numa grávida deve sempre ser considerada uma emergência médica. Embora, o diagnóstico de **Epilepsia** seja possível e deva ser excluído com uma boa história clínica, exame de imagem e eletroencefalograma, existem muitas outras hipóteses diagnósticas que na grávida devem ser consideradas:

- **Eclâmpsia:** Muitas vezes associada a clínica de pré-eclâmpsia, embora o diagnóstico possa ser posterior ao da crise.
- **Doença Cerebrovascular Aguda:** nomeadamente, **trombose venosa cerebral ou acidente vascular cerebral isquémico ou hemorrágico**, mais comuns após o parto. Os AVC hemorrágicos são mais comuns nas grávidas.
- **Punção pós-dural:** caracteristicamente precedida da cefaleia postural presente após a epidural. Pode estar associada a rigidez da nuca, acufenos e alterações visuais. Pode ocorrer habitualmente 4-7 dias depois do procedimento.

Síncope

Tal como a população geral, deve-se sempre fazer uma avaliação completa dos diagnósticos diferenciais após uma síncope, por possível envolvimento cardiovascular ou cerebral.

- **Tromboembolismo Pulmonar:** quando massivo, pode levar

à síncope, muitas vezes associada a precordialgia e dispneia súbita.

- **Embolia de líquido amniótico:** embora raro, acontece durante ou após trabalho de parto precipitado, com saco amniótico intato. Mais comum nas mulheres mais velhas, com contrações uterinas hipertónicas, trauma uterino e no parto induzido. Caracterizado por quadro clínico de choque, com stress respiratório e cianose. Pela presença de coagulação disseminada intravascular, pode verificar-se hemorragia pós-parto abundante. O diagnóstico depende da elevada suspeita clínica, com o apoio da radiografia de tórax e estudos de coagulação.
- **Hemorragia de origem obstétrica (rutura placentária) ou não obstétrica (dissecção arterial)** pode estar por de trás do colapso pelo choque hipovolémico.
- **Doença Cerebrovascular Aguda:** nomeadamente, **trombose venosa cerebral ou acidente vascular cerebral isquémico ou hemorrágico**, mais comuns após o parto, ou **hemorragia subaracnoideia** podem manifestar-se com síncope.

Prurido / Icterícia / Alterações da Função Hepática

Durante a gravidez há um aumento do metabolismo hepático, verificando-se aumento dos valores séricos de fibrinogénio e fosfatase alcalina, embora não se verifique elevação marcada das transaminases nem das bilirrubinas. Existem situações clínicas associadas à gravidez onde se verificam alterações hepáticas:

- **Prurido:** Pode ser fisiológico em cerca de 1/4 das gravidezes, não estando associado a alterações cutâneas e com estudo analítico normal.
- **Colestase Intrahepática Gravídica:** associada a prurido grave, normalmente no 3º trimestre, raramente acompanhado

por icterícia. Associada a elevação dos ácidos biliares, podendo existir colúria, anorexia e esteatorreia. Verifica-se uma elevação moderada das transaminases, FA e GGT. O tratamento com ácido ursodesoxicólico é eficaz no controlo do prurido e na diminuição dos valores de ácidos biliares. O risco de recorrência é de 90%.

- **Pré-Eclâmpsia / Síndrome HELLP:** sucede-se depois das 20 semanas de gestação e caracteriza-se por hipertensão, proteinúria, trombocitopenia, restrição do crescimento fetal, lesão renal aguda e, por vezes, dor abdominal, náuseas e vômitos e hemólise. A vigilância dos sinais de alarme, nomeadamente, com avaliação da pressão arterial, estudo analítico completo com estudo da coagulação, função renal e hepática e urina II, permite a deteção precoce e a tomada de atitudes a tempo de alterar o prognóstico.
- **Fígado gordo gravídico:** situação clínica rara mas potencialmente fatal. Associado a náusea, anorexia, mal-estar geral, vômitos, dor abdominal, poliúria e polidipsia. Pode haver sinais ligeiros de pré-eclâmpsia, com hiperuricemia marcada desproporcional ao grau de pré-eclâmpsia. A coagulopatia costuma ser um marcador importante e grave. A icterícia surge cerca de 2 semanas depois do início dos sintomas, podendo também apresentar-se com ascite. Existe o risco de falência hepática aguda, sendo o parto a única solução terapêutica.
- **Hiperemese gravídica:** situação clínica associada a vômitos marcados, suficientes para causar perturbações eletrolíticas e nutricionais. O uso de antieméticos pode ajudar no controlo de uma situação que tende a resolver-se. A correta suplementação é essencial, considerando a suplementação com tiamina para prevenir o aparecimento de encefalopatia de *Wernicke*. A trombotoprofilaxia é essencial no caso de internamento.

Tal como na população geral, deve-se também incluir nos diagnósticos diferenciais outras patologias hepáticas de etiologia **infeciosa, autoimune ou iatrogénica**.

Dor Abdominal

Existem muitas causas de dor abdominal na grávida. Podem ter etiologia obstétrica ou não obstétrica. Relativamente às primeiras, para além da **pré-eclâmpsia/síndrome HELLP e Fígado Gordo Gravídico** que podem cursar com dor abdominal, também se realça:

- **Gravidez ectópica/aborto**: normalmente entre as 4 e as 12 semanas de gestação, apresentando dor no abdómen inferior e pélvis. Pode estar associada a hemorragia.
- **Rutura placentária**: caracterizada por dor moderada a grave, associada a irritabilidade uterina. Mais comum nas mulheres com hipertensão arterial pré-existente ou pré-eclâmpsia. Nem sempre acompanhada por hemorragia vaginal ou sensibilidade à palpação uterina. Necessidade de observação por Obstetra para realizar ecografia uterina.

As causas não obstétricas são iguais às das mulheres não grávidas: **infeciosas, RGE/ulcera gástrica, cólica biliar, cólica renal**, entre outras.

9.6

Síndromes Nefrológicas

Síndrome Nefrítico e Nefrótico

A doença glomerular pode apresentar-se com padrão nefrítico (proliferativo e inflamatório), nefrótico (alteração da membrana basal ou esclerose) ou ambos. A apresentação inicial é muito útil para determinar diagnósticos diferenciais.

S. Nefrótico	S. Nefrítico
<ul style="list-style-type: none"> • Proteinúria* > 3g/24h/1.73 m² • Hipoalbuminemia • Hiperlipidemia • Edema periférico (comum) • Pode ser complicado por trombose, infecção, aterosclerose e desnutrição 	<ul style="list-style-type: none"> • Sedimento urinário ativo com eritrocitúria, leucocitúria ou cilindros eritrocitários • Proteinúria* < 3 g/24h/1.73 m² • Hipertensão (comum) • Pode ter oligúria, azotemia ou edema
Diagnósticos Diferenciais	
<ul style="list-style-type: none"> • Nefropatia membranosa • Doença das lesões mínimas • Esclerose glomerular segmentar e focal (FSGS) • Nefropatia diabética • Amiloidose <p>Menos comum:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nefropatia de IgA • Doença de depósitos de cadeias leves • Nefropatias hereditárias (ex.: S. <i>Alport</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • GN pós-infecciosa • Nefropatia IgA, Púrpura <i>Henoch-Schönlein</i> • GN membranoproliferativa (ex.: hepatite C, nefropatia lúpica classe III e IV) • GN crescêntica pauci-imune/vasculite de pequenos vasos pauci-imune ANCA+, doença anti-MBG/S. <i>Goodpasture</i> • SHU/PTT • Vasculite (ex.: poliarterite nodosa, crioglobulinemia) • Glomerulopatias de C3 • Nefropatias hereditária (ex.: S. <i>Alport</i>)
Exames complementares de diagnóstico	
<p>Em doentes com suspeita de glomerulonefrite (GN) (síndromes nefrótico ou nefrítico), após sedimento urinário, solicitar ainda:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemograma, ionograma, creatinina, ureia, transaminases, albumina, perfil lipídico, PCR, VS • Hemoculturas (se suspeita de infecção ativa) • Electroforese proteínas séricas; cadeias leves livres e razão k/l se suspeita de gamapatia monoclonal • Estudo imunológico: complemento (C3, C4), Imunoglobulinas, ANA, ANCA, ds-DNA, anti-MBG, Crioglobulinas, TASO • Serologias víricas (hepB, hepC, VIH, VDRL) • Ecografia renal: avaliar tamanho dos rins (rins pequenos=cronicidade), presença de quistos (doença renal poliquística), obstrução ou nefropatia de refluxo. • Biópsia renal 	

S. Nefrótico	S. Nefrítico
Princípios gerais de tratamento	
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento da doença/causa • Tratamento das complicações: <ul style="list-style-type: none"> • edema: restrição hidrossalina, diuréticos • hiperlipidemia: estatinas, fibratos • hipercoagulabilidade/risco trombótico: heparina/varfarina • Tratamento da proteinúria: IECA/ARA, controlo rigoroso da TA (objetivo < 130/80 mmHg), encaminhar para Nefrologia 	

*Proteinúria: urina 24h ou razão proteínas/creatinina em urina pontual.

Lesão Renal Aguda (LRA)

A LRA caracteriza-se por uma diminuição da TFG, suficiente para diminuir a eliminação de produtos nitrogenados (ureia e creatinina) e de outras toxinas urémicas. As fórmulas para estimar a TFG não devem ser utilizadas em doentes com LRA, uma vez que são imprecisas (devido à variação dos níveis séricos de creatinina). Se devidamente diagnosticada e tratada, a LRA tem potencial de reversão.

Tabela 1 Classificação de lesão renal aguda (adaptado de KDIGO *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury*).

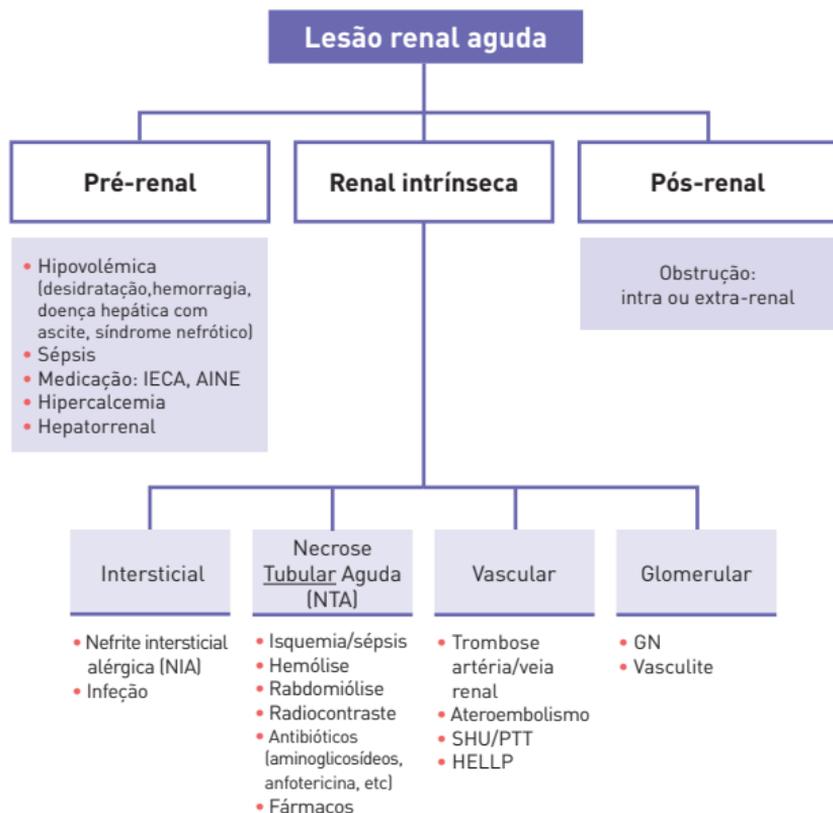
Estadio	Creatinina	Débito urinário
1	Aumento de 1,5-1,9x face ao valor basal ou ≥ 0,3 mg/dL em 48h	< 0,5ml/kg/h durante 6-12h
2	Aumento de 2,0-2,9x face ao valor basal	< 0,5 ml/kg/h durante ≥12h
3	Aumento ≥ 3 face ao valor basal ou aumento para valor ≥ 4,0 mg/dL ou início de terapêutica de substituição renal	< 0,3 ml/kg/h durante ≥ 24h ou anúria durante ≥ 12h

Abordagem clínica

- História clínica: valores prévios de creatinina, comorbilidades (DM, HTA, IC, cirrose, DRC, neoplasias), infeções, nefrolitíase, deplecção de volume, rabdomiólise, aspeto macroscópico da urina, débito urinário, fármacos (AINEs, IECAs, ARAs, antibióticos, radiocontraste);
- Exame físico: volemia, sinais vitais, tórax, abdómen (particularmente globo vesical), alterações cutâneas, diurese;
- Avaliação laboratorial: hemograma, ureia, creatinina, ionograma, cálcio, fósforo, albumina, PCR, imunologia, gasimetria, urina II com sedimento e quantificação da proteinúria;
- Ecografia renal: caracterizar morfologia e excluir uropatia obstrutiva passível de intervenção urológica;
- ECG: avaliar o potencial arritmogénico de hipercalemia (se presente);
- Radiografia torácica: avaliar sobrecarga hídrica / processo infeccioso, se alterações auscultatórias.

Diagnóstico

A determinação da etiologia da LRA é fundamental para a abordagem terapêutica e potencial reversão do quadro. As causas possíveis dividem-se em pré-renais, renais e pós-renais, sendo as mais frequentes as que decorrem da hipoperfusão renal (pré-renais e necrose tubular aguda isquémica).



Índices urinários

	Pré-renal	NTA (renal)
Razão Creat urinária / Creat plasmática	> 40	< 20
Razão BUN / Creat	>20	< 10-15
Na urinário (mEq/L)	< 20	> 40
FENa (%)	< 1	> 2
FE ácido úrico (%) – útil quando diuréticos de ansa	< 7	> 15
Densidade urinária	> 1.020	~1.010
Osm urinária (mOsm/kg H ₂ O)	> 500	< 350-450

Índice BUN / Creat

Outro índice útil é a razão BUN / Creatinina sérica. Habitualmente varia entre 10-20. No entanto, em certas condições os níveis de BUN e creatinina podem variar desproporcionalmente.

Razão BUN / Creat aumentado	Razão BUN / Creat diminuído
<ul style="list-style-type: none">• Pré-renal• Hemorragia gastrointestinal• Catabolismo• Obstrução pós-renal• Diminuição da massa muscular• Esteróides e tetraciclina	<ul style="list-style-type: none">• Insuficiência hepática• Rabdomiólise• Desnutrição

NOTA: Ureia (mg/dL) = BUN (mg/dL) x 2,14
BUN (mg/dL) = ureia (mg/dL) x 0,467
Ureia (mmol/L) = ureia (mg/dL) x 0,1665

Tratamento

- Pesquisar agressivamente a causa para a tratar de forma dirigida. Exemplos: se suspeita de hipovolemia/hipoperfusão, restaurar o volume circulante efetivo com fluidoterapia; se suspeita de iatrogenia medicamentosa, suspender o fármaco; se suspeita de causa imunológica, realizar imunossupressão; se causas obstrutivas, realizar derivação urinária.
- Monitorizar o débito urinário (algaliação pode ser necessária se o doente não cumprir recolha de urina em 24h), TA, peso, valores analíticos de creatinina e ionograma.
- Tratar as alterações decorrentes da LRA: edema, hipercalemia, acidose, etc.
- A hipercalemia, a acidemia metabólica e a sobrecarga de volume refratárias à terapêutica médica, assim como a síndrome urémica (pericardite, neuropatia, encefalopatia, enteropatia), constituem indicações para diálise urgente.

Doença Renal Crônica (DRC)

Doença renal crônica (DRC) é definida como alterações irreversíveis na estrutura ou função dos rins, presentes há mais de 3 meses, que condicionam uma deterioração permanente e progressiva da função renal. A DRC é classificada consoante a etiologia, TFG e albuminúria.

