

2023



APOIO INTEGRAL



COORDENAÇÃO GERAL E REVISÃO Ricardo Fernandes

COORDENAÇÃO DOS CAPÍTULOS

Patologia Clínica

Joana Rigor

Anatomia Patológica

Paula Ferreira

Imunohemoterapia

Inês Rueff Rato

Capilaroscopia

Fábio Murteira

Microbiologia

Andreia Ribeiro

Ecocardiografia

Isabel Montenegro

Eletrocardiografia

Joana Rodrigues Morais

Semiologia Clínica

Tiago Mendes

Farmacologia

Ana Catarina Rodrigues

Gastreenterologia

Mónica Mesquita

Provas Funcionais Respiratórias

Margarida Cruz

Ventilação Não Invasiva

António Novais

**Técnicas Invasivas em Medicina
Interna**

Leila Duarte

Imagiologia

Maria Ana Canelas

DESIGN E PAGINAÇÃO LouresGráfica

IMPRESSÃO E ACABAMENTO LouresGráfica

EXEMPLARES 250

EDIÇÃO 2023

DEPÓSITO LEGAL 514788/23

AUTORIA INSTITUCIONAL



PATROCÍNIO CIENTÍFICO



APOIO INTEGRAL



GUIA DO INTERNISTA

NO LABORATÓRIO

Índice

7	Patologia Clínica
83	Anatomia Patológica
91	Imunohemoterapia
103	Capilaroscopia
109	Microbiologia
127	Ecocardiografia
159	Eletrocardiografia
175	Farmacologia
309	Gastrenterologia
349	Provas Funcionais Respiratórias
371	Ventilação Mecânica Não Invasiva
399	Técnicas Invasivas em Medicina Interna
449	Imagiologia
499	Semiologia Clínica

Prefácio

O Guia do Jovem Internista é um dos projetos editoriais da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna que ganhou mais visibilidade. Nasceu em 2009 como uma das iniciativas integradas no Ano do Jovem Internista, para responder à necessidade de criar um compêndio de bolso, de consulta rápida, que fosse o apoio dos jovens internistas para a resolução de grande parte dos problemas do dia-a-dia quer no Serviço de Urgência, quer no Internamento. Foi, e é, claramente um sucesso, já na sua 3ª edição, hoje é um “companheiro de bolso de internos, internistas e outros especialistas, jovens e menos jovens, lusófonos, espalhados pelo Mundo”, citando António Martins Baptista, o grande mentor do projeto.

Trata-se de um projeto colaborativo de enorme dimensão, onde já largas dezenas de colegas nossos colaboraram, seja na redação dos capítulos ou na sua respetiva revisão, todos de forma voluntária e graciosa, que para além do original Guia do Jovem Internista, já produziram o Guia do Internista na Consulta Externa editado em 2019 e que agora nos apresentam este Guia do Internista no Laboratório. Um projeto formativo acessível a todos os interessados, sem qualquer retorno financeiro para a SPMI, que é disponibilizado gratuitamente no seu formato digital no website da SPMI.

Esta publicação, da responsabilidade do Núcleo de Estudos de Formação em Medicina Interna (NEForMI) e do Núcleo de Internos de Medicina Interna (NIMI), com a coordenação do Dr. Ricardo Fernandes, vem mais uma vez responder a uma necessidade identificada na nossa realidade quotidiana de Internistas, as dúvidas que surgem muitas vezes na interpretação de exames complementares laboratoriais e a dificuldade que existe em encontrar resposta a essas dúvidas de forma estruturada e acessível. Não é mais um compêndio de protocolos, mas antes um manual de apoio à decisão, sendo assim uma ferramenta bastante útil para potenciar o raciocínio clínico integrador, que será útil desde o Interno da Formação Geral que dá os seus primeiros passos na clínica até aos especialistas de medicina hospitalar ou dos cuidados de saúde primários.

Nuno Bernardino Vieira

Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar e Universitário do Algarve
Coordenador do Núcleo de Estudos de Formação em Medicina Interna (NEFORMI) e do Centro de Formação de Medicina Interna (FORMI)

Caro(a) colega,

Seja muito bem vindo(a) ao Guia do Internista, desta vez no âmbito do laboratório. Este guia segue a linha de pensamento dos restantes e como tal procura ser objetivo a responder às várias questões colocadas na prática clínica diária, independente do cenário onde nos encontramos (internamento, consulta interna ou externa, urgência ou mesmo domicílio).

Resulta do esforço conjunto de um grupo de internistas a trabalhar em equipa. E cá está ele! Que vos seja muito útil.

Os sonhos só deixam de o ser quando alguém acredita neles e passam à vida real como é o caso deste Guia. Muito obrigado aos autores, coordenadores, SPMI e à Daiichi Sankyo pelo apoio incondicional e paciência inesgotável nas pessoas do Prof. Jorge Ruivo, João Patrício e Cristina Lima. Acresce, ainda, um especial abraço à equipa da LouresGráfica.

A atividade clínica diária na enfermaria, consulta externa, urgência é complexa e como tal muitas vezes é necessário o recurso a elementos de estudo e de aprendizagem que possam sustentar as decisões tomadas. Com intuito de facilitar esse processo de decisão foi criado este manual, que se pretende como um guia para a interpretação dos principais meios de diagnóstico e terapêutica, não esquecendo a farmacologia, a semiologia clínica e as técnicas em Medicina Interna.

Encontra-se agrupado em vários capítulos, facilitando a sua abordagem.

Ricardo Fernandes

Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho

PATOLOGIA CLÍNICA



Coordenação: Joana Rigor

Autoria: Ana Costa, Fábio Almeida, João Cabral, Simone Costa,
Marta Soares, Maria Lume, Joana Rigor, Mariana Magalhães,
Mariana Figueiras, Sérgio Pina e Fátima Costa

Índice Patologia Clínica

10 Hematologia

- 10 Linha Eritrocitária
- 12 Linha Leucocitária
- 13 Linha Plaquetária
- 14 Esfregaço de Sangue Periférico
- 15 Proteína C Reativa

16 Marcadores de Disfunção e Lesão de Órgão

- 16 Cardíacos – Síndrome Coronária Aguda (SCA)
- 18 Cardíacos – Insuficiência Cardíaca:
- 19 Rim
- 22 Fígado

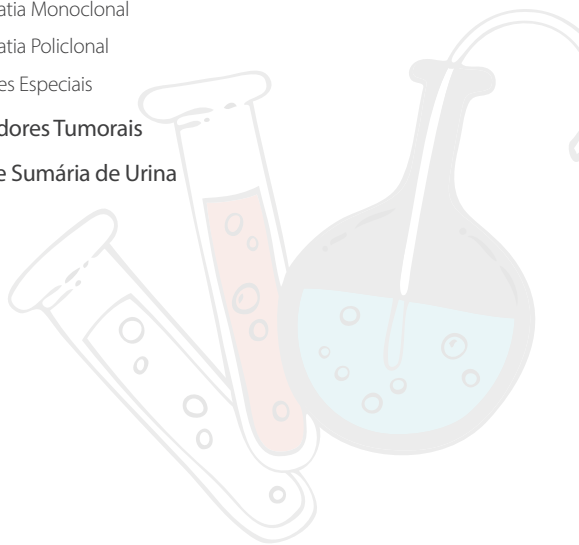
26 Metabolismo

- 26 Vitaminas
- 30 Lípidos
- 32 Ionograma

37 Endocrinologia

- 37 Diabetes (DM)
- 37 Patologia da Tiróide
- 38 Hipotireoidismo
- 39 Hipertireoidismo
- 40 Patologia das Paratiróides

- 40 Hipoparatiroidismo
- 41 Hiperparatiroidismo
- 41 Patologia da Supra-Renal
- 45 Autoimunidade**
- 53 Toxicologia**
- 55 Serologia**
- 64 Velocidade de Sedimentação e Proteína C Reativa**
- 65 Eletroforese de Proteínas**
 - 66 Gamapatia Monoclonal
 - 67 Gamapatia Policlonal
 - 67 Situações Especiais
- 67 Marcadores Tumorais**
- 74 Análise Sumária de Urina**



PATOLOGIA CLÍNICA

HEMATOLOGIA

LINHA ERITROCITÁRIA

Contagem de eritrócitos: (σ : $4.7 - 6.1 \times 10^{12}/L$; φ : $4.2 - 5.4 \times 10^{12}/L$)

↑ Aumento	↓ Diminuição
<p>Altitudes elevadas, Carcinoma hepático, Cardiopatia Congénita, Doença Cardiovascular, DPOC, Hemoconcentração, Doenças mieloproliferativas, Tabagismo, Fármacos (Corticoesteróides, Diuréticos Tiazídicos, Epoetina alfa, Gentamicina).</p>	<p>Alcoolismo, Anemias, Défices vitamínicos, Doença renal crónica, Doença infecciosa, Hipotiroidismo, Síndromes Mielodisplásicas, Mieloma Múltiplo, Fármacos (Aciclovir, Agentes Quimioterápicos, Alopurinol, Amitriptilina, Anfotericina B, Antimaláricos, Barbitúricos, Indometacina, Digoxina, Fenobarbital, Inibidores da MAO, Paracetamol, Rifampicina, Trombolíticos).</p>

Hemoglobina: (σ : 13 - 18 g/dL; φ : 12 - 16 g/dL)

↑ Aumento	↓ Diminuição
<p>Carcinoma hepático, Cardiopatia congénita, Desidratação, Hemoconcentração, DPOC, Eritrocitose, Policitemia vera, Policitemia secundária, Queimaduras, Fármacos (Gentamicina, Metildopa).</p>	<p>Gravidez (dilucional), Anemia, Cirrose, Deficiência de vitaminas (B6, B12 e ácido fólico), Desnutrição, Doença renal, Doença infecciosa, Hemorragia, Hemodiluição, Hipotiroidismo, Linfoma, Leucemia, Mieloma múltiplo, Lúpus eritematoso sistémico, Fármacos (Ácido acetilsalicílico, Agentes antineoplásicos, Indometacina, Inibidores da MAO, Rifampicina, Sulfonamidas).</p>

Hematócrito: (σ : 42 - 52%; ρ : 37 - 48%)

↑ Aumento	↓ Diminuição
Carcinoma hepático, Cardiopatia congénita, Desidratação, Hemoconcentração, DPOC, Eritrocitose, Policitemia vera, Policitemia secundária, Queimaduras.	Gravidez (dilucional), Anemia, Cirrose, Deficiência de vitaminas (B6, B12 e ácido fólico), Desnutrição, Doença renal, Doença infecciosa, Hemorragia, Hemodiluição, Hipotireoidismo, Linfoma, Leucemia, Mieloma múltiplo, Lúpus eritematoso sistémico.

Volume Corpuscular Médio – VCM: (σ ρ : 86 - 98 fL)

Hemoglobina Corpuscular Média – HCM: (σ ρ : 28 - 33 pg/célula)

↑ Aumento	↓ Diminuição
Alcoolismo, Défice de ácido fólico, Défice de vitamina B12, Doença hepática crónica, Esferocitose, Hipotireoidismo, Mielodisplasia, Fármacos (Colchicina, Estrogénios, Heparina, Nitrofurantoína, Trimetropim, Fenitoína, Hidroxiureia, Metotrexato).	Anemia das doenças crónicas, Anemia falciforme, Anemia ferropénica, Anemia sideroblástica, Artrite reumatóide, Intoxicação por chumbo, Neoplasia, Talassemia.

Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média – CHCM: (σ ρ : 32 - 36 g/dL)

↑ Aumento	↓ Diminuição
Esferocitose, Fármacos (Contraceptivos Orais, Heparina)	Anemia das doenças crónicas, Anemia ferropénica, Anemia sideroblástica, Intoxicação por chumbo, Talassemia

LINHA LEUCOCITÁRIA

Leucócitos/Leucograma: (σ ♀: 4.5 - 10.5 x 10⁹/L):

Neutrófilos: 36 - 66% ou 2 - 7.5 x 10⁹/L

↑ Aumento	↓ Diminuição
Acidose, Doença infecciosa aguda/crônica, Neoplasias, Coma diabético, Tireotoxicose, Hemólise aguda, Hemorragia, Necrose tecidual, Policitemia, Pós esplenectomia, Vasculite, Stress físico/emocional, Fármacos (Epinefrina, Esteróides, Heparina, Histamina)	Anemia aplástica, Artrite reumatóide, Choque anafilático, Deficiência de vitamina B12/ácido fólico, Infecção por Rickettsia, Infecções víricas, Leucemia, Linfomas, Mielofibrose, Fármacos (Agentes quimioterápicos, Analgésicos, Anti tireóideus, Sulfonamidas)

Linfócitos: 25 - 45 % ou 1.5 - 4 x 10⁹/L

↑ Aumento	↓ Diminuição
Infecções víricas, Doenças inflamatórias intestinais, Hipersensibilidade a fármacos, Leucemia linfocítica crônica, Linfomas, Tireotoxicose, Tosse convulsa	SIDA, Anemia Aplásica, Doença de Hodgkin, Insuficiência cardíaca, Insuficiência renal, Lúpus, Miastenia gravis, Tuberculose aguda, Fármacos (Agentes quimioterápicos, Corticoesteróides)

Monócitos: 2 - 10% ou 0.2 - 0.8 x 10⁹/L

↑ Aumento	↓ Diminuição
Infecções víricas, Doenças inflamatórias agudas/crônicas, Brucelose, Sarcoidose, Tuberculose, Rickettsiose, Leucemias	Infecções crônicas, Reações de stress agudas, Fármacos (Agentes Imunossupressores, Glicocorticóides)

Eosinófilos: 2 - 4% ou $0.1 - 0.4 \times 10^9/L$

↑ Aumento	↓ Diminuição
Anemia perniciosa, Artrite reumatóide, Asma, Neoplasias, Eczema, Enfarte agudo do miocárdio, Escarlatina, Lúpus, Leucemia, Fármacos (Propranolol, Digitálicos, Estreptomicina, Heparina, Penicilina, Triptofano)	Choque, Doença de Cushing, Estimulação do córtex da suprarrenal, Stress, Traumatismo, Fármacos (Corticoesteróides)

Basófilos: 0 - 1 % ou $0.0 - 0.1 \times 10^9/L$

↑ Aumento	↓ Diminuição
Doenças mieloproliferativas, Mixedema, Doenças cutâneas, Colite ulcerosa, Policitemia, Pós - esplenectomia, Sinusite crônica, Varicela, Fármacos (Antitiroideos)	Choque, Doença de Graves, Gravidez, Stress, Fármacos (Agentes quimioterápicos, Glicocorticóides)

LINHA PLAQUETÁRIA

Plaquetas: (♂ ♀: $150\ 000 - 400\ 000/mm^3$)

↑ Aumento	↓ Diminuição
Anemia falciforme, Anemia ferropénica, Anemia pós hemorragia, Artrite reumatóide, Doenças cardíacas, Cirrose, Doenças mieloproliferativas, Gravidez, Pós esplenectomia, Doença infecciosa aguda, Traumatismo, Fármacos (Cefalosporinas, Clindamicina, Contraceptivos orais, Corticoesteróides, Lítio, Zidovudina)	Esplenomegalia, SIDA, Anemia aplásica, Anemia hemolítica, Anemia perniciosa, Autotransfusão, Coagulação intravascular disseminada, Exposição ao pesticida DDT, Leucemia, Lúpus, Púrpura trombocitopénica, Fármacos (Agentes quimioterápicos, Antiarrítmicos, Alopurinol, Heparina, AINEs, IECAs, Donepezilo)

ESFREGAÇO DE SANGUE PERIFÉRICO

Alterações Morfológicas dos Eritrócitos

Termo Geral	Termo Específico	Associações
Anisocitose (Tamanho)	Micrócitos (diminuídos)	Ferropenia, Talassemias
	Macrócitos (aumentados)	Défice Vitamina B12/Folatos
Poiquilocitose (Forma)	Células em alvo	Ferropenia, Anemia falciforme, Talassemias
	Leptócitos (palidez central e camada fina de citoplasma corado)	Ferropenia, Talassemia
	Dacriócitos (forma de lágrima)	Talassemias, Mielofibrose, Mieloftise, Síndromes Mielodisplásicas
	Esquizócitos (fragmentados)	Coagulação intravascular disseminada, Talassemias, Púrpura trombocitopénica trombótica
	Esferócitos	Esferocitoses, Anemia hemolítica, Queimaduras graves
	Eliptócitos (ovo)	Eliptocitose
	Falciforme (foice)	Anemia falciforme
	Estomatócitos (descoloração central em forma de retângulo)	Estomatocitose, Doença hepática crónica, Alcoolismo, Artefacto
	Equinócitos	Doença hepática crónica, Uremia, Artefacto
	Acantócitos (espiculados)	Doença hepática crónica, Doença renal crónica, Artefacto
Coloração	Hipocromia	Ferropenia, Talassemia
	Hipercromia	Esferócitos
Inclusões	Pontilhados basófilos (grânulos finos)	Talassemias, Intoxicação por chumbo
	Howell Jolly (partículas redondas e lisas)	Anemias hemolíticas
	Parasitas	Malária

Alterações Morfológicas dos Leucócitos

Célula	Alterações	Associações
Neutrófilos	Núcleo de Pelger-Huet	Doença rara autossómica recessiva, Doenças mieloproliferativas
	Citoplasma com vacúolos	Intoxicação por benzeno, Infecções bacterianas
	Núcleo hipersegmentado	Deficiência de vitamina B12 e folatos
	Núcleo com Macropolicitos	Síndrome Mielodisplásico
	Citoplasma com granulação tóxica	Infecções bacterianas, Inflamação, Gravidez
Linfócitos	Núcleo e citoplasma com atipias	Infecções víricas
	Citoplasma com lípidos	Doença de Tay-Sachs, Mucopolissacaridoses, VIH-SIDA
Blastos		Leucemias

Alterações Morfológicas das Plaquetas

Alterações	Associações
Plaquetas Gigantes	Anemia Megaloblástica, Síndromes mieloproliferativas, Síndrome de Wiskott Aldrich, Síndrome de Bernard Soulier

PROTEÍNA C REATIVA

♂ ♀: < 10 mg/L

↑ Aumento

Infeção aguda ou crónica, Necrose tecidular, Isquemia/Enfarte, Síndrome Metabólico, Neoplasias, Pancreatite aguda, Pós cirurgia, Queimadura, Tabagismo, Leucemia, Obesidade, Terapêutica hormonal de substituição

Referências Bibliográficas:

- Adewoyin, Ademola & Nwogoh, Benedict. (2014). Peripheral blood film - a review. Annals of Ibadan postgraduate medicine. 12. 71-9.
- Bain BJ. Diagnosis from the blood smear. N Engl J Med 2005; 353:498.
- Delarue R, Hemograms: indications and interpretation. Rev Prat. 2007 Jun 30;57(12):1359-64.
- Chèze S, Leporrier M, Hemogram: indications and interpretation. Diagnostic orientation. Rev Prat. 2003 Jan 15;53(2):177-85

MARCADORES DE DISFUNÇÃO E LESÃO DE ÓRGÃO

Cardíacos – Síndrome Coronária Aguda (SCA)

Os marcadores cardíacos são utilizados na estratificação de risco e avaliação do doente cardíaco. Ainda que elevação dos marcadores cardíacos indiquem necrose associada a lesão de células cardíacas, estas elevações não indicam a causa subjacente.

No EAM com elevação do segmento ST, não se deve atrasar a terapêutica de reperfusão por aguardar a confirmação dos resultados da enzimologia.

Troponina

Troponinas são proteínas regulatórias presentes no músculo esquelético e cardíaco, com 3 subunidades: TnI, TnT e TnC. As isoformas cardíacas e esqueléticas da subunidade C são indistinguíveis. Todavia, tanto na TnI e na TnT, é possível ser identificada a origem através de ensaios imunológicos.

Frequentemente encontra-se elevada dentro de 90 minutos após início dos sintomas.

Quando posta a hipótese diagnóstica de SCA, há que fazer doseamentos seriados. Os seus valores não são alterados por diálise, podendo estar elevados num estado basal no doente renal crónico.

Creatinina-kinase (CK)-MB

Mais concentrada no músculo cardíaco, a CK-MB também se encontra presente no músculo estriado, podendo estar elevada em situações de trauma ou miopatia. A CK-MB apresenta elevação dentro de 4 a 6 horas após início dos sintomas, atingindo o pico às 24 horas. Retorna ao normal em 48 a 72 horas. Apesar de ser menos útil em fases precoces e tardias, é útil na identificação de re-enfarte após se ter iniciado a descida das enzimas.

Um índice relativo CK-MB/CK menor de 3 é indicativo de origem esquelética, enquanto que maior que 5 sugere origem cardíaca. A relação entre as formas CK-MB2/CK-MB-1 maior que 1,7 também é sugestivo de lesão cardíaca. É uma molécula dialisável, pelo que os seu valores são alterados com a terapêutica substitutiva renal.

Mioglobina

Proteína heme encontrada no músculo cardíaco e esquelético.

A mioglobina normalmente encontra-se elevada entre 2 a 4 horas depois do início dos sintomas. Enquanto que uma subida de 25 a 40% em uma a duas horas é bastante sugestiva de EAM, o seu valor preditivo negativo é reduzido.

	0 h	3 - 4 h	6 - 9 h	12 - 24 h	> 24 h
CK-MB	✓	✓	✓	✓	
Mioglobina	✓	✓	✓		
Troponina	✓	✓	✓	✓	✓

Outros marcadores

BNP - quando elevado na SCA, o BNP está associado a pior prognóstico.

PCR - um marcador inespecífico de inflamação, a PCR está associada a aumento de morte cardíaca, SCA e insuficiência cardíaca.

Albumina modificada por isquémia - valores elevados nos primeiros minutos de isquémia, pico às 6 horas e mantêm-se elevados até 12 horas, mas é inespecífica e necessita de validação.

Cardíacos – Insuficiência cardíaca

Peptido natriurético

Molécula produzida pela musculatura ventricular como resposta a sobrecarga de volume.

No contexto clínico apropriado, o doseamento de BNP ou NT-proBNP ajuda no diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Ou seja, há que ter em conta que doentes com ICC apresentam, de base, uma elevação dos péptidos natriuréticos, assim como outras condições que alteram os valores.

O BNP apresenta valor prognóstico na ICC e no SCA. Também apresenta valor preditivo de morte por causas cardíacas e da taxa de resposta à ressincronização cardíaca.

↑ Aumenta	↓ Diminui
Sexo feminino, insuficiência renal aguda e crónica, hipertensão, hipertensão pulmonar, DPOC, pneumonia, embolia pulmonar, ARDS, EAM, FA, doença valvular, idade avançada, hiperdinamia cardíaca por sépsis, cirrose ou hipertiroidismo, quimioterapia	Obesidade, edema pulmonar de rápida instauração (horas iniciais), pericardite constritiva
BNP	NT-proBNP
<p>< 100 pg/mL - IC pouco provável</p> <p>>400 pg/mL - IC provável</p> <p>100-400 pg/mL - correlacionar com clínica</p>	<p>< 300 ng/mL - IC pouco provável</p> <p>Idade < 50 anos, NT-proBNP >450 pg/mL - IC provável</p> <p>Idade 50-75 anos, NT-proBNP >900 pg/mL - IC provável</p> <p>Idade >75 anos, NT-proBNP >1800 - IC provável</p>

No doente com diagnóstico prévio de ICC, o conhecimento dos seus valores

de péptido natriurético em estados euvolémico é essencial para a correta interpretação dos resultados.

Rim

Para medição correta da taxa de filtração glomerular (TFG), podem ser administrados fármacos não reabsorvíveis nem excretráveis ao longo dos túbulos, como a inolina ou iotalamato. Porém, dado não serem usados na prática clínica, este guia irá focar-se apenas na ureia, creatinina e iões como marcadores de função renal.

Ureia

A ureia é formada no fígado e excretada pelos rins. Está relacionada inversamente com a função renal, mas diversos fatores, designadamente o aumento da destruição celular, vão influenciar os valores obtidos, elevando-os ou reduzindo. Trata-se de uma molécula reabsorvida no túbulo proximal do rim, pelo que subestima o valor da TFG.

	Fármacos	Fatores fisiopatológicos
↑ Aumento	Aciclovir, alopurinol, aminoglicosídeos, amiodarona, ARA II, AINE, cortisona, diuréticos, IECA, vitamina D	Actividade física, choque, desidratação, DM, diarreia, EAM, glomerulonefrite aguda, hemorragia digestiva, insuficiência cardíaca, intoxicação por chumbo, síndrome nefrótica, uropatia obstrutiva
↓ Diminuição	Cloranfenicol, fenotiazina, estreptomicina,	Alcoolismo, aumento da HAD, desnutrição, doença celíaca, hemodiálise, hepatite, insuficiência hepática, hiperhidratação, nefrose

Creatinina

Utilizada, como substituto, para estimar a TFG. Trata-se de uma molécula excreável nos túbulos, tendendo à sobrestimação da filtração.

Em doentes com doença renal crónica, existe uma relação linear, constante e inversa entre o valor de creatinina sérica e a evolução da doença.

	Fármacos	Fatores fisiopatológicos
↑ Aumento	AAS, androgénios, Barbitúricos, captopril, cefalosporinas, cimetidina, clofibrato, clortalidona, corticosteróides, dextrano, doxiciclina, estreptoquinase, gentamicina, glicose, hidroxíureia, levodopa, lítio. Manitol, metilina, metildopa. Metoprolol, nitrofurantoina, propranolol, triantereno	Artrite reumatoide, choque, desidratação, DM, endocardite infecciosa subaguda, glomerulonefrite, gota, hipertiroidismo, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal aguda ou crónica, LES, mieloma múltiplo, nefrite, obstrução das vias urinárias, pielonefrite, rabdomiólise
↓ Diminuição	Cefoxitina, cimetidina, clorpromazina, tiazídicos, trimetoprim. Vancomicina.	Atrofia muscular, hepatopatia, hipertiroidismo, lesão miocárdica crónica

Na lesão renal aguda

É importante saber o ritmo esperado a que a ureia e a creatinina vão subir, assumindo que a função renal é nula. Podemos fazê-lo recorrendo às seguintes fórmulas:

- Ureia:

$(\text{Ingestão proteica de 24h} \times 0,16) \div \text{água corporal total}$

- Creatinina:

- Homem: $\text{Peso} \times [28 - 0,2(\text{idade})] \div \text{água corporal total}$, com o resultado em mg/dL adicionado ao valor de creatinina
- Mulher: $\text{peso} \times [23,8 - 0,17(\text{idade})] \div \text{água corporal total}$, com o resultado em mg/dL adicionado ao valor de creatinina

Como regra geral, se o valor de creatinina for maior a 1,5 mg/dL, tem de se

excluir rabdomiólise.

Etiologia da lesão renal aguda:

- Razão ureia plasmática/creatinina plasmática:
 - Se 20:1 - etiologia pré-renal
 - Se 10 a 15:1 - lesão renal intrínseca
- Fração de excreção do sódio:
 - FeNa <1% - etiologia pré-renal
 - FeNa >2% - lesão renal intrínseca
- Fração de excreção da ureia (em doentes com diuréticos, visto que a ureia não é alterada por diuréticos)
 - $FeUreia = (Uureia/Pureia) / (UCr/PCr) \times 100$
 - FeUreia <35% - etiologia pré-renal

Na doença renal crónica

- Cockcroft-Gault:

$CrCl$ (sexo masculino) = $([140 - idade] \times \text{peso em kg}) / (\text{creatinina sérica} \times 72)$

$CrCl$ (sexo feminino) = $CrCl$ (sexo masculino) $\times 0,85$

- Equação da "Modification of Diet in Renal Disease" (MDRD)

$TFG = 186 \times Cr^{-1,154} \times idade^{-0,203} \times 1,212$ (se raça negra) $\times 0,742$ (se feminino)

- Equação "Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration" (CKD-EPI)

$TFG = A \times (Cr/B)^C \times 0,993 \text{ idade} \times (1,159 \text{ se raça negra})$

•

Em que A, B e C podem tomar os seguintes valores:

	Feminino		Masculino
$Cr \square 0,7$	A = 144 B = 0,7 C = -0,329	$Cr \leq 0,9$	A = 141 B = 0,9 C = -0,411

< Continuação da página anterior

CR > 0,7	A = 144 B = 0,7 C = -1,209	CR > 0,9	A = 141 B = 0,9 C = -1,209
----------	----------------------------------	----------	----------------------------------

Fígado

Alanina aminotransferase/ transaminase glutâmico pirúvica (ALT/TGP)

Enzima que catalisa a interconversão de aminoácidos e correspondentes oxiácidos por transferência de grupos amina. Localizada sobretudo no fígado.

Indicador mais específico de lesão hepática, quando comparado com AST. Existe uma relação directa dos níveis de ALT e IMC.

Trata-se de marcador de lesão, não de função.

Aspartato aminotransferase/ Transaminase glutâmico-oxalacética (AST/TGO)

Enzima que catalisa a interconversão de aminoácidos e correspondentes oxiácidos por transferência de grupos amina. Presente em vários tecidos pelo corpo, como no fígado, músculo cardíaco, músculo esquelético, rins, cérebro, pâncreas, pulmões, leucócitos e eritrócitos, sendo portanto menos específico que a ALT.

Trata-se de marcador de lesão, não de função.

Fosfatase Alcalina (FA)

Parte de família de enzimas metaloproteínas que catalizam a hidrólise de fosfatos de esteres num pH alcalino.

Presente na membrana canalicular dos hepatócitos, mas não da célula do ducto biliar. Também encontrada no osso, placenta, intestino e rim.

Nos doentes com sangue B ou O, esta enzima pode estar aumentada após refeições ricas em gordura.

Trata-se de marcador de lesão, não de função.

γ -Glutamil Transferase (GGT)

Enzima presente numa multitude de tecidos. Aumentada na doença hepatobiliar, EAM, doenças neuromusculares, doença pancreática, insuficiência renal, enfisema e diabetes. Aumentada em doentes tratados com fenitoína e barbitúricos. Raramente aumentada na doença óssea.

Pode estar elevada em >50% dos doentes alcoólicos sem doença hepática. Útil no controlo de abstinência alcoólica e confirmação de doença hepatobiliar no doente com elevação de fosfatase alcalina. Não deve ser utilizado como rastreio de doença hepática.

Trata-se de marcador de lesão, não de função.

Bilirrubina

Criada sobretudo a partir da degradação de hemoglobina (70% a 90%) e a partir de eritropoiese ineficaz, a nível medular. O restante a partir de outras moléculas, como mioglobina, CYP450, entre outras.

É um marcador de função hepática.

Tempos de coagulação

Com exceção do factor VIII, todos os fatores de coagulação são produzidos exclusivamente pelo fígado. Util na avaliação da disfunção aguda pois o tempo de semi-vida pode ser de seis horas (FVII) a cinco dias (fibrinogénio). Afetados tanto pela lesão hepatocelular como pela colestase.

Albumina

Albumina é exclusivamente produzida no fígado (15 g/dia - 200 mg/kg/dia). Dezoito a vinte dias de tempo de semi-vida.

Marcador de disfunção hepática de longa evolução.

Padrões de lesão

Padrão hepatocelular: Elevação desproporcional das transaminases quando

comparada com fosfatase alcalina e bilirrubina. Quando presente, há que identificar qual o maior aumento, se ALT ou AST.

Padrão colestático: Elevação da fosfatase alcalina, com ou sem elevação da bilirrubina.

Podemos diferenciar o padrão hepatocelular de colestático com a seguinte formula:

$$R = \frac{\text{ALT} / \text{ULN ALT}}{\text{Fosfatase Alcalina} / \text{ULN Fosfatase Alcalina}}$$

R > 5 : Padrão Hepatocelular
 2 < R < 5 : Padrão Misto
 R < 2 : Padrão Colestático

Classificamos a elevação das transaminases como:

“Borderline”: <2x ULN

Moderada: 5 - 15x ULN

Grave: > 15x ULN

Maciça: > 10.000 UI/L

AST > ALT	ALT > AST
Doença hepática alcoólica	NAFLD
Cirrose (qualquer etiologia)	Hepatite Viral
Hepatite isquémica	Aguda/Crónica
Hepatopatia congestiva	Hepatite tóxica/medicamentosa
Síndrome de Budd-Chiari agudo	Hemocromatose/doença de Wilson HAI
Trombose/oclusão da artéria hepática	Defíce de alfa 1 antitripsina
Nutrição parenteral	Doença celiaca
	Obstrução tracto biliar aguda Trauma hepático
	Choque séptico HELLP

Elevação transaminases: “Borderline”/Moderada, Grave a Maciça, Ambos

Padrão colestático

Hepatobiliar	Não hepático
Obstrução biliar	Doença óssea
Estenose biliar	Osteomalacia
Ductopenia	Doença de Paget
Colangiopatia da SIDA	Doença maligna do osso
Cirrose biliar primária	Crescimento
Colangite esclerosante primária	Hipertiroidismo
Tóxico	Hiperparatiroidismo
Doenças infiltrativas	DRC
Abscesso hepático	Linfoma
Carcinoma hepatocelular	Infeção
Colangiopatia isquêmica	Inflamação
Sépsis	Peritonite
Insuficiência cardíaca	DM
	Metaplasia mioelóide

Hiperbilirrubinemia

Não conjugada	Conjugada
Síndrome de Gilbert	Obstrução biliar
Síndrome de Crigler-Najjar	Colangiopatia da SIDA
Hemólise intra/extravascular	Hepatite/cirrose
Hematopoiese ineficaz	CEP
Icterícia neonatal	Doenças infiltrativas hepáticas
Hipertiroidismo	Carcinoma hepatocelular
Medicamentosa	Sépsis
Pós-transfusional	NPT
	Colestase benigna recorrente
	Ductopenia
	Síndrome de Dubin-Johnson
	Síndrome de Rotor
	Malária

METABOLISMO

VITAMINAS				
Nutriente	Valor de referência	Indicações	Achados clínicos	Fatores que contribuem para a deficiência
Tiamina	Soro: 2,5-7,5 µg / dL, ou 74-222 nmol / L; Urina: 100-200 µg/24h	Diagnóstico da deficiência de tiamina	Béribéri: Neuropatia, fraqueza muscular, cardiomegalia, oftalmoplegia	Alcoolismo, diuréticos, hiperemese, alimentos ricos em tiaminases
Riboflavina (Vita B2)	1-19 mc /L	Avaliação do estado nutricional geral	Estomatite angular, seborreia, queilose	Alcoolismo
Niacina (vitamina B3)	0,5-8,45 µg/mL	Suspeita de deficiência ou excesso	Pelagra: rash pigmentado nas áreas de exposição solar, língua vermelha, brilhante; diarreia, apatia, perda de memória, desorientação	Alcoolismo, deficiência de vitamina B6, deficiência de riboflavina; deficiência de triptofano
Vitamina B6	5-50 µg/L	Suspeita de déficit ou toxicidade	Seborreia, glossite, convulsões, neuropatia, depressão, confusão, anemia microcítica	Alcoolismo; isoniazida
Ácido fólico (vita B9)	<u>Ácido fólico sérico:</u> 2-20 ng/mL, ou 4,5-45,3 nmol/L <u>Ácido fólico dos glóbulos vermelhos:</u> 140-628 ng/mL, ou 317-1422 nmol/L	-Diagnóstico de anemia megaloblástica -Monitorização do tratamento de anemia megaloblástica -Presença de neutrófilos hipersegmentados. -Rastreamento de deficiência de ácido fólico (folato sérico)	Anemia megaloblástica, glossite atrófica, depressão, aumento de homocisteína	Alcoolismo, sulfadiazina, pirimetamina, triantereno

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

VITAMINAS				
Nutriente	Valor de referência	Indicações	Achados clínicos	Fatores que contribuem para a deficiência
Ácido fólico (vita B9) (Continuação)		<ul style="list-style-type: none"> • Ácido fólico > 4 ng / mL → pode descartar a deficiência de ácido fólico • Ácido fólico no plasma < de 2 ng / mL (na ausência de anorexia recente ou jejum) → diagnóstico de deficiência de ácido fólico 		
Vitamina B12	180-914 ng/L	<ul style="list-style-type: none"> -Suspeita de déficit de vitamina B12 -Investigação da anemia macrocítica -Monitorização do tratamento de deficiências observadas nas anemias megaloblásticas 	Anemia megaloblástica, perda da sensibilidade vibratória e posicional, marcha alterada, demência impotência, perda da continência de esfíncteres, aumento de homocisteína e ácidometilmalônico	Atrofia gástrica (anemia perniciosa) doença do íleo terminal, vegetarianos estritos, medicamentos que reduzem o ácido gástrico, metformina
	Outros testes recomendados: Testes de anticorpos contra o fator intrínseco; ácido metilmalônico (MMA); homocisteína; ácidofólico			
	Interpretação			
	Vitamina B12 < 180 ng/L	Pode causar anemia megaloblástica e neuropatias periféricas		
	Vitamina B12 < 150 ng/L	Evidência de deficiência de vitamina B12		
	Vitamina B12 entre 150 e 400 ng/L	Limítrofes → Devem ser avaliados por testes funcionais de deficiência de vitamina B12		
Homocisteína	<ul style="list-style-type: none"> • O nível de homocisteína no plasma é um bom teste de triagem. • Um nível normal efetivamente exclui a deficiência de vitamina B12 ácido fólico num doente assintomático. 			
Ácido metilmalônico (MMA)	<ul style="list-style-type: none"> • Um aumento do nível de MMA sérico é mais específico para a deficiência de B12 celular • Não está aumentado na deficiência de ácido fólico 			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

VITAMINAS				
Nutriente	Valor de referência	Indicações	Achados clínicos	Fatores que contribuem para a deficiência
Vitamina C	0,6-2 mg / dL	Os níveis de vitamina C não são usados para diagnosticar o escorbuto -Rastreo de população em risco de deficiência de vitamina C -Avaliação da necessidade de suplementação	Escorbuto: petéquias, equimoses, gengivite, derrame articular, difícil cicatrização de feridas, fadiga	Tabagismo, alcoolismo
Vitamina A	30 - 95 µg/dL	Suspeita de deficiência ou excesso de vitamina A	Xeroftalmia, cegueira noturna, hiperqueratose folicular, atraso no desenvolvimento embrionário, disfunção imune	Má absorção de gorduras, infecção, alcoolismo, desnutrição proteica
Vitamina D	20-150 ng/ml	(Ver tabela abaixo)	Raquitismo e osteomalacia	Idade, diminuição da exposição solar, má absorção de gorduras, raça negra
		Indicações		
	<u>1,25 dihidroxivitamina D:</u> -Suspeita de patologia renal -Suspeita de anormalidade da enzima que converte a 25 dihidroxivitamina D em 1.25 dihidroxivitamina D -Suspeita de sarcoidose ou linfoma -Monitorização da suplementação com calcitriol (1,25 dihidroxivitamina D)	<u>25 dihidroxivitamina D:</u> -Metabolismo anormal do cálcio (alteração do cálcio, fósforo ou PTH) -Suspeita de patologia da paratiroide -Sintomas de deficiência de vitamina D (Fracturas ósseas, sintomas de osteomalacia)		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

VITAMINAS				
Nutriente	Valor de referência	Indicações	Achados clínicos	Fatores que contribuem para a deficiência
Vitamina D (Continuação)		<ul style="list-style-type: none"> -História familiar de raquitismo; -Uso prolongado de inibidores de protease, glicocorticóides ou anticonvulsivantes -Diagnóstico de distúrbios da paratiroide (um nível elevado pode sugerir hiperparatireoidismo primário; nível sérico normal ou baixo sugere hiperparatireoidismo secundário) 	<ul style="list-style-type: none"> -Doentes com patologia de má absorção intestinal (vitamina lipossolúvel) -Raça negra -Antes de iniciar terapia para osteoporose 	
Vitamina E	5,5-17 µg / mL	<ul style="list-style-type: none"> -Avaliação de indivíduos com neuropatia sensorio-motora -Avaliação de indivíduos com má absorção de gordura intestinal 	Neuropatia periférica, ataxia cerebelar, atrofia do músculo esquelético, retinopatia	Má absorção de gorduras, anormalidades genéticas do metabolismo da vitamina E
Vitamina K	0,2-3,2 ng / mL	A medição da vitamina K é incomum porque o seu nível responde às mudanças na dieta nas últimas 24h mas os efeitos nas proteínas dependentes da vitamina K são atrasados. Se a suspeita de deficiência de vitamina K num doente com hemorragia excessiva, o TP (tempo de protrombina) é o principal teste de laboratório indicado.	Aumento de tempo de protrombina; hemorragia	Má absorção de gorduras, doença hepática, uso de antibióticos

Continuação na página seguinte >

Lípidos	
<p>O perfil lipídico padrão:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colesterol total • Colesterol de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C) • Colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) • Triglicéridos 	<p>Outros parâmetros podem ser calculados:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colesterol de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL-C) = Triglicéridos/5; • Não HDL-C = colesterol total - HDL • Relação colesterol total/ HDL
Indicações:	
• Avaliação/ monitorização de risco cardiovascular	
Colesterol total	<ul style="list-style-type: none"> • Deve ser usado na estimativa de risco cardiovascular • Isoladamente não é suficiente para a caracterização da dislipidemia antes do início da terapêutica.
LDL –C	<ul style="list-style-type: none"> • Rastreio, estimativa de risco, diagnóstico e tratamento de dislipidemia <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 5px 0;"> <p>A fórmula de Friedewald usada para calcular o nível de LDL $LDL = \text{colesterol total} - HDL - (\text{Triglicéridos} / 5)$</p> </div> <p>A fórmula de Friedewald para estimar LDL não é válida em 3 situações (subestima o valor de LDL): 1. Presença de quilomícrons; 2. Os triglicéridos > 400 mg / dL; 3. Presença de disbetalipoproteinemia (hiperlipidemia de tipo III).</p>
HDL –C	<ul style="list-style-type: none"> • Fator de risco independente. • Deve ser analisado antes da instituição terapêutica
Triglicéridos	<ul style="list-style-type: none"> • Adicionam informação sobre o risco e são utilizados para estimativa de risco • Estão indicados para o diagnóstico e escolha terapêutica • Hipertrigliceridemia secundária: Diabetes descontrolada; Síndrome nefrótica; Doença renal terminal; Hipotireoidismo; VIH; Álcool • Substâncias e medicamentos que podem ser responsáveis pela elevação de triglicéridos incluem: o etanol, corticosteróides, beta-bloqueantes não cardioseletivos, diuréticos tiazídicos, resinas, estrogénios orais, progestativos, tamoxifeno e terapia anti-retroviral.
Colesterol não HDL	<ul style="list-style-type: none"> • Fator de risco independente e deve ser considerado como um marcador de risco • Deve ser calculado em doentes com aumento dos níveis de triglicéridos
Apo B	Marcador de risco cardiovascular alternativo (sobretudo em doentes com hipertrigliceridemia)
Lp(a)	Considerada em casos selecionados de alto risco, em doentes com história familiar de doença cardiovascular e para reclassificação em indivíduos de risco limítrofe.
Relação Apo B/Apo A1	Análise alternativa à estimativa de risco

< Continuação da página anterior

Valores de referência/ interpretação	
Colesterol total	Desejável: < 200 mg/dL (5,18 mmol/L) Elevado: 200-239 mg/dL (5,18 a 6,18 mmol/L) Muito elevado: ≥240 mg/dL (6,22 mmol/L)
Colesterol LDL	Ótimo: < 100 mg/dL (2,59 mmol/L) <u>Se doença CV ou diabetes</u> < 70 mg/dL (1,81 mmol/L) Normal: 100-129 mg/dL (2,59-3,34 mmol/L) Normal-alto: 130-159 mg/dL (3,37-4,12 mmol/L) Elevado: 160-189 mg/dL (4,15-4,90 mmol/L) Muito elevado: >190 mg/dL (4,90 mmol/L)
LDL-C alvo pós terapia	Se doença cardíaca ou diabetes: <100 (ideal < 70) mg/dL (1,81 mmol/L) Se 2 ou mais fatores de risco <130 mg/dL (3,37 mmol/L) Se 0 ou 1 fator de risco <160 mg/dL (4,14 mmol/L)
Colesterol HDL	Valores elevados (menor risco) ≥60 mg/dL (1,55 mmol/L) Valores intermédios, (risco médio) ♂: 40-50 mg/dL (1,0-1,3 mmol/L) / ♀: 50-59 mg/dl (1,3-1,5 mmol/L) Valores baixos (risco elevado) ♂: <40 mg/dL (1,0 mmol/L) / ♀: <50 mg/dL (1,3 mmol/L)
Colesterol não-HDL	Ótimo: < 130 mg/dL (3,37 mmol/L) Normal: 130-159 mg/dL (3,37-4,12 mmol/L) Normal- alto: 160-189 mg/dL (4,15-4,90 mmol/L) Elevado: 190-219 mg/dL (4,9-5,7 mmol/L) Muito elevado: ≥220 mg/dL (5,7 mmol)
Triglicerídeos em jejum	Ótimo: < 100 mg/dL Normal: < 150 mg/dL (1,70 mmol/L) Normal-alto: 150-199 mg/dL (1,7-2,2 mmol/L) Elevado: 200-499 mg/dL (2,3-5,6 mmol/L) Muito elevado: ≥500 mg/dL (5,6 mmol/L)
Apo-A1	♂: > 120 mg/dL (1,2 g/L) ♀ >140 mg/dL (1,4 g/L)
Apo - B	Risco Elevado: Doença arterial coronária (DAC) ou equivalente: <90 mg/dL Moderado: ≥ 2 fatores de risco: < 110 mg/dL Baixo: 0-1 factor de risco: < 130 mg/dL

Ionograma	Valores de referência	Valores críticos
Cálcio ionizado	1.03-1.23 mmol/L	>1.5 mmol/L
Cálcio total	2-2.6 mmol/L	>3.5 mmol/L
Cloro	95-105 mmol/L	
Magnésio	1.5-2 mEq/L	
Fosfato	0.8-1.5 mmol/L	
Potássio	3.5-5 mmol/L	<2,5 ou >7 mmol/L
Sódio	135-145 mmol/L	<115 ou >160 mmol/L
Zinco	70-100 µmol/L	

Análise	Valores de referência/Indicações	Níveis elevados	Níveis baixos
Ferro	<p>Valores de referência: Homens: 55-160 µg / dL Mulheres: 40-155 µg / dl</p> <p>Indicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Suspeita de hemorragia oculta -Diagnóstico diferencial da anemia -Diagnóstico de hemossiderose e hemocromatose -Avaliação da deficiência de ferro -Diagnóstico de toxicidade aguda do ferro, particularmente em crianças -Avaliação da talassemia e anemia sideroblástica -Monitorização da resposta à terapia da anemia 	<ul style="list-style-type: none"> -Hemocromatose idiopática -Necrose hepática (hepatite viral) -Hemosiderose causada pela ingestão excessiva de ferro/múltiplas transfusões -Intoxicação aguda por ferro (crianças) -Anemia hemolítica -Anemia perniciosa -Anemia aplásica ou hipoplásica -Intoxicação por chumbo -Talassemia -Deficiência de vitamina B6 -Estrogénios -Álcool -Contracetivos orais 	<ul style="list-style-type: none"> -Anemia por deficiência de ferro -Síndrome nefrótica (perda de proteínas de ligação de ferro) -Deficiência de ferro -Insuficiência renal crônica -Algumas infeções -Hematopoiese ativa -Remissão de anemia perniciosa -Hipotireoidismo -Neoplasia -Pós-operatório -Kwashiorkor

< Continuação da página anterior

Análise	Valores de referência/Indicações	Níveis elevados	Níveis baixos
Ferritina	<p>Valores de referência: Homens: 23-336 ng/mL Mulheres: 11-306 ng/mL</p> <p>Indicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar/diagnosticar deficiência ou excesso de ferro - Monitorizar a resposta/cumprimento terapêutico ao ferro oral - Monitorização do status de ferro em doentes com DRC - Monitorização da eficácia da terapia de diminuição de ferro em estados de sobrecarga 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamação → reagente de fase aguda - Alcoolismo - Neoplasias - Hipertiroidismo - Doença de Gaucher - Doença de sobrecarga de ferro (hemocromatose) - Doença Renal Crónica - Anemia não causada por deficiência de ferro 	<ul style="list-style-type: none"> - Deficiência de ferro - Hemodiálise
Satura- ção de transferrina	<p>Intervalo de referência em adultos: 20% -50%</p> <p>Saturações de transferrina < 20% → Deficiência de ferro</p> <p>Saturações de transferrina > 50% → Sugerem sobrecarga de ferro</p> <p>Indicações: Determinar o estado de ferro do paciente, deficiência ou sobrecarga</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia megaloblástica - Anemia sideroblástica - Estados de sobrecarga de ferro 	<ul style="list-style-type: none"> - Deficiência de ferro crónica - Infecção crónica - Neoplasia - Urémia - Síndrome nefrótica
Capacidade total de ligação de ferro (TIBC)	<p>Valores de referência: 255-450 µg / dL</p> <p>Indicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico de anemia - Detecção de sobrecarga de ferro - Pannel de ferro sérico para avaliação da saturação da Transferrina 	<ul style="list-style-type: none"> - Estados de deficiência de ferro - Hepatopatia aguda - Hemorragia - Gravidez tardia - Progestativo 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemocromatose - Hemosiderose - Talassemia - Hipertiroidismo - Síndrome nefrótica - Anemia de doença crónica

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Análise	Valores de referência/Indicações	Níveis elevados	Níveis baixos
Acetoacetato	<p>Valores de referência: < 1 mg / dL (<0,1 mmol / L)</p> <p>Indicações: -Cetoacidose diabética -Cetoacidose alcoólica</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Cetoacidose diabética -Jejum prolongado -Exercício físico -Ingestão de álcool -Sobredosagem de salicilatos -Gravidez -Deficiência de Cortisol -Deficiência de hormona de crescimento -Cetoacidose alcoólica -Dieta rica em gordura -Vômitos -Diarreia -Hipertiroidismo -Erros do metabolismo (Recém nascidos – cistinúria) -Estados febris (++ em crianças) -Hipoglicemia 	
Cobre	<p>Valores de referência: <u>Cobre sérico livre:</u> 1,6-2,4 $\mu\text{mol/L}$ ou 10-15 $\mu\text{g/dL}$ <u>Cobre total:</u> 10-22 $\mu\text{mol/L}$ ou 63,7-140,12 $\mu\text{g/dL}$ <u>Ceruloplasmina sérica:</u> 2,83-5,50 $\mu\text{mol/L}$ ou 18-35 $\mu\text{g/dL}$ <u>Cobre na urina de 24h:</u> 0,3-0,8 μmol ou 20-50 μg <u>Cobre no fígado:</u> 0,3-0,8 $\mu\text{mol/g}$ de tecido ou 20-50 $\mu\text{g/g}$ de tecido</p> <p>Indicações: Suspeita de deficiência ou excesso de cobre/suspeita de alteração do metabolismo do cobre</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Ingestão excessiva de alimentos ricos em cobre -Diminuição da excreção de cobre (secundária ao subdesenvolvimento de sistemas biliares) -Doença de Wilson 	<ul style="list-style-type: none"> -Má absorção (principalmente no duodeno) -Síndrome nefrótica -Doença de Menkes -Tratamento da doença de Wilson

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Análise	Valores de referência/Indicações	Níveis elevados	Níveis baixos
Ácido úrico	<p>Valores de referência: <u>Homens:</u> 2,5-8 mg / dL (média 6,8 mg/dL) <u>Mulheres pré-menopausa:</u> 1,9-7,5 mg / dL; (média 6mg/dL);</p> <p>Mulheres pós-menopausa: valores semelhantes aos observados no sexo masculino.</p> <p>A concentração aumenta com a idade e varia com altura, pressão sanguínea, peso corporal, função renal e consumo de álcool</p> <p>Indicações: -Prevenção de complicações decorrentes de quimioterapia</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Gota (pode ou não estar elevado) -Doença Renal -Destruição de quantidades maciças de nucleoproteínas -Medicamentos (Ex: diuréticos, barbitúricos, salicilatos em baixa dose) -Acidose metabólica/láctica -Hipotireoidismo -Patologia das paratiroides -Dieta rica em proteínas, álcool, fígado) -Intoxicação crônica por chumbo -Síndrome de Lesch-Nyhan -Doença de von Gierk 	<ul style="list-style-type: none"> -Medicamentos uricosúricos (salicilatos, probenecida, alopurinol), estrogênio, fenotiazinas, indometacina, corticotropina) -Síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético (SIADH) -Doença de Wilson -Síndrome de Fanconi -Acromegalia -Doença celíaca -Xantínúria
Alfa 1 Antitripsina	<p>Valores de referência: 100-190 mg/dL</p> <p>Indicações: - Suspeita de doença pulmonar obstrutiva crônica familiar - Diagnóstico de deficiência de alfa-1-antitripsina - Estudo de hepatopatia</p> <p>Interpretação: Doentes com níveis séricos <70 mg / dL: <ul style="list-style-type: none"> • Podem ter uma deficiência homozigótica • Estão em risco de doença pulmonar precoce • A proteotipagem de alfa-1-antitripsina deve ser feita para confirmar a presença de alelos de deficiência homozigótica Doentes com níveis séricos <125 mg / dL: <ul style="list-style-type: none"> • Podem ser proteotipados para identificar indivíduos heterozigotos Heterozigotos não parecem estar em risco aumentado de enfisema precoce</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Doença hepática -Doença pulmonar 	

Referências Bibliográficas:

- Teixeira PC, Ducret A, Ferber P, Gaertner H, Hartley O, Pagano S, et al. Definition of human apolipoprotein A-I epitopes recognized by autoantibodies present in patients with cardiovascular diseases. *J Biol Chem*. 2014 Aug 28
- Grundy SM. Low-density lipoprotein, non-high-density lipoprotein, and apolipoprotein B as targets of lipid-lowering therapy. *Circulation*. 2002 Nov 12. 106(20):2526-9
- Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Apr 15. 51(15):1512-24
- Williamson MA, Snyder LM, Wallach JB. Wallach's interpretation of diagnostic tests. 9th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health: Philadelphia; 2011
- Galloway M, Rushworth L. Red cell or serum folate? Results from the National Pathology Alliance benchmarking review. *J Clin Pathol*. 2003 Dec. 56(12):924-6
- JW A. Iron Deficiency and Other Hypoproliferative Anemias. Longo DL FA, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016
- Kratz A. Laboratory Values of Clinical Importance, Pesce M, C. Basner, Einstein AJ ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016
- Russell RM. Vitamin and Trace Mineral Deficiency and Excess, Suter PM ed. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016
- Bacon B. Genetic, Metabolic, and Infiltrative Diseases Affecting the Liver, *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016.
- Beutler E. Disorders of Iron Metabolism. Prchal JT KK, Lichtman MA, Kipps TJ, Seligsohn U, ed. *Williams Hematology*. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2010
- Alberico L, Catapano, Graham Ian, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal* (2016).
- Ghorbani A, Rafeian-Kopaei M, Nasri H. Lipoprotein (a): More than a bystander in the etiology of hypertension? A study on essential hypertensive patients not yet on treatment. *J Nephrothol*. 2013 Jan. 2(1):67-70

ENDOCRINOLOGIA

Diabetes (DM)

Diagnóstico

DM (basta **um** dos seguintes)

- Glicose em jejum ≥ 126 mg/dL em mais que uma ocasião (jejum mínimo de 8h)
- Glicose ocasional ≥ 200 mg/dL num doente com sintomas de hiperglicemia (sede, poliúria, perda de peso, etc.)
- Glicose ≥ 200 mg/dL numa PTGO (medido 2h após administração de 75g de glicose)
- HbA1c $\geq 6,5\%$

Pré-DM (basta **um** dos seguintes)

- Glicose em jejum entre 100-125mg/dL em mais que uma ocasião (jejum mínimo de 8h)
- Glicose entre 140-199mg/dL numa PTGO
- HbA1c entre 5,7 - 6,4%

Estado hiperosmolar

- Glicose > 600 mg/dL, Osmolaridade plasmática > 320 mOsm/kg e pH $> 7,3$

Cetoacidose diabética

- Glicose > 250 mg/dL, Acidose metabólica (pH $< 7,2$ e $\text{HCO}_3^- < 18$ mEq/L) e cetose (> 5 mEq/L)

Hipoglicemia

< 70 mg/dL \rightarrow tratamento imediato e obriga a ajustar a terapêutica.

Patologia da Tiróide

Como testar?

Pesquisa da TSH (Hormona tiroestimulante ou tirotropina) e T4 livre (Tiroxina ou tetraiodotironina livre).

Nota: não serão utilizados valores para quantificar os doseamentos hormonais por os mesmos variarem conforme a entidade Hospitalar.

Para além do diagnóstico

- Um valor normal de TSH exclui hipotiroidismo primário e hipertiroidismo.

Hipotiroidismo

Hipotiroidismo primário

Quem testar?

- Doentes com clínica sugestiva - intolerância ao frio, fadiga, sonolência, perda de memória, obstipação, menorragia, mialgias e rouquidão
- História prévia de hipotiroidismo congénito.
- Doentes com as seguintes doenças sem causa evidente: anemia, hipercolesterolemia, variações ponderais, doenças autoimunes, arritmias, osteoporose, irregularidades menstruais, infertilidade.
- Em doentes hospitalizados não se deve efetuar a avaliação da função tiroideia por rotina, exceto se existir indicação clínica específica.

Hipotiroidismo secundário

Quando suspeitar?

Se doença hipofisária ou hipotalâmica.

Nota: TSH Normal não pode ser usada isoladamente para diagnóstico de hipotiroidismo 2º, necessita do doseamento da T4 livre e estudo da hipófise e hipotálamo.

Alteração função tiróideia devido a doença aguda/crónica/iatrogenia

Hipotiroidismo primário subclínico

Quem testar?

Clínica sugestiva, presença de bócio ou doença refratária ao tratamento (anemia, hipercolesterolemia, infertilidade)

Diagnóstico: TSH aumentada (limite superior ou ligeiramente aumentada)
+ T4 livre normal

Síndrome eutiroideu doente

Quando suspeitar?

Nos doentes com doença aguda severa ou doença crónica com agudização, pode ocorrer alteração das hormonas tiroideias inespecíficas que deverá ser valorizada conforme a clínica apresentada e os respetivos valores de forma a se decidir início de terapêutica.

Diagnóstico: TSH normal/diminuída + T4 livre diminuída

Hipotiroidismo iatrogénico

Quando suspeitar?

- Na presença de história prévia de tiroidectomia, radioterapia ou tratamento com iodo radioactivo.
- Se história ou tratamento atual com fármacos contendo iodo, lítio, IFN- α ou IFN- β , Interleucina 2, Talidomida, Sunitinib

Hipertiroidismo

Os sintomas do hipertiroidismo incluem: intolerância ao calor, perda de peso, fraqueza, palpitações, oligomenorreia e ansiedade. Nos idosos o hipertiroidismo pode manifestar-se como fibrilhação auricular, insuficiência cardíaca, fraqueza, perda de peso ou fraqueza e exige um elevado grau de suspeição para o seu diagnóstico.

Hipertiroidismo Primário

Diagnóstico: TSH baixa+ T4 livre alta

Se a TSH estiver baixa e T4 livre for normal, mas existir um elevado índice de suspeição de hipertiroidismo devemos avaliar a T3, pois pode existir hipertiroidismo por elevação apenas da T3.

Hipertiroidismo primário subclínico

Diagnóstico: TSH baixa + T4 livre normal

Patologia das Paratiróides

Nota: não serão utilizados valores para quantificar os doseamentos hormonais por os mesmos variarem conforme a entidade Hospitalar.

Hipoparatiroidismo

Hipoparatiroidismo primário

Quando suspeitar?

Predomínio nas crianças, jovens, associada a doença autoimune – síndrome poliglandular autoimune tipo 1, síndrome DiGeorge ou hipocalcemia familiar.

Hipoparatiroidismo secundário

Quando suspeitar?

História prévia de cirurgia tiroideia, paratiróides ou tratamento com irradiação cervical.

Em algumas doenças crônicas como hemocromatose, doença de Wilson, granulomatose ou doença metastática por infiltração glandular.

Como testar?

Doseamento da PTH, Cálcio plasmático total, fósforo e vitamina D.

Nota: deverá ser realizado ECG pelo risco de QT longo e bradicardia severa.

Diagnóstico: PTH diminuída + Cálcio plasmático total baixo+ Fósforo aumentado + Vitamina D diminuída

Para além do diagnóstico

- Na presença de doença crítica, devido à síndrome de resposta inflamatória, o valor de cálcio plasmático total pode ser diminuído por efeito direto das citocinas na PTH e resistência à ação do calcitriol.
- O valor da PTH pode estar aumentado no défice de vitamina D, na resistência à PTH e na presença de hiperfosfatemia.

Hiperparatiroidismo

O Hiperparatiroidismo é normalmente assintomático e o seu diagnóstico acidental, após doseamento ocasional de cálcio plasmático aumentado.

Hiperparatiroidismo primário

Diagnóstico: PTH aumentada ou normal+ Cálcio plasmático total aumentado + Fósforo diminuído + Vitamina D aumentada

Cálcio em urina de 24h aumentado

Nota: deverá ser realizado ECG pelo risco de QT curto e bloqueio aurículo-ventricular

Para além do diagnóstico

- Na presença de um valor de PTH normal/alto e cálcio aumentado deverá ser feito o diagnóstico diferencial com hipocalciúria hipercalcemia familiar. Deverá ser estudado o cálcio em urina de 24h e caso o cálcio urinário esteja diminuído (<200mg/dia), será provável o diagnóstico da hipocalciúria hipercalcemia familiar.
- Perante valores de cálcio plasmático total > 13mg/dL existe elevado risco de nefrocalcinose, lesão renal e calcificações ectópicas dos tecidos moles.

Hiperparatiroidismo secundário

Diagnóstico: PTH aumentada+ Cálcio plasmático normal ou diminuído + Fósforo diminuído + Vitamina D diminuída

Para além do diagnóstico

- Certos fármacos podem causar hiperparatiroidismo 2º, são exemplos os diuréticos tiazidas e o lítio.

Patologia da Supra-renal

Insuficiência Adrenal (IA)

Quando suspeitar?

- Hipotensão, hiponatremia, hipercalemia, hiperpigmentação, dor abdominal, febre e hiperglicemia.

Como testar?

Gold-standard: teste de estimulação com corticotropina (250 µg para adultos), em que níveis de cortisol, aos 30 ou 60 min após administração, abaixo de 500nmol/L (18ug/dL) confirmam IA.

Caso não seja possível realizar o teste de estimulação, deverá ser doseado o cortisol matinal (cortisol <5µg/dL sugere IA).

Deve ser doseada na mesma amostra a ACTH para distinguir entre IA primária e secundária (nível de ACTH >2x limite superior confirma IA primária).

	Cortisol	ACTH
Insuficiência adrenal primária	↓	↑
Insuficiência adrenal secundária		↓

Síndrome de Cushing (SC)**Quem testar?**

- Osteoporose ou hipertensão no adulto jovem
- Doentes pletóricos, miopatia proximal, estrias (>1 cm de largura e coloração vermelha/arroxeadas), equimoses fáceis
- Osteoporose muito grave ou hipertensão refractária em qualquer idade
- Incidentaloma adrenal

Como testar?

Três testes possíveis (escolher um):

1. Doseamento da excreção cortisol livre urinário/24h (≥2 medições)
2. Doseamento da excreção de cortisol salivar nocturno (≥2 medições)
3. Teste de supressão com 1g de dexametasona

Caso o teste inicial escolhido seja o doseamento da excreção urinária, considerar anormal a secreção de pelo menos 3x limite superior da normalidade (caso seja inferior a este limite e superior ao normal, fazer outro teste).

É de salientar que o doseamento da excreção salivar e urinária de cortisol devem ser sempre repetidos porque o hiper-cortisolismo no SC pode ser variável.

Diagnóstico: dois testes positivos e a exclusão de causas de hipercortisolismo fisiológico [como gravidez, obesidade mórbida, depressão grave, DM mal controlado, alcoolismo].

Hiperaldosteronismo (HA)

Quem testar?

- Hipertensão e hipocalemia espontânea ou associada a baixa dose de diurético,
- Hipertensão grave (sistólica >150 mmHg ou diastólica >100 mmHg) ou hipertensão resistente (definida por hipertensão com controlo suboptimo sob 3 fármacos, incluindo um inibidor adrenérgico, um vasodilatador e um diurético)*
- Hipertensão com incidentaloma adrenal*
- Hipertensão com apneia do sono,*
- Hipertensão com história familiar de hipertensão em idade precoce ou AVC <40anos,*
- Todos os familiares em primeiro de doentes com HA primário.*

*Testar ainda que apresentem concentração sérica de potássio normal.

Como testar?

Dois testes simultâneos, ambos medidos de manhã:

1. actividade da renina plasmática (PRA, ou concentração da renina plasmática –PRC)
2. concentração de aldosterona plasmática (PAC)

A maior parte dos anti-hipertensores podem ser continuados.

Algumas excepções:

- Antagonistas dos receptores dos mineralocorticóides (espironolactona, epleronona): induzem aumento da PRA e não devem ser iniciados e caso tenham sido devem ser suspensos 6 semanas antes do teste.
- IECA, ARA ou inibidores directos da renina: elevam a PRC e por isso, num doente com PRA aumentada ou com um ratio PAC/PRA baixo, sob tratamento com um destes fármacos, não se pode excluir HA primário.

Diagnóstico:

HA primário: a PRA e PRC estão muito diminuídas (PRA <1 ng/mL por hora ou 0.2778 ng/L por sec; PRA indetectável) e a PAC >15 ng/dL (416 pmol/L) [ratio PAC/PRA geralmente >20]

Hipertensão primária: ratio PAC/PRA 4-10.

	PAC	PRA ou PRC	Ratio PAC/PRA
Hiperaldosteronismo primário	↑	↓	>20
Hiperaldosteronismo secundário	↑	↑	<10
Excesso de outro mineralocorticoide (que não aldosterona)	↓	↓	—

Excesso de catecolaminas

Feocromocitoma: tumor produtor de catecolaminas com origem nas células cromafins da supra-renal.

Paraganglioma: tumor produtor de catecolaminas com origem em células cromafins fora da supra-renal.

Quem testar?

- Sinais e sintomas sugestivos, especialmente se forem paroxísticos. [A tríade clássica inclui cefaleia, hipersudorese e taquicardia. Cerca de 50% dos doentes tem hipertensão]
- Sintomas provocados por determinados fármacos (antagonistas dos receptores dopamina D2, beta bloqueadores, simpaticomiméticos, opioides, inibidores da recaptção de noradrenalina, inibidores da recaptção de serotonina, inibidores da MAO, corticóides)
- Incidentaloma adrenal, com ou sem hipertensão
- História familiar/predisposição genética (MEN-2, neurofibromatose tipo 1, von Hippel-Lindau)

Como testar?

- Dosear metanefrina e catecolaminas no plasma e na urina

Diagnóstico:

Considerar feocromocitoma se:

- Doseamento de metanefrina e catecolaminas, na urina de 24h (pelo menos um)
 - Normetanefrina >900 mcg/24 horas
 - Metanefrina >400 mcg/24 horas
 - Noradrenalina >170 mcg/24 horas
 - Adrenalina >35 mcg/24 horas
 - Dopamina >700 mcg/24 horas
- Doseamento de metanefrina fracionada plasmática
 - Metanefrina <0.5 nmol/L
 - Normetanefrina <0.9 nmol/L

AUTOIMUNIDADE

Apesar de maioritariamente raras em termos individuais, as doenças autoimunes têm uma prevalência acumulada de 5% da população geral. Para além disso, existe um grande número de falsos positivos em indivíduos saudáveis, pelo que a procura de autoanticorpos deve sempre ser guiada pela clínica.

O exemplo mais notório são os anticorpos anti-nucleares (ANA), que podem ser positivos em 25% da população saudável. Em geral, os ANA têm importância diagnóstica no Lúpus Eritematoso Sistémico (LES), na Esclerose Sistémica, na Hepatite Autoimune (HAI), na Doença Mista do Tecido Conjuntivo (DMTC) e, em menor grau, na Síndrome de Sjögren e na Polimiosite e Dermatomiosite. O padrão encontrado tem utilidade no diagnóstico diferencial (Tabela 1).

Clinicamente, as doenças autoimunes podem ser classificadas em órgão/tecido específico e sistémicas. A Tabela 2 e a Tabela 3, respetivamente, apresentam um resumo das características das mais importantes.

As artropatias associadas ao HLA-B27 são doenças articulares que ocorrem com

frequência elevada em indivíduos com este antígeno positivo. Como exemplos tem-se a Espondilite Anquilosante, a Artrite Reumatóide Juvenil, a Artrite Psoriática e a Artrite associada à Salmonella.

Referências Bibliográficas:

- Solomon D, Kavanaugh A, Schur P. Evidence-based guidelines for the use of immunologic tests: Antinuclear antibody testing. *Arthritis & Rheumatism*. 2002;47(4):434-444.
- Rose N. Predictors of autoimmune disease: Autoantibodies and beyond. *Autoimmunity*. 2008;41(6):419-428.
- Delves, Peter J.; Martin, Seamus J.; Burton, Dennis R.; Roitt, Ivan M. *Roitt's Essential Immunology*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2011.
- Cruse, Julius M.; Lewis, Robert E.; *Atlas of Immunology*, Boca Raton, FL, CRC Press/Taylor & Francis; 2010

Tabela 1 • Padrões de anticorpos antinucleares

	Padrão	Descrição	Anticorpos	Doenças	Notas
Nuclear	Homogêneo	Dispersa homogeneamente no núcleo da célula em repouso (ou da região dos cromossomas na célula em divisão)	Anti-histonas, anti-ssDNA, anti-dsDNA	Lúpus eritematoso sistêmico (LES), Síndrome de Sjögren, Esclerose sistêmica, Artrite reumatóide (AR) Tiroidite de Hashimoto, Colangite biliar primária (CBP), Hepatite auto-imune (HAI)	Pode esconder outros padrões (p.e., mosqueado nuclear); Anti-histonas ausentes pouco a favor de LES induzido por medicamentos
	Mosqueado fino	Centenas de pequenos pontos espalhados pelo núcleo (com ou sem atingimento do nucléolo)	Anti-Ro60, anti-LA, anti-Scl70, anti-Ku, anti-Mi-2, anti-TIF-1, anti-MDA-5	LES cutâneo subagudo, Síndrome de Sjögren, LES, CBP, Polimiosite (PM), Dermatomiosite (DM) e AR	Prevalência alta; anti-Scl70 com elevada especificidade para Esclerodermia difusa; anti-TIF-1 podem estar associados a neoplasia na DM

< Continuação da página anterior

Tabela 1 • Padrões de anticorpos antinucleares

	Padrão	Descrição	Anticorpos	Doenças	Notas
Nuclear (continuação)	Mosqueado grosseiro	Ponteados de tamanho variável, mas geralmente maior que no fino	Anti-Sm, anti-U-1-RNP	LES, Doença mista do tecido conjuntivo (DMTC), AR, Síndrome de Sjögren, Esclerose sistêmica, PM	Anti-SM com elevada especificidade para LES (raramente presente na DMTC); anti-U1RNP presente em todos os doentes com DMTC
	Mosqueado fino denso	Associado a cromossomas da célula em divisão poupando o nucléolo	Anti-LEDGFp75	---	Baixa prevalência de doença autoimune (até 50% dos ANA falsos positivos); pode esconder outros padrões
	Nucleolar	Pode ser homogêneo, agregado ou mosqueado	Anti-PM-Scl-75, anti-PM-Scl-100, anti-U3-RNP (fibrilarina), anti-7-2RNP (Th/To), anti-RNA polymerase, anti-Scl70	LES, AR, Síndrome de Sjögren, Esclerose sistêmica, PM, DM, DMTC, Fenômeno de Raynaud	Anti-RNA polimerase com elevada especificidade para Esclerodermia; na Esclerodermia, Anti-PM-Scl-75, anti-PM-Scl-100 e anti-7-2RNP (Th/To) estão associados a menor risco de doença pulmonar e renal enquanto que anti-U3-RNP está associado a maior risco
	Centrómero	30 a 60 pontos de grandes dimensões no núcleo de células em repouso	Anti-centrómero	Esclerose sistêmica, CBP, LES, Fenômeno de Raynaud	Na Esclerodermia associados a calcinose e hipertensão pulmonar, na CBP a mau prognóstico

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela 1 • Padrões de anticorpos antinucleares

	Padrão	Descrição	Anticorpos	Doenças	Notas
Nuclear (continuação)	PML-Sp100	5 a 20 pontos de grandes dimensões no núcleo de células em repouso	Anti-PML-Sp100	CBP	Em alguns doentes com CBP é o único anticorpo encontrado
	Corpo de Cajal	Até 8 pontos de grandes dimensões no núcleo de células em repouso	Anti-p80-coilin	CBP, Síndrome de Sjögren, LES, Esclerose sistêmica, PM	Muito raros; significado clínico indeterminado
	Invólucro nuclear	Linear contínua do invólucro nuclear	Anti-proteínas da lamina nuclear	LES, Esclerose sistêmica, Síndrome anti-fosfolípido (SAF), doença hepática auto-imune	Significado clínico indeterminado
	Complexo poros nuclear	Linear descontínua do invólucro nuclear	Anti-glicoproteína-210 kD (Gp210), anti-nucleoporina-62 kD (Nup62)	CBP	Especificidade elevada para CBP; presente em até 20% de CBP com AMA positiva
Associado ao ciclo celular	PCNA	Mosqueado nuclear na fase G1 do ciclo celular	Anti-PCNA	LES	Muito raro; significado clínico indeterminado, também presente em doenças não autoimunes
	CENP-F	Mosqueado nuclear (não nucleolar) das células em repouso	Anti-CENP-F	Neoplasias	Até 50% tem neoplasia subjacente

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela 1 • Padrões de anticorpos antinucleares

	Padrão	Descrição	Anticorpos	Doenças	Notas
Associado ao ciclo celular (continuação)	NuMA1	Mosqueado - nuclear das células em repouso, junto aos centrosomas (mas não centrômeros) nas células em divisão	Anti-NuMA1	Síndrome de Sjögren, LES,	Sensibilidade baixa
	NuMA2	Apenas células em divisão	Anti-NuMA2	Desconhecido	Sem associação clínica conhecida
Citoplasmático	Anti-mitocondrial (AMA)	Granular e filamentoso	AMA (anti-DLAT, anti-DLD, anti-BCKDC)	CBP, LES	Elevada especificidade para CBP; também presente em hepatites tóxicas e doenças infecciosas
	Mosqueado fino citoplasmático	Ponteado fino	Anti-Jo-1, anti-SRP Anti-Ro52	DM, PM (anti-Jo-1, anti-SRP) LES, Síndrome de Sjögren, PM, Esclerose sistêmica, Lupus neonatal, Hepatite autoimune (HA1) tipo 3 (Anti-Ro52)	Anti-Jo-1 com elevada especificidade para PM e DM; anti-Ro52 presente em virtualmente todas as mulheres com filhos com Lúpus neonatal
	Cito-esqueleto	Rede de fibras	Anti-actina	HA1 tipo 1	Elevada especificidade para HA1 tipo 1; também presente nas hepatites víricas
	Aparelho de Golgi	Perinuclear irregular	Anti-gigantina, anti-golgi na 245, anti-golgi na 110	LES, AR Sarcoidose, Infecções víricas	Significado clínico indeterminado

Tabela 2 • Doenças autoimunes específicas de órgão/tecido

Doença	Órgão/tecido afetado	Anticorpos	Notas clínicas
Miastenia gravis	Músculo	Anti-recetor da acetilcolina (AChR), anti-MuSK	Muito rara; ♀ jovens e ♂ idosos; Anticorpos presentes em 90% na doença generalizada; anti-MuSK geralmente ausentes na doença ocular
Doença de Graves	Tiróide	Anti-recetor de TSH (TSHR) Anti-tiroglobulina (Tg), anti-tiroide peroxidase (TPO)	História familiar; ♀4:1♂; hipertiroidismo; TSH ↓ e T3/T4 >20 altamente sugestivo; Anti-TSHR típico; anti-Tg e anti-TPO comum com Tiroidite de Hashimoto
Tiroidite de Hashimoto (Tiroidite autoimune linfocítica crónica)			História familiar; ♀7:1♂; >idade; hipotiroidismo; anti-Tg e anti-TPO muito elevados (elevação minor comum na população em geral); anti-TSHR raro (sobreposição com Graves)
Doença de Addison autoimune (Insuficiência suprarrenal primária autoimune)	Glândulas suprarrenais	Anti-adrenais (CYP21A2, CYP17, CYP11A1)	História familiar (33-50%); ♀2:1♂ (♂>♀ na doença isolada em jovens); associação com síndromes autoimunes poliglandulares (50-65%); correlação dos títulos de anticorpos com grau de disfunção
Diabetes mellitus (DM) tipo 1A	Pâncreas	Anti-insulina, anti-ZnT8, anti-IA2 Anti-GAD65, anti-ICA	Autoanticorpos utilizados quando clínica não permite distinção entre DM tipo 1 e 2 (doentes magros, má resposta a ADO, história de outras doenças autoimunes); 90% sensibilidade quando >2 presentes
<i>Late autoimmune diabetes in adults (LADA)</i>			
Anemia perniciosa	Estômago	Anti-factor intrínseco (FI), anti-células parietais	Défice de vitamina B12 sem causa aparente; anti-células parietais por vezes presentes na gastrite; se anti-FI negativo, mas índice de suspeição elevado, podem ser doseados pepsinogénio (↓) e gastrina (↑)
Gastrite atrófica autoimune			♀3:1♂; alterações histológicas típicas com metaplasia e inflamação confinadas ao corpo e fundo gástrico

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela 2 • Doenças autoimunes específicas de órgão/tecido

Doença	Órgão/tecido afetado	Anticorpos	Notas clínicas
Doença celíaca		Anti-transglutamina-se (tTG), Anti-gliadina deaminada (DPG), anti-endomísio, (IgA e IgG)	História familiar forte (devem ser rastreados familiares em 1º grau); classicamente doença pediátrica, recentemente mais diagnósticos em jovens adultos; biópsia duodenal necessária para diagnóstico, primeira linha anti-tTG
Colangite biliar primária	Fígado	Anti-antígenos mitocondriais (AMA), Antinucleares (ANA) - anti-sp100, anti-gp210	♀10:1♂; meia idade; Hipotireoidismo presente em 20%; AMA sensível mas pouco específico, necessário correlação clínico-analítica (fosfatase alcalina >1,5 normal); ANA presentes em 35%, anti-sp100 e anti-gp210 específicos
Hepatite autoimune		Antinucleares (ANA), anti-músculo liso (SMA), anti-antígeno microsomal fígado-rim (LKM), anti-antígeno solúvel de fígado/pâncreas e fígado (SLA/LP), anti-antígeno citosol do fígado de tipo 1 (LC1)	♀3:1♂; distribuição de idade bimodal; HAI-1 (90% dos casos): ANA, SMA ou anti-SLA/LP; HAI-2: anti-LKM1, anti-LC1 e raramente anti-LKM3; HAI-3: positivo a SLA/LP positivo, muitas vezes positivo a anticorpo Ro52; critérios de diagnóstico têm em conta anticorpos e respetivos títulos, imunoglobulinas e histologia hepática
Anemia hemolítica autoimune	Glóbulos rubros	Aglutinas quentes - IgG, anti-C3 Aglutinas frias - IgM, anti-I	Diagnóstico quando presença de anemia hemolítica (anemia, ↑ LDH, ↓ haptoglobina, ↑ bilirrubina indireta), esferócitos no esfregaço periférico e teste de antiglobulina (Coombs) positivo; pode ocorrer com outra citopenia autoimune (Síndrome de Evans); aumento do risco de tromboembolismo venoso; associado a doenças linfoproliferativas
Vasculites ANCA positivas	Pequenos vasos	Anti-citoplasma do neutrófilo	Padrão perinuclear (p-ANCA) e citoplasmático (c-ANCA) mais comum, padrões atípicos mais sugestivos de outras doenças autoimunes; 80-90% na Granulomatose com poliangeite

Tabela 3 • Doenças autoimunes sistêmicas

Doença	Anticorpos	Notas clínicas
Lupus eritematoso sistêmico (LES)	Antinucleares (ANA), anti-fosfolípidos [anticoagulante lúpico, anti-cardiolipina (aCL) (IgM e IgG), anti-beta2 glicoproteína (GP) I (IgM e IgG)]	♀7-15:1♂; pode atingir qualquer órgão; ANA positivos em todos os doentes em algum momento; anti-ds-DNA, anti-Sm e anti-ribossomal P com especificidade alta; critérios de diagnóstico com manifestações clínicas, analíticas e imunológicas (anticorpos, baixo complemento, Coombs direto positivo); biópsia renal é diagnóstica
Artrite reumatoide (AR)	Fator reumatoide (FR), anti-péptidos cíclicos citrilinados (CCP)	♀3:1♂; Meia idade; FR associado a doença articular mais agressiva e a manifestações extra-articulares; FR pode estar positivo noutras doenças autoimunes e infeções; critérios de diagnóstico: sinovite sem outra causa, associada a outras manifestações (número e localização de articulações afetadas, título de FR e anti-CCP, aumento de proteína C reativa (PCR) e/ou velocidade de sedimentação (VS), duração dos sintomas)
Síndrome de Sjögren	anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, ANA, FR	Rara; clínica glandular e extra-glandular; pode ser primária ou associada a outras doenças autoimunes; para serem critério de diagnóstico, ANA e FR têm de ser positivos simultaneamente; biópsia de glândula salivar demonstra infiltração linfocitária
Esclerose sistêmica (ES)	ANA [anti-topoisomerase I (Scl70), anti-RNA polimerase III, anti-centrómero (ACA)]	Rara; por vezes associada a outras doenças autoimunes; ANA com sensibilidade elevada; ACA associado a doença cutânea limitada (p.e. Síndrome CREST); critérios de diagnóstico com manifestações clínicas típicas ± anticorpos
Dermatomiosite (DM) Polimiosite (PM)	Anti-Jo-1, anti-SRP, anti-MI-2	♀2:1♂; Meia idade; anticorpos podem ajudar o diagnóstico, mas sem valor preditivo suficiente para serem critério
Doença mista do tecido conjuntivo (DMTC)	ANA, anti-U1 ribonucleoproteína (RNP)	♀3-16:1♂; <i>overlap</i> de manifestações clínicas de LES, ES e PM; presença de anti-RNP faz parte da definição clássica da doença, mas ANA com padrão mosqueado e título elevado (>1:1000) é altamente sugestivo

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Síndrome de Goodpasture	Anti-membrana basal glomerular (GBM), anti-citoplasma do neutrófilo (ANCA)	Muito raro; diagnóstico deve ser confirmado por biópsia renal; ANCA positivos apontam para possível vasculite e doença com melhor resposta à terapêutica
Síndrome anti-fosfolípideo (SAF)	Anti-fosfolípidos [anticoagulante lúpico, anti-cardiolipina (aCL) (IgM e IgG), anti-beta2 glicoproteína (GP) I (IgM e IgG)]	Frequentemente associado a LES, mas até 50% isolada; presença de anticorpos anti-fosfolípidos deve ser confirmada passadas ≥12 semanas; diagnóstico com 1 critério clínico e 1 imunológico

TOXICOLOGIA

Tóxico	Antídoto
Benzodiazepinas	Flumazenil 0,2mg endovenoso (EV) em 1-2 minutos seguido de 0,2-0,5mg EV a cada minuto até um máximo de 3-5mg, perfusão de 0,25mg/h a 1mg/h se benzodiazepina de longa ação
Opióides	Naloxona 0,4-2mg EV ou 2-4mg intranasal e repetir a cada 2-3 minutos se necessário (duração de ação de 2-3h pelo que poderá ser necessário repetir dose)
Paracetamol	N-acetilcisteína: <ul style="list-style-type: none"> -Por via oral, a dose de carga é de 140mg/Kg e depois 70mg/Kg a cada 4h, diluído na razão de 5% com água ou sumo; -Por via EV a dose de carga é de 150mg/Kg em 60 minutos, depois 50mg/Kg em 4h e de seguida 100mg/Kg em 16h.
Digitálicos	Anticorpos específicos de digoxina (DigiFab®): nº ampolas é igual à concentração sérica (ng/mL) x peso (Kg) x 0,01
Isoniazida	Piridoxina (Vitamina B6) 5g EV em 1-2 minutos
Heparina	Sulfato de protamina 1mg/min até dose máxima de 200mg em 24h
Dabigatran	Idarucizumab 5g (2,5g + 2,5g com intervalo de 15 minutos entre doses)

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tóxico	Antídoto
Apixabano, Edoxabano e Rivaroxabano	Baixa dose: Andexanet 400mg EV de bólus a correr a 30mg/minuto, seguido de perfusão de 4mg/min durante 120 minutos Alta dose: Andexanet 800mg EV de bólus a correr a 30mg/minuto seguido da perfusão de 8mg/min durante 120 minutos
Varfarina	Vitamina K 10mg EV em 20-60 minutos + Concentrado de complexo protrombínico: 1500-2000 unidades EV em 10 minutos e repetir INR ao fim de 15 minutos, se INR >1,5 administrar mais complexo Se não disponível concentrado de complexo protrombínico: 2 unidades de plasma fresco congelado em bólus rápido, avaliar INR em 15 minutos e se necessário administrar mais 2 unidades (até INR ≤1,5)
Anticolinérgicos (como atropina)	Fisostigmina 0,5-2mg por via EV em 5 minutos e com monitorização eletrocardiográfica; repetir a cada 10-30 minutos se necessário
Anti colinesterases (como inseticidas organofosforados)	Atropina 3mg EV a cada 3-5 minutos (repetir conforme necessidades) seguido, se necessário, de dose de manutenção (10%-20% da dose de bólus por hora) + Pralidoxima 30mg/Kg (máximo 2000mg) como bólus inicial em 30 minutos, seguido de perfusão a 8mg/Kg ou 500mg/h
Monóxido de Carbono	Oxigénio com FIO ₂ a 100%
Cianeto	Hidroxibalamina 5g EV em 15 minutos (repetir a mesma dose na intoxicação grave) + tiosulfato de sódio 12,5g (repetir 6,25g 2h depois na intoxicação grave) OU Nitrito de sódio 300mg EV (pode ser repetida a mesma dose se intoxicação grave) + tiosulfato de sódio 12,5g (repetir 6,25g 2h depois na intoxicação grave)
Etilenoglicol	Fomepizole bólus de 15mg/Kg diluído em 100cc de SF em 30 minutos, seguido de 10mg/Kg em 100cc de SF em 30 minutos de 12/12h (pelo menos 4 doses) + Piridoxina 50mg EV de 6/6h + Tiamina 100mg EV de 6/6h
Metanol	Fomepizole bólus de 15mg/Kg diluído em 100cc de SF em 30 minutos, seguido de 10mg/Kg em 100cc de SF em 30 minutos de 12/12h (pelo menos 4 doses) + Folato 50mg EV de 6/6h

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tóxico	Antídoto
Chumbo	Ácido 2,3-dimercaptosuccínico (DMSA) 30mg/Kg por via oral, 3 vezes por dia durante 5 dias e depois 20mg/Kg, 2 vezes por dia durante 14 dias
Ferro	Mesilato de desferroxamina 15mg/Kg/h em perfusão (não ultrapassar as 6g em 24h)
Mercúrio, Arsênio e Ouro	Dimercaprol 4-6mg/Kg por via intramuscular (IM) a cada 4-6h durante 2 dias

Referências Bibliográficas:

- McPHEE, Stephen J.; PAPADAKIS, Maxine A. CURRENT Diagnosis & Treatment: Medical. 59ª edição. Lange Current Series/ McGraw-Hill, 2020
- PONCE, Pedro; MENDES, João J. Manual de Urgências e Emergências. 3ª edição. LIDEL, 2019
- Levine, Michael D; General approach to drug poisoning in adults. UpToDate. 2020. Disponível em : < https://www.uptodate.com/contents/general-approach-to-drug-poisoning-in-adults?search=general%20approach%20to%20drug%20poisoning&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 19/01/2020.

SEROLOGIA

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIO	ANTICORPOS
BACTÉRIAS			
<i>Bordetella pertussis</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa de B. pertussis e B. parapertussis em exsudado naso-faríngeo -Painel de agentes virais e bacterianos de infecção respiratória 		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÉNIOS	ANTICORPOS
<i>Borrelia burgdorferi</i>			<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-B. burgdorferi sangue -Ac anti-B. burgdorferi IgG no LCR -Ac anti-B. burgdorferi IgG/IgM confirmatório
<i>Brucella</i>		-Rosa Bengala (teste de rastreio rápido, confirmar resultado)	<ul style="list-style-type: none"> -Testes de aglutinação sérica: Wright e Huddleson (positivos a partir da 2ª semana, repetir 2 a 4 semanas depois) -Ac anti-Brucella IgG/IgM
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa de <i>C. pneumoniae</i> por PCR na expectoração e LBA -Painel de agentes virais e bacterianos de infecção respiratória 		-Ac anti- <i>C. pneumoniae</i> IgG/IgM
<i>Chlamydia psittaci</i>			-Ac anti- <i>C. psittaci</i> IgG
<i>Chlamydia trachomatis</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa de <i>C. trachomatis</i> na urina e nos exsudados endocervical, uretral, ocular e anal -Identificação serotipos <i>C. trachomatis</i>: L1, L2 ou L3 	-Ag <i>C. trachomatis</i> nos exsudados endocervical, uretral e ocular	-Ac anti- <i>C. trachomatis</i> IgG/IgM
<i>Clostridium</i>	-Pesquisa de toxinas <i>C. difficile</i>		-Ac anti-tetânicos (<i>C. tetani</i>)
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	-Pesquisa de <i>C. diphtheriae</i> em exsudado faríngeo		-Ac anti-diftéricos
<i>Coxiella burnetii</i>			-Ac anti- <i>C. burnetii</i> fase 1 IgG/IgM e fase 2 IgG/IgM (Febre Q se Ac da fase 1 e 2 positivos)
<i>Ehrlichia phagocytophila</i>			-Ac anti- <i>E. phagocytophila</i> IgG

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÉNIOS	ANTICORPOS
<i>Escherichia coli</i>		-Ag E. Coli no LCR	
<i>Haemophilus influenzae</i>		-Ag Haemophilus no LCR	
<i>Helicobacter pylori</i>	-Pesquisa H. pylori em biópsia gástrica	-Ag H. pylori nas fezes	-Ac anti-H. pylori IgG
<i>Legionella</i>	-Pesquisa Legionella por IF -Painel de agentes virais e bacterianos de infecção respiratória	-Ag L. pneumophila na urina	-Ac L. pneumophila
<i>Leptospira</i>			-Ac anti-Leptospira
<i>Listeria</i>			-Ac anti-L.monocytogenes
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	-PCR para M. tuberculosis em expectoração, biópsia brônquica e biópsia pulmonar	-IGRA -Teste tuberculínico (Mantoux)	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	-Pesquisa de Pesquisa de M. pneumoniae por PCR na expectoração e LBA -Painel de agentes virais e bacterianos de infecção respiratória		-Ac anti-M. pneumoniae IgG/IgM (repetir às 4 semanas) -R. de fixação do compl. para M. pneumoniae
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	-Pesquisa N. gonorrhoeae em urina ou exsudado endocervical, uretral, anal, ocular ou faríngeo		
<i>Neisseria meningitidis</i>		-Ag N. meningitidis no LCR	
<i>Rickettsia</i>		-Reação de Weil-Felix (sensibilidade e especificidade)	-Ac anti-R. conorii IgG/IgM -Ac anti-R. prowazekii IgG/IgM -Ac anti-R. rickettsii IgG/IgM -Ac anti-R. typhi IgG/IgM

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIOS	ANTICORPOS
<i>Staphylococcus aureus</i>	-Pesquisa de MRSA em exsudado nasal (deteção portadores)		
<i>Streptococcus agalactiae</i> (Grupo B)	-Streptococcus do grupo B em exsudado vaginal ou rectal (deteção de portadoras em grávidas)	-Ag Streptococcus Grupo B no LCR	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		-Ag S. pneumoniae na urina e no LCR	
<i>Streptococcus pyogenes</i> (Grupo A)		-Ag S. pyogenes no exsudado faríngeo (baixa sensibilidade)	-Título de anti-estreptolisina O (TASO) (febre reumática / glomerulonefrite aguda)
<i>Treponema pallidum</i>			<u>Testes não treponémicos:</u> -VDRL: sangue ou LCR -RPR: sangue <u>Testes treponémicos:</u> -TPHA: sangue ou LCR -FTA-ABS: sangue ou LCR
VÍRUS			
<i>Adenovírus</i>	-Pesquisa DNA Adenovírus e genotipagem -Pesquisa de vírus respiratórios na expectoração, secreções brônquicas e LBA -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória	-Ag Adenovírus 40/41 nas fezes -Painel de antígenos de vírus respiratórios por IF	-Ac Anti-Adenovírus IgG/IgM/IgA
<i>Bocavírus</i>	-Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIOS	ANTICORPOS
<i>Citomegalovírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA CMV -Carga viral CMV -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 	-Ag CMV	<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-CMV IgG/IgM no sangue e LCR -Teste de avidez
<i>Coronavírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Coronavírus -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória 	Ag em zaragotoa nasal ou nasofaríngea	Ac anti-CMV IgG/IgM no sangue
<i>Enterovírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Enterovírus -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-Echo IgG/IgM -Ac anti-Coxsackie A9 -Ac anti-Coxsackie B (B1, B2, B3, B4, B5, B6)
<i>Flavivírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Vírus Febre Amarela 		<ul style="list-style-type: none"> -Ac Flavivírus IgG e IgM – West Nile, Dengue, TBE, Febre Amarela)
<i>Hantavírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Hantavírus 		-Ac anti-Hantavírus IgG IgM
<i>Herpes vírus Varicela Zoster</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		-Ac anti-HVZ IgG
<i>Herpesvírus Humano simplex</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA HSV1 -Pesquisa DNA HSV2 -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-HSV1 IgG/IgM -Ac anti-HSV2 IgG/IgM
<i>Herpesvírus Humano tipo 7</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA HHV7 -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		
<i>Herpesvírus Humano tipo 8</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA HHV8 -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		-Ac anti-HHV8 IgG
<i>Herpevírus Humano tipo 6</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA HHV6 -Pesquisa agentes neurotrópicos virais 		-Ac anti-HHV6 IgG/IgM

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIOS	ANTICORPOS
<i>Metapneumovírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Metapneumovírus -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória 	-Ag Metapneumovírus	
<i>Norovírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA Calicivírus -Pesquisa de vírus gastroenterites 	-Ag de Norovírus nas fezes	
<i>Parvovírus B19</i>	-Pesquisa DNA Parvovírus B19		-Ac anti-Parvovírus IgG/IgM
<i>Poliomavírus</i>	-Pesquisa DNA JCV e BKV		
<i>Rinovírus</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa de Rinovírus em amostras respiratórias -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória 		
<i>Rotavírus</i>	-Pesquisa RNA e genotipagem Rotavírus	-Ag Rotavírus nas fezes	-Ac anti-Rotavírus
<i>Vírus da Coriomeningite Linfocítica</i>			-Ac anti-vírus da coriomeningite linfocítica
<i>Vírus da Imunodeficiência Humana</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa RNA VIH 1/2 -Pesquisa DNA pro-viral VIH 1/2 -Carga viral 	<ul style="list-style-type: none"> -Ag VIH -Ag p24 	<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-VIH 1/2 sangue, LCR, líquido ascítico -Teste confirmativo
<i>Vírus da Rubéola</i>	-Pesquisa RNA Vírus Rubéola		<ul style="list-style-type: none"> -Ac anti-Rubéola IgG/IgM -Atc anti-Rubéola IgG no LCR -Teste de avidéz
<i>Vírus do Papiloma Humano</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Pesquisa DNA HPV e genotipagem -Pesquisa RNAm oncoproteínas E6/E7 	-Ag HPV no exsudado cervical e uretral	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIOS	ANTICORPOS
<i>Vírus do Sarampo</i>	-Pesquisa RNA Vírus Sarampo		-Ac anti-Sarampo IgG/IgM
<i>Vírus Epstein Barr</i>	-Pesquisa DNA EBV -Carga viral EBV -Pesquisa agentes neurotrópicos virais		-Reação de Paul-Bunnell -Ac anti-EA -Ac anti-VCA IgG/IgM -Ac anti-EBNA IgG
<i>Vírus Hepatite A</i>			-Ac anti-HVA Ig/IgM
<i>Vírus Hepatite B</i>	-Pesquisa DNA HBV por PCR -Carga viral HBV	-Ag HBe (melhor correlação com a presença de vírus) -Ag HBs	-Ac anti-HBc IgG/IgM (Ac anti-HBc IgM é o melhor marcador de infecção aguda/recente) -Ac anti-HBe -Ac anti-HBs (vacinação)
<i>Vírus Hepatite C</i>	-Pesquisa RNA HCV -Genotipagem -Carga viral		-Ac anti-HCV IgG e IgM -Teste confirmatório
<i>Vírus Hepatite D</i>	-Pesquisa DNA HDV		-Ac anti-HDV total e IgG
<i>Vírus Hepatite E</i>	-Pesquisa DNA HEV		-Ac anti-HEV total e IgM
<i>Vírus Hepatite G</i>			-Ac anti-HGV E2
<i>Vírus Influenza</i>	-Pesquisa RNA e tipagem AH1, AH3 e B -Pesquisa de Influenza A e B no exsudado nasofaríngeo, expectoração, secreções brônquicas e LBA -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória	-Antigênio Vírus Influenza em amostras respiratórias -Painel de antígeno de vírus respiratórios por IF	-Ac anti-Vírus Influenza A -Ac anti-Vírus Influenza B

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÊNIOS	ANTICORPOS
<i>Vírus Linfotrófico da Cél. T Humana</i>	-Pesquisa DNA pro-viral HTLV		-Ac anti-HTLV 1/2 no sangue, LCR e líq.ascítico
<i>Vírus Parainfluenza</i>	-Pesquisa de vírus respiratórios na expectoração, secreções brônquicas e LBA -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória	-Ag Vírus Parainfluenza em amostras respiratórias -Painel de antígeno de vírus respiratórios por IF	-Ac anti-Vírus Parainfluenza 1, 2 e 3
<i>Vírus Parotidite</i>	-Pesquisa RNA Parotidite		-Ac anti-Vírus Parotidite IgG
<i>Vírus Sincicial Respiratório</i>	-Pesquisa RNA RSV A/B -Pesquisa de vírus respiratórios na expectoração, secreções brônquicas e LBA -Painel de vírus respiratórios / agentes virais e bacterianos de infecção respiratória	-Ag RSV em amostras respiratórias -Painel de antígeno de vírus respiratórios por IF	-Ac anti-RSV
FUNGOS			
<i>Aspergillus</i>	-Pesquisa DNA Aspergillus	-Ag galactomanano no sangue e LBA	-Ac anti-Aspergillus IgG/IgM/IgE -IgE m207 <i>A.niger</i> -IgE m3 <i>A.fumigatus</i> -Precipitinas Aspergillus
<i>Blastomyces dermatitidis</i>			-Ac anti-B.dermatitidis
<i>Candida</i>		-Ag Candida	-Ac anti-Candida IgG/IgM/IgA -Ac IgE m5 para <i>C.albicans</i>
<i>Coccidioides</i>			-Ac anti-Coccidioides
<i>Cryptococcus neoformans</i>		-Ag <i>C.neoformans</i> no sangue e LCR	
<i>Histoplasma capsulatum</i>			-Ac anti-H. capsulatum

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÉNIOS	ANTICORPOS
<i>Pneumocystis jiroveci</i>	-Pesquisa DNA P.jiroveci	-Ag P.jiroveci expectoração, secreções brônquicas, LBA	
PARASITAS			
<i>Ascaris</i>			-Ac IgE p1 <i>Ascaris</i>
<i>Cryptosporidium</i>	-Pesquisa DNA e genotipagem <i>Cryptosporidium</i>	-Ag <i>Cryptosporidium</i> nas fezes	
<i>Echinococcus</i>	-Pesquisa DNA e genotipagem <i>Echinococcus</i>		-Ac anti- <i>Echinococcus</i> totais e IgG
<i>Entamoeba histolytica</i>	-Pesquisa DNA <i>E.histolytica</i>	-Ag <i>E.histolytica</i>	-Ac anti- <i>E.histolytica</i> totais e IgG
<i>Fasciola hepatica</i>			-Ac anti- <i>F.hepatica</i> totais e IgG
<i>Giardia lamblia</i>	-Pesquisa DNA e genotipagem <i>G.lamblia</i> nas fezes	-Ag <i>G.lamblia</i> nas fezes	
<i>Leishmania</i>	-Pesquisa DNA <i>Leishmania</i>		-Ac anti- <i>Leishmania</i> IgG/IgM
<i>Plasmodium</i>	-Pesquisa DNA <i>Plasmodium</i>	-Ag <i>Plasmodium</i> no sangue	-Ac anti- <i>P.falciparum</i>
<i>Schistosoma</i>			-Ac anti- <i>Schistosoma</i> totais e IgG
<i>Strongiloides stercoralis</i>			-Ac anti- <i>S.stercoralis</i>
<i>Taenia solium</i>			-Ac anti- <i>T.solium</i> IgG
<i>Toxocara</i>			-Ac anti- <i>Toxocara</i> IgG
<i>Toxoplasma</i>	-Pesquisa DNA e genotipagem <i>T.gondii</i>	-Ag <i>T.gondii</i>	-Ac anti- <i>T.gondii</i> IgG/IgM -Teste de avidéz Ac anti- <i>T.gondii</i>
<i>Trichinella spiralis</i>	-Pesquisa DNA <i>T.spiralis</i>		-Ac anti- <i>T.spiralis</i> IgG

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

MICROORGANISMO	ÁCIDOS NUCLEICOS	ANTIGÉNIOS	ANTICORPOS
<i>Trypanosoma</i>	-Pesquisa DNA T.brucei -Pesquisa DNA T.cruzi		-Ac anti-T.cruzi IgG

LISTA DE ABREVIATURAS:

Ac – anticorpo; Ag – antígeno; Agl – aglutinação; Esp – especificidade; FTA-ABS – “Fluorescent Treponemal Antibody Absorption”; ID – imunodifusão; IF – imunofluorescência; IGRA – Teste de Libertação de Interferon Gama; LBA – lavado broncoalveolar; LCR – Líquido Cefaloraquidiano; PCR – Reação em cadeia da polimerase; RPR – “Rapid Plasma Reagin”; Sensib – sensibilidade; TPHA – Treponema pallidum Hemagglutination; VDRL – Venereal Disease Research Laboratory

Referências Bibliográficas:

- Medical Microbiology, Seventh Edition, Murray, Rosenthal, Pfaller
- Código de nomenclatura e valor relativo de actos médicos, Ordem dos Médicos
- Manual de colheitas, Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar Lisboa Norte
- Diário da República, 2.ª série — N.º 211 — 31 de outubro de 2012

VELOCIDADE DE SEDIMENTAÇÃO E PROTEÍNA C REATIVA

VELOCIDADE DE SEDIMENTAÇÃO (VS)
 $\sigma < 50 \text{ anos: } < 15 \text{ mm/hr} / \sigma > 50 \text{ anos: } < 20 \text{ mm/hr}$
 $\varphi < 50 \text{ anos: } < 20 \text{ mm/hr} / \varphi > 50 \text{ anos: } < 30 \text{ mm/hr}$

↑ Aumento	↓ Diminuição
Febre reumática, Hepatite, Disfunção tiroideia, EAM, Mieloma Múltiplo, Linfoma, Leucemia, Tuberculose, Vasculites, Artrite reumatóide, Gravidez, Macroglobulinemia de Waldenstrom, Polimialgia reumática, Neoplasia metastizada, Infecção crónica	Anormalidades eritrocitárias (anemia falciforme, esferocitose, acantocitose, policitemia), Leucocitose extrema, Hipofibrinogenemia, Insuficiência Cardíaca Congestiva

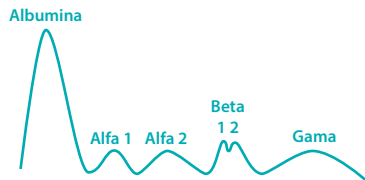
PROTEÍNA C REATIVA
 $\sigma \varphi: < 10 \text{ mg/L}$

↑ Aumento

Infeção aguda ou crónica, Necrose tecidual, Isquemia/Enfarte, Síndrome Metabólico, Neoplasias, Pancreatite aguda, Pós cirurgia, Queimadura, Tabagismo, Leucemia, Obesidade, Terapêutica hormonal de substituição

ELETROFORESE DE PROTEÍNAS

- Exame útil para avaliar proteínas séricas. São representadas 5 categorias de globulinas além da albumina: alfa 1, alfa 2, beta 1, beta 2 e gama.
- Indicado no doente com elevação das proteínas totais, sobretudo quando relativo a albumina, ou quando sinais ou sintomas sugestivos de doença dos plasmócitos (mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenstrom ou amiloidose primária, entre outras).
- Valores normais (SI)



Distribuição normal

Proteínas totais: 60 - 80 g/L

Albumina: 33 - 55 g/L (58 - 74%)

Alfa 1: 1 - 4 g/L (2 - 3,5%)

Alfa 2: 5 - 10 g/L (5,4 - 10,6%)

Beta: 7 - 12 g/L (7-14%)

Gama: 8 - 16g/L (8 - 18%)

Tabela 1 • Alterações das frações no proteinograma

Fração	Aumento	Diminuição
Albumina	Desidratação	Desnutrição, caquexia, doença hepática, síndrome nefrótica, enteropatias perdedoras de proteínas, queimados extensos
Alfa 1	Estados inflamatórios, gravidez	Deficiência de alfa 1 antitripsina
Alfa 2	Estados inflamatórios, síndrome nefrótica, uso de contraceptivos orais, uso de corticóides, hipertiroidismo enteropatias perdedoras de proteínas	Hemólise, doença hepática
Beta	Hiperlipidemia, anemia sideropênica	Hipobetalipoproteinemia
Gama	Gamopatias policlonais e monoclonais	Agamaglobulinemia Hipogamaglobulinemia

Gamapatia monoclonal

Pode-se observar uma elevação estreita e densa, correspondente a uma única classe de imunoglobulinas secretada por um clone plasmocitário anormalmente expandido. Geralmente, o pico gerado encontra-se na zona gama. Porém, elevações de IgA, IgM e IgG também podem ser encontradas na zona beta.

