

2016

O GUIA DO JOVEM INTERNISTA



SOCIEDADE
PORTUGUESA
DE MEDICINA
INTERNA

ÍNDICE

1. Doenças do aparelho respiratório	3
1.1 Pneumonia	3
1.2 Abordagem da agudização da asma	9
1.3 Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica	11
2. Doenças do aparelho cardiovascular	18
2.1 Abordagem das taquidisritmias (excepto fibrilhação auricular)	18
2.2 Abordagem das bradisritmias	20
2.3 Fibrilhação auricular	21
2.4 Crise hipertensiva	26
2.5 Síndrome coronário aguda	32
2.6 Tromboembolismo pulmonar	38
2.7 Edema pulmonar agudo	44
2.8 Risco cardiovascular	47
3. Doenças metabólicas	50
3.1 Critérios de diagnóstico de Diabetes mellitus	50
3.2 Insulinoterapia em internamento	50
3.3 Cetoacidose diabética e coma hiperosmolar	51
3.4 Alterações iónicas	55
3.5 Desequilíbrios ácido-base	68
3.6 Intoxicações medicamentosas	72
3.7 Intoxicações não medicamentosas	78
3.8 Síndrome de abstinência a opiáceos	80
3.9 Síndrome de abstinência etanólica	81
4. Doenças do sistema nervoso	86
4.1 Abordagem da crise convulsiva	86
4.2 Acidente vascular cerebral isquémico	90
4.3 Agitação psicomotora	95
4.4 Hipertensão intracraniana	98
4.5 Abordagem do coma	100
5. Doenças do aparelho gastrointestinal	106
5.1 Encefalopatia porto-sistémica	106
5.2 Abordagem da ascite	109
5.3 Peritonite bacteriana espontânea (PBE)	111

5.4 Síndrome hepato-renal	113
5.5 Pancreatite aguda	115
5.6 Hemorragia digestiva alta	120
6. Doenças infecciosas	126
6.1 Endocardite infecciosa	126
6.2 Meningite bacteriana	130
6.3 Malária	133
6.4 Infecções urinárias	137
6.5 Profilaxia pós exposição ocupacional	141
6.6 Profilaxia pós exposição não ocupacional	144
6.7 Infecções oportunistas na infecção VIH	146
7. Medicina Intensiva	153
7.1 Abordagem do choque	153
7.2 Sépsis	157
7.3 Ventilação não invasiva e parâmetros do ventilador	162
8. Doenças do Sistema Hematopoiético e Medicina Transfusional	166
8.1 Fluxograma de abordagem da anemia	166
8.2 Indicações para produtos sanguíneos	167
8.3 Síndromes pro-trombóticos	171
8.4 Terapêutica anti-coagulante	175
9. Outros	181
9.1 Reacção anafilática	181
9.2 Terapêutica da dor	187
9.3 Avaliação pré-operatória	195
9.4 Sedação	199
9.5 Lupus Eritematoso Sistémico	203
9.6 Artrite Reumatóide	210
10. Tabelas	217
10.1 Perfusão de fármacos	217
10.2 Outras tabelas	224
10.3 Algoritmo de Suporte Avançado de Vida	227

1. DOENÇAS DO APARELHO RESPIRATÓRIO

1.1 PNEUMONIA

• Definições

- **Pneumonia da comunidade (PAC):** início fora de meio hospitalar ou até às 48h de internamento.
- **Pneumonia adquirida em meio hospitalar (nosocomial):** início 48h após admissão em internamento ou até 90 dias após a alta (exclui casos em incubação na altura da admissão, inclui pneumonia associada ao ventilador- 48 a 72h após EOT).
- **Pneumonia associada aos cuidados de saúde:** doentes não hospitalizados, mas com extenso contato com tratamentos médicos (1 ou mais dos seguintes: terapêutica intravenosa, tratamento de feridas, quimioterapia intravenosa nos últimos 30 dias, residente em lar ou instituição de saúde, internamento hospitalar por mais de 2 dias nos 30 dias anteriores, tratamento em clínica de hemodiálise nos 30 dias anteriores).

• Etiologia mais provável de acordo com condição clínica

- **Pneumonia da comunidade:** Influenza, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*
- **Idade ≥ 65 anos:** *S. pneumoniae*
- **Residente em Lar:** *S. pneumoniae*, bacilos entéricos Gram negativos, *H. influenzae*, *S. aureus*, anaeróbios e *C. pneumoniae*
- **Fumador/DPOC:** *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Legionella spp.*
- **Doença estrutural pulmonar:** *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *S. aureus*
- **Alcoolismo:** *S. pneumoniae*, bacilos Gram negativos e anaeróbios
- **Aspiração:** Anaeróbios, bacilos Gram negativos, *S. aureus*
- **Toxicofilia EV:** *Staphylococcus spp.*, anaeróbios, *M. tuberculosis*
- **Internamento hospitalar no ano prévio:** *S. pneumoniae* (estirpes penicilino-resistentes)

- **Internamento hospitalar nas 2-4 semanas anteriores:** Bacilos entéricos Gram negativos
- **Internamento em UCI:** *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Enterobacter spp.*, MRSA
- **Esplenectomizados:** *S. pneumoniae* e outros *Streptococcus*, *H. influenzae*
- **Imunossupressão:** *P. jirovecii*, CMV, *Aspergillus spp*
- **Exposição a pássaros:** *C. psittaci*
- **Exposição a gado ou gatas grávidas:** *C. burnetti*

Manifestações clínicas

- Sintomas e sinais respiratórios (tosse e ≥ 1 dos seguintes: toracalgia, dispneia ou taquipneia)
- Manifestações sistémicas (≥ 1 dos seguintes: febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, sudorese, arrepios ou mialgias)
- Alterações imagiológicas de novo
- Nos idosos e diabéticos pode haver só sintomatologia inespecífica como confusão e, sobretudo, descompensação de patologia de base

Exame Objectivo

- Sinais vitais: baixas saturações periféricas, febre, taquicárdia, taquipneia, hiper ou hipotensão
- Polipneia, uso de músculos acessórios, aumento frémito, submacicez (condensação) ou macicez (derrame) à percussão, ferveores, sopro brônquico, atrito pleural
- Atenção a sinais de instabilidade (vide ferramentas de avaliação da gravidade)

- Ferramentas de avaliação da gravidade da doença e decisão de internamento

Exames complementares de diagnóstico

- Hemograma completo, função renal, função hepática, glicémia e PCR
- Radiografia de tórax postero-anterior e perfil
- Electrocardiograma
- Gasimetria arterial (obrigatório em doentes com patologia pulmonar crónica, sinais de dificuldade respiratória, confusão mental ou oximetria de pulso < 95% em ar ambiente)
- Hemoculturas em doentes com indicação de internamento, sobretudo se: pneumonia com critérios de gravidade, leucopénia, doença hepática crónica ou alcoolismo, esplenectomizados, cavitações, derrame pleural, antigenúria positiva para *Pneumococcus*
- Exame bacteriológico da expectoração em 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 positiva para *Pneumococcus* ou *Legionella*
- Antigenúria *Pneumococcus* se: leucopenia, esplenectomizados, doença hepática crónica
- Antigenúria *Legionella*: viagem recente, durante surtos de *Legionella*.
- Ambas antigenúrias se: pneumonia com critérios de gravidade, falência antibiótica em ambulatório, cavitações, alcoolismo, derrame pleural.

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

Índice de Gravidade de Pneumonia (PSI)	
Idade Homem Mulher	+ Idade + Idade-10
Institucionalização	+ 10
Comorbilidades Neoplasia Doença hepática Insuficiência cardíaca Insuficiência renal Doença cerebrovascular	+ 30 + 20 + 10 + 10 + 10
Sinais vitais Confusão mental Taquipneia >30 cpm PASist ≤ 90mmHg Temp <35° ou ≥ 40°C Taquicárdia ≥125 bpm	+ 20 + 20 + 20 + 15 + 10
Alterações analíticas Urémia ≥ 30 mg/dL (11mmol/L) Natrémia ≤130mEq/L Glicémia ≥250 mg/dL Hematócrito <30%	+ 20 + 20 + 10 + 10
Gasimetria arterial pH <7,35 pO2 ≤60mmHg ou Oxim ≤90%	+ 30 + 10
Derrame pleural	+ 10

Resultado:

Classe I: <50a sem comorbilidades, alteração do estado de consciência ou dos sinais vitais

Classe II: ≤ 70 - ambulatório

Classe III: 71 - 90 - ambulatório ou internamento curto

Classe IV: 91 - 130 - internamento

Classe V: > - 130 pontos - internamento

• Terapêutica empírica

Tratamento da PAC em Ambulatório (7-10 dias, terapêutica oral)	
Indivíduos previamente <u>Saudáveis</u> e sem uso de AB nos últimos 3 meses	
<p>1ª Opção</p> <p>Amoxicilina 500mg 8/8h ou Macrólido</p> <ul style="list-style-type: none"> - Claritromicina 500mg 12/12h - Azitromicina 500mg seguido de 250mg/d 	<p>Alternativas</p> <p>Doxiciclina (200mg seguido de 100mg/d) ou Fluoroquinolona (desaconselhado como 1ª linha pelo risco de resistência)</p>
<p>Indivíduos com comorbidades</p> <p>Doença crônica (cardíaca, pulmonar, renal, hepática, neoplasia, DM) alcoolismo; asplenia; imunossupressão; uso de antibióticos nos últimos 3 meses (deverá optar-se por uma classe AB diferente); a considerar em áreas com elevada incidência (>25%) de infecção com <i>Streptococcus pneumoniae</i> macrólido-resistente (MIC \geq16 μg/mL)</p>	
<p>1ª Opção</p> <p>Beta-lactâmico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina-clavul. 875/125mg 8/8h - Amoxicilina 1g 8/8h - Cefuroxime 500mg 12/12h <p>+ Macrólido (Azitromicina ou Claritromicina)</p> <p>ou</p> <p>Fluoroquinolona</p> <ul style="list-style-type: none"> - Levofloxacin 750mg /d - Moxifloxacin 400mg/d 	<p>Alternativas</p> <p>Beta-lactâmico + Doxiciclina</p>
Tratamento da PAC em Internamento - PAC de risco moderado a alto (7-10 dias)	
1ª opção	Alternativa
<p>β-lactâmico¹ EV</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina 1g 8/8h - Amoxicilina + Clavul 1,2g 8/8h - Ceftriaxone 2g/dia <p>+ Macrólido² EV</p> <p>Eritromicina, Claritromicina ou Azitromicina</p>	<p>β-lactâmico¹ EV + Doxiciclina</p>
<p>Deverá iniciar-se antibioterapia nas primeiras 4h da admissão hospitalar.</p> <p>Ponderar <i>switch</i> para antibioterapia por via oral antes da alta (ex.: Amoxicilina + Ác. Clavulânico).</p>	

Tratamento da PAC em Internamento - PAC de alto risco (7-10 dias) → UCI

β -lactâmico/Inibidor β -lactamases¹ ou Cefalosporina 3^a geração³ (Ceftriaxone ou Cefotaxime)

+

Fluoroquinolona⁴ **ou** Macrólido²

Doentes com factores de risco para *Pseudomonas spp.*

β -lactâmico/Inibidor β -lactamases (Piperacilina/Tazobactam)

ou Cefalosporina 3^a/4^a geração (Cefepima ou Ceftazidima)

ou Carbapenem (Imipenem, Meropenem ou Ertapenem)

+

Fluoroquinolona⁴ **ou** Macrólido²

(+ Aminoglicosídeo - Gentamicina ou Amicacina)

¹ Amoxicilina/Ác. Clavulânico ou Piperacilina/Tazobactam.

² Claritromicina ou Azitromicina

³ Ceftriaxone ou Cefotaxime.

⁴ Levofloxacina, Moxifloxacina ou Ciprofloxacina.

Se for provável infecção por MRSA da comunidade, adicionar Vancomicina ou Linezolid

Tratamento empírico da Pneumonia Nosocomial (SEM factores de risco para microrganismo multiresistente)

β -lactâmico/Inibidor β -lactamases (Amoxicilina/Ác. Clavulânico)

ou Cefalosporina 3^a geração (Ceftriaxone)

ou Fluoroquinolona (Levofloxacina, Moxifloxacina ou Ciprofloxacina)

ou Carbapenem

(COM factores de risco para microrganismo multiresistente

Pseudomonas aeruginosa, *Klebsiella pneumoniae* (ESBL) **ou** *Acinetobacter spp.*)

Piperacilina/Tazobactam

ou Cefalosporina antipseudomonas (Cefepima ou Ceftazidima)

ou Carbapenem antipseudomonas (Meropenem ou Imipenem)

+

Fluoroquinolona antipseudomonas (Levofloxacina ou Ciprofloxacina)

ou Aminoglicosídeo (Gentamicina, Amicacina ou Tobramicina)

Se suspeita de MRSA adicionar Vancomicina ou Linezolid

Tratamento empírico da Pneumonia de Aspiração

β -lactâmico/Inibidor β -lactamases (Amoxicilina/Ác. Clavulânico ou Piperacilina/Tazobactam)

ou Carbapenem (Imipenem, Meropenem ou Ertapenem)

1.2 ABORDAGEM DA AGUDIZAÇÃO DA ASMA

• História Clínica

- Início dos sintomas, causa (infecção, exposição a alérgenos, poluição, ar frio ou exercício físico, alteração da medicação) e gravidade (dispneia de esforço, interferência com o sono)
- Sintomas de anafilaxia
- Terapêutica habitual e resposta clínica
- Factores de risco para morte associada a asma:
 - Exacerbação prévia com necessidade de ventilação mecânica
 - Internamento por exacerbação há < 1 ano,
 - Corticoterapia sistémica recente ou em ambulatório
 - Ausência de terapêutica com corticóide inalado
 - Necessidade de > 1 inalador de salbutamol/mês
 - Doença psiquiátrica
 - Má adesão à terapêutica
 - Alergia alimentar

• Exame Objectivo

- Sinais de gravidade (alteração do estado de consciência)
- Sinais vitais: temperatura, frequência cardíaca (FC) e respiratória (FR), pressão arterial
- Auscultação pulmonar

• Exames complementares de diagnóstico

- Avaliação da função pulmonar (VEMS- Volume Expiratório Máximo no primeiro segundo) antes de iniciar terapêutica e 1^a hora, depois até se atingir um plateau.
- Oximetria de pulso (satO₂ <90% = sinal de gravidade)
- Gasimetria arterial não está recomendada por rotina excepto se VEMS ≤ 50% ou agravamento clínico.
- Radiografia de Tórax não está recomendada por rotina excepto se suspeita de complicações.

Importante excluir complicações (atelectasia, pneumonia, anafilaxia, pneumotórax, pneumomediastino) e pensar no diagnóstico diferencial (Insuficiência cardíaca, tromboembolismo pulmonar, inalação de corpo estranho)

• Definições

Exacerbação ligeira a moderada	Exacerbação grave
<ul style="list-style-type: none"> - Completa frases - Polipneia sem uso de músculos acessórios - SatO2 (ar ambiente) 90-95% - FC 100-120bpm - VEMS > 50% 	<ul style="list-style-type: none"> - Não completa frases - Agitação - FR > 30 cpm com uso de músculos acessórios - FC >120 bpm - SatO2 (ar ambiente) < 90% - VEMS ≤ 50%
PROSTRAÇÃO + CONFUSÃO + TÓRAX "SILENCIOSO" → EOT imediata	

• Critérios de Internamento

Unidade de Cuidados Intensivos: hipoxémia refractária, paragem respiratória ou falência respiratória (Gasimetria arterial: PaO2 <60 mmHg ou PCO2 normal ou > 45 mmHg), coma, exacerbação grave com agravamento clínico apesar de terapêutica adequada.

Enfermaria: Exacerbação grave com melhoria clínica após terapêutica.

Nota: Exacerbação moderada com VEMS <50% ou agravamento clínico deve ser tratada como grave.

• Terapêutica

• Exacerbação LIGEIRA A MODERADA:

- Oxigenoterapia para satO2 alvo entre os 93-95% por óculos nasais ou máscara facial
- Beta-2 agonista de curta duração de acção
 - Salbutamol preferencialmente com câmara expansora ou nebulização (2,5-5mg)
 - Reavaliar aos 15-30 min; repetir se necessário

- Anticolinérgico de curta duração de acção
- Brometo de Ipratrópio preferencialmente com câmara expansora ou nebulização (0,25-0,5mg)
- Reavaliar aos 15-30 min; repetir se necessário
- Corticóides sistémicos: administrar na 1ª hora
- Prednisolona 50mg oral ou IV ou
- Hidrocortisona 200mg IV

• **Exacerbação GRAVE:**

- Todas as medidas da exacerbação moderada
- Sulfato de Magnésio 2g IV (em 20 minutos)

NOTAS:

Aminofilina, Antagonistas dos receptores do leucotrienos, Sedativos e Antibióticos não estão recomendados na abordagem das agudizações

1.3 DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÓNICA

- Classificação da gravidade segundo espirometria, após broncodilatores

Gold 1 - Ligeira	Gold 2 - Moderada	Gold 3 - Grave	Gold 4 - Muito Grave
VEMS/CVF <0.70	VEMS/CVF <0.70	VEMS/CVF <0.70	VEMS/CVF <0.70
VEMS ≥80%	VEMS <80% e ≥ 50%	VEMS <50% e ≥30%	VEMS < 30%

• Classificação da DPOC (GOLD 2015)

Grau de Obstrução aérea	GOLD 4	(C) Alto risco Menos Sintomas	(D) Alto risco Mais Sintomas	≥ 2	Exacerbações por ano
	GOLD 3				
	GOLD 2	(A) Baixo risco Menos Sintomas	(B) Baixo risco Mais Sintomas	< 2	
	GOLD 1				
		m MRC 0-1 ou CAT <10	m MRC ≥ 2 ou CAT ≥ 10		
		Sintomas			

mMRC (modified Medical Research Council)
 mMRC 0-1: dispneia em esforço
 mMRC ≥ 2 : dispneia com actividade normal ou em repouso

CAT (COPD Assessment Test)
 CAT <10: baixo impacto na vida do doente
 CAT ≥ 10 : médio a alto impacto na vida do doente

• História Clínica (sintomas e sinais de gravidade)

História Clínica	Exame objectivo
<ul style="list-style-type: none"> • Sintomas: ✓ Aumento da dispneia. ✓ Aumento da tosse. ✓ Aumento do volume/purulência da expectoração. ✓ Sintomas da via aérea superior (i.e. coriza e irritação laríngea). ✓ Aumento da pieira e opressão torácica. ✓ Reduzida tolerância ao esforço. ✓ Retenção hidrossalina. • Identificação das comorbilidades • História das exacerbações (número, duração, evolução, medicação, episódios prévios de VNI ou de ventilação mecânica invasiva) • Revisão da terapêutica habitual. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais de dificuldade respiratória: ✓ Dispneia acentuada/ incapacidade para articular palavras ou frases. ✓ Taquipneia. ✓ Utilização de músculos acessórios da respiração em repouso (abdominais e esternocleidomastoideu), movimentos paradoxais toraco-abdominais. ✓ Cianose de início recente ou agravamento da já existente. ✓ Diaforese • Estado de consciência. • Instabilidade hemodinâmica; • Sinais de Cor Pulmonale (edema periférico).

• Causas de Exacerbação

Exacerbação infecciosa/Pneumonia adquirida na comunidade (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), exposição a alérgenos (DPOC e asma alérgica podem coexistir). Outros: pneumotorax, expectoracão acumulada com atelectasia lobar ou segmentar (pneumonia subjacente, sedação excessiva, analgesia com opióides, diminuição do nível de consciência), descompensação cardio-respiratória (cardiopatia isquêmica, EAP, TEP).

• Investigação Complementar

A avaliação da Saturação de O_2 ($SatO_2$) através de oxímetro deve ser avaliada em todos os doentes. Nos doentes com $Sat O_2 < 90\%$ deve ser realizada gasimetria arterial.

- Hemograma completo, PCR, Ureia, Creatinina e ionograma.
- Teofilinemia (se indicado)
- D-dímeros e LDH (se suspeita de Tromboembolismo Pulmonar)
- Electrocardiograma: hipertrofia ventricular direita, arritmias, sinais de isquemia.
- Radiografia de tórax: para identificar qualquer outra causa.
- Exames culturais (sangue e/ou expectoracão) se houver história de febre.

Nota: As Provas de Função Respiratória não são válidas numa exacerbação e o seu uso não é recomendado nesta situação clínica.

• Tratamento

- Oxigenoterapia: evitar hipoxemia sem causar hipercapnia (manter $SatO_2 > 90\%$); ajustar de acordo com a GSA.
- Terapêutica Broncodilatadora
 - Anticolinérgicos (previne constrição muscular);
 - Agonistas adrenérgicos β_2 (relaxamento muscular; não causam taquifilaxia);
 - Corticóides Inalados.

A associação de dois tipos de broncodilatadores é mais eficaz do que o uso isolado de cada um destes fármacos. A administração pode ser feita por aerossol ou por câmara expansora.

- Broncodilatadores de curta duração de acção: salbutamol 100-200µg 3-4xd, brometo de ipratrópio 100-500µg até 4xd.
- Broncodilatadores de longa duração de acção: brometo de tiotrópio 18ug 1x/d, formoterol 12-24µg 2x/d, salmeterol 50-100µg 2x/d, brometo de acridíneo 400ug/2xdia, brometo de glicopirrónio 44 ug 1unid/dia, Indacaterol 150-300µg 1x/d.
- Broncodilatadores para nebulização: Salbutamol 5mg + brometo de ipratrópio 0,5mg 1unidade até 4xd.
- Corticóides inalados: devem ser associados aos broncodilatadores, se o FEV₁ basal do doente for inferior a 50%,ou seja na DPOC grave e muito grave. Ex: budesonido 200-800µg/d 1-2 doses, fluticasona 100-250µg 2xd, beclometasona 200-800µg /d em 3-4 doses.

• Corticóides sistémicos

Devem ser usados nas exacerbações agudas.

Ex: Prednisolona oral 30-40 mg/dia durante 7-14 dias; Hidrocortisona 100mg iv de 6/6h.

• Metilxantinas

Se broncodilatadores e corticosteróides forem insuficientes.

Ex: Aminofilina: Dose inicial: 2,5-5 mg/Kg (bólus) durante 30 minutos; dose de manutenção 0,5mg/Kg/h.

	1ª escolha	2ª escolha	3ª escolha
GOLD (A)	SABA (sos) ou SAMA (sos)	LABA ou LAMA ou SABA e SAMA	Teofilina
GOLD (B)	LABA ou LAMA	LAMA e LABA	SABA e/ou SAMA Teofilina
GOLD (C)	ICS + LABA ou LAMA	LAMA e LABA	SABA e/ou SAMA Teofilina
GOLD (D)	ICS + LABA e/ ou LAMA	ICS + LABA e LAMA ou LAMA e LABA	Carbocisteína SABA e/ ou SAMA Teofilina

ICS - corticosteroide inalado; SABA - agonista beta 2 de curta acção; SAMA - agonista muscarínico de curta acção; LABA - agonista beta 2 de longa acção; LAMA - agonista muscarínico de longa acção.

- Ventilação mecânica não-invasiva
 - Se a farmacoterapia for insuficiente ($\text{pH} < 7,35$ e $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$);
 - Iniciar com IPAP 10-12mmH₂O / EPAP 4-5mmH₂O;
 - Melhora os parâmetros ventilatórios e reduz mortalidade.

- Tratamento da(s) causa(s) da exacerbação
 - Antibiótico se infecção provável (5-10 dias);
 - Se pneumotorax, aspirar ou colocar dreno intercostal;
 - Não descartar hipótese de TEP subjacente.

- Oxigenoterapia de Longa Duração
 - Se $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg em repouso;

Outras indicações: PaO_2 entre 55 e 65 mmHg se Hipertensão Pulmonar e Poliglobulia ($\text{Ht} > 56\%$), ou $\text{PaO}_2 < 55\text{mmHg}$ durante o sono ou o esforço;

Duração superior a 15 horas por dia, incluindo o período noturno;

Indicado em doentes em fase terminal de vida integrados em Cuidados Paliativos;

Não está indicada para alívio da dispneia em pessoas normoxémicas.

- Outras Abordagens terapêuticas
 - Mucolíticos e anti-oxidantes (ex. acetilcisteína 600 mg) - se expectoração abundante e difícil de expelir;
 - Cessação tabágica;
 - Reabilitação respiratória (só no B,C,D);
 - Actividade física;
 - Vacinação (vacina gripe e pneumocócica).

Avaliação do Doente com Exacerbação de DPOC no SU

Passo 1: Admissão do doente**Avaliar a gravidade
(identificar doente em estado crítico)**

- Sinais de dificuldade respiratória:
 - ✓ Dispneia acentuada/incapacidade de articular palavras
 - ✓ Taquipneia
 - ✓ Uso dos músculos acessórios da respiração em repouso (esternocleidomastoídeo e abdominais)
 - ✓ Movimentos paradoxais toraco-abdominais
 - ✓ Cianose de início recente/ agravamento da já existente
 - ✓ Diaforese
- Edemas periféricos
- Instabilidade hemodinâmica
- Sinais de insuficiência cardíaca congestiva
- Alteração do estado de consciência (sonolência, letargia, coma)

Se $\text{SatO}_2 < 90\%$:

- Administrar O_2 de forma controlada
- Realizar gasimetria arterial

Objetivo:

PaO_2 55-60mmHg ou SatO_2 88-90% (sem hipercápnia que condicione acidose respiratória)

Tratar dispneia/brôncoespasmo:**1. Broncodilatadores:**

Salbutamol R/ 4-8 “puffs” a cada 20’ CE

Brometo de ipratrópio R/4-8 “puffs” a cada 20’ CE

2. Corticóides:

Hidrocortisona 100-200mg ev

3. Metilxantinas (2^ªlinha): Aminofilina 2,5-5 mg/Kg (bólus) a correr em 30’

EVITAR SEDAÇÃO**Passo 2:** Avaliar a necessidade de internamento /critérios para Unidade de Cuidados Intensivos**Critérios de Internamento**

- DPOC grave agudizada
- Comorbilidades de risco elevado (incluindo Pneumonia, Arritmia Cardíaca, ICC, Diabetes mellitus, Insuficiência Renal ou Hepática)
- Resposta inadequada à terapêutica de ambulatório/SU
- Incapacidade para dormir ou se alimentar devido às queixas
- Agravamento da hipoxémia e/ou da hipercápnia
- Alterações ao exame objectivo (ex. alteração do estado de consciência, cianose, edemas periféricos “de novo”)
- Incapacidade para o auto-cuidado/ausência de apoio domiciliário
- Dúvida diagnóstica
- Idade avançada

Critérios para Unidade de Cuidados Intensivos

- Agravamento da dispneia que não responde à terapêutica inicial de emergência
- Alteração do estado de consciência (confusão, letargia, coma)
- Agravamento ou persistência da hipoxémia ($\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$) e/ou agravamento da hipercápnia ($\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$) e/ou acidose respiratória ($\text{pH} < 7,25$) apesar de oxigenoterapia e ventilação mecânica não invasiva
- Necessidade de ventilação invasiva
- Instabilidade hemodinâmica

Se o doente tiver condições para alta:

- Verificar técnica inalatória/ponderar utilização de câmara expansora.
- Optimizar terapêutica broncodilatadora para o domicílio (iniciar, aumentar a dose ou a frequência dos broncodilatadores/terapêutica combinada).
- Prescrever corticóide oral se exacerbação de DPOC grave ou muito grave.
- Prescrever antibiótico se suspeita de infeção
- Estimular a clearance da expectoração através da tosse ou prescrição mucolítico (ex.acetilcisteína)
- Incentivar a ingestão de líquidos
- Evitar sedativos e hipnóticos
- Informar/ensinar doente e familiares sobre sinais de agravamento e atitudes a tomar
- Reavaliação por médico assistente em 48 horas

Brondilatadores

- Prescrever terapêutica combinada, i.e. associar β_2 -agonista com anti-colinérgico - iniciar tratamento em doentes que ainda não fazem esta terapêutica ou aumentar a dose/frequência dos mesmos em doente já medicado
- Ponderar recurso a câmara expansora.
- Em casos mais graves, ponderar associação a metilxantina oral

Corticóide Oral

- Prednisolona 30-40mg po (ao pequeno-almoço) durante 10-14 dias nas exacerbações graves e sempre que FEV1 basal <50%

Antibiótico

- Doentes com os 3 sintomas cardinais:
 - ✓ ↑ dispneia
 - ✓ ↑ volume da expectoração
 - ✓ ↑ purulência da expectoração
- Doentes com 2 dos sintomas cardinais, desde que o aumento da purulência da expectoração seja um deles

Nunca iniciar OLD durante uma exacerbação!

Referenciar à Consulta na Alta do SU

- Doente com diagnóstico de “novo” de DPOC
- Doente medicado com corticoterapia oral na exacerbação e sem seguimento específico
- Doente que recorre ao SU por ausência de melhoria clínica

2. DOENÇAS DO APARELHO CARDIOVASCULAR

2.1 ABORDAGEM DAS TAQUIDISRRITMIAS (excepto fibrilhação auricular)

• História Clínica

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

MEDIDAS GERAIS

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



CRITÉRIOS DE GRAVIDADE

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



SIM

CARDIOVERSÃO SINCRONIZADA

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



NÃO

TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

- Individualizada
- Reavaliar (ABCDE)

TAQUICÁRDIA SINUSAL

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

TAQUICÁRDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICAManobras vagais:

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

Tratamento farmacológico:

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

TAQUICÁRDIA VENTRICULAR

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

TV polimórfica (Torsade de pointes)

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

REFERENCIAÇÃO PARA ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO

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

2.2 ABORDAGEM DAS BRADIDISRITMIAS

Bradiarritmia (FC < 60bpm em repouso)

- Abordagem ABCDE
- Oxigenioterapia se necessário, obter acessos e.v.
- Monitorização ECG, PA, FC, SpO₂, ECG 12 derivações
- Identificar e tratar causas reversíveis (ex. fármacos com efeito cronotrópico negativo, alterações electrolíticas, hipotermia, hipotiroidismo)



Avaliar **critérios de gravidade**

- Choque
- Síncope
- Insuficiência cardíaca
- Isquémia do miocárdio
- Frequência cardíaca extrema < 40bpm

SIM



Atropina 0.5mg e.v.*

Ausência
resposta



Resposta
satisfatória



NÃO

Avaliar **risco de assistolia:**

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



← SIM

Vigilância

NÃO



Medidas intermédias:

- Atropina 0.5mg e.v., repetir até máx 3mg
- Isoprenalina diluir 2mg em 50ccD5H (40mcg/ml) iniciar com 1.5ml/h (1mcg/min) e titular até 15ml/h (ampolas de 1mg/5ml)
- Adrenalina diluir 3mg/50ccSF ou D5H (60mcg/ml) e infundir a 2 a 10ml/h (2-10mcg/min)
- Fármacos alternativos**
- Pacing transcutâneo***



Procurar ajuda especializada
Preparar pacing transvenoso***

*Excepto em transplantados cardíacos por ausência de resposta ao bloqueio vagal, com risco de paragem sinusal paroxística ou BAV de grau elevado

Dopamina 2.5-10mcg/min. **Aminofilina 240mcg e.v. em perfusão lenta (se complicação de EAM inferior, lesão medular ou transplante cardíaco)

Na intoxicação por β -bloqueantes ou BEC's: Glucagon bolus 5-10mg (50-150mcg/kg) e infusão 2-5mg/h ou **Gluconato Ca²⁺** bolus 1-2g e infusão 0,5-1g/h. Na intoxicação por digitálicos: anticorpos anti-digoxina

***Se ausência de possibilidade de pacing transcutâneo, aplicar *pacing de percussão* (murros rítmicos seriados 50-70bpm com punho semicerrado lateralmente ao bordo inferior esquerdo do esterno).

2.3 FIBRILHAÇÃO AURICULAR

• Classificação

- FA “de novo”: diagnosticada pela 1^a vez, independentemente da duração ou gravidade;
- FA isolada: sem doença cardíaca estrutural associada;
- FA paroxística: termina tipicamente nas primeiras 48h, mas poderá durar até 7 dias;
- FA persistente: Duração entre 7 dias e 1 ano e/ou necessidade de cardioversão;
- FA persistente de longa duração: Duração \geq 1 ano sob terapêutica para controlo do ritmo;
- FA permanente: Duração \geq 1 ano e decisão de ausência de controlo do ritmo.

• Doenças associadas

Hipertensão arterial, doença coronária, insuficiência cardíaca sintomática, doença cardíaca valvular, miocardiopatias, cardiopatias congénitas, doença tiróideia, obesidade, diabetes *mellitus*, doença pulmonar obstrutiva crónica, apneia do sono, doença renal crónica, pós-cirurgia cardíaca.

Outros factores de risco: idade avançada, sexo masculino, história familiar, factores genéticos, baixo peso à nascença, inflamação e infeção, hipomagnesémia, consumo excessivo de álcool e/ou cafeína, fármacos (teofilina, adenosina, digoxina).

• Diagnóstico

- Manifestações clínicas: assintomática (FA silenciosa) ou presença de palpitações, angina, hipotensão, tonturas, cansaço, e/ou dispneia de início ou agravamento recentes, acompanhados de pulso irregular.
- ECG: ausência de ondas P, ondas de fibrilação (ondas f) que variam em morfologia, amplitude e intervalo, numa frequência habitual de 350-600 bpm; intervalos R-R irregulares.
- Análises: hemograma, glicémia, provas de função renal e hepática, TSH, FT4.
- Ecocardiograma: presença de patologia valvular e/ou cardiopatia congênita; identificação de trombos na aurícula esquerda (o ecocardiograma transesofágico permite a visualização de trombos no apêndice auricular esquerdo).

• Abordagem Terapêutica

1. Avaliar estabilidade hemodinâmica
2. Recomendações para a prevenção de tromboembolismo na FA não valvular
3. Escolha de estratégia de controlo de ritmo e/ou frequência

• Recomendações para a prevenção de tromboembolismo na FA não valvular

- Anticoagulação na FA \geq 48h de evolução ou duração indeterminada durante 3 semanas antes da cardioversão (elétrica ou farmacológica) e 4 semanas após a mesma (se recidiva da FA e/ou fatores de risco para AVC, deverá manter-se a anticoagulação independentemente de reversão a ritmo sinusal)
- Ponderar anticoagulação de acordo com risco de tromboembolismo (Score CHA₂DS₂VASc) e de hemorragia (HAS-BLED)
- Considerar anti-agregação plaquetária nos doentes que recusarem anticoagulação oral

- Escalas de risco de tromboembolismo nos doentes com fibrilhação auricular

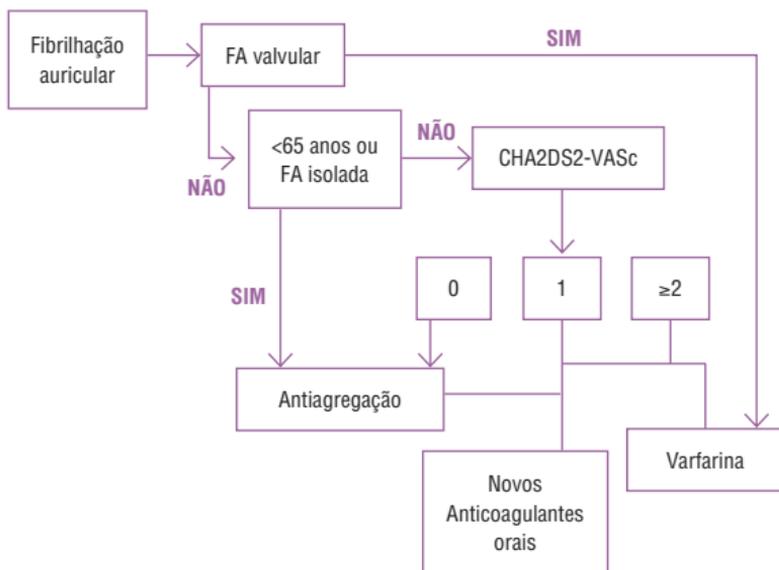
	CHADS ₂	Score
C	Insuficiência Cardíaca	1
H	Hipertensão	1
A	Idade (Age) ≥ 75 anos	1
D	Diabetes mellitus	1
S₂	AVC (Stroke)	2
Score 0.1: calcular CHA2DS2-VASc SCORE		
Score ≥ 2: anticoagulante oral (INR 2-3)		

	CHA2DS2-VASc SCORE	Score
C	Insuficiência Cardíaca	1
H	Hipertensão	1
A₂	Idade (Age) ≥ 75 anos	2
D	Diabetes mellitus	1
S₂	AVC (Stroke)/AIT/TEP	2
V	Doença Vascular	1
A	Idade (Age) 65-74 anos	1
S	Sexo feminino	1
Score 0: aspirina 75-325mg/d ou nada		
Score 1: anticoagulante oral ou aspirina		
Score ≥ 2: anticoagulante oral (INR 2-3)		

- Escala de risco hemorrágico

	HASBLED	Score
H	Hipertensão (PAS > 160mmHg)	1
A	Função renal Anormal (HD, Tx ou creat > 2,3mg/dL) ou função hepática Anormal (DHC ou alterações analíticas)	1 ou 2 (1 ponto cada)
S	AVC (Stroke)	1
B	História de hemorragia (Bleeding)	1
L	INR Lábil	1
E	Idade > 65 anos (Elderly)	1
D	Drogas (antiagregantes, AINE's) ou álcool (1 cada)	1 ou 2 (1 ponto cada)
Score ≥ 3: alto risco hemorrágico, não contraindica a anticoagulação mas requer vigilância apertada (tanto na antiagregação como ACO)		

- Escolha de terapêutica anticoagulante



Anticoagulante Oral	Dose
Dabigatran	150 mg bid (110mg se ≥ 80 anos, ClCr 30-49 ml/min)
Rivaroxabano	20 mg id (15 mg se ClCr 15-49 ml/min)
Apixabano	5mg bid (2.5 mg se ≥ 80 anos, ≤ 60 kg, ClCr 15-29 ml/min ou Cr ≥ 1.5 mg/dl)

- Escolha de estratégia de controlo de ritmo e/ ou frequência

• Controlo do ritmo

- INSTABILIDADE HEMODINÂMICA

- **CARDIOVERSÃO ELÉCTRICA SINCRONIZADA** (precedida por HEPARINA não fraccionada 5000 a 10.000U ev em bólus, seguida de perfusão (25.000/50 mL de D5W, a 800 U/h se peso <80 kg, ou 1000 U/h se peso >80 kg) para manter aPTT 1.5 a 2x o tempo controle)
- FA com pré-excitação na presença de taquicárdia rápida ou instabilidade hemodinâmica

- ESTABILIDADE HEMODINÂMICA

- Sem cardiopatia e FA < 24h- Propafenona/Flecainida
- Cardiopatia estrutural - Amiodarona

- Controlo da frequência cardíaca (frequência cardíaca alvo no controlo agudo: 80-100)

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

Fármaco	Dose Carga	Dose Manutenção	Efeitos adversos	Contra-indicações
Amiodarona	5 mg/kg EV numa 1h (300mg)	600 mg/50 ccD5W a 0,2 - 0,9 mg/Kg/h (+50 mg/hora)	Flebite, hipotensão, bradicardia	
Flecainida	2 mg/kg EV em 10' ou 200-400 mg PO		Prolongamento do QRS e QT	Doença cardíaca estrutural grave
Propafenona	2 mg/kg EV em 10' ou 450-600 mg PO	140 mg/100 ml D5W (0.5-2 mg/min)	Prolongamento do QRS, bradicardia	Doença cardíaca estrutural grave
Metoprolol	2.5-5 mg EV em 2' (até 3 doses)	100-200 mg o.d.		
Propanolol	1 mg ev a cada 5' até efeito desejado ou até dose máxima de 0.15 mg/kg	10-40 mg tid		
Verapamil	0.0375-0.15 mg/kg EV em 2'	40 mg bid ou 360 mg bid		
Digoxina	0.25-0.5 mg EV	0.25mg ev 6/6h até dose 1-1.5 mg/24h		

2.4 CRISE HIPERTENSIVA

• Definições

Urgência Hipertensiva: PAS>180 ou PAD>120 mmHg sem evidência de lesão aguda de órgãos-alvo.

Emergência Hipertensiva: PAS >180 ou PAD >120 mmHg associada a lesão aguda de órgão-alvo.

• Abordagem diagnóstica e terapêutica

- Distinção entre Urgência e Emergência hipertensiva através da presença (ou não) de manifestações clínicas e laboratoriais sugestivas de lesão de órgão alvo:
- Alterações neurológicas *de novo* (do estado de consciência, da visão, défices focais, convulsão), cefaleia intensa.
- Alterações cardiovasculares (por ex. dor pré-cordial ou equivalente; assimetria de pulsos periféricos; dor lombar severa, dispneia).
- Alterações renais (diminuição do débito urinário,...).

Considerar necessidade de exclusão de causas secundárias de hipertensão arterial.

Emergência Hipertensiva

Emergência Hipertensiva	Sinais e Sintomas	Exames complementares diagnóstico
Hipertensão Maligna	Encefalopatia, retinopatia progressiva, insuficiência renal, com oligúria, proteinúria e/ou hematuria; anemia hemolítica microangiopática;	Fundoscopia: Retinopatia hipertensiva grau III, com espasmos arteriolas, hemorragia retiniana, exsudado algodonoide e papiledema;
Emergências Hipertensivas: Cerebrovascular		
Acidente Vascular Isquêmico	Sinais neurológicos focais; Cefaleia início súbito; Confusão mental, prostração, coma	TC-CE: imagens correspondentes
Hemorragia Intracraniana		
Hemorragia subaracnóideia		

Encefalopatia Hipertensiva	Início insidioso caracterizado por: - Cefaleias, náuseas e vômitos; - Seguidos por agitação, sonolência e confusão; - Convulsões, coma e morte	Fundoscopia: Papiledema TC-CE: Edema difuso ou focal da substância branca supra-tentorial
Emergências Hipertensivas: Cardiovascular		
Edema Agudo Pulmão hipertensivo	Dispneia, tosse produtiva com expectoração muco-sa, ansiedade.	Radiografia tórax: Cardiomegalia, sinais de estase pulmonar Ecocardiograma
Insuficiência Ventricular esquerda aguda	Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (dispneia, ortopneia, edema dos membros inferiores, refluxo hepato-jugular) Sopro sistólico de novo por insuficiência mitral	ECG: sinais de isquemia aguda, critérios de hipertrofia ventricular Elevação de marcadores de necrose miocárdica. Ecocardiograma
Síndrome Coronário Agudo (Angina Instável, EAM)	Dor torácica/précordial; Náuseas e Vômitos	ECG: sinais de isquemia aguda Elevação de marcadores de necrose miocárdica.
Dissecção Aórtica	Dor interescapular, lombalgia intensa Sinais neurológicos correspondentes a ramos dissecados Assimetria de pulsos periféricos	Angio-TAC/RM tórax
Emergências Hipertensivas: Renal		
Insuficiência Renal Aguda	Oligoanúria Hematúria Náuseas e Vômitos	Diminuição da taxa de filtração glomerular Urina II: alterações correspondentes
Glomerulonefrite Aguda		
Crises renais de doenças do colagênio (LES; Esclerose sistêmica)		
Crise Hipertensiva pós transplante renal		
Hipertensão renovascular		

Emergências Hipertensivas: Excesso de catecolaminas em circulação		
Crise Feocromocitoma		
Interação com inibidores MAO	Taquicárdia postural Cefaleias intensas Sudorese profusa	De acordo com a anamnese/suspeita clínica (doseamento de fármacos; metanefrinas urinárias).
Cocaína, Anfetaminas		
Hipertensão de resposta à suspensão súbita de antihipertensivos (betabloqueadores e clonidina)	Flushing Dor abdominal Dor Précordial Dispneia	
Emergências Hipertensivas: Outros		
Eclâmpsia / Pré-Eclâmpsia	Proteinúria, edema, encefalopatia após as 21ª semana gestacional ou nas primeiras 48h após parto	
Tireotoxicose		Função tireoideia

Requer redução da PA em minutos a horas.

- A PAmédia deve ser reduzida 10-20% na 1ª hora e 5-15% ao longo das restantes 23h

excepto:

- Acidente Vascular Cerebral Isquémico
 - i. Redução de PA se $\geq 220/120$ mmHg ou se $\geq 185/110$ mmHg (quando candidato a trombólise)
 - Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
 - ii. Pressão arterial média deve ser mantida < 130 mmHg
 - Dissecção aórtica aguda: a redução da PA deve ser obtida em 5-10 min (PAS 100-120 e PAM 80 mmHg)
- Medicação *per os* após estabilização clínica.

A escolha do fármaco mais adequado depende do tipo de emergência hipertensiva presente. O agente anti-hipertensor ideal deverá ser de administração intravenosa, facilmente titulável, com início rápido e curta duração de acção. As vias de administração oral, sublingual e intramuscular não estão indicadas.