Calcular a TFG permite estimar a gravidade e consequências da DRC. Pode usar-se o clearance medido da creatinina (quantificada em urina de 24 horas) ou, de forma mais prática estimar a TFG com base na creatinina e/ou cistatina-C séricas usando uma fórmula (Cockcroft-Gault, MDRD, CKD-EPI).

**Prognosis of CKD by GFR
and albuminuria categories:
KDIGO 2012**

Persistent albuminuria categories Description and range		
A1	A2	A3
Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol

GFR categories (ml/min per 1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥ 90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	< 15			

Green: low risk [if no other markers of kidney disease, no CKD]; **Yellow:** moderately increased risk; **Orange:** high risk; **Red:** very high risk.

Na abordagem de um doente com DRC é importante:

- Conhecer a etiologia;
- Procurar fatores reversíveis e atrasar a progressão da DRC;
- Tratar as complicações associadas (acidose, hipercaliemia, edema, hiperparatiroidismo, sintomas urémicos);
- Preparar para técnica de substituição da função renal ou transplante renal.

Etiologia

O estabelecimento da causa da DRC é importante, uma vez que permite iniciar terapêuticas que podem ser eficazes a prevenir a deterioração posterior da função renal. Por outro lado, o conhecimento da causa tranquiliza o doente, permite inferir o prognóstico e fazer o aconselhamento genético no caso de nefropatias hereditárias. Na maioria dos doentes a causa da DRC é clara na história clínica e exames iniciais (diabetes, HTA, doença renal poliquística, pielonefrite crónica, doenças glomerulares crónicas, doenças sistémicas com envolvimento renal...). A maior dificuldade coloca-se nos doentes que se apresentam com insuficiência renal avançada, rins pequenos na ecografia e sedimento urinário inexpressivo. As etiologias mais prováveis nestas circunstâncias serão nefropatia isquémica, ateroembolismo crónico, nefrite intersticial crónica ou glomerulonefrite crónica. A biópsia destes rins pequenos acarreta riscos importantes e as implicações para o tratamento são mínimas ou ausentes, pelo que não deve ser realizada.

Procurar e corrigir fatores reversíveis

É fundamental perceber se existem fatores de agravamento da função renal (ou seja, LRA em DRC), nomeadamente:

- Desidratação;
- Diminuição da perfusão renal (ICC, Sépsis);
- Alteração da autorregulação renal (AINEs, IECA, ARA II);
- Nefrotóxicos;
- Obstrução;
- Hipercalcemia;
- Hipertensão;
- Infeção;
- Recidiva da doença de base.

A procura sistemática destes fatores permite a sua resolução e restauração do estadio anterior de DRC.

Iniciar medidas de nefroproteção

É fundamental atrasar a progressão da DRC. Para isso deve-se:

- Minimizar o risco de LRA;
- Aferir sintomas urinários baixos (LUTS) e corrigir uropatia obstrutiva;
- Tratar a doença de base;
- Optimizar o controlo tensional (< 140/90 mmHg ou < 130/80 mmHg se proteinúria);
- Reduzir a ingestão salina e proteica, emagrecer (se obesidade), cessar tabagismo (se fumador);
- Controlar a proteinúria (para controlo tensional usar preferencialmente iECA/ARAI; nos diabéticos usar preferencialmente iSGLT2).

Tratar as complicações e corrigir os eixos alterados na DRC

- Hiperparatiroidismo: corrigir para valores extremos com vitamina D/análogos ou calcimiméticos;
- Hiperfosfatemia: corrigir para valores crescentes com restrição de fósforo na dieta e captadores de fósforo;
- Anemia: tratar com análogos da eritropoetina e suplementação de ferro (se carência);
- A partir de TFG < 20 ml/min, preparar para a técnica de substituição da função renal (hemodiálise, diálise peritoneal), transplante renal ou tratamento conservador: informar sobre as opções existentes, construir um acesso para a realização da técnica, avaliar sintomas e alterações analíticas que possam justificar iniciar a técnica;
- Promover a vacinação contra a hepatite B, gripe e antipneumocócica.

9.7

Ascite, Derrame Pleural e Pericárdico

Ascite

Etiologia: cirrose (85%), carcinomatose peritoneal, *S. Budd-Chiari*, *S.* Obstrução sinusoidal, metastização hepática, pancreatite, *S.* nefrótico, causas infecciosas (tuberculose e clamídia), hipotireoidismo, doenças do tecido conjuntivo, febre familiar do mediterrâneo.

Manifestações clínicas: dependente do volume - de assintomático a aumento do perímetro abdominal, aumento do peso corporal, dispneia.

Exame objetivo e diagnóstico: podem estar presentes estigmas doença hepática crónica, caquexia, desnutrição, hidrotórax hepático, edema periférico; ascites de maior volume (1.5 L) são detetáveis ao exame físico por macicez posicional ou por pesquisa de onda ascítica.

Paracentese - indicações e contraindicações

Indicações para paracentese diagnóstica:

- Início recente ou causa indeterminada;
- Suspeita de infeção ou deterioração clínica;
- Hemorragia gastrointestinal.

Indicações para paracentese terapêutica:

- Sintomática ou ascite sob tensão;
- Ascite refratária.

Contraindicações: ascite loculada, coagulação intravascular disseminada, fibrinólise primária, íleos maciço (realização com apoio à ecografia), celulite da parede abdominal, abdómen agudo com necessidade de cirurgia, gravidez, coagulopatia - contraindicação relativa.

- O INR elevado ou trombocitopenia não são contraindicações absolutas.

Execução da paracentese

- 1. Preparação do material e posicionamento do doente** (decúbito dorsal ligeiramente rodado para a esquerda);
- 2. Escolher o local** de punção - ponto médio da linha imaginária entre a espinha íliaca ântero-superior esquerda e o umbigo;
- 3. Realizar botão anestésico**, numa seringa de 5 ml injetar 2-5 ml lidocaína formando um botão. Colher líquido com seringa de anestesia para garantir profundidade de penetração para a colheita posterior;
- 4. Montar o catéter de paracentese** na seringa de 20 ml;
- 5. Inserir catéter acoplado** à seringa no local marcado perpendicularmente à pele, colher cerca de 20 ml para análise, retirar seringa, acoplar catéter e fixá-lo com compressas e adesivo para drenagem;
- 6. Após drenagem retirar catéter** e colocar penso compressivo.

Abordagem diagnóstica

- Aspeto: líquido, turvo, quiloso, sanguinolento;
- Contagem total e diferencial de células;
- Gradiente albumina soro-ascite (GASA):
 - GASA \geq 1.1 g/dL - hipertensão portal;
 - GASA \leq 1.1 g/dL - carcinomatose peritoneal, infeção peritoneal crónica (tuberculose, CMV), pancreatite, s. nefrótico, ascite quilosa;

- Glicose (se < 50 mg/dL carcinomatose ou peritonite secundária);
- LDH (elevado no líquido ascítico - peritonite secundária);
- Amilase (2000 U/L pancreatite ou perfuração);
- Triglicéridos (se ascite quilosa);
- Gram e exame cultural.

Abordagem terapêutica

1. Tratamento da doença de base;
2. Restrição dietética de sódio (2 g/dia);
3. Restrição hídrica se hiponatremia (< 120-125 mmol/L);
4. Iniciar diuréticos e começar pela espironolactona 100-200 mg/dia (máximo 400-600 mg) se necessário associar furose-mida 40-80 mg/dia (máximo 120-160 mg);

Se refratária à terapêutica diurética:

5. Paracentese evacuadora: se > 5 litros há necessidade de infusão de colóide (albumina 6-8 g por cada litro removido);
6. TIPS (sem melhoria da sobrevida).

Objetivo: perda ponderal de 1 kg na primeira semana e nas semanas seguintes 2 kg (máximo de 0,5 kg/dia se doente sem edema ou 1 kg/dia se presença de edema).

Derrame pleural

Manifestações clínicas: dependente do volume - assintomático a dispneia com semanas a meses de evolução. Ao exame físico murmúrio vesicular diminuído, percussão maciça, diminuição da expansão pulmonar, diminuição da transmissão das vibrações vocais.

Etiologia

O tamanho, a localização e o índice cardiotorácico (ICT) na radiografia tórax podem sugerir a sua etiologia:

Localização	Etiologia
Unilateral até metade do hemitórax	Trauma, neoplasia, tuberculose, hidrotórax hepático (ascite), quilotórax (obstrução ou rutura do ducto torácico).
Bilateral e ICT < 50%	Neoplasia, doença do tecido conjuntivo, infeção viral, insuficiência cardíaca descompensada (raramente), embolia pulmonar.
Bilateral e ICT > 50%	Insuficiência cardíaca descompensada (ICd).
Unilateral à direita	ICd, hidrotórax hepático, S. Meigs.
Unilateral à esquerda	Dissecção aórtica aneurismática, S. Boerhaave, pancreatite, rutura ou isquemia do baço.

A embolia pulmonar pode apresentar-se com qualquer um dos padrões.

Classificação

Transudato	Exsudato
Insuficiência cardíaca ventricular esquerda, cirrose, ascite, síndrome nefrótico, mixedema, diálise peritoneal, malnutrição, hipoalbuminemia.	Infeções bacterianas, virais, derrames parapneumónicos (abscessos, bronquiectasias), tuberculose, neoplasias, embolia pulmonar, asbestose, doenças do colágeno, S. Dressler, empiema, hemotórax, linfedema, rutura esofágica, uremia.
<p>CrITÉRIOS de Light - na presença de ≥ 1 critérios diagnóstica exsudato:</p> <ul style="list-style-type: none"> • O rácio proteína pleural e sérica > 0,5; • O rácio de LDH pleural e sérica > 0,6; • LDH pleural > $\frac{2}{3}$ do limite superior do LDH sérica. 	

Toracocentese - indicações e contraindicações

Indicações diagnósticas: apresentação atípica (bilaterais e assimétricos ou unilaterais esquerdos), febre, dor pleurítica, suspeita de neoplasia e refratários à terapêutica.

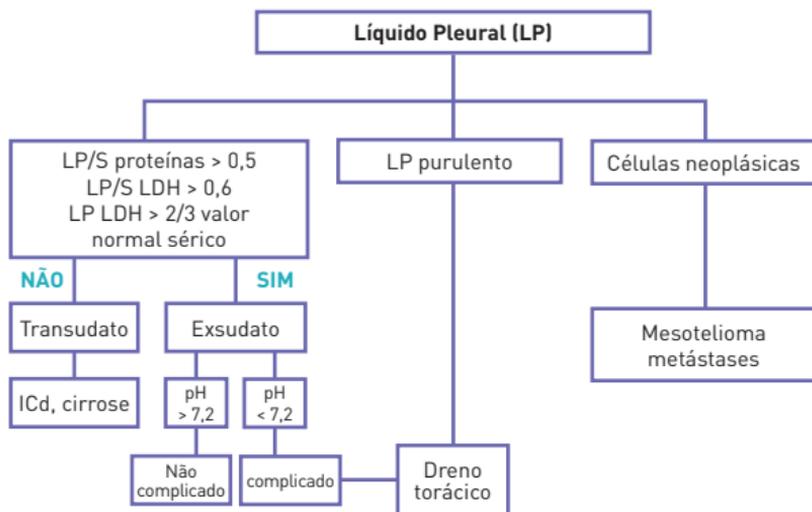
Contraindicações: anticoagulação ou diátese hemorrágica; infecção cutânea no local de punção.

Execução da Toracocentese:

- 1. Preparação do material e posicionamento do doente** sentado e reclinado sobre uma mesa abraçado a uma almofada;
- 2. Confirmar a localização do derrame** via ecográfica ou exame físico (auscultação, percussão);
- 3. Palpação do bordo das costelas** que formam o espaço intercostal imediatamente abaixo da área do derrame;
- 4. Realizar botão anestésico**, numa seringa de 5 ml injetar 2-5 ml formando um botão em aspiração;
- 5. Adaptar a seringa de 20 ml à torneira** e a torneira ao catéter 16G;
- 6. Inserir catéter** acoplado à seringa perpendicularmente à pele, acima do bordo da costela que forma a margem inferior do espaço intercostal;
- 7. Especial atenção!** Manter a torneira fechada para o exterior de cada vez que desadaptar e aspirar uma nova seringa de fluido, de modo a evitar a entrada de ar para o espaço pleural;
- 8. Se toracocentese evacuadora adaptar** um prolongamento à torneira e preencher este sistema com fluido;
- 9. Contabilizar e parar a drenagem** após retirar um volume de 1.5 L ou se surgirem intercorrências (tosse, reação vagal, lipotímia);
- 10. Retirar agulha e pressionar** e colocar penso compressivo.

Abordagem diagnóstica e avaliação do líquido pleural

Macroscopia	Seroso, serofibroso, sero-hemático, purulento, leitoso (quilotórax), com ou sem sedimento.
Contagem diferencial de células	Neutrófilos: derrame parapneumônico, tromboembolismo pulmonar. Linfócitos: neoplasia, tuberculose, artrite reumatóide, lúpus, sarcoidose. Células mesoteliais: enfarte pulmonar. Células carcinomatosas: neoplasia.
Crítérios de Light	Exsudato vs. transudato
Glicose	Diminuída: derrame parapneumônico complicado, neoplasia, pleurisia tuberculosa, lúpica e reumatóide.
pH	< 7.2: derrame parapneumônico complicado, neoplasia, pleurisia tuberculosa, lúpica e reumatóide.
Amilase	Elevada: pancreatite, carcinoma, pneumonia bacteriana, ruptura esofágica.



Abordagem terapêutica

Tratamento da causa; drenagem de líquido pleural se sintomas; pleurodese se derrames recorrentes (empiema, neoplasia); al-teplase intra-pleural poderá ser útil no tratamento de empiemas; cirurgia se derrames pleurais e espessamento pleural.

Derrame pericárdico

Etiologia: pericardite, rutura miocárdica, dissecção aórtica, tuberculose, neoplasia.

Manifestações clínicas: dependente do volume e da velocidade de instalação - desde assintomático a dispneia, toracalgia, ortopneia, atividade elétrica sem pulso, sintomas compressivos como tosse (compressão do nervo frénico) ou disfagia.

Exame físico: normal, impulso apical, hipofonese cardíaca, macicez à percussão da base do pulmão esquerdo.

Tamponamento cardíaco: tríade de Beck (hipotensão, hipofonese cardíaca e ingurgitamento jugular), taquipneia, taquicardia, pulso paradoxal (queda >10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a fase inspiratória da respiração).

Diagnóstico: clínico auxiliado por ECG (QRS alternans de baixa voltagem); radiografia tórax (silhueta cardíaca aumentada); ecocardiografia transtorácica (volume, compromisso diastólico das câmaras esquerdas), TC ou RM, pericardiocentese (causas infecciosas e neoplásicas).

Tratamento: dirigido à causa, sendo a pericardiocentese reservada ao tamponamento com instabilidade hemodinâmica - pericardiocentese evacuadora ou cirúrgica no caso de derrame loculado, purulento ou efusões tuberculosas. Avaliar o líquido pericárdico com pH, contagem celular, glicose, proteínas, colesterol, triglicéridos e gram, cultura, citologia.

9.8

Doenças Autoimunes

Lúpus Eritematoso Sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença sistêmica crônica com apresentação, curso e prognóstico variáveis. Afeta predominantemente mulheres em idade fértil e tem uma proporção de casos feminino: masculino de 9:1. Existe uma maior incidência na raça negra.

A etiologia é multifatorial, com influência de fatores genéticos, hormonais, imunológicos e ambientais.

Muitas das manifestações clínicas do LES são mediadas direta ou indiretamente pela formação de anticorpos e pela criação de imunocomplexos.