Mieloma múltiplo MGUS Macroglobulinemia de Waldenstrom Síndrome de POEMS	Plasmacitoma solitário Doença de Castleman Amiloidose AL Doença de cadeias pesadas Doença de cadeias leve
---	---

Gamapatia policlonal

Pode-se observar uma elevação de base ampla, na região gama, sugerindo um padrão policlonal com produção de todas as classes de imunoglobulinas.

Cirrose
Hepatite
Artrite reumatóide
LES
Esclerodermia
Síndrome de Sjogren

Infeção
Linfoma não Hodgkin
LLC
Talassémia
Anemia falciforme
Neoplasias sólidas

Situações especiais

Bisalbuminémia - variação do normal em que se podem ver duas bandas iguais na zona da albumina.

chDL - coloração uniforme da zona entre albumina e alfa 1 no gel de agarose é causada por chDL.

Alfa-fetoproteína (AFP) - pode ser vista uma banda fina em doente com hepatocarcinoma na zona da albumina.

Transferrina - na gravidez e terapêutica com estrogénios pode encontrar-se aumentada e portanto apresentar uma elevação na zona beta.

MARCADORES TUMORAIS

O que é um marcador tumoral

Os marcadores tumorais são substâncias presentes no organismo que podem sugerir a existência de uma neoplasia. Podem-se encontrar no sangue, na urina, nas fezes, no tecido tumoral ou noutros tecidos ou fluidos corporais. São produzidos por células tumorais ou por outras células em resposta a uma neoplasia ou a outras situações benignas. A maioria são proteínas contudo, certos genes e mutações no ADN também são usados como marcadores tumorais. Nos últimos anos

muitos marcadores tumorais têm vindo a ser caracterizados e usados na prática clínica diária. Alguns estão associados a um só tipo de tumor enquanto outros a dois ou a mais tipos. Até agora não existe um marcador “universal”, ou seja, um único marcador que se associe a qualquer tipo de tumor. São limitações ao uso destas substâncias o facto de poderem estar elevadas em situações benignas e a sua quantificação variar de doente para doente.

Utilidade na prática clínica

Podemos usar os marcadores tumorais com diferentes objetivos:

- **Rastreio e deteção precoce de neoplasia:**

Fazer o rastreio de uma neoplasia significa procurá-la em pessoas assintomáticas enquanto detectar precocemente uma neoplasia implica encontrá-la num estadio inicial. Não há nenhum marcador tumoral que, de forma isolada, seja capaz de cumprir estes objetivos.

- **Diagnóstico neoplásico:**

Os marcadores tumorais não devem ser usados para o diagnóstico. Para este fim o método de eleição é o estudo anatomopatológico.

- **Prognóstico:**

Alguns marcadores tumorais descobertos recentemente podem ser úteis para definir o prognóstico e ainda prever a resposta a certas terapêuticas.

- **Eficácia do tratamento:**

Este ponto talvez seja, de momento, o mais relevante em relação aos marcadores tumorais. Diminuição dos níveis de um determinado marcador, em relação aos valores iniciais, indica-nos boa resposta à terapêutica. Caso isto não aconteça ou se se verificar um aumento dos níveis do marcador tumoral, devemos considerar mudar o esquema de tratamento.

- **Deteção de recidivas:**

Após um doente ter finalizado um esquema terapêutico alguns marcadores tumorais podem contribuir para a deteção precoce de recidiva da doença.

Tipos de marcadores e o que valorizar

Marcador tumoral	Tumor	Como/quando valorizar	Valores laboratoriais	Patologia não-oncológica onde podem estar elevados
Alfa-fetoproteína (AFP)	<ul style="list-style-type: none"> -Carcinoma hepatocelular -Tumor de células germinativas testiculares, principalmente não seminomas 	<ul style="list-style-type: none"> -No carcinoma hepatocelular é utilizado na suspeita diagnóstica; valores > 500 mcg/L apoiam substancialmente o diagnóstico -Nos tumores de células germinativas testiculares é utilizado para avaliar resposta ao tratamento, detecção precoce de recidiva, prognóstico e estadiamento 	<ul style="list-style-type: none"> -Valores de referência 10-20 mcg/L 	<ul style="list-style-type: none"> -Gravidez
Antígeno carcinoembrionário (CEA)	<ul style="list-style-type: none"> -Cólon -Pulmão -Pâncreas -Mama -Carcinoma medular da tireóide -Ovário 	<ul style="list-style-type: none"> -Utilizado para avaliar resposta ao tratamento e detecção precoce de recidiva no carcinoma do cólon e medular da tireóide 	<ul style="list-style-type: none"> -Valores de referência 0-2.5 mcg/L e em fumadores 0-5 mcg/L 	<ul style="list-style-type: none"> -Pancreatite -Hepatite -Doença inflamatória intestinal -Fumadores
Antígeno específico da próstata (PSA)	<ul style="list-style-type: none"> -Carcinoma da próstata 	<ul style="list-style-type: none"> -Não recomendado para rastreio de cancro da próstata -Utilizado na avaliação de resposta ao tratamento e na detecção precoce de recidiva 	<ul style="list-style-type: none"> -Homens sem carcinoma da próstata (variabilidade de 0,5 ng/mL interracial): -40-49 anos: 0-2.5 ng/mL -50-59 anos: 0-3.5 ng/mL -60-69 anos: 0-4.5 ng/mL -70-79 anos: 0 - 6.5 ng/mL 	<ul style="list-style-type: none"> -Hiperplasia benigna da próstata -Prostatite -Lesões traumáticas da próstata/trauma perineal -Actividade sexual -Retenção urinária

< Continuação da página anterior

Marcador tumoral	Tumor	Como/quando valorizar	Valores laboratoriais	Patologia não-oncológica onde podem estar elevados
Antígeno específico da próstata (PSA) (Continuação)			-Pós radioterapia ou prostatectomia, com ou sem terapia hormonal, um aumento de 2 ng/mL indica recidiva bioquímica	
Beta 2 microglobulina	-Mieloma múltiplo -Pâncreas -Adenocarcinoma gástrico -Leucemia linfocítica crónica -Alguns linfomas	-No caso do mieloma múltiplo está associado a mau prognóstico	-Valores inferiores a 3,5 mg/L relacionados com bom prognóstico	-Doença renal crónica -Hemodialisados sem doença oncológica
Cancer antigen 125 (CA125)	-Ovário -Alguns linfomas	-Não recomendado para rastreio -Em relação ao carcinoma de ovário é usado para avaliar resposta ao tratamento e deteção de recidiva	-Valores de referência normais < 35 UI/mL	-Menstruação -Peritonite -Gravidez
CA15-3	-Mama -Pulmão -Fígado -Cólon -Ovário -Endométrio -Pâncreas	- No cancro da mama é utilizado para avaliar resposta ao tratamento e deteção de recidiva	-Valores de referência normais abaixo de 30 UI/mL	-Cirrose hepática -Tuberculose -Sarcoidose -Alterações benignas da mama -Doença inflamatória pélvica -Endometriose -Gravidez

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Marcador tumoral	Tumor	Como/quando valorizar	Valores laboratoriais	Patologia não-oncológica onde podem estar elevados
Carbohydrated antigen (19-9)*	<ul style="list-style-type: none"> -Pâncreas -Mama -Ovário -Estômago 	<ul style="list-style-type: none"> -No carcinoma do pâncreas é usado para avaliar resposta ao tratamento e detecção de recidiva 	<ul style="list-style-type: none"> -Valores de referência normais abaixo de 37 U/mL 	<ul style="list-style-type: none"> -Pancreatite aguda -Pancreatite crónica -Obstrução das vias biliares -Colangite -Doença inflamatória intestinal -Cirrose hepática -Fibrose quística
Calcitonina	-Carcinoma medular da tiróide	<ul style="list-style-type: none"> -Associado a mau prognóstico relacionado-se com a diferenciação e a massa tumoral -Utilizado para avaliar resposta ao tratamento e detecção precoce de recidiva 	<ul style="list-style-type: none"> -< 150 pg/mL 2-6 meses após tireoidectomia deve-se descartar doença locoregional residual -> 150 pg/mL 2-6 meses após tireoidectomia deve-se descartar metástases 	<ul style="list-style-type: none"> -Doença renal crónica -Uso crónico de fármacos que diminuem a secreção gástrica de ácido
Catecolaminas	<ul style="list-style-type: none"> -Feocromocitoma -Neuroblastoma -Ganglioneuroma -Rabdomyosarcoma -PNET 	<ul style="list-style-type: none"> -Utilizado na suspeita diagnóstica de feocromocitoma ou neuroblastoma 	<ul style="list-style-type: none"> -Na suspeita de feocromocitoma: • Urina de 24h: <ul style="list-style-type: none"> -Noraepinefrina > 900 mcg/24h ou Metanefrina > 400 mcg/24h -Noraepinefrina > 170 mcg/24H -Epinefrina/Adrenalina > 35 mcg/24h -Dopamina > 700 mcg/24h 	<ul style="list-style-type: none"> -Inibidores da monoaminoxidase -Tetraciclina -Metildopa

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Marcador tumoral	Tumor	Como/quando valorizar	Valores laboratoriais	Patologia não-oncológica onde podem estar elevados
Catecolaminas (Continuação)			<ul style="list-style-type: none"> • Plasma: <ul style="list-style-type: none"> - Metanefrina < 0.5 nmol/L - normetanefrina < 0.9 nmol/L 	
Enolase neuro-específica (NSE)	<ul style="list-style-type: none"> - Neuroblastoma - Câncer do pulmão de células pequenas 	- No neuroblastoma é utilizado para avaliar resposta ao tratamento e detecção precoce de recidiva	- Valores de referência normais < 15 ng/mL	- Lesão cerebral isquêmica ou hemorrágica
Gonadotrofina coriônica humana (B-HCG)	<ul style="list-style-type: none"> - Doença gestacional trofoblástica (coriocarcinoma) - Tumor de células germinativas testiculares - Tumores do urotelíolo - Teratoma 	<ul style="list-style-type: none"> - Para o coriocarcinoma utilizado na suspeita diagnóstica, monitorização da resposta ao tratamento e detecção de recidiva. - Para o tumor de células germinativas testiculares é utilizado no estadiamento da doença, resposta ao tratamento e na detecção de recidiva 	<ul style="list-style-type: none"> - Não grávidas: < 5 mUI/mL - Grávidas: <ul style="list-style-type: none"> 0.2 - 1 sem: 5 - 50 1 - 2 sem: 50 - 500 2 - 3 sem: 100 - 5000 3 - 4 sem: 500 - 10000 4 - 5 sem: 1000 - 50000 5 - 6 sem: 10000 - 100000 6 - 8 sem: 15000 - 200000 8 - 12 sem: 10000 - 100000 - No homem, os valores de referência normais são entre 5 e 10 mUI/mL - Na doença gestacional trofoblástica varia entre 100 e 100.000 mUI/mL em função da extensão da doença 	- Gravidez

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Marcador tumoral	Tumor	Como/quando valorizar	Valores laboratoriais	Patologia não-oncológica onde podem estar elevados
Lactato desidrogenase (LDH)	<ul style="list-style-type: none"> -Neoplasias hematológicas (linfoma, leucemia aguda e mieloma múltiplo) -Sarcoma de Ewing -Tumor de células germinativas testiculares -Melanoma 	<ul style="list-style-type: none"> -Utilizado como factor prognóstico e para estadiamento de tumores testiculares -Utilizado como factor de prognóstico no mieloma múltiplo 	<ul style="list-style-type: none"> -Valores de referência normais 125 – 243 UI/L 	<ul style="list-style-type: none"> -Hepatite -Anemia hemolítica -Síndrome de HELLP -Vasculites -Dermatomiosite -Embolia pulmonar
Tiroglobulina (Tg)	<ul style="list-style-type: none"> -Carcinoma tiroideu 	<ul style="list-style-type: none"> -Utilizado para avaliar resposta ao tratamento e deteção precoce de recidiva 	<ul style="list-style-type: none"> -Pós tireoidectomia total química Tg < 0,2 ng/mL -Pós tireoidectomia total ou parcial sem tratamento químico Tg < 0,2 ng/mL -Pós lobectomia Tg < 30 ng/mL 	<ul style="list-style-type: none"> -Trauma tiroideu -Tiroidite

Referências Bibliográficas:

- Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison Principles of Internal Medicine. Chapter 99 Approach to the patient with cancer 19th ed. McGraw-Hill Education 2015
- Holdenrieder S, Pagliaro L, Morgenstern D, Dayyani F. Review Article. Clinically Meaningful Use of Blood Tumor Markers in Oncology. BioMed Res Intl. 2016; 2016.
- Freedland S. Measurement of prostate-specific antigen. 2017 Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: https://0-www.uptodate.com.diana.uca.es/contents/measurement-of-prostate-specific-antigen?source=search_result&search=psa&selectedTitle=1~125
- Hoffman R. Screening for prostate cancer. 2017 Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: https://0-www.uptodate.com.diana.uca.es/contents/screening-for-prostate-cancer?source=search_result&search=psa&selectedTitle=2~125#H42
- Michaelson M, Oh W. Serum tumor markers in testicular germ cell tumors. 2017

Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/serum-tumor-markers-in-testicular-germ-cell-tumors?source=search_result&search=serum+tumor+markers+germ+cell&selectedTitle=1%7E150

- Rajkumar S. Staging and prognostic studies in multiple myeloma. 2017 Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/staging-and-prognostic-studies-in-multiple-myeloma?source=search_result&search=mieloma+m%C3%BAltiple&selectedTitle=3%7E150
- Schwartz J, Carithers R. Clinical features and diagnosis of primary hepatocellular carcinoma. 2017 Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-primary-hepatocellular-carcinoma?source=search_result&search=hepatocelular+carcinoma&selectedTitle=2%7E150
- Tuttle R. Differentiated thyroid cancer: Role of serum thyroglobulin. 2017 Jun. In Uptodate [Internet]. Disponível em: https://0-www.uptodate.com.diana.uca.es/contents/differentiated-thyroid-cancer-role-of-serum-thyroglobulin?source=search_result&search=tiroglobulina&selectedTitle=1~70

ANÁLISE SUMÁRIA DE URINA

ALTERAÇÕES DA COR DA URINA:

	Amarelo escuro	Alaranjada	Castanha	Vermelha	Rosa	Preta	Púrpura	Verde	Branca	Escurecimento progressivo
Hematúria			X	X	X	X				
Hemoglobinúria			X	X	X	X				
Mioglobínúria			X	X	X	X				
Bilirrubinúria	X		X							
Crist. Ác. úrico					X					
Quilúria									X	
ITU em cronicamente algaliado*							X			

Continuação na página seguinte >

Rifampicina		X		X					
Desferroxamina					X				
Fenitoína				X					
Cloroquina			X						
Nitrofurantoina			X						
Triamtereno							X		
Propofol							X		
Metronidazol									X
Metildopa									X
Imipenem- -Cilastatin									X

* *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Providencia stuartii* ou *Enterococcus*

DENSIDADE RELATIVA (1.000 a 1.060)

1.000 – 1.003: diluição urinária marcada (Diabetes Insipidus, intoxicação por água)

1.010 (isostenúria): incapacidade de concentração urinária (NTA, DRC)

> 1.040: presença de agente osmótico extrínseco (reagentes de contraste)

PH (4.5 a 8)

pH baixo: Acidose Metabólica, dieta hiperproteica, e depleção de volume

pH elevado: Acidose Tubular Renal, dieta vegetariana, ITU por organismos urease-positivos

GLICOSE

Falso negativos na tira-teste: presença de ácido ascórbico e ITU

Falsos positivos: presença de detergentes oxidantes

NITRITOS

Detecta a maioria das bactérias gram-negativas uropatogénicas (excepto *Pseudomonas*). Alta especificidade e baixa sensibilidade. Falso positivo: dieta rica em vegetais associado a tempo de incubação elevado na bexiga.

CETONAS

Excreção na urina na cetoacidose diabética, jejum, vómitos ou actividade física intensa.

LÍPIDOS

Sob luz polarizada aparência de "Cruz de Malta". São típicos de Doenças Glomerulares associados a proteinúria (quase sempre na faixas nefrótica). Na Doença de Fabry estão presentes, mesmo na ausência de proteinúria, com aparência de "Cruz de Malta" irregular/truncada.

HEMOGLOBINA

Falsos negativos na tira-teste: ácido ascórbico e densidade elevada

Falsos positivos na tira teste: mioglobínúria (rabdomiólise) ou alta concentração de *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus* ou *Streptococcus*

ERITRÓCITOS

Eritrócitos isomórficos com contornos e forma regulares: origem no sistema excretor (hematúria não-glomerular)

Eritrócitos dismórficos com contornos e forma irregulares: origem glomerular (hematúria glomerular)

Hematuria glomerular quando $\geq 40\%$ eritrócitos dismórficos e/ou $\geq 5\%$ acantócitos (subtipo de eritrócitos dismórficos com aparência distinta) e/ou cilindros eritrocitários ou proteinúria associados.

PROTEÍNAS

Proteinúria fisiológica não excede os 150mg/24h em adultos.

Tira-teste: alta sensibilidade para albuminúria >300mg/dia. Baixas sensibilidade para outras proteínas (tubulares e cadeias leves) e para microalbuminúria. Falsos negativos na urina diluída. Falsos positivos na presença de hematuria, hemoglobinúria e mioglobinúria e urina alcalina

Correspondência: 1+: ~30mg/dL; 2+: ~100mg/dL; 3+: ~300mg/dL; 4+: ≥1000 mg/dL

Proteinúria na urina de 24h: *Gold-standard*

Rácio proteína:creatinina em amostra ocasional de urina: Valor normal <0.2 (excreção urinária <200mg/24h), um valor de >3.5 sugere Síndrome Nefrótica. Suficiente para excluir proteinúria patológica; se elevada confirmar com urina 24h. Idealmente amostra matinal (excluindo a 1ª amostra)

Microalbuminúria: Albumina na urina 30-300mg/dia (excreção normal de albumina <20mg/dia). Diabéticos com risco elevado de nefropatia diabética, população geral com risco aumentado de doença renal crônica, morbidade cardiovascular e mortalidade.

Origem proteinúria:

- **Glomerular:** Aumento da permeabilidade da membrana glomerular, típico das doenças glomerulares. Constituída por albumina (tiras-teste +), associa-se a hematuria e cilindros hemáticos. Também pode ser proteinúria funcional (<1g/dia) ou ortostática (<1-2g/dia).
- **Tubular:** Redução da reabsorção das proteínas de baixo peso molecular que são livremente filtradas (tiras-teste negativas). Doenças tubulointersticiais- <3g/dia
- **Overflow:** Filtração de proteínas de baixo peso molecular que estão presentes em quantidade aumentada no sangue (tira-teste negativa). Por exemplo mieloma múltiplo.
- **Pós-renal:** Inflamação do trato urinário, constituídas por IgA e IgG. ITU, nefrolitíase e tumores. <1g/dia

CÉLULAS EPITELIAIS:

Células epiteliais tubulares: Não estão presentes no indivíduo saudável: NTA, NIA ou rejeição celular aguda de enxerto renal.

Celulas uroepiteliais: Frequentemente encontradas nas ITUs. Se em grande número: Neoplasia, Litíase, Obstrução ou Algaliação de longa duração.

Células escamosas: Achado normal, se em grande número significa contaminação por secreções genitais

CILINDROS

Tipo de cilindro	Associações clínicas
Hialino	Comum no indivíduos saudáveis se urina concentrada ou ácida
Hialino-granular	Raro em indivíduos saudáveis. Comum na GN e NIA
Granular	Doença renal; NTA (associado a células epiteliais tubulares)
Céreos	Doença renal com compromisso de função (aguda/crónica)
Lípidos	Típico de GN associado a proteinúria ou Síndrome Nefrótica
Eritrocitário/ Hemoglobina	Hematuria glomerular (GN) e NIA; Cilindros de hemoglobina também associados a hemólise intravascular
Leucocitário	Pielonefrite Aguda e NIA. Raros nas GN
Cél.Epiteliais Tubulares	NTA, NIA e Doença glomerular
Mioglobina	Lesão Renal Aguda + Rabdomiólise
Bilirrubina	Icterícia associada a aumento da bilirrubina directa

LEUCÓCITOS

Esterase Leucocitaria (tira-teste): Falsos negativos: glicosúria ≥ 20 g/l, proteinúria ≥ 5 g/l, ou presença de antibióticos (Cefalosporinas, tetraciclina) e densidade urinária elevada. Falsos positivos: formaldeído, Imipenem, Meropenem, Ác. Clavulânico.

Neutrófilos: ITU, NIA, contaminação por secreções genitais.

Eosíntilos: Nefrite Intersticial Alérgica, Nlomerulonefrite, Prostatite, Pielonefrite Crónica ou Embolismo por colesterol.

Linfócitos: Rejeição celular aguda em recetores de enxerto renal

Macrófagos: Síndrome Nefrótica, infecção por Vírus BK

CRISTAIS

Cristais De Ácido Úrico / Uratos Amorfos: Comuns e podem não ter importância clínica, se persistência podem reflectir hiperuricosúria. Se quantidade elevada pode estar associada a LRA causada por nefropatia aguda de ácido úrico. Precipitam apenas em urina ácida (pH 5.0-5.8).

Cristais de Oxalato De Cálcio: Comuns e podem não ter importância clínica, se persistência podem reflectir hipercaleiúria e/ou hiperoxalúria. Grande quantidade pode estar associada a LRA por intoxicação com etilenoglicol. Precipitam com pH 5.4-6.7.

Cristais de Fosfato De Cálcio: Comuns e podem não ter importância clínica. Precipitam em urina alcalina (pH>7.0)

Cristais de Estruvite: Frequentemente associados a ITU. Aparência típica de "tampa de caixa", precipitam em urina alcalina (pH > 7.0).

Cristais de Cistina: São sempre patológicos (marcadores de Cistinúria), podem ser usados para predição de recorrência de cálculos de cistina. Precipitam em urina ácida.

Cristais de Colesterol: Encontrados em associação com outras partículas lipídicas em doentes com Síndrome Nefrótica

Cristais de 2,8-dihidroxiadenina: Marcador de deficiência homozigótica da enzima adenina fosforribosiltransferase

Cristais de Tirosina: Encontrados na Doença Hepática Aguda e Tirosinemia

Cristais de Leucina: Encontrados na Doença Hepática Aguda

Cristais de fármacos: Vários fármacos podem causar cristalúria, especialmente no contexto de sobredosagem, desidratação ou hipoalbuminemia, na presença de pH urinário específico que favorece a precipitação.

SEDIMENTO TÍPICO POR SÍNDROME

	Síndrome Nefrótica	Síndrome Nefrítico	NTA	ITU	Doença Urológica
Proteínas	++++	++	-/+	-	-
Eritrócitos	-/+	+++	-/+	-/+ isomórficos	-/+ isomórficos
Cél.Epiteliais	Tubulares	Tubulares, Leucócitos	Tubulares	Uroepiteliais	Uroepiteliais
Cilindros	Hial., Granul., Hialino-granulosos e Epiteliais	Eritrocitários / Hemoglobina e epiteliais	Epiteliais e granulosos		
Leucócitos	-	+		+	
Outros achados	Lípidos		Mioglobina, Cr. Ác. úrico, etc	Bactérias, Cristais estruvite	

ÍÔES NA URINA

Potássio urinário na hipocalémia:

- [K+] urinária < 20mEq/L sugere causa extra-renal (perda intestinal, diminuição da ingestão, entrada de K+ para as células;
- [K+] na urina > 40mEq/L sugere causa renal;
- K+ < 20mEq/24h sugere capacidade renal apropriada para conservação de potássio, K > 20mEq/24h sugere alguma perda renal;
- Um nível baixo de sódio e alto de potássio na urina sugere Hiperaldosteronismo secundário.

Sódio urinário na hipernatémia hipovolêmica:

- Urina hipertônica (>600mOsm/Kg) com baixo sódio urinário (<10-20mEq/L sugere perda extra-renal de fluidos;
- Urina isotônica/hipotônica (<300mOsm/Kg) com sódio urinário elevado (>20-30mEq/L) sugere perda renal de fluidos (diuréticos, diurese osmótica, doença renal intrínseca).

Sódio urinária na hiponatémia:

- $[Na^+]$ urinário $>20-40mEq/L$ sugere SIADH;
- $[Na^+]$ urinário $<25mEq/L$ sugere hiponatremia hipovolémica.

Osmolaridade urinária na hipernatémia euvolémica:

- Osmolaridade apropriadamente alta ($>800mOsm/kg$) sugere causas não-renais;
- Osmolaridade baixa ($<300mOsm/Kg$) sugere causas renais (Diabetes insipidus)

Osmolarida urinária na hiponatremia:

- Osmolaridade $<100mOsm/Kg$ sugere polidipsia primária ou desnutrição;
- Osmolaridade $>100mOsm/Kg$ sugere uma diminuição da capacidade de diluição urinária, normalmente secundária a elevação dos níveis de hormona antidiurética.

LISTA ABREVIATURAS:

DRC – Doença Renal Crônica; GN – Glomerulonefrite; ITU – Infecção do Trato Urinário; LRA – Lesão Renal Aguda; NIA – Nefrite Intersticial Aguda; NTA – Necrose Tubular Aguda; SIADH – Síndrome de Secreção Inapropriada de Hormona Antidiurética

Referências Bibliográficas:

- Comprehensive Clinical Nephrology, fifth edition
- Medscape (<http://emedicine.medscape.com/article/242166-overview>; <http://emedicine.medscape.com/article/241094-overview>)
- Uptodate (Assessment of urinary protein excretion and evaluation of isolated non-nephrotic proteinuria in adults; Author: Brad H Rovin, MD)



ANATOMIA PATOLÓGICA

Coordenação: Paula Ferreira

Autoria: Paula Ferreira e Ricardo Fernandes

Índice Anatomia Patológica

85 Exames Citológicos

16 Exames Histológicos



ANATOMIA PATOLÓGICA

Anatomia patológica é a área da Medicina responsável pelo diagnóstico baseado no exame micro e macroscópico de células, fluídos e tecidos, obtidos de peças cirúrgicas, exames citológicos, citologia aspirativa ou exames extemporâneos.

É fundamental assegurar **uma boa colheita e apropriada fixação das amostras biológicas**, o que irá possibilitar um diagnóstico anátomo-patológico mais fidedigno.

Exames citológicos

- Citologia não ginecológica:

Citologia por agulha fina – Biópsia aspirativa e não aspirativa (exemplo: tireóide, gânglios linfáticos, glândulas salivares)

Passos:

- Fornecer a informação que motiva a realização do exame e a descrição do material da biópsia;
- Preparação da região a biopsar, desinfetando a pele com uma solução alcoólica; Se for utilizado um ecógrafo, envolver a sonda numa película protetora;
- Não se deve utilizar o gel de ecografia em contato com a pele dado que na análise posterior, ele dificulta a visualização das células uma vez que forma precipitados;
- Após a realização da biópsia, deverá ser colocado o produto nas lâminas previamente identificadas e efetuar o seu esfregaço;
- As lâminas deverão ser afixadas ao ar ou em álcool a 96°;
- Nos casos de conteúdo líquido, as amostras deverão ser colocadas num recipiente e conservadas a álcool a 50% (preferencialmente entrega em 24h).

Citometria de fluxo

- A citometria de fluxo completa o exame citológico dos gânglios linfáticos ou de lesões suspeitas de processos linfoproliferativos. Este exame deve ser feito preferencialmente sem apoio de aspiração.
- No total devem ser colhidas duas amostras, uma delas para a realização de esfregaço seco e outra amostra que deverá ser fixada em álcool a 96°.
- O transporte deve ser imediato e ocorrer em menos de 30min, mantendo as amostras a temperatura ambiente.

Citologia de secreções (exemplo: secreções respiratórias)

Passos:

- Especificar a razão do pedido de exame e a suspeita clínica;
- Idealmente, recomenda-se o envio de 3 amostras diferentes, obtidas pela manhã, colhidas em dias diferentes;
- Previamente à colheita da amostra, o doente deve ser instruído a lavar a boca (evitando a presença de alimentos na amostra);
- As amostras devem ter um volume entre 5 a 10 ml e devem ser colocadas em recipientes descartáveis;
- A amostra deve ser enviada de imediato ao laboratório, não necessitando de fixação;
- Na impossibilidade de envio imediato, as amostras devem ser fixadas em álcool a 50% e enviadas no prazo de 24h (aguardando no frigorífico).

Citologia de líquidos (exemplo: líquido pleural, pericárdico, ascítico, LCR, lavado broncoalveolar)

Passos:

- Especificar a razão do pedido de exame e a suspeita clínica, assim como as restantes hipóteses de diagnóstico;
- Recolher o produto para um recipiente adequado;
- Conservar em álcool a 50% com volumes semelhantes e entregar no laboratório logo que possível (preferencialmente em 24h);

- As amostras tornam-se inutilizadas quando estão mais de 4 horas fora do frigorífico ou mais de 24 horas no frigorífico (4°C), obrigando a uma nova colheita.

Citologia de líquidos (exemplo: urina)

Passos:

- Especificar a razão do pedido de exame e a suspeita clínica;
- A colheita pode ocorrer em qualquer horário, desde que o doente permaneça 2 horas sem urinar antes da colheita;
- As amostras devem ter um volume de 100 ml;
- Se possível, o material deve ser enviado de imediato para o laboratório;
- Na impossibilidade do envio imediato, a amostra deve ser fixada em álcool a 95% e conservada no frigorífico (até 24h);
- A amostra deverá ser conservada em álcool a 50% (metade da amostra e metade de álcool) e deverá ser entregue em 24h, não podendo ser colocada no frigorífico.

Citologia de escovado (exemplo: escovado brônquico)

Passos:

- Especificar a razão do pedido de exame e a suspeita clínica;
- Após a colheita do escovado, este deverá ser aplicado em lâminas, dando origem a esfregaços finos;
- Duas lâminas deverão ser fixadas em álcool a 96° e as restantes duas deverão ser secas.

Exames histológicos

A realização de biópsias desempenha um papel fundamental na Medicina, contribuindo de um modo importante para o diagnóstico de diferentes patologias. As biópsias podem ser realizadas a diferentes tecidos, tais como, o trato gastrointestinal, biópsias transbrônquicas, biópsias vesicais, biópsias por agulha grossa (“core biopsy”) da mama, próstata, fígado, rim, pele, biópsias do colo uterino, entre outros.

Passos:

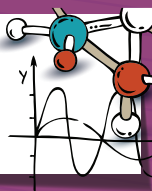
- Identificação dos produtos e especificar a sua proveniência;
- Clarificar a situação clínica e a razão da realização das biópsias, assim como os principais diagnósticos diferenciais;
- Colocar o produto num recipiente apropriado e conservar em formol a 10%, cobrindo toda a superfície da amostra obtida, o volume ideal de formol é 10 vezes o volume do tecido obtido;
- As peças operatórias de grandes dimensões deverão ser enviadas de imediato para o laboratório, de modo a minimizar o tempo de isquemia e a melhorar a fixação dos tecidos;
- As amostras devem ser enviadas logo que possível para o laboratório, na impossibilidade do envio imediato, o produto deve ser mantido no mantido no frigorífico até ser enviado, indicando a hora da colheita.

Referências Bibliográficas:

- Normas de colheitas – Manual de apoio a colheitas | Anatomia Patológica, Unilabs Company, 4ª edição, Março/2017;
- Manual de colheitas e envio de material para o laboratório – IPATIMUB, 2012



IMUNOHEMOTERAPIA



Coordenação: Inês Rato

Autoria: Inês Rato e Fábio Murteira

Índice Imunohemoterapia

- 93 Estudo da coagulação
- 95 Hipocoagulação
- 98 Avaliação de D-Dímeros
- 99 Estudo das Trombofilias



IMUNOHEMOTERAPIA

Estudo da coagulação

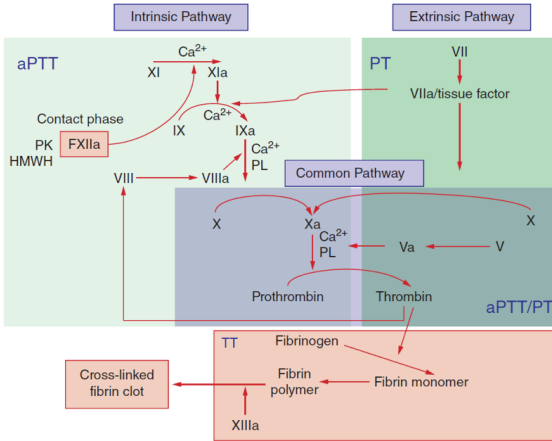


Imagem 1 • Cascata da coagulação e avaliação de défices de fatores de coagulação através do estudo da coagulação. Retirado de Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, et al, editors. **Harrison's principles of internal medicine, 19th ed.** New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2015.

Quando pedir

a) **Hemorragia** inexplicada ou prolongada

Distúrbios da coagulação: hemorragias tardias para os músculos e articulações

Distúrbios das plaquetas e vasos: hemorragias prolongadas de cortes superficiais e mucocutâneas;

b) **Trombose;**

c) **Pré-cirurgia** – não por rotina, apenas se história pessoal ou familiar suspeita ou ausência de informação clínica;

d) Doentes **hipocoagulados;**

e) Na doença **hepática** - para avaliar insuficiência hepática.

Como interpretar

Tabela 1 • Interpretação de parâmetros no estudo da coagulação

Teste		Causa
aPTT N 24-34s	TP/INR	
↑	N	Défice factor VIII, IX, XI, XII ou von Willebrand
		Anticoagulante lúpico
		Heparina não fraccionada, inibidores directos da trombina (Dabigatrano)
N	↑	Défice de factor VII
		Doença hepática crónica ligeira
		Défice de Vitamina K (inicialmente)
		Antagonistas da Vitamina K (Varfarina, Acenocumarol), inibidores directos Xa (Rivaroxabano, Apixabano, Edoxabano)
↑	↑	Défice de factor I (fibrinogénio), II (protrombina), V ou X
		Doença hepática severa ou crónica, CID, dose supratéutica de anticoagulante
		Défice vitamina K (tardamente)
↓	↓	Erros de colheita ou preparação (maioria); malignidade, CID, após exercício físico

Legenda:

aPTT – Tempo de Tromboplastina Parcial activado; TP – Tempo de Protrombina;

INR – Razão Normalizada Internacional; CID – Coagulação Intravascular Disseminada

- Estudo da coagulação alterado em doente sem suspeita clínica de distúrbio hemorrágico subjacente: repetir com atenção a fatores que influenciam resultados (quantidade insuficiente de sangue no tubo de colheita, degradação dos fatores de coagulação, lipemia, hiperbilirrubinemia, hemólise, policitemia).

Outros parâmetros

- **Fibrinogénio:** ↓ Coagulação Intravascular Disseminada (CID), doença hepática severa (hepatite fulminante ou cirrose descompensada); ↑ Vasculopatias, doenças de tecido conectivo, do colagénio ou pele;
- **Tempo de trombina (TT; N 14-19s):** ↑ Disfibrinogenemias, CID, doença hepática, hipoalbuminemia, paraproteinemias, heparina, Dabigatran. Indicações: ↑ TP e aPTT, doenças hereditárias do fibrinogénio, para detectar heparina;
- **Anticorpos anti-PF4/heparina:** trombocitopenia induzida pela heparina;
- **Doseamento de fatores:** VIII (Hemofilia A), IX (Hemofilia B), vWF (Doença Von Willebrand)

Hipocoagulação

Tabela 2 • Gestão de hipocoagulação

Anticoagulante	Monitorização	Antídoto	Notas
HNF	-aPTT (aumento 2-3x) -Anti-Fator Xa (0,3-0,7 u/mL)	Sulfato de protamina	Monitorizar em dose terapêutica
HBPM	-Anti-Fator Xa profilaxia: 0,2-0,5 u/mL terapêutico: 0,5-1,2 u/mL	Sulfato de protamina	Monitorização desnecessária. Excepto: -DRC ClCr ≤50mL/min -Obesidade -3ºT gravidez -Válvulas cardíacas mecânicas -Crianças
Antagonistas Vitamina K (Varfarina, Acenocumarol)	-INR (alvo 2-3)	Vitamina K, CCP, PFC	Ver tabela 13

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Rivaroxabano	-Anti-Fator Xa		Monitorização desnecessária. Excepto: -verificar adesão -pré-operatório -hemorragia -suspeita de acumulação/ <i>overdose</i>
Apixabano			
Edoxabano			
Dabigatrano	-aPTT (aumento 1,5-2x)	Idarucizumab	

Legenda:

HNF – Heparina Não Fraccionada; HBPM – Heparina de Baixo Peso Molecular; aPTT – Tempo de Tromboplastina Parcial activado; INR – Razão Normalizada Internacional; TP – Tempo de Protrombina; TT – Tempo de Trombina; DRC – Doença Renal Crónica; CCP – Concentrado Complexo Protrombínico; PFC – Plasma Fresco Congelado

Hipocoagulação com Varfarina

Tabela 3 • Gestão da hipocoagulação com Varfarina

INR alvo	-Habitualmente INR 2-3 -Se válvula mecânica (mitral) INR 2,5-3,5
Introdução	-Começar com 5mg id durante 2 dias e dosear INR -No idoso frágil, doentes malnutridos, com doença hepática, renal ou cardíaca começar com 2,5mg -Em doentes com trombose estabelecida ou de alto risco fazer sobreposição com HBPM ≥ 5 dias até 2 doseamentos de INR terapêuticos
Monitorização	-Se INR no alvo, repetir a cada 3-4 semanas -Se INR fora do intervalo, dosear 1 ou 2 vezes por semana (pelo menos 2 dias depois do ajuste terapêutico) -Dosear INR se introdução de novo fármaco

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

INR não terapêutico	<ul style="list-style-type: none"> -<u>INR 4-8 sem hemorragia</u>: omitir 1 toma, recomeçar com dose inferior e reavaliar 4-5 dias depois -<u>INR >8 sem hemorragia</u>: 2mg de vitamina K <i>per os</i>, omitir 1 toma, recomeçar com dose inferior e reavaliar 2-3 dias depois -<u>INR 4-6 e hemorragia menor</u>: ponderar 2mg vitamina K <i>per os</i>, omitir 1 toma, recomeçar com dose inferior e reavaliar 3-4 dias depois -<u>INR >6 e hemorragia menor</u>: 2mg vitamina K <i>per os</i> e reavaliar 6h após -<u>Hemorragia major</u>: 10mg vitamina K ev (1 mg/min); ponderar CCP
----------------------------	---

Legenda:

INR – Razão Normalizada Internacional; HBPM – Heparina de Baixo Peso Molecular; CCP – Concentrado Complexo Protrombínico

Anticoagulantes orais diretos no Tromboembolismo venoso

Tabela 4 • Posologia dos anticoagulantes orais diretos no Tromboembolismo venoso

Fármaco	Dose inicial	Dose de manutenção	Observações
Rivaroxabano	15 mg bid durante 21 dias	20 mg id	Aprovado no tratamento do TEV oncológico (utilizar com precaução se neoplasia gastrointestinal ou genitourinária)
Apixabano	10 mg bid durante 7 dias	5 mg bid	
Edoxabano	-- HBPM nos primeiros 5 a 10 dias	60 mg id	
Dabigatrano	-- HBPM nos primeiros 5 a 10 dias	150 mg bid	

Avaliação de D-Dímeros

Tabela 5 • Causas possíveis de elevação de D-dímeros

Aumento dos níveis de D-Dímeros (N <500 ng/mL)		
Possível utilidade clínica	Outros casos em que se encontra elevado	
Doença tromboembólica venosa: -Trombose venosa profunda (TVP) -Tromboembolismo pulmonar (TEP)	Doença tromboembólica arterial: -Enfarte Agudo do Miocárdio -Acidente Vascular Cerebral -Isquemia Aguda de Membrão -Fibrilhação auricular -Trombo intracardiaco	Doença Renal: -Síndrome Nefrótica -Lesão renal aguda -Doença renal crónica e condição cardiovascular subjacente
Coagulação Intravascular Disseminada (CID)	Insuficiência cardíaca congestiva	Doença hepática grave
Fibrinólise anormal (Hiperfibrinólise primária)	Infeção grave ou inflamação	Gravidez
	Cirurgia ou trauma	Malformações venosas
	Síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS)	Episódio vaso-oclusivo na Drepanocitose
	Neoplasias	Uso de agentes trombolíticos
	Eclâmpsia e pré-eclâmpsia	

Como interpretar

- Valor preditivo negativo muito elevado: se baixa probabilidade pré-teste e D-Dímeros negativos – **exclui diagnóstico**
- Valor preditivo positivo baixo: D-dímeros positivos não confirmam diagnóstico
- Na suspeita de Tromboembolismo pulmonar, a especificidade do valor definido diminui com a idade. **Ajustar nível para idade x 0,01 ug/mL se > 50 anos**

Estudo de Trombofilias

O Tromboembolismo venoso idiopático é um diagnóstico de exclusão. Associa-se a Trombofilias primárias em até 50% dos primeiros episódios:

- Factor V Leiden e mutação gene protrombina: + frequentes;
- Deficiências antitrombina III, Proteína C e Proteína S: + raras e > risco de trombose e de recorrência.

Tabela 6 • Indicações para rastreio de Trombofilia primária

Indicações para rastreio laboratorial de Trombofilia primária

Idade < 60 anos com TEV idiopático

História familiar de TEV em familiares do 1º grau

TEV em sítios pouco usuais (veias intra-abdominais, retina, membros superiores e sistema nervoso central)

Ponderar se > 60 anos com TEV recorrente, independentemente de apresentar fatores de risco transitórios (apenas nos casos em que se pondera a suspensão da hipocoagulação)

Ponderar se < 60 anos com TEV com fatores transitórios associados

Legenda:

TEV – Tromboembolismo Venoso

O estudo de Trombofilias deve ser feito 1 mês após o término da hipocoagulação ou 3 meses após TEV (não deve ser feito na fase aguda):

- Sem interferência nos resultados de testes genéticos, mas influencia resultados como doseamento e a actividade das proteínas C e S.

Tabela 7 • Indicações para rastreio de Trombofilia primária

Trombofilias	Testes Iniciais	Testes Complementares
Para todos os doentes sujeitos a investigação	Hemograma completo TP, aPTT, INR, TT e fibrinogénio Função renal Enzimas citocolestase hepática Perfil lipídico ANA, Ac ACL, Ac B2GP1, Anticoagulante Lúpico Rx Tórax, urina II e Cálcio sérico	
Deficiência em antitrombina	Antitrombina - actividade	Antitrombina - antígeno
Deficiência em Proteína C	Proteína C - actividade	Proteína C – antígeno
Deficiência em Proteína S	Proteína S – antígeno livre	Proteína S – actividade e antígeno total
Resistência à Proteína C activada	Teste de resistência à proteína C activada (Mutaçào do factor V de Leiden)	Mutaçào do factor V de Leiden
Mutaçào do gene da protrombina	Mutaçào do gene G20210A da Protrombina	
Hiper-Homocisteinemia	Homocisteinemia em jejum	(Ácido fólico, Vitaminas B12 e B6) Mutaçào MTHFR Deficiência em Cβ5
Aumento do Factor VIII	Factor VIII	

Legenda:

TP: Tempo de Protrombina; aPTT: Tempo de Tromboplastina Parcial ativada; INR: Razão normalizada internacional; ANA: Anticorpos Anti-Nucleares; Ac: Anticorpo; ACL: Anticardiolipina; B2GP1: *Anti-Beta-2-Glicoproteína I*; Rx: Radiografia; MTHFR: Metil-tetra-hidrofolato-reductase; Cβ5: Cistatão beta sintase

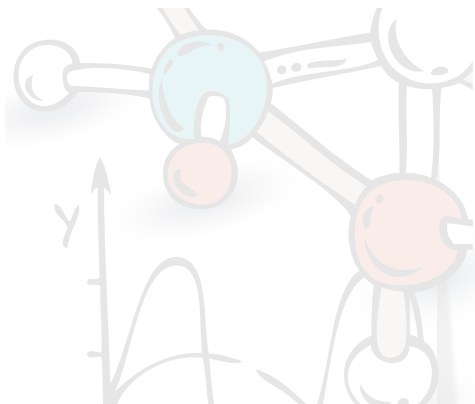
- D-dímeros podem ser doseados 4 semanas após suspensão de hipocoagulação, estratificar o risco de trombose recorrente em caso de evento idiopático.

Referências Bibliográficas:

- Kasper DL, Fauci AS, Hauser S, et al, editors. **Harrison's principles of internal medicine**, 19th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc.; 2015.
- Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, et al. **Current Medical Diagnosis and Treatment 2020**, 59th ed. McGraw-Hill Professional. 2019.

Agradecimento:

Prof. Dra. Daniela Martins-Mendes, Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho



CAPILAROSCOPIA



Coordenação e Autoria: Fábio Murteira

CAPILAROSCOPIA

CAPILAROSCOPIA PERIUNGUEAL

A capilaroscopia periungueal (CP) é uma técnica de imagem simples, barata, não invasiva e segura; tem uma grande importância na avaliação dos doentes com Fenómeno de Raynaud (FR).

- O FR caracteriza-se por episódios reversíveis de vasoespasmó das extremidades, associados a palidez, seguidos por cianose e rubor:
 - Geralmente, após exposição ao frio ou stress;
 - Pode originar complicações graves como a úlceração, necrose e gangrena, resultando em amputação digital.
- Todos os pacientes com FR devem ser avaliados para exclusão de causa secundária para o mesmo (Tabela 1):
 - O FR pode preceder em vários anos uma patologia auto-imune e pode ser a primeira manifestação da doença;
 - As doenças mais frequentemente associadas são a Esclerose Sistémica (ES), Doença Mista do Tecido Conjuntivo e Lúpus Eritematoso Sistémico.

Tabela 1 • Diferenciação de Fenómeno de Raynaud Primário e Secundário

Critérios utilizados na distinção de Fenómeno de Raynaud Primário vs. Secundário	
FR Primário	FR Secundário
Episódios simétricos	Idade de aparecimento > 30 anos
Ausência de doença vascular periférica	Episódios intensos, dolorosos e assimétricos
Ausência de gangrena, úlcera ou perda tecidual	Associação a lesões cutâneas isquémicas
Capilaroscopia normal	Outros sintomas acompanhantes sugestivos de doenças auto-imunes (p.e. artrite)
Anticorpos antinucleares (ANA) negativos	Presença de autoanticorpos específicos
Velocidade de sedimentação (VS) normal	Evidência de doença microvascular na capilaroscopia

A CP é utilizada para observação de microcirculação dos leitos ungueais (Tabela 2)

- Forma geral deve ser realizada em todos os dedos das mãos.
- Permite um diagnóstico mais precoce de ES
 - O exame faz parte dos critérios de classificação da doença.

Tabela 2 • Indicações da Capilaroscopia Periungueal

Principais indicações para realização de Capilaroscopia Periungueal
Avaliação de pacientes com Fenômeno de Raynaud (FR)
Acompanhamento da transição de FR primário para FR secundário
Diagnóstico precoce de ES
Diagnóstico diferencial de condições relacionadas com a ES, como a ES localizada e fasciite eosinofílica, que habitualmente apresentam padrão capilaroscópico normal
Deteção de microangiopatia grave e na avaliação prognóstica na ES
• Monitorização do tratamento e da atividade da doença na Dermatomiosite

As alterações vasculares mais frequentemente observadas são: dilatação dos capilares (ectasiados e/ou capilares gigantes), micro-hemorragias, edema, perda de capilares, regiões desvascularizadas, angiogénese irregular e desorganização dos capilares.

- A ocorrência e extensão destas alterações habitualmente relacionam-se com os diferentes estadios das doenças.

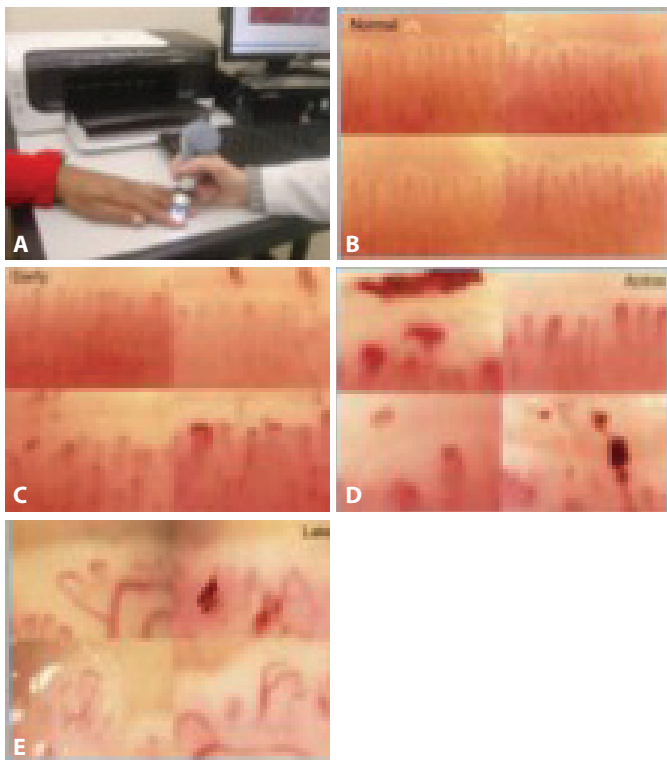


Figura 1 • A: Capilaroscopia por videocapilaroscópio. B: Imagem de capilaroscopia normal. C, D e E: Imagens de capilaroscopia com diferentes padrões patológicos na Esclerose Sistêmica, de acordo com o estadio evolutivo.

Após a CP e distinção entre FR primário vs. secundário (com possível diagnóstico precoce de doença causadora, como seja a ES), o tratamento adequado deve ser instituído o mais precocemente possível.

Referências Bibliográficas:

- Cutolo M, Csernic, MM. Nailfold videocapillaroscopy for early diagnosis of systemic sclerosis in Raynaud's phenomenon. *Future Rheumatol.* (2006) 1 (1) 41-51
- Silva J et. Al. A capilaroscopia na Avaliação de Doenças Autoimunes. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna* VOL.24, N.º 4, 2017

Agradecimento:

Dra. Carina Silva, Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia-Espinho





MICROBIOLOGIA

Coordenação: Andreia Ribeiro

Autoria: Ana Costa, Andreia Ribeiro, Ginna Zuleta, Maria Mendes
e Vilma Grilo

Índice Microbiologia

111 Microbiologia

111 Amigdalite

112 Endocardite

113 Gastroenterite

114 Hepatites

115 Infecção do tracto urinário

115 Infecção de pele e tecidos moles

116 Meningite

117 Pneumonia

119 Tuberculose

120 Infecções de transmissão sexual

121 Vírus da imunodeficiência humana

122 Malária

123 Culturas de produtos biológicos

123 Hemocultura

124 Urocultura

124 Cultura da expectoração

124 Cultura do líquido cefalorraquidiano

125 Coprocultura



Nas páginas seguintes serão apresentadas tabelas onde são apresentados os principais focos, diagnóstico e respectivo tratamento.

MICROBIOLOGIA

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Amigdalite	<p>Vírus Rinovírus; Coronavírus; Adenovírus; Virus Epstein-Barr (EBV); VIH</p> <p>Bactérias <i>Streptococcus pyogenes</i>; outras espécies <i>Streptococcus</i>; <i>Neisseria gonorrhoeae</i>; <i>Corynebacterium diphtheriae</i>; Anaeróbios</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Clínico - Teste diagnóstico rápido - Exame cultural <p>EBV</p> <ul style="list-style-type: none"> - Monospot teste - Serologia: anti-VCA (IgM e anti-EBNA - PCR 	<p>1ª linha Penicilina benzatínica IM 1,2M Amoxicilina/ácido clavulânico 875/125mg 12/12h 10 dias Paracetamol +/- Ibufrofeno</p> <p>Se alergia a Penicilina Clindamicina 300mg 8/8h 10 dias Azitromicina 500mg 24/24h 5 dias Clarithromicina 250mg 12/12h 10 dias</p> <p>EBV Tratamento sintomático</p>

Continuação na página seguinte >

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Endocardite	<p><i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i> são os mais frequentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Staphylococcus aureus</i> 31% - <i>Streptococcus viridans</i> 17% - <i>Enterococcus</i> 11% - <i>S t a p h y l o c o c c u s</i> - <i>Streptococcus</i> negativos 11% - <i>Streptococcus bovis</i> 7% - Outros <i>Streptococcus</i> 5% - Bactérias gram-negativas Não-HACEK 2% - Fungos 2% - Bactérias do grupo HACEK 2%: - <i>Haeophilus</i> spp - <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> - <i>Cardiobacterium hominis</i> - <i>Eikenella corrodens</i> - <i>Kingella kingae</i> 	<p>Suspeita clínica → Ecocardiografia TT</p> <p>Perante elevada suspeição clínica + eco TT negativo > Ecocardiograma Transesofágico</p> <p>Hemoculturas → 3 pares com intervalo de 30min, preferencialmente de veia periférica</p> <p>Se HC negativas → Serologias de <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Bartonella</i> spp, <i>Aspergillus</i> spp, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Brucella</i> spp. e <i>Legionella pneumophila</i></p> <p>Se Serologias negativas → PCR de <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Tropheryma whipplei</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Streptococcus galloyticus</i>, <i>Streptococcus mitis</i>, <i>Enterococcus</i> e fungos</p> <p>Critérios de diagnóstico de Duke</p>	<p>Se doente HD estável, com curso clínico indolente esperar por resultado das culturas para início de ATB.</p> <p>Endocardite em válvula nativa</p> <p>ATB empírica: Vancomicina 15-20mg/kg/dose (máximo 2g/dose) a cada 8-12h</p> <p>Ajustar segundo TSA</p> <p>Duração do tratamento: 4-6 semanas.</p> <p>Endocardite em válvula biológica</p> <p>ATB isolada frequentemente falha > referenciação precoce à cirurgia cardíaca</p> <p>ATB empírica: vancomicina + gentamicina + cefepima ou carbapenem com atividade anti-pseudomonas (imipenem, doripenem ou meropenem)</p> <p>Ajuste segundo TSA</p> <p>Duração do tratamento: pelo menos 6 semanas</p> <p>Repetir culturas 48-72h após início de tratamento para avaliar eficácia. O tempo de antibioterapia conta apenas a partir da primeira cultura negativa.</p>

< Continuação da página anterior

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Gastroenterite	<p>Vírus Rotavírus; Enterovírus; Calicivírus; Adenovírus</p> <p>Bactérias <i>Escherichia coli</i>; <i>Salmonella</i> spp.; <i>Shigella</i> spp; <i>Yersinia enterocolitica</i>; <i>Campylobacter</i> spp; <i>Vibrio cholerae</i>; <i>Staphylococcus aureus</i>; <i>Listeria monocytogenes</i></p> <p>Parasitas intestinais <i>Cryptosporidium</i> spp; <i>Isoospora belli</i>; <i>Giardia lamblia</i>; Entamoeba histolytica</p> <p>Diarreia nosocomial Clostridioides difficile</p>	<p>- Coprocultura - Exame parasitológico das fezes</p> <p>Clostridioides difficile</p> <p>- Pesquisa de toxina de Clostridioides</p>	<p>1ª linha Reposição da flora intestinal com probióticos; R e h i d r a t a ç ã o ; antibioterapia APENAS nos casos graves Ciprofloxacina 500mg 12/12h 3-5 dias Levofloxacina 500mg 24/24h 3-5 dias</p> <p>Diarreia do viajante Ciprofloxacina 750mg 12/12h 1-3 dias Levofloxacina 500mg 24/24h 1-3 dias Azitromicina 500mg 24/24h 3 dias Rifaximina 200mg 8/8h 3 dias</p> <p>Cólera Azitromicina 500mg 24/24h 3 dias Doxiciclina 300mg dose única</p> <p>Clostridioides difficile Fidaxomicina 200mg 12/12h 10 dias Vancomicina oral 125mg 6/6h 10-14 dias</p>

> Continuação na página seguinte

Agentes mais frequentes		Diagnóstico	Tratamento
Hepatites			
Vírus			
VHA, VHB, VHC, VHD, ou VHE. Menos frequentes: adenovírus, CMV, EBV, herpes simplex.			
Hepatite B			
AgHBs	Anti-HBc	Anti-HBs	Interpretação
-	-	-	Susceptível
-	+	+	Imune devido a infecção anterior
-	-	+	Imune devido a vacinação
+	+	lgM-	Infecção VHB crónica
+	+	lgM+	Infecção VHB aguda
Infecção resolvida OU anti-HBc falso positivo OU inf crónica indolente OU inf aguda em resolução			
Hepatite A			
- Serologia (IgM fase aguda, IgG lifelong)			
Hepatite B			
- AgHBs, AgHBe, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc IgM/IgG, Ac anti-HBe			
- Genótipo, carga viral » Infecção crónica			
Hepatite C			
- Ac anti-VHC			
- Genótipo, carga viral » infecção crónica			
Hepatite D			
- Serologia (IgM e IgG), carga viral			
- Serologias - VHB » coinfeção (infecção VHB + VHD simultânea) versus superinfecção (infecção VHD em hepatite B crónica)			
Hepatite E			
- Serologia (IgM e IgG)			
- RNA viral no sangue (3 sem) ou fezes (5 sem)			
Hepatite A			
Tratamento de suporte na infecção aguda			
Vacinação para zonas endémicas			
Contactantes: vacinação pós-exposição vs. imunoglobulina			
Hepatite B			
Tratamento de suporte na infecção aguda			
Inibidores da transcriptase reversa			
Vacinação; profilaxia pós-exposição (vacinação vs. Ig)			
Hepatite C			
Raramente identificado em fase aguda			
Antivíricos de acção directa - adaptado ao genótipo			
Hepatite D			
PEG-IFN			
Prevenção e tratamento da infecção VHB			
Hepatite E			
Tratamento de suporte na infecção aguda			

< Continuação da página anterior

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Infecção do Tracto Urinário	<p>Bactérias Mais frequentes: <i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, <i>Staphylococcus saprophyticus</i> Menos frequentes: <i>Enterococcus</i> spp., <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Serratia</i> spp., <i>Providencia</i> spp</p> <p>Fungos <i>Candida</i> spp</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Urocultura - Hemoculturas 	<p>Cistite aguda não complicada na mulher Fosfomicina 3g dose única Nitrofurantoina 100mg 12/12h 5 dias Amoxicilina + ácido clavulânico 625mg 8/8h 5-7 dias TMP-SMX 960mg 12/12h durante 3 dias</p> <p>Cistite aguda complicada (incluindo algaliação) Ciprofloxacina 500mg 12/12h 7-14 dias Ceftriaxone 2g/dia EV 7-14 dias</p> <p>Pielonefrite Ceftriaxone 1g EV toma única seguida de Cefuroxima 500mg 12/12h 7-14 dias Levofloxacina 750mg/dia 5 dias Ceftriaxone 2g/dia EV 7-14 dias Ajuste ao TSA</p>
Infecção da Pele e Tecidos Moles	<p>Celulite <i>Streptococcus</i> beta-hemolíticos (grupos A, B, C, G e F), mais frequentemente <i>Streptococcus</i> grupo A ou <i>Streptococcus pyogenes</i>; <i>Staphylococcus aureus</i></p> <p>Abcesso da pele <i>Staphylococcus aureus</i></p>	Habitualmente clínico, sem necessidade de culturas	<p>Erisipela/Celulite não supurativa Flucloxacina 500mg 6/6 ou 8/8h 5-10 dias Amoxicilina + ácido clavulânico 625mg po 8/8h 5-10 dias</p> <p>Celulite supurativa Cotrimoxazol 960mg po 12/12h 7-10 dias Clindamicina 300mg po 8/8h 7-10 dias Vancomicina 15-20mg/kg 12/12h 7-10 dias Linezolid 600mg po 12/12h 7-10 dias</p>

Continuação na página seguinte >

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Meningite	<p>Bactérias <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Neisseria meningitidis</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Listeria monocytogenes</i> (extremosidade), <i>Streptococcus agalactiae</i> (neonatal), <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (trauma e neurocirurgia) Subaguda/crônica: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i>, <i>Treponema pallidum</i>, <i>Brucella</i> spp</p> <p>Vírus Enterovírus, família Herpes vírus, VIH, vírus West Nile</p> <p>Fungos <i>Cryptococcus neoformans</i>, <i>Coccidioides immitis</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hemoculturas - Exame directo e cultural LCR - PCR / pesquisa de antígenos específicos no LCR - Screening sífilis RPR/VDRL 	<p>Meningite bacteriana, empírica Ceftriaxone 2g EV 12/12h ou Cefotaxime 2g EV 4/4h ou 6/6h +/- Vancomicina 15-20 mg/Kg EV 8/8h ou 12/12h (+ Ampicilina 2g EV 4/4h » suspeita <i>Listeria</i> / > 50A / neoplasia / alcoolismo) Imunodeficiente: Vancomicina 15-20 mg/Kg EV 8/8h ou 12/12h + Ampicilina 2g EV 4/4h + Cefepime 2g EV 8/8h</p> <p>Alergia beta-lactâmicos: Vancomicina 15-20 mg/Kg EV 8/8h ou 12/12h + Moxifloxacina 400mg EV/dia (+ TMP-SMX 5mg/kg EV 6/6h ou 12/12h) » importância Gram para orientação</p> <p>Nosocomial: Vancomicina 15-20 mg/Kg EV 8/8h ou 12/12h + Cefazidima 2g EV 8/8h ou Cefepime 2g EV 8/8h ou Meropenem 2g EV 8/8h</p> <p>Ajuste de acordo com o agente isolado / TSA</p> <p>Meningite vírica Geralmente apenas tratamento de suporte - eventualmente Aciclovir 15mg/Kg 8/8h</p>

< Continuação da página anterior

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Pneumonia	<p>Bactérias Frequentes: <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, anaeróbios, <i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Legionella pneumoniae</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Clamidia pneumoniae</i>, <i>Coxiella burnetii</i>. Pouco frequentes: <i>Enterobacter</i>, <i>Proteus</i>, <i>Serratia</i>, <i>Acinetobacter</i>, <i>S. pyogenes</i>, <i>S. agalactiae</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>, <i>Fusobacterium</i>, <i>M. tuberculosis</i>, bacinetes Gram negativos.</p> <p>Vírus Frequentes: Influenza A e B, Adenovírus, Vírus sincicial respiratório, Metapneumovírus. Pouco frequentes: Parainfluenza, Coronavírus (SARS), Vírus do sarampo.</p> <p>Fungos Pouco frequentes: <i>Aspergillus</i>, micose endêmica, <i>Pneumocystis jirovecii</i>.</p>	<p>- História clínica - Radiografia de tórax - TC tórax (raramente é necessária) - Análises (hemograma, PCR, proteinúria, LDH, CK) - Gásimetria arterial</p> <p>Exame microbiológicos - Hemoculturas Doentes com indicação de internamento, sobretudo se pneumonia com critérios de gravidade, leucopenia, doença hepática crônica ou alcoolismo, esplenectomizados, cavitações, derrame pleural, antigenúria pneumococos + bacteriológico</p> <p>Doentes com indicação de internamento, sobretudo se pneumonia com critérios de gravidade, falência antibiótica em ambulatório, cavitações, alcoolismo, DPOC ou doença estrutural pulmonar, derrame pleural, antigenúria pneumococos ou <i>Legionella</i> +</p>	<p>Pneumonia adquirida na comunidade Indivíduos saudáveis, sem ATB nos últimos 3 meses: 7-10 dias 1ª linha: Macrólide (Clarithromicina 500 mg 12/12h ou Azitromicina 500mg seguidos de 250mg/dia) 2ª linha: Doxiciclina (200mg seguido de 100mg/dia) ou Fluoroquinolona (Levofloxacina 500mg/dia ou Moxifloxacina 400mg/dia) Indivíduos com comorbidades: (doença crônica, imunossupressão, ATB nos últimos 3 meses, zonas com alta incidência de <i>S. pneumoniae</i> macrólide resistente) 7-10 dias 1ª: Beta lactâmico (AAC 875+125mg 12/12h, Amoxicilina 1g 8/8h, Cefuroxime 500mg 12/12h) + macrólide (Aztitromicina ou Claritromicina) ou fluoroquinolona (Levofloxacina ou Moxifloxacina) 2ª linha: Beta lactâmico + doxiciclina Internamento: 10-14 dias, EV inicialmente 1ª: Beta-lactâmico (Cefotaxime 1-2g 8/8h, Ceftriaxone 2g/dia ou AAC 1,2g 8/8h) + Macrólide (Clarithromicina 500 mg 12/12h ou Azitromicina 500mg/dia) ou fluoroquinolona (Levofloxacina ou Moxifloxacina) 2ª: Beta-lactâmico + Doxiciclina 200mg seguido de 100mg/dia ou 12/12h</p>

> Continuação na página seguinte

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Pneumonia (Continuação)	<p>Parasitas Pouco frequente: <i>Toxoplasma gondii</i>.</p> <p><u>Pneumonia adquirida na comunidade:</u> Influenza, <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. pyogenes</i>.</p> <p><u>Pneumonia associada aos cuidados de saúde:</u> <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i> (MRSA), <i>Bacteroides</i> Gram negativos, <i>M. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>.</p> <p><u>Pneumonia de aspiração:</u> Anaeróbios, bacilos Gram negativos, <i>S. aureus</i>.</p> <p><u>Fumadores/DPOC:</u> <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>M. catarrhalis</i>, <i>Legionella</i>.</p> <p><u>Doença estrutural pulmonar:</u> <i>P. aeruginosa</i>, <i>Burkholderia cepacia</i>, <i>S. aureus</i>.</p> <p><u>Doentes imunodeprimidos:</u> <i>Pneumocystis jiroveci</i>, CMV, <i>Aspergillus</i> spp.</p>	<p>- Antigenúria <i>Streptococcus pneumoniae</i> Leucopênia, esplenectomizados, doença hepática crônica</p> <p>- Antigenúria <i>Legionella</i> Viagem recente, surtos de <i>Legionella</i></p> <p>- Ambas as antigenúrias</p> <p>Decisão de Internamento CURB-65</p> <p>- Confusão mental</p> <p>- Ureia ≥ 20 mg/dl (≥ 7 mmol/l)</p> <p>- Frequência respiratória ≥ 30 cpm</p> <p>- PAS ≤ 90 mmHg e/ou PAD ≤ 60 mmHg</p> <p>- Idade ≥ 65 anos</p> <p>Score 0-1 (baixo risco) \rightarrow ambulatório Score $\geq 2 \rightarrow$ internamento Score ≥ 3 (alto risco) \rightarrow ponderar UCI</p>	<p>Pneumonia associada aos cuidados de saúde Sem fatores de risco para microrganismos multirresistentes: Beta-lactâmico/inibidor da beta lactamase (AAC) ou cefalosporina 3ª geração (Ceftriaxone) ou fluoroquinolona (Levofloxacina, Moxifloxacina ou Ciprofloxacina) ou Carbapenem</p> <p>Com fatores de risco para microrganismos multirresistentes: (<i>Pseudomonas</i>, <i>Klebsiella</i> ESBL, <i>Acinetobacter</i> spp): Piperacilina-tazobactam ou cefalosporina anti-pseudomonas (Cefepima ou Cefazidima) ou carbapenem antipseudomonas (Meropenem ou Imipenem) + fluoroquinolona (Levofloxacina ou Ciprofloxacina) ou aminoglicosídeo (Gentamicina, Amicacina ou Tobramicina)</p> <p>Se suspeita de MRSA: adicionar Vancomicina ou Linezolid</p> <p>Pneumonia de aspiração Beta-lactâmico/inibidor da beta lactamase (AAC, Piperacilina-tazobactam) ou carbapenem (Imipenem, Meropenem ou Ertapenem)</p>

< Continuação da página anterior

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Tuberculose	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<p>Amostra: expectoração, pus, urina, biópsia, sangue</p> <ul style="list-style-type: none"> - Exame directo através da observação ao microscópio óptico (ampliação x1000) após coloração de Kinyoun (ou de Ziehl-Neelsen) - Exame cultural em meio de Lowenstein-Jensen (+ sensível, confirmatório; lento 6-8 semanas) - Amplificação de ácidos nucleicos (caro, não substituem os anteriores, podem ser positivos após tratamento eficaz) - IGRA 	<p>1ª linha HRZE (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida e Etambutol) durante 2 meses + HR (Isoniazida e Rifampicina) durante 4 meses</p> <p>Microorganismos resistentes Prolongar tratamento durante 1-2 anos</p> <p>Profilaxia (contatos expostos) Isoniazida 9 meses + Rifampicina 4 meses ou Rifampicina + Pirazinamida 2 meses</p>

> Continuação na página seguinte >

	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
Uretrite <i>Neisseria gonorrhoea</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Mycoplasma genitalium</i>	- Exame direto corado por Gram do exsudado (uretrite e vaginite) → para rápida avaliação de uretrite gonocócica ou não gonocócica - Urina II	Uretrite gonocócica Ceftriaxone toma única 750mg IM + Azitromicina 1g po Não se recomendam cefalosporinas orais Uretrite não gonocócica Azitromicina toma única 1g po ou Doxiciclina 100mg oral 12/12h 7 dias	
Vaginite <i>Candida</i> spp <i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Bacteroides</i> <i>PeptoStreptococcus</i> spp <i>Ureaplasma urealyticum</i>	- Exame direto corado por Gram do exsudado (uretrite e vaginite) → para rápida avaliação de uretrite gonocócica ou não gonocócica - Exame ao espêculo - Avaliação do pH vaginal - Microscopia	Vulvovaginite a Candida Fluconazol toma única 150mg Tricomoníase Metronidazol ou Tinidazol toma única 2g Vaginose bacteriana Metronidazol 500mg po 12/12h 7 dias Clindamicina 300mg po 12/12h 7 dias	
Sífilis <i>Treponema pallidum</i>	- Testes serológicos não treponêmicos: RPR, VDRL e TRUST - Testes Treponêmicos: FTA-ABS, MHA-TP, TPPA, TP-EIA, CIA	Sífilis precoce (primária, secundária e latente precoce) Penicilina G benzatínica 2.400.000 U IM dose única Sífilis tardia (latente tardia e terciária) Penicilina G benzatínica 2.400.000 U IM, 1x/semana, durante 3 semanas	
HPV Infecção genital a HSV-1 e HSV-2	- Citologia cervical e biópsia - PCR do vírus - Serologias	Neurosífilis Penicilina G benzatínica IV, 3-4.000.000 U a cada 4h, 10-14 dias Aciclovir 400 mg 8/8h Valaciclovir 1000 mg 12/12h Excisão das lesões	Profilaxia Vacina nonavalente

< Continuação da página anterior

Virus da Imunodeficiência Humana	Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
<p>VIH 1 Todos os doentes têm indicação para iniciar terapêutica antirretrovírica, independentemente da contagem de CD4. A combinação antirretrovírica inicial deve incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 fármacos análogos nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa - + 1 fármaco de outra classe (análogo não nucleosídeo inibidor da transcriptase reversa, inibidor da protease ou inibidor da integrase) <p>VIH 2 O tratamento está recomendado APENAS nas seguintes situações:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Doentes sintomáticos - Doentes com carga viral >100 cópias/mL em duas determinações consecutivas com um intervalo mínimo de 4 semanas - Doentes com contagem de CD4 <350 células/μL <p>Os análogos não nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa estão contraindicados por serem ineficazes. Os inibidores da protease apresentam actividade variável contra o VIH2.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Serologia VIH1/2 - Western blot (teste confirmatório) <p>Período de janela 1-3 semanas após a infeção, durante o qual a serologia pode ser negativa</p> <p>Exames complementares ao diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carga viral de RNA VIH1 - Populações linfocitárias (CD4 e CD8) - Teste de resistência aos antirretrovíricos - HLA B 57*01 	<p>Análogos nucleosídeos ou nucleótidos inibidores da transcriptase reversa: Abacavir, Lamivudina, Emtricitabina, Tenofovir disoproxil e Tenofovir alafenamida</p> <p>Análogos não nucleosídeos inibidores da transcriptase reversa: Efavirenz, Etravirina, Nevirapina, Rilpivirina e Doravirina</p> <p>Inibidores da integrase: Dolutegravir, Raltegravir, Elvitegravir e Bictegravir</p> <p>Inibidores da protease: Atazanavir, Darunavir, Fosamprevir e Lopinavir</p> <p>Fármacos potenciadores: Cobicistat, Ritonavir</p> <p>Inibidor da entrada: Maraviroc</p> <p>Profilaxia para <i>Pneumocystis jirovecii</i> e <i>Toxoplasma gondii</i> em doentes com CD4 <200 células/μL: Trimetopim/Sulfametoxazol 960mg 3xsemana ou 480mg 1x/dia</p>	

Continuação na página seguinte >

Agentes mais frequentes	Diagnóstico	Tratamento
<p><i>Plasmodium falciparum</i>, <i>P. vivax</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. malariae</i> e <i>P. knowlesi</i></p> <p>Reservatório: Homem Vector: <i>Anopheles</i></p>	<p>- Exame directo de esfregaço de sangue (gota fina) e gota espessa com coloração Giemsa (para identificar o parasita)</p> <p>- Serologia</p> <p>- Microscopia de fluorescência</p> <p>- PCR</p> <p>- Analiticamente: anemia e trombocitopenia; aumento LDH, enzimas hepáticas e bilirrubina</p>	<p>Derivados da artemisina (Coartem® 20/120 mg, 6 doses de 4 cp às 0, 8, 24, 36, 48 e 60h); contra indicados no 1ºT de gravidez)</p> <p>Atovaquona/proguanil (Malarone®) 100/250mg, 4 comprimidos por dia em toma única, durante 3 dias.</p> <p>Sulfato de quinina (10 mg/Kg/8h, máximo 650mg/8h, 7 dias) + doxiciclina (100mg/12h) ou clindamicina (10mg/Kg/8h (máx 900mg/8h), 7 dias; EV (malária grave); artesunato 2,4mg/Kg</p>

Legenda:

AAC – Amoxicilina/ácido clavulânico; ARN – ácido ribonucleico; ATB – Antibiótico; CD4 – Cluster differentiation 4;
 CIA – Chemiluminescence immunoassay; CMV – Citomegalovírus; DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica;
 EIA – enzyme immunoassay; EBNA – EBV nuclear antigen; EV – endovenoso; FTA-ABS – Fluorescent treponemal antibody absorption test;
 HC – Hemoculturas; HD – Hemodinamicamente; HLA – Haplótipo; IGRA – Interferon-Gamma Release Assays; IM – Intramuscular;
 LDH – Lactato Desidrogenase; LCR – Líquido Cefalorraquidiano;
 MHA-TP – Micro-hemagglutination test for antibodies to *Treponema pallidum*; PEG-INF – Interferão Pegulado;
 PCR – Polymerase Chain Reaction/Proteína C reativa;
 RPR/VDRL – Rapid Plasma Reagin/ Venereal Disease Research Laboratory (testes não reponémicos);
 SARS – Severe Acute Respiratory Syndrome; TMP-SMX – Trimetoprim/Sulfametoxazole; TRUST – Toluuidine Red Unheated Serum Test;
 TP-PA – Treponema pallidum particle agglutination; TSA – Teste de susceptibilidade/sensibilidade aos antimicrobianos;
 VCA – Viral capsid antigen; VHA – Vírus da hepatite A; VHB – Vírus da hepatite B; VHC – Vírus da Hepatite C; VHD – Vírus da Hepatite D;
 VHE – Vírus da Hepatite E; VIH – Vírus da imunodeficiência humana

CULTURAS DE PRODUTOS BIOLÓGICOS

Hemocultura	
Quantidade	4 frascos, mínimo 2 frascos
Tempo de incubação	Mínimo de 5 dias Até 4 semanas em casos especiais: HACEK, <i>Brucella</i> , Bartonella, micobactérias
Culturas especiais	Anaeróbios, micobactérias, fungos
Infeção	Hemoculturas positivas traduzem SEMPRE infeção: <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , Enterobacteriaceas, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Candida albicans</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus</i> do grupo viridans, <i>Enterococcus</i> spp.
Contaminação	<i>Propionibacterium acnes</i> , <i>Bacillus</i> spp, <i>Corynebacterium</i> spp, <i>Staphylococcus</i> coagulase negativos (<i>S. epidermidis</i> , <i>S. warneri</i> , <i>S. hominis</i>) considerar infeção se 2 hemoculturas positivas e suspeita de bacteriemia associada a cateter, de prótese ou endocardite
Indicações	
Recomenda-se a colheita de hemoculturas se 1 critério major e 2 minor	
<u>Major</u> Temperatura >39,4°C Suspeita clínica de endocardite Portador de cateter vascular	<u>Minor</u> Temperatura 38,3-39,3°C, neutrofilia >80%, idade >65 anos, leucitose >18.000/mm ³ , arrepios de frio, vômitos, granulócitos imaturos >5%, plaquetas <150.000/mm ³ , PAS <90mmHg, creatinina >2mg/dl

NOTA: Deve ser evitada a colheita de hemoculturas em pico febril!

Urocultura

- Doentes com bacteriúria assintomática com fatores de risco (grávidas, homens, alterações anatómicas do tracto urinário, diabetes, transplante renal, neutropenia, imunossupressão, cirurgia urológica recente)
- Doentes com sintomatologia compatível com cistite aguda (homens, infecções recorrentes, infeção complicada e infeção nosocomial)
- Suspeita de pielonefrite ou prostatite aguda

Cultura da expectoração

Coloração	Gram e Ziehl Neelsen
Amostras válidas	Células epiteliais (CE) < 10 células por campo Polimorfonucleares (PMN) > 25 células por campo Relação PMN:CE \geq 2:1

Indicações

- Febre
- Sintomas respiratórios
- Novo infiltrado na radiografia de tórax

Cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR)

- Suspeita de meningite bacteriana ou por micobactérias (cultivos virais não são rentáveis)

Outras técnicas	Pesquisa de antigénios capsulares (<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>) PCR de vírus neurotrópicos (enterovírus, herpes) PCR de micobactérias ADA VDRL Serologia <i>Borrelia burgdorferi</i> Antigénio para <i>Criptococcus</i> spp
------------------------	---

Legenda: ADA – Adenosine Deaminase; PCR – Polymerase Chain Reaction;
VDRL - Venereal Disease Research Laboratory

Coprocultura

Indicações

- Gastroenterite com desidratação, febre, pús ou muco nas fezes
- Doentes neutropénicos, infeção VIH, infeção nosocomial, idosos, suspeita de síndrome hemolítico-urémico
- Fatores epidemiológicos especiais: surtos e diarreia do viajante

Agradecimentos:

Carla Tonel, Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Hospital de Vila Franca de Xira

Paulo Rodrigues, Assistente Hospitalar de Infeciologia, Hospital Beatriz Ângelo

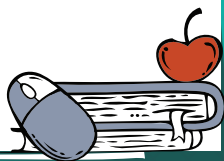
Rita Magano, Assistente Hospitalar de Infeciologia, Hospital Beatriz Ângelo

Maria de Mar Barba, Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Hospital de Santa Luzia, Elvas

Referências Bibliográficas:

- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA, Medical Microbiology, 9th edition, Elsevier - Health Sciences Division, 2020
- Gillspie S, Bamford K, Medical Microbiology and Infection at a Glance, 4th edition, John Wiley & Sons Inc, 2012
- Ferreira WFC, de Sousa JC, Lima N, Microbiologia, Lidel, 2010

ECOCARDIOGRAFIA



Coordenação: Isabel Montenegro

Autoria: Hugo Almeida, Isabel Montenegro, Laura Moreira
e Márcia Pereira

Índice Ecocardiografia

- 129 Características Gerais
- 131 Principais patologias observáveis pela ecocardiografia
 - 131 Valvulopatias
 - 135 Cardiopatia isquêmica
 - 141 Miocardiopatia hipertrófica
 - 144 Miocardiopatia dilatada
 - 146 Doenças do pericárdio
 - 150 Doenças da aorta
- 152 *FATE: Focus accessed transthoracic echo*
 - 153 Ecografia pulmonar
 - 153 Tromboembolismo pulmonar (TEP)
 - 153 Choque/Hipotensão
 - 154 Tamponamento cardíaco/Derrame pericárdico
 - 154 Paragem cardiorrespiratória
- 155 Ecocardiograma transesofágico



ECOCARDIOGRAFIA

CARACTERÍSTICAS GERAIS

Definição

A ecocardiografia é um meio complementar de diagnóstico que se baseia nos princípios físicos de reflexão do som, que diferem consoante as características do meio, para criar imagens uni, bi ou tridimensionais cardíacas e estruturas associadas, em tempo real.

Tipos de ecocardiograma

- **Modo M** ou **modo motion**: reflete a motilidade cardíaca ao longo do tempo, numa única onda de ultrassom, em apenas um plano.
- **Modo 2D**: cria uma imagem bidimensional, baseada num feixe de ultrassons. Permite a sobreposição com modo doppler.
- **Modo 3D**: cria uma imagem anatómica tridimensional do coração. Ainda pouco disponível e com limitações técnicas.
- **Doppler**: Analisa as alterações na frequência dos ultrassons quando estes são refletidos por estruturas com diferentes densidades; refletem a alteração na direção (doppler cor) e velocidade (CW e PW) do sangue e do miocárdio.

	Modo M, 2D e 3D	Doppler	Doppler tecidual
Utilidade Clínica	Estrutura cardíaca	Função cardíaca diastólica e função valvular	Função contractil
O que avalia?	Morfologia/ Anatomia	Fluxo sanguíneo/ Fisiologia e hemodinâmica	Motilidade/ mecânica do miocárdio

Importância clínica/Vantagens

É um método versátil, barato, sem contraindicações, bem tolerado e sem uso de radiação ionizante.

Com o avanço tecnológico, há aparelhos cada vez mais pequenos, fáceis de trans-

portar (portáteis, aparelhos de bolso), o que faz desta uma ferramenta com uso crescente à cabeceira do doente. Tem como limitações ser operador-dependente e influenciável pelo biótipo do indivíduo.

Indicações

Avaliação estrutural:

- Ventricular (hipertrofia, dilatação, anomalias na contractilidade, detecção de trombos)
- Valvular (estenose aórtica/mitral, prolapso mitral)
- Auricular e septal (doença cardíaca congénita/traumática)
- Pericárdica (detecção de derrame)

Avaliação hemodinâmica:

- Fluxo sanguíneo através das válvulas (estenose e insuficiência valvular)
- Fluxo sanguíneo através das câmaras cardíacas (cálculo do débito cardíaco, função sistólica e diastólica)
- Doppler tecidual (dinâmica do funcionamento cardíaco)

Janelas e planos

• Janela paraesternal esquerda

- Longo eixo: Aurícula esquerda (AE), ventrículo esquerdo (VE), trato de saída do VE, artéria aorta (raiz, seios de valsalva e ascendente proximal), válvula aórtica e mitral, ventrículo direito (VD)
- Eixo curto com 4 níveis/planos: grandes vasos (válvula aórtica/AE, válvulas tricúspide e pulmonar e artéria pulmonar); plano da válvula mitral; dos músculos papilares e do ápex.
- Tratos de saída e entrada do VD

• Janela apical

- 2 câmaras: paredes anterior e inferior do VE; AE; morfologia e função válvula mitral.
- 3 câmaras: visão apical do eixo longo paraesternal

- 4 câmaras: morfologia câmaras, morfologia e função mitral e tricúspide; parede lateral, ápex e septo VE.
- 5 câmaras: semelhante à janela de 4 câmaras mas inclui trato de saída do VE
- **Janela subcostal:** 4 e 5 câmaras, eixo curto e veia cava inferior (VCI)
- **Janela supraesternal:** aorta ascendente e porção inicial da descendente torácica

PRINCIPAIS PATOLOGIAS OBSERVÁVEIS PELA ECOCARDIOGRAFIA

Valvulopatias

Tabela 1 • Valvulopatias

	ETIOLOGIA	ECO 2D	ETT DOPPLER COR, CONTÍNUO E PULSADO; E ETE
ESTENOSE AÓRTICA	Congénita, Degeneração Calcificação , Doença Reumática, ESRF	-Ecos densos e persistentes + ↓ mobilidade dos folhetos -HVE -EAo avançada -VAo bicúspide em doentes jovens	-↑fluxo transvalvular -Pico jato > 4m/seg (64 mm Hg) - EAo grave
REGURGITAÇÃO AÓRTICA	Valvular: Doença Reumática, EI, Degeneração Calcificação , VAo bicúspide Dça do trato de saída: HTA, Dissecção Ao, Sind. Marfan, arterite, ...	-VAo anormal /dilatação inicial Ao -Vibração diastólica do folheto ant. da VMI e do septo -Na RAO aguda, encerramento da VMI prévio ao QRS -VE dilatado com contractilidade N/↓ quando severa -Cirurgia: dimensão final da sístole do VE >5cm	-Permite estimar pelo fluxo no VE: -Regurgitação -Gravidade (qualitativa) -Eco-TE importante para excluir abscesso na EI -Padrão de fluxo trans-mitral traduz a função diastólica

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela 1 • Valvulopatias

	ETIOLOGIA	ECO 2D	ETT DOPPLER COR, CONTÍNUO E PULSADO; E TE
ESTENOSE MITRAL	<p>+ comum – Febre Reumática</p> <p>Outras (+ raras): congênito, carcinóide, valvulite/ LES, etc.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -VMi espessada e imóvel, com junção dos folhetos ant. e post. -Aspeto de “stick de hóquei” na Doença Reumática. -Cálcio anular com folhetos finos na EMI Calcificada -AE aumentada -VE normal/ ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> -Medição do tempo de hemipressão permite estimar gradiente e área valvular
REGURGITAÇÃO MITRAL	<p>Aguda: EI, EAM, trauma</p> <p>Crônica: Doença Reumática, Degeneração mixomatosa, MCD</p>	<ul style="list-style-type: none"> -VMi espessada na Doença Reumática. -Prolapso da VMi -Queda dos folhetos ou presença de vegetações -VE dilatado -Volume overload -Cirurgia: dimensão no final sístole do VE <4,5cm 	<ul style="list-style-type: none"> -Fluxo de regurgitação na AE -PISA – avaliar gravidade da RMi -Eco-TE importante na avaliação da RMi protésica
ESTENOSE TRICÚSPÍDE	<p>RTr funcional/ secundária é comum</p> <p>EI (consumo ev de drogas), Sind.Marfan, Anomalia de Ebstein, Doença Reumática, Carcinóide, ...</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Doença Reumática: -VTr espessada -Declive precoce da diástole diminuído -Carcinoide: -Folhetos fixos -Sem espessamento significativo 	<ul style="list-style-type: none"> -ETr grave se gradiente médio >5mmHg -↑pressão VD (estimada pelo jato de RTr) – estima indiretamente pressão na artéria pulmonar

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela 1 • Valvulopatias

	ETIOLOGIA	ECO 2D	ETT DOPPLER COR, CONTÍNUO E PULSADO; E ETE
REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE	Doença Reumática (associada a EMI), congênita, carcinóide. Extremamente raro	-VD dilatado -Mobilidade paradoxal do septo -Abertura da VTr por cordas tendinosas mal posicionadas	-Velocidade do jato de regurgitação estima a pressão sistólica do VD

Legenda:

AE – Aurícula Esquerda; Ao – Aorta; EAo – Estenose Aórtica; EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio; ETE – Ecocardiografia TransEsofágica; EI – Endocardite Infeciosa; ESFR – *end-stage renal failure*; EMI – Estenose Mitral; HVE – Hipertrofia do Ventriculo Esquerdo; HTP – Hipertensão Pulmonar; LES – Lupus Eritematoso Sistêmico; PISA – *proximal isovelocity surface area*; VAo – válvula Aórtica; VMI – válvula Mitral; VTr – Válvula Tricúspide; VD – Ventriculo Direito; VE – Ventriculo Esquerdo; RAo – Regurgitação Aórtica; RMI – Regurgitação Mitral; RTR – Regurgitação Tricúspide

Valvulopatias Estruturais

As valvulopatias mais comuns estão apresentadas na tabela anterior, descrevendo quais as alterações principais encontradas quer na ecocardiografia 2D quer na ecocardiografia com recurso a doppler.

A ecocardiografia permite o **diagnóstico da valvulopatia, determinação da gravidade e consequências associadas.**

Endocardite Infeciosa

A Ecocardiografia permite:

- **Diagnóstico** de EI e suas **complicações**;
- Avaliar o **prognóstico** e o **risco de embolização**;
- Determinar **indicação e timing cirúrgicos**;
- **Follow-up** durante e após tratamento.

Critérios ecocardiográficos para o diagnóstico de EI segundo a Classificação de Duke:

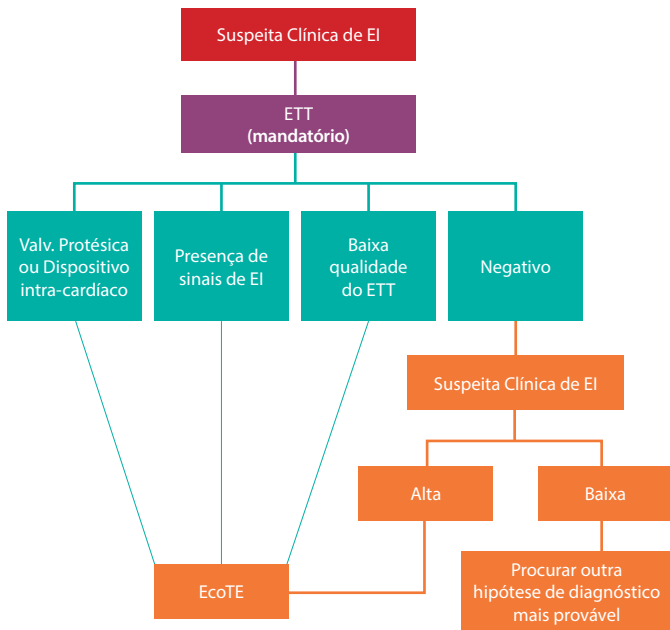
- **Vegetações;**
- **Abcessos** (+ comum: trajeto de saída aórtico; seguido de septo ventricular, Valv. Mitral e músculos papilares) – sensibilidade ETE>ETT (80% vs. 30%);
- **Deiscência de válvula protésica OU regurgitação valvular de novo**

Outras complicações de EI encontradas: **perfuração de folhetos, fístulas, ruptura de cordas tendinosas.**

Se a pesquisa de EI quer por ETT, quer por ETE for negativa – **VPN 95%** (se a suspeita se mantiver, **repetir ETE 7-10 dias depois**).

Para o diagnóstico de EI, a **ETE é mais sensível** que a ETT na identificação de **vegetações** (>90% vs. <60%, respectivamente), principalmente quando espessura <5mm.

- **ETE** é o método preferido no diagnóstico de **EI associado a válvula protésica.**
- **ETE** permite a detecção de **abcessos aórticos**. Da mesma forma, como as EI por *Staph.aureus* têm **maior risco de complicações**, também devem ser examinadas por **ETE**.
- Marcadores de mau prognóstico: **Complicações peri-anelares, regurgitação de válv.esquerda grave, ↓FEVE, HPT, disfunção grave de valv.protésica, sinais de pressões diastólicas elevadas** (como encerramento precoce de Valv.Mitral).



Cardiopatía isquémica

Introdução

A **cardiopatía isquémica** define-se pelos sinais e sintomas secundários ao aporte inadequado de sangue ao miocárdio. A causa mais frequente é a obstrução das artérias coronárias pelo processo de aterosclerose, podendo originar enfarte agudo do miocárdio (EAM).

A ecografia tem um papel fundamental no seu diagnóstico e na deteção de

complicações, sendo habitualmente mais usada a ecocardiografia transtorácica (ETT) e em situações pontuais a ecocardiografia transesofágica (ETE). A ecografia de stress pode ser uma ajuda em situações agudas, bem como a utilização de contraste.

Papel da ecografia na Cardiopatia Isquémica

A. Valor diagnóstico

Anomalias segmentares da contractilidade da parede cardíaca

- Hipocinésia: <40% no espessamento da parede em sístole;
- Acinésia: <10% no espessamento da parede em sístole;
- Discinésia: movimento da parede para fora com diminuição do seu espessamento;
- Avaliar a parede cardíaca: espessamento, movimento em sístole e espessamento em diástole (conserva o espessamento em diástole em EAM recente):
 - Avaliar localização e extensão (através de um modelo de 16 segmentos ou modelo de 17 segmentos);
 - Determinar a extensão através do *Wall Motion Score Index* (WMSI).

B. Descartar EAM em contexto clínico de dor torácica suspeita

- Estimar a extensão e estratificar o risco;
- Detetar complicações.

Avaliação Inicial (EAM)

Estratificação de risco

- **Fração de ejeção (FE):** uma fração de ejeção global inferior a 40% indica uma maior morbimortalidade. Outras estimativas da função cardíaca (TA sistólica, $\Delta P/\Delta t$...) podem ajudar no prognóstico.
- **Movimento anómalo da parede:** um WMSI $\geq 1,7$ indica um mau prognóstico
- **Diâmetro e volume das cavidades (principalmente esquerdas)**

- Um alargamento do VE (diâmetro ≥ 60 mm ou volume 40 mm³) nas primeiras horas ou dias após o evento agudo corresponde a dilatação.
- Indicadores de mau prognóstico:
 - Remodelamento do miocárdio – pode ocorrer alguns dias após o evento.
 - Índice de esfericidade $> 0,25$ é um preditor de remodelação.
 - Dilatação ou disfunção do ventrículo direito
 - \uparrow Índice de volume do átrio esquerdo ≥ 31 mL / m²
- **Padrão de carga diastólica:** um padrão Doppler restritivo indica um pior prognóstico (em geral não reversível).
- **Complicações** associadas

Complicações associadas ao EAM

Hipotensão e choque pós EAM

- ECO:
 - Urgente para **excluir uma causa mecânica de hipotensão** (p.e. Insuficiência mitral, rutura do septo, aneurisma ventricular) que possa exigir cirurgia urgente.