Fármacos na emergência hipertensiva - Vasodilatadores

Fármaco	Via e Dose	Início e duração de ação		Efeitos secundários	Indicações Específicas
Nitroprussiato de Sódio	- Perfusão IV - Inicial: 0,25-0,3mcg/kg/min - Titular q5' aumentando 0,5 mcg/kg/min enquanto necessário - Máx: 10 mcg/kg/min.	Seg	1 -2 min	Náuseas; Vômitos; Fasciculações musculares; Intoxicação por tiocianato ou cianeto (cuidado na Insuficiência renal e hepática)	Maioria das emergências hipertensivas; Contra-indicado grávidas; Adicionar Betabloqueador na dissecação aórtica;
Nitroglicerina	- Perfusão IV - Inicial: 5mcg/min, depois titular em 5mcg/min a intervalos de 3-5 min; - Sem resposta aos 20mg/min, podem ser usados aumentos 10-20 mg/min. Dose max 200 mcg/min	1-2 min	5-10 min	Cefaleia, náusea, hipotensão, bradicardia Tolerância com o uso prolongado	Isquemia Miocárdio, Edema agudo do pulmão
Nicardipina	- Inicial 5mg/h IV - Titular 2,5 mg/h a intervalos de 5-15min (max 15mg/h)	5-20 min	2-4h	Taquicardia reflexa, cefaleia, flushing, hipotensão	Maioria das emergências hipertensivas
Enalaprilato	- 0,625 a 1,25 mg IV em 5 min (cada 6-8h) - Máx 5 mg	15-30 min	6-12 h	Hipotensão Resposta variável e imprevisível	Insuficiência Ventricular Aguda (evitar no EAM); Contra indicado na gravidez

Hidralazina	- 10 a 50mg IV, a intervalos 30min	10-20 min	1-4 h	Taquicárdia, Cefaleias, vômitos, flushing, hipotensão	Eclâmpsia
Fármacos na emergência hipertensiva - Inibidores Adrenérgicos					
Labetalol	- Infusão IV 20 mg/min até 300 mg ou 20 mg durante 20 min - Seguido de 2 mg/min	5-10 min	3-6h	Náuseas, Vômitos, broncoespasmo, tonturas, bradicárdia, BAV, hipotensão ortostática	Maioria das emergências hipertensivas (excepto insuficiência ventricular aguda) Reduzir dose na doença hepática crónica
Esmolol	- Inicial 80-500 mg /kg durante 1 min - Em seguida 50-300 mg/kg/min	1-2 min	10-30 min	Hipotensão, náuseas, asma, bradicárdia	Dissecção aórtica, Perioperatório
Fentolamina	- 5-15 mg IV Bólus	1-2 min	10-30 min	Taquicárdia, flushing, cefaleias	Excesso de catecolaminas

• Urgência Hipertensiva

Redução da PA para valores iguais ou inferiores a 160/100 mmHg, de forma lenta e controlada em 24 a 48 h (redução da pressão arterial média não superior a 25-30% nas primeiras horas), recorrendo a medicação oral e repouso em sítio calmo. Instituição de medicação crónica (com alvo terapêutico a longo prazo de PA < 140/90 mmHg).

Urgências Hipertensivas						
Fármaco	Mecanismo	Dose	Início ação	Duração Ação	Contra indicações	Efeitos adversos
Captopril	IECA	6.25-25 mg PO	15-30 min	4-6h	Estenose artéria renal	Lesão Renal Aguda, Angioedema
Furosemida (se hipovolemia)	Diurético	20 mg PO (mais se alteração função renal)	1-2h	6-8h		Hipovolemia; hipocaliemia
Clonidina (não como 1ª linha para terapêutica ambulatorio)	Agonista α_2 central	0,1 a 0,2 mg PO	30-60 min	6-8h	ICC, BAV 2º e 3º grau	Sonolência, Sedação, taquicardia, boca seca

O uso de **nifedipina de ação rápida** está **contraindicado**, dada a sua absorção ser imprevisível e ter sido associado a hipotensão severa.

Permanência em observação durante algumas horas para garantir a redução da PA e a inexistência de fenômenos de hipoperfusão

• Terapêutica posterior

Se HTA previamente tratada: Reinstaurar medicação se houver incumprimento terapêutico. Aumentar a dose ou adicionar outro agente antihipertensor se cumprimento. Reforçar restrição de sódio, se houver incumprimento da dieta.

Se HTA não tratada: Instituir medicação antihipertensora adequada (IECA, ARA II, B-Bloqueador ou Bloqueadores de canais de cálcio de longa duração).

Na alta, deve ser garantida reavaliação pelo médico assistente nas 72h seguintes (nomeadamente exclusão de HTA secundária, se HTA *de novo*).

2.5 SÍNDROME CORONÁRIA AGUDA

• Classificação

Classificação clínica	
Tipo 1	Por doença coronária primária (ex: placa de ateroma)
Tipo 2	Secundário a desequilíbrio entre a necessidade de aporte de O ₂ e a oferta (ex anemia, hipotensão, arritmia)
Tipo 3	Morte súbita com sintomas sugestivos de EAM, elevação ST ou BCRE de novo ou evidência de trombo coronário antes de detectada elevação de troponina
Tipo 4	Associado a ICP ou trombose de stent
Tipo 5	Associado a bypass coronário

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

Mortalidade 30 dias: K I 6%; K II 17%; K III 38%; K IV 81%.

• Diagnóstico

- Manifestações clínicas: dor retrosternal opressiva com irradiação para o membro superior esquerdo, pescoço ou maxilar. Outros sintomas: diaforese, náusea, dor abdominal, dispneia, síncope. Manifestação clínica atípica (>75 anos, sexo feminino, diabéticos, doentes renais crónicos) - epigastralgia, indigestão, dor torácica de características pleuríticas, dispneia crescente.
- Caracterizar dor, exame físico orientado, avaliação de factores de risco (idade, diabetes mellitus, história prévia de EAM, dislipidémia, tabagismo, história familiar).
- ECG
- Análises: hemograma, bioquímica sumária com marcadores cardíacos

• **Tratamento imediato (em todas as SCA)**

- Oxigénio (4-8L/min) se hipoxémia, dispneia ou sinais de insuficiência cardíaca.
- Morfina (3-5 mg) por via ev ou sc, com doses adicionais de 2 mg a cada 5-15 min até alívio da dor.
- Nitratos orais ou ev (evitar se hipotensão)
- Metoclopramida 5-10 mg ev se náuseas
- Ponderar sedação em doentes muito ansiosos

	TROPONINAS	ECG
EAM COM SUPRA-DESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST	- ↑ ou ↑ ↑	- Elevação do segmento ST em duas derivações ou em aVR - BCRE de novo - Ritmo de pacing ventricular - Enfarte da parede posterior isolado
EAM SEM SUPRA-DESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST	- ↑ (ocasionalmente ↑ ↑) - A presença de uma primeira determinação negativa não exclui EAM - deverão ser repetidos novos doseamentos às 6 e às 9 horas após a admissão	- Normal - Depressão do segmento ST - Elevação transitória ou inversão das ondas T - Alterações da repolarização (excepto elevação ST)

• **EAM com supra-desnivelamento do segmento ST**

Dor torácica aguda e elevação persistente (> 20 min) do segmento ST ou BCRE de novo.

• Principal objectivo - terapêutica de reperfusão

Indicada em todos os doentes com sintomas com duração <12 horas e alterações persistentes no ECG.

A terapêutica de reperfusão (preferencialmente Intervenção coronária percutânea (ICP) primária) está indicada se houver evidência de isquémia continuada, mesmo se sintomas surgiram > 12horas, dor ou ECG com alterações intermitentes.

- Pode-se considerar ICP primária em doentes estáveis entre 12-24 horas após o início dos sintomas.
- Intervenção coronária percutânea

Terapêutica de reperfusão preferencial, desde que esteja disponível num período de tempo <120 min desde o primeiro contacto médico.

-Indicada se insuficiência cardíaca (IC) aguda e/ou choque cardiogénico excepto, se o tempo previsto para a sua realização for muito demorado.

- Fibrinólise (até 30 min após o primeiro contacto médico)

Estratégia de reperfusão alternativa recomendada no período <12 horas desde o início dos sintomas em situações em que a ICP não pode ser realizada atempadamente.

Contra-indicações absolutas: hemorragia intracraniana ou AVC de origem desconhecida; AVC isquémico nos últimos 6 meses; lesão do SNC, neoplasia ou malformação auriculo-ventricular; traumatismo ou cirurgia major craniana nos últimos 3 meses; hemorragia gastro-intestinal no último mês; disseção da aorta; punções não compressíveis nas últimas 24 horas, discrasia hemorrágica conhecida.

- Fármacos:

- Alteplase (tPA) bólus de 15 mg ev → 0,75 mg/kg (até máximo 50 mg) ev em perfusão durante 30 min → 0,5 mg/kg (até máximo 35 mg) ev em perfusão durante 60 min.
- Reteplase (r-PA) bólus 10 unidades ev + (após 30 min) bólus 10 unidades ev
- Tenecteplase (TNK-tPA): bólus ev único (30 mg se <60 kg; 35 mg se 60-70 kg; 40 mg se 70-80 kg; 45 mg se 80-90kg; 50 mg se ≥ 90kg)

A fibrinólise bem-sucedida deverá ser complementada com angiografia num período entre 3 a 24 horas; a ICP de recurso está indicada imediatamente após fibrinólise falhada e pode haver lugar a ICP de emergência em caso de isquémia recorrente ou evidência de re-oclusão após fibrinólise inicialmente bem sucedida.

Proteção gástrica se história de hemorragia

• Terapêutica adjuvante à reperfusão

	Fármacos	ICP primária	Fibrinólise	Terapêutica conservadora
Anti-agregação plaquetária	Aspirina	150 -325 mg oral 250-500 mg ev, se via oral não disponível		
	Clopidogrel	Dose de carga: 600 mg, seguido de 75 mg/dia	Dose de carga: 300 mg; 75 mg (se > 75 anos), seguido de 75 mg/dia	75 mg /dia
	Prasugrel	Dose de carga: 60 mg, seguido de 10 mg/dia (5mg/d se <60kgs). Não recomendado a >75 anos		
	Ticagrelor	Dose de carga 180 mg, seguido 90 mg/bid		
	Antagonistas da GPIIb/IIIa	<p>Abciximab bólus ev 0,25 mg/Kg → perfusão a 0,125 mcg/kg/min (máx 10 mcg/min) em 12h</p> <p>Eptifibatida: Dois bólus ev 180 mcg/kg (com intervalo 10 min) → perfusão de 2.0 mcg/Kg/min durante 18 horas</p> <p>Tirofiban: bólus ev 25 mcg/Kg durante 3 min → perfusão 0,15 mcg/Kg/min durante 18 horas</p>		
	Heparina não Fraccionada	Bólus ev 70-100 U/kg (50-60 U/Kg se administrado com inibidores da GPIIb/IIIa)	Bólus ev 60 U/kg (máx 4000U) → infusão ev de 12 U/kg (máx 1000 U/hora) durante 24-48 horas	

Terapêutica antitrombínica	HBPM	Bólus ev 0,5 mg/kg	<u>Idade < 75 anos:</u> - Bólus ev 30 mg → (após 15 min) 1 mg/kg sc a cada 12 horas, até alta hospitalar ou 8 dias. Máx. 100 mg nas duas primeiras doses <u>Idade > 75 anos:</u> - sem bólus ev. Primeira dose 0,75 mg/kg sc cada 12 horas, máx 75 mg nas duas primeiras doses. - Se ClCreat < 30 mL/min as doses sc são administradas a cada 24 horas.
	Bivalirudina	Bólus ev 0,75 mg/kg → infusão ev 1,75 mg/kg/hora durante e até 4 horas após o procedimento	
	Fondaparinux		Bólus ev de 2,5 mg → 2,5 sc a cada 24 horas, até alta hospitalar.

• EAM sem supradesnivelamento do segmento ST

• Tratamento anti-isquémico:

- Nitratos orais (Nitroglicerina 0,5-1,5 mg; DNI 5-10 mg) ou endovenosos
- Beta-bloqueantes orais no doentes com taquicárdia e/ ou hipertensão; continuar cronicamente se disfunção VE (excepto se Killip ≥ III)
- Bloqueadores dos canais de cálcio não-dihidropiridínicos (ex. Diltiazem) se contra-indicação para beta-bloqueantes orais ou angina sintomática apesar da terapêutica anterior.

• Antiagregantes plaquetários:

- Aspirina: dose de carga 150-300 mg, mastigável → 75-100 mg/dia
- Clopidogrel: dose de carga 300 mg (600 mg se estratégia invasiva programada) → seguido de 75 mg/dia (se ticagrelor e prasugrel não são opção)
- Prasugrel se pré-ICP em doentes clopidogrel-naives sem doença cerebrovascular
- Ticagrelor: dose de carga 180 mg → 90 mg /bid

- Em caso de doentes de alto risco (troponina elevada, trombo visível), é recomendado adicionar um inibidor GP IIb/IIIa se risco hemorrágico baixo
- **Anticoagulação** - mantida até 24 horas após ICP ou alta clínica/ 8 dias em caso de estratégia conservadora.
 - Enoxaparina 1 mg/Kg sc de 12 em 12 horas - ajustar a dose em doentes com ClCreat < 30 mL/min
 - Fondaparinux 2,5 mg/dia sc.
 - Heparina não fraccionada: bólus ev 60-70 U/kg (máx 5000 UI), seguida de infusão 12-15 U/kg/hora (máx 1000U/hora) ajustada a aPTT alvo 50-70s

Recomendações para estratégia invasiva de revascularização EAM sem supra-ST:

- Estratégia invasiva urgente (< 120 min) em doentes com risco muito elevado.
 - Estratégia invasiva precoce (< 24 horas): doentes com scores GRACE > 140, ou um critério de alto risco primário (subida ou descida significativa das troponinas e alterações dinâmicas da onda T ou segmento ST)
 - Estratégia invasiva (< 72 horas): doentes com pelo menos 1 critério de alto risco e sintomas recorrentes.
- **Prevenção secundária:**
- Beta-bloqueantes em todos os doentes com função sistólica do VE diminuída (FejVE < 40%)
 - IECA nas primeiras 24 horas e lifelong se FejVE < 40% e IC sintomática, HTA, diabetes ou insuficiência renal; também se EAM anterior nos doentes com EAM com supraST;
 - ARA nos doentes com indicação para IECA mas intolerância aos mesmos
 - Antagonistas da aldosterona - indicados se F.Ejeção < 40%, IC, diabetes e se não existir insuficiência renal ou hipercaliémia.
 - Estatinas em alta dose. Objectivo LDL < 70mg/dL.

Score de risco de GRACE		
Categoria de risco	Score de risco de GRACE	Morte intra - hospitalar (percentagem)
Baixo	≤ 108	<1
Intermédio	109-140	1-3
Alto	>140	>3
Categoria de risco	Score de risco de GRACE	Morte após alta aos 6 meses (percentagem)
Baixo	≤ 88	<3
Intermédio	89-118	3-8
Alto	>118	>8

2.6 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

• Factores de risco

Provocados: trauma, cirurgia, imobilização, gravidez e puerpério, contraceptivos orais, terapêutica de substituição hormonal - nas últimas 3 semanas a 6 meses;

Outros: neoplasias (hematológicas, pulmão, gastrointestinais, pâncreas, cerebral - maior risco); quadros infecciosos; transfusões sanguíneas; utilização de factores estimuladores da eritropoiese; idade, factores de risco cardiovasculares (tabagismo, obesidade, HTA, DM, hipercolesterolemia, doença coronária); trombofilias, factores genéticos;

Tromboembolismo prévio: risco de recorrência é superior nas primeiras duas semanas após evento; superior quando múltiplos eventos prévios. D-dímeros elevados após descontinuação de anticoagulação indicam elevado risco de recorrência.

30% dos casos não têm factores de risco identificáveis.

• Manifestações clínicas

Não específicas: dispneia, dor torácica (pleurítica se êmbolos periféricos ou tipo anginosa se TEP central por enfarte do VD), síncope, hemoptises, tosse;

Choque, hipotensão, febre, dispneia, polipneia, taquicárdia, diaforese, cianose, galope S3/S4, sopro cardíaco de novo, fervores crepitantes, sinais de TVP - edema e dor MI unilateral;

• Exames complementares de diagnóstico

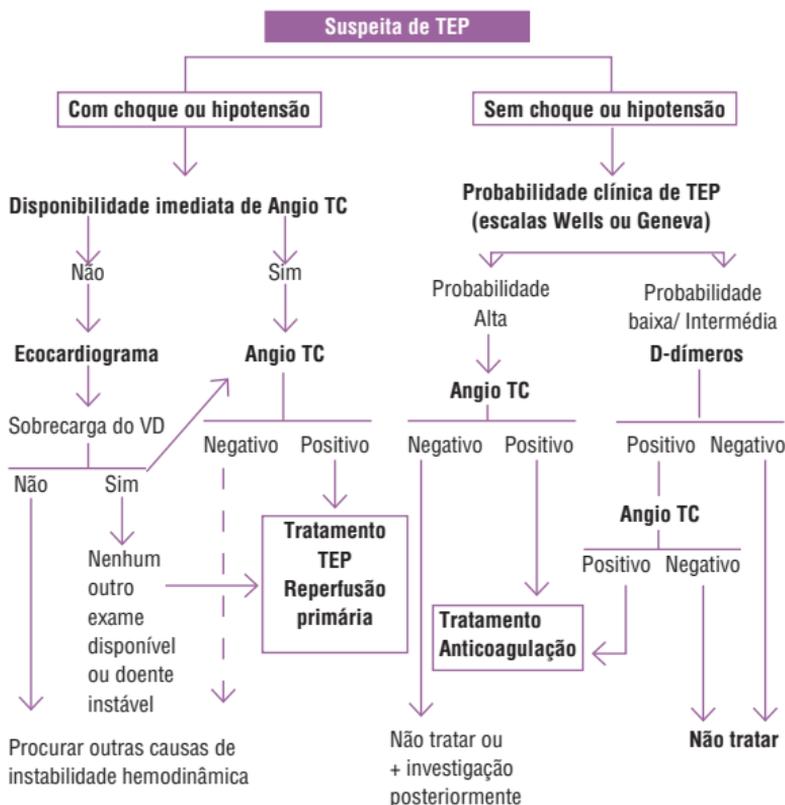
- **D-dímeros:** Valor preditivo negativo elevado - se normal excluído TEP. Também pode estar elevado no cancro, inflamação, trauma, hemorragia, cirurgia, gravidez.
- **Gasimetria arterial:** Hipoxémia, hipocapnia (até 40% têm uma saturação O_2 normal)
- **Radiografia tórax:** normal; atelectasia, hipotransparência, derrame pleural, sinal de Westermark (oligoémia focal, distal ao êmbolo); Sinal de Hampton (condensação pulmonar de ápice hilar/enfarte pulmonar); Sinal de Palla (dilatação da artéria pulmonar)
- **Electrocardiograma:** Taquicárdia sinusal (40%), fibrilhação auricular de novo; BCRD, desvio direito do eixo, onda P pulmonar em DII, inversão ondas T V1-V4, padrão QR em V1 (sobrecarga VD); Padrão McGinn-White (S1Q3T3);
- **Ecocardiograma:** Sinais de sobrecarga e disfunção do VD (estratificação de risco e prognóstico); alteração do padrão de ejeção do VD, dilatação ou discinésia da parede livre do VD com normal movimento do ápex (sinal McConnell);
- **Angio TC Tórax:** Método de eleição para confirmar o diagnóstico;
- **Cintigrafia de Ventilação Perfusão:** Doentes com probabilidade intermédia/baixa, grávidas, doentes alérgicos ao contraste, insuficiência renal; 1ª linha nos jovens.
- **Ecodoppler MI (Nível evidência IIb B):** 30-50% dos doentes com TEP têm TVP.

• Escalas de Probabilidade Clínica

Escala de Wells simplificada	
Factores predisponentes	
TEP ou TVP prévio	1
Cirurgia ou imobilização nas 4 semanas prévias	1
Cancro activo	1
Sinais/sintomas	
Hemoptises	1
Taquicárdia ≥ 100 bpm	1
Sinais de TVP	1
Diagnóstico clínico menos provável que TEP	
	1
Probabilidade clínica	
Não Provável	0-1
Provável	≥ 2

Score de Geneva simplificado	
Factores Predisponentes	
TEP ou TVP prévio	1
Cirurgia ou fractura no mês prévio	1
Cancro activo	1
Idade > 65 anos	1
Sinais / Sintomas	
Hemoptise	1
Dor unilateral no membro inferior	1
Dor à palpação no MI e edema unilateral	1
Frequência cardíaca	
75-94bpm	1
≥ 95 bpm	2
Probabilidade Clínica	
Baixa	0-1
Intermédia	2-4
Elevada	≥ 5

- Abordagem diagnóstica



• Marcadores de Prognóstico

- Factores de risco: > 70 Anos, Cancro, DPOC, Insuficiência cardíaca, TVP associada
- Sinais e sintomas: síncope, Hipotensão arterial (PAS <90mmHg), taquicárdia, polipneia (>20cpm), choque cardiogénico
- Alterações ecocardiográficas de disfunção VD: dilatação VD, hipocinésia parede livre VD, aumento diâmetro VD/VE, insuficiência tricúspide e pulmonar
- Alterações laboratoriais: elevação NT proBNP, elevação marcadores necrose miocárdica.

• Terapêutica

- Medidas Gerais: oxigenoterapia, estabilização da PA com fluidoterapia moderada (500mL) e inotrópicos positivos se necessário; meias de compressão vascular a longo prazo.

• Trombólise

- Indicações: Instabilidade hemodinâmica - choque, hipotensão grave persistente; disfunção ventricular direita (controverso, requer individualização terapêutica);
- Contra-indicações absolutas: AVC hemorrágico prévio ou AVC isquémico nos últimos 6 meses; lesão ou neoplasia SNC, HDA no último mês; risco hemorrágico conhecido ou cirurgia major/trauma ou lesão cerebral últimos 3 meses; todas as contra-indicações absolutas se podem tornar relativas em doentes com elevado risco.

Alteplase rtPA	100mg em 2 horas ou 0.6mg/Kg em 15 minutos (dose máxima 50mg)
Uroquinase	Dose carga 4400UI/Kg em 10min; depois 4400UI/Kg/hora em 12/24horas
	Regime acelerado: 3 000 000UI em 2horas
Estreptoquinase	Dose carga 2500 000UI em 30 min; depois 100 000UI/Kg em 12/24 horas
	Regime acelerado: 1 500 000UI em 2 horas
* Suspende HNF durante administração de Uroquinase e Estreptoquinase (pode manter-se com rt PA). Manter HNF após fim de trombólise várias horas antes de mudar para HBPM.	

• Anticoagulação

Enoxaparina	1mg/Kg 12/12 horas ou 1.5mg/Kg / dia	Ajustar a função renal
Fondaparinux	< 50Kg - 5mg sc	Contra-indicado se TFG < 30mL/min
	50-100Kg - 7.5mg sc	
	> 100Kg - 10mg sc	
HNF	Bólus ev 80U/Kg (5 000 - 10 000U)	Indicada se trombólise ou embolectomia cirúrgica; se TGF < 30mL/min; se obesidade grave
	Perfusão contínua 18U/Kg (1 000 a 1500U/h) e avaliar aPTT a cada 4-6 horas e 3h após cada ajuste* (objectivo: aPTT 1,5-2,3xcontrolo)	

aPTT*	Bólus	Perfusão
< 35s ($\leq 1,2 \times$ controle)	80 U/Kg	$\uparrow 4 \text{U/Kg/h}$
35-45s ($1,2-1,5 \times$ controle)	40 U/Kg	$\uparrow 2 \text{U/Kg/h}$
46-70s ($1,5-2,3 \times$ controle)	_____ Mantém _____	
71-90s ($2,3-3 \times$ controle)		$\downarrow 2 \text{U/Kg/h}$
>90s ($> 3 \times$ controle)	Pára 1 hora e depois $\downarrow 3 \text{U/Kg/h}$	

• Anticoagulação Oral

Antagonistas da Vitamina K - Iniciar Varfarina 5mg/dia desde o início da HBPM ou Fondaparinux/ desde aPTT terapêutico no caso da HNF. Iniciar 7,5mg ou 10mg/dia nos jovens ou obesos. Manter anticoagulação parentérica em sobreposição durante 2 dias consecutivos de INR terapêutico (2-3).

- Novos Anticoagulantes Orais

	Quando iniciar	Dose
Dabigatrano	Após 5-10 dias de HNF/ HBPM/ Fondaparinux, sem sobreposição	150mg bid (ou 110mg bid se > 80 anos)
Rivaroxabano	Iniciar directamente anticoagulação com estes agentes ou após 1-2 dias de HBPM/ HNF/ Fondaparinux sem sobreposição	15mg bid durante 3 semanas seguido de 20mg dose única diária
Apixabano		10mg bid durante 7 dias seguido de 5mg bid

• Duração do tratamento

- TEP secundário a causa reversível transitória: 3 meses
- TEP com causa não provocada: mínimo 3 meses (considerar prolongar se baixo risco hemorrágico; individualizado)
- Se 2º episódio de TEP/TVP por causa não provocada - Não interromper anticoagulação
- Se doente com cancro activo: primeiros 3-6 meses com HBPM e depois com HBPM ou antagonistas vitamina K enquanto doença activa;

2.7 EDEMA PULMONAR AGUDO

• Manifestações clínicas

Dispneia usualmente súbita acompanhada de taquicárdia, taquipneia, hipersudorese com extremidades frias, cianose, agitação, quadro confusional, dor torácica, expectoração rosada, oligo/anúria;

Auscultação cardíaca: ritmo de galope (poderá auscultar-se S3 ou S4);

Auscultação pulmonar: ferveores crepitantes / ferveores de estase, roncos, sibilos;

Poderá ainda constatar-se ingurgitação jugular a 45°, refluxo hepatojugular, hepatomegália e edema periférico.

• Classificação Clínica de Forrester modificada

Congestão em repouso ? (ortopneia, ingurgitamento jugular, edema)			
Sim	Não		
B - Quente e "molhado"	A - Quente e seco	Não	Má perfusão em repouso ("frio")? (pressão de pulso diminuída, extremidades frias)
C - Frio e "molhado"	L - Frio e Seco	Sim	

A maior parte dos doentes do grupo B responderão favoravelmente a diuréticos de ansa e vasodilatadores, ao contrário do grupo C que provavelmente necessitará de inotrópicos de modo a aumentar perfusão tecidual e promover a diurese. O grupo A engloba os doentes que têm dispneia ou edema aparentemente não relacionados com insuficiência cardíaca. A categoria L ("light") poderá englobar os doentes do grupo B que foram demasiado espoliados hidricamente ou outros que não apresentam sintomas em repouso.

• Causas precipitantes

Enfarte agudo do miocárdio, incumprimento terapêutico, tromboembolismo pulmonar, infecção, anemia, hipertiroidismo, arritmias (taquicárdia supraventricular p.ex.), miocardite, endocardite infecciosa, hipertensão arterial sistémica...

• Exames complementares

- Exames laboratoriais de rotina com enzimologia cardíaca e NT-pro-BNP
- GSA: hipoxemia com ou sem hipercápnia
- Rx tórax: padrão alveolar bilateral “asa de borboleta”, cefalização da vasculatura pulmonar. Edema intersticial (linhas B e A Kerley), cardiomegalia e/ou derrame pleural
- ECG: isquemia, taquicardia, hipertrofia auricular e/ou ventricular
- Ecocardiograma: dimensões e função dos ventrículos, cinética segmentar; identificação de estenose/insuficiência valvular, patologia pericárdica; FE estimada

• Tratamento

- Medidas gerais
 - Sentar o doente
 - Permeabilização de pelo menos 2 vias endovenosas periféricas ou cateter venoso central.
 - Monitorização: ECG, pressão arterial e oxímetro, sonda vesical para contabilização diurética / balanço hídrico
 - Oxigenoterapia : FiO₂ a 60-100 % por máscara (alvo SpO₂>95 % ou PaO₂>60mmHg); em doentes com DPOC alvo é SpO₂>88% (risco de hipercápnia)
 - Ventilação não invasiva (CPAP ou BIPAP) nos doentes conscientes/colaborantes; melhora função ventricular esquerda diminuindo pré e pós-carga. Iniciar com PEEP 5mmH₂O e ir titulando. Precaução em caso de IC direita e choque cardiogénico. Risco de agravamento IC direita, pneumotórax, aspiração, hipercápnia ou desadaptação;
 - Ventilação invasiva: doentes inconscientes / depressão do estado de consciência ou exaustão respiratória, FR>40cpm, hipoxemia grave mantida PaO₂<50mmHg, acidose respiratória progressiva com pCO₂>50mmHg e acidemia pH<7.20. Todos os sinais descritos anteriormente devem ser considerados alerta para a necessidade de intubação endotraqueal imediata.

• Tratamento de factores precipitantes

Enfarte agudo do miocárdio, fibrilhação auricular (em caso de instabilidade hemodinâmica cardioversão eléctrica), hipertensão arterial, infecção respiratória ou outra, insuficiência renal (considerar a necessidade imediata de hemodiálise ou ultrafiltração).

• Fármacos

- **Nitratos:** NTG 0.5 a 1mg SL ou DNI 2mg EV em bólus de 2 min seguido de perfusão DNI 50mg/50cc SF (2-6mg/h) titulando para manter PAS > 100mmHg). Diminui o preload e afterload. Efeitos secundários: hipotensão, cefaleias.
- **Morfina:** 2 a 5 mg EV (ou SC), repetidamente (10/10 min). Possíveis efeitos secundários: hipotensão, depressão respiratória (rara; revertida com naloxona)
- **Furosemido:** 20 a 40mg em bólus EV (ou 1mg/kg); pode continuar-se a administração por perfusão continua: 400mg/40cc a 1-2cc/h; A dose total deve ser <100mg/6h e <240mg/24h; Nos doentes com resistência à acção dos diuréticos pode ser útil associar espironolactona (25-50mg PO) ou hidroclorotiazida (25mg PO);

Menos utilizados que podem ser considerados em casos específicos:

- **Digitálicos:** digoxina 0,25-0,5mg em 100cc; pode ser útil sobretudo nos doentes com FEj diminuída e fibrilhação auricular com resposta rápida quando não é possível titular dose de beta-bloqueante
- **Aminofilina** 240mg em 100cc SF EV em 30 min. Se broncospasmo acentado sem taquidisritmia pode seguir-se dose de manutenção (0.2 a 0.9mg/Kg/h)

Se as medidas iniciais nao melhorarem o edema pulmonar ou se houver hipotensao mantida (PASist < 90 mmHg) e sinais de hipoperfusão com oligúria, confusão mental, acidose metabólica (Grupo B de Forrester) administrar inotrópicos:

- **Dobutamina:** se PAS \geq 100mmHg; iniciar a 2.5 μ g/kg/min, aumento progressivo até 15 μ g/kg/min; pouca resposta em doentes tratados com Beta-bloqueantes podendo requerer até 20 μ g/kg/min.

- **Levosimendan:** bólus 12 μ g/kg em 10min (não administrar bólus se PAS<100mmHg); infusão 0,05-0,2 μ g/kg/min durante 24h.
- **Dopamina:** se PAS<100mmHg <3 μ g/kg/min efeito dopaminérgico mas ineficaz como promotor da diurese; 3-5 μ g/kg/min: efeito inotrópico positivo; \geq 5 μ g/kg/min: inotrópico positivo e vasoconstritor periférico

Nos insuficientes renais refractários a terapêutica médica: hemodiálise / hemofiltração de urgência

2.8 RISCO CARDIOVASCULAR

Os FR devem ser considerados em homens >40anos e mulheres >50anos ou após a menopausa

Factores de risco CV modificáveis	
Tabagismo	Cessaçãotabágica
Dieta	200g de fruta por dia - 2 a 3 peças Gorduras saturadas < 10% calorias totais diárias Peixe pelo menos 2 vezes por semana 200g de vegetais por dia - 2 a 3 porções 30 a 45g de fibra por dia (produtos integrais, frutas e vegetais)
Restrição de sal	< 5 a 6g por dia
Álcool	Consumo diário até: 20-30g homem; 10-20g mulher
Actividade física aeróbica	30 minutos por dia, 5 a 7 dias por semana
Perímetro abdominal	<102cm homem, <88cm mulher
Índice de massa corporal	18.5-25Kg/m ²

Pressão arterial	<p>Valor alvo < 140/90mmHg Idosos: Pressão arterial sistólica entre 140-150mmHg</p> <p><u>Diabetes</u> ESH/ESC 2013 - PA<140/85mmHg JNC8 2014 - PA<140/90mmHg ADA 2013 - PA<140/80mmHg</p> <p>HTA Grau I/II - iniciar alterações do estilo de vida HTA Grau III - Iniciar tratamento farmacológico</p>
Controlo glicémico	HbA1c <7%; (Idosos 7.5-8.0%)
Factores psicossociais	Suporte social, tratar depressão, ansiedade
Dislipidemia	
Colesterol total	<190mg/dL
LDL	<p><115mg/dL, 3.0mmol/L - baixo a moderado risco <100mg/dL, 2.5mmol/L - alto risco <70mg/dL, 1.8mmol/L ou <50% do valor - muito alto risco, dislipidemia familiar aterogénica e HTA grau III</p>
HDL	Sem evidência científica de um valor alvo >40mg/dL homem; >45mg/dL mulher
Triglicéridos	Sem evidência científica de um valor alvo <150mg/dL - marcador de risco
Factores de risco CV não modificáveis	Idade, sexo etnia, história familiar, eventos cardiovasculares prévios.

Risco	SCORE	
Muito alto	SCORE \geq 10%	<ul style="list-style-type: none"> • DCV documentada, SCA, revascularização coronária/arterial, AVC isquêmico, doença arterial periférica • Diabetes + FR CV e/ou lesão de órgão alvo (ex. microalbuminúria: 30-300 mg/24 h) • Doença renal crônica (DRC) com TFG < 30 mL/min/ 1.73 m²
Alto	SCORE \geq 5% e < 10%	FR como dislipidemias familiares ou hipertensão grau III <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • DRC com TFG entre 30-59 mL/min/1,73 m²
Moderado	SCORE \geq 1% e < 5%	
Baixo	SCORE < 1%	

Risco pode ser mais elevado em:

- Sedentários, obesos (especialmente com obesidade central)
- História familiar de DCV prematura (mulheres <65 anos, homens <55 anos)
- Socialmente desfavorecidos
- Colesterol HDL baixo ou hipertrigliceridemia
- Diabetes (poderá >5x em mulheres e <3x homens)
- Assintomáticos com aterosclerose subclínica
- TGF < 60 ml/min/1.73 m²
- Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
- Disfunção erétil

A avaliação do risco CV deve ser realizada em:

<40 anos, a realizar a cada 5 anos, salvo indicação clínica contrária

>65 anos, monitorizado de forma individual, segundo critérios clínicos baseados no custo-benefício de cada intervenção, tendo em atenção a presença de FR

3. DOENÇAS METABÓLICAS

3.1 CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

Teste	Risco acrescido	Diagnóstico
Glicémia jejum (>8h)	100-125 mg/dL ¹	≥ 126mg/dL
Hemoglobina A1c	5,7-6,4%	≥6,5%
PTGO às 2h	140-199 mg/dL ²	≥200mg/dL
Glicémia ocasional com sintomas de hiperglicémia	-	≥200mg/dL

PTGO: Prova de tolerância glicose oral- ingestão de equivalente de 75 g glicose em água

¹ Impaired fasting glucose

² Intolerância à glicose oral (Impaired glucose tolerance)

3.2 INSULINOTERAPIA EM INTERNAMENTO

Esquema de insulina de acção rápida	
Glicémia capilar	Dose de insulina de acção rápida (unidades)
<180	0
180-240	2
240-320	4
320-400	6
400-500	8
>500	10

A maioria dos doentes mantém níveis aceitavelmente controlados com dieta hipoglicídica e esquema de insulina rápida (3 pesquisas+administração diárias). No entanto alguns doentes, quer por mau controlo prévio quer por agravamento em contexto de hiperglicémia de stress ou utilização de fármacos predisponentes (corticóides em dose elevada), necessitam de insulina de acção intermédia para o correcto controlo metabólico.

A dose de Insulina de acção Intermédia é calculada com base no somatório das unidades administradas diariamente de insulina de acção rápida (dose total diária de insulina de acção rápida administrada deverá

ser igual à dose de insulina intermédia a administrar). A dose de insulina intermédia deverá ser administrada em duas tomas, habitualmente 2/3 do valor de manhã (pequeno-almoço) e 1/3 à noite (jantar).

3.3 CETOACIDOSE DIABÉTICA E COMA HIPEROSMOLAR

- **Cetoacidose diabética (CAD):** coexistência de hiperglicémia ($>250\text{mg/dL}$), acidose metabólica ($\text{pH} < 7.2$ e $\text{HCO}_3 < 18\text{mEq/L}$) e cetose ($> 5\text{mEq/L}$);
- **Estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH):** coexistência de hiperglicémia ($>600\text{mg/dL}$), osmolaridade plasmática $> 320\text{mOsm/Kg}$, $\text{pH} > 7.3$ na ausência (ou discreta) cetose.

A CAD e o EHH representam extremos opostos do espectro de diabetes descompensada que diferem na duração de tempo de instalação (EHH $>$ CA), no grau de desidratação (EHH $>$ CA) e na gravidade da cetose (CA $>$ EHH). A CAD, embora mais frequentemente associada à diabetes tipo 1, pode também ocorrer em doentes com diabetes tipo 2, sendo o oposto verdade para o EHH.

• Causas

Infecção (pulmonar, urinária, sépsis), insulino-terapia inadequada ou má adesão terapêutica, Diabetes de novo, doenças coexistentes (EAM, AVC, TEP, trombose da mesentérica, pancreatite, tumores produtores de hormonas de stress, queimaduras, tirotoxicose), fármacos imunossupressores (corticóides, tacrolimus), antipsicóticos atípicos (olanzapina, clorpromazina), simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina), betabloqueantes (propranolol), diuréticos (tiazidas, furosemida), anti-epiléticos (fenitoína).

• Manifestações clínicas:

- Poliúria (com consequentes sinais de desidratação), polidipsia, polifagia;
- Náuseas e vômitos (mais frequente na CA);
- Dor abdominal;

- Respiração de Kussmaul (hiperventilação na tentativa de compensação da acidose na CA);
- Hálito frutado/cetónico (acetona) na CA;
- Alteração do estado de consciência, convulsões e coma (mais frequente no EHH);
- Sintomatologia associada com possível causa de descompensação.

• Avaliação laboratorial

- Hemograma, ureia, creatinina, ionograma, fósforo, magnésio;
- Glicémia;
- Pesquisa de corpos cetónicos no sangue: útil no diagnóstico mas não na monitorização da terapêutica; a pesquisa na urina é menos correcta porque há falsos positivos;
- Gasimetria arterial com anion gap aumentado;
- Osmolaridade plasmática: $2 \times [\text{Na}^+] + \text{glicémia} / 18$ (Normal=280-290mOsm/Kg)
- Estudos dirigidos à causa da descompensação: hemoculturas, urocultura, Rx de tórax, ECG, marcadores cardíacos, amilase, lipase (amilase elevada é comum- origem salivar).

• Tratamento

• Rehidratação

O défice de água é habitualmente de 100mL/Kg (4-5L na CAD e 9-10L no EHH);

2-3L NaCl 0,9% nas primeiras 1-3h (ritmo 10-15mL/kg/h); após esta reposição inicial diminuir ritmo para 200-300mL/h;

Monitorização consoante grau de hidratação, débito urinário e, se disponível, PVC's;

Ao atingir estado euvolémico, a escolha de soro deve ser guiada após determinação da concentração corrigida de sódio (por cada aumento de 100mg de glicémia, o sódio desce falsamente 1.6mEq/L): Sódio sérico + $[1.65 \times (\text{glicémia}-100)]/100$

- Se normo ou hipernatrémia - NaCl 0.45%
- Se hiponatrémia - NaCl 0,9%

Quando glicémia <250 (CA) ou <300 (EHH) - passar a Dx 5% H₂O ou NaCl 0.45% para evitar manutenção da cetose (CA) e evitar descida rápida da osmolaridade podendo levar a edema cerebral (EHH).

• Insulinoterapia

Administração endovenosa atinge efeito mais rápido que sub-cutânea mas não existe diferença na morbi ou mortalidade da CA;

No EHH a hidratação é o passo inicial fundamental.

A insulinoterapia deve iniciar-se apenas quando existe evidência do débito urinário estar restabelecido;

- Insulina de acção rápida: 0.1U/Kg ev em bólus
- Manutenção: 0.1U/Kg/h ev em perfusão contínua (ajustar para descida glicémia 75 - 100mg/ hora);

Quando na CA: glicémia < 250mg/dL, HCO₃ > 20 e AG < 16, ou no EHH: glicémia < 300mg/dL, reduzir dose de manutenção (habitualmente para metade, procedendo a ajustes progressivos de descida de dose de 0.5U/h) com vista a manter glicémias 150-200mg/dL (CA) ou 200-300mg/dL (EHH) até equilíbrio metabólico atingido;

Quando o doente readquire via oral, reiniciar esquema de insulina lenta subcutânea ou antidiabéticos orais consoante o caso, sobrepondo a perfusão de insulina endovenosa até que se atinjam níveis adequados de insulina administrada por via subcutânea.

• Correção electrólitos

• Potássio

Se K⁺ < 3.3mEq/L: diluir 40-60mEq no balão de soro;

Só iniciar insulina quando >3.3mEq/L - risco de agravar hipocaliémia e conseqüente disritmias (a hidratação por si só baixa a glicémia);

Se K⁺ <5mEq/L e diurese mantida iniciar correção: 10mEq/h no balão de soro;

Monitorizar hora-a-hora e suspender se K⁺ > 5mEq/L

• Bicarbonato

Se pH <6.9: balão de 100cc a 8.4%; pode ser repetido após reavaliação a intervalos de 30 minutos;

Pode levar a hipocaliémia: se $K^+ < 3.3\text{mEq/L}$ iniciar imediata correção se necessidade de HCO_3^- .

- **Fosfato**

Níveis habitualmente baixos na CA e EHH mas sem necessidade imperativa de correção excepto se $<1\text{mg/dL}$ ou disfunção cardíaca, depressão respiratória ou anemia: dar 1/3 a 1/2 da dose de potássio sob forma de fosfato de potássio (cuidado com valores de calcémia).

Monitorizar pelo menos cada 4 horas.

- **Magnésio**

Se $<1.8\text{mg/dL}$ e sintomas (disritmias, parestesias, convulsões, agitação, tremor) considerar sulfato de magnésio: 2g ev em 100cc de SF em 30 minutos ou 5g em 500cc 0.45% NaCl em 5 horas.

Monitorizar pelo menos cada 4 horas.

3.4 ALTERAÇÕES IÔNICAS

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

Causas			
Pseudo hiponatremia	Osmolaridade normal	- Hiperlipidemia - Hiperproteinemia	
	Osmolaridade aumentada	- Hiperglicemia - Aumento de osmois não medidos (manitol)	
Osmolalidade plasmática ↓	Osmolalidade de urina ↓ ($< 100 \text{ mOsm/Kg}$)	- Intoxicação primária por H_2O (polidipsia psicogênica; potomania da cerveja)	
	Osmolalidade urina ↑ ($< 100 \text{ mOsm/Kg}$)	Com LEC ¹ aumentado	- Insuficiência cardíaca - Cirrose hepática - Síndrome nefrótica
		Com LEC normal	- SIADH ² - Hipotireoidismo - Insuficiência renal - Hiponatremia pós-operatória - Diuréticos tiazídicos - Déficit de glucocorticoides
		Com LEC diminuído	- Na^+ urina $< 10 \text{ mmol/L}$: vômitos, diarreia, 3º espaço - Na^+ urina $> 20 \text{ mmol/L}$: insuficiência suprarrenal, síndrome de perda de sal, diuréticos de ansa

1 LEC: Líquido extracelular

2 SIADH: Síndrome de secreção inadequada de hormona antidiurética

• Manifestações clínicas

- São proporcionais à rapidez de instalação da hiponatremia
- Neuropsiquiátricas (por ordem de progressão): fraqueza muscular, cefaleia, letargia, ataxia, psicose, estupor, convulsões, coma, herniação transtentorial
- Gastrointestinais: Náuseas, anorexia, vômitos

• Abordagem diagnóstica

- Sangue: osmolalidade, ionograma, proteínas totais, lípidos, glucose, ureia, ácido úrico
- Urina: osmolalidade e ionograma

• Tratamento

Tratamento da etiologia subjacente

Correcção da osmolalidade e natrémia

O ritmo da correcção é definido pelos sintomas do doente:

- Assintomático: Não deve ser superior a 8-10mmol/L/24h
- Sintomático: 1,5-2mmol/L/h nas primeiras 3-4h (mantendo o objectivo de correcção <10mmol/L/24h).

Risco de desmielinização osmótica se a correcção for excessiva, com: disartria, disfagia, paraparésia, letargia, coma. A forma de reposição depende da causa:

- Hipovolémia: repor a volémia com soro isotónico (assintomáticos) ou hipertónicos;
- Normovolémia: furosemida e soro isotónico (assintomáticos) ou hipertónico (sintomáticos);
- Hipervolémia: restrição de ingestão de H₂O (ingesta<diurese) e Na⁺ e furosemida

A quantidade de soro isotónico ou hipertónico é guiada pelo défice de Na⁺:

Défice de Na⁺ = quantidade total de H₂O x ([Na⁺] desejada - [Na⁺] do doente)

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

Onde:

- Quantidade total de H₂O = 50% peso se mulher ou 55% se homem
- [NaCl hipertónico]= 514mmol/1000mL
- [NaCl isotónico]= 154mmol/1000mL

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

Causas		
Ingestão diminuída	- Hipodipsia primária	
Perda de água	Não renal	- Gastrointestinais: vômitos, diarreia, laxantes osmóticos - Respiratórias: ventilação invasiva - Cutâneas: queimaduras, exercício, febre, exposição ao calor
	Renal	- Diurese osmótica: hiperglicemia (glucosúria), manitol, hiperurémia - Diurese não osmótica: diabetes insípida neurogênica (destruição neurohipófise por neoplasia, trauma, neurocirurgia, AVC, infecção) - Diabetes insípida nefrogênica (resistência à ação da vasopressina)
Ganho de sódio	- Soros salinos hipertônicos, bicarbonato de sódio, ingestão de NaCl - Síndrome de Cushing - Hiperaldosteronismo primário	
Entrada nas células	- Rabdomiólise, crise convulsiva	

• Manifestações clínicas

- Neurológicas: alteração do estado de consciência (mais comum) que varia desde letargia até ao coma profundo
- Hemorragia parenquimatosa ou subaracnoideia ou hematoma subdural (por súbita contração das células cerebrais)

• Abordagem diagnóstica

Anamnese, exame neurológico detalhado, estado do LEC, osmolalidade sanguínea e urinária, ionograma sérico e urinário.