Clínica

As principais manifestações clínicas são:

Sintomas constitucionais (90-95%)	Fadiga; Febre; Perda ponderal.
Músculo-esqueléticas (50-95%)	Poli-artralgias; Artrite migratória, simétrica, com rigidez matinal, não erosiva e raramente deformativa; Afetação predominantemente de joelhos, punhos e pequenas articulações da mão; Mialgias generalizadas e dor muscular comuns em períodos de exacerbação; Miosite inflamatória envolvendo os músculos proximais (10% dos doentes); Artropatia de <i>Jaccoud</i> característica do LES (flacidez ligamentar e subluxação articular). A dor e rigidez articular são geralmente desproporcionais ao grau de sinovite.

Mucocutâneas (80-90%)	<p>Múltiplas apresentações: lúpus cutâneo agudo, lúpus cutâneo subagudo, lúpus cutâneo crônico, alopecia, fotossensibilidade e úlceras orais. O lúpus cutâneo agudo apresenta-se habitualmente em "asa de borboleta", com eritema com distribuição malar e pirâmide nasal, poupando a aba nasal bilateralmente, surgindo geralmente, mas não exclusivamente, com a exposição solar. O lúpus cutâneo subagudo surge com lesões eritematosas, papulares e descamativas, que evoluem com padrão psoriasiforme (papulo-escamoso) ou anular. As áreas mais frequentemente afetadas são os ombros, antebraços, pescoço e a metade superior do tronco. O lúpus cutâneo crônico ou lúpus discoide cursa com lesões eritematosas em placas, descamativas, que se estendem ao folículo piloso, afetando predominantemente o couro cabeludo, face e pescoço, e evoluem com bordo inflamatório em halo e cicatriz central. Muitos pacientes desenvolvem úlceras na mucosa oral e nasal. Alopecia é comum, cicatricial ou não cicatricial.</p>
Vasculíticas (10-35%)	<p>Envolvimento inflamatório de qualquer vaso, apesar do envolvimento de pequenos vasos ser o mais comum, podendo manifestar-se como púrpura palpável, petéquias, lesões papulo-nodulares, livedo reticular, paniculite, hemorragia ungueal "farpas" e ulcerações superficiais.</p>
Cardíacas ou Vasculares	<p>Fenômeno de <i>Raynaud</i> (50%) - fenômeno vaso-espástico nas extremidades distais em resposta ao frio que é caracterizado por palidez, cianose e eritema, associado a dormência e/ou dor; Pericardite, com ou sem derrame (25%); Endocardite não-infecciosa (<i>Libman-Sacks</i>); Patologia aterosclerótica precoce; Doença arterial coronária. Eventos trombóticos podem manifestar-se como enfarte agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral em idades mais jovens.</p>
Renais (40-75%)	<p>Síndrome nefrítica ou nefrótica, compreendendo a diferentes glomerulonefrites.</p>
Gastrointestinais (< 40%)	<p>A maioria dos sintomas não são apresentações preferenciais da doença, e são secundários a vasculites, ou advêm de efeitos adversos relacionados com a terapêutica, sendo de salientar: esofagite, dispepsia, pseudo-oclusão intestinal, enteropatia com perda de proteínas, malabsorção, hepatite lúpica, pancreatite aguda, vasculite mesentérica, peritonite e colite.</p>
Pulmonares	<p>Pleurite; Derrame pleural (40% -60%), geralmente bilateral, exsudado com glucose elevada e baixos níveis de lactato desidrogenase; Pneumonia; Doença pulmonar intersticial; Embolia pulmonar; Hemorragia alveolar; Hipertensão pulmonar.</p>
Hematológicos	<p>Anemia (50%); Anemia hemolítica; Trombocitopenia; Leucopenia.</p>
Oftálmicos	<p>Querato-conjuntivite <i>sicca</i> (25%); Vasculite da retina; Episclerite; Conjuntivite; Neuropatia ótica; Uveíte anterior.</p>

Abordagem ao doente com suspeita de lúpus

O diagnóstico é baseado na integração de manifestações clínicas e exames complementares de diagnóstico, na ausência de diagnóstico alternativo.

- **Avaliação analítica geral:** hemograma completo, função renal, velocidade de sedimentação, proteína C-reativa, provas de função hepática, eletroforese das proteínas, exame sumário de urina com sedimento urinário.
- **Avaliação imunológica específica:** ANA, anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP, anti-dsDNA, anti-P ribossómico, doseamento de frações do complemento (C3, C4, CH50), anticorpos anti-fosfolípidos (anticoagulante lúpico, anti-cardiolipina IgG e IgM, anti-beta2-glicoproteína).

De acordo com a clínica do doente, para estudo complementar e diagnóstico diferencial, podem ser requisitados outros exames: serologias virais (VIH; VHC; VHB), ECG, ecocardiografia, provas de função respiratória, ecografia renal, biópsia renal, radiografia torácica, TAC torácica de alta resolução, RMN encefálica, EEG, electromiografia, teste de Coombs. O fator reumatóide (FR) e do peptídeo citrulinado anticíclico (CCP) podem ajudar a excluir o diagnóstico de artrite reumatóide (AR) em pacientes com artralguas ou artrite predominantes.

Diagnóstico

Critérios de diagnóstico EULAR/ACR 2019

Estes critérios exigem pelo menos uma avaliação de ANA positiva obrigatória, para prosseguir com os restantes critérios de diagnóstico.

ANA com um título de $\geq 1:80$ em células HEp-2 ou um teste equivalente positivo.



Se ausente → **NÃO** classifica como Lúpus Eritematoso Sistêmico
Se presente → Aplicar critérios adicionais



Não contar um critério se houver uma explicação fisiopatológica mais provável do que LES.

Ocorrência de determinado critério em pelo menos uma ocasião é suficiente.

Definição de LES necessita de pelo menos um critério clínico e *score* > 10 pontos.

Os critérios não necessitam de estar presentes em simultâneo.

Dentro de cada domínio, apenas o critério com pontuação mais elevada é contado para a pontuação total.

Critérios Clínicos	Peso	Critérios Imunológicos	Peso
Constitucional Febre	2	Anticorpos anti-fosfolipídicos Anticorpo anti-cardiolipina ou Anticorpo anti- β 2GP1 ou Anticoagulante lúpico	2
Hematológico Leucopenia Trombocitopenia Hemólise autoimune	3 4 4	Proteínas do complemento C3 baixo ou C4 baixo C3 baixo e C4 baixo	3 4
Neuropsiquiátrico <i>Delirium</i> Psicose Convulsão	2 3 5	Anticorpos específicos do LES Anticorpo anti-DNAs ou Anticorpo anti-Smith	6
Mucocutâneo Alopecia não-cicatricial Úlceras orais Lúpus discoide ou cutâneo subagudo Lúpus cutâneo agudo	2 2 4 6		

Crítérios Clínicos	Peso	Crítérios Imunológicos	Peso
Serosas			
Derrame pleural ou pericárdico	5		
Pericardite aguda	6		
Musculo-esquelético			
Envolvimento articular	6		
Renal			
Proteinúria >0,5 g/24 horas	4		
Biópsia renal com nefrite lúpica classe II ou V	8		
Biópsia renal com nefrite lúpica classe III ou IV	10		

Classifica-se como Lúpus Eritematoso Sistémico se pontuação ≥ 10 + Critério de entrada presente.

Diagnóstico Diferencial

- **Artrite reumatóide** – É difícil distinguir a artrite reumatóide (AR) precoce da artrite do LES, pois ambas causam dor e edema articular. Contudo, a afetação articular no lúpus não é destrutiva, e regride. Outras alterações semiológicas como serosite ou secura de mucosas podem surgir em ambas as patologias. Analiticamente o LES apresenta com baixa frequência o anti-péptido citrulinado cíclico (anti-CCP) positivo, ao contrário da AR, e o fator reumatóide (FR) também é mais comum na AR.
- **Esclerose sistêmica:** Dactilia, telangiectasias, calcinose e hipertensão maligna com insuficiência renal aguda são mais consistentes na esclerose sistêmica, assim como positividade para anticorpos Scl-70 ou anticorpos para proteínas de centrómero.
- **Síndrome Sjögren:** sinais de queratoconjuntivite seca e xerostomia, e achados característicos na biópsia da glândula salivar não estão presentes no LES. Pacientes com síndro-

me de *Sjögren* geralmente expressam anticorpos para os antígenos Ro e La.

- **Síndrome de Behçet:** As aftas orais na síndrome de Behçet são tipicamente dolorosas e é uma patologia que afeta mais o sexo masculino. Imunologicamente salienta-se negatividade para ANA. Além disso, o envolvimento vascular de vasos de qualquer tamanho (pequeno, médio, grande) é mais comum na síndrome de Behçet do que o LES.
- **Doença mista do tecido conjuntivo:** Apresenta-se com muitas características sobrepostas ao LES, esclerose sistêmica e polimiosite. Diferencia-se habitualmente pela presença de altos títulos de anticorpos U1RNP.
- **Polimiosite e Dermatomiosite:** Apesar de o LES poder manifestar-se com miosite de baixo grau, os pacientes com dermatomiosite e polimiosite geralmente apresentam fraqueza muscular proximal mais marcada. Laboratorialmente salienta-se a presença de um ANA positivo em quase todos os doentes com LES, enquanto nas miosites está presente em menos de um terço dos doentes. Para além disso, há achados característicos da miosite, incluindo pápulas de *Gottron* e eritema heliotrópico. A expressão de anticorpo anti-Jo-1 é específico.

Avaliação da Atividade de Doença

Avaliação regular em consulta (3 em 3 meses, se estabilidade clínica) é recomendada, com avaliação laboratorial: hemograma, PCR, VS, função renal e hepática e exame sumário de urina com sedimento. O anticorpo anti-dsDNA e complementémia (C3 e C4), estão intimamente relacionados com a atividade da doença. Não está recomendada a repetição de doseamentos de ANA, por não terem relação com atividade da doença.

Existem escalas validadas para avaliar a atividade da doença, nomeadamente o SLEDAI (*Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index*), que avalia 24 itens, variando a pontuação entre 0 e 105 pontos. A pontuação de cada item é atribuída caso esta esteja presente nos últimos 10 dias à altura da avaliação. Uma pontuação ≥ 6 sugere doença ativa, e uma variação do índice é clinicamente significativa se houver uma melhoria de 6 pontos ou um agravamento de 8 pontos.

Escala SLEDAI			
Manifestação	Pontuação	Manifestação	Pontuação
Convulsões	+ 8	Eritema / Exantema	+ 2
Psicose		Alopecia	
Síndrome cerebral orgânica		Úlceras nas mucosas	
Distúrbios Visuais		Pleurite / pleurisia	
Distúrbios dos pares cranianos		Pericardite	
Cerebrovascular		Consumo de complemento	
Cefaleia lúpica		Aumento da ligação do DNA	
Vasculite			
Artrite	+ 4	Febre	+ 1
Miosite		Trombocitopenia	
Cilindros urinários		Leucopenia	
Hematúria			
Proteinúria			
Piúria			

Abordagem Terapêutica

- **Terapêutica não farmacológica:** Evicção da luz solar direta e sem proteção; Cessação tabágica; Hidratação; Alimentação diversificada e equilibrada.
- **Terapêutica farmacológica:** A terapêutica do LES deve ser instituída por um profissional experiente na área. De acordo com as orientações terapêuticas da EULAR recomenda-se: hidroxicloroquina, numa dose não superior a 5 mg/kg.

No tratamento de manutenção crónica, os glucocorticóides devem ser reduzidos ao máximo, para uma dose inferior a 7,5 mg/dia (em equivalente de prednisolona), e, quando possível, retirados. Dependendo da gravidade da doença, podem ser utilizados em pulsos de dose elevada de metilprednisolona.

A utilização de agentes imuno-moduladores (metotrexato, azatioprina, micofenolato) pode acelerar a redução/descontinuação de corticoterapia. O rituximab (RTX) pode ser considerado em doenças refratárias e com risco de órgão. São fármacos seguros na gravidez, pelo que não devem ser interrompidos: corticóides, ciclosporina, azatioprina. Contra-indicados na gravidez: metotrexato e micofenolato mofetil. Os principais efeitos adversos da terapêutica dirigida ao LES são mielotoxicidade, hepatotoxicidade ou intolerância gastrointestinal.

Artrite Reumatóide

A artrite reumatóide (AR) é uma doença inflamatória sistémica, autoimune, crónica com manifestações articulares e extra-articulares.

Afeta predominantemente indivíduos do sexo feminino (femi-

nino:masculino numa proporção de 2:1), com idade superior a 60 anos.

Os mecanismos etiológicos responsáveis pela AR não estão completamente esclarecidos, mas pensa-se que exista uma componente hormonal (com o estradiol a desempenhar um papel estimulador do processo inflamatório), genética, e fatores de risco modificáveis, como o tabagismo.

Clínica

A AR cursa com uma instalação clínica habitualmente insidiosa e, além dos sintomas articulares caraterísticos, pode apresentar-se ou acompanhar-se de sintomas inespecíficos, como mialgias, fadiga, febrícula, perda de peso e depressão.

As principais caraterísticas clínicas são:

- **Envolvimento articular:** envolvimento simétrico que afeta principalmente as articulações metacárpico-falângicas, inter-falângicas proximais, punhos, cotovelos, ombros, joelhos e metatársico-falângicas; poupa articulações inter-falângicas distais, e articulações axiais. Apresenta-se com rigidez articular matinal e após períodos longos de descanso, com uma duração superior a 30-45 minutos. Edema articular está também associado, com maior exuberância à medida que a doença progride. Atrofia muscular interóssea, dedos em batoeira ou em pescoço de cisne são achados tardios, e cada vez mais raros face às terapêuticas recentes. Outros achados menos expressivos são a síndrome do túnel cárpico, quistos de Baker e sinovite articular.
- **Envolvimento extra-articular:** Confere pior prognóstico. Pode cursar com nódulos subcutâneos, fibrose pulmonar, pericardite, amiloidose secundária, neuropatia, episclerite, esclerite, esplenomegalia, síndrome de *Sjögren*, vasculite, e também com anemia das doenças crónicas e trombocitose.

Abordagem ao Doente com Suspeita de Artrite Reumatóide

No diagnóstico da artrite reumatóide há uma importante componente clínica, pelo que a história clínica e exame físico são cruciais no diagnóstico desta patologia.

- **Avaliação laboratorial geral:** hemograma com plaquetas, reagentes de fase aguda (PCR e VS).
- **Serologias:** fator reumatóide (FR), que apresenta elevada especificidade, mas menor sensibilidade, e/ou anticorpo anti-péptido citrulinado cíclico (anti-CCP), que tem maior sensibilidade e igual especificidade ao FR. Estes auto-anticorpos não apresentam relação clara com a atividade da doença, mas quando fortemente positivos indicam maior gravidade e pior prognóstico.
- **Imagiologia:** Na radiografia articular pode evidenciar-se a diminuição da interlinha articular, com imagens de adição óssea, sub-luxação articular, osteoporose justa-articular, erosões e geodos. A ecografia articular e a ressonância magnética apresentam-se como ferramentas fundamentais no controlo mais rigoroso da doença.

Se houver incerteza diagnóstica, a aspiração de líquido sinovial ajuda a distinguir artrite séptica, gota e osteoartrite da artrite reumatóide. O líquido sinovial nas articulações afetadas geralmente revela derrame inflamatório, com uma contagem de leucócitos 1500 e 25.000/mm³, com predomínio de polimorfonucleares.

Diagnóstico

Critérios de diagnóstico ACR/EULAR 2010 – AR se > 6 pontos.