Choque cardiogénico

- Afeta a 5-20% dos pacientes com EAM. Mau prognóstico.
- ECO:
 - **Avaliar a função sistólica ventricular e excluir lesões mecânicas** (p.e. Insuficiência mitral, rutura do septo, aneurisma ventricular).

Aneurisma do ventrículo esquerdo

- Características
 - Pode surgir cinco dias após o enfarte.
 - Taxa de mortalidade: 60% em três anos
- Tipo EAM associado: transmural
- Aumento do risco de:
 - Formação de trombos / embolização sistémica
 - Arritmias ventriculares.

- ECO:
 - O aneurisma causa uma **deformidade do VE durante a sístole ventricular e a diástole**
(A discinésia deforma o ventrículo esquerdo apenas durante a sístole ventricular)

Pseudo - Aneurisma do ventrículo esquerdo (PSA)

- Há ruptura da parede livre do VE e hemopericárdio, contidos pelo pericárdio (3% de todos os EAM). Pode surgir também após cirurgia cardíaca, traumatismo ou endocardite.
- Aumento do risco de:
 - Morte súbita (causa comum de morte nas primeiras duas semanas de EAM, 5-10%)
 - Tromboembolismo (associado à insuficiência cardíaca congestiva)
 - Oclusão da artéria circunflexa esquerda
- ECO:
 - **Perfuração da parede livre do VE** com um contorno globular da câmara falsa.
 - **Expansão do PSA em sístole**
 - Deslocamento das câmaras cardíacas circundantes
 - Extensão do espaço aneurismático por trás da parede do VE (\neq verdadeira aneurisma)
 - Rácio - Diâmetro do "pescoço" / diâmetro verdadeiro ($<0,5$ indica PSA)
 - Eco-Doppler: parede posterior do PSA \rightarrow 2 picos: sistóle auricular e ventricular
 - Eco-Doppler cor: fluxo turbulento no orifício, fluxo anormal dentro do PSA

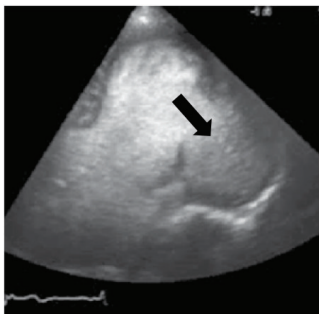


Imagem 1 • Pseudoaneurisma da parede lateral

Trombo no ventrículo esquerdo

- Características:
 - Pode apresentar-se logo após dois dias do EAM (50%) e ~95% nas duas primeiras semanas após EAM (quanto mais cedo se apresentar, pior prognóstico)
 - Trombos pediculados ou irregulares representam maior risco de embolização
- Tipo EAM associado: anterior
- ECO:
 - Tempo da (re)avaliação por eco: 24-48 h pós-EAM, 10-15 dias e 1-3 meses
 - Pode ter 2 mm (se < 6 mm pode não ser detetado)
 - **Anomalias segmentares do movimento da parede**
 - O Doppler cor pode ser útil no controlo evolutivo para demonstrar um **“preenchimento” defeituoso na área do trombo**
 - Permite descrever a localização, o tipo (mural, não protruso, séssil, protruso, pediculado, móvel), “eco-densidade” e dimensões.
 - > Densidade que o endocárdio adjacente (útil o uso de contraste)
 - Fase pedunculada (++)fases iniciais) ou mural (++)fases posteriores)
 - Novos trombos (++)hipoecogénicos) ou coágulos mais antigos (++)brilhantes)

Insuficiência mitral (IM)

- Por disfunção do músculo papilar ou rutura parcial (rutura completa – prognóstico nefasto)
- Características:
 - Pode surgir 2-10 dias após EAM.
 - Pode causar insuficiência mitral “silenciosa”, devendo suspeitar-se em qualquer doente que após EAM apresenta uma deterioração hemodinâmica inexplicada.

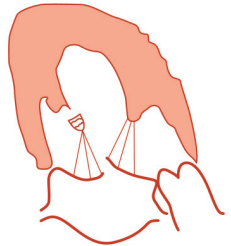


Imagem 2 • Desenho esquemático da ruptura do músculo papilar como mecanismo de IM no EAM

- Tipo EAM associado: inferior
- ECO:
 - Doppler a cores: avalia a gravidade da IM (efeito Coanda, gradiente VE-AE reduzido)
 - Determinar a direção da regurgitação
 - Avaliar a causa da IM (disfunção do músculo papilar ou ruptura do músculo papilar)
 - ETE pode ser útil

Rutura da parede septal interventricular / parede livre (= PSA)

- Rutura do miocárdio, geralmente da parede do VE, e menos frequentemente do VD ou aurículas. A rutura ocorre na junção do miocárdio enfartado e normal.
- Suspeitar se **novo sopro sistólico associado a frémito**
- Características (parede septal interventricular)
 - A rutura septal ocorre cerca de metade das vezes que a ruptura da parede livre
 - Pode ocorrer nas primeiras 24 horas ou até duas semanas (geralmente 3-5 dias após EAM)
- Características (parede livre)
 - Pode ocorrer 2-7 dias após EAM (às vezes só em autopsias)
 - Causa entre 1-5% das mortes em EAM, com uma mortalidade de 65% em duas semanas
- Tipo EAM associado: anterior (> 50%) e lateral
- ECO:
 - *Parede livre*: Rutura da parede, hemopericárdio e tamponamento cardíaco associado. (ver pseudo-aneurisma)
 - *Parede septal*:
 - Doppler a cores: shunt esquerda-direita.
 - Área de fluxo transeptal turbulento e um distúrbio de fluxo sistólico (dá o diagnóstico)

- O enfarte anterior está associado à VSD apical e IM inferior com VSD basal.
- NB: ECO normal não exclui ruptura da parede.
- ETE pode ser necessário para delinear a extensão completa da ruptura e complicações.

Enfarte do ventrículo direito

- Características:
 - O enfarte do VD isolado é raro (3-5%)
- Tipo EAM associado: inferior
- ECO:
 - Dilatação do ventrículo direito
 - Movimento septal paradoxal
 - Dilatação da veia cava inferior
 - Regurgitação tricúspide com baixas pressões pulmonares
 - Regurgitação pulmonar com hipertensão pulmonar

Derrame pericárdico

Miocardiopatia hipertrófica

Introdução

A miocardiopatia hipertrófica (MCH) é uma doença genética com prevalência estimada de 1:500, caracterizada pela **hipertrofia acentuada e assimétrica do ventrículo esquerdo (VE)**, inexplicável por outra doença cardíaca ou sistêmica e não associada a dilatação das câmaras cardíacas.

- Etiologia: genética autossômica dominante (70%); idiopática
- Classificação: obstrutiva (2/3 doentes) e não obstrutiva (1/3 doentes)
- Implicações: isquemia miocárdica, arritmias (TSV/TV/FV) - Morte súbita em jovens/atletas

Papel da ecografia na MCH

Além do papel diagnóstico a ecocardiografia tem implicações prognósticas e terapêuticas. Para caracterizar a MCD é necessária uma abordagem ecocardiográfica sistemática que deve incluir:

- Confirmação de hipertrofia do VE
- Pesquisa do movimento sistólico anterior (MSA) da válvula mitral (VM)
- Avaliação da obstrução dinâmica do trato de saída do VE (TSVE)
- Avaliação das funções sistólica e diastólica do VE, dimensões do átrio esquerdo (AE) e disfunções valvulares

A ecocardiografia transtorácica (ETT) é recomendada no rastreamento de familiares de doentes com MCH. O fenótipo é variável para uma mesma mutação.

Achados ecocardiográficos

- **Hipertrofia VE:** tipicamente assimétrica → septo-basal interventricular ++, septal posterior +, parede lateral, ápex VE; mas pode ser difusa, concêntrica ou atingir qualquer segmento → medir espessura máx. miocárdio da base até ao ápex.
 - a. Critérios ETT: espessura parede > 15mm em qualquer área; rácio espessura septo/parede posterior >1.3mm doentes s/ HTA; rácio septo/parede posterior >1.5mm doentes c/ HTA

Uma função sistólica hiperdinâmica e a deformação dos folhetos mitrales (+alongados) levam ao

- MSA da VM

- b. Ecocardiografia mostra um entalhe da válvula aórtica (VA) no modo M e o contato do folheto anterior VM ou das cordas tendinosas com o septo na mesossístole; quanto >duração contato >gravidade obstrução
Acredita-se que esse fenómeno condiciona
- **Obstrução TSVE**, considerada dinâmica por variar com alterações fisiológicas -> aumenta quando ↑ contratilidade, ↓ volume, ↓ pré-carga; tem importância no tratamento e prognóstico e é classificada pela medição do

gradiente de pressão sistólico subaórtico (nas posições sentado, semi-supina, supina e durante manobra de valsalva)

- a. Critérios ETT: MCH obstrutiva se gradiente ≥ 30 mmHg em repouso ou nas manobras provocatórias. Se gradiente ≥ 50 mmHg \rightarrow indicação cirúrgica.
 - b. Eco Doppler: essencial para localizar o nível a que ocorre aceleração do fluxo - tipicamente fluxo turbulento a nível do TSVE/subaórtico ++, região intermediária ou região apical do VE
 - c. ETE: exclusão patologias que podem condicionar uma obstrução fixa no TSVE (ex: membrana sub-aortica, anormalidades intrínsecas folhetos valvulares).
- **Insuficiência mitral (IM):** é frequente; típica regurgitação meso/telo-sistólica orientada à parede postero-inferior da AE. Jato de regurgitação mitral anterior/central \rightarrow pensar noutras causas de IM
 - **Função diastólica VE:** N/ \downarrow - relaxamento ventricular comprometido
 - a. Doppler: \uparrow pressão enchimento VE (varia com idade/volemia/FC), pelo que se recomenda a medição indirecta \rightarrow velocidade fluxo transmitral/veia pulmonar, PSAP, dimensão AE
 - **Função sistólica VE:** N/ \uparrow / \downarrow (\downarrow na fase fibrose, terminal - sinal de mau prognóstico).
 - **Dimensão cavidade AE:** N/ \uparrow - volume indexado AE $> 34\text{mL/m}^2$ \rightarrow mau prognóstico (relação com grau hipertrofia, disf. diastólica e regurgitação mitral); **Dimensão cavidade VE:** N/ \downarrow

Ecocardiografia permite distinguir hipertrofia patológica de hipertrofia fisiológica ("coração de atleta"), os critérios a favor da MCH são:

- i. Disfunção diastólica; velocidade fluxo sistólico anel VM $< 9\text{m/sec}$
- ii. Ausência de regressão HVE após cessação de exercício
- iii. Não dilatação do VE
- iv. Presença de obstrução TSVE com manobras provocatórias
- v. Dessincronia intraventricular

Sinais ecocardiográficos de mau prognóstico

- Espessura max. parede >30mm - ↑risco de **MORTE SUBITA**
- Gradiente obstrução TSVE em repouso > 30mmHg ou FE <50% - ↑**mortalidade relacionada com MCH**
- Diâmetro AE > 48mm - preditor independente de **mortalidade em geral**
- Volume AE > 27mL/m² - ↑ **Insuficiência cardíaca**
- Dessincronia intraventricular >45

Outras modalidades ecocardiográficas ajudam a compreender melhor as alterações do VE nas fases subclínicas da doença (ex. doppler tecidual, ecocardiografia com contraste, ecografia 3D, ecografia 2D *strain* e *speckle tracking*).

Miocardiopatia dilatada

Introdução

A miocardiopatia dilatada (MCD) corresponde a 90% de todas as cardiomiopatias, com uma prevalência de 5 –8/100 000; caracteriza-se por dilatação das cavidades cardíacas com ↑ volumes sistólicos e diastólicos e disfunção sistólica (FE<40%), na ausência de sobrecarga de pressão (ex. estenose aórtica, HTA) ou de volume (ex. estenose mitral) - é um diagnóstico de exclusão. A MCD, nas suas formas primária e secundária, é a causa mais comum de insuficiência cardíaca (IC) crónica.

Classificação: primária - ex. familiar (>25%) ou idiopática - e secundária - ex. miocardite (autoimune, infecciosa), metabólica (hemocromatose, tirotoxicose), nutricional (défice de tiamina, alcoolismo), taquimiopatia (taquicardia persistente ex. TSV, FA)

Implicações: elevada taxa de mortalidade, esperança média de vida após o diagnóstico – 1,7 anos♂/ 3,2 anos♀

Papel da ecografia na MCD

Ecocardiografia é o *goldstandard* na avaliação da disfunção do VE; permite identificar complicações associadas a MCD (ex. trombo intramural) e excluir outras causas de IC (ex. cardiopatia hipertensiva, valvulopatias, cardiopatia congênita adulto, derrame pericárdico).

Achados ecocardiográficos

- **Dimensão VE:** N/↑ (dilatação pode ser bi-atrial e bi-ventricular);
 - a. forma do VE - índice de esfericidade - também é importante no seguimento/avaliação de resposta à terapêutica
- **Espessura paredes:** N/↓
- **Função sistólica VE:** N/↓ - é o distúrbio hemodinâmico predominante devido à hipocinésia difusa, sendo o maior determinante dos sintomas clínicos e prognóstico
 - a. critérios: FE < 40% / ↓fração de encurtamento VE (% Δ d); disfunção sistólica significativa se índice de volume sistólico (SVI) > 30 mL/m²; mau prognóstico se SVI > 45 mL/m²
 - b. importante distinguir disfunção sistólica global versus regional (mais sugestiva de ex. cardiomiopatia isquêmica);
- **Função valvular (Doppler):** normalmente há insuficiência valvular por dilatação anular/ aumento da esfericidade VE;
 - a. se insuficiência mitral > mau prognóstico
 - b. estenose aórtica > pensar nela como possível causa primária da dilatação e disfunção cardíaca
- **Função Diastólica VE:** informação prognóstica; classifica-se em: disfunção ligeira (alt. Relaxamento VE) >> moderada/pseudonormal (↑pré-carga VE) >> grave (↑ pressão AE) com "padrão de enchimento restritivo" do VE

Volume indexado AE (LAVI) = Volume AE \ BSA (mL/m²)

Índice de esfericidade VE = eixo longo/eixo curto

Índice de volume sistólico (SVI) = SV \ BSA = CO/HR \ BSA

- LAVI = Left atrial volume indexed to Body Surface Area (BSA)
- SVI = Stroke Volume Index;
- SV = Stroke Volume (Volume sistólico) ;
- BSA = Body Surface Area (Área de Superfície Corporal);
- CO = Cardiac Output (Débito Cardíaco);
- HR = Heart Rate (Frequência Cardíaca)

Doenças do pericárdio

A ecocardiografia é o exame de imagem de **primeira linha** no **diagnóstico** de doença do pericárdio. Também permite aferir, em alguns casos, a **etiologia**. As principais etiologias de doença do pericárdio são: **idiopática, vírica, urêmica, neoplásica, tuberculose e EAM**.

A **ecocardiografia utilizada à cabeceira do doente** permite o diagnóstico rápido de situações emergentes, como no tamponamento cardíaco ou dissecação da aorta. Garante também o **follow-up** das doenças do pericárdio, e serve como **guia procedimentos diagnósticos e terapêuticos** invasivos, como a **pericardiocentese**.

Derrame pericárdico

Em condições fisiológicas, o espaço virtual entre o pericárdio visceral e o parietal é preenchido por uma **pequena quantidade de fluido (15-50mL)**, um ultrafiltrado plasmático.

Etiologia

Qualquer agressão ao pericárdio pode ser acompanhada por **derrame peri-**

cárdico, no entanto, este é mais frequente e mais volumoso na **pericardite neoplásica, tuberculosa, urémica e secundária a mixedema**.

Parâmetros a avaliar

- ETT 2D/Modo-M – espaço **hipoecogénico externo ao miocárdio**, que **aumenta** de tamanho com a **sístole**.
- Pode ser **localizado** ou **circunferencial**. No caso de derrames pequenos, pode ser observado entre o pericárdio posterior e o epicárdio do VE.
- Espaço hipoecogénico “**limpo**” – sugestivo de derrame **benigno/idiopático**
- Pode-se observar **aderências** ou **conteúdo fibrinoso** (FR para pericardite constrictiva). O **hematoma** apresenta densidade semelhante à do miocárdio. Nestes casos, sugere etiologia **neoplásica, bacteriana** ou **hemorrágica**.
- A sua ausência **não exclui** o diagnóstico.
- Diagnóstico Diferencial:
 - **Derrame pleural**: janela para-esternal longo eixo através da aorta descendente – o fluido pericárdico localiza-se anteriormente (acima), enquanto um derrame pleural esquerdo estende-se posterolateralmente à aorta descendente (abaixo e à esquerda).
 - **Gordura epicárdica**

Semi-quantificação (em termos de gravidade, menos importante que o tempo de instalação do derrame)

- **Pequeno <0,5cm** (equivalente a uma quantidade de fluido <100mL)
- **Moderado ≤1cm** (equivalente a uma quantidade de fluido entre 100-500mL)
- **Grande >1cm** (equivalente a uma quantidade de fluido >500mL)

Para a correta avaliação do derrame pericárdico, deve-se investigar também a presença de **massas/tumores cardíacos, dissecação da aorta, rutura de parede ventricular, movimento ventricular** – toda esta avaliação permite, para

além da identificação do derrame, o seu correto diagnóstico e consequente abordagem terapêutica.

Tamponamento cardíaco

Condição clínica ameaçadora de vida em que a pressão intrapericárdica é elevada, excedendo a pressão de enchimento cardíaca. Pode estar associado a **pulsus paradoxus** (diminuição >10mmHg da PAS com a inspiração).

Etiologia

O tamponamento cardíaco é mais comum na **pericardite idiopática e neoplásica**.

Parâmetros a avaliar

- Colapso da AD durante a sístole (e o tempo de colapso:ciclo cardíaco >0,34)
- Colapso do VD durante a diástole
- “*Swinging heart*”
- Compressão do VE ou AE
- Alterações recíprocas nos volumes ventriculares e mobilização do septo para a esquerda com a inspiração e para a direita com a expiração
- Dilatação da VCI e alterações atenuadas com a respiração
- Perfis de velocidade Doppler mitral e tricúspide com a alteração respiratória >30%

Tratamento

A **pericardiocentese guiada ecocardiograficamente** é o tratamento de escolha no caso de se identificar tamponamento cardíaco e deve ser logo efetuada, uma vez que a redução rápida da pressão intrapericárdica pode ser *lifesaving*.

Pericardite constrictiva

Presente quando o enchimento cardíaco está afetado por um pericárdio **espessado, inflamado ou aderente**, frequentemente calcificado.

1. Etiologia

Mais comumente presente no caso de **pericardites pós-cirúrgicas ou pós-radioterapia**, mas também na evolução de **pericardite efusiva**.

2. Parâmetros a avaliar

- Espessamento do pericárdio >3-5mm
- Mobilização septal anormal (pendente) ou achatamento da parede posterior durante a diástole
- Padrão do fluxo transmitral sugestivo: onda-E proeminente, associado a uma rápida desaceleração diastólica (<160ms) e com uma pequena onda-A
- O tempo de relaxamento isovolumétrico do VE (IRVT)>20% (aumentado) no primeiro batimento após a inspiração
- Dilatação da VCI e alterações atenuadas com a respiração
- Perfis de velocidade Doppler mitral com uma diminuição inspiratória <20% e tricúspide com um aumento com a inspiração>30%
- Fluxo hepático durante a expiração aumentado
- e' septal >7cm/s; e' lateral < e' septal (annulus reversus); Elevação do e' com a expiração
- A velocidade do fluxo transmitral >55cm/s

Outros

- **Pericardiocentese eco-guiada** – Eleição do melhor local a puncionar e orientação da agulha, controlo evolutivo durante procedimento (diminuição do volume de derrame) e, após conclusão do procedimento, avaliação das consequências hemodinâmicas.
- **Cisto pericárdico** – lesão benigna, hipocogénica.

- **Ausência de Pericárdio** – pode ser adquirido (pós-cirúrgico) ou congénito. Observa-se no ETT rotação extrema do coração ou deslizamento para esquerda, assim como movimentos cardíacos exagerados. Quando a ausência pericárdica é parcial, pode-se observar herniação ou estrangulamento de uma porção do coração.

Doenças da aorta

A avaliação típica da ETT engloba também a **avaliação da Aorta (Ao)**, sendo um excelente método para **avaliação da raiz da Ao, observação e medição dos seus diâmetros e avaliação da regurgitação aórtica**, assim como a deteção atempada da melhor altura em que se deve intervir cirurgicamente algumas patologias, como, por exemplo, **Síndrome de Marfan, Ectasia annuloaórtica e válvula aórtica bicúspide**.

A ETE permite a **observação de toda a Ao torácica**, excepto a parte distal da Ao ascendente. A ETE **intra-operatória** é essencial no **planeamento** do tratamento cirúrgico dos **Síndromes Aórticas Agudas (SAA)**.

Síndromes Aórticas Agudas

Os Síndromes Aórticas Agudas (SAA) são condições agudas em que se verifica um **enfraquecimento da parede aórtica**, podendo conduzir à sua rutura ou a outras complicações.

Classificação

- **Dissecção Aórtica Clássica (DA)** – separação da média, com extravasamento de sangue para o espaço entre as camadas da parede aórtica. Verifica-se dois lumens – o verdadeiro e o falso, que se dividem pelo *flap* da íntima.
- **Hematoma intramural (HI)** – existência de um hematoma na parede aórtica, sem ponto de rutura nem divisão em lumens.
- **Úlcera Aórtica Penetrante (UAP)** – lesão aterosclerótica que penetra na lamina interna elástica da parede da Ao.

Achados diagnósticos

Diagnóstico	Principais Achados	Achados Secundários	Complicações
Disseção Aórtica	Presença de <i>flap</i> na íntima, dividindo o lúmen verdadeiro do falso	<ul style="list-style-type: none"> -Local de estiramento entre a média e a íntima -Locais secundários comunicantes 	<ul style="list-style-type: none"> -Regurgitação aórtica aguda -Isquemia visceral/ Envolvimento de ramos arteriais (artérias coronárias, por exemplo) -Derrame Pericárdico -Rotura Aórtica (derrame pericárdico/pleural, hematoma mediastínico)
Hematoma intramural	Espessamento da parede aórtica >5mm, num padrão crescêntrico ou concêntrico	<ul style="list-style-type: none"> -Parede luminal macia e curvilínea (vs. Parede irregular e "áspera" visível na presença de aterosclerose ou na UAP) -Deslocação central do cálcio da íntima -Possível presença de regiões eco-lucentes 	<ul style="list-style-type: none"> -Dilatação sacular ou fusiforme -Disseção localizada (<i>ulcer-like</i>) -Disseção clássica -Rotura Aórtica (derrame pericárdico/pleural, hematoma mediastínico)
Úlcera Aórtica Penetrante	Lesão aterosclerótica que penetra a parede aórtica	Apenas visíveis quando se projetam para além do contorno do lúmen aórtico	<ul style="list-style-type: none"> -Hemorragia intramural a circundar UAP -Rotura Aórtica (derrame pericárdico/pleural, hematoma mediastínico)

Aneurisma da aorta torácica

O Aneurisma da aorta torácica (AAT) é definido pela **dilatação da Ao superior a 50%** do esperado, com envolvimento das três camadas da parede aórtica.

A etiologia pode ser variada:

- **Degenerativa:** Mais comum, relacionado com hipertensão arterial e aterosclerose
- **Doenças do Tecido Conjuntivo:** Síndrome de Marfan, Loeys-Dietz ou Ehler-Danlos
- **Outras doenças congênitas:** Síndrome Turner, Sind. Noonan, *Osteogenesis imperfecta*
- **Idiopática:** Ectasia annuloaórtica
- **Valvular:** Válvula aórtica bicúspide
- **Infeciosa:** Sífilis
- **Aortite não Infeciosa:** Síndrome Takayasu

O diagnóstico pode ser realizado por ETT ou ETE, com identificação do **aumento do diâmetro vascular**, da morfologia aneurismática (**tubular ou sacular**) e da sua **simetria**.

Lesão traumática da aorta

A etiologia pode ser variada:

- **Trauma da parede torácica** (rotura aórtica, transecção completa)
- **Laceração da parede aórtica** (habitualmente horizontal e limitada)
- **Trauma iatrogénico** (durante procedimentos invasivos, como cateterização cardíaca ou cirurgia cardíaca).

Os **achados diagnósticos** no ecocardiograma podem ser: **DA, HI, falsos aneurismas (com ou sem hematomas mediastínicos)**.

FOCUS ACESSED TRANSTHORACIC ECHO

Consiste no exame torácico usando o ecógrafo como adjuvante na pesquisa de padrões que indicam a **presença patologia específica** e que **permitem a tomada de decisões de forma mais imediata**.

Princípios

- Procurar patologia óbvia
- Avaliar espessura das paredes e dimensão das câmaras
- Avaliar função biventricular
- Obter imagens da pleura
- Avaliação sumária dos grandes vasos

Ecografia pulmonar

Deve-se observar a sombra acústica de duas costelas e analisar o espaço entre elas

- **Pulmão normal:** Observação da pleura (linha hiperecogénica) que apresenta um movimento fino de deslizamento sobre a pleura visceral – “Imagem de praia” -> em modo M
- **Edema agudo do pulmão:** o preenchimento dos espaços alveolares por líquido cria um cenário para a reverberação do som, com criação de linhas hiperecogénicas verticais designadas “**caudas de cometa**” (análogas às linhas B de *Kerley* na telerradiografia torácica).
- **Pneumotórax:** não se observa deslizamento da pleura visceral; o ar no espaço pleural potencia a reverberação do ultrassom que reflete na pleura, criando imagens múltiplas da pleura, mais atenuadas com a profundidade da imagem – “**Imagem de estratosfera**” - em modo M.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Em doentes com sinais sugestivos (dispneia, hipotensão, taquicardia, síncope) **a presença de dilatação do VD, movimentos paradoxais do septo, deformidade do VE ou VCI não colapsável, apoia a suspeita de embolia pulmonar aguda.** A ecografia à cabeceira do doente permite também estimar a gravidade, sendo que a presença de hipocinésia do VD é um preditor independente de mortalidade

Choque/Hipotensão

A determinação da função do VE pode permitir esclarecer o tipo de choque:

- **Estado hiperdinâmico (fração de ejeção >65%):** indica diminuição da pré-carga, comum no choque hipovolêmico ou distributivo
- **Depressão grave da função, associada a VCI não colapsável e linhas B na ecografia pulmonar** apontam para insuficiência cardíaca sistólica

A determinação da pressão venosa central (PVC) também é um fator importante. Uma VCI **dilatada** é sugestiva de **choque cardiogénico** (tamponamento ou insuficiência cardíaca congestiva) enquanto a presença de uma VCI **colapsada** indica **hemorragia aguda ou hipovolémia** de outra causa.

Nos doentes ventilados, pela presença de pressão expiratória positiva, estes sinais são mais difíceis de valorizar, uma vez que a dinâmica cardíaca está alterada pela maior pressão intratorácica. Como tal, apresentam por vezes VCI dilatada pela pressão intratorácica aumentada, independentemente do estado de volume.

Tamponamento cardíaco/Derrame pericárdico

A janela **subcostal** é a mais confiável.

Deve-se pesquisar a presença de líquido na cavidade pericárdica (pessoas saudáveis podem ter uma pequena quantidade em condições normais) e determinar as consequências hemodinâmicas. Pode haver tamponamento na presença de derrames pequenos: depende da velocidade de instalação e da complacência do pericárdio.

Sinais de tamponamento: Colapso da AD em diástole seguido de colapso do VD e de colapso do VE; observação de uma VCI não colapsável

Paragem cardiorrespiratória

Usando uma janela **subcostal**, entre as compressões torácicas, é possível pesquisar movimentos cardíacos que poderão **prever uma maior taxa de sucesso na reanimação cardio-pulmonar**.

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO

Introdução

A **ecocardiografia transesofágica (ETE)** é uma ferramenta valiosa no diagnóstico de patologia cardíaca.

Em comparação com o ETT, o ETE oferece uma **melhor visualização das estruturas cardíacas posteriores** devido à proximidade do esôfago do coração. Esta proximidade permite o uso de transdutores de imagem de alta frequência que proporcionam uma melhor resolução de imagem. As janelas principais são:

- Janelas transesofágicas (Sonda a nível inferior-médio-esofágica - A / Sonda a nível superior-esofágica - B)
- Janelas transgástricas (C)
- Janelas aórticas

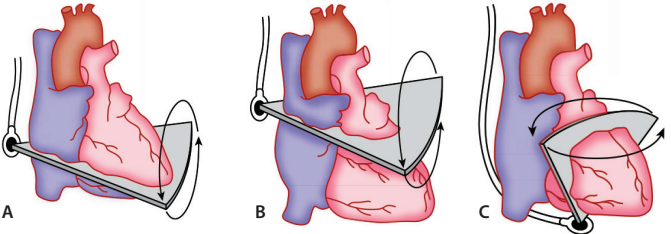


Imagem 3 • Janelas transesofágicas (Sonda a nível inferior-médio-esofágica - A / Sonda a nível superior-esofágica - B) e Janela transgástrica (C).

Características gerais

Em geral, é uma prova bastante segura, apesar de invasiva e com necessidade de utilização de anestesia

Complicações: Laringospasmo, arritmias, perfuração esofágica e hemorragia de tumores esofágicos

Contraindicações: Tumores esofágicos ou faríngeos são contra-indicações absolutas.

(Hipocoagulação, trombocitopenia ou varizes esofágicas aumentam o risco de hemorragia, mas não são contraindicações absolutas)

Indicações clínicas

A ETE está indicada quando a **ETT é incapaz de realizar o diagnóstico da patologia cardíaca em estudo**, podendo providenciar informação adicional. Deve também ser considerado como o **teste inicial em algumas situações específicas de patologia cardíaca e de *life-threatening***. As indicações foram atualizadas em 2011 pela *American College of Cardiology Foundation*.

- Patologia aórtica aguda (p.e. dissecção, hematoma intramural)
- Disfunção valvular protésica (p.e. trombo, pannus, vegetação ou regurgitação)
- Diagnóstico de endocardite infecciosa (se probabilidade moderada ou alta) e complicações da mesma (p.e., fistula, abscesso)
- Trombo na AE em doente com FA / Flutter auricular para tomada de decisão clínica (anticoagulação, cardioversão, ablação)
- Avaliação de êmbolo de provável origem cardíaco
- *Follow-up* em situações em que a presença de novos achados modificaria o tratamento (por exemplo, resolução da vegetação após terapia antimicrobiana)
- Fornecer orientação para intervenções cardíacas percutâneas não coronárias (por exemplo, colocação de dispositivos de fecho de comunicações patológicas, valvuloplastia, válvulas percutâneas)
- Avaliação de doenças cardíacas congénitas complexas

As indicações para ETE no doente crítico são semelhantes às indicações da ETT, incluindo:

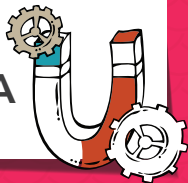
- Hipotensão ou hipoxemia inexplicada
- Suspeita de complicações após EAM (p.e. insuficiência mitral aguda, comunicação interventricular, ruptura da parede livre com tamponamento cardíaco)
- Traumatismo torácico

Referências Bibliográficas:

- Anderson B, Echocardiography : The Normal Examination and Echocardiographic Measurements, 3rd edition, Echotext Pty Ltd, 2017
- Ryding A, Essential Echocardiography : Expert Consult - Online & Print, 2nd edition, Churchill Livingstone, 2013
- Otto CM et al., Echocardiography Review Guide : Companion to the Textbook of Clinical Echocardiography, 4th edition Elsevier - Health Sciences Division, 2019
- Mendes L, Manual de Ecocardiografia, 1ª edição, Lidel, 2016



ELETROCARDIOGRAFIA

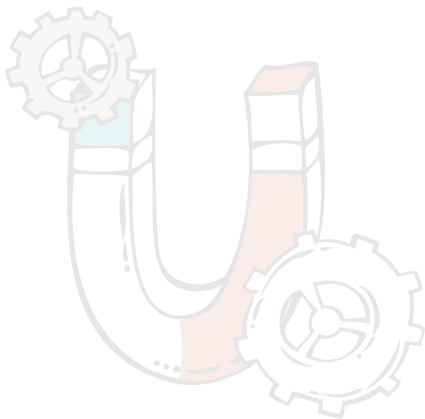


Coordenação: Joana Morais

Autoria: Carolina Sequeira, Filipa Silva, Inês Nabais, Joana Morais,
Luís Landeiro e Raquel Santos

Índice Eletrocardiografia

- 161 Ritmo
- 165 Frequência
- 165 Condução Auriculo-ventricular e intraventricular
- 168 Segmento ST e Onda T
- 170 Outras alterações



ELETCARDIOGRAFIA

O eletrocardiograma (ECG) é parte fundamental na avaliação cardiovascular, fornecendo informações relevantes para o diagnóstico e tratamento de múltiplas patologias. Todavia, nem sempre é fácil interpretar o traçado ECG, sobretudo em situações de urgência / emergência, sendo fundamental uma avaliação sistemática : 1) ritmo; 2) frequência cardíaca; 3) condução auriculo-ventricular e intra-ventricular; 4) segmento ST e onda T; 5) outras alterações.

RITMO

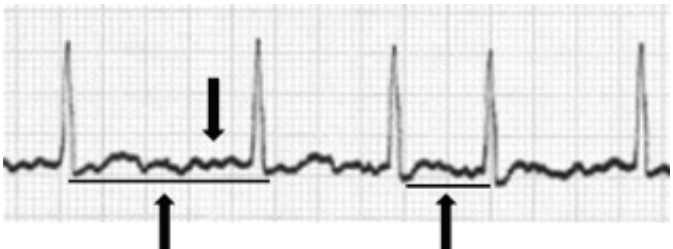
O ritmo diz-se sinusal quando tem origem no nó sinusal, sendo todos os complexos QRS precedidos por ondas P, que são positivas em DII, DIII e aVF e negativas em aVR.

O termo arritmia é abrangente incluindo qualquer ritmo que não seja sinusal.

Arritmias supra-ventriculares

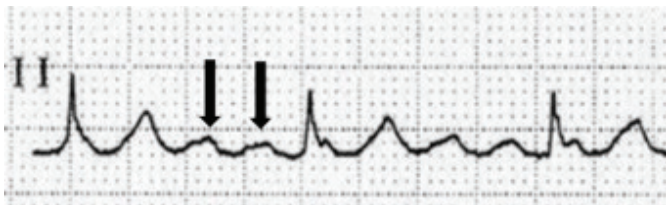
Fibrilhação auricular

- Patologias associadas: Doença cardíaca isquémica, hipertensiva ou reumática; tirotoxicose; alcoolismo; cardiomiopatia; doença nó sinusal; pós cirurgia cardíaca; DPOC; idiopático.



- Ondas P ausentes; Oscilação da linha de base - ondas f;
- Condução AV variável - ritmo ventricular irregular (intervalo R-R variável);
- Frequência ventricular 100-180bpm; se FC <100bpm sugere BAV ou terapêutica concomitante (ex. digoxina, beta bloqueante)

Flutter auricular



- Circuito reentrada AD; patologias associadas sobreponíveis à fibrilhação auricular
- Ondas auriculares em dente de serra - ondas F - visíveis em V1 e derivações inferiores; frequência auricular 250-350bpm
- Ritmo ventricular regular ou irregular; frequência ventricular dependente do grau de bloqueio AV: se bloqueio 2:1 - FC 150bpm (+ comum); se bloqueio 4:1 - FC 75bpm; bloqueio 3:1 e 1:1 raros

Taquicardia juncionais

Têm origem na junção AV e resultam de um mecanismo de reentrada. As mais comuns são:

- **Taquicardia reentrante nodal AV**

O nó AV tem 2 vias de condução: rápida e lenta. Fisiologicamente a condução faz-se apenas pela via rápida e de forma anterógrada; neste tipo de taquicardia, a condução faz-se de forma anterógrada pela via lenta e retró-

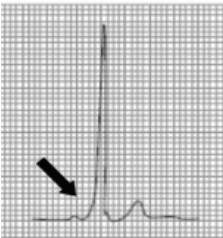
grada pela via rápida. No circuito lento-rápido (90% dos casos) o batimento auricular prematuro com via rápida refractária obriga o impulso a continuar pela via lenta com consequente propagação retrógrada pela via rápida.



- Taquicardia de ritmo regular; FC 130-250bpm
- Sem onda P sinusal; ondas P invertidas em II, III e aVF depois ou durante o complexo QRS
- → QRS estreitos

• Taquicardia reentrante AV

Existe uma ligação AV anatomicamente distinta, formando uma via acessória que activa os ventrículos prematuramente (pré-excitação ventricular), permitindo que se forme um circuito de reentrada. O tipo mais comum ocorre na síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW).

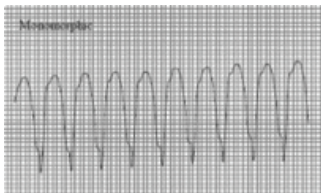


Na Síndrome WPW a via acessória (feixe de Kent) liga a aurícula directamente aos ventrículos. Pode originar uma taquicardia de complexos estreitos ou alargados, dependendo do uso do nó auriculoventricular ou da via acessória para a condução anterógrada. O intervalo PR é curto e forma-se a onda delta no ECG que resulta da lenta despolarização ventricular inicial distorcendo a parte inicial da onda R.

Arritmias ventriculares

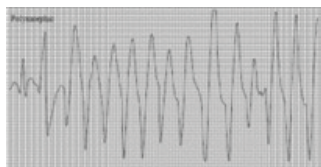
Taquicardia Ventriculares: definem-se como ≥ 3 extrassístoles ventriculares seguidas, com uma frequência > 120 bpm; considera-se sustentada quando tiver duração superior a 3seg.

• Taquicardia Ventricular Monomórfica



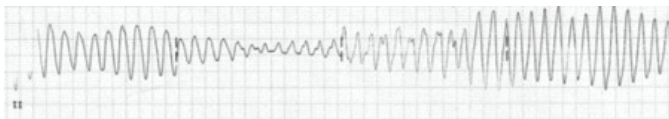
- Ritmo regular
- QRS alargado (≥ 0.12 segundos) e todos com a mesma morfologia
- Sem ondas P
- Frequência cardíaca entre 120 – 130 bpm

• Taquicardia Ventricular Polimórfica



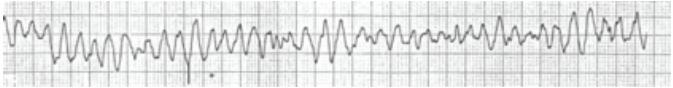
- Ritmo irregular
- QRS alargado (≥ 0.12 segundos) e com morfologia variável a cada batimento
- Sem ondas P

• Torsades de Pointes



- Variante de taquicardia ventricular polimórfica na qual a amplitude dos complexos QRS varia a cada batimento, com rotação dos complexos QRS em redor da linha isoelectrica
- Frequência ventricular: 150 – 250 bpm
- Associada ao prolongamento do intervalo QT

Fibrilhação ventricular



- Ondulações irregulares e caóticas da linha de base
- Ondas P, complexos QRS e ondas T não identificáveis
- Frequência de 150 – 500 bpm

FREQUÊNCIA

- Bradicardia < 60 bpm ou < 50 bpm durante o sono
- Taquicardia ≥ 100bpm

Cálculo da frequência cardíaca

Se ritmo regular

Régua de frequências	QRS coincidente com uma linha grossa e contar 300-150-100-75-60-50 nas linhas grossas subsequentes até encontrar o próximo QRS
Regra dos "300"	$300 / \text{"nº de quadrados grandes"} (0,2s - 5mm)$
Regra dos "1500"	$1500 / \text{"nº de quadrados pequenos"} (0,04s-1mm)$

Se ritmo irregular

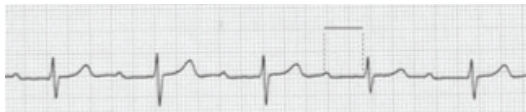
Nº de QRS em 6seg x 10

CONDUÇÃO AURICULO-VENTRICULAR E INTRAVENTRICULAR

Bloqueio de condução auriculo-ventricular

- Patologias associadas: Isquemia / EAM; Degenerescência do sistema His-Purkinje; Infecção (Ex.:Doença de Lyme, difteria); doenças imunológicas (Ex.: Lúpus eritematoso sistêmico).

BAV 1º grau



- Intervalo PR > 0,2s e constante; Todas as ondas P são conduzidas, pelo que existe sempre uma onda P a preceder cada complexo QRS

BAV 2º grau

Mobitz I (fenómeno Wenckebach)



- Aumento progressivo do intervalo PR, até que a transmissão AV é bloqueada e a onda P não é conduzida

Mobitz II (menos comum)



- Intervalo PR constante, antes e após uma onda P não ser conduzida.

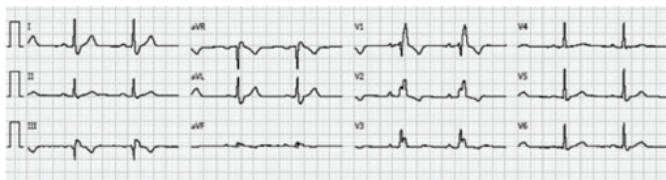
BAV 3º grau



- Falência completa da condução aurículo-ventricular; as ondas P não apresentam qualquer relação com os complexos QRS. A actividade auricular é mais rápida que a ventricular.

Bloqueio de condução intraventricular

Bloqueio completo de ramo direito



- Duração QRS $\geq 0,12$ seg;
- Onda R' em V1 e /ou V2 (complexo QRS em forma de "M");
- Onda S ampla nas derivações D1, V5 e V6.

Bloqueio Completo de ramo esquerdo



- Duração QRS $\geq 0,12$ seg;
- Onda R monofásica alargada em D1, aVL, V5 e V6
- Onda S dominante em V1
- Ausência de ondas Q em D1, V5 e V6

SEGMENTO ST E ONDA T

A avaliação do segmento ST e onda T é primordial, dado permitir obter dados relevantes quanto a possível isquemia miocárdica. O sintoma principal de suspeita de síndrome coronária aguda (SCA) é a dor torácica. Com base no ECG devem ser diferenciados 2 grupos de doentes:

- **Dor torácica aguda + elevação persistente (> 20 min) do segmento ST:** geralmente por oclusão coronária aguda total, cursando, na maioria dos casos, EAM com elevação do segmento ST (STEMI).
- **Dor torácica aguda + ausência de elevação do segmento ST:** pode incluir elevação transitória do segmento ST, depressão persistente ou transitória do segmento ST, inversão da onda T, ondas T aplanadas ou pseudo-normalização das ondas T, ou ECG normal.

Supradesnivelamento do segmento ST

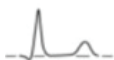
Elevação "de novo" do segmento ST $\geq 0,1$ mV, em ≥ 2 derivações contíguas (em V2 e V3, ≥ 2 mm no homem e $\geq 1,5$ mm na mulher)

Infradesnivelamento do segmento ST

Infra-ST horizontal ou em rampa descendente, "de novo", $\geq 0,05$ mV em ≥ 2 derivações contíguas
OU
Inversão onda T $\geq 0,1$ mV em ≥ 2 derivações contíguas, com onda R proeminente ou rácio R/S > 1

Sequência de alterações electrocardiográficas durante a evolução de um EAM com supra-ST:

Normal



Na fase inicial, o ECG pode ser normal ou praticamente normal.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Ondas T hiperagudas



Aumento da amplitude das ondas T na área afectada, que se tornam progressivamente mais proeminentes, simétricas e pontiagudas. São mais evidentes nas derivações torácicas anteriores. Geralmente presentes por apenas 5 a 30 minutos após o início do EAM.

Segmento ST



A elevação do segmento ST é evidente dentro de horas após o início dos sintomas. À medida que aumenta a elevação, o segmento ST tende a tornar-se convexo para cima.

Ondas Q



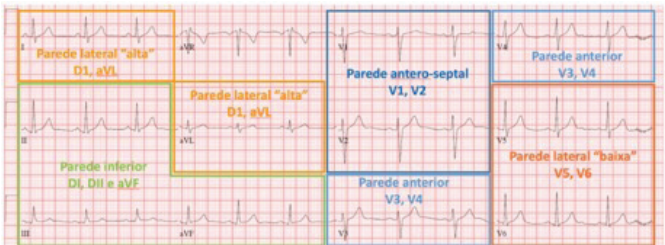
As ondas Q são a única evidência eletrocardiográfica fiável de necrose do miocárdio, surgindo de 1 a 2 horas até dias após o início dos sintomas.

Inversão Onda T



A elevação do segmento ST diminui e as ondas T começam a inverter-se. A inversão da onda T pode persistir por muitos meses e ocasionalmente permanece como um sinal permanente de enfarte.

Localização do EAM



Ventrículo direito – O enfarte do VD está associado a 40% dos enfartes inferiores

e, nesse caso, o enfarte do VD é indicado por sinais de enfarte inferior, associados à elevação do segmento ST em V1. As derivações do hemitórax direito são mais sensíveis à presença de enfarte do VD (a mais útil é V4R).

Parede posterior – As alterações são observadas indirectamente nas derivações precordiais anteriores – V1 a V3 – que surgem invertidas nestas derivações. As ondas Raumentam de tamanho, tornando-se mais amplas e dominantes, e estão associadas à depressão ST e às ondas T verticais (que contrasta com as ondas Q, a elevação do segmento ST e a inversão da onda T do EAM anterior). A isquemia da parede anterior do VE também produz depressão do segmento ST (EAM sem supra ST) nas derivações V1 a V3 e, por isso, deve ser diferenciado do EAM posterior.

De salientar que nem todas as elevações do segmento ST são sinónimas de isquemia / enfarte agudo do miocárdio!

Diagnóstico diferencial de supradesnivelamento do segmento ST:

Enfarte agudo do miocárdio	Hipertrofia do ventrículo esquerdo	Pericardite aguda
Repolarização precoce benigna	Aneurisma ventricular	Síndrome de Brugada
Bloqueio do ramo esquerdo	Angina de Prinzmetal	Hemorragia subaracnoidea

OUTRAS ALTERAÇÕES

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

- ECG normal ou taquicardia sinusal (alteração mais comum)
- Se trombo extenso ou oclusivo, pode haver sinais de sobrecarga das câmaras direitas, com má progressão das ondas R e alterações ST-T, padrão de BRD, desvio direito, R dominante em V1, P pulmonale
- Padrão S1Q3T3 ou sinal de McGinn-



-White (onda S profunda em DI, onda Q em DIII e inversão da onda T em DIII) pode ocorrer no TEP agudo, mas tem baixa sensibilidade e especificidade

Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo (HVE)

Associada a aumento da pós-carga (HTA, Estenose aórtica) ou da pré-carga (insuficiência mitral, insuficiência aórtica grave, miocardiopatia dilatada ou hipertrófica).

A. Critérios de Scott e de Sokolow-Lyon

Derivações pré-cordiais

$$R_{V5 \text{ ou } V6} + S_{V1} \geq 35 \text{ mm}$$

$$R_{V5 \text{ ou } V6} \geq 26 \text{ mm}$$

Onda R mais larga + onda S
mais larga > 45 mm

Derivações dos membros

$$R_{DI} + S_{DIII} \geq 25 \text{ mm}$$

$$R_{aVL} > 11 \text{ mm (ou } > 18 \text{ mm se desvio esquerdo)}$$

$$R_{aVF} > 20 \text{ mm}$$

$$S_{aVR} > 14 \text{ mm}$$

B. Critérios de Cornell

$S_{V3} + R_{aVL} > 28 \text{ mm (masculino) ou } > 20 \text{ mm (feminino)}$

Distúrbios primariamente não cardíacos

Hipercalémia

Ondas T altas, apiculadas e simétricas (mais evidente em V2-V4, DII e DIII)

Ondas P planas e largas até perda de ondas P

Prolongamento do intervalo PR

Alargamento do complexo QRS

Elevação ST com fusão do complexo QRS com ST-T, ritmo sinoventricular

Hipocalémia

Ondas T planas e alargadas, onda U proeminente, Fusão onda T e U com QT falsamente prolongado, Infradesnívelamento ST (mais evidente em V4-V6)

Onda P larga, prolongamento do intervalo PR

Alargamento QRS

Arritmias ventriculares e supraventriculares

Hipercalcemia

Encurtamento do intervalo QT à custa do encurtamento do segmento ST

Hipocalcemia

Prolongamento do intervalo QT à custa do ST

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tirotoxicose

Taquicardia sinusal, FA, aumento generalizado da voltagem
Arritmias supraventriculares; mais raramente arritmias ventriculares

Hipotiroidismo

Bradycardia sinusal, ondas T planas ou invertidas, intervalo QT prolongado (risco de *Torsades de pointes*)

Hipotermia

Bradycardia e alargamento de todos os intervalos (RR, PR, QRS e QT)
Onda J (de Osborne), mais evidente nas derivações precordiais esquerdas (correlaciona-se com o grau de hipotermia)

Hemorragia subaracnoideia

Elevação ou depressão do segmento ST ; Inversão da onda T;
Prolongamento do intervalo QT; *Torsades de pointes*; Onda J (de Osborne)

Anti-arrítmicos classe Ia e III

Prolongamento QT, risco de *Torsades de pointes*

Anti-arrítmicos classe Ia e Ic B-Bloqueadores BCC não dihidropiridínicos

BAV completo, alargamento QRS, bloqueio de ramo

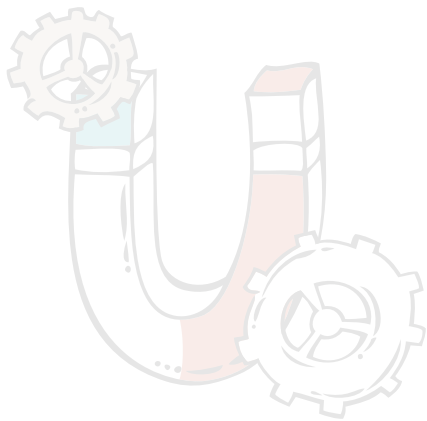
Digoxina

Níveis terapêuticos: diminuição da FC, "efeito digitalico" (ondas T planas ou invertidas e depressão ST com concavidade superior (V4-V6, DI e aVL), intervalo PR prolongado e encurtamento QT.

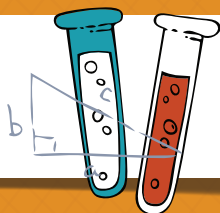
Níveis tóxicos: 1) estimulação vagal leva a bradycardia, bloqueio sinusal e AV; 2) supressão dos principais marcapassos evidencia focos ectópicos [extrassístoles, taquicardia auricular paroxística com BAV variável (quase patognomónico de intoxicação digitalica), ritmo juncional acelerado, taquicardia juncional, TV, FV].

Referências Bibliográficas:

- Rodrigues JCM, Electrocardiografia Clínica - Princípios Fundamentais, 2ª edição, Lidel, 2010
- Dores H, Manual de Electrocardiografia, 1ª edição, Lidel, 2021
- Hampton J, The ECG made easy, 9th edition, Elsevier Health Sciences, 2019



FARMACOLOGIA



Coordenação: Ana Rodrigues

Autoria: Ana Rodrigues, Juan Gil, Rúben Raimundo, Isabel Lavadinho, Carina Santos, Marta Costa, Patrícia Carvalho, Rosana Maia, Luciana Faria e Eugeniu Gisca

Índice Farmacologia

178 Antihipertensores

- 178 Abordagem Geral
- 182 Tratamento da urgência hipertensiva
- 183 Tratamento das emergências hipertensivas

185 Anti-Víricos

- 185 Anti-Herpéticos
- 188 Anti-Influenza

190 Anticoagulantes

- 190 Anticoagulantes parentéricos
- 192 Anticoagulação Profilática na Gravidez e no Puerpério com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM)
- 193 Antagonistas da Vitamina K (AVK)
- 196 Antagonistas da Vitamina K e Interações Medicamentosas
- 197 Anticoagulantes não Antagonistas da Vitamina K (NOACs – *Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants*)
- 200 NOACs: Farmacodinâmica e Gestão na Sobredosagem
- 201 Anticoagulação e Procedimentos Cirúrgicos
- 202 Alterações da terapia anticoagulante

205 Ansiolíticos e Hipnóticos

211 Antidepressivos

218 Antipsicóticos

222 Estabilizadores do Humor

224 Antibioterapia

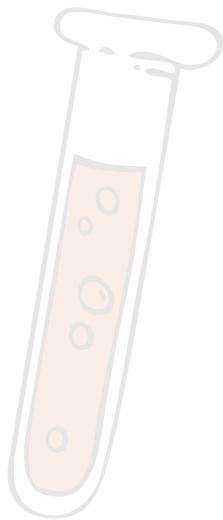
- 228 Características de cada grupo farmacológico

233 Correções Iônicas

- 233 Sódio



- 234 Potássio
- 235 Magnésio
- 236 Cálcio
- 237 Corticóides**
- 240 Fármacos de Emergência**
- 246 Fluidoterapia / Soroterapia**
 - 246 Classes de Soros
 - 247 Fluidoterapia de Manutenção
 - 247 Fluidoterapia de Reposição
- 248 Analgésicos**
 - 255 Conversão/Rotação de Opióides
- 257 Antiepiléticos**
 - 266 Seleção de Antiepiléticos
- 267 Inaladores**
- 271 Medicamentos Biológicos**
 - 271 Resumo de Indicação e Alternativas Terapêuticas
 - 272 Procedimentos de Segurança Prévio ao início de tratamento com Medicamentos Biológicos
 - 274 Medicamentos Biológicos e Vacinação
 - 274 Medicamentos Biológicos e Cirurgias Programadas
 - 275 Medicamentos Biológicos na Gravidez e na Amamentação
- 288 Antifúngicos**
- 291 Soros Cristalóides**
 - 291 Comparação de Fluidoterapia EV – Cristalóides
- 292 Tratamento da Diabetes *Mellitus* Tipo 2**
- 306 Tratamento dos Distúrbios da Função Tiroideia**



FARMACOLOGIA

ANTIHIPERTENSORES

Abordagem geral

Escolha de fármacos anti-hipertensores – Algumas considerações gerais

- Os diuréticos (incluindo tiazidas, clortalidona e indapamida), beta-bloqueadores, antagonistas do cálcio, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAS) e antagonistas dos receptores da angiotensina (ARA) são todos adequados para o início e manutenção do tratamento do tratamento anti-hipertensivo, quer em monoterapia ou em algumas combinações.
- A maioria dos doentes requerem a combinação de pelo menos 2 fármacos.
- Considerar o início com uma combinação de medicamentos em doentes de alto risco ou com TA acentuadamente elevada de base.
- A combinação de 2 antagonistas do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) não é recomendada.

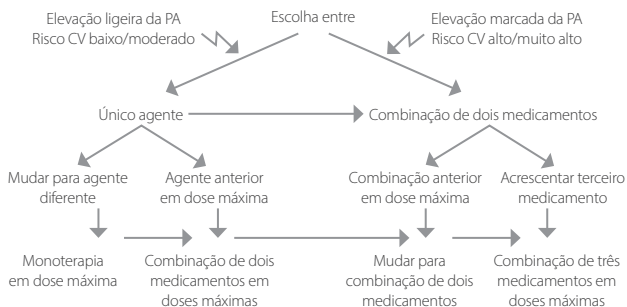


Imagem 1 • Monoterapia versus Estratégia de combinação de medicamentos e mudança de estratégia terapêutica sempre que TA alvo não for alcançada.

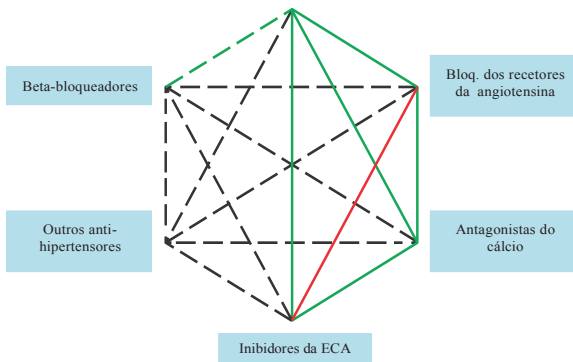


Imagem 2 • Possíveis combinações de classes de medicamentos anti-hipertensores

	CI Absolutas	CI Possíveis
B-Bloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> • Asma • Bloqueio AV (grau 2 e 3) 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Metabólica • Intolerância à glicose • Atletas e doentes fisicamente ativos • DPOC (exceto BB vasodilatadores)
Diuréticos (Tiazidas)	<ul style="list-style-type: none"> • Gota 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome Metabólica • Intolerância à glicose • Gravidez • Hipocalcemia • Hipercalcemia
Antagonistas dos receptores mineralocorticóides	<ul style="list-style-type: none"> • LRA ou LRC (TFGe < 30 mL/min) • Hipercalcemia 	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Antagonistas do Cálcio (dihidropiridinas)		<ul style="list-style-type: none"> • Taquiarritmia • Insuficiência Cardíaca
Antagonistas do cálcio (Verapamil, Diltiazem)	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueio AV (grau 2 e 3, bloqueio trifascicular) • Disfunção VE severa • Insuficiência Cardíaca 	
IECAs	<ul style="list-style-type: none"> • Gravidez • Hipercalemia • Estenose da artéria renal bilateral • Edema angioneurótico 	<ul style="list-style-type: none"> • Mulheres em idade fértil
ARAs	<ul style="list-style-type: none"> • Gravidez • Hipercalemia • Estenose da artéria renal bilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Mulheres em idade fértil

A preferir em condições específicas:

Lesão Orgão Alvo	
HVE	IECA, Antagonista Ca²⁺, ARA
Aterosclerose Assintomática	Antagonista Ca²⁺, IECA
Microalbuminúria	IECA, ARA
Disfunção Renal	IECA, ARA

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Evento Clínico Cardiovascular	
AVC prévio	Qualquer agente que reduza efetivamente a PA
EAM prévio	BB, IECA, ARA
Angina de peito	BB, Antagonista Ca ²⁺
IC	Diurético, BB, IECA, ARA, Antagonista de receptores mineralocorticóides
Aneurisma da aorta	BB
FA, prevenção	ARA, IECA, BB ou Antagonista de receptores mineralocorticóides
FA, controlo da frequência ventricular	BB, Antagonista Ca ²⁺ não-hidropiridínico
DRT/proteinúria	IECA, ARA
Doença Arterial Periférica	IECA, Antagonista Ca ²⁺
Outras	
Hipertensão Sistólica Isolada (idosos)	Diurético, Antagonista Ca ²⁺
Síndrome Metabólica	IECA, ARA, Antagonista Ca ²⁺
Diabetes mellitus	IECA, ARA
Gravidez	Metildopa, BB, Antagonista Ca ²⁺
Negros	Diurético, Antagonista Ca ²⁺

Tratamento da urgência hipertensiva

Fármaco	Via e Dose	Início de Ação	Duração	Efeitos Secundários/ Contra-Indicações	Observações
Captopril	<ul style="list-style-type: none"> • 25 mg po; 50 mg e 100 mg 90 e 120 min depois • 12,5 a 25 mg SL 	15-30 min (pico em 1h)	6-12 h	<p>Tosse, hipercalemia, hipotensão, angioedema, hipersensibilidade, lesão renal aguda.</p> <p>CI: estenose bilateral da artéria renal, rim único.</p>	Menos eficaz na raça negra
Clonidina	0,1-0,2 mg po; seguida de 0,05 mg/h a 0,1 mg/h, até máx 0.7 mg	30-60 min (pico 2-4h)	4-6 h	Sonolência, boca seca, hipotensão ortostática, cefaleias, náuseas, vômitos.	
Labetalol	200 mg po; Sequido de 200 mg de 4/4h	20 min (pico em 2-4h)	8-12 h	<p>Náuseas e tonturas, hipotensão ortostática, broncospasmo.</p> <p>CI: bradicardia severa, asma brônquica, choque cardiogênico, bloqueio de 2º e 3º graus, doença obstrutiva das vias respiratórias.</p>	Precaução na diabetes mellitus
Nicardipina	30 mg po; repetir de 8/8h	30 min-2 h	3-6 h	<p>Palpitações, flushing, cefaleias, tonturas. Indução ou exarcebamento de angina.</p> <p>CI: estenose aórtica</p>	Eficaz na raça negra.

Tratamento das emergências hipertensivas

Fármaco	Via e dose	Início de Ação	Duração	Efeitos Secundários	Indicações especiais
Nitroprussiato de sódio	<ul style="list-style-type: none"> • 0,3 µg/Kg/min ev; • Titular a cada 5 min, aumentando 0,5 µg/kg/min • máx. 10 µg/kg/min por 10 min 	Imediato	1-2 min	Náuseas, vômitos, fasciculações musculares, suores, intoxicação por tiocinato ou cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e com aumento da pressão intracraniana.	<ul style="list-style-type: none"> • Maioria das emergências hipertensivas
Nicardipina	<ul style="list-style-type: none"> • 5mg/h ev • Titular 2,5 mg/h a intervalos de 5-15 min • máx. 15 mg/h 	5-10 min	15 - 30 min até 4h	Taquicardia, cefaleias, <i>flushing</i> , flebite local.	<ul style="list-style-type: none"> • Maioria das emergências hipertensivas (excepto IC) • Cuidado com a isquemia coronária.
Nitroglicerina	<ul style="list-style-type: none"> • 5 µg/min ev • Titular 5 µg/min a intervalos de 3-5 min; se ausência resposta aos 20 µg/min podem ser usados aumentos de 10-20 µg/min • máx. 200 µg/min 	2-5 min	5-10 min	Cefaleias, vômitos, metemoglobinemia, tolerância com o uso prolongado	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia coronária • Edema Agudo do Pulmão

< Continuação da página anterior

Enalaprilato	<ul style="list-style-type: none"> • 0,625-1,25 mg ev em 5 min a cada 6-8h • máx. 5 mg 	2 0 - 3 0 min	6-12 h	Hipotensão, res- posta variável	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência ventricular esquerda aguda (evitar no EAM)
Hidralazina	<ul style="list-style-type: none"> • 10-50 mg ev a intervalos de 30 min 	10-20 min	1-4 h	Taquicardia, cefaleias, vômitos, <i>flushing</i> , agravamento de angina	<ul style="list-style-type: none"> • Eclâmpsia
Labetalol	<ul style="list-style-type: none"> • 2 mg/min ev até 300 mg ou 20 mg durante 2 min, seguido de 40-80 mg a intervalos de 10 min, até total de 300 mg 	5-10 min	3-6 h	Vômito, prurido do couro cabeludo, broncoconstricção, tonturas, náuseas, BAV, hipotensão ortostática	<ul style="list-style-type: none"> • Maioria das emergências hipertensivas (excepto insuficiência ventricular esquerda aguda) • Na insuficiência hepática crónica, a dose recomendada é cerca de metade da dose
Esmolol	<ul style="list-style-type: none"> • 80-500 mg/kg ev durante 1 min, seguido de 50-300 mg/kg/min 	1-2 min	1 0 - 3 0 min	Hipotensão, náuseas, asma, BAV de 1º grau, IC	<ul style="list-style-type: none"> • Disseção aórtica • Perioperatório
Fentolamina	<ul style="list-style-type: none"> • 5-15 mg ev bólus 	1-2 min	1 0 - 3 0 min	Taquicardia, <i>flushing</i> , cefaleias	<ul style="list-style-type: none"> • Excesso de catecolaminas

ANTI-VÍRICOS

Anti-Herpéticos

Aciclovir

VHS	Herpes Genital Inaugural	400 mg po, 8/8h, 10 dias
	Herpes Genital Recorrente	400 mg po, 8/8h, 5 dias
	Herpes Genital Recorrente Crônico	200 mg po, 8/8h, 12 meses ou 400 mg po, 12/12h, 12 meses
	Encefalite Herpética	10 mg/kg ev, 8/8h, 14-21 dias
	Herpes Mucocutâneo do imunodeficiente	5 mg/kg ev, 8/8h, 7 dias
	Herpes Neonatal	15 mg/kg ev, 8/8h, 14 dias
VVZ	Varicela	20 mg/kg <i>per os</i> (máx. 800mg/dia), 6/6h, 5 dias (imunodeficiente: 10 mg/kg, 8/8h, 7 dias)
	Herpes Zoster	800 mg po, 4/4h, 7-10 dias (imunodeficiente: 10 mg/kg ev, 8/8h, 7 dias)
CMV	Profilaxia no transplantado	800 mg po, 6/6h, 3 meses

Ajuste Renal

Posologia	Clearence Creatinina (mL/min/1.73 m ²)	Ajuste de dose	Intervalo
200 mg, <i>per os</i> , 4/4h	> 10 0-10	200 200	4/4h, 5x/dia 12/12h
400 mg, <i>per os</i> , 12/12h	>10 0-10	400 200	12/12h 12/12h
800 mg, <i>per os</i> , 4/4h	>25 10-25 0-10	800 800 800	4/4h, 5x/dia 8/8h 12/12h
5 mg ou 10 mg, ev, 8/8h	25-50 10-25 0-10	5 mg ou 10 mg ev 5 mg ou 10 mg ev 2.5 mg ou 5 mg ev	12/12h 24/24h 24/24h

Contra-Indicações: Hipersensibilidade.

Valaciclovir

VHS	Herpes Genital Inaugural	1000 mg <i>per os</i> , 12/12h, 10 dias
	Herpes Genital Recorrente	500 mg <i>per os</i> , 12/12h, 5 dias
	Herpes Genital Recorrente Crônico	500 mg (se < 10 episódios/ano) ou 1000 mg (se > 10) por dia, 12 meses
	Herpes Mucocutâneo do imunodeficiente	1000 mg <i>per os</i> , 8/8h, 7 dias
VVZ	Herpes Zoster	1000 mg <i>per os</i> , 8/8h, 7 dias
CMV	Profilaxia no transplantado	2000 mg <i>per os</i> , 6/6h, 90 dias

Ajuste Renal

Indicação Terapêutica	Clearance Creatinina (mL/min/1.73 m ²)	Ajuste de dose	Intervalo
VHS • Adultos e adolescentes imunocompetentes	≥30	500 mg	2x/dia
	<30	500 mg	1x/dia
• Adultos imunocomprometidos	≥30	1000 mg	2x/dia
	<30	1000 mg	1x/dia
VVZ • Adultos imunocompetentes e imunocomprometidos	≥50	1000 mg	3x/dia
	30-49	1000 mg	2x/dia
	10-29	1000 mg	1x/dia
	10	500 mg	1x/dia
CMV • Profilaxia em adultos e adolescentes receptores de transplantes sólidos	≥75	2000 mg	4x/dia
	50-74	1500 mg	4x/dia
	25-49	1500 mg	3x/dia
	10-24	1500 mg	2x/dia
	<10 ou em diálise	1500 mg	1x/dia

Contra-Indicações: Hipersensibilidade.

Ganciclovir

CMV	
<ul style="list-style-type: none"> Retinite pelo CMV associada a infecção pelo VIH-SIDA 	Indução: 5 mg/kg, ev, 12/12h, 14-21 dias Manutenção: 5mg/kg/dia, 7x/semana ou 6mg/kg/dia, 5x/semana
<ul style="list-style-type: none"> Outras doenças específicas de órgão (colite, esofagite, hepatite,...) 	5 mg/kg, ev, 12/12h, 14-21 dias
<ul style="list-style-type: none"> Profilaxia 	5mg/kg/dia, 7x/semana ou 6mg/kg/dia, 5x/semana
<ul style="list-style-type: none"> Pneumonite no transplantado 	5 mg/kg, ev, 12-12h, associado a imunoglobulina

Ajuste Renal

Clearence Creatinina (mL/min/1.73 m ²)	Dose de Indução	Dose de Manutenção
> 70	5 mg/kg, 12/12h	5 mg/kg, 12/12h
50-69	2.5 mg/kg, 12/12h	2.5 mg/kg, 12/12h
25-49	2.5 mg/kg, por dia	2.5 mg/kg, por dia
10-24	1.25 mg/kg, por dia	1.25 mg/kg, por dia
<10	1.25 mg/kg 3x/semana após hemmodiálise	0.625 mg/kg 3x/semana após hemmodiálise

Contra-Indicações: Hipersensibilidade ou contagem absoluta de neutrófilos < 500 células/uL, plaquetas < 25 000 células/uL ou hemoglobina < 8 g/dL.

Valganciclovir

Pró-fármaco do ganciclovir (permite obter *per os* níveis plasmáticos de ganciclovir semelhantes à administração endovenosa de ganciclovir; 900 mg, 2x/dia equivalem a 5 mg/kg, ev, 12/12h de ganciclovir.)

CMV Retinite pelo CMV associada a infecção pelo VIH-SIDA	Indução: 900 mg, 2x/dia Manutenção: 450 mg, 12/12 horas
--	--

Valganciclovir – Ajuste Renal		
Clearance Creatinina (mL/min/1.73 m ²)	Dose de Indução	Dose de Manutenção
≥ 60	900 mg, 2x/dia	900 mg, 1x/dia
40-59	450 mg, 2x/dia	450 mg, 1x/dia
25-39	450 mg, 1x/dia	450 mg, cada 2 dias
10-24	450 mg, cada 2 dias	450 mg, 2x/semana
<10	Não recomendado	Não recomendado

Valganciclovir– Contra-Indicações: Hipersensibilidade. Amamentação.

Anti-Influenza

Zanamivir

Tratamento da infecção pelo vírus Influenza A e B (início nas primeiras 48h após início dos sintomas): 20 mg/dia durante 5 dias (2 inalações, 2x/dia)
Profilaxia Pós-Exposição: 20 mg/dia, durante 10 dias
Profilaxia Sazonal: 10 mg/dia, até 28 dias
Não é necessário ajuste dose na insuficiência renal ou hepática.
Contra-Indicações: Hipersensibilidade.
Precauções: Pode precipitar episódios de broncoespasmo em doentes asmáticos ou com DPOC.

Oseltamivir

Tratamento da infecção pelo vírus Influenza A, B e H1N1 (início nas primeiras 48h após início dos sintomas): 150 mg/dia, po, durante 5 dias (75 mg, 12/12h)

Ajuste de dose na insuficiência renal:

Depuração da creatinina em adultos:

- >60 ml/min: sem alteração de dose
- 30-59 ml/min: 75 mg/dia
- >10-29 ml/min: 30 mg /dia
- ≤10 ml/min: não recomendado

Doente em diálise:

- Hemodiálise -30 mg, 1 hora após a sessão, 3 tomas durante 1 semana (após ingestão de alimentos)
- Diálise peritoneal - 30 mg toma única após a troca de solução de diálise

Profilaxia da infecção pelo vírus Influenza A e B: 75 mg/dia, po, durante 10 dias

Depuração da creatinina em adultos:

- >60 ml/min: sem alteração de dose
- 30-59 ml/min: 30 mg/dia
- >10-29 ml/min: 30 mg /dias alternados
- ≤10 ml/min: não recomendado

Doente em diálise:

- Hemodiálise -30 mg, 1 hora após a sessão, em sessões alternadas de diálise, perfazendo 10 dias
- Diálise peritoneal - 30 mg toma após a troca de solução de diálise, repete uma semana depois, podendo continuar na mesma dose semanal enquanto necessário

Contra-Indicações: Hipersensibilidade.

Precauções: ICC, doenças respiratórias, doença hepática severa, insuficiência renal.

ANTICOAGULANTES

Anticoagulantes parentéricos

	Mecanismo de Ação	Posologia				Semivida/ Pico de Ação	Agente de Reversão na Sobredosagem	
		Tromboprolifaxia ¹	Tratamento TEV/TVP					
HNF (e.v.)	Activação da antitrombina (inibição dos fatores IIa, IXa, Xa, XIa, e XIIa)	5000 U 12/12h (s.c.)	Bólus inicial 5000 UI ou 80 UI/kg				t _{1/2} : 36-42h/ ~1 h	Protamina (reversão completa). Protamina 1 mg (e.v.)/100 U anti Xa, se última administração há < 8 h. 1mg de enoxaparina ≈ 100 U anti Xa. A injeção de protamina deve ser lenta (5mg/ min) para evitar hipotensão e a dose máxima aconselhada é de 50mg.
			aPTT (seg)	Dose (UI/kg/h)	Adicional	Reavaliar aPTT (h) ⁴		
			<35	+4	Bólus 80/kg	6		
			35-45	+2	Bólus 40/kg	6		
			46-70	0	0	6		
			71-90	-2	0	6		
≥ 90	-3	Parar 1h	6					
HBPM (s.c.)	Enoxaparina	20 ² -40 mg od	150 UI/kg (1,5 mg/kg) (s.c.) od ou 100 UI/kg (1 mg/kg) (s.c.) bid	(1,5 mg/kg) (s.c.) od	t _{1/2} : 129-180 min/ 2-4h	Protamina (reversão parcial, ~60%). Uma dose de 0,5 mg de protamina por 100U anti-Xa pode ser administrada se a hemorragia continuar ou se última administração entre 8-12h antes.		
	Dalteparina	2500 ² -5000 UI od	5000-7500 UI bid		t _{1/2} : 119-139 min/ 2,8-4h			
	Nadroparina	2800 ² -5700 UI od	7500 UI bid ou 85 IU/Kg bid		t _{1/2} : 132-162 min/ 2,2-4,6h			
	Tinzaparina	3500 ² -4500 UI od ou 50 UI/Kg od	175 UI/Kg od		t _{1/2} : 90 min/ 4-6h			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Fondaparinux	Activação da anti-trombina (inibição do factor Xa).	1,5 ³ -2,5 m (s.c.) od	Trombose venosa superficial, aguda dos MIs (<u>sem TVP</u>)	t _{1/2} : 6 dias (120–200 h)/ 2h	Não disponível.
			2,5 md (s.c.) od		

¹ Se profilaxia pós operatória, iniciar cerca de 6h após cirurgia, se alcançada estabilidade hemodinâmica.

² Em doentes com baixo peso corporal (mulheres < 45 Kg e homens < 57 Kg), na insuficiência renal (ClCr < 30ml/min) ou no doente oncológico (em presença de trombocitopenia com plaquetas < 50 x 10⁹/L), a dose profilática de enoxaparina deve ser reduzida a metade, de 40 para 20 mg. Em alternativa, pode ser usada HNF 5.000 U s.c. de 12/12h na insuficiência renal.

³ Em doentes com ClCr 20-50 ml/min, a dose deve ser reduzida para 1,5 mg, od.

⁴ Reavaliar aPTT a cada 6h nas primeiras 24h, depois uma vez por dia. Esquema segundo Rascke *et al* (1996).

Contraindicações da HNF e HBPM

Hipersensibilidade à heparina.

Trombocitopenia induzida pela heparina Tipo II.

Fatores de risco para hemorragia maior:

- Hemorragia ativa (inclusivé úlcera gastrointestinal)
- Hemorragia maior prévia
- Coagulopatia hereditária ou adquirida
- Falência hepática ou renal
- Trombocitopenia severa (< 20- 25 x10⁹ plaquetas)
- HTA severa não controlada (> 230/120 mmHg)
- Anticoagulante, antiagregante ou trombolíticos
- Bloqueio do neuro-eixo
- Pancreaticoduodenotomia
- Ressecção hepática
- Cirurgia cardíaca (AAS, clopidogrel nos últimos 3 dias, cirurgia não programada 5 ou mais enxertos, geriatria)
- Cirurgia Torácica (Pneumectomia, ressecção alargada)
- Procedimentos cuja hemorragia aumente a severidade das complicações: craniotomia, cirurgia o almológica, cirurgia da coluna e trauma medular recentes

Contraindicações Fondaparinux

Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer dos excipientes.

Hemorragia ativa com relevância clínica.

Endocardite bacteriana aguda.

Compromisso renal grave (ClCr <20 ml/min).

Anticoagulação Profilática na Gravidez e no Puerpério com Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM)

Risco	Na Gravidez	No Puerpério
Alto	<p>TEV prévio: associado a trombofilia ou a história familiar (1º grau; <50 anos); associado a gravidez ou a exposição a estrogénios; não associado a fator de risco TEV prévio recorrente.</p> <p>Enoxaparina em dose terapêutica: 1mg/Kg, 12/12h, s.c.</p>	<p>TEV prévio: qualquer mulher que tenha necessitado de tromboprofilaxia durante a gravidez.</p> <p>HBPM profilática durante 6 semanas pós-parto</p>
Intermédio	<p>TEV prévio: episódio único não associado a trombofilia, nem a história familiar (1º grau;<50 anos) ou sem associação a fator de risco.</p> <p>Trombofilia de alto grau sem TEV prévio: défice de AT III, homozigotia para factor de V de Leiden, homozigotia para a mutação G 20210A do gene PT, dupla heterozigotia para factor de V de Leiden e mutação G20210A do gene da PT.</p> <p>Co-morbilidades associadas: doenças pulmonares ou cardíacas, LES, malignidade, síndrome Nefrótica, doença células falciformes, utilização de drogas endovenosas.</p> <p>Procedimento cirúrgico: ≥ 3 fatores de risco ou internamento e ≥ 2 fatores de risco.</p> <p>Considerar Enoxaparina profilática: 40 mg/dia, s.c.</p>	<p>Trombofilia assintomática adquirida ou hereditária.</p> <p>Obesidade mórbida (IMC > 40 kg/m2).</p> <p>Comorbilidades médicas com risco trombótico (ex: síndrome Nefrótica, anemia falciforme, neoplasias malignas, LES, patologia cardíaca, doença in amatória intestinal).</p> <p>Internamento prolongado (>3 dias).</p> <p>≥ 2 fatores de baixo risco.</p> <p>HBPM pelo menos até à alta hospitalar.</p> <p>Se ≥4 fatores de risco persistentes, considerar prolongar profilaxia para domicílio durante 6 semanas.</p>

< Continuação da página anterior

Risco	Na Gravidez		No Puerpério	
Baixo	<p>< 3 fatores de risco:</p> <p>>35 anos, IMC >30 Kg/m²</p> <p>Paridade ≥ 3</p> <p>Fumadora >10 cigarros</p> <p>Veias varicosas exuberantes</p> <p>Infeção sistémica actual</p> <p>Imobilidade (ex. paraplegia)</p> <p>Pré-eclâmpsia</p>	<p>Desidratação</p> <p>Hiperemese</p> <p>Síndrome de Hiperestimulação ovárica</p> <p>Gravidez múltipla ou medicamente assistida</p> <p>Deambulação e hidratação.</p>	<p>Se < 2 fatores de risco:</p> <p>Cesariana</p> <p>Parto instrumentado com fórceps médio por distócia de rotação</p> <p>Idade > 35 anos, Paridade ≥ 3</p> <p>Obesidade (IMC 30-40 kg/m²)</p> <p>Fumadora (>10 cigarros/dia)</p> <p>Insuficiência venosa marcada</p>	<p>Intercorrência infecciosa sistémica</p> <p>Pré-eclâmpsia</p> <p>Trabalho de parto > 24h</p> <p>Hemorragia pós-parto major</p> <p>Transfusão sanguínea</p> <p>Procedimento cirúrgico no puerpério</p> <p>Deambulação e hidratação.</p>

Antagonistas da Vitamina K (AVK)

	Varfarina	Acenocumarol
Mecanismo de Ação	Inibição dos fatores dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X; proteínas C e S).	
Indicações	Prevenção e no tratamento de TVP e do TEP e na prevenção do tromboembolismo em doentes com FA ou submetidos a cirurgia das válvulas cardíacas.	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

	Varfarina	Acenocumarol
Posologia	<p><i>Iniciar com 10 mg od (per os) por 2 dias.</i></p> <p><i>Dose de manutenção entre 2,5 e 10 mg od, até INR terapêutico alvo (até INR máximo <5).</i></p> <p><i>Considerar ajuste de dose se ≥65 anos, doença hepática ou insuficiência cardíaca grave, compromisso renal ligeiro a moderado ou doentes malnutridos.</i></p>	<p><i>Iniciar com 2-4 mg od (per os) se TP/INR dentro do LSN.</i></p> <p><i>Dose de manutenção entre 1 e 8 mg od (per os), até INR terapêutico (até INR máximo de < 4,5).</i></p>
Contra-indicações	<p>Hipersensibilidade à substância activa.</p> <p>Doentes incapazes de colaborar e não colaborantes.</p> <p>Hemorragia activa ou doença ou situação que aumente o risco de hemorragia.</p> <p>Doenças hepáticas ou renais graves.</p> <p>Hipertensão arterial grave não controlada.</p>	<p>Endocardite bacteriana.</p> <p>Aneurisma cerebral ou aórtico.</p> <p>Hemofilia.</p> <p>Gravidez ou Lactação.</p> <p>Grave risco de interações medicamentosas.</p>
Gestão na Sobredosagem	<p><i>INR < 4,5, sem hemorragia significativa:</i> omissão de próxima dose.</p> <p><i>INR 4,5-10, sem hemorragia significativa:</i> interromper terapêutica e vigiar.</p> <p><i>INR > 10, sem hemorragia significativa:</i> interromper terapêutica e administrar 1-5 mg de Vitamina K1 (per os) (fitomenodiona).</p> <p><i>Hemorragia significativa:</i> 1) Garantir estabilidade hemodinâmica. 2) Administração de sangue total fresco, plasma congelado fresco, CPP ou factor VIIa recombinante. 3) Agente de reversão: 5-10 mg Vitamina K1 (e.v.) (velocidade de perfusão < 1 mg/min)</p>	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

	Varfarina	Acenocumarol
Farmacodinâmica	<p>Biodisponibilidade ~100%.</p> <p>Pico ação 2-8h.</p> <p>Metabolizada no fígado pela enzima citocromo P450 2C9.</p> <p>$t_{1/2}$: 36 – 42 h.</p> <p>Eliminação renal (60%).</p>	<p>Biodisponibilidade ~98,7%.</p> <p>Pico ação 1-3h.</p> <p>Metabolizada no fígado pela enzima P450 2C9, CYP1A2, CYP2C19.</p> <p>$t_{1/2}$: 8 – 14 h.</p> <p>Eliminação renal (60%).</p>
Abordagem peri-operatória	<p>Para cirurgia de catarata e procedimentos dermatológicos <i>minor</i> é sugerido continuar AVK.</p> <p>Para procedimentos dentários <i>minor</i> é sugerido continuar AVK e administrar gelatina hemostática ou ácido tranexâmico (compressa embebida) localmente.</p> <p>Para a maioria das cirurgias, o AVK deve ser suspenso 5 dias antes.</p> <p>O INR deve ser testado na véspera da cirurgia, para $\leq 1,5$ e avaliação de necessidade de reversão com vitamina K oral (1- 2,5 mg).</p> <p>Doentes com risco elevado de TEV, válvula mecânica cardíaca ou FA (CHADS₂> 2), devem fazer ponte com HBPM ou HNF.</p>	

Antagonistas da Vitamina K e Interações Medicamentosas

	Muito Provável	Provável	Possível
Potencializam efeito	Amiodarona, Álcool (hepatopatia) Cimetidina, Citalopram, Clofibrato, Clotrimazol Diltiazem Eritromicina, Esteróides Fenilbutazona, Fenofibrato, Fluconazol Isoniazida Metronidazol Miconazol Omeprazol Piroxicam, Propafenona, Propranolol, Sertralina Voriconazol	Amoxicilina/Clavulanato, Aspirina, Azitromicina Claritromicina, Celecoxib Dissulfiram Fenitoína, Fluoracil, Fluvastatina Gencitabina Hidrato de Cloral Interferon, Itriconazol Levofloxacina Quinidina Ritonavir Sinvastatina Tamoxifeno, Tetraciclina, Tramadol	Acarbose, Ácido nalidíxico, Amoxicilina Ciclofosfamida, Cloranfenicol Felbamato Genfibrozil Itosfamida, Indometacina Leflunomide Metotrexate, Miconazol gel Norfloxacina Ofloxacina, Orlistat Propoxifeno Rofecoxib Salicilato tópico, Saquinavir Terbinafina
Inibem efeito	Barbitúricos Carbamazepina Colestiramina Griseofulvina Mercaptopurina, Mesalamina Ribavirina, Rifampicina	Azatioprina Bosentan Clordiazepóxido Dicloxacilina Ginseng Raloxifeno Ritonavir Sucralfato, Suplementos polivitamínicos Vacina Antiinfluenza	Ciclosporina Sulfasalazina Terbinafina, Telmisartan Alimentos ricos em vitamina K

Anticoagulantes não antagonistas da vitamina K (NOACs – *Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants*)

	Dabigatrano	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano
Mecanismo de Ação	Inibidor direto da trombina (competitivo e reversível)	Inibidor do fator Xa (reversível, direto e altamente seletivo)		
Indicações	Profilaxia de AVC e embolismo sistémico em doentes com FA não valvular			
<i>Dose Referência</i>	150 mg bid	5 mg bid	60 mg od	20 mg od
<i>Dose Reduzida</i>	110 mg bid	2,5 mg bid	30 mg od	15 mg od
	Tratamento de TVP/EP e Profilaxia de TVP recorrente e EP			
<i>Fase Aguda</i>	HNF/HBPM por 5-10 dias	10 mg bid por 7 dias	HNF/HBPM por 5-10 dias	15 mg bid por 21 dias
<i>Fase Subaguda¹</i>	150 mg bid <u>ou</u> dose reduzida	5 mg bid.	60 mg <u>ou</u> dose reduzida	20 mg od <u>ou</u> dose reduzida
<i>Manutenção²</i>	150 mg bid <u>ou</u> dose reduzida	2,5 mg bid	60 mg <u>ou</u> dose reduzida.	20 mg od <u>ou</u> dose reduzida.
Critérios de redução da dose	Considerar redução dose se: <ol style="list-style-type: none"> 1. ClCr^3 30-50 mL/min; 2. Medicação com inibidores <i>fracos a moderados</i> da gp-P (amiodarona, posaconazol, quinidina, verapamilo e ticagrelor); 3. Idade ≥ 75 anos; 4. Baixo peso corporal (<50 Kg) (fator <i>minor</i>) 	<u>2 ou +</u> dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Idade ≥ 80 anos; 2. Peso corporal ≤ 60 kg; 3. $\text{Cr} \geq 1,5\text{mg/dL}$ 	<u>1 ou +</u> dos seguintes: <ol style="list-style-type: none"> 1. $\text{ClCr}^3 < 50\text{mL/min}$; 2. Peso corporal ≤ 60 kg; 3. Uso dos seguintes inibidores da gp-P: ciclosporina, dronedarona, eritromicina ou cetoconazol. 	$\text{ClCr}^3 < 50\text{mL/min}$.

< Continuação da página anterior

	Dabigatrano	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano
Contra-indicações	<p>CICr³ < 30 mL/min.</p> <p>Tratamento com inibidores fortes da gp-P (<i>cetoconazol sistêmico, ciclosporina, itraconazole, dronedarona</i>).</p> <p>Hemorragia ativa significativa.</p> <p>Existência de condição que seja fator de risco significativo para hemorragia <i>major</i>.</p> <p>Uso de outro agente anticoagulante.</p>	<p>Hemorragia ativa significativa.</p> <p>Doença hepática associada a coagulopatia e a um risco de hemorragia relevante.</p> <p>Existência de condição que seja fator de risco significativo para hemorragia <i>major</i>.</p> <p>Uso de outro agente anticoagulante.</p>	<p>Hemorragia ativa significativa.</p> <p>Doença hepática associada a coagulopatia e a um risco de hemorragia relevante.</p> <p>Existência de condição que seja fator de risco significativo para hemorragia <i>major</i>.</p> <p>Uso de outro agente anticoagulante.</p> <p>Hipertensão grave não controlada. Gravidez</p>	<p>Hemorragia ativa significativa.</p> <p>Doença hepática associada a coagulopatia e a um risco de hemorragia relevante, incluindo Child Pugh B e C.</p> <p>Existência de condição que seja fator de risco significativo para hemorragia <i>major</i>.</p> <p>Uso de outro agente anticoagulante. Gravidez</p>
Advertências e condições especiais de utilização	<p><i>Não recomendado</i> se enzimas hepáticas > 2 LSN.</p> <p><i>Precaução</i> se alterações da coagulação congênitas ou adquiridas, trombocitopenia ou alterações funcionais das plaquetas, biopsia recente, trauma grave, endocardite bacteriana, esofagite, gastrite ou DRGE.</p>	<p><i>Não recomendado</i> se CICr < 15 ml/min, em doentes a realizar diálise ou afeção hepática grave.</p> <p><i>Precaução</i> se CICr 15-29 ml/min, afeção hepática ligeira a moderada (Child Pugh A ou B), transaminases >2 x LSN ou bilirrubina total ≥1,5 x LSN.</p>	<p><i>Não recomendado</i> se CICr < 15 ml/min, em doentes a realizar diálise ou afeção hepática grave.</p> <p><i>Precaução</i> se afeção hepática ligeira a moderada (Child Pugh A ou B), transaminases >2 x LSN ou bilirrubina total ≥1,5 x LSN.</p>	<p><i>Não é recomendado</i> se CICr < 15 ml/min, em doentes a realizar diálise, afeção hepática grave, HTA grave mal controlada, retinopatia vascular, bronquiectasias ou antecedentes de hemorragia pulmonar.</p> <p><i>Precaução</i> se CICr 15-29 ml/min.</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

	Dabigatrano	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano
Utilização	Com ou sem alimentos.			Com alimentos.
Interações Medicamentosas	<p><i>Contraindicado</i> o uso com cetoconazol, ciclosporina, itraconazole, dronedarona.</p> <p><i>Redução da dose</i> se usado com amiodarona, posaconazol, quinidina, verapamilo e ticagrelor.</p> <p><i>Não é recomendado</i> uso com tacrolimus <u>ou</u> ritonavir.</p> <p><i>Precaução</i> se utilizado com antiagregantes plaquetários, AINEs, IS-RSs ou ISRSNs.</p>	<p><i>Não é recomendado</i> uso com inibidores potentes da CYP3A4 e da gp-P (cetoco-nazol, itraconazol, voriconazol e posaconazol) <u>ou</u> ritonavir <u>ou</u> medicamentos associados a hemorragias graves (trombolíticos, antagonistas dos recetores GPIIb/IIIa, tienopiridinas (por exemplo, clopidogrel), dipiridamol, dextrano e sulfimpirazona).</p> <p><i>Precaução</i> se utilizado com rifampicina.</p>	<p><i>Redução da dose</i> se usado com ciclosporina, dronedarona, eritromicina ou cetoconazol.</p> <p><i>Não é recomendado</i> uso com AINEs crónicos.</p> <p><i>Precaução</i> se utilizado com indutores da gp-P (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital ou hipericão), ácido acetilsalicílico, inibidores plaquetários P2Y12, outros agentes antitrombóticos, terapêutica fibrinolítica e AINEs.</p>	<p><i>Não é recomendado</i> uso com antimicóticos azólicos (cetoconazol, itraconazol, voriconazol e posaconazol) ou inibidores da protease do VIH (ex.: ritonavir) ou dronedarona.</p> <p><i>Precaução</i> se utilizado com antiagregantes plaquetários, AINEs, indutores da gp-P (fenitoína, carbamazepina, fenobarbital ou hipericão</p>

¹ Até 3 meses; ² A manutenção da terapêutica deve atender à etiologia do TVP/EP; ³ Cálculo da ClCr através da fórmula de Cockcroft-Gault.

NOACs: Farmacodinâmica e Gestão na Sobredosagem

	Dabigatrano	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano
Efeito Farmacodinâmico	Prolonga o TT, o ECT e o aPTT.			
<i>Absorção</i>	Pico plasmático: 2h após ingestão.	Pico plasmático: 1-4h após ingestão.	Pico plasmático: 1-2h após ingestão.	Pico plasmático: 2-4h após ingestão.
<i>Biodisponibilidade</i>	3-7%	50%	62%	65% (sem alimentos). 100% (com alimentos).
<i>Metabolização</i>	Sem envolvimento da via CYP3A4.	Via CYP3A4/5.	Via CYP3A4 (mínimo).	Via CYP3A4/CYP2J2.
<i>Eliminação</i>	Renal (80%). t _{1/2} : 12-17h.	Hepática (~73%, via CYP3A4) e renal (~27%). t _{1/2} : 12h.	Hepática (~50%) e renal (~50%). t _{1/2} : 10-14h.	Hepática (~65%, via CYP3A4) e renal (~35%). t _{1/2} : 5-9h; 11-13h (idoso).
Testes de Coagulação	aPTT: >1.3x LSN. dTT: > 67 ng/ml. INR: não deve ser realizado.	Ensaio anti-FXa quantitativo calibrado. Alterações pequenas e de elevada variabilidade no TP, aPTT (sem relação com o risco hemorrágico). INR não pode ser usado.		
NOACs interferem com testes de trombofilia e no doseamento de fatores de coagulação. Recomendada a suspensão da terapêutica por ≥ 24h nestas avaliações analíticas. Recomendada a suspensão por ≥ 48h no doseamento do anticoagulante lúpico.				

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

	Dabigatran	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano
Agente específico de reversão	Praxbind® (idarucizumab). Reiniciar dabigatran 24h após a administração do idarucizumab, se doente clinicamente estável.	Não disponível. Andexanet alfa em estudo (Fase III).		
Na hemorragia com risco de vida	Garantir estabilidade hemodinâmica; Identificar a fonte da hemorragia; Teste de coagulação (se dabigatran). Considerar CCP ou fator recombinante VIIa. Outras Medidas: carvão activado <i>per os</i> se ingestão oral <2 h; desmopressina; antifibrinolíticos			
Observações	Ponderar hemodiálise.	A hemodiálise não é um meio eficaz de gerir uma sobredosagem.		

Anticoagulação e Procedimentos Cirúrgicos

Fármaco		Intervalo recomendado entre última dose e procedimento cirúrgico
Anticoagulantes parentéricos	HNF	Se e.v. 2–6h, em função da dose. Se s.c. 12–24h, em função da dose.
	HBPM	24 h.
	Fondaparinux	36–48h.
Antagonistas da vitamina K		1–8 dias, em função do INR e características do doente. O INR decresce para ≤ 1.5 em cerca 5 dias para ~93% dos doentes.

NOACs		Dabigatrano	Apixabano	Edoxabano	Rivaroxabano	
Intervalo recomendado da Interrupção terapêutica de acordo com o Risco Hemorrágico associado à cirurgia	Muito Baixo	Manter NOAC em concentração "vale" ($\geq 12h$ ou $\geq 24h$ após a última toma).				
	Baixo	<i>Suspender de acordo com a CICr (ml/min)</i>				
		≥ 80	$\geq 24h$			
		50-80	$\geq 36h$		$\geq 24h$	
		30-50	$\geq 48h$			
	15-30	NA		$\geq 36h$		
	Moderado a Elevado	<i>Suspender de acordo com a CICr (ml/min)</i>				
		≥ 80	$\geq 48h$			
		50-80	$\geq 72h$		$\geq 48h$	
		30-50	$\geq 96h$			
15-30	NA		$\geq 48h$			
Reinício da terapêutica após cirurgia		Reiniciar logo que esteja estabelecida uma hemostase adequada tendo em consideração o início do efeito do anticoagulante ($< 24h$). Considerar profilaxia de TEV com HBPM se reinício adiado por $> 42h$.				

NOACs	Dabigatrano	Apixabano	Rivaroxabano
Profilaxia TVP no pós-operatório	220 mg od (1-4h após a cirurgia)	2,5 mg bid (12-24h após a cirurgia)	10 mg od (6-10h após a cirurgia)

Alterações da terapia anticoagulante

Antagonistas da vitamina K → NOAC	Interromper o antagonista da vitamina K e iniciar NOAC quando INR < 2 . Se INR 2.0-2.5, iniciar o NOAC no dia seguinte.
--	---

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

<p>NOAC → Antagonistas da vitamina K</p>	<p>Continuar o NOAC durante > 2 dias após o início da terapia com antagonistas da vitamina K. Após 2 dias de coadministração terapêutica obter um INR <u>antes</u> da dose seguinte programada de NOAC. Manter coadministração de NOAC e antagonista da vitamina K até o INR ≥ 2 (>3 avaliações).</p>
<p>Anticoagulantes por via parentérica → NOAC</p>	<p>Iniciar o NOAC 0-2h antes da hora em que seria administrada a terapêutica que está a ser substituída (se via s.c.) ou na altura da interrupção de um anticoagulante parentérico em administração contínua (HNF) Se substituição de HNF por edoxabano, iniciar 4h depois da interrupção da perfusão da HNF.</p>
<p>NOAC → Anticoagulantes por via parentérica</p>	<p>Iniciar no horário da dose seguinte programada de NOAC a ser substituído.</p>
<p>NOAC (a) → NOAC (b)</p>	<p>Iniciar o NOAC (b) no horário correspondente à próxima toma do NOAC (a) a ser substituído (considerar eventuais alterações da função renal).</p>

Legenda: aPTT, *activated partial thromboplastin time*; bid, *bis in die* (2x/dia); CCP, Concentrado de complexo de protrombina; Cr, creatinina; dTT, *diluted thrombin time*; od, *once daily*; ClCr, clearance da creatinina; DRGE, doença de refluxo gastro-esofágico; ECT, *ecarin clotting time*; EP, trombofilia pulmonar; gp-P, glicoproteína P; HNF, heparina não fraccionada; HBPM, heparina baixo peso molecular; HNF, heparina não fraccionada; INR, International normalized ratio; ISRSs, inibidores seletivos da recaptção da serotonina; ISRSNs, inibidores seletivos da recaptção de serotonina e norepinefrina; LSN, limite superior normal; NA, não aplicável; t ½, tempo de Semivida; TVP, trombose venosa profunda; TT, Tempo de Trombina; TVP, trombose venosa profunda.

Referências Bibliográficas

- Recomendações para Profilaxia do Tromboembolismo Venoso em Anestesia e Cirurgia no Doente Adulto: Recomendações Peri - operatórias para Profilaxia do Tromboembolismo Venoso. Guia de Consenso 2014.
- Guia Prático de Doentes Medicados com Fármacos que interferem na Hemostase Propostos para Anestesia do Neuroeixo ou de Plexo/Nervos Periféricos. Revista SPA (16) 2007; 21-37.
- Raschke R, Gollihare B, Peirce J. The effectiveness of implementing the weight-based heparin normo Gram as a practice guideline. Arch Intern Med 1996; 156:1645-9.

- H. Heidbuchel et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation; *Europace* 2015;1:41.
- Ansell J, Hirsh J, Hylek E, Jacobson A, Crowther M, Palareti G. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(Suppl. 6):160-98.
- Cle DV et al, Anticoagulation in hospitalized patients. *Medicina* 2010;43(2): 107-17.
- H. Heidbuchel et al.; European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation; *Europace* 2013;15, 625–651.
- Gregory Y.H. Lip; Bleeding risk assessment and management in atrial fibrillation patients: a position document from the European Heart Rhythm Association, endorsed by the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis; *Europace* (2011) 13, 723–746.
- Todd H. Baron; Management of Antithrombotic Therapy in Patients Undergoing Invasive Procedures; *N Engl J Med* 2013;368:2113-24.
- HBPM:http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/Referrals_document/Lovenox_30/WC500224165.pdf
- Protamina:http://app7.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=41268&tipo_doc=f
- Fondaparinux:https://ec.europa.eu/health/documents/community-registry/2016/20160915135796/anx_135796_pt.pdf
- Dabigatran RCM:http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000829/WC500041059.pdf
- Apixabano RCM: https://ec.europa.eu/health/documents/community-registry/2011/20110518102349/anx_102349_pt.pdf
- Edoxabano RCM:https://ec.europa.eu/health/documents/community-registry/2015/20150619132091/anx_132091_pt.pdf
- Rivaroxabano RCM:http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000944/WC500057108.pdf

ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS

As **benzodiazepinas** providenciam um rápido alívio sintomático nos estados ansiosos agudos. Dado o seu potencial aditivo, devem ser usadas na **dose mínima eficaz e durante um curto período de tempo**. Contudo, doentes com perturbações de ansiedade graves e incapacitantes podem precisar de tratamentos mais prolongados. Nas perturbações de pânico, não se recomenda o tratamento com benzodiazepinas, mas sim com inibidores seletivos de recaptção da serotonina (SSRI). O seu uso também não é recomendado nas situações de luto.