• Tratamento

- Hipovolémia: corrigir primeiro a hipovolémia (com SF 0,9%). Posteriormente corrigir a natremia com SF 0,45%, soro dextrosado 5% ou H_2O .
- Euvolémia: Corrigir natremia (vide supra)

- Hipervolemia: H_2O ou soro dextrosado 5% com furosemida (1mg/Kg)
Volume (em L) de H_2O a repor = Quantidade H_2O total corrente \times ($[Na^+] - 140 / 140$), onde Quantidade de H_2O total corrente = 40-60% peso corrente

• Hipokaliemia ($K^+ < 3,5 \text{ mmol/L}$)

Causas		
Redistribuição para as células	<ul style="list-style-type: none"> - Insulina - Aumento da actividade $\beta 2$-adrenérgica: após enfarte do miocárdio, traumatismo craneoencefálico - Agonistas $\beta 2$-adrenérgicos: broncodilatadores - Antagonistas α-adrenérgicos - Estimulação distal da Na^+/K^+ATPase: teofilina, cafeína - Estado anabólico <ol style="list-style-type: none"> Administração de vitamina B12 ou ácido fólico (produção de eritrócitos) Nutrição parenteral total Factor de estimulação de colónias de granulócitos-macrófagos - Outras: Pseudo-hipocaliemia, hipotermia, toxicidade do bário 	
Diminuição do aporte	Inanição	
Perdas Aumentadas	Renais	<ul style="list-style-type: none"> - Fármacos: diuréticos, derivados da penicilinas, anfotericina, aminoglicosídeos, foscarnet, cisplatina, ifosfamida - Excesso de mineralocorticoides: hiperaldosteronismo primário ou secundário - Diurese osmótica; hipomagnesémia - Aporte distal de aniões não absorvíveis: inalação de cola, cetoacidose diabética
	Gastrointestinais	- Diarreia, vômitos aspiração nasogástrica
	Tegumentar	- Sudorese

• Manifestações clínicas

- Fraqueza muscular, paralisia, cãibras, fasciculações, mialgias, íleus paralítico
- Alterações ECG: aplanamento ou alargamento de ondas T, infradesnivelamento de ST e prolongamento de QT; predisposição à toxicidade da digoxina

• Abordagem diagnóstica

Identificação e correcção dos factores precipitantes (anamnese, exame objectivo e/ou exames laboratoriais básicos)

• Tratamento

- Hipocaliémia grave ($K^+ < 3\text{mmol/L}$ ou sintomática):
 - Veia periférica: 20-40mmol/L (não ultrapassar os 60mmol/L pelo risco de flebite)
 - Veia central: ritmo de perfusão 10-20mmol/L sob monitorização cardíaca
- Hipocaliémia ligeira: KCl 600mg 12/12h oral
- Tratar hipomagnesémia se concomitante (doentes com hipomagnesémia são refractários à reposição de K^+ na ausência de reposição de Mg^{2+}): Sulfato de magnésio

• Hiperkaliémia ($K^+ > 5,0\text{mmol/L}$)

Causas	
Pseudo-hiperkaliémia	- Hemólise pós-colheita, trombocitose, leucocitose, eritrocitose
Aporte excessivo	- Nutricional (bananas, tomate, citrinos), iatrogénico
Redistribuição celular	- Hiperosmolaridade sérica - Meios de contraste radiológico, manitol - Glicose hipertónica - Fármacos: Digoxina, B-bloqueantes - Acidose - Síndrome da lise tumoral
Excreção inadequada	- Doença renal crónica, lesão renal aguda oligúrica - Inibição do eixo renina-angiotensina-aldosterona: IECAs, ARA-II, espironolactona, espirorenona, amilorida, triantereno, trimetropim - Diminuição do aporte distal (Insuficiência cardíaca, depleção de volume) - Hipoaldosteronismo primário - Hipoaldosteronismo hiporreninémico: Diabetes, inibidores da COX-2, ciclosporina, tacrolimus, D. tubulointersticiais (LES, anemia falciforme, uropatia obstrutiva) - Insuficiência suprarrenal primária (autoimune, infecciosa, infiltrativa associada a fármacos, hemorragia ou enfarte suprarrenal)

• Manifestações clínicas

- Cardíacas: bradicárdia sinusal, paragem sinusal, ritmos idioventriculares, taquicárdia ventricular, fibrilhação ventricular e assistolia. Alterações no ECG (por ordem crescente de gravidade): Ondas T apiculadas, perda de ondas P, alargamento progressivo do complexo QRS até fusão com onda T (padrão de onda sinusoidal), fibrilhação ventricular ou assistolia.
- Fraqueza muscular, paralisia ascendente (pode incluir paralisia diafragmática e insuficiência respiratória).

• Abordagem diagnóstica e tratamento

- Avaliar a necessidade de tratamento de emergência ($K^+ > 6\text{mmol/L}$ e/ou alterações ECG)
- Determinação da etiologia

1. Antagonismo imediato dos efeitos cardíacos

- 10mL de gluconato de cálcio a 10% (1 ampola =1g em 10mL) em perfusão 2-3min
- Se doente sob digitálicos: 10mL de gluconato de cálcio a 10% em 100mL de dextrose 5% em perfusão 20-30min

2. Redução rápida da concentração plasmática de K^+ através de redistribuição celular

- 10U de insulina rápida em 500mL de soro glucosado 5%, em perfusão 15-20min
- Nebulização 5mg (=1mL) de salbutamol durante 30min

3. Remoção do potássio

- Resina permutadora de iões (polistireno)
 - i. 25-50g oral em 100mL lactulose (não utilizar sorbitol pelo risco de necrose intestinal)
 - ii. Enema 30-50g em 150mL água tépida
- Diuréticos de ansa (furosemida 1mg/Kg): em doentes com repleção de volume ou hipervolémicos com função renal suficiente para obter boa resposta diurética
- Diálise

Ordem de medidas:

- $K^+ < 6,0$: passo 3;
- $6 < K^+ < 6,5$: passos 2 e 3
- $K^+ > 6,5$ ou alterações ECG: passos 1, 2 e 3

• Hipofosfatemia (Fosfato sérico $< 2,5 \text{ mg/dL}$)

Causas	
Diminuição do aporte ou absorção	- Inanição, nutrição parentérica com conteúdo inadequado de fosfato, Síndromes de má absorção intestinal, déficit de vitamina D ou resistência
Aumento das perdas	- Fármacos fosfatúricos: corticoesteróides, broncodilatadores, teofilina, diuréticos - Hiperparatiroidismo (primário ou secundário) - Hipertiroidismo - Diabetes mellitus descompensada - Defeitos tubulares com aumento de fosfatúria (congenitos, induzidos por gamapatia monoclonal, metais pesados)
Redistribuição celular	- Soros glucosados - Fármacos: estrogênios, anticoncepcionais orais, B-adrenérgicos, derivados das xantinas - Hungry bone syndrome - Alcalose respiratória aguda
Distúrbios eletrolíticos	- Hipercalcemia, hipomagnesemia, alcalose metabólica

• Manifestações clínicas (geralmente com fosfato $< 2 \text{ mg/dL}$)

- Neurológicas: parestesias, disartria, paralisia motora ascendente, alucinações, confusão, estupor e coma
- Musculares: Fraqueza, rabdomiólise, disfunção diafragmática, insuficiência respiratória
- Hematológicas (raras): hemólise, disfunção plaquetária com hemorragia

• Abordagem diagnóstica

Determinação da etiologia (doseamento urinário de fosfato e Ca^{2+} , PTH, $1,25(\text{OH})\text{D}_3$)

• Tratamento

- Hipofosfatemia moderada (1,0-2,4mg/dL): comum nos doentes hospitalizados e não reflete diminuição das reservas, não necessitando de tratamento se assintomática.
- Hipofosfatemia grave (<1mg/dL):
 - Fosfato monopotássico 0,08-0,16mmol/Kg em 500mL de SF 0,45% em perfusão durante 6h (1 ampola = 10mL - 10 mmol de fosfato +10mmol de potássio), OU fosfato sódico (1,3mmol/mmol fosfato) na mesma diluição.
 - Suplementos de fosfato oral: 0,5-1,0g bid ou tid
 - Vigiar Cálcio ionizado e K⁺ (cada 8/8h), pressão arterial, e função renal (pelo risco de insuficiência renal, hipocalcemia, hipotensão)

• Hiperfosfatemia (fosfato sérico >4,5mg/dL)

Causas	
Aumento do aporte	- Exógeno: hipervitaminose D, laxantes ou enemas com fosfato, suplementos de fosfato - Endógeno: rabdomiólise, lise celular (associada a quimioterapia), acidose metabólica (láctica, cetoacidose), acidose respiratória
Diminuição da excreção renal	- Lesão renal aguda, doença renal crônica, hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, acromegalia
Pseudohiperfosfatemia	- Mieloma múltiplo, hiperbilirrubinemia, hipertriglicidemia, hemólise in vitro.

• Manifestações clínicas

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

• Abordagem diagnóstica e tratamento

- Identificação e correção da etiologia subjacente
- Vigilância da calcemia (hipocalcemia)
- Terapêutica aguda:
 - Reforço hídrico com SF 0,9%
 - Carbonato de cálcio 0,5-1g tid

- Terapêutica crónica: restrição do fósforo da dieta, quelantes do fosfato, diálise.

• Hipomagnesémia (<1,8mg/dL ou <0,75mmol/L)

Causas	
Aporte ou absorção diminuída	- Síndromes de mal-absorção, diarreia crónica, desnutrição, alcoolismo, abuso de laxantes, inibidores da bomba de prótons, nutrição parentérica total com conteúdo inadequado de Mg^{2+}
Perda renal aumentada	- Diuréticos (ansa, tiazídicos) - Hiperaldosteronismo, Sd. Gitelman - Hiperparatiroidismo, hipertiroidismo - Hipercalecémia - Expansão de volume - Doenças tubulointersticiais - Transplante renal - Fármacos: aminoglicosídeos, cetuximab, cisplatina, pentamidina, anfotericina B
Outras	- Diabetes mellitus, pós paratiroidectomia (hungry bone syndrome), alcalose respiratória, gravidez, pancreatite aguda

• Manifestações clínicas

- Depressão, vertigens, ataxia, tremores, hiperexcitabilidade neuromuscular (hipereflexia tendinosa, tetania) aumento do risco de arritmias (torsade de pointes) aumento do efeito digitálico, hipotermia
- Alterações mais típicas no ECG: prolongamento de PR e QT, aplanação ou inversão de ondas T, infradesnivelamento do segmento ST, prolongamento de QRS
- Manifestações associadas ao défice de outros iões: cálcio, potássio e fósforo

• Abordagem diagnóstica e terapêutica

- Identificação e correcção da etiologia subjacente
- Ligeira, crónica e assintomática: Óxido de magnésio 250-500mg oral id ou bid

- Grave ou sintomática: sulfato de magnésio iv 1-2g em 100mL NaCl 0,9% ou dextrose 5% durante 1h, seguido de 6g em 500mL durante 6h, seguido de 5g em 500mL 12/12h durante 5 dias.

- **Hipermagnesémia: (>3,0mg/dL, ou >1,25mmol/L)**

Causas	
Aumento do aporte	- Nutrição parentérica, laxantes e antiácidos contendo Mg ²⁺
Diminuição da excreção renal	- Doença renal crónica, lesão renal aguda, insuficiência suprarrenal
Redistribuição celular	- Choque, sépsis, destruição celular (rábdomiólise, sd. lise tumoral), queimaduras graves

- **Manifestações clínicas**

- Diminuição dos reflexos tendinosos, fraqueza muscular, hipotensão, paragem respiratória
- Alterações no ECG: aumento dos intervalos PR, QRS, QT, ondas T apiculadas, bloqueio AV 1º grau, 3º grau, e assistolia

- **Abordagem diagnóstica**

- Correção do défice (atenção se arritmias e depressão respiratória)
- Identificação e correção das causas subjacentes

- **Tratamento**

- Gluconato de cálcio a 10% 1g ev em 2-3min ou cloreto de cálcio a 10% 5mL em 2-3min
- Hidratação com SF 0,9% e furosemida ev (se a função renal permitir)
- Diálise

• **Hipercalcemia ($\text{Ca}^{2+} > 10,1 \text{ mg/dL}; > 2,52 \text{ mmol/L}$)**

Causas	
Síntese excessiva de PTH	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperparatiroidismo primário (adenoma, hiperplasia ou, raramente, carcinoma) - Hiperparatiroidismo terciário (estimulação crônica da secreção de PTH na insuficiência renal) - Secreção ectópica de PTH (muito rara) - Mutações inativadoras do CaSR (Hipercalcemia hipocalciúrica familiar)
Hipercalcemia paraneoplásica	<ul style="list-style-type: none"> - Produção excessiva de péptido relacionado com a PTH, PTHrP (neoplasias sólidas) - Metástases osteolíticas (neoplasia da mama, mieloma)
Síntese excessiva de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$	<ul style="list-style-type: none"> - Doenças granulomatosas (Sarcoidose, tuberculose, silicose) - Linfomas - Intoxicação por vitamina D
Aumento primário da reabsorção óssea	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertiroidismo, imobilização, Doença de Paget
Aporte excessivo de cálcio	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome leite-álcali, nutrição parenteral total
Outras	<ul style="list-style-type: none"> - Feocromocitoma, insuficiência suprarrenal, VIPoma, fármacos (lítio, tiazídicos, vitamina A, antiestrogênicos,)

• **Manifestações clínicas**

- Hipercalcemia ligeira (>11 a $11,5 \text{ mg/dL}$ ou $2,75$ a $2,88 \text{ mmol/L}$):
assintomática ou sintomas neuropsiquiátricos mal definidos (dificuldade na concentração, alterações da personalidade, depressão)
- Hipercalcemia grave (>12 a 13 mg/dL ou $3-3,25 \text{ mmol/L}$):
 - letargia, estupor, coma;
 - sinais e sintomas gastrointestinais (náuseas, anorexia, obstipação, pancreatite);
 - anormalidades ECG (bradicardia, bloqueio AV, redução do intervalo QT)
 - Insuficiência renal e depósito ectópico de Ca^{2+} ;
 - poliúria, polidipsia;
 - dor óssea, fracturas patológicas

• Abordagem diagnóstica

A calcémia pode ser obtida directamente a partir do Ca ionizado ou a partir do valor do Ca plasmático, sendo neste caso, necessário o ajuste à albuminémia, pela seguinte fórmula:

$$\text{Calcémia corrigida} = (4,1 - \text{albumina sérica, g/dL}) \times 0,8 + \text{calcémia medida}$$

Cerca de 50% do cálcio total encontra-se sob forma ionizada, sendo que o restante circula ligado à albumina.

Investigação diagnóstica: Doseamento de PTH

• Tratamento

- Hipercalecémia leve assintomática: não exige tratamento imediato
- Hipercalecémia grave:
 - Expansão de volume: a hipercalecémia leva sempre à desidratação-4-6L de soro fisiológico 0,9%/24h (tendo em conta as comorbilidades)
 - Inibição da reabsorção óssea de Ca^{2+}
 - a) Ácido zolendrónico 4mg/30min ev.
 - b) Pamidronato 60-90mg/2-4h ev.
 - c) Etidronato 7,5mg/Kg/dia durante 3-7 dias consecutivos
 - Aumentar a excreção de Ca^{2+}
 - Furosemida 40-80mg a cada 2h (Objectivo: Diurese 100-200mL/h)
 - Hipercalecémia mediada pela $1,25(\text{OH})_2\text{D}$: Terapêutica glucocorticoide diminui a sua síntese
 - a) Hidrocortisona 100-300mg/dia ev.
 - b) Prednisolona 40-60mg/dia oral durante 3-7 dias
 - Hemodiálise

• **Hipocalcemia ($\text{Ca}^{2+} < 8,9\text{mg/dL}$ ou $2,22\text{mmol/L}$)**

Causas	
Níveis reduzidos de PTH	<ul style="list-style-type: none"> - Agenesia paratiróideia - Destruição paratiróideia (cirúrgica; radiação; infiltração por metástases ou doenças sistêmicas) - Função paratiróideia reduzida (hipomagnesemia; mutações)
Níveis elevados de PTH	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit de vitamina D ou síntese/acção reduzida de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (Déficit nutricional de vitamina D; insuficiência renal; resistência à vitamina D) - Síndromes de resistência à PTH (mutações receptor PTH; Pseudohipoparatiroidismo) - Fármacos (quelantes do cálcio, bifosfonatos, plicamicina, fenitoína, cetoconazol)
Outras	<ul style="list-style-type: none"> - Doentes críticos (pancreatite aguda, rabdomiólise aguda, sépsis, Sd. Lise tumoral); metástases osteoblásticas

• **Manifestações clínicas**

- Assintomática (se instalação lenta, ou redução leve)
- Aumento da excitabilidade muscular: parestesias, tetania
 - Sinal de Chvostek: tremores dos músculos periorais em resposta à percussão do nervo facial na arcada zigomática)
 - Sinal de Trousseau: espasmo do carpo após elevação da PA 20mmHg acima da PAS durante 3 minutos.
- Letargia; laringoespasmo (raro); convulsão; hipotensão refractária
- ECG: prolongamento do QT; bloqueio AV; ectopia ventricular; taquicardia ventricular
- Hipocalcemia crônica: cataratas; calcificação dos gânglios da base

• **Abordagem diagnóstica**

- Doseamento da albumina, fósforo, magnésio e PTH
- Na hipoalbuminemia há hipocalcemia total mas o Ca ionizado pode estar normal

• Tratamento

O tratamento depende sobretudo da gravidade, rapidez de instalação e sintomatologia associada

- Tratar a hipocalcémia:
 - Bólus de 200mg cálcio ev.:
 - a) Bólus de gluconato de cálcio 10% (1 ampola=10mL=90mg): 20mL em 100mL de soro dextrose 5% em H₂O ou SF 0,9% em 10-20min. Ou
 - b) Cloreto de cálcio 10% (1 ampola = 10mL = 270mg): 10mL em 100mL de SF 0,9% em 10min.
 - Após bólus, perfusão contínua: 0,5-2mg/Kg/h de cálcio (10 ampolas de gluconato de cálcio em 1000mL SF 0,9% em 24h) - correção sob monitorização, com ajuste posterior para manutenção da normocalcémia
 - Reposição oral a longo prazo: suplementos de cálcio 1-1,5g/dia em doses fraccionadas (usar carbonato de cálcio ou gluconato de cálcio)
- Tratar a hipomagnesémia se concomitante
 - Bolus de 2g de magnésio em 100mL soro dextrosado 5% ou SF 0,9% em 15min, seguido de perfusão contínua (ver hipomagnesémia).

3.5 DESEQUILÍBRIOS ÁCIDO-BASE

• Definições/ valores de referência

pH	7.35 - 7.45
pCO ₂	35 - 45 (40)
[HCO ₃ ⁻] mmol/L	22 - 26 (24)
Gap aniónico [Na]-([H-CO ₃]+[Cl])	8-12

Íões	(mmol/L)
[Na ⁺]	135 - 145
[K ⁺]	3.5 - 4.5
[Cl ⁻]	95 - 105
[Ca ²⁺]	1.1 - 1.25 (2.2-2.5 mEq/L)

Alteração do pH: <7,35 Acidémia e > 7,45 Alcalémia

Mecanismo fisiopatológico: ↑[H⁺] Acidose e ↓[H⁺] Alcalose

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

Causas mais frequentes		
Acidose metabólica	Gap aniônico normal	<u>Perda de HCO_3^-</u> : Diarreia, fístula intestinal, acidose tubular renal tipo II <u>↓ da formação de HCO_3^-</u> : defeito na <u>secreção de H^+</u> : acidose tubular tipo I e IV, Insuficiência renal <u>Acidose dilucional</u> (expansão da volêmia rápida com NaCl a 0,9%)
	Gap aniônico elevado	↑ valências ácidas endógenas (acidose láctica, cetoacidose [diabética ou etanólica], insuficiência renal terminal, rabdomiólise massiva) ou exógenas (metanol, etilenoglicol, salicilatos,...)
Alcalose metabólica*	<u>Perda digestiva de valências ácidas</u> : Vômitos, drenagem gástrica, adenoma viloso <u>Perda renal de valências ácidas</u> : Diuréticos (ansa e tiazídicos), hiper Ca^{2+} hipo K^+ , hipo Mg^{2+} , Síndromes de Barter e Gittelman <u>Ganho de HCO_3^-</u> : Administração de HCO_3^- ; pós hipercápnia <u>Excesso mineralocorticóides</u> : Hiperaldosteronismo primário, estenose artéria renal, tumor produtor de renina, Síndrome de Liddle, de Cushing,...	
Acidose respiratória	<u>Hipoventilação de causa:</u> <u>central</u> (drogas (morfina, sedativos), AVC, infecção ...), <u>respiratória</u> (obstrução via aérea, DPOC, ARDS, pneumonia ...), <u>neuromuscular</u> (poliomielite, miastenia, cifoescoliose ...), <u>por obesidade</u>	
Alcalose respiratória	<u>Hiperventilação:</u> <u>central</u> (febre, ansiedade, AVC, meningite ...), <u>secundária a hipoxemia</u> (altitude, anemia grave, pneumonia,...), <u>iatrogênica</u> (salicilatos), <u>por outras causas</u> (Embolia pulmonar, insuficiência cardíaca ou hepática, sépsis, progesterona (gravidez) ...	

• **Avaliação da Gasimetria Arterial (GSA)**

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

- **Reconhecer e tratar situações de perigo iminente!**

- $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- $\text{pH} < 7.1$
- $\text{K}^+ < 2.5$ ou $> 6.5 \text{ mmol/L}$
- $\text{Na}^+ < 115$ ou $> 160 \text{ mmol/L}$, se sintomático
- $\text{Ca}^{2+} < 1$ ou $> 1.5 \text{ mmol/L}$
- Choque

- Equilíbrio ácido-base

- Identificação do desvio primário

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

PaCO_2 ? ↑ acidose respiratória; ↓ alcalose respiratória

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

- Avaliar a compensação existente

Compensação adequada **NÃO SIGNIFICA** normalização do pH.

Distúrbio simples se os níveis de compensação são os esperados.

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

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

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

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

- Necessária correcção do GA em relação à hipoalbuminémia - somar 2,5 mmol/L por cada g de albumina <4 g/dL (sem o factor de correcção, o GA pode ser enganadoramente normal).

- Existe acidose metabólica inequívoca se > 17 mmol/L

- A variação do *Gap* deve ser **proporcional** à variação de $[\text{HCO}_3^-]$, caso contrário podemos estar perante a um distúrbio misto.

$(\text{GA}-10) / (24-[\text{HCO}_3^-]) < 1$ - presença de acidose metabólica mista (2 etiologias distintas)

$(\text{GA}-10) / (24-[\text{HCO}_3^-]) > 1,6$ - presença de acidose metabólica e alcalose metabólica

• Tratamento

- **Alcalose metabólica:** correcção de eventual mecanismo perpetuador (que impossibilite a excreção renal de HCO_3^-): deplecção de volume, insuficiência renal, hipocaliémia, hipoclorémia, insuficiência respiratória tipo 2 ou hiperaldosteronismo.
- **Acidose metabólica:** administração de bicarbonato (500mL de NaHCO_3 a 1,4% contém 83 mEq de $[\text{HCO}_3^-]$; 20mL de NaHCO_3 a 8,4% contém 20 mEq de $[\text{HCO}_3^-]$ (sendo um ião monovalente 1 mmol ou 1 mEq)

- **Acidose metabólica com *gap* elevado:** administrar HCO_3^- apenas se acidemia grave ($\text{pH} < 7.1$) - 1 mEq/Kg (peso doente). Alvo $[\text{HCO}_3^-]$ entre 8-10 mmol/L, se $\text{PaCO}_2 < 20$ mmHg.
 - **Acidose metabólica com *gap* normal:** corrigir o distúrbio primário e administrar HCO_3^- em doses de 1 mEq/Kg (peso doente) para alvo de $[\text{HCO}_3^-] > 20$ mEq/L (na acidose tubular renal)
 - **Riscos:** sobrecarga de volume, hipoCa^{2+} , hipoK^+ , excesso de produção de CO_2 , possível hipoglicémia. NUNCA administrar HCO_3^- num doente com hipoK^+ .
- **Monitorização e avaliação da resposta ao tratamento**
 - GSA seriadas nas primeiras horas.
 - Avaliação bioquímica: ionograma, albumina, glicose, osmolaridade, ureia, creatinina.
 - Urina: sedimento, ionograma, osmolaridade, ureia, creatinina.
 - No doente crítico: monitorização cardíaca (PA e ritmo), oximetria, estado de consciência, diurese e balanço hídrico.

3.6 INTOXICAÇÕES MEDICAMENTOSAS

- **Medidas gerais (comuns às intoxicações não medicamentosas)**
 - Avaliação e monitorização de sinais vitais, status mental, pupilas, glicémia, oximetria e electrocardiograma
 - Assegurar via aérea e estabilidade hemodinâmica
 - **Carvão activado:** 1g/kg; mais eficaz até 1h após ingestão e se associado a lavagem gástrica prévia e/ou catárticos;

Todos os agentes excepto lítio, arsénico e ferro. Contra-indicado na oclusão ou perfuração intestinal ou em caso de ácidos não absorvíveis ou alcalinos corrosivos.

- **Complicações:** cólicas, obstipação, diarreia, oclusão intestinal mecânica;
- **Lavagem gástrica:** não recomendada por rotina, só se ingestão ≤ 1 h ou ≥ 1 h mas elevada toxicidade e pouca ligação ao carvão activado; contra-indicada em corrosivos ou hidrocarbonetos de baixa viscosidade, alteração estado consciência ou risco de hemorragia.

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

1) PARACETAMOL (Acetaminofeno)

- Dose terapêutica (adultos): 325 - 1000 mg cada 4 - 6h.
- Dose tóxica: a partir de 10g (ou 150mg/kg); doses superiores a 25g causam hepatite aguda fulminante.
- Doses mais baixas em alcoólicos, VIH, malnutridos, malabsorção, drogas indutoras enzimáticas (carbamazepina, fenitoína, rifampicina)

- Manifestações clínicas:

- 1ª fase (até às 24h): náuseas ou assintomático; análises sem alterações;
- 2ª fase (24-72h): assintomático mas subida transaminases, sobretudo AST, com pico às 72-96h;
- 3ª fase (≥ 72 h): evidência clínica e laboratorial de insuficiência hepática, com ou sem insuficiência renal;
- 4ª fase (3º-5º dia): morte por insuficiência hepática.

Não há vantagem no doseamento da droga nas primeiras 4h após ingestão. A avaliação do risco de toxicidade faz-se de acordo com os níveis séricos às 4h-24h após ingestão. Níveis superiores a estes têm indicação para terapêutica específica.

- Tratamento:

- Carvão activado (1g/Kg): só é útil nas primeiras 4h após ingestão;
- N-acetilcisteína:
 - Maior eficácia quando administrada até às 8h; sem eficácia comprovada após 24h;
 - Administração oral tem eficácia semelhante à ev, mas difícil por sabor desagradável;
 - Indicações: valor sérico $\geq 10\mu\text{g/mL}$ com tempo após ingestão des-

conhecido ou factores de risco para doença hepática; valor sérico acima do nível tóxico; ingestão $\geq 7,5g$ (ou $150mg/kg$), história de doses excessivas de paracetamol e evidência analítica de lesão hepática;

- Regime endovenoso: $150mg/kg$ em $200cc$ Dxt em H_2O em 15'; $50mg/kg$ em $500cc$ Dx em H_2O em 4h; $100mg/kg$ em 1000 Dx em H_2O em 16h (total $300mg/kg$ em 21h)
- Regime oral: $140mg/kg$ (diluído em água); $70mg/kg$ cada 4h, 17 doses (total $1330mg/kg$ em 72h).
- No final da infusão dosear INR, ALT e creatinina. Se doente assintomático e análises normais pode ter alta com indicação para regressar se vômitos ou dor abdominal.
- Doentes com múltiplas ingestões de doses tóxicas num curto período devem ser considerados para terapêutica. Podem ter alta após 24h da última ingestão desde que assintomáticos e com ALT, creatinina e INR normais.
- Nos doentes com apresentação após as 24h avaliar INR, ALT, creatinina e equilíbrio ácido base

2) ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Dose tóxica: 10-30g; nível sérico tóxico $\geq 40mg/dL$

- Manifestações clínicas:

Náuseas, vômitos, febre, diarreia, hipotensão, alteração do estado de consciência/coma, edema do pulmão não cardiogénico, alcalose respiratória (1º), acidose metabólica com anion gap aumentado (2º).

- Tratamento:

- Assegurar via aérea mas evitar entubação oro-traqueal;
- Manter estabilidade hemodinâmica (fluidos e vasopressores);
- Carvão activado $1g/kg$ (até 50g) seguido de 25g por SNG cada 2h (3 doses) ou 50g cada 4h (2 doses);
- $NaHCO_3$ bólus $2-3mEq/kg$ ev, seguido de perfusão $132mEq NaCO_3$ em 1L Dxt 5% a $250cc/h$;

- Hemodiálise: edema cerebral ou coma, edema pulmonar, insuf. renal ou sobrecarga hemodinâmica, nível sérico ≥ 100 mg/dL.

3) LÍLIO

Níveis séricos terapêuticos: 1 - 1,5 mEq/L

Níveis tóxicos: Intoxicação leve 1,5 - 2,5 mEq/L

Intoxicação moderada 2,5 - 3,5 mEq/L

Intoxicação grave $> 3,5$ mEq/L

- Manifestações clínicas:

Irritabilidade, excitabilidade neuromuscular, tremores, agitação psicomotora, ataxia, delírio, náuseas, vômitos, diarreia, leucocitose, bradicardia sinusal, coma, lesões neurológicas permanentes (10% dos casos).

- Tratamento:

- Hidratação com soros se lítio < 3 mEq/L; reavaliação dos níveis cada 12h
 - Hemodiálise: indicada se lítio ≥ 4 mEq/L ou lítio $> 2,5$ mEq/L em doentes sintomáticos Após HD o nível de lítio sobe por redistribuição do lítio intracelular, pelo que se recomenda repetir sessões de 8-12h até estabilizar níveis em 1 mEq/L após 6-8h de HD.

4) ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

- Manifestações clínicas:

Confusão, delírio, convulsões, coma, clonus, coreoatetose, hiperreatividade osteo-tendinosa (Babinski+), efeitos anti-colinérgicos (febre, boca seca, retenção urinária, íleus);

Hipotensão grave, pode ser refractária (causa de morte mais frequente);

ECG: prolongamento intervalos PR, QRS, QT; bloqueio de ramo. TV e FV em associação com acidose, hipotensão e prolongamento extremo do QRS. Desvio do QRS à direita, ondas S profundas em I e AVL; ondas R elevadas em AVR (> 3 mm), R/S $> 0,7$ em AVR.

- Tratamento:

- Carvão activado se ingestão $\leq 2h$;
- Assegurar via aérea e manter PA com fluidoterapia; aminas vaso-pressores se necessário;
- Se $QRS \geq 100mseg$ administrar $NaHCO_3$ 2-3 mEq/Kg; se não regredir administrar 132 mEq em 1 L de Dxt5% em H₂O a 250cc/h (Objectivo: pH 7,5);
- Convulsões: não usar fenitoína, tratar com benzodiazepinas, barbitúricos ou propofol.

5) BENZODIAZEPINAS**- Manifestações clínicas:**

Depressão do estado de consciência, bradicárdia, hipotensão.

- Tratamento:

- Flumazenil:

0,2mg ev; repetir cada 2-5' até efeito ou dose máxima 1mg;

Início efeito 1-2', pico 6-10', duração 60';

Manter perfusão 0,3-0,4mg/h (se necessário).

6) DIGITÁLICOS**- Manifestações clínicas:**

Sintomas inespecíficos: fadiga, visão amarela, alteração na percepção das cores, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, cefaleia, tonturas, desorientação, delírio, alucinações. Bradicárdia, taquiarritmias (pouco frequentes), hipotensão.

ECG: ESV prematuras de morfologia variável são o sinal mais precoce; bigeminismo, taquicárdia ventricular, taquicárdia auricular com bloqueio AV variável.

Hiperkalemia: reflecte o grau de intoxicação.

Factores que predispõem para intoxicação digitálica: idade avançada, hipocaliémia, hipomagnesémia, hipoxémia, hipercalcémia, isquémia-miocárdio, miocardite, doença renal crónica.

- Tratamento:

- Carvão activado 1g/kg (até 50g) seguido de 25g por SNG cada 2h(-3doses) ou 50g cada 4h (2doses);
- Atropina se bradicárdia; evitar pace transvenoso ou agonistas β -adrenérgicos;
- Correção hiperkaliémia (não usar sais de Cálcio);
- Anticorpos antidigoxina:
 - Intoxicação aguda:
Dose (nºampolas) = mg digoxina ingerida (ng/ml) x 1,6
 - Intoxicação crónica:
Dose (nºampolas) = nível de digoxina (ng/ml) x (peso kgs/ 100)

3.7 INTOXICAÇÕES NÃO MEDICAMENTOSAS

Agente	Fonte	Semiologia	Diagnóstico	Tratamento	Outras considerações
Opiáceos (ex: Heroína)	Fumada Endovenosa Inalada	Depressão do estado de consciência, hiporreflexia, Miose (pupilas diminuídas), ↓ PA, ↓ FC, Bradipneia ou hipopneia, EAP (raro)	Clinica Doseamento de opiáceos na urina Complicações: Função renal e CK Rx tórax, GSA	Vigilância de via aérea e RR O2 por MF Naloxona (e.v./s.c./i.m./intraTOT) - titulação para RR > 12 cpm VE - 0,05 mg (aumenta 0,1-0,4 mg/min até efeito pretendido) Apneia - 0,2 a 1 mg PCR - ≥ 2 mg	Naloxona → objetivo = ventilação espontânea Perfusão - 2/3 da dose total inicial necessária para RR normal/hora (pode-se prolongar até 48-72h se for metadona) STOP se síndrome de privação e re-inicia com ½ da dose.
Simpático-mi- métrico (ex: Cocaína, Anfetaminas)	Fumada Inalada Ingerida	Hipertensão, diaforese, agitação psicomotora cefaleia, convulsões, coma, tremor, hiporreflexia, diaforese, Miárdase, ↑ FC, ↑ PA (dose dependente), EAM/SCA, distúrbios, ICC, ↑ RR	Doseamento urinário ECG, CK (marcadores de isquemia cardíaca) Função renal e hepática TC Tx: se suspeita de dissecação aórtica Eventual TC CE.	Oxigenoterapia Se agitação/ansiedade - diazepam 5 a 10 mg e.v., cada 5-10 min ou lorazepam 1 mg/ 5-10 min e.v.; haloperidol (2/linha) Se convulsão - diazepam Se hipertensão - nitroglicerina/ DNI Se arritmias ventriculares - amiodarona/ lidocaina	EOT e VM, se necessário Se alargamento do QRS - NaHCO3 (bolus de 1-2 mEq/Kg e.v.) NOTA- Bólus contraindicados Não administrar succinilcolina! Se m. antifótilo!
Alucinogê- nos (LSD, Ecstasy, Mescalina, Fenclidrina)	Plantas Derivados de animais Drogas sintéticas Cobs Ocuimélos	Diaforese, Depressão, paranóia, alucinações, intensificação da percepção, ideias de referência, despersonalização, sinestesia, ataxia midríase, ↑ PA, sudorese, palpitações, ↑ RR	Clinica ECG, funções renal e hepática, CK Complicações: Rx Tórax, TC-CE Eventual PL (exclusão meningite)	Tratamento de suporte Se hipertensão (antipiréticos não são úteis) Se ansiedade/agitação - lorazepam 1 a 2 mg e.v. (ou outra BZD) Se hipertensão - Nitroglicerato de Na (evitar Bólus) Se arritmias - Haloperidol 5 mg e.v. Se convulsões - BZD	Acidificação da urina (se intoxicação por fenclidrina à aumento da excreção, EXCEPTO se rabdomiólise ou lesões renal/hepática) O2 se inalantes voláteis Se m. antifótilo!
Etilanol	Bebidas alcoólicas (% álcool /volume ingerido)	Ataxia, alteração do comportamento e do estado de consciência, hipotensão, vômito, hipoglicemia, acidose metabólica (cetoacidose ou acidose láctica)	Doseamento sérico GSA (cálculo do anion gap) Função Renal e CK Glicemia	Hidratação e.v. (cristalóides e glicose/ dextrose a 5%) Monitorização respiratória Glicemia capilar Timina - 100 mg (1-2 mg/Kg) e.v. em bólus	Podem haver coin toxicações com etileno glicol e/ ou metanol ou drogas de abuso NOTA: lavagem gástrica não indicada!
Monóxido de Carbono	Fumos Motores de aquecimento (zonas mal ventiladas)	Cefaleia (+ comum), alt. estado de consciência, EAP, distúrbios, ↑ RR, náusea, vômitos, acidose láctica	GSA (↑COHb) Diagnóstico de complicações (falências orgânicas, isquemia)	Oxigenoterapia (FIO ₂ 100%) Câmara hiperbárica (se COHb >25% ou > 20% na gravidez, depressão do SNC, isquemia de órgão alvo, pH < 7,1)	

Metanol Etilenoglicol (EG)	Anti-conge-lantes Solventes Produtos de Limpeza Óleos	Alteração do estado de consciência, convulsões, visão turva, amargor, escotomas, hiperemia e edema do disco óptico. EAP, hipotensão (+ ED), ↑ FR, oligoanúria, lombalgia (> 48h), náuseas, vômitos, dor abdominal, hipocalcemia (+ etilénico)	Função renal, osmolaridade plasmática, ionograma com Ca ²⁺ Gasimetria com gap aniónico (acidose metabólica com GA ↑) Excluir intoxicação com etanol.	Tratamento acidemia metabólica - NaHCO ₃ pH < 7,30, na dose de 1-2 mEq/Kg ev bolus. Acido fólico - 50 mg e.v. q6h (formulação não existe em Portugal). Tiamina 100mg e.v. q4-6h e Piridoxina 50 mg e.v. q6-12h (na intoxicação por EG) Antídotos: Etano - 7,6 mL/Kg bolus ev de solução 10% (-100-200 mg/dL de etanol sérico) seguido de 0,8 mL/Kg/h (abstinentes), 2,0 mL/Kg/h (fi abstinentes) ou 3,3 mL/Kg/h (se hemodíalise) Fomepizole - 15 mg/Kg e.v. + 10 mg/Kg catál 12h	Prevenção da hipoglicémia. Antídotos até correção da acidose e [metanol/EG] < 20 mg/dL. Hemodíalise se [metanol/EG] > 50 mg/dL, acidemia grave (HCO ₃ < 15 mmol/L; pH 7,30) e/ou lesão disco óptico NOTA - Elevada mortalidade e toxicidade (absorção rápida após ingestão, com pico às 2 h). Lavagem gástrica sem carvão ativado apenas se ingestão < 30min.
Isopropil Isopropanolol	Desinfetante Solventes Anti-conge-lante	↓ estado de consciência, Coma (> 4h), ↓ PA, náuseas, vômitos, dor abdominal, hábito cetônico	Excluir intoxicação com etanol, GSA, Mb, glicémia, Cetoni-urémia, náusea.	Se antídoto! Hidratação (cristalóides/glicose)	Cetoniúria, cetoniúria, <u>sem</u> acidose metabólica Recuperação em 24 h
Organo-fosfo-rados Carbamatos (efeito nicotínico* e muscarínico)	Insecticidas Pesticidas Alimentos contami-nados	Diarreia*, fasciculações*, fraqueza muscular*, paralisia*, convulsões, coma, miose, lacrimejo. ↓ FC com posterior ↑ brôncoarria, salivorra, vômito, diarreia, epigastralgia, Polúria	Clinica Odor a alho/petróleo Se dúvida - atropina 1 mg e.v. (sugestivo se resposta anticolinérgica) Doseamento das colinesterases	FIQ, 100% - baixo limiar para EOT. Descontaminar o doente. Atropina 2-5 mg e.v. a cada 3-5 minutos (até cessação da broncoarria, FC>80 bpm, PAS>80 mmHg) Pralidoxima - 2 g e.v. em 30 minutos e depois perfusão - ≥ 8 mg/Kg/h dependendo da resposta BDZ no tratamento das convulsões.	RISCO DE CONTAMINAÇÃO DE TERCEIROS - utilizar material de proteção pessoal. Ingestão/inalação - sintomas com início ate 3 horas Exposição cutânea - início dos sintomas tardio (12 h) NOTA: Taquicardia e midíase não invalidam o uso de atropina.
Paraquat Diquat (+ raro)	Herbicidas	Toxicidade local Ulceração da mucosa orofaríngea, perfuração isquêmica, rash cutâneo, epistaxis, hemoptises, ulceração da córnea. Tox. sistémica Hipotensão arterial refractária, LRA, IC, disritmia, acidose metabólica, EAP, ARDS; fibrose pulmonar, acidose metabólica e respiratória.	GSA Doseamento sérico/urinário Estudo analítico com ionograma e função renal RX tórax	SNG e lavagem com Carvão activado 1g/Kg + Sulfato de magnésio (250 mg/Kg), com remoção ao fim de 20-30 min (de 3-3 ou 4-4h ate as 48h). Terapêutica de suporte ↑ Eliminação: Hemoperfusão com filtro de carbono (altos níveis séricos indetectáveis - idealmente até às 4h) Desferroxamina 100 mg/Kg ev perfusão (2-4h) e deops N-acetilcisteína 400 mg/Kg/dia perfusão (48h). Methylprednisolona 1 g/dia durante 3 dias + Ciclofosfamida - 1 g/dia durante 2 dias → se todas as medidas anteriores falharem.	Concentrações séricas letais de paraquat: 2 mg/mL 4 h após a ingestão 1,6 mg/mL 12 h após a ingestão 0,6 mg/mL após 16h >0,16 mg/mL após 24h Se ingestão >30 mL - falência multiforgânica e morte NOTA: Não administrar O2 (a menos que haja hipóxia confirmada)! Sinais/sintomas manifestam-se em 6-12h.

3.8 SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA A OPIÁCEOS

A intensidade do quadro depende de factores individuais, do opióide utilizado, dosagem e tempo de uso. Pode surgir após a interrupção ou diminuição da dose, ou imediatamente após a administração de um antagonista opióide.

O diagnóstico é feito apenas com base na história clínica.

• Opióides de uso mais frequente

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

Semi-vida longa - Metadona - início dos sintomas 36- 48h após a última toma, pico às 72 a 96 horas, duração do quadro (variável)> 14 dias.

• Manifestações clínicas

Comuns		Menos comuns	
• Craving/Ansiedade/ Irritabilidade	• Insónia ligeira/moderada	• Diaforese	• Cefaleias
• Rinorreia/Lacrimação	• Arrepios/ Pilo-errecção	• Taquicárdia ligeira	• Afrontamentos
• Midríase	• Náuseas/ vómitos	• Hipertensão arterial	• Fotossensibilidade
• Bocejo excessivo	• Diarreia	• Tremor/ Espasmos musculares/ Câimbras	• Anorexia
	• Sudação		

Convulsões e delirium tremens não fazem parte do quadro.

• Diagnóstico diferencial

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

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

• Tratamento (agudo): Sintomático

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

A terapia de substituição (Metadona) implica inclusão em Programa de tratamento da toxicod dependência (CAT's). Se abstinência por interrupção da dose, (doente já com seguimento), retoma da dose habitual.

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

3.9 SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA ETANÓLICA

Os sintomas de abstinência podem iniciar-se precocemente, a partir das 8h após a descida da concentração sérica de álcool, atingindo o pico máximo às 72h. Os sintomas reduzem-se marcadamente a partir do 5º dia de abstinência.

• Critérios de abstinência

Cessaçãõ ou reduçãõ de consumo prolongado e significativo, mais pelo menos dois dos seguintes:

- Hiperreactividade autonõmica
- Tremor das extremidades superiores
- Insõnia
- Náuseas / võmitos
- Alucinações transitõrias (visuais, tácteis ou auditivas)
- Agitaçãõ psicomotora
- Ansiedade
- Convulsões tõnico-clõnicas

Síndrome	Apresentaçãõ clínica	Tempo após último consumo
Abstinência ligeira	Tremor, ansiedade, cefaleia, diaforese, palpitações, anorexia, dor abdominal	6 a 36 horas
Convulsões	Convulsões tõnico-clõnicas com período pós-ictal curto; status epiléticos (raro)	6 a 48 horas
Alucinose alcoõlica	Alucinações visuais, auditivas ou tácteis, sem desorientaçãõ. Sem alterações dos sinais vitais	12 a 48 horas
Delirium Tremens	Delírio, agitaçãõ, hipertensãõ, taquicárdia, febre	48 a 96 horas

• Factores de mau prognóstico

- Histõria de consumo excessivo mantido
- Histõria prõvia de Delirium Tremens (DT) ou sÃndrome de abstinência
- Idade > 30 anos
- Sintomas de abstinência na presença de nÃvel de alcoolÃmia elevado
- InÃcio de sintomatologia apõs 48h de abstinência (estes doentes desenvolverãõ DT com maior frequÃncia)

• Exames complementares de diagnõstico

- Hemograma e coagulaçãõ: glicose, funçãõ hepática, funçãõ renal e iões incluindo magnésio, alcoolÃmia.