Critérios Clínicos e Laboratoriais	Pontos
Envolvimento articular	
Grande articulação única	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
> 10 articulações (pelo menos 1 pequena)	5
Serologias	
Fator reumatóide negativo e anti-CCP negativo	0
Título baixo de fator reumatóide positivo e anti-CCP positivo	2
Título elevado de fator reumatóide positivo e anti-CCP positivo	3
Reagentes de fase aguda	
PCR e VS normais	0
Alteração da VS ou da PCR	1
Duração dos sintomas	
< 6 semanas	0
> 6 semanas	1

Diagnóstico Diferencial

- **Fibromialgia:** acompanha-se de dor crónica generalizada, com pontos álgicos não-articulares. Não há evidências de sinovite.
- **Artrite infecciosa:** habitualmente é mono-articular, ao contrário da artrite reumatóide. Analiticamente cursa com desvio esquerdo do leucograma. O diagnóstico definitivo é obtido pela cultura do líquido sinovial.
- **Outras patologias do foro autoimune** (artrite do lúpus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, dermatomiosite ou doença mista do tecido conjuntivo): na fase inicial da artrite reumatóide é difícil a distinção. Contudo, as patologias referidas apresentam posteriormente envolvimento sistémico mais comum que a AR. O dano articular erosivo e nó-

dulos reumáticos são mais específicos da AR, assim como o anti-CCP.

- **Poliartrite viral:** habitualmente é auto-limitada no tempo, raramente com duração superior a 6 semanas e não apresenta recorrência. Analiticamente é possível investigar o agente etiológico pelas serologias virais. Estudo da auto-imunidade negativo.
- **Artrite psoriática:** pode ser difícil de distinguir da AR porque ambas se apresentam poliartrite simétrica. Geralmente, os doentes com artrite psoriática também têm psoríase ou história familiar, e são sero-negativos para FR e anti-CCP.

Avaliação da Atividade da Doença

A velocidade de sedimentação e a proteína C-reativa são de elevada importância na avaliação da atividade da doença. Existem escalas de avaliação de atividade da doença, sendo a mais frequentemente utilizada a *Disease Activity Score-28* (DAS-28), que avalia o número articulações dolorosas, número de articulações inflamadas e a velocidade de sedimentação (DAS-28-VS) ou a proteína C-reativa – (DAS-28-PCR). A *Clinical Disease Activity Index* (CDAI) e a *Simplified Disease Activity Index* (SDAI) também são utilizadas com frequência. De acordo com a pontuação obtida na escala a doença pode ser classificada como estando em remissão, baixa atividade, moderada atividade ou elevada atividade.

A maioria dos doentes apresenta flutuação da atividade da doença, com períodos de exacerbação - *flares*, e outros de redução da atividade. O conceito de atividade da doença é baseado na resposta inflamatória subjacente, e pode ser diferenciado de outras patologias pelo processo articular destrutivo, cumulativo e irreversível.

Abordagem Terapêutica

A terapêutica da AR deve ser gerida por um médico com experiência na área.

O objetivo terapêutico é a remissão clínica da doença. Para tal, dispomos de vários fármacos modificadores da atividade da doença (DMARDs), sendo o metotrexato o principal agente utilizado (iniciar com dose ≥ 10 mg por semana, aumentando até um máximo 25 mg/semana), mas estão também disponíveis a messalazina, sulfassalazina (iniciar com 1g/dia, e aumentar até um máximo de 3g/dia), hidroxicloroquina (200 - 400 mg/dia) e os corticóides (prednisolona, de 5 mg até 30 mg/dia), que são utilizados para obter um controlo mais célere da doença, mas com menor importância na terapêutica de manutenção. Podem ser usados combinados, embora isso seja evitado.

Quando os doentes entram em falência terapêutica com os fármacos atrás referidos, utilizam-se fármacos biológicos, como são exemplo os inibidores do TNF alfa: etanercept, adalimumab, golimumab, certolizumab pegol e infliximab; o rituximab (anti-CD20) e o tocilizumab (anti-recetor IL-6). Releva-se também a importância dos inibidores da *janus* cinase (JAK), como o tofacitinib e baricitinib.

Os anti-inflamatórios não esteróides são usados para efeito analgésico, mas sem propriedades modificadoras de doença.

Antes de iniciarem DMARDs, os doentes devem ser testados para os vírus da hepatite B e C; os pacientes que vão iniciar terapêutica com um agente biológico ou com tofacitinib devem ser rastreados para tuberculose; as imunizações de rotina com vacinas mortas ou inativadas são recomendadas para pacientes elegíveis.

Deve ser realizada avaliação laboratorial com regularidade pela toxicidade farmacológica, essencialmente do foro hematológico e hepático, assim como avaliação da pressão arterial e glicemia.

Síndrome de SJÖGREN

A síndrome de *Sjögren* (SSj) é uma patologia sistémica, do foro autoimune, que na Europa afeta 1-23 pessoas por 10000 habitantes, maioritariamente do sexo feminino, numa proporção de 9:1 em relação ao sexo masculino, de raça caucasiana, sendo a maioria dos diagnósticos realizados na 5ª e 6ª décadas de vida.

Esta patologia atinge predominantemente, mas não exclusivamente, as glândulas exócrinas - principalmente as glândulas salivares e lacrimais - através da infiltração linfocitária ou deposição de imunocomplexos, sendo a xerostomia e a xeroftalmia *hallmarks* da doença, sintomas a que se deve a designação de síndrome *sicca*.

Existem duas formas de SSj: a primária, que surge como entidade isolada, com critérios imunológicos e clínica específicos; e a secundária, associado a outras doenças autoimunes do tecido conjuntivo, ou secundária a infeção por vírus da hepatite C, VIH ou HTLV.

A etiologia da SSj não está totalmente esclarecida, mas pensa-se que fatores ambientais (vírus, stress, fatores hormonais) atuem como *triggers* em indivíduos geneticamente predispostos, conduzindo a uma resposta imunológica, inflamação crónica e destruição tecidual.

Clínica

As manifestações clínicas da SSj podem dividir-se em glandulares e extra-glandulares:

Manifestações glandulares:

- **Oculares:** xeroftalmia, sensação de corpo estranho, dor ocular, fotossensibilidade e redução da acuidade visual. A redução da hidratação ocular propicia o aparecimento de

querato-conjuntivite *sicca* e maior suscetibilidade a infecções oculares e úlcera de córnea.

- **Cavidade oral e glândulas salivares:** xerostomia, dificuldade em deglutir, atrofia das papilas da língua, com aspeto vítreo em fases avançadas, alteração do paladar, maior ocorrência de cáries dentárias e candidíase oral. O edema uni ou bilateral das glândulas salivares também pode ocorrer.
- **Nasais:** secura da mucosa nasal e hipósmia.
- **Genitais:** dispareunia.

Manifestações extra-glandulares:

- **Gerais e inespecíficos:** fadiga, alterações do sono e depressão.
- **Músculo-esqueléticas:** artralguas estão presentes em cerca de 50% dos doentes, com ou sem artrite. A artropatia é geralmente simétrica, intermitente, não erosiva e não deformativa. As mãos, punhos e joelhos são as articulações mais afetadas. A presença de deformação articular remete-nos para a artrite reumatóide. Pode estar presente uma miosite subclínica.
- **Cardíacas:** pouco comuns, e quando ocorrem são pouco sintomáticas, sendo as alterações mais descritas a pericardite, derrame pericárdico e espessamento do ventrículo esquerdo.
- **Vasculares:** o fenómeno de *Raynaud* (30-50%) é habitualmente ligeiro, e pode preceder as manifestações de SSj. As complicações associadas a este fenómeno (úlceras digitais ou gangrena) são raras. A vasculite cutânea ocorre numa minoria significativa de doentes, com manifestações típicas de vasculite de pequenos vasos. A púrpura palpável é o sinal mais comum (muito associada à presença de crioglobulinas), mas lesões urticariformes, máculas, pápulas e pequenas áreas ulceradas também podem estar presentes. Apesar de atingir particularmente vasos da pele, outros

órgãos podem ser afetados como nervos, músculos e rins. A vasculite é um fator de mau prognóstico, estando associada a um risco aumentado de linfoma, com subsequente aumento da mortalidade.

- **Cutâneas:** a xemose cutânea é muito comum. Outros sintomas que podem surgir, apesar de menos frequentes são o eritema anular (processo não vasculítico associado à presença de anticorpo anti-Ro/SSA, semelhante ao lúpus cutâneo subagudo), livedo reticular, vitiligo, alopecia, amiloidose cutânea, queilite angular e dermatite palpebral.
- **Pulmonares:** 10 a 20% dos pacientes com SSj apresentam doença pulmonar clinicamente significativa, apesar de imagiologicamente os doentes com alterações ser superior. Existem dois tipos de envolvimento pulmonar na SSj primária: a doença pulmonar com padrão obstrutivo por espessamento da parede; e doença intersticial com perfil restritivo. Surge, geralmente, no início da doença e associa-se ao anticorpo anti-Ro/SSA.
- **Gastrointestinais:** disfagia, náusea, dispepsia e epigastria são sintomas comuns. Pode cursar com refluxo gastroesofágico, gastrite crônica e, mais raramente, má absorção e doença celíaca. É comum surgirem alterações analíticas respeitantes à função hepática.
- **Renais e vesicais:** são pouco comuns, mas pode cursar com doença renal intersticial, e acidose tubular renal, levando a alterações hidroeletrólíticas e menor capacidade de concentração da urina. A glomerulonefrite é mais rara, e está normalmente associada a vasculite sistêmica, hipocomplementemia e crioglobulinemia. Sintomas de infecção do trato urinário, sem componente infeccioso demonstrado são provavelmente secundários a cistite intersticial.
- **Neurológicos:** A neuropatia periférica afeta aproximadamente 10% dos pacientes. O envolvimento do sistema nervoso central é raro.

- **Endócrinas:** a glândula tiroideia pode apresentar alterações estruturais ou hormonais, sendo a tiroidite autoimune a forma mais comum. O hipotireoidismo subclínico e a insuficiência adrenal também são reportados.
- **Hematológicos:** citopenias, especialmente anemia normocítica e normocrômica ou hemolítica (rara), leucopenia e trombocitopenia ligeiras; hipergamaglobulinemia, gamopatias monoclonais, crioglobulinemia e linfoma. Estas alterações são observadas principalmente em pacientes com auto-anticorpos (particularmente anticorpos anti-SSA ou anti-SSB).

Abordagem ao Doente com Suspeita de Síndrome Sjögren

A apresentação clínica heterogénea e a baixa valorização dos sintomas *sicca* pelo doente e pelo médico podem atrasar o diagnóstico, que é importante quer para o tratamento adequado, quer para prevenção de complicações e melhoria da qualidade de vida.

- **Avaliação laboratorial geral:** hemograma completo, velocidade de sedimentação, proteína C reativa; avaliação da função hepática, serologias virais, urina II, proteinograma.
- **Avaliação imunológica específica:** ANA, fração do complemento (C3, C4, CH50), anticorpo anti-Ro/SSA, anti-La/SSB e crioglobulinas. De acordo com a clínica do doente, e para diagnóstico diferencial pode avaliar-se: anticorpos anti-mitochondriais, anti-tiroideus, anti-dsDNA e anti-centrómero.
- **Biópsia de glândula salivar; medição do fluxo salivar por sialografia e cintigrafia parotídea.**
- **Teste ocular de Schirmer; Coloração Rosa de Bengala.**

- **Se queixas do foro respiratório:** provas de função respiratória, para avaliação de alterações do padrão ventilatório; Tomografia computadorizada pulmonar se suspeita de doença intersticial.

Outros meios complementares de diagnóstico devem ser solicitados dirigidos à clínica do doente.

Diagnóstico

Apesar de esta patologia cursar com alterações que também acometem outras doenças, há algumas alterações analíticas e imagiológicas que nos remetem para o seu diagnóstico:

- **Analicamente:** ANA positivos (>80%), anticorpo anti-Ro SSA (até 60%) e anti-La/SSB (até 40%) positivos. O FR pode ser positivo em cerca de metade dos doentes. Elevação da velocidade de sedimentação com proteína C reativa normal. Hipocomplementemia e crioglobulinemia estão presentes em formas mais graves da doença;
- **Biópsia da glândula salivar:** sialoadenite linfocítica focal;
- **Teste de Schirmer:** após 5 minutos a lágrima percorreu menos de 5 mm da tira de papel;
- **Sialografia e Cintigrafia parotídea:** hipofunção das glândulas salivares;
- **Coloração Rosa de Bengala** marca o epitélio desvitalizado na córnea e na conjuntiva, quando observado na lâmpada de fenda.

Critérios de classificação ACR/EULAR para síndrome de Sjögren primária (2016)

Esta classificação aplica-se a qualquer indivíduo que satisfaça

os critérios de inclusão¹, não preencha critérios de exclusão², e que tenha uma pontuação ≥ 4 nos seguintes itens:

Critérios	Pontuação
Glândula salivar labial com sialadenite linfocítica focal e score de foco ≥ 1	3
Anti-SSA (Ro) +	3
Score de coloração ocular ≥ 5 (ou score van Bijsterveld ≥ 4) em pelo menos um olho	1
Teste Schirmer ≤ 5 mm / 5 min em pelo menos um olho	1
Fluxo de saliva não estimulado $\leq 0,1$ ml / min	1

¹ Pelo menos um sintoma de secura ocular ou oral (definido como uma resposta positiva a pelo menos uma das seguintes questões:

1. Teve olho seco problemático e persistente, diariamente, durante mais de 3 meses?
2. Tem uma sensação recorrente de areia ou corpo estranho nos olhos?
3. Usa lágrimas artificiais mais de 3 vezes ao dia?
4. Teve sensação diária de boca seca durante mais de 3 meses?
5. Costuma beber líquidos para ajudar a engolir alimentos secos?

² O diagnóstico de qualquer uma destas condições clínicas exclui o diagnóstico de SS: História irradiação da cabeça e pescoço; infecção ativa pela hepatite C; SIDA; Sarcoidose; Amiloidose; Doença enxerto vs. hospedeiro; Doença relacionada com IgG4.

Diagnóstico Diferencial

- **Síndrome sicca relacionada com a idade:** a secura ocular e oral relacionadas com a idade devem-se alterações degenerativas das glândulas. O estudo da auto-imunidade específica nestes doentes é negativo (anti-Ro/SSA e anti-La/SSB), e o padrão de sialadenite linfocítica está ausente.
- **Doença associada a IgG4:** a infiltração plasmocítica de IgG4 está subjacente a várias doenças das glândulas lacrimais e salivares, causando a sua hipertrofia e hipofunção. Contudo, nas doenças associadas a IgG4 os níveis séricos elevados de IgG4 e eosinofilia estão frequentemente presentes.

- **Linfoma e outras patologias hematológicas:** Algumas patologias afetam estas glândulas exócrinas de forma unilateral, outras de forma bilateral, portanto é importante o diagnóstico histológico para diagnóstico diferencial.
- **Sarcoidose:** Há características comuns, como aumento da glândula parótida e/ou lacrimal, mas também manifestações extra-glandulares. Podem ser distinguidas na biópsia se a distinção não puder ser feita facilmente com base nos achados clínicos.
- **Hepatite C:** SSj pode surgir no contexto da infecção crônica pelo vírus da hepatite C (HCV), e difere do SSj primário pelo diagnóstico em doentes com idade mais avançada, com maior prevalência no sexo masculino, envolvimento hepático, crioglobulinemia, vasculite cutânea, neuropatia periférica, fator reumatóide e hipocomplementemia; mas uma menor prevalência de anticorpos anti-Ro/SSA e anti-La / SSB. O diagnóstico desta infecção é importante sobretudo para a abordagem terapêutica.
- **HIV:** Os pacientes seropositivos para VIH podem desenvolver aumento da glândula parótida, sintomas *sicca* e pneumonite intersticial linfocítica. As biópsias das glândulas salivares mostram um infiltrado linfocítico predominante em CD8, que auxilia o diagnóstico diferencial.

Abordagem Terapêutica

Atualmente não existe tratamento curativo para a SSj. O tratamento é dirigido aos sintomas e tratamento de órgão-alvo ou doença sistêmica.

- Terapêutica sintomática: ingerir líquidos, evitar fármacos anti-colinérgicos, álcool e tabaco; lágrimas artificiais tópicas oculares lubrificantes são úteis para conforto e proteção

ocular (evitar soluções oftálmicas contendo corticóides); agonistas muscarínicos estimulam a secreção salivar.