A utilização de benzodiazepinas ou outros fármacos com propriedades hipnóticas na insónia deve ser criteriosa, uma vez que muitas situações de insónia ocorrem em contexto de perturbações depressivas ou ansiosas, que devem ser tratadas adequadamente. Nos doentes que mantêm insónia apesar da terapêutica hipnótica adequada, há maior probabilidade desta ser secundária a clínica psicopatológica mais complexa.

Dada a frequente prescrição de hipnóticos em contexto de internamento hospitalar, deve ter-se particular atenção à manutenção da prescrição aquando da alta, dado o risco de dependência.

São efeitos laterais possíveis cefaleias, ataxia, disartria, visão desfocada, alterações gastrointestinais e ansiedade paradoxal. A depressão respiratória é rara com administração oral.

As benzodiazepinas não devem ser administradas em idosos sem história prévia de tratamento com as mesmas, pelo risco acrescido de efeito paradoxal. Adicionalmente, há um risco aumentado de 50% de fratura do colo do fémur nos primeiros dias de tratamento.

ANSIOLÍTICOS

Não devem ser prescritas durante mais de 4 a 6 semanas (tolerância e risco de dependência). O álcool e o uso de outros sedativos aumentam o risco de desenvolvimento de efeitos adversos e impedem a sua função normal.

	Doses /Equivalentes	Dose inicial/ mais usada	Início Ação	Semivida	Ajuste renal	Ajuste hepático	Indicações
Benzodiazepinas (Contraíndicadas na gravidez e na amamentação)							
Diazepam	2,5-30 mg (O)	Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA): 10 mg q6-8h. Ansiedade: 2-10 mg q6-12h. No idoso, 2-2,5 mg q12-24h	Rápida	20-50 h		Insuficiência Hepática Severa: Contraíndicada.	S. abstinência alcoólica, Ansiedade, Crises convulsivas
	Comentários	Rápido início de ação. Várias formas de administração podem ser uma vantagem. Muito útil no tratamento sintomático da ansiedade.					
	(IV), (IM)	SAA: 10 mg; Ansiedade: 2-10 mg. Crise convulsiva: 0,15-0,2 mg/Kg (máximo: 10 mg)					S. abstinência alcoólica. Ansiedade. Crises Convulsivas.
	Comentários	Se necessário, pode repetir dose 3-4h depois. Monitorização: Risco elevado de depressão respiratória					
Lorazepam	0,5-7,5 mg (O)	Ansiedade: 1 mg q8-12h, Insónia: 0,5-2 mg à noite (>65 anos 0,5-1).	Rápida	10-20 h	I.R.: 1-2 mg/dia		Ansiedade, Insónia. S. Abstinência Alcoólica
	Comentários	Dada a ausência de metabolitos ativos e curta semivida, é útil no doente com doença hepática. Útil na agitação do doente psicótico. Mais sedativa do que outras benzodiazepinas usadas na ansiedade. O seu efeito euforizante acarreta risco de abuso.					

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Alprazolam	Ansiedade: 1-4 mg/dia (LI) (O); Pânico (3-6 mg/dia (LP) (O)	0,25-0,5 mg q8h (LI); 0,5-1 mg q24h (LP). Nos idosos, 0,25 mg q8-12h (LI), 0,5 mg q24h (LP)	Inter-média	12-15 h		Insuficiência Hepática Severa: 0,25 mg q8-12h / 0,5 mg/dia	Ansiedade e Perturbação de Pânico
	Comentários	Menos sedativa do que outras benzodiazepinas. A curta semivida leva a maior risco aditivo e mais difícil descontinuação.					
Clordiazepóxido	15-100 mg (O)	S. Abstinência alcoólica: 50-100 mg. Ansiedade: 5-10 mg q6-8h (nos idosos, 5 mg q6-12h)	Inter-média	24-48 h	Se ClCr < 10 mL/min e diálise peritoneal: 50% dose		S. Abstinência alcoólica, Ansiedade
	Comentários	A par do lorazepam, muito útil no doente com doença hepática, nomeadamente, alcoólica.					
Oxazepam	Ansiedade: 30-60 mg/dia (O); Abstinência alcoólica: 45-120 mg/dia	15-30 mg q6-8h.	Lenta	3-21 h			S. Abstinência alcoólica, Ansiedade.
	Comentários	A par do lorazepam, muito útil no doente com doença hepática, nomeadamente, alcoólica, dada a ausência de metabolitos ativos. Risco de adição.					
Clonazepam	0,5-4 mg (O)	0,25 mg q12h (D. Pânico); 0,5 mg q8h (Crisis convulsivas)	Lenta	30-40 h	IR: Usar doses reduzidas (precaução).	IR: Usar doses reduzidas (precaução).	D. Pânico, Crises convulsivas
	Comentários	Menos sedativa do que outras benzodiazepinas. Menor potencial de abuso e mais fácil de descontinuar dada a longa semivida e efeito menos euforizante. É um "alprazolam de longa duração de ação".					

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Lofazepato de etilo	1-2 mg (O)	1-2 mg (q12-24h)	Rápida	122 h			Ansiedade
	Comentários	Útil em doentes que preferem uma toma diária. Semivida ultralonga pode reduzir o potencial de abuso e reduzir a ansiedade interdose.					
Midazolam	1-2,5 mg (O)	Sedação: 0,07-0,08 mg/Kg - até 15 mg. Nos idosos, 7,5 mg	Rápida	1,8-6,4 h	Semivida de eliminação a çã o mais longa.	Semivida de eliminação a çã o mais longa.	Preparação da cirurgia, indução da anestesia e na preparação de meios de diagnóstico invasivos. Ansiedade pré-operatória. Indução de amnésia.
	1-2,5 mg (IM ou IV)	1-2,5 mg antes da intervenção	Rápida	1,8-6,4 h			
Comentário	Pode-se repetir após 2 minutos.						
Mexazolam	1-3 mg/dia	1-3 mg/dia q8-24h. Nos idosos, dose máxima: 1,5 mg/dia	Inter-média	36-100 h			Ansiedade
	Comentários	Menos sedativo do que outras benzodiazepinas. Pode ser útil no doente jovem ou no idoso.					
Não Benzodiazepinas							
Buspirona	20-60 mg/dia (O)	5 mg q12h	4 semanas	2-3 h	I.R. Severa: Não recomendada.	Insuficiência Hepática Severa: Não recomendada.	Perturbações de ansiedade
	Comentários	Não causa tolerância ou dependência. Não interage com os recetores de benzodiazepinas ou com o álcool. Sem utilidade no tratamento agudo da ansiedade.					

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Legenda: (O) Via oral; (IV) Via intravenosa; (IM) Via intramuscular; I.H. Insuficiência hepática; (LI) Libertação imediata; (LP) Libertação prolongada; ClCr Clearance Creatinina; I.R. Insuficiência Renal

Efeitos Adversos Principais

Semivida longa (Diazepam, Clordiazepóxido, Flurazepam, Clonazepam)	Sedação, alterações da cognição, e fraca performance psicomotora
Semivida curta (Alprazolam, Lorazepam, Oxazepam)	Ansiedade diurna, insónia matinal precoce. Maior risco aditivo. Se descontinuado: efeito <i>rebound</i> com ansiedade e insónia.

TRATAMENTO DA INSÓNIA

	Dose	Dose (idosos)	Semivida	Ajuste renal	Ajuste hepático
Benzodiazepinas					
Lorazepam	0,5-2,5 mg (O)	0,5-1 mg	10-20 h	IR: 1-2 mg/dia	
	Comentários	Útil na indução e manutenção do sono.			
Triazolam	0,125-0,25 mg (O)	0,125 mg	1,5-5,5 h		
	Comentários	Insónia inicial. A semivida curta é útil para impedir efeitos motores ou sedação diurna. Risco de amnésia anterógrada superior a outras benzodiazepinas. Risco de alucinações e alterações do comportamento superior a outras benzodiazepinas. Elevado risco de adição: só para tratamentos curtos e sintomáticos (1 semana).			
Temazepam	15-30 mg (O)	7,5 mg	8-15 h	I ^R : 7,5 mg/dia	IR: 7,5 mg/dia
	Comentários	Útil na insónia intermédia/despertares noturnos. Sem utilidade na insónia inicial (início de ação demora 1-2 horas)			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Flurazepam	15-30 mg (O)	15 mg (no geral, não recomendado, porque a semivida longa pode causar aumento da incidência de quedas)	24-100 h	IR: 15 mg/dia	IR: 15 mg/dia
	Comentários	Menor risco de insônia <i>rebound</i> após descontinuação. Para uso transitório: risco de acumulação no uso crónico. Aprovado para a insônia inicial, intermédia e terminal e para condições médicas agudas ou crónicas que exigem sono reparador.			
Estazolam	1-2 mg (O)	0,5-1 mg	10-24 h		
	Comentários	Insônia inicial, intermédia ou terminal. Os fumadores podem precisar de doses mais elevadas.			
Não Benzodiazepinas					
Hidroxizina	Ansiedade: 50-100 mg/dia (O); Sedação: 50-100mg/dia (O)	25-100 mg q6-8h	20 h		
	Comentários	Eficácia menor do que as benzodiazepinas. Pode ser vantajoso no idoso ou no doente com demência.			
Zolpidem	5-10 mg (O)	5mg	2,5 h		IR: 5 mg/dia
	Comentários	Aumenta o tempo total de sono e reduz o número de despertares noturnos. Rápido início de ação. Pode ser utilizado nos despertares noturnos se > 4h até ao despertar planeado. No idoso, risco aumentado de quedas e de confusão mental.			
Olanzapina	2,5-5 mg	2,5-5 mg	21-54 h		
	Comentários	Adequado nos doentes com inquietação/agitação noturna no contexto de síndrome confusional aguda.			
Quetiapina	25-100 mg (LI)	25-100 mg (LI)	6-7 h		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Zotepina	25-50 mg	25-50 mg	13-15 h	IR: 25 mg/dia	IR: 25 mg/dia
Trazodona	Indução do sono: 25-100 mg (LI). Insónia intermédia e manutenção do sono: 50-150 mg (LM)		Bifásica - 1: 3-6 h; 2: 5-9 h		
	Comentários	Útil quando se pretende evitar fármacos com potencial aditivo. Dependendo da formulação, pode utilizar-se na insónia inicial ou na insónia intermédia/terminal. Útil na agitação noturna do doente idoso.			
Melatonina	2 mg	2 mg	Libertação melatonina ao longo de 8-10 h		
	Comentários	Na insónia primária. Em doentes com inversão do ciclo sono-vigília: trabalhadores por turnos. Pode ser útil na inversão do ciclo sono-vigília associada às demências.			

Legenda: (O) Via oral; (IV) Via intravenosa; (IM) Via intramuscular; I.H. Insuficiência hepática; (LI) Libertação imediata; (LP) Libertação prolongada; (LM) Libertação modificada; ClCr Clearance Creatinina; I.R. Insuficiência Renal

ANTIDEPRESSIVOS

Os antidepressivos são recomendados nos episódios depressivos moderados a graves e na distímia.

Os **SSRIs** mostram um perfil de efeitos adversos mais favorável relativamente aos antidepressivos tricíclicos (TCAs) e aos inibidores da monoamina oxidase (IMAOs), sendo geralmente recomendados como fármacos de primeira linha. Os **SNRIs** são menos bem tolerados do que os SSRIs, mas ainda assim, apre-

sentam um perfil de efeitos adversos mais favorável do que os TCAs. Existe evidência que aponta para o facto de os SSRIs poderem ser mais eficazes na mulher pré-menopausa e os SNRIs poderem ser mais eficazes na mulher pós-menopausa. Os estudos não mostram diferenças clinicamente significativas entre os vários SSRIs, embora a escolha para cada doente em particular possa ser adaptada ao perfil do doente e seus sintomas. No âmbito da Medicina Interna, **os SSRIs e a mirtazapina são especialmente úteis no tratamento da depressão pós-AVC** (afeta 30-40% dos doentes).

Os **efeitos adversos** mais comuns dos SSRIs são cefaleias, sintomas gastrointestinais, disfunção sexual e hiponatremia. Os **TCAs** apresentam efeitos cardiovasculares importantes, nomeadamente, hipotensão, taquicardia e prolongamento do intervalo QTC. Os **IMAOs**, têm risco de precipitar crises hipertensivas, dadas as interações com alimentos que contêm tiramin, e não podem ser associados com outros antidepressivos pelo risco de síndrome serotoninérgica fatal.

O tratamento antidepressivo deve ser mantido 6-9 meses após remissão dos sintomas no primeiro episódio depressivo para diminuir o risco de recidiva dos sintomas. Nos doentes com múltiplos episódios, é preconizado o tratamento, no mínimo, durante 12 meses.

Para além do tratamento de episódios depressivos, estes fármacos, nomeadamente os SSRIs, são de primeira linha no tratamento de diversas Perturbações de Ansiedade (Perturbação de Ansiedade Generalizada, Perturbação de Pânico com ou sem Agorafobia, Fobia Social), na Perturbação Obsessivo-Compulsiva e na Perturbação de Stress Pós-Traumático.

ANTIDEPRESSIVOS

Demoram 2-6 semanas a ser eficazes

	Dose eficaz/ Equivalente	Dose inicial/ mais usada	Indicações	Ajuste renal	Ajuste hepático
Inibidores seletivos da recaptação da Serotonina (SSRI) (NUNCA combinar com IMAO9)					
Fluoxetina	20-60 mg/dia (O)	20 mg de manhã.	Depressão, POC, Perturbações de Ansiedade, Distúr- bios alimentares (bulimia, binge- -eating).		Cirrose he- pática com- pensada, sem ascite: 50% dose
	Dicas	Útil na depressão atípica (hipersónia, hiperfagia, anergia). Útil nos doentes inibidos (é um antidepressivo ativador). Útil no doente que quer evitar ganho ponderal. Pode exacerbar a ansiedade no início do tratamento.			
Sertralina	50-200 mg/dia (O)	Inicia com 25 mg/ dia de manhã – 50 mg/dia.	Depressão, POC, Perturbações de Ansiedade, PSPT		Child Pugh A: 50% da dose. Child Pugh B ou C: não reco- mendada
	Dicas	Melhor perfil de efeitos adversos: pode ser útil nos doentes com comorbilidade médica. Exceção é a diarreia, que é descrita mais frequentemente do que com outros SSRIs.			
Paroxetina	20-60 mg/dia (O)	Inicia com 10 mg/ dia (de manhã) – 20 mg/dia.	Depressão, POC, Perturbações de Ansiedade, PSPT.	CICr < 30 mL/min: 10- 40 mg	Insuficiência Hepática Se- vera: 10-40 mg
	Dicas	Útil nos doentes com muitos sintomas ansiosos: depressão com ansiedade, perturbação de pânico, hiperativação vegetativa e re-experienciação na PSPT. Efeitos anticolinérgicos mais evidentes do que noutros AD: cuidado no idoso. Mais efeitos sexuais do que outros SSRIs. Mais sintomático na descontinuação (pode ser útil a formulação em gotas). Teratogénico na grávida.			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Fluoxamina	POC: 100-300 mg/dia (O); Depressão: 100-200 mg/dia (O); Fobia social: 100-300 mg/dia (O)	Inicia com 50 mg/dia (à noite) – 100 mg/dia. Acima de 100 mg/dia: q12h	POC, Fobia social e outras Perturbações de Ansiedade, Depressão.		Cirrose hepática compensada, sem ascite: 50% dose
	Dicas	Útil nos doentes com sintomas ansiosos. Útil nos doentes com ruminações obsessivas. Mais interações do que outros SSRIs.			
Citalopram	20-40 mg/dia (O)	20 mg de manhã. Nos idosos, 10 mg	Depressão, D. Pânico.		Não usar acima de 20 mg/dia.
	Dicas	Mais bem tolerado do que outros SSRIs. Útil no idoso.			
Escitalopram	10-20 mg/dia (O)	10 mg de manhã	Depressão, Perturbação de pânico e outras perturbações de ansiedade, POC		
	Dicas	Útil em doentes polimedicados: menos interações e melhor perfil de efeitos adversos. Pode ser preferível no idoso. Útil nas perturbações de ansiedade: muito eficaz no doente jovem.			
Antidepressivos Tricíclicos (TCA)					
Amitriptilina	150-300 mg/dia (O)	25 mg à noite. Nos idosos, 10 mg. Tratamento profilático cefaleia tensão e enxaqueca: 10-25 mg/dia	Depressão. Perturbações de dor. Tratamento profilático da cefaleia de tensão e da enxaqueca		
	Dicas	Muito útil no tratamento de síndromes dolorosas (fibromialgia, dor neuropática, cefaleia de tensão...). Útil nos doentes com insónia. Evitar no idoso.			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Clomipramina	150-300 mg/dia (O)	25 mg à noite.	Depressão resistente a outros antidepressivos, POC		
		Dicas Único tricíclico eficaz na POC. Muito útil nas depressões endógenas graves e resistentes ao tratamento (ponderar tratamento em perfusão). Evitar no doente idoso.			
Inibidores da recaptção de Serotonina e Noradrenalina (SNRI) e Bloqueadores de recetores					
Venlafaxina	75-300 mg/dia (O)	37,5-75 mg q24h (LP)	Depressão, Perturbações de ansiedade	CICr 10-70 mL/min: 25-50% (LP) dose diária. Hemodiálise: 50% dose diária.	50% dose diária.
Duloxetina	30-60 mg (O)	30 mg/dia	Depressão, Perturbações de ansiedade, Dor neuropática, Fibromialgia e Dor crónica	CICr < 30 mL/min: Não recomendada.	I.H: Não recomendada.
Milnacipran	25-200 mg (O)	25-200 mg/dia q12h	Fibromialgia e depressão	CICr 30-59 mL/min: até 80 mg/dia. CICr < 15-29 mL/min: até 40 mg/dia. DRT: Não recomendada.	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Mirtazapina	15-45 mg/dia (O)	15 mg à noite	Depressão		
	Dicas	Útil em doentes que não toleram os efeitos sexuais de outros antidepressivos. Útil no doente com insónia e anorexia. Útil no doente com depressão pós-AVC e no doente hipocoagulado (interferência mínima no INR). Muito útil em associação com SSRIs ou SNRIs na depressão grave.			
Mianserina	30-60 mg/dia (O)	15-30 mg à noite	Depressão		
	Dicas	Útil em doentes que não toleram os efeitos sexuais de outros antidepressivos. Útil no doente com insónia e anorexia. Muito útil em associação com SSRIs ou SNRIs na depressão grave.			
Vortioxetina	5-20 mg (O)	10 mg q24h. Nos idosos, 5-10 mg	Depressão		Insuficiência Hepática Severa: não existem estudos
	Dicas	Menos disfunção sexual do que os SSRIs. Pode ter efeitos pró-cognitivos. Pode ser útil na depressão no idoso.			
Fármacos com acção mista					
Bupropiona	150-300 mg (O)	150 mg de manhã (LP); só aumentar para 300 mg/dia após um mês de tratamento (menos risco de efeitos adversos).	Depressão, Cessação tabágica		Insuficiência Hepática Severa: 150 mg/dia no máximo.
	Dicas	Muito eficaz nas depressões com marcada anedonia e nas depressões atípicas. No doente ansioso, risco de agravamento da ansiedade. Menos disfunção sexual. Menos risco de hipomania. Contraindicada no doente com história de crises convulsivas.			
Trazodona	150-600 mg (O)	75 mg à noite (LP) - aumentar 75 mg de 3/3 dias.	Depressão (só formulação de LP).		
	Dicas	Útil nos doentes com insónia. Menos disfunção sexual. Menos risco de hipomania. Útil no tratamento da agitação e agressividade na demência. Atenção à hipotensão, principalmente no doente idoso.			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Agomelatina	25-50 mg (O)	25 mg ao deitar	Depressão		Contraindicada.
	Dicas	Rápido início de ação. Eficaz nos doentes com marcada anedonia ou alterações do sono (mantém ritmos circadianos). Menos disfunção sexual e ganho ponderal.			
Inibidores da MAO (IMAO)					
Moclobemida	300-600 mg/dia (O)	300mg q8h	Depressão		Redução de 33-50% da dose.
	Dicas	Uso reservado para 2.ª linha. Risco de síndrome serotoninérgico fatal. Exige restrições dietéticas.			
Tranilcipromina	20-50 mg/dia (O)	15 mg q12h	Depressão	IR: Usar doses reduzidas.	Contra-indicado.
	Dicas	Uso reservado para 2.ª linha. Risco de síndrome serotoninérgico fatal. Exige restrições dietéticas.			
Isocarboxazida	20-60 mg (O)	10 mg q6-12h	Depressão	IR: Usar doses reduzidas.	Contra-indicado.
	Dicas	Uso reservado para 2.ª linha. Risco de síndrome serotoninérgico fatal. Exige restrições dietéticas.			
Selegilina	Depressão: 30-60 mg/dia (O), 6-12 mg q24h (TD); D. Parkinson: 5-10 mg/dia (O)	Depressão (TD): 6mg q24h; D. Parkinson (O): 5 mg de manhã e 5 mg ao almoço	D. Parkinson, Depressão		
	Dicas	Uso reservado para 2.ª linha. Risco de síndrome serotoninérgico fatal. A formulação transdérmica não exige restrições dietéticas.			

Legenda:

(O) Via oral; (IV) Via intravenosa; (IM) Via intramuscular; (TD) Via transdérmica; I.H. Insuficiência hepática; (LI) Libertação imediata; (LP) Libertação prolongada; (LM) Libertação modificada; CICr Clearance Creatinina; I.R. Insuficiência Renal; POC Perturbação Obsessivo-Compulsiva; PSPT Perturbação de Stress Pós-Traumático; SSRIs Inibidores seletivos da recaptação da Serotonina; SNRIs Inibidores da recaptação de Serotonina e Noradrenalina.

ANTIPSICÓTICOS

Devem ser utilizada a **dose mínima eficaz em monoterapia** (salvo doentes com quadros resistentes). O uso de dois ou mais antipsicóticos (AP) deve ser evitado pelo risco de prolongamento do intervalo do QTc e morte súbita cardíaca.

Ambas as classes de antipsicóticos (primeira e segunda geração) estão associadas a diversos **efeitos adversos**: síndrome metabólico, hiperprolactinemia, disfunção sexual, sintomas extrapiramidais (EPS), efeitos anticolinérgicos, sedação e hipotensão postural. Todos têm potencial para causar síndrome maligna dos neurolépticos (<1% dos doentes tratados): hipertermia, diaforese, rigidez muscular e rabdomiólise, confusão mental e flutuação do estado de consciência, com taquicardia, labilidade do perfil tensional, elevação da creatinina kinase, leucocitose e alterações das funções renal e hepática.

Se os EPS forem minimizados e o uso de anticolinérgicos evitado, não há evidência suficiente que suporte o uso de AP de 2.^a geração (2G) face aos AP de 1.^a geração (1G): os AP de 2G têm menor probabilidade de causar EPS, incluindo discinésia tardia, mas maior propensão para efeitos adversos metabólicos.

Os doentes medicados com AP devem ser regularmente avaliados do ponto de vista médico: pressão arterial, glicemia, perfil lipídico, peso e ECG.

Os AP têm rápido início de ação, com melhorias verificáveis nas duas primeiras semanas de tratamento.

ANTIPSIÓTICOS

Indicações Psiquiátricas: Esquizofrenia, Doença Bipolar, Depressão psicótica, Depressão resistente, Perturbações esquizoafectivas, Síndrome de Tourette, alteração do comportamento em doentes com Doença de Alzheimer

Indicações Não-Psiquiátricas: Anti-heméticos.

	Dose	Dose inicial/ mais usada	Indicações	Ajuste renal	Ajuste hepático
--	------	-----------------------------	------------	--------------	-----------------

Antipsicóticos de 1ª Geração / Típicos

Comentários Efeito anti-emético

Baixa Potência	Clorpromazina	25-50 mg (IM/IV)	25-50 mg (IM/IV)	Agitação Psicomotora-Grave		
		Dicas	Na agitação psicomotora, administrar com o doente em contenção física em maca para evitar hipotensão ortostática			
		Comentários	Muito hipotensor (monitorização) e sedativo			
Potência Média	Perfenazina	8-24 mg/dia	8-16 mg/dia q6-8h	Soluções intratáveis		
Alta Potência	Haloperído	5-20 mg/dia	(O): 0,5-5 mg q8-12h	Psicose, esquizofrenia		
			(EV): 2-10 mg			
			Dicas	Especialmente útil em doentes psicóticos com heteroagressividade e, em baixa dose, no tratamento sintomático da síndrome confusional aguda.		
Comentários	Doses subsequentes podem ser usadas dentro de 60 minutos					

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Antipsicóticos de 2ª Geração / Atípicos					
Clozapina	150-450 mg/dia	12,5 mg q12-24h	Esquizofrenia resistente a outros antipsicóticos		
	Dicas	Útil no tratamento de sintomatologia positiva resistente a outros antipsicóticos. Só deve ser prescrita após ausência de resposta a dois antipsicóticos distintos. Risco de agranulocitose (monitorização com hemograma).			
	Comentários	Exige boa adesão por parte do doente, dada a necessidade de estudos analíticos frequentes.			
Risperidona	2-8 mg/dia	Doença Bipolar: 2-3 mg q24h. Esquizofrenia: 2 mg/dia q12h. Nos idosos, 0,5 mg/dia q12-24h	Doença Bipolar, Esquizofrenia.	Se ClCr < 30 mL/min: 0,5 mg 12/12h.	Child Pugh C: 0,5 mg q12h
	Dicas	É o "mais típico" dos antipsicóticos atípicos: elevado risco de EPS. Cuidado no idoso.			
Olanzapina	10-20 mg/dia	5-10 mg/dia.	Doença Bipolar, Esquizofrenia, Depressão (como potenciador do antidepressivo).		
	Dicas	Maior ganho ponderal do que a maioria dos antipsicóticos.			
Zotepina	75-300 mg/dia	25 mg q12h	Esquizofrenia, Mania		Pode ser necessária monitorização da função hepática nos primeiros meses de tratamento.
	Dicas	Sedação pode ser útil para o tratamento da insónia ou inquietação psicomotora. Semelhante à olanzapina (equivalência de dose é 10:1), mas com menor probabilidade de EPS e de ganho ponderal.			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Quetiapina	400-800 mg/dia	Esquizofrenia e Mania: 400-800 mg/dia (LP). Depressão bipolar: 300 mg/dia (LP)	Doença Bipolar, Depressão (como potenciador do antidepressivo), Esquizofrenia		I.H: (LI) 25 mg/dia, (LP) 50 mg/dia
	Dicas	Útil em doses baixas no idoso para tratamento da insónia ou inquietação psicomotora. Útil nos doentes com sintomas parkinsonianos (risco reduzido de EPS).			
Aripirazol	10-30 mg/dia	Esquizofrenia e Mania: 15-30 mg/dia. Potenciação Antidepressivos: 2-10 mg/dia	Doença Bipolar. Depressão (como potenciador do antidepressivo).		
	Dicas	Menor ganho ponderal e menos sedativo do que os restantes antipsicóticos.			
Paliperidona	3-12 mg/dia	6 mg de manhã	Esquizofrenia	CICr 50-79 mL/min: 3 mg/dia inicialmente - até 6 mg/dia. CICr 10-49 mL/min: 1,5 mg/dia inicialmente - até 3 mg/dia. CICr <10 mL/min: Não recomendada	
	Dicas	Metabolito ativo da risperidona. Muito menos EPS do que a risperidona. Menor ganho ponderal e menos sedativo do que os restantes antipsicóticos. Pode ser útil nos doentes jovens e idosos.			
	Comentários	Fármaco de escolha quando D. Hepática (Sem metabolização hepática)			

Legenda:

(O) Via oral; (IV) Via intravenosa; (IM) Via intramuscular; (TD) Via transdérmica; I.H. Insuficiência hepática; (LI) Liberação imediata; (LP) Liberação prolongada; (LM) Liberação modificada; CICr Clearance Creatinina; I.R. Insuficiência Renal.

ESTABILIZADORES DO HUMOR

São eficazes no tratamento e profilaxia de episódios maníacos, depressivos e mistos. A escolha deve ser feita de acordo com as características da doença (predominância de episódios maníacos ou depressivos), com o perfil do doente e eventuais comorbilidades e de acordo com a tolerabilidade.

Às vezes são necessárias combinações com antipsicóticos (atípicos) ou mesmo com outros estabilizadores de humor.

ESTABILIZADORES DO HUMOR					
	Dose	Níveis terapêuticos	Indicações	Ajuste renal	Ajuste hepático
Lítio	400mg (1/2+0+1/2): aumentar de 200 em 200mg até ter níveis terapêuticos	0,8-1,2 mEq/L	Doença Bipolar.	I.R.: Não recomendado	
	Dicas	Primeira escolha na prevenção da recorrência de mania e no seu tratamento em fase aguda. Pode ser preferível na mulher em idade fértil face ao ácido valpróico. Necessária monitorização regular das funções renal e tiroideia (a cada 6 meses).			
	Comentários	Diuréticos Tiazídicos, tetraciclina e AINEs aumentam os seus níveis sanguíneos. Broncodilatadores, verapamil e inibidores da AC diminuem os seus níveis sanguíneos. Efeitos benéficos aparecem em 1-2 semanas. Pode ser necessário o uso de lorazepam 1-2 mg q4h ou de clonazepam 0,5-1 mg q4h para controlar a agitação			
Ácido Valpróico	Inicial: 250 mg q12h	50-125 ug/mL	Doença Bipolar, Crises convulsivas.		Contra-indicado no doente com alterações hepáticas.
	Dicas	Primeira escolha na prevenção de recorrência de episódios mistos ou nos doentes com ciclos rápidos. Teratogénico: atenção ao uso em mulheres em idade fértil.			
	Comentários	Diminui o metabolismo hepático de outros fármacos			
	EV: 10-15 mg/Kg/dia dividido em q12h (em 1 h)	50-125 ug/mL	Doença Bipolar, Crises convulsivas.		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Carbamazepina	Inicial: 200 mg q12h	4-12 ug/mL	Epilepsia. Doença Bi- polar.	CICr <10: 75% dose. Diálise peritoneal e hemodiálise: 75% dose	
	Dicas	Pode ser útil nos doentes que não respondem ao lítio ou ao valproato. Teratogénico: atenção ao uso em mulheres em idade fértil.			
	Comentários	Induz o metabolismo hepático de outros fármacos			
Oxcarbamazepina	Inicial: 300 mg q12h		C r i s e s convulsivas	CICr <30 mL/ min: 50% dose	
	Dicas	Não necessita de doseamento sérico. Menos efeitos adversos do que a carbamazepina.			
Topiramato	Inicial: 25 mg/dia		Crises con- vulsivas. D o e n ç a b i p o l a r . Profilaxia da enxaqueca.	I.R.: Reduzir dose em 50%.	
	Dicas	Pode ser útil nos doentes resistentes aos outros EH. Especialmente útil nos doentes que desejam evitar ganho ponderal.			
Lamotrigina	Inicial: 25 mg/dia		Doença Bi- polar, Crises convulsivas	Insuficiência Hepática sem ascite: reduzir dose em 25%. Insuficiência Hepática com ascite: reduzir dose em 50%.	
	Dicas	Especialmente útil na depressão bipolar. Pode ser útil nos doentes com depressão unipolar com episódios recorrentes.			

Legenda:

(O) Via oral; (IV) Via intravenosa; (IM) Via intramuscular; (TD) Via transdérmica; I.H. Insuficiência hepática; (LI) Libertação imediata; (LP) Libertação prolongada; (LM) Libertação modificada; CICr Clearance Creatinina; I.R. Insuficiência Renal.

ANTIBIOTERAPIA

PENICILINAS e BETA-LACTÂMICOS			
Penicilina G benzil penicilina	IM (Benzatínica) 1.2 M ou 2.4 M/dia. EV (Sal Sódica) 1-3 M 2/2h ou 4/4h		
Ampicilina (2ª geração)	Oral: 500 - 1000mg 6/6 h IM, EV: 1-2 g 4/4h ou 6/6h ou 100-200 mg/kg/dia dividido em 4 doses diárias	CrCl 10-50 mL/min:máx 2g 8/8h CrCl <10 mL/min: máx 1g 12/12h	Max: 12 g/dia
Amoxicilina-ácido clavulânico	Oral: 250, 500, 875, 1000 mg Amoxicilina + 125mg Ac. Clavulânico - 6/6h ou 8/8h EV: 1-2g Amoxi + 200 mg Ac Clav. 8/8h	CrCl 10-30 mL/min: •Oral: 500/125 mg de 12h/12h •EV: 500/100 mg de 12h/12h •CrCl <10 mL/min: •Oral: 500/125 mg 24/24h •EV: 250/50 mg 8/8h	Dose na Pneumonia de aspiração: 2.2gr 8/8h Efeito adverso: diarreia
Flucloxacilina	Oral: 500-1000 mg 8/8h (max: 3gr/dia)	CrCl < 10mL/min: 1gr 8/8h ou 12/12h	Streptococcus (incluindo A beta-hemolítico) e Staphylococcus
Piperacilina-Tazobactam	EV: 2-4g Piperacilina + 250-500mgTazobactam 6/6h ou 8/8h	CrCl 10-30mL/min: 3000/350mg 8/8 CrCl <10 mL/min: 2000/250mg 8/8h	(max: 18g/dia)
CEFALOSPORINAS			
Cefuroxima (2ª geração)	Oral: 250-500 mg 8/8h ou 12/12h EV/IM: 750 mg – 1,5g 8/8h	Oral: CrCl< 10ml/min: máx 500 mg/dia EV: CrCl <10 mL/min: 750mg 24/24h CrCl 10-30 mL/min 750mg 12/12h	Bacteriemia em doentes institucionalizados: 1,5 gr 8/8h EV

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Ceftriaxone (3ª geração)	EV: 1g-2g 12/12h ou 24/24h		Dose max diária: 2gr
Cefotaxima (3ª geração)	EV: 1-2g 6/6h ou 8/8h	CrCl 10-50 mL/min: 1-2 g 8/8h CrCl < 10 mL/min: 1g 12/12h	
Ceftazidima (3ª geração)	EV: 1-2g 8/8h ou 12/12h	CrCl 30-50 mL/min: 1 g 12/12h CrCl 10-30 mL/min: 1g 24/24h CrCl < 10 mL/min: 1g 48/48h	Anti pseudomonas
Cefixima (3ª geração)	Oral: 200-400mg 12/12h ou 24/24h	CrCl < 10: 200mg 24/24h	
Cefepima (4ª geração)	EV: 1-2g 8/8h ou 12/12h	CrCl 10-30 ml/min: 1-2g 24/24h CrCl < 10 mL/min: 500mg-1gr 24/24h	
Ceftarolina (5ª geração)	EV: 600mg 12/12h	CrCl 30-50 mL/min: 400 mg 12/12 h CrCl 10-30 mL/min: 300 mg 12/12h CrCl <10 mL/min 200 mg 12/12h	Anti MRSA
CARBAPENEMES			
Imipenem	EV: 500mg-1g 6/6h ou 8/8h	CrCl 50-80 mL/min: 500mg 6/6h CrCl 20-50mL/min: 500mg 8/8h CrCl <20 mL/min: 500mg 12/12h	
Ertapenem	EV: 1g 12/12h ou 24/24h	CrCl < 30: 500mg 24/24h	
Meropenem	EV: 1g 8/8h	CrCl 10-25 mL/min 1g 12/12h CrCl < 10 mL/min 1g 24/24h	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

QUINOLONAS			
Ciprofloxacina (2ª geração)	Oral: 250-750 12/12h EV: 400mg 8/8h ou 12/12h	Oral: CrCl < 30 mL/min: 500 mg 24/24h EV: CrCl < 30 mL/min: 200mg 8/8h ou 12/12h	Quinolonas: tendinite, ruptura de tendões, neuropatia periférica, alteração SNC. Exacerbação miastenia gravis.
Levofloxacina (3ª geração)	Oral: 500-1000mg 24/24h EV: 500-750 mg 24/24h	CrCl 10-50 mL/min: 250-500mg 24/24h CrCl < 10 mL/min: 250mg 48/48h	
MACRÓLIDOS			
Clarithromicina	Oral: 250-500mg 12/12h EV: 500mg 12/12h	CrCl < 30 mL/min: 500mg 24/24h	
Azitromicina	Oral: 500mg 24/24h EV: 500mg 24/24h		
AMINOGLICOSÍDEOS			
Gentamicina	EV: - 5-7mg /kg/dia 12/12h ou 24/24h	CrCl 40-60 mL/min: 5mg/kg 36/36h CrCl 20- 40 mL/min: 5mg/kg 48/48h CrCl <20 mL/min: monitorizar níveis séricos	Aminoglicosídeos: Ototoxicidade irreversível, nefrotoxicidade, paralisia muscular, neurotoxicidade: disfunção vestibular, colear, neurite periférica.
Amicacina	EV: - 15-30 mg/kg/dia 12/12h ou 24/24h	CrCl 30- 60 mL/min: 15mg/kg 24/24h CrCl 10- 30 mL/min: 10mg/kg 24/24h CrCl <10 mL/min: 10mg/kg 48/48h	
Tobramicina	EV: - 5-7mg /kg/dia 12/12h ou 24/24h	CrCl 40-60 mL/min: 5mg/kg 36/36h CrCl 20- 40 mL/min: 5mg/kg 48/48h CrCl <20 mL/min: 2mg/kg 48/48h	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

OUTROS			
Clindamicina (lincosamida)	Oral: 300-450 mg 6/6h ou 8/8h EV: 600 mg 6/6h ou 8/8h. 900mg 8/8h		
Cotrimoxazol (sulfame- toxazol + trimetoprim)	Oral/ EV: 960 mg 8/8h ou 12/12h	CrCl 10-30 mL/min: 960 mg 24/24h CrCl <10 mL/min: 440mg 24/24h	
Metronidazol	Oral/EV: - Dose inicial 15mg/kg (1g) - Seguintes 7,5mg/kg 6/6h ou 8/8h (max 4g/dia)	CrCl <10 mL/min: 250mg 8/8h	
Doxiciclina (tetraciclina)	Oral: 100mg 12/12h ou 24/24h EV: 100mg 12/12h ou 24/24h	CrCl <30 mL/min: 200mg 24/24h	
Nitrofurantoina	Oral: 50mg 6/6h ou 8/8h 100mg 12/12h	CrCl <40 Contraindicado	
Vancomicina	Via oral para colite pseudomembranosa 125-500mg 6/6h EV: -15-20mg/kg 8/8h-12/12h Habitualmente 1gr 12/12h	CrCl 50- 80 mL/min: 1g 24/24h CrCl 10- 50 mL/min: 1g 72/72h CrCl <10 mL/min: 1g 4/4dias	Níveis de vancomicina devem ser moni- torizados em doentes com alteração da fun- ção renal. Dose de carga não deve ser alterada (~25 mg/kg) Doses subsequentes: ajustadas à função renal e concentra- ções séricas. Ver tabela de ajuste de posologia
Linezolid	Oral/EV : 600 mg 12/12h	CrCl < 50 mL/min Acrece risco de trom- bocitopenia	N> 2 semanas trombocitopenia e anemia reversíveis. Neuritis optica, poli- neuritis, acidose lac- tiva, Hipoglicemias, candidíase.

AJUSTE DOSE DE VANCOMICINA

CrCL (mL/min x 1,73m)	Peso			
	< 60kg	60-80kg	81-100kg	> 100kg
> 90	750 mg 8/8h	1000 mg 8/8h	1,250 mg 8/8h	1,500 mg 8/8h
50-90	750mg 12/12h	1000 mg 12/12h	1,250 mg 12/12h	1,500 mg 12/12h
15-49	750 mg 24/24h	1000 mg 24/24h	1,250 mg 24/24h	1,500 mg 24/24h
< 15 (*)	750mg	1000mg	1,250 mg	1,500 mg

* - Fazer dose indicada e medir nível de vancomicina 24h após. Se nível < 20mcg/ml repetir a dose. Se nível > 20mcg/ml não repetir dose de antibiótico e ver novamente nível de vancomicina em 12h.

Características de cada grupo farmacológico

Betalactamicos penicilina G

Activo contra: coccus Gram positivos (excepto *Staphylococcus* produtor de penicillinase, *pneumococcus* resistente à penicilina, *enterococcus*, *Staphylococcus* resistente a oxacilina), *Listeria*, coccus Gram negativos como *Neisseria spp* (excepto *Neisseria* aprodutora de penicillinase), anaeróbios (excluindo bacteroides).

Outras penicilinas

- Ampicilina e amoxicilina: activo contra a maioria das estirpes de *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella*, *Shigella* e *Haemophilus influenzae*.
- Amoxicilina-ácido clavulânico: acção da amoxicilina + actividade contra *Enterobacteriaceae* produtoras de beta-lactamases e *H. influenzae* produtor de beta-lactamases e *Staphylococcus aureus* sensível a oxacilina.
- Piperacilina-tazobactam: actividade contra *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* produtor de beta-lactamases, *H. influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, algumas *Enterobacteriaceae*, e anaeróbios (incluindo *Bacteroides fragilis*).

Cefalosporinas

- 1ª geração: actividade contra cocos Gram positivos (incluindo *Staphylococcus* produtores de penicilinas); sem actividade contra *enterococcus*, *Listeria*, *staphylococcus* oxacilino resistentes ou pneumococcus resistentes a penicilina.
- 2ª geração: menos activo contra *staphylococcus*. Actividade contra *H. influenza*, *enterobacter*, *Proteus*, *moraxella catarrhalis* produtora de beta-lactamases
- 3ª geração: maior actividade contra *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*), *Neisseria* e *H. influenzae*. Menos actividade contra Gram positivos. Inactivo contra *enterococcus*, *Listeria*, *Staphylococcus* oxacilina resistentes, e *Acinetobacter*.

Ceftriaxone e cefotaxima: activos contra *pneumococcus* com susceptibilidade intermédia à penicilina, mas estirpes resistentes a penicilina são frequentemente resistentes a cefalosporinas. Fraca actividade contra *Pseudomonas aeruginosa*.

Ceftazidima: actividade contra *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Neisseria*, e *H. influenzae*. Eficaz em organismos resistentes a penicilinas anti-pseudomonicas ou em doentes alérgicos.

- 4ª geração: cefepima - acção contra *pneumococcus*, *Staphylococcus aureus* sensível a oxacilina, *Enterobacteriaceae*, *Neisseria*, e *H. influenzae*. Maior actividade contra Gram negativos entéricos (*Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter* e *Serratia*)
- 5ª geração: ceftarolina - actividade contra Gram positivos, MRSA, *Stap. aureus* de resistencia intermedia à vancomicina, *Strep. pneumoniae* resistente à penicilina e ceftriaxone.

Não activo *Enterobacteriaceae* produtores de ESBL, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ou *Bacteroides fragilis*.

Carbapenemos

- Gram negativos incluindo *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *enterobacteriaceae*

produtores de beta-lactamases e *Pseudomonas aeruginosa*.

- Anaeróbios (incluindo *Bacterioides fragilis*)
- Gram positivos (*Enterococcus faecalis* e *listeria*)

Etapenem: activa contra *enterobacteriaceae* e anaeróbios. Menos activo contra *P.aeruginosa*, acinetobacter e bacterias Gram positivas (em especial *enterococcus* e *pneumococcus* resistentes a penicilina)

Fluoroquinolonas

- 1ª geração: enterobactereaceas e *Pseudomonas aeruginosas*.
- 2ª geração: enterobactereaceas, *Pseudomonas aeruginosa* e *germens atípicos* (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella*)
- 3ª geração: enterobactereaceas, *Pseudomonas aeruginosa*, *germens atípicos* e *Streptococcus*.

Activo contra bacilos Gram negativos (*Enterobacteriaceae*), *Haemophilus spp*, *coccus* Gram negativos (*Neisseria spp* e *Moraxella catarrhalis*), bacilos Gram negativos não entericos (*Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus*), *coccus* Gram positivos (*S. pneumoniae*).

Pneumonias atipicas incluido *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, e *Chlamydia pneumoniae* e contra *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, e *Mycoplasma hominis*.

Ciprofloxacina: fluoroquinolona mais potente contra bacterias Gram negativas.

Levofloxacina: activa contra Gram negativos mas menos potente contra *Pseudomonas aeruginosa* que ciprofloxacina.

Macrólidos: maior beneficio nas infecções do tracto respiratório superior.

Azitromicina e claritromicina têm actividade contra *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus spp*, *Moraxella catarrhalis* e atípicos incluindo *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, e *Mycoplasma pneumoniae*.

Azitromicina é mais efectiva contra *Haemophilus influenzae* uma vez que é mais rapidamente bactericida e efeito pós-antibiótico mais prolongado que a claritromicina. Azitromicina é o mais indicado em PAC em doentes com comorbilidade (DPOC) do que a claritromicina.

Actividade contra Gram positivos incluindo *Staphylococcus aureus* (exceto meticilino resistente), e *Streptococcus* do grupo A, B, C e G.

Actividade Gram negativa contra *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella* spp, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio cholerae*, *Neisseria gonorrhoeae*, e *Helicobacter pylori*.

Claritromicina e azitromicina: 1ª linha no tratamento de infecções por *Mycobacterium avium* complex

Aminoglicosídeos

Activos contra aeróbios Gram positivos (*Streptococcus* e *enterococcus*, mas não em monoterapia) e Gram negativos (*Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas* spp, *Acinetobacter* spp, and *Haemophilus influenzae*) bem como micobacterias. Bacterias anaeróbias são intrinsecamente resistentes.

Clindamicina

Actividade contra *Staphylococcus*, *Streptococcus* do grupo viridans, *Streptococcus pyogenes*, e *Streptococcus pneumoniae* bem como anaeróbios tais como *Bacterioides fragilis*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium* spp, *Prevotella melanogenicus*, e *PeptoStreptococcus* spp.

Sem actividade contra *Haemophilus influenzae*, *enterococcus* ou *Neisseria meningitidis*.

Resistência: *Mycoplasma pneumoniae* e aeróbios Gram negativos.

Cotrimoxazol

Actividade contra *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (principalmente os adquiridos na comunidade)

Patógenos nosocomiais e imunocomprometidos: *Burkholderia cepacia* (*Pseudomonas cepacia*), *Stenotrophomonas maltophilia* (*Xanthomonas maltophilia*), *Serratia marcescens*, *P. jirovecii*, e *Nocardia* spp.

Resistente: *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Campylobacter*, *Streptococcus pneumoniae* resistente à penicilina, e *Rickettsia*.

Metronidazol

Activo contra *Bacteroides* spp, *Clostridium* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp, *Fusobacterium* spp, and *Bilophila wadsworthia*

Resistente: *Actinomyces* spp, *Propionibacterium propionica*, *Cutibacterium* (*Propionibacterium*) acnes, e *Lactobacillus*.

Doxiciclina

Activo contra *Chlamydia trachomatis* e *Rickettsia* spp.

Nitrofurantoina

Infecções do trato urinário causadas por *Escherichia coli*, *enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, algumas *Klebsiella* e *Enterobacter* susceptíveis.

Vancomicina

Activo contra: *Clostridium difficile*, *Staphylococcus* metilina-resistente sensível a vancomicina ou suspeita, *Staphylococcus epidermidis* ou *diphtheroids*, *enterococcus* (*Enterococcus faecalis*), *Streptococcus viridans* ou *bovis*

CORRECÇÕES IÓNICAS

Sódio

Hipernatremia

- Hipovolémia: corrigir primeiro hipovolémia (com NaCl 0.9%). Posteriormente corrigir natremia com NaCl 0.45%, soro dextrosado a 5% ou H₂O
- Euvolémia: corrigir natremia (NaCl 0.45%, Dextrose a 5% ou H₂O)
- Hipervolémia: H₂O ou Dextrose a 5% com Furosemida (1mg/Kg)

Volume (em L) de H₂O a repor = Quantidade corporal de H₂O X ([Na⁺] - 140 / 140)

- Quantidade corporal de H₂O = 0.6 X Peso, nos homens, 0.5 nas mulheres.

Hiponatremia

- Objetivos: correcção da etiologia; elevação da natremia.
- Ritmo de correcção depende da gravidade da hiponatremia e da sintomatologia subjacente:
 - Assintomáticos: não deve ser superior a 8-10mEq/L em 24h
 - Sintomáticos: 1-2 mEq/L nas primeiras 3-4h (a correcção não deve exceder 10-12 mEq/L em 24h)
- Elevado risco de desmielinização osmótica ou mielinólise pântica se correcção da [Na⁺] >12 mEq/L em 24h.
- Fórmula do cálculo da correcção da natremia:

[Na⁺] e infundir = ([Na⁺ pretendido] - [Na⁺ do doente]) X Peso X 0.6 se homem (0.5 se mulher)

- Taxa de perfusão:

Taxa de perfusão = déficit de Na⁺ / [Na⁺ do soro utilizado] / 24h (expresso em mL/h)

- [NaCl hipertônico] = 514 mEq/L
- [NaCl isotônico] = 154 mEq/L = NaCl 0.9%
- Formulação do soro hipertônico a 514 mEq/L:

• **900 mL de NaCl a 0.9% + 100 mL NaCl a 20% = 1000 mL de NaCl a 3%**
• **perfundir a 0.5-2.5 mL/Kg/h. Reavaliar [Na+] após 2h de perfusão (se [Na+] corrigiu <10-12mEq, manter perfusão; se > 10-12 mEq, suspender perfusão)**

- A forma de reposição depende sempre da etiologia:
 - Hipovolêmia: usar soro isotônico nos assintomáticos, ou hipertônico
 - Normovolêmia: furosemida + soro isotônico (assintomáticos) ou hipertônico (sintomáticos)
 - Hipervolêmia: restrição da ingestão de H₂O (<1L/dia), administração de furosemida e Na+.

Potássio

Hipercaliêmia

1. Proteção da cardíaca através da estabilização das membranas celulares:
 - 10 mL Gluconato de cálcio a 10% em perfusão 3-5 min. (1 ampola de 10ml= 1g) – repetir em 5-10 min se sem resposta;
 - Se sob digitálicos: 10 mL Gluconato de cálcio a 10% em 100 mL de Dextrose 5% em perfusão 20-30 min.
2. Redução rápida da [K+] através da redistribuição intracelular:
 - 10U Insulina rápida em 500 mL de Dextrose 5%, em perfusão 15-20 min. **OU** 10U Insulina + 50g de glucose, em intervalos 15-30 min
 - Nebulização 5-10 mg de Salbutamol durante 30 min
3. Remoção/expoliação de K+:
 - Resina permutadora de cátions (Polistireno)
 - Per os 20-50 g em 100 mL Lactulose (não utilizar Sorbitol pelo risco de necrose intestinal), em intervalos de 4-8h
 - Enema 30-50 g em 150 mL água morna, em intervalos 4-8h

- Diuréticos de ansa (Furosemida 1mg/Kg), se função renal e volêmia o permitir.
- Hemodiálise
- **5.5 < [K+] > 6.0** : Resinas, Diuréticos ansa
- **6.0 < [K+] > 6.5** : Resinas, Diuréticos ansa, Insulina + glucose
- **[K+] > = 6.5, sem alt no ECG** : Resinas, Diuréticos, Insulina + glucose, Salbutamol.
- **[K+] > = 6.5, com alt no ECG** : Gluconato Ca²⁺, Resinas, Diuréticos, Insulina + glucose, Salbutamol.

Hipocaliémia

- Se arritmias potencialmente fatais ou paralisia: 20 mEq de KCl em 10 min (se necessário administrar mais 10-20 mEq a cada 10-20 min até resolução)
- Grave:
 - Veia periférica: 20-40 mEq/h (não ultrapassar os 60 mEq/L pelo risco de flebite)
 - Veia central: ritmo de perfusão 10-20 mEq/h sob monitorização cardíaca
- Ligeira: KCl 600 mg 12/12h PO
- Tratar Hipomagnesémia se concomitante: Sulfato de magnésio.

Magnésio

Hipermagnesémia

- Gluconato de cálcio a 10% 1g ev em 2-3 min ou Cloreto de cálcio a 10% 5ml em 2-3 min.
- Hidratação com NaCl 0.9% e Furosemida ev
- Diálise

Hipomagnesémia

- Ligeira, crónica e assintomática: Óxido de magnésio 250-500 mg *per os* 1id ou 2id;

- Grave ou sintomática: Sulfato de magnésio EV 1-2g em 100 ml NaCl 0.9% ou Dextrose 5% durante 1h, seguido de 6g em 500 ml durante 6h, seguido de 5g em 500 ml 12/12h durante 5 dias.

Cálcio

Hipercalcemia

- Leve e assintomática: não necessita tratamento imediato. Evição de fatores de agravamento (tiazidas, terapêutica com lítio e carbonatos, imobilização prolongada, dieta rica em cálcio) + hidratação adequada.
- Grave e sintomática:
 - Expansão volume: 4-6L NaCl 0.9% em 24h **OU** 200-300 ml/h Solução Isotônica. » ajustar para objetivos de Diurese 100-150 ml/h.
 - Inibição da reabsorção óssea de Ca²⁺:
 - Ácido zolendrónico 4mg ev. em 15-30min
 - Pamidronato 60-90 mg ev. em 2-4h. Se DRC, 30-45 mg em 4h.
 - Etidronato 7.5 mg/Kg/dia durante 3-7 dias
 - Calcitonina 4 UI/Kg IM ou SC de 12/12h. Doses podem ser aumentadas até 6-8 UI/Kg de 6/6h. Eficácia limitada as primeiras 48h (risco de taquiflaxia).
 - Aumentar a excreção de Ca²⁺: Furosemida 40-80 mg 2/2h (Objetivo Diurese: 100-200 ml/h)
 - Hipercalcemia mediada pela 1,25(OH)₂D: Glucocorticóides diminuem a sua síntese:
 - Hidrocortisona 100-300 mg/dia ev
 - Prednisolona 40-60 mg/dia *per os* durante 3-7 dias
 - Hemodiálise

Hipocalcemia

- Bólus 200mg cálcio ev:
 - Bólus de Gluconato cálcio 10% : 1-2 g em 50-100ml de Dextrose 5%

em H₂O ou NaCl 0.9% a correr em 10-20 min **OU**

- Cloreto de cálcio 10% (1 amp=10ml=270mg): 10 ml em 100 ml de NaCl 0.9% em 10 min
- Se hipocalcémia persistir após bólus »» perfusão contínua: 11g Gluconato cálcio 10% em Dextrose 5% até 1000 ml a correr a 50 ml/h **OU** 0.5-2 mg/Kg/h de cálcio (10 amplas de gluconato de cálcio em 1000 ml de NaCl 0.9% em 24h) – monitorização da calcémia.
- Reposição *per os* a longo prazo: suplementos de cálcio 1-2g/dia em doses fraccionadas (Carbonato de cálcio ou Gluconato de cálcio)
- Tratar Hipomagnesémia se concomitante: bólus 2g de Mg em 100 ml de Dextrose 5% ou NaCl 0.9% em 15 min, seguido de perfusão contínua.

CORTICÓIDES

	T½ h	Início de ação (min)	Dose oral Equivalente (mg)	Potência glucocorticoide (mg) relativa a hidrocortisona	Indicações/Via/Doses
Hidrocortisona	8-12	100	20	1	Asma Grave: IV – 100 a 200mg/ dose máx 4id Anti-inflamatórios e imunossupressão: IV ou IM 150 a 240mg/ dose máx 2id Insuf. Supra-adrenal: IV - 100mg bolús; manutenção: 300mg/d (6-12mg/m2/dia)
Cortisona			25	0,8	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Prednisona	18-36	80	5	4	Asma, crise refratária a B2agonista: 1mg/Kg/dia (máx 50mg) 5-7 dias
		60	5	4	
				4	5
Triancinolona	12-36	88	4	5	Anti-inflamatório: VO – 2 a 20mg a cada 3-4semanas; Intra-articular - 2-20 mg a cada 3-4semanas
Betametasona	36-54	120	0,75	7	VO: 2,5-5 mg/dia IM: Associação com fosfato e acetato: 1-2mL/semana
Dexametasona			0,75	25-50	Anti-inflamatórios: VO – 0,75 a 9 mg/d; IM 8 a 16mg cada 1 a 3 semanas Fisiológica: VO – 0,03 a 0,15mg/Kg/dia Vômitos na quimioterapia: IV ou VO – 10 a 20mg 30 min antes Choque refratário: IV – 1 a 6mg/Kg (máx 40mg)

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Deflaza corte	24-36	90	7,5	2,5-3,5	VO: 6-90 mg/d (Menor impacto no metabolismo ósseo)
Anotações					
<p>CI: Infecção não controlada principalmente por herpes, varicela, tuberculose e fungos. Analiticamente: Contagem aumentada de eritrócitos, plaquetas e leucócitos (neutrófilos); hiperglicemia; Riscos que implicam cessação imediata ou redução da dose para fisiológica: psicose aguda induzida por esteroides; úlcera da córnea induzida por herpes-vírus</p>					

Considerações gerais:

- Se mais de 5-7 dias de tratamento com doses modestas (>40mg de prednisona ou equivalente) recomenda-se desmame gradual
- Riscos de supressão do eixo hipotálamo-hipófise: dose ≥ 20 mg de prednisona/dia mais de 3 semanas ou dose de prednisona à noite mais de algumas semanas ou aparência Cushingóide
- Sempre que possível usar VO e é tão efetiva como a IV
- Uso crónico: mimetizar o ciclo circadiano do cortisol (1 toma de manhã e de preferência em dias alternados)

Referências Bibliográficas:

- Joint Formulary Committee, Glucocorticoid therapy. BMJ Group and Pharmaceutical Press; London: 2013. British National Formulary; p. 462. [Ref list] National Institute for Health and Care Excellence. Corticosteroids—oral.
- National Institute for Health and Care Excellence. Corticosteroids—oral. <http://cks.nice.org.uk/corticosteroids-oral#!topicsummary>; acessado em 07/2017
- Joseph, R. M., Hunter, A. L., Ray, D. W., & Dixon, W. G. (2016). Systemic glucocorticoid therapy and adrenal insufficiency in adults: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 46(1), 133–141. <http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.03.001> Uptodate; acessado em 07/2017

FÁRMACOS DE EMERGÊNCIA

FÁRMACO	DOSE	COMENTÁRIOS
Adenosina (ampolas 6mg / 2 mL)	<ul style="list-style-type: none"> 6mg em bônus EV rápido seguido de flush de 20cc de SF (2-3 min em veia antecubital) Caso taquicardia seja refractária pode-se repetir (12mg + 12mg com intervalos de 1-2 min) 	Reduzir dose (3mg) quando administrado por veia central, transplantados cardíacos, doentes a tomar dipiridamol ou carbamazepina
Adrenalina (ampolas 1:1000=1mg/ml; 1:10000=0,1mg/ml)	<p>Paragem cardíaca: 0,5-1mg (0,5 - 1ml solução 1:1000) EV cada 3-5 min</p> <p>Anafilaxia: 0,3-0,5 mg (0,3-0,5 ml solução 1:1000 IM cada 10-15 min</p> <ul style="list-style-type: none"> se hipotensão ou compromisso grave vias aereas: 0,5 ml solução 1:1000 SL veia central: 3-5 ml solução 1:10000 	
Amiodarona (ampolas 150mg/3mL)	<p>Indução: 5 mg/kg diluída em 100mL de D5A e administrar em 30 min</p> <p>Manutenção: <ul style="list-style-type: none"> diluir 600mg em 50mL de D5A (12mg/mL) a 50mg/h </p>	
Atropina (ampolas 0,5 mg/mL; 0,25 mg/mL; 1 mg/mL)	<p>Bradycardia sinusal: 0,5-1mg (ou 0,04 mg/kg) EV cada 5 min (dose max 3mg)</p> <p>Assistolia/Actividade eléctrica sem pulso: 1mg EV cada 3-5 min</p> <p>Broncoespasmo: 0,025 mg/kg diluídos em 2,5 mL cada 6 ou 8h em nebulização</p>	Efeito adverso: Síndrome anticolinérgica: miíase, hipertermia, taquicardia, arritmias e estase gástrica

< Continuação da página anterior

<p>Digoxina (ampolas 0,5mg/2ml)</p>	<p>Indução:</p> <ul style="list-style-type: none"> •EV: 0,25-0,5mg EV lento seguido de 0,25 mg EV cada 6h (max. 1-1,5mg/24h) •Oral: 0,5-0,75 mg seguido de 0,125-0,25 mg cada 6h (max. 1-1,5 mg/24h) <p>Manutenção: 0,125-0,5 mg/dia EV/PO (max. 1-1,5mg/24h)</p> <p>Dose terapêutica: 0,5-2ng/mL (alvo 0,5 - 1ng/mL)</p>	<p>Antídoto: digibind (1ampola neutraliza 0,5 mg de digoxina) - diluir em 4ml SF</p> <p>Ingestão aguda de quantidade</p> <ul style="list-style-type: none"> •Desconhecida: 20 ampolas (10+10) •Conhecida: digoxina ingerida/ 0,5 <p>Ingestão crônica:</p> <ul style="list-style-type: none"> •Digoxinemia (ng/ml) x peso (kg) / 100 (diluir em SF e administrar em 15-30min)
<p>Dinitrato de isosorbida (ampolas 10mg/ml)</p>	<p>10 mg em seringa insuflar (1mg/ml)</p>	
<p>Dobutamina</p>	<p>Diluir 500mg em 50 ml (10 mg/mL)</p> <p>(Ver tabela de perfusão)</p>	<p>Potente estimulante b-1 adrenérgico (fraco b-2)</p> <p>Aumento do débito cardíaco, PA e FC</p> <p>Diminuição da resistencia vascular pulmonar</p>
<p>Dopamina (Ampolas 200mg/5ml)</p>	<p>Diluir 400mg em 50 ml (8mg/ml)</p> <ul style="list-style-type: none"> •2,5-5 ug/kg/min - vasodilatação renal e mesentérica •5-20 ug/kg/min - inotropismo positivo e vasodilatação renal •> 20 ug/kg/min - vasoconstrição generalizada <p>(Ver tabela de perfusão)*</p>	<p>Usar em veias de grande calibre (se extravasamento usar fentolamina 5-10mg diluidos em 10-15ml de SF)</p> <p>Não associar com beta-bloqueantes</p> <p>Não parar subitamente</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

<p>Flecainida (ampolas 150mg/15ml)</p>	<p>Indução: 2mg/ kg (max. 150mg), EV lento (10 min)</p> <p>Manutenção: 150mg/50 ml SF (3mg/ml)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1ª hora: 1,5 mg/kg • horas seguintes: 0,25 mg/kg/h 	<p>Efeitos adversos: pró-arrítmico (risco de TV)</p>
<p>Isoprenalina (ampolas 0,1 mg/ml; 0,2 mg/ml; 1mg/ml; 2mg/ml)</p>	<p>Indução: 0,02-0,06mg EV</p> <p>Manutenção: diluir 2mg em 50mL SF/ D5A (40 ug/ml) — iniciar a 1ug/min e aumentar gradualmente até obtenção do efeito desejado</p> <p>(Ver tabela de perfusão)*</p>	<p>Forte efeito B1 e B2 Aumento do débito cardíaco Diminuição da RVP Efeitos variáveis a nível da PA e perfusão renal</p>
<p>Nitroglicerina (ampolas 5mg/mL)</p>	<p>Angina de peito: iniciar 5ug/min e aumentos de 5 ug/ml cada 3-5 min até 20ug/ml, aumentos progressivos de 10ug/ml e 20ug/ml se necessário</p> <p>Crise hipertensiva: 5-100 ug/ml EV</p> <p>EAM: 12,5-25ug dose única, depois 10-20ug/min</p> <p>Diluir 10mg/50ml (200ug/ml)</p> <p>(Ver tabela de perfusão)*</p>	
<p>Nitroprussiato de sódio (ampolas de 50mg)</p>	<p>Perfusão a 5ug/kg/min e aumentar cada 5 min</p> <p>Diluir 50mg em 50ml D5A (1mg/mL)</p> <p>(Ver tabela de perfusão)*</p>	<p>Doentes com ICC: doses mais baixas Emergências hipertensas: doses mais altas</p> <p>Manter TAs > 90mmHg, TAd > 60mmHg</p> <p>Não parar subitamente a perfusão</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Noradrenalina (ampolas 4mg/4ml)	Indução: 8-12 ug/min Manutenção: 2-4ug/min Diluir 8mg em 50mL de soro dextrosado (160ug/ml) (Ver tabela de perfusão)	Estimulante alfa e beta 1 adrenérgico Aumento da RV sistémica e PA Diminui perfusão renal e débito cardíaco
Propafenona (Ampolas 70mg/20 ml)	Indução: 2mg/kg EV lento (10-15min), repetir dose em 2h se necessário Manutenção: 140mg/10ml D5A (1,4mg/ml), 0,5-2mg/min (Ver tabela de perfusão)*	Suspender administração se QRS aumentar > 20% relativamente ao de base e alterações do ST
Verapamil (ampolas 5mg/2ml)	2,5-10 mg EV durante 2 min (normalmente 5mg). Repetir em 15 min se necessário	

* Propafenona pág 231; Dopamina pág 232; Dobutamina pág 233; Nitroprussiato de sódio pág 234 Nitroglicerina, isoprenalina e noradrenalina pág 235

PROPAFENONA

ug/min	0,5	1	1,5	2
ml/h	22	44	66	88

DOPAMINA (ml/h)

Peso (Kg)	Dose (ug/kg/min)							
	2,5	5	7,5	10	12,5	15	17,5	20
40	0,8	1,5	2,3	3	3,8	4,5	5,3	6
50	0,9	1,9	2,8	3,8	4,7	5,6	6,6	7,5
60	1,1	2,3	3,4	4,5	5,6	6,8	7,9	9

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

70	1,3	2,6	3,9	5,3	6,6	7,9	9,2	10,5
80	1,5	3	4,5	6	7,5	9	10,5	12
90	1,7	3,4	5,1	6,8	8,4	10,1	11,8	13,5
100	1,9	3,8	5,6	7,5	9,4	11,3	13,1	15
110	2,1	4,1	6,2	8,3	10,3	12,4	14,4	16,5
120	2,3	4,5	6,8	9	11,3	13,3	15,8	18

DOBUTAMINA (ml/h)									
Peso (Kg)	Dose (ug/kg/min)								
	2,5	5	7,5	10	12,5	15	20	30	40
40	0,5	1,2	1,8	2,4	3	3,6	4,8	7,2	9,6
50	0,8	1,5	2,3	3	3,8	4,5	6	9	12
60	0,9	1,8	2,7	3,6	4,5	5,4	7,2	10,8	14,4
70	1,1	2,1	3,2	4,2	5,3	6,3	8,4	12,6	16,8
80	1,2	2,4	3,6	4,8	6	7,2	9,6	14,4	19,2
90	1,4	2,7	4,1	5,4	6,8	8,1	10,8	16,2	21,6
100	1,5	3	4,5	6	7,5	9	12	18	24
110	1,7	3,3	5	6,6	8,3	9,9	13,2	19,8	26,4
120	1,8	3,6	5,4	7,2	9	10,8	14,4	21,6	28,8

NITROPRUSIATO DE SÓDIO

Peso (Kg)	Dose (ug/kg/min)						
	2	3	4	5	6	7	8
40	4,8	7,2	9,6	12	14,4	16,8	19,2
50	6	9	12	15	18	21	24
60	7,2	10,8	14,4	18	21,6	25,2	28,8
70	8,4	12,6	16,8	21	25,2	29,4	33,6
80	9,6	14,4	19,2	24	28,8	33,6	38,4
90	10,8	16,2	21,6	27	32,4	37,8	43,2
100	12	18	24	30	36	42	48
110	13,2	19,8	26,4	33	39,6	46,2	52,8
120	14,4	21,6	28,8	36	43,2	50,4	57,6

NITROGLICERINA

ug/min	5	10	12,5	15	20	25	30	35	40	45	50	60	70
ml/h	1,5	3	3,8	4,5	6	7,5	9	10,5	12	13,5	15	18	21
ug/min	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170	180	190	200
ml/h	24	27	30	33	36	39	42	45	48	51	54	57	60

ISOPRENALINA

ug/ml	0,6	1	2	3	4	5	6	8	10	12	14	16	18	20
ml/h	0,9	1,5	3	4,5	6	7,5	9	12	15	18	21	24	27	30

NORADRENALINA															
ug/ min	2	4	6	8	10	12	15	18	20	25	30	35	40	45	50
ml/h	0,8	1,5	2,3	3	3,8	4,5	5,6	6,6	7,5	9,4	11,3	13,1	15	16,9	18,8

FLUIDOTERAPIA / SOROTERAPIA

Classes de Soros

- **Cristalóides:** para reposição hídrica em casos de desidratação e perdas de fluídos (por via GI, urinária, cutânea, para 3º espaço...); na hipovolémia ligeira a moderada; na ressuscitação em casos de choque hipovolêmico de causa não hemorrágica; no tratamento das hiponatremias; na cetoacidoses diabéticas; na fluidoterapia de manutenção e de reposição no geral.
- **Soluções isotônicas:** Dextrose a 5% em água (mas na prática funciona como hipotônica), NaCl 0.9%, Lactato Ringer, solução de Hartmann.
- **Soluções hipertônicas:** Dextrose a 5% em NaCl 0.45%, Dextrose a 5% em NaCl 0.9%, Dextrose a 10% em água,
- **Soluções hipotônicas:** NaCl 0.45%
 - **Colóides:** têm um elevado teor osmótico, semelhante ao plasma, permanecendo por isso no espaço intravascular durante mais tempo. São por isso mais indicados para reposição rápida de volémia (p.ex: no choque hipovolêmico de causa não hemorrágica), mas não tanto para hidratação. Ainda assim não são de 1ª linha na terapêutica de ressuscitação no choque hipovolêmico.
- **Proteicas:** Albumina humana.
- **Não Proteicas:** Gelatinas, Dextranos, Amidos.

Fluidoterapia de Manutenção

• Necessidades hídroelectrolíticas diárias:

- 25-30 ml/Kg/dia de água + 1 mmol/Kg/dia de Na, K e Cl + 50-100 mg/dia Glucose (p.ex: Dextrose a 5% contém 5g/100ml). **OU**
- 2L de Dextrose a 5% em NaCl 0.45% por dia + 20 meq KCl por cada L de soro (neste caso seriam 40 meq).
- Doentes com perdas GI, urinárias ou para 3º espaço podem precisar de maior aporte hídrico diário.
- Doentes idosos, com insuficiência cardíaca ou doença renal, desnutridos –diminuir aporte hídrico diário para 20-25 ml/Kg/dia.

Fluidoterapia de Reposição

- O défice hídrico total só pode ser estimado com precisão se conhecermos o peso corporal pré e pós défice.
- A velocidade de reposição hídrica depende da gravidade de depleção.
- Balanço hídrico diário = todas as entradas – todas as perdas hídricas em 24h
- **Ressuscitação volémica (p.ex na hipovolémia grave ou no choque hipovolémico)**- Bólus 500ml solução Cristalóide (contendo [Na+] 130-154 mmol/l) em menos de 15 minutos **OU** 1-2L de solução Salina Isotónica a correr rápido, continuar até melhoria dos sinais e sintomas de hipovolémia. **OU mais raramente e somente em casos de sépsis grave**, pode-se optar por solução com Albumina humana a 4-5%
- **Fluidoterapia de Reposição (na hipovolémia leve a moderada):** calcular o balanço hídrico diário e/ou estimar o défice através do peso corporal pré e pós défice. Posteriormente, somar o défice à fluidoterapia de manutenção. i.e., a velocidade de reposição hídrica deve ser superior às perdas (estas últimas são calculadas tomando em linha de conta o débito urinário diário, perdas insensíveis (cerca 30-50 ml/h), ou outras perdas existentes (p.ex: GI)). A escolha do tipo de solução depende do tipo de fluido

perdido e se existe ou não distúrbio iónico associado. Empiricamente pode-se começar com solução Salina Isotónica (NaCl 0.9%) ou NaCl 0.45%.

ANALGÉSICOS

Os analgésicos podem ser classificados como não opióides (Paracetamol, AINE e Inibidores COX-2) e opióides (usados principalmente nas formas de dor mais severa). Existem ainda alguns anti-epilépticos que podem ser usados para tratamento da dor em situações específicas.

		Degrau 3 Dor Intensa
	Degrau 2 Dor moderada	Opióides ... e/ou Não opióides ... e/ou Adjuvantes
Degrau 1 Dor ligeira	Opióides ... e/ou Não opióides ... e/ou Adjuvantes	
Não opióides ... e/ou Adjuvantes		
Apoio psicológico. Considerar outras terapêuticas		

Elevador analgésico (Organização Mundial de Saúde)

Início: Aguda versus Crónica (> 3 meses)

Dor Aguda:

- Dor ligeira (entorse, dor lombar, cefaleia, extração dentária): Paracetamol, AINE ou Inibidor Cox-2 (isolados ou associados)
- Dor moderada (cirurgia pouco invasiva, técnica minimamente invasiva, fraturas): Agonista opióide (Oxicodona, Hidromorfina, Tramadol). Associar a AINE ou Paracetamol.

- Dor severa (cirurgia invasiva, com potencial álgico elevado): Agonista opióide de alta potência (Hidromorfona, morfina, tapentadol, fentanilo, buprenorfina)

Dor Crónica não maligna

- Detetar a causa (dor neuropática – patologia central ou periférica – SNC; dor nociceptiva – estímulos que provocam lesão tecidual)
- Podem ser usados opióides (dose mínima eficaz)

Dor Crónica maligna

Escala analgésica OMS (ver à direita)

Contra-indicações AINES: História de hemorragia ou úlcera gastrointestinal, hipersensibilidade a AINES, disfunção hepática severa, insuficiência cardíaca, desidratação, hipovolemia e hipotensão, hipercalemia, insuficiência renal, hipertensão controlada, asma induzida por aspirina.

Precauções Opióides: O risco de depressão respiratória é maior em doentes “opióide naïve”. Evitar uso de opióides em conjunto com benzodiazepinas. Outros efeitos – obstipação, náuseas e vômitos.

ANALGÉSICOS					
	Via de Administração	Dose	Indicações	Ajuste renal	Ajuste hepático
Não Opióides					
Comentários Toxicidade gastrointestinal e renal					
Ácido Acetilsalicílico	Oral	325-650 mg q4h/975 mg q6h/500-1000 mg q4-6h (Nr máximo de dias: 10; Dose máxima: 4 g/dia)	Analgésico e anti-pirético.	ClCr < 10 mL/min: Evitar!	Insuficiência Hepática Severa: Evitar!
Comentários Contraindicado se Asma, rinite, pólipos nasais.					

< Continuação da página anterior

Paracetamol	Oral	500-1000 mg q6h (Dose máxima: 4 g/dia)	Analgésico e antipirético.	CICr 10-50 mL/min: q6h. CICr < 10 mL/min: q8h. Diálise: q6h	Insuficiência Hepática Severa: Contraindicado.
	Rectal	650 mg q4-6h (Dose máxima: 4 g/dia)			
	Intravenosa	Se < 50 Kg: 15 mg/Kg q6h (Dose máxima: 75 mg/Kg/dia). Se > 50 Kg: 1 g q6h (Dose máxima 4 g/dia)			
Ibuprofeno	Oral	400 mg q6h	Dor (ligeira a moderada), Dismenorreia, Osteoartrite, Artrite reumatóide e Antipirético	CICr < 30 mL/min: Evitar!	
Naproxeno	Oral	500 mg q12h / 250 mg q6-8h (Dose máxima: 1 g/dia)	Dor (ligeira a moderada), dismenorreia, tendinite, bursite, Espondilite anquilosante, Osteoartrite, Artrite reumatóide	CICr < 30 mL/min: Não recomendada.	
Indometacina	Oral	50-100 mg q12h	Doenças inflamatórias. Dor aguda (ligeira a moderada)	CICr < 30 mL/min: Evitar!	Insuficiência Hepática Severa: Contraindicada.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Cetorolac	Intramuscular/ Intravenosa	30 mg q6-24h. Nos idosos, 10 mg q6-24h	Dor aguda (moderada e severa)	I.R. Ligeira a moderada: 15 mg q6-24h. I.R. Severa: Contraindicada.	Insuficiência Hepática Severa: Contraindicada.
Celecoxib	Oral	100-200 mg q12h. Dismenorreia primária: dose inicial 400 mg, dose de manutenção: 200 mg q12h	Dor aguda e Dismenorreia primária, Espondilite anquilosante, Osteoartrite, Artrite reumatóide	I.R. Severa: Não recomendado.	Child Pugh B: 50% da dose. Child Pugh C: Não recomendado.

Comentários Contraindicados se Asma, Urticária, história de reação alérgica a AINEs e após cirurgia de *bypass* coronário.

Metamizol	Oral	575 mg até q6h (Dose máxima: 4 g/dia)	Dor (moderada a grave)		
	Intravenosa	1-2,5 g até q6h (Dose máxima: 5 g/dia)			

Comentários O álcool potencia o seu efeito. Contraindicado se Asma, porfiria, deficiência em desidrogenase do fosfato de glucose-6 (G-6-PD)

Diflofenac	Oral	25-75 mg q12-24h (Dose máxima: 150 mg/dia)	Dor, Dismenorreia, Enxaqueca, Espondilite anquilosante, Osteoartrite, Artrite Reumatóide.	I.R. Severa: Não recomendado.	Insuficiência Hepática Severa: Não recomendado.
	Intramuscular	75 mg/dia			

Comentários Contraindicado se Asma, Urticária, história de reação alérgica a AINEs. Contraindicados após cirurgia de *bypass* coronário.

> Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Opióides**Comentários** Efeito dose dependente

Efeitos Adversos: náuseas, vômitos, prurido e obstipação (podem ser revertidos com Naloxona); depressão respiratória; Contraindicados se depressão respiratória significativa, asma aguda ou severa, obstrução GI.

Codeína	Oral	LI: 15-60 mg q4h (Dose máxima: 360 mg/dia). LC: 50 mg q12h	Analgésico.	CICr 10-50 mL/min: 10-50: 75% da dose. CICr < 10 mL/min: 50% da dose	
	Comentários Não usar concomitantemente com IMAOs				
Oxicodona	Oral	LI: 5-10 mg q4-6h. LP: 10 mg q12h	Analgésico	I.R.: Dose inicial - 33-50% da dose	Insuficiência Hepática: Dose inicial - 33-50% da dose
Morfina	Intravenosa	Opióide naive: 2,5-10 mg q3-4h. Perfusão contínua: 0,8-10 mg/h	Analgésico		
	Oral	Opióide naive: 10-30 mg q4h			
	Subcutânea	5-10 mg q4h			
Morfina LM ou de LL	Oral	Com dosagem variável conforme as necessidades - Comprimidos de 10, 30, 60, 100 mg.			

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Hidromorfina	Oral	2-4 mg q4-6h. Se > 70 anos: 25-50% da dose	Dor aguda e crónica.	CICr < 40 mL/min: 50% da dose. CICr < 30: 25% da dose inicial	Insuficiência Hepática Moderada: 25% da dose. Insuficiência Hepática Severa: Não recomendada.
Meperidina	Intravenosa	25-50 mg q3-4h. Evitar nos idosos!	Dor aguda	I.R.: Evitar!	
	Comentários Em doses altas, risco de crise epiléptica.				
Fentanil	Transdérmica	25-100 ug/h q48-72h	Dor crónica	I.R. Ligeira/Moderada: 50% da dose. I.R. Severa: Não recomendado.	Insuficiência Hepática. Ligeira/Moderada: 50% da dose. Insuficiência Hepática Severa: Não recomendado.
	Comentários Em Opióide naíve, começar pela dose mais baixa				
	SL	100-800 ug até q2-3h (SOS)	Dor irruptiva.		
Comentários Começar pela dose mais baixa. Se após 30 minutos não houver alívio pode-se repetir administração (máximo 1 vez). É seguro e uma boa opção na Insuficiência renal.					
Buprenorfina	Transdérmica	10-70 ug/h q3-7d	Dor crónica		
	Comentários Uso não recomendado a longo prazo.				
	Intramuscular/Intravenosa	0,3 mg q6h	Dor aguda		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tramadol	Oral	50-100 mg q4-6h (Dose máxima: 400 mg/dia). Se > 75 anos: dose máxima 300 mg/dia	Analgésico	CICr < 30 mL/min e Diálise: q12h; dose máxima: 200 mg/dia	Cirrose hepática: 50 mg q12h
	Intravenosa	50-100 mg q4-6h			
Anti-epilépticos					
Gabapentina	Oral	300 mg/dia (titulação conforme a dor - até 1800 mg/dia)	Nevralgia pós-herpética	Se IR e CICr ≥ 60 mL/min: 300-1200 q8h; CICr 30-59 mL/min: 200-700 mg q12h, CICr 15-29 mL/min: 200-700 mg q24h, CICr 15 mL/min 100-300 mg q24h; CICr < 15 mL/min: não recomendada	
Pregabalina	Oral	75-150 mg q12h	Fibromialgia, dor neuropática e nevralgia pós-herpética	Ajuste renal depende da dose diária de Pregabalina	
Carbamazepina	Oral	100 mg q12h ou 200 mg q24h	Nevralgia do trigêmeo ou glossofaríngea		
Comentários Nos idosos, usar com cuidado, devido ao potencial desenvolvimento de SSIADH e Hiponatrémia					

Legenda:

SSIADH – Síndrome de Secreção Inapropriada de ADH, I.R. – Insuficiência renal, I.H. – Insuficiência hepática, CICr – Clearance creatinina, LI – Liberação imediata, LM – liberação modificada, LC – liberação controlada, LL – liberação lenta

Conversão/Rotação de Opióides

A dose a utilizar deve ser titulada para obter o efeito analgésico desejado. No entanto, principalmente em doentes sem uso de opióides previamente, os efeitos são variáveis e a sobredosagem pode causar alguns efeitos adversos. Assim, o tratamento deve ser individualizado, com base no risco de efeitos adversos, doses prévias, comorbilidades, interações medicamentosas e resposta à terapêutica instituída. Quando possível, deve ser usada a mesma classe de opióide para tratamento prolongado e de curta duração.

Rotação de Opióides em 6 passos

4. Calcular a dose utilizada nas últimas 24h
5. Determinar a dose equianalgesia (ver à frente)
6. Reduzir dose do novo opióide em 25-50% devido à tolerância cruzada de opióides
7. Avaliar o efeito analgésico e titular a dose em 24h
8. Rever efeito analgésico em 2-3 dias.

Dor irruptiva:

1. Aumentar dose através da Morfina de ação curta (10-20% da dose total em 24h)
2. Se mantém dor, aumentar dose Morfina ação curta em 50-100%
3. Se diminuiu a dor, mantém dose atual

ANTIEPILEÓTICOS

O tratamento dos doentes com epilepsia foca-se em 3 objetivos principais: controlar as crises epiléticas, evitar os efeitos adversos do tratamento e manter a qualidade de vida. Para isso é necessário o diagnóstico do tipo de crise de cada doente, a sua intensidade e frequência.

Apenas é possível medir os níveis terapêuticos dos seguintes fármacos rotineiramente: carbamazepina, valproato, fenobarbital, fenitoína.

ANTI-EPILEÓTICOS

Indicações: Devem ser iniciados em qualquer doente com crises epiléticas recorrentes de etiologia desconhecida ou de causa conhecida não reversível. Em doentes com 1 único episódio é controverso, mas se lesão identificada (tumor SNC, seqüela de infeção, trauma ou AVC), com forte evidência de potencial etiogénico, deve ser tratada!

	Dose	Dose inicial	Semivida	Níveis terapêuticos	Indicações	Ajuste renal	Ajuste hepático
Carbamazepina	400-1200 mg/dia; q6-8h (O)	200 mg q12h	10-17h	4-12 µg/mL	Crises epiléticas focais e tonicoclónicas bilaterais. Doença Bipolar. Nevralgia do Trigémio.	(EV) ClCr 15-59 mL/min: Evitar usar.	
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, ataxia, náuseas, vômitos, diplopia, nistagmo, ataxia, hiponatremia, <i>rash</i> ; Aumento de peso e redução da densidade mineral óssea com uso prolongado						
	Contra-indicações Hipersensibilidade à carbamazepina ou antidepressivos tricíclicos, depressão da medula óssea						
	Comentários Eritromicina, propoxifeno, isoniazida, cimetidina e fluoxetina aumentam os seus níveis. Diminui eficácia dos contraceptivos orais; Pode agravar crises mioclónicas, ausências e crises atónicas						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Clobazam	10-40 mg/dia (5-20 mg/dia se < 30 Kg); q12h (O)	5-15 mg/dia.	36-42h			Crises epiléticas focais e generalizadas		I.H. Ligeira a Moderada: iniciar com dose baixa até metade da dose máxima recomendada para a idade. I.H. Severa: contraindicado
	Efeitos Adversos (principais) Sonolência, letargia, comportamento agressivo, irritabilidade, sialorreia. Contra-indicações Hipersensibilidade ao Clobazam							
Clonazepam	1-6 mg/dia; q8-24h (O)	0,25 mg q12h (D. Pânico); 0,5 mg q8h (Crises epiléticas)	24-48h	10-70 ng/mL		D. Pânico. Crises epiléticas focais e generalizadas.		
	2-20 mg q8-24h (IV)							
Efeitos Adversos (principais) Sonolência, ataxia, distúrbios do comportamento, tonturas Contra-indicações Hipersensibilidade ao clonazepam e a outras benzodiazepinas, Doença hepática severa, Glaucoma								
Etosuximida	500-1500 mg/dia (20- 40 mg/Kg); q12-24h (O)	250 mg q12h	30-60h	40-100 µg/ mL		Crise de ausências generalizadas		
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, cefaleias, anorexia, diarreia, náuseas e vômitos, desconforto abdominal, irritabilidade, confusão, insónia, alteração de comportamento							
	Contra-indicações Hipersensibilidade a Etosuximida Comentários Ácido valpróico aumenta os seus níveis.							
Eslícarbazepina	800-1600 mg q24h	400 mg q24h	13-20h			Crises epiléticas focais	CICr < 50 mL/min: reduzir dose inicial e de manutenção em 50%	I.H. Severa: Não recomendado.
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, cefaleia, náusea, vômitos, diplopia, fadiga, ataxia Comentários Não usar nas crises de ausência ou mioclónicas							

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Felbamato	2400-3600 mg/dia q6-8h (O)	1200 mg/dia (q6-8h)	16-22h	30-60 µg/mL	Crises epiléticas focais e generalizadas na Síndrome Lennox-Gastaut.	Reduzir doses inicial e de manutenção para 50%	I.H: Contraindicado
	Efeitos Adversos (principais) Sonolência, cefaleias, tonturas, insónia, ansiedade, anorexia, vômitos, náuseas, dispepsia, obstipação, púrpura, perda de peso. Anemia aplásica e falência hepática.						
	Contra-indicações Hipersensibilidade ao felbamato						
	Comentários Aumenta os níveis de fenitoína, ácido valpróico e do metabolito activo da carbamazepina						
Gabapentina	120-4800 mg/dia q6-8h (O)	100 mg q8h	5-9h	2-20 µg/mL	Crises epiléticas focais, Dor neuropática.	I.R: ClCr > 60 mL/min: 300-1200 q8h, ClCr > 30-59 mL/min: 200-700 mg q12h, ClCr 15-29 mL/min 200-700 mg q24h, ClCr 15 mL/min: 100-300 mg q24h, ClCr <15 mL/min: Reduzir dose com base no valor diário de creatinina, tendo por base ClCr 15 mL/min	
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, ataxia, fadiga e aumento de peso						
	Contra-indicações Hipersensibilidade a gabapentina						
	Comentários Pode exacerbar crises mioclónicas generalizadas						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Lacosamida	200-600 mg/dia q12h (O)	100 mg q12h	13h			Crises epiléticas focais	ClCr < 30 mL/min e/ou Hemodiálise: dose máxima - 300 mg.	I.H. ligeira a moderada: dose máxima - 300 mg. I.H. Severa: Contraindicado.
	200-600 mg/dia q12h (IV)					Estado de mal epilético		
Efeitos Adversos (principais) Tonturas, fadiga, ataxia, cefaleias, náuseas, vômitos, tremor, diplopia, visão turva, ataxia e depressão								
Lamotrigina	200-600 mg/dia; q12h (O)	25 mg/dia durante 2 semanas (4 semanas se uso concomitante de valproato)	25h (monoterapia) 48h (com valproato) 12h (com indutor enzimático)	2,5-20 µg/mL		Crises epiléticas focais, tônico-clônicas bilaterais e ausências Doença bipolar tipo I		I.H. Moderada a Severa sem ascite: diminuir dose inicial e de manutenção em ~25%. I.H. Moderada a Severa com ascite: diminuir dose inicial e de manutenção em ~50%.
Contra-indicações Hipersensibilidade a lamotrigina (risco de s. Stevens-Johnson, especialmente se titulação rápida)								
Comentários Ácido valpróico aumenta os seus níveis. Níveis diminuídos pelos contraceptivos orais e pela gravidez								

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Levetiracetam	(O): 1000-3000 mg/dia; q12h	LI: 250 mg q12h	6-8h	5-45 µg/mL	Crises epiléticas focais, tônico-clônicas e mioclônicas generalizadas	ClCr > 80 mL/min: 500-1500 q12h; ClCr 50-80 mL/min: 500-1000 mg q12h, ClCr 30-50 mL/min: 250-750 mg q12h, ClCr < 30 mL/min: 250-500 mg q12h. Se hemodiálise: 500-1000 mg q 24h (recomenda-se dose suplementar 250-500 mg após hemodiálise); Diálise peritoneal: 500-1000 mg q24h, Terapia contínua de substituição renal: 250-750 mg q12h
	(IV) 1000-3000 mg/dia; q12h	500 mg q12h				
Efeitos Adversos (principais) Irritabilidade, hostilidade cefaleias, sonolência, sintomas psicóticos, depressão, fadiga, vômitos, infecção, fraqueza musculoesquelética.						
Contra-indicações Hipersensibilidade ao levetiracetam						
Oxcarbazepina	600-2400 mg/dia; q12h (O)	300 mg q12h	8-10h	10-35 µg/mL	Crises focais. Nevralgia do trigêmeo.	ClCr < 30 mL/min: 50% dose
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, cefaleias, ataxia, marcha anormal, fadiga, vertigens, vômitos, náuseas, dor abdominal, tremor, diplopia, nistagmo, visão turva					
	Contra-indicações Hipersensibilidade a oxcarbazepina					
Comentários Pode aumentar os níveis de fenitoína. Maior risco de hiponatremia que a carbamazepina; Reduz eficácia dos contraceptivos orais, nomeadamente >900 mg/dia; Pode exacerbar crises de ausência e mioclônicas.						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Fenobarbital	(O) 60-200 mg/dia ou 50-100 mg q8-12h	30-60 mg ao deitar	90h	10-40 mL	µg/	Crises focais e tônico-clônicas bilaterais	ClCr < 10 mL/min: q12-16h
	(EV) 15 mg/Kg (dose única)	15 mg/Kg (dose única)				Estado de Mal Epilético	
<p>Efeitos Adversos (principais) Ataxia, tonturas, sonolência, disartria, fadiga, cefaleias, irritabilidade, nistagmo, parestesias, vertigens, redução da densidade mineral óssea. Nos idosos, confusão, depressão.</p>							
<p>Contra-indicações Hipersensibilidade ao fenobarbital e barbitúricos, Doença hepática severa, dispneia ou obstrução da via aérea, porfíria.</p>							
<p>Comentários Ácido valpróico e a Fenitoína aumentam os seus níveis. Evitar na mulher em idade fértil</p>							
Fenitoína	(O) 300-400 mg/dia (3-6 mg/Kg); q8-12h	100 mg q8h.	24h	10-20 mL	µg/	Crises epiléticas focais e tônico-clônicas bilaterais	
	(EV) 20 mg/Kg	20 mg/Kg (50 mg/minuto). Se necessário dose adicional 5-10 mg/Kg 10 minutos depois				Estado de mal epilético	
<p>Efeitos Adversos (principais) Depressão condução auricular e ventricular, arritmia cardíaca, choque circulatório, hipotensão (EV), ataxia, atrofia cerebelosa, confusão, tonturas, sonolência, cefaleias, insônia, alterações do humor, ansiedade, parestesias, neuropatia periférica, disartria, vertigens, <i>rash</i>, síndrome de hipersensibilidade, hiperplasia gengival, hirsutismo, redução da densidade mineral óssea.</p>							
<p>Contra-indicações Hipersensibilidade a fenitoína. Uso concomitante com delavirdina. História de hepatotoxicidade a fenitoína prévia.</p>							
<p>Comentários Isoniazida, sulfonamidas, fluoxetina, fluvoxamina e amiodarona aumentam os seus níveis. Altera o metabolismo do folato; Biodisponibilidade é diminuída com antiácidos, cálcio e uso de sonda nasogástrica; Pode agravar crises mioclônicas e ausências</p>							

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Primidona	(O) 750-1000 mg/dia; q8-12h	6 2 . 5 - 1 2 5 mg/dia à noite	8-15h (monoterapia) 6-8h (com indutores enzimáticos)	4-12 µg/mL	Tremor essencial Crises epiléticas focais e tônico-clônicas bilaterais	ClCr > 50 mL/min: q12h, ClCr 10-50 mL/min: q12-24h, ClCr < 10 mL/min: q24h	
	Efeitos Adversos (principais) Ataxia, sonolência, distúrbio emocional, fadiga, irritabilidade, ideação suicida, vertigens, rash morbiliforme, anorexia, náuseas, vômitos, impotência, diplopia, nistagmo.						
	Contra-indicações Hipersensibilidade ao fenobarbital. Porfria.						
	Comentários Ácido valpróico aumenta os seus níveis. Fenitoína diminui os seus níveis - aumenta a sua conversão em fenobarbital.						
Pregabalina	150-300 mg q12h	75 mg q12-24h	6h		Crises epiléticas focais Dor neuropática, fibromialgia Perturbação generalizada da ansiedade		
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, fadiga, visão turva, aumento de apetite, aumento de peso, edema periférico						
	Contra-indicações						
	Comentários Pode exacerbar crises de ausências e mioclônicas generalizadas						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Rufinamida	(O) 400-3200 mg/dia q12h	400 mg/dia (q12h) Tomar com alimentos por aumentar a biodisponibilidade). Início e titulação com dose mais baixa se uso concomitante de valproato	6-10h		Crises epiléticas focais e atônicas na síndrome de Lennox-Gastaut		Child Pugh C: Não recomendado
	Efeitos Adversos (principais) Encurtamento do intervalo QT, cefaleias, sonolência, tonturas, fadiga, náuseas, vômitos e ataxia.						
	Contra-indicações História familiar de Síndrome QT curto						
	Comentários Ácido valpróico aumenta os seus níveis. Pode aumentar os níveis de fenitoína.						
Tiagabina		4 mg q24h (ao deitar)	2-5h (com indutor enzimático); 7-9h (sem indutor enzimático)		Crises epiléticas focais Perturbação de adição Insônia (aumenta proporção de sono profundo)		
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, ansiedade, diminuição da concentração, náuseas, infecção, fraqueza musculoesquelética, tremor						
	Contra-indicações Hipersensibilidade a tiagabina						
	Comentários Pode causar estado de mal não convulsivo e encefalopatia dose-dependente, mesmo em indivíduos sem epilepsia						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Topiramato	Tomar com alimentos por aumentar a biodisponibilidade). Início e titulação com dose mais baixa se uso concomitante de valproato	25 mg q24h.	20h	2-20 µg/mL	Crises epiléticas focais e tônico-clônicas bilaterais. Profilaxia de enxaqueca. Doença bipolar	CICr <70 mL/min: 50% dose. Hemodiálise: 50-100 mg q12h	
	<p>Efeitos Adversos (principais) Parestesia, sonolência, fadiga, tonturas, alteração da memória e da atenção, disfunção executiva, diminuição da fluência verbal, distúrbios do humor, diminuição bicarbonato sérico, anorexia, diarreia, perda de peso, oligohidrose.</p> <p>Contra-indicações</p> <p>Comentários Evitar se história de litíase renal, glaucoma</p>						
Ácido Valpróico	Reduz eficácia dos contraceptivos orais > 200 mg/dia	Inicial: 250 mg q12h (10-15 mg/Kg/dia) Ev: 10-15 mg/Kg/dia dividido em q12h (em 1 h)	13-16h 9h (com indutor enzimático)	50-100 µg/mL	Crises epiléticas focais e generalizadas (incluindo ausências e mioclônicas) Doença bipolar. Profilaxia de enxaqueca		I.H. Ligeira a Moderada: não recomendado. I.H. Severa: Contraindicado
	<p>Efeitos Adversos (principais) Cefaleias, sonolência, tonturas, insônia, tremor, ansiedade, alopecia, hirsutismo, náuseas, dor abdominal, diarreia, dispepsia, anorexia, aumento de peso, trombocitopenia, fraqueza muscular-esquelética, diplopia</p> <p>Contra-indicações Hipersensibilidade ao ácido valpróico, doença hepática, distúrbios do ciclo da ureia, doenças mitocondriais. Contra-indicada na grávida.</p> <p>Comentários Evitar na mulher em idade fértil (elevado risco de teratogenicidade > 1000 mg/dia); Aumenta os níveis de fenobarbital, carbamazepina, lamotrigina e rufinamida; Insuficiência hepática/pancreática podem ocorrer, mas são raras</p>						

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Perampanel	(O) 4-12 mg/dia	Doentes sem regime indutor enzimático anti-epilético: 2 mg/dia. Doentes com regime indutor enzimático anti-epilético: 4 mg/dia	105h		Crises epiléticas focais e tónico-clónicas bilaterais	ClCr < 30 mL/min ou Hemodiálise: Não recomendado	Child Pugh A: 2 mg/dia (até 6 mg/dia). Child Pugh B: 2 mg/dia (até 4 mg/dia). Child Pugh C: Não recomendado.
	Efeitos Adversos (principais) Tonturas, sonolência, cefaleias, fadiga, irritabilidade						
Zonisamida	(O) 100-400 mg/dia q12-24h	100 mg/dia	50-68h	10-40 µg/mL	Crises focais e tónico-clónicas	ClCr < 50 mL/min: Não recomendada.	
	Efeitos Adversos (principais) Sonolência, tonturas, anorexia						
	Contra-indicações Hipersensibilidade à zonisamida						

SELEÇÃO DE ANTIEPILÉTICOS

SELEÇÃO DE ANTIEPILÉTICOS			
Crises Tónico-clónicas Generalizadas	Crises focais (Mesmo as que evoluem para generalizadas)	Ausências Típicas	Ausências atípicas, mioclonias e atonia
1ª Linha			
Lamotrigina	Lamotrigina	Ácido Valpróico	Ácido Valpróico
Ácido valpróico	Carbamazepina	Etosuximida	Lamotrigina
Levetiracetam	Oxcarbamazepina	Lamotrigina	Topiramato
	Fenitoína		
	Levetiracetam		

Continuação na página seguinte >

Alternativas			
Zonisamida	Topiramato	Lamotrigina	Clonazepam
Fenitoína	Zonisamida	Clonazepam	Felbamato
Carbamazepina	Ácido Valpróico		Clobazam
Oxcarbazepina	Tiagabina		Rufinamida
Topiramato	Gabapentina		
Fenobarbital	Lacosamida		
Pirimidona	Exogabina		
Felbamato	Fenobarbital		
	Primidona		
	Felbamato		

INALADORES

Princípio Ativo	Nome Comercial	Dosagens/ Posologia	SU	EL
B₂ agonista curta ação - SABA				
Salbutamol	Ventilan	100 µg, 200 µg, 400 µg 100-200 µg até 4id	5mg/mL por ampola 2,5 a 5 mg em 5mL de SF intervalos de 30 a 60 min nas 1 ^{as} 3-4 doses depois intervalos de 4-6h	Taquicardia, palpitações. HT sistólica, hipocalémia. Broncospasmo paradoxal.
Terbutalina	Bricanyl	500 µg 500 µg até 4x dia	10mg/mL 2,5 a 5mg/dose de 20-20min nas 1 ^{as} 3h depois intervalos 2-6h	Aumento intervalo QT. Aumento CK. CI: Arritmia grave.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Princípio Ativo	Nome Comercial	Dosagens/ Posologia	SU	EL
Anticolinérgico curta ação - SAMA				
Brometo de Ipratrópio	Atrovent	20µg 1-2 inalações 3-4id	0,25mg/2mL 500µg (2mL)/dose até 3doses na 1ªh	Cefaleia, nervosismo, tonturas. Dermatite, prurido. Broncospasmo paradoxal. Aumento da expectoração. Taquicardia, palpitações, hipertensão. Boca seca, náuseas, vômitos
B2 agonistas longa ação - LABA				
Formoterol	Atimos Foradil Oxis	9 µg, 12 µg Asma/DPOC L a M: 12 µg 2id Asma/DPOC S: 24 µg 2id		Tremores, tonturas cefaleias. Taquicardia, palpitações, HT sistólica, hipotensão, hipocalémia. Broncospasmo paradoxal e apneia.
Salmeterol	Dilamax Serevent Ultrabeta	25 µg, 50 µg Obstrução L/M 50 µg 2id Obstrução G: 100 µg 2id		Palpitações, Hipocalémia. Broncospasmo paradoxal Aumento intervalo QT Diarreia, náuseas
Indacaterol	Hirobriz Onbrez Oslif	150 µg, 300 µg DPOC; 1-2 inalações		Broncospasmo paradoxal Aumento intervalo QT
Olodaterol	Striverdi	2,5 µg 2 inalações 1id		CI: Asma

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Princípio Ativo	Nome Comercial	Dosagens/ Posologia	SU	EL
Anticolinérgico longa ação - LAMA				
Brometo de Tiotrópio	Gregal	10µg		Vertigens Boca seca, obstipação. Taquicardia, arritmia
	Braltus	10 µg		
	Spiriva	18 µg		
	Favynd	18 µg		
	Srivasso	18 µg		
	Spiriva	2,5 µg 2 inalações 1id		
Brometo de glicopirrónico	Seebri Tovanor	44 µg 1 inalação 1 id		Boca seca, nasofarín- gite, insónias, mialgias, vômitos e diarreia.
Brometo de aclidínio	Eklira Bretaris	322 µg 1 Inalação 2x dia		Cefaleias, infeção do TRS. Náuseas e diarreia
Brometo de umeclidínio	Incruse Roflufa	55 µg 1 inalação 1x dia		Cefaleias, infeção do TRS, tosse, ITU. Taquicardia.
Corticosteróides inalatórios				
Budesonido	Plumicort	200 µg, 400 µg		Cefaleias Hipertensão Dermatite Náuseas, vômitos diarreia Candidíase Cefaleias
	Miflonide	Aerossol: 200µg 1-2id Inalação de pó: 200- 800µg/dia		
Fluticasona	Asmatil	50, 100, 125, 250, 500		
	Flixotaide	100-250µg 2id (máx 1mg)		
	Brisovent Asmo-lavi			
Beclometa- sona	Belcotaide Qvar	50, 100, 250		
		200µg 2id ou 100µg 3-4id Max 2000µg		
Mometasona	Asmanex	200,400 Asma L/M: 400µg/d (dose única à noite) Asma grave: 800 µg/dia (dose única à noite)		

Associações

Budesonida + Formoterol → Assieme (80 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 160 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 320 µg/dose + 9 µg/dose) ou Symbicort (80 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 160 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 320 µg/dose + 9 µg/dose) ou BiResp (160 µg/dose + 4.5 µg/dose ou ou 320 µg/dose + 9 µg/dose) ou Duoresp (160 µg/dose + 4.5 µg/dose) ou

Bufomix (80 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 160 µg/dose + 4.5 µg/dose ou 320 µg/dose + 9 µg/dose)

Fluticasona + Formoterol → Flutiform

Fluticasona + Salmeterol → Brisomax Maizar Seretaide Veraspir Airflusal

Fluticasona + vilanterol → Relvar Revinty

Brometo de glicopirrónio + indacaterol 43 µg + 85 µg → Ultibro ou Ulunar ou Xoterna

Brometo de acilidínio + formoterol 340 µg + 12 µg → Brimica ou Duaklir

Brometo de umeclidínio + vilanterol 55 µg + 22 µg → Anoro Laventair

Brometo de tiotrópio + Olodaterol 2,5 µg + 2,5 µg → Spiolto ou Yanimio

NOTA: Aquando da redação e revisão deste capítulo novos fármacos foram disponibilizados no mercado, incluindo com terapêutica tripla.