- Radiografia do tórax
- ECG
- TC-CE (se sinais focais, trauma ou quadro não completamente esclarecido)

• Abordagem terapêutica

• Medidas gerais

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

• Tratamento da agitação

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

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

Diazepam 5 a 10mg IV, de 10 em 10 min (ritmo de infusão: 2,5 mg/minuto) ou **Lorazepam** 2 a 4mg IV, de 20 em 20 min, até se atingir sedação pretendida.

Doses equipotentes IV		
	Diazepam 10mg	Lorazepam 1,5mg
Início de ação	1-3 Minutos	5-10 Minutos
Pico de ação	1-3 Minutos	30 Minutos
Duração	1-2 Horas	2-6 Horas

Na fase inicial, evitar terapêutica em horário fixo dando preferência à administração da terapêutica de acordo com a sintomatologia (mesma eficácia com doses cumulativas de fármacos menores e tempo de tratamento menor)

Após alcançado o estado de sedação desejado (doente sonolento mas facilmente despertável), deve-se reduzir a sedação progressivamente e transitar terapêutica para via oral: **Oxazepam** 15-50mg 8/8h.

• Fármacos menos consensuais

- Fenobarbital e Propofol para o tratamento de DT refratário a altas doses de benzodiazepinas
- Haloperidol: diminui o limiar convulsivo, não deve ser utilizado rotineiramente. Apenas se:
 - Concomitância de doença psiquiátrica (esquizofrenia)
 - Nos casos de alucinações incontroláveis
 - 0,5 a 5 mg IV cada 30 a 60 min, não exceder os 20 mg
 - Idealmente deve ser realizado ECG antes da administração, para despiste de prolongamento do QT, e correção de hipocaliemia e hipomagnesemia, se existir.
- Anticonvulsivantes: não existe evidência para terapêutica anti-convulsivante mantida nos pacientes com abstinência alcoólica
- β Bloqueantes: podem reduzir sintomas minor de abstinência, mas não previnem convulsões ou a progressão da abstinência

- Agonistas α -2 centrais: relatos da sua utilização como terapêutica adjuvante, mas não devem ser usados como fármaco de 1ª linha.

• Considerar admissão na UCI

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

• Síndromes associados a consumo alcoólico

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

4. DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

4.1 ABORDAGEM DA CRISE CONVULSIVA

• Diagnóstico diferencial

Síncope	Enxaqueca
Distúrbios psicológicos <ul style="list-style-type: none"> • Crise psicogénica • Ataque de pânico • Hiperventilação 	Acidente isquémico transitório <ul style="list-style-type: none"> • AIT da artéria basilar
Alterações metabólicas <ul style="list-style-type: none"> • Coma alcoólico • Delirium tremens • Hipoglicémia • Hipóxia • Drogas psicoactivas 	Patologia do sono <ul style="list-style-type: none"> • Narcolepsia/ cataplexia • Mioclonia benigna do sono
	Distúrbios do movimento <ul style="list-style-type: none"> • Mioclonia não epiléptica • Tiques • Coreatetose paroxística

• Classificação das crises epilépticas

- **Focais/parciais:** Despolarização cortical anormal limitada a uma área/hemisfério cerebral; tradução motora convulsiva mais frequente nas extremidades.
 - Simplex: sem perda de consciência
 - Complexas: com alteração do estado de consciência (podem progredir para generalizada)

Por vezes com pródromos (“aura”) pela despolarização localizada, o que não se verifica numa crise generalizada primária.

- **Generalizadas:** origem em ambos os hemisférios cerebrais → disparo recíproco do tálamo e córtex cerebral; sem início focal detectável (sem aura).
 - Tónico-clónicas (mais frequentes) - com perda de consciência
 - Ausência (crianças) - com perda de consciência
 - Atónicas
 - Mioclónicas

- **Estado de mal epiléptico:** Crises epilépticas contínuas OU crises distintas repetitivas com perda de consciência no período pós-ictal. Pode ser convulsivo (EMECG) ou não-convulsivo. Duas definições possíveis:
 - Actividade epiléptica durante mais de 15-30 minutos - definição “clássica”
 - Duração que leva à necessidade de terapêutica aguda (EMECG \approx 5 min) - definição “clínica”
 - Emergência médica (lesão neuronal irreversível) \approx terapêutica médica imediata

- **Etiologia**

Com história prévia de convulsões: níveis subterapêuticos de anticonvulsivante, interacções medicamentosas, stress, privação de sono, etc.

Episódio inaugural:

- Doença do SNC: AVC, neoplasia, trauma, hipóxia, MAV
- Infecção: meningite, encefalite, abscesso cerebral, etc.
- Causas Metabólicas: Alts. glicémia, desequilíbrio iónico (Na^+ , Ca^{2+}), encefalopatia hepática
- Toxicidade: Etanol (abuso ou privação), cocaína, fármacos (isoniazida, teofilina)

Anamnese é fundamental; exame objectivo e MCDTs frequentemente normais

Em todos os casos	Se crise recorrente ou suspeita de doença sistémica	Situações pontuais
Glicémia	Hemograma	ECG com tira de ritmo
Oximetria de pulso/ GSA	Bioquímica com ionograma, função renal, enzimas de lise celular	Monitorização ECG se alterações da condução ou evidência de disritmia
Doseamento de anti-epilépticos (se medicado com estes fármacos)	Corpos cetónicos na urina	Doseamento de medicamentos/drogas potencialmente tóxicas
	TC-CE se não houver diagnóstico prévio	
	PL se suspeita de infecção	
	EEG se não recupera a consciência entre crises	
	RX Tórax se suspeita de infecção respiratória e/ou aspiração	

• Terapêutica

<p>Airway</p> <ul style="list-style-type: none"> • Permeabilizar via aérea • Alinhar cabeça/pescoço (drenagem de secreções) • Proteger cabeça (mordedura de língua) • Colocar via oro ou nasofaríngea • Considerar indicações para entubação traqueal em caso de crise prolongada 	<p>Hipoglicémia: corrigir de imediato</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glicose 50% 50mL • Tiamina 100mg ev (alcoolismo, desnutrição) <p>Intoxicação isoniazida: Piridoxina 50-200mg ev</p> <p>Eclâmpsia e porfíria: MgSO4 4-6mg ev 15min</p>
<p>Breathing</p> <ul style="list-style-type: none"> • O2 suplementar por MAD (12-15L/min) 	<p>Monitorizar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oximetria pulso • PA • ECG (contínuo) • Glicémia • GSA • Temperatura corporal
<p>Circulation</p> <ul style="list-style-type: none"> • Garantir dois acessos vasculares 	

• Interromper convulsão

<p>Fase inicial (0 - 10/30 min)</p>	<p><u>1ª linha: EV</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lorazepam 0.1mg/Kg (2mg/min) • Diazepam 0.15mg/kg (5-10mg/min) • (+ fenitoína 18mg/kg - sempre noutro acesso) <p>Prática: 1 ampola 2mL em 8cc SF = 10mg DZP/10cc = 1mg/mL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Doente sem acessos: • Diazepam 0.5mg/kg rectal • Midazolam mg/kg nasal ou 10mg mucosa oral
<p>Estado de mal (10/30 - 60 min)</p>	<p><u>2ª linha:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Fenitoína 15-30mg ev a 50mg/min → 300-400mg/dia • Máx. 1000mg, nunca em soro dextrosado • Prática: 4 ampolas em 100cc SF a correr > 30min. <ul style="list-style-type: none"> • Valproato 15mg/kg ev em 15min → 15-25mg/kg/dia • Hepatotóxico (contraindicado na insuf. hepática) • Levetiracetam bólus 500-2000mg em 30-60min → 1000-1500mg bid • Fenobarbital 20-30mg/kg ev em 10 min.
<p>Estado de mal refractário (>60 min)</p>	<p><u>Transferência para UCI</u> EOT + monitorização</p> <p><u>3ª linha (anestésica):</u> Tiopental Propofol Midazolam</p>

4.2 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

• Manifestações clínicas e território vascular envolvido

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

• Diagnóstico diferencial

Hipoglicemia, convulsões / estado pós crítico, causas psicogénicas, enxaqueca com aura, encefalopatia hipertensiva, encefalopatia de Wer-nicke, abscesso do SNC, tumor do SNC, toxicidade a fármacos.

• Avaliação Inicial e Exames Auxiliares de Diagnóstico

Exames Auxiliares de Diagnóstico	Em doentes selecionados:
TC CE não contrastado ou RMN	Pesquisa de Tóxicos
Hemograma	Alcoolémia
Tempo de pro-trombina/INR, aPTT	Função Hepática
Função renal e electrólitos	TT e/ou ECT (NOAC's)
Glucose Plasmática	Teste de Gravidez
Marcadores de Necrose Miocárdica	Gasimetria de Sangue Arterial
Saturação de O ₂	Rx de Tórax
ECG	Punção Lombar
Indicação para repetição de TC CE: - Ao 3º dia se TC inicial normal; - Agravamento Neurológico (2pts NIHSS); - Antes de iniciar hipocoagulação.	EEG
	Eco doppler vasos pescoço
	Ecocardiograma

Está recomendada a aplicação de escalas: **Escala NIHSS** (*National Institutes of Health Stroke Scale*)

• Particularidades nos doentes jovens (< 55 anos)

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

• Tratamento

• Medidas Gerais de Suporte

- Monitorização cardíaca nas primeiras 24h;
- Suporte ventilatório (depressão do estado de consciência, compromisso da VA);
- Oxigênio suplementar para $SaO_2 > 94\%$;
- Hipertermia ($TT > 38^\circ$) medicar com anti-pirético e identificar causa;
- Doentes hipertensos **sem indicação para trombólise**:
 - Mediar se $TAS > 220$ mmHg, $TAD > 120$ mmHg (consenso);
 - Reduzir pressão arterial **15% ao longo das 1as 24h**;
 - Seguro reiniciar terapêutica hipertensora após as 24h de evolução, em doentes estáveis sem contra-indicações específicas.
- Doentes hipertensos com indicação para trombólise:
 - $TAS < 185$ mmHg, $TAS < 110$ mmHg (estável);
 - $TAS < 180$ mmHg, $TAD < 105$ mmHg (nas 24h após fibrinólise);
- **Hipovolemia** - corrigir com soro fisiológico;
- **Hipoglicemia** (Glucose < 60 mg/dl) deve ser corrigida, sendo o objetivo a normoglicemia (**140-180 mg/dl**)
- Administração de aspirina oral (325mg) entre as 24-48h de evolução (clopidogrel utilidade ainda não estabelecida);
- Em doentes já medicados com estatina aquando do evento agudo é razoável manter esta terapêutica.

• Principais complicações na fase aguda:

- Edema Cerebral:
- Evitar aumento da PIC: Elevação da cabeceira a $20-30^\circ$, hiperventilação, fluidos hipertônicos, diuréticos osmóticos. O uso de corticosteróides não está recomendado!
- Atenção aos enfartes cerebelosos/fosse posterior -> descompressão cirúrgica emergente.
- Transformação Hemorrágica;
- Convulsões.

- **Trombólise**

- Até 4.5h após o início dos sintomas ou a partir do momento em que o doente foi visto pela última vez sem sintomas.
- Em doentes **hipocoagulados**:

A terapêutica trombolítica não deve ser efectuada nas 1as 48h após a toma de **NOAC's** (8-17h de semivida).

Nos doentes sob terapêutica com **varfarina** a trombólise só deverá ser realizada mediante os resultados do INR (INR < 1,7- EUA; INR < 1,5 - Europa).

Critérios de Exclusão
Traumatismo CE significativo ou AVC nos últimos 3 meses
Sintomas sugestivos de hemorragia subaracnóidea.
Punção arterial em local não compressível nos últimos 7 dias.
História de Hemorragia Intracraniana.
Neoplasia intracraniana, MAV ou aneurisma.
Cirurgia intracraniana ou intraespinal recente.
Hipertensão Arterial (TAS > 185 mmHg, TAD > 110 mmHg).
Hemorragia interna ativa.
Diátese hemorrágica: <ul style="list-style-type: none"> - Plaquetas < 100 000 / mm³ - Administração de heparina nas últimas 48h, com aPTT acima do limite superior do normal - Uso de inibidores diretos da trombina ou inibidores do factor Xa, com alteração dos testes sensíveis
Glucose Plasmática < 50 mg/dl.
TC CE demonstrando enfarte multilobar (> 1/3 de um hemisfério)

Critérios de Exclusão Relativos (entre as 3 - 4.5h)

Idade > 80anos.

AVC com elevada gravidade (NIHSS > 25).

Toma de hipocoagulantes orais (independentemente do valor de INR).

História de diabetes e AVC prévio (ambos)

Administração ev de rTPA:

Perfundir 0,9 mg/kg (dose máxima 90 mg) durante 60 minutos, com 10% da dose administrado em bolus durante o 1º minuto.

O doente deverá ser admitido numa unidade de cuidados intensivos ou unidade de AVC.

Monitorizar pressão arterial e estado neurológico durante e nas 24h após terapêutica.

Controlo imagiológico (TC ou RMN) às 24h apos terapêutica antes de iniciar terapêutica anticoagulante ou antiagregante.

• Terapêutica farmacológica para controlo da pressão arterial**• Antes de iniciar trombólise - PA < 185/110 mmHg**

- Labetalol 10-20 mg ev em 1-2'; repetir 1x se necessário; ou
- Nicardipina iniciar perfusão a 5 mg/h e subir 2.5mg/h a cada 5-15min até 15 mg/h, quando atingido alvo ajustar para manter limites pretendidos.

• Durante e após trombólise (24h) - se PAS> 180-230 mmHg ou PAD> 105-120 mmHg

- Labetalol 10 mg ev seguido de perfusão entre 2-8 mg/min; ou
- Nicardipina 5 mg/h ev e se necessário subir 2.5mg/h a cada 5-15min até 15 mg/h.

• ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (AIT)

Défices neurológicos transitórios, por isquemia cerebral focal ou da retina, com reversão até às 24h (maioria < 1h).

Aumento do risco de AVC -> É urgente estudar estes doentes!

Score ABCD

Factores de risco	
Idade \geq 60 anos	1
PAS \geq 140 ou PAD \geq 90mmHg	1
Características clínicas AIT (escolher uma):	
- Fraqueza unilateral com ou sem atingimento fala	2
- Alteração da fala sem fraqueza muscular	1
Duração	
- Duração \geq 60 minutos	2
- Duração 10-59 minutos	1
Diabetes	1

Score ABCD	Risco AVC 2 dias	Indicação
0-3	1%	Podem não requerer internamento
4-5	4,1%	Internamento justificado na maioria das vezes
6-7	8,1%	Internamento

4.3 AGITAÇÃO PSICOMOTORA

• Etiologia

- **Toxicológicas:** alcoolismo agudo ou abstinência alcoólica, estimulantes (anfetaminas, fenciclidina, cocaína), fármacos (esteróides anabolizantes, sedativos-hipnóticos)
- **Metabólicas:** hipoglicémia, hipoxia
- **Neurológicas:** AVC, lesão intracraniana (hemorragia, tumor), infecção do SNC, convulsões e demência
- **Outras condições médicas:** hipertiroidismo, choque, SIDA, hipo/hipertermia
- **Psiquiátricas:** psicose, esquizofrenia, alucinações paranoides, mania, perturbação da personalidade
- Comportamento anti-social

Etapas	Intervenção [4]
1.	<p align="center">Procurar acalmar o doente verbal e não-verbalmente</p> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente/não adere</p>
2.	<p align="center">Oferecer medicação oral</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p align="center">↓</p> <p align="center">O doente está com um antipsicótico prescrito</p> <p align="center">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Lorazepam 1-2.5mg /Diazepam 5-10mg ou Hidroxizina 25-50mg </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente (após ~30 min)</p> <p align="center">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Midazolam 15mg PO </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente/não adere</p> </div> <div style="width: 45%;"> <p align="center">↓</p> <p align="center">O doente não está com um antipsicótico prescrito</p> <p align="center">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Olanzapina 10-20mg ou Quetiapina 100-200mg ou Risperidona 1-3mg ou Haloperidol 5-10mg (com este último, ECG prévio é desejável; é de evitar combinar com outro antipsicótico) </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">←</p> </div> </div>
3.	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 30%;"> <p align="center">Tratamento IM* →</p> <p align="center">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Diazepam 10mg IM** ou/e Prometazina 50mg ou/e Aripiprazol 7.5mg ou/e Haloperidol 5-10mg*** </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Repetir após ~30-60min ou Zuclopentixol acutard 50mg IM </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente ←</p> </div> <div style="width: 35%;"> <p align="center">Considerar → necessidade de contenção física</p> <p align="center">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Colocação de faixas nas quatro extremidades </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">Resposta insuficiente</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Colocação de faixa adicional na região torácica </div> <p align="center">↓</p> <p align="center">←</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p align="center">Considerar necessidade de quarto de isolamento</p> <p align="center">↓</p> <p>A contenção física deve ser usada apenas até a contenção farmacológica ser eficaz para protecção do doente e terceiros; deve ter reavaliação no decurso de um período máximo de 2h, repetindo-a com a mesma periodicidade. Considerar a prevenção de acidentes trombo-embólicos.</p> </div> </div>

4.	<p style="text-align: center;">Tratamento ev</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Valproato de Sódio (15-30mg/Kg) ev ex: bólus 600mg ev 10cc de soro + 400mg em 1000cc de soro em 12h </div> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Resposta insuficiente</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Diazepam 10mg administrado ao longo de pelo menos 5min </div> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Resposta insuficiente</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;"> Repetir após 5-10min se o efeito foi insuficiente (até 3 vezes) </div> <p style="text-align: center;">↓</p>
5.	<p style="text-align: center;">Procurar apoio sénior/anestesia</p>
<p>*Deve ser realizada monitorização frequente e regular dos sinais vitais após administração de medicação parentérica. Considerar o uso do ECG. Considerar o uso de oximetria de pulso em doentes inconscientes.</p> <p>**Flumazenil deve estar disponível para uma eventual depressão respiratória associada às benzodiazepinas.</p> <p>***Biperideno deve estar disponível para uma eventual reacção distónica aguda.</p>	

4.4 HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

- **Definição:** Pressão intra-craniana \geq 20mmHg (valor normal \leq 15mmHg)
 - Fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantido com pressões de perfusão cerebral (PPC) entre 50-100mmHg, desde que a autorregulação cerebral esteja íntegra.
 - Em hipertensos, a PPC considerada normal atinge valores superiores (daí que a descida abrupta da PAM seja mal tolerada).
- **Causas de Hipertensão Intracraniana (HIC)**
 - Traumatismo craniano-encefálico e edema cerebral: AVC isquêmico/hemorragico; hemorragia subdural/epidural/ subaracnoide; lesão axonal difusa;
 - Obstrução ao fluxo (ex.: lesões/hemorragia intraventricular, infecção/obstrução de sistemas de derivação de líquido - shunts)
 - Lesão Ocupante de Espaço (LOE)
 - Hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebri)
- **Manifestações clínicas:**

Sintomas	Sinais
<ul style="list-style-type: none"> - Cefaleias - Depressão nível de consciência - Vômitos incoercíveis 	<ul style="list-style-type: none"> - Paralisia VI par craniano (abducente - músculo reto lateral) - Papiledema - Hematoma periorbitário espontâneo - Anisocória arreactiva de novo - Tríade de Cushing (compressão tronco cerebral): <ul style="list-style-type: none"> • bradicárdia • depressão respiratória • hipertensão arterial - Imagiologia básica (TC-CE): <ul style="list-style-type: none"> • lesões volumosas • edema perilesional • desvio da linha média • Apagamento das cisternas basais

- **Diagnósticos a excluir:** HipoPA (PAS<60mmHg); Hipoxemia (PaO₂<60mmHg); Hipotermia (T<36°C) e sinais de intoxicação.

• Tratamento

Tratar a causa é primordial. Concomitantemente tratar a HIC:

1ª fase - medidas gerais	2ª fase - Fármacos	3ª fase
<ul style="list-style-type: none"> - Cabeceira a 30-45°, com cervical em posição neutra (após exclusão de fracturas instáveis de coluna) - Hiperventilação PaCO₂ 26-30mmHg (doente ventilado/curta duração) - Evitar HipoPA (manter PAS>90mmHg) - Sedação (minimizar estimulação) - Tratamento agressivo de febre e crises convulsivas (profilático se TCE grave) 	<ul style="list-style-type: none"> - Manitol 20% IV (dose de carga: 1-1,5g/Kg; manutenção 0,25-0,5 g/Kg 6/6-8/8h)* - NaCl 20% (bólus de 40mL, em 15-20min) ** - Glucocorticoides: usar em neoplasias cerebrais e infecções SNC (Dexametasona 4 mg 6/6h) 	<ul style="list-style-type: none"> - Drenagem LCR - Craniectomia descompressiva - Coma barbitúrico (monitorizar EEG, PIC e PA)

* Menor eficácia se DRC; [Na⁺] >150meq; Não administrar se osmolaridade sérica >320mOsm.

** se: OSM urinária <320, sérica>320, Na <150mEq, em CVC!

Não administrar solutos hipotônicos.

• Objectivos terapêuticos

- Euvolemia normo/hiperosmolar;
- Euglicemia: 80-180mmHg
- PIC<20mmHg;
- PPC ≥ 60mmHg;
- PAM para PPC ≥ 60mmHg se desconhecida PAM ≥ 60mmHg se HTA prévia ≥ normal do doente;
- Oximetria venosa jugular ≈60%;
- PbtO₂ (tensão oxigenação cerebral) >25mmHg;

• Monitorização invasiva (UCI/ U. Neurocríticos/ Neurocirurgia)

- Suspeita de HIC
- GCS (Escala de Coma de Glasgow) ≤8
- Causa com necessidade de tratamento médico/cirúrgico agressivo

4.5 ABORDAGEM DO COMA

• Gradação do Nível de Consciência

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

• Causas de coma

As principais causas de coma estão relacionadas com:

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

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

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

Lesão Estrutural	Causa não Estrutural
<p>Vascular</p> <p>AVC vertebrobasilar, bilateral diencefálico</p> <p>AVC cortical ou sub-cortical bilateral</p> <p>AVC hemorrágico</p>	<p>Alterações electrolíticas</p> <p>Hipo/hipernatrémia</p> <p>Hipo/hipercalcémia</p> <p>Hipofosfatémia, Hipomagnesémia</p>
<p>Traumatismo Cranioencefálico</p> <p>Contusão cerebral</p> <p>Hematoma epidural</p> <p>Hematoma subdural</p> <p>Hemorragia subaracnoideia</p>	<p>Alterações endócrinas</p> <p>Hipoglicémia</p> <p>Coma hiperglicémico/hiperosmolar</p> <p>Cetoacidose diabética</p> <p>Hipotiroidismo</p> <p>Tempestade tiróideia</p> <p>Crise addisoniana</p>
<p>Outras causas do efeito de massa</p> <p>Doença neoplásica (primária ou secundária)</p> <p>Doença infecciosa (ex: abscessos)</p> <p>Desvio das estruturas da linha média (hematoma subdural, epidural, parenquimatoso)</p> <p>Herniação e compressão do tronco cerebral</p>	<p>Intoxicações</p> <p>Ética, opiáceos</p> <p>Benzodiazepinas, barbitúricos, antidepressivos, antipsicóticos.</p> <p>Agentes colinérgicos (organofosforados)</p> <p>Fármacos (ex: ciclosporinas, isoniazida)</p> <p>Síndrome maligna dos neurolépticos</p> <p>Síndrome anticolinérgico central</p> <p>Síndrome serotoninérgico</p>
	<p>Infeccioso</p> <p>Meningite</p> <p>Encefalite</p>
	<p>Disfunção Multiorgânica</p> <p>Encefalopatia anóxia-isquémia</p> <p>Encefalopatia hepática</p> <p>Insuficiência renal</p> <p>Hipoxémia</p> <p>Narcole por retenção de CO₂</p> <p>Choque septico</p>
	<p>Epilepsia</p> <p>Estado de mal epiléptico</p> <p>Status pós-ictal</p>
	<p>Hipo ou hipertermia</p>

- **Avaliação e abordagem do doente**

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

- **Estabilização Inicial - ABCDE**

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

- **Medidas terapêuticas iniciais:**

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

- **Hipoglicémia:** administrar glicose hipertónica
- **Intoxicação medicamentosa:**
 - Benzodiazepinas - administrar flumazenil
 - Opiáceos - administrar naloxona
- **Intoxicação por organofosforados:** administrar atropina
- **Antecedentes de epilepsia:** risco de estado de mal não convulsivo
 - midazolam.
- **Infecção do sistema nervoso central:** iniciar antibioterapia precoce.
- **Carência nutricional/desnutrição:** administrar tiamina + glicose.

Escala de Coma de Glasgow (GCS)

Abertura dos Olhos (1-4)		Melhor Resposta Verbal (1-5)		Melhor Resposta Motora (1-6)	
Espontânea	4	Orientada	5	À ordem	6
À voz/ordem	3	Confusa	4	Localizadora	5
À dor	2	Inadequada	3	De fuga	4
Sem resposta	1	Ininteligível	2	Flexão	3
		Sem resposta	1	Extensão	2
				Sem resposta	1
Score da Escala de Coma de Glasgow = O + V + M (3-15)					

Exame Neurológico:

- Grau do defeito de consciência (GCS)
- Presença de sinais meníngeos
- Presença de sinais focais deficitários
- Padrão respiratório
- Pupilas e reflexos pupilares
- Reflexos óculo-cefálicos e óculo-vestibulares
- Reflexos osteo-tendinosos e cutâneo-plantares

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

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

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

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

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

Estabilização Inicial -ABC DE

- Assegurar permeabilidade da via aerea (adjuvantes da via aérea)
- Entubação oro-traqueal se GCS : ≤ 8
- SpO₂, oxigenoterapia, monitorização
- Assegurar ventilação adequada (se necessária, ventilação mecânica invasiva)
- Estabilidade hemodinâmica (se necessária, fluidoterapia e aminas vasopressoras)
- Glicémia capilar (2F glicose hipertónica se < 60 mg/dl)
- Considerar flumazenil ou naloxona (suspeita de intoxicação por benzodiazepinas ou opióides)
- Temperatura

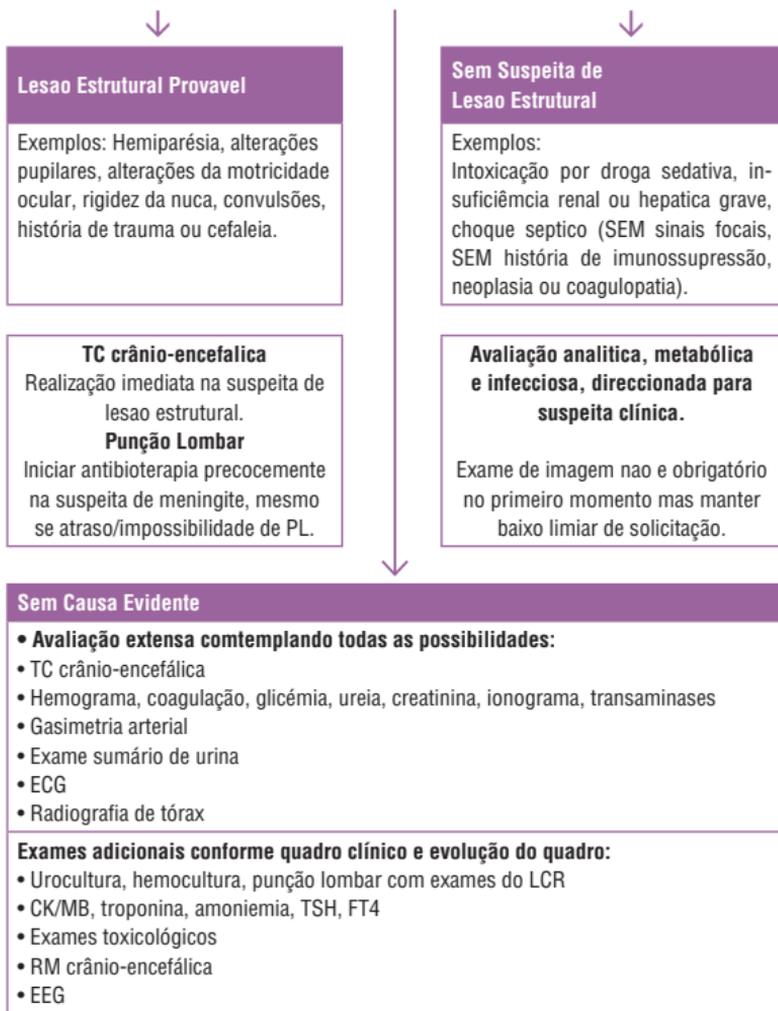


Avaliação

- Exame Objectivo + Neurológico
- Escala de Coma de Glasgow
- Presença de sinais meníngeos
- Presença de sinais focais deficitários
- Padrão respiratório
- Pupilas e reflexos pupilares
- Reflexos óculo-cefálicos
- Reflexos ósteo-tendinosos e cutâneo-plantares
- Fundoscopia

Obter informação sobre a história actual, antecedentes pessoais e medicação.





- Risco de exposição ambiental - ex: organofosforados

5. DOENÇAS DO APARELHO GASTROINTESTINAL

5.1 ENCEFALOPATIA PORTO-SISTÉMICA

• Manifestações clínicas

Alteração da personalidade e comportamento; discurso lentificado, apraxia, asterixis, "factor hepaticus", hipertonia, bradicinesia, hiperreflexia e RCP em extensão; alteração do ciclo sono-vigília.

• Diagnóstico

Sem testes patognomónicos; diagnóstico de exclusão; clínica característica (evolução de confusão mental para estupor e coma - Critérios de West Haven) e EEG característico (ondas trifásicas - grau I-III; ondas delta - grau IV); doseamento de amónia sem valor diagnóstico, gravidade ou prognóstico (melhor em sangue arterial)

• Classificação

Tipo	Curso	Factores precipitantes
A - Doença hepática Aguda		
B - Bypass portossistémico sem doença hepática intrínseca		
C - Doença hepática Crónica	Episódica	Precipitada
		Espontânea
		Recorrente
	Persistente	Ligeira
		Grave
		Tratamento dependente
Mínima		

Critérios de West Haven				
Grau		Nível de consciência	Sinais Neuropsiquiátricos	Sinais Neurológicos
0		Normal	Alteração apenas com testes psicométricos	Normal
I	Subclínica	Lentificação pensamento, inversão do sono	Irritabilidade, Inatenção, Euforia.	Alteração dos movimentos motores finos (tremor)
II	Clínica	Fadiga, apatia, letargia,	desorientação no espaço e tempo, alteração da personalidade	Asterixis, lentificação do discurso
III		Sonolência	Agressividade, desorientação franca	Hipertonia, clonus, asterixis
IV		Coma		Descerebração

• Abordagem clínica

- **Excluir outras causas de encefalopatia** (acidose, urêmia, lesão cerebral, fármacos depressores do SNC, outras causas metabólicas, AVC, pós crítico, infecção SNC)
- **Identificar e tratar factores desencadeantes** (hemograma, função renal, ionograma, função hepática, gasimetria arterial, TC-CE/RM-CE)
 - Aumento da concentração de amónia: hemorragia digestiva, distúrbios hidroelectrolíticos (hipocaliémia, hiponatrémia, alcalose metabólica - secundários à terapêutica diurética); dieta rica em proteínas; obstipação; infecção (não esquecer de excluir PBE); transfusões de sangue
 - Diminuição da eliminação de amónia: desidratação (terapêutica diurética, paracentese, vômitos, diarreia), hipotensão; anemia; shunt portossistémico
 - Alteração dos neurotransmissores: benzodiazepinas, barbitúricos
 - Dano hepatocelular: carcinoma hepatocelular e consumo de álcool
 - Outros: trombose portal, hipoxemia, cirurgia, hipoglicémia

• **Iniciar tratamento empírico para encefalopatia hepática**

- Medidas gerais:

- i. Hidratação e suspensão de diuréticos
- ii. Correção de distúrbios eletrolíticos (nomeadamente hipocaliémia)
- iii. Evitar fármacos depressores do SNC
- iv. Avaliar estado de consciência (GCS; se < 8 - proteção da via aérea)
- v. Colocação de SNG se sem via oral
- vi. Avaliar a necessidade de contenção física (haloperidol em SOS)
- vii. Tiamina se risco de encefalopatia de Wernicke

- Diminuição da amónia:

- i. Enema de limpeza se encefalopatia grau IV: 300cc de lactulose + 700mL de H₂O seguido de Tredelenburg para retenção de líquido
- ii. Lactulose (dose inicial 45mL/hora até dejeção; 15-30mL 2-3x/dia ou até 2-3 dejeções/dia) ou lactitol (67-100g/100mL de água)
- iii. Antibióticos:
 - Rifaximina (550mg 2x/dia); segunda linha e em conjugação com lactulose
 - Neomicina (500mg-1g 3x/dia): Oto e nefrotoxicidade: 2ª linha se rifaximina ineficaz
 - Metronidazol (250mg 2-4x/dia): neurotoxicidade
- iv. Aumento da eliminação da amónia do plasma: ornitina-aspartato e benzoato de sódio - em estudo
- v. Inibidores da glutaminase (memantina) e probióticos - em estudo

- Actuação nos neurotransmissores

Flumazenil (melhora do estado mental sem melhorar a sobrevida; sobretudo para exclusão de intoxicação por benzodiazepinas): 1g ev
Bromacriptina (se efeitos extra-piramidais): 30mg 2x/dia

- Dieta: Pobre em proteínas é controverso! Dose de proteínas 1.2-1.5g/Kg/dia. É importante alterar o tipo de proteína de animal para vegetal; hiperalimentação na fase inicial (30-45Kcal/Kg, com glicose como maior percentagem de fonte calórica), polifracionada e rica em fibras;

suplemento de aminoácidos de cadeia ramificada; Zinco (necessidades 11mg/dia homem e 8mg/dia mulher).

- Shunt portossistémico: se TIPS: fechar o sistema ou diminuir o diâmetro; embolização da artéria esplénica
 - Transplante hepático
- **Profilaxia secundária**: lactulose 15-30mL 2-3x/dia ou até 2-3 dejeções/dia.

5.2 ABORDAGEM DA ASCITE

• Etiologia

Hepática: DHC (75%), S. Budd-Chiari, S. Obstrução sinusoidal;

Outras (15%): neoplasias, insuficiência cardíaca, tuberculose, pancreático, síndrome nefrótico, mixedema.

Grau	Definição	Terapêutica
Ascite grau 1	Ascite ligeira só detectável por ecografia	Não necessária
Ascite grau 2	Ascite moderada evidente por moderada distensão simétrica do abdómen	Restrição de sódio e diuréticos
Ascite grau 3	Ascite volumosa com distensão abdominal marcada	Paracentese de grande volume + restrição sódio + diuréticos

• Manifestações clínicas

Assintomática. Distensão e desconforto abdominal, dispneia, aumento de peso.

• Abordagem

- Indicação para paracentese se ascite de novo ou agravamento de doença hepática crónica.
- Contra-indicações à paracentese: Ascite loculada, coagulação intravascular disseminada, fibrinólise primária, ferida cirúrgica no local

de paracentese, íleus maciço com distensão marcada de ansas intestinais. INR elevado ou trombocitopenia, não são contraindicações.

- Análises iniciais: leucócitos com contagem diferencial, proteínas totais com albumina, e gradiente sero-ascítico de albumina
- Análises complementares: exames culturais em hemocultura aeróbio e anaeróbio à cabeceira, coloração de Gram, citologia (suspeita de malignidade), amilase (suspeita de causa pancreática), triglicéridos (se ascite quilosa).
- Gradiente sero-ascítico de albumina ≥ 1.1 g/dL - sinal de hipertensão portal.

• Tratamento

- Medidas Gerais:
 - Tratar a doença de base (nomeadamente, com abstinência alcoólica)
 - Restrição de sódio (2g/dia)
 - Restrição de água se natrémia <120 mmol/L
- Terapêutica diurética: (em dose única de manhã)
 - Espironolactona - 100 a 200mg/dia (máx. 400mg/dia, aumento da dose 7-7 dias)
 - Furosemida 40 a 160mg/dia

No 1º episódio de ascite - iniciar 100mg de espironolactona;

Nascite recorrente - espironolactona 100mg e furosemida 40mg.

Aumentar cada 7 dias mantendo proporção 100:40 se objectivos não atingidos (máximo 400mg/ 160mg)

Se intolerância à espironolactona (ginecosmastia dolorosa) substituir por amiloride (10-40mg/d)

Objectivo: perda de peso de 1Kg/semana, na 1ª semana; depois 2kg/semana nas semanas seguintes; máximo de 0,5kg/dia, se doente sem edema, ou 1kg/dia, se presença de edema.

Monitorizar: alterações electrolíticas, desidratação, hipotensão e insuficiência renal.

- Paracentese evacuadora: em doentes em que é difícil o controlo da ascite ou naqueles que não toleram os diuréticos.

Paracentese <5L não requer infusão de albumina

Paracenteses de grande volume (> 5 litros) fazer infusão de albumina (6-8g/L drenado)

- Ascite refractária: ascite não mobilizável, ou ascite com recorrência precoce após paracentese, apesar de terapêutica diurética otimizada e boa adesão á terapêutica.
 - 1ª linha: paracentese evacuadora, infusão de albumina e diuréticos na dose máxima tolerada;
 - 2ª linha: TIPS, considerar se mais de 3 paracenteses evacuadoras por mês.
 - Alternativas: transplante hepático, antagonistas dos receptores da vasopressina e terlipressina.

5.3 PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA (PBE)

- **Factores de risco:** hemorragia gastrointestinal, conteúdo de proteínas no líquido <1 g/dL e episódio prévio de PBE.

- **Manifestações clínicas**

Febre, dor e/ou defesa abdominal, encefalopatia, hipotensão, insuficiência renal ou choque.

- **Abordagem**

- Paracentese diagnóstica:
 - Previamente à administração de antibióticos;
 - Exame citoquímico; exame bacteriológico colhido em cultura em meio aeróbio e anaeróbio, com inoculação directa em frascos de hemocultura à cabeceira do doente;
 - Se suspeita de peritonite tuberculosa, cultura em meio de Lowenstein-jensen e PCR para Mycobacterium

- **Crítérios de diagnóstico**

Contagem absoluta de polimorfonucleares (PMN) ≥ 250 células/mm³.

Variantes:

- Ascite neutrocítica, com cultura negativa: PMN ≥ 250 células/mm³, com cultura negativa ® Tratar como PBE.
- Bacteriascite não neutrocítica: PMN < 250 células/mm³, com identificação de agente em cultura ® Tratar apenas se sintomática; Se não, repetir paracentese e tratar se PMN ≥ 250 células/mm³.

• Diagnóstico diferencial

- Peritonite bacteriana secundária: por perfuração de víscera oca ou inflamação de órgão intra-abdominal.
 - Cursa com dor localizada
 - PMN, proteínas e LDH mais elevadas e glicose diminuída no líquido ascítico
 - Cultura polimicrobiana e má resposta à antibioterapia.
 - Em caso de suspeita dosear LDH, glucose, CEA (>5ng/mL sugere perfuração de víscera) e FA (>240 U/L sugere perfuração de víscera) e realizar TAC

• Tratamento

- Antibioterapia
 - Cefotaxime 2g ev, 8/8h, durante 5 dias
 - Alternativas:
 - Amoxicilina+ácido clavulânico, Ciprofloxacina ou ofloxacina (se sem profilaxia prévia com quinolona);
 - Se nosocomial: carbapenem e glicopéptido.
- Albumina - Se creatinémia >1mg/dL, BUN> 30mg/dL ou bilirrubina total>4mg/dL
 - 1,5g/kg nas primeiras 6 horas e 1g/kg ao 3º dia (não exceder os 100g/dose).
 - Paracentese de controlo às 48h (excepto se boa resposta clínica e laboratorial)
 - Boa resposta se redução do nº de PMN superior a 25%

• Profilaxia

<p>Proteínas no liq. ascítico < 1,5g/dl e pelo menos 1 de Child-Pugh ≥ 9 + Bilir T ≥ 3mg/dL, Creat ≥ 1,2mg/dL, BUN ≥ 25mg/dL, Na⁺ ≤ 130mEq/L</p>	<p>- Ciprofloxacina 200mg ev, 12/12h → alterar para norfloxacina 400mg <i>per os</i> - Norfloxacina 400mg PO/dia; - Sulfametoxazol+Trimetoprim (960mg PO/dia) → Considerar antibioterapia a longo prazo</p>
<p>Hemorragia por varizes GE</p>	<p>- Ceftriaxone 1g ev/d*; Alternativas: - Norfloxacina (400mg 12/12h PO/dia); - Ofloxacina 400mg/d ev - Sulfametoxazol + Trimetoprim 960mg/d (PO quando hemorragia controlada/ tolerância da dieta) → Completar no total 7 dias de antibioterapia</p>
<p>PBE anterior (≥ 1 episódio)</p>	<p>- Norfloxacina (400mg /dia) Alternativas: - Sulfametoxazol+Trimetoprim (800mg+160mg/dia) → Considerar antibioterapia a longo prazo</p>

*1ª escolha se cirrose avançada (2 ou mais de: ascite, malnutrição, encefalopatia ou bilirrubina > 3mg/dL)

5.4 SÍNDROME HEPATO-RENAL

- **Definição** (*International Ascitis Club*): lesão renal num doente com doença hepática avançada na ausência de outras causas identificadas.
- **Crítérios major para SHR**
 - Cirrose com ascite
 - Aumento de creatinina 0,3 mg/dL em 48 h ou aumento de 50% em 7 dias
 - Ausência de choque
 - Sem resposta (Cr < 1,5 mg/dL) após 48h de suspensão de diuréticos e Albumina 1g/Kg/dia
 - Sem contacto actual/ recente com nefrotóxicos (AINE's, aminoglicosídeos, contraste)
 - Sem lesão renal parenquimatosa definida por proteinúria < 0.5 g/dia, sem microhematúria (< 50 células/campo) e ecografia renal normal

- **SHR tipo I:** rapidamente progressivo, com relação temporal com fator precipitante e acompanhada de agravamento de lesão hepática e/ou de outros órgãos.

Mais frequente em doentes com DHC alcoólica após insulto infeccioso (PBE).

Aumento de creatinina mais de 100% do valor basal, para um valor > 2.5 mg/dL ou a TFG reduz para < 20 mL/min em 2 semanas.

- **SHR tipo II:** doentes com ascite refractária e há uma lesão renal moderada mas estável, associada a retenção de sódio.

Doentes com SHR tipo II podem desenvolver SHR tipo I se houver intercorrência infecciosa.

Mau prognóstico: sobrevida de 3 meses após SHR e 1 mês se não tratado.

• Tratamento do SHR

• Medidas gerais

- Evitar excesso de fluidos
- Suspender TODOS os diuréticos (ponderar apenas furosemida se oligúria, Espironolactona CONTRA-INDICADA - risco de hipercaliêmia)
- Excluir Sépsis: hemoculturas, uroculturas, cultura de líquido ascítico, iniciar antibioterapia se suspeita de foco infeccioso.
- Beta-bloqueantes: não há evidência de benefício de suspender/manter.
- Paracentese: apenas se ascite sob tensão para alívio sintomático (com Albumina)

• Terapêutica Específica Farmacológica (NOTA: resultados maioritariamente no SHR I)

- Vasoconstritores: 1ª LINHA - Terlipressina (1 mg/4-6h) bólus EV até 2mg/4-6h se não houver redução de 25% do valor de creatinina ao 3º dia.
- Com albumina (1g/Kg no 1º dia seguido de 40 g/Kg)
- Manter terapêutica até Cr < 1.5 mg/dL
- Resposta terapêutica: redução de Cr, aumento da PA e do débito urinário.

- A recorrência pós-terapêutica não é frequente e a nova administração de Terlipressina é normalmente eficaz.
- Ef. Adversos: isquemia cardiovascular

- **Outros Vasoconstritores:**

- Midodrine Oral 2.5 mg/8h + Octreotide SC 100 ug/8h com aumento para 12.5 mg/8h e 200ug/8h se não houver melhoria. Máximo de Midodrine 75 mg/8h
- Noradrenalina 0.5-3mg/g em perfusão

- **Medidas não farmacológicas**

- Shunt transjugular portosistêmico intra-hepático (TIPS): pouca utilidade uma vez que a maioria destes doentes apresentam contra-indicação.
- Terapêutica de substituição renal (diálise/hemofiltração): apenas em doentes com indicação formal (hipercaliemia, acidose metabólica e sobrecarga de volume), que é raro nos doentes com SHR I.
- Transplante hepático: tratamento de eleição tanto no SHR I como II, com taxa de sobrevivência de 65% no tipo I. Não há benefício no transplante hepático+renal excepto em doentes hemodialisados (>12 semanas).

Prevenção

- Pentoxifilina 400 mg/8h durante 4 semanas em doentes com hepatite alcoólica grave.
- Norfloxacin 400 mg/dia reduz a incidência de SHR nos doentes com cirrose avançada.