- Tratamento dirigido a órgão-alvo ou doença sistêmica, destinado a sintomas extra-glandulares: os anti-inflamatórios não esteróides (nunca por um período superior a 10 dias) promovem o alívio dos sintomas musculoesqueléticos *minor*, e o edema doloroso da parótida; a hidroxicloroquina (200-400 mg/dia) melhora a astenia, artralguas e mialgias; para o atingimento extra-glandular moderado, nomeadamente, artrite, púrpura cutânea extensa e neuropatia periférica, recomenda-se o uso de prednisolona (0,5 mg/kg/dia) ou metotrexato.
- Na presença de alveolite pulmonar, nefrite, lesão neurológica grave e vasculite sistêmica está recomendada a associação de prednisolona a imunossupressores (ciclofosfamida, azatioprina, metotrexato, leflunomida, micofenolato de mofetil). Os inibidores do TNF-alfa não têm eficácia comprovada na SSj primária.

Espondilartropatias

O termo espondilartropatias é usado para uma família de artropatias inflamatórias crônicas, incluindo a espondilite anquilosante (EA), que é a mais prevalente, a artrite psoriática (PsA), a artrite enteropática (EnA) e a artrite reativa (ReA). As diferentes formas de espondilartropatias partilham características clínicas e analíticas.

A etiologia não está bem definida, mas à semelhança de outras patologias crê-se que se deva a uma interferência entre fatores ambientais e genéticos (portadores de HLA-B27).

Clínica

Manifestações articulares:

- **Lombalgia:** início insidioso em idade jovem, com duração superior a 3 meses, ritmo inflamatório, rigidez matinal, que melhora com anti-inflamatórios não esteróides. Se houver progressão da doença com anquilose, a dor inflamatória geralmente diminui, mas é substituída por limitação funcional.
- **Artrite periférica:** assimétrica, oligoarticular (habitualmente uma a três articulações) e envolve os membros inferiores. O envolvimento dos membros superiores é menos comum na artrite psoriática.
- **Entesite:** inflamação da entese, que é o local de inserção de ligamentos, tendões, cápsula articular ou fáscia e é relativamente específica desta patologia. A entesite mais frequente está relacionada com a inflamação do tendão de Aquiles ou da inserção da fáscia plantar, e manifesta-se por dor no calcanhar matinal, assim que o doente coloca o pé no chão, e melhora com a deambulação. Esta entesite não é dolorosa durante o sono.
- **Dactilite:** edema generalizado do dedo, ao contrário da sinovite, na qual o edema é limitado às articulações. Não é específica para espondilartropatia, mas ocorre predominantemente na artrite psoriática, podendo também ser observada na sífilis, sarcoidose, doença das células falciformes e gota.
- **Anquilose:** ossificação dos ligamentos e das articulações costovertebrais e esterno-condrais, com perda da lordose lombar, seguida de uma cifose torácica.
- **Fratura:** a osteoporose da coluna é frequentemente observada nas doenças de longa evolução, predispondo a fraturas.

Manifestações extra-articulares:

- **Doença inflamatória ocular:** a uveíte anterior aguda é a manifestação extra-articular mais comum, mais associada à Espondilite Anquilosante, e apresenta-se com dor ocular, rubor, coriza e fotofobia unilateral. O tratamento é imperativo, pelo risco de perda da acuidade visual. Uma uveíte bilateral está interligada com a Artrite Psoriática ou Artrite Enteropática. A conjuntivite é tipicamente não purulenta e transitória, com sintomas desaparecendo em poucas semanas;
- **Envolvimento gastrointestinal:** doença inflamatória intestinal está muito associada a este tipo de patologias, com diarreia acompanhada por sangue e muco. Perda ponderal é frequente;
- **Alterações cutâneas:** lesões psoriáticas são as alterações mais relatadas;
- **Envolvimento Pulmonar:** pode ocorrer doença pulmonar restritiva em fases avançadas da doença por expansão torácica limitada em contexto de fusão costovertebral e costoesternal.

Abordagem ao Doente com Espondilartropatia

Não existem testes laboratoriais específicos para espondilartropatia.

- **Avaliação laboratorial geral:** hemograma completo, velocidade de sedimentação, proteína C reativa.
- **Avaliação laboratorial específica:** HLA-B27.
- **Avaliação imagiológica:** a radiografia simples da coluna, articulações sacroilíacas e articulações periféricas podem revelar várias alterações estruturais. A tomografia computadorizada é limitada na avaliação de alterações estruturais; por seu lado, a ressonância magnética pode detetar precocemente alterações não visualizadas na radiografia.

Diagnóstico

- **Analiticamente:** presença de anemia normocítica e normocrômica, elevação da velocidade de sedimentação e proteína C reativa. O HLA-B27 está presente em 90% dos doentes com Espondilite Anquilosante, e até 70% de doentes com outras espondilartropatias.
- **Imagiologicamente:** a sacroileíte radiográfica é *hallmark* da Espondilite Anquilosante, mas demora vários anos até que seja visível na radiografia simples. As alterações mais precoces incluem a perda de definição das margens corticais do osso sub-condral, erosões e esclerose. À medida que a erosão progride, o espaço articular aumenta, fibrose e por fim há anquilose óssea com obliteração articular. Com a progressão da doença as alterações articulares tornam-se simétricas.

Critérios de Classificação ASAS (*Assessment of Spondylo-Arthritis international Society*) para Espondilartrite axial

Estes critérios permitem o diagnóstico precoce e pré-radiográfico de espondilite axial, bem com da espondilite estabelecida. A sacroileíte pré-radiográfica implica a não presença de alterações radiográficas no momento, mas que se poderão vir a desenvolver ao longo do tempo.

≥1 manifestações de Espondilartropatia + Sacroileíte³ **ou**
HLA-B27 positivo + ≥2 outras manifestações de Espondilartropatia

Manifestações de Espondilartropatia

Dor lombar inflamatória

Artrite

Entesite (calcanhar)

Uveíte

Dactilite

Psoríase

Colite / Doença de *Crohn*

Boa resposta a Anti-inflamatórios não esteróides

História familiar de Espondilartropatia

HLA-B27 positivo

Proteína C reativa elevada

³* Inflamação compatível com sacroileíte na RMN ou sacroileíte radiográfica de acordo com os critérios modificados de Nova Iorque: grau I – suspeita; grau II – evidência de erosão e esclerose; grau III – erosões, esclerose e anquilose precoce; grau IV – anquilose total.

Considerações sobre Espondilartropatias Específicas

Diagnóstico de Espondilite Anquilosante (EA)

- **Espondilite Anquilosante definitiva:** presença de critério radiológico + ≥ 1 critério clínico
- **Espondilite Anquilosante provável:** pelo menos 3 critérios clínicos **ou** critério radiológico presente sem sinais ou sintomas que correspondam aos critérios clínicos

Critérios Clínicos	Dor lombar e rigidez durante mais de 3 meses, que melhora com o exercício, mas não alivia com o repouso; Limitação da mobilidade da coluna lombar em ambos os planos sagital e frontal; Limitação da expansão torácica relativamente ao valor normal, corrigido para idade e sexo.
Critérios Radiológicos	Sacroileíte grau ≥ 2 bilateralmente ou grau 3-4 unilateral

Critérios CASPER (*Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*) para diagnóstico de Artrite Psoriática

O doente tem Artrite Psoriática se pontuação ≥ 3 .

Critérios	Score
Psoríase atual	2
História pessoal de psoríase (na ausência de psoríase atual)	1
História familiar de psoríase em familiares de 1º ou 2º grau (na ausência de psoríase atual ou história pessoal de psoríase)	1
Dactilite	1
Neoformação óssea justa-articular	1
Negatividade para fator reumatóide	
Distrofia ungueal	

O padrão típico de doença articular psoriática tem uma distribuição assimétrica, com envolvimento das articulações interfalângicas distais (artrite mutilante) e dactilite. Cerca de 5% tem predominantemente espondilite.

Avaliação da Atividade da Doença

- **Artrite periférica:** número de articulações dolorosas, tumefactas, proteína C reativa (semelhante à realizada na artrite reumatóide).
- **Espondilite Anquilosante:** o índice *Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score* (ASDAS), inclui uma avaliação do estado geral do doente subjetiva, conjugado com parâmetros de fase aguda e avaliação imagiológica:

Domínio	Instrumento
Função Física	BASFI (<i>Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index</i>) ⁴ .
Dor	Escala Visual Analógica (EVA).
Mobilidade da coluna	Expansão torácica, Teste <i>Schober</i> modificado ⁵ , distância tragus-parede e flexão lateral da coluna.
Avaliação Global do doente	Escala Visual Analógica (EVA).
Rigidez Matinal	Duração da rigidez matinal da coluna na semana prévia.
Fadiga	EVA na semana prévia.
Articulações periféricas e enteses	Nº de articulações tumefactas; índices validados de enteses.
Reagentes de fase aguda	Velocidade de sedimentação.
Radiografias da coluna e da Bacia	Coluna lombar ântero-posterior e lateral; coluna cervical lateral e sacroilíacas e ancas.

⁴ Conjunto de 10 questões que auto-avalia a capacidade de o doente desenvolver atividades do quotidiano.

⁵ Na posição ortostática é delimitado um espaço de 15 cm (10 cm acima e 5 cm abaixo do processo espinhoso de L5). Teste considerado positivo, se não ocorrer aumento de pelo menos 5 cm na flexão máxima.

Abordagem Terapêutica

- **Terapêutica não-farmacológica:** Cessação tabágica; exercício físico adequado, nomeadamente hidroginástica.
- **Terapêutica farmacológica:** Na maioria dos pacientes espondilartropatia axial sintomática, é recomendado um anti-inflamatório não esteróide (AINE) como terapia inicial (naproxeno 500 mg/bid, celecoxib 200 mg, até bid, ibuprofeno 800 mg/tid), durante duas a quatro semanas. Independentemente do AINE utilizado, a dose máxima é frequentemente necessária, e há muitos doentes com sintomatologia controlada com esta clas-

se de fármacos. Caso um fármaco não seja suficiente, recomenda-se terapêutica dupla.

Em caso de falência terapêutica é recomendado o início de anti-TNF associado com AINE.

Quando existem manifestações periféricas, fármacos como o metotrexato e a sulfassalazina podem ter resultado. Os corticóides não têm nenhum papel neste grupo de patologias.

9.9

Emergências Oncológicas

Neutropenia Febril

Definição

A neutropenia é definida por número de neutrófilos $< 1500/\mu\text{L}$ mas, na síndrome de neutropenia febril, apenas se inclui a neutropenia severa (< 500 neutrófilos/ μL). Logo: **Febre + Contagem absoluta de neutrófilos < 500 células/ μL ou previsão de nadir < 500 células/ μL em 48h.**

Etiologia

O nadir de neutrófilos ocorre geralmente 7-10 dias após a quimioterapia.

Quando a etiologia é bacteriana os agentes mais prováveis são colonizadores endógenos (intestino [p.e. *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp.], pele [p.e. *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp.], ou trato respiratório [p.e. *Streptococcus* spp.]). A etiolo-

gia fúngica é rara num episódio inaugural mas o risco aumenta se antibioterapia empírica em curso, nutrição parentérica total ou mucosite.

Estudo

- Hemograma completo, PCR, ureia, creatinina, glicose e ionograma;
- 2 sets de hemoculturas (1 do CVC, se presente);
- Exame sumário de urina + urocultura;
- Radiografia de tórax (2 incidências);
- **Se diarreia:** coprocultura e pesquisa de toxina de *Clostridium difficile*;
- **Se em período pandémico:** zaragatoa de pesquisa de *Influenzae* (A e B)/VSR/SARS-COV₂.

Antibioterapia

Ajustar ao antibiograma da instituição. Podem ser alternativas (não esquecendo os respetivos ajustes às disfunções de órgão):

Piperacilina / Tazobactam	4.5 g 6/6h
Meropenem	1 g 8/8h
Cefepima	2 g 8/8h
Ceftazidima	2 g 8/8h

NOTA: Ponderar **Vancomicina** em doentes: hipotensos, foco na pele ou tecidos moles, com CVC ou previamente sob Quinolonas ou Cotrimoxazol.

Orientação

Nem todos os doentes têm critérios ou motivos para internamento. Se possível avaliar situação junto do oncologista assistente. MASCC e CISNE são *scores* de risco para ajudar a decidir possibilidade de tratamento em ambulatório *versus* internamento. MASCC ≥ 21 indica baixo risco.

	Pontuação
Intensidade dos sintomas (ausência ou ligeiros)	5
Ausência de hipotensão (TAS > 90 mmHg)	5
Ausência de doença pulmonar obstrutiva crónica	4
Tumor sólido ou neoplasia hematológica sem evidência de infeção fúngica prévia	4
Ausência de desidratação com necessidade de hidratação endovenosa	3
Intensidade dos sintomas (moderados)	3
Doente em ambulatório (aquando do início da síndrome febril)	3
Idade < 60 anos	2

MASCC (*Multinational Association for Supportive Care in Cancer*) score

Síndrome de Lise Tumoral (SLT)

Etiologia

A SLT é mais comum em tumores hematológicos agressivos (leucemias agudas e linfomas de alto grau), sendo rara em tumores sólidos (p.e. carcinoma pulmonar de pequenas células). É uma crise metabólica que resulta da destruição celular massiva, espontânea ou após início de tratamento. A hipercaliemia pode surgir em poucas horas e é a ameaça mais imediata.

A lesão renal, frequentemente oligúrica, decorre da precipitação nos túbulos renais de ácido úrico, cálcio, fosfato e hipoxantinas.

Estudo

- Hemograma completo, PCR, ureia, creatinina, glicose, LDH, ácido úrico, potássio, sódio, cloro, fósforo, cálcio total e ionizado;
- Exame sumário de urina;
- ECG.

Diagnóstico

Pelos critérios de *Cairo-Bishop* considera-se SLT laboratorial quando tem ≥ 2 critérios laboratoriais; SLT clínico quando apresenta SLT laboratorial + ≥ 1 critérios clínicos.

SLT laboratorial

- Ácido úrico ≥ 8 mg/dL (≥ 476 μ mol/L) ou $> 25\%$ do valor basal
- Potássio ≥ 6.0 mEq/L (≥ 6.0 mmol/L) ou $> 25\%$ do valor basal
- Fósforo ≥ 4.5 mg/dL (≥ 1.45 mmol/L) ou $> 25\%$ do valor basal
- Cálcio ≤ 7 mg/dL (≤ 1.75 mmol/L) ou $< 25\%$ do valor basal

SLT clínico

- Creatinina $> 1.5x$ valor superior do normal
- Arritmia / Morte súbita
- Convulsões

Tratamento

- **Fluidoterapia** com soro isotônico – 2-3 L/m²/24h (200 ml/kg/dia)
- **Correção iônica**
 - **Hipercalemia** – ver capítulo dedicado à abordagem deste distúrbio hidroeletrolítico;
 - **Hiperfosfatemia** – limitar ingestão; Hidróxido de Alumínio – PO 50-150 mg/kg/dia;
 - **Hipocalcemia** – Tratar apenas se sintomática! Gluconato de cálcio 10% - IV 10 ml (1g) em 10-20 minutos. Objetivo: tratar sintomas, não normalizar níveis.
- **Hiperuricemia** – Rasburicase IV 0.2 mg/kg/dia (contraindicada em doentes com déficit G6PD). O alopurinol é eficaz na prevenção, mas não degrada o ácido úrico formado, não tendo vantagem no tratamento agudo. Se for única opção: PO 600 mg no 1º dia e depois 300 mg/dia.

Terapêutica de substituição renal pode ser necessária. A alcalinização da urina **não** é recomendada. Uso de **diuréticos apenas se estado hipervolêmico**.

Hipercalcemia maligna

Etiologia

Em 80% dos casos associada a atividade da proteína relacionada com a hormona paratiróide (PTHrP). Mais comum no cancro da mama, pulmão, linfoma não-Hodgkin e mieloma múltiplo.