Referências Bibliográficas:

- http://www.infarmed.pt/web/infarmed/profissionais-de-saude/prescricao-e-dispensa/prescricao_electronica_medicamentos; acedido em 07/2017
- <https://www.uptodate.com/pt/>; acedido em 07/2017

MEDICAMENTOS BIOLÓGICOS

A utilização de medicamentos biológicos apresenta benefícios importantes na qualidade de vida dos doentes, na recuperação funcional e na prevenção do agravamento causado pelas doenças. Estes medicamentos devem apenas ser utilizados nas circunstâncias em que demonstraram uma favorável relação benefício-risco e de acordo com os princípios de orientação clínica publicados nas Normas de Orientação Clínica (NOCs) da DGS e/ou nas recomendações das respetivas sociedades.

Resumo de indicação e alternativas terapêuticas

Grupo Principal de Patologia	Alternativas Terapêuticas de 1ª linha	Alternativas Terapêuticas de 2ª linha	NOC da DGS e/ou recomendações
Doenças Reumáticas do Adulto			
Artrite Reumatoide (AR)	Abatacept, Adalimumab, Certolizumab pegol, Etanercept, Golimumab, Infliximab ¹ , Tocilizumab	Rituximab	NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas. Despacho nº 20510/2008, de 24 de Julho.
Espondilite Anquilosante (EA)	Adalimumab, Certolizumab pegol, Etanercept, Golimumab, Infliximab ¹		
Espondilartrite axial não radiográfica (EAx)	Adalimumab, Certolizumab pegol, Etanercept		
Artrite Psoriática	Adalimumab, Certolizumab pegol, Etanercept, Golimumab, Infliximab ¹		
Lupus Eritematoso Sistémico (LES)	Belimumab, Rituximab ²		
Vasculite ANCA positiva	Rituximab		

< Continuação da página anterior

Grupo Principal de Patologia	Alternativas Terapêuticas de 1ª linha	Alternativas Terapêuticas de 2ª linha	NOC da DGS e/ou recomendações
Psoríase do adulto			
Psoríase em placas	Adalimumab, Etanercept, Infiximab ¹ , Ustecinumab	Golimumab ²	NOC 065/2011 da DGS; Tratamento da Psoríase com Agentes Biológicos em idade não Pediátrica.
Doença Inflamatória Intestinal do adulto			
Doença de Crohn	Adalimumab, Infiximab ¹		NOC 068/2011 da DGS; Terapêutica Biológica da Doença Inflamatória do Intestino do Adulto.
Colite Ulcerosa	Adalimumab, Infiximab ¹ , Golimumab		
Colite Ulcerosa grave com toxicidade sistêmica	Infiximab ¹		

¹ Infiximab de referência ou um biossimilar;² Indicação não aprovada segundo o Formulário Nacional de Medicamentos (FNM).

Procedimentos de Segurança Prévios ao início de tratamento com Medicamentos Biológicos

Gerais
Despiste e prevenção de tuberculose.
Serologias VIH-SIDA, HCV, AgHBs.
ANA.
Avaliação da existência de infecções recorrentes nomeadamente das peças dentárias, vias urinárias, vias respiratórias e seios perinasais.
Vacinação pneumocócica e anti-gripal.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Específicos por fármaco	
Adalimumab	Não iniciar se insuficiência cardíaca moderada a grave (classe III/IV da NYHA). Precaução em doentes com patologia desmielinizante do SNC ou periférico pré-existentes ou de início recente.
Anacina	Não iniciar em doentes com neutropenia (CAN < 1,5 x 10 ⁹ /l). Não iniciar em doentes com insuficiência renal grave (ClCr < 30 ml/minuto).
Belimumab	Não iniciar se hipogamaglobulinemia (IgG <400 mg/dl) ou deficiência em IgA (IgA <10 mg/dl).
Certolizumab	Não iniciar em doentes com insuficiência cardíaca moderada a grave (classes III/IV NYHA).
Etanercept	Utilizar com precaução em doentes com história de hepatite C.
Golimumab	Não iniciar em doentes com insuficiência cardíaca moderada ou grave (classe III/IV da NYHA).
Infliximab	Não iniciar em doentes com insuficiência cardíaca moderada ou grave (classe III/IV da NYHA).
Rituximab	Atualização da vacina anti-tetânica, se aplicável. Populações linfocitárias e doseamento das imunoglobulinas. Realizar profilaxia da pneumonia por <i>Pneumocystis jiroveci</i> nos doentes com granulomatose com poliangite ou poliangite microscópica durante e após o tratamento. Não iniciar em doentes com insuficiência cardíaca grave (Classe IV NYHA) ou cardiopatia não controlada grave.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tocilizumab	Não iniciar se contagens de neutrófilos $< 0,5 \times 10^9/l$ e/ou plaquetas $< 50 \times 10^3/\mu l$.
	Não iniciar se transaminases $> 5x$ o LSN.
	Monitorizar ALT e AST, a cada 4 a 8 semanas durante os primeiros 6 meses, e depois a cada 12 semanas; neutrófilos e plaquetas, 4 a 8 semanas após o início da terapêutica.
Ustekinumab	Iniciar na psoríase moderada ou grave definida por PASI ≥ 10 ou envolvimento \geq a 10% da superfície cutânea (BSA) e DLQI ≥ 10 .

Medicamentos Biológicos e Vacinação

A administração de vacinas vivas (BCG, febre amarela, varicela, polio oral e sarampo-papeira-rubéola) está contra-indicada nos doentes sob terapêutica biotecnológica.

As vacinas inactivadas podem ser administradas.

Perante a necessidade de administrar **a vacina da febre amarela**, deve-se suspender o fármaco biotecnológico 5 semividas antes e reiniciar 3 semanas após a vacinação.

Medicamentos Biológicos e Cirurgias Programadas

Tempo mínimo de suspensão do fármaco previamente à realização de uma cirurgia programada

Abatacept	8 semanas
Adalimumab	4 semanas
Etanercept	2 semanas
Infliximab	4 semanas
Rituximab	24 semanas
Não existe informação disponível sobre anacina, tocilizumab, golimumab ou certolizumab.	
Perante uma cirurgia de urgência, deve ser assumido um elevado risco infeccioso.	

Medicamentos Biológicos na Gravidez e na Amamentação

Fármaco	Tempo mínimo de suspensão previamente à gravidez	Amamentação
Abatacept	14 semanas	Não amamentar durante o tratamento e nas 14 semanas depois da última dose.
Adalimumab	20 semanas	Não amamentar durante pelo menos cinco meses após o último tratamento.
Anacina	Sem informação disponível	Amamentação contra-indicada.
Certolizumab	21 semanas	Não existe informação suficiente sobre a excreção no leite materno humano. Avaliar benefício-risco.
Etanercept	3 semanas	Amamentação contra-indicada.
Golimumab	26 semanas	Não amamentar durante e até, pelo menos, 6 meses após o último tratamento.
Infliximab	8 semanas	Não amamentar durante pelo menos 6 meses após o último tratamento.
Rituximab	12 meses	Não amamentar durante o tratamento e nos 12 meses após o tratamento.
Tocilizumab	26 semanas	Não existe informação suficiente sobre a excreção no leite materno humano. Avaliar benefício-risco.
Ustekizumab	15 semanas	Interromper a amamentação durante e até 15 semanas após o tratamento.
Uma contraceção eficaz é requerida durante o tratamento com fármacos biotecnológicos.		

Abordam-se especificidades relativas aos medicamentos biológicos incluídos no Formulário Nacional de Medicamentos (FNM) (por ordem alfabética). Estes medicamentos são Medicamentos Sujeitos a Receita Médica Restrita (MSRM restrita), segundo Alínea b) do Artigo 118º do D.L. n.º 176/2006.

Fármaco (DCI) Mecanismo Ação	Indicações Terapêuticas	Posologia	Contraindicações	Advertências e precauções especiais de utilização	Reações Adversas Medicamentosas (RAMs)	Indicações "off-label" consideradas adequadas (2ºFNIM)
Abatacept Anti-CD80/CD86 t1/2: 2 semanas	<ol style="list-style-type: none"> AR activa moderada a grave, em associação com o MTX, sem resposta a terapêutica com DMARD. AJ poliarticular, em associação com o MTX. 	<p>Perfusão de 30 minutos na dose em função do peso:</p> <ul style="list-style-type: none"> < 60 kg: 500 mg; ≥ 60 kg a ≤ 100 kg: 750 mg; > 100 kg 1.000 mg <p>Repete à semana 2 e 4 após a 1ª perfusão e, depois, a cada 4 semanas.</p> <p>Não é recomendado o uso com um inibidor do TNF.</p>	<p>Hipersensibilidade ao fármaco ou aos excipientes.</p> <p>Infeções graves e não controladas (sépsis) e infeções oportunistas.</p>	<p>Pode ser associado a leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP).</p> <p>Recomendado exame cutâneo periódico em todos os doentes pelo risco de cancro cutâneo</p>	<p>RAMs frequentes: Cefaleias, náuseas e infeções das vias respiratórias superiores; HTA; Dor abdominal, diarreia, náuseas, dispênia, ulcerações bucais, esomatite aftosa, vômitos; Teste de função hepática anormal; Dermatite; Astenia.</p>	Nenhuma
Adalimumab Anticorpo monoclonal humano recombinante Inibidores do TNF-α t1/2: 2 semana	<ol style="list-style-type: none"> AR activa moderada a grave, em associação com o MTX. AJ poliarticular, em associação com o MTX. EA ativa grave, sem 	<p>40 mg (s.c.) de 2/2 semanas.</p> <p>Considerar a interrupção se ausência de resposta até às 16 semanas.</p>	<p>Infeções graves (sepsia e infeções oportunistas).</p> <p>Infeções ativas, incluindo infeções crónicas ou</p>	<p>Precaução em doentes com patologia desmielinizante do SNC ou periférico pré-existent</p>	<p>RAMs graves: hematológicas, neurológicas e autoimunes, incluindo casos raros de pancitopenia, anemia aplástica,</p>	<p>Uveíte crónica não infecciosa idiopática ou associada a doença de Behçet, AI, sarcoidose e espondilartrites.</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

(Continuação)	<p>resposta à terapêutica convencional.</p> <p>4. EA grave, sem evidência radiográfica de EA, mas com sinais de objetivos de inflamação, sem resposta aos AINEs.</p> <p>5. AP ativa e progressiva, sem resposta a terapêutica com DMARD.</p> <p>6. Psoríase em placas, moderada a grave, sem resposta a terapêutica prévia.</p> <p>7. Doença de Crohn ativa, moderada a grave, sem resposta a terapêutica prévia.</p> <p>8. Colite ulcerosa ativa moderada a grave, sem resposta à terapêutica convencional (Corticosteróides e 6-Mercaptopurina ou AZA).</p>	Não recomendada a administração com outros biológicos ou DMARD.	localizadas. Insuficiência cardíaca moderada a grave (classe III/IV da NYHA).	ou de início recente. Potencial risco de linfomas, leucemias e outras neoplasias. Precaução em doentes com DPCO e com risco aumentado de doenças malignas por tabagismo intenso.	perturbações desmielinizantes do sistema nervoso central e periférico, lúpus, doenças tipo lúpus e síndrome de Stevens-Johnson. <i>RAMs frequentes</i> : infeções (nasofaringite, infeção do trato respiratório superior e sinu-site), reações no local da injeção (eritema, prurido, hemorragia, dor ou edema), cefaleias e dor musculoesquelética.	Psoríase eritrodérmica, psoríase ou pustulose palmo-plantar, acrodermatite continua de Hallopeau ou psoríase ungueal consideráveis graves, refractárias e/ou intolerantes a terapêuticas sistémicas clássicas. Doença de Crohn (perianal complexa). DII e manifestações extraintestinais graves, refractárias à terapêutica convencional.
---------------	--	---	--	--	---	---

Continuação na página seguinte >

Anacina Antagonista do receptor humano da IL-1 t1/2: 4-6 h	1. AR em combinação com MTX A Anacina tem aprovação para a AR mas demonstra menor eficácia que as alternativas disponíveis. Por tal, não está no FNM.	100 mg (s.c.) diário. Não é recomendada a associação com etanercept ou outros antagonistas do TNF.	Insuficiência renal grave (ClCr < 30 ml/minuto). Doentes com neutropenia (CAN < 1,5 x 10 ⁹ /l).	Risco aumentado de infecções graves. Não recomendado se doença oncológica pré-existente.	RAMs frequentes: Infecções graves; Neutropenia, Trombocitopenia; Reação no local de injeção; Colesterolemia.	AJs. Doença de Still do adulto. Síndromes auto-inflamatórias.
Belimumab Anticorpo monoclonal IgG1λ t1/2: 19,4 dias	1. Terapêutica adjuvante em doentes com LES ativo, positivo para autoanticorpos, com um elevado grau de atividade da doença. Critérios: 1) SELENA-SLEDAI ≥ 10; 2) Anti-dsDNA ≥ 30 UI/ml; 3) Baixos níveis de complemento (C3 baixo e/ou C4 baixo); 4) Sem evidência de lesões renais ou de compromisso do SNC; 5) Sem resposta a terapêutica prévia com Corticosteróides, imunolíticos e imunossuppressores.	Indução: 10 mg/kg (e.v.) (perfusão em 1h) aos 0, 14 e 28 dias. Manutenção: 10 mg/kg (e.v.) de 4/4 semanas. Administração prévia de anti-histamínico, com ou sem antipirético (nas 2 primeiras perfusões).	Lúpus ativo grave com envolvimento do SNC. Nefrite lúpica ativa grave. Hipogamaglobulinemia (IgG < 400 mg/dl) ou deficiência em IgA (IgA < 10 mg/dl). História de transplante.	Risco aumentado de infecções, incluindo as oportunistas. Risco de leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP). Pode aumentar o risco de neoplasias.	RAMs mais frequentes: Náuseas, diarreia e piroxia; infecções bacterianas (bronquite, cistite). RAMs frequentes: Reações de hipersensibilidade, leucopenia; Gastroenterite, virose, faringite, nasofaringite; Depressão, insônia; enxaqueca.	Nenhuma.

< Continuação da página anterior

<p>Certolizumab pegol Anticópor recombinante humanizado contra o TNFα</p> <p>t_{1/2}: 14 dias</p>	<p>1. AR ativa, moderada a grave, com resposta prévia inadequada a DMARD (incluindo o MTX).</p> <p>2. EAx ativa grave compreendendo: 1) EA; 2) EAx sem evidência radiográfica de EA.</p> <p>3. Artrite psoriática ativa em combinação com MTX, com resposta prévia inadequada com DMARD.</p>	<p>Indução: 2x200 mg (s.c.) às semanas 0, 2 e 4.</p> <p>Maintenance: 200 mg (s.c.) 2/2 semanas ou 400 mg (s.c.) 4/4 semanas.</p> <p>Não é recomendada a associação com anacina ou abatacept. Após falência de dois anti-TNF a probabilidade de resposta a um terceiro é diminuta.</p> <p>Descontinuar se sintomas sugestivos de síndrome tipo Lupus.</p>	<p>Hipersensibilidade à substância ativa ou aos excipientes.</p> <p>TB ativa ou outras infecções graves (septicemia) ou infecções oportunistas (histoplasmoze, nocardiose e candidíases).</p> <p>Insuficiência cardíaca moderada a grave (classes III/IV NYHA).</p>	<p>Precaução em doentes com história de doença maligna.</p> <p>Risco acrescido de linfoma e leucemia em doentes com artrite reumatoide com doença inflamatória prolongada e altamente ativa.</p> <p>Precaução no doente com DPOC.</p> <p>Precaução em doentes com insuficiência cardíaca ligeira (classe I/II da NYHA).</p> <p>Precaução em doentes com existência prévia ou início recente de doenças desmielinizantes.</p>	<p>RAMs frequentes:</p> <p>Infecções bacterianas e infeções virais; Alterações eosinofílicas, leucopenia; Cefaleias (incluindo enxaqueca), alterações sensoriais; Hipertensão; Náuseas, hepátite (incluindo aumento de enzimas hepáticas); Erupção cutânea; piroxia, dor, astenia, prurido, reações no local da injeção.</p>	<p>Nenhuma.</p>
--	---	--	---	--	---	-----------------

> Continuação na página seguinte

< Continuação da página anterior

<p>Etanercept Proteína de fusão do receptor p/5Fc inibidor do TNFα t1/2: 70h</p>	<p>1. AR (monoterapia ou em associação com MTX). 2. AU poliarticular (\geq 2 anos). 3. EA em adultos. 4. EA não radiográfica, em adulto. 5. AP (adultos e \geq 12 anos). 6. Artrite relacionada com entesite (ARE), (\geq 12 anos). 7. Psoiase em placas (adultos e \geq 6 anos).</p>	<p>Indução: 25 mg (s.c) 2x/semana ou 50 mg 1x/semana ou 50 mg 2x/semana, nas primeiras 12 semanas. Manutenção: 25 mg (s.c) 2x/semana ou 50 mg 1x/semana. Considerar interrupção se ausência de resposta até às 12 semanas. Não recomendada a utilização com anacina ou abatacept.</p>	<p>Hipersensibilidade de ao fármaco ou aos excipientes. Septicemia ou risco de septicemia. Infecções ativas, incluindo infecções crónicas ou localizadas</p>	<p>Utilizar com precaução em doentes com história de hepatite C.</p>	<p>RAMs frequentes: Infecções; reações alérgicas; prurido, reações no local de injeção; febre;</p>	<p>P s o r í a s e eritrodérmica, psoríase ou pustulose palmo-plantar. Acrodermatite continua de Hallopeau ou psoríase ungueal graves, refractárias e/ou intolerantes a terapêuticas sistémicas convencionais.</p>
<p>Golimimumab Anticorpo monoclonal IgG1 humano inibidor do TNF-α t1/2: 12-15 dias</p>	<p>1. AR ativa moderada a grave (monoterapia ou associação com MTX), em doentes sem resposta a DMARD. 2. AP ativa e progressiva, em sem resposta a DMARD 3. EA ativa grave, sem resposta a terapêutica convencional.</p>	<p>AR, AP, EA: 50 mg/mês (s.c), na mesma data todos os meses. CU: dose inicial de 200 mg (s.c), seguida de 100 mg na 2 semana e 50 mg a cada 4 semanas.</p>	<p>Hipersensibilidade de ao fármaco ou aos excipientes. TB ativa ou outra infecção grave como sepsis e infecções oportunistas.</p>	<p>Precaução em doentes com infecção crónica ou com infecções recorrentes. Risco aumentado de linfoma e leucemia em doentes com AR inflamatória de longo curso e muito ativa.</p>	<p>RAMs frequentes: Infecção do trato respiratório superior e inferior; Infecções bacterianas; Infecções virais; bronquite, sinusite, infecções fúngicas superficiais, abscesso; anemia; positividade</p>	<p>Psoríase em placas. Collite ulcerosa e manifestações extraintestinais graves, refratárias à terapêutica convencional.</p>

> Continuação na página seguinte

< Continuação da página anterior

<p>(Continuação)</p> <p>4. Colite ulcerosa (CU) ativa moderada a grave, em doentes sem resposta à terapêutica convencional.</p>	<p>Não é recomendada a associação com anacirina, abatacept ou outros biológicos.</p>	<p>Insuficiência cardíaca moderada ou grave (classe III/IV da NYHA).</p>	<p>Precaução em doentes com insuficiência cardíaca ligeira (classes I/II da NYHA)</p> <p>Precaução no doente com DPOC.</p> <p>Recomendado o exame periódico da pele.</p>	<p>para anticorpos; Tonturas, cefaleias, paratuberculose; HTA; Asma; Dispepsia, dor gastrointestinal abdominal, náuseas, afecções inflamatórias gastrointestinais, estomatite, elevação transaminases; prurido; fraturas ósseas; reações no local da injeção.</p>	
<p>Infliximab (referência ou biossimilares)</p> <p><i>Anticorpo monoclonal IgG1 humano-murino quimérico</i></p> <p>t_{1/2}: 8-10 dias</p>	<p>AR</p> <p>Indução: 3 mg/kg (e.v.) às semanas 0, 2 e 6.</p> <p>Manutenção: 3 mg/kg (e.v.) de 6/6 semanas (em associação com MTX).</p> <p>DC, CU, EA, AP, PP:</p> <p>Indução: 5 mg/kg (e.v.) nas semanas 0, 2, 6.</p>	<p>Hipersensibilidade ao fármaco, a proteínas murinas ou aos excipientes.</p> <p>Doentes com infeções graves (sépsis, abscessos) e infeções oportunistas (pneumocistose, candidíase, listeriose e aspergilose).</p>	<p>Precaução em doentes com infeções crónicas ou infeções recorrentes.</p> <p>Suspender se icterícia e/ou ALT \geq 5x LSN.</p> <p>Precaução em doentes com perturbações desmielinizantes pré-existentes ou com início recente (esclerose múltipla, Guillain-Barré).</p>	<p>RAM muito frequentes:</p> <p>Infeção viral, cefaleias, infeção do aparelho respiratório superior, sinusite; Dor abdominal, náuseas; função hepática anormal, aumento das transaminases; Reação relacionada com a perfusão, dor.</p>	<p>Uveíte crónica não infecciosa idiopática ou associada a doença de Behçet, AU, sarcoidose e SpA AU com evolução poliartricular.</p> <p>Psoríase instável ou pustular generalizada.</p> <p>Psoríase eritrodérmica, psoríase ou pustulose palmoplantar, acrodermatite continua de Hallopeau ou</p>

> Continuação na página seguinte >

<i>(Continuação)</i>	<p>4. EA ativa grave, em doentes sem resposta a terapêuticas convencionais.</p> <p>5. AP ativa e progressiva, em doentes sem resposta a DMARD.</p> <p>6. Psoríase em placas (PP), moderada a grave, em doentes sem resposta a outras terapêuticas sistêmicas, (Ciclosporina, MTX ou PUVA).</p>	<p>Manutenção: 5 mg/kg (e.v.) de 8/8 semanas.</p> <p>Considerar interrupção se ausência de resposta até às 14 semanas.</p> <p>Não é recomendada a associação com anacrição, abatacept ou outros biológicos.</p>	<p>Insuficiência cardíaca moderada ou grave (classe III/IV da NYHA).</p>	<p>Existe um risco basal acrescido de linfoma e leucemia em doentes com AR, com doença inflamatória de longo curso e muito ativa.</p> <p>Precaução em doentes com DPOC.</p> <p>A combinação entre AZA ou 6-MP e infliximab deve ser cuidadosamente considerada pelo risco de linfoma hepatosplênico de células T (HTCL). É recomendado o exame periódico da pele, pelo risco de melanoma e carcinoma de células Merkel.</p>	<p>RAM graves: Necrólise Epidérmica Tóxica (síndrome de Lyell) e síndrome de Stevens-Johnson.</p>	<p>psoríase ungueal graves.</p> <p>Sarcoidose sistêmica (mesmo na ausência de uvette).</p> <p>Ressecção ileo-cecal por doença de Crohn em doentes adultos sob terapêutica com uma tiopurina para profilaxia de recorrência.</p> <p>Dil e manifestações extraintestinais graves, refratárias a terapêutica convencional.</p>
<p>Rituximab Anticorpo monoclonal quimérico CD 20 t1/2: 20,4 dias</p>	<p>1. LNH. 2. LLC. 3. AR ativa, grave em doentes sem resposta a DMARDs, em associação com MTX.</p>	<p>Pré-medicação:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar 500 mg de acetilpiraceno e anti-histamínico. • AR: 100 mg (e.v.) de MPD 30 minutos 	<p>Hipersensibilidade ao fármaco, às proteínas murinas ou aos excipientes.</p> <p>Infecções ativas, graves.</p>	<p>Potencial risco aumentado de infecções, incluindo leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP).</p>	<p>RAM graves: Necrólise Epidérmica Tóxica (síndrome de Lyell) e síndrome de Stevens-Johnson.</p>	<p>LES.</p> <p>Miopatis inflamatórias idiopáticas.</p>

< Continuação da página anterior

<p>(Continuação)</p>	<p>4. Granulomatose (GMP) com poliangeite e Poliangeite microscópica (PM), em associação com glucocorticóides</p>	<p>• antes da perfusão. GMP e PM: 1000 mg/dia (e.v) de MPD, durante 1 a 3 dias, antes da 1ª perfusão; 1 mg/kg/dia de prednisona per os durante e após o tratamento. AR: 1000 mg por perfusão + 1000 mg (e.v), após 2 semanas (1 ciclo). 1ª Perfução: 50 mg/h (1ºs 30 minutos); aumentos de 50 mg/h de 30/30 minutos (máximo de 400mg/h). Seguintes: 100 mg/h (30 min); aumentos de 100 mg/h, cada 30 minutos (máximo de 400 mg/h).</p>	<p>Doentes imunocomprometidos. Insuficiência cardíaca grave (Classe IV NYHA) ou cardiopatia não controlada grave.</p>	<p>Risco de síndrome de lise tumoral e reações de hipersensibilidade e anafiláticas (30 min a 2h após 1ª perfusão). Risco de síndrome de libertação de citoquinas (1 a 2h após 1ª perfusão) – mais frequente em doentes com grande carga tumoral ou com um número elevado (> 25 x 109/l) de células malignas circulantes (ex.: LLC). Precaução quando neutrófilos < 1,5 x 109/l e/ou plaquetas < 75 x 109/l. Considerar a suspensão de</p>	<p>RAM frequentes: Infeções bacterianas, infeções virais; Neutropenia, leucopenia; Angioedema; náuseas; prurido, erupção cutânea; Febre, arrepios, astenia, cefaleia; diminuição dos níveis de IgG.</p>	
----------------------	--	--	---	--	---	--

> Continuação na página seguinte

< Continuação da página anterior

<i>(Continuação)</i>	<p>Considerar interrupção se ausência de resposta até 16-24 semanas.</p> <p>GMP e PM: 375 mg/m² de área de superfície corporal, e.v. por perfusão/semana, por 4 semanas.</p>		antihipertensivos, 12 h antes da perfusão (risco de hipotensão).		
<p>Tocilizumab <i>Anticorpo monoclonal IgG1 humanizado inibidor do receptor da IL-6 humana</i> t_{1/2}: dependente da concentração (6-18 dias)</p>	<p>8 mg/kg de peso corporal (e.v.), de 4/4 semanas.</p> <p>Não recomendada dose > 800 mg quando peso > 100 kg.</p> <p>Não recomendado se:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● ALT ou AST basal >5x LSN. ● CAN < 2x 10⁹/l. ● em associação com outros biológicos. 	<p>Hipersensibilidade ao fármaco ou aos excipientes.</p> <p>Infecções ativas e infecções graves.</p>	<p>Precaução em doentes com infecção crónica.</p> <p>Precaução em doentes com história de úlcera intestinal ou diverticulite.</p> <p>Precaução quando em combinação com MTX em doentes com doença hepática ativa.</p>	<p>RAM frequentes:</p> <p>Infecções do trato respiratório superior, nasofaringite; Cefaleia; Hipertensão; Aumento das transaminases (quando em combinação com MTX);</p> <p>Hipercolesterolemia</p>	<p>Doença de Still do adulto.</p> <p>Arterite de células gigantes.</p> <p>Doença de Castleman.</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

<p>Ustedinumab <i>Anticorpo monoclonal IgG1 κ anti IL12/23</i> t1/2: 3 semanas</p>	<p>1. <i>Psoríase em placas</i>, moderada a grave, em adultos sem resposta a outras terapêuticas sistêmicas (i.e. Ciclosporina, MTX e PUVA).</p> <p>2. <i>AP ativa</i>, em monoterapia ou com MTX, sem resposta a DMARD (não aprovado 2ºFNM).</p>	<p>Indução: 45 ou 90 mg (se >100 kg) (s.c.), às semanas 0 e 4.</p> <p>Manutenção: 45 ou 90 mg (se >100 kg) (s.c.), de 12/12 semanas.</p> <p>Considerar interrupção se ausência de resposta até às 28 semanas.</p>	<p>Hipersensibilidade ao fármaco ou aos excipientes. Infecção ativa, infecção crônica (VHB, VHC, VIH e TB).</p>	<p>Precaução em doentes com infecção crônica ou história de infecção recorrente. Precaução se história recente de neoplasia (<5 anos), com exceção de basaloma ou CEC tratados.</p>	<p>RAM frequentes: Fadiga, eritema no local de injeção, dor no local da injeção; Infecções dentárias, infecção do trato respiratório superior, nasofaringite; Tonturas, cefaleias; Dor orofaríngea; Diarreia, náuseas; Dor/salgua, mialgia, artralgia.</p>	<p>P s o r í a s e weritodérmica. Psoríase ou pustulose palmoplantar. Acrodermatite continua de Hallopeau e psoríase ungueal considerada graves, refratárias e/ou intolerantes a terapêuticas sistêmicas clássicas.</p>
---	---	---	---	--	--	---

Lista de Abreviaturas:

AJ: Artrite idiopática Juvenil; AP: Artrite Psoriática; AR: Artrite Reumatoide; AZ: Azatioprina; CAN: contagem absoluta dos neutrófilos; CNFT: Comissão Nacional de Farmácia e Terapêutica; DCI: Denominação Comum Internacional; DC: Doença de Crohn; DLI: Doença Inflamatória Intestinal; DMARD: *Disease-modifying antirheumatic drugs*; EA: Espondilite Anquilosante; EAX: Espondilite Axial; FNM: Formulário Nacional de Medicamentos; IL: Interleucina; LES: Lúpus Eritematoso Sistémico; LLC: Leucemia linfocítica crônica; LNH: Linfoma Não Hodgkin; LSN: Limite Superior do Normal; MPD: Metilprednisolona; MTX: Metotrexato; PASI: *Psoriasis Area and Severity Index*; PP: Psoríase em Placas; PUVA: Psoraleno e radiação Ultravioleta A; t1/2: tempo de semi-vida; TB: tuberculose.

Referências Bibliográficas

- Guia prático de utilização de terapêuticas biotecnológicas na artrite reumatoide. Acta Reumatol Port. 2009;34:395-399.

Abatacept

- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000701/WC500048935.pdf
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23097311>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22753383>

Adalimumab

- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- NOC 065/2011 da DGS; Tratamento da Psoríase com Agentes Biológicos em idade não Pediátrica
- NOC 068/2011 da DGS; Terapêutica Biológica da Doença Inflamatória do Intestino do Adulto
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000481/WC500050870.pdf
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24359625>

Anacinra

- AJs: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24092554>
- Doença de Still do adulto: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23225779>
- Síndromes autoinflamatórias: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22753383>
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000363/WC500042310.pdf

Belimumab

- RCM: https://ec.europa.eu/health/documents/community-registry/2017/20170320137420/anx_137420_pt.pdf
- Certolizumab pegol
- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/001037/WC500069763.pdf

Etanercept

- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000262/WC500027361.pdf

Infliximab

- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- NOC 065/2011 da DGS; Tratamento da Psoríase com Agentes Biológicos em idade não Pediátrica;
- NOC 068/2011 da DGS; Terapêutica Biológica da Doença Inflamatória do Intestino do Adulto
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002576/WC500150871.pdf
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002778/WC500151489.pdf
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002778/WC500151489.pdf

Rituximab

- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- LES (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24830791> ; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23553781>);
- Miopatias inflamatórias idiopáticas (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23124935>)
- RCM: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000165/WC500025821.pdf

Tocilizumab

- NOC 067/2011 da DGS; Prescrição de Agentes Biológicos nas Doenças Reumáticas
- Doença de Still: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24515813>
- Arterite de células gigantes: Sebastian Unizony, John H. Stone, James R. Stone. New Treatment Strategies in Large-vessel Vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2013;25(1):3-9
- RCM: https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2016/20160729135481/anx_135481_pt.pdf

Ustekinumab

- NOC 065/2011 da DGS. Tratamento da Psoríase com Agentes Biológicos em idade não Pediátrica
- Gabriela MARQUES PINTO, Paulo FILIPE, Normas de Boa Prática para o Tratamento da Psoríase em Placas em Idade Não Pediátrica com Biológicos, *Acta Med Port* 2012 Mar-Apr;25(2):125-141. Disponível em: http://www.google.pt/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=10&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKewjx8K6xgs_VAhVGtBQKHf1pC9MQ-FghVMAk&url=http%3A%2F%2Fwww.actamedicaportuguesa.com%2Frevista%2Findex.php%2Famp%2Farticle%2Fdownload%2F12%2F26&usq=AFQjCNGH_w1QiBdVsfIXzAaPu_Te6tk54A
- RCM: https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2016/20160715135582/anx_135582_pt.pdf

ANTIFÚNGICOS

Classes de Antifúngicos	Fármacos e/ou Formulações	Principais Indicações	Vias de Administração e Posologia	Ajuste a Função Renal	Contra-indicações
Polienos (p.ex: Anfotericina B - AmB)	AmB Desoxicolato (cada vez mais substituído pelas formulações lipídicas)	<u>Meningite Cíptocócica</u> ; Candidíase mucocutânea e sistêmica; Aspergilose broncopulmonar; Histoplasmoze; Coccidiomicose; Blastomicose.	EV, Varia de 0.1-1.5 mg/Kg/dia. Dose habitual 0.5-1 mg/Kg/dia. Em infusão contínua durante 4-6h.	<ul style="list-style-type: none"> Se disfunção renal é secundária a administração do AmB Desoxicolato, reduzir dose diária em 50%. Não necessário ajuste nas restantes formulações. 	CI – hipersensibilidade a compostos ou a AmB; Ef Adversos principais – Neftrotoxicidade , febre, calafrios, náuseas, vômitos, alterações iônicas.
	AmB Lipossomal (L-AmB)		3-5 mg/Kg/dia EV		
	Complexo lipídico AmB (ABLC)		5 mg/Kg/dia EV		
	AmB em dispersão colóide (ABCD) – raramente usada		3-4 mg/Kg/dia EV		
Equinocandinas	Caspofungina	Candidíase (candidemia, abscessos intra-abdominais/peritoneais, esofagite); raramente Aspergilose.	<ul style="list-style-type: none"> Aspergilose e Candidíase: EV, 70mg 1id no dia 1, seguido de 50mg 1id (6-12 S e 14 d, respectivamente). Esofagite: 50mg 1id (7-14 d) 	Não necessário. Não é CI em doentes em HD.	Se Hx pessoal de hipersensibilidade ao fármaco administrado ou aos outros componentes coadministrados.
	Anidulafungina	Candidíases Invasivas;	<ul style="list-style-type: none"> Candidíase: EV, no 1º dia 200mg 1id, seguido de 100mg 1id (14 d); 		

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Azóis	Equinocandinas – Continuação	Micafungina	<p>Candidíases invasivas; Profilaxia das infecções por <i>Candida</i> em doentes com Neutropénia ou em transplantados com células estaminais hematopoiéticas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Esofagite: EV, no 1º dia 100mg 1id, seguido de 50mg 1id (14 d); •Candidíase: EV, 100mg 1id (14 d); •Esofagite: EV, 150mg 1id (até mas 7 d após melhoria sintomática); •Profilaxia: EV, 50mg 1id 	Não.	
		Fluconazol	<p>Candidíase (Invasivas, esofágica, mucocutânea, unhas, trato GU); Meningite Criptocócica; Coccidioidomicose e Meningite coccidiode; Profilaxia antifúngica em transplantes de MO.</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Infecções sistémicas: PO, dose inicial 400-800 mg seguido de 200-400 mg 1id, (até 2 semanas após isolamento em HCs). •Infecções pele e unhas: PO, 50 mg 1id (2-4 S) •Candidíase genital: 150 mg <i>Per os</i> (toma única). •Coccidioidomicose: PO, 200 - 400 mg 1id (11-24 meses). •Infecções sistémicas graves (Meningite Criptocócica): EV, dose inicial 400 mg seguido de 200-400 mg 1id,(6-10 S após as culturas do LCR negativas). 	<p>Sem necessidade de ajuste das doses de carga. Ajustar somente as doses diárias. Se $ClCr \leq 50$ ml/min, reduzir dose diária em 50%. Se HD, administrar dose total diária após cada sessão de HD, em dias de não-HD administrar dose ajustada a função renal (reduzir dose em 50%).</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Hipersensibilidade; •Coadministração com Terfenadine ou com substratos do CYP3A4 (cisapride, eritromicina, quinidina...).
		Itraconazol	<ul style="list-style-type: none"> •Infecções devidas a <i>Dermatophytes</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> •Dermatomicoses e micose orofaríngea: 100-200mg 1id, (7-14 dias). 	Não. Usar com precaução em insuficientes renais.	<ul style="list-style-type: none"> •Hipersensibilidade; •Interagem com múltiplos fármacos (p.ex: antiácidos, IBP,

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Azóis – Continuação		<ul style="list-style-type: none"> • Blastomycose, histoplasmosse, aspergilose, onicomicose, dermatomycose, candidíase (orofaríngea, genital e esofágica). 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecção genital: 200 mg 12/12h (1 dia). • Onicomicose: 200 mg 1id (3 meses). • Aspergilose invasiva, blastomycose e histoplasmosse: 200-400mg 1id, (pelo menos 3 meses + melhoria sintomática + evidência laboratorial de resolução da infecção). • Candidíase esofágica: 100-200mg 1id (pelo menos 3 S, continuar até pelo menos 2 S após melhoria dos sintomas). 		<p>antagonistas H2, varfarina, alprazolam, midazolam, digoxina, ivabradina, estatinas, ciclosporina, tacrolimus, carbamazepina, indinavir, fenobarbital, isoniazida, rifampicina, etc...);</p> <ul style="list-style-type: none"> • casos de insuficiência cardíaca congestiva ou Hx pessoal de insuficiência cardíaca; • Grávidas.
	Voriconazol	<ul style="list-style-type: none"> • espectro mais largo que o fluconazol contra <i>Candida spp</i> (Candidíase invasiva - candidíase esofágica, candidemia, intra-abdominal, renal...) • É activo contra <i>Aspergillus</i>, <i>Scedosporium</i>, <i>Fusarium</i> 	<p>* EV - dose inicial 6mg/Kg de 12/12h, num total de 2 doses; dose de manutenção 4mg/Kg de 12/12h.</p> <p>*Per os – dose de manutenção 200mg de 12/12h.</p> <p>Duração – mínimo 6-12 S na Aspergilose; mínimo mais 14 d após melhoria dos sintomas e última HC positiva na Candidíase; mínimo 7 d nas infecções por <i>Scedosporium</i> e <i>Fusarium</i>.</p>	<p>Se ClCr <50 ml/min, é recomendado utilizar as formulações <i>Per os</i> se possível.</p> <p>Se sob HD, sem necessidade de ajuste dose.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidade; • Coadministrações com barbitúricos, carbamazepina, cisapride, quinidina, ritonavir, sirolimus, entre outros...

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Azóis – Continuação	Posaconazol	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxia nos imunocomprometidos ou com neutropenia. • Candidíase orofaríngea. • Infecções fúngicas invasivas refractárias ou em doentes intolerantes a terapêutica de 1ª linha. 	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxia: <i>Per os</i> - 200mg 3id. EV - 300mg 2id no 1ºd seguido de 300mg 1id nos dias seguintes. • Candidíase orofaríngea: <i>Per os</i> - 200mg 1id no 1º d, seguido de 100mg 1id (14 d). • Infecções refractárias /intolerância: <i>Per os</i> - 200mg 4id . EV- 300mg 2id no 1º d seguido de 300mg 1id nos dias seg. 	<ul style="list-style-type: none"> • PO: Não. • EV: se eTFG<50, preferir via PO. Monitorizar níveis séricos de Cr, se aumento deve-se fazer o <i>switch</i> para formulações PO. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidade; • Coadministrações com sirolimus, ergotamina, atorvastatina, sinvastatina, quinidina, entre outros...
---------------------	-------------	---	--	---	--

SOROS CRISTALÓIDES

Comparação de Fluidoterapia EV – Cristalóides

Tipo	Solução	Indicações	Considerações especiais
Isotónica	Dextrose 5% em Água (D5W)	<ul style="list-style-type: none"> • Perda de fluidos • Desidratação • Hipernatrémia 	<ul style="list-style-type: none"> • Usar com precaução em doentes renais e cardíacos • Pode causar sobrecarga hídrica
Isotónica	NaCl 0.9%	<ul style="list-style-type: none"> • Choque hipovolémico • Hiponatrémia • Fluidoterapia de Ressuscitação • <i>Fluid challenges</i> • Cetoacidose diabética 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode causar sobrecarga hídrica • Usar com precaução em doentes com Insuf Cardíaca e sinais ou sintomas congestivos

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Isotônica	Lactato de Ringer	<ul style="list-style-type: none"> • Desidratação • Queimaduras • Perda de fluidos pelo trato GI inferior • Hemorragia aguda • Hipovolémia por perdas para 3º espaço 	<ul style="list-style-type: none"> • Contém Potássio - não utilizar em doentes com LRA ou DRC • Evitar em doentes com doença hepática – déficit de metabolização do lactato
Hipotônica	NaCl 0.45%	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratação • Cetoacidose diabética • Perda de fluidos pelo trato GI superior (vômito, SNG) 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar com cautela • Pode aumentar a pressão intracraniana • Evitar em caso de doença hepática, queimaduras ou trauma
Hipertônica	Dextrose 5% em NaCl 0.45%	<ul style="list-style-type: none"> • Posteriormente na Cetoacidose diabética 	<ul style="list-style-type: none"> • Idealmente se glucose < 250 mg/dL
Hipertônica	Dextrose 5% em NaCl 0.9%	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento temporário no choque hipovolêmico se soluções Coloides indisponíveis. • Crise de Addison 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar em doentes cardíacos ou renais
Hipertônica	Dextrose em Água 10%	<ul style="list-style-type: none"> • Hidratação • Suporte nutricional com glucose 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar glicémias

TRATAMENTO DA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Classe	Mecanismo celular	Ações fisiológicas primárias	Vantagens	Desvantagens
Biguanidas	Ativa a AMP-cinase	↓ Gliconeogénese hepática. ↑ Sensibilidade periférica à ação da insulina.	↓ HbA1c: 1-2%. ↓ Peso. Sem hipoglicemia. ↓ Eventos cardiovasculares.	Náuseas, desconforto abdominal, diarreia (principalmente com cloridrato de metformina), dispepsia, pirose. Déficit de Vit. B12. Risco de acidose láctica

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Classe	Mecanismo celular	Ações fisiológicas primárias	Vantagens	Desvantagens
Biguanidas – <i>Continuação</i>				(suspender em caso de hipoxia, declínio agudo da função renal - choque, sépsis; EAM ou contraste ou outros agentes nefrotóxicos).
Sulfonilureias	Encerram os canais de K-ATP nas membranas plasmáticas das células B pancreáticas	Estimula liberação de insulina no pâncreas (dependente de glicose e secreta-gogos não-glicose, como os aminoácidos).	↓ HbA1c: 1-2%. ↓ Risco microvascular.	Hipoglicemia aumenta à medida que a TFG diminui (Gliclazida provoca 50% menos episódios de hipoglicemia que glimepirida). ↑ Peso (Gliclazida apresenta efeito neutro).
Glinidas	Encerram os canais de K-ATP nas membranas plasmáticas das células B pancreáticas	Estimula liberação de insulina no pâncreas (dependente de glicose).	↓ HbA1c: 0,2-0,6%. ↓ Picos pós-prandiais de glicose.	Hipoglicemia. ↑ Peso. Semi-vida curta (em comparação com sulfonilureias) Libertação rápida de insulina (devem ser tomados imediatamente antes das refeições).
Tiazolidinedionas	Ativa o fator de transcrição nuclear PPAR-γ	↑ Sensibilidade à insulina (↓ insulino-resistência).	↓ HbA1c: 0.5-1.4%. Não provocam hipoglicemias. Metabolismo é hepático (podem ser utilizadas na DRC). ↓ Triglicéridos	↑ Peso (por retenção hídrica). Devem ser evitadas na IC avançada (a retenção hídrica pode descompensar a IC). Fraturas ósseas e ↓ da densidade óssea (evitar nos doentes com osteodistrofia renal).

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Classe	Mecanismo celular	Ações fisiológicas primárias	Vantagens	Desvantagens
Inibidores das alfa-glicosidases	Inibe a atividade da amilase pancreática e alfa-glicosidase intestinal	Atraza a digestão e absorção intestinal da glicose.	<ul style="list-style-type: none"> ↓ HbA1c: 0,4-0,9%. Raras hipoglicemias. ↓ Picos pós-prandiais de glicose. Não-sistêmico. Não provocam alterações no peso. 	Flatulência, diarreia e dor abdominal.
Inibidores da DPP-4	Inibem a atividade da DPP-4, aumentando as concentrações pós-prandiais das incretinas ativas (GLP-1, GIP)	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Secreção da insulina e ↓ secreção de glucagon (ambos dependentes da glicose). 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ HbA1c: 0,5-0,9%. Raras hipoglicemias. 	Angioedema/urticária e outros sintomas dermatológicos imuno-mediados. Pequeno aumento das hospitalizações por insuficiência cardíaca em doentes com IC conhecida ou múltiplos fatores de risco para IC (saxagliptina).
Agonistas dos receptores de GLP-1	Ativa os receptores GLP-1	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Secreção de insulina e ↓ secreção de glucagon (ambos dependentes de glicose). Atraza esvaziamento gástrico. ↑ Saciedade. 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ HbA1c 1,0-1,9%. Raras hipoglicemias (risco aumenta quando associados a outros agentes hipoglicemiantes). ↓ Peso. ↓ Picos pós-prandiais de glicose. ↓ Alguns fatores de risco cardiovasculares. 	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas, vômitos e diarreia. ↑ Frequência cardíaca. Hiperplasia das células C tiroideias. Injetável (requer formação). Aprovados para utilização com insulina basal mas não com insulina pós-prandial. Liraglutide: Associado a desenvolvimento de tumores da tireóide em estudos animais; não deve ser administrado em pacientes com ou em risco de desenvolver carcinoma medular da tireóide.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Classe	Mecanismo celular	Ações fisiológicas primárias	Vantagens	Desvantagens
Inibidores da SGLT-2	Inibe SGLT-2 no nefrônio proximal	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Reabsorção de glicose pelo rim, ↑ a glicosúria. 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ HbA1c: 0,5-0,9%. Raras hipoglicemias. ↓ Peso (até 5Kg/ano). ↓ Pressão arterial (cerca de 2-4/1-2 mmHg). ↓ Níveis de ácido úrico e albuminúria. Efeitos cardio e nefroprotetores.	Infecções urinárias e poliúria. Depleção de volume que pode causar hipotensão e tonturas (utilizar com precaução em doentes idosos, já sob diuréticos) ↑ excreção urinária de cálcio. Pequeno ↑ do C-LDL (~5%). ↑ Creatinina (transitório).
Insulina	Ativa receptores de insulina	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Utilização de glicose ↓ Produção hepática de glicose Suprime cetogénese. 	Universalmente eficaz. Eficácia teoricamente ilimitada. ↓ Risco microvascular.	Hipoglicemia. ↑ Peso. Requer formação. "Estigma" (para os doentes). Injetável.

Classe	Substância	Doses disponíveis	Dose mínima	Dose máxima	Estadio de DRC (exceto diálise)				Como e quando tomar (por dia)
					3A 45-59 mL/min	3B 30-44 mL/min	4 15-29 mL/min	5 <15 mL/min	
Biguanidas	Metformina (Risidon®, Stagid®, Glucophage®)	500, 850 e 1000 mg	500 mg	3000 mg/dia (3 doses individuais)	Manter dose (monitorizar função renal cada 3-6 meses)	Não recomen- dado como terapêutica inicial. Ponderar reduzir para 50% da dose que o doente já fazia. Monitorizar função re- nal a cada 3 meses.	Não utilizar	Durante ou depois da refeição. 1 dose: PA 2 doses: PA + Jantar 3 doses: PA + Almoço + Jantar	
Sulfonilureias	Glibenclá- mida (Daonil®)	2,5 e 5 mg	2,5 mg	15 mg/dia ou 20 mg/ dia (casos excecionais)	Iniciar tratamento com menor dose possível		Não utilizar	Antes da refeição. 1 dose: PA 2 doses: PA + Jantar	
	Glimepirida (Gludon®)	1, 2, 3, 4 e 6 mg	1 mg	6 mg/dia	Iniciar tratamento com menor dose possível		Considerar terapêuti- ca alternativa	Antes ou durante a primeira refeição principal (PA ou almoço)	

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Classe	Substância	Doses disponíveis	Dose mínima	Dose máxima	Estadio de DRC (exceto diálise)				Como e quando tomar (por dia)	
					3A 45-59 mL/ min	3B 30-44 mL/ min	4 15-29 mL/min	5 <15 mL/ min		
Sulfonilureias – <i>Continuação</i>	Glipizida (Minidiab®)	5 mg	2,5 mg	15 mg/dose 40 mg/dia	Pode ser necessário reduzir a dose (causa menos hipoglicemias que as outras sulfonilureias)				Antes do PA ou almoço.	
		30, 60 mg – libertação modifi- cada	30 mg	120 mg/dose 120 mg/dia	Não utilizar				Durante as refeições. 1 dose: PA 2 doses: almoço e jantar	
	80 mg – libertação imediate	40 mg	160 mg/dose 320 mg/dia	Manter dose, porém usar com precaução devido à potencial acumulação do meta- bolito com atividade hipoglicêmica.				1 a 30 minutos antes das refeições; 3 doses: PA, almoço e jantar		
Glinidas	Nateglida (Starlix®)	60 e 120 mg	180 mg	180mg/dose 540 mg/dia	Manter dose				Manter dose	Com ou sem alimentos. 1 dose
Tiazolidinedionas	Proglitazona (Actos®, Glustin®, Pyadiab®)	15, 30 e 45 mg	15 mg	45 mg/dia	Manter dose				Manter dose	Com ou sem alimentos. 1 dose

Continuação na página seguinte >

Classe	Substância	Doses disponíveis	Dose mínima	Dose máxima	Estadio de DRC (exceto diálise)				Como e quando tomar (por dia)
					3A 45-59 mL/ min	3B 30-44 mL/ min	4 15-29 mL/min	5 <15 mL/ min	
Inibidores das alfa-glicosidases	Acarbose (Glucobay®)	50 e 100 mg	50 mg	100 mg/dose 300 mg/dia	Manter dose (Não utilizar se creatinina sérica >2 mg/dL)	Não utilizar			Imediatamente antes das refeições. 1 a 3 doses
	Sitagliptina (Januvia®, Xelevia®)	25, 50 e 100 mg	100 mg	100 mg/dose 100 mg/dia	50 mg/dia	25 mg/dia			Com ou sem alimentos 1 dose
Inibidores da DPP-4	Vildagliptina (Galvus®, Xiliarx®, Jalra®)	50 mg	100 mg	50 mg/dose 100 mg/dia (se associada a sulfonil- ureia 50 mg/ dia)	50 mg/dia	50 mg/dia			Com ou sem alimentos 2 doses
	Saxagliptina (Onglyza®)	5 mg	5 mg	5 mg/dose 5 mg/dia	2,5 mg/dia (porém, dose não comercializada e os comprimidos não podem ser divididos ou fracionados)				Com ou sem alimentos. 1 dose
	Linagliptina (Trajenta®)	5 mg	5 mg	5 mg/dose 5 mg/dia	Manter dose				Com ou sem alimentos. 1 dose
	Alogliptina (Vipidia®)	6,25, 12,5 e 25 mg	6,25 mg	25 mg/dia	12,5 mg/dia	6,25 mg/dia			Com ou sem alimentos. 1 dose

< Continuação da página anterior

Classe	Substância	Doses disponíveis	Dose mínima	Dose máxima	Estadio de DRC (exceto diálise)				Como e quando tomar (por dia)
					3A 45-59 mL/ min	3B 30-44 mL/ min	4 15-29 mL/min	5 <15 mL/ min	
Agonistas dos receptores de GLP-1	Exenatido (Bydureon®)	2 mg/ 0,65 mL	2 mg	2 mg/dose 2 mg/ semana	Manter dose Utilizar com precaução se for terapêutica inicial	Não utilizar		1 injeção SC por semana. No mesmo dia de cada semana. Em qualquer altura do dia.	
	Liraglutido (Victoza®, Saxenda®)	6 mg/mL	0,6mg	1,8 mg/dia	Manter dose Utilizar com precaução se for terapêutica inicial	Não utilizar		1 injeção SC por dia. À mesma hora. Em qualquer altura do dia.	
	Dapagliflozina (Forxiga®)	10 mg	10 mg	10 mg/dose 10 mg/dia	Não utilizar			Com ou sem alimentos. 1 dose	
Inibidores da SGLT-2	Empagliflozina (Jardiance®)	10 e 25 mg	10 mg	25 mg/dose 25 mg/dia	Manter dose	Não utilizar		Com ou sem alimentos. 1 dose	

A *American Diabetes Association* (ADA) e a *European Association for the study of Diabetes* (EASD) recomendam uma alimentação saudável, controlo do peso corporal, aumento da atividade física e educação sobre diabetes para evitar o desenvolvimento da diabetes e para um melhor controlo desta patologia.

Os critérios diagnósticos da DM2 são:

Hemoglobina glicada A1c $\geq 6.5\%$

OU Glicémia Plasmática em Jejum (GPJ) (Jejum = Ausência de ingestão calórica durante pelo menos 8 horas) ≥ 126 mg/dL

OU Prova de Tolerância a Glicose Oral (PTGO) (glicemia às 2 horas) ≥ 200 mg/dL

OU Glicemia ocasional ≥ 200 mg/dL (em indivíduos com sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicémica)

Quando é necessário iniciar tratamento farmacológico:

Iniciar tratamento com monoterapia	Metformina
Eficácia	Elevada
Risco de hipoglicemia	Baixo risco
Peso	Neutro / perda
Efeitos secundários	Gastrointestinais / acidose láctica
Custos	Baixos (Genéricos disponíveis)

Terapêutica dupla (A + B) (Caso não seja atingido um valor alvo de HbA1c individualizado)	Metformina +						
	A +	Sulfonilureia (SU)	Tiazolidinedionas (TZD)	Inibidores da DPP4 (iDPP-4)	Agonistas dos receptores de GLP-1 (aGLP-1)	Inibidores da SGLT-2 (iSGLT-2)	Insulina (basal)
B				Sitagliptina: Efficib® Janumet®, Velmetia® Vildagliptina: Eucreas®, Canndria®, Zomarist® Saxagliptina: Komboglyze® Linagliptina: Jentadueto® Alogliptina: Vipdomet®	Não existe	Empaglifozina: Simjardy® Dapaglifozina: Xigduo® Ebymect®	Não existe
Nome comercial (Associação A + B)	Glibenclâmida: Glucovance®	Competact®, Glubrava®					
Eficácia	Elevada	Elevada		Intermédia	Elevada	Intermédia	Muito elevada
Risco de hipoglicemia	Risco moderado	Baixo risco	Baixo risco	Baixo risco	Baixo risco	Baixo risco	Alto risco
Peso	Ganho	Ganho	Ganho	Neutro	Perda	Perda	Ganho
Efeitos secundários	Hipoglicemia	Edema. Descompensação de IC. Fraturas ósseas		Raros	Gastrointestinais	Genitourinários. Desidratação. Fraturas ósseas	Hipoglicemia
Custos	Baixos (Gênericos disponíveis)	Variáveis (Gênericos disponíveis)		Elevados	Elevados	Elevados	Variáveis

Names comerciais de outras associações duplas: - Pioglitazona + Glimepirida: Tandemact®; - Pioglitazona + Alogliptina: Incresync®

Terapêutica tripla (A + B + C) (Caso não seja atingido um valor alvo de HbA1c individualizado decorridos 3 meses ou quando, na pri- meira avaliação, a HbA1c ≥ 10% ou a glicemia ≥ 300 mg/dl ou o doente está marcadamente sintomático)		Metformina +							
		A +	B +	Inibidores da DPP4 +		Agonistas dos receto- res de GLP-1 +	Inibidores da SGLT-2 +	Insulina (basal) +	
C					Exenatido	Liraglutido	Dapagliflo- zina	Empagliflo- zina	
SU		-	Sim	Sim (exceto alogliptina)	Sim	Sim	Sim	Sim	-
TZD		Sim	-	Sim	Aumento de peso	Sim	Não recomen- dado	Sim	Sim
iDPP-4		Sim (exceto alogliptina)	Sim	Sim	Não estudado	Sim (exceto alogliptina)	Não estudado	Sim (exceto alogliptina)	Sim
Dapagliflozina		Sim	Não recomendado	Não estudado	Não estudado	-	-	-	Sim
		Sim	Sim	Sim (exceto alogliptina)	Sim	-	-	-	Sim
Empagliflozina		Sim	Aumento de peso	-	-	-	Não estudado	Sim	Não estuda- do
		Sim	Sim	Sim (exceto alogliptina)	-	-	-	Sim	Sim
Exenatido		Sim	Sim	Sim (exceto alogliptina)	-	-	Não estudado	Sim	Sim
Liraglutido		Sim	Sim	Sim (exceto alogliptina)	-	-	Não estudado	Sim	Sim
Insulina (basal)		Sim	Sim	Sim	Não estudado	Sim	Sim	Sim	-

Terapêutica injetável combinada

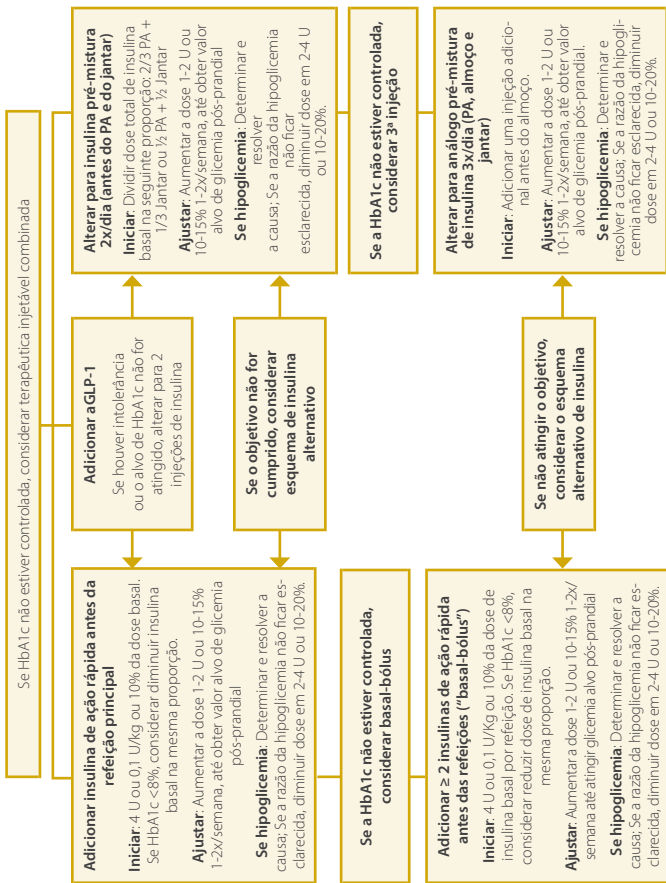
Caso não seja atingido um valor alvo de HbA1c individualizado decorridos 3 meses, com terapêutica tripla:

1. Nas pessoas tratadas com uma associação tripla oral, passar à terapêutica injetável (aGLP-1 ou insulina)
2. Nas pessoas tratadas com aGLP-1, adicionar insulina basal
3. Nas pessoas tratadas com insulina basal em titulação ótima adicionar aGLP-1 ou insulina prandial.

A terapêutica com metformina deve ser mantida, enquanto que outros antidiabéticos orais podem ser descontinuados individualmente para evitar esquemas desnecessariamente complexos ou dispendiosos.

Metformina +/- outro agente não-insulínico

Iniciar	10 U/dia ou 0,1-0,2U/Kg/dia
Ajustar	10-15% ou 2-4 U 1-2x/semana até atingir glicemia alvo em jejum
Se hipoglicemia	Determinar e resolver a causa; Se a razão da hipoglicemia não ficar esclarecida, diminuir dose em 4 U ou 10-20%



Insulina basal (lenta): É o regime insulínico inicial mais conveniente, iniciando com 10 U/dia ou 0,1-0,2 U/Kg/dia, dependendo do grau de hiperglicemia. Quando há evidência de risco reduzido de hipoglicemia com análogos de insulina de ação prolongada, doentes com DM2 sem história de hipoglicemias podem iniciar insulina NPH de forma segura e menos dispendiosa.

Insulina rápida (bólus): Muitos doentes com DM2 podem necessitar insulina rápida pós-prandial além da insulina basal. Esta insulina atua de imediato após a sua administração. A dose inicial recomendada é de 4 U, 0,1 U/Kg ou 10% da dose basal. Se a HbA1c for < 8% quando se inicia insulina rápida, deve considerar-se diminuir a dose de insulina basal.

Insulina pré-mistura: Contém insulina basal e rápida numa única injeção.

Insulina	Início de ação	Atividade máxima	Duração de ação
Ação rápida (análogos)			
Insulina aspártica	5 – 10 min	40 – 60 min	3 – 5 horas
Insulina lispro			2 – 5 horas
Insulina glulisina			
Ação curta (humana)			
Insulina regular	25 – 35 min	3 – 5 horas	6 – 8 horas
Ação intermédia (humana)			
Insulina NPH (isofânica)	1 – 4 horas	4 – 12 horas	Até 24 horas
Ação prolongada (análogos lentos)			
Insulina detemir	1 – 3 horas	constante	Até 24 horas
Insulina glargina			24 horas
Pré-misturas			
25% de insulina humana regular (curta) 75% de insulina protaminada (intermédia)	30 – 60 min		2 – 8 horas
30% de insulina humana regular (curta) 70% de insulina NPH (intermédia)			
30% de insulina aspártica (rápida) 70% de insulina aspártica protaminada (intermédia)			Até 18 horas
25% de insulina lispro (rápida) 75% de insulina lispro protaminada (intermédia)	15 – 30 min	30 min - 4 horas	
50% de insulina lispro (rápida) 50% de insulina lispro protaminada (intermédia)			

TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS DA FUNÇÃO TIROIDEIA

	Hipotiroidismo (Fármaco tiroideu)	Hipertiroidismo (Fármaco anti-tiroideu)	
Princípio ativo	Levotiroxina sódica	Propiltiouracilo	Metibazol ou Tiamazol
Mecanismo de ação	T4 sintética	Bloqueia conversão de T4 em T3	Bloqueia síntese de T3 e T4
Dosagem disponível (comprimido)	0,025; 0,05; 0,075; 0,088; 0,1; 0,112; 0,125; 0,137; 0,15; 0,175; 0,2 mg	50 mg	5 mg
Absorção	Rápida	Rápida	Rápida
Tempo de semi-vida	6 – 7 dias	1 – 2 horas	4 – 6 horas
Dose inicial	Adultos: 0,025-0,050 mg/dia Mixedema: 0,3-0,5 mg endovenoso, seguido por 0,05-0,1 mg a cada 24h (administrar metade da dose em idosos e doentes com cardiopatia isquémica)	Moderado: 100-300 mg/dia Grave: 300-600 mg/dia Crise tiorotóxica: 200 mg/dose	Ligeiro: 10-20 mg/dia Moderado: 30-40 mg/dia Grave: 60 mg/dia (máximo 90 mg/dia) Crise tiorotóxica: 80-100 mg/dia
Dose inicial – tomas diárias	1 toma/dia	Moderado: 2-3 tomas/dia Grave: 4-6 tomas/dia Crise tiorotóxica: 6 tomas/dia	Ligeiro: 1-2 tomas/dia Moderado: 2 tomas/dia Grave: 2-3 tomas/dia Crise tiorotóxica: 4 tomas/dia
Gestão da dose	Aumentar 0,025-0,050 mg a cada 2 – 4 semanas Reduzir dose a 50% para idosos e doentes com cardiopatia isquémica.	Reduzir gradualmente	Reduzir dose de acordo com a tolerância e resposta terapêutica
Dose de manutenção	Adultos: 0,1-0,2 mg/dia Subclínico: 0,025-0,075 mg/dia	50-150 mg/dia	5-30 mg/dia
Dose de manutenção – tomas diárias	1 toma/dia	1-3 tomas/dia	1-3 tomas/dia durante 12 a 18 meses
Quando e como tomar	Meia hora antes do pequeno-almoço. Com água	Qualquer altura do dia. Com água.	Qualquer altura do dia. Com água.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Reações adversas	Angor, arritmias, palpitações, taquicardia, câibras musculares, diarreia, vômitos, excitabilidade, insônia, enxaqueca, perda de peso, fraqueza muscular, alopecia e sudorese	Urticária, rash cutâneo, febre (3-4%), náuseas, vômitos, desconforto epigástrico, erupção cutânea, prurido, urticária, exantema, alopecia, dermatite esfoliativa, trombocitopenia, anemia aplástica, colestase, hepatite, nefrite, hipoprotrombinemia e hemorragia (>40 anos).	Náuseas, vômitos, desconforto epigástrico, cefaleias, vertigem, febre, artralgia, prurido, edema, pancitopenia e agranulocitose (sobretudo se >40 anos)
Contra-indicações	Tireotoxicose Enfarte agudo do miocárdio recente. Insuficiência supra-renal não tratada.	Redução da dose na insuficiência hepática e renal (25-50%).	Insuficiência hepática e gravidez (teratogénico).
Interações	Potencia o efeito dos anticoagulantes (reduzir a dose de um terço a metade). Em doentes diabéticos pode modificar o equilíbrio glicémico e ser necessário o aumento do hipoglicemiante. Absorção é prejudicada por alimentos à base de soja, café, suplementos de fibras, sevelamer, sulfato ferroso, carbonato de cálcio, hidróxido de alumínio, colestiramina. O metabolismo e depuração de T4 é acelerado (exige dose maior) por carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, primidona, rifampicina e imatinib.	Anti-epiléticos (carbamazepina, barbitúricos, fenitoína e primidona).	Anti-epiléticos (carbamazepina, barbitúricos, fenitoína e primidona) e beta-bloqueadores.

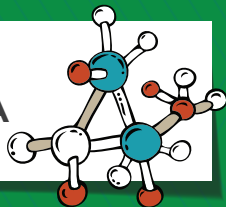
Agradecimentos:

Ana Dias Amaral, Maria João Vilaça, Amélia Mendes, Edgar Torre, Ana de Carmo Campos, Teresa Fonseca, Luísa Eça Guimarães, Mário Amaro

Referências Bibliográficas:

- Guimarães S, Moura D, Soares da Silva P, Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas - Manual de Farmacologia e Farmacoterapia, 6ª edição, Porto Editora
- Katzung B et al., Katzung & Trevor's Pharmacology Examination and Board Review, 13th Edition, McGraw-Hill Education, 2021

GASTRENTEROLOGIA



Coordenação: Mónica Mesquita

Autoria: Ana Costa, Ana Queirós e Mónica Mesquita

Índice Gastreenterologia

- 311 Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos
- 314 Endoscopia Digestiva Alta (EDA)
- 317 Endoscopia Digestiva Baixa (EDB)
- 319 Colonografia por Tomografia Computorizada (Colonoscopia Virtual)
- 320 Endoscopia por Videocápsula
- 322 Enteroscopia do Intestino Delgado
- 324 Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE)
- 327 Colangiopancreatografia por Ressonância Magnética (CPRM)
- 328 Exames de Imagem Biliopancreática Bilioductais
- 329 Ecoendoscopia
- 331 Elastografia Hepática Transitória
- 332 Manometria Esofágica
- 334 Impedanciometria Esofágica (com pHmetria ou Manometria)
- 335 Testes de Confirmação da Erradiação do *Helicobacter pylori*
- 336 Exames Contrastados

Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Dieta

- Necessário **jejum de 4-8 horas** para alimentos sólidos e de **2 horas** para líquidos (na ausência de fatores predisponentes do atraso no esvaziamento gástrico);
- Consumir **dieta pobre em resíduos** (evitar alimentos ricos em fibra), ingerir **líquidos claros** (água, café ou chá, gelados, gelatinas e sumos de fruta – maçã, toranja, limão) e evitar leite e iogurtes **pelo menos no dia anterior** ao procedimento;
- Evitar líquidos de coloração vermelha porque podem confundir-se com sangue.

Fármacos

- Não é necessário suspender a maioria dos fármacos;
- No estudo da erradicação do *Helicobacter pylori* o **inibidor da bomba de prótons** deverá ser suspenso 2 semanas antes;
- **Antidiabéticos** – ponderar ajuste devido à redução da ingestão alimentar;
- **Formulações de ferro per os** – suspender pelo menos 5 dias antes do procedimento;
- **Anticoagulantes e Antiplaquetários**. [📄 Ver Anexo A](#)

Exames de Rotina Pré-Procedimento

- Não está recomendado realizar exames de rotina pré-procedimento, exceções:
 - **Teste de gravidez**: em mulheres em idade fértil e se risco de gravidez;
 - **Estudo da coagulação**: se hemorragia ativa, distúrbio da coagulação conhecido ou suspeito, uso de fármacos que aumentem o risco de hemorragia, obstrução biliar prolongada, má nutrição ou coagulopatias adquiridas;
 - **Radiografia torácica**: sintomas respiratórios de novo ou se insuficiên-

cia cardíaca descompensada;

- **Hemograma:** se anemia significativa e/ou hemorragia ativa;
- **Bioquímica:** se disfunção renal, hepática ou endócrina ou utilização de contraste;
- **ECG + estudo da coagulação:** se necessidade de sedação.

Antibioterapia Profilática

- Não está recomendado realizar antibioterapia profilática, exceções:
 - Neutropenia grave (contagem absoluta de neutrófilos <500 células/mm);
 - Neoplasias hematológicas avançadas;
 - Cirrose com ascite;
 - Hemorragia digestiva ativa;
 - Colocação de PEG.
- Ser portador *per se* de **válvulas protésicas, pacemaker, cardiodesfibrilhador implantado** ou **stent cardíaco** ou ter **antecedentes de endocardite prévia** não são indicações;
- Indivíduos em **diálise peritoneal:** não há consenso, ponderar se possibilidade de polipectomia; remover líquido dialítico previamente.

Complicações

Hemorragia

Principalmente relacionada com a polipectomia ou colheita de biópsias:

- **Hemorragia imediata:** frequentemente detetada durante o procedimento;
- **Hemorragia tardia:** hematemeses, melenas ou hematoquésias normalmente detetadas até 5 a 7 dias após o procedimento (máximo 29 dias);

Perfuração (trauma mecânico, barotrauma ou lesão térmica)

- Fatores de risco: idade avançada, múltiplas comorbidades, obstrução, ressecção de pólipos > 1cm no cólon direito, tubo digestivo com mobilidade reduzida (adesões, divertículos, terapêuticas com radiação, malignidade,

infecção , etc.), distúrbios da mucosa (doença inflamatória intestinal, malignidade, infecção , necrose, etc.);

- Perante suspeita realizar: RX tórax e abdómen → TC tórax, abdómen e pélvico.

Síndrome Pós-Polipectomia (lesão de eletrocoagulação com queimadura transmural e peritonite focal sem perfuração franca)

Infeção

Relacionadas com a Sedação

- **Aspiração**

Condições predisponentes: alteração do estado de consciência (alcoolemia, convulsões, TCE), disfagia, distúrbios neurológicos (AVC, EM, doença de Parkinson, miastenia *gravis*, ELA), outros (ascite, gastroparesia, *ileus*, debilidade geral);

- **Efeitos adversos cardiopulmonares da sedação excessiva** – hipoventilação, obstrução da via aérea, hipoxemia, hipercapnia, episódios vasovagais e arritmias.

Relacionadas com a Preparação Intestinal

- Distúrbios hidroeletrólíticos;
- Náuseas e vômitos;
- Distensão e desconforto abdominal.

Contra-indicações

- Ausência consentimento informado para procedimento não-urgente;
- Doente não colaborante;
- Evidência ou suspeita de perfuração de víscera;
- Enfarte agudo do miocárdio nos últimos seis meses;
- Doença cardiorrespiratória aguda;
- Embolia pulmonar;
- Instabilidade hemodinâmica;

- Alterações graves da coagulação;
- Gravidez (segundo e terceiro trimestres).

Endoscopia Digestiva Alta (EDA)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Sintomas abdominais superiores (disfagia e odinofagia, dispepsia ou azia) que preencha um ou mais dos seguintes critérios:
 - Persistente e recorrente, refratários à terapêutica médica empírica;
 - Associados a sintomas alarme (hematemese, anemia, perda ponderal, anorexia, vômito recorrente, icterícia, massa abdominal, enfartamento, linfadenopatia);
 - Com aparecimento “de novo” após os 50 anos de idade.
- Refluxo gastroesofágico persistente ou recorrente apesar da terapêutica médica;
- Vômitos persistentes de etiologia não identificada;
- Investigação da acalásia para exclusão de pseudoacalásia;
- Hemorragia gastrointestinal aguda, recente ou crônica;
- Investigação de anemia ferropénica (após colonoscopia negativa);
- Suspeita de esofagite infecciosa;
- Avaliação da diarreia se suspeita de enteropatia;
- Ingestão cáustica aguda;
- Esclarecimento de alterações radiológicas presentes em outros exames.

Como Exame de Rastreio/Vigilância

- Vigilância da displasia em doentes com esófago de *Barrett*;
- Rastreio de varizes esofágicas ou gastropatia em doentes com hipertensão portal;
- Rastreio de carcinoma epidermóide em pacientes com ingestão cáustica prévia;
- Rastreio de neoplasia em situações específicas: idosos com gastrite atrófica

ou anemia perniciosa; pacientes submetidos a gastrectomia parcial ou com adenoma gástrico esporádico; poliposes familiares ou Síndrome de *Lynch*;

- Ressecção de lesões ao nível do esófago, estômago e duodeno.

Como Exame Terapêutico

- Terapêutica ou profilaxia da hemorragia digestiva: laqueação elástica/esclerose de varizes esofágicas e hemostase de úlceras pépticas;
- Polipectomia e mucosectomia endoscópica;
- Miotomia esofágica do esfíncter esofágico inferior na Acalásia;
- Gastrectomia percutânea (PEG);
- Dilatação de lesões estenosantes com colocação de próteses metálicas;
- Remoção de corpos estranhos ou impactação alimentar que não resolve espontaneamente;
- Colocação de sondas de alimentação ou drenagem;
- Tratamento da metaplasia intestinal;
- Estadiamento de tumores. ⓘ ver "Ecoendoscopia".

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Preparação Intestinal – não é necessária

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/Antibioterapia Profilática

ⓘ Ver "considerações gerais dos exames endoscópicos – precauções/cuidados pré-exame"

Principais resultados

- Síndrome de Mallory – Weiss;
- Divertículo de Zenker;
- Esofagite
 - Infeciosa: Candidose Esofágica, Esofagite Vírica;
 - Esofagite Eosinofílica;
 - Esofagite Erosiva (de refluxo).
- Esófago de *Barrett*;

- Hérnia de Hiato;
- Angiectasias Gástricas;
- Pólipos Gástricos
 - Das glândulas fúndicas;
 - Hiperplásicos;
 - Adenomas gástricos.
- Gastrite Crónica;
- Gastrite atrófica crónica (lesão pré-maligna);
- Linfoma de MALT;
- Doença Ulcerosa Péptica;
- Doença Celíaca;
- Lesões Subepiteliais.

Exemplos: GIST, leiomioma, lipoma, doenças granulomatosas, tecido pancreático ectópico, tumores NE (carcinóide), duplicações císticas, lesões fibrosantes, varizes, linfangioma, tumores do sistema nervoso

Complicações

- Perfuração (maior risco esófago > duodeno > estômago);
- Hemorragia (maior risco no duodeno > estômago > esófago);
- Outras. ⓘ Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Complicações"

Contra-indicações

Absolutas ⓘ Ver "considerações gerais dos exames endoscópicos – contra-indicações"

Relativas

- Divertículo de *Zenker*;
- Deformidade da coluna cervical;
- Aneurisma aórtico com compressão esofágica;
- Vólvulo gástrico;
- Hemorragia gastrointestinal maciça.

Endoscopia Digestiva Baixa (EDB)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Hemorragia gastrointestinal de causa não esclarecida: retorragia/hematoquémia ativa ou recente, melenas ou presença de sangue oculto nas fezes (após realização de EDA);
- Investigação de anemia ferropénica (após realização de EDA);
- Dor abdominal persistente nos quadrantes inferiores;
- Diarreia crónica de origem inexplicável;
- Obstipação associada a sinais de alarme: hemorragia retal, fezes com sangue, anemia ferropénica, perda de peso $\geq 4.5\text{Kg}$, sintomas obstrutivos, obstipação de novo, história familiar de carcinoma colorretal (CCR) ou doença inflamatória intestinal (DII);
- Lesões neoplásicas síncronas em doentes com CCR ressecável;
- Esclarecimento de imagens patológicas obtidas por outros exames;
- Investigação de retorragia e dor anal;
- Investigação de sintomas constitucionais não esclarecidos.

Como Exame de Rastreio/Vigilância

- Rastreio oportunístico e vigilância do CCR; ⓘ ver anexo B
- Pesquisa positiva de sangue oculto nas fezes (teste imunoquímico);
- Vigilância de pólipos do cólon;
- Vigilância de DII (extensão e gravidade, resposta ao tratamento, complicações);
- História familiar de neoplasia do cólon e reto;
- Vigilância após ressecção de neoplasia;
- Avaliação do íleo terminal em casos selecionados (p.ex. Doença de Crohn).

Como Exame Terapêutico

- Hemóstase endoscópica;
- Dilatação por balão/colocação de stent em lesões estenosantes;
- Polipectomia e mucosectomia;

- Descompressão de megacólon agudo (não tóxico) ou de volvo do sigmóide;
- Identificação intraoperatória de lesão inaparente no ato cirúrgico;
- Marcação de uma neoplasia para posterior excisão cirúrgica;
- Remoção de corpos estranhos;
- Laqueação elástica de hemorróidas.

Precauções / Cuidados Pré-Exame

Preparação Intestinal

- Necessita de **preparação intestinal**.

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/Antibioterapia Profilática

① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame"

Principais resultados

- Doença de Crohn;
- Colite Ulcerosa;
- Colite Microscópica;
- Colite Inespecífica/Ileíte Terminal;
- Diverticulose Cólica;
- Melanose Cólica;
- Angiectasias/Angiodisplasias;
- Pólipos;
- Neoplasia Colorretal;
- Úlcera Retal Solitária;
- Hemorróidas;
- Fissuras Anais.

Complicações

- Cólicas e flatulência;
- Outras. ① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Complicações"

Contra-indicações

- Cirurgia abdominal recente;
- Evidência ou suspeita de perfuração do cólon;
- Suspeita de diverticulite em fase aguda ou complicada de abscesso;
- Megacólon tóxico;
- Colite fulminante (ex. Secundária à agudização de DII);
- Hemorragia digestiva baixa cataclísmica;
- Se abscesso perianal está contra-indicada a laqueação elástica de hemorróidas;
- Outras. ⓘ ver "considerações gerais dos exames endoscópicos – contra-indicações"

Colonografia por Tomografia Computorizada (Colonoscopia Virtual)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Rastreamento de carcinoma colorretal em indivíduos com mais de 50 anos, assintomáticos e com risco médio – *indicação controversa*;
- Suspeita de lesões neoplásicas síncronas em doentes com neoplasia colorretal na impossibilidade de realizar uma colonoscopia completa (incapacidade de progressão do colonoscópio perante um tumor obstrutivo/estenossante);
- Avaliação de doentes com sinais e sintomas sugestivos de neoplasia colorretal com colonoscopia incompleta, falhada ou contra-indicada.

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Preparação Intestinal

- Necessita de **preparação intestinal**;
- Ponderar utilização de **agente de contraste oral** para marcação fecal.

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/

Antibioterapia Profilática

ⓘ Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame"

Principais resultados

- Pólipos;
- Neoplasia Colorretal;
- Diverticulose Cólica.

Complicações

- Perfuração do cólon;
- Exposição à radiação ionizante;
- Reações vasovagais pela dor induzida pela distensão intestinal;
- Relacionadas com a preparação intestinal;

i Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Complicações: Relacionadas com a preparação intestinal"

Contra-indicações

- Inflamação ativa do cólon (p.ex. Diarreia aguda, doença inflamatória intestinal ativa);
- Diverticulite aguda há menos de 6 semanas;
- Cirurgia colorretal recente;
- Biópsia endoscópica profunda/polipectomia/mucosectomia há menos de 2 semanas;
- Evidência ou suspeita de perfuração do cólon;
- Obstrução intestinal;
- Gravidez.

Endoscopia por Videocápsula

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Esclarecimento de anemia ferropénica e hemorragia gastrointestinal quando EDA e EDB com ileoscopia não identificaram lesões suspeitas;
- Diagnóstico e classificação da doença de *Crohn*;

- Diagnóstico de tumores do intestino delgado;
- Dor abdominal persistente de etiologia não esclarecida;
- Rastreamento de pólipos do intestino delgado em indivíduos com síndromes polipoides hereditárias (Ex.: Síndrome de *Peutz-Jeghers* ou Polipose Adenomatosa Familiar);
- Rastreamento de neoplasias do intestino delgado em doentes com síndrome de *Lynch*;
- Diagnóstico e monitorização da doença celíaca;
- Esclarecimento de imagens patológicas obtidas por outros exames.

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Preparação Intestinal

- Necessita de **preparação intestinal específica**: 2L solução de polietilenoglicol;
- É necessário pelo menos **12 horas de jejum** antes da deglutição da cápsula;
- Duas horas após deglutir a cápsula o doente pode beber líquidos límpidos, e após 4 horas poderá tomar um lanche ligeiro.

Fármacos

- Alterar o horário de toma dos fármacos: até 2 horas antes ou 4 horas depois de deglutir a cápsula (para minimizar interferências com o exame).

Antibioterapia Profilática – não está recomendada

Dieta/Exames de Rotina Pré-Procedimento

📌 Ver "Considerações Gerais Dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame"

Outros

- Está contra-indicada **atividade física** vigorosa no dia do exame;
- O exame termina cerca de 8 a 10 horas após a deglutição da cápsula, no entanto pode ser detetada nas fezes poucas horas após a sua deglutição ou após vários dias (até 2 semanas), dependendo da motilidade do tubo digestivo de cada doente.

Principais resultados

- Doença de Crohn;
- Doença Celíaca;
- Síndrome de Peutz-Jeghers;
- Angiectasias/Angiodisplasias;
- Neoplasias, Varizes ou Úlceras do Intestino Delgado.

Complicações

- Retenção da videocápsula (1% dos casos) – risco de oclusão intestinal:
 - Perante suspeita – radiografia abdominal;
 - Risco aumentado em: Doença de *Crohn*, obstrução intermitente do intestino delgado secundária a aderências, enterite rádica, distúrbios da motilidade gastrointestinal, divertículo de *Zenker*.

Contra-indicações

- Não colaboração do doente;
- Perturbações da deglutição, estenoses esofágicas ou gastroparésia:
 - Nestes casos a cápsula pode ser colocada por via endoscópica a nível do duodeno.
- Oclusão intestinal;
- Estenoses do intestino delgado;
- Indivíduos inoperáveis ou que recusam tratamento cirúrgico;
- Ser portador de *pacemaker* ou cardiodesfibrilhador implantável;
- Gravidez.

Enteroscopia do Intestino Delgado

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Esclarecimento de anemia ferropénica, hemorragia digestiva (melenas/hematoquésias), diarreia crónica, dor abdominal crónica, quando a inves-

- tigação com EDA e EDB com ileoscopia não identificou lesões suspeitas;
- Avaliação de porções do intestino delgado que não são acessíveis com a EDA e EDB, para esclarecimento de imagens patológicas obtidas por outros exames;
 - Avaliação de Doença de *Crohn* suspeita ou conhecida;
 - Suspeita de neoplasias do intestino delgado;
 - Avaliação da resposta à terapêutica instituída nos casos de Doença Celíaca ou de Doença de *Crohn*;
 - Avaliação do remanescente gástrico em pacientes submetidos a *bypass* gástrico.

Como Exame Terapêutico

- Hemóstase endoscópica;
- Dilatação por balão/colocação de stent em lesões estenosantes;
- Polipectomia e mucosectomia;
- Remoção de corpos estranhos;
- Colocação de tubos de alimentação (jejunostomia);
- Marcação/tatuagem de uma lesão para posterior excisão cirúrgica.

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Preparação Intestinal

- Necessita de **preparação intestinal**.

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/ Antibioterapia Profilática

📌 Ver “Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame”

Principais resultados

- Doença de Crohn;
- Doença Celíaca;
- Síndrome de Peutz-Jeghers;

- Angiectasias/Angiodisplasias;
- Neoplasias, Varizes e Úlceras do Intestino Delgado.

Complicações

- Pancreatite aguda;
- Outras. ⓘ Ver “Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos/Endoscopia Digestiva Alta/Endoscopia Digestiva Baixa – Complicações”

Contra-indicações

ⓘ Ver “Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos/Endoscopia Digestiva Alta/Endoscopia Digestiva Baixa – Contra-indicações”

Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Doente icterico com suspeita de obstrução biliar;
- Clínica com bioquímica ou imagem sugestivas de doença do ducto biliar ou pancreático;
- Suspeita de neoplasia pancreática com outros resultados imagiológicos (ecoendoscopia/ecografia abdominal/TAC/RMN) normais ou equívocos;
- Pancreatite aguda biliar com colangite ou obstrução biliar concomitante;
- Avaliação da pancreatite de etiologia desconhecida;
- Avaliação pré-operatória do doente com pancreatite crónica e/ou pseudoquistos;
- Avaliação do esfíncter de Oddi por manometria em doentes com suspeita de disfunção do esfíncter de Oddi tipo 2.

Como Exame Terapêutico (*Esfíncterotomia Endoscópica*)

- Coledocolitíase;
- Estenose papilar ou disfunção do esfíncter de Oddi tipo 1;
- Constrições biliares para dilatação ou facilitação da colocação de stents;

- Síndrome de *Sump*;
- Coledococelo com envolvimento da papila major;
- Carcinoma ampular em doentes não candidatos a cirurgia;
- Para facilitar o acesso ao ducto pancreático;
- Colocação de stent em constrições benignas ou malignas, fístulas, drenagem biliar pós-operatória ou em doentes de alto risco com cálculos grandes e não removíveis no ducto comum;
- Dilatação de constrições ductais;
- Dilatação por balão da papila;
- Colocação de dreno nasobiliar;
- Drenagem de pseudoquistos pancreáticos em casos selecionados;
- Obtenção de amostras de tecido pancreático ou de ductos biliares;
- Ampulectomia de neoplasias adenomatosas da papila major;
- Tratamento de distúrbios dos ductos biliares e pancreáticos;
- Facilitação da colangioscopia e/ou pancreatoscopia.

A CPRE não está indicada em:

- Avaliação da dor abdominal de origem desconhecida na ausência de achados objetivos que sugiram doença biliar ou pancreática (a CPRM e a Ecoendoscopia são procedimentos diagnósticos seguros que podem evitar o recurso a CPRE);
- Antes da colecistectomia laparoscópica na ausência de sinais de obstrução biliar;
- Avaliação de suspeita de doença da vesícula biliar sem evidência de doença dos ductos biliares;
- Como avaliação subsequente de neoplasia pancreática comprovada, exceto se houver possibilidade de alterar as atitudes terapêuticas.

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/Antibioterapia Profilática

① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame"

Principais resultados

- Litíase da via biliar;
- Constrições ou estenoses dos ductos biliares e pancreáticos;
- Disfunções do esfíncter de Oddi;
- Quistos/massas/neoplasias (bilíares, pancreáticas) com ou sem obstrução da via biliar.

Complicações

- Complicações específicas da instrumentação pancreatobiliar (incidência 5%):
 - Pancreatite;
 - Sépsis;
 - Hemorragia ou perfuração duodenal retroperitoneal após procedimentos terapêuticos.
- Outras. ① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos - Complicações"

Contra-indicações

Absolutas

① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Contra-Indicações"

Relativas

- Alterações estruturais do esôfago, estômago ou intestino delgado:
 - Constrição esofágica;
 - Herniação paraesofágica;
 - Divertículo esofágico;
 - Vólvulo gástrico;
 - Obstrução ao esvaziamento gástrico ou ao nível do intestino delgado.

- Anatomia cirurgicamente alterada:
 - Gastrectomia parcial *Billroth II*;
 - Jejunostomia *Roux-en-Y*.
- Pancreatite aguda, exceto se etiologia biliar e CPRE com finalidade terapêutica;
- Coagulopatia (INR > 1,5 ou plaquetas < 50.000) Se necessária a realização de esfínterectomia e ampulectomia.

Colangiopancreatografia por Ressonância Magnética (CPRM)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Anomalias congênitas do trato pancreatobiliar;
- Pancreatite crônica ou complicações relacionadas;
- Avaliação pré-operatória ou de outro procedimento invasivo;
- Avaliação pós-operatória: suspeita de complicações biliares pós-cirúrgicas;
- Alterações inconclusivas identificadas noutro exame de imagem (ecografia, TC, RMN);
- Avaliação de anormalidades da árvore biliar com base em sintomas, estudo analítico ou outros estudos de imagem prévios;
- **CPRM funcional** (contraste hepatoespecífico): mapeamento biliar pré-operatório, detecção de pontos de fuga de bÍlis, avaliação funcional da obstrução biliar ou colecistite aguda.

Tal como a CPRE, a CPRM não é um bom método para distinção de constrictões benignas e malignas dos ductos pancreáticos, deve ser complementada com **RMN convencional** para permitir a visualização de estruturas extrapancreáticas, nomeadamente avaliar a presença de metástases hepáticas

Uma vez estabelecido o diagnóstico, a CPRM é útil para **ORIENTAÇÃO TERAPÊUTICA**

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Dieta

- Necessário **jejum de 4h** para redução da secreção de fluídos no estômago e duodeno, redução da peristalse e distensão da vesícula biliar.

Outros

- Não é necessária a utilização de contraste.

Principais resultados

- Coledocolitíase;
- Obstrução maligna hilar e perihilar;
- Colangite esclerosante primária;
- Anomalias congénitas do trato pancreatobiliar (ductos aberrantes, cistos do colédoco, pâncreas divisum ou complicações relacionadas);
- Pseudoquistos e constrição dos ductos biliares;
- Constrições biliares benignas.

Complicações

- Sem complicações específicas descritas.

Contra-indicações

- Dispositivos metálicos (pacemaker, clips cirúrgicos de aneurismas intracranianos não compatíveis com RMN, entre outros dispositivos implantados);
- Corpos estranhos intraoculares;
- Implantes cocleares.

Exames de Imagem Biliopancreática Intraductais

Pancreatoscopia peroral

Quando outros métodos de imagem (especialmente a ecoendoscopia) são inconclusivos para delimitação da extensão de neoplasias mucinosas papilares intraductais do ducto principal ou obtenção de amostras de constrições do

ducto pancreático principal não esclarecidas.

Ecografia intraductal

Avaliação de constrições biliares não esclarecidas e tumores ampulares.

Endomicroscopia a laser confocal

Diagnóstico de constrições biliares não esclarecidas.

Ecoendoscopia

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Estadiamento de tumores do trato gastrointestinal, ductos biliares e mediastino (incluindo pulmão);
- Avaliação de patologia da parede do trato GI ou estruturas adjacentes;
- Obtenção de amostras de lesões na parede do trato GI ou adjacentes;
- Avaliação de patologia pancreática;
- Avaliação de anormalidades da árvore biliar;
- Avaliação de distúrbios perianais e perirectais;
- Avaliação de doentes com risco aumentado de cancro pancreático;
- Obtenção de amostras de:
 - Massas pancreáticas sólidas (1ª linha);
 - Estenoses biliares, incluindo por colangiocarcinoma;
 - Lesões quísticas pancreáticas (exceto se lesões < 10mm sem estigmas sugestivos de lesões de alto risco); se amostra aspirada de pequeno volume privilegiar deteção do antigénio carcinoembriogénico (CEA);
 - Lesões subepiteliais se biópsia convencional inconclusiva;
 - Espessamento difuso da parede esofágica, gástrica ou retal se biópsia convencional inconclusiva;
 - Carcinomas esofágicos, gástricos e do lúmen retal;
 - Linfadenopatia abdominal e mediastínica de origem indeterminada;
 - Massas hepáticas sólidas e doenças do parênquima hepático (se não for possível por via percutânea).

Como Exame Terapêutico

- Marcação radiológica de tumores da parede do trato GI ou adjacentes;
- Tratamento de pseudoquistos sintomáticos;
- Para acesso aos ductos biliares e pancreáticos, isolado ou em associação com CPRE;
- Bloqueio do plexo celíaco ou neurólise.

Precauções/Cuidados Pré-Exame

Dieta/Fármacos/Exames de Rotina Pré-Procedimento/Antibioterapia Profilática

① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Precauções/Cuidados pré-exame"

Principais resultados

- Neoplasias do trato GI e ductos biliares;
- Patologia da parede GI e estruturas adjacentes;
- Neoplasias, massas e pseudoquistos pancreáticos, bem como achados de pancreatite crónica;
- Lesões do esfíncter anal, fístulas e abscessos rectais.

Complicações

- Bacteriémia;
- Pancreatite;
- Peritonite biliar;
- Outras. ① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos - Complicações"

Contra-indicações

① Ver "Considerações Gerais dos Exames Endoscópicos – Contra-indicações"

Elastografia Hepática Transitória (EHT)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Avaliação do grau de fibrose hepática em doentes com fatores de risco para cirrose:
 - EHT > 20-25kpa → hipertensão portal clinicamente significativa.
- Estratificação do risco de varizes esofágicas com necessidade terapêutica:
 - EHT < 20kpa e plaquetas > 150.000/ μ L excluem de forma segura a necessidade de realização de EDA.

Precauções/cuidados pré-exame

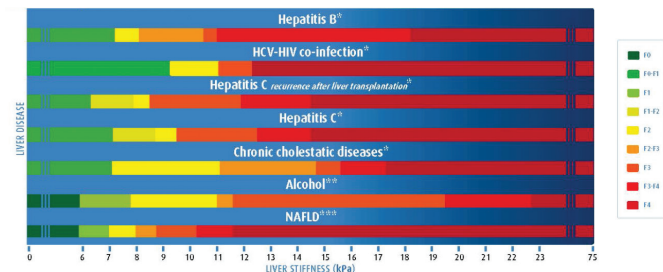
Dieta

- **Preferencialmente realizado em jejum** (sobrealimentação do resultado quando realizado em período pós-prandial).

Outros

- Recomendam-se 2 medições em dias diferentes;
- Fatores que podem enviesar o resultado do exame:
 - Inflamação hepática;
 - Volémia (ascite documentada/doentes em hemodiálise);
 - Perfusão hepática;
 - Infiltração esteatósica;
 - Colestase;
 - Insuficiência cardíaca (aguda ou crónica)/pressão venosa central/Doença renal crónica;
 - O doente não estar em jejum.