5.5 PANCREATITE AGUDA

- **Manifestações clínicas**

- Sintomas: dor abdominal (50% irradiação em cinturão), náuseas, vômitos e anorexia.
- Sinais: dor à palpação abdominal (> epigastro), com eventual defe-

sa. Pesquisar taquicárdia, hipotensão, icterícia, clínica de derrame pleural. Sinais de Cullen e Grey-Turner.

- Especial atenção em doentes com história conhecida de: litíase biliar, alcoolismo, hipertrigliceridemia, CPRE recente

• **Diagnóstico:** presença de 2 dos 3 seguintes critérios

- Dor abdominal sugestiva
- Níveis de lipase e/ou amilase sérica 3 vezes o valor superior normal
- Achados sugestivos em TAC ou ecografia

• **Factores determinantes de evolução**

- Locais: Necrose (peri) pancreática (ausente, estéril, infectada).
- Sistémicos: Disfunção de órgão. Mais frequentes: cardiovascular, renal e respiratória.

• **Classificação**

- PA leve: ausência de necrose e disfunção de órgão.
- PA moderada: necrose estéril ou disfunção de órgão transitória.
- PA grave: necrose infectada ou disfunção de órgão persistente
- PA crítica: necrose infectada e disfunção de órgão persistente
- PA potencialmente grave - disfunção de órgão ou sinais de alarme

• **Critérios de gravidade**

- Clínicos: obesidade, idade, defesa abdominal, derrame pleural, alteração consciência
- Análíticos: PCR > 15mg/dL (ou progressivo em 48h), Htc > 44%, PCT > 0.5 ng/mL nas 1^{as} 24h
- Imagiológicos: derrame pleural, líquido livre peritoneal
- Escalas prognósticas: APACHE II > 8, APACHE O > 6, Ranson-Glasgow/ Imrie/ BISAP > 3

• **Avaliação do doente**

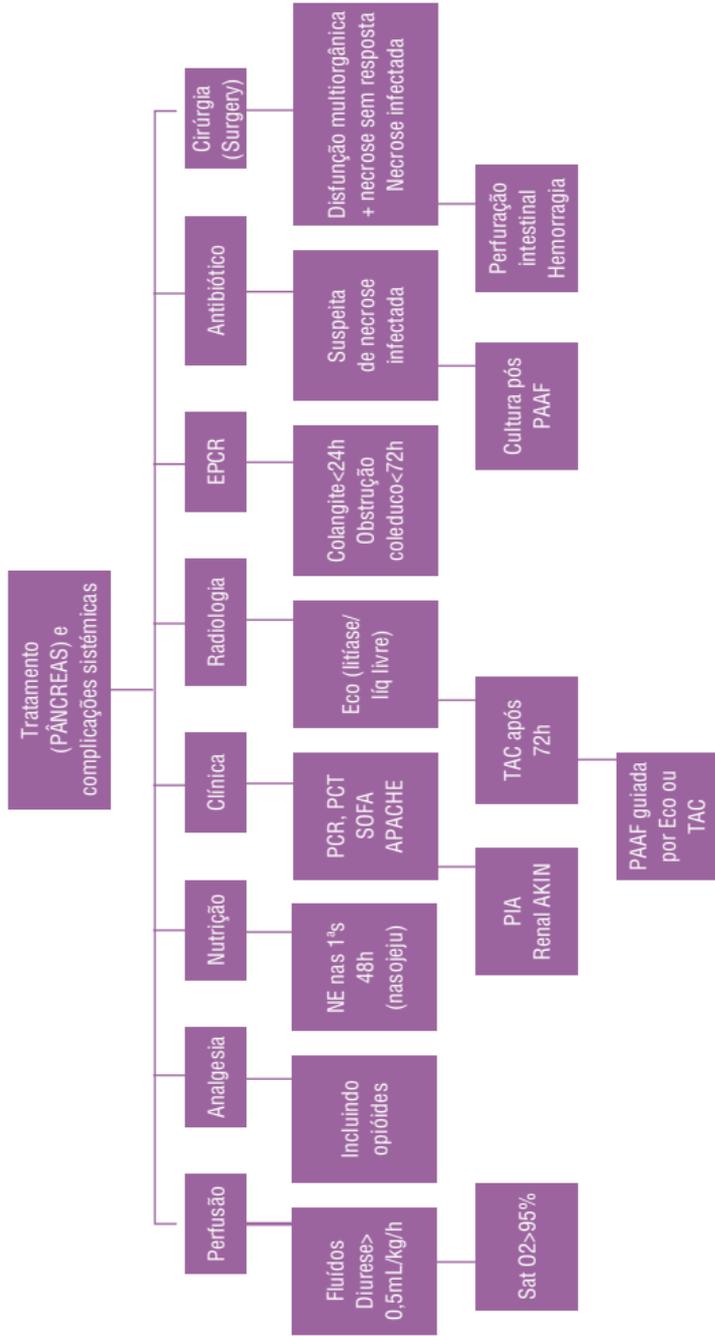
- Análises iniciais: todas as de reavaliação + lipase, fosfatase alcalina, GGT, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, proteinograma, proteínas, albumina, LDH

- Análises de reavaliação 12-24h: hemograma, TP, amilase sérica, PCR, PCT, glicemia, ureia, creatinina, ionograma, cálcio, fósforo, bilirrubina total, AST, ALT, gasimetria com lactatos

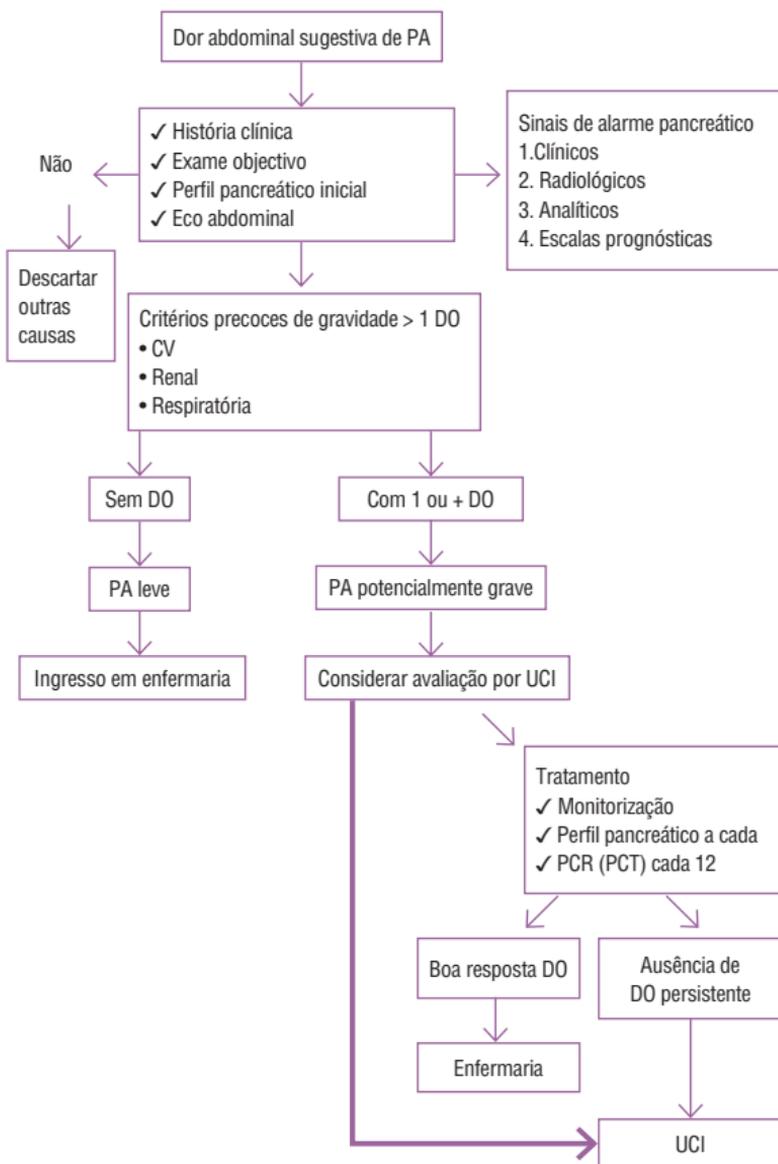
• Critérios de admissão na UCI

- Disfunção de órgão que não responde medidas de suporte iniciais
- Pancreatite aguda com complicações infecciosas pancreáticas mais disfunção de órgão

Critérios de Ranson (1 ponto cada)	Escala de Imrie (1 ponto por cada às 48h de admissão)	BISAP (1 ponto cada)
<p>Admissão:</p> <ul style="list-style-type: none"> » Idade > 55 anos » Leucocitose > 16000 » Glicemia > 200mg/dL » LDH >350 U/L » AST > 250 U/L <p>Às 48h:</p> <ul style="list-style-type: none"> » Descida Htc > 10% » Subida ureia > 5mg/dL » Ca sérico < 8mg/dL » Deficit bases > 4mEq/L » PaO₂ < 60mmHg » Necessidade de líquidos > 6L 	<ul style="list-style-type: none"> » Idade > 55 anos » Leucocitose > 15000 » Glicemia > 180mg/dL (não diabéticos) » LDH >600 U/L » AST > 100 U/L » Ca sérico < 8mg/dL » PaO₂ < 60mmHg » Ureia > 45mg/dL » Albumina < 3.2g/dL 	<ul style="list-style-type: none"> Ureia > 25mg/dL Alteração do estado de consciência SIRS Idade Derrame pleural



• Protocolo de actuação na pancreatite aguda



5.6 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

• Etiologia

Causas mais comuns	Anamnese/Sintomas
Úlcera péptica (gástrica ou duodenal)	História de H.pylori, AINEs, tabaco; dor no epigastro ou no quadrante superior direito
Varizes esôfago-gástricas com ou sem gastropatia portal hipertensiva	Doença Hepática ou etilismo; icterícia, astenia, anorexia, distensão abdominal
Esofagite (Úlcera esofágica)	Odinofagia, RGE, disfagia
Gastrite erosiva/duodenite	Naúsea, dor abdominal
Síndrome Mallory-Weiss	Emese, esforço para vomitar, tosse previamente a hematemese
Angiodisplasia	Doença renal, estenose aórtica, telangiectasia hereditária hemorrágica
Massas (Pólipos/Neoplasias)	História de tabaco, etilismo, H.pylori; (Malignidade) disfagia, saciedade precoce, perda de peso involuntária, caquexia

Causas não comuns: lesão de Dieulafoy, fístula aorto-entérica (história de aneurisma da aorta ou de enxerto da aorta), úlceras marginais (num local de anastomose), hemobilia, hemosuccus pancreaticus.

- História Medicamentosa

AAS, ou outros AINEs	predispõe a úlcera péptica
AAS, doxiciclina, ferro, AINEs, alendronato, risedronato	esofagite por comprimidos
Antiagregantes e anticoagulantes	promovem a hemorragia
Bismuto, ferro (podem tornar as fezes pretas)	podem alterar a apresentação clínica

• Manifestações clínicas

A lavagem naso-gástrica não é feita por rotina, apenas se não é claro se há hemorragia, em casos de dúvidas acerca da localização da lesão e para remover sangue ou coágulos do estômago a fim de facilitar a EDA

• Exames complementares de diagnóstico

Hemograma, ureia, creatinina, ionograma, transaminases, fosfatase alcalina, gama-glutamiltanspeptidase, bilirrubina, albumina, aPTT, TP, tipagem

Se risco de SCA - ECG seriados, enzimas cardíacas

• Estratificação de Risco / Classificação

Score de Rockall

Parâmetros/Score	0	1	2	3
Idade	<60 anos	60-79 anos	> ou = 80 anos	-
Instabilidade hemodinâmica	Não	FC > ou = 100bpm; PAS > 100mmHg	PAS < ou igual a 100 mmHg	-
Comorbilidades	não	-	IC; Cardiopatia isquêmica	I.Renal; I.Hepática; Neoplasia metastizada
Diagnóstico endoscópico	Mallory Weiss; ou sem lesão	Todos os outros diagnósticos	Neoplasia GI	-
Evidência hemorrágica	Não	-	Sangue; coágulo aderente; Vaso visível; Hemorragia activa	-

Score inicial máximo - 7 pontos (0 pontos - mortalidade 0,2%, 7 pontos - mortalidade 50%)

Score final máximo - 11 pontos (<3 - bom prognóstico, > 7 prognóstico reservado)

Doente com Score Rockall pré-endoscópico de 0, poderá ter alta e estudo em ambulatório. Restantes doentes deverão realizar EDA precoce.

Úlcera péptica - Classificação de Forrest

Hemorragia	Forrest	Estigmas endoscópicos
Activa	F I a	Hemorragia em jacto
	F I b	Hemorragia em toalha
Recente	F II a	Vaso visível, não sangrante
	F II b	Coágulo aderente
	F II c	Pigmento hemossidérico
Sem hemorragia activa	F III	Úlcera de base limpa

Fia, Fib, FIIa, FIIb - terapêutica endoscópica

FIIc, FIII - sem necessidade de terapêutica endoscópica

- **Terapêutica**

- **Medidas gerais:** oxigenoterapia, 2 acessos venosos periféricos de largo calibre (16G ou mais) ou 1 CVC, EOT electiva - em doentes com hematemeses e função respiratória ou estado de consciência alterados. Monitorização invasiva deve ser considerado em doentes com instabilidade hemodinâmica ou que necessitem de monitorização apertada durante a reanimação.

- **Reanimação com fluidos:** Hemorragia activa -> fluidos EV (ex: NaCl 500ml ou Lactato de Ringer, durante 30 min), enquanto é feita a tipagem do sangue.

- **Transfusões de CE:** se Hb <7g/dl - para a maioria dos doentes (incluindo os que têm angina estável); nos doentes com comorbilidades graves (ex. angina instável) limiar Hb <9g/dl.

Evitar a sobretransusão na suspeita de varizes esofágicas.

Considerar 1U de PFC por cada 4UCE.

O nível de Hb deve ser controlado cada 2-8h, dependendo da gravidade da hemorragia.

- **Transfusões de PFC:** se INR > 1,5 e <3 administrar PFC e iniciar EDA em simultâneo. Se INR>3 corrigir INR previamente e iniciar EDA.

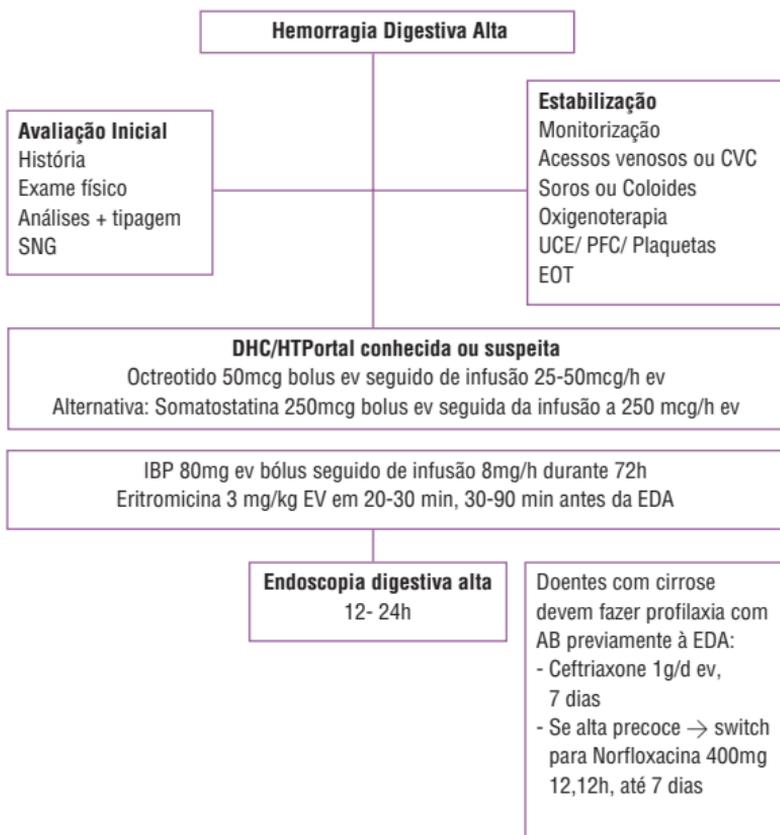
Se estigmas de elevado risco hemorrágico recente ou se foi realizada terapêutica endoscópica e INR>1,5 deve continuar-se a administrar PFC.

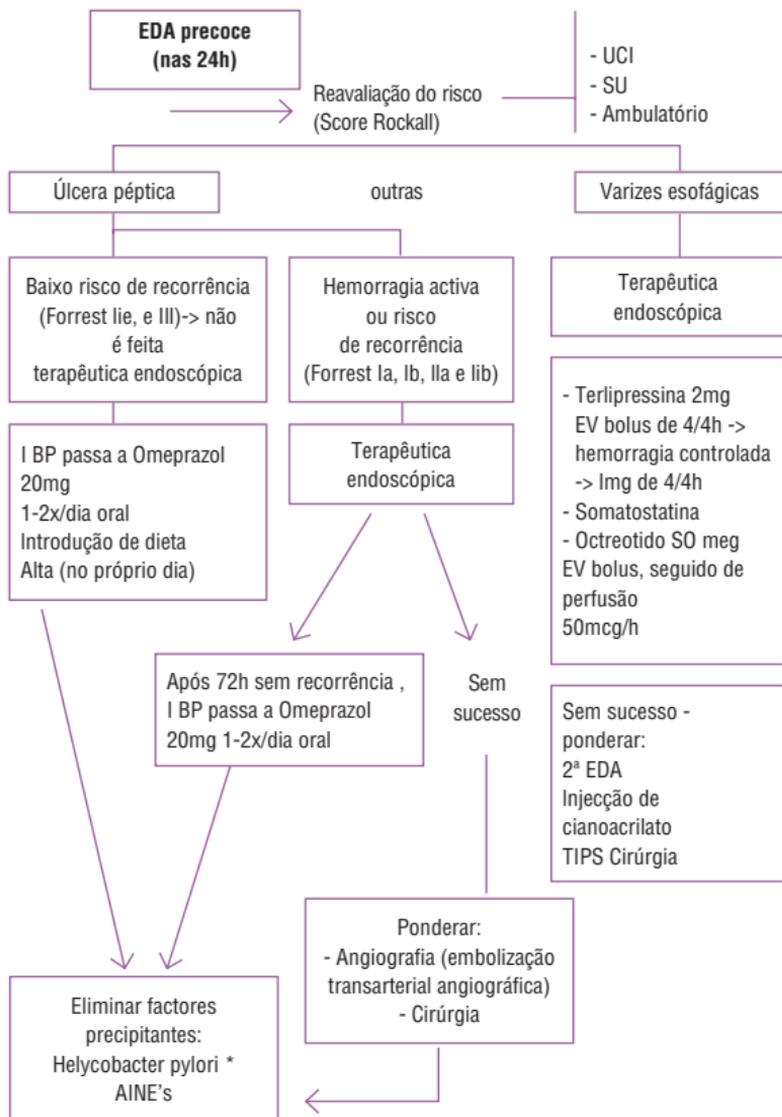
- **Transusão de plaquetas:** se trombocitopenia (<50.000/microL); transfundir doentes com hemorragia com risco de vida, em doentes que receberam antiagregantes.

- **Terapêutica prévia:** anticoagulantes e antiagregantes se possível devem ser mantidos (pesar o risco trombótico vs risco de hemorragia contínua).

Se história de colocação de stent recente ou SCA (menos de 1 ano) consultar Cardiologista previamente a parar a medicação ou a dar PFC (se possível).

• Abordagem/ Tratamento Imediato





• Tratamento secundário

• Erradicação *Helicobacter pylori*

Fármacos	Dose	Duração
Terapêutica tripla		
Inibidor bomba H ⁺ Clarithromicina Amoxicilina (ou Metronidazol)	Dose standard 12/12h 500mg 12/12h 1g 12/12h (500mg 12/12h)	2 semanas
Terapêutica quádrupla		
Inibidor bomba H ⁺ (ou ranitidina) Salicilato de bismuto Metronidazol Tetraciclina	Dose standard 12/12h (150mg 12/12h) 525mg 6/6h 250mg 6/6h 500mg 6/h	2 sema- nas; Anti-áci- do 4 semanas

• Varizes esofágicas (pequenas <5mm, grandes>5mm)

Dimensões	Outros factores	Hemorragia	Terapêutica
Pequenas	Child A; sem pontos vermelhos	Não	EDA 2/2 anos ou β -bloqueantes
Pequenas	Child B ou C; com pontos vermelhos	Não	β -bloqueantes
Médias/ grandes		Não	β -bloqueantes (1 ^a linha) Terapêutica endoscópica se intolerância
Qualquer		Sim	Terapêutica endoscópica + β -bloqueantes β -bloqueantes+ mononitrato de isossorbido (se não elegível para EDA)

β -bloqueantes: começar com dose baixa e aumentar até dose máxima tolerada ou frequência cardíaca +55bpm (Doses iniciais: Propanolol 20mg 12/12h, Nadolol 40mg/d).

- Doentes com cirrose e sem varizes não têm indicação para terapêutica dirigida (β -bloqueantes), devendo manter vigilância com EDA cada 3 anos
- Doentes com hemorragia recorrente após optimização terapêutica devem ser considerados para TIPS ou transplante.

6. DOENÇAS INFECCIOSAS

6.1 ENDOCARDITE INFECCIOSA

- Classificação e definições de endocardite infecciosa (EI)

De acordo com a localização da infecção e presença /ausência de material intracardíaco

- EI em válvula nativa do coração esquerdo
- EI em prótese valvular do coração esquerdo
 - EPV precoce: < 1 ano após cirurgia valvular
 - EPV tardia: > 1 ano após cirurgia valvular
- EI no coração direito
- EI relacionada com dispositivos (pacemaker permanente ou desfibrilhador-cardioversor)

EI de acordo com o modo de contágio

- Associada à prestação de cuidados de saúde:
 - Nosocomial
 - EI em doente hospitalizado > 48 horas antes do aparecimento de sinais/sintomas atribuíveis a EI
 - Não nosocomial
 - Aparecimento de sinais ou sintomas de EI num período < 48 horas após hospitalização de doente em contato com cuidados de saúde definidos como: Serviços de enfermagem ou terapêutica intravenosa domiciliária, hemodiálise ou quimioterapia intravenosa < 30 dias antes do aparecimento da EI; Admitido no hospital num período < 90 dias antes do início da EI; Residente em casa de saúde ou estabelecimento de prestação de cuidados a longo prazo.
- EI da Comunidade
 - Sinais e sintomas de EI num período < 48 horas após admissão de doente não cumprindo os critérios para infecção associada aos cuidados de saúde
- EI associada a toxicodependência por via intravenosa
 - EI num toxicodependente, por via intravenosa sem fonte de infecção alternativa

EI ativa

- EI com febre e hemoculturas persistentes ou
- Morfologia inflamatória ativa encontrada na cirurgia ou
- Doente ainda sob terapêutica antibiótica ou
- Evidência histopatológica de EI ativa

Recorrência

- Recaída - Episódios repetidos de EI causada pelo mesmo microorganismo < 6 meses após episódio inicial
- Re-infecção - Infecção por microorganismo diferente
Episódios repetidos de EI causada pelo mesmo organismo > 6 meses após episódio inicial

• Profilaxia antibiótica**Doentes com alto risco para EI**

1. Prótese Valvular ou material protésico usado em reparação cirúrgica de válvula cardíaca
2. Endocardite infecciosa prévia
3. Doença cardíaca congénita
 - Cardiopatia cianótica complexa congénita sem reparação cirúrgica/ com defeito residual
 - Cardiopatia congénita com correção cirúrgica com material protésico < 6 meses
 - Defeito residual persistente após implantação de material protésico (via cirúrgica ou percutânea)

A profilaxia deve ser limitada aos doentes com maior risco de EI que se submetem a procedimentos dentários nos quais há intervenção cirúrgica ao nível da gengiva, região periapical do dente e/ou perfuração da mucosa oral. Como tal não está recomendada profilaxia para os restantes procedimentos dentários, respiratórios, gastro-intestinais, génito-urinários, dermatológicos ou músculo-esqueléticos, a não ser que haja manipulação de tecidos infectados.

Profilaxia recomendada nos doentes de alto risco para EI submetidos a procedimentos dentários com maior risco de bacteriemia

Sem alergia à penicilina	Amoxicilina ou Ampicilina ⁽¹⁾ - 2 g po ou ev 30-60 min. antes
Alergia à penicilina	Clindamicina - 600 mg po ou ev 30-60 min. antes

(1) Em alternativa pode ser utilizada cefazolina ou ceftriaxona 1g nos adultos.

Procedimentos invasivos em que se recomenda profilaxia de EI nos doentes de alto risco

Tipo	Procedimentos	Antibioterapia
Respiratório	Só se realizado no tratamento de infeção estabelecida (ex: drenagem de abscesso)	- Penicilina anti-Staphylococcus ou Cefalosporina - Vancomicina se alergia aos β -lactâmicos ou suspeita de MRSA
Gastro-intestinal Génito-urinário	Só se infeção estabelecida ou AB administrada para prevenção de sépsis ou infeção da cicatriz	- Ampicilina, amoxicilina - Vancomicina se alergia aos β -lactâmicos
Dermatológico Músculo-esquelético	Só se envolver tecido infectado (ex: abscesso)	- Penicilina anti-Staphylococcus ou Cefalosporina - Vancomicina ou Clindamicina se alergia aos β -lactâmicos ou suspeita de MRSA
Cirurgia cardíaca ou vascular	Iniciar antes da cirurgia e prolongar até às 48 horas após a mesma	- Amoxicilina/ampicilina ou Cefazolina/Ceftriaxona - Vancomicina se alergia aos β -lactâmicos

• Manifestações clínicas

- Febre
- Sépsis de etiologia desconhecida
- Sopro de novo
- Eventos embólicos de etiologia desconhecida (lesões de Janeway, nódulos de Osler e manchas de Roth)
- História pregressa: material protésico intracardíaco (prótese valvular, CDI, pacemaker.); história prévia de EI/ doença cardíaca/ doença valvular congénita; ICC; alteração da condução elétrica de novo; hemoculturas positivas para agentes de EI ou serologia positiva para febre Q crónica; eventos vasculares ou imunológicos; alterações neurológicas; embolia/infiltração pulmonar; intervenção recente associada a bacteriémia, doente imunocomprometido, abscessos periféricos, doentes hemodialisados e hábitos toxicómanos.

• Diagnóstico

- Hemoculturas (HC) - três colheitas (2 para aeróbios e 1 anaeróbios). Não é necessário ser em pico febril. Evitar colheita de acessos centrais.
- Ecocardiograma transtorácico e/ou transesofágico
- Critérios de Duke modificados :
 - Diagnóstico definitivo: 2 critérios major ou 1 critério major + 3 minor ou 5 critérios minor; Patologia clínica: isolamento de microorganismo em cultura/histologia da vegetação/abcesso intracardíaco
 - Diagnóstico possível: 1 critério major + 1 minor ou 3 critérios minor

Critérios de Duke Modificados		
	Critérios Major	Critérios Minor
Microbiológicos	2 HC positivas para agente típico: - S.viridans; S. bovis; HACEK ⁽²⁾ ; S.aureus - Enterococcus adquirido na comunidade, sem foco primário ou HC persistentemente positivas para agente compatível com EI em: - Pelo menos 2 HC positivas colhidas com > 12 horas de intervalo - 3 ou a maioria de ≥ 4 hemoculturas colhidas com mais de 1 hora de intervalo entre a primeira e a última ou Uma HC com Coxiella burnetii ou IgG fase I → 1:800	Predisposição: - Situação cardíaca predisponente - Uso de drogas injetáveis Febre (Tt ≥ 38°C) Fenômenos Vasculares - Embolia arterial major, enfarte pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, lesões de Janeway, hemorragia conjuntival Fenômenos imunológicos - Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de eRoth, factor reumatoide
	Evidência de envolvimento cardíaco: - Ecocardiograma: vegetação, abcesso ou deiscência de novo numa válvula nativa ou prótese valvular - Regurgitação valvular de novo	Microbiológico - Hemocultura positiva sem critérios major ou evidência serológica de infecção ativa por microorganismo típico
	(2) HACEK - Haemophilus aphrophilus; Actinobacillus actinomycetemcomitans; Cardiobacterium hominis; Eikenella corrodens e Kingella kingae	

• Tratamento

Antibiótico	Posologia	Duração	
Válvulas nativas e próteses com \geq 1 ano			
- Penicilina G , ou - Ceftriaxone, ou - Ampicilina + sulbactam	- 24 milhões UI de 6/6horas - 2 g/dia -12 g/dia em 4 doses	4-6 semanas 4-6 semanas 4-6 semanas	
+ - Gentamicina	- 3 mg/Kg em 2-3 doses	2 semanas	
Alergia aos β - lactâmicos	Vancomicina + Gentamicina	- 15-20 mg/Kg/dose - em 2-3doses (não exceder os 2g por dose) - 3 mg/Kg em 2-3 doses	4-6 semanas 2 semanas
	Prótese com < 1 ano		
Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina	- 15-20 mg/Kg/dia EV em 2-3 doses	6 semanas	
	- 3 mg/Kg EV ou IM em 2 ou 3 doses	2 semanas	
	- 900 mg/dia IV ou IM em 3 doses	6 semanas	

6.2 MENINGITE BACTERIANA

• Clínica/ exame objectivo

- Cefaleia
 - Fotofobia
 - Vômitos
- } Síndrome meníngea
- Febre
 - Alteração do estado de consciência/comportamento
 - Convulsões
 - Rash cutâneo
 - Irritação meníngea:
 - Rigidez da nuca: decúbito supino, o doente tem dificuldade em flectir o pescoço de modo a levar o mento ao esterno.
 - Sinal de Brudzinski: flexão espontânea dos joelhos ao flectir o pescoço ou vice-versa

→ Sinal de Kernig: resistência ou dor à extensão do joelho com a bacia em flexão.

- Deficites neurológicos focais

• Abordagem do doente

Na presença de um doente com suspeita de meningite deve proceder-se a Hemograma, Coagulação e Bioquímica + Hemoculturas + Punção Lombar

Parâmetro	Normal	Meningite bacteriana	Meningite vírica
Pressão de saída de líquido	< 200 cm H2O	> 300 cm H2O	>200 cm H2O
Leucócitos	< 5 cels/microL	100-10000 cels/uL (80-95% de Neutrófilos)	25-500 cels/microL (Linfócitos)
Glucose	< 40mg/dL; razão glicose LCR/serica >0.6	< 40 mg/dL; razão glicose LCR/serica <0.4	< 40mg/dL
Proteínas	< 50mg/dL	100 - 500 mg/dL	< 50mg/dL

Deve fazer-se TC CE antes da realização de PL em:

- Doentes imunocomprometidos
- Patologia conhecida do SNC
- Crise convulsiva de novo
- Alteração do estado de consciência
- Deficites neurológicos focais

Nestes casos deve iniciar-se terapêutica empírica antes da realização de PL.

• Terapêutica

Tipo de apresentação	Antibioterapia empírica	Microorganismos mais comuns
Comunidade	Vancomicina ¹ + Ceftriaxone ² OU Cefotaxime ³	<i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>Neisseria meningitidis</i> ;
Imunocomprometidos ou > 50 anos	Vancomicina ¹ + Ceftriaxone ² OU Cefotaxime ³ + Ampicilina ⁴	<i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>Listeria monocytogenes</i> ; <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Neurocirúrgicos (ex. craniotomia ou derivações ventriculares)	Vancomicina ¹ + Cefepima ⁵ OU Ceftazidima ⁵ OU Meropenem ⁵	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus coagulase-negativo (S. epidermidis)</i>
Traumatismo Crânio-encefálico (ex. fractura basilar)	Vancomicina ¹ + Ceftriaxone ² OU Cefotaxime ³	<i>Streptococcus pneumoniae</i> ; <i>Haemophilus influenzae</i> ; <i>Streptococcus pyogenes</i>
Meningite viral	Aciclovir 15-30mg/kg/ dia, em 3 doses	HSV-1, HSV-2, e casos graves por EBV ou Varicella Zooster

¹1g 12/12h; ²2g ev 12/12h; ³2g ev 4/4h; ⁴2 g ev 4/4h; ⁵1 g ev 8/8h

Deve repetir-se PL em doentes que não evidenciem resposta clínica passadas 48h de terapêutica dirigida.

Corticoterapia: Dexametasona - 0.15mg/kg 6/6h durante 2 a 4 dias nos casos de suspeita de Meningite pneumocócica. A primeira dose deve ser dada concomitantemente ou idealmente 10 a 20 minutos antes da 1ª dose de antibiótico.

• Profilaxia de contactos

Só na meningite meningocócica:

Em caso de suspeita de Meningite meningocócica deve proceder-se a isolamento respiratório durante pelo menos 24h uma vez que o contágio se faz através de gotículas respiratórias.

Contactos próximos de doentes com Meningite meningocócica devem fazer profilaxia com Rifampicina 600mg 12/12h durante 2 dias; Ceftriaxone 250mg im toma única ou Ciprofloxacina 500mg PO toma única.

- **Crítérios de internamento em UCI**

- Glasgow Coma Scale score < 10
- Choque
- Crises convulsivas de repetição / estado de mal epiléptico
- Evidência de infiltrados pulmonares

6.3 MALÁRIA

- **Definição**

A Malária deve ser sempre suspeitada em doente com febre e com história de viagem por país endémico há menos de 1 mês (podendo este intervalo estender-se até 3 meses).

	<i>P. falciparum</i>	<i>P. vivax</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. knowlesi</i>
Distribuição geográfica	África, Caraíbas, Haiti, América do Sul, Extremo Oriente e Oceânia	América Central e do Sul, Índia, Extremo Oriente e Oceânia	África	África subsaariana	Malásia, Filipinas, Tailândia, Myanmar
Ciclo de vida	IH 5.5 dias IE 48h	IH 8 dias IE 48h	IH 9 dias IE 50h	IH 15 dias IE 72h	IH 4-5 dias IE 24h
Parasitémia	Muito elevada	<2%	<2%	Baixa	Elevada
Doença grave	Frequente >mortalidade	Possível <mortalidade	Pouco frequente	Pouco frequente	Pode ocorrer
Resistência à cloroquina	Sim	Depende do local de exposição	Não	Pouco frequente	Não
Recidiva possível	Não	Sim	Sim	Não	Não

IH - intra-hepático; IE - intra-eritrocitário

- **Clínica/ Semiologia Laboratorial**

Período de incubação variável (9-40 dias, até 6-12 meses no *P. vivax*, anos no *P. malariae*). Semiologia varia consoante a área geográfica, o estado imunitário e idade do hospedeiro, na maioria das vezes mimetiza

a síndrome gripal - febre, calafrios, cefaleias, sudorese, mialgias, artralgias, náuseas, vômitos, tosse, diarreia, dor abdominal.

É comum haver esplenomegália (após alguns dias) e ligeira icterícia. Os paroxismos de febre são menos evidentes pela rápida instituição de tratamento (*P. vivax/ovale* a cada 48h [terçã], *P. malariae* em 72h [quartã]).

Anemia ligeira, trombocitopênia, evidência de hemólise (LDH e bilirrubina não conjugada), alteração ligeira da função hepática e/ou renal (vide critérios de Malária complicada).

• Diagnóstico

- Esfregaço de sangue (gota espessa é o *Gold standard*): confirma a presença de parasitemia e pode ainda identificar a espécie do *Plasmodium*. Como o início do quadro pode cursar com níveis indetectáveis de parasitas, o esfregaço de sangue deve ser repetido a cada 12-24 horas, pelo menos 3 vezes, para exclusão de malária. A parasitemia é a porcentagem de eritrócitos parasitados (n° eritrócitos parasitados/ n° total eritrócitos contados x 100) ou n° de parasitas/mL de sangue.
- Teste rápido de antígeno, detecção rápida de antígenos de *Plasmodium* spp. Requer sempre confirmação, determinação de parasitemia e da espécie do *Plasmodium* através de avaliação do esfregaço de sangue. Existem testes com 2^o Ac acoplado que permite distinção de *P. falciparum* e não *falciparum*.

• Malária complicada/grave (OMS 2010)

- Parasitemia >5%, com evidência clínica ou laboratorial de lesão de órgão alvo. A Malária severa é uma emergência médica - mortalidade 100% se não tratada; se suporte de órgão e tratamentos adequados, mortalidade total 15-20%. Mais frequente com *P. falciparum* e *knowlesi*.
- Manifestações clínicas: alteração do estado de consciência/coma, hipotonia, mais de 2 crises convulsivas em 24 horas (malária cerebral), dificuldade respiratória (ARDS/ edema pulmonar não cardiogênico), Choque, falência hepática (icterícia e discrasia hemorrágica), oligúria (<400 mL/24h)

Achados laboratoriais: hipoglicemia (< 40 mg/dL), acidose metabólica ($\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$), anemia grave ($\text{Hb} < 5 \text{ g/dL}$ ou $\text{Htc} < 15\%$), hemoglobinúria, Creat > 3 mg/dL; hiperlactacidemia (> 5 mmol/L).

• Terapêutica

- **Medidas gerais:** Vigilância e abordagem das complicações. Confirmar espécie e prevalência de resistência à cloroquina, de acordo com a origem da importação (<http://wwwnc.cdc.gov/travel/destinations/list>). No caso de se verificar infecção por *P. ovale* ou *vivax*, excluir déficit de GDP-6 (contra-indicação para tratamento com Primaquina) e proceder à erradicação de formas latentes.

- Malária não complicada:

Cloroquina resistente: África, Extremo Oriente e Oceânia, América do sul	
Quinino + Doxiciclina	600mg de quinino 8/8h durante 3-7 dias + 100mg Doxiciclina 12/12h durante 7 dias
Mefloquina	1ª toma de 750mg seguida de 500mg (12hrs após dose inicial). Regime não recomendado na malária adquirida no Extremo Oriente.
Atovaquone + Proguanil (Malarone®)	1000mg de atovaquone + 100mg de proguanil 1vez por dia, durante 3 dias
Cloroquina sensível: Haiti, República Dominicana, Médio Oriente, América Central Oeste do canal de Panamá.	
Cloroquina (Resochina®)	1000mg de cloroquina dose inicial + 500mg as 6, 24 e 48hrs.

- **Malária Complicada/Grave: internamento em unidade de cuidados intensivos/intermédios para monitorização contínua e adequada terapêutica de suporte. Aquando estabilidade clínica e após pelo menos 24 horas de terapêutica EV, se o doente tolerar, deve ser alterada para terapêutica oral. A parasitemia deve ser monitorizada diariamente.**

Quinino + Doxiciclina	Quinino: dose de carga (20 mg/kg diluído em dextrose em água 5%, a correr em 4hrs) seguida de tomas de 10 mg/kg a cada 8h (perfundidas em 4h), durante 3 dias (7 se Sudeste Asiático) + 100mg de Doxiciclina de 12/12hrs durante 7 dias. Nota: risco de prolongamento do intervalo QT. Vigilância de hipoglicémia.
-----------------------	---

No caso de contra-indicação para Doxiciclina (por. ex, gravidez), substituição por Clindamicina 20 mg/kg/dia divididas em 3 tomas (po) ou 10 mg/kg (toma única) seguida de 5 mg/kg de 8/8h (ev), durante 7 dias.

No caso de infecção por *Plasmodium vivax* ou ovale, ao regime de escolha descrito acima, adiciona-se Primaquina (0,25-0,5 mg/kg por dia, durante 14 dias). Não administrar sem ter confirmação que doente não é G6PD deficiente.

• Profilaxia

Deverá ser orientada na consulta de Medicina do Viajante (avaliação do destino e estado de saúde do viajante). Importância de utilização de métodos barreira + quimioprofilaxia.

Zonas com estirpes cloroquina sensíveis: Haiti, República Dominicana, Médio Oriente, América Central Oeste do canal de Panamá.

Fármaco	Posologia	Início	Duração	Uso em grávidas
Cloroquina (Resochina®)	2cp de 250mg por semana	1-2 semanas antes de exposição	1cp por semana durante a estadia, e mais 4 semanas após última exposição	Sim

Zonas com cloroquina resistentes: África, Extremo Oriente e Oceânia, América do sul

Atovaquone+ Proguanil (Malarone®)	1cp de 250mg+100mg por dia	1-2 dias antes da exposição	1cp por dia durante a estadia, e mais sete dias após última exposição	Não
Doxiciclina	1cp de 100mg por dia	1-2 dias antes da exposição	1 cp por dia durante a estadia, e mais 4 semanas após última exposição	Não
Mefloquina	1cp de 250mg por semana	2 semana antes de exposição	1cp por semana durante estadia e mais 4 semanas após exposição	Sim

6.4 INFECÇÕES URINÁRIAS

• Classificação

Anatômica: Baixas- uretrite, cistite; Altas- Pielonefrite, abscessos renais ou perinéricos, prostatite

Clínica: Não-complicada: cistite em mulheres imunocompetentes, sem doença estrutural do tracto urinário ou doença neurológica; Complicada: ITU associada a uma condição que aumenta o risco de falência terapêutica.

Factores de risco para ITU complicada:

Homem, gravidez, idade avançada, Diabetes mellitus, Insuficiência renal, doença renal poliquística, imunossupressão, doença do tecido conjuntivo, dispositivos urinários, obstrução no tracto urinário (tumor, litíase, HBP), bexiga neurogénica, persistência dos sintomas > 7 dias, instrumentação recente do tracto urinário, microorganismos multirresistentes, uso recente de antimicrobianos (3 meses anteriores), ITU de repetição.

• Etiologia

E.coli (70 a 95%), *Staphylococcus saprophyticus* (cistites 5-10%), *Proteus mirabilis* e *Klebsiella* sp. Na ITU complicada, também *Pseudomonas aeruginosa* e *Coccus* Gram-positivos (ex. *Staphylococcus*). Leveduras (30%) e *Staphylococcus aureus* nas ITU's associadas a cateteres. Na uretrite, agentes associados a doenças sexualmente transmissíveis (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureoplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*; HSV).

• Diagnóstico

• ITU's não-complicadas:

- Sintomas irritativos, ausência de corrimento uretral e tira-teste ou sedimento urinário sugestivo [piúria (> 10 leucócitos/ μ L)+ bacteriúria \pm hematúria \pm nitritúria]

- Ponderar urocultura (UC) se pielonefrite aguda, sintomas que não resolvem (falência terapêutica) ou recorrem em 2-4 semanas após completar antibioterapia e nas mulheres com sintomas atípicos e sem factores de risco conhecidos.
- ITU's complicadas:
 - Sintomas típicos ou atípicos e Tira-teste ou Sedimento urinário: piúria + bacteriúria ± hematúria ± nitritúria.
 - UC (assintomático - 2 UC com $> 10^5$ ufc/mL com o mesmo isolamento; sintomático - 1 UC com $> 10^5$ ufc/mL nas mulheres e $> 10^4$ ufc/mL nos homens)
 - Colheita de hemoculturas (se doente hospitalizado), Ecografia renovesical. Considerar investigação adicional (urografia intravenosa, tomografia computadorizada, cintigrafia) para exclusão de abscessos ou nefrite bacteriana focal aguda.

• Terapia empírica

• ITU's não complicadas

	Antibiótico	Dose	Duração
Cistite			
Amoxicilina/ácido clavulânico ou cefalosporinas orais não são recomendados como terapêutica empírica mas podem ser usadas em casos seleccionados Quinolonas a evitar	Fosfomicina	3g/toma única po	1 dia
	Nitrofurantoína (Cl-Creat > 60 mL/min)	100mg po q6h	5 dias
	Ciprofloxacina	250mg po q12h	3 dias
	Levofloxacina	250mg po q24h	
	Norfloxacina	400mg po q12h	
	Cotrimoxazol	960mg po q12h	5-7 dias
	Amoxicilina/ácido clavulânico	625mg po q8h	
Pielonefrite			
Ambulatório (ligeira a moderada) Quinolonas não recomendadas como 1ª linha, em Portugal.	Ciprofloxacina	500-750mg po q12h	7-10 dias
	Levofloxacina	750mg po q24h	5 dias
		250-500mg po q24h	7-10 dias
Ceftriaxone seguido de Cefuroxima-axetil	1g IV/IM (toma única) + 500mg po q12h	7 - 14 dias	
Internamento (moderada a grave) Após 72h de melhoria clínica, efectuar o switch para terapêutica oral Quinolonas não recomendadas como 1ª linha, em Portugal.	Ciprofloxacina	400mg IV q12h	7-14 dias
	Levofloxacina	750mg IV q24h	
	Ceftriaxone	2g IV ou IM q24h	
	Ceftazidima	1-2g q8h	
	Amoxicilina/Ácido clavulânico	1,2g q8h	
	Piperacilina/tazobactam	2,25-4,5g q8h	
	Gentamicina	5mg/kg q24h	
	Meropenem	1g q8h	

• ITU's complicadas

- Hospitalização frequentemente necessária. Obter isolamento etiológico (UC, HC). Implica avaliação da anomalia urológica, antibioterapia adequada e eventual tratamento de suporte de função.
- Antibioterapia dirigida. Se terapêutica empírica, adequam-se as indicações para o tratamento de Pielonefrite com necessidade de internamento.