Sintomas inespecíficos, muitas vezes associados a hipovolemia por diurese osmótica. Podem incluir náuseas, anorexia, vômitos, obstipação, poliúria, polidipsia, letargia, confusão ou coma.

Estudo

- Cálcio total + cálcio ionizado (se não disponível pode ser calculado: $\text{cálcio total} + 0.8 \times [4.0 - \text{albumina (g/dL)}]$);
- Fosfato, magnésio, potássio, sódio e cloro;
- Hemograma completo, ureia, creatinina, glicose;
- ECG (bradicardia, encurtamento QT, prolongamento PR, alargamento QRS);
- PTH e PTHrP (não disponíveis em contexto de urgência, ajudam a definir etiologia).

Tratamento

Níveis de cálcio	
< 12 mg/dL	Tratar de modo não emergente
12-14 mg/dL	Tratar com base nos sintomas e restante avaliação clínica
> 14mg/dL	Geralmente sintomáticos, para tratamento imediato
> 15 mg/dL	Risco de paragem cardíaca

- **Cloreto de sódio 0.9%** – 1-2 L bólus, depois 200-300 ml/h até débito urinário 100-150 ml/h;
- **Calcitonina** – 4-8 UI/kg SC ou IV a cada 12h (rápido início de ação, curta semivida);
- **Bifosfonatos** – mais eficazes que calcitonina, mas ação lenta, 2-3 dias para efeito máximo. Ajustar à função renal:
 - **Pamidronato** 60-90 mg IV em 2-4h;
 - ou
 - **Ácido Zoledrónico** 4 mg IV em 15 min.
- **Corticóides** – úteis quando há sobreprodução de calcitriol
Hidrocortisona 100 mg IV 6/6h.

- **Diuréticos de ansa** – usar **apenas** se hipervolêmico ou quando já euvolêmico pois necessita de altas doses para ser eficaz.

Terapêutica de substituição renal pode ser necessária como último recurso.

Síndrome de Hiperviscosidade

Etiologia

Consequência de excesso de proteínas plasmáticas (p.e. macroglobulinemia de *Waldenström* (MW) ou mieloma múltiplo) ou componentes sanguíneos (p.e. leucócitos nas leucemias agudas). MW é responsável por 60-90% dos casos. Traduz-se em sintomas de hipoperfusão de órgão, sendo os oftalmológicos e do sistema nervoso central os mais comuns.

Estudo

Sintomas

- **Sistema Nervoso Central:**
 - Cefaleias;
 - Tonturas e vertigem;
 - Crises convulsivas;
 - Dificuldade de concentração;
 - Alteração do estado de consciência;
 - Acufenos e hipoacúsia;
- **Oftalmológicos:**
 - Visão turva ou perda de visão;
 - Diplopia;
 - Oclusão de veia retiniana;
 - Papiledema;
 - Hemorragia retiniana;

- **Mucocutâneo:**
 - Epistáxis;
 - Hemorragia gengival;
 - Hemorragia cutânea;
 - Hemorragia gastrointestinal;
- **Dispneia;**
- **Insuficiência cardíaca congestiva;**
- **Priapismo.**

Estudo:

- Hemograma completo com esfregaço;
- Proteínas totais, albumina, ureia, creatinina, glicose, ionograma;
- Estudo da coagulação.

Requer alto nível de suspeição. Considerar possível diagnóstico quando apresenta sinais de hipoperfusão e leucócitos $>100 \times 10^3/\mu\text{L}$ ou hemoglobina $\sim 20 \text{ g/dL}$.

Tratamento

Todos os doentes requerem internamento hospitalar.

São opções:

- Fluidoterapia;
- Plasmaferese;
- Leucoferese ;
- Flebotomia (p.e. na policitemia);
- Quimioterapia urgente (p.e. na leucemia aguda).

Tratamentos aliviam sintomas, mas não alteram curso da doença. Transfusões devem ser **evitadas** pois podem agravar quadro.

Compressão Medular Maligna

Etiologia

Pode ocorrer em qualquer cancro (incidência de 6%) mas 2/3 dos casos associados a neoplasias da mama, pulmão ou próstata. Geralmente por metástases na coluna torácica > lombar > cervical. Em 20% dos casos a neoplasia não era previamente conhecida.

Estudo

Sintomas mais comuns:

- Dor na coluna (85-95%). Geralmente:
 - Início recente e progressiva;
 - Noturna;
 - Agravada pelo ↑ pressão intra-abdominal.
- Fraqueza (segundo mais comum):
 - Secundária a déficit motor;
 - Em 70% sem capacidade de deambulação aquando da apresentação dos sintomas.
- Déficit sensitivo (70%):
 - Geralmente posterior aos défices motores.

Sintomas autonómicos são menos comuns e geralmente posteriores. Outros sintomas incluem dor radicular e alteração da marcha.

Imagiologia:

- **Ressonância magnética de toda a coluna**
 - Primeira linha;
 - Em 40% tem mais que 1 estenose.
- **Tomografia computadorizada (com ou sem mielografia)**
 - Se RM não disponível ou contraindicada.

Tratamento

Iniciado o mais precocemente possível! Na impossibilidade de acesso ou realização de estudo de imagem em tempo útil e elevada suspeição clínica, **pode iniciar corticóide** sem confirmação de diagnóstico.

- **Dexametasona:** bólus 10-16 mg IV, depois 4 mg a cada 4-6 horas
 - Doses mais elevadas (até 100 mg) têm altos riscos para aumento marginal de benefício. Podem ser consideradas em doentes graves e com défices progressivos;
- **Radioterapia** (mantém-se como tratamento principal);
- **Descompressão cirúrgica?**
 - Pode ter benefício, não há consenso. Avaliar caso a caso. Maior benefício em doentes jovens, com melhor reserva funcional, com instabilidade vertebral ou sintomas rapidamente progressivos.

Obstrução da Via Aérea

Etiologia

Tumores torácicos ou mediastínicos, por erosão ou compressão extrínseca nas vias aéreas. Presente em até 1/3 dos doentes com carcinoma pulmonar.

Estudo

Sintomas podem ser semelhantes a agudização de DPOC. Dependem da localização e gravidade:

- Dispneia;
- Tosse;
- Pieira;
- Hemoptises;
- Estridor.

Auscultação pulmonar: sibilância focal e estridor inspiratório;

Tomografia computadorizada: exame preferencial.

Tratamento

- **Broncoscopia rígida** permite boa visualização para tratamento local;
- Oxigenoterapia enquanto aguardam tratamento;
- Broncodilatadores em doentes com doença obstrutiva das vias aéreas inferiores.

Hemoptises

Etiologia

Hemoptises por erosão tumoral geralmente não implicam tratamento emergente. Contudo, quando maciças, podem ser fatais e são muitas vezes evento terminal. Definição não consensual, varia 100-600 ml de sangue expetorado em 24h. A neoplasia do pulmão é a causa mais frequente de hemoptises maciças.

Estudo

Localização distal ou proximal é importante na decisão da abordagem terapêutica.

- Hemograma completo;
- Estudo da coagulação;
- Tomografia Computorizada (se possível com angiografia);
- Angiografia brônquica;
 - Permite diagnóstico e tratamento simultâneo com embolização.

Tratamento

Preservar patência da via aérea!

- Posição lateral de segurança com o lado afetado (quando conhecido) para baixo;
- Estabilização com fluidoterapia IV e componentes sanguíneos ;

- Correção de distúrbios da coagulação (incluindo reversão de hipocoagulação);
- Fator VII recombinante pode ser considerado quando outras medidas falham ou ácido aminocapróico (dose inicial: 5 g EV em bólus seguidos de 1 a 1,25 g/hora. Passadas 8 a 12 horas administrada por via oral – 3 g até de 8 em 8 horas. O tratamento de manutenção é de 6 a 9g/dia);
- Broncoscopia rígida – **método preferido**;
- Angiografia brônquica pode fazer diagnóstico e tratamento.

Síndrome da Veia Cava Superior

Etiologia

Resulta da obstrução extrínseca (\pm trombose) da veia cava superior secundária a neoplasias intratorácicas (ex: neoplasias do pulmão, linfomas ou metástases mediastínicas). Surge habitualmente de forma insidiosa, porém gradual.

Sintomas

Surge dispneia, edema da face / pescoço / membros superiores com presença de circulação colateral torácica.

Outros sintomas: tosse, rouquidão, estridor, cefaleias, alterações visuais, síncope ou convulsões, disfagia.

Diagnóstico

É imagiológico (Rx, ecografia com doppler, venoTC).

Tratamento

Emergente pelo risco elevado de falência respiratória.

A abordagem em termos de tratamento passa por medidas farmacológicas e não farmacológicas:

- **Não farmacológico** - Repouso e elevação da cabeceira;
- **Farmacológico** - dexametasona em altas doses (8 mg IV ou SC [8-8h ou de 12-12 h]) ou prednisolona em doses equivalentes. Considerar recurso a diurético e hipocoagulação (se existência de trombose);
- **Radioterapia** – geralmente unidose, com boa resposta independentemente da neoplasia de base;
- **Quimioterapia** – dirigida à doença oncológica de base;
- **Radiologia de intervenção** - colocação de *stent* em alguns casos.

10 Tabelas

10.1

Perfusão de Fármacos

AMINOFILINA

D. Imp: 5-6 mg / kg em 100 ml em 30'

D. Man: 0,2 - 0,9 mg / kg / h

Dil: 480 mg / 50 ml (9,6 mg / ml)

ml/H	mg/kg/hora							
peso	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
35	0,7	1,1	1,5	1,8	2,2	2,6	2,9	3,3
40	0,8	1,3	1,7	2,1	2,5	2,9	3,3	3,8
45	0,9	1,4	1,9	2,3	2,8	3,3	3,9	4,2
50	1,0	1,6	2,1	2,6	3,1	3,6	4,2	4,7
55	1,1	1,7	2,3	2,9	3,4	4,0	4,6	5,6
60	1,3	1,9	2,5	3,1	3,8	4,4	5,0	5,6
65	1,4	2,0	2,7	3,4	4,1	4,7	5,4	6,0
70	1,5	2,2	2,9	3,6	4,4	5,1	5,8	6,6
75	1,6	2,3	3,1	3,9	4,7	5,5	6,3	7,0
80	1,7	2,5	3,3	4,2	5,0	5,8	6,7	7,5
85	1,8	2,7	3,5	4,4	5,3	6,2	7,1	8,0
90	1,9	2,8	3,8	4,7	5,6	6,6	7,5	8,4
95	2,0	3,0	4,0	4,9	5,9	6,9	7,9	8,9
100	2,1	3,1	4,2	5,2	6,3	7,3	8,3	9,4
105	2,2	3,3	4,4	5,5	6,6	7,7	8,8	9,8
110	2,3	3,4	4,6	5,7	6,9	8,0	9,2	10,3
115	2,4	3,6	4,8	6,0	7,2	8,4	9,6	10,8
120	2,5	3,8	5,0	6,3	7,5	8,8	10,0	11,3

DINITRATO DE ISOSSORBIDA

Dil: 50 mg / 50 ml [1 mg / ml]

µg/min	ml/h
2	2,0
3	3,0
4	4,0
5	5,0
6	6,0
7	7,0
8	8,0
9	9,0
10	10,0

DOBUTAMINAAgonista adrenérgico β_1

Ampolas de 250 mg / 20 ml

5 mg/ml 250 mg em SF até 50 ml

10 mg/ml 500 mg em SF até 50 ml

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	
Dose $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	ml/h									Dose $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	ml/h									
2.5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3											
5	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6	5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3	
7.5	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9	7.5	0.9	1.4	1.8	2.3	2.7	3.2	3.6	4.1	4.5	
10	2.4	3.6	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.3	12	10	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6	
12.5	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15	12.5	1.5	2.3	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5	
										15	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9	

DOPAMINA

Agonista dopaminérgico e adrenérgico

Ampolas de 200 mg / 20 ml

4 mg/ml 200 mg em SF até 50 ml

8 mg/ml 400 mg em SF até 50 ml

Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Peso (kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	
$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	ml/h									$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	ml/h									
2.5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3											
5	1.5	2.5	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5	5	0.8	1.1	1.5	1.9	2.3	2.6	3	3.4	3.8	
7.5	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10	11	7.5	1.1	1.8	2.3	2.8	3.4	3.9	4.5	5.1	5.6	
10	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	1.5	15	10	1.5	2.2	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5	
12.5	3.8	5.6	7.5	9.4	10.5	13.1	15	17	19	12.5	1.9	2.9	3.8	4.7	5.6	6.6	7.5	8.4	9.4	
15	4.5	6.8	9	11.2	13.6	15.8	18	20	22	15	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10.1	11.3	
										17.5	2.6	3.9	5.3	6.6	7.9	9.2	10.5	11.8	13.1	
										20	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15	

ESMOLOL

Betabloqueador

Dose inicial: 0.5 mg/kg durante 1 minuto | **Diluição:** 100 mg/10 ml (puro)**Dose de manutenção:** 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. | **Diluição:** 500 mg/50 ml (10mg/ml)**NOTA:** Se resposta inadequada ao fim de 5 minutos:

- Repetir dose inicial;
- Titulando de 5 em 5 minutos, a dose de manutenção em escalões de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. (dose máxima 200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.)

	Dose $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.			
Peso (kg)	50	100	150	200
40	12	24	36	48
50	15	30	45	60
60	18	36	54	72
70	21	42	63	84
80	24	48	72	96
90	27	54	81	108
100	30	60	90	120

FENTANILO

Opióide

Dose inicial: 2-3 µg/kg em bólus ev lento (3 a 5 min.)

Dose de manutenção: 1 µ/kg/h, ajustando de acordo com a resposta (habitualmente 0.2-1.5 µg/kg/h)*

Diluição: 0,5 mg/50 ml (1 cc = 10 µg)

Peso (kg)	µg/kg/h									
	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
35	0.4	0.7	1.1	1.4	1.8	2.1	2.5	2.8	3.2	3.5
40	0.4	0.8	1.2	1.6	2.0	2.4	2.8	3.2	3.6	4.0
45	0.5	0.9	1.4	1.8	2.3	2.7	3.2	3.6	4.1	4.5
50	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
55	0.6	1.1	1.7	2.2	2.8	3.3	3.9	4.4	5.0	5.5
60	0.6	1.2	1.8	2.4	3.0	3.6	4.2	4.8	5.4	6.0
65	0.7	1.3	2.0	2.6	3.3	3.9	4.6	5.2	5.9	6.5
70	0.7	1.4	2.1	2.8	3.5	4.2	4.9	5.6	6.3	7.0
75	0.8	1.5	2.3	3.0	3.8	4.5	5.3	6.0	6.8	7.5
80	0.8	1.6	2.4	3.2	4.0	4.8	5.6	6.4	7.2	8.0
85	0.9	1.7	2.6	3.4	4.3	5.1	6.0	6.8	7.7	8.5
90	0.9	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9.0
95	1.0	1.9	2.9	3.8	4.8	5.7	6.7	7.6	8.6	9.5
100	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0

FLUMAZENILO

Antagonista das benzodiazepinas
1 mg até 100 ml G5% ou SF

Ampolas 0.5 mg / 5 ml

Dose de indução	0,2 mg Máx. 5 mg total	
	mg/min	ml/h
Perfusão: 0,1-0,4 mg/h	0.1	2.5
	0.2	5
	0.3	7.5
	0.4	10

FUROSEMIDA

Diurético de ansa

Dose inicial: 0,5-1 mg/kg em 2 minutos | **Diluição:** 20 mg/2 ml (puro)

Dose de manutenção: 0.05-0.5 mg/kg/h | **Diluição:** 80 mg diluído até 40 ml (2 mg/ml)

Peso (kg)	Dose mg/kg/h					
	0.05	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5
40	1.0	2.0	4.0	6.0	8.0	10.0
50	1.3	2.5	5.0	7.5	10.0	12.5
60	1.5	3.0	6.0	9.0	12.0	15.0
70	1.8	3.5	7.0	10.5	14.0	17.5
80	2.0	4.0	8.0	12.0	16.0	20.0
90	2.3	4.5	9.0	13.5	18.0	22.5
100	2.5	5.0	10.0	15.0	20.0	25

HEPARINA (HNF)

Ampolas 25.000 U /5 ml em SF até 50 ml

U/h	700	800	900	1.100	1.100	1.200	1.300
ml/h	1.4	1.6	1.8	2.0	2.2	2.4	2.6
U/h	1.400	1.500	1.600	1.700	1.800	1.900	2.000
ml/h	2.8	3.0	3.2	3.4	3.6	3.8	4

Ampolas de 25.000 U/5 ml

Dose inicial: 5.000U a 10.000 U

Dose de manutenção: 700 a 2.000 U/h

Sulfato de protamina: Ampolas de 50 mg/ 5 ml (10 mg/ml) 1 mg de Sulfato de protamina (0.1 ml) neutraliza cerca de 100 U de HNF.