Principais resultados



*According to Metavir score: *Transient elastography (FibroScan): V. de Lédinghen, J. Vergniol, Gastroentérologie Clin Bio (2008) 32, 58-67*

**According to Brunt score: *Nahon et.al. J Hepatol (2009) 49, 1062-68, Nguyen-Khac et al., Aliment Pharmacol Ther (2008), 28, 1188-98*

***According to Brunt score: *Wong et.al Hepatology (2010) 51, 454-62*

Complicações

Não existem complicações associadas à realização deste exame.

Contra-indicações

Não deve ser realizado nos doentes com ascite documentada.

Manometria Esofágica

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Disfagia (após realização de EDA);
- Doença de refluxo gastro-esofágico – antes da cirurgia anti-refluxo, para exclusão de diagnósticos alternativos nos quais a cirurgia poderá ser contra-indicada;
- Dor torácica (após exclusão de doença cardíaca) e após prova terapêutica com inibidor de bomba de prótons durante 8 semanas;
- Suspeita de doenças que causam alterações na motilidade esofágica.

Precauções / Cuidados Pré-Exame

Dieta

- Necessário **jejum de 8 horas**.

Principais resultados

- Acalásia;
- Espasmo difuso do esôfago;
- Esclerodermia com envolvimento esofágico;
- Achados não específicos: diminuição da amplitude peristáltica, esfíncter esofágico inferior hipotensivo e relaxamentos transitórios excessivos.

Complicações

- Aspiração do conteúdo do esôfago para os pulmões;
- Perfuração do esôfago.

Contra-indicações

- Incapacidade para colaborar (Ex. Demência);
- Distúrbios hemorrágicos;
- Presença de tumores do esôfago;
- Varizes do esôfago;
- Úlceras esofágicas;
- Estenoses e divertículos esofágicos;
- Mesmas contra-indicações para a intubação naso-gástrica (Ex. Suspeita de fratura da base do crânio ou da face).

Impedanciometria Esofágica (com *pH*metria ou manometria)

Indicações

Como Exame Diagnóstico

- Estudo da disfagia (após realização de EDA), dor torácica de origem não-cardíaca, pirose ou regurgitação;
- Diagnóstico da doença de refluxo gastro-esofágico (DRGE) e correlação com sintomatologia;
- Caracterização da DRGE (em associação com a *pH*metria):
 - Padrão - ortostático, em supinação, bidirecional;
 - Extensão proximal, tempo de refluxo e de depuração;
 - Características físicas - líquida, gasosa ou mista;
 - Características químicas – ácido ($\text{pH} < 4$), não ácido ($\text{pH} > 4$), levemente ácido ($\text{pH} 4-7$), levemente alcalino ($\text{pH} > 7$).
- Avaliação da DRGE refratária à terapêutica com inibidor da bomba de prótons, com EDA normal;
- Avaliação de sintomatologia gastro-esofágica atípica: tosse crônica, disfonia, odinofagia, globo faríngeo, etc. ...;
- Avaliação pré-operatória de cirurgia ou procedimentos endoscópicos anti-refluxo;
- Avaliação da eficácia no pós-operatório ou após terapêutica médica;
- Localização do esfíncter esofágico inferior para realização da *pH*metria;
- Avaliação das doenças da motilidade esofágica, em combinação com a manometria.

Precauções / Cuidados Pré-Exame

Dieta

- Necessário **jejum de 4-6 horas**;
- **Suspensão prévia do inibidor da bomba de prótons** dependente dos objetivos do exame: avaliar DRGE refratária à terapêutica (mantém inibidor da bomba de prótons) *versus* despiste de outras causas de disfagia/ confirmação de DRGE (suspende inibidor da bomba de prótons).

Principais resultados

- DRGE;
- Doenças da Motilidade Esofágica;

Complicações

- Infecção, hemorragia ou trauma da nasofaringe ou esôfago (dada colocação dos cateteres por via nasal);

Contra-indicações

- Incapacidade para colaborar (Ex. Demência);
- Distúrbios hemorrágicos/coagulopatias ou uso de anticoagulantes;
- Lesão traumática ou cirurgia do nariz prévias;
- Mesmas contra-indicações para a intubação naso-gástrica (Ex. Suspeita de fratura da base do crânio ou da face);
- Ainda sem evidência de segurança em pacientes com desfibriladores cardíacos implantáveis ou *pacemaker*.

Testes de Confirmação da Erradiação do *Helicobacter pylori*

Realizados > 4 semanas após fim do tratamento; Inibidor da bomba de prótons deverá ser suspenso 2 semanas antes.

Testes Não-Invasivos (preferencialmente)

Teste Respiratório com ^{13}C - (não radioativo) ou **^{14}C - Ureia** (radioativo): implica jejum de 4-6 horas; avalia a diferença absoluta (excesso) no valor de $^{13/14}\text{CO}_2$ nas amostras do ar expirado pré e pós-ureia (Sens > 95%; Esp > 90%)

Pesquisa de antígeno fecal (ensaio monoclonais) - melhor relação custo-benefício em áreas geográficas com baixa-moderada prevalência da infecção; a detecção de antígenos bacterianos nas fezes traduz infecção atual por *Helicobacter pylori*

Testes Invasivos (por EDA)

Biópsia com pesquisa rápida da urease, histologia ou exame cultural

O interesse do exame cultural prende-se com a possibilidade de testar a suscetibilidade antimicrobiana, importante em áreas de resistência aos macrólidos, dada baixa eficácia da terapêutica tripla nessas áreas (10-30%)

Testes Indiretos

Serologia IgG anti-*H.pylori*

Consiste no único teste não inviesado por situações que diminuam a carga bacteriana (ex: Inibidor da bomba de prótons) conduzindo a falsos negativos; por outro lado, os valores podem ser positivos durante meses após a sua erradicação, não diferenciando com segurança uma infeção atual de antiga

Atenção: Se possível, para a correta realização do ex. Cultural, ex. histológico, teste rápido da urease ou pesquisa de antígeno fecal, o Inibidor da bomba de prótons deverá ser suspenso 2 semanas antes; se tal não for possível, todos os resultados negativos deverão ser confirmados com repetição do teste. Nos casos de úlcera gástrica ou linfoma de MALT, a confirmação da erradicação do *Helicobacter pylori* deverá ser feita por EDA com biópsia.

Exames Contrastados

Indicações

Como exame diagnóstico

- Abordagem inicial dos sintomas esofágicos superiores, principalmente se elevado risco de perfuração com EDA;
- Suspeita de doenças da motilidade;
- Detecção de alterações anatómicas: estenoses, anéis ou membranas esofágicas, divertículos, compressões extrínsecas - preferível à EDA;
- Conhecimento da anatomia nativa ou após cirurgia do tubo digestivo;
- Após EDA/EDB não diagnóstica realizada por suspeita de obstrução parcial;

- Suspeita de patologia hipofaríngea e/ou distúrbios do músculo cricofaríngeo - preferível à EDA;
- Fístula traqueo-esofágica, alterações da anatomia/perfurações após cirurgias – complementar à EDA, uso de contrastes não baritados;
- Estudo de malformações intestinais infantis;
- Estudo do intestino delgado (em combinação com EDA ou videocápsula)
- Estudo da obstipação ou incontinência fecal – Avaliação funcional da região anorretal (defecografia com enemas baritados).

Precauções / Cuidados Pré-Exame

Outros

- Avaliar risco de hipersensibilidade;
- Se risco de aspiração, utilizar pequenos volumes de preparado;
- Doença cardiovascular e hipertensão requerem vigilância mais apertada;
- Embora habitualmente não ocorra exposição ao feto, exames radiográficos eletivos não devem ser realizados em grávidas; sem contra-indicações descritas na amamentação (sem absorção sistêmica).

Principais resultados

- Distúrbios da motilidade
 - **Acalásia** - achados sugestivos: aparência em bico de lápis do EEI (ocasionalmente); esôfago dilatado com fraco esvaziamento;
 - **Espasmo esofágico difuso** - achados sugestivos: contrações esofágicas anormais (espasmos terciários); aparência de esôfago “em saca-ro-lhas” ou “em rosário”;
 - **Esôfago em Quebra Nozes** - variante do EED;
 - **Disfunção dos músculos do pavimento pélvico**.
- Alterações morfológicas/anatômicas possíveis de avaliar
 - **Candidose Esofágica**;
 - **Esofagite Eosinofílica**;

- **Esofagite e Gastrite erosiva;**
- **Mucosa Gástrica heterotópica;**
- **Úlceras esofágicas** – A localização pode ajudar na identificação etiológica (distal, sugestiva de DRGE; na região intermédia, causas infecciosas ou tóxicas);
- **Úlceras gástricas e duodenais** - morfologia das lesões pode permitir diferenciar lesões malignas, benignas e em cicatrização;
- **Neoplasias esofágicas ou gástricas;**
- **Vólvulo gástrico;**
- **Doença Crohn ou Colite Ulcerosa;**
- **Pólipos intestinais (>1cm);**
- **Pólipos, massas ou estenoses cólicas;**
- **Neoplasias esofágicas, gástricas, cólicas ou retais;**
- **Distúrbios da defecação;**
- **Prolapsos retais.**

Complicações

- Perfuração cólica espontânea;
- Pneumonia de aspiração;
- Peritonite e formação de granulomas (se extravasamento intra-abdominal);
- Embolia venosa de bário (via circulação esplâncnica) com risco de embolia pulmonar ou sistémica, sépsis, coagulação intravascular disseminada ou hipotensão prolongada;
- Obstrução intestinal de bário e fezes "*Barolith*" com risco de isquemia cólica, apendicite (principalmente se motilidade gastrointestinal disfuncional).

Contra-indicações

- Hipersensibilidade ao bário;
- Formulações orais contra-indicadas se:
 - Obstrução GI conhecida, principalmente se distal ao estômago;

- Doentes com elevado risco de perfuração GI (Ex.: Perfuração recente; hemorragia ou isquemia GI recente, megacólon tóxico, íleo adinâmico grave, pós-cirurgia/biópsia GI; lesão ou queimadura GI aguda; radioterapia pélvica recente, carcinomas, apendicite e/ou diverticulite, estenoses severas, etc);
- Doentes com elevado risco de aspiração (p.ex: aspiração prévia, fístula traqueoesofágica; obnubilação mental).
- Formulações retais: megacólon tóxico suspeito ou conhecido cirurgia retal recente radioterapia ao reto ou próstata recente até 6 dias após biópsias cólicas ou polipectomias.

Anexo A

Anticoagulantes e Antiplaquetários

Como Proceder?

1ª estratificação dos procedimentos endoscópicos baseados no seu **risco hemorrágico**

Tabela 1 • Risco hemorrágico dos procedimentos endoscópicos

Alto Risco	Baixo Risco
Polipectomia endoscópica	Procedimentos diagnósticos +/- biópsia
CPRE com esfínterectomia	<i>Stent</i> biliar ou pancreático
Esfínterectomia + dilatação papilar com balão grande	Enteroscopia assistida por dispositivo sem polipectomia
Ampulectomia	
Ressecção endoscópica da mucosa ou dissecação endoscópica da submucosa	
Dilatação endoscópica de estenoses no trato GI superior ou inferior	
Terapia endoscópica de varizes	
Gastrostomia endoscópica percutânea	
Ultrassonografia endoscópica com aspiração por agulha fina	
<i>Stent</i> esofágico, entérico ou cólico	

2ª estratificação do risco de descontinuação dos fármacos com base no **risco trombótico**

Antiplaquetários

Tabela 2 • Estratificação do risco trombótico por descontinuação dos antiagregantes plaquetares

Alto Risco	Baixo Risco
Stents coronários medicalizado dentro do período de 12 meses após a colocação	Doença cardíaca isquêmica sem stents coronários
Stents coronários de metal não revestidos dentro de 1 mês de colocação	Doença cerebrovascular
	Doença vascular periférica

Anticoagulantes

Tabela 3 • Estratificação do risco trombótico por descontinuação dos anticoagulantes

Alto Risco	Baixo Risco
Válvula cardíaca protética de metal em posição mitral	Válvula cardíaca protética de metal em posição aórtica
Válvula cardíaca protética e fibrilhação auricular	Válvula cardíaca de xenoenxerto
Fibrilhação atrial e estenose mitral	Fibrilhação atrial sem doença valvular
<3 meses após tromboembolismo venoso	<3 meses após tromboembolismo venoso Síndromes de trombofilia (discutir em equipe multidisciplinar)

Como suspender?

Anticoagulantes

- Procedimento de baixo risco hemorrágico:
 - Não é necessário suspender a medicação;

- Sugere-se adiar o procedimento se o INR ou tempo de protrombina estiverem num intervalo supra-terapêutico;
- Se **NOACs** pode ser omitida a dose da manhã do procedimento.
- Procedimento de alto risco hemorrágico:
 - Suspender **antagonistas da vitamina K** 5 dias antes do procedimento;
 - Suspender **NOACs** 48h antes do procedimento se função renal normal (se dabigatrano e clcr 30-50ml/min suspender 72h antes);
 - Poderá ser necessária **terapêutica de ponte com enoxaparina** em indivíduos com risco aumentado de eventos tromboembólicos.

Antiagregantes plaquetares

- Procedimento de baixo risco hemorrágico:
 - Não é necessário suspender.
- Procedimento de alto risco hemorrágico:
 - Ponderar suspender **ácido acetilsalicílico (AAS)** 5 a 7 dias antes do procedimento;
 - Em doentes com baixo risco tromboembólico suspender **antagonistas do recetor P2Y₁₂**: clopidogrel 5 dias antes, ticagrelor 3 a 5 dias antes, prasugrel 7 dias antes e ticlopidina 10 a 14 dias antes. Em doentes sob antiagregação dupla: suspender antagonistas do recetor P2Y₁₂ e manter o **AAS**.

Anexo B

Rastreio Oportunístico e Vigilância do Carcinoma Colorretal (CCR)

Quando iniciar?

A idade de início do rastreio depende dos antecedentes pessoais e familiares. Deve-se **determinar o nível de risco individual do doente**, respondendo a 3 questões:

- *Já teve neoplasia do cólon ou do reto ou um pólipó adenomatoso?*
- *Tem doença inflamatória intestinal (colite úlceraiva ou Doença de Crohn)? Recebeu radiação abdominal para alguma neoplasia na infância?*
- *Algum membro da família teve/tem CCR ou um pólipó adenomatoso?*
 - *Em caso afirmativo, quantos eram familiares de primeiro grau (pai, irmão ou filho), e em que idade foi detetado a neoplasia ou pólipó?*
 - Se a resposta for "**não**" a todas as questões – **Risco médio**;
 - Se a resposta for "**sim**" a uma ou mais questões – **Risco aumentado**.

A 1ª determinação do risco deve-se realizar por volta dos 20 anos de idade, e ser confirmada cada 5 anos.

Quais as situações de risco aumentado?

- Uma **história pessoal** de CCR ou pólipó adenomatoso;
- **Um familiar de primeiro grau** com CCR ou adenoma avançado diagnosticado com <60 anos;
- **Dois ou mais familiares de primeiro grau** com CCR ou adenoma avançado em qualquer idade;
- **Doença inflamatória do intestino** causadora de pancolite ou com doença ativa de longa duração (> 8 a 10 anos);
- Uma síndrome genética que predispõe a neoplasia do cólon ou do reto (p.ex. Cancro do Cólon Não Polipóide Hereditário [HNPCC], Polipose Adenomatosa Familiar [FAP]);
- Outras situações clínicas, como uma história pessoal de neoplasia na infância com necessidade de radioterapia abdominal.

Recomendações:

Se risco médio – Indivíduos assintomáticos ≥ 50anos de idade:

- **Colonoscopia** a cada 10 anos em pacientes com colonoscopia negativa inicial;
- **Colonografia por tomografia computadorizada (CTC)** a cada 5 anos;
- **Teste de fezes de imunoquímica fecal (FIT)** anualmente em uma única amostra;
- **Sigmoidoscopia flexível** a cada 10 anos mais **FIT** anualmente;
- **ADN fecal multi-segmentado** a cada 3 anos em uma amostra de coleta de fezes;
- **Sangue oculto fecal baseado em guaiac (gFOBT)** usando um teste sensível (por exemplo, Hemocult SENSA), anualmente em três amostras;
- **Sigmoidoscopia isolada** a cada 5 anos.

Se história pessoal de pólipos ou cancro colorretal:

- **1 ou 2 adenomas < 1cm com displasia de baixo grau** – repetir colonoscopia em 5-10 anos;
- **3 a 9 adenomas ou adenoma ≥ 1cm com displasia de alto grau ou vilosidades** – repetir colonoscopia em 3 anos;
- **≥ 10 Adenomas** – repetir colonoscopia em 3 anos;
- **Remoção fragmentada de pólipo séssil** – repetir colonoscopia em 2-6 meses para verificar remoção completa;
- **Adenoma/pólipo séssil serreado <10mm sem displasia** – repetir colonoscopia em 5 anos;
- **Adenoma/pólipo séssil serreado ≥10mm ou com displasia, ou ≥ 2 pólipos serreados** – repetir colonoscopia em 3 anos;
- **Pólipo séssil serreado ≥10mm incompletamente removido** – repetir colonoscopia em 2-6 meses para verificar remoção completa;
- **Neoplasia do cólon** – colonoscopia completa na altura da resseção, repetir colonoscopia em 1 ano e subsequente em 3 anos (se anterior for normal).

Se Doença Inflamatória Intestinal

- **Pancolite úlcera-tiva ou Doença de Crohn de longa duração (> 8 anos) ou colite úlcera-tiva do cólon esquerdo com duração > 15 anos** – repetir colonoscopia com biópsia em 1-3anos.

Se história Familiar de pólipos ou cancro colorretal:

- **Familiares de 1º grau apenas com adenomas tubulares pequenos** – rastreio para indivíduo de risco médio;
- **Um familiar de 1º grau com CCR ou adenoma avançado com ≥ 60 anos de idade na altura do diagnóstico** – colonoscopia a cada 10 anos a partir dos 40 anos de idade;
- **Um familiar de 1º grau com CCR ou adenoma avançado com <60 anos de idade na altura do diagnóstico OU dois familiares de 1º grau com CCR ou adenomas avançados em qualquer idade** – colonoscopia a cada 5 anos a partir dos 40 anos de idade ou 10 anos antes do que o diagnóstico mais precoce na sua família (o que ocorrer primeiro);
- **Polipomatose Adenomatosa Familiar** – sigmoidoscopia ou colonoscopia anual começando aos 10 - 12 anos de idade;
- **Cancro Colorretal Hereditário Não Polipoide** – colonoscopia a cada 2 anos começando aos 20-25 anos até aos 40 anos, depois colonoscopia anual.

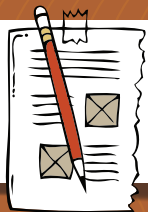
Referências Bibliográficas:

- DGS Norma nº 004/2014 de 31/03/2014 atualizada a 06/11/2014 - Prescrição de Colonoscopia
- DGS Norma nº 003/2014 de 31/03/2014 atualizada a 06/11/2014 - Rastreio Oportunistico do Cancro do Cólon e Reto
- Site da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva <http://www.sped.pt>
- Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th Ed, McGraw Hill, 2015.
- "Overview of colonoscopy in adults". UpToDate, Dez 2016.
- "Screening for colorectal cancer: Strategies in patients at average risk". UpToDate, Maio 2017.
- "Screening for colorectal cancer in patients with a family history of colorectal cancer".

- UpToDate, Jul 2017.
- "Etiology and evaluation of chronic constipation in adults". UpToDate, Maio 2016.
 - "Adverse events related to procedural sedation for gastrointestinal endoscopy". UpToDate, Mar 2016.
 - "Antibiotic prophylaxis for gastrointestinal endoscopic procedures". UpToDate, Jun 2017.
 - "Bleeding after colonic polypectomy". UpToDate, Dez 2016.
 - "Management of anticoagulants in patients undergoing endoscopic procedures". UpToDate, Maio 2017.
 - "Management of antiplatelet agents in patients undergoing endoscopic procedures". UpToDate, Jan 2017.
 - "Overview of deep small bowel enteroscopy". UpToDate, Jun 2016.
 - "Wireless video capsule endoscopy". UpToDate, Maio 2017.
 - "Overview of gastrointestinal motility testing". UpToDate, Set 2016.
 - Raf Bisschops, Miguel Areia, Emmanuel Coron, Daniela Dobru, Bernd Kaskas, Roman Kuvaev ; Performance measures for upper gastrointestinal endoscopy: a European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Quality Improvement Initiative; United European Gastroenterology Journal. 2016
 - Andrew M. Veitch, Geoffroy Vanbiervliet, Anthony H. Gershlick, Christian Boustiere, Trevor P. Baglin, Lesley-Ann Smith, Franco Radaelli, et al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulants: British Society of Gastroenterology (BSG) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines. 2016
 - Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). 2012
 - Norma da DGS 2011: Supressão Ácida: Utilização dos Inibidores da Bomba de Protões e das suas Alternativas Terapêuticas.
 - Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report, Gut 2012
 - Resumo das características do medicamento: Pylobactell 100 mg
 - Quality indicators for GI endoscopic procedures, American Society for Gastrointestinal Endoscopy and American College of Gastroenterology, 2015
 - Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – 2014
 - Intraductal biliopancreatic imaging: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) technology review 2015
 - National Imaging Associates, Inc, Clinical Guidelines MRCP (Magnetic Resonance Cholangiopancreatography), June 2015
 - Griffin N., Charles-Edwards G., Grant L. A. (2011). Magnetic resonance cholangiopancreatography: the ABC of MRCP. European Society of Radiology 3:11-21

- Indications, results, and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline – January 2017
- Quality indicators for EUS, Quality Indicators for GI Endoscopic Procedures – American Society for Gastrointestinal Endoscopy 2015
- Adverse events associated with EUS and EUS with FNA, American Society for Gastrointestinal Endoscopy 2013
- Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension, Journal of Hepatology 2015
- EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis, Journal of Hepatology 2015
- Non-invasive evaluation of portal hypertension using ultrasound elastography, Journal of Hepatology 2017
- Baikoussis, Nikolaos G.; Apostolakis E.; Sarantitis I.; Papakonstantinou Nikolaus A.; Dougenis D. (2011). Safety of Magnetic Resonance Imaging in Patients With Implanted Cardiac Prostheses and Metallic Cardiovascular Electronic Devices. The Society of Thoracic Surgeons
- Esophageal multichannel intraluminal impedance testing, UpToDate
- Yu Kyung Cho, How to Interpret Esophageal Impedance pH Monitoring, J Neurogastroenterol Motil. 2010

PROVAS FUNCIONAIS RESPIRATÓRIAS



Coordenação: Margarida Cruz

Autoria: Ana Trigo, Inês Sousa, Lígia Santos e Margarida Cruz

Índice Provas Funcionais Respiratórias

- 351 Estudo da Mecânica Ventilatória
- 358 Difusão alveolocapilar
- 360 Trocas gasosas
- 365 Ergometria ou Prova Cardiorrespiratória
(Prova cardiopulmonar de exercício)
- 366 Prova de Marcha de 6 minutos
- 367 Inflamação Vias Aéreas



PROVAS FUNCIONAIS RESPIRATÓRIAS (PFR)

A avaliação da função pulmonar é importante em várias situações clínicas, nomeadamente quando o doente apresenta sintomas sugestivos de doença pulmonar, ou quando estão presentes fatores de risco para doença pulmonar, como exposição ocupacional a agentes que apresentem toxicidade pulmonar.

Indicações para realização de PFR incluem:

- Avaliação de sintomas como tosse crónica persistente, dispneia, sibilância, dor torácica
- Avaliação de efeito de exposição ocupacional a químicos ou poeiras
- Avaliação de risco na cirurgia torácica ou abdómen superior
- Avaliação objetiva da eficácia da terapêutica com broncodilatadores
- Avaliação objetiva de disfunção respiratória
- Monitorização de doença pulmonar e resposta terapêutica

Estudo da Mecânica Ventilatória

Para facilitar a descrição dos eventos que ocorrem na ventilação pulmonar, o volume total de ar nos pulmões foi dividido em **quatro volumes pulmonares**: volume corrente, volume de reserva inspiratória, volume de reserva expiratória e volume residual (tabela 1 e 2).

Na descrição de eventos do ciclo pulmonar é conveniente considerar um ou mais volumes em conjunto – estas combinações correspondem às **capacidades pulmonares**:

- Capacidade inspiratória = Volume corrente + Volume residual inspiratório (total que uma pessoa pode inspirar após uma expiração normal)
- Capacidade residual funcional = Volume de reserva expiratória + Volume residual (ar que fica no pulmão após uma expiração normal)

- Capacidade vital = Volume de reserva inspiratória + Volume corrente + Volume de reserva expiratória (Total de ar que uma pessoa consegue exalar após uma inspiração forçada expirando ao máximo)
- Capacidade pulmonar total = Capacidade vital + Volume residual (máximo volume que os pulmões podem comportar com o maior esforço possível)

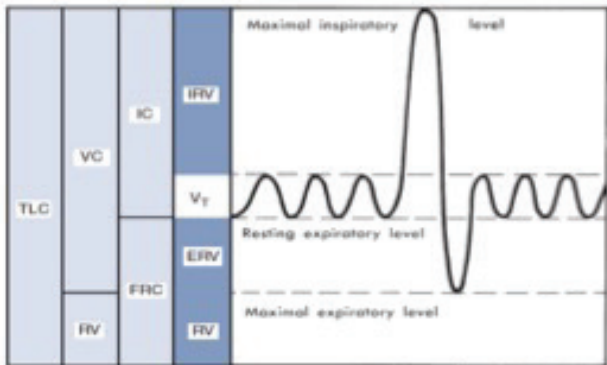


Figura 1 • Representação dos volumes pulmonares durante a respiração normal e inspiração e expiração máximas.

TLC - total lung capacity; VC - vital capacity; RV - residual volume; FRC - functional residual capacity; IC - inspiratory capacity; V_T - tidal volume; IRV - inspiratory reserve volume; ERV - expiratory reserve volume.

Fonte: Carl D. Mottram, *Ruppel's Manual of Pulmonary Function Testing*, 10th edition.

a) Espirometria

A espirometria é um teste muito útil na avaliação da função pulmonar. O teste demora cerca de 10-15 minutos e apresenta um risco associado mínimo.

Permite avaliar o volume de ar que pode ser mobilizado nas vias aéreas, quer em valor absoluto, quer em função do tempo (volumes e débitos das vias aéreas); e medir o volume de ar exalado em pontos específicos no tempo

durante uma expiração forçada completa após uma inspiração máxima. Para cada variável, a interpretação baseia-se na comparação do resultado obtido (medido) com o valor previsto para a mesma (teórico), e expressa-se em percentagem (%) do valor teórico.

Tabela 1 • Volumes (L) e Débitos (L/s) avaliados pela espirometria

Acrónimo (em inglês)	Designação	Significado
Vt	Volume corrente	Volume mobilizado em cada inspiração e expiração normais
FVC	Capacidade Vital Forçada	Volume mobilizado numa expiração máxima após uma inspiração máxima
FEV1	Volume Expiratório Forçado no 1º seg	Volume expirado no 1º segundo de uma expiração forçada, após uma inspiração máxima
FEV1/FVC	Razão entre o FEV1 e a FVC	É uma razão que indica a % de volume da FVC que se consegue mobilizar no 1º segundo da expiração
PEF	Débito Expiratório Máximo (<i>Peak Expiratory Flow</i>)	Débito máximo de ar que pode ser atingido com a expiração forçada.
FEF 25%	Débito expiratório máximo a 25% da FVC	Débito instantâneo a 25% da Capacidade Vital Forçada.
FEF 50%	Débito expiratório máximo a 50% da FVC	Débito instantâneo a 50% da Capacidade Vital Forçada
FEF 75%	Débito expiratório máximo a 75% da FVC	Débito instantâneo a 75% da Capacidade Vital Forçada

A espirometria é um teste-chave no **diagnóstico** da Asma e da DPOC. É também utilizada para **monitorizar** diversas doenças respiratórias (Asma, DPOC, doenças intersticiais pulmonares, doenças neuromusculares, etc).

Contudo, a realização de espirometria pode ser contraindicada em determinadas situações (tabela 2):

Tabela 2 • Contraindicações absolutas e relativas para a realização de espirometria

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose pulmonar ativa (< 2 semanas de tratamento); • Condições que podem ser agravadas por aumento das pressões intratorácica, abdominal e intracraniana: <ul style="list-style-type: none"> - Dissecção da aorta; - Enfarte do miocárdio (≤ 1 mês); - Angina instável; - Arritmia instável; - Aneurismas instáveis da aorta; - Acidente Vascular Cerebral; hemorrágico recente; - Pneumotórax (recente e não drenado); - Status pós-cirurgia recente, torácica, abdominal, oftalmológica e neurológica (≤ 1 mês); - Tromboembolismo pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dor torácica ou abdominal que impeça a realização das manobras ventilatórias forçadas; - Vômitos, diarreia, hemoptises; - Situações que levem à não colaboração do doente (perturbações do foro cognitivo/psiquiátrico, problemas de comunicação); - Paralisia facial que impeça a adequada utilização da peça bucal; - Suspeita ou confirmação de infeção respiratória.

b) Pletismografia

A pletismografia é o *gold standard* para medição de volumes pulmonares, particularmente em casos de obstrução significativa. A determinação dos volumes pulmonares é importante quando a espirometria revela uma capacidade vital forçada diminuída.

A pletismografia permite determinar os volumes de ar não mobilizáveis (em L) durante a ventilação e que não são acessíveis pela espirometria - permite determinar o Volume Residual.

Tabela 3 • Volumes (L) avaliados na pletismografia

Acronímico (em inglês)	Designação	Significado
RV	Volume residual (VR)	Volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração máxima
TLC	Capacidade Pulmonar Total (CPT)	Volume máximo de ar que os pulmões podem comportar
FRC	Capacidade Residual Funcional (CRF)	Volume de ar que permanece nos pulmões após uma expiração normal

c) Pressões Respiratórias Máximas

O desempenho da musculatura respiratória é avaliado através da medição das pressões máximas geradas na boca durante os esforços máximos inspiratórios e expiratórios contra uma via aérea ocluída sobre um bocal.

A pressão expiratória máxima (PE_{max}) reflete a força dos músculos abdominais expiratórios e permite a determinação da Capacidade pulmonar total.

A pressão inspiratória máxima (PI_{max}) reflete a força dos músculos inspiratórios e do diafragma e determina a capacidade residual funcional ou volume residual (RV), pode ser também avaliada também através do *sniff* nasal. A pressão máxima (*sniff* P_{di}) é registada na narina ocluída durante um *sniff* inspiratório rápido.

- Limitação: é dependente do esforço.
- Indicações: exclusão de disfunção muscular respiratória (doenças neuromusculares); avaliação da possibilidade de desmame da ventilação mecânica e a resposta a fisioterapia/reabilitação pulmonar.

d) Padrões Ventilatórios

Tabela 4 • Resumo esquemático dos principais padrões ventilatórios patológicos

Padrão Ventilatório	Obstrutivo	Restritivo
Curva Débito-volume		
FEV1/ FVC	↓	N
FVC	N / ↓	↓
FEV1	↓	↓
Exemplos de patologias	DPOC Asma	Fibrose pulmonar, Derrame pleural, Atelectasias, Edema pulmonar, Resseções pulmonares, Toracalgia, Deformidades da caixa torácica, etc.

Legenda: FEV1/FVC ↓ significa < 0,70 (definição de obstrução em espirometria). FEV1 ↓ significa < 80% do valor teórico esperado ou < limite inferior do normal (variável consoante o laboratório). FVC ↓ significa < 80% do valor teórico esperado ou < limite inferior do normal (variável consoante o laboratório).

NOTA: se foi realizada prova de broncodilatação, a análise do padrão ventilatório faz-se utilizando os resultados obtidos após essa prova.

Tabela 5 • Classificação do grau de obstrução aplicado à DPOC (*guidelines* GOLD de 2021).

Grau de obstrução (% de FEV1 previsto – após broncodilação)		
GOLD 1	Ligeira	FEV1 ≥ 80%
GOLD 2	Moderada	50% ≤ FEV1 < 80%
GOLD 3	Grave	30% ≤ FEV1 < 50%
GOLD 4	Muito grave	FEV1 < 30%

e) Prova de Broncodilação

Sempre que exista evidência de padrão obstrutivo na espirometria basal, deve realizar-se uma segunda espirometria após a administração de um broncodilatador de curta ação (de preferência através da câmara expansora).

A espirometria é repetida:

- 15 minutos após a administração de Salbutamol (400µg: 4 *puffs* de 100µg) ou
- 30-35 minutos após a administração de Brometo de Ipratrópio (160µg: 8 *puffs* de 20µg)

Esta prova permite avaliar a resposta das vias aéreas ao broncodilatador, determinando o grau de reversibilidade da limitação ao fluxo aéreo, sendo um indicador da presença de **reatividade brônquica**. Uma prova positiva não é específica de Asma. Considera-se a prova **positiva** quando:

- FEV1 aumenta pelo menos 12% e 200mL (no adulto)
- FEV1 aumenta pelo menos 12% (na criança)

f) Prova de Broncoprovocação Inespecífica com Metacolina

A prova de broncoprovocação também permite avaliar a presença de **reatividade brônquica**. Realiza-se quando a prova de broncodilação é negativa. Consiste na realização de espirometrias sucessivas após a administração de doses padronizadas crescentes de Metacolina inalada.

A prova é **positiva** quando se verifica:

- Redução de FEV1 > 20%

A prova termina quando se torna positiva, ou quando se testaram todas as doses preconizadas (nesse caso a prova é **negativa**). À dose de Metacolina capaz de provocar essa redução no FEV1, chama-se **dose de provocação (PD₂₀)**. Quanto menor for essa dose maior é a sensibilidade da via aérea. Tal como a prova de broncodilatação, não é específica de asma. Esta prova só pode ser realizada em indivíduos com FEV1 >65%-70% do valor teórico/esperado ou FEV1 > 1.5 L.

Difusão alveolocapilar

a) Difusão do monóxido carbono

A capacidade de difusão de monóxido de carbono (DLCO) **reflete a integridade alveolar** e é útil na avaliação de doença pulmonar obstrutiva e restritiva, assim como de doença vascular pulmonar, sendo o único exame que permite detetar defeitos limitados da microcirculação pulmonar. A DLCO pode ser medida através de 2 métodos: “Single-Breath” (o mais utilizado) e “Steady-State”.

A DLCO representa a quantidade de monóxido de carbono absorvido após inalação, por unidade de tempo e por unidade de pressão parcial de monóxido de carbono é expressa em ml de gás por minuto por unidade de pressão. É calculada através do **volume alveolar (VA)**, do tempo de apneia e da diferença entre a concentração inicial e final de CO.

O Coeficiente de difusão (KCO) é a diferença de tensão entre o monóxido de carbono do plasma e o alveolar.

$$DLCO = KCO \times VA$$

- O KCO está baixo no enfisema e na fibrose;
- O KCO está elevado na restrição extrapulmonar.

Tabela 6 • Condições que influenciam DLCO e KCO

	DLCO	KCO
Anemia	↓	↓
Aumento de débito cardíaco	↑	↑
Aumento PAO ₂	↓	↓
VA ↓ (redução expansão alveolar)	↓	↑↑
VA ↓ (redução do numero de unidades ventiladas)	↓	↑

Legenda: DLCO: capacidade de difusão de monóxido de carbono; KCO: Coeficiente de difusão de CO
 VA: Via aérea; PAO₂: Pressão de oxigénio alveolar.

Tabela 7 • Situações de DLCO semelhante com alterações de KCO e VA

Diagnóstico:	DLCO % prevista	KCO % prevista	VA % prevista	Observação:
Diminuição força muscular inspiratória	59	120	50	Limitação da expansão alveolar
Pneumectomia	58	111	51	Perda localizada de unidades pulmonares
Doença pulmonar intersticial difusa	54	84	66	Dano alveolar capilar (+/- perda de unidades)
Enfisema	54	59	91	Dano alveolar capilar (rácio reduzido FEV ₁ /CVF)
Hipertensão pulmonar idiopática	56	58	96	Dano microvascular (rácio normal FEV ₁ /CVF)

Adaptado de Hughes *et al*, 2012

Tabela 8 • Causas de diminuição da DLCO

Alterações da barreira alveolocapilar
Espessamento (Doença pulmonar intersticial)
Diminuição da área (Enfisema, pneumectomia)
Alterações na perfusão capilar
Diminuição do volume (Embolismo pulmonar)
Redução da concentração de eritrócitos (Anemia)

Trocas gasosas

a) Gasometria arterial (GSA)

A GSA é mandatória para o diagnóstico de insuficiência respiratória e distúrbios ácido-base.

O estado das trocas gasosas pulmonares é melhor avaliado pela leitura integrada de PaO_2 e PaCO_2 . O estado do equilíbrio ácido-base é melhor avaliado pela leitura integrada de PaCO_2 e pH, com medição concomitante de eletrólitos séricos. A interpolação correta de GSA é fundamental para o diagnóstico e tratamento de distúrbios ácido-base.

Tabela 9 • Classificação hipoxemia e intervalos de referência PaO_2

Condições:	Valor de PaO_2 (FiO_2 21%)
Indivíduos saudáveis	90-95mmHg
Hipoxemia arterial	>60 mmHg e <80mmHg
Insuficiência respiratória hipoxêmica	<60mmHg

Tabela 10 • Definição de hipercapnia e intervalos de referência PaCO₂

	PaCO ₂
Intervalo de referência	35 - 45 mmHg
Insuficiência respiratória hipercápnica	> 50 mmHg

Tabela 11 • Fatores intrapulmonares que podem causar hipoxemia arterial

Causas	paO ₂	paCO ₂	PA-aO ₂
Hipoventilação	↓	↑	↔
Mismatch V' A/Q'	↓	↔↓↑	↑
Defeitos na difusão O ₂	↓	↔↓	↑
Shunt	↓↓	↔↓↑	↑↑

Legenda: Mismatch V' A/Q' (Mismatch de perfusão/ ventilação alveolar)
 PA-aO₂: Diferença da tensão entre oxigênio alveolar e o oxigênio arterial

Tabela 12 • Causas de insuficiência respiratória

Insuficiência respiratória hipoxêmica	Insuficiência respiratória hipercápnica
FiO ₂ 21%: PaO ₂ ≤ 60 mmHg e PaCO ₂ N ou ↓	FiO ₂ 21%: PaCO ₂ ≥ 50 mmHg e PaO ₂ ↓
Hipoxemia devido a <i>mismatch</i> de perfusão/ventilação alveolar (PaO ₂ ↑ com ↑ FiO ₂)	- Pulmões "normais" (gradiente PA-aO ₂ preservado)
Doença respiratória crônica (apenas a fibrose pulmonar apresenta limitação da difusão de O ₂ com <i>mismatch</i> de perfusão/ventilação alveolar)	- ↓ Ventilação alveolar por fatores extrapulmonares - Doença pulmonar crônica avançada ou exacerbada
Hipoxemia devido a <i>shunt</i> * intrapulmonar (unidades pulmonares com V' A/Q' = 0) (PaO ₂ não responde O ₂) (PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 200)	- Hipoxemia por <i>mismatch</i> de perfusão/ventilação alveolar

* V' A/Q' = 0 (Perfusão de unidades pulmonares não ventiladas)

Para conhecer melhor a causa da hipoxemia arterial, há dois parâmetros que devem ser determinados:

Gradiente alveolo-arterial de oxigênio ($pA_{O_2} - p_aO_2$): é a diferença entre a pressão parcial de oxigênio nos alvéolos e no sangue arterial. Dá-nos uma ideia da eficiência da difusão de O_2 pela membrana capilar pulmonar. A um FiO_2 0.21 o valor de $PA-aO_2$ esperado é de $< 15\text{mmHg}$ indivíduos jovens e $< 20\text{mmHg}$ nos idosos." Este cálculo apenas é útil se FiO_2 0.21. O seu valor pode ser calculado indirectamente pela fórmula $\text{Gradiente } pA_{O_2} - p_aO_2 = 130 - (PaO_2 + PaCO_2)$.

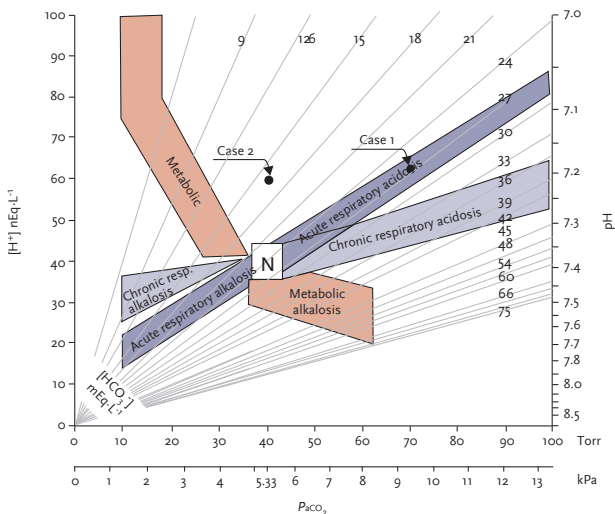


Figura 2 • Normograma $PaCO_2$ -pH do diagnóstico dos distúrbios ácido-base.

Legenda: Os valores de $PaCO_2$ e pH dentro da banda aguda ou crônica, respiratória ou metabólica devem ser considerados distúrbios simples. Os valores entre a banda respiratória e metabólica devem ser considerados distúrbios mistos.

Ratio PaO₂/FiO₂: permite aferir a eficácia das trocas gasosas. Num indivíduo normal PaO₂/FiO₂ = 400-450mmHg. Na lesão pulmonar = PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg.

Em situações normais, a PA-aO₂ aumenta quando se respira oxigénio adicional. Na presença de *mismatch* de ventilação/perfusão alveolar ou de defeitos na difusão, a suplementação com O₂ corrige habitualmente a insuficiência respiratória; o mesmo não acontece no caso dos *shunts*.

Tabela 13 • Distúrbios ÁcidoBase e resposta compensadora

Distúrbio	pH (7.35-7.45)	Distúrbio primário	Resposta compensadora
Acidose respiratória	↓	Retenção CO ₂	Produção HCO ₃
Alcalose respiratória	↑	Perda CO ₂	Consumo HCO ₃
Acidose metabólica	↓	Perda HCO ₃	↑ Ventilação
Alcalose metabólica	↑	Retenção HCO ₃	↓ Ventilação

Tabela 14 • Distúrbios ácido base e níveis de compensação esperados

Distúrbio	Níveis de compensação
Acidose respiratória aguda	Por cada ↑ de 10 mmHg da PaCO ₂ ; ↑ 1 mEq/L de HCO ₃
Acidose respiratória crónica	Por cada ↑ de 10 mmHg da PaCO ₂ ; ↑ 3,5 mEq/L de HCO ₃
Alcalose respiratória aguda	Por cada ↓ de 10 mmHg da PaCO ₂ ; ↓ 2 mEq/L de HCO ₃
Alcalose respiratória crónica	Por cada ↓ de 10 mmHg da PaCO ₂ ; ↓ 4 mEq/L de HCO ₃
Acidose metabólica	Por cada ↓ de 10 mEq/L de HCO ₃ ; ↓12 mmHg da PaCO ₂
Alcalose metabólica	Por cada ↑ de 10 mEq/L de HCO ₃ ; ↑ 7mmHg da PaCO ₂

Tabela 15 • Causas de distúrbios respiratórios:

Acidose respiratória	Alcalose Respiratória
Depressão SNC, distúrbio neuromuscular	- Ansiedade, distúrbios do SNC
Deformações parede torácica	- Hormonal / fármacos (catecolaminas, progesterona, hipertiroidismo, salicilados)
Doença pulmonar	

Nos distúrbios metabólicos é fundamental calcular o Gap Aniônico (AG) que representa a quantidade de aniões não mensuráveis.

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) \text{ -- Valor normal } 8\text{-}12\text{mEq/L}$$

Tabela 16 • Distúrbio metabólicos

Acidose Metabólica	Alcalose Metabólica
Acidose normocloremica (AG ↑)	Responsiva ao Cloro
Cetoacidose	Perda fluído gástrico
Acidose láctica	Concentração volume
Insuficiência renal	Não responsiva ao Cloro
Toxinas	Distúrbios mineralocorticóides
Acidose Hiperclorêmica (AG N)	Síndrome de Batter e síndrome Milk-alkali
Perdas extra-renais de sódio	Hipoalbuminemia (por cada ↓ 1g albumina AG ↓ 2.5)
Acidose tubular renal	

Tabela 17 • Fração aproximada de O_2 no ar inspirado com dispositivos de alto e de baixo débito

Dispositivos de baixo débito	Dispositivos de alto débito
Cânula nasal 1L - 4L/min: $FiO_2 \pm 24-40\%$	Máscara com reservatório e com válvula unidirecional: 10-15L/min FiO_2 : 60-90%
Máscara simples 5-10L/min: FiO_2 : 40% - 60%	Sem risco de hipercápnia - $SatO_2$ alvo entre 94 e 98%
Máscara de Venturi 2L/min: FiO_2 24% Máscara de Venturi 4L/min: FiO_2 28% Máscara de Venturi 6L/min: FiO_2 31% Máscara de Venturi 8L/min: FiO_2 35% Máscara de Venturi 10L/min: FiO_2 40% Máscara de Venturi 15L/min: FiO_2 60%	Com risco de hipercápnia - $SatO_2$ alvo entre 88 e 92%

Ergometria ou Prova Cardiorrespiratória (Prova cardiopulmonar)

Tem como objetivo detetar limitação ao exercício e identificar o(s) sistema(s)/órgãos responsável(eis) por essa limitação e sua contribuição relativa: respiratório versus cardiovascular. É diferente da Prova de Esforço (Cardiologia). O doente é colocado numa bicicleta ou passadeira e instruído a aumentar progressivamente a intensidade do exercício até atingir a sua capacidade máxima de exercício.

Parâmetros avaliados:

- CO_2 e O_2 exalado;
- Saturação periférica de oxigénio (%);
- Débito aéreo (L/min);
- Dispneia (escala de Borg modificada);
- Monitorização eletrocardiográfica;
- Frequência cardíaca (bpm);
- Pressão arterial (mmHg) (intermitente ou contínua através de linha arterial)
- Gases arteriais e bicarbonato (opcional).

A prova permite determinar:

- O consumo de O₂ (VO₂), em L/min: é diretamente proporcional à carga de trabalho realizada;
- O consumo máximo de O₂ (VO₂ max), em L/min: é uma medida indireta da capacidade máxima de exercício do doente; é o valor de VO₂ atingido no *plateau* dos gráficos "VO₂ - carga de exercício";
- O consumo de O₂ por Kg de peso, em L/min/Kg: tem utilidade sobretudo em indivíduos obesos.

O consumo de O₂ (VO₂) é dado pela equação de Fick:

$$VO_2 = V_s \times FC \times 1.34 \times [Hb] \times (O_2 \text{ arterial} - O_2 \text{ venoso})$$

Assim, o **consumo de O₂ (VO₂)**, que representa a carga de trabalho realizada, depende da função cardiovascular (V_s-volume sistólico; FC-frequência cardíaca) e pulmonar (dada pela diferença arterio-venosa de oxigénio), e do valor de Hb (que é constante ao longo da prova).

Em resumo: pela monitorização dos diversos parâmetros, consegue perceber-se durante a prova, qual ou quais os fatores limitadores do exercício (cardiovasculares versus pulmonares) e sua contribuição relativa.

Prova de Marcha de 6 minutos

Permite avaliar a tolerância a pequenos e médios esforços. O doente é instruído a percorrer a distância máxima que conseguir numa superfície plana e rígida (geralmente um "corredor"), durante um período de 6 minutos. Permite avaliar indiretamente a tolerância ao esforço nas AVDs.

Parâmetros avaliados:

- Distância percorrida (m);
- Frequência cardíaca (bpm);
- Pressão arterial (mmHg);

- Saturação periférica de oxigénio (%);
- Dispneia (escala de Borg modificada).

É recomendado que a prova seja repetida cerca de 30min após a 1ª, para melhor esclarecimento da situação basal do doente e posterior comparação (ex: após realização de um programa terapêutico, intervenção cirúrgica, etc)

Inflamação Vias Aéreas

a) Ar Exalado

A medição de biomarcadores no ar exalado é útil na monitorização da inflamação das vias aéreas e do stress oxidativo. A análise do ar exalado pode ser definida como a análise de gases exalados e/ou do condensado de ar exalado. Várias moléculas podem ser detetadas no ar exalado, sendo que a **fração de óxido nítrico (FeNO)** é o marcador mais fiável e clinicamente útil para estimar a inflamação aérea eosinofílica, bem como para verificar a adesão à terapêutica corticoide inalada (CCT). Este parâmetro é importante no diagnóstico diferencial de tosse e para a diferenciação entre asma e DPOC.

Tabela 18 • Fração de óxido nítrico por patologia

	Asma	DPOC	Fumadores
FeNO	↑; diminui após CCT	Aumentado durante exacerbações e diminui com CCT na doença estável	↓; pode levar a erros na interpretação de resultados

b) Expetoração Induzida

Consiste na inalação de uma solução salina (iso- ou hipertónica) ao longo de diferentes períodos de tempo e subsequente análise do produto obtido por expetoração.

Tabela 19 • Alterações celulares das amostras de expetoração em algumas patologias pulmonares

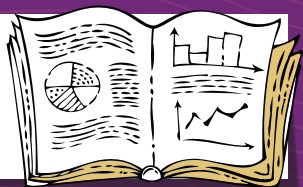
Parâmetros	Asma	DPOC	Fibrose Cística	Sarcoidose
Contagem total de células	-	↑	↑	-
Eosinófilos	↑ (>2-3%)	-	-	-
Neutrófilos	-	↑	↑	-
Linfócitos	-	-	-	↑
CD8+	-	↑	-	-
CD4+	-	-	-	↑

Referências Bibliográficas:

- Cardoso AP, Ferreira JMR, Costa RP, Avaliação da função respiratória em Medicina Familiar, 1ª edição, Lidel, 2015
- Bugalho A, Morais A, Ferreira AJ, Pneumologia Fundamental, 1ª edição, Lidel, 2019
- Shah, PL et al, Essentials of Clinical Pulmonology, Taylor & Francis Ltd, 2020
- Scanlon PD, Hyatt's Interpretation of Pulmonary Function Tests, 5th edition, Wolters Kluwer Health, 2019



VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA



Coordenação: António Novais

Autoria: António Novais, Joana Couto, Luís Santos, Mafalda Pereira,
Mariana Conceição, Nuno Melo e Torcato Marques

Índice Ventilação Mecânica Não Invasiva

- 373 Indicações para VMNI na IRA/IRCA
 - 374 Patologias com indicação para VMNI
 - 374 Contra-indicações absolutas para VMNI
 - 374 Contra-indicações relativas para VMNI
 - 375 Complicações Mais Comuns
 - 375 Interfaces
 - 376 Modos de Ventilação
 - 376 Execução
 - 377 Programação inicial recomenda
 - 378 Monitorização dos parâmetros ventilatórios
 - 378 Duração
- 378 PARÂMETROS**
- 383 OXIGENOTERAPIA**
- 384 Sistemas de Baixo Fluxo
 - 385 Sistemas de Alto Fluxo
 - 386 Sistemas com Reservatório
 - 386 Oxigenioterapia de Longa Duração (OLD)
- 386 LABORATÓRIO DO SONO**
- 387 Apneia do Sono
 - 387 Definições
 - 388 Quando Suspeitar de Distúrbios do Sono?
 - 389 Indicações de Estudos do Sono
 - 390 Tipos de Estudos do Sono
 - 391 Que Exame Pedir?
 - 391 Questionário STOP-BANG
 - 394 Tratamento
- 395 COVID-19**



VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA (VMNI)

A ventilação mecânica não invasiva (VMNI) consiste na aplicação de um suporte ventilatório que não necessita de métodos invasivos da via aérea (entubação orotraqueal), uma vez que a pressão positiva entra na via aérea através da máscara nasal ou facial.

As suas vantagens residem na evicção das complicações da entubação (trauma, pneumonia associada ao ventilador, sedação, impossibilidade de comunicação, etc...), mantendo os mecanismos de defesa das vias respiratórias e o maior conforto para o doente.

Pode ser utilizada na insuficiência respiratória aguda (IRA) ou na insuficiência respiratória crónica agudizada (IRCA).

Indicações para VMNI na IRA/IRCA

Dispneia moderada-grave e/ou crescente

Taquipneia (FR > 25 ciclos/min)

Uso de músculos acessórios ou respiração paradoxal

Falência ventilatória aguda ou crónica agudizada:
PaCO₂ > 45mmHg com acidemia (pH < 7.35)

Hipoxémia (pO₂:FiO₂ < 200)

Desejo do doente

A VMNI tem sido considerada como tratamento de primeira linha em muitas situações de IRA ou IRCA com grande benefício. Tentou-se aplicar a mesma abordagem em outras patologias embora com resultados pouco favoráveis. Assim, o primeiro e fundamental passo para uma correta utilização da VMNI é saber quem ventilar.

Patologias com indicação para VMNI

Exacerbação aguda de DPOC (*nível de evidência A*)

Edema agudo do pulmão cardiogénico com hipoxemia (*nível de evidência A*)

Imunossupressão (*nível de evidência A*)

Desmame de VMI e extubação precoce em doentes com DPOC (*nível de evidência A*)

Pós-operatório (*nível de evidência B*)

Patologia respiratória restritiva agudizada (*nível de evidência C*)

Patologia respiratória do sono agudizada (*nível de evidência C*)

Asma (*nível de evidência C*)

ARDS (*nível de evidência: C*)

É igualmente importante excluir/ reconsiderar os doentes com algum tipo de contra-indicação. A maior contra-indicação ao uso de VMNI no doente com IRA e IRCA é a indicação absoluta para VMI.

Contra-indicações absolutas para VMNI

Paragem cardiorrespiratória confirmada ou eminente

Obstrução da via aérea superior

Cirurgia, traumatismo ou deformidade da face ou outros motivos de impossibilidade de adaptação da interface

Recusa do doente

Contra-indicações relativas para VMNI

Agitação/ depressão do estado de consciência¹

Incapacidade de proteger a via aérea

Incapacidade de eliminar secreções respiratórias

Risco de aspiração gástrica

Insuficiência orgânica (não respiratória)

- encefalopatia grave (Glasgow < 10)

- hemorragia gastro-intestinal alta grave

- instabilidade hemodinâmica (ex. choque ou isquemia aguda) ou arritmia instável

Pneumotórax não drenado

Cirurgia gastro-esofágica ou obstrução intestinal

Co-morbilidades múltiplas

¹ Dentro dos quadros de alteração do estado de consciência que contra-indicam a VNI, a encefalopatia hipercápnica poderá ser uma exceção, pela sua rápida melhoria com este método. A acidose respiratória NÃO é uma contra-indicação para a VNI.

Complicações Mais Comuns

(Geralmente pouco importantes, raramente obrigando à interrupção da técnica)

- Desconforto;
- Congestão/ obstrução nasal;
- Secura das mucosas;
- Irritação ocular;
- Eritema/ úlcera de pressão no dorso do nariz;
- Distensão abdominal, flatulência, dor abdominal;
- Fugas;
- Pneumonia de aspiração.

Interfaces

- **Máscaras faciais (oronasais):** preferíveis na situação aguda quando é difícil manter o encerramento da boca. Contudo, podem ser pior toleradas (claustrofobia). No global são bem toleradas!
- **Máscaras nasais:** mais utilizadas em ventilação domiciliária.

A enfermaria, a unidade de cuidados intermédios, a emergência e os cuidados

intensivos são locais com diferentes níveis de monitorização e equipas, onde pode ser realizada VMNI. Contudo, deve ser iniciada preferencialmente em unidade de cuidados intensivos ou intermédios com monitorização permanente. Desta forma, em caso de falência de resposta é possível realizar imediatamente intubação endotraqueal e VMI.

Modos de Ventilação

A VMNI pode ser regulada por volume ou por pressão. O modo mais utilizado é o modo ventilatório de pressão assistida (*nível de evidência C*).

Pressão Positiva Contínua (CPAP): aplicação de uma pressão positiva contínua nas duas fases do ciclo respiratório, em ventilação espontânea (pressão inspiratória = pressão expiratória).

Pressão Positiva Binível (BiPAP), modo S/T: consiste na aplicação de dois tipos de pressão – uma inspiratória (IPAP) e outra expiratória (EPAP), criando um diferencial de pressão entre ambas que se designa de pressão de suporte (PS).

Modos ventilatórios

	Definição	Notas
IPAP	Inspiratory Positive Airway Pressure	Aumenta volume corrente e melhora a ventilação , diminuição do trabalho respiratório e do consumo de O ₂ . Não usar IPAP > 25-30 cmH ₂ O, pelo risco de barotrauma, bem como de aumentar a fuga ou provocar distensão gástrica.
EPAP	Expiratory Positive Airway Pressure	Aumenta a pressão média alveolar e melhora a oxigenação Melhora alterações V/Q e trocas gasosas

Execução

- Explicação do procedimento e da sua necessidade ao doente;
- Colocar o doente confortável (posição a 45°) e com monitorização dos sinais vitais, oximetria de pulso contínua e gasimetria arterial;

- Selecionar o modo ventilatório (BiPAP – S/T ou CPAP);
- Ajustar os parâmetros ventilatórios²;
- Oxigénio suplementar de forma a manter saturações periféricas de O₂ entre 88-92%;
- Aplicar e adaptar máscara selecionada;
- Iniciar a ventilação;
- Verificar circuito de VMNI (conexões, interface, fugas, fonte de O₂, presença de válvula expiratória). EPAP de 6 e IPAP de 14-16

²Habitualmente, programa-se o ventilador com uma pressão mínima expiratória (EPAP) de 4 cm H₂O e uma pressão mínima inspiratória (IPAP) de 10 -12 cm H₂O, que será ajustada de acordo com a evolução clínica e gasimétrica, podendo atingir valores até 30 cmH₂O (IPAP). Deve administrar-se oxigénio suplementar, de modo a manter saturações periféricas de O₂ (sO₂) ≥ 90%. IPAP > EPAP: caso se suba o EPAP deve-se, simultaneamente subir o IPAP e ajustar de acordo com a evolução clínica e gasimétrica.

Programação inicial recomenda

Modo – S/T

IPAP – 14-16 cmH₂O

EPAP – 6 cmH₂O

RISE TIME – 2

FR – 14cpm

T INSP – 1s

Aplicar a máscara com o sistema ligado e fonte de O₂ conectada.

Ajuste dos parâmetros ventilatórios

Parâmetro alterado	Como ajustar
Volume corrente baixo	Aumentar IPAP: aumentar diferença IPAP-EPAP (Pressão suporte)
Saturação de oxigénio baixa	Aumentar FIO ₂ Aumentar EPAP, manter a diferença IPAP-EPAP (PS)

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Acidemia respiratória	Aumentar IPAP de 2 em 2cm H2O
Hipoxemia	Aumentar EPAP de 1 em 1 cmH2O
Frequência respiratória alta	Aumentar o volume corrente Melhorar oxigenação

Monitorização dos parâmetros ventilatórios

Parâmetros a vigiar	Frequência sugerida
Oximetria de pulso	Contínua
FR	
ECG	
Pressão arterial	Intervalo de 15/15 min até estabilização
Gasometria arterial	Às 0h e no mínimo após 1, 4 e 8h
Escala de Coma de Glasgow	Intervalo de 15/15 min até estabilização
Resposta subjetiva	Vigiar continuamente dispneia, conforto e estado de consciência
Complicações	Vigiar regularmente distensão abdominal, zonas de pressão na face e retenção de secreções

Duração

Os doentes que beneficiem de VMNI durante as primeiras horas de tratamento devem mantê-la, no mínimo, 6h durante o primeiro dia (*nível de evidência A*).

Deve ser considerada ventilação mecânica invasiva na ausência de melhoria clínica e fisiológica nas primeiras 1-2h de VMNI ou na “falência respiratória tardia”, definida como falência respiratória às 48h de VMNI (*nível de evidência B*).

PARÂMETROS

Em contexto de urgência, existe forte evidência de benefício na sua utilização nas seguintes situações:

DPOC agudizada:

1. Indicações:

- Insuficiência respiratória tipo 2 ou acidemia respiratória: pH <7.35 (H^+ >45 mmol/L) e pCO_2 > 45 mmHg.
- Dispneia moderada a grave com FR > 20-24 cpm.
- Terapia médica otimizada com broncodilatadores

2. Parametrização:

- Selecionar máscara de tamanho apropriado:
 - Monitorizar perdas de ar – minimizar perdas.
- Posicionar o doente com cabeceira a 30°
- Parâmetros iniciais a definir no ventilador:
 - IPAP = 16 a 18 cmH₂O.
 - EPAP = 4 cmH₂O (7 a 8 cmH₂O se IC ou SAOS)
 - Frequência respiratória mínima: 15 cpm (garante FR mínima se o doente apresentar pausas inspiratórias ou períodos de apneia).
 - I:E ratio: 1:2 ou 1:3
 - Oxigênio: FiO₂ necessária para manter SpO₂ entre 88-92%
- Consoante a resposta clínica pode-se aumentar a IPAP em 2-5 cm H₂O a cada 10 a 15 minutos (normalmente não exceder os 23 cmH₂O de forma a evitar barotrauma) se não existir resposta clínica satisfatória. Se necessário, EPAP pode ser aumentada em incrementos de 1 cmH₂O, até um máximo de 10 cmH₂O.
- Repetir a GSA em 15 a 30 minutos após início da VNI

Edema agudo do pulmão cardiogénico

Na ausência de hipercápnia, utiliza-se CPAP. Na presença de acidose respiratória ou doente com antecedentes de DPOC, a escolha inicial recairá no BPAP.

1. Indicações:

- Insuficiência respiratória hipoxémica: PaO₂ <60 mmHg ou sO₂ <90% com máscara de alto débito e terapêutica medica otimizada

- Edema agudo do pulmão confirmado radiologicamente
 - PA Sistólica > 90 mmHg
- 2. Parametrização:**
- Selecionar máscara de tamanho apropriado:
 - Monitorizar perdas de ar – minimizar perdas.
 - Programar CPAP:
 - Iniciar com 1 cmH₂O por cada 10 Kg de peso do doente. Não iniciar com pressão > 10 cmH₂O.
 - FiO₂: o necessário para SpO₂ > 95%
 - Monitorizar frequência respiratória e SpO₂. Se não houver melhoria das trocas gasosas, aumentar a pressão em incrementos de 1 a 2 cmH₂O a cada 10 a 15 minutos;
 - Repetir GSA após 30 minutos.
 - Parâmetros BiPAP:
 - IPAP = 10 cmH₂O.
 - EPAP = 4 cmH₂O
 - Frequência respiratória mínima = 15 cpm
 - Oxigênio: inicialmente 100% ajustando-se consoante a resposta clínica.

IR agudizada em doente com patologia neuromuscular

1. Indicações:

- Insuficiência respiratória tipo 2 com acidemia respiratória: pH < 7.35 (H⁺ > 45 mmol/L) e pCO₂ > 45 mmHg.
- Intercorrência respiratória com FR > 20 cpm e capacidade vital habitual < 1L mesmo com pCO₂ < 45 mmHg

2. Parametrização:

- Selecionar máscara de tamanho apropriado:
 - Monitorizar perdas de ar – minimizar perdas.
- Parâmetros iniciais a definir no ventilador:
 - IPAP = 18 cmH₂O ou 20 cmH₂O acima da IPAP habitual

- EPAP = 4 cmH₂O (5 a 6 cmH₂O se IC ou SAOS)
- Frequência respiratória mínima = 15 a 20 cpm
- I:E ratio: 1:1
- Oxigênio: FiO₂ necessária para manter SpO₂ entre 88-92%
- Repetir GSA após 15 a 30 minutos do início de VNI

IR tipo 2 crónica por Síndrome Obesidade-Hipoventilação agudizada

1. Indicações:

- Insuficiência respiratória tipo 2 ou acidemia respiratória: pH <7.35 (H⁺ >45 mmol/L) e pCO₂ > 45 mmHg e FR >23 cpm
- Hipercapnia diurna e sonolência

2. Parametrização:

- Selecionar máscara de tamanho apropriado:
 - Monitorizar perdas de ar – minimizar perdas.
- Parâmetros iniciais a definir no ventilador:
 - IPAP = 18 a 20 cmH₂O.
 - EPAP = 7 a 9 cmH₂O
 - Frequência respiratória mínima = 15 cpm
 - I:E ratio: 1:1
 - Oxigênio: FiO₂ necessária para manter SpO₂ entre 88-92%
- Consoante a resposta clínica pode-se aumentar a IPAP em 2-5 cm H₂O a cada 10 a 15 minutos (normalmente não exceder os 25 cmH₂O) se não existir resposta clínica satisfatória. Pode ser necessário aumentar EPAP, em incrementos de 1 a 2 cmH₂O, até um máximo de 10 cmH₂O.
- Repetir a GSA em 15 a 30 minutos após início da VNI

Asma

Se doente com componente obstrutivo irreversível e hipercapnia crónica – abordagem semelhante à DPOC agudizada.

Caso contrário, não há evidência robusta para utilização de VNI em doentes

asmáticos com insuficiência respiratória aguda.

Referências Bibliográficas:

- Campos, L., (2012). Protocolos em Medicina Interna, Lisboa: Lidel
- Álvares, E., Currião, R. (2016). Protocolos em Pneumologia de Intervenção. (1ª ed). Lisboa: Lidel
- Carneiro, A. H., Neutel, E. (2011). Manual do Curso de Evidência na Emergência. (4ª ed). Porto, Reanima.
- Moita, J., Santos, C. L. (2017). Manual de ventilação mecânica não invasiva. Publicações Ciência & Vida.
- Rochweg, B., Brochard, L., (2017). Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure.

OXIGENOTERAPIA

A oxigenoterapia consiste na administração de oxigénio em concentrações superiores às obtidas em ar ambiente (fracção inspirada de oxigénio **FiO₂ superior a 21%**) com o intuito de tratar ou prevenir sintomas e manifestações da hipoxia.

Indicações

- Hipoxemia
 - Pressão parcial de oxigénio (**PaO₂**) **<60**mmHg em ar ambiente;
 - Saturação periférica de oxigénio (**SatO₂**) **<90%** em ar ambiente;
 - **SatO₂<88%** em deambulação, durante o sono, ou doentes com patologia cardiopulmonar;
- Intoxicação por monóxido de carbono;
- Outras: trauma grave, paragem cardio-respiratória.

A sua eficácia é avaliada pela **monitorização da SatO₂** por oximetria de pulso, ou da **PaO₂** por gasimetria do sangue arterial.

Valores alvo:

- **SatO₂ >90%**;
- (se patologia pulmonar crónica ou risco de retenção CO₂ **SatO₂ 88-92%**);
- **PaO₂ >60**mmHg.

Sistemas e Interfaces

A FiO₂ desejada depende do **oxigénio fornecido** e da **frequência respiratória** / volume corrente do doente. Para um mesmo débito de O₂:

- se o doente duplicar a frequência respiratória, dobra o seu volume/min. e a fracção de O₂ disponível passa para metade;
- se o doente hipoventilar, o volume corrente diminui e a fracção de O₂ aumenta.

O sistema de administração escolhido depende da cavidade oral e nasal, da gravidade da hipoxemia, da necessidade de humidificação (essencial para fluxos >4L/min) e da tolerância do doente.

Sistemas de Baixo Fluxo

Não permitem FiO_2 elevadas e é difícil controlar a FiO_2 oferecida porque varia muito com a frequência respiratória do doente.

Tabela 1 • Relação entre fluxo de O_2 e FiO_2

Cada litro/minuto aumenta a FiO_2 em cerca de 4%. $FiO_2 = \text{litros} \times 4 + 20$	
Fluxo de O_2 (L/min)	FiO_2 (%)
Ar ambiente	21%
1	24%
2	28%
3	32%
4	36%
5	40%
6	44%

• Óculos nasais (ON)

- Fluxo de O_2 entre 1 - 5 L/min (elevam a FiO_2 para 24-40%). Os doentes não toleram débitos maiores.
- Sem risco de reinalação de CO_2 .
- Confortável por longos períodos e não interfere na alimentação.
- Provoca irritação de mucosa nasal.

• Máscara facial simples (MF) (também sonda nasal)

- Eleva a FiO_2 para valores entre **40-60%**.
- Deve ser utilizado um débito de O_2 entre os 5 e os 10L/min.

- Débitos inferiores a 5L/min têm risco de reinalação do CO₂ expirado.

Sistemas de Alto Fluxo

• Máscara de Venturi

- Fornece uma FiO₂ mais precisa e menos dependente da frequência respiratória do doente.
- Eleva a FiO₂ para valores entre **24 e 60%**, regulado pelo fluxo de O₂ e pelo adaptador, cuja cor representa um FiO₂ diferente.
- Sem risco de reinalação de CO₂, tem orifício de saída no corpo da máscara – indicado na DPOC ou sempre que existir risco de retenção de CO₂.

Tabela 2 • Relação entre fluxo de O₂ e FiO₂ nas Máscaras de Venturi

Fluxo de O ₂ (L/min)	FiO ₂
Ar ambiente	21%
2-4	24%
4-6	28%
6	31%
8	35%
10-12	40%
12-15	60%

• Óculos nasais de alto débito (Optiflow®)

- Consiste num misturador de oxigénio, um humidificador, e óculos nasais.
- Fornece fluxos até 60L/min, proporcionando redução do espaço morto anatómico, efeito PEEP, FiO₂ constante e boa humidificação.
- Método inovador para doentes críticos, mas parece reduzir necessidade de suporte ventilatório invasivo.

Sistemas com Reservatório

- **Máscara com reservatório**

- Fornece FiO_2 entre **60 e 90%**.
- A válvula do reservatório é unidireccional e impede a reinalação de CO_2 .
- A FiO_2 depende não só do fluxo de O_2 (L/min) mas também da frequência respiratória do doente.
- Num doente DPOC que melhore, a frequência respiratória baixa e pode ocorrer hiperoxigenação com depressão do centro respiratório e retenção de CO_2 .

Oxigenioterapia de Longa Duração (OLD)

Nos doentes adultos com insuficiência respiratória crónica, a prescrição OLD é determinada pelos seguintes valores da gasometria arterial (realizada em repouso, em ar ambiente e em período estável):

- **$PaO_2 \leq 55$ mmHg;**
- **PaO_2 entre 55-60**mmHg, se na presença de cor pulmonale crónico ou hipertensão da artéria pulmonar e/ou hematócrito >55 %.

A OLD tem de ser sempre prescrita durante **mais de 15 horas por dia**, incluindo o período **noturno**.

Reavaliação: 3 meses após prescrição inicial, posteriormente reavaliação, no mínimo, **anual**.

LABORATÓRIO DO SONO

O Sono é uma função biológica essencial. Os distúrbios do sono englobam uma grande variedade de patologias, como distúrbios respiratórios do sono – DRS (Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Síndrome Hipoventilação-Obesidade, Apneia Central), distúrbios do movimento (Síndrome das Pernas Inquietas), distúrbios comportamentais (Parasónias), formas de epilepsia e in-

sónia. Para além disso existem ainda distúrbios de sonolência diurna excessiva não-respiratórios (Narcolepsia, Hipersónia Primária).

Apneia do Sono

A Apneia pode ocorrer por perda de capacidade de transmissão do impulso nervoso ao diafragma (**Apneia Central**) ou por colapso parcial ou total da via aérea superior durante o sono (**Apneia Obstrutiva**). O termo **Apneia Mista** aplica-se quando a apneia começa por ser central, mas depois se torna obstrutiva. **Apneia Complexa** corresponde ao quadro no qual indivíduos com Apneia Obstrutiva sob CPAP desenvolvem apneia central pelo tratamento.

Definições

- **Apneia:** Pausa na respiração apesar de esforço respiratório ≥ 10 segundos;
- **Hipopneia:** Redução do movimento toraco-abdominal de 30-50% do basal, ≥ 10 segundos, acompanhado de dessaturação $\geq 3\%$ ou despertar;
- **Ressonar:** obstrução parcial intermitente da via aérea sem distúrbio do sono;
- **Despertares Associados a Esforço Respiratório (RERA):** Esforço respiratório que resulta em despertar cortical mas sem dessaturação;
- **Índice de Apneia-Hipopneia (IAH):** número de apneias + hipopneias durante 1 hora de sono;
- **Índice de Distúrbio Respiratório (RDI):** IAH + RERA;
- **Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS):** Conjunto de sintomas associados à obstrução intermitente da via aérea superior durante o sono;
- **Apneia Central do Sono:** Períodos de apneia sem obstrução da via aérea. Pode ou não associar-se a um padrão de Cheyne-Stokes;
- **Síndrome de Hipoventilação-Obesidade (SHO):** Obesidade ($IMC \geq 30$) + Insuficiência Respiratória tipo II ($paCO_2 \geq 45$ mmHg) + Distúrbio da Respiração durante o Sono (p.ex SAOS);
- **Síndromes Hipoventilação:** A apneia central pode ocorrer no contexto de síndrome de hipoventilação, quando há uma elevação excessiva da $PaCO_2$

durante o sono. Critérios de Diagnóstico: A (Cor pulmonale ou Hipertensão Pulmonar ou Eritrocitose ou Hipercapnia quando acordado) + B (Monitorização noturna com aumento de PaCo₂ durante o sono > 10 mmHg ou dessaturação de oxigénio durante o sono não explicada por apneia ou hipopneia).

Quando Suspeitar de Distúrbios do Sono?

Causas dos principais distúrbios do sono

FATORES DE RISCO		
SAOS	Apneia Central	Hipoventilação
Obesidade	Doenças respiratórias	DPOC
Patologia Endocrinológica (hipotiroidismo, acromegalia)	Doenças cardiovasculares	Obesidade
Pós-menopausa	Doenças neurológicas	Cifoescoliose
História Familiar		Doenças neuromusculares
Deformações craniofaciais (retrognatia, Síndrome de Marfan, Síndrome Down)		Lesões do tronco cerebral ou medula espinhal
Deformações da via aérea superior (macroglossia, hipertrofia amigdalite, aumento de tecido mole faringe)		Hipotiroidismo
Hábitos Alcoólicos e Tabagismo		

Principais sintomas diurnos e noturnos dos distúrbios respiratórios do sono

SINTOMAS	
Diurnos	Sonolência excessiva; Cefaleias matinais; Declínio cognitivo; Perda de concentração; Alterações do humor, Diminuição de libido; Sensação de sono não reparador

Noturnos	Ressonar; Episódios de apneia observados pelo parceiro; Bruxismo; Xerostomia; Nocturia; Hipersalivação; Sonhos vividos, estranhos ou ameaçadores; Insónia; Acordar com sensação de asfixia
----------	--

Importa salientar que nem todos os doentes com DRS têm sonolência diurna excessiva. Pode-se quantificar a sonolência diurna excessiva aplicam-se questionários, o mais utilizado é o *Epworth Sleepiness Scale*.

Epworth Sleepiness Scale	Score
Sentado a Ler	
A ver TV	
Sentado inactivo num lugar público (sala de espera, cinema, reunião)	
Como passageiro num carro durante 1 hora, sem paragem	
Deitado a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	
Sentado a conversar com alguém	
Sentado calmamente depois de um almoço sem ter bebido álcool	
Ao volante, parado no trânsito durante uns minutos	

Avaliar de 0 a 3 a probabilidade de adormecer/dormitar (0–Nenhuma; 1–Ligeira; 2–Moderada; 3–Forte)
(Pontuação total ≥ 11 em 24 possíveis é um indicador de sonolência diurna excessiva)

Referência: Versão Portuguesa 2001. Centro de Estudo e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC), Laboratório de Estudos de Patologia de Sono (LEPS) do Centro Hospitalar de Coimbra

Indicações de Estudos do Sono

1. Diagnóstico e classificação da gravidade de DRS
 - 1.1. SAOS
 - 1.2. Apneia Central do Sono

- 1.3. Síndromes de hipoventilação durante o sono
- 1.4. Despiste de DRS em doentes propostos para cirurgia bariátrica ou das vias aéreas superiores
2. Estudos de seguimento em doente diagnosticados e tratados (em doentes que mantêm sintomas ou se ganho ou perda de >10% de peso)
3. Ajustar tratamento ou confirmar a eficácia de um novo tratamento

Tipos de Estudos do Sono

Caraterização dos vários tipos de estudo do sono

	Nº de variáveis	Domicílio	Fluxo nasal/oral	Movimento Torax-Abdómen	Ressonar (som/vibração)	EEG	EOG	EMG	ECG	FC	SatO2	Posição corpo	Vídeo	CO2 percutâneo	Pressão Esofágica	Tonometria Arterial Periférica
Polisonografia (Estudo tipo 1)	14 a 16		x	x	x	x	x	x	x		x	x	(X)	(X)	(X)	
Estudo tipo 2	≥7	x	x	x	x	x	x	x	x		x	x				
Estudo tipo 3	≥4	x	x	x	x				x		x	x				x
Estudo tipo 4	1-2	x	x							x	x					x

Tipo 1 e 2: utilizam EEG e permitem detectar as fases do sono, assim o IAH é uma medida de eventos por hora de sono. Permite diagnóstico de SAOS, Apneia Central do Sono, síndromes de hipoventilação e outras patologias e outras patologias que são diagnóstico diferencial de sonolência diurna excessiva: Síndrome de sono insuficiente, Síndrome das pernas inquietas, Narcolepsia, latro-genia medicamentosa, Kleine-Levin syndrome, Distúrbios do ritmo circadiano
 Tipo 3 e 4: não detectam a fase do sono, por isso o IAH reflecte eventos por hora de gravação, o que sub-estima o IAH. Problemático se insónia. Para além disso,

não detectam RERA. Os estudos tipo 4 não permitem distinguir entre apneia central e obstrutiva.

Que Exame Pedir?

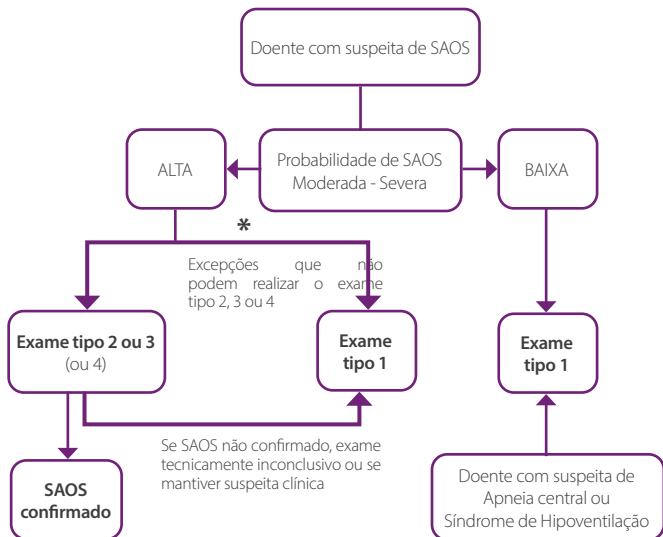
Os doentes devem ser estratificados de acordo com o grau de risco de SAOS moderada-severa, neste sentido pode ser utilizado o questionário STOP-BANG (mais usado).

Questionário STOP-BANG

	SIM	NÃO
Ronco: Ressoa alto (mais alto do que a conversar ou suficientemente alto para se ouvir através de portas fechadas)?		
Cansado: Sente-se com frequência cansado, fatigado ou sonolento durante o dia?		
Observado: Já alguém o viu parar de respirar durante o sono?		
Pressão Arterial: Tem a tensão arterial alta ou faz tratamento para a hipertensão?		
MC: IMC superior a 35kg/m ² ?		
Idade: Idade superior a 50 anos?		
Perímetro cervical: Perímetro cervical superior a 40 cm?		
Sexo: Homem?		

Alto risco: Sim em 3 ou mais questões: Baixo risco: Sim em menos de 3 questões

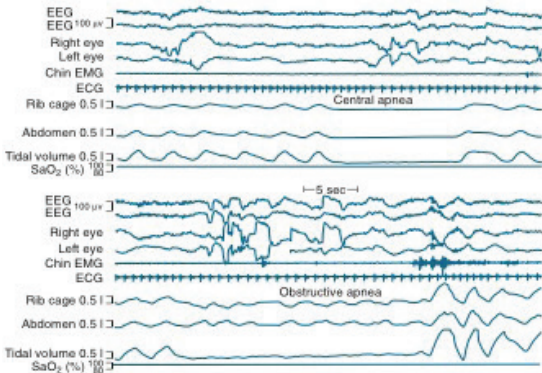
Referência: R. Reis *et al.* Validation of a Portuguese version of the STOP-Bang questionnaire as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. *Rev Port Pneumol.* 2015;21(2):61--68



Esquema • Abordagem Diagnóstica da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

Interpretação de Resultados

Na apneia obstrutiva existe movimento paradoxal do abdómen e da caixa torácica, identificado pelos sensores. Na apneia central não há movimento da caixa torácica e abdómen.



- Retirado de Manson, R. et al. Textbook of Respiratory Medicine, 5th Edition, 2010

Sample PSG Report

- Events by sleep stage & position

Respiratory Summary – Pre-Treatment:

Types of Respiratory Events

Respiratory Events	Number	Index
Obstructive Apneas	65	22.3 /hr
Mixed Apneas	0	0.0 /hr
Central Apneas	0	0.0 /hr
Total Apneas	65	22.3 /hr
Total Hypopneas*	48	16.5 /hr
Apneas + Hypopns*	113	38.9 /hr

Respiratory Effort Related Arousal (RERA) Events

Parameter	Total	Index
Total:	24	8.3
Non-REM:	23	8.3
REM:	1	6.7
Supine:	24	8.3
Lateral:	N/A	N/A
Prone:	N/A	N/A

Oxygen Saturation Summary – Pre-Treatment:

Mean SaO ₂ :	95.2%	Lowest SaO ₂ :	79.0%
% TST SaO ₂ < 90%:	2.3%	# Desaturation 4% or >:	91
% TST SaO ₂ < 89%:	1.7%	Desaturation Index:	31.3
Minutes SaO ₂ < 90%:	4.0	NREM Desaturations Index:	28.6
Minutes SaO ₂ <= 88%:	5.5	REM Desaturations Index:	80.0

- Martha E. Billings, MD MSc, Interpreting Sleep Study Reports: A Primer for Pulmonary Fellows for the Sleep Education for Pulmonary Fellows and Practitioners, SRN ATS Committee August 18, 2014

MEDIDAS DE GRAVIDADE

Índice de Apneia – Hipopneia: número médio de asneias + hipopneias por hora de sono

- Normal: < 5 episódios/h
- Ligeira 5 a 15 episódios/h
- Moderada: 15 a 30 episódios/h
- Severa >30 episódios/h

Tratamento

Indicado se SAOS com IAH ≥ 15 ou ≥ 5 com sintomas
OU patologia cardiovascular/FRCV

1ª linha (SAOS):

- **Pressão positiva contínua na via aérea (CPAP)**
 - BiPAP se pressões elevadas ou se co-existir hipoventilação central
- **Terapia comportamental**
 1. Perda de peso (IMC ≤ 25)
 2. Prática de exercício
 3. Terapia posicional (Evitar a decúbito em supina em doente que apresentam baixo IAH em decúbito não-supina (p.ex: bola de ténis do dorso do pijama)
 4. Evição álcool e sedativos antes de deitar

Se intolerância:

- **Pressão positiva contínua na via aérea (CPAP)**
 - BiPAP se pressões elevadas ou se co-existir hipoventilação central
- **Cirurgia**
 - Cirurgia das vias aéreas superiores (p.ex septoplastias, turbinectomia, amigdalectomia, uvulopalatoplastia, etc)
 - Cirurgia bariátrica se obesidade mórbida

Apneia Central (IAH ≥ 15):

- Otimização do tratamento da doença de base
- Retirar/reduzir medicação opióide
- CPAP, se hipoventilação BiPAP » se não melhorar ServoVentilação Adaptativa (ASV) - excepto apneia central do sono por IC com FE < 45% em que aumenta a mortalidade.

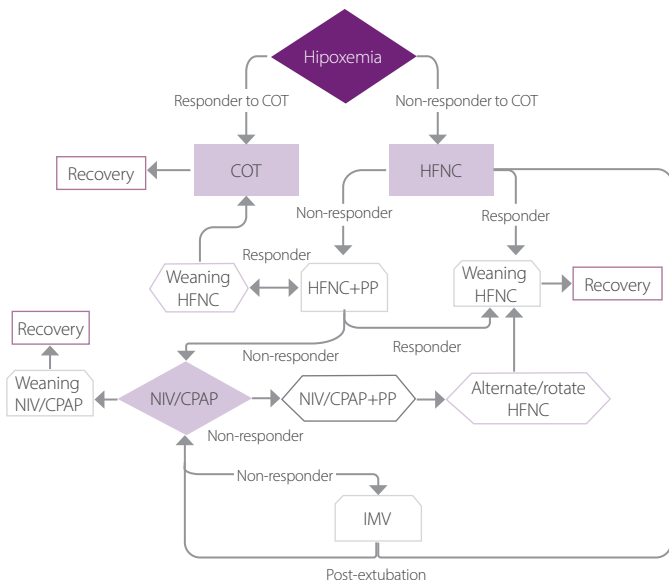
COVID-19

Todos **doentes com insuficiência respiratória** devem ser identificados precocemente e rapidamente orientados para confirmação do diagnóstico e início do tratamento adequado.

Ainda que muito provavelmente existam diferenças clínicas e fisiológicas, os principais mecanismos subjacentes à perturbação das trocas alveolocapilares na pneumonia por SARS-CoV-2 são a alteração da relação ventilação/perfusão e/ou *shunt*. Quando existe *shunt* significativo a hipoxemia não se consegue resolver apenas com oxigénio suplementar, sendo necessário evoluir para oxigenoterapia nasal de alto fluxo (OAF) ou ventilação por pressão positiva: ventilação não invasiva (Vni) ou ventilação mecânica invasiva (Vmi).

A VNI (CPAP de 8-10cmH₂O ou BiPAP com pressão de suporte de 12 a 20cmH₂O) pode ser utilizada em doentes com COVID-19 selecionados, preferencialmente em Unidades de Cuidados Intermédios/Intensivos com o objetivo de evitar entubação traqueal, embora não exista evidência da sua eficácia nesta doença e se suspeite que possa agravar a lesão pulmonar se utilizada incorretamente. As interfaces recomendadas são as máscaras oronasais ou faciais totais não ventiladas e sem válvula de segurança, ou o *helmet*. Devem ser preferidos circuitos de ramo duplo ou, quando tal não seja possível, deve ser colocado um filtro HEPA (*high efficiency particulate arrestance*) ou equivalente entre a máscara e a porta expiratória e outro entre o circuito e o ventilador.

Os objetivos a cumprir são de SpO₂ 92 – 96% (88 – 92% se hipercapnia crônica) e frequência respiratória ≤ 20cpm sem sinais de esforço respiratório aumentado, com volume corrente < 8mL/Kg e IPAP < 30cmH₂O. Se estes objetivos não forem atingidos em 1 a 2 horas deve solicitar nova reavaliação dos cuidados intensivos para eventual VMI.



COT – Conventional Oxygen therapy; PP – Prone positioning; HFNC – High flow nasal cannula; NIV – Non-invasive ventilation; CAP – Continuous positive pressure ventilation; Use short term trials (max 6h); if OK maintain 2-3 days.

Esquema • Algoritmo de Abordagem da Insuficiência Respiratória em doentes com COVID-19

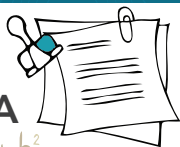
Table 1 Summary of the proposed algorithm.

Step 1-Start COT when SpO ₂ < 92% Venturi mask to target SpO ₂ 92-96%				
Step 2-Start HFNC when PaO ₂ /FIO ₂ <300 on O ₂ >5 L/min	Step 3-Wean HFNC	Step 2-HFNC Failure	Step 9-HFNC After extubation	Step 10-Wean HFNC After extubation
Ramp up from 30L/min until 60L/min of Flow; FIO ₂ to maintain SpO ₂ >93%	Decrease FIO ₂ first; when you reach FIO ₂ 40% decrease flow	If ROX is below 2.85 at 2h, below 3.47 at 4h; or below 3.85 at 12h	If PaCO ₂ < 45 during SBT or intubation not associated with COPD	If Flow 30L/min and FIO ₂ 30%
Step 4-Start CPAP when PaO ₂ /FIO ₂ <200	Step 5-Wean CPAP	-CPAP Failure	Step 8-NIV failure	
Apply 10 cmH ₂ O and FIO ₂ to maintain SpO ₂ > 93%	When SpO ₂ > 94% with FIO ₂ < 50% and CPAP ≤ 5cmH ₂ O	If PaO ₂ /FIO ₂ <100 or 20% increase in PaCO ₂	If HACOR Index > 5 1h or 12h after starting therapy	
Step 6-Start NIV when PaO ₂ /FIO ₂ <100 and RR≥30 and/or respiratory distress under CPAP Or PaCO ₂ > 45mmHg	Step 8-NIV failure	Step 9-NIV after extubation		
	If HACOR Index > 5 1h or 12h after starting therapy	If PaCO ₂ > 45 during SBT or intubation associated with COPD		
Consider Self-Prone after Step 1,2,4 and 6 as tolerated by the patient, and if efficacious extend it during 3–5 days.				

Referências Bibliográficas:

- <https://www.journalpulmonology.org/en-non-invasive-respiratory-support-paths-in-advance-S2531043720302658>
- <https://www.spmi.pt/tratamento-nao-invasivo-da-insuficiencia-respiratoria-aguda-em-doentes-com-covid-19/>

TÉCNICAS INVASIVAS EM MEDICINA INTERNA

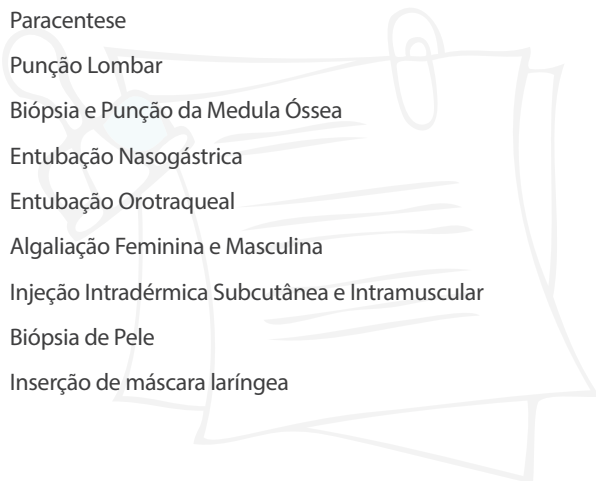


$$c^2 = a^2 + b^2$$

Coordenação: Leila Duarte

Autoria: Margarida Gaudêncio, Ivone Valadão, Ana Albuquerque,
Jorge Fernandes, Magda Silva, Leila Duarte, Jorge Fernandes
e Filipa Rocha

Índice Técnicas Invasivas em Medicina Interna

- 401 Acesso Venoso Periférico
 - 402 Colheita de Sangue Arterial (Gasometria)
 - 406 Acesso Intraósseo
 - 408 Acesso Venoso Central
 - 410 Colocação de Linha Arterial
 - 412 Toracocentese
 - 418 Colocação de Dreno Torácico
 - 421 Paracentese
 - 425 Punção Lombar
 - 427 Biópsia e Punção da Medula Óssea
 - 432 Entubação Nasogástrica
 - 435 Entubação Orotraqueal
 - 437 Algaliação Feminina e Masculina
 - 439 Injeção Intradérmica Subcutânea e Intramuscular
 - 441 Biópsia de Pele
 - 443 Inserção de máscara laríngea
- 

Acesso Venoso Periférico

Indicações	Inserção de um cateter de pequeno comprimento e diâmetro variável numa veia superficial com intuito terapêutico e/ou diagnóstico		
	Não existem contra-indicações à técnica propriamente dita		
Contra-Indicações	<i>ASPETOS IMPORTANTES</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Cateterização do membro oposto ao do acesso vascular num doente com fistula ou prótese arteriovenosa -Evitar punccionar o membro superior afetado em doente hemiplégico ou mastectomizado 	
Complicações	<p>Risco do aparecimento de sinais inflamatórios (calor, rubor, edema e dor) no local da punção ou trajeto do cateter, devendo este ser retirado de imediato.</p> <p>Se necessário, aplicar gelo local, elevação do membro e/ou evicção da sua suspensão</p>		
Material	<ul style="list-style-type: none"> -Solução cutânea antisséptica -Compressas -Luvas -Garrote -Prolongamento ou dispositivo de acesso intravascular sem agulha -Seringa -Soro Fisiológico -Penso de fixação -Recipiente para sujos e contentor de cortantes e picantes 	Cateter venoso periférico	SCALP® ou BUTTERFLY® (terapêutica de curto prazo, ocorre infiltração com mais facilidade)
			Flexíveis (+ frequentes, melhor tolerados pelo doente) * À medida que aumenta o número, diminui o calibre

Procedimento

1. Correta identificação do doente;
2. Organização do material necessário ao procedimento;
3. Explicação do procedimento ao doente, garantindo a sua colaboração e privacidade;
4. Higienização das mãos;
5. Desinfecção da pele com a solução antisséptica;
6. Seleção do local de punção:
 - Membro não dominante;
 - Posicionamento do membro e imobilização;
 - Colocação das luvas, garrotando o membro de seguida;
 - Aplicação da solução alcoólica no sentido do retorno venoso, aguardando até 30 segundos para secar;
 - Introdução da agulha aproximadamente a 1 cm do local pretendido, com o bisel voltado para cima e com um ângulo $\leq 15^\circ$;
 - Observação do refluxo de sangue através da câmara do cateter, soltando o garrote após a punção;
 - Adaptação do prolongamento com obturador;
 - Fixação do cateter com recurso ao penso;
 - Higienização das mãos e registo em local próprio do procedimento efetuado.

Colheita de Sangue Arterial (Gasometria)

A colheita de sangue arterial dá-nos informação essencial para diagnóstico de patologia respiratória (medição da pressão de oxigénio [PaO₂], pressão de dióxido de carbono [PaCO₂], saturação da oxi-hemoglobina [satO₂]) e metabólica (acidez [pH], bicarbonatos [HCO₃⁻]), sendo uma técnica vital e facilmente executável em doentes críticos. A artéria radial é o local mais frequentemente puncionado, podendo-se, como alternativa, puncionar a artéria braquial, axilar ou femoral.

<p>Indicações</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Identificação e monitorização de distúrbios do equilíbrio ácido-base; - Medição da PCO₂ e PO₂; - Avaliação da resposta a medidas terapêuticas instituídas (por exemplo, na cetoacidose diabética); - Colheita seriada para obtenção de valores laboratoriais com necessidade de repetição frequente; - Obtenção de amostra sanguínea em caso de emergência quando não é possível obter uma colheita de sangue venoso.
<p>Contra-indicações</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Teste de Allen modificado anormal (evidência de rede colateral deficiente); - Infecção local; - Distorção da anatomia (por exemplo, fístula arteriovenosa, aneurisma, intervenções cirúrgicas prévias, malformações congénitas ou adquiridas); - Síndrome de Raynaud ativa; - Doença arterial periférica grave; - Contra-indicação para punção da artéria femoral: doença isquémica dos membros inferiores, cirurgia prévia de <i>bypass</i> aorto-femoral, aneurisma da artéria femoral. <p>Contraindicações relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agentes trombolíticos; - Anticoagulação suprateapêutica.
<p>Técnica</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Posicionamento do doente: sentado ou em decúbito dorsal; - Definição do local de punção: <p>Artéria radial: palpação da artéria no terço distal do antebraço, externamente ao tendão do flexor radial do carpo. Verificar a normalidade da rede de irrigação colateral, realizando-se o teste de Allen modificado (1. Ocluir com os polegares a artéria radial e cubital do membro que se vai punccionar, elevando-o e pedindo ao doente para abrir e fechar a mão várias vezes, até a palma da mão se tornar branca; 2. Baixar a mão ao nível da cintura e libertar a artéria cubital, mantendo pressão sobre a artéria radial; 3. O retorno da palma da mão a uma cor rosada num período de 6 segundos define uma irrigação colateral normal);</p>

< Continuação da página anterior

<p>Técnica (Continuação)</p>	<p>Artéria braquial: palpação com os dedos da mão não dominante da artéria na fossa antecubital no bordo interno do bíceps;</p> <p>Artéria femoral: palpação da artéria femoral com os dedos da mão não dominante na região inguinal, tendo presente que a artéria se localiza entre o nervo (externamente) e a veia (internamente);</p> <ul style="list-style-type: none">-Desinfecção local: lavar as mãos e calçar luvas. Proceder à limpeza asséptica do local de punção com solução de desinfecção ;-Procedimento: 1) Colocar o dedo indicador da mão não dominante sobre a artéria pulsátil; 2) Puncionar a pele num ângulo aproximado de 60° e avançar lentamente até se observar a entrada de sangue na seringa; não é necessário aspiração. 3) Se não se obtiver sangue, ir avançando com a agulha até atingir o periósteo; se não se obtiver amostra retirar lentamente a agulha até se obter retorno sanguíneo; 4) Se mesmo assim não se obtiver sangue, deve-se retirar a agulha até à pele, sem a exteriorizar, e palpar de novo a artéria, redireccionando a agulha;-Cuidados pós-técnica: garantir a não formação de hematoma, pressionando-se o local de punção.
<p>Complicações</p>	<p>Comuns:</p> <ul style="list-style-type: none">-Dor local e parestesias;-Hemorragia local minor; <p>Pouco comuns:</p> <ul style="list-style-type: none">-Hematoma local decorrente de hemorragia local major;-Vasospasmo da artéria puncionada;-Reação vasovagal;-Picada acidental do profissional de saúde;-Infecção no local de punção;-Lesão da estrutura nervosa local;-Tromboembolismo ou embolismo gasoso.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Resultados Esperados	Valores de referência	
	pH	7,35 – 7,45
	pCO ₂	35 – 45 mmHg
	pO ₂	>80 mmHg
	satO ₂	>95%
	HCO ₃ ⁻	21 – 28 mmol/L
<i>Anion Gap (AG)</i>	7 – 16 mmol/L	

Interpretação de resultados	<p>1. Avaliação clínica;</p> <p>2. Identificação de situações de perigo iminente:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Choque; -pO₂ <50 mmHg; -Acidémia grave (pH <7.1); -K⁺ <2,5 ou >7 mmol/L; -Ca²⁺ ionizado >1,5 mmol/L; -Na⁺ <115 ou > 160 mmol/L (em doente sintomático); <p>3. Análise da gasometria:</p>			
	Distúrbio ácido-base	pH	Alteração primária	Alteração compensatória
	Acidose Metabólica	<7,35	HCO ₃ ⁻ <21 mmol/L	pCO ₂ ↓ 1,25 mmHg por cada ↓ 1 mmol/L na HCO ₃ ⁻
	Acidose Respiratória (aguda e crónica)	<7,35	pCO ₂ >45 mmHg	HCO ₃ ⁻ ↑ 0,1 mmol/L na AR aguda e 0,4 mmol/L na AR crónica por cada ↑ 1 mmHg pCO ₂
	Alcalose Metabólica	>7,45	HCO ₃ ⁻ >28 mmol/L	pCO ₂ ↑ 0,75 mmHg por cada ↑ 1 mmol/L na HCO ₃ ⁻
Alcalose Respiratória (aguda e crónica)	>7,45	pCO ₂ <35 mmHg	HCO ₃ ⁻ ↓ 0,2 mmol/L no distúrbio agudo e 0,4 mmol/L no distúrbio crónico, por cada ↓ 1 mmHg pCO ₂	

Acesso Intraósseo

Um acesso intraósseo constitui uma via simples e segura, que permite o acesso rápido à circulação sanguínea através do plexo venoso medular. Constitui um acesso *life-saving*, usado em situações de emergência, podendo ser utilizado em qualquer idade. É uma via muito eficaz para administração de hemoderivados, cristalóides, colóides ou fármacos endovenosos.