- Duração do tratamento é usualmente 7-14 dias mas pode ser prolongada até 21 dias.
 - A “cura” não será possível até diagnóstico e resolução de factores predisponentes.
 - catéteres uretrais devem ser removidos, ou quando não é possível, substituídos;
 - desobstrução do tracto urinário → EMERGÊNCIA CIRÚRGICA;
 - colecções peri-renais necessitam de drenagem (percutânea ou cirúrgica).
 - Indicação para UC de controlo 5-9 dias e 4-6 semanas após término da terapêutica.
- **Situações particulares**
- **Bacteriúria assintomática**
 - ausência de manifestações clínicas de ITU e $\geq 10^5$ UFC/mL de uma mesma estirpe, em duas UC's consecutivas em ♀ ou numa UC em ♂; mesmos microorganismos das ITU's.
 - sem indicação para tratamento antimicrobiano, excepto em **grávidas e doentes submetidos a intervenção no tracto urinário com risco de lesão da mucosa.**
 - **Doente algaliado**
 - UC de rotina não está recomendada. Se doente séptico, exclusão de outros focos (colheita UC/HC)
 - Tratamento AB não recomendado em bacteriúria/ candidúria assintomáticas; considerá-lo se mulheres idosas com bacteriúria persistente após retirar algália > 7 dias.
 - Tratamento AB de bacteriúria/ candidúria sintomáticas (remover dispositivo se estiver colocado >7dias)
 - **Uretrite**
 - se piúria estéril (piúria + UC negativa) ou doentes com elevado grau de suspeita;
 - Gram do exsudado/ pesquisa de DNA/cultura de *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*;
 - tratar ambas: *Chlamydia trachomatis* (doxiciclina 100mg q12h PO durante 7 dias ou azitromicina 1g PO toma única); *Neisseria gonor-*

rhoeae (ceftriaxone 1g IM ou azitromicina 1g PO ou ciprofloxacina 500mg PO ou levofloxacina 250mg PO, todos eles em toma única).

6.5 PROFILAXIA PÓS EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL

• Avaliação do risco

• **Tipo de exposição:** picada com agulha (com/sem envolvimento de vaso), ferimentos com material ou instrumentos cortantes (lesão percutânea), contacto directo de mucosas (nasal, oral ou ocular) e pele não íntegra com sangue ou materiais orgânicos contaminados, mordedura com exposição de sangue.

• Tipo de fluido biológico:

- Elevado risco: sangue, líquor, líquido pleural, pericárdico, peritoneal, sinovial e amniótico, semen e fluido vaginal
- Baixo risco (*desde que não conspurcados visivelmente com sangue*): suor, lágrimas, fezes, urina (sem sangue), vômito, secreções nasais, saliva e expectoração → contactos com estes não requerem profilaxia

• Medidas gerais

- Relatório onde conste (data e hora da exposição, detalhes do ato que estava a ser prestado [tipo de instrumento utilizado, produto biológico que estava a ser manuseado], informações sobre a fonte [se disponíveis, nomeadamente se infecção VIH/VHB/VHC conhecida, carga viral, estágio da doença, historial da medicação anti-retroviral/ resistências], estado vacinal do profissional de saúde e resposta imunológica
- Lavagem com água e sabão das lesões cutâneas (não há evidência de eficácia superior com uso de anti-sépticos) e irrigação com água das mucosas. NÃO RECOMENDADO uso de agentes cáusticos ou compressão do local lesado (promove hiperémia)

• Abordagem diagnóstica (após consentimento informado)

- Notificação da Comissão de Controlo de Infecção Hospitalar/Medicina do Trabalho.

- **Fonte:** serologias virais para VHB (AgHBs), VHC (antiVHC) e VIH (teste de 4ª geração, com pesquisa de do Ag p24); se positivos, pedir carga viral
- **Indivíduo exposto:** Anti VIH, AgHBs, Ac anti-HBs, Ac anti-HBc, Anti-VHC, hemograma e transaminases hepáticas. Teste de gravidez.

• Infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH)

- O risco estimado de infecção VIH após exposição percutânea é de 0,3%. A exposição a uma fonte com carga viral não detectável, não elimina a possibilidade de transmissão VIH ou a necessidade de PPE ou de follow-up. Risco de infecção VIH se lesão percutânea (agulha ou objecto cortante), contacto de pele não integra ou mucosas com tecidos, sangue ou outros fluidos potencialmente infectantes.
- Início da profilaxia deve ser IMEDIATO nas situações de risco (não atrasar início até ao resultado das serologias), idealmente nas primeiras 2h após exposição podendo estender-se até às 72h, sabendo que a eficácia será menor. Ainda assim, não existe bem definido um tempo absoluto após o qual a profilaxia não possa ser administrada.
- Esquemas profiláticos preconizados (1ª linha):

Tenofovir (TDF) 300 mg + Emtricitabina (FTC) 200 mg/dia (Truvada®) 1xdia
 ou Tenofovir (TDF) 300 mg 1xd +Lamivudina 300mg 1xd
 + Lopinavir/Ritonavir (LPV/r) 400 mg/100 mg 12/12h ou Atazanavir/ ritonavir
 (ATV/r) 300 mg/100 mg 1x/dia

Guidelines on post-exposure prophylaxis for HIV and the use of co-trimoxazole prophylaxis for HIV-related infections among adults, adolescents and children: recommendations for a public health approach: December 2014 supplement to the 2013 consolidated guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. OMS/WHO 2014)

Tenofovir (TDF) 300 mg + Emtricitabina (FTC) 200 mg/dia (Truvada®) 1xdia
 + Raltegravir (RAL) 400 mg 12/12h ou Dolutegravir (DTG) 50 mg/dia

HIV prophylaxis following occupational exposure guidelines, New York Department of Health AIDS Institute. Oct 2014

- Manutenção da profilaxia por 28 dias. Cessação se fonte não infectada e sem exposição de risco nos últimos 6 semanas (se exposição de risco, está recomendado a pesquisa de RNA VIH).
- Ter atenção a possíveis interações medicamentosas

• *Follow up*

- Avaliação da adesão e efeitos adversos da terapêutica.
- Hemograma, transaminases e função renal após contacto, à 2ª e 4ª-6ª semanas
- Anti-VIH após contacto, entre a 4ª-6ª semanas, à 12ª semana e aos 6 meses (poderá ser suspensa aos 4 meses se estiver a ser usado um teste de 4ª geração).

• **Infecção pelo vírus da hepatite B (VHB)**

- Risco médio de infecção após exposição percutânea (fonte infectada) de 22-31% se AgHBe+ e de 1-6% se AgHBe-.
- Profilaxia pós exposição (fonte AgHBs+ ou estado desconhecido mas alta probabilidade de infecção - toxicodependente, promiscuidade sexual ou origem de área de incidência AgHBs \geq 2%)
- Profissionais imunizados (AChBs \geq a 10mIU/mL) não necessitam de profilaxia pós exposição.
- Profissionais não imunizados, vacinados sem doseamento disponível de AChBs ou não respondedores (AChBs < a 10mIU/mL) tomam de imunoglobulina humana hiperimune anti-hepatite B (IGHB - 0,06mL/Kg IM) e iniciam esquema vacinal (a vacina deve ser administrada no membro contralateral ao local de administração da IGHb; preconizadas 3 doses - 0, 1-2 e 6 meses)
- Administração precoce (idealmente até às 24h pós-exposição). Não administrar IGHb após 14 dias.
- *Follow-up*
 - Vigilância de sinais de hepatite aguda.
 - AChBs após 1-2 meses após 3ª toma da vacina.

• Infecção pelo vírus da hepatite C (VHC)

- Risco médio de infecção pós-exposição percutânea (agulha oca) acidental de 1,8%. Risco de infecção por exposição da mucosa negligenciável.
- Não existe profilaxia pós exposição eficaz disponível.
- *Follow-up*:
 - Se fonte Anti-VHC negativo, sem necessidade de seguimento
 - Se fonte Anti-VHC positivo (com ou sem RNA VHC detectável) ou estado imunológico desconhecido, doseamento de Anti-VHC e transaminases hepáticas no momento, ao 1º, 3º e 6º meses após exposição. Em qualquer momento, se anti-VHC positivo, confirmar com doseamento de RNA VHC.
- Se detectada elevação das transaminases, doseamento de RNA VHC para despiste de infecção aguda - considerar tratamento com interferão (eficácia até 98%).

6.6 PROFILAXIA PÓS EXPOSIÇÃO NÃO OCUPACIONAL

• Avaliação do risco

• Tipo de exposição:

- Risco elevado: Sexo vaginal receptivo, sexo anal (receptivo ou introdutivo) entre parceiros sero-discordantes sem preservativo ou com ruptura do mesmo, picada com agulha de fonte infectada, exposição de mucosas ou ferida profunda a líquidos orgânicos infectados (sangue, semen, fluido vaginal,...), mordedura humana com ferida profunda.
- Menor risco: Sexo oral-vagina/ peniano/ anal) - risco aumentado se lesão da mucosa, se carga viral elevada, exposição a sangue, mesmo que em quantidade ínfima.

Em pessoas que apresentam comportamentos de risco que implicam exposições recorrentes de risco, não deve ser iniciada qualquer profilaxia e devem ser orientados para intervenções comportamentais.

• Procedimentos

- Avaliação do estado serológico da fonte (se possível, e com consentimento informado) e do exposto: anti-VIH, anti-VHC, AgHBs, AcHBs e AcHBc total.
- Se exposição por contacto sexual, despistar DST, nomeadamente Chlamydia, Gonorreia e Sífilis e teste de gravidez. Discussão e disponibilização de contraceção de emergência.
- Profilaxia
 - VIH: Se indicada (fonte VIH+ ou com serologia desconhecida mas exposição de risco elevado) deve ser iniciada até às 72h após exposição e mantida 28 dias. Caso tenha ocorrido há mais de 72h, não está preconizada profilaxia.
 - Esquemas terapêuticos propostos idênticos aos preconizados na profilaxia pós-exposição ocupacional.
 - VHB e VHC: Procedimentos idênticos aos preconizados na exposição ocupacional.

• Follow-up

Seguimento pós exposição - monitorização da adesão e efeitos adversos da terapêutica e serologias sequenciais.

	Após contacto	2ª semana	4ª-6ª semanas	12 semanas	6 meses
Hemograma	+	+	+		
Transaminases	+	+	+	+	+
Função renal	+	+	+		
VIH	+		+	+	+
AgHBs, AcHBs, AcHBc	+		+	+	
Anti-VHC (RNA VHC)	+		+	+	+
DST	+	+			
Gravidez	+				

6.7 INFECÇÕES OPORTUNISTAS NA INFECÇÃO VIH

Nº CD4 (cél/mm ³)	CD4 < 500	CD4 < 250	CD4 < 100
Infecções oportunistas	Sarcoma Kaposi Linfoma Tuberculose Dermatite VZV	Pneumocistis jirovecii Toxoplasmose Histoplasmose	CMV Mycobacterium avium Cryptococcus Leucencefalopatia multifocal progressiva

• **Pneumocistis jirovecii**

- **Manifestações clínicas:** dispneia de agravamento progressivo, febre, tosse seca, taquicárdia, toracalgia, cianose. Raro - envolvimento extrapulmonar

• **Diagnóstico:**

- LAB: elevação LDH (> 500mg/dl), hipoxémia ligeira a grave
- RX Tórax: normal (inicialmente), infiltrados difusos bilaterais, simétricos a partir das regiões peri-hilares, por vezes envolvimento assimétrico, densidades nodulares, lesões cavitárias e mais raro pneumotórax
- TC: pode ajudar no diagnóstico diferencial. 13-18% das PPJ têm outra doença pulmonar como TP, S.Kaposi ou Pneumonia Bacteriana.
- Broncofibroscopia - lavado bronco-alveolar (colorações, imunofluorescência, PCR)

• **Tratamento**

SMX-TMP 75-100mg/kg/dia SMX+15-20mg/kg/dia TMP IV/PO de 6/6h ou 8/8h

SMX-TMP 2cp 960mg 3 x dia

Duração - 21 dias

Alternativas:

Pentamidina 4mg/Kg IV 1 x dia

TMP 5mg/kg a cada 6-8h + Dapsona 100mg/dia

Atovaquona 750mg 2xdia PO

Clindamicina IV 600mg 6/6h ou 900mg 8/8h ou Oral 450mg 6/6h
ou + 600mg 8/8h + Primaquina 30mg 1xdia

- A) Sem sinais de gravidade ($pO_2 > 70$ mmHg): terapêutica oral, sem corticoterapia
- B) Com sinais de gravidade ($pO_2 < 70$ mmHg): via endovenosa, switch para oral quando melhoria clínica; associar corticosteróides: Prednisona 40 mg oral 2 x dia 5 dias, 40mg dia dos 6-10 dias, 20mg dia dos 10 dias até completar os 21 dias de tratamento. Pode-se utilizar metilprednisolona endovenosa.

• Profilaxia

- Primária:

CD4+ <200cels/mm³ ou história de candidose orofaríngea

CD4+ < 14% ou História de Doença definidora de SIDA

CD4+ >200 mas <250 quando é impossível monitorizar CD4+ pelo menos de 3-3 meses

- Secundária:

- Todos os doentes com história de Pneumonia por Pneumocistis
- Descontinuar quando CD4+ > 200cels durante > 3 meses sob TARV
- Se PPJ diagnosticada com CD4+ >200 manter profilaxia secundária independentemente do valor dos CD4.

- Esquemas:

- SMX+TMP 800mg+160mg 1xdia ou 3xsemana
- Alternativa - Atovaquone 1500 mg/dia ou Dapsone 100 mg/dia

• **Toxoplasma Gondii**

- **Manifestações clínicas:** Encefalopatia, meningoencefalite e lesões expansivas. Alterações do estado mental, febre, convulsões, cefaleia, sinais focais
- **Diagnóstico:** clínica + achados imagiológicos (TC CE ou RM) + deteção de taquizoítos em biópsia cerebral (esta fica restrita aos

casos que não apresentaram melhora clínica ou em imagem de controle).

- **LAB:** A serologia para toxoplasmose (IgG) é positiva na grande maioria dos doentes com neurotoxoplasmose, pelo que geralmente tem pouca utilidade no diagnóstico. A identificação de IgG negativa para toxoplasmose torna o diagnóstico menos provável, mas não o exclui.

PCR positivo no LCR para *Toxoplasma gondii* apresenta elevada especificidade (superior a 95%), porém com baixa sensibilidade (50%)

Cultura só nos laboratórios especializados.

• Tratamento

- Pirimetamina 200 mg PO - dose carga
- Peso corporal ≤ 60 kg: Pirimetamina 50mg dia PO + Sulfadiazina 1000mg PO 6/6h+ Ac. Fólico 10-25mg dia PO dia
- Peso corporal > 60 kg: Pirimetamina 75mg dia PO + Sulfadiazina 1500mg PO 6/6h +Ac.fólico 10-25mg dia PO dia

Duração do tratamento:

- Mínimo 6 semanas (pode ser mais se doença extensa ou resposta incompleta depois de 6 semanas)

Alternativas:

- Pirimetamina + Clindamicina 600mg IV
- SMX + TMP (SMX 25mg/kg + TMP 5mg/kg) 2xdia
- Atovaquona 1500mg PO 2xdia + Pirimetamina
- Atovaquona 1500mg PO 2xdia + Sulfadiazina
- Atovaquona 1500mg PO 2xdia
- Pirimetamina + Azitromicina 900-1200mg 1xdia

Indica-se o uso de corticosteróides nos casos de edema cerebral difuso e/ou intenso efeito de massa (desvio de linha média, compressão de estruturas adjacentes).

Não se indica o uso profilático de anticonvulsivantes

- **Profilaxia**

- **Primária**

CD4+ <100 cells/ μ L e IgG positiva; continuar até após 3 meses com CD4 >200 cells/ μ L

- **Esquemas:**

- SMX+TMP 800mg + 160mg q12h

- Alternativas:

- Dapsona 50mg 1xdia+ Pirimetamina 50mg 1 x semana + Ac.fólico 25mg 1 x semana

- Dapsona 200mg + Pirimetamina 75mg + Ac.fólico 25mg - 1xsemana

- Atovaquona 1500mg po 1xdia

- Atovaquona 1500mg + Pirimetamine 25mg + Leucovirina 10mg 1xdia

- **Secundária:**

Após tratamento de toxoplasmose cerebral; até após 6 meses de CD4 > 200 cells/ μ L

- **Esquemas:**

Sulfadiazina 500-1000mg po 1xdia + Pirimetamina 25-50mg po 1xdia + Ac.fólico 10-25mg po 1xdia

Alternativas:

Clindamicina 300-450mg po 6/6 - 8/8h + Pirimetamina 25-50mg po 1xdia + Ac.fólico 10-25mg po 1xdia (não previne PPJ)

Atovaquona 750mg po 6/6 - 12/12h

- **Micobacterium Tuberculosis**

- Manifestações clínicas: varia de acordo com o estágio de infecção pelo VIH. Nos casos de imunidade preservada - doença cavitária típica do lobo superior. Na fase de imunodeficiência grave- infiltrados intersticiais, miliar, pouca ou nenhuma cavitação e linfadenopatia intratorácica, formas extrapulmonares.

- **Diagnóstico:** Consoante da manifestação clínica

- **Tratamento:**

- Primeiros 2meses: INH + (RIF ou RFB) + EMB + PZA

- Após 2meses: INH + (RIF ou RFB)

- INH - 5mg/kg/dia (300mg)

- RIF - 10mg/kg/dia (600mg); RFB - 5mg/kg/dia (300mg)

- EMB - 40-55kg 800mg, 56-75kg 1200mg, >76kg 1600mg

- PZA - 40-55kg 1000mg, 56-75kg 1500mg, >76kg 2000mg

- Corticoterapia -- se envolvimento do SNS ou pericárdio

- **Duração do tratamento:**

- TB pulmonar, sem resistência - 6meses

- TB pulmonar + culturas positivas após 2 meses de tratamento - 9 meses

- TB extrapulmonar com envolvimento de SNC - 9-12 meses

- TB óssea ou extrapulmonar com outras localizações- 6-9meses

- **Profilaxia**

- **Primária ou tratamento de tuberculose latente**

Teste cutâneo (+) (>5mm), sem evidência de TB ativa, sem história prévia de TB

Teste cutâneo (-) mas contacto próximo com doente com TB, sem evidência de TB activa ou história de TB não adequadamente tratada sem evidência de TB activa

- **Esquemas:** INH 300mg PO + Piridoxina 40mg ou INH 900 mg PO 2xsemana + Piridoxina 40mg 6/6h. 9 meses de tratamento.

- **Micobacterium Avium Complex**

- **Manifestação clínica:** progressão indolente, febre, perda ponderal, organomegalias, linfadenopatias, anemia

- **Diagnóstico:** Isolamento de MAC

- **Tratamento:** claritromicina 500mg 2xdia ou Azitromicina 500-600mg + Etambutol 15mg/kg 1xdia

- **Profilaxia:** CD4 <50cels/μL e após exclusão de doença activa.

Descontinuar profilaxia: > 3meses de CD4>100cels/ μ L sob TARV

- **Esquemas:**

Azitromicina 1200 mg/1xsemana ou 600mg 2xsemana ou Claritromicina 500mg 2xdia

Alternativas: Rifabutina 300mg 1xdia (apenas se exclusão de TB activa)

• **Cryptococcus neoformans**

• **Clínica:**

Meningoencefalite - cefaleia, febre, letargia, défices sensitivos e de memória, paresias de nervos cranianos

Criptococose pulmonar - tosse, expectoração, toracalgia, criptocomas

Lesões cutâneas - placas, papulas, púrpura, vesículas, exantemas, tumores

• **Diagnóstico:** Isolamento de C. Neofomans em tecido normalmente estéril (LCR, sangue, pele)

• **Tratamento:**

Pulmonar - Fluconazol 400mg/dia 12 meses

Extra-pulmonar ou pulmonar difusa - Anfotericina B 0,5 a 1,0mg/kg/dia 4-6 semanas

Meningoencefalite:

1. Indução (pelo menos 2 semanas): Anfotericina B desoxicolato 0,7 a 1 mg/kg/dia com ou sem Flucitosina 100 mg/kg/dia dividida em quatro tomas diárias. (*Considerar o prolongamento do tempo de indução em pacientes comatosos ou com deterioração clínica, PIC persistentemente elevada, cultura liquor positiva após 2 semanas de terapia*).
2. Consolidação (8 semanas): Fluconazol 400mg/dia, alternativa Itraconazol 200mg 2Xdia
3. Manutenção (até doente assintomático e CD4+ >200/ μ L por pelo menos 12 meses): Fluconazol 200mg/dia. (*Anfotericina desoxicolato (1 mg/kg/semana) pode ser considerado como terapia de manutenção, mas maior recidiva e toxicidade quando comparada ao fluconazol*).

- **Profilaxia secundária:** CD4+ <100/ μ L; parar terapêutica de manutenção quando > 100 CD4+ durante \geq 3meses de TARV

- **Candida**

- **Clínica:** candidose mucosa orofaríngea - placas removíveis esbranquiçadas na mucosa queilite angular ou pápulas eritematosas. Esofágica- dor retroesternal difusa, disfagia e/ou odinofagia, normalmente sem febre. Vulvovaginal - prurido, corrimento

- **Diagnóstico:** clínico. A endoscopia digestiva alta (EDA) é indicada para casos que apresentam persistência de sintomas após tratamento antifúngico, para investigação de outras causas de esofagite.

- **Terapêutica**

- Orofaríngea: num episódio Inicial tratar durante 7-14 dias com Fluconazol 100mg dia. Alternativa- Itraconazol sol oral 200mg dia, Nistatina 1mL 4/4horas

- Esofágica: Fluconazol 100-400mg PO ou IV dia (IV se disfagia importante), Itraconazol sol oral 200mg dia

Alternativa: Voriconazole 200mg dia

- Vulvovaginal: Fluconazol 150mg toma única ou tópicos: miconazol, tioconazol 3-7 dias

Alternativa - Itraconazol sol oral 200mg dia 3-7 dias

- **Profilaxia** - não está recomendada

Pode fazer-se terapêutica crónica de supressão quando há recorrências frequentes ou severas com Fluconazol (Orofaringea 100mg dia ou 3xsemana, Esofágica 100-200mg dia, Vulvovaginal 150mg 1xsemana).

Se se realizar descontinuar quando CD4 > 200cels/ μ L.

7. MEDICINA INTENSIVA

7.1 ABORDAGEM DO CHOQUE

• Definições

Choque: estado fisiológico caracterizado por uma redução significativa da perfusão sistémica com insuficiente aporte de oxigénio aos tecidos. Os efeitos da privação de oxigénio, inicialmente reversíveis, rapidamente se tornam irreversíveis e provocam a morte, sendo, portanto, essencial identificar e tratar precocemente esta condição.

O **débito cardíaco (DC)** e a **resistência vascular sistémica (RVS)** determinam a perfusão tecidual. O débito cardíaco é determinado pela **frequência cardíaca** e o **volume sistólico**, sendo este relacionado com a **pré-carga, contractilidade miocárdica e pós-carga**.

• Fases do choque

- **Pré-choque (choque clinicamente compensado, choque quente):** compensação rápida da hipóxia tecidual, sem colapso cardio-circulatório porque há activação do sistema adrenérgico (taquicárdia, vasoconstrição (excepto no choque distributivo com vasodilatação), taquipneia) e do SRAA (retenção de água e sódio → ↑TA).
- **Choque com colapso cardio-circulatório:** ultrapassa-se a capacidade compensatória e surgem as manifestações típicas de choque com disfunção de órgãos (oligúria, hipotensão, sinais de má perfusão periférica, acidose metabólica, ileus, coagulopatia, hiperbilirrubinémia, alteração do estado de consciência).
- **Choque refractário:** lesão de órgãos irreversível, apesar do tratamento e fluidoterapia adequados. Apesar da svcO_2 poder normalizar com O_2 suplementar, os níveis de lactato continuam a aumentar, traduzindo a incapacidade de utilização celular de O_2 - mau prognóstico.

• Classificação

- **Hipovolémico:** resulta da perda de volume intravascular, com redução da pré-carga e do DC, resultando no aumento da RVS compensatória. A pressão capilar pulmonar é baixa.
 - Hemorrágico

- Por perdas de fluidos (diarreia, vômitos, queimaduras, perda de volume para o 3º espaço- pancreatite, obstrução intestinal...)

• **Cardiogénico:** Resulta da falência da bomba cardíaca que diminui o DC, aumentando a RVS compensatoriamente. A pressão capilar pulmonar é, ao contrário da anterior, alta.

- Cardiomiopatias (EAM, depressão miocárdica por sépsis, cardiomiopatias dilatadas...)

- Arritmias (FA, Flutter auricular, TV, FV, bradiarritmias...)

- Anomalias mecânicas (Ruptura de corda tendinosa, ruptura de parede cardíaca, defeitos do septo, aneurisma cardíaco...)

- Anomalias extracardíacas (TEP, tamponamento, Pneumotórax hipertensivo...)

• **Distributivo:** Resulta de uma diminuição marcada da RVS; o DC aumenta numa tentativa de compensação e a pressão capilar pulmonar pode ser normal ou baixa.

- Séptico e Síndrome da resposta inflamatória sistémica

- Síndrome do choque tóxico

- Outras causas: anafilaxia e reacções anafilóides, crise Addisoniana, mixedema, choque neurogénico após lesão neurológica, síndrome pós-ressuscitação

• **Combinado:** Os diferentes tipos de choque podem coexistir. Por exemplo, no choque séptico há um componente distributivo (devido aos efeitos das cascatas inflamatória e anti-inflamatória na permeabilidade vascular e vasodilatação), um componente hipovolémico (diminuição do aporte oral, diarreia, vômitos, perdas insensíveis) e um componente cardiogénico (devido à disfunção miocárdica relacionada com a sépsis).

• **Manifestações clínicas**

• **Achados cardinais**

- Hipotensão: PAM <60mmHg. Absoluta (PAS <90 mmHg); Relativa (↓ PAS >40 mmHg)

- Oligúria (<0,5 ml/Kg/h)
- Alteração do estado mental (agitação → confusão/delirium → obnubilação/coma)
- Pele pálida e fria (exceções: choque distributivo; choque terminal)
- Acidose metabólica

• Achados sugestivos

- Choque hipovolémico: História clínica (hematemeses, hematoquézias, melenas, vômitos, diarreia, dor abdominal, trauma penetrante, pós-operatório...); Sinais (pele seca, sudorese, língua desidratada, baixo turgor cutâneo, baixa pressão venosa central...)
- Pode ser evidente se há hemorragia visível → ter em conta que Hb e Ht mantêm-se normais inicialmente. Se as perdas forem de plasma, pode ser menos evidente: analiticamente há elevação Ht e hipernatrémia.
- Choque cardiogénico: História clínica (dispneia, precordialgia, palpitações...), Sinais (fervores crepitantes, sopros cardíacos, tons cardíacos diminuídos, elevação da PVC...)
- Choque distributivo: História clínica (dispneia, tosse, disúria, mialgias, rash, cefaleias, fotofobia, dor...); Sinais (taquicárdia, taquipneia, febre, alteração do estado mental, sinais meníngeos...)

• Tratamento

- Controlo da causa desencadeante
- ABC: Administrar O₂ e assegurar via aérea (EOT se necessário); otimizar DC

• Choque hipovolémico

- Se choque hemorrágico: **PARAR HEMORRAGIA!**
- Rápida reposição de volume:
- **Colóide** (Hemacel®, Gelafundina®): 10ml/Kg ou 1000ml em 20'
- **Cristalóide** (SF, LR): 5ml/Kg ou 500ml a perfundir em 20' - "fluid challenge"

Os colóides aumentam mais rapidamente a volémia e promovem retenção de fluidos no espaço intravascular mas não há estudos que demonstrem a sua vantagem em relação aos cristalóides, podendo aumentar a mortalidade nos doentes com traumatismos graves

- **Hemoderivados** se há perdas hemorrágicas continuadas com diminuição progressiva da hemoglobina transfundir se $Hb < 10 \text{g/dL}$. Após estabilização e hemorragia controlada não transfundir se $Hb \geq 7 \text{g/dL}$.

• Suporte aminérgico:

- **Noradrenalina:** iniciar perfusão como medida de suporte enquanto se estão a repor os fluidos perdidos, de maneira a suportar a TA. Não usar após a volémia estar reposta.

- **Dobutamina, dopamina, vasopressina:** no caso de hipovolémia prolongada e grave pode ser necessário, após a reposição da volémia, melhorar inotropismo.

• Choque cardiogénico

- Avaliação rápida e correcção da causa: isquémia, bradiarritmia, taquidistritmia, tamponamento... → ECG e monitorização; ecocardiograma se possível; Rx e análises

- Parar nitratos, β -bloqueantes, IECA's...

- Ventilação não invasiva (CIPAP, BIPAP) ou invasiva se necessário para diminuir o trabalho cardíaco, melhorar oxigenação e corrigir acidose.

- Optimizar pré-carga: nos doentes SEM EDEMA PULMONAR AGUDO usar *fluid challenge* cauteloso (SF 500ml em 30'); se melhoria manter aporte de fluidos mais lento

- Optimizar inotropismo (objectivo PAM $\geq 60 \text{mmHg}$)

- **Dopamina:** primeira escolha em doentes com PAS $< 90 \text{mmHg}$.

Iniciar com $2-5 \mu\text{g/kg/min}$ (dose vasopressora e cronotrópica) e escalar cada 2-5 minutos até $20-50 \mu\text{g/kg/min}$

- **Noradrenalina:** se hipotensão refractária; iniciar a $2-4 \mu\text{g/min}$ até $15 \mu\text{g/min}$ (não há vantagem em escalar a dose acima deste valor)

- **Dobutamina:** $3-15 \mu\text{g/kg/min}$

Droga de escolha em doentes com PAS \geq 90mmHg. Pode exacerbar hipotensão ou ser arritmogénica pelo que se associa frequentemente a dopamina

- **Levosimendan**: perfusão 0,05 a 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

É um inotrópico positivo que tal como a dobutamina pode causar hipotensão pelo que não é aconselhado o uso em monoterapia no choque (associar vasopressor)

• Choque anafilático

- Adrenalina 0,3-0,5mg (3-5ml de adrenalina a 1:10.000- 0,1mg/dL) em bólus ev, seguido de perfusão a 2-8 $\mu\text{g}/\text{min}$).
- Reposição de volume, de preferência com Colóide (10ml/Kg) em 30'
- Dopamina (5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)ou noradrenalina (2-8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) se hipotensão refractária.

7.2 SÉPSIS

• Definições

Sépsis - resposta do organismo à infecção.

Infecção-processo patológico causado pela invasão do tecido, fluido ou cavidade corporal normalmente estéril, por microorganismo patogénico ou potencialmente patogénico.

Síndrome de resposta inflamatória sistémica- acrónimo da síndrome que reúne as manifestações inespecíficas da sépsis:

- 1 - Temperatura corporal $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$;
- 2 - FC $>90\text{bpm}$;
- 3 - Hiperventilação: FR >30 cpm ou $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg;
- 4 - Leucócitos séricos >12.000 células μL^{-1} ou <4000 μL^{-1} ou $>10\%$ de imaturos.

Sépsis grave - a que se associa a disfunção de órgãos ou a hipoperfusão tecidual.

Choque séptico - sépsis com hipotensão que não responde à reposição adequada de volume e/ou cursa com hiperlactacidémia.

Hipotensão associada à sépsis - pressão arterial sistólica <90 mmHg ou pressão arterial média (PAM)<70mmHg, ou redução de pressão arterial sistólica >40mmHg ou 2DP abaixo do normal para a idade, que responde à adequada reposição de volume na ausência de outra causa de hipotensão.

Hipoperfusão associada à sépsis - hipotensão associada à sépsis, lactato aumentado ou oligúria.

• Critérios de Diagnóstico de Sépsis

Infecção, documentada ou suspeita e alguns dos seguintes:

Variáveis inespecíficas:

- Febre (>38.3°C);
- Hipotermia (T<36°C);
- Frequência cardíaca > 90/min ou > 2DP acima do valor normal para a idade;
- Taquipneia;
- Edema significativo ou balanço hídrico positivo (>20 ml/Kg em 24h);
- Hiperglicemia (glicemia>140 mg/dL) na ausência de diabetes.

Variáveis inflamatórias

- Leucocitose (> 12 000 μ L⁻¹);
- Leucopenia (< 4 000 μ L⁻¹);
- Contagem normal de leucócitos com > 10% de leucócitos imaturos;
- Proteína C-reactiva plasmática > 2DP acima do valor normal;
- Procalcitonina plasmática> 2DP acima do valor normal.

Variáveis hemodinâmicas:

- Hipotensão arterial (PA sistólica <90mmHg, PA média <70mmHg ou queda da PA sistólica >40mmHg em adultos ou <2DP abaixo do valor normal para a idade).

Manifestações atribuíveis à disfunção de órgão:

- Alterações do estado da consciência;
- Hipóxia arterial (PaO₂/FiO₂ <300);
- Oligúria aguda (débito urinário < 0,5mL/Kg/h após 2 horas de fluidoterapia adequada);
- Aumento da creatinina superior a 0,5mg/dL ou 44.2 μ mol/L;
- Alterações da coagulação (INR > 1,5 ou aPTT> 60 seg);
- Trombocitopenia (< 100 000/mm³);
- Íleo (ausência de sons intestinais);
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4mg/dL ou 70 μ mol/L).

Indicadores de perfusão tecidual

- Hiperlactacidemia (> 1mmol/L);
- Atraso no preenchimento capilar e/ou pele marmórea.

• Critérios de Diagnóstico de Sepsis Grave

Sepsis induzida por hipoperfusão tecidual ou com disfunção de órgão:

- Hipotensão associada a Sepsis;
- Lactato acima do valor normal laboratorial;
- Débito urinário < 0,5mL/Kg/h após 2 horas de fluidoterapia adequada;
- Lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ na ausência de pneumonia;
- Lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ na presença de pneumonia;
- Creatinina >2.0mg/dL;
- Bilirrubina >2.0mg/dL;
- Plaquetas <100 000 μL ;
- Coagulopatia (INR >1.5).

• Tratamento

A - Reanimação inicial- DE IMEDIATO:

Objectivo para as primeiras 6 horas de tratamento:

PVC 8-12 mmHg (se ventilado 12-15 mmHg);

PAM ≥ 65 mmHg;

Débito urinário ≥ 0.5 mL/Kg/h;

Saturação de oxigénio no sangue venoso central (veia cava superior) $\geq 70\%$, ou no sangue misturado $\geq 65\%$.

B - Diagnóstico

Sem atrasar o início do tratamento deve-se colher produtos apropriados antes de administrar antimicrobianos:

- 2 ou mais HC (Uma ou mais por via percutânea);
- 1 HC de cada acesso vascular com mais de 48 horas;
- Colher outros produtos para estudo microbiológico (dependendo das indicações clínicas).

Fazer os estudos de imagem necessários para estabelecer ou confirmar o diagnóstico.

C - Antibioterapia

- Administrar um antimicrobiano eficaz endovenoso, dentro da primeira hora, a seguir ao reconhecimento da sepsis grave ou do choque séptico.

- Iniciar com antimicrobianos de espectro alargado: (um ou mais) com actividade contra as bactérias/ fungos patogénicos mais prováveis e que tenham penetração adequada no local de infecção presumido.
- Reavaliar o regime de tratamento diariamente e verificar a possibilidade de descalar.

D - Identificação e controlo do foco

- Estabelecer o local anatómico específico da infecção o mais depressa possível (primeiras 6h);
- Pesquisar a possibilidade de existir foco de infecção drenável;
- Remover cateteres e corpos estranhos endovasculares potencialmente infectados.

E - Fluidoterapia

- A reanimação inicial na sépsis grave e no choque séptico deve ser feita com cristalóides 30mL/Kg .
- Utilizar a técnica de *fluid challenge* até haver melhorias hemodinâmicas;
- Ponderar uso de albumina se hipoproteinémia e hipoalbuminémia.

F - Vasopressores

- Alvo: PAM \geq 65 mmHg, 1ª escolha Noradrenalina (0.2-1.3 μ g/Kg/min) ou dopamina (5-20 μ g/Kg/min) (doentes seleccionados-com baixo risco de taquiarritmias e com bradicárdia absoluta ou relativa. Não usar em baixas doses para protecção renal).
- Pode-se adicionar vasopressina (0.03 U/min) para descer a dose de NE ou para atingir a PAM pretendida.
- No doente em choque séptico, se a PA não melhora com a administração de NE ou dopamina, a adrenalina é a primeira alternativa a considerar.

G - Tratamento inotrópico

- Dobutamina 20 μ g/Kg/min pode ser administrada ou adicionada ao vasopressor na presença de disfunção do miocárdio.

H - Corticóides

- Só em doentes em choque séptico refractário: 200mg ev hidrocortisona dose única diária.

I - Derivados e componentes do sangue

- Transusão se Hb <7g/dL (concentração alvo 7-9 g/dL), há doentes com necessidade de um valor mais elevado tais como: isquémia do miocárdio, hipóxia grave, hemorragia aguda, cardiopatia cianogénica ou acidose láctica.
- Administrar plaquetas se:
 - Sépsis grave e trombocitopenia <10000/mm³.
 - Se plaquetas entre 10000 e 20,000/mm³ e existir risco significativo de hemorragia.
 - Se forem necessários procedimentos invasivos ou cirurgia e plaquetas ≤50,000/ mm³.

J - Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular

- A sedação continua ou em bolus deve de ser minimizada na ventilação mecânica do doente séptico e orientada por objectivos (escalas de sedação).
- Evitar, sempre que possível os bloqueadores neuro-musculares. Podem ser utilizados durante um curto período (inferior a 48h) em doentes com ARDS e PaO₂/FiO₂ <150 mmHg.

L - Controlo da glicémia

- Iniciar protocolo de insulina quando houver dois valores consecutivos de glicémia >180 mg/dL.

M - Profilaxia da TVP: em doentes com sépsis grave. Se a heparina estiver contraindicada devem-se usar meios mecânicos, meias ou sistemas de compressão intermitente.

N - Profilaxia da úlcera de stress: bloqueadores da bomba de prótons (preferencialmente) ou inibidores H₂ em doentes com risco de hemorragia; Se não houver risco hemorrágico não se deve de usar profilaxia.

7.3 VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA E PARÂMETROS DO VENTILADOR

• Ventilação Não Invasiva

Indicações:

- Insuficiência respiratória aguda/ crónica agudizada
- Dispneia: FR 25-35cpm; SDR;
- Acidémia Respiratória: pH < 7.35; PaCO₂>45mmHg
- PaO₂/ FiO₂ < 200 (doentes agudos)

• Contra-indicações:

- Paragem cárdio-respiratória
- Incapacidade de protecção da via aérea/ Obstrução via aérea/ incapacidade para mobilizar secreções
- Instabilidade hemodinâmica grave (choque, arritmia severa, EAM)
- Doente agitado/ não colaborante (excepto narcose)
- Incapacidade de adaptação da máscara (trauma facial, alterações anatómicas)

• Parâmetros ventilatórios BiPAP:

- Modos: PSV (pressão de suporte - espontâneo) vs PCV (pressão controlada - FR controlada pelo ventilador e/ou paciente com tempo inspiratório fixo)
- IPAP: Começar com 6-12cmH₂O (titular com incrementos de 3 cmH₂O até serem atingidos os objectivos)
- EPAP/CPAP (no EAP cardiogénico): Começar com 4 cmH₂O (titular de acordo com evolução clínica - não exceder 8 cmH₂O)
- FiO₂: Titular de acordo com GSA/Objectivos SatO₂: DPOC 88-92%; Não DPOC 94-98%
- Frequência respiratória - de backup (PSV) 10 cpm ou mandatória (PCV) 12-16 cpm (inicialmente superior doentes taquipneicos para melhorar sincronia VNI-doente, e depois baixar progressivamente)
- *Trigger* Inspiratório baixo (o mais sensível possível que não provoque auto-triggering)

- Tempo inspiratório máximo (em PSV) - 2 segundos
- Alarmes: Fuga excessiva/ desconexão do circuito (60-70% da pressão inspiratória)

• Monitorização:

- Clínica - melhoria da dificuldade respiratória (FR e FC↓, melhoria da oximetria...) e do estado de consciência
- Gasimétrica - normalização do pH, correcção da hipoxémia (PaO₂ 60-90 mmHg)
- Risco de falência da VNI é maior se nas 1^{as} 4 horas não se assiste a melhoria clínica e gasimétrica. Não adiar EOT!

• Ventilação Invasiva

• Indicações para entubação traqueal

- Paragem respiratória iminente (exaustão, taqui ou bradipneia)/ Respiração ineficaz (acidemia respiratória e/ou hipoxémia graves)
- Incapacidade protecção via aérea/ Obstrução via aérea presente ou eminente

• Modos Ventilatórios:

Controlados: para o doente sem estímulo respiratório.

- Volume controlado (VC ou assistidos controlados): Volume/ciclo - 6 a 8ml/kg peso ideal
- Variáveis programáveis: Volume; FR; PEEP; Trigger
- Pressão controlada (PC): Pressão - 15 a 40cmH₂O (titular pelo volume corrente que o doente faz e com pressão *plateau* segura -> risco de Lesão barotrauma alveolar)
- Variáveis programáveis: Pressão; FiO₂; FR; PEEP; Trigger

Assistidos: Ciclagem definida pelo doente (estímulo respiratório tem de estar presente). Todos os modos assistidos permitem definição de FR de *backup*.

Pressão assistida (PA): PS (Pressão acima de PEEP) - 8 a 30cmH₂O (titular pelo volume que o doente faz e pressão plateau - redução do risco de barotrauma alveolar)

- Variáveis programáveis: PS; FiO₂; PEEP; Trigger.

• Indicações gerais a ter em conta:

- FiO₂: Começar com 100% e reduzir de acordo com evolução clínica (alvo PaO₂>60 mmHg e sat>90%). Risco de toxicidade ↑, se FiO₂>60%.
- FR: 12-16cpm; Não exceder 35cpm (modos controlados/ FR de backup)
- Trigger inspiratório de modo a não aumentar o esforço inspiratório do doente (modos assistidos ou assistido/controlado) mas de modo a permitir o desencadear de ciclos respiratórios espontâneos.
- Ajustar pressão da via aérea de modo a manter P_{plateau} < 30 cmH₂O -> correlação com a pressão alveolar/prevenção do barotrauma; definir P_{Pico} -> correlação com a pressão das vias aéreas/ alarme para situações de risco como oclusão do tubo traqueal, broncoconstrição acentuada,...)
- Relação I:E - normal=1:2 (risco de fenómenos de *air trapping*) - ajustar de acordo com situação clínica
- PEEP (a que permitir a melhor oxigenação em segurança; risco de colapso hemodinâmico): geralmente 5-10cmH₂O
- Manter elevação da cabeceira a 30° (prevenção de infecções associadas ao ventilador).
- Idealmente -> sedação mínima, programação adequada para boa sincronia doente-ventilador, preferencialmente modos assistidos ou assistido/ controlados.

• Particularidades por grupos de patologias:

- Restritivas -> programar volumes correntes baixos (com ↑FR para manter volume/minuto adequado)
- Obstrutivas -> programar FR ou razão I:E mais baixas, para aumentar tempo expiratório. Vigiar auto-PEEP. Na crise asmática, ficam sem PEEP.

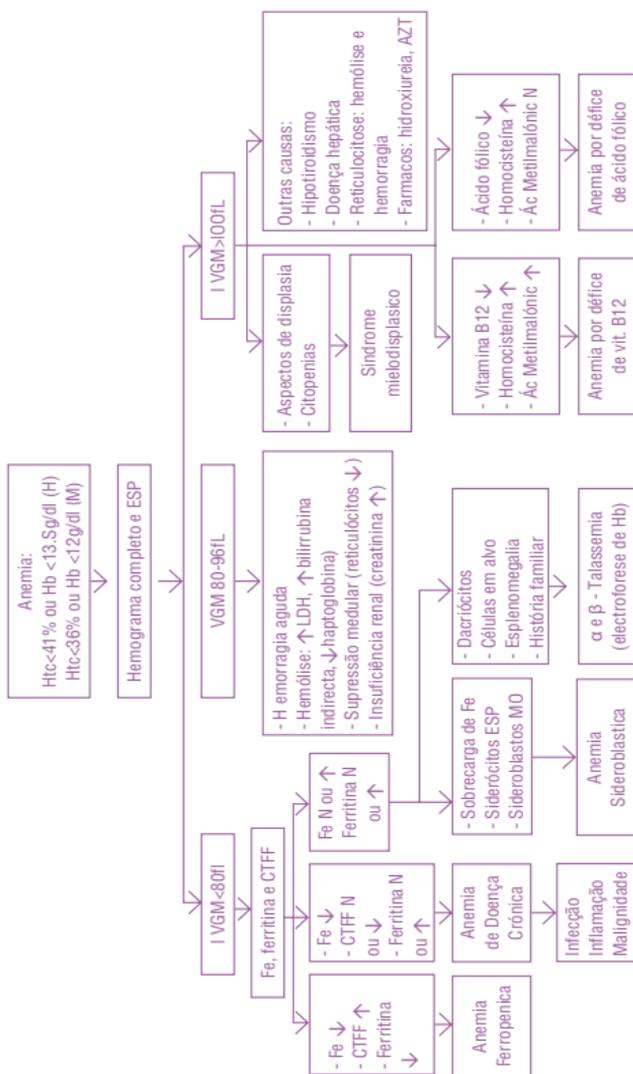
- ARDS -> programar volume corrente mais baixo (5-7 mL/Kg peso ideal); FR mais elevada; será necessária PEEP mais elevada.

- **Desmame ventilatório/ Extubação**

- Estímulo respiratório adequado/ capacidade de mobilizar secreções (ausência de sedação)
- Ausência de suporte aminérgico
- $FiO_2 \leq 50\%$ com PaO_2 adequada
- $PEEP \leq 5$ cmH_2O
- Índice de Tobin (*Shallow breathing index*) = $FR / \text{Volume corrente}$. Se < 85 , menor risco de falência de desmame ventilatório.