HEPARINA (HNF)

Nomograma para ajuste de dose Heparina (aPTT-alvo entre 50-70s)

APTT	Heparina		Próxima avaliação
	Bólus	Perfusão a 100 U/h	
< 30	5 000 U		↑ 2 ml/h 6h
30-39,9	2 500 U		↑ 1 ml/h 6h
40-49,9	-		↑ 1 ml/h 6h
50-70	-		Mantém 12h
70,1-85	-		↓ 1 ml/h 6h
85,1-100	-	Pára 30 min	↓ 1 ml/h 6h
100,1-120	-	Pára 60 min	↓ 2 ml/h 6h
> 120	-	Pára 60 min	↓ 3 ml/h 6h

SOBREDOSAGEM antídoto: sulfato de protamina.

ISOPRENALINA

Dose de Impregnação: 0,02 - 0,06 mg**Dose de Manutenção:** 0,6 - 20 µg / min**Diluição:** 2 mg / 50 ml [40 µg / ml]

µg/min	ml/h
0,6	0,9
1,0	1,5
2,0	3,0
3,0	4,5
4,0	6,0
5,0	7,5
6,0	9,0
8,0	12,0
10,0	15,0
12,0	18,0
14,0	21,0
16,0	24,0
18,0	27,0
20,0	30,0

LABETALOL

Dose de Impregnação: 20 mg durante 2 minutos**Dose de Manutenção:** 0,5 - 2,0 mg / min**Diluição:** 200 mg / 40 ml [5 mg / ml]

µg/min	ml/h
0,5	6,0
0,6	7,2
0,8	9,6
1,0	12,0
1,2	14,4
1,4	16,8
1,6	19,2
1,8	21,6
2,0	24,0

LEVOSIMENDAM

Sensibilizador do cálcio

0.025 g/ml | 12.5 mg em SG5% até 500 ml

Formulação: 12.5 mg/50 ml**Dose inicial:** 12 a 24 µg/kg em 10 min**Dose de perfusão:** 0.05 a 0.2 µg/kg/min

Peso (kg)	DOSE DE CARGA Perfundir em 10 minutos ml/h		DOSE DE MANUTENÇÃO (24 horas) Perfusão contínua em ml/h		
	12 µg/kg	24 µg/kg	0.05 µg/kg/min	0.1 µg/kg/min	0.2 µg/kg/min
40	115	230	5	10	19
50	144	288	6	12	24
60	173	346	7	14	29
70	202	403	8	17	34
80	230	461	10	19	38
90	259	518	11	22	43
100	288	576	12	24	48
110	317	634	13	26	53
120	346	691	14	29	58

MANITOL

Diurético osmótico - Antiedematoso cerebral

100 ml a 20% (20 g de manitol)

Peso (kg)	Volume (ml) de Manitol a 20% Dose 0.5 g/kg
50	125
60	150
70	175
80	200
90	225
100	250

MIDAZOLAM

Ind: 0,05 - 0,1 mg / kg em bólus lento ou em 10 ml

D. Man: 0,03 - 0,5 mg / kg / h

Dil: 150 mg / 50 ml (3 mg/ml)

ml/H	mg/kg/hora						
kg	0,05	0,07	0,1	0,12	0,15	0,18	0,2
35	0,6	0,8	1,2	1,4	1,8	2,1	2,3
40	0,7	0,9	1,3	1,6	2,0	2,4	2,7
45	0,8	1,1	1,5	1,8	2,3	2,7	3,0
50	0,8	1,2	1,7	2,0	2,5	3,0	3,3
55	0,9	1,3	1,8	2,2	2,8	3,3	3,7
60	1,0	1,4	2,0	2,4	3,0	3,6	4,0
65	1,1	1,5	2,2	2,6	3,3	3,9	4,3
70	1,2	1,6	2,3	2,8	3,5	4,2	4,7
75	1,3	1,8	2,5	3,0	3,8	4,5	5,0
80	1,3	1,9	2,7	3,2	4,0	4,8	5,3
85	1,4	2,0	2,8	3,4	4,3	5,1	5,7
90	1,5	2,1	3,0	3,6	4,5	5,4	6,0
95	1,6	2,2	3,2	3,8	4,8	5,7	6,3
100	1,7	2,3	3,3	4,0	5,0	6,0	6,7
105	1,8	2,5	3,5	4,2	5,3	6,3	7,0
110	1,8	2,6	3,7	4,4	5,5	6,6	7,3
115	1,9	2,7	3,8	4,6	5,8	6,9	7,7
120	2,0	2,8	4,0	4,8	6,0	7,2	8,0

NORADRENALINA

Ampolas 10 mg/10ml – até 50 cc SF ou G5%

	ml/min						
µg/kg/min	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg	110 kg
0.01	0.15	0.18	0.21	0.24	0.27	0.3	0.33
0.02	0.30	0.36	0.42	0.48	0.54	0.6	0.66
0.03	0.45	0.54	0.63	0.72	0.81	0.9	0.99
0.04	0.60	0.72	0.84	0.96	1.08	1.2	1.32
0.05	0.75	0.9	1.05	1.2	1.35	1.5	1.65
0.06	0.90	1.08	1.26	1.44	1.62	1.8	1.98
0.07	1.05	1.26	1.47	1.68	1.89	2.1	2.31
0.08	1.2	1.44	1.68	1.92	2.16	2.4	2.64
0.09	1.35	1.62	1.89	2.16	2.43	2.7	2.97
0.1	1.5	1.8	2.1	2.40	2.7	3	3.3
0.2	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6	6.6
0.3	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9	9.9
0.4	6	7.2	8.4	9.6	10.8	12	13.2
0.5	7.5	9	10.5	12	13.5	15	16.5
0.6	9	10.8	12.6	14.4	16.2	18	19.8
0.7	10.5	12.6	14.7	16.8	18.9	21	23.1
0.8	12	14.4	16.8	19.2	21.6	24	26.4
0.9	13.5	16.2	18.9	21.6	24.3	27	29.7
1.0	15	18	21	24	27	30	33
2.0	30	36	42	48	54	60	66
3.0	45	54	63	72	81	90	99

OCTREÓTIDO

Nas varizes esofágicas sangrantes

Preparação	Concentração	Perfusão
60 µg até 50 ml de SF	12 µg/ml	2.1 ml/h
200 µg até 1000 ml de SF	0.2 µg/ml	125 ml/h
Ampolas de 50 µg (25 a 50) ev bólus		
Manutenção: 25 µg/h (25-50), 2 a 5 dias ou 48h após hemorragia		

NOTA: Considerar perfusão de IBP, simultânea. Após bólus de 80 mg EV, preparar seringa perfusora com 80 mg de IBP (pantoprazol ou esomeprazol) a 8 cc/hora que deve ser mantida por 72 horas.

PROPOFOL

Seringas pré-preparadas com 10 mg/ml (1%) ou 20 mg/ml (2%)

Bólus inicial: 1 a 2 mg/kg

Dose de Manutenção: 0.4 a 4 mg/kg/h

Peso (kg) mg/kg/h	100 mg/10 ml							200 mg/10 ml							
	40	50	60	70	80	90	100	Peso (kg) mg/kg/h	40	50	60	70	80	90	100
1	4	5	6	7	8	9	10	1	2	2.5	3	3.5	4	4.5	5
1.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15	1.5	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
2	8	10	12	14	16	18	20	2	4	5	6	7	8	9	10
2.5	10	12.5	15	17.5	20	22.5	25	2.5	5	5.3	7.5	8.8	10	11.3	15
3	12	15	18	21	24	27	30	3	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15
4	16	20	24	28	32	36	40	4	8	10	12	14	16	18	20

ROCURÓNIO

Bloqueador neuromuscular

Dose indução anestésica: 0.6 mg/kg se rotina; 1 a 1.2 mg/kg se sequência rápida

Dose de manutenção: 0.3 a 0.6 mg/kg/h de perfusão

Ampolas: 50 mg/5 ml ou 100 mg/10 ml

Diluição: 200 mg/50 ml (1cc = 4mg)

ml/h	mg/kg/hora						
kg	0.3	0.35	0.4	0.45	0.5	0.55	0.6
40	3	3.5	4	4.5	5	5.5	6
45	3.4	3.9	4.5	5.1	5.6	6.2	6.8
50	3.8	4.4	5	5.6	6.3	6.9	7.5
55	4.1	4.8	5.5	6.2	6.9	7.6	8.3
60	4.5	5.3	6	6.8	7.5	8.3	9
65	4.9	5.7	6.5	7.3	8.1	8.9	9.8
70	5.3	6.1	7	7.9	8.8	9.6	10.5
75	5.6	6.6	7.5	8.4	9.4	10.3	11.3
80	6	7	8	9	10	11	12
85	6.4	7.4	8.5	9.6	10.6	11.7	12.8
90	6.8	7.9	9	10.1	11.3	12.4	13.5
95	7.1	8.3	9.5	10.7	11.9	13.1	14.3
100	7.5	8.8	10	11.3	12.5	13.8	15

VANCOMICINA
Antibiótico glicopéptido

Bólus 15 mg/kg em 60 min. (até 1500 mg) ou 90-120 min. (se \geq 1500 mg)

Perfusão Doseamentos 12h após início da perfusão e 2º às 24h; manter entre 15-25 $\mu\text{g/mol}$ (até 30 $\mu\text{g/mol}$ nas infecções do SNC);

NOTA: Ajustar em 500 mg/dia segundo níveis séricos.

Clearance creatinina (ml/min/1.73 m ²)	≥ 75	40-74	30-39	20-29
Dose diária (g/dia)	2	1	0,5	0,25
Diluição (250 mg/50 cc) – ritmo da seringa (cc/h)	16.66	8.3	4.1	2

10.2

Escalas de Avaliação

Escala de Coma de Glasgow (ECG)

Abertura ocular		Resposta Verbal		Resposta Motora	
Espontânea	4	Orientada	5	À ordem	6
À voz/ordem	3	Confusa	4	Localizadora	5
À dor	2	Inadequada	3	De fuga	4
Sem resposta	1	Ininteligível	2	Flexão	3
		Sem resposta	1	Extensão	2
				Sem resposta	1
ECG = O + V + M (3-15)					

NIHSS

		Pontuação
1.a Nível de consciência	0 = Acordado; responde corretamente. 1 = Sonolento, mas acorda com um pequeno estímulo, obedece, responde ou reage. 2 = Estuporoso; acorda com estímulo forte, requer estimulação repetida ou dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). 3 = Comatoso; apenas respostas reflexas motoras ou autonômicas, ou sem qualquer tipo de resposta.	

NIHSS		Pontuação
<p>1.b. Questões – idade e mês [Afasia ou estupor que não compreendam as perguntas têm 2. Incapazes de falar por TOT ou trauma, disartria grave, barreiras de linguagem receberão 1.</p>	<p>0 = Responde a ambas as questões corretamente. 1 = Responde a uma questão corretamente. 2 = Não responde a nenhuma questão corretamente.</p>	
<p>1.c. Ordens Abrir e fechar os olhos e depois abrir e fechar a mão não parética. [Valoriza-se uma tentativa inequívoca, ainda que não completada devido à fraqueza muscular. Se o paciente não responde à ordem, a tarefa deve ser demonstrada usando gestos.</p>	<p>0 = Realiza ambas as tarefas corretamente. 1 = Realiza uma tarefa corretamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.</p>	
<p>2. Melhor Olhar Conjugado Se o desvio conjugado do olhar é revertido pela atividade voluntária ou reflexa, a pontuação será 1. Se o paciente tem uma parésia de nervo periférico isolada (NC III, IV ou VI), pontue 1.</p>	<p>0 = Normal. 1 = Paralisia parcial do olhar conjugado. Esta pontuação é dada quando o olhar é anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou parésia total do olhar conjugado. 2 = Desvio forçado ou parésia total do olhar conjugado não revertidos pela manobra oculocefálica.</p>	
<p>3. Campos visuais Teste por confrontação, contagem de dedos ou ameaça visual. Pontue 1 apenas se houver uma assimetria clara, incluindo quadrantanópsia. Se extinção visual, pontue 1 e o resultado usado para responder à questão 11.</p>	<p>0 = Sem défices campimétricos. 1 = Hemianópsia parcial. 2 = Hemianópsia completa. 3 = Hemianópsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical)</p>	
<p>4. Parésia facial</p>	<p>0 = Movimentos normais simétricos. 1 = Paralisia facial minor (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso). 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial inferior total ou quase total). 3 = Paralisia facial completa (ausência de movimentos das regiões superior e inferior de um lado da face).</p>	
<p>5. Membros Superiores 5a. MS esquerdo 5b. MS direito</p>	<p>0 = Sem queda; mantém o braço a 90° [se sentado; a 45° se supino] por um período de 10 segundos. 1 = Queda parcial antes dos 10 segundos; não chega a tocar na cama ou noutro suporte. 2 = Algum esforço contra a gravidade; o braço acaba por cair na cama ou noutro suporte antes dos 10 segundos, mas não de forma imediata. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; o braço cai logo; pousado, o membro faz algum movimento. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou anquilose: _____</p>	

NIHSS		Pontuação
<p>6. Membros Inferiores (posição supina) 6a. MI esquerdo 6b. MI direito</p>	<p>0 = Sem queda, mantém a perna a 30° por um período de 5 segundos. 1 = Queda parcial antes dos 5 segundos; não chega a tocar na cama ou noutro suporte. 2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna cai na cama antes dos 5 segundos, mas não de forma imediata. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; em repouso, o membro faz algum movimento. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou anquilose: _____</p>	
<p>7. Ataxia de membros (Dedo-nariz; calcanhar, joelho. Teste com os olhos abertos. Valorizar se ataxia desproporcional à parésia.</p>	<p>0 = Ausente. 1 = Presente em 1 membro. 2 = Presente em 2 membros. NT = Amputação ou anquilose: _____</p>	
<p>8. Sensibilidade (2 só se perda grave ou total da sensibilidade claramente demonstrada)</p>	<p>0 = Normal; sem perda de sensibilidade. 1 = Perda de sensibilidade leve a moderada; o doente sente menos a picada, ou há uma perda da sensibilidade dolorosa à picada, mas o paciente sente a tocar. 2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o paciente não sente que está sendo tocado.</p>	
<p>9. Melhor linguagem Pede-se ao doente para descrever o que está a acontecer numa imagem; nomear objetos; ler uma lista de frases. O doente em coma será pontuado com 3.</p>	<p>0 = Sem afasia; normal. 1 = Afasia leve a moderada; perda óbvia de alguma fluência ou dificuldade de compreensão, sem limitação significativa das ideias expressas ou formas de expressão. 2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; necessidade de questionamento e adivinhação por parte do examinador. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do paciente. 3 = Mutismo, afasia global; sem discurso ou compreensão verbal minimamente úteis.</p>	
<p>10. Disartria</p>	<p>0 = Normal. 1 = Disartria leve a moderada; voz arrastada. 2 = Disartria grave; voz do doente é tão arrastada que chega a ser ininteligível, na ausência ou desproporcionalmente a disfasia, ou tem mutismo ou anartria. NT = Entubado ou outra barreira física: _____</p>	
<p>11. Extinção</p>	<p>0 = Nenhuma anormalidade. 1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais. 2 = Profunda hemidesatenção ou hemidesatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta apenas para um lado do espaço.</p>	