Indicações	Obtenção rápida de acesso vascular que ainda não foi possível em situações de paragem cardiorespiratória ou choque		Dificuldade em obter acesso venoso em situações de queimadura, convulsão ou anasarca	
Contra-Indicações	Absolutas	Fratura recente	Osteogênese imperfeita	Osteoporose
	Relativas	Queimadura ou infeção no local de punção	Colocação ou tentativa prévia de colocação no mesmo osso	Feridas no Membro inferior
Complicações	Minor	Extravasamento de soro ou fármacos	Celulite	Hematomas locais
	Major	Síndrome compartimental do membro inferior	Embolia gorda ou de medula óssea Osteomielite	Necrose da pele Fratura
Material	<ul style="list-style-type: none"> -Luvas esterilizadas -Compressas -Solução asséptica -Anestésico local como lidocaína a 1 ou 2% 		<ul style="list-style-type: none"> -Seringas -Sistema de soro -Tubos para colheitas (opcional) -Adesivo 	

< Continuação da página anterior



Procedimento

- Manter o membro inferior bem posicionado e imobilizado;
- Escolher o local de punção: Tíbia proximal (mais usado) ou distal, fêmur distal, calcâneo, esterno, úmero, rádio;
- No caso de ser a tíbia proximal, deve ser identificada por palpação a tuberosidade da tíbia, localizando a área óssea plana cerca de 2 cm distalmente
- Desinfetar a pele;
- Anestesia local até ao perióstio em doente consciente;
- Introduzir a agulha de acordo com as indicações próprias de cada dispositivo, SEMPRE perpendicular ao osso:
 - Agulha manual: movimentos de rotação, até se sentir uma perda de resistência, entrando cerca de 2-2,5 cm;
 - Agulha com pistola: a profundidade de penetração varia do local escolhido e de acordo com as instruções do fabricante;
 - Agulha com berbequim: introduzir a agulha até tocar firmemente no osso e só depois acionar o dispositivo, parando quando se sente menor pressão;
- Retirar o mandril e confirmar o correto posicionamento, aspirando sangue medular;
- Fixar o acesso.

Acesso Venoso Central

Indicações

- Acesso venoso periférico inadequado;
- Administração de medicação nociva (vasopressores, quimioterapia, nutrição parentérica);
- Monitorização hemodinâmica (pressão venosa central, parâmetros cardíacos);
- Hemodiálise, plasmaferese;
- Colocação de dispositivos via venosa (pacing cardíaco transvenoso, filtro da veia cava inferior, terapia trombolítica venosa, stenting venoso).

Contra-indicações

- Evitar locais com alterações anatómicas ou com dispositivos médicos intravasculares;
- Coagulopatia ou trombocitopenia não corrigidas são contra-indicações relativas. Abordagem subclávia deve ser evitada pela dificuldade no controlo de hemorragia.

Procedimento

- Reunir e verificar o material;
- Monitorizar o doente;
- Preparar e posicionar o doente de acordo com o local selecionado:
 - Posição de Trendelenburg facilita o preenchimento das veias jugulares e subclávias.;Jugular interna: doente em decúbito dorsal com a cabeça sobre uma almofada e voltada para o lado contralateral ao local de punção;
 - Subclávia: doente em decúbito dorsal com a cabeça voltada para o lado contralateral ao local da punção. Pode ser colocada almofada na região interescapular com a cabeça caída para a cama;
 - Femoral: doente em decúbito dorsal com o membro inferior em abdução de 30°.
- Higiene das mãos e colocar material de proteção (bata, luvas esterilizadas, máscara e touca);

- Verificar permeabilidade do cateter. Preencher as vias CVC com solução salina heparinizada e encerrá-las;
- Preparar o local com solução antisséptica. Utilizar sempre técnica estéril. Proteger o local com campos esterilizados;
- Administrar anestésico local (lidocaína 2%);
- Puncionar o local selecionado com uma agulha 18 G (com a seringa sempre em pressão negativa):
 - Abordagem central da veia jugular interna (medial ao músculo esternocleidomastoídeo: identificar o vértice do triângulo formado pelos 2 feixes do músculo esternocleidomastoídeo (esternal e clavicular) e a clavícula. Puncionar o vértice (lateralmente à pulsação carotídea) e orientar a agulha, perfazendo um ângulo de 45°, no sentido caudal, paralelamente ao feixe clavicular e em direção ao mamilo ipsilateral. Se a veia não for puncionada, retirar a agulha lentamente sempre em pressão negativa em direção medial;
 - Abordagem infra-clavicular da veia subclávia: Identificar a junção do 1/3 médio com o 1/3 interno da clavícula. Puncionar cerca de 1 cm abaixo deste ponto, avançando com a agulha e seringa em pressão negativa, paralelamente ao plano horizontal, inferior à clavícula, em direção à fúrcula esternal. A agulha é introduzida cerca de 3-5 cm conforme o paciente. Se a punção não for bem-sucedida retirar a agulha em aspiração e redirecionar cefalicamente;
 - Abordagem da veia femoral: Localizar a artéria femoral. Puncionar cerca de 1-2 cm internamente, com uma inclinação de 45° em relação ao plano horizontal em direção ao umbigo, sempre com a seringa em pressão negativa. Se não for puncionada a veia, retirar sempre em aspiração. Reorientar a agulha 5-10° lateralmente e puncionar novamente.
- Parar introdução de agulha assim que fluir sangue. Remover a seringa e ocluir o orifício externo da agulha;
- Inserir o fio guia através da agulha e avançar lentamente (nunca forçar). Ter em atenção o traçado eletrocardiográfico;

- Remover a agulha e manter o fio guia estabilizado. É essencial que a mão não dominante mantenha contato permanente com o fio guia durante o resto do procedimento (até que este seja removido);
- Introduzir o dilatador através do fio guia utilizando um movimento de torção. Se necessário fazer pequena incisão na pele;
- Retirar o dilatador;
- Introduzir o cateter através do fio guia (aproximadamente 15-18 cm);
- Estabilizar o cateter e remover o fio guia;
- Proceder à aspiração de sangue em todas as vias do CVC. Testar permeabilidade com soro fisiológico;
- Suturar o cateter e proteger o local com técnica asséptica;
- Confirmar posição da ponta do cateter por radiografia do tórax.

Complicações

- Imediatas: hemorragia; punção arterial; arritmia; embolia gasosa; lesão do ducto torácico; mau posicionamento do cateter; pneumotórax ou hemo-tórax;
- Tardias: infecção; trombose venosa; embolia pulmonar; migração do cate-ter; perfuração miocárdica .

Colocação de Linha Arterial

Indicações

- Monitorização contínua da pressão arterial e pulso (choque, cirurgia major, emergência hipertensiva ou terapia vasopressora);
- Monitorização hemodinâmica;
- Colheitas de sangue arterial frequentes;

Contraindicações

- Coagulopatia não corrigida. Utilização prévia de fibrinolíticos (relativas);

- Circulação colateral comprometida;
- Distorção da anatomia ou dispositivos médicos locais;
- Infecção local ativa;
- Isquemia local.

Procedimento

- Reunir e verificar o material;
- Selecionar local de punção: artéria radial (mais comum), braquial, axilar, ulnar, pediosa ou femoral. Optar pelo lado não dominante;
- Localizar pulso arterial palpável;
- Posicionar o doente:
 - Artéria radial: mão em ligeira dorsiflexão. Realizar teste de Allen para testar irrigação colateral;
 - Artéria braquial: membro superior em extensão e supinação. Palpar na fossa antecubital no bordo interno do bíceps;
 - Artéria femoral: palpar a artéria na região inguinal, cerca de 2 cm abaixo do ligamento inguinal.
- Higiene das mãos e colocar material de proteção (bata, luvas esterilizadas, máscara e touca);
- Preparar o local com solução antisséptica. Utilizar sempre técnica estéril. Proteger o local com campos esterilizados;
- Administrar anestésico local (lidocaína 2%);
- Puncionar a pele a um ângulo de 30-40°, com o bisel da agulha para cima. Avançar a agulha até fluir sangue;
- Manter a agulha na posição. Caso utilize cateter sobre agulha, fazer progredir o cateter ao longo da agulha (com ligeiros movimentos de rotação) e depois retirar a agulha. Se utilizar a técnica de Seldinger progredir o fio-guia pela agulha, retirar a agulha e depois colocar o cateter através do fio-guia;
- Conectar ao sistema de monitorização (sistema de fluxo de elevada pressão). Avaliar presença de ondas no monitor;

- Suturar o cateter;
- Manter o cateter heparinizado

Complicações

- Comprometimento vascular (trombose, hematoma);
- Infecção (local ou sistêmica);
- Lesão nervosa;
- Formação aneurismática;
- Fístula ou prótese arteriovenosa;
- Isquemia digital;
- Embolia.

Toracocentese

O espaço pleural constitui um espaço virtual na maioria dos casos, uma vez que a pleura visceral (aderente ao pulmão) se encontra em íntimo contato com a pleura parietal (aderente a parede torácica), contendo uma fina camada de líquido lubrificante.

A toracocentese é uma técnica invasiva, que consiste na remoção de conteúdo líquido anormal da cavidade pleural, com intuito diagnóstico e/ou terapêutico. Apesar de ser um exame simples, exige treino e competência, sendo que a realização desta técnica guiada por ecografia aumenta a rentabilidade e diminui as complicações.

A avaliação inicial para a elaboração do procedimento deve incluir **história clínica completa** (antecedentes de insuficiência cardíaca, neoplasia, infecção ou derrame pleural, bem como medicação - atenção a anticoagulação e antiagregação - e alergias), **exame objetivo** (avaliação geral e no caso de derrames com > 500 cc, geralmente apresentam diminuição das vibrações vocais, submacicez à percussão e ausência de murmúrio vesicular) e **exames complementares de diagnóstico** (hemograma, coagulação, função renal, albumina,

proteínas totais, LDH sérica e radiografia do tórax póstero-anterior, eventualmente tomografia computadorizada ou ecografia tóraca se persistem dúvidas ou na presença de sinais radiológicos de complicações).

Indicações	Diagnóstica - para determinação da causa do derrame		Terapêutica ou evacuadora - para remoção de líquido da cavidade pleural com intuito terapêutico sobretudo se dispneia ou toracalgia		
Contra-indicações	Absolutas	Não existem contraindicações absolutas			
	Relativas	Agitação psicomotora Diátese hemorrágica não corrigida (aPTT ou TP > 2 vezes ao Normal)	< 25.000 plaquetas/uL; creatinina > 6 mg/dL - a decisão de reversão da coagulopatia ou correção de trombocitopenia deve ser individualizada Infecção da parede torácica	Derrame pleural de pequenas dimensões Ventilação mecânica (risco de pneumotórax hipertensivo ou fístula broncopleural é maior)	Derrame loculado (deve ser guiada por ecografia) Infiltração neoplásica da parede torácica
Complicações	Minor	Dor transitória no local da punção	Toracalgia difusa e/ou tosse	Hematoma ou seroma	Reação vasovagal
	Major	Pneumotórax Hemotórax	Edema de reexpansão	Laceração pulmonar, diafragmática, hepática, esplênica ou de outros órgãos abdominais	Infecção da parede torácica ou empiema Disseminação tumoral

< Continuação da página anterior

Material

Máscara facial; Equipamento protetor; Luvas, compressas e campo esterilizado; Solução de desinfecção cutânea (ex: clorhexidina 2%); Anestésico local (ex: Lidocaína a 1 ou 2%); Agulha subcutânea e intramuscular; Seringas; Cateter de toracocentese (18G a 14G); Torneira de 3 vias; Sistema de soros ou saco de drenagem ou kit; Adesivo; Tubos e frascos para envio de líquido.



Procedimento

- Preparação do doente: Explicação dos objetivos, riscos, benefícios e do procedimento com esclarecimento de dúvidas; obtenção do consentimento informado; não é necessário a restrição de alimentos sólidos ou líquidos; remoção das peças de vestuário com exposição do tórax;
- Correto posicionamento do doente:
 - Doente sentado com elevação sustentada dos membros superiores, obtendo a máxima abertura dos espaços intercostais.
- Em caso de incapacidade, constitui uma alternativa válida o posicionamento em decúbito lateral com o braço ipsilateral ao derrame estendido acima da cabeça;
- Seleção e marcação do local de punção através da avaliação semiológica e imagiológica. É fundamental perceber o bordo superior do arco costal inferior e nos casos de derrame pleural

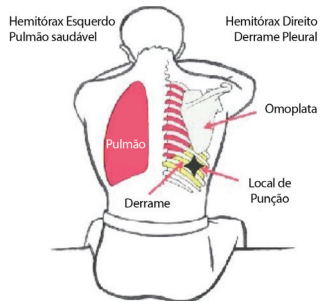


Figura 1 • Abordagem de local de punção para realização de toracocentese.

vre, privilegiar o espaço entre a linha médio clavicular (8 a 10 cm da coluna vertebral) e a linha médio-axilar anterior, acima da linha sagital imaginária que passa ao nível do apêndice xifóide. Se disponível, deve ser realizada ecografia torácica para confirmação;

- Lavar as mãos e colocar as luvas esterilizadas, organizando o material num campo esterilizado;
- Sem mobilização do doente, deve proceder-se a desinfeção da pele no local seleccionado previamente e área circundante;
- Infiltração da pele com lidocaína, com posterior anestesia dos planos musculares superficiais e profundos e pleura parietal. Avançar gradualmente a agulha através do bordo superior do arco costal inferior, promovendo a aspiração intermitente a cada 2-3 mm, de forma a evitar a punção vascular e ter a percepção de entrada na câmara de líquido pleural. Perante a aspiração de ar, sangue ou ausência de material líquido, a agulha poderá ser redireccionada, com a noção de que o procedimento deverá ser abortado após segunda tentativa sem sucesso, devendo ser posteriormente realizado sob controlo imagiológico;
- Inserção cuidadosa de cateter de toracocentese acoplado a seringa ou sistema fechado;
- Avaliação do aspecto macroscópico do líquido, dado que a aspiração de pús (empiema) ou sangue (hemotórax) podem condicionar a colocação de dreno torácico;
- Aspiração de 50-100 cc para estudo diagnóstico;
- Se toracocentese terapêutica, efectuar a drenagem de líquido para saco

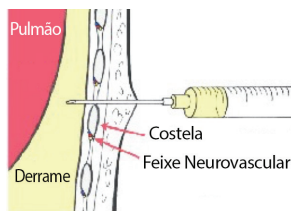


Figura 2 • Esquema de abordagem a derrame pleural

coletor, não existindo um valor seguro para todos os doentes, pelo que se recomenda a suspensão do exame se desconforto torácico, toracalgia, tosse persistente ou o volume drenado atingir os 1500 - 2000 cc;

- Solicitação ao doente de período de apneia (até 5 segundos) com remoção do sistema da cavidade torácica, com posterior limpeza da pele e colocação de penso oclusivo;
- Após o procedimento, devemos realizar radiografia do tórax para exclusão de eventuais complicações, nomeadamente pneumotórax.

AVALIAÇÃO DO DERRAME PLEURAL

Avaliação macroscópica	Seroso; serofibroso, sero-hemático, hemático, purulento (empiema), leitoso (quilotórax), com ou sem sedimento	
Origem do líquido	Critérios de Light	O líquido é um EXSUDADO se 1 ou mais critérios: - Proteínas do líquido/proteínas séricas > 0,5 - LDH pleural/LDH sérica > 0,6 - LDH pleural > 2/3 do limite superior de LDH sérica
	Transudado	Insuficiência cardíaca congestiva, Cirrose, Síndrome Nefrótica, Diálise peritoneal, Obstrução da veia cava superior, urinotórax, mixedema
	Exsudado	<i>Doença neoplásica</i> (metastização, mesotelioma); <i>Doença infecciosa</i> (bacteriana, tuberculose, fúngica, viral e parasitária); <i>Doença gastrointestinal</i> (perfuração esofágica, patologia pancreática, abscesso intra-abdominal, hérnia diafragmática, pós-cirurgia abdominal, escleroterapia endoscópica de varizes, pós-transplante hepático); Embolia pulmonar; pós-cirurgia de <i>bypass</i> coronário; exposição a asbestos; Sarcoidose; Urémia; Síndrome de Meigs; Síndrome da unha amarela; <i>Doença vasculares do colagénio</i> (pleurite reumatóide, lúpus eritematoso sistémico, lúpus induzido por fármacos, linfadenopatia imunoblástica, síndrome de Sjogren, granulomatose com poliangeite (Wegener),

Origem do líquido (continuação)		síndrome de Churg-Strauss); <i>Induzido por fármacos</i> (nitrofurantoína, dantroleno, metilsergida, bromocriptina, procarbazina, amiodarona, dasatinib); " Trapped lung syndrome"; radioterapia; Síndrome pós-lesão cardíaca ou Dressler; Hemotórax; Síndrome de hiperestimulação ovárica; Doença do pericárdio; Quilotórax; latrogenia
Contagem diferencial das células	Quantidade	<p>> 50.000/uL - parapneumónico complicado ou empiema</p> <p>> 10.000/uL - pneumonia bacteriana, pancreatite aguda, pleurite lúpica</p> <p>< 5000/uL - crónico por pleurisia tuberculosa ou neoplasia</p> <p>< 1000/uL (mononucleares) - Insuficiência cardíaca; < 250/uL - Síndrome Nefrótica</p>
	Qualidade	<p>Linfocitose - 50 a 70% - neoplásico; > 85% - pleurisia tuberculosa ou reumatóide crónica, linfoma, sarcoidose ou quilotórax</p> <p>Eosinofilia (>10%) - pneumotórax, hemotórax, enfarte pulmonar, asbestose, parasitas, infeções fúngicas, drogas, neoplasia, lúpus, poliarterite nodosa, Síndrome Churg-Strauss</p> <p>Células mesoteliais - frequente nos transudados, se > 5% - tuberculose pouco provável</p> <p>Hemotórax - Htc pleural/sérico > 0,5</p>
	pH	pH < 7,2 - secundário a infeção , artrite reumatóide, rutura esofágica ou malignidade
	Glicose	< 60 mg/dL ou Glicémia pleural/sérica < 0,5 - pleurisia reumatóide, empiema, parapneumónico complicado, neoplasia, pleurisia tuberculosa, pleurite lúpica, rutura esofágica
Exame bioquímico		

< Continuação da página anterior

Exame bioquímico (Continuação)	LDH	> 1000 UI/L - empiema, parapneumónico complicado, pleurisia reumatóide, paragonimíase pleural, neoplasia
	Proteínas	> 3 g/dL - Exsudado; < 3 g/dL - Transudado
	Colesterol	Colesterol pleural/sérico (< 0,3 - transudado, > 0,3 - exsudado) > 60 mg/dL - exsudado; < 60 mg/dL - transudado
	Albumina	Albumina sérica - Albumina do líquido pleural (> 1,2 - transudado, < 1,2 - exsudado)
	ADA	> 40 UI/L - tuberculose pleural, pericárdica e peritoneal (elevação ligeira na Artrite reumatóide e linfomas)
	Amilase	> ao limite superior da normalidade sérica - pancreatite aguda, pancreatite crónica, rutura esofágica, neoplasia
	Triglicérides	> 110 mg/dL - quilotórax - neoplasia (+linfoma não Hodgkin), trauma ou pós-cirurgia
Exame bacteriológico, serologia e fungos	Exame direto e culturas (aeróbios, anaeróbios, meio de Loewenstein-Tuberculose); anticorpos ANA (pleurite lúpica); Hifas - <i>Aspergillus fumigatus</i> ; Cristais de oxalato de cálcio - <i>A. niger</i>	
Exame citológico	Presença de células mesoteliais (+transudados), células atípicas (exsudados - neoplasia, tuberculose)	

Colocação de Dreno Torácico

Procedimento que consiste na colocação de um dreno até à cavidade pleural para drenagem de ar ou fluídos. Também utilizado para a instilação de agentes (ex. pleurodese química; tratamento de empiemas).

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> -Pneumotórax; -Hemotórax; -Derrame pleural (parapneumónico, maligno, empiema, quilotórax); -Realização de pleurodese química; -Pós-toracotomia ou toracoscopia.
Contra-indicações	<ul style="list-style-type: none"> -Terapêutica anticoagulante; -Coagulopatia com diátese hemorrágica; -Infecção cutânea ou dos tecidos moles da parede torácica. <p>Nota: Em doentes previamente submetidos a pleurodese ou cirurgia pulmonar pode ser necessário recorrer a colocação de dreno torácico guiado por ecografia.</p>
Técnica	<ul style="list-style-type: none"> -Posicionamento do doente: posição supina (cabeceira da cama a 45º) com a abdução do braço e a mão ipsilateral atrás da cabeça, para que ocorra abertura dos espaços intercostais. Monitorização da saturação periférica de O₂ durante o procedimento; -Definição do local de punção: depende da indicação para a colocação do dreno (pneumotórax -> linha axilar média, ao nível do 4-5º espaço intercostal; hemotórax -> posicionamento mais inferior na linha axilar posterior). -Técnica asséptica: desinfeção das mãos e antebraços; colocação de máscara, touca, bata e luvas esterilizadas; limpeza asséptica do local de punção com solução de desinfeção (iodopovidona, por exemplo); colocação de campo esterilizado. -Anestesia local: instilação de lidocaína a 2% (picar sempre no bordo superior da costela inferior do respetivo espaço intercostal), aspirando à medida que se avança a agulha para excluir a presença de sangue. Quando se obtém ar ou fluido na seringa, define-se o espaço pleural e o local exato de punção. -Procedimento: 1) Após definição do local exato de punção, realiza-se uma incisão (cerca de 2 cm) com bisturi, paralelamente ao bordo superior da costela inferior; 2) Com a pinça de disseção forma-se um trajeto subcutâneo, penetrando-se o espaço pleural; 3) Realiza-se exploração da cavidade pleural com o indicador do operador, eliminando-se assim quaisquer aderências existentes;

< Continuação da página anterior

Técnica (Continuação)	<p>4) Introdução do dreno clampado. Dirigir o dreno intratorácico de acordo com o conteúdo a drenar (líquido -> postero-inferior; ar -> antero-superior); 5) Confirmar se o dreno está no espaço pleural, verificando a presença de condensação no dreno com a respiração ou a drenagem de fluido; 6) Fixação do dreno à parede torácica com um ponto em "U" (fio seda 1.0), circundando o dreno, permitindo posteriormente o encerramento do orifício da pele com o mesmo fio.</p> <p>NOTA: O calibre do dreno a utilizar é dependente da natureza da substância a drenar.</p> <p>-Cuidados pós-técnica: obter radiografia torácica e monitorizar a drenagem, evitando o edema pulmonar secundário à rápida reexpansão pulmonar.</p>
Complicações	<p>Comum:</p> <ul style="list-style-type: none">-Má inserção do dreno;-Reação vasovagal com hipotensão e síncope; <p>Menos comum:</p> <ul style="list-style-type: none">-Edema pulmonar de reexpansão;-Laceração pulmonar e de vasos intercostais;-Infeção (pneumonia, empiema);-Perfuração de órgão (coração, estômago, fígado, baço);-Pneumotórax recidivante;-Enfisema, seroma ou hematoma subcutâneo.
Resultados Esperados	<p>O dreno deve ser mantido enquanto a indicação estiver presente, devendo-se realizar radiografia torácica que documente expansão completa do pulmão antes da remoção.</p> <ul style="list-style-type: none">-Drenagem de ar: Se o sistema não estiver oscilante, procede-se a clampagem do dreno, repetindo-se radiografia torácica às 2h, 6h e 12h. Se não se verificar nova acumulação de ar procede-se à remoção do dreno;-Drenagem de fluido: Se a drenagem é inferior a 300 mL/24h. <p>A remoção do dreno deve ser realizada com a mão dominante com um movimento rápido, enquanto a mão não dominante comprime o orifício deixado pelo dreno com compressas esterilizadas. O doente deve executar a manobra de Valsalva durante o procedimento, para impedir a entrada de ar pelo orifício.</p>

Após a explicação do procedimento ao doente deve-se obter o consentimento informado (com exceção das situações de *life-saving*).

Paracentese

Indicações

- Diagnóstica: ascite de início recente ou de etiologia indeterminada, doente com agravamento do estado clínico, suspeita de hemorragia abdominal ou peritonite bacteriana;
- Terapêutica: tratamento sintomático de ascite sob tensão, pancreatite hemorrágica, carcinomatose peritoneal.

Contra-indicações

- CI absoluta: Abdómen agudo com necessidade de cirurgia;
- CI relativa: Coagulopatia ou terapêutica anticoagulante, trombocitopenia grave (plaquetas < 20000/uL);
- Precaução no caso de: doente não colaborante, encefalopatia hepática, distensão intestinal (utilizar controlo imagiológico), cicatrizes cirúrgicas (modificar o local de punção), fluído loculado, globo vesical de grande volume que não possa ser algaliado, processo inflamatório/infeccioso cutâneo, gravidez.

Complicações

- Hipotensão pós-procedimento;
- Perfuração de víscera oca ou de outros órgãos;
- Hemorragia (local ou intra-abdominal), hemoperitoneu ou pneumoperitoneu;
- Hematoma da parede abdominal;
- Abscesso intra-abdominal;
- Fístula enterocutânea;
- Peritonite secundária à paracentese;
- Laceração vascular (artéria epigástrica inferior, mesentérica, ílfaca);

- Distúrbios hidroeletrólíticos e insuficiência renal (nas paracenteses de grande volume).

Procedimento:

- Preparação do doente:
 - Certificar-se que o doente urinou previamente;
 - Posicionar: doente em decúbito dorsal, ligeiramente lateralizado para a esquerda, com cabeceira elevada (máx 45°); pedir para colocar o braço atrás da cabeça; expor o local da punção.
 - Selecionar local da punção: quadrante inferior esquerdo do abdómen (mais comum), na união dos 2/3 internos com o 1/3 externo de uma linha imaginária entre a cicatriz umbilical e a espinha íliaca antero-superior; confirmar zona de maciez da ascite e confirmar que baço ou fígado não são palpáveis; evitar tecido cicatricial ou vasos visíveis;
 - Tricotomizar se necessário.
- Execução da técnica:
 - Reunir material e pedir apoio de um segundo elemento (técnica assética).
 - Lavar as mãos (técnica assética), colocar luvas esterilizadas.
 - Desinfetar o local selecionado para a punção e colocar campo cirúrgico.
 - Se optar por anestésiar localmente:
- Colocar o anestésico local (lidocaína, 2%, sem epinefrina) numa seringa de 20 mL com apoio do segundo elemento. Em alternativa pode usar-se cloreto de etilo em recipiente pressurizado;
- Injetar o anestésico local com agulha SC formando um “botão” na pele seguindo-se uma infiltração mais profunda com agulha IM mantendo sempre uma aspiração suave à medida que se progride (até à aspiração de líquido ascítico).
- Adaptar o cateter de paracentese a prolongamento com torneira de 3 vias (opcional, pode ser preparado previamente ou adaptado após colheita do líquido na paracentese evacuadora);

- Inserir o cateter perpendicular à pele, sempre em aspiração suave, até à cavidade peritoneal (seguir o trajeto previamente feito durante a anestesia) até ao surgimento de líquido ascítico (e depois introduzir mais 2 a 5 mm);
- Adaptar seringa de 50 mL ao sistema e recolher quantidade suficiente de líquido peritoneal para análise (total 25 a 50 mL: 1 mL para tubo com anticoagulante – contagem de células, 4 mL para tubo seco/gel – bioquímica, 20 mL para frascos de cultura). Nesta fase pode ser retirada a agulha deixando o cateter de plástico (opcionalmente pode ser realizado no passo seguinte);
- Retirar a seringa, retirar a agulha e adaptar o sistema de drenagem ao cateter caso se trate de uma paracentese evacuadora;
- Fixar o cateter com compressas e adesivo ao abdómen tentando manter um ângulo de 90°/perpendicular (criar uma “gravata” com as compressas);
- Drenar a quantidade desejada para o saco coletor (se múltiplas paracenteses, repor 6 a 8 g de albumina por cada litro drenado acima de 5 L de líquido ascítico);
- Retirar o cateter num movimento único e colocar penso compressivo. Aplicar pressão no local da punção durante 5 minutos;
- Manter o doente em repouso no leito pelo menos durante 6 horas após o procedimento e vigiar parâmetros hemodinâmicos na primeira hora;
- Descartar lixo e lavar as mãos;
- Avaliar conforto da pessoa, esclarecer dúvidas e registar procedimento.

Interpretação do líquido ascítico (macroscopicamente)

Aspeto	Possível etiologia
Límpido (amarelo translúcido)	Cirrose (ascite não complicada)
Turvo	Infeção, tumor, ascite quilosa, conteúdo hemático
Branco leitoso	Disrupção linfática (trauma, cirrose, tumor, tuberculose ou alterações congénitas), ascite quilosa (triglicérideos (> 200 mg/dL))

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Rosado/Hemático (Eritrócitos > 10000/mm ³)	Punções traumáticas, cirrose, tumor, peritonite tuberculosa (raro)
Castanho-escuro	Perfuração da árvore biliar (elevada concentração de bilirrubina)
Negro	Necrose pancreática, melanoma metastático

Tabela adaptada de "Castelo-Branco, Luís; Competências Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 437-438

Análise do líquido ascítico (LA)

Exame	Suspeita diagnóstica
Contagem diferencial de células	<ul style="list-style-type: none"> -Polimorfonucleados > =250 cel/mm³: infecção, peritonite bacteriana -Mononucleados/linfócitos: tuberculose, carcinomatose peritoneal -Eritrócitos < 1000 cel/mm³: cirrose -Contagem de células > 500/mm³: ascite quilosa
Albumina (GASA ¹)	<ul style="list-style-type: none"> -GASA ≥ 1.1 g/dL: Hipertensão portal (cirrose, hepatite alcoólica, insuficiência cardíaca congestiva, Síndrome de Budd-Chiari) -GASA < 1.1 g/dL: carcinomatose peritoneal, tuberculose, pancreatite, síndrome Nefrótica, ascite quilosa.
Glicose	-Carcinomatose peritoneal, peritonite secundária (se glicose < 50 mg/dL)
LDH	<ul style="list-style-type: none"> -Níveis no LA > Plasma: peritonite secundária -Rácio LA/plasma = 0.4: ascite por cirrose não complicada -Rácio LA/plasma = 1: peritonite bacteriana espontânea. -Rácio LA/plasma > 1: infecção, tumor
Amilase	<ul style="list-style-type: none"> -Rácio LA/plasma = 6 ou aumento de pelo menos 2 vezes o limite superior do normal: pancreatite, perfuração do intestino. -Concentração média no LA de 40 UI/L (rácio LA/plasma = 0.4): ascite por cirrose não complicada
Culturas	Múltiplos agentes patogênicos: peritonite secundária

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Tabela adaptada de “Castelo-Branco, Luís; Competências Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 437-438

¹GASA (gradiente albumina soro-ascite) = Albumina plasmática – Albumina no líquido ascítico. Reflete a pressão exercida nos sinusoides hepáticos e correlaciona-se com o gradiente de pressão venosa hepática.

Abreviaturas: LA: Líquido ascítico; LDH: desidrogenase láctica.

Punção Lombar

Indicações

- Diagnóstico de doenças infecciosas, inflamatórias, neoplásicas e hemorrágicas do sistema nervoso central;
- Medição da pressão do líquido;
- Administração intratecal de fármacos ou agentes de diagnóstico.

Contra-indicações

- Suspeita de infeção da pele e tecidos moles, abscessos epidurais e fratura da coluna na região da punção;
- Suspeita de hipertensão intracraniana sem tomografia computadorizada cranioencefálica prévia;
- Coagulopatia: hemorragia ativa, Plaquetas < 100 000/ μ l ou INR > 1,4;
- Presença de sinais focais;
- Escala de Coma de Glasgow < 13;
- Hipertensão arterial não controlada;
- História de Espinha Bífida.

Procedimentos

- Reunir o material;
- Posicionar o doente em decúbito lateral ou sentado, com flexão do pescoço, tronco e pernas;

- Definir o local da punção: ponto de interseção da coluna vertebral com a linha horizontal imaginária que une as cristas ilíacas, correspondendo aproximadamente ao espaço entre L3-L4 ou L4-L5;
- Assépsia das mãos e antebraços, colocação de bata, luvas esterilizadas, máscara e touca;
- Preparar o material;
- Desinfetar e anestesiá-lo local da punção;
- Puncionar no bordo superior da apófise espinhosa inferior com uma agulha de 19-22 G com o bisel para cima;
- Progredir a agulha lentamente, em direção ao umbigo, atravessando a pele, a primeira resistência (ligamento amarelo) e a segunda resistência (dura-máter);
- Retirar o mandril transitoriamente ao atingir o espaço subaracnoideu (45 a 55 mm da pele) e confirmar saída de líquido;
- Para medição da pressão do líquido: retirar o mandril, adaptar o tubo do manómetro ao canhão da agulha e pedir ao doente para executar uma manobra de Valsalva;
- Para colheita de líquido para diagnóstico: retirar o mandril e colher cerca de 5 mL para cada um dos tubos (bioquímica, bacteriologia, citologia, serologia ou imunologia);
- No final do procedimento, voltar a colocar o mandril estéril na agulha e retirá-los;
- Colocar penso com técnica asséptica;
- Descartar material e lavar as mãos;
- Cuidados pós-técnica: repouso e hidratação.

Complicações

- Cefaleia ou meningismo pós-punção;
- Lombalgia;
- Dor radicular;

- Parestesias;
- Infecção do local da punção, meningite, discite ou osteomielite vertebral;
- Hemorragia subaracnoideia ou epidural;
- Tumor epidermoide da coluna vertebral.

Resultados e interpretação

- Pressão do líquido:
 - Normal 60-200 mmH₂O
 - Se > 250 mmH₂O ter atenção aos sinais de Hipertensão Intracraniana e pensar nos mecanismos desreguladores da homeostasia entre secreção e absorção do líquido – infecção, hemorragia, tumor;
- Análise do líquido:

Características	Normal	Infeção	Tumor	Doença Inflamatória
Citologia (cél/mm ³)	Linfócitos < 5 Sem eritrócitos	↑	↑	↑
Glicose (mg/dL)	45-80	↓ se bacteriana ou fúngica; se viral ou parasitária pode ser normal	↓	=
Proteínas (mg/dL)	15-50	↑; se viral pode ser normal	↑	↓
Lactato (mEq/L)	1,55-1,61	↑ nas bacterianas e fúngicas	-	-

Biópsia e Punção da Medula Óssea

- **Punção da medula óssea** (Mielograma) - (aspirado de conteúdo celular) permite avaliação citológica: estudo morfológico, contagem diferencial das células medulares, possibilitando citogenética, estudos moleculares, culturas microbiológicas, imunocitoquímica;

- **Biópsia óssea** – (biópsia de tecido ósseo - fragmentos de tecido medular): permite estudo global da celularidade medular, detecção de lesões focais e a extensão de infiltração de várias entidades nosológicas.

Indicações

- Diagnóstico, estadiamento e a monitorização terapêutica de doenças linfoproliferativas como a leucemia linfocítica crónica, linfoma de Hodgkin e não-Hodgkin, leucemia de células pilosas, doenças mieloproliferativas, síndromes mielodisplásicas e mieloma múltiplo;
- Avaliação de citopénias, trombocitose e metabolismo do ferro;
- Estudo de esplenomegália inexplicada;
- Febre de origem desconhecida especialmente em doentes com síndrome da imunodeficiência humana para detecção de infeção por agentes oportunistas como *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI), histoplasmose, leishmaníase, e outras doenças fúngicas disseminadas;
- Doenças de armazenamento (por exemplo a doença de Niemann-Pick e de Gaucher), bem como o carcinoma metastático e doenças granulomatosas como a Sarcoidose;
- Efeitos tóxicos de fármacos ou substâncias como o álcool ou défices nutricionais como o cobre/zinco ou vitamina B12/folato;
- Estudo complementar de situações como a púrpura trombocitopénica idiopática, a elevação incidental de paraproteínas, a policitémia vera, a trombocitose essencial ou mononucleose infecciosa.

Contra-indicações

- Presença de hemofilia; coagulação intravascular disseminada ou outras doença hemorrágicas;
- A trombocitopénia, independentemente da gravidade, não é uma contra-indicação embora possa ser feita intra-procedimento transfusão plaquetária para garantir valores superiores a **20.000/microlitros**;

- Nos casos de suspeita de mieloma múltiplo ou outras situações que acarretam a reabsorção óssea, a mielopunção não deve ser feita no esterno por risco de perfuração;
- A biópsia óssea está sempre **contra-indicada no esterno** devido à fragilidade deste osso e a proximidade ao coração e grande vasos.

Procedimento

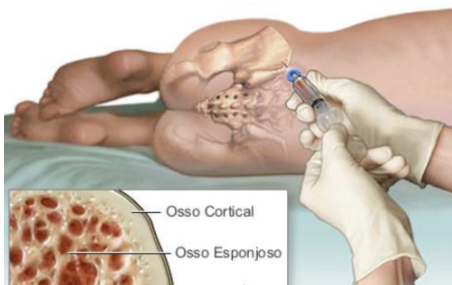


Figura 3 • Posicionamento e técnica para realização de biópsia medular

- Consentimento informado;
- Preparação de material a utilizar aquando procedimento:
 - Luvas, seringas, compressas e campo esterilizado, solução de desinfecção cutânea (exemplo: clorhexidina 2%), anestésico local (exemplo: lidocaína a 1 ou 2%), agulhas (23 G e 21 G), bisturi; agulha de Jamshidi com estilete e um dispositivo (obturador) para a remoção o fragmento da biópsia sem que haja dano da amostra;
- Em decúbito ventral ou em decúbito lateral com flexão dos joelhos a expor local de punção: idealmente crista ilíaca pósterio-superior, podendo também ser realizado na crista ilíaca ântero-superior;
- Palpação da crista ilíaca (marcação do local com uma caneta);

- Execução de técnica asséptica incluindo luvas esterilizadas e máscara;
- Desinfecção do local (iodopovidona e clorhexidina), e isolamento do local a puncionar com um campo cirúrgico;
- Instalação cutânea e do periósteeo com o anestésico local: uso de uma seringa de 10 mL com uma agulha de 25 Gauge para injeção sub-cutânea de cerca de 0,5 mL até à formação de uma induração; seringa de 22 Gauge para penetração do tecido sub-cutâneo e o periósteeo (uma área com cerca de 1 cm de diâmetro);
- Pequena incisão com bisturi para facilitar a introdução da agulha de aspiração medular com um estilete procedendo-se posteriormente à aspiração;
- Após o contato da agulha com o osso deve avançar-se em profundidade lentamente rodando em sentido horário e anti-horário até que o osso cortical seja penetrado e se atinja a cavidade medular (redução súbita da pressão). A penetração em profundidade não deve exceder 1 cm;
- Após a fixação da agulha na cavidade medular deve ser removido o estilete e usando uma seringa de 20 mL deve ser feita a aspiração medular;
- O volume aspirado não deve ser superior a 0,3 mL para prevenir o risco de diluição da amostra com o sangue periférico; o processo pode ser repetido caso haja necessidade de mais amostras;
- Colocação do sangue medular num tubo EDTA devidamente identificado.

Se necessária biópsia medular

- Usar uma agulha de Jamshidi e avançar em profundidade para o osso cortical usando a mesma incisão mas num local diferente com um movimento rotatório até à fixação da agulha;
- Remover o estilete e avançar em profundidade com agulha mais 15 a 20mm;
- Rodar a agulha 360° em ambas direções para separar a amostra do tecido que circunda a medula;
- Remover a agulha com um ligeiro movimento rotatório;
- Após a remoção da agulha de mielopunção deve ser aplicada pressão sobre o local com uma compressa até à cessação da hemorragia;

- Após a hemostase estabelecida o doente deve manter-se deitado durante 10 ou mais minutos.

Para realização exclusivamente de Mielograma

- Colocação do doente em decúbito dorsal;
- A adaptação da agulha no esterno deve ser feita de modo a que seja permitido o avanço máximo de 5 mm para além do periósteo;
- Deve ser feita entre o 2º e o 3º espaço intercostal de modo a limitar a penetração de órgãos intra-torácicos;
- Inserir a agulha ligeiramente para um dos lados da linha média a 90º do esterno uma vez que nessa zona a medula óssea tende a ser menos celular;
- O resto da técnica de aspiração é semelhante ao que já foi descrito.

Complicações

- São raras (0.07%) e quando acontecem são minor; os fatores de risco para complicações incluem o diagnóstico de uma doença mieloproliferativa, o tratamento com antiagregante ou anticoagulante, a obesidade, a coagulação intravascular disseminada;
- Hemorragia no local do procedimento sobretudo se disfunção plaquetária ou mesmo no caso de doenças mieloproliferativas:
 - A hemostase manual normalmente é suficiente para o controlo da hemorragia;
 - Há relatos raros de hemorragia retroperitoneal, laceração da artéria glútea e pseudoaneurisma da artéria ilíaca interna.
- Infeção:
 - Habitualmente são minor e requerem apenas tratamento tópico exceptuando nos doentes imunocomprometidos;
- Disseminação tumoral: há casos raros de disseminação de células tumorais da medula óssea ao longo do trajecto da agulha (no músculo, tecido sub-cutâneo, pele) após a biópsia medular nos doentes com carcinoma do

pulmão de pequenas células, mieloma múltiplo e linfoma;

- Ruptura da agulha (pode ser necessária a remoção cirúrgica da mesma);
- Aspiração esternal:
 - São raras mas podem ser graves;
 - A reduzida espessura do esterno no adulto (1 cm) acarreta o risco de penetração esternal com complicações potencialmente fatais como tamponamento pericárdico, pneumotórax, embolia pulmonar, infeção, erosão ou mesmo fractura esternal.
- Outros:
 - Neuropatia transitória com síndrome compartimentar na região glútea secundária à hemorragia pós-biópsia;
 - Fractura devido a osteoporose;
 - Osteomielite;
 - Alterações radiológicas nos ossos pélvicos nomeadamente lesões líticas circundadas de bordo esclerótico, exostoses ou aumento da captação do isótopo.

Entubação Nasogástrica

Indicações

- Drenar conteúdo gástrico: para esvaziamento eletivo, para diminuição de desconforto, para diminuir risco de aspiração ou para diagnóstico (de hemorragia digestiva alta);
- Administrar: alimentação, medicação e/ou contraste.

Contra-Indicações

- Absolutas: fratura da base do crânio ou da face; cirurgia ou tumor facial, nasal, orofaringe ou laringectomia recente; tumor ou estenose esofágica; trauma com fratura instável da coluna cervical superior; pacientes intolerantes a ENG para nutrição;

- Relativas: laqueação elástica de varizes gastroesofágicas; diátese hemorrágica; ingestão de substância alcalina ou corrosiva; resistência ou obstrução à passagem da sonda nasogástrica (SNG) após 3 tentativas (no máximo).

Complicações da Entubação Nasogástrica

- Posicionamento incorreto da sonda ao longo do trato gastrointestinal (sonda enrolada);
- Colocação incorreta nas vias respiratórias (risco de pneumonia de aspiração, abscesso pulmonar, empiema, pneumotórax);
- Epistáxis;
- Hemorragia gástrica, gastrite, úlcera gástrica;
- Úlcera ou necrose da mucosa nasal, sinusite, faringite, otite média (devido a fixação inadequada da sonda ou sonda de tamanho inadequado);
- Fístula traqueo-esofágica, perfuração das estruturas do trato respiratório ou gastrointestinal;
- Obstrução ou migração da sonda nasogástrica.

Procedimento

- Preparação do doente:
 - Lavar as mãos e calçar luvas limpas;
 - Posicionar o doente em decúbito dorsal com cabeceira elevada a 45°, em ligeira flexão cervical e colocar resguardo sobre o tórax, bem como recipiente para utilizar em caso de vômito;
 - Inspeccionar o nariz (verificar presença de desvio do septo ou obstrução) e identificar a narina mais permeável;
 - Medir e marcar o comprimento da SNG (distância da ponta do nariz do doente ao lobo da orelha e do lobo da orelha até ao apêndice xifoide).
- Execução:
 - Colocar spray de xilocaína na narina e na orofaringe do doente
 - Aplicar lubrificante na extremidade da SNG

- Inserir suavemente a SNG pela narina: primeiro na “direção paralela à base nasal” até à nasofaringe (até sentir resistência) e em seguida, orientando a sonda na direção occipital (avisar que esta fase pode ser desconfortável).
- Pedir para o doente avisar quando sentir a SNG na região posterior da orofaringe pedindo-lhe, nessa altura, para engolir (oferecer água se necessário).
- A cada deglutição, avançar a SNG alguns centímetros através da faringe, esófago, até ao estômago (quando a SNG estiver no esófago é possível avançar mais rapidamente até ao estômago).
- Confirmar que a SNG não está enrolada na cavidade oral (pedir ao doente para abrir a boca).
- Se o doente apresentar tosse, dificuldade respiratória, cianose, ou se verificar presença de vapor de água na tubuladura, retirar SNG até à orofaringe e esperar uns minutos até voltar a introduzir a sonda (significa que a sonda foi introduzida no trato respiratório).
- Interromper a introdução da SNG quando se atingir a marca previamente calculada.
- Confirmar o correto posicionamento da sonda: auscultar a região epigástrica do doente (com estetoscópio), conectar uma seringa de 50 mL com ar e introduzir o ar rapidamente na cavidade gástrica. Se auscultar o “sopro” significa que a SNG está corretamente posicionada. Não esquecer de retirar o ar.
- Fixar a SNG: clampar a extremidade da sonda ou conectar a saco coletor dependendo do objetivo; limpar a pele do nariz e fixar a sonda na pirâmide nasal e região malar do doente (sem pressionar a narina).
- Descartar lixo e lavar as mãos.
- Avaliar conforto da pessoa, esclarecer dúvidas e registar procedimento.

Referências Bibliográficas:

- Castelo-Branco, Luís; Competência Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 437-438
- Nasogastric entubation, Medscape, Procedures.

Entubação Orotraqueal

Indicações

- Proteção de via aérea (GSC < 9 ou profilaticamente em condições que possam cursar com obstrução da via aérea – queimaduras, trauma, anafilaxia);
- Manutenção de via aérea com ventilação artificial (em casos de anestesia geral, insuficiência respiratória refratária ou paragem cardio-respiratória).

Contra-indicações: Não aplicável.

Procedimento:

- Expôr o tórax do doente;
- Monitorização hemodinâmica se possível;
- Higienizar as mãos e calçar luvas não esterilizadas;
- Selecionar o tubo orotraqueal (geralmente 7 ou 7.5 para mulheres e 7.5 ou 8 para homens), verificar o cuff e a luz do laringoscópio;
- Posicionar o doente: decúbito dorsal com elevação da cabeça colocando altura debaixo do occipital (sem elevar os ombros) e extensão da cabeça (excepto se traumatismo cervical);
- Posicionar-se atrás da cabeça do doente;
- Pré-oxigenar com O₂ a 100% por máscara facial, administrar os fármacos escolhidos e ventilar com máscara facial (em situações eletivas);
- Administrar relaxante muscular se ventilação com máscara não eficaz;
- Proceder à laringoscopia: segurar o laringoscópico com a mão esquerda

e introduzir a lâmina pelo canto direito da boca, afastando a língua, até à orofaringe e visualização da epiglote. Evitar o movimento de báscula e introduzir a ponta da lâmina (se Macintosh) na valécua, expondo a glote com um movimento para cima e para a frente;

- Com a mão direita introduzir o tubo e deslizá-lo pela lâmina do laringoscópio, com a curvatura disposta anteriormente até a marca estabelecida passar as cordas vocais;
- Remover o laringoscópio;
- Insuflar o cuff e adaptar o insuflador ou ventilador;
- Assegurar o correto posicionamento do tubo;
- Fixar o tubo à comissura labial.

Complicações:Traumatismo dentário e da via aérea;

- Hipertensão arterial e taquicardia;
- Entubação esofágica ou endobrônquica;
- Paragem cardio-respiratória;
- Obstrução do tubo traqueal;
- Broncospasmo;
- Extubação acidental;

Resultados esperados

- Expansão torácica e auscultação pulmonar simétrica;
- Capnografia com etCO₂ e sem fugas de ar;
- Radiografia de tórax com tubo posicionado 2-3 cm acima da carina.

Interpretação de resultados

- Não aplicável.

Algaliação Feminina e Masculina

Indicações

- Monitorização do débito urinário;
- Instilação de fármacos;
- Execução de lavagens vesicais;
- Esvaziamento vesical em contexto de retenção urinária, bexiga neurogénica ou determinadas intervenções cirúrgicas;
- Colheita de amostra asséptica de urina em doentes não colaborantes;
- Monitorização do volume residual de urina na bexiga;
- Assegurar a continência e manter a integridade cutânea do períneo (cicatrização de feridas ou úlceras de pressão da região sagrada).

Contra-indicações

- Traumatismo pélvico com suspeita de rotura da uretra;
- Considerar situações de algaliação potencialmente difícil: hiperplasia benigna da próstata, carcinoma da próstata, estenose da uretra, cirurgia pélvica ou ureteroprostática prévia.

Procedimento

- Organizar o material e posicionar o doente:
 - ♂: decúbito dorsal com membros inferiores em abdução;
 - ♀: decúbito dorsal com membros inferiores fletidos e em abdução;
- Higienizar as mãos com técnica asséptica e calçar luvas esterilizadas;
- Colocar campo cirúrgico junto ao períneo;
- Encher seringa com água destilada;
- Desinfetar o meato urinário com solução anti-séptica:
 - ♂: com a mão não dominante colocar o pénis perpendicularmente à pélvis e retrair o prepúcio, com a mão dominante efetuar a limpeza com movimentos circulares do meato para a glândula.
 - ♀: limpeza dos grandes lábios, um de cada vez e uma compressa para

cada um, com movimento descendente; com a mão não dominante afastar os grandes lábios e com a mão dominante proceder à limpeza dos pequenos lábios da mesma forma; por fim limpar o meato uretral num movimento único.

- Descalçar luvas e calçar novo par de luvas esterilizadas;
- Adaptar algália (14 ou 18F) ao saco coletor;
- Colocar lubrificante na extremidade da algália:
 - ♂: com a mão não dominante colocar o pênis perpendicularmente à pélviz e retrair o prepúcio, com a mão dominante introduzir a algália com movimentos circulares, quando sentir resistência baixar o pênis e continuar a introduzir até à saída de urina.
 - ♀: com a mão não dominante afastar os grandes lábios e com a mão dominante introduzir a algália com movimentos circulares até à saída de urina.
- Instilar a quantidade de água indicada para insuflação do balão;
- Executar uma ligeira tração;
- Remover o campo esterilizado e luvas;
- Fixar o tubo da algália com adesivo:
 - ♂: Região infra-abdominal ou região superior da coxa.
 - ♀: face interna da coxa.
- Colocar o saco coletor no suporte;
- Higienizar as mãos.

Complicações

- Infecção do trato urinário;
- Obstrução do sistema;
- Perdas extra-algália;
- Hematúria ou uretrorragia;
- Estenose uretral;
- Exteriorização da algália.

Resultados esperados

- Saída imediata de urina.

Injeção Intradérmica Subcutânea e Intramuscular

Indicações

- Sempre que estas vias sejam as preferenciais para a administração de fármacos:
 - Intradérmica: pequenos volumes (ex: testes de sensibilidade);
 - Subcutânea: absorção mais lenta (ex: vacinas, hipoglicemiantes e anticoagulantes);
 - Intramuscular: absorção a longo prazo (suspensões ou soluções oleosas).

Contra-indicações

- Alergia medicamentosa ao fármaco a administrar;
- Subcutânea: evitar a sua utilização se doença vascular oclusiva e má perfusão tecidual; administrar longe de cicatrizes, inflamação, feridas cirúrgicas, escoriações, hérnias ou áreas com eritema;
- Intramuscular: administrar longe de áreas inflamadas, com nódulos, plegia ou paresia.

Procedimentos comuns

- Confirmar a prescrição do fármaco (substância injetável, dose, via, velocidade e hora da administração);
- Reunir o material;
- Lavar as mãos e calçar luvas;
- Inserir uma agulha de 21 G na seringa e aspirar o volume correto da substância injetável e eliminar o ar eventualmente aspirado;
- Em caso de necessitar de reconstituição: injectar o volume de solvente no interior da ampola e realizar movimentos rotacionais até o conteúdo estar totalmente dissolvido;

- Substituir a agulha pela correta consoante o tipo de administração;
- Expor a região da punção, aplicar solução antisséptica;
- Depois da administração, descartar as luvas e lavar as mãos.

Injeção Intradérmica

- Avaliar os locais de administração: região anterior do tórax, região externa dos braços, região interna dos antebraços;
- Esticar a pele e introduzir a agulha apropriada (25, 26 ou 27 G) num ângulo de 10-15°, quase paralela à pele, e com o bisel para cima;
- Injetar a substância lentamente e observar a formação de uma pápula; Remover a agulha rapidamente.

Injeção Subcutânea

- Avaliar os locais de administração: abdómen, região superior externa dos braços e região anterior das coxas;
- Realizar uma prega no tecido subcutâneo e introduzir a agulha 23 G num ângulo de 90° ou a agulha de 25 G num ângulo de 45°, de forma rápida e firme;
- Largar a pele;
- Injetar a substância lentamente;
- Remover a agulha rapidamente;
- Aplicar pressão ligeira no local com compressa.

Injeção Intramuscular

- Avaliar a massa muscular do doente e locais de administração: vasto lateral da coxa (melhor se doente agitado), glúteos (maior volume de injetável), deltoide;
- Esticar a pele e introduzir a agulha apropriada (19, 20, 21 ou 22 G) num ângulo de 80-90° em relação à pele, num movimento rápido e firme, e com o bisel lateralizado;

- Aspirar e garantir que a agulha não perfurou nenhum vaso. Se aspirar sangue, recomeçar procedimento com outra seringa e noutra local;
- Injetar a substância lentamente;
- Remover a agulha rapidamente;
- Massajar o local de administração (exceto se fármaco de ação prolongada);
- Aplicar pressão ligeira no local com compressa.

Complicações

- Subcutânea: hematoma;
- Intramuscular: abscessos, nódulos locais, necrose, lesão de nervos.

Biópsia de Pele

Indicações	Suspeita de neoplasia benigna/maligna, caracterização de dermatoses inflamatórias e dermatoses infecciosas, bacterianas ou fúngicas (podendo acrescentar pedido de cultura de amostra)	
Contra-Indicações	Que lesões biopsar: -Dermatose constituída por lesão única ou por lesões múltiplas com idênticas características (monomorfa), pode ser executada uma biópsia num único local. Optar por escolha de lesão mais recente. -Dermatose constituída por lesões em vários estadios de evolução ou por vários tipos de lesões (polimorfa), pode ser necessário efectuar múltiplas biópsias (em lesões morfológicamente distintas).	
	Escolha do local de biópsia:	<ul style="list-style-type: none"> -Toda a lesão com ligeira margem, se lesão de pequenas dimensões; -Em lesões de grandes dimensões, escolher o bordo da lesão, de preferência incluindo parte com tecido são. Considerar, nos casos de lesões de maior volume, um segundo fragmento do centro da lesão.

< Continuação da página anterior

Contra-Indicações (Continuação)	<i>Não existem contra indicações absolutas</i>	Evitar certos locais anatómicos se possível, como face, mãos ou genitais. Coagulação sem interferência se possível assegurar compressão. Evitar regiões com estruturas nervosas ou vasculares. Questionar face a toma de medicação, nomeadamente corticoterapia e hipocoagulantes.
Complicações	Imediatas: hemorragia, infeção, dor, dermite de contato irritativa ou alérgica de contato a material utilizado no procedimento ou pensos. Tardias: cicatrizes atróficas ou hipertróficas	
Material	<ul style="list-style-type: none"> - Solução de iodopovidona ou de clorhexidina; - Compressas esterilizadas; - Adesivo; - Material anestésico; - Lidocaína a 1 ou 2% com ou sem adrenalina; - Pinça (Adson); - Porta-agulhas; - Tesoura recta; - Gancho; • Instrumento de biópsia: <ul style="list-style-type: none"> - Punção (3, 4 ou 5 mm) – o mais utilizado, permitir obter uma amostra representativa de tecido cutâneo, sob a forma de um cilindro compreendendo epiderme, derme e hipoderme; - Cureta (4 ou 7 mm) - lesões pediculadas ou lesões epidérmicas como verrugas seborreicas ou moluscos; - Bisturi (lâmina 15) - obtenção de fragmento fusiforme de maiores dimensões - respeitando linhas de Langer, ou shaving para fragmentos superficiais. - Material de sutura (Nylon, Polypropylene ou Seda); - Frasco com líquido fixador (formol a 10%). 	

Procedimento

- Correta identificação do doente;
- Explicação do procedimento ao doente, garantindo a sua colaboração e pri-

- vacidade, e consentimento informado assinado pelo doente e pelo médico;
- Organização do material necessário ao procedimento;
 - Documentação fotográfica, se possível, da dermatose e do local da biópsia;
 - Requisição de exame histológico com a informação clínica pertinente e hipóteses diagnósticas, para a correta interpretação pelo dermatopatologista;
 - Higienização das mãos e colocação de luvas esterilizadas;
 - Escolha do local de biópsia e desinfecção da pele com solução antisséptica;
 - Anestesia do local de biópsia tendo em conta que deverá ser injectado em redor e não sobre a lesão, sob pena de distorção de estruturas e possível criação de artefactos. Em crianças ponderar o uso prévio de anestésico local (EMLA) a aplicar 30 minutos antes do procedimento;
 - Punção deve ser aplicada na vertical da superfície a biopsar com movimento rápido de rotação, atingindo até à profundidade do tecido celular subcutâneo, estando a mão livre a distender e aplicar pressão sobre a pele;
 - O fragmento cilíndrico obtido pode ser retirado com a ajuda de um gancho ou de agulha, cortando-se a sua base (idealmente com hipoderme incluída) e em seguida introduzido no líquido fixador. Não utilizar material que potencialmente danifique amostra tecidual;
 - Sutura após excisão de amostra ou deixar cicatrizar por segunda intenção;
 - Cuidados de penso e posteriormente planeamento dos seguintes, comunicando à equipa de enfermagem a periodicidade;
 - Excisão de pontos de sutura: 3 a 14 dias após a biópsia, dependendo do local de biópsia.

Inserção de máscara laríngea

Indicações

- Ventilação eletiva (quando entubação orotraqueal não é mandatória);
- Via aérea difícil;
- Paragem cardio-respiratória.

Contra-indicações

- Lesões da cavidade oral;
- Obstrução glótica ou subglótica (ex: laringospasmo);
- Distância interincisivos < 3cm;
- Risco de aspiração (em situações eletivas).

Procedimento

- Escolher a máscara de acordo com o peso do doente;
- Higienizar as mãos e calçar luvas não esterilizadas;
- Lubrificar a face posterior da máscara;
- Posicionar-se atrás da cabeça do doente;
- Pré-oxigenar com O₂ a 100% por máscara facial e administrar agente indutor (em situações eletivas);
- Com a mão não dominante abrir a boca; com a mão dominante pegar na máscara como uma caneta, colocar o indicador na junção da máscara com o tubo e deslizá-la ao longo do palato para trás e para baixo até se encontrar resistência;
- Insuflar o cuff (máscaras não i-gel);
- Conectar ao insuflador manual;
- Fixar a máscara.

Complicações

- Aspiração de conteúdo gástrico;
- Laringospasmo;
- Hemorragia;

Resultados esperados

- Expansão torácica e auscultação pulmonar simétrica;
- Capnografia com etCO₂ e sem fugas de ar.

Interpretação de resultados

- Não aplicável.

Referências Bibliográficas:

- Manual de Procedimentos Médicos Invasivos - Volume 1 do Hospital Beatriz Ângelo
- Campos, L. Protocolos em Medicina Interna. 1ª edição, Lidel (2013);
- Carneiro, AV. Técnicas Médicas Essenciais. 1ª edição, Lidel (1999);
- Theodore, AC. Arterial blood gases. In: UptoDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Acedido a 2 junho de 2017).
- Manual de Procedimentos Médicos Invasivos - Volume 2 do Hospital Beatriz Ângelo
- Competências Clínicas
- Heffner, A.C., Overview of central venous catheters. (in www.uptodate.com, acedido em Junho de 2017).
- Roberts and Hedges. Clinical Procedures in Emergency Medicine, Saunders Elsevier, 5th Edition, 2010.
- O'Leary, R., Access: Central Venous. In: ABC of Pratical Ecedures, ed. Nutbeam and R.Daniels, Blackwell Publishing, 2010:50-56.
- Roberts and Hedges. Clinical Procedures in Emergency Medicine, Saunders Elsevier, 5th Edition, 2010.
- O'Leary, R., Monitoring: Arterial Line. In: ABC of Pratical Procedures, ed. Nutbeam and R.Daniels, Blackwell Publishing, 2010: 101-106
- Clermont, G., Arterial catheterization techniques for invasive monitoring. (in www.uptodate.com, acedido em Junho de 2017)
- <https://www.touchsurgery.com/simulations/thoracocentesis/>
- <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/thoracocentesis>
- Livro- TECNICAS MÉDICAS ESSENCIAIS, António Vaz Carneiro, Maio 1991, Lidel
- Competencias clínicas
- Manual de Tecnicas do Hospital Beatriz Ângelo
- Gorina, A.B. La Clínica y el laboratorio. 16ª edición. 1993. Salvat Medicina
- <http://www.emdocs.net/ultrasound-guided-thoracocentesis/>
- Glória, C. Tubos de drenagem torácica. Acta Médica Portuguesa (1994); 7: 551-554;
- Kuhajda I et al. Tube thoracostomy; chest tube implantation and follow up. Journal of Thoracic Disease (2014); 6 (Suppl 4): S470–S479;
- Huggins, JT, Carr S. Placement and management of thoracostomy tubes. In: UptoDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Acedido a 2 junho de 2017).
- Castelo-Branco, Luís; Competências Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 437-438
- Campos, Luis; Protocolos em Medicina Interna; Lidel; Dezembro de 2012; p. 356-357

- Protocolos em Medicina Interna, Serviço de Medicina Interna, Hospital Central do Funchal., Maio de 2017.
- Paracentesis, Medscape, Procedures, consulta em Junho de 2017.
- Campos, Luis; Protocolos em Medicina Interna; Lidel; Dezembro de 2012; pp. 358-360
- Castelo-Branco, Luís; Competência Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 437-438
- S Johnson, Kimberly, et al; Lumbar puncture: Technique, indications, contraindications, and complications in adults; UpToDate; Fevereiro de 2016
- S Johnson, Kimberly, et al; Cerebrospinal fluid: Physiology and utility of an examination in disease states; UpToDate, Agosto de 2016
- Manual de Procedimentos medicos invasivos – volume 2 – Hospital Beatriz Ângelo
- Draper TW. Bone Marrow Aspiration and Biopsy. Medscape reference. Julho 2017
- Castelo-Branco, Luís; Competência Clínicas Práticas e Preparação para OSCE; Lidel; 2016; pp. 476-484
- Veiga, Bárbara Soares, et al; Manual de Normas de Enfermagem. Procedimentos Técnicos; ACSS; 2ª edição, 2011; pp. 268-275
- MANUAL DE PROCEDIMENTOS MÉDICOS INVASIVOS - Volume 1 do Hospital Beatriz Ângelo
- Chernecky CC, Berger BJ (2008). Laboratory Tests and Diagnostic Procedures, 5th ed. St. Louis: Saunders
- Fischbach FT, Dunning MB III, eds. (2009). Manual of Laboratory and Diagnostic Tests, 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins
- Techniques of Skin Biopsy and Practical Considerations, Urmila Nischal, Nischal KC, Uday Khopkar, J Cutan Aesthet Surg. 2008 Jul-Dec; 1(2): 107–111



IMAGIOLOGIA



Coordenação: Maria Ana Canelas

Autoria: Maria Canelas, Gabriel Atanásio, Pedro Salvador, Pedro Oliveira e Rodolfo Gomes

Índice Imagiologia

451 Noções essenciais

458 Abdómen e Pélvico

461 Crâneo

462 Coluna Vertebral

464 Ossos Largos

464 Ecografia

468 Tomografia Computadorizada (TC)

471 TC Torácica

473 TC Torax com Contraste

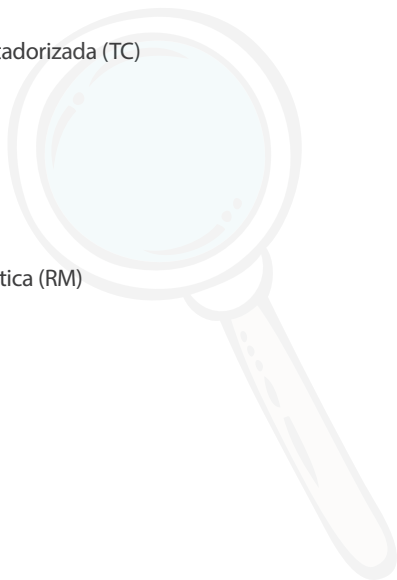
480 TC Abdominal

485 TC Crânio Encefálica

490 Ressonância Magnética (RM)

496 Medicina Nuclear

497 PET-TC



IMAGIOLOGIA

NOÇÕES ESSENCIAIS

O objetivo geral deve ser direcionar as investigações imagiológicas de forma eficiente, a fim de dar respostas aos dilemas clínicos, com o menor custo e dose de radiação possível.

Os seguintes pontos devem ser considerados:

1. A investigação vai alterar a nossa conduta para com o doente?
2. Investigações frequentes ou repetitivas antes de haver um lapso de tempo para permitir a resolução do problema ou permitir que haja efeito de um tratamento?
3. Uma investigação que não usa radiação ionizante seria mais apropriada?
4. Falha em transmitir uma informação clínica apropriada ou questões que esperamos que sejam respondidas com a investigação.
5. Outra técnica seria mais apropriada?
6. Sobre-investigação?

A imagem pode:

Confirmar a suspeita diagnóstica;

Excluir algo importante (sendo que a exclusão nunca é 100%);

Definir a extensão da patologia;

Monitorizar a progressão/resolução da doença.



Figura 1 • Telerradiografia de tórax “normal” e principais pontos de referência

A. Radiografias convencionais

Pontos de referência úteis

- A realização do Raio-Xs é feita em inspiração e em (pósterio-anterior). Em casos de emergência pode ter de ser feito em projeção antero-posterior (AP), ampliando o tamanho do coração e elevando o diafragma.
- As diferentes densidades dos tecidos são exibidas como áreas distintas dependendo da quantidade de radiação absorvida. Existem 4 densidades básicas: gás (ar), gordura, tecidos moles e fluidos, e ainda as estruturas calcificadas. O ar é o que menos absorve e, portanto, é exibido em negro; estruturas calcificadas e osso são as que mais absorvem e, portanto, são exibidas em branco; tecidos moles e fluídos têm uma capacidade similar de absorção, pelo que são exibidos em escala de cinzas.
- Os limites só são observados na presença de interfaces de duas densidades diferente, por exemplo, coração (tecido mole) e pulmões (ar); esta “silhueta”

é perdida se o ar nos pulmões for substituído por consolidação. O “sinal da silhueta” permite localizar patologias (pneumonias/atelectasias...).

- **Indicações:** Deve ser a modalidade imagiológica de eleição quando suspeitada patologia torácica.

Outras Incidências:

- Em casos de suspeita de pneumotórax deve ser pedida a realização da (póstero-anterior) em expiração.
- A realização do Rx de perfil pode permitir: a identificação de lesões não visíveis na projeção AP ou PA, ou quando existem hipodensidades paracardíacas na projeção AP/PA;

Leitura sistemática

- **Primeiro:** confirmar que a imagem corresponde ao nosso paciente e a data;
- Os **primeiros 10s** devem ser usados para observar a imagem e encontrar alterações grosseiras;
- **Qualidade técnica:**
 1. Projeção: geralmente é identificada no Raio X, no entanto, em caso de dúvida: se a escápula cobrir os campos pulmonares a projeção é AP, senão é PA;
 2. Orientação: marcada como L (*Left*) ou R (*Right*);
 3. Rotação: identificar o terço medial das clavículas e um dos processos espinhosos (4ª ou 5ª vertebra torácica) entre as duas; os terços mediais devem ser equidistantes desse processo;
 4. Penetração: os corpos vertebrais só devem ser visíveis na parte inferior da sombra cardíaca. Se são visíveis a montante, então está muito penetrado, se não são visíveis de todo, está pouco penetrado;
 5. Inspiração: devem ser visíveis 7 costelas anteriormente e 10 posteriormente.
 6. Margens pulmonares e seios costofrênicos: bem definidos, ângulos agudos e livres.
- **Dispositivos:** Tubo orotraqueal, acessos venosos centrais, sonda naso-gástrica, drenos torácicos, *pacemaker*, válvulas mecânicas,...

- **Traqueia:** deve ser centrada, ou com um pequeno desvio para a direita; Quando desviada:
 - Por colapso: desvio ipsilateral, Ex: atelectasia;
 - Por tensão: desvio contralateral, Ex: pneumotórax hipertensivo, hemotórax;
- **Mediastino:**
 - Alargado por: tiróide retroesternal, aneurisma aórtico, adenomegalias (Sarcoidose, linfoma, metástases, tuberculose (TP)), tumores (teratoma, timoma), lesões císticas (quisto broncogénico ou pericárdico); massas paravertebrais (TP).
 - 3 sinais visíveis na margem esquerda do mediastino que ajudam a identificar patologias quando anormais: 1 – arco aórtico; 2 – hilo pulmonar esquerdo; 3 – ventrículo esquerdo.
 - O mediastino pode estar desviado: para o mesmo lado de um pulmão colapsado (atelectasia); para o lado contrário na presença de derrame ou hemotórax.
- **Hilos:** o hilo esquerdo está a um nível mais alto que o direito; devem ser do mesmo tamanho e densidade. Podem estar deslocados por fibrose ou colapso do pulmão.
 - Hilos aumentados: nódulos, hipertensão pulmonar, lesões broncogénicas;
 - Calcificações: sequelas TP, silicose, histoplasmose, sarcoidose; TP e linfoma, quando bilaterais e com linfadenopatias paratraqueais.
- **Coração:** normalmente cerca de 50% da largura do tórax. 1/3 deve encontrar-se à direita da coluna vertebral e os restantes 2/3 para a esquerda. O índice cárdio-torácico (ICT) pode estar aumentado: cardiomegalia, derrame pericárdico, hiperinsuflação (DPOC), e como já referido na projeção AP. Procurar por válvulas calcificadas.
- **Diafragma:** o hemi-diafragma direito é mais alto que o esquerdo (devido à presença do fígado). Causas de elevação das hemi-cúpulas:

- Acima do diafragma: pneumotórax, atelectasia, TEP, paralisia de nervo frénico...
- Abaixo do diafragma: hepatomegalia, abscesso subfrénico, rutura diafragmática;
- Elevação bilateral: doenças neuromusculares
- **Opacidades:** podem ser nodulares, reticulares (rede de finas linhas, intersticiais) ou alveolar (algodonosas).
 - Nódulos: se >3cm, pode ser usado o termo “massa pulmonar”;
 - Neoplasia: metástases, “neo” pulmonar, adenoma, hamartoma;
 - Infecções: pneumonia a varicela, hidatidose, êmbolos sépticos, abscessos;
 - Granulomas: TP miliar, sarcoidose, histoplasmose, Síndrome de Wegener;
 - Pneumoconioses (exceto asbestose), síndrome de Caplan (doentes com artrite reumatoide - AR).
 - Reticular: usualmente alterações intersticiais agudas (cardíaco ou edema intersticial pulmonar não-cardiogénico), pneumonia atípica (virais), ou:
 - Fibrose; TP; histoplasmose; sarcoidose; silicose; asbestose;
 - Pneumonite intersticial usual (PIU);
 - Neoplasia (linfangite carcinomatosa);
 - Alveolite fibrosante; AR; Síndrome de Wegener; Lúpus eritematoso sistémico; Síndrome de CREST;
 - Alveolar: usualmente edema pulmonar cardiogénico por insuficiência cardíaca esquerda, mas também:
 - Pneumonia;
 - Hemorragia;
 - Drogas (heroína, citotóxicos);
 - Inalação de fumos;
 - Hiperoxia;
 - Embolia “gorda” (>7d após fratura);
 - Insuficiência renal ou hepática;

- ARDS;
 - Proteinose alveolar;
 - “Quase afogamento”;
 - “Golpe de calor”.
- **Sombras “em anel”**: parte terminal de estruturas da via aérea (bronquite ou bronquiectasias), lesões cavitadas (TP), abscessos, tumores ou enfarte pulmonar (triangulares com base na pleura).
 - **Opacidades lineares**:
 - Linhas B de Kerley – as mais frequentes - (Figura 2), paralelas entre si, de cerca de 1 cm, em angulo reto em relação à pleura. Localizadas periférica-mente, sobretudo junto ao seios costofrênicos, mas geralmente ausentes ao nível das fissuras. Causas: edema pulmonar, linfangite carcinomatosa e linfoma, pneumonias virais, fibrose pulmonar intersticial, penumoconiose, sarcoidose...
 - **Pulmão branco**: pneumonias, Derrame pleural de grande volume, hemotórax, ARDS, pós-pneumectomia. (Figura 3)

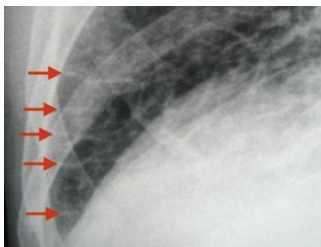


Figura 2 • Linhas B de Kerley (setas)



Figura 3 • Status pós-pneumectomia

- **Enfisema subcutâneo torácico**: obriga a descartar

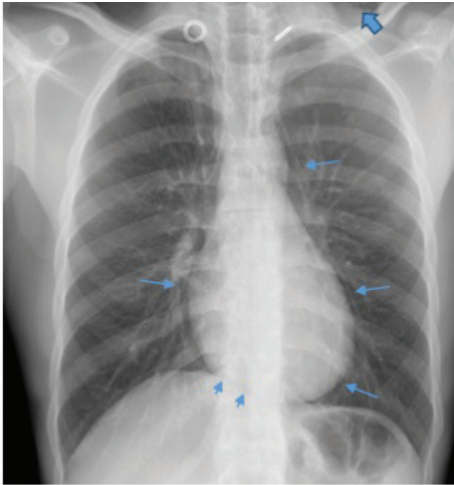


Figura 4 • Pneumomediastino

1. Pneumotórax (difícil de detetar se for apical), enfisema cirúrgico por trauma ou iatrogenia, e presença de pneumoperitoneu (cirurgia, perfuração de víscera oca, trauma).
2. Pneumomediastino. (Figura 4)
3. Pneumopericardio.

NOTA: importante rever imagens anteriores para comparação!

- **Fraturas:** seguir a cortical de cada costela de forma a identificar irregularidades, de seguida, observar escápulas e vertebrae. Nas clavículas é importante definir a localização da fratura (1/3 proximal, médio clavicular, 1/3 distal, e se associa a fratura da cabeça do úmero ou sub/luxação do ombro), já que terão implicações na atitude terapêutica.

Abdómen e Pélvico

- Raramente permitem diagnóstico definitivo. Em pé são raramente feitos, já que os padrões de gás intestinal são melhor avaliados em posição supina. Já quando se suspeita de gás intraperitoneal (significando perfuração), este exame deve ser então realizado “de pé”.
- **Leitura sistemática**
- **Indicações:** Dor abdominal aguda; Suspeita de perfuração, obstrução; Exacerbação aguda de doença inflamatória intestinal; Suspeita de colite; Hematúria, lesão renal aguda, cólica renal (incidência reno-vesical, no entanto, e se disponível o Uro-TC é mais S e E); Ingestão de corpos estranhos; Trauma fechado ou penetrante do abdómen;
- **Padrões:** Procurar por quantidade anormal de gás no estômago, intestino delgado e cólon. Como saber a região anatômica:

Intestino delgado	Cólon	Íleo
Calibre pequeno;	Maior calibre;	Pequeno e grande calibre;
Região central; Múltiplos “loops”.	Região periférica;	Não existe um ponto de transição clara que corresponda a uma lesão obstrutiva.
<i>Valvuli conniventes:</i> pregas que vão de parede a parede, ao longo de todo o lúmen; mais regulares e finas que as haustras.	<i>Pregas semilunares:</i> não compreendem todo o lúmen.	
Escala cinzenta: ar + fluido	Negro: gás.	

- O diâmetro do intestino delgado é ~ 2.5cm, do cólon ~5cm, e do cego até 10 cm. A dilatação do intestino delgado é vista em casos de obstrução ou de *ileus* paralítico. Dilatação do cólon, é vista nestas duas situações, mas

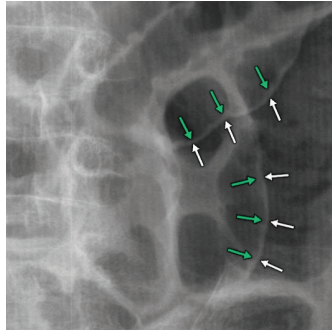


Figura 5 • Sinal de empilhamento de moedas **Figura 6** • Sinal de Rigler

também no “megacólon tóxico”.

- Dilatações grosseiras de segmentos do intestino podem ocorrer em casos de vólvulo do sigmoide ou do cego. A perda da diferenciação das pregas mucosas, irregularidades e/ou espessamento das mesmas, podem ser indicativos de colite.
- O sinal “empilhamento em moedas” (Figura 5) pode traduzir isquemia.
- **Gás fora do lúmen**
 - Causas: Pneumoperitoneu (Sinal de Rigler – Figura 6: gás presente em ambos os lados da parede do intestino); gás no trato urinário (na bexiga por fístula); Aerobilia (na via biliar por: pós-CPRE ou instrumentação da via biliar, colangite anaeróbia, cólica biliar, fístula enterobiliar); Gás intramural (necrose intestinal, infecção por *clostridium*...).
- **Via biliar:** Litíase da via biliar? Apenas 10% são visíveis. Aerobilia?
- **Trato urinário**
 - O rim direito está mais abaixo que o esquerdo (pela presença do fígado).
 - Verificar a presença de cálculos (visível em 90% dos casos). Não confundir com os flebólitos, que se apresentam com formas arredondadas



Figura 7 • Fratura em livro aberto



Figura 8 • Disrupção horizontal por trauma lateral

mais homogêneas e centro radio lucente, que são calcificações benignas presentes nas veias peri-vesicais.

- **Peritonite:** A presença de alguns sinais pode sugerir peritonite local: “loop” sentinela de gás intraluminal.
- **Dispositivos:** Procurar por: duplo JJ; stents biliares; nefrostomias; gastrotomias; DIU’s; CVC’s...
- **Ossos e articulações**
 - Na coluna lombar: procurar por escoliose ou sinais degenerativos (osteófitos, diminuição do espaço inter-articular); comparar corpos vertebrais, processos espinhosos, pedículos e processos transversos.
 - Lesões osteoclásticas ou osteoblásticas?
 - Patologia articular: áreas de esclerose, espondilite anquilosante;
- **Fraturas da Pélvis:** seguir a cortical óssea procurando por disrupções:
 - “Livro-aberto” – causado por forças AP (colisão frontal), com instabilidade de ambas as hemipelves, com fratura dos ramos isquiais e deslocação da sínfise púbica; (Figura 7)
 - Disrupção horizontal (trauma lateral) – lesão homolateral do sacro em “Crush”, com instabilidade rotacional interna; (Figura 8)
 - Disrupção vertical (queda em altura) – a pélvis esquerda e direita ficam



Figura 9 • Rutura anterior e posterior da pelve

completamente separadas, significando completa rutura anterior e posterior da hemipelvis. (Figura 9)

Crânio

- **Indicações:** fraturas do complexo maxilo-facial, fraturas do crânio, estudo dos seios da face, doenças que afetam a base do crânio e a calota craniana e os distúrbios da ATM.
- **Leitura sistemática**
- **Técnicas:**
 - PA e AP de seios da face: avaliar seio maxilar, processo coronóide e órbita. Indicados para investigação do seio maxilar, detecção de fraturas no terço médio da face (fraturas Le Fort I, II, III), complexo zigomático, complexo naso-etmoidal e fraturas orbitárias, seios frontal e etmoidal.
 - Submento-vértex: investigação de lesões destrutivo/expansivas afetando o palato, a região pterigóide e a base do crânio, fratura do arco zigomático.
 - Lateral: indicada para estudos e avaliação do crescimento facial, fratura do crânio ou de sua base, terço médio, e investigação dos seios frontal, esfenoidal e maxilar. Também para avaliar condições que afetam a ca-

lote craniana e a sela turca.

- Lateral oblíqua: pesquisa de fraturas mandibulares, avaliação de condições patológicas que afetam os maxilares (cistos, tumores entre outros).
- AP de Towne: fraturas elevadas do processo condilar, intercapsulares da ATM, hipoplasia e hiperplasia condilar.
- Transcraniana: síndrome da disfunção dolorosa da ATM.

Coluna Vertebral

1. Cervical Lateral

- **Indicação:** trauma; TCE;
- **Leitura sistemática**
- Verificar se o Raio X inclui as 7 vertebra cervicais, a junção occipito-cervical e a C7-T1.
- Verificar as curvas longitudinais (Figura 10):

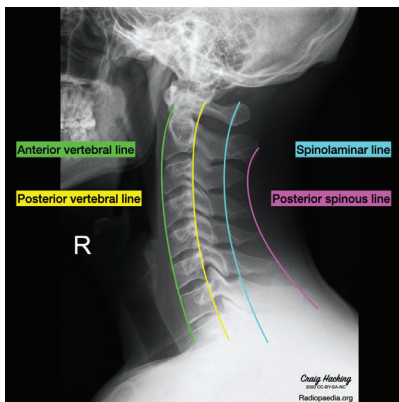


Figura 10 • Telerradiografia da coluna cervical com principais pontos de referência

- Anterior: linha que percorre a parte anterior dos corpos vertebrais, desde o crânio a T1;
- Posterior: linha que percorre a parte posterior dos corpos vertebrais, desde o crânio a T1;
- Linha espinho-laminar: deve ser suave excepto em C2, onde pode haver deslocamento posterior (~2mm);
- Pontas dos processos espinhosos: devem traçar uma curva mais apertada e a projecção das pontas dos processos devem convergir posteriormente ao pescoço.

Uma disrupção numa destas linhas pode indicar fractura vertebral ou deslocação facetaria até prova em contrário. A divergência entre processos espinhosos também é anormal.

- Verificar a superfície cortical de todas as vertebrais para disrupções ou angulações;
- Procurar em C1 por sinais compatíveis com fractura de Jefferson: fratura em "burst" do corpo vertebral com envolvimento do arco anterior e posterior.
- Procurar em C2 por sinais compatíveis com fratura de Hangman (fratura bilateral dos elementos posteriores do corpo vertebral – *pars interarticularis* ou pedículos, ou por fraturas da apófise odontóide);
- De C3-T1: verificar desde a parte infero-anterior de cada corpo vertebral e delinear a cortical no sentido dos ponteiros do relógio, verificando o corpo, pedículos, processo transversal, lâmina e processos espinhosos.
- A altura dos corpos vertebrais deve ser a mesma, e uma diferença >2mm é sugestiva de fratura.
- Verificar espaços inter-discos, facetas e processos espinhosos.
- Verificar tecidos moles.

» No que toca a doentes politraumatizados, o estudo da coluna vertebral deverá ser feito por TC

Cervical, torácica, lombo-sagrada AP e lateral

- **Indicações:** suspeita de lesões metastáticas (osteoblásticas ou osteoclásticas), doença de Paget, Mieloma Múltiplo, queixas osteoarticulares, cifose, escoliose, fraturas, ...
- **Leitura sistemática.**

Ossos Largos

- **Indicações:** trauma, dor óssea, suspeita de metástases, mieloma múltiplo, tumor ósseo e tecidos moles, artrite, osteomielite...
- Devem ser realizadas 2 projecções: AP e lateral, e mostrar a articulação proximal e distal à lesão. A exceção será quando há fratura do extremo distal ou proximal do osso (por ex: rádio distal ou maleolar) onde é aceitável que se obtenha apenas imagem da parte afetada.
- **Leitura sistemática**
- Tumores/metástases: padrão da lesão – blástica vs. lítica, reacção periostal...
- Fraturas:
 - Disrupção do córtex, angulação, linha radiolucida ou radiodensa, aumento da densidade dos tecidos moles circundantes.
 - Localização: diáfise, metáfise ou epífise.
 - Padrão: transversa, oblíqua ou em espiral;
 - Envolve a articulação?
 - Fratura comunitiva? ou mais de uma fratura no mesmo osso?

ECOGRAFIA

Introdução: Método imagiológico inócuo com múltiplas utilidades na prática clínica. A sua facilidade de realização e a ausência de contra-indicações têm contribuído para um aumento da sua utilização, tornando-a muitas vezes como a primeira modalidade a ser utilizada. O princípio básico relaciona-se na forma como o ultrassom, emitido pela sonda, interage com os diferentes tecidos. Além da ecografia simples (ou modo B) existe a modalidade Doppler, que permite avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo.

Vantagens: Barato; Facilmente disponível; Não invasiva; Bem aceite pelo doente; Sem contra-indicações.

Desvantagens: Operador dependente; Sempre que possível deve ser orientada por problemas; Não útil na imagem de estruturas ósseas ou com ar (relativa); Resolução da imagem inversamente proporcional á profundidade do tecido.

Utilizações: Como em todos os métodos de imagem a informação clínica prévia acerca do doente e a informação detalhada do objetivo do exame é essencial para a rentabilidade do exame. Além da avaliação de características anatómicas de cada órgão há algumas indicações específicas para a realização da ecografia.

Cabeça e Pescoço

- Patologia nodular tiroideia;
- Suspeita de adenomas da paratiroide;
- Avaliação de massas palpáveis (nódulos/tumores/cistos cervicais);
- Abscessos;
- Avaliação de patologia das glândulas salivares.

Vasos de pescoço: utilizada sobretudo em modo doppler

- Estratificação de risco vascular;
- Estudo etiológico de doença cérebro vascular.

Tórax: No passado, pensada como útil apenas na avaliação de massas da caixa torácica, ou para avaliar a existência de derrame pleural. Atualmente é também amplamente utilizada na avaliação pulmonar. Com o avanço da técnica e baseado em nova evidência científica, a ecografia pulmonar ganhou um papel preponderante na avaliação das mais diversas queixas, nomeadamente **dor torácica, dispneia ou febre**. Actualmente há protocolos bem definidos, com algoritmos, para a abordagem em ambiente de urgência. Avaliação de alterações presentes ao exame físico:

- Massas palpáveis;
- Macicez à percussão;
- Crepitações à auscultação pulmonar.

Abdomen/ Retroperitoneu

Cavidade abdominal

- Avaliação de massas palpáveis;
- Dor abdominal;
- Avaliar a existência de fístulas ou ascite;
- Avaliação de doença herniária;
- Avaliar existência de aneurismas;
- Avaliar congestão venosa;
- Trauma abdominal;
- Complicações pós-operatórias.

Fígado

- Avaliação dimensão ecogenicidade e estrutura anatómica;
- Suspeita de hepatomegalia;
- Suspeita de abscesso hepático;
- Icterícia;
- Suspeita de massa hepática/lesões nodulares hepáticas.

Baço

- Suspeita de esplenomegalia;
- Massa no quadrante superior esquerdo do abdómen;
- Suspeita de abscesso subfrênico.

Vesícula Biliar

- Suspeita de litíase biliar/colecistite/colangite;
- Massa no quadrante superior direito do abdómen.

Pâncreas

- Suspeita de pancreatite aguda;
- Suspeita de doença maligna do pâncreas;
- Pancreatite crónica recorrente com suspeita de complicações.

Tubo digestivo

- Suspeita de apendicite aguda;
- Massas abdominais palpáveis.

Rins/Sistema excretor/bexiga

- Cólica renal/Litíase renal;
- Suspeita de massas renais/cistos;
- Hematúria;
- Massas pélvica;
- Avaliação da vasculatura renal;
- Avaliar esvaziamento vesical.

Próstata/Vesículas seminais

Suprapúbica

- Avaliação da dimensão da próstata.

Transretal

- Avaliação prostática;
- Dirigir biopsia prostática;
- Estadiamento de neoplasia rectal e Avaliação do esfíncter anal.

Testículo

- Massa testicular;
- Suspeita de torção testicular.

Avaliação ginecológica/obstétrica: Suprapúbica/Transvaginal

- Gravidez;
- Hemorragias uterinas atípicas;
- Massas pélvicas (inclusivamente ovárias).

Sistema Músculo-esquelético: Útil no estudo de estruturas superficiais.

- Patologia tendinosa;
- Patologia muscular;
- Massas palpáveis;
- Avaliação articular (nomeadamente derrame articular).

Avaliação de estruturas vascular sobretudo para exclusão de doença trombótica.

Ecografia de intervenção

Diagnóstico: útil para obtenção de fluído ou punção de cistos para análise bioquímica ou citológica; obtenção de material citológico ou amostra de tecido para anatomia patológica.

Terapêutica: Drenagem de colecções por agulha ou cateter, injeção de produtos necrotizantes em tumores ou cistos (equinococose); posicionamento de eléctrodos para lesão térmica.

Ecocardiograma

Avaliação de:

- função cardíaca global;
- status volêmico;
- alterações valvulares;
- alterações da cinésia segmentar;
- alterações do pericárdio.

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC)

A TC abdominal é um exame de imagem de grande importância pois fornece imagens detalhadas em poucos segundos. Através da emissão de raios-X permite visualizar as estruturas anatômicas em cortes, registrando a atenuação da radiação quando atravessa diferentes tecidos. É ainda possível a administração prévia de contraste de modo a visualizar órgãos e vasos. A atenuação resulta numa escala de cinzentos, a duas dimensões, que pode ser interpretada tendo em conta a Escala de Hounsfield (Figura 11):

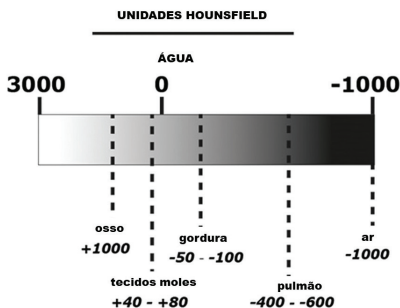


Figura 11 • Escala de Hounsfield para interpretação da TC

- Há 3 planos que são usualmente utilizados (figura 12):

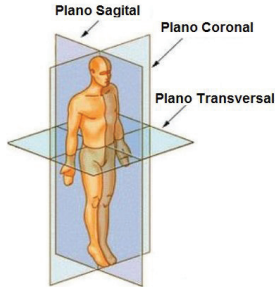


Figura 12 • Planos

1. Plano Transverso (ou Axial)

- Plano mais utilizado na interpretação da TC. A imagem deve ser visualizada tal como na imagem à esquerda: como se o observador estivesse a olhar de baixo para cima, na direção da cabeça do doente. Metaforicamente é como se “os pés do doente estivessem a sair pelo ecrã do computador”, com o mesmo deitado em decúbito dorsal (Figura 13);

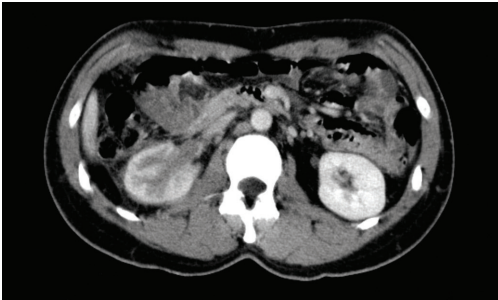


Figura 13 • Plano transverso

2. Plano Sagital (ou Mediano) – como se o doente estivesse a ser visto a partir do lado esquerdo;
3. Plano Coronal (ou Frontal) – como se o doente estivesse a ser visto da frente para trás.

Contra-indicações e uso de contraste

Permite demonstrar anatomia arterial prévia a cirurgia, esclarece quanto à natureza da doença arterial (oclusão, estenose, trombo, aneurisma, malformação), identifica o local hemorrágico após trauma. Importante no estudo de neoplasias, o contraste é necessário para delinear o hilo, parede torácica, margens vasculares ou identificar tumor residual ou recorrente. Caracteriza circulação tumoral antes de embolização.

CONTRASTE

Geralmente a escolha da utilização de contraste fica ao critério do radiologista, baseada nas lesões e na história clínica fornecida. Primeiro é realizado exame sem contraste e, posteriormente se considerado necessário, é administrado. O mais comum é ser utilizado para angiograma (ou venograma).

- **Apenas 1 exame com contraste num período de 48 horas**
- **Função renal avaliada nas 72 horas anteriores à realização do exame**
- **Ingestão apenas de líquidos desde a noite anterior**
- **Jejum 4 horas antes do exame**

Riscos associados ao contraste: Os volumes de contraste utilizados são variáveis, dependendo da área em estudo. Os agentes de contraste utilizados são iodados, não iónicos e de baixa osmolaridade, resultando em toxicidade reduzida. No entanto, os efeitos colaterais potenciais incluem anafilaxia, hipotensão, urticária e broncoespasmo. Os doentes particularmente em risco incluem aqueles com histórico de reação prévia, alergia a iodo e atopia. A nefrotoxicidade é um risco potencial e pode ser exacerbada pela desidratação. Reações de contraste são observadas em 1/1000 pacientes. O risco de anafilaxia é de 1

/ 400,000. Outras complicações potenciais incluem: hematoma no local punccionado, infecção, pseudoaneurisma, dissecação, trombose, oclusão embólica de vaso distal. A radiação cumulativa é um fator de risco neoplásico, contudo muito reduzido e ultrapassado pelos benefícios de um diagnóstico adequado.

Doentes em amamentação são o devem fazer durante 24 horas após a injeção do contraste.

TC Torácica

As imagens de TC dos órgãos, ossos, tecidos moles e vasos sanguíneos fornecem maior detalhe do que a teleradiografia de tórax (RxT), em particular dos tecidos moles e vasos sanguíneos.

INTERPRETAÇÃO TC TÓRAX NORMAL

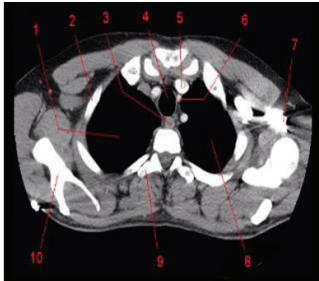


Figura 14 • TC tórax, reconstrução axial.
1. Pulmão direito, 2. Costela, 3. Esófago,
4. Traqueia, 5. Veia braquicefálica, 6. Artéria carótida comum, 7. Veia axilar, 8. Pulmão esquerdo, 9. Processo transverso, 10. Escápula.

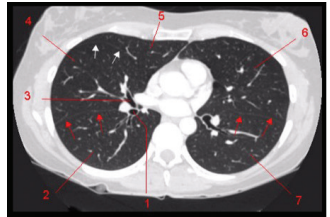


Figura 15 • TC tórax, reconstrução axial.
1. Brônquio do lóbulo inferior direito. Lobo inferior do pulmão direito.
3. Brônquio do lobo médio direito.
4. Lobo medio direito.
5. Lobo superior do pulmão direito.
6. Lobo superior do pulmão esquerdo.
7. Lobo inferior do pulmão esquerdo. Setas brancas. Fissura minor. Setas vermelhas. Fissura major.

Indicações

- **Tosse crónica;**
- **Diagnóstico e estadiamento de tumores;**
- Avaliação de uma anormalidade identificada no RxT, como caracterizar **nódulos solitários do pulmão;**
- **Mediastino;**
- Dados pré-operatórios sobre **massas complexas;** avaliação de **complicações pós-operatórias;**
- **Doença pulmonar intersticial (DPI),** avaliação de padrão e distribuição das lesões;
- **Doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC)** – Permite identificar anormalidades funcionais como *air trapping* e diminuição da perfusão. TC é superior ao RxT na avaliação da extensão e severidade do enfisema. Raramente necessário para diagnóstico;
- **Pleura:** identificar derrame pleural de muito baixo volume, assim como pequenos pneumotorax; e empiema (figura 17) e no seu tratamento;
- **Pneumonia:** sinal do broncograma aéreo (Figura 16.);

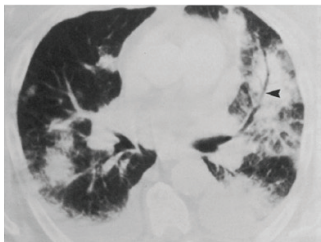


Figura 16 • Sinal do broncograma aéreo - visualização de ar dentro dos brônquios intrapulmonares. Só é possível se o brônquio estiver cercado por material com a densidade da água, como numa pneumonia ou edema pulmonar.

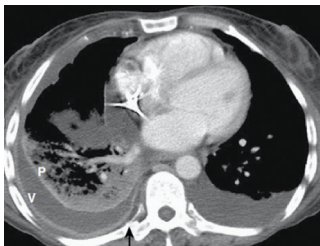


Figura 17 • Sinal da pleura dividida (split pleura sign). Aperfeiçoamento e separação da pleura visceral (v) e parietal (p) pode ser visto no empiema do lado direito. Existe um aumento na gordura extra pleural (seta). À esquerda, derrame pleural simples.

- **Bronquiectasias;**
- **Tuberculose.** Classificação, primária ou reativação, é baseada na aparência radiográfica (figura 19). Cavitações mais pequenas podem não ser visíveis no RxT; permite detetar adenopatias. Identifica extensão broncogénica, padrão tree-in-bud (Figuras 18 e 20);
- Traumatismo torácico grave, especialmente útil para excluir hemorragia mediastínica, hemo-tórax, identificar contusão pulmonar ou fractura de costelas, pneumotórax, derrame pericárdico.

TC Torax com Contraste

Indicações:

- **Embolia pulmonar.** O método diagnóstico *gold standard* é a angiografia, contudo é um método invasivo e atualmente reservada para situações em que se considera a realização de trombólise ou embolectomia. A TC multidetector é equivalente na deteção de êmbolos das artérias proximais (alta sensibilidade e especificidade) e por isto é cada vez mais utilizada como primeira (Figura 21);

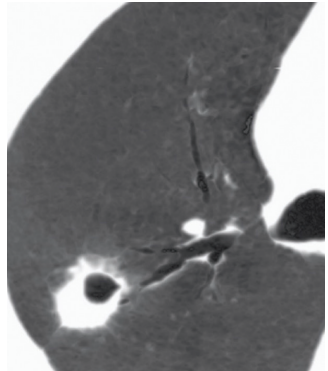


Figura 18 • Tuberculose cavitada.

Embolia pulmonar aguda Critérios diagnósticos na TC

- Defeito de preenchimento intraluminal com interface afiada
- Oclusão arterial completa; A artéria pode aumentar no local de impactação
- Defeito de preenchimento parcial, sinal do "railway track".
- Defeito intraluminal periférico que faz ângulos agudos com a parede arterial.

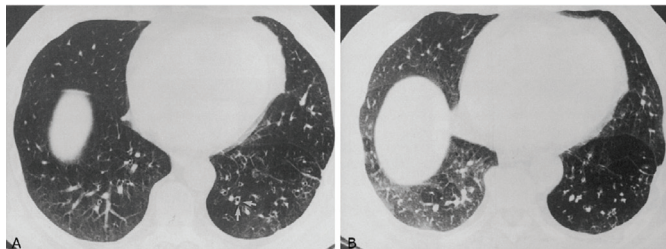


Figura 19 • TC mostra air trapping. A – Em inspiração mostra variação da atenuação em remendos (patchy), em particular no lobo inferior esquerdo onde bronquiectasias estão presentes (setas). B – Em expiração, mostra air trapping no lobo inferior esquerdo, que continua lucente, enquanto o restante pulmão sofre aumento da atenuação. O padrão de mosaico é visível no lobo inferior direito.