8. DOENÇAS DO SISTEMA HEMATOPOIÉTICO E MEDICINA TRANSFUSIONAL

8.1 FLUXOGRAMA DE ABORDAGEM DA ANEMIA



AZT: azatioprina; ESP: estrega-o de sangue periférico; Fe: ferro; H: homem; Hb: hemoglobina; M: mulher; MO: medula óssea; N: normal; VGM: volume globular médio; ↓: diminuído; ↑: aumentado.

8.2 INDICAÇÕES PARA PRODUTOS SANGUÍNEOS

• Indicações para transfusão de concentrado eritrocitário

A decisão de transfusão deve ter em conta o valor de Hb e fatores de risco associados.

Num adulto, uma unidade de concentrado eritrocitário, deverá aumentar a hemoglobina 1g/dL e aumentar o hematócrito em 3%.

Na anemia crónica:

- Determinar a causa da anemia e tratar;
- Transfundir se Hb < 6g/dL e ponderar transfundir 6-8g/dL consoante comorbilidades e sintomas de anemia presentes.

Na anemia aguda:

- $\leq 6\text{g/dL}$ - Transfundir
- $>6-8\text{g/dL}$ - Transfundir se:
 - Não tiverem compensação adequada;
 - Compensação limitada e presença fatores de risco como doença coronária, insuficiência cardíaca e patologia pulmonar;
 - Sintomas de anemia, hipoxia ou descompensação (taquicárdia, hipotensão, sinais de isquémia ou acidose láctica);
- $> 8-10\text{g/dL}$, indicação ambígua para transfusão, devendo ficar ao critério do clínico (se apresentar sinais de anemia ou fatores de risco de descompensação)
- $> 10\text{g/dL}$ sem indicação de transfusão
- Se hipovolémia, a [Hb] não reflete a concentração de massa eritrocitária, pelo que não se pode considerar as recomendações acima.
- Se hemorragia aguda, as perdas sanguíneas devem ser estimadas consoante a tabela abaixo.

Se alterações do estudo da coagulação e/ou nº de plaquetas concomitantes, considerar:

- Transfusão de plaquetas - 1 pool plaquetário se Pla_q < $50 \times 10^9/\text{L}$ ou $<100 \times 10^9/\text{L}$ (se traumatismo craneano)

- Complexo protrombínico [Octaplex®) - 15UI/Kg na insuficiência hepática + vit K (2-10 mg) na reversão de hipocoagulação oral
- Transfusão de plasma fresco congelado - 12-15mL/kg se Coagulação intravascular disseminada provável ou insuficiência hepática (na ausência de complexo protrombínico)

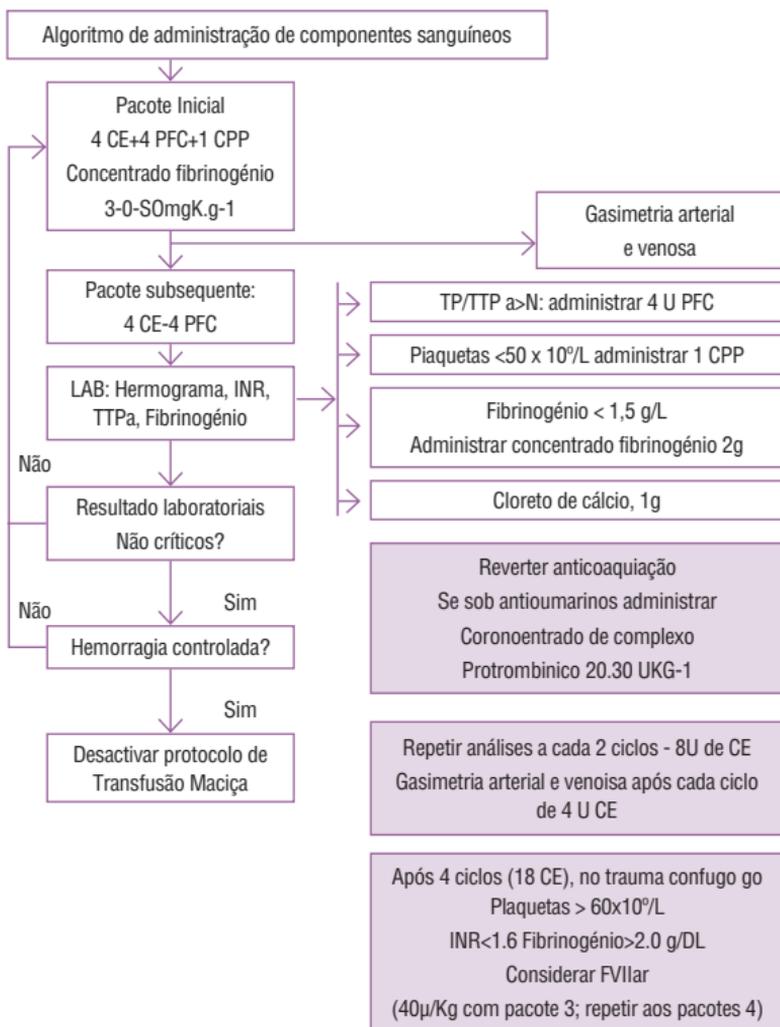
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sangue (mL)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
% sangue	<15%	15-30%	30-40%	>40%
FCard (bpm)	<100	100-120	120-140	>140
TAS	Normal	Normal	\$	\$
FResp (cpm)	14-20	20-30	30-40	>40
DU (mL/h)	>30	20-30	5-15	<5
Estado mental	Normal	Ansioso	Ansioso, confuso	Letárgico
Reposição	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide e sangue	Cristalóide e sangue

Considerar para **suporte transfusional maciço**, se:

- perda de sangue equivalente a 100% da volêmia em 24 horas;
- perda de 50% da volêmia em 3 horas;
- Perdas sanguíneas a uma velocidade de 150 mL/minuto.

Nesses casos, deve ser transfundido até estabilizar a hemoglobina > 7 g/dL. Administrar:

- **4 unidades de concentrado eritrocitário + 4 unidades de plasma fresco congelado + 1 concentrado de pool plaquetas** (~4 unidades de plaquetas, ie, proporção 1:1:1).
- Concentrado de fibrinogênio na presença de hemorragia significativa, na dose inicial de 25-50mg/Kg.
- No trauma grave, preferencialmente nas primeiras 3 horas, anti-fibrinolíticos: **ácido tranexâmico**, 1 g ev em 10 minutos, seguido de 1mg/Kg/h, ou **ácido ε-aminocapróico**, 150mg/Kg, seguido de 15mg/Kg/h.



• Indicações para transfusão de plaquetas

Dose: 1 unidade concentrado plaquetário standard por cada 10 kg de peso (rendimento esperado de ~7000/uL por unidade); 1 pool plaquetas ó 4 a 6 unidades de plaquetas (rendimento esperado ~20-40.000/uL por pool).

Administração terapêutica (hemorragia activa), se:

- Plaquetas **<50.000/uL** (considerar <100.000/uL em pacientes com hemorragia ocular, sistema nervoso central ou politraumatizados) assim como em pacientes a sangrar com distúrbios da função plaquetária independentemente do valor.

Administração profilática, se:

- < 5.000/uL (risco de hemorragia espontânea) com exceção de PTI e PTT
- Trombocitopénia secundária a quimioterapia <10.000/uL ou <20.000/uL com risco de sépsis e alterações na coagulação
- Procedimentos invasivos
 - < 50.000/uL - toracocentese, paracentese, biópsia gastrointestinal (inclusive hepática), punção lombar e maioria de procedimentos cirúrgicos
 - <20.000/uL - endoscopia e broncoscopia sem biópsia, colocação de CVC, medulograma e biópsia óssea
 - <100.000/uL - neurocirurgia e cirurgia ocular
- Nos valores mais altos, a transfusão de plaquetas deve ter em conta os seguintes parâmetros:
 - Presença de epistáxis e sangramento mucoso
 - Presença de febre, infeção ou inflamação
 - Causa da trombocitopénia (PTI tolera valores baixos de plaquetas; leucémias agudas têm alto risco de hemorragia com valores mais altos de plaquetas)

Em certas patologias, existe consumo de plaquetas e a transfusão plaquetária aumenta risco trombotico (CID, PTI, PTT-SHU e trombocitopénia induzida por heparina). No entanto, a transfusão não deve ser atrasada se existir hemorragia activa.

• Indicações para administração de plasma fresco congelado

Dose: 15 -20 mL/kg. Doses adicionais apenas se persistir hemorragia e devem ser orientadas pelo PT e aPTT.

- Hemorragia major com coagulopatia com PT>50%

- Défices múltiplos de fatores de coagulação (hemorragia na insuficiência hepática; na reversão urgente de hipocoagulação oral)
- Coagulação intradisseminada com hemorragia
- Coagulopatia dilucional
- Até plasmaférese em doentes com PTT

8.3 SÍNDROMES PRÓ-TROMBÓTICAS

Trombofilias são coagulopatias que podem ser hereditárias ou adquiridas, nas quais há maior tendência para eventos trombóticos, habitualmente venosos (TEP ou TVP). As alterações trombofílicas hereditárias por si só, raramente causam trombose, sendo o evento trombótico geralmente desencadeado pela coexistência de um factor de risco adicional (ex: cirurgia).

• Factores de risco

Trombose arterial	Trombose venosa
Tabagismo	Cirurgia ou trauma
Hipertensão	Neoplasias*
Aterosclerose	Gravidez / contraceção oral / reposição hormonal
Dislipidémia	Idade
Diabetes mellitus	Varizes
	Obesidade
	Doença inflamatória crónica
	Insuficiência cardíaca
	Síndrome nefrótica
	Hemoglobinúria paroxística nocturna

• Trombofilias hereditárias

- **Resistência à proteína C activada / Factor V Leiden:** principal trombofilia hereditária, presente em 5% população, sendo que a maioria não desenvolve TV. Aumenta o risco de TVP ou TEP em 5 x nos heterozigóticos para a mutação e 50 vezes para os homozigóticos. O risco trombótico aumenta significativamente durante a gravidez e sob terapêutica com estrogéneos.

- **Mutação gene da protrombina**
- **Deficiência de proteínas C e S:** a deficiência de qualquer uma delas, em heterozigotia, aumenta o risco de trombose. A sua deficiência pode favorecer a ocorrência de necrose cutânea pelo que se recomenda precaução em presença de varfarina. A deficiência de qualquer uma delas em homozigotia causa púrpura fulminante neonatal, inevitavelmente fatal se não tratada.
- **Deficiência de antitrombina:** esta deficiência é menos comum afectando 1:500 indivíduos. O risco trombótico em heterozigóticos é maior que nas deficiências de proteínas C e S em cerca de 4 x. A homozigotia é incompatível com a vida.
- **Homocisteinémia:** pode dever-se a defeitos genéticos, défice de vitamina B12 ou de ácido fólico. Na sua forma grave (homocisteinúria congénita) está associada a aterosclerose, doença tromboembólica e atraso mental.

• Trombofilias adquiridas

- **Prostagénios de 3ª geração** (gestodeno, desogestrel) nas pílulas contraceptivas
- **Síndrome anticorpo antifosfolípido (SAAF):** na maioria dos casos é uma doença primária mas pode estar associada ao Lúpus eritematoso sistémico (LES). Os critérios de diagnóstico envolvem critérios clínicos que incluem presença de trombose e morbidade na gravidez e critérios laboratoriais, entre eles presença de anticoagulante lúpico, anticardiolipina e anti- β 2-glicoproteína I. A sua presença deve ser equacionada nos doentes com TEV, em doentes jovens com tromboses arteriais, ou naqueles sem evidência de doença aterosclerótica.

• Investigação clínica. Indicações para investigar:

- Trombose arterial

Doentes < 50 anos, sem doença arterial evidente: testar anticorpos anti-fosfolípidos

- Trombose venosa

Trombose venosa profunda familiar, sob contraceptivos orais ou durante a gravidez

- Trombose em idade < 40 anos sem factores de risco identificados
- Tromboses recorrentes
- Tromboses em locais não usuais (trombose veia mesentérica, veia porta...)
- Trombose neonatal
- Abortos recorrentes (≥ 3)

• Diagnóstico

- Excluir outros factores protrombóticos subjacentes
- Hemograma completo, velocidade de sedimentação eritrocitária, testes de função hepática, perfil autoimune, perfil lipídico durante jejum (se doença arterial)
- Anticoagulante lúpico, anticardiolipina e anti- $\beta 2$ -glicoproteína I

Pesquisa de trombofilias hereditárias (uma historia familiar forte de TEV, aumenta a rentabilidade desses testes), que deve incluir:

- Antitrombina
- Proteína C
- Proteína S
- Resistência proteína C activada / Factor V Leiden
- Mutação do gene protrombina (G20210A)
- Factor VIII

• Tratamento

- Tratar o evento trombótico agudo com heparina e posteriormente manter antagonista da vitamina K (INR alvo 2-3).
- A duração consensual é de 3 meses quando a causa for identificada e passível de ser removida (i.e., pós cirurgia ou imobilização prolongada), e 6 a 12 meses de um 1º evento idiopático, sendo que neste último grupo pode ser considerada hipocoagulação mais prolongada ou mesmo indefinida
- Se houver recorrência, sem outros factores de risco identificados, considerar hipocoagulação indefinida.
- Se a recorrência ocorrer sob antagonista da vitamina K, considerar INR alvo 3-4.

- No caso da deficiência de antitrombina, podem ser necessárias altas doses de heparina.
- Nas deficiências de proteína C e S, monitorizar de perto o tratamento pelo risco de necrose cutânea associada a varfarina.

• Prevenção

- A hipocoagulação crónica não está recomendada nos doentes assintomáticos, mas devem ser enfatizados os riscos inerentes ao uso de contraceptivos orais e terapêutica de reposição hormonal, e, se possível evitados. É essencial a monitorização de outros factores de risco para TEV.
- No caso da SAAF, pode ser necessária profilaxia na gravidez.

• Considerações especiais na grávida

- Indicações para hipocoagulação na gravidez
 - TEV agudo na gravidez
 - Hipocoagulação crónica por próteses valvulares mecânicas/ TEV recorrente
 - TEV prévia, particularmente na gravidez ou pós-parto
 - SAAF
 - Trombofilia hereditária na presença ou não de TEV prévia.

A varfarina atravessa a barreira placentária e é teratogénica no 1º trimestre. A exposição durante as semanas 6 a 12, pode causar embriopatas como hipoplasia nasal, displasia epifisária entre outras. Em qualquer estadio da gravidez está associada a anomalias no SNC e aumenta o risco de hemorragia fetal *in utero* e no parto.

- A heparina (HNF e HBPM) não atravessa a placenta e não tem efeitos teratogénicos nem hemorrágicos no feto. Acarreta complicações maternas que incluem hemorragia, trombocitopenia e osteoporose, habitualmente assintomática e reversível.
- HBPM pode ter menos complicações do que a HNF.

• Tratamento do TEV durante a gravidez

- Heparina 5-7 dias sob monitorização com HNF ev com APTT alvo 1.5-2.0 ou HBPM sc na dose de 1 mg/Kg 12/12 horas e posteriormente HNF sc 12/12 horas sob monitorização ou HBPM id (1,5 mg/Kg/dia) ou bid (1 mg/Kg/q12h).
- As necessidades de heparina durante a gravidez variam pelo que vão sendo necessários ajustes de dose.
- Continuar heparina até ao parto; omitir administração durante o parto.
- Recomeçar heparina após parto ou iniciar varfarina.
- Continuar o tratamento pelo menos 6 semanas após o parto.

8.4 TERAPÊUTICA ANTI-COAGULANTE

• Anticoagulantes

- **Heparina não fracionada** - administração ev contínua preferencial (sc reduz biodisponibilidade; evitar IM por risco de hematoma). Monitorização através de APTT. Excreção renal
- **Heparinas de baixo peso molecular** (Enoxaparina, Dalteparina, Nadroparina, Tinzaparina) - não necessita de controlo de APTT; administração subcutânea; excreção renal. Poderá ser necessário monitorizar utilizando ensaios anti-Xa (doentes com DRC ou obesidade grau 3).
- **Fondaparinux** - administração diária sc sem necessidade de controlo.
- **Inibidores diretos da trombina** (Argatroban, Lepirudina, Bivalirudina) - alternativas nos doentes com trombocitopenia induzida pela heparina; também usados nos doentes com SCA que irão realizar PCI (bivalirudina); administração ev contínua com controlo de APTT.
- **Antagonistas da Vitamina K** (Varfarina, Acenocumamol) - Início de ação em 48 a 72h, sendo monitorizada através do INR. Por estes motivos necessitam inicialmente de sobreposição com enoxaparina. Administração oral, 1x/dia, com variabilidade interpessoal de dose. Pela metabolização pelos CYP2C9, CYP3A4 e CYP1A2, apresenta inúmeras interações medicamentosas e alimentares.

- **Anticoagulantes diretos** - inibidores específicos dos fatores II (Dabigatran) ou Xa ((Rivaroxabano, Apixabano, Edoxabano), com administração oral, dose fixa, sem necessidade de controle. Usados na prevenção e tratamento do TEV e na FA não valvular. Apresentam algumas interações pelos CYP3A4 e glicoproteína-P.

• Anticoagulação profilática

A decisão de anticoagulação profilática deve ser feita de forma individualizada, tendo em conta os fatores de risco trombóticos e hemorrágicos dos doentes. A escala de Padua é uma ferramenta útil na avaliação de risco trombótico, em doentes médicos:

Fator de Risco	Pontos
Neoplasia ativa ^a	3
Tromboembolismo venoso prévio (não inclui tromboflebite superficial)	3
Mobilidade reduzida	3
Trombofilia conhecida ^b	3
Trauma ou cirurgia recentes (último mês)	2
Idade avançada (> 70 anos)	1
Insuficiência cardíaca ou doença respiratória	1
Enfarte agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral isquémico	1
Infeção aguda ou doença reumatológica	1
Obesidade (IMC > 30Kg/m ²)	1
Hormonoterapia	1

^adoentes com metastização local/à distância, ou submetidos a quimioterapia ou radioterapia nos últimos 6 meses; ^bportadores de alterações da antitrombina, proteínas C ou S, fator V de Leiden, mutação G20210A da protrombina ou síndrome dos anticorpos antifosfolípidos

Um score superior ou igual a 4 identifica doentes de alto risco trombótico.

As opções de anticoagulação profilática passam por:

HBPM: Enoxaparina 40mg/d sc 1xd (nos doentes com obesidade grau 3 poderão ser necessários doses mais elevadas); **Nadroparina** 0,3ml/d sc 1xd; **Dalteparina** 5000 UI/d sc 1xd;

Fondaparinux: 2.5mg sc 1xd

Heparina: 5000U de 12 em 12h (ou cada 8h, dependendo da indicação)

O risco hemorrágico deve ser tido em conta (hemorragia ativa ou história de hemorragia major, trombocitopénia (<50000), idade > 85anos, insuficiência hepática ou renal, hipertensão não controlada, distúrbios da coagulação (hemofilia, D. von Willebrand), procedimentos elevado risco hemorrágico prévio/a curto prazo).

Nos doentes com elevado risco hemorrágico, devem ser usadas as medidas não farmacológicas - meias de compressão elástica, elevação dos membros, mobilização e levante precoce ou ainda dispositivos de compressão pneumática intermitente.

• Anticoagulação Terapêutica

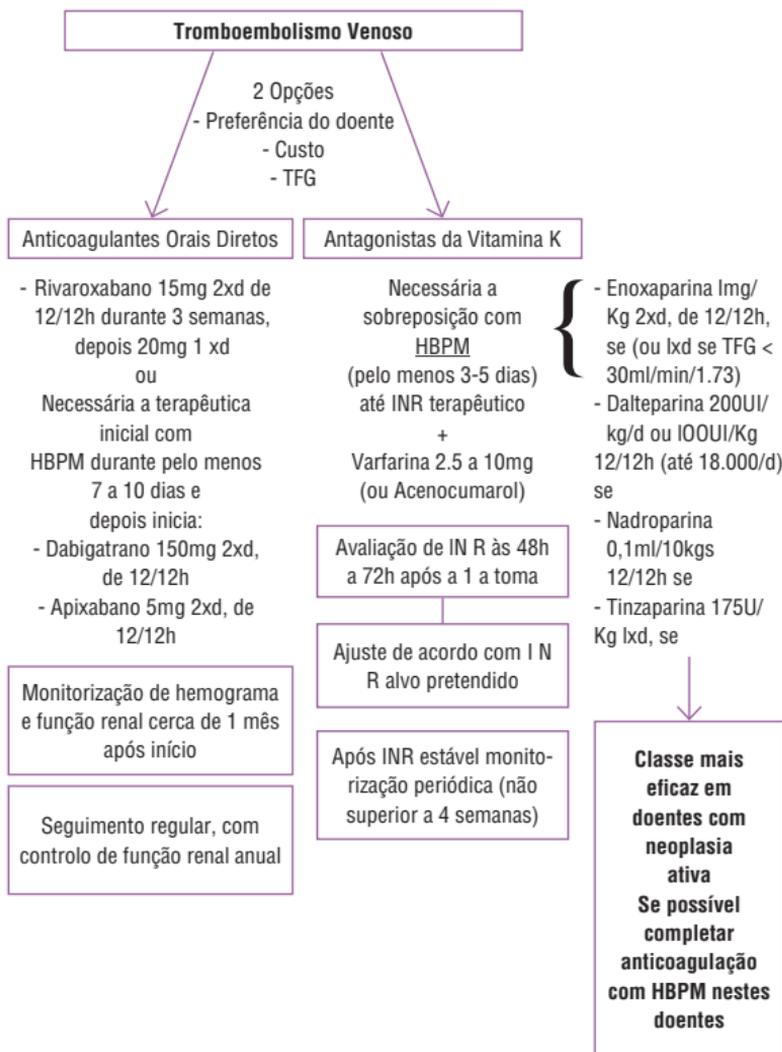
Nos doentes com fibrilhação auricular, deve ser usada a escala de CHA2DS2-VASC para decisão de anticoagulação. O risco hemorrágico pode ser avaliado por diversas escalas, sendo a mais usada a HASBLED. O aparecimento dos anticoagulantes orais diretos (AOD) veio trazer alternativas aos antagonistas da vitamina K (AVK), contudo apenas algumas indicações.

CHA2DS2-VASC		HASBLED	
Factor de risco	Pontuação	Factor de risco	Pontuação
Insuficiência cardíaca (C)	1	Hipertensão arterial (H)	1
Hipertensão arterial (H)	1	Doença Hepática/Renal (A)	1
Idade > 75 anos (A)	2	AVC (S)	1
Diabetes mellitus (D)	1	Hemorragia major prévia (B)	1
AVC / AIT (S)	2	INR lábil (L)	1
Doença vascular ^a (Vasc)	1	Idade > 75 anos (E)	1
Idade 65-74 anos	1	Consumo de álcool/fármacos que aumentam risco hemorrágico (D)	1
Sexo feminino	1		
^a Enfarte agudo do miocárdio, doença arterial periférica ou placa aterosclerótica aórtica			

Indicação	Comentário	Duração ACO	(AVK / AOD)	INR alvo
Fibrilhação Auricular (ou flutter auricular)				
Sem fatores de risco adicionais (CHA2DS2-VASC = 0)	Considerar AAS	Sem indicação		
CHA2DS2-VASC = 1	Decidir caso a caso	Crónica	Ambos	2.5 (2 - 3)
CHA2DS2-VASC > 1		Crónica	Ambos	2.5 (2 - 3)
FA valvular (estenose mitral reumática / prótese mitral)	Contraindicação absoluta para AOD		AVK	2.5 (2 - 3)
Após Cirurgia Cardíaca		4 semanas	AVK	2.5 (2 - 3)
Pré-Cardioversão		3 semanas	Ambos	2.5 (2 - 3)
Pós-Cardioversão		4 semanas	Ambos	2.5 (2 - 3)
Acidente Vascular Cerebral Isquémico				
Etiologia Cardioembólica (FA)		Crónica	Ambos	2.5 (2 - 3)
Disseção Carotídea	Decidir caso a caso	Crónica	Ambos	2.5 (2 - 3)
Enfarte Agudo da Miocárdio				
Em doentes de alto risco		Até 3 meses	AVK	2.5 (2 - 3)
Tromboembolismo Venoso				
Fator de risco transitório		3 a 6 meses	Ambos	2.5 (2 - 3)
Idiopático - 1º evento TVP proximal/TEP; recorrente;	Considerar AAS após suspensão	6 a 12 meses / Crónico	Ambos	2.5 (2 - 3)
Idiopático - 1º evento TVP distal		3 a 6 meses	Ambos	2.5 (2 - 3)
Associado a neoplasia	HBPM mais eficaz	Até tratamento	AVK	2.5 (2 - 3)
Hipertensão Pulmonar		Crónico	Ambos	2.5 (2 - 3)
Trombose Venosa Cerebral		Até 12 meses	Ambos	2.5 (2 - 3)
Trombose Venosa Superficial		4 semanas	Ambos	2.5 (2 - 3)

Doença Valvular				
Prolapso mitral e AVC sob AAS		Crónica	AVK	2.5 (2 - 3)
Calcificação mitral / doença mitral reumática	Se FA, trombo AE, TEV ou AE < 55mm	Crónica	AVK	2.5 (2 - 3)
Prótese Valvular Biológica				
Aórtica	Medicar com AAS	Sem indicação		
Mitral	Seguido de AAS	3 meses	AVK	2.5 (2 - 3)
Com Trombo AE		Até resolução	AVK	2.5 (2 - 3)
Fator de risco adicional para TEV		Crónica	AVK	2.5 (2 - 3)
Prótese Valvular Mecânica				
Aórtica, 2 folh, RS, AE normal		Crónica	AVK	2.5 (2 - 3)
Aórtica, após Trombose Prótese	Com AAS	Crónica	AVK	3.5 (3 - 4)
Mitral, 2 folh, RS, AE normal		Crónica	AVK	3 (2.5 - 3.5)
Mitral, após Trombose Prótese	Com AAS	Crónica	AVK	4 (3.5 - 4.5)
Se TEV sob ACO ou outros FR	Aumentar INR alvo	Crónica	AVK	

• Esquemas terapêuticos



• Reversão de acção

- **Heparina** - sulfato de protamina - 1mg por cada 100U ev administradas
- **Anticoagulantes Orais Diretos** - nem todos têm antídoto específico
 - Medidas de hemostase gerais + reforço de diurese

- Carvão activado (50 a 100g) (se última toma <2h)
- CCPa 30 a 50U/Kg, mais precocemente possível
- Dabigatrano - hemodiálise

- Antagonistas da vitamina K - Fitomenadiona (ver tabela)

Hemorragia	INR	Recomendação
Sem Hemorragia Significativa	<5	Ajuste da dose ou omissão de uma toma e ajuste da dose. Monitorização mais apertada até INR estável
	5-9	Omissão de uma ou duas tomas ou omissão de uma toma + vitamina K 1.25 a 2.5mg po Ajuste da dose Monitorização mais apertada até INR estável
	>9	Suspende varfarina + vitamina K 2.5 a 5mg po, com reavaliação de INR em 24-48h Ajuste da dose Monitorização mais apertada até INR estável
Hemorragia Grave	Qualquer	Suspender a varfarina + vitamina k (10 mg) ev (infusão lenta) + PFC ou CCP ou rVIIa + vitamina K 12/12h se INR elevado
Hemorragia Potencialmente Fatal	Qualquer	Suspender varfarina + PFC/CCP/rVIIa + vitamina K (10 mg) ev (infusão lenta); Repetir vitamina K ev de acordo com INR

9. OUTROS

9.1 REACÇÃO ANAFILÁTICA

- **Definição:** Reacção de hipersensibilidade grave, de instalação súbita, potencialmente fatal.
- **Sinais e sintomas**
 - **Cutâneos** - 90% (pápulas, prurido, flushing, edemas dos lábios, língua, úvula, peri-ocular)
 - **Respiratórios** - 70% (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxémia)
 - **Gastrointestinais** - 45% (náuseas, vômitos, diarreia, cólicas)
 - **Cardiovasculares** - 45% (hipotonia, síncope, incontinência, taquicardia, hipotensão)

- **Neurológicos** - 15% (ansiedade, cefaleias, confusão mental, agitação, sensação de morte iminente)

Embora os sinais e sintomas cutâneos estejam presentes na grande maioria dos casos, podem estar ausentes ou passar despercebidos em até cerca de 10% dos episódios.

Os casos fatais resultam habitualmente de asfixia por obstrução da via aérea ou de colapso cardiovascular.

• Tipos de Anafilaxia

- **Anafilaxia unifásica** - mais comum, 80-90% dos casos; pico 30 min-1h após o início dos sintomas
- **Anafilaxia bifásica** - recorrência dos sintomas, geralmente 8-10h após a resolução do episódio inicial, mesmo sem exposição adicional ao *trigger*
- **Anafilaxia prolongada** - rara; pode evoluir durante horas, dias ou semanas sem resolução completa

• Critérios de Diagnóstico - uma de 3 manifestações clínicas possíveis:

1. Início súbito dos sintomas (minutos a horas) com envolvimento da pele e/ou mucosas (pápulas, prurido, *flushing*, edemas dos lábios, língua, úvula) e pelo menos um dos seguintes:
 - Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxémia)
 - Hipotensão ou sintomas associados a disfunção de órgão (hipotonia, síncope, incontinência)
2. Ocorrência de 2 ou mais dos seguintes sintomas, minutos a horas após a exposição a um alérgeno provável:
 - Sinais ou sintomas mucocutâneos (pápulas generalizadas, exantema pruriginoso, edemas do lábios, língua, periocular)
 - Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, hipoxémia)
 - Hipotensão ou sintomas associados a disfunção de órgão (hipotonia, síncope, incontinência)
 - Sintomas gastrointestinais persistentes (vômitos, cólicas)

3. Hipotensão minutos a horas após a exposição a um alérgeno conhecido:

- PA sistólica < 90 mmHg ou diminuição >30% da PA habitual

• Factores Precipitantes / Causas

- Alérgenos - mecanismo imunológico IgE-dependente:
 - Alimentos (+ crianças) - proteínas do leite de vaca, ovo, peixe, marisco, amendoim, fruta, frutos secos
 - Fármacos (+ adultos) - AINEs, antibióticos (beta-lactâmicos), AAS
 - Picadas de insectos - abelhas, vespas
 - Látex - contacto com mucosas; síndrome látex-frutos (reação cruzada entre alérgenos do látex e alérgenos de frutos)

• Outros *triggers* imunológicos - mecanismo IgE-independente:

- Mecanismos IgG-dependentes - Infliximab
- Activação da cascata de coagulação - Heparina
- **Triggers não imunológicos** - activação directa de mastócitos e basófilos:
 - **Exercício físico** - geralmente associado um *co-trigger* (ingestão de alimentos, fármacos ou exposição ao ar/água fria)
 - Exposição ao frio, calor ou radiação ultravioleta
 - **Fármacos** - opióides, alguns AINEs
 - **Álcool** (etanol)
- **Anafilaxia idiopática** - *trigger* e mecanismo desconhecidos

• Diagnóstico Laboratorial

- Embora o diagnóstico de anafilaxia seja essencialmente clínico, os níveis séricos ou plasmáticos de triptase estão geralmente elevados 15 min-3 horas após o início dos sintomas, pelo que o seu doseamento deve ser realizado sempre que possível.
- Um valor de triptase normal não exclui o diagnóstico de anafilaxia, tendo a clínica uma importância preponderante.
- Uma avaliação seriada dos níveis de triptase aumenta a sensibilidade e especificidade deste teste, e a medição dos níveis de triptase sérica ou plasmática após a resolução do quadro clínico é recomendada.

- Se após > 24h os níveis de triptase permanecerem elevados, ponderar mastocitose sistémica ou síndrome de activação dos mastócitos, devendo o doente ser referenciado a uma consulta de Imunoalergologia.
- Os níveis de histamina plasmática estão também habitualmente elevados em situações de anafilaxia, e o seu valor correlaciona-se com a sintomatologia; este aumento é no entanto muito transitório, com um pico máximo aos 5-15 minutos após o início dos sintomas e um regresso aos valores basais ao fim de 60 min, o que torna o seu doseamento difícil de obter na prática clínica.

• Diagnóstico Diferencial

- Urticária generalizada aguda e/ou angioedema; asma brônquica agudizada; síncope; ansiedade/ataques de pânico; aspiração de corpo estranho; eventos cardiovasculares (EAM, TEP); eventos neurológicos (convulsão, AVC).

• Sinais de alarme

- Rápida progressão dos sintomas
- Compromisso respiratório (dispneia, broncospasmo, estridor, tosse persistente, hipoxémia, cianose)
- Dor abdominal
- Hipotensão, disritmia, dor torácica
- Síncope

• Abordagem inicial

- **Remoção do antigénio** desencadeador da resposta anafiláctica, quando possível
- **Pedido de auxílio** (equipa de reanimação)
- **Assegurar via aérea, respiração e circulação (ABCD)**
 - Entubação oro-traqueal se estridor marcado ou paragem cardio-respiratória
 - Numa minoria de casos pode ser necessária cricotirotomia/traqueostomia

- **Injeção de epinefrina:**

- Via **intramuscular**, na face antero-externa da coxa → diluir 1mg em 1mL (1:1.000); no adulto a dose recomendada é de 0.3-0.5mg, podendo ser repetida em intervalos de 5-15 min
- Pode ser administrada através de um auto-injector (EpiPen® 0.3mg), quando disponível
- Se sintomas graves, sem resposta às formas de administração previamente descritas ou a fluidoterapia → **infusão epinefrina ev**: diluir 1 mg em 10 mL = 0.1 mg/mL (1:10.000); iniciar **perfusão lenta**, com ritmo adequado a resposta e monitorização constante
- Não existem contraindicações absolutas para a utilização de epinefrina na reacção anafilática (*é lifesaving*)
- Alguns doentes podem no entanto correr maior risco de efeitos adversos, nomeadamente na presença de: patologia cardiovascular; co-morbilidades (aneurisma da aorta, hipertiroidismo e/ou HTA de difícil controlo, cirurgia intra-craniana prévia); medicação com inibidores da MAO, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas, cocaína.

- **Posicionamento do doente** em decúbito, com elevação dos MI

- **Oxigenoterapia** (O₂ a 10-15L/min por máscara de alto débito)

- **Cateterização intravenosa** (2 acessos)

- **Reposição da volémia** com fluidos endovenosos

- Em adultos normotensos: NaCl 0.9% a 125mL/h para manter acesso venoso

- Fluidoterapia de resgate deve ser iniciada de imediato se: ortostatismo, hipotensão ou ausência de resposta a epinefrina intramuscular → adultos: 1-2L de NaCl 0.9% a 5-10mL/kg nos minutos iniciais de tratamento → monitorizar sobrecarga hídrica, sobretudo em doentes com insuficiências cardíaca e/ou renal

- **Monitorização cardio-pulmonar contínua** (PA, FC, SpO₂, FR)

- **Glucagon ev 1-5 ug/min** → útil em doentes sob beta-bloqueantes (que podem ser resistentes à terapêutica com epinefrina, desenvolvendo hipotensão e bradicardia refractárias); tem efeito inotrópico e cronotrópico positivo independente dos receptores beta.

- **Terapêutica adjuvante**

- **Anti-histamínicos** → alívio das manifestações cutâneas: Hidroxizina 1mg/kg IM (máx. 100mg); Ranitidina 1mg/kg ev (máx. 50mg); Clemastina 0.025mg/kg IM ou ev (máx. 2mg)
- **Broncodilatadores** → se broncospasmo sem resposta à epinefrina intramuscular: Salbutamol 2.5-5mg solução inalatória
- **Glucocorticóides** → prevenção de reacções bifásicas: Metilprednisolona ev 1-2mg/kg/dia ev (durante 3 dias)
- **Outros vasopressores** → se hipovolémia apesar de epinefrina e expansores de volume: Dopamina (400mg em 500mL Dx5%, a 2-20ug/kg/min), ajustada para manter PA sistólica > 90 mmHg
 - Embora possam ser úteis no alívio sintomático nenhuma destas terapêuticas adjuvantes tem influência na desobstrução da via aérea, sintomas GI, regulação dos mastócitos ou choque, pelo que **não** devem ser fármacos de primeira escolha nem encarados como alternativa à epinefrina.
 - A **Epinefrina** é *lifesaving* e deve ser sempre considerada fármaco de 1ª linha na anafilaxia.

- **Abordagem pós- crise**

- Período de vigilância (individualizado) à habitualmente 4-6 horas; vigilância de 8-24h se: asma grave, história de reacção bifásica prévia ou resposta lenta ao tratamento.
- Educação do doente para a anafilaxia, informando-o da possibilidade de recorrência dos sintomas e da necessidade de evicção do factor precipitante, quando possível.
- Prescrição de auto-injector (EpiPen® 0.3mg).
- Referenciação a Consulta de Imunoalergologia.
- Registo da ocorrência no *Catálogo Português de Alergias e outras Reacções Adversas* (CPARA).

9.2 TERAPÊUTICA DA DOR

Início: Aguda vs Crónica (>3 meses)

• Conceitos/ definições

- Na dor crónica, **dor irruptiva** (agudização transitória da dor crónica) e **dor incidental** (tipo de dor irruptiva, despoletada por uma actividade/ movimento)
- **Dor nociceptiva** (por lesão tecidual) que se sub-divide em **somática** ou **visceral**
- **Dor neuropática** (lesão ao nível de estruturas nervosas). **Dor central** (tipo talâmica, na lesão do SNC)
- **Dor mista** (combinação de d. nociceptiva e neuropática)

• Avaliação

História clínica - localização, duração, intensidade, factores de alívio e agravamento, impacto funcional, tratamentos actuais e prévios.

Observação - incluindo avaliação da função cognitiva e humor, despiste de delirium e exame neurológico

Escalas de avaliação da intensidade da dor mais utilizadas na prática clínica (de entre múltiplas):

- **Numérica** - o doente atribui um valor de 0 a 10, em que 0 corresponde a ausência de dor e 10 a dor mais intensa imaginável
- **Verbal** - a intensidade é traduzida pelo doente por palavras (ausente, ligeira, moderada, intensa e muito intensa).

Existem múltiplas escalas/ questionários que avaliam outras dimensões além da intensidade.

Destaca-se o DN4 (*Neuropathic Pain Questionnaire*), questionário simples validado para português, que possibilita o rastreio da dor neuropática.

A dor apresenta uma ou mais das características seguintes?	Na mesma região da dor, sente também um ou mais dos seguintes sintomas?
1 - Queimadura (S/N) 2 - Sensação de frio doloroso (S/N) 3 - Choques eléctricos (S/N)	4 - Formigueiro (S/N) 5 - Picadas (S/N) 6 - Dormência (S/N) 7 - Comichão (S/N)
A dor está localizada numa zona onde o exame físico evidencia:	A dor é provocada ou aumentada por:
8 - Hipostesia ao tacto (S/N) 9 - Hipostesia à picada (S/N)	10 - Fricção leve [brushing] (S/N)
1 ponto por cada resposta afirmativa (teste positivo se total ≥ 4). S-83% E-90%	

- Factores preditores de maior dificuldade no controlo da dor:

Dor Neuropática, Incidental, compromisso cognitivo/ delirium, problemas psicológicos, história de abuso de drogas/ álcool.

- Princípios básicos da terapêutica analgésica

- Pela boca (terapêutica *per os* sempre que via oral disponível)
- Pelo relógio (horário fixo e disponibilizar doses de resgate [SOS])
- Pela escada analgésica da OMS (de acordo com a intensidade)
- Terapêutica individualizada
- Atenção aos pormenores (antecipar os efeitos secundários,...)

		Degrau 3 Dor Intensa (≥ 8)
Escada analgésica da OMS	Degrau 2 Dor moderada (5-7)	Opióide para dor intensa \pm não opióides \pm adjuvantes
Degrau 1 Dor ligeira (≤ 4)	Opióide para dor ligeira a moderada \pm não opióides \pm adjuvantes	
Não opióides \pm adjuvantes		

Apoio psicológico e controlo de outros sintomas, se necessário.

Considerar terapêuticas complementares, avaliação caso a caso, como técnicas anestésicas (bloqueios nervosos), Radioterapia,...

A terapêutica é decidida de acordo com a intensidade da dor (se a dor é intensa - degrau 3, não tem de percorrer todos os degraus da escada antes de serem prescritos opióides para dor severa).

• Analgésicos não opióides

Paracetamol	1g po/ev/ rectal 3 a 4x/dia (dose máx. recomendada 4g/dia)	Risco de hepatotoxicidade
AINES's Ibuprofeno Naproxeno Diclofenac	400-600mg po 2-3x/dia (dose máx. 2400mg/dia) 500mg po, 2-3x/dia (dose máx. 1500mg/ dia) 50mg po, 2-3x/dia ou 75 mg po/im 2x/dia (dose máx. 150 mg/dia)	Podem ser usados como adjuvantes na dor óssea oncológica. Toxicidade renal e risco de gastropatia erosiva. Efeitos adversos potenciados se uso concomitante com corticóides e anticoagulantes e na hipovolémia.
Metamizol	575 mg po, até 3x/dia ou 2000mg ev 2x/dia (dose máx. recomendada 4g/ dia)	Útil na dor visceral. Uso contra-indicado na porfíria intermitente aguda, défice de GDP6 ou perturbações da hematopoiese. Risco de agranulocitose, trombocitopénia, reacções de hipersensibilidade.

• Opióides para dor ligeira a moderada

Estão limitados por doses tecto (acimas das quais podem surgir efeitos adversos intoleráveis). Existem formulações destes fármacos com paracetamol (dose diária limitada pela dose máxima de paracetamol).

Tramadol	50-100 mg po/iv/sc/im, 4-6x/dia (fórmulas de libertação normal) 50-200mg po, 2-3x/dia (fórmulas de libertação prolongada) Dose máxima recomendada 400-600mg/ dia	Acima de 400 mg/dia, risco de convulsões aumentada, sobretudo em doentes com Epilepsia ou metástases cerebrais. Se ClCreat < 30 mL/min, não exceder 200 mg/dia. Na insuficiência hepática, reduzir dose e aumentar intervalos de administração.
Codeína	15-60mg po, 4-6x/dia (dose máxima 200-300mg/dia)	1ª linha como antitússico (menos usado como analgésico). Mais obstipante que o tramadol.

• **Opióides para dor moderada a forte (mais comuns)**

Não têm dose tecto EXCEPTO Buprenorfina (dose máx. recomendada 140 mcg/h). Dose limitada pelo aparecimento de toxicidade).

Grande variabilidade inter-individual na resposta aos opióides.

<p>Morfina</p>	<p>Início da terapêutica (preferencialmente <i>per os</i>)</p> <p>Opióide-naive: 5mg po libertação normal, 4/4h + dose resgate (SOS) \Leftrightarrow $\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{6}$ dose total diária até de hora a hora</p> <p>Doentes que receberam opióides para dor ligeira: 10mg po libertação normal, 4/4h + dose resgate (SOS) ó $\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{6}$ dose total diária até de hora a hora</p> <p>Titulação: Contabilizar nº de SOS utilizados, adicionar à dose total diária e dividir por 6 tomas OU aumentar a dose total diária em 25 a 50%, cada 24h até ao controlo da dor (em doses de opióides mais elevadas são prudentes incrementos de 10-30%).</p> <p>Atenção! Na dor descontrolada intensa, início da terapêutica (titulação da dose), com formulações de <u>libertação normal</u>. Quando a dose total diária eficaz for atingida, pode passar-se para formulações de <u>libertação prolongada</u> (dividir a dose total diária em 2 administrações [12/12h]) + dose de resgate (SOS) de <u>morfina de libertação normal</u> ($\frac{1}{6}$ dose total diária até de hora a hora) até de hora a hora.</p> <p>Equianalgésia de acordo com a via de administração: PO:SC 1:$\frac{1}{2}$; PO:EV 1: $\frac{1}{3}$; em <u>infusão contínua</u>, as doses diárias SC=EV</p>	<p>Na insuf. renal e hepática, risco de neurotoxicidade: reduzir dose, aumentar o intervalo entre administrações e evitar as formulações de libertação prolongada.</p> <p>Dialisável.</p> <p>Administração IM possível mas não recomendada</p>
-----------------------	--	--

<p>Fentanilo</p>	<p>Não recomendado na determinação inicial da dose terapêutica, sendo preferível determiná-la com recurso a morfina (oral ou parentérica, se via oral indisponível) e posteriormente converter a dose diária eficaz para Fentanilo (redução da dose diária em 30% - Rotação de opióide).</p> <p>Se previamente sob Fentanilo e dor não controlada, incrementos de 25 mcg/h a cada 48h.</p> <p>Formulação transdérmica (12- 12,5-25-50-75 e 100 mcg/h) a ser trocada a cada 3 dias (72h)</p> <p>Formulações transmucosas (100-200-300-400-600-800 mcg) - máximo de 4 tomas diárias</p> <p>Terapêutica de resgate ou com recurso a Morfina de libertação normal ($\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{6}$ da dose total diária equipotente, até de hora a hora) ou a Fentanilo transmucoso (até ao limite de 4 doses por dia. Titulação da dose de resgate das fórmulas transmucosas -> sem relação com a dose total diária. Administrar a dose mínima eficaz para o controlo da dor irruptiva.</p> <p>Atenção! Na rotação de opióides, se Morfina->Fentanilo TD, sobrepôr terapêutica nas primeiras 12 horas após colocação do penso; se Fentanilo -> Morfina, inicia esquema "fixo" de morfina 12 horas após remoção do penso (poderá utilizar doses SOS nesse intervalo de tempo).</p>	<p>Menos obstipante.</p> <p>Absorção acelerada pela febre ou calor externo.</p> <p>Poderá ser necessário redução da dose na insuficiência renal (ainda assim, seguro na doença renal crónica).</p> <p>Não dialisável.</p>
-------------------------	--	---

<p>Buprenorfina</p>	<p>Não recomendada para determinação da dose terapêutica eficaz (seguir esquema recomendado para o Fentanilo, com recurso à Morfina de libertação normal).</p> <p>Se previamente sob Buprenorfina e dor não controlada, incrementos de 25 mcg/h a cada 48h.</p> <p>Formulação transdérmica (35-52,5-70 mcg/h) a serem trocadas a cada 3 a 4 dias (Transtec® a cada 4 dias, restantes a cada 3 dias)</p> <p>Formulação sublingual (0,4-2-8 mcg) - máximo de 4 tomas diárias</p> <p><u>Contrariamente aos restantes opióides para dor moderada a forte, dose máxima recomendada 140 mcg/h.</u></p> <p>Terapêutica de resgate ou com recurso a Morfina de libertação normal ($\frac{1}{10}$ a $\frac{1}{6}$ da dose total diária equipotente, até de hora a hora) ou a Buprenorfina sub-lingual (até ao limite de 4 doses por dia).</p> <p>Titulação da dose de resgate das fórmulas transmucosas -> sem relação com a dose total diária. Administrar a dose mínima eficaz para o controlo da dor irruptiva.</p> <p>Atenção! Na rotação de opióides, se Morfina->Buprenorfina TD, sobrepôr terapêutica nas primeiras 12 horas após colocação do penso; se Buprenorfina -> Morfina, inicia esquema "fixo" de morfina 12 horas após remoção do penso (poderá utilizar doses SOS nesse intervalo de tempo).</p>	<p>Sem ajuste de dose necessário na insuficiência renal.</p> <p>Não dialisável.</p> <p>Na insuficiência hepática ligeira a moderada, não é necessário ajustar a dose. Na grave, aconselha-se monitorização de efeitos adversos mais apertada.</p>
----------------------------	---	---

Ainda não existem recomendações/guidelines recentes que incluam a utilização de **Tapentadol** (que se crê integrar o grupo dos opióides para dor moderada a forte (terapêutica para dor crónica estabilizada) no tratamento de dor crónica. Existe apenas a formulação de libertação prolongada (início da terapêutica com 50 mg po, 12/12h; dose máxima testada 500 mg/dia; não recomedado na insuficiência renal e hepáticas

graves; se insuf renal ligeira a moderada, não é necessário ajuste de dose; se insuf hepática ligeira a moderada, a utilizar com precaução, administração 1x/dia, dose máxima recomendada 50 mg/dia).