GRACE		
Estima a mortalidade aos 6 meses após Síndrome Coronário Agudo		
		Pontuação
Idade	< 30 anos	0
	30 - 39 anos	8
	40 - 49 anos	25
	50 - 59 anos	41
	60 - 69 anos	58
	70 - 79 anos	75
	80 - 89 anos	91
	>90 anos	100
FC	< 50 bpm	0
	50 - 69 bpm	3
	70 - 89 bpm	9
	90 - 109 bpm	15
	110 - 149 bpm	24
	150 - 199 bpm	38
	>200 bpm	46
Pressão Arterial Sistólica	<80 mmHg	58
	80 - 99 mmHg	53
	100 - 119 mmHg	43
	120 - 139mmHg	34
	140 - 159 mmHg	24
	160 - 199 mmHg	10
	>200 mmHg	0
Creatinina	0 - 0.39 mg/dL	1
	0.4 - 0.79 mg/dL	4
	0.8 - 1.19 mg/dL	7
	1.2 - 1.59mg/dL	10
	1.6 -1.99 mg/dL	13
	2 - 3.99 mg/dL	21
	> 4mg/dL	28
Killip	Sem evidência de IC	0
	Crepitações e/ou distensão venosa jugular	20
	Edema Pulmonar	39
	Choque cardiogénico	59
PCR à admissão		39
Elevação ST à admissão		28
Elevação MNM à admissão		14

Interpretação

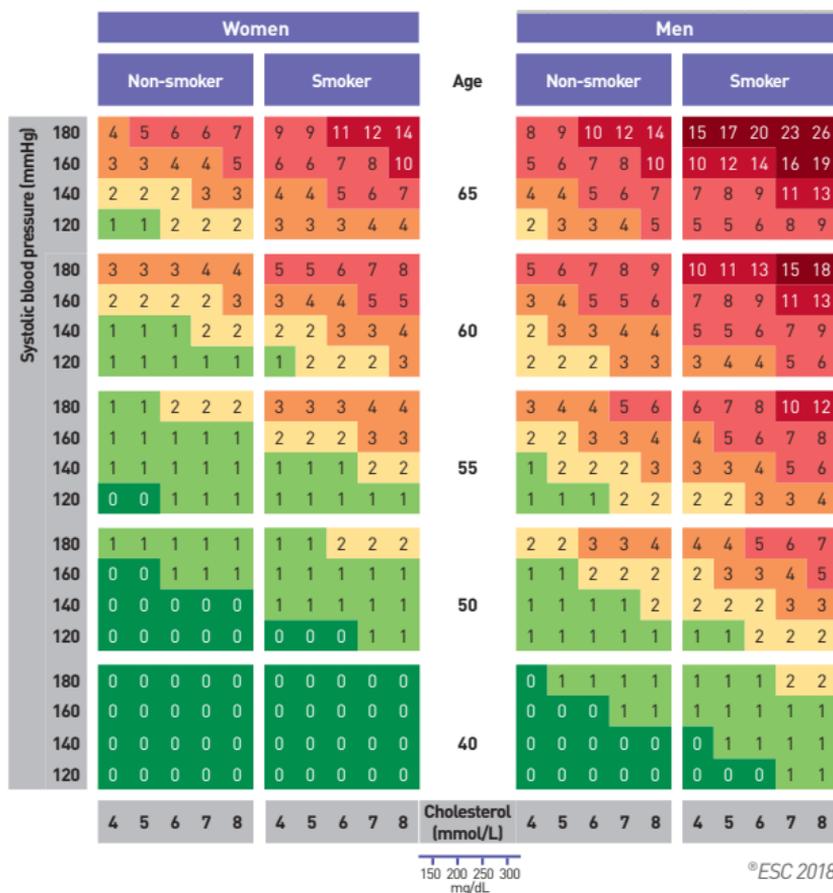
SCA com supra ST			
Setting	Score	Risco	Mortalidade
Hospital	< 126	Baixo	< 2%
Hospital	126 - 154	Intermédio	2 - 5%
Hospital	> 154	Alto	> 5%
6 meses	< 100	Baixo	< 4.5%
6 meses	100 - 127	Intermédio	4.5 - 11%
6 meses	> 127	Alto	> 11%

SCA sem supra ST			
Setting	Score	Risco	Mortalidade
Hospital	< 109	Baixo	< 1%
Hospital	109 - 140	Intermédio	1 - 3%
Hospital	> 140	Alto	>3%
6 meses	< 89	Baixo	< 3%
6 meses	89 - 118	Intermédio	3 - 8%
6 meses	>118	Alto	> 8%

Risco Vascular (estratificação e alvos)

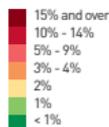
Score - European Low Risk Chart

10 year risk of fatal CVD in low risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status



Score

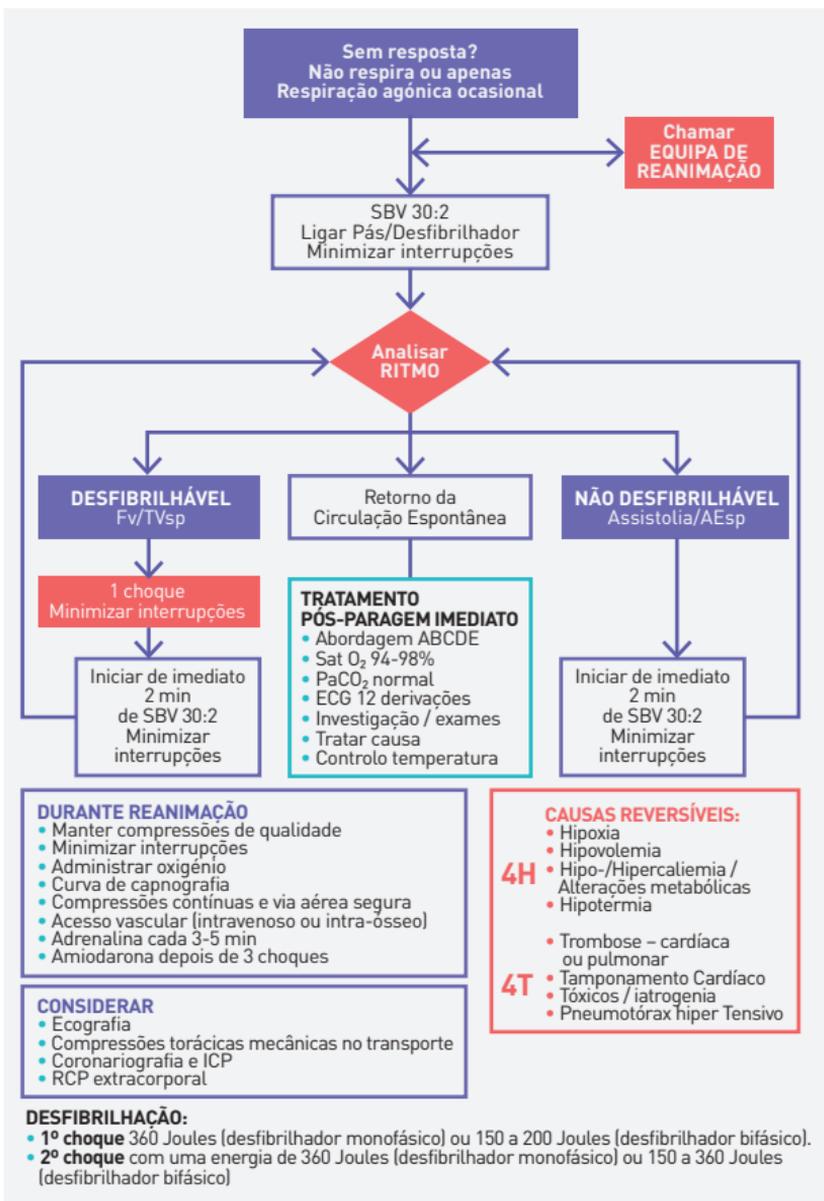
10 year risk of fatal CVD in populations at low CVD risk



Risco		Alvo LDL (mg/dL)	Alvo Não HDL (mg/dL)
Muito alto	≥ 10%	< 55	85
Alto	5-10%	< 70	100
Moderado	1-5%	< 100	130
Baixo	≤ 1%	< 116	

10.3

Algoritmo de Suporte Avançado de Vida



10.4

Tabela de Espectro de Ação Antibiótico

Antibiótico	Infeção
Penicilina G	Sífilis, Leptospirose, Estreptococos <i>pneumoniae</i> , Meningite meningocócica, Endocardite por Estreptococos <i>viridans</i> .
Ampicilina, amoxicilina	Salmonelose, Otite média aguda, Meningite e Epiglotite por <i>Haemophilus influenzae</i> , Meningite por <i>Listeria monocytogenes</i> , ITU por <i>Enterococcus faecalis</i> .
Piperacilina tazobactam	Infeções intraabdominais; infeções por flora mista (pneumonia de aspiração, pé diabético); Infeções por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
Cefazolina	ITU por <i>E. coli</i> , profilaxia cirúrgica, Bacteriemia e endocardite a MSSA.
Ceftriaxone	Infeção Gonocócica, Meningite pneumocócica, endocardite Estreptococos <i>viridans</i> , Salmonelose, Febre tifoide. Infeções hospitalares por bacilos Gram negativo não pseudomônicos.
Ceftazidima, cefepime	Infeções hospitalares por bacilos Gram negativos e <i>Pseudomonas</i> .
Imipenem, meropenem	Infeções intraabdominais, infeções hospitalares (não MRSA), bacilos gram neg ESBL+.
Vancomicina	Bacteriemia, endocardite, infeção por MRSA, meningite meningocócica, colite pseudomembranosa.
Daptomicina	Enterococos resistentes à vancomicina, bacteriemia a MRSA.
Gentamicina, ampicilina, tobramicina	Combinado com penicilina para Estafilococos, Enterococos ou Endocardite por Estreptococos <i>viridans</i> ; combinado com B-lactâmico para bacteriemia a Gram negativos; pielonefrite.
Eritromicina, claritromicina, azitromicina	<i>Legionella</i> , <i>Campylobacter</i> e <i>Mycoplasma</i> ; PAC; Faringite a Strep. A (alérgicos à penicilina); <i>Helicobacter pylori</i> ; infeções por <i>Mycobacterium avium</i> .
Clindamicina	Infeção grave por Strep. Grupo A; infeções por anaeróbios obrigatórios; estafilococos susceptíveis.
Doxiciclina	Exacerbação DPOC; Brucelose (com estreptomina), Doença de Lyme
Trimetoprim-sulfametoxazol	ITU adquiridas na comunidade; Infeções pele e tecidos moles (MSSA).
Ciprofloxacina, levofloxacina	PAC; ITU; gastroenterite bacteriana; Infeções entéricas por Gram negativos, adquiridas no hospital; infeções por <i>Pseudomonas</i> .
Rifampicina	Infeções estafilocócicas associadas a corpos estranhos (em combinação com anti Estafilocócico); <i>Legionella</i> .
Metronidazol	Infeção por bactéria Gram negativa anaeróbia obrigatória; abscesso pulmonar, cerebral ou abdominal; vaginose bacteriana; Infeção por <i>Clostridium difficile</i> .
Linezolid	Enterococos resistentes à vancomicina; Infeção pele e tecidos moles por MRSA.
Mupirocina	Aplicação tópica para erradicar status portador Estafilocócico.

10.5

Outras Tabelas

Escala de sedação - <i>Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)</i>		
Score	Termos	Descrição
+4	Combativo	Francamente combativo, violento, levando a perigo imediato da equipe de saúde.
+3	Muito agitado	Agressivo, pode puxar tubos e cateteres.
+2	Agitado	Movimentos não-intencionais frequentes, briga com o respirador (se estiver em ventilação mecânica).
+1	Inquieto	Ansioso, inquieto, mas não agressivo.
0	Alerta e calmo	
-1	Torporoso	Não completamente alerta, mas mantém olhos abertos e contacto ocular ao estímulo verbal por ≥ 10 seg.
-2	Sedado leve	Acorda rapidamente, e mantém contacto ocular ao estímulo verbal por < 10 seg.
-3	Sedado moderado	Movimento ou abertura dos olhos, mas sem contacto ocular com o examinador.
-4	Sedado profundamente	Sem resposta ao estímulo verbal, mas tem movimentos ou abertura ocular ao estímulo tátil / físico.
-5	Coma	Sem resposta aos estímulos verbais ou exame físico.

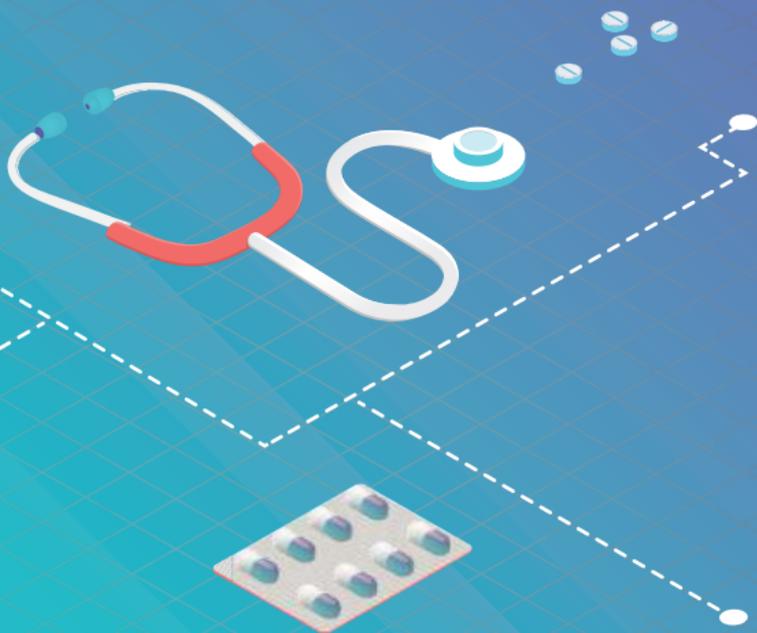
Critérios de <i>Light</i> - Exsudado vs. Transudado		
	Exsudado	Transudado
Proteínas líquido / séricas	> 0.5	< 0.5
LDH líquido / sérica	> 0.6	< 0.6
LDH líquido	$> 2/3$ limite sérico superior	$< 2/3$ limite sérico superior

Equivalência Corticóides

Corticóide	Dose equivalente (mg)	Duração ação
Hidrocortisona	20	Curta
Cortisona	25	Curta
Prednisona	5	Média
Prednisolona	4	Média
Metilprednisolona	4	Média
Deflazacorte	7,5	Média
Dexametasona	0,75	Longa

Marcadores Tumorais

Marcador	Expresso em...	Valor normal (pode ser variável de laboratório para laboratório)
α -fetoproteína	Carcinoma hepatocelular, tumor de células germinativas;	< 10 mg/dL
α -antitripsina	Carcinoma hepatocelular;	
β_2 -microglobulina	Linfoma, LLC, mieloma múltiplo;	< 2,5 mcg/ml
CA125	Ovário, endométrio, mama;	< 35 U/ml
CA 15.3	Mama, ovário;	< 30 U/ml
CA 19.9	Cólon e reto, pâncreas, estômago, vias biliares;	< 37 U/ml
CEA	Cólon, pulmão, mama, pâncreas, cervix, útero, ovário, vias urinárias;	< 5,2 ng/ml
β -hCG	Trofoblástico, mama, testículo;	< 5 U/ml
NSE	Pulmão, melanoma;	< 12 mg/ml
PSA	Próstata;	< 7,5 ng/ml
Proteína S100	Melanoma, sarcomas (neurogênico, cartilagem);	
Tiroglobulina	Tiróide.	<10 ng/ml



Com o apoio de:

 **NOVARTIS** | Reimagining Medicine