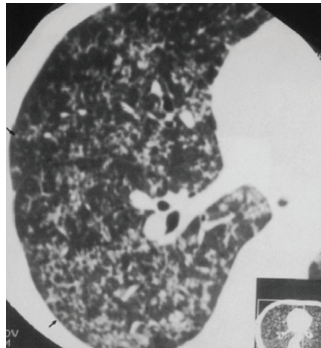


Figura 20 • Difusão broncogénica da tuberculose. TC mostra um padrão típico de árvore-em-broto (tree-in-bud). Nódulos centrilobulares e opacidades nas ramificações podem ser identificadas próximas à superfície pleural (setas).

Figuras 19 e 20 • *Padrão tree-in-bud* – consiste na extensão broncogénica do processo infeccioso como na tuberculose mas também noutras doenças inflamatórias envolvendo as vias aéreas periféricas. Radiologicamente corresponde ramificação de opacidades lineares, centrilobular com ou sem a presença de nódulos centrilobulares.

- **Patologias da aorta, disseção, transeção, avaliação de anomalias congênitas dos grandes vasos torácicos, aneurisma, hematomas intramurais, aortite e trauma;**
- **Estudo de doença maligna e follow-up;**
- **Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS);**
- Suspeita de **malformação vascular;**
- **Suspeita de infecção ou neoplasia da parede torácica ou mediastino;**
- Diagnóstico, caracterização ou vigilância de **doença coronária aterosclerótica, alterações vasculares congénitas ou adquiridas** (doenças do colagénio, vasculite), **sequelas de doença coronária isquémica** (cicatrizes, aneurismas ventriculares, trombos). Identificar **tumores primários ou metastáticos cardíacos**. Avaliação de **doenças do pericárdio:**

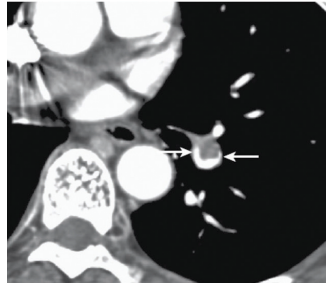


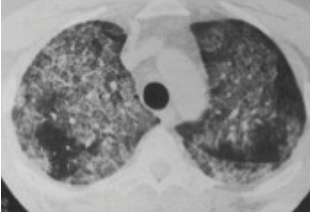
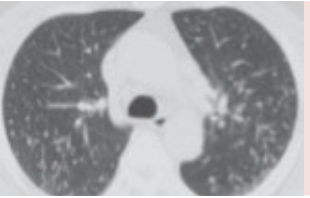
Figura 21 • Embolia pulmonar aguda resulta num defeito de preenchimento parcial rodeado por contraste. O defeito de preenchimento excêntrico produz ângulos agudos com a parede arterial (seta).

- **Avaliação cardíaca funcional**, especialmente em doentes não candidatos a RMN (portadores de desfibriladores automáticos, *pacemaker*) ou com fraca janela ecocardiográfica.

Tomografia Torácica de Alta Resolução (TCAR) – Indicações

- Avaliação de DPI que é avaliada de forma incompleta na TC de tórax *standard* ou rx; quantificar a sua extensão e efetividade do tratamento aplicado; identificar melhor localização para biópsia;
- Avaliação de doença pulmonar das pequenas vias suspeita;

Tabela 1 • Padrões de Doença Pulmonar Intersticial na TCAR

PADRÃO		
VIDRO DESPOLIDO		
CAUSA	<ul style="list-style-type: none"> -Pneumonite de hipersensibilidade -Doença Pulmonar intersticial aguda (fibrose idiopática ativa) -Pneumonia descamativa intersticial 	<ul style="list-style-type: none"> -Pneumonite intersticial não específica -Proteinose alveolar -Fibrose pulmonar idiopática
TC		Figura 22 • Padrão em vidro despolido ou padrão de proteinose alveolar. Aumento difuso da opacificação em ambos os pulmões. Não se vê sinal do broncograma aéreo como na consolidação verdadeira.
NODULAR OU RETICULONODULAR		
CAUSA	<ul style="list-style-type: none"> -Silicose -Pneumoconiose dos trabalhadores do carvão -Pneumonite de hipersensibilidade -Histiocitose X 	<ul style="list-style-type: none"> -Linfangite carcinomatosa -Sarcoidose -Infecção hematogénica, metástases
TC		Figura 23 • Silicose simples: Múltiplos nódulos distribuídos de forma aleatória nas regiões superiores dos pulmões.

< Continuação da página anterior

LINEAR OU RETICULAR

CAUSA

- Pneumonia intersticial usual (fibrose pulmonar idiopática)
 - Pneumonite intersticial não específica
 - Pneumonite intersticial linfocítica
 - Sarcoidose
 - Fibrose pós radiação
- Fibrose associada a Doença Vascolar do colagénio
 - Asbestose
 - Reação a drogas
 - Linfangite carcinomatosa

TC



Figura 24 • Padrão reticular

ESPAÇOS CÍSTICOS (FAVO DE MEL, BRONQUIECTASIAS DE TRACÇÃO, QUISTOS PULMONARES, NÓDULOS CAVITADOS)

QUISTOS PULMONARES

CAUSA

- Linfangioleiomiomatose
- Histiocitose X

TC

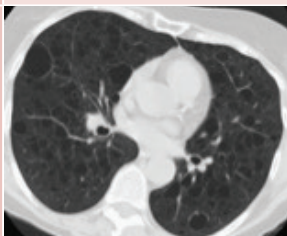
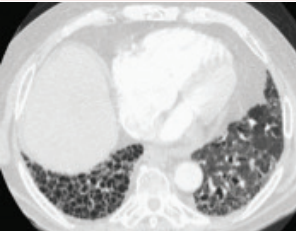
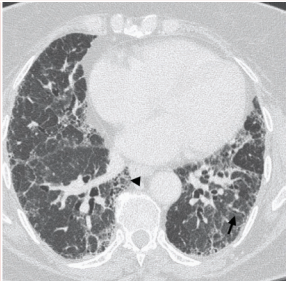


Figura 25 • Quistos de paredes finas em doente com linfangioleiomiomatose.

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

FAVO DE MEL	
CAUSA	<ul style="list-style-type: none"> - Padrão corresponde a um estadio terminal do pulmão destruído por fibrose. - Produzido por dissolução das paredes alveolares com a formação aleatória de espaços aéreos circundados por tecido fibrosado. - Na fibrose pulmonar idiopática, o padrão tipicamente ocupa as regiões periféricas do pulmão, subpleural e geralmente ocorre com outros padrões de DPI em simultâneo.
TC	 <p>Figura 26 • Padrão em favo de mel em doente com Fibrose Pulmonar Idiopática. Espaços quísticos de paredes espessadas, em particular nas regiões subpleurais das bases pulmonares.</p>
BRONQUIECTASIAS DE TRAÇÃO	
TC	 <p>Figura 26 • Fibrose pulmonar idiopática. Opacidades reticulares difusas, predominantemente subpleurais, associadas distorção da arquitetura, bronquiectasia de tração (seta) e favo de mel (cabeça de seta).</p>

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

CONSOLIDAÇÃO DO PARÊNQUIMA

CAUSA	-Pneumonia criptogénica em organização	-Vasculite
	-Pneumonia eosinofílica crónica	-Hemorragia pulmonar
	-Carcinoma bronquíolo-alveolar	-Carcinomatose linfangítica
	-Linfoma	-Insuficiência Cardíaca Congestiva (edema)
	-Proteinose alveolar	

TC

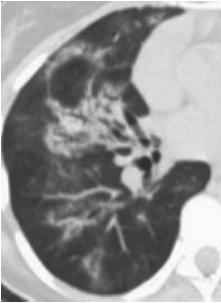


Figura 27 • Consolidação em Pneumonia em organização criptogénica. Áreas de consolidação *patchy*, com sinal do broncograma aéreo são visíveis e os vasos sanguíneos estão obscurecidos.

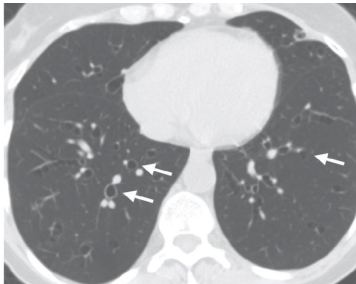
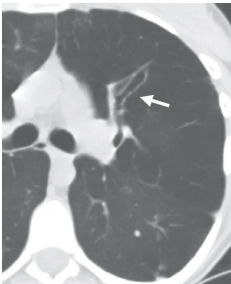


Figura 28 A e B • Sinal do carril (*tram-track sign*) no TC da esquerda, sinal do anel de sinete no TC da direita (setas).

- Diagnóstico de **doença pulmonar obstrutiva crônica** em doentes cuja clínica é sugestiva de DPI ou doença vascular. Altamente sensível e específico para enfisema; permite determinar o subtipo anatómico - centrilobular, panlobular, paraseptal, paracicatricial;
- Bronquiectasias – TCAR é o exame de escolha na avaliação e classificação: cilíndricas (dilatação dos brônquios sem afinamento, se em secção longitudinal sinal do carril, se secção transversal, sinal do anel de sinete – (Figuras 28 A e B) e císticas ou saculares (figura 29);
- Seleção do local mais apropriado para biópsia na doença pulmonar intersticial, nódulos, ...

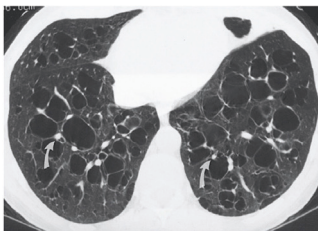


Figura 29 • Bronquiectasias císticas. Quistos de paredes finas em todos os lobos visualizados. De referir, o acompanhamento da artéria pulmonar (setas).

TC Abdominal

Indicações:

Não existem indicações absolutas para a realização de TC abdominal. Porém ele é útil no diagnóstico de patologia abdominal (traumática, neoplásica, inflamatória ou infecciosa), particularmente:

- Estudo de massas abdominais;
- Estadiamento e monitorização de doença oncológica;
- Avaliação de doença pancreática, hepática ou esplênica, inclusivamente na deteção do local e da natureza de uma possível obstrução das vias biliares (casos de icterícia de etiologia não esclarecida);
- Ventre agudo ou dor abdominal, se a radiografia abdominal (pouco sensível) e a ecografia não encontrarem indícios patológicos.
- Avaliação de trauma abdominal;

- Avaliação inicial das glândulas supra-renais e do retroperitoneu;
- Estudo pré-operatório de massas complexas ou aneurismas abdominais;
- Avaliação da maioria das complicações pós-operatórias;
- Auxílio para técnicas de radiologia de intervenção, nomeadamente drenagens ou biópsias;
- No doente obeso em que a ecografia não dá os resultados esperados;
- Possível realizar colonografia por TC ("colonoscopia virtual") com grande definição da mucosa mas alta dose de radiação, interpretação demorada e variabilidade inter-observador.

Interpretação de TC abdominal normal



Figura 25 • Interpretação de TC do abdómen superior

1. Veia portal esquerda; 2. Estômago; 3. Diafragma; 4. Baço; 5. Fígado; 6. Costela; 7. Veia Cava Inferior; 8. Artéria aorta

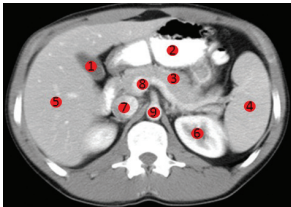


Figura 26 • Interpretação de TC do abdómen médio

1. Vesícula Biliar; 2. Estômago; 3. Corpo do pâncreas; 4. Baço; 5. Fígado; 6. Rim esquerdo; 7. Veia Cava Inferior; 8. Veia Mesentérica Superior; 9. Artéria aorta



Figura 27 • Interpretação de TC do abdômen inferior

1. Rim direito; 2. Cólon descendente; 3. Cólon transverso; 4. Cólon ascendente; 5. Mesentério; 6. Duodeno; 7. Intestino delgado; 8. Veia cava inferior; 9. Artéria aorta

Alterações patológicas mais comuns na TC abdominal

Trauma

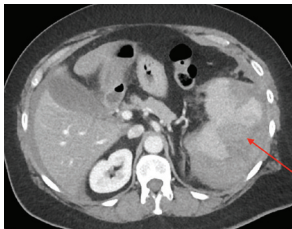


Figura 28 • Laceração esplênica – O baço é o órgão mais afetado no trauma abdominal. A administração de contraste leva a grande sensibilidade para o diagnóstico (95%), sendo a TC o método de escolha.

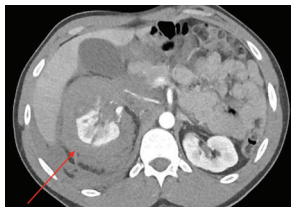


Figura 29 • Trauma renal com extravasamento de urina, densa devido ao contraste – Quando ocorre trauma abdominal, é também relativamente frequente o trauma renal associado. A TC tem maior sensibilidade do que a urografia EV para avaliar a gravidade e localização das lesões.

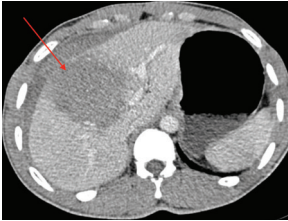


Figura 30 • Hematoma intra-hepático

-O fígado é segundo órgão mais atingido, muitas vezes associa-se a hemorragia com necessidade de cirurgia imediata. Assim sendo só se realiza TC quando há estabilidade hemodinâmica; as lesões do parênquima hepático aparecem na TC com uma atenuação mais baixa do que o restante fígado.

Inflamação

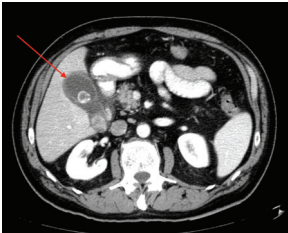


Figura 31 • Colecistite

-O exame de escolha para diagnóstico de colecistite é a ecografia. Porém também é possível fazer o diagnóstico por TC, com a visualização de litíase vesicular (caso exista) aumento da espessura da parede e edema peri-vesicular.

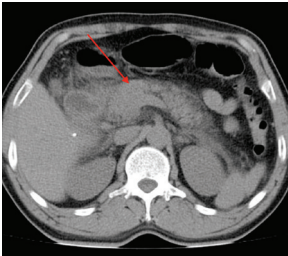


Figura 32 • Pancreatite

-É possível fazer o diagnóstico de pancreatite através da visualização de um pâncreas volumoso com infiltração da gordura que o rodeia. É também possível ver líquido e pseudoquistos localizados à volta do órgão caso estejam presentes. Uma das complicações que podem ocorrer é a necrose pancreática, que é visível aquando da administração de contraste (não captação pelo pâncreas).



Figura 33 • Apendicite

-A ecografia é usualmente o exame inicial de escolha na apendicite. Porém a TC também permite o diagnóstico, através da visualização de um apêndice dilatado (mais de 6mm), de um apendiculito ou de alterações na gordura que cerca o apêndice.

Urografia por TC

Importante exame para estudo dos rins e do sistema coletor e excretor. É superior à urografia endovenosa para massas renais, traumatismos, infecções e mesmo em casos de litíase renal. Permite definir a anatomia e identificar patologia que provoca distorção do sistema coletor, sendo ainda possível ver a mucosa do trato urinário em detalhe e avaliar a função. Tem uma grande sensibilidade (95%) para detectar tumores uroteliais do trato urinário superior.

Indicações

- Traumatismo renal - hemorragia, lesão vascular, laceração, extravasamento de urina;
- Infecções complicadas;
- Massas renais ou suprarrenais - sólidas ou quísticas, calcificação, extensão local ou à distância;
- Doença neoplásica renal - avaliação, estadiamento e seguimento e lesões retroperitoneais;
- Avaliação de patologia reno-vascular, como estenose da artéria renal;
- Anomalias congênitas do trato urinário - detecção e caracterização;
- Hematúria macroscópica ou microscópica em doentes de alto risco;
- Litiase renal - revolucionou a obtenção de imagem nesta patologia, com alta sensibilidade para cálculos e permitindo encontrar o local de uma possível obstrução. Em muitos locais tem substituído a urografia intravenosa como *goldstandard* para avaliação de litíase renal.

Radiologia de Intervenção: A TC permite guiar de forma rigorosa procedimentos de drenagem, biópsias e bloqueios nervosos para anestesia. São exemplos da sua aplicabilidade: biópsia para diagnóstico de neoplasia; drenagem de empiemas loculados ou abscessos; colheita de material microbiológico para cultura.

TC Crânio Encefálica

Continua a ser o exame de escolha para diagnóstico primário, avaliação pré-cirúrgica, monitorização de tratamento e deteção de recidiva em muitas doenças do SNC. A ressonância magnética é superior na fossa posterior e região paraselar, para avaliação na esclerose múltipla, epilepsia e tumores. Contudo, nem sempre está disponível, principalmente em contexto de urgência.

Interpretação

Sinal de alta densidade ('branco')

- Sangue (<24-48h);
- Calcificação;
- Tumor de crescimento lento;
- Malformação arteriovenosa/aneurisma;
- Hamartoma;
- Na glândula pineal, plexo coróide e gânglios basais pode ser normal.

Sinal de baixa densidade ("preto")

- Enfarte;
- Tumor;
- Abscesso;
- Edema;Encefalite
- Hematom;a em resolução.

Densidade mista

- Tumor;
- Abscesso;
- Malformação arteriovenosa;
- Contusão;
- Enfarte hemorrágico.

Após a administração de contraste, as áreas com uma quebra na barreira hematoencefálica podem "realçar" (aparecem brancas), revelando lesões anteriormente "invisíveis". Especialmente útil para estudo de tumores e infecções. Padrões de realce comuns são:

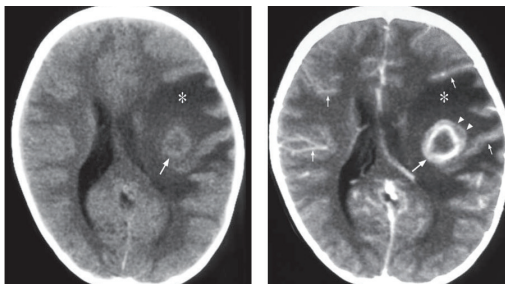


Figura 34 A e B • Anel para tumores e abscessos

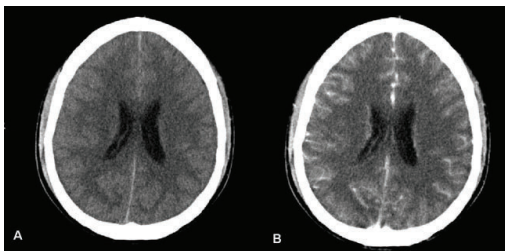


Figura 35 A e B • Menígeo para doenças meníngeas

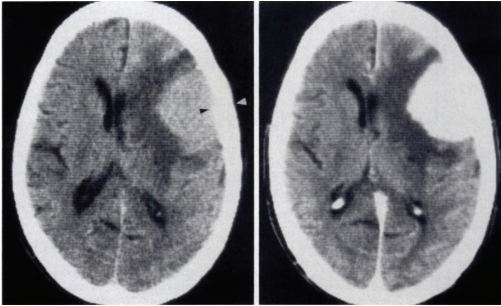


Figura 36 A e B • Sólido para meningiomas

Indicações

- **TCE** no adulto com:
 - Perda de consciência;
 - ECG <13;
 - ECG <15 2h após a lesão;
 - Suspeita de fratura de crânio;
 - Crise epiléptica pós-traumática;
 - Défice neurológico focal;
 - Vômitos;
 - Amnésia para eventos mais do que 30 minutos anteriores ao impacto;
 - Cefaleia (particularmente em doentes idosos).
- **Défices neurológicos** focais ou alteração inexplicada do comportamento;
- **Cefaleia:**
 - Persistente e localizada, recorrente e na mesma localização;
 - Associada a náuseas e vômitos ou alteração do estado do comportamento;
 - Localizada e associada a febre/síndrome infeccioso;
 - Associada a sinais meníngeos ou edema papilar;
 - Súbita e violenta, eventualmente desencadeada em situação de esforço;
 - Associada a hemorragia sub-hialóideia;

- Com enxaqueca, quando ocorre um episódio de maior intensidade e persistência;
- Associada a perturbações neurológicas ou enxaqueca com “aura” e persistente.
- **Crises convulsivas:**
 - Indicado nas inaugurais, em novos episódios ponderar se justifica.
- Algias faciais decorrentes de **nevralgia do trigêmeo**;
- **Amnésia** global transitória sem fator desencadeante que regride após horas;
- **Vertigem** ou perturbações do equilíbrio com acufenos e hipoacusia, de causa central, nas lesões do cerebelo ou tronco cerebral ou com desequilíbrio na marcha;
- **Perturbações auditivas:**
 - Surdez neuro-sensorial unilateral progressiva;
 - Surdez de transmissão (ou condução) em patologia do ouvido médio;
 - Acufeno pulsátil;
 - Acufenos objetivos (excluir estenoses carotídeas ou malformações vasculares) e subjetivos (excluir schwannoma do nervo vestibulo-coclear ou causas otológicas);
- Avaliação aneurismática, vaso-oclusiva ou suspeita de hematoma intracraniano;

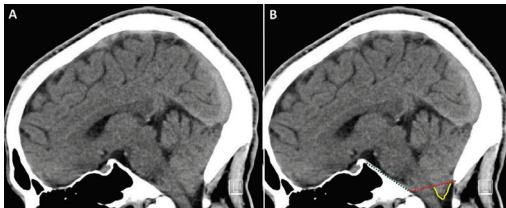


Figura 37 • Malformações de Chiari

O diagnóstico é feito por RM mas são achados frequentes na TC CE. O tipo 1 (o mais frequente dos 3) pode afetar 0.5% da população. Neste, a amígdala cerebelar fica inferior ao buraco magno. Quando em doentes assintomáticos, sem siringomielia a indicação é para vigilância clínica e imagiológica.

- **Perturbações endócrinas:** hiperprolactinemia; galactorreia-amenorreia; doença de Cushing; acromegalia
- **Perturbações do movimento:** tremor do Parkinsonismo (associação a rigidez, bradicinesia, instabilidade postural); mioclonias patológicas; movimentos coreicos (por exemplo, Coreia de Huntington);
- Suspeita de **hidrocefalia;**
- **Hipertensão intracraniana:** cefaleias, náuseas e vômitos, perturbações da visão, sonolência, edema papilar no exame do fundo do olho.

Suspeita de AVC

O TC multimodal (sem contraste, perfusão e angio-TC) é o exame de primeira linha na suspeita de AVC. São 4 os pontos mais importantes a avaliar inicialmente, não só para o diagnóstico, mas também para direcionar o tratamento, nomeadamente nos candidatos a trombectomia.

1. **Excluir hemorragia** – TC sem contraste;
2. **Detetar oclusão de grandes vasos** – Angio-TC;
3. **Detetar área de edema e penumbra** – Avaliar ASPECT no TC sem contraste;
4. **Detetar circulação colateral** – Angio-TC.

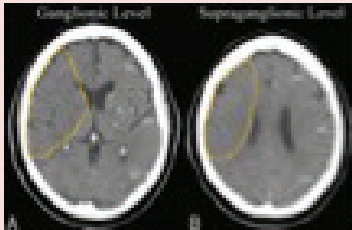


Figura 38 • O score ASPECT valoriza imagiologicamente 10 zonas (núcleo caudado (C), núcleo lentiforme (L), cápsula interna (IC), córtex insular (I), M1, M2, M3, M4, M5 e M6). Cada zona alterada desconta 1 ponto aos 10 iniciais. Quando menor o score (maior área afetada) menor a probabilidade de beneficiar de tratamento endovascular.

Ressonância Magnética (RM)

Aplicações

Particularmente útil para estudo neurológico, doenças musculoesqueléticas, tumores e anormalidades cardiovasculares. A RM oferece maior resolução de contraste (capacidade de distinguir dois tecidos semelhantes). Não usa radiação ionizante e nunca foram reportados efeitos biológicos a longo prazo, logo é mais apropriada para crianças e grávidas (efeito incerto durante 1º trimestre da gestação). Mas, há desvantagens: a aquisição de imagens é demorada (20-40 min), tendo os doentes de se manter imóveis; crianças e doentes claustrofóbicos podem não tolerar a RM, pelo que a sedação ou outra técnica imagiológica podem ser necessárias.

Contra-indicações

Há contra-indicações absolutas: *pacemaker* cardíaco; implantes cocleares; próteses oculares; implantes dentários; neuroestimuladores; estimuladores de crescimento ósseo; cardiodesfibriladores implantáveis; e bombas de infusão de drogas implantáveis. Dispositivos médicos mais recentes tendem a ser compatíveis com a RM. Outros dispositivos a considerar são implantes ortopédicos, stents endovasculares e balas/estilhaços. Mais informação relativa a estes dispositivos pode ser obtida em <http://www.mrisafety.com>.

Interpretação

	T1-weighted	T2-weighted
Hiperintenso (claro)	Gordura – medula óssea (Imagem 39 - arco) / Hemorragia subaguda / Melanina / Fluido rico em proteínas / Sangue em baixo fluxo / Substâncias paramagnéticas (gadolínio, manganésio, cobre) / Necrose cortical pseudolaminar	Conteúdo aquoso (edema, tumor, enfarte, inflamação e infeção) / Metahemoglobina localizada extracelularmente em hemorragia subaguda / LCR (Imagem 39 - arco)

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

	T1-weighted	T2-weighted
Intermédio	Substância cinzenta mais escura (Imagem 39 - círculo)	Substância branca mais escura (Imagem 39 - círculo)
Hipointenso (escuro)	Osso / Urina / LCR (Imagem 39 - seta) / Ar / Conteúdo aquoso (ex: edema, tumor, enfarte, inflamação, infecção, hemorragia hiperaguda ou crônica) / Baixa densidade proteica (ex: calcificação)	Osso / Ar / Gordura – medula óssea (Imagem 39 - arco) / Baixa densidade proteica (calcificação, fibrose) / Material paramagnético (desoxi-Hb, meta-Hb, ferro, ferritina, hemossiderina, melanina) / Fluido rico em proteínas

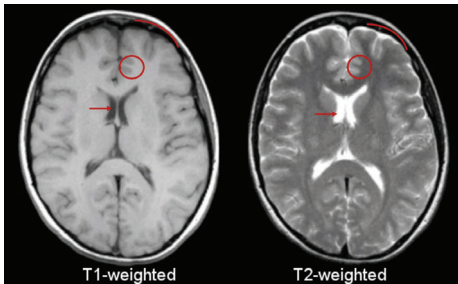


Figura 39 • Líquido cefalorraquidiano

Indicações

A. ONCOLOGIA

- Neoplasia do pulmão – Avalia metástases espinhais ou invasão do ápex por tumores Pancoast;
- Massas mediastínicas – Despistar tumores neurogênicos e alterações espinhais.
- Tumores cardíacos – mais sensível que ecocardiograma e livre de radiação, mas exige tolerância de apneia;
- Nódulos cervicais – Melhor caracterização que TC, especialmente se suspeita de

metástases de tumor primário naso ou orofaríngeo;

- Tumores parotídeos, nasofaríngeos, orofaríngeos e laríngeos – Modalidade preferida; útil para estadiamento;
- Neoplasia prostática – Estadiamento local ao predizer invasão capsular, sendo importante para definir estratégia cirúrgica ou conservadora;
- Tumor do ovário – Útil se massa volumosa (>10cm), complexa ou indeterminada pela ecografia, conseguindo distinguir características benignas de malignas;
- Massas adrenais – Clarifica lesões vistas na TC (gordura é indicador de benignidade);
- Tumor do recto – Indicado para o estadiamento e necessidade de tratamento neoadjuvante;
- Tumor hepático – Caracteriza melhor lesões identificadas em ecografia ou TC;
- Colangiocarcinoma – Superior à TC para identificar lesões intraductais e a sua extensão;
- Tumor pancreático – Melhor que TC para pequenas lesões e avaliar resectabilidade;
- Neoplasia da mama – Ajuda a estadiar localmente tumores difíceis de medir e avalia a resposta a quimioterapia neoadjuvante e recorrência pós-cirúrgica.

B. NEUROIMAGIOLOGIA: Modalidade de escolha para tumores neurológicos, com melhor resolução que TC e permitindo melhor visualização da fossa posterior. Melhor para doenças desmielinizantes, demência, doença cerebrovascular, doenças infecciosas e epilepsia. Usada em cirurgia para tumores intracranianos ou Malformações Arteriovenosas (MAV).

- Hemorragia subaracnoideia – Mais sensível que TC nas fases subaguda (>48h) e crónica;
- Hematoma subdural – Mais sensível que TC para extensão de hematomas crónicos e para identificar lesão cerebral subjacente. Substancialmente mais sensível para identificar hematomas pequenos e isodensos;
- Encefalite – Mais sensível e mais precoce que TC para alterações da substância branca;



Figura 44 • Hemorragia subaracnoideia



Figura 45 • Hematoma subdural

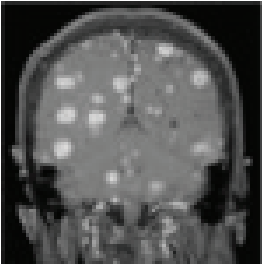


Figura 46 • Metástases cerebrais

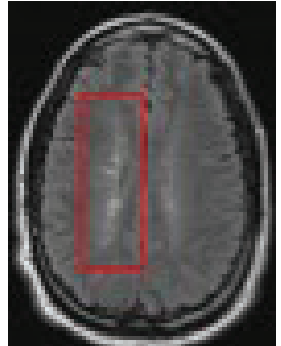


Figura 47 • Sinal dos dedos de Dawson

- Abscesso cerebral – Cápsula do abscesso evidenciada com gadolínio;
- Metástases cerebrais – Se há apenas uma lesão visível na TC, pode ser usa-

da para confirmar o diagnóstico de doença metastática (lesões múltiplas com edema circundante são frequentes);

- Esclerose múltipla – Modalidade de escolha, visto que nenhuma outra pode demonstrar as placas que, classicamente, são vistas no corpo caloso, fibras U, lobos temporais (altamente específico), tronco cerebral, cerebelo e medula espinal. O sinal dos “dedos de Dawson” é típico e caracteriza-se por lesões ovóides perpendiculares aos ventrículos, secundárias à inflamação que circunda as vénulas penetrantes;
- Epilepsia – Modalidade de escolha para investigar doentes com epilepsia, especialmente se <2 anos de idade ou na idade adulta, se houver sugestão de patologia focal ou se crises refractárias à terapêutica de primeira linha.

C. CARDIOVASCULAR: Meio complementar de outras técnicas cardiológicas. Usada para avaliar isquemia miocárdica e viabilidade, cardiomiopatias, miocardite, sobrecarga de ferro, doenças vasculares e doença cardíaca congénita.

- Insuficiência ventricular esquerda – Modalidade mais precisa para avaliar a função do ventrículo esquerdo, bem como a reserva miocárdica.
- Hipertensão pulmonar ;
- Claudicação intermitente – Avalia a vasculatura periférica, identificando estenoses e oclusões;
- Aneurisma torácico – Usada se for necessário follow-up a longo prazo (evita radiação da TC);
- Cardiomiopatia – Similar à TC mas melhor para a função ventricular e valvular. Pode ser usada para identificar causas como deposição amilóide, sarcoidose e hemocromatose;
- Coartação da aorta – Providencia detalhe anatómico, avalia defeitos intracardíacos e dá informação sobre a gravidade da estenose;
- Doença cardíaca congénita;
- Doença cardíaca isquémica – Com contraste, identifica áreas de isquémia, prediz viabilidade miocárdica e delinea áreas de enfarte subendocárdico.

D. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO: Usada para estudar a coluna vertebral, articulações e tumores de partes moles.

- Dor óssea – Método mais sensível para identificar patologia óssea e tumores de partes moles;
- Edema articular – Identifica derrame, lesão ligamentar ou tendinosa, fraturas, extensão de tumores ósseos, hipertrofia sinovial e alterações medulares;
- Artrite reumatóide – Pode demonstrar sinovite, edema articular ou ruptura tendinosa;
- Osteomielite – *Gold standard*, identificando edema precoce, reacção do perióstio e coleções de tecidos moles;
- Artrite séptica – reservada quando o diagnóstico é duvidoso ou há suspeita de infeção dos tecidos adjacentes;
- Pé diabético – Avalia infeção e pé de Charcot agudo; mostra inflamação, derrame e edema articulares;
- Trauma espinhal – Superior à TC para disrupção ligamentar, compressão medular e hemorragia epidural;
- Trauma do ombro – investigação dos tecidos moles, cartilagem e medula óssea.

E. SISTEMA GASTROINTESTINAL

- Icterícia – Quando a ecografia mostra icterícia obstrutiva, mas é necessário delinear o ponto de obstrução, sendo mais útil para litíase, embora também para neoplasia pancreática. Permite que CPRE seja reservada para doentes que realmente necessitam de intervenção;
- Colecistite/colangite – Avalia dilatação do ducto biliar, estenoses e defeitos de repleção intraductais. Reservado se há alta suspeição de litíase mas a investigação inicial é equívoca;
- Colite ulcerosa – Usado em alguns centros como alternativa à TC, sendo útil para investigação de complicações específicas como colangite esclerosante

primária, colangiocarcinoma e sacro-ileíte. Se houver pancolite com biópsia equívoca, pode ser usada para distinguir de Crohn;

- Cirrose – Usada para diferenciar nódulos regenerativos de carcinoma hepatocelular.

RM de difusão

Método que utiliza a difusão da água para gerar contraste. Principal aplicação está na representação da substância branca. A localização de tumores em relação com os tractos tem sido uma das aplicações mais importantes a par do contexto traumático. Promissora para ajudar a distinguir Alzheimer de outros tipos de demência. A sensibilidade para a orientação das fibras muito útil para lesões musculares e/ou tendinosas.

RM funcional

Método que mede a actividade cerebral ao detectar alterações associadas com o fluxo sanguíneo. Utilizada para avaliar quão arriscada é uma cirurgia ao cérebro ou outro tratamento invasivo semelhante e para mapear áreas relacionadas com funções críticas como a fala, o movimento ou a sensibilidade. Útil para planear cirurgia ou radioterapia dirigida ao cérebro.

Medicina Nuclear

Difere das outras formas de imagem visto que mostra a função fisiológica de um sistema em detrimento da sua característica anatómica.

Aplicações

Principais utilidades no osso (infecção, fractura oculta, metástases), no coração (estudo de perfusão miocárdica para exclusão de cardiopatia isquémica), na tiróide (qualificação funcional de nódulos tiroideus), no rim (estática – função renal individualizada e cicatrizes renais; dinâmica – excreção renal e hiperten-

são renovascular) e no pulmão (estudo de ventilação/perfusão para exclusão de tromboembolismo pulmonar).

Contra-indicações

Dose de radiação utilizada deve ser pesada face a outras técnicas imagiológicas disponíveis visto que o doente continua a emitir radiação após o procedimento (particularmente em crianças, grávidas e mulheres em amamentação).

PET-TC

Envolve a fusão de imagens de PET e TC, permitindo combinar informação funcional com detalhe anatómico.

Preparação

Jejum 4-6h e medição de glicémia antes do exame. Aquisição das imagens começa 60min após administração do FDG e dura 30-90min.

Aplicações

Melhor para demonstrar metástases à distância, pelo que é muito útil para o estadiamento. Utilizada para mostrar resposta tumoral à quimioterapia ou verificar recorrência da doença.

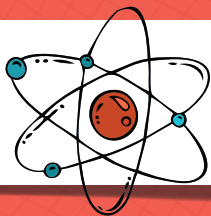
Contra-indicações relativas

Face a elevada dose de radiação, deve ser evitada na gravidez. Em doente com mau controlo de diabetes mellitus a interpretação estará dificultada.

Referências Bibliográficas:

- Pisco JM, Imagiologia Básica – Texto e Atlas, 2ª edição, Lidel, 2009
- Rodrigues MA, Unofficial Guide to Radiology : Chest, Abdominal and Orthopaedic X Rays, Plus CTs, MRIs and Other Important Modalities: Core Radiology Curriculum, Zeshan Qureshi, 2014
- <https://radiopaedia.org/>

SEMIOLOGIA CLÍNICA



Coordenação: Tiago Mendes

Autoria: Tiago Mendes, Liliana Costa, Joana Alfaiate e Joana Rabaçal

Índice Semiologia Clínica

- 501 Neurologia
- 508 Semiologia Cardíaca
- 514 Sopros Cardíacos mais Comuns
- 515 Sinais e Sintomas Típicos de Insuficiência Cardíaca
- 516 Pneumologia
- 521 Auscultação Pulmonar
- 523 Gastroenterologia
- 528 Urologia
- 530 Hematúria
- 532 Musculoesquelético
- 536 Oftalmologia
- 537 Otorrinolaringologia
- 539 Dermatologia



NEUROLOGIA

Principais Síndromes Clínicas no Acidente Vascular Cerebral

AVC - Síndromes Clínicas	
Artéria Cerebral Anterior (ACA)	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiparésia e Hemi-hipostesia contralaterais, + MI's (lobulo para-central) - Agnósia, apatia, alterações da personalidade (lobos frontal e parietal, no lobo dominante)
Artéria Cerebral Média (ACM)	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiparésia e Hemi-hipostesia contralaterais, + face e MS's (giros pré- e pós- centrais) - Afasia (+ freq se hemisfério esquerdo afetado) - Hemianopsia Homónima Contralateral - Anosognosia/Somatognosia, Hemiextinção Visual/Sensitiva (+ frequente se hemisfério direito afetado)
Artéria Cerebral Posterior (ACP)	<ul style="list-style-type: none"> - Hemianópsia Homónima Contralateral, mácula ±poupada - Agnosia visual (lobo occipital esquerdo/bilateral) - Alt. memória (lobo temporal [medial])
Artéria Carótida Interna (ACI)	<ul style="list-style-type: none"> - ~ACM, hemiparésia e hemianestesia contralaterais - Perda/diminuição visão homolateral
Territorio Vertebro-Basilar	<ul style="list-style-type: none"> - Dor e perda sensorial térmica na face ipsilateral e corpo contralateral - Surtos de Hemianópsia ou Cegueira Cortical Total - Perda ipsilateral do reflexo do vômito, disfagia e rouquidão (lesão nervo glossofaríngeos e vago) - parésia bulbar - Vertigens, nistagmo, náuseas e vômito - Síndrome Horner ipsilateral - Ataxia/outros sinais cerebelosos ipsilaterais - Hemiparésia uni/bilateral - Coma

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Síndromes posteriores (ACP) por se tratarem de manifestações menos frequentes e síndromes mais desconhecidos fica uma descrição dos principais síndromes posteriores.

Alexia sem agrafia - occipital esquerdo + corpo caloso - ramos corpo caloso	Alexia + Hemianopsia homonima (consegue escrever mas não ler)
Síndrome Balint - Parieto-occipital bilateral - ACP bilateral	Perda OCM voluntária (mas não reflexa) + Ataxia ótica + Assimultagnosia (incompreensão para objetos)
Síndrome Claude - Mesencefalo, tegumento - ACP	Ataxia CL MS e MI + [parésia OCM + tremor e ataxia CL]
Síndrome Anton - Occipital bilateral - ACP bilat./basilar superior	Cegueira bilateral + agnosia para a cegueira
Occipital e temporal infero-medial	CL: Hemianopsia homonima
Síndrome Dejerine-ROussy syndrome Talamo - ramos penetrantes	Hemihipostesia e dor CLs
Síndrome Weber - Mesencefalo - ramos penetrantes	Paresia extremidades MS e MI CLs, paresia OCM lateral Ipsilateral

Legenda:

ACP – Artéria cerebral posterior, CL – contralateral, MI – membro(s) inferior(es), MS – membro(s) superior(es) | OCM - oculomotor

Convulsões (descrição pormenorizada do episódio): ±Perda de consciência, sensações durante o episódio, fatores precipitantes/circunstâncias, avisos, comportamentos/movimentos/aparência (antes, durante, após), duração, recuperação (confusão, alterações memória), mordedura da língua/lesões membros?, incontinência, timing (outros episódios?, freq., alt. padrão), medicação, traumatismo craneoencefálico (TCE)?

LINGUAGEM/ARTICULAÇÃO(DISARTRIA)/VOLUME/CÁLCULO

- ORAL – Afasia/Disartria

Débito do discurso: Fluente versus Não Fluente

Nomeação (sempre alterada nos afásicos): pausas, estereótipos, preservação, termos genéricos, circunlóquios, parafrásias (literais e verbais), neologismos;

- ESCRITA – Agrafia - Espontânea e/ou ditado;
- LEITURA – Alexia - Ler o que escreveu anteriormente; Ler uma lista de frases (p.ex NIHSS [em anexo]).

Cefaleias <i>SOCRATES (Site, Onset, Character, Radiation, Associated Symptoms, Time, Exacerbating and relief factors, Severity)</i>	Tipo	Timing	Elementos Clínicos	ECD/outros
Hemorragia Sub-Aracnoideia (HSA)	Excruciante ("Pior dor de cabeça de sempre")	Durante / Após esforço físico	Vômitos, perda de conhecimento, confusão, coma, ± sinais meníngeos	PL: líquido hemorrágico, TC: hemorragia, Angiografia: rotura aneurisma
HT Intracraniana	Contínua, sub-aguda, intensa, agravamento progressivo	2ª metade da noite, esforço/movimentos cefálicos	Vômitos matinais com alívio, alterações visuais, alterações de pulso, alterações comportamento	FO: estase/edema papilar,

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

HTA	Intensidade média, difusa, + occipital	Em decúbito ao fim da noite	T A d >110mmHg, vertigens, zumbidos, moscas volantes	Alt. FO, ECG com HVE
Enxaqueca com e sem aura	Intensa, pulsátil, unilateral	Início matinal	Irritação, insônia, fotofobia, crises. Alt. visao contralateral a dor ou sinas neurológicos focais	Exploração -
Arterite Temporal	Intensa, queimadura/hiperestesia couro cabeludo	Continua com paroxismos	>60 A, mais no género feminino, febrícula, debilidade, artéria temporal espessa e dura, distúrbios visuais/psiquiátricos.	> VS e a2-glob., biopsia com artrite 3 tûnicas com cels. gigantes.
Sinais de ALARME	Cefaleia subita de intensidade máxima de início; Cefaleia progressiva com intensidade crescente; Cefaleia agravada com postura/manobras; Cefaleia de novo >50 anos, Doente anticoagulado ou com discaria sanguínea; Cefaleias num doente com neoplasia ou imunodeficiência conhecida; Sinais focais ao exame neurológico; Edema da papila; Aura típica; Febre.			

ATENÇÃO AOS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: Hemorragia subaracnoideia, meningite, lesões ocupantes de espaço e abscessos!!!

NIHSS

	Score
1.a CONSCIÊNCIA	
alerta	0
sonolento	1
estuporoso	2
coma	3
1.b ORIENTAÇÃO (mês e idade)	
responde a ambas correctamente	0
responde a uma correctamente	1
ambas incorrectas	2
1.c COMANDOS (abrir e fechar olhos, abrir e fechar mãos)	
executa ambos correctamente	0
executa um correctamente	1
não executa nenhum	2
2. OLHAR (olhos abertos, segue o dedo)	
normal	0
paresia parcial do olhar	1
desvio forçado do olhar	2
3. VISÃO (estímulo visual, ameaça)	
sem defice visual	0
hemianopsia parcial	1
hemianopsia completa	2
hemianopsia bilateral	3

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

4. PARÉSIA FACIAL (mostrar os dentes, levantar sobranceiras e fechar os olhos com força)	
normal	0
assimetria menor	1
parésia facial (andar inferior)	2
parésia facial completa	3
5. MEMBRO SUPERIOR MOTOR ESQUERDO	
sem desvio	0
com desvio	1
algum movimento contra gravidade	2
sem movimento contra gravidade	3
sem movimento	4
amputação, anquilose	0
5b. MEMBRO SUPERIOR MOTOR DIREITO	
sem desvio	0
com desvio	1
algum movimento contra gravidade	2
sem movimento contra gravidade	3
sem movimento	4
amputação, anquilose	0
6a. MEMBRO INFERIOR DIREITO (elevar 30° e observar desvio)	
sem desvio	0
com desvio	1
algum movimento contra gravidade	2

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

sem movimento contra gravidade	3
sem movimento	4
amputação, anquilose	0
6b. MEMBRO INFERIOR ESQUERDO (elevar 30° e observar desvio)	
sem desvio	0
com desvio	1
algum movimento contra gravidade	2
sem movimento contra gravidade	3
sem movimento	4
amputação, anquilose	0
7. ATAXIA DOS MEMBROS	
ausente	0
presente num membro	1
presente em dois membros	2
completa	3
8. SENSIBILIDADE	
normal	0
défice parcial	1
défice denso	2
9. LINGUAGEM	
sem afasia	0
afasia ligeira a moderada	1
afasia severa	2
mutismo	3
10. DISARTRIA	
articulação normal	0
arrastamento discreto a moderado	1

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

severa ou quase ininteligível	2
intubado	9
11. EXTINÇÃO E INATENÇÃO	
sem <i>neglect</i>	0
<i>neglect</i> parcial	1
<i>neglect</i> profundo	2

Legenda:

A – anos, CL – Contralateral, ECG – Electrocardiograma, FO – Fundo ocular, HT – hipertensão, HTA – Hipertensão Arterial, HVE – Hipertrofia ventricular esquerda, PL – Punção lombar, VS – velocidade de sedimentação

SEMIOLOGIA CARDÍACA

Anamnese

Antecedentes pessoais, história familiar, medicação habitual, hábitos tabágicos, alcoólicos (ex.: miocardiopatia dilatada) e toxifílicos (ex.: arritmias). Fatores de risco cardiovascular: tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes *mellitus*, antecedentes familiares de doença coronária precoce (Mulheres <60 anos, Homens <50 anos), atividade física, dieta.

Toracalgia

- **Carater próprio:** aguda, intermitente, prolongada/constante; bem delimitada, difusa/referenciada; desconforto, em facada/pontada, aperto, pressão, queimadura;
- **Localização:** bem delimitada, difusa/referenciada; retroesternal, interesternal, epigástrica;
- **Irradiação:** pescoço, maxilares, dentes, ombro, axila, braço;
- **Duração:** súbita, gradual, de início imperceptível, ritmo circadiano;
- **Intensidade:** pedir ao doente que a classifique numa escala de 0 a 10;
- **Fatores desencadeantes/agravantes/alívio:** despoletada pelo esforço, em repouso, após stress emocional; que cede à toma de analgésicos, nitroglicerina sublingual, agravamento com respiração;

- **Sintomas associados:** lipotimia/sincope, dispneia, tonturas, náuseas, vômitos, pele fria e suada, cianose, palidez, tumefacção ou edema em qualquer parte do corpo.

Causas cardiovasculares para dor torácica

Causa cardiovascular	Isquémica (tipicamente retroesternal, tende a ser difusa, não agrava à palpação, Sinal de Levine [gesto de cerrar o punho em frente ao esterno])	Angina estável (AE): 2-10 minutos; tipo pressão, aperto, sensação de peso, queimadura; retroesternal, isoladamente ou com irradiação para pescoço, mandíbula, ombros ou braços (++ à esquerda); despoletada pelo esforço, exposição ao frio, stress; pode estar presente S4, sopro de regurgitação mitral durante a dor
		Angina Instável: 10-20 minutos; tipo e localização da dor semelhante à AE; sinais e sintomas associados semelhantes ao da AE mas despoletada por graus menores de esforço ou mesmo em repouso.
		Enfarte agudo do miocárdio: duração variável, frequentemente >30 minutos; tipo de dor semelhante à angina mas mais grave; localização semelhante à angina; não aliviada por nitroglicerina, pode estar associada a evidência de insuficiência cardíaca ou arritmia.
	Não isquémica	Pericardite: dor dura desde horas a dias, podendo ser episódica; aguda; localização retroesternal ou em direcção ao ápex, podendo irradiar ao ombro; poderá ser aliviada na posição de sentada ou com anteflexão do tronco; atrito pericárdico.
		Dissecção aguda da aorta: dor intensa súbita; sensação de <i>ripping</i> , tipo facada; toracalgia anterior, frequentemente com irradiação para a região interescapular; associada a hipertensão e/ou a doenças do tecido conjuntivo; sopro de insuficiência aórtica, atrito pericárdico, tamponamento cardíaco ou ausência de pulsos periféricos.
		Estenose aórtica: episódios de dor recorrente, com tipo e localização semelhante ao anterior; sopro sistólico que pode irradiar às carótidas.

Outras causas para toracalgia

Continuação na página seguinte >

< Continuação da página anterior

Causa não-cardiovascular	Causa pulmonar	Tromboembolismo pulmonar: início súbito, dura desde vários minutos a poucas horas; tipo pleurítica; frequentemente dor no hemitórax ipsilateral; associado a dispneia, taquipneia, taquicardia e hipotensão.
		Pneumotórax: dor com início súbito que pode durar até várias horas; do lado afectado; associada a dispneia, diminuição do murmúrio vesicular.
		Pneumonia/Pleurítica.
Causa gastroesofágica	Refluxo gastroesofágico; Espasmo esofágico.	Úlcera péptica;
Causa musculoesquelética	Costocondrite, Patologia da coluna cervical ou torácica.	

Dispneia

Sensação subjectiva de dificuldade ou desconforto respiratório; maioria de origem cardíaca ou pulmonar.

Caraterização

- Tempo de instalação (súbita, gradual);
- Tempo respiratório em que é mais sentida;
- Fatores desencadeantes, agravantes/alívio;
- Sintomas/sinais acompanhantes.

Tipos de dispneia

- **Dispneia de esforço;**
- **Ortopneia:** surge com o decúbito (tipicamente surge poucos minutos após o doente se deitar) e alivia quando o doente eleva a cabeceira, se senta ou se levanta;

- **Dispneia paroxística noturna:** caracterizada pelo despertar com dispneia aguda, geralmente à noite, horas depois do doente se deitar, aliviando com a posição de sentado, pode ser acompanhada de diaforese, tosse, pieira; se associada a sensação de peso retroesternal pode constituir um equivalente de angina.

Cenários em que pode decorrer dispneia:

- **Edema Agudo do Pulmão (EAP) (cardiogénico):** sensação de morte iminente, respiração ruidosa, dispneia súbita, polipneia, tiragem, diaforese profusa, palidez cutânea, extremidades frias, taquicardia hipertensão. Auscultação pulmonar com roncos e sibilos, ferveores subcrepitantes. Auscultação cardíaca frequentemente com aumento da intensidade de S2 ou presença de S3.

Para diferenciar EAP de origem cardiogénica e não cardiogénica, pode ser necessária a medição da pressão capilar pulmonar (Catéter de Swan-Ganz), já que é fortemente a favor da primeira uma PCP>25mmHg (em doente sem hipertensão capilar pulmonar prévia) ou PCP>30mmHg (se hipertensão pulmonar crónica).

- **Tromboembolismo pulmonar (TEP):** a dispneia geralmente tem início súbito, com ou sem dor pleurítica associada, podendo acompanhar-se também de hemoptise;
- Na **Tetralogia de Fallot** a dispneia é aliviada quando o doente se coloca na posição de cócoras.

Palpitações

Definido como percepção intermitente ou sustentada do batimento cardíaco. É descrita pelo doente como sensação de batida, soco ou tremor torácico. A avaliação do ritmo cardíaco por meio de palpação de pulso, auscultação cardíaca é fundamental.

Este sintoma pode corresponder à presença de arritmias cardíacas mas também ter origem extra-cardíaca – hipertiroidismo, uso de estimulantes (caféina, cocaína), estado com níveis elevados de catecolaminas (feocromocitoma). A

electrocardiografia dinâmica (Holter 24h) permite esclarecer existência, natureza e frequência das arritmias.

Cianose

Caracteriza-se pela coloração azulada da pele e/ou mucosas, traduzindo uma quantidade elevada de hemoglobina na forma reduzida ($>4\text{g/dL}$) nos capilares. É mais evidente nos leitos ungueais, orelhas e eminências malares.

- **Cianose Central:** resulta da dessaturação arterial ($\leq 85\%$ ou $\leq 75\%$ nos indivíduos de pele escura), ou da presença de hemoglobina anormal.
 - Deterioração função pulmonar: alvéolos parcialmente ventilados ou alteração da difusão de O_2 ; pneumonia, edema pulmonar, DPOC (neste caso, a cianose está frequentemente associada a policitemia);
 - Derivação vascular anatómica: doença cardíaca congénita, arteriovenosa pulmonar;
 - Altitude ($> 4000\text{m}$);
 - Hemoglobinopatias.
- **Cianose Periférica:** saturação arterial de O_2 normal; mais intensa nos leitos ungueais.
 - Exposição ao frio (vasoconstrição);
 - Débito cardíaco reduzido;
 - Doença arterial periférica.

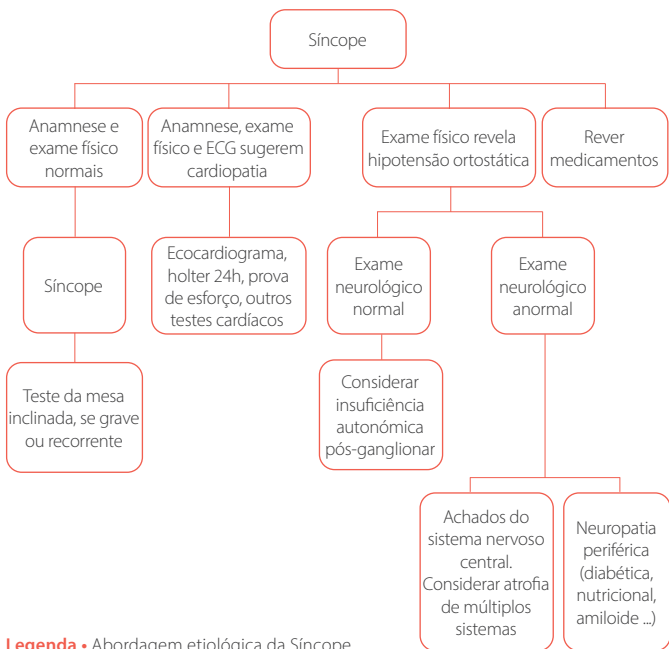
Síncope

Perda transitória e autolimitada da consciência e do tónus postural causada por redução do fluxo sanguíneo cerebral.

Causas

- Síncope mediada neuronalmente (vasovagal, reflexa);
- Hipotensão ortostática (falência autonómica primária ou secundária);
- Cardíaca.

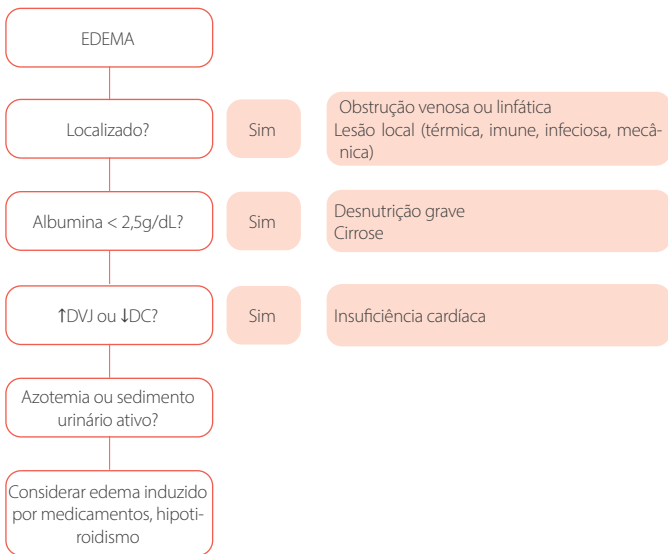
Diagnóstico diferencial: Convulsões, Hipoglicémia, Cataplexia, Perturbações psiquiátricas.



Legenda • Abordagem etiológica da Síncope

EDEMA

Tumefacção, clinicamente aparente, dos tecidos moles devido à expansão anormal do volume líquido intersticial. Anasarca: edema generalizado.



Legenda • Abordagem etiológica dos Edemas

SOPROS CARDÍACOS MAIS COMUNS

Sistólico de Ejecção

- Estenose aórtica: área aórtica, ápex | irradia para as carótidas | pulso parvus e tardus, choque de ponta intenso, desdobramento de S2 se calcificação;
- Estenose pulmonar: área pulmonar | aumenta com inspiração, atraso de P2;
- Comunicação interauricular: desdobramento de S2 fixo;
- Sopros inocentes: auscultado em todas as áreas | musical, pode ser audível em situações de alto débito cardíaco.

Sistólico de Regurgitação

- Insuficiência mitral: ápex, irradia para a axila esquerda / soprado, choque de ponta intenso, holossistólico;
- Insuficiência pulmonar: área tricúspide / aumenta com inspiração, onda V proeminente na PVJ, holossistólico;
- Comunicação interventricular: BEE nos 4º, 5º e 6º EIC / áspero, holossistólico, se CIV muito grande pode não haver sopro.

Diastólicos

- Estenose mitral: área mitral, em decúbito lateral esquerdo / *click* de abertura, aumento da intensidade de S1, mesodiastólico, em crescendo, baixa frequência;
- Estenose tricúspide: área tricúspide / *click* de abertura, aumento da intensidade com inspiração, mesodiastólico, baixa frequência;
- Insuficiência aórtica: área aórtica secundária, doente sentado com anteflexão do tronco, no final da expiração / soprado, decrescendo, protodiastólico, pode ser acompanhado de sopro sistólico de ejeção. Pulso Corrigan ou em Martelo de Água!;
- Insuficiência pulmonar: doente sentado com anteflexão do tronco, no final da expiração | protodiastólico, em plateau, ≈ sopro insuficiência aórtica.

Contínuo

- Canal arterial persistente: crescendo-decrescendo;
- Fluxo de alto débito: zumbido venoso.

NOTA: Não esquecer de auscultar também as carótidas. Sopros carotídeos podem ser auscultados anteriormente ao músculo esternocleidomastoídeo, perto do ângulo da mandíbula. Só se tornam audíveis quando a estenose é suficientemente severa para reduzir o diâmetro do lúmen em, pelo menos, 50%.

SINAIS E SINTOMAS TÍPICOS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

- Dispnéia Ortópnea, DPN;
- Diminuição da tolerância ao esforço, fadiga, cansaço e/ou aumento do tempo de recuperação após esforço Edemas membros inferiores.

- Ingurgitamento jugular;
 - Refluxo hepatojugular;
 - Ritmo galope (S3);
 - Sopros na área cardíaca;
 - Fervores pulmonares basais;
 - Choque da ponta desviado para a esquerda.
-
- Achados menos típicos: Tosse noturna, aumento súbito de peso (>2Kg/sem), sensação de enfartamento, anorexia, confusão (idosos), depressão, taquicardia ou pulso irregular, taquipneia (>16 cpm), hepatomegalia ou ascite, síncope, palpitações, caquexia.

PNEUMOLOGIA

Antecedentes pessoais

Antecedentes patológicos:

- Patologias respiratórias: Asma, DPOC, Tuberculose, Patologia intersticial, Doença neoplásica, etc.;
- Doenças do aparelho locomotor que comprometam a conformação da caixa torácica: cifose, trauma torácico prévio
- Doenças neurológicas: patologias que comprometam a expansibilidade torácica, o mecanismo de deglutição ou o reflexo da tosse;
- Intervenções cirúrgicas anteriores;
- Doenças do esôfago que condicionem regurgitação: estenoses, divertículos, refluxo gastro-esofágico, hérnias do hiato);
- Terapêuticas efetuadas: radioterapia local, citostáticos (Bleomicina, clorambucil), Azatioprina, Sulfassalazina, Metotrexato, Fenitoína, Estatinas, Amiodorona, Ácido acetilsalicílico. [NOTA: fármacos que podem gerar toxicidade pulmonar e qual o padrão que causam: [http:// www.pneumotox.com/](http://www.pneumotox.com/)]
- Hábitos tabágicos ativos/passivos – associado a maior prevalência de Neoplasia pulmonar e DPOC [Cálculo de Unidades Maço Ano (UMA) (no maço

consumidos/dia x no de anos de tabagismo)]

- Consumo de drogas – consumo de drogas inaladas/fumadas pode levar a condições como “Crack Lung”, barotrauma, lesões térmicas da via aérea, enfisema bulhoso e pneumotórax, assim como exacerbar doenças de base como a asma.
- Características do ambiente de trabalho e de habitação – exposição a tóxicos/poluentes/poeiras orgânicas, contato com aves e cães.
- Viagens recentes

Sintomas Concomitantes

Febre: sugestivo de patologia infecciosa mas também de Pneumonite de Hipersensibilidade, pneumonite de aspiração e toxicidade.

Sudorese: sem pouco significado se associado à febre, mas se noturna e intensa é sugestiva de tuberculose

Anorexia, astenia, adinamia, perda ponderal significativa: insuficiência respiratória crônica grave, doença neoplásica e processos infecciosos (ex.: Tuberculose).

Rouquidão: lesões que comprimam o nervo recorrente

Dispneia

Dispneia de etiologia pulmonar/respiratória: começa como uma dispneia de esforço cujo limiar diminui gradualmente até que tem dispneia em repouso.

- Trepopneia: surge com o doente em decúbito lateral para o lado sem patologia;
- Platipneia: surge com o doente em ortostatismo mas não em decúbito. Etiologia Shunt arteriovenoso intrapulmonar.

Tosse

Tempo de evolução?; Tosse irritativa ou produtiva?; Circunstâncias em que se iniciou a tosse?; Fatores de agravamento e de melhoria?; Outros sintomas as-

sociados (ex.: dispneia, sibilância, sensação de aperto torácico, pirose, dor tipo ardor retroesternal, febre, perda ponderal significativa, etc.);

NOTA: Tosse quintal – crises de tosse intervaladas por pequenos intervalos – tosse convulsa, processos irritativos vagais mediastínicos (ex. neoplasias ou adenopatias) e estimulação muito intensa da árvore brônquica

Possíveis etiologias para Tosse

Tempo de evolução	Aguda (< 3 semanas)	Subaguda (3 a 8 semanas)	Crônica (> 8 semanas)
Etiologia	Infeção respiratória Inalação de químicos tóxicos ou fumo	Traqueobronquite (principalmente se <i>Bordetella pertussis</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> e <i>Chlamydia pneumoniae</i> forem os agentes infecciosos) Rinite	Mais comum: Asma Refluxo gastroesofágico IECA's Drenagem nasal posterior Menos comum: Bronquite crônica Bronquite eosinofílica não asmática Bronquiectasias Aspiração de corpo estranho Neoplasia brônquica Doença pulmonar intersticial Tuberculose Abscesso pulmonar Insuficiência cardíaca Pólipos nasais

IECA: inibidor da enzima de conversão da angiotensina

Expetoração

Aspecto (volume, consistência/viscosidade, transparência/cor e cheiro)?; tempo de evolução?; desencadeantes?; Outros sintomas associados?

Diferentes causas para expetoração.

Tipo de expetoração	Caraterísticas	Etiologias
Expetoração mucosa	Transparente, viscosidade variável, inodora	Representa um aumento do volume de secreções por estímulos neurogénicos, inflamatórios ou tóxicos
Expetoração serosa	Baixa viscosidade, amarelada/ rosada, inodora, frequentemente espumosa	Representa a presença de transudato no espaço alveolar – edema agudo do pulmão
Expetoração fibrinosa	Muito viscosa, cor acinzentada	Observa-se nas fases iniciais das pneumonias pneumocócicas
Expetoração pseudo-membranosa	Placas de tecido necrosado	Neoplasia do pulmão e patologias que condicionem a necrose do parênquima.
Expetoração purulenta	Cor amarelada/ acastanhada/ esverdeada, inodora/ cheiro fétido	Corresponde à presença de numerosos leucócitos secundariamente a um processo infeccioso; cheiro fétido – infeção por anaeróbios
Expetoração antracócica	Expetoração mucosa com componentes negros	Na sequência da exposição prolongada a fumo do tabaco ou a fumos industriais
Vómica	Expetoração súbita e em grande quantidade Tipicamente surge quando se adopta determinadas posições	Deve-se à drenagem para a árvore brônquica de grande volume de material acumulado (bronquiectasias) ou com origem no pulmão (quistos ou abscessos) ou estruturas adjacentes a este último.

Hemoptises

Quantidade de sangue expelida na ultima hora/ 24 horas?; primeiro episódio ou hemoptise recorrente?; Expetoração associada?; Queixas de dispneia asso-

ciada?; outros sintomas associados*?; Há perdas de sangue em outros locais?

* ex.:Febre, arrepios, suores nocturnos, perda de peso importante, *rash* cutâneo, hematúria, dor/edem articular.

Causas de hemoptises

Hemoptise mínima (≤ 30 ml/ 24 horas) misturada com expectoração	<p>Inflamação local (ex.: bronquite) Doença infecciosa</p> <ul style="list-style-type: none"> -Pneumonia lobar tipicamente apresenta expectoração cor de tijolo/ ferrugem Bronquiectasias
Hemoptise franca	<p>Patologia pulmonar (parênquima ou vias aéreas):</p> <ul style="list-style-type: none"> Neoplasia brônquica (primária ou metastática) Tromboembolismo Pulmonar Infeção (Pneumonia, Tuberculose, abscesso pulmonar, pneumonia necrotizante, aspergilomas, Dengue, pneumocistose) Aspiração de corpo estranho Bronquiectasias Bronquite crónica ou aguda Ruptura de vaso na sequência de tosse Lesão de Dieulafoy Fístula broncovascular Doenças reumáticas (Síndrome de Goodpasture, Doença de Behçet, Granulomatose de Wegener, síndrome anticorpo antifosfolipídico primário, LES, síndrome de Ehlers-Danlos tipo vascular e hemossiderose pulmonar idiopática) Malformações arteriovenosas da circulação pulmonar <p>Patologia cardíaca</p> <ul style="list-style-type: none"> Estenose mitral Insuficiência cardíaca Endocardite da válvula tricúspide Mal formação cardíaca congénita <p>Alterações da coagulação</p> <ul style="list-style-type: none"> Medicação anticoagulante ou antiagregante plaquetar

< Continuação da página anterior

	Coagulação intravascular disseminada Leptospirose Trombocitopenia (PTI, PTT, SHU) Doença de von Willebrand Trauma Agentes tóxicos (ex.: cocaína e bevacizumab) Lesão iatrogénica (Ex.: entubação)
Hemoptise recorrente	Bronquiectasias Carcinomas Endometriose endobronquial Mal formação arteriovenosa da circulação pulmonar Aspiração de corpo estranho
Hemoptise maciça (> 500 ml/ 24 horas ou > 100 ml/h)	Causas mais comuns: Bronquiectasias Carcinoma broncogénico Tuberculose
Pseudohemoptise	Aspiração de sangue com outra origem (ex. hematémese ou hemorragia oral) Síndrome de Munchausen

Legenda:

LES – Lúpus Eritematoso Sistémico; PTI – Trombocitopenia Idiopática; PTT – Púrpura trombocitopénica trombótica; SHU – Síndrome hemolítico-urémico.

AUSCULTAÇÃO PULMONAR

Sons Auscultatórios Normais

- **Vesicular:** Som suave, tom baixo durante toda a inspiração e 1º 1/3 da expiração sem interrupção entre as duas. Todo o campo pulmonar;
- **Broncovesicular:** Durante inspiração e expiração de duração semelhante nas duas e com intervalo entre elas. 1º e 2º espaço intercostais anteriores e no espaço interescapular;
- **Bronquicos:** Mais intensos, de tom mais alto, com intervalo entre inspiração e expiração (mais prolongados nesta fase). Sobre o manúbrio, se audível;

- **Traqueal:** Muito alto, duração igual nas 2 fases respiratórias. Audíveis sobre a traqueia.

Apesar de serem considerados os sons normais, ouvi-los em locais onde não é suposto pode traduzir patologia pulmonar.

Sons ou ruídos adventícios (SA/RA)

É importante ter em consideração as características dos **RA**:

- Intensidade, tom, duração, “quantidade”, *timing* no ciclo respiratório, localização, persistência entre ciclos respiratórios, alterações após tosse ou alterações posicionais.

Crepitações:

- Intermitentes, curta duração. Podem ser suaves ou grosseiras.
 - Teleinspiratórios: Inicialmente nas bases com progressão ascendente, dependentes de alteração da postura.
 - Doença pulmonar intersticial, insuficiência cardíaca congestiva.
 - Protoinspiratórios: Bronquite crónica e asma. Por vezes associadas às crepitações expiratórias;
 - Mesoinspiratórias e expiratórias: nas bronquiectasias, mas não são específicas. Associadas a roncos e sibilos;
 - Audíveis no precórdio e sincronas com o batimento cardíaco: sinal de Hamman sugestivo de pneumomediastino.

Sibilos:

- Musicais, prolongados, tom alto.
 - Asma, bronquite crónica, **Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), Insuficiência Cardíaca** congestiva
 - Se persistentemente no mesmo local: Tumor ou corpo estranho a obstruir bronquio.
 - Estridor: Sibilos predominante ou apenas inspiratório. Mais audível so-

bre o pescoço em comparação com a parede torácica. Obstrução da laringe ou traqueia.

Roncos:

- Tom baixo, semelhante a roncopatia.
 - Secreções nas vias aéreas de grande calibre.

Em caso de pneumonia:

- Sobre a zona onde se localiza a pneumonia os sons que se ouvem são broncovesiculares. Broncofonia (voz falada mais alta e mais perceptível), egofonia (ee ->ay) e pectoroqu coasta áfona (voz sussurada é ouvida mais alto e mais compreensível). O frémito também está aumentado.

GATRENEROLOGIA**Dor/Desconforto Abdominal Superior de início súbito**

Timing: agudo ou crónico, início súbito ou gradual, quando começou, quanto tempo dura, evolução durante o dia, durante semanas ou meses?, doença aguda ou recorrente? (15-30% necessitam cirurgia por apendicite, obstrução intestinal, colecistite).

Descrição: onde começa a dor, irradiação, qualidade e intensidade da dor (1-10). Fatores agravantes e atálgicos, associação com refeições, álcool, medicação (antiagregantes ou medicação sem receita), stress, posição corporal, uso de antiácidos. Relação com exercício e repouso.

Localização da dor: apontar onde dói, a localização em quadrantes pode ajudar.

Dor/Desconforto abdominal crónico

Dispepsia: desconforto/dor crónica centrada no abdomen superior. Dispepsia funcional quando: ≥ 3 meses de desconforto inespecífico nos quadrantes superiores ou náusea não atribuível a alterações estruturais ou úlcera péptica. Sintomas normalmente recorrentes e com duração ≥ 6 meses.

- Atraso no esvaziamento gástrico, gastrite por *Helicobacter pylori*, úlcera péptica, fatores psicossociais.

Desconforto: sensação negativa não dolorosa: inclui enfiamento, náuseas, sensação de distensão, azia.

Refluxo gastroesofágico: desconforto/dor + azia, refluxo ácido, regurgitação >1 vez/semana. Alguns têm sintomas respiratórios atípicos: tosse, pieira, pneumonia de aspiração, rouquidão, odinofagia crónica. Sintomas de alarme: disfagia, odinofagia, vômitos recorrentes, evidência de hemorragia GI, perda ponderal, anemia, fatores de risco para cancro gástrico. A não resposta desta sintomatologia à terapêutica empírica em doentes com >55 anos e com sinais de alarme obriga a realização de endoscopia digestiva alta (EDA) (esofagite, estenoses, esófago Barret).

Azia: dor em queimação ascendente ou desconforto ≥ 1 vez/semana. Agravação por álcool, chocolate, citrinos, café, cebola, exercício, levantamento de pesos, posição supina.

Dor/Desconforto Abdominal Inferior de início súbito

Quadrante inferior direito: dor neste quadrante ou com irradiação desde a região periumbilical com rigidez da parede, defesa à palpação - Apendicite aguda. Em mulheres: doença inflamatória pélvica, rutura do folículo ovárico, gravidez ectópica. Dor em cólica - Litíase renal

Quadrante inferior esquerdo: pesquisa de sintomas associados (febre, anorexia). com massa palpável - Diverticulite. Dor abdominal difusa, Ruídos Hidroaéreos (RHA) ausentes, distensão e defesa - obstrução intestinal.

Dor/Desconforto Abdominal Inferior Crónica: associados a alterações do trânsito com massa palpável - cancro do cólon. Dor intermitente durante 12 semanas nos últimos 12 meses com alívio após defecação, também com alteração do trânsito gastrointestinal (normalmente tendência para a diarreia) sem alterações estruturais ou bioquímicas - Síndrome do Intestino Irritável.

Sintomas Gastrointestinais associados à dor abdominal

Náuseas: sensação de enjoo. Pode progredir para o vômito.

Esforço para vomitar: espasmo involuntário do estômago, diafragma e esôfago que precede e culmina em vômito.

Regurgitação: retorno à cavidade oral do conteúdo gástrico ou esofágico sem que haja vômito - Refluxo Gastroesofágico, estenoses esofágicas, cancro esofágico.

Anorexia, náuseas e vômitos - gravidez, cetoacidose diabética, insuficiência adrenal, hipercalcemia, urémia, doença hepática, stress emocional, reações medicamentosas adversas, outras condições.

Vômitos: cor, cheiro, quantidade, sangue, associado a desidratação ou alterações eletrolíticas. Complicações: Aspiração, tonturas ou síncope (>500ml).

Anorexia/hiporexia: intolerância ou relutância por desconforto antecipado (medo de disfagia), náuseas e vômitos associados?

Enfartamento pós-prandial, saciedade precoce: Gastroparésia diabética, medicação anticolinérgica, obstrução gástrica, cancro gástrico, saciedade precoce na hepatite.

Disfagia

Paragem do alimento durante a refeição:

- Cervical
 - Faringe ou Esôfago
 - Sintomas faríngeos cardinais (início da deglutição, regurgitação nasal, tosse à deglutição, engole repetitivamente) -> Orofaringea
 - Sem sintomas faríngeos cardinais -> Esofágica
- Torácica -> Esofágica

Causas de disfagia

Disfagia Orofaríngea			
-Tumor da orofaringe, amigdalite, impacto alimentar alto (osso, espinha), esofagite eosinofílica			
-Estenose	Pós-cirúrgica	Por irradiação	Idiopática
-Divertículo de Zenker			
-Compressão Extrínseca			
-Paralisia pseudobulbar		AVC	Esclerose múltipla
-Traumatismo Craneoencefálico			
-Doença de Parkinson e Parkinsonismo			
-Esclerose lateral amiotrófica			
-Miastenia gravis - dificuldade em iniciar a deglutição, tosse provocada pela deglutição			
-Miopatias		Inflamatórias	Metabólicas
Disfagia Esofágica			
-Sólidos Obstrução mecânica:	Intermitente não progressiva	Anel Esofágico Inferior	
	Contínua ± progressiva:	Progressão lenta	Estenose esofágica
		Progressão rápida, perda de peso, idade superior a 50 anos	
	Compressão esofágica intrínseca		

- Sólidos e líquidos Causa motora	Progressiva	Dor ± <i>Regurgitação</i> ++	Acalásia
	Intermitente	Dor +++ ± <i>Regurgitação</i>	Espasmo esofágico difuso
	Pirose + Alterações cutâneas	Esclerodermia	

Alterações Gastrointestinais

Diarreia: <4 semanas **AGUDA**; >4 semanas **CRÔNICA**

- AUMENTO frequência dejeções, DIMINUIÇÃO consistência das fezes
 - Evacuação frequente (+ que o N, ≥ 3 /dia ou > 200 g/dia);
 - Fezes não moldadas/moles, ou líquidas/aquosas;
 - ± urgência fecal e sensação evacuação incompleta.

Obstipação: início **RECENTE** // **CRÔNICA** (≥ 12 sem não necessariamente consecutivas no último ano)

- DIMINUIÇÃO frequência dejeções, AUMENTO consistência das fezes
 - Diminuição frequência evacuações (< 3 /semana);
 - Esforço para defecar;
 - Fezes duras e irregulares;
 - Sensação evacuação incompleta, obstrução ou bloqueio anorretal;
 - Manobras digitais para facilitar a defecação.

Hemorragia Digestiva

Principais causas de hemorragia digestiva alta (HDA) e baixa (HDB)

Hemorragia	Definição	Sintomas	Outros sintomas associados
Digestiva Alta (HDA)	Proximal ao ligamento de Treitz	Hematemeses: vermelho vivo versus borra de café	Náuseas, vômitos, pirose, disfagia, dor/desconforto abdominal, alteração TGI, alterações anorretais, alteração de peso ponderal, alteração de apetite, astenia, febre, arrepios de frio/calor
		Melenas	
Digestiva Baixa (HDB)	Distal ao ligamento de Treitz	Hematoquécia	

Icterícia

Caraterização dos principais tipos de icterícia

Icterícia	Hemolíticas	Hepatocelular	Obstrutiva
Urina	acolúrica, avermelhada	Avermelhada, colúria discreta	colúria
Fezes	inalteradas, hiperconcoradas	inalteradas, claras	acólicas
Prurido	-	±	+++

UROLOGIA

Dor Suprapúbica

Tipo pressão e indolente - Infecção do Trato Urinário.

Agonizante e aguda - Retenção urinária aguda (se distensão/retenção crónica - geralmente indolor).

Infeções do Trato Urinário

Pielonefrite Aguda: lombalgia + febre, com ou sem poliaquiúria, disúria, desconforto supra-púbico

Uretrite: disúria + secreção purulenta, pode ser assintomática

Prostatite aguda: disúria + desconforto ou dor supra-púbicos, tenesmo, febre, toque retal muito doloroso

Prostatite crónica: semelhante à prostatite crónica mas sintomas recorrentes

Epididimite/Orquite: dor testicular de início subitog/gradual, \pm febre, \pm sintomas urinários e história de relações sexuais desprotegidas.

Disúria, Urgência e Polaquiúria

Disúria: dor ao urinar, normalmente sentida como ardência; mulheres podem descrever desconforto interno referido a uretra descrito como pressão ou sensação de ardor causado pelo fluxo de urina através dos genitais externos irritados/nflamados; homens descrevem mais frequentemente dor no períneo ou retal.

Urgência: vontade intensa e súbita de urinar, por vezes causa de incontinência por urgência. Polaquiúria: frequência anormal de vontade de urinar.

Questionar: febre ou arrepios, sangue na urina, dor abdominal, flanco ou dorsal. Homens com obstrução parcial podem referir hesitação no início da micção, diminuição do jato urinário, esforço para urinar ou gotejamento no final da micção.

Poliúria e Nictúria

Poliúria: aumento do volume da urina em 24h, normalmente considerada quando $>3L$ /dia; não deve ser confundido com polaquiúria.

Nictúria: polaquiúria noturna; esclarecer ingestão de líquidos durante o dia.

Incontinência Urinária

Quando e com que frequência? Pequenas quantidades com aumento da pressão intra-abdominal (tosse, espirros, riso, esforços) ou dificuldade em segurar urina quando tem vontade resultando em perdas de grande volume? Sensação de be-

xiga cheia após micção, micção frequente ou micção de pequeno volume com dificuldade em esvaziar a bexiga?

É importante esclarecer a mobilidade do doente, o nível de alerta, a capacidade de responder a vontade de urina e de chegar à casa de banho. Capacidade de micção ou de alerta alterados por fármacos?

HEMATÚRIA

Distinguir de menstruação. Questionar acerca da ingestão de beterraba e de medicação que possa alterar a cor da urina. Confirmar com exame laboratorial ou “dipstick” antes de assumir que se trata de hematúria.

Hematuria Macroscópica

- Inicial, terminal ou total?
- Sintomas esvaziamento/armazenamento?
- Hipocoagulação/antiagregação ou alterações da coagulação?
 - Aparelho urinário baixo: cistite/prostatite/uretrite, neoplasia bexiga/próstata, HBP, litíase vesical, trauma, pós-instrumentação;
 - Aparelho urinário alto: litíase renal/ureteral, neoplasia renal/bacinete/ureter, pielonefrite, doença renal (glomerulopatia), anemia falciforme, doença renal poliquística.

Dor no Flanco/Renal, Cólica Ureteral

Dor no Flanco/Renal: Normalmente referida ao nível da margem costal ou em zona ligeiramente inferior na proximidade do angulo costovertebral. Possível irradiação anterior em direção ao umbigo. Trata-se de dor visceral por distensão da cápsula renal, tipicamente indolente e relativamente estável.

Cólica Ureteral: grave e em cólica, com origem no angulo costovertebral e irradiação em volta do tronco/abdómen até aos quadrantes inferiores do abdómen ou virilha/genitais externos. Resulta de distensão súbita do ureter e distensão da pélvis renal.

Questionar sobre febre, arrepios, hematúria.

Sintomas de Esvaziamento

- Diminuição do jato: Hiperplasia benigna da próstata (HBP), carcinoma da próstata, estenose uretral, atonia/hipocontratilidade do detrusor, corpo estranho, dissenergia vesico-esfincteriana, hiperdistensão vesical;
- Hesitação: HBP, hiperdistensão vesical;
- Esvaziamento incompleto: HBP, atonia/hipocontratilidade do detrusor, corpo estranho, dissenergia vesico-esfincteriana;
- Dor/ardor miccional: ITU, síndrome de dor pélvica crônica, cistite intersticial;
- Jato intermitente: HBP, atonia/hipocontratilidade do detrusor, hiperdistensão vesical.

Sintomas de armazenamento

- Poliaquiúria: HBP, ITU, cistite intersticial, hiperatividade do detrusor;
- Incontinência urinária: HBP, incompetência esfincteriana, hiperatividade do detrusor, bexiga neurogênica, fístula urinária;
- Nictúria: causas semelhantes as dos sintomas de esvaziamento, ITU, cistite intersticial, hiperatividade do detrusor, Síndrome de secreção inapropriada da hormona antidiurética (SIADH);
- Urgência miccional: HBP, ITU, litíase vesical, cistite intersticial, hiperatividade do detrusor.

Causas de hemorragia genital nas mulheres

Pré-menarca: corpo estranho, traumatismo, tumor ovárico, infecção

Idade fértil: gravidez, anovulação, contracepção hormonal, fibromiomas, pólipos cervical, pólipo endometrial

Peri-menopausa: anovulação, fibromiomas, pólipo cervical, pólipo endometrial, patologia tiroideia

Pós-menopausa: atrofia urogenital, terapêutica hormonal, neoplasia do endo-

métrio, mioma/pólipo intra-cavitário, hiperplasia endometrial, tumores da vulva, vagina e colo do útero

MUSCULOESQUELÉTICO

A aplicar em todo o tipo de queixas:

- Pedir ao doente que aponte onde lhe dói;
- Mecanismo de lesão, especialmente história de trauma;
- Dor localizada ou difusa, aguda ou crónica inflamatória/não-inflamatória.

Mnemónica **SOCRATES**

Site (Localização): nº articulações envolvidas, atingimento (as)simétrico, periférico ou central

Onset (Início): agudo/crónico

Character (Características): descrição detalhada da dor. Distinguir os tipos: inflamatória (melhora com a atividade física, pior com o repouso), mecânica: inverso da inflamatória, persistente e independente da atividade

Radiation (Irradiação): localizada ou irradiada *Associated Symptoms*: locais ou sistémicos

Time (Duração): surtos, contínua

Exacerbating and relief factors (Fatores de agravamento e de alívio): exposição solar, consumo álcool, repouso/atividade, calor/frio, compressão, medicação

Severity (Intensidade): 0-10, limitação funcional causada pela dor

Lombalgia

Dor na região posterior, do nível da última costela até à prega glútea, com ou sem irradiação para os MI's:

- Início e evolução da dor, episódios previos, irradiação, parestesias/paresia, mecânica/ inflamatoria, limitação funcional;
- Se retenção urinária/incontinência por pressão intra-vesical excessiva: possível necessidade de cirurgia em contexto de EMERGÊNCIA.

Síndrome da Cauda Equina

Dor lombar/radicular, anestesia perianal/perineal (em sela); achados tardios: hipotrofia, hiporreflexia, alteração esfíncterianas

Localização:

Linha média: pesquisa de lesão muscular/ligamentos, hérnia discal, colapso vertebral, metastases, abscesso (raro).

Lateral à linha média: sacroileíte, bursite trocantérica, ciática, artrite da anca.

Sinais de alarme: >50 anos, história de cancro, perda ponderal não explicada, dor >1 mês ou que não responde a tratamento adequado, dor durante a noite ou que não melhora com o repouso, história de uso de drogas ilícitas endovenosa, presença de infeção .

NOTA: Lombalgia com sinais de alarme surgem em 10% de doenças sistémicas graves.

Cervicalgia

Questionar: irradiação para os MS's, parésia ou parestesias MS's ou MI's, alterações funcionamento intestinal/urinário. Confirmar sinais de alarme tal como na lombalgia.

Dor persistente após trauma contuso ou acidente em veículo motorizado obriga a investigação.

Dor articular

Localizada, difusa, sistémica. Pedir ao doente para localizar a dor.

Monoarticular: dor localizada, apenas uma articulação. Dor com origem na anca pode ser mais difícil de descrever e de o médico identificar. É mais fácil o doente localizar dor em articulações mais pequenas como mãos e pés.

- Normalmente trauma, artrite monoarticular, tendinite, bursite.

Poliarticular: várias articulações. Padrão de envolvimento: Migratório (Febre Reumática, Artrite Gonocócica)? Progressão com atendimento consecutivo de cada vez mais articulações(se simétrico - Artrite Reumatóide)? Simétrico?

- Dor articular: dor, edema, limitação do movimento ativo e passivo, rigidez, deformidade Extra-articular: ossos, músculos, tendões, bursa, pele. Dores generalizadas - Mialgias se musculares, artralguas se dor sem evidência de artrite.
- Dor extra-articular: limitação movimento ativo mas não passivo, dor a palpação em redor da articulação, sem deformidade.

Timing: cronicidade, qualidade, gravidade. Instalação aguda ou em dias/semanas? Progressão lenta ou flutuante? Períodos de alívio alternados com agravamento? Há quanto tempo? Como varia durante o dia?

- Dor aguda e intensa de aparecimento súbito em articulação com sinais inflamatórios: artrite séptica (destruição articular sem tratamento adequado atempadamente) ou gota.

Se aguda: lesão aguda ou movimentos repetitivos da mesma articulação? Se trauma: mecanismo da lesão e o que levou ao trauma?

Fatores antálgicos e agravantes, efeitos do exercício, do repouso e da medicação. Inflamação: Dor inflamatória ou não-inflamatória? Dor a palpação, calor, rubor? Febre ou arrepios?

Edema e rigidez: alteração/limitação da mobilidade articular/do membro. Em pessoas saudáveis após exercício intenso pode ocorrer rigidez, geralmente máxima as 48h.

- Avaliar alterações da atividade no dia-a-dia. Capacidade de deambular, ortostatismo, sentar, levantar-se, trepar, agarrar, mudar uma página dum livro, abrir uma porta, pentear, lavar os dentes, comer, vestir, higiene pessoal.

Sintomas/Sinais Sistémicos: febre, arrepios, *rash*, anorexia, perda ponderal, astenia.

Patologia mais frequente do ombro: rotura coifa dos rotadores (dor e impotência funcional), tendinite calcificante (dor intensa, irradiação para o braço, interferência com AVD's), capsulite adesiva (dor, limitação significativa da mobilidade), instabilidade, omartrose.

Joelho: Artrite séptica - febre + dor + rigidez articular + sinais inflamatórios.

Dor Articular + Alterações Sistémicas

Dor articular e alterações sistémicas, a propósito de algumas entidades clínicas

<i>Rash</i> em borboleta	Lúpus eritematoso sistémico (LES)
<i>Rash</i> descamativo + unhas escavadas	Atrite psoriática
Pápulas, pústulas, vesículas em base vermelha nas extremidades distais	Artrite gonocócica
Eritema expansivo	Doença de Lyme
Urticária	Doença do soro, reação medicamentosa
Erosão ou descamarão no pênis e pápulas com crosta nas palmas e plantas	Síndrome Reiter (inclui artrite, uretrite e uveíte)
<i>Rash</i> maculopapular da Rubéola	Artrite da Rubéola
Dedos em baqueta de tambor	Osteoartropatia hipertrófica
Conjuntivite ou conjuntivite "like"	Síndrome Reiter ou Behçet
Odinofagia precedente	Febre reumática aguda, artrite gonocócica
Diarreia, dor abdominal, cólicas	Artrite com colite ulcerosa, enterite regional, esclerodermia
Sintomas de uretrite	Síndrome Reiter ou artrite gonocócica
Alteração estado mental, parésia facial ou outras parésias, rigidez da nuca	Doença de Lyme com atingimento do Sistema Nervoso Central

OFTALMOLOGIA

Dor/desconforto ocular: glaucoma de ângulo fechado, erosão da córnea, corpo estranho, conjuntivite, queratite, uveíte, enxaqueca, blefarite, síndrome olho seco, doença de Graves.

Diminuição da acuidade visual unilateral

Indolor: Hemorragia do vítreo (por diabetes ou trauma), degeneração macular, descolamento de retina, oclusão de veia retiniana ou oclusão de artéria retiniana central.

Associada a dor (normalmente em relação com córnea ou câmara anterior): Úlcera corneana, uveíte, hifema traumático, glaucoma agudo. Neurite ótica em contexto de Esclerose Múltipla pode apresentar-se assim. Referência à oftalmologia obrigatória!

Diminuição acentuada da acuidade visual bilateral de instalação súbita é rara

Indolor: provavelmente associada a colinérgicos, anticolinérgicos ou corticóides

Associada a dor: exposição química ou radiação

Diminuição progressiva da acuidade visual: cataratas, glaucoma crônico de ângulo aberto, retinopatia diabética/hipertensiva, degenerescência macular relacionada com a idade, erros de refração.

Diplopia:

Binocular – Parésia dos Nv oculomotores, restrição mecânica dos músculos oculomotores ou dos globos oculares.

Monocular – Catarata, astigmatismo elevado, traumatismo ocular.

Conjuntivite Aguda

Vírica: Hiperémia conjuntival, secreções, prurido, ardência, lacrimejo excessivo, sensação corpo estranho. História recente de infecção respiratória/contacto recente com doentes. Início num olho com envolvimento dos dois posteriormente. Folículos conjuntivais na palpebra inferior e adenopatia pré-auricular.

Bacteriana: Hiperémia conjuntival, secreções, sensação corpo estranho. Prurido

muito menos proeminente. Secreções mucopurulentas brancas/amareladas.

Alérgica: Prurido, hiperémia conjuntival e secreções aquosas. História de alergias. Bilateral. Quemose, edema e eritema palpebral, papilas conjuntivais, ausência de adenopatias pré-auriculares.

Herpes Simplex: Hiperémia conjuntival, dor, fotofobia, lacrimejo excessivo, diminuição da acuidade visual e *rash* cutâneo vesicular. História de episódios prévios. Frequentemente unilateral. Conjuntivite folicular aguda, com ou sem presença de dendrites conjuntivais, com ou sem presença de úlceras geográficas

OTORRINOLARINGOLOGIA

Patologia do Ouvido

Dor: otite, trauma/barotrauma, mastoidite, disfunção das trompas de Eustáquio, perfuração membrana timpânica

Hipoacusia: uni ou bilateral, início súbito ou gradual, sintomas associados (dor, febre, disфонia, tosse, infecção respiratória concomitante), medicação (aminoglicosídeos, aspirina, AINE's, quinina, furosemida, outros).

Condução (mais facilidade em ouvir quando em ambientes com mais ruído): cerúmen, otite, corpo estranho, trauma/fratura, congénita, hereditária, tumor, perfuração membrana timpânica, disfunção das trompas de Eustáquio

Neurosensorial (mais dificuldade em entender o discurso, em ambientes ruidosos é pior): presbiacusia, exposição sonora, barotrauma/fraturas do temporal, infecção (meningite, herpes zoster), congénita/hereditária, doença de Menière, tumor, ototóxicos, neurogénica (AVC), iatrogenia

Zumbido: som perceptível sem estímulo do exterior. Uni ou bilateral, pode acompanhar hipoacusia e permanece críptonico a maior parte das vezes. Frequência crescente com a idade. Se associado a hipoacusia e vertigem sugere Doença de Ménière.

Vertigem: Percepção de rotação/movimentação do ambiente ou do próprio. Etiologia em patologia do labirinto interno, lesões nervosas periféricas nos nervos cranianos VIII ou lesões nas vias nervosas centrais ou núcleos da base.

Questionar se o doente se sente puxado para o chão ou para os lados e se há relação com os movimentos do corpo. Pesquisa sintomas associados: sensação de calor, “moleza”, náuseas, vômitos. Confirmar medicação.

- Sensação de desequilíbrio com tontura e sensação de fraqueza dos membros inferiores: associado a patologia cardiovascular.
- Sensação de ser puxado para o chão: Verdadeira “vertigem” (labirinto interno, lesão no sistema nervoso central ou periférico).

Patologia Nasal:

Rinorreia: associada a congestão nasal, obstrução. Concomitantemente espirros, lacrimejo, desconforto da garganta/odinofagia, prurido olhos, nariz e garganta. Investiga *timing*, sazonalidade, contatos ambientais específicos, medicação usada, há quanto tempo, eficácia. Uso excessivo de medicação pode complicar com finite medicamentosa, outros agentes (contracetivos orais, reserpina, guanetidina, álcool).

- Infecções víricas, rinite alérgica (++)prurido), rinite vasoconstritora.
- Sinusite bacteriana aguda: após infecção das vias aéreas superiores, dor com a inclinação anterior, odontalgia, febre, cefaleia localizada, dor a palpação dos seios nasais.
- Desvio do septo nasal, corpo estranho, tumor: sintomas unilaterais.

Epistaxis: confirmar proveniência do sangue (hemoptise? hematemese?), recorrência, equimoses/hemorragia noutros locais.

- fratura/trauma, corpo estranho, tumor, doenças vasculares, coagulopatias, doenças sistêmicas, fármacos.
- Anosmia, hiposmia, parosmia: rinossinusite, obstrução, infecção, trauma/fratura, doenças degenerativas, drogas/toxinas, tumores da fenda olfativa

Patologia da Garganta:

Odinofagia: com sintomas associados (febre, exsudado faríngeo, linfadenopatias anteriores, sem tosse) sugerem faringite estreptocócica.

Dor na Língua: lesões locais ou sistémicas – úlceras aftosas, hipovitaminoses (com glossite atrófica).

Disfonia: geralmente em doenças da laringe, possivelmente lesão extralaringea envolvendo o nervo laríngeos – uso excessivo da voz, infeções aguda. Se crónicas – tabagismo, alergia, uso excessivo, hipotireoidismo, infeções crónicas (tuberculose) e tumores.

Disfagia: amigdalite, corpo estranho, neoplasia, doenças neuromusculares

Agesia, disgeusia: infeção, drogas, tabaco, medicamentos, radioterapia, neoplasia, doenças sistémicas, trauma, alterações Sistema Nervoso Central, hipo/anosmia.

DERMATOLOGIA

Lesões elementares

Mácula/mancha: área restrita da pele com alteração da coloração, sem elevação, causada por alteração vascular, hemorragia ou modificação pigmentar endógeno/exógeno. Mácula > mancha;

Placa: lesão elementar aplanada, sólida, >1cm, extensa por confluência de pápulas/nódulos;

Pústula: lesão elementar primária, saliência epidérmica circunscrita, com exsudado purulento;

Vesícula: lesão elementar, pequena elevação epidérmica, <0.5cm, conteúdo seroso transparente;

Bolha/Flictena: lesão primária da epiderme, com relevo de conteúdo líquido, >0.5cm;

Nódulo: lesão elementar primária sólida, >1cm, consistência firme, elástica/mole.

Outras lesões

Atrofia: perda de volume dos tecidos, fisiológica/patológica;

Erosão: perda de substância da pele ou mucosa, não atinge a derme, apenas a camada papilar;

Descamação: libertação de escamas da superfície da pele (camada córnea);

Escoriação: perda de substância linear das camadas superficiais da pele;

Fissura: solução de continuidade linear da superfície cutânea;

Úlcera: perda de substância de área limitada, inflamação e necrose atingindo a derme;

Gangrena: necrose residual por isquemia devida a aterosclerose, embolia, infecção ou toxicidade;

Afta: pequena úlcera nas mucosas com forma redonda/oval, rodeada por halo vermelho e fundo branco nacrado;

Queratose: espessamento patológico duro e circunscrito da camada córnea;

Crosta: formação seca na superfície da pele devida à acumulação e dissecação de líquido seroso, pus, sangue e detritos epidérmicos;

Liquenificação: espessamento cutâneo relativamente localizado em que se observa ampliação e acentuação da visibilidade do reticulado normal da pele

Esclerose: rigidez cutânea patológica, aumento do tecido conjuntivo da pele com diminuição progressiva das células;

Enantema: erupção localizada numa superfície mucosa, geralmente cavidade oral;

Eritema: coloração rosa/vermelho/violácea de dimensão variável. Desaparece com pressão digital;

Erupção/exantema/rash: zona eritematosa, temporária, difusa;

Urticária: erupções maculopapulosas: róseas/esbranquiçadas, pruriginosas, sensação de queimadura;

Petéquia: mácula hemorrágica perimilimétrica, não desaparece com pressão digital. Se múltiplos é considerado uma púrpura;

Telangiectasia: dilatação de vasos cutâneos, congénita/adquirida, concêntrica/excêntrica;

Equimose: mancha cutânea, escura/azulada, causada por extravazamento sanguíneo no tecido subcutâneo. Geralmente de origem traumática, possivelmente por fragilidade capilar ou coagulopatia;

Pápula: pequena elevação da superfície cutânea, >1cm, edematosa, inflamatória ou hiperplásica;

Tumor: lesão sólida, arredondada, >2cm, consistência firme, elástica ou mole;

Mília: quisto muito pequeno, esbranquiçado ou amarelo, com conteúdo de queratina lamelar;

Furúnculo: nódulo cutâneo contendo pus, origem em folículo piloso;

Quisto: nódulo/tumefação, de consistência dura, elástica ou flácida, consistindo em cavidade fechada com conteúdo geralmente semissólido;

Abcesso: coleção de pús dentro de cavidade delimitada.



Figura 1 • Lesão linear



Figura 2 • Lesão geográfica



Figura 3 • Lesão anular

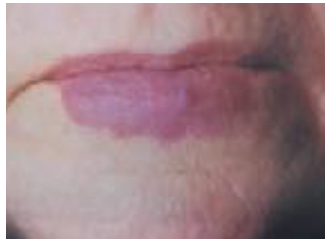


Figura 4 • Hemangioma



Figura 5 • Psoríase – Placa



Figura 6 • Psoríase – Papulas

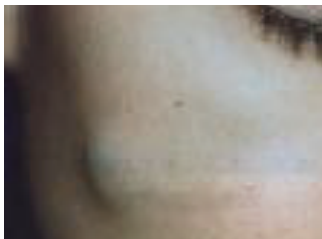


Figura 7 • Cisto inclusão



Figura 8 • Urticária



Figura 9 • Herpes Simplex



Figura 10 • Bolha



Figura 11 • Acne



Figura 12 • Sarampo - Pustulas



Figura 13 • Descamação



Figura 14 • Impetigo - Crostas

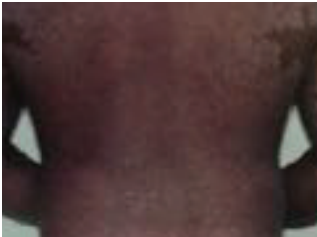


Figura 15 • Liquenificação

Referências Bibliográficas:

- Ducla Soares JL, Semiologia Médica - Princípios, métodos e interpretação, 2ª edição, Lidel, 2017
- Castelo-Branco L, Competências Clínicas Práticas e Preparação para OSCE, Lidel, 2016
- Bickely LS et al., Bates' Guide To Physical Examination and History Taking, 13th edition, Wolters Kluwer Health, 2020