• Abordagem dos efeitos laterais dos opióides

- **Profilaxia da obstipação (enquanto utilizar opióides):** Lactulose 15-30mL ou Senosídeo A e B 12 mg ou Macrogol 17 g em 250 mL de líquido ou Picossulfato de sódio 10-20 gotas ao deitar -> titular para atingir ao menos 1 dejectão a cada 3 dias. NÃO UTILIZAR DO-CUSATO.
- **Profilaxia das náuseas (a manter 5 dias e depois em SOS):** Metoclopramida 10 mg 3-4x/dia ou Domperidona 10 mg 3-4x/dia ou Haloperidol 1 a 3 mg po, à noite.
- **Neurotoxicidade:** Mioclonias, alucinações, *delirium*, hiperalgesia -> agravada por fármacos (benzodiazepinas, corticóides,...), desidratação, insuficiência renal, infecções, metástases cerebrais... → Hidratação (*washout*) e/ou redução da dose ou rotação de opióide (dose equipotente da dose diária total reduzida em 30% + prescrição de dose de resgate)

• Conversão de opióides

DOR LEVE A MODERADA (Opióide mg/24 horas)													
Tramadol	100	200	300	400									
DOR MODERADA A INTENSA (Opióide mg/24 horas)													
Morfina (PO)	30	60	90	120	150	180	210	240	270	300	330	360	390
Morfina (EV)	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130
Morfina (SC)	15	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	195
Fentanilo TD (mcg/h)	12,5	25	50	75	100	125	150						
Buprenorfina TD (mcg/h)	17,5	35	52,5	70	105	122,5	140						

- **Fármacos adjuvantes** (mais comuns):
- **Antidepressivos tricíclicos:** Indicados no controlo de dor neuropática. Nortriptilina 10-25 mg po, ao deitar. Titulação: incrementos de 25 mg a cada 3-7 dias (dose máx 75 mg/dia) de acordo com tolerân-

cia de efeitos secundários anticolinérgicos. Considera-se ineficaz se persistência da dor após 6-8 semanas de terapêutica (>2 semanas na dose máxima tolerada).

Outros antidepressivos (ISRSN) úteis -> Duloxetina: 30mg/dia, passando a 60mg/dia ao fim de 1 semana. Considera-se ineficaz se persistência da dor após 4 semanas de terapêutica.

- **Anticonvulsivantes:** Indicados no controlo de dor neuropática (1ª linha)

Gabapentina 100-300 mg em dose única ao deitar ou 100 mg 3x/dia. Titulação: incrementos de 300mg a cada 3 dias (dose máx. 2400-3600 mg/dia. 1ª linha no tratamento de dor neuropática. Reduzir dose na insuficiência renal. Considera-se ineficaz se persistência da dor após 3-8 semanas de terapêutica (>2 semanas na dose máxima tolerada).

Carbamazepina: 100mg po, 2x/dia. Titulação: incrementos 100-200 mg cada 1 a 2 semanas (dose máx 400mg 3x/dia). Precaução na insuficiência hepática. Considera-se ineficaz se persistência da dor após 6-8 semanas de terapêutica (>2 semanas na dose máxima tolerada). A Pregabalina não demonstrou superioridade no controlo da dor mas tem menos efeitos secundários.

- **Corticóides:** Indicados no controlo da dor óssea, na crise de dor neuropática e na dor visceral. Dexametasona 4-8 mg po ou sc/ev, 1-3x/dia ou dose equipotente. Evitar uso de longa duração (6-10 dias).

- **Bifosfonatos:** Pamidronato 90 mg iv ou Ácido Zoledrónico 4 mg iv em toma única. Papel controverso no controlo da dor óssea oncológica aguda (fraca evidência do benefício). Redução da dose em 50% e infusão lenta na insuficiência renal.

9.3 AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

• Anamnese

- Estado funcional, Idade, História da doença atual, capacidade de exercício (informação baseada em entrevista com o doente, processo clínico);
- Antecedentes patológicos (ênfase para doença pulmonar aguda ou crônica, pesquisa de sintomas de síndrome da apneia obstrutivo do sono (SAOS), obesidade, cardiopatia isquêmica, HTA, refluxo gastro-esofágico, fatores sugestivos de discrasia hemorrágica);
- Revisão por aparelhos e sistemas (identificar problemas ainda não diagnosticados);
- Medicação (lista detalhada, dosagem, horário) - atenção a anticoagulantes e antiagregantes;
- História social e hábitos (tabagismo, álcool, uso de drogas ilícitas);
- Alergias e reações a fármacos;
- Antecedentes pessoais anestésicos e cirúrgicos;
- Antecedentes familiares de complicações anestésicas (Ex: hipertensão maligna).

• Exame objectivo

- Orientado de acordo com os sistemas mais afetados (particular atenção para o sistema cardiovascular, pulmonar e estado neurológico); registrar sinais vitais
- Avaliação da via aérea (antecipação de dificuldade de intubação): abertura da boca, distância tiromentoniana, dentição/existência de próteses dentárias, mobilidade cervical, massas cervicais.

• Exames complementares de diagnóstico

- Determinar o grau de agressividade cirúrgica (*minor, Intermédio, major, major +*); avaliação de factores de risco cardiovascular [FRC] (Angina pectoris, Enfarte do miocárdio prévio, Insuficiência Cardíaca, AVC/AIT, disfunção renal (creatinina > 2mg/dl ou $Cl_{Creat} < 60\text{ml/min}$), Diabetes mellitus insulinotratada)

Grau de agressividade cirúrgica (exemplos)

<i>Minor</i>	Drenagem de abscesso mamário, excisão de lesão cutânea
<i>Intermédio</i>	Laqueação tubária, reparação de hérnia inguinal, amidalectomia
<i>Major</i>	Histerectomia, Tireoidectomia, Dissectomia lombar
<i>Major +</i>	Colectomia, Artroplastia, Disseção radical do pescoço, cirurgia cardíotorácica, Neurocirurgia

Risco cardíaco* estimado de acordo com o tipo de cirurgia

Baixo risco <1%	Cirurgia superficial; Mama; Dentária; Olho; Endócrina (Tiróide); Reconstructiva; Carotídea (assintomática); Ginecológica, Ortopédica, Urológica (minor)
Risco Intermédio 1-5%	Abdominal; Transplante renal; Cabeça e pescoço; Angioplastia arterial periférica; Neurocirurgia, Ortopédica, Ginecológica, Urológica (major); Intra-Torácica (não-major); Reparação endovascular de Aneurisma; Carotídea sintomática
Risco elevado >5%	Aórtica e vascular major; Duodeno-pancreática; Esofagectomia; Ressecção Hepática e das suprarrenais; Ducto biliar; Perfuração intestinal; Cistectomia total; Pneumectomia; Transplante hepático/pulmonar; Revascularização membro inferior/ amputação/ tromboembolectomia

*risco estimado de morte de causa cardiovascular e de enfarte do miocárdio aos 30 dias

- **ECG**- doentes com FRC e cirurgia de risco intermédio ou elevado; a ponderar: em doentes com FRC e cirurgia de baixo risco e em doentes sem FRC, > 65 anos e cirurgia de risco intermédio. Não está recomendado como exame de rotina de ausência de FRC e cirurgia de baixo risco.
- **Ecocardiograma Transtorácico**- doentes com suspeita de doença valvular severa, doentes com Insuficiência cardíaca propostos a cirurgia de risco intermédio/elevado; a considerar em cirurgia de risco elevado.
- **Prova de esforço**- doentes com patologia cardiovascular e cirurgia major, doentes com > 2 fatores de risco cardíaco (FRC) e cirurgia de risco elevado.
- **Rx de Tórax**- doentes com história de tabagismo, infeção recente das vias aéreas superiores, DPOC, doença cardíaca e doença sistémica grave.

- **Provas funcionais respiratórias**- avaliação de doentes para cirurgia cardiotorácica e da coluna vertebral.
- **Hemoglobina**- a ponderar conforme tipo e grau de agressividade cirúrgica, doença hepática e renal, extremos de idade, história de anemia, hemorragias ou outras alterações hematológicas.
- **Estudos de coagulação**- cirurgia major, oncológica, vascular arterial, sob terapêutica anticoagulante, discrasias hemorrágicas ou a realizar hemodiálise; a ponderar: em casos de alterações hemorrágicas, disfunção renal, hepática, o tipo e grau de agressividade cirúrgica.
- **Bioquímica** (ionograma, glicémia, função renal e hepática) - na doença sistêmica grave; a ponderar: conforme implicações da medicação habitual, alterações endócrinas, fatores de risco/disfunção renal e hepática.
- **Exames de urina**- em cirurgias específicas (ex. cirurgia urológica); se existirem sintomas de ITU.
- **Teste de gravidez**- mulheres em idade fértil, cujo resultado altera o plano anestésico-cirúrgico.

• Considerações em doentes com antecedentes patológicos

• Patologia Cardiovascular

- Manter Bloqueadores β , (considerar introduzi-los em doentes para cirurgia de alto risco com fatores de risco). Manter Estatinas, (considerar introduzi-las em doentes que vão ser submetidos a cirurgia vascular 2 semanas antes da cirurgia). Considerar manter IECA/ARA, sob monitorização apertada, em doentes estáveis com Insuficiência cardíaca (IC) e disfunção ventricular esquerda a serem submetidos a cirurgia não cardíaca. Diuréticos- possibilidade de distúrbios hidroelectrolíticos; suspender α_2 agonistas.
- Otimizar terapêutica médica de IC para cirurgias de risco intermédio/elevado;
- Diagnóstico de novo de HTA no pré-op , recomenda-se rastreio de lesões de órgão alvo e avaliação de FRC; evitar grandes flutuações tensionais nos doentes com HTA ;
- Manter terapêutica anti-arritmica antes da cirurgia;

- Considerar profilaxia de endocardite bacteriana, se indicado;
- *Pacemaker* e CDI (pode ser necessário aplicar magneto, considerar ajuda especializada).

• Patologia Pulmonar

- Associação de patologia pulmonar (nomeadamente DPOC, S. Hipóventilação-obesidade, Hipertensão pulmonar) ao aumento do risco cardio-vascular;
- Recomendada cessação tabágica ~2 meses antes da cirurgia em doentes com DPOC;
- Considerar oxigenoterapia no pre-op, considerar manter agonistas B e anticolinérgicos inalados; cautela com administração de benzodiazepinas e opióides; considerar necessidade de CPAP.

• Patologia Renal

- Avaliar taxa de filtração glomerular como medida de função renal;
- Doentes em Hemodiálise - considerar dialisar antes da cirurgia com intervalo de tempo suficiente para permitir equilíbrio hidro-electrolítico;
- Disfunção renal altera farmacocinética de grande parte dos fármacos: há maior sensibilidade aos depressores SNC; considerar menores doses de indução e menor velocidade de administração; fluidoterapia com cautela.

Sistema de avaliação do estado físico - ASA (American Society of Anesthesiologists)

Classe 1	Doente saudável
Classe 2	Doença sistémica ligeira (sem limitações)
Classe 3	Doença sistémica grave (algumas limitações funcionais)
Classe 4	Doença sistémica grave, constante ameaça à vida (funcionalmente incapacitante)
Classe 5	Doente moribundo, que não se espera que sobreviva sem cirurgia
Classe 6	Morte cerebral, para doação de órgãos
E	Procedimento emergente (acrescentar letra E ao ASA)

Gestão de Anticoagulantes:

Anticoagulante	Função Renal	Intervalo entre última dose e a cirurgia		Recomeço após cirurgia	
		Baixo risco hemorrágico	Elevado risco hemorrágico	Baixo risco hemorrágico	Elevado risco hemorrágico
Dabigatrano	CrCl \geq 50 mL/min	2 dias	3 dias	Retomar 24 h após cirurgia	Retomar 48 a 72 h após cirurgia
	CrCl 30-50 mL/min	3 dias	4 dias		
Rivaroxabano		2 dias (mín 24h)	3 dias (mín 48h)		
Apixabano		2 dias (mín 24h)	3 dias (mín 48h)		

No caso de cirurgia urgente/ complicações hemorrágicas graves: tratamento sintomático (complexo protrombínico ou factor de coagulação recombinante VIIa).

• Varfarina:

Cirurgia urgente: reverter com vitamina K endovenosa 2,5-5mg (efeito previsível no INR em 6-12h; (considerar plasma fresco congelado e concentrado de complexo protrombínico, se cirurgia emergente)

Cirurgia eletiva: Se risco hemorrágico baixo, não necessita de suspender. Se elevado, suspende 3 a 5 dias antes da cirurgia e inicia Heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica. Administração pré-cirurgia num intervalo de tempo não inferior a 12 horas (INR alvo < 1,5). Retoma 1-2 dias após cirurgia (não menos de 12 horas após) (assim como a varfarina desde que hemostase ok).

9.4 SEDAÇÃO

• Níveis de sedação farmacológica

- Mínima - corresponde a ansiólise. Não afecta função cardio-respiratória
- Moderada - depressão do estado de consciência mas responde a estímulos verbais. Mantém função ventilatória espontânea.
- Profunda - depressão da consciência mas responde a estímulos dolorosos. Ventilação espontânea pode não ser a adequada, com colapso das vias aéreas. Função cardiovascular mantida.

- Anestesia geral - doente inconsciente, não responsivo a estímulos dolorosos. Necessidade de suporte ventilatório e eventual alteração da função cardíaca.
- **Estabelecer plano de sedação**
 - Avaliação da potencial necessidade de ventilação (antecipar dificuldades) ou monitorização contínua - ter disponível meios, se necessário
 - Tratar a causa da agitação: ansiedade, *delirium*, dor, dispneia,...
 - Definir objectivos (alívio da ansiedade?, controle da agitação?, alívio da dor? minimizar desconforto associado a procedimentos?)
 - Avaliação/ monitorização da sedação: escala de agitação e sedação de Richmond (RASS), rastreio do *delirium*: Confusion assessment method (CAM - ICU), com titulação da terapêutica para os objectivos estabelecidos (verificar periodicamente potenciais causas reversíveis de desconforto do doente)

Escala de agitação e sedação de Richmond (RASS)

Score	Classificação	Descrição
4	Combativo	Combativo, violento, representando risco para a equipa
3	Muito agitado	Puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
2	Agitado	Movimentos despropositados frequentes, luta com o ventilador
1	Inquieto	Apresenta movimentos, mas que não são agressivos ou vigorosos
0	Alerta e calmo	
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao ser chamado (estímulo verbal) e mantém os olhos abertos por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentação ou abertura ocular ao estímulo verbal, mas sem contato visual
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Não desperta	Sem resposta a estímulo verbal ou físico

Confusion assessment method (CAM -ICU)	
Itens	Classificação
1.	Alteração aguda e curso flutuante
2.	Desatento
3.	Pensamento desorganizado
4.	Alteração do nível de consciência (letargia, estupor ou coma)

*O diagnóstico de delirium requer 1 e 2 + 3 ou 4

• Escolha do sedativo

- A escolha depende de: etiologia da agitação, duração esperada e profundidade desejada da sedação, interações medicamentosas, e variáveis farmacocinéticas das drogas (ver tabela - agentes sedativos).
- A sedação deve ser interrompida temporariamente para reavaliação neurológica 1x/dia (se necessidade de manutenção da mesma) e re-iniciada, de forma progressiva (retitulação).
- A dose deve ser reavaliada frequentemente (idealmente a menor possível para os objectivos delineados).

Duração sedação	Estabilidade hemodinâmica	
	Sim	Não
<24h	Propofol	Midazolam/Etomidato
>24h	Propofol ou Fentanil	Midazolam

Fármaco	Posologia	Início e duração de ação (IA/DA)	Características
Sedativos hipnóticos: Benzodiazepinas			
Midazolam	0,02-0,05 mg/Kg em bólus ev seguido de 0,02-0,1mg/Kg/h se necessário	IA: 2-5 min DA: 30 min	Amnésico potente e ansiolítico Estabilidade cardiorrespiratória: Hipotensão arterial. IH/IR: <dose, prolonga semivida. Desvantagens: risco depressão respiratória e de delirium Indicação: boa escolha para sedação de curta duração.
Lorazepam	2-6 mg po 2-4x/dia até 10 mg/dia	IA: 3-5 min DA: 1-4 horas	Sedativo e ansiolítico. IH/IR: perfil mais favorável que o Midazolam Desvantagens: Alterações da memória a curto prazo, confusão. Indicação: Ansiedade; sedação pré-anestésica
Analgésicos opióides			
Fentanilo	1-2 mcg/Kg (25-100ug) em bólus DM: 0,7 - 10 mcg/Kg/h (na maioria 50-300 ug/h)	IA: 1-2 min DA: 30-60 min	Analgésico potente. Estabilidade cardiorrespiratória: pouco hipotensor. IH/IR: efeito prolongado na IH Efeitos adversos: Acumula no tecido adiposo; rigidez parede torácica. Tolerância. Risco de depressão respiratória sobretudo se em associação com Benzodiazepinas. Indicação: Analgesia no doente crítico.
Anestésicos sedativos			
Propofol	0,5-3 mg/kg ev em bólus 0,3-3 mg/kg/h (a titular) iv em perfusão contínua	IA: <1 min DA: 3-10 min	Potente sedativo e hipnótico; < PIC; < Metabolismo cerebral; acção anti-convulsivante Não analgésico. Estabilidade cardiorrespiratória: hipotensão (dose e ritmo dependente); bradicardia; depressão respiratória; < contractilidade miocárdio IH/IR: Sem necessidade de ajuste. Efeitos adversos: > triglicéridos; dor no local injeção; síndrome infusão do propofol ¹ Indicação: Sedação curta duração, adicionar analgésico. Útil se HIC.

Anestésicos hipnóticos			
Etomidato	0,1-0,5mg/ Kg iv em bólus (len- tamente)	IA: 5-15seg DA: 5-15min	Analgésico: Não Estabilidade cardiorrespiratória: mantém Efeitos adversos: mioclonias, dor no local injeção, náuseas/vômitos, supressão adrenal dose dependente. Indicação: Sedação de curta duração em doente hemodinamicamente instável. Indução na intubação oro-traqueal
	Perfusão não reco- mendada		

1: Síndrome de infusão de propofol: <1% dos doentes, mortalidade 33-66%, bradicárdia refractária, acidose metabólica severa, colapso CV, rabdomiólise, hiperlipidemia, falência renal e hepatomegalia. Acrônimos: IH: insuficiência hepática; IR: insuficiência renal; PIC: Pressão intracraniana; HIC: hipertensão intracraniana; PA: pressão arterial; FC: Frequência cardíaca.

9.5 LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Cerca de 90% dos doentes são do sexo feminino, com um rácio mulher:homem de 11:1. O risco de doença nos homens é igual ao da mulher pós-menopáusia ou da jovem pré-púbere. De uma forma geral, a doença começa a manifestar-se entre os 20 e 30 anos (20% dos diagnósticos são feitos nestas idades).

• Manifestações clínicas

A doença pode manifestar-se de três formas:

- Flares (exacerbações da doença) intercalados com períodos de remissão;
- Doença cronicamente activa;
- Doença quiescente.

As principais manifestações clínicas são:

- Constitucionais (maioria dos doentes): astenia, febre, variação no peso corporal;
- Músculo-esqueléticas: mialgias e/ou miosite, artralgias com artropatia (tipicamente não erosiva, não deformante, simétrica e poliarticular; as articulações mais afectadas são as interfalângicas proximais, metacarpofalângicas, punhos e joelhos; raramente, podem ser observados “dedos em pescoço de cisne”), necrose avascular (geralmente da cabeça do fémur);

- **Dermatológicas:** rash malar (eritema fixo em borboleta, com ligeiro espessamento cutâneo, que poupa os sulcos nasogenianos, podendo ser doloroso ou puriginoso e durar dias a semanas), fotossensibilidade (ao nível da face e extremidades; geralmente, macular ou eritematoso difuso, com duração superior a 1 dia), lúpus discóide (presente em 20% dos doentes com diagnóstico de LES; ocorre em áreas expostas, na forma de placas eritematodescamativas, com hiperqueratose e tamponamento folicular e com componente cicatricial, com carácter crónico; estando associado a melhor prognóstico), úlceras indolores ao nível das mucosas (oral, sobretudo, no palato, nasal ou genital), alopecia (tipicamente, na região temporal), eritema periungeoal, fenómeno de Raynaud, livedo reticularis, paniculite, lesões bolhosas, púrpura, telangiectasias, urticária;
- **Renais** (50% dos casos têm doença renal): insuficiência renal aguda ou crónica;
- **Neuropsiquiátricas:** cefaleias, convulsões (grande mal convulsivo), síndromes desmielinizantes, meningite asséptica, disfunção autonómica, doença cerebrovascular, disfunção cognitiva, mono ou polineuropatia, miastenia gravis, mielopatia, plexopatia, alterações do humor, psicose, síndrome confusional aguda;
- **Respiratórias:** pleurisia (a mais frequente), derrame pleural (exsudado com LDH muito elevada), pneumonite, hipertensão pulmonar, doença intersticial pulmonar;
- **Gastrointestinais:** náuseas, dispepsia, dor abdominal;
- **Cardíacas:** pericardite (mais comum), miocardite, endocardite;
- **Hematológicas:** citopénias (sendo a linfopénia a mais comum).

O doente típico será do sexo feminino, em idade fértil, que se apresenta com febre, astenia, rash e artralguas.

- **Abordagem ao doente com suspeita de Lúpus Eritematoso Sistémico**

- Análises gerais: hemograma completo, função renal, exame sumário de urina com análise do sedimento urinário, proteinúria de 24 horas e rácio proteína/creatinina urinário, VS, PCR, provas hepáticas, CK (normal no LES; se o doente apresentar miosite, rara no LES, considerar doença mista do tecido conjuntivo, polimiosite ou dermatomiosite);
- Estudo imunológico: complemento (C3, C4 e CH50) e autoanticorpos, nomeadamente, ANAs (sensibilidade de 95%), anti-dsDNA (sensibilidade de 70%, elevada especificidade), anti-SM (sensibilidade 30-40%, sendo o anticorpo mais específico para LES), anti-SSA (positivo em 30% dos casos) e anti-SSB (positivo em 20% dos casos, estando associado ao lúpus neonatal), anti-ribossomal P (raro, associado a envolvimento neuropsiquiátrico), anti-RNP (positivo em 25% dos casos, podendo indicar sobreposição com esclerodermia e miosite), anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti-histona (associado ao LES induzido por fármacos), teste de Coombs directo;

Em doentes seleccionados, considerar pedir FR (positivo em 20 a 30% dos casos de LES) e anticorpo anti-CCP (específico da AR), serologias para parvovírus B19, EBV, VHB, VHC, VIH e Borrelia (em áreas endémicas).

- Estudo imagiológico: considerar Rx articular (osteopénia periarticular e edema dos tecidos moles), Rx tórax, TC do tórax, ecocardiograma TT, RM-cardíaca, ecografia renal, RM-CE.
- Outros: ponderar artrocentese, punção lombar, biópsia renal - indicada em todos os casos não tratados de nefrite lúpica (permitindo diagnóstico diferencial com trombose da artéria renal, associado à síndrome anti-fosfolípido), biópsia cutânea.

- **Diagnóstico:** através de um de dois sistemas:

Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC, 2012)

Critérios clínicos	Critérios imunológicos
<ul style="list-style-type: none"> • Lúpus cutâneo agudo: rash malar, lúpus bolhoso, necrólise epidérmica tóxica lúpica, rash maculopapular lúpico, fotosensibilidade, lúpus cutâneo subagudo; • Lúpus cutâneo crónico: rash discóide, lúpus hipertrófico/verrugoso, paniculite lúpica (profunda), mucosite lúpica, lúpus eritamatoso tumidus, sobreposição lúpus discoide-líquén plano; • Úlceras orais ou nasais: > 3 episódios/ano; • Alopecia não cicatricial; • Sinovite: 2 ou mais articulações com edema e derrame ou artralgia com rigidez matinal com duração superior a 30 minutos; • Serosite: pleurite ou pericardite >1 dia; • Proteinúria persistente > 500 mg/dia ou > +++ ou cilindros eritrocitários; • Alterações neurológicas: convulsões ou psicose, mononeurite multiplex, mielite, neuropatia craniana ou periférica, síndrome confusional aguda; • Anemia hemolítica com reticulocitose; • Leucopénia ou linfopénia, em 2 ou mais medições; • Trombocitopénia < 100000/mcL); 	<ul style="list-style-type: none"> • ANA's; • Ac anti-dsDNA (2x o valor de referência); • Ac anti-SM; • Ac anti-fosfolípido: anticoagulante lúpico ou RPR falso positivo (durante 6 meses ou mais) ou anticardiolipina (IgA, IgG ou IgM) ou anti-beta 2 glicoproteína (IgA, IgG, IgM); • Hipocomplementémia: C3, C4 e CH50; • Coombs directo positivo.
<p>Diagnóstico: 4 critérios (com pelo menos 1 clínico e 1 imunológico) OU presença de nefrite lúpica confirmada por biópsia e ANA's ou Ac anti-dsDNA positivos</p>	

American College of Rheumatology (1997)

Critérios

- Fotosensibilidade;
- Rash malar;
- Rash discóide;
- Úlceras orais ou nasais;
- Artrite não erosiva em duas ou mais articulações periféricas;
- Serosite: pleurite ou pericardite;
- Envolvimento renal: proteinúria > 500 mg/24 horas ou > +++ ou cilindros celulares;
- Alterações neurológicas: convulsões ou psicose;
- Alterações hematológicas: anemia hemolítica com reticulocitose ou leucopénia ou linfopénia ou trombocitopénia;
- ANAs;
- Outros fenómenos imunológicos (anti-dsDNA ou anti-SM ou anti-fosfolípido - anti-cardiolipina, IgM ou IgG, anticoagulante lúpico, RPR falso positivo durante ≥ 6 meses)

4 dos 11 critérios, em qualquer intervalo de tempo: sensibilidade 85% e especificidade 95%

Existem algumas circunstâncias especiais, nas quais o tratamento é semelhante, emora não se cumpram os critérios de diagnóstico de LES

• **Doente com diagnóstico provável de LES**, no qual este poderá ser estabelecido se estiverem presentes **2 ou 3 critérios ARC ou SLICC e pelo menos um dos seguintes:**

- Neurite óptica, meningite asséptica;
 - Hematúria glomerular;
 - Pneumonite, hemorragia pulmonar, hipertensão pulmonar, doença do interstício pulmonar;
 - Miocardite, endocardite de Libman-Sacks;
 - Vasculite abdominal;
 - Fenómeno de Raynaud;
 - Elevação de parâmetros de fase aguda: VS e PCR.
- Doente com **diagnóstico possível de LES**, se apresenta apenas **1 critério ARC ou SLICC** e um dos elementos acima referidos.

• **Diagnóstico diferencial**

- Lúpus induzido por fármacos (distribuição por sexo 1:1, com anticorpos anti-histonas em 80-90%, sem anticorpos anti-dsDNA ou

- hipocomplementémia, sem envolvimento renal ou neurológico, resolvendo com suspensão do fármaco - clorpromazina, hidralazina, isoniazida, metildopa, procainamida, quinidina, minociclina);
- Doenças infecciosas: pericardite aguda, endocardite infecciosa, doença de Lyme, CMV, EBV, parvovírus B19, VIH, VHB, VHC;
 - Outras doenças auto-imunes: síndrome anti-fosfolípido, AR, rúpus (elementos do LES e da AR com artropatia erosiva), síndrome de Sjögren, fibromialgia, doença indiferenciada do tecido conjuntivo, doença mista do tecido conjuntivo (Ac anti-RNP), esclerodermia, polimiosite, dermatomiosite, vasculites, doença de Behçet, doença de Still do adulto, doença de Kikuchi, doença do soro;
 - Doenças hematológicas: linfoma de células B, leucemias, SMD, púrpura trombocitopénica trombótica

• Tratamento

O tratamento é estabelecido de acordo com a queixa predominante, com uma indicação para todos os doentes serem tratados com hidroxiquina (200 a 400 mg, 2x/dia) ou cloroquina, excepto se contraindicadas.

- Medidas não farmacológicas: evitar exposição à luz solar e tabagismo, promover dieta adequada, eventual suplementação com vitamina D (se corticoterapia prolongada) e exercício físico;
- Medidas farmacológicas para controlo da doença:
 - a) LES ligeiro: hidroxiquina/cloroquina e AINEs e/ou ciclos curtos de corticoterapia;
 - b) LES moderado: hidroxiquina/cloroquina e ciclo de curta duração de corticoide (5-15 mg de prednisona ou equivalente) com desmame assim que verificado efeito da hidroxiquina; considerar azatioprina, micofenolato de mofetil ou metotrexato (utilizado na artrite crónica) se doença refractária a AINEs ou impossibilidade de reduzir corticoterapia;
 - c) LES grave (envolvimento de órgãos major, renal e neurológico): período inicial de imunossupressão intensiva (indução), com corticoterapia em alta dose 1-2 mg/kg/dia de prednisona (ou equivalente) ou pulsos endovenosos intermitentes de metilpre-

dnisolona; considerar associação a outros imunossuppressores (micofenolato de mofetil, ciclofosfamida, ciclosporina, rituximab); após controlo da doença, tratamento de manutenção com doses mais baixas e menos tóxicas dos fármacos;

d) Nefrite lúpica: classe I e II não necessita de imunossupressão; classe III e IV ou mista V + III/IV têm indicação para corticoterapia e imunossupressão com ciclofosfamida/micofenolato/azatioprina (indução e manutenção)

e) Agentes biológicos: belimumab (inibidor do estimulador dos linfócitos B) rituximab (indicação off-label para resgate, depletor de células B).

- Outras: bifosfonatos profiláticos, IECA ou ARA na nefrite lúpica, vacinação contra Meningococcus, Pneumococcus e Haemophilus, vacina anual da gripe (evitar vacinas com agentes vivos em doentes imunossuprimidos); se terapêutica com metotrexato, considerar suplementação com ácido fólico; evitar fármacos com estrogénio, sulfonamidas;

Algumas questões adicionais a considerar:

- Febre num doente com LES poderá constituir indicação para internamento, sobretudo num doente imunossuprimido, com hipocomplementémia e asplenia funcional (apesar da susceptibilidade associada às duas últimas ser baixa), com risco aumentado de infecção grave a agentes capsulados; limitar a imunossupressão a corticóides e tratar empiricamente a infecção até obtenção dos resultados culturais;
- Constituem emergências (com indicação para corticoterapia em alta dose ou ciclofosfamida): envolvimento neurológico grave, vasculite sistémica, trombocitopénia grave com síndrome trombocitopénia trombótica like, glomerulonefrite rapidamente progressiva, hemorragia alveolar difusa;
- A gravidez pensa-se poder ser um factor de risco para activação da doença (não consensual); a doença deverá estar bem controlada pelo menos 6 meses antes da concepção; os fármacos mais adequados durante a gravidez são: prednisona, prednisolona, metilprednisolona, azatioprina e hidroxicloroquina; estão contraindicados: micofenolato, ciclofosfamida, metotrexato.

• Prognóstico e seguimento

Reavaliações clínico-laboratoriais a cada 3 meses: hemograma, PCR, VS, exame sumário de urina com sedimento, proteinúria, função renal, anticorpo anti-dsDNA (flutuações de acordo com actividade da doença, sobretudo se glomerulonefrite), complementémia (C3, C4 e CH50, cuja diminuição está associada a nefrite lúpica); não está indicada a repetição de doseamentos de ANAs ou ENAs (sem relação com actividade da doença).

Os períodos de remissão completa da doença serão raros e de curta duração.

Considerar ainda monitorização dos efeitos secundários do tratamento da doença: se corticoterapia, controlar a glicémia, tensão arterial e densidade óssea (se tratamento > 3 meses em dose igual ou superior a 7.5 mg/dia de prednisona); se hidroxicloroquina, recomendar fundoscopia semestral/anual, por risco de maculopatia; se azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato ou micofenolato, monitorizar hemograma, função renal, função hepática, albumina, fosfatase alcalina e ácido úrico.

9.6 ARTRITE REUMATÓIDE

Doença inflamatória crónica, autoimune, caracterizada por poliartrite simétrica e das pequenas articulações. Fisiopatologia mal compreendida mas dependente da activação de células B e produção de auto-anticorpos, como o factor reumatóide (FR) e os anticorpos anti-péptidos citrulinados (anti-CCP). Rácio ♂:♀ ≈ 1:3. Pico de incidência 40-50 anos. É a doença reumática mais comum.

• Clínica

- Tipicamente: início insidioso de sintomas constitucionais (astenia e mialgias) + rigidez matinal + dor, edema e limitação funcional das articulações metacarpofalângicas (MCF), interfalângicas proximais (IFP), do polegar e metatarsofalângicas (MTF), com atingimento simétrico.
- Manifestações articulares: artrite e sinovite (palpável) que habitualmente poupa o esqueleto axial. Quase todas as articulações podem estar envolvidas (+ MCF, IFP, MTF, punho e tornozelo), quanto mais

anos de evolução da doença, mais provável o envolvimento de articulações mais proximais (joelhos, ombros, anca, coluna cervical). Pode iniciar de forma atípica com envolvimento monoarticular ou início abrupto. Evidentes sinais de sinovite e limitação do movimento no exame articular.

- **Deformidade/dano articular:** evolução (meses/anos) com destruição articular e dos tecidos moles, desvio cubital das articulações MCF, subluxações, deformidade em pescoço de cisne e em botoeira das IFP, tendinite com possível ruptura, osteopenia justa-articular e erosões ósseas. Pior se doentes não tratados mas mesmo sem doença activa ~14% dos doentes adquirem uma nova erosão óssea em 2 anos.
- **Manifestações extra-articulares** (raro, mais em doentes com critérios de gravidade): anemia inflamatória, nódulos reumatóides (cotovelos mas possíveis em qualquer tecido - pulmão, pericárdio, miocárdio, episclera...), pleurite, pericardite, neuropatia, episclerite, esplenomegalia (possível Síndrome de Felty = AR + neutropenia + esplenomegalia), vasculite, síndrome de Sjögren secundário, síndrome de túnel cárpico.

• Exames auxiliares de diagnóstico

- **FR:** sensibilidade ~70% mas especificidade apenas ~50%. Pode ser negativo no início da doença e positivo no lúpus, Sjögren primário, sarcoidose, doenças hepáticas, indivíduos saudáveis...
- **Ac Anti-CCP:** sensibilidade ~70% mas especificidade ~93-99% e valor preditivo positivo 94%. Podem ser encontrados anos antes do início dos sintomas.

Ambos auto-anticorpos não têm relação clara com a actividade da doença mas quando fortemente positivos indicam maior gravidade e pior prognóstico.

- **Marcadores inflamatórios (VS e PCR):** inespecíficos, ajudam a monitorizar actividade da doença. Permanecem sempre normais em alguns doentes.
- **Líquido sinovial:** raramente necessário, excepto na exclusão de infecção bacteriana ou artropatia de cristais.
- **Imagiologia:** Evidência de erosões ósseas e osteopenia justa-articular em fases avançadas. Todos os doentes necessitam de Rx basal

das mãos e pés. Ecografia com doppler e ressonância magnética úteis para confirmar presença de inflamação activa.

• **Critérios de diagnóstico [ACR 2010]**

Doentes com pelo menos uma articulação com sinovite, sem outro diagnóstico alternativo e ≥ 6 pontos dos seguintes:

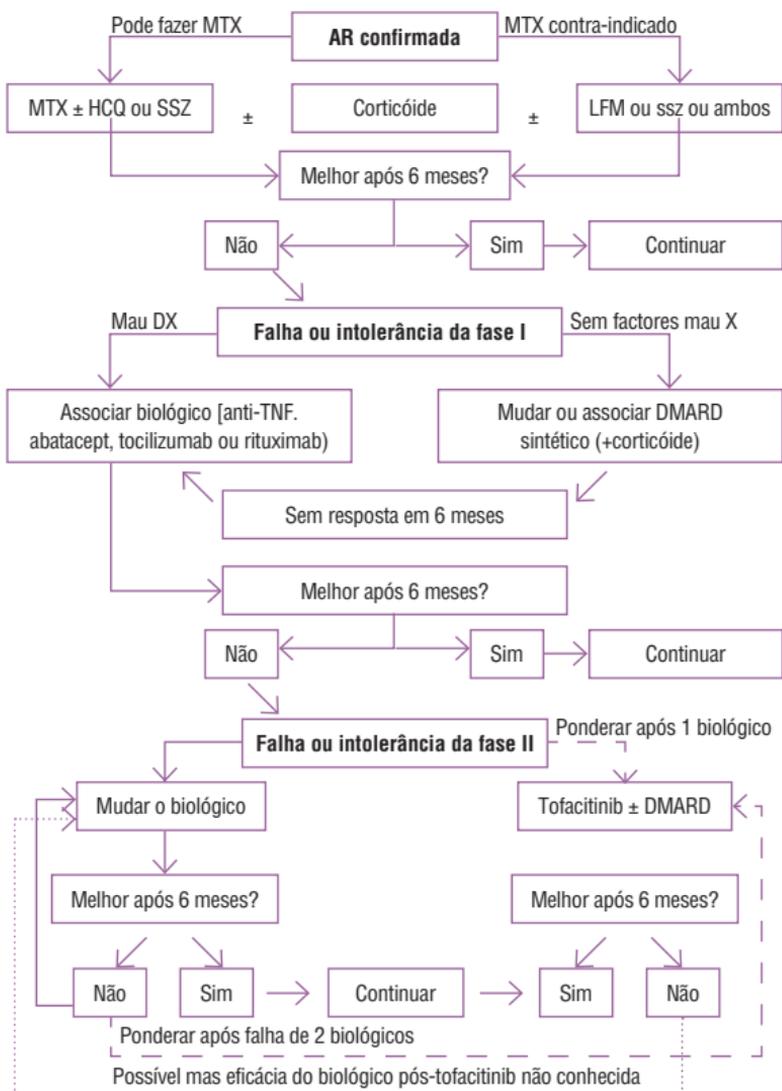
A. Envolvimento articular	Pontos
1 grande articulação*	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações** (\pm grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (\pm grandes articulações)	3
>10 articulações (pelo menos 1 pequena)	5
B. Serologia	
FR negativo e anti-CCP negativo	0
FR ou anti-CCP fracamente + ($\leq 3x$ limite superior do normal)	2
FR ou anti-CCP fortemente + ($> 3x$ limite superior do normal)	3
C. Reagentes de fase aguda	
PCR e VS normais	0
PCR ou VS elevadas	1
D. Duração dos sintomas	
<6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

*Grandes articulações=ombro, cotovelo, anca, joelho, tornozelo. **Pequenas articulações=metacarpofalângicas, interfalângicas proximais, pulsos, metatarsofalângicas, interfalângicas do polegar.

AR seronegativa= artrite inflamatória com padrão muito sugestivo de AR mas com FR e anti-CCP negativos e após exclusão de outras causas de artrite.

• Tratamento

Objectivo: alcançar remissão ou baixa actividade da doença, evitando o dano articular. É fundamental iniciar DMARDs (*Disease Modifying Antirheumatic Drugs*) logo que seja feito o diagnóstico (verificar vacinação e excluir TB latente) e seguir o seguinte fluxograma:



MTX=Metotrexato; HCQ=Hidroxicloroquina; LFM= Leflunamida; SSZ=Sulfasalazina; px=prognóstico.

• NOTAS

- MTX contra-indicado se doença hepática, renal ou pulmonar, gravidez.
- Corticosteróides na fase inicial aceleram a resposta e deve ser usado sobretudo em doentes muito sintomáticos. Devem ser rapidamente descontinuados pela sua extensa lista de efeitos adversos. Útil também no *flare*.
- HCQ pode ser usada em monoterapia nas formas de doença ligeira.
- Os biológicos são mais eficaz quando em associação com DMARD sintético.
- Anti-TNF são geralmente os biológicos de 1ª linha dada a maior experiência clínica. Rituximab será o indicado na presença de contra-indicações (hx de linfoma, outra neoplasia ou doença desmielinizante, região endémica de TB).
- Azatioprina, ciclosporina e ciclofosfamida têm mais reacções adversas mas podem também ser usadas como 2ª ou 3ª linha.
- Anti-inflamatórios não esteróides podem ser usados para ajudar no controlo sintomático mas não alteram o curso da doença.

Fármaco	Como usar	Toxicidade	O que monitorizar
Corticóides		Osteoporose, resistência à insulina, HTA, miopatia...	Densidade óssea, glicemias, perfil tensional, força muscular...
Metotrexato	Começar com 7.5mg/sem; aumentar até 25mg/semana	Hepática e pulmonar, citopenias, mucosite, rash. Náuseas e diarreia dificultam a adesão.	Hemograma, perfil hepático e renal regulares no início. Rx tórax basal. Necessita ácido fólico pelo menos 5mg/semana.
Hidroxicloroquina	200 a 400mg/d	Retinopatia.	Observação anual por Oftalmologia.
Sulfassalazina	Começar com 500+500mg, aumentar até 2-3g/dia	Hepática, citopenias. Náuseas e diarreia podem dificultar a adesão.	Hemograma, perfil hepático e renal regulares.
Leflunamida	10 a 20mg/dia	Hepática, pulmonar e citopenias. Diarreia e náuseas.	Hemograma, perfil hepático e renal, albumina.

Tofacitinib [inibidor JAK]	5mg 2x/dia	Hepática, hipercolesterolemia, risco de infecção.	Hemograma, perfil hepático e renal, imunoglobulinas (Ig's). Disponível em poucos países.
Anti-TNF [Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Golimumab, Certolizumab]	Administração (sc) auto-administrada. Semanal ou cada 2 semanas.	Reacção local da injeção, alergia. Infecção (inclusive oportunista) e reacção de tuberculose. Risco aumentado de neoplasia e doenças desmielinizantes.	Rx tórax, serologias víricas e prova de tuberculina/IGRA antes de iniciar. Hemograma, perfil hepático e lipídico (sobretudo Tocilizumab). Função respiratória (Abatacept!) Impossibilita administração de vacinas vivas (BCG, VASPR – sarampo, papeira e rubéola, varicela, febre amarela e VAP oral – poliomielite).
Abatacept [Anti-CTLA4]	Injeção sc auto-administrada cada 2-4 semanas.	Reacção local, alergia. Citopenias. Infecção (inclusive oportunista) e reacção de TB. Risco aumentado de neoplasia e doenças desmielinizantes. Exacerbação de DPOC.	Recomendada vacina anti-pneumocócica (cada 5 anos) e influenza (anual). Pode ser necessário suspender nas intercorrências infecciosas.
Tocilizumab [Anti-IL6R]	Endovenoso cada 4 semanas.	Hepática, citopenias, hipercolesterolemia, rash. Infecção (inclusive oportunista) e reacção de TB. Risco aumentado de neoplasia e doenças desmielinizantes.	
Rituximab [Anti-CD20 – depleção de células B]	Endovenoso, cada 6 meses ou conforme duração da depleção.	Reacção local injeção, alergia, citopenias, hipogamaglobulinemia, reacções cutâneas, infecção (inclusive oportunista).	Rx tórax, serologias víricas e prova de tuberculina/IGRA antes de iniciar. Hemograma no dia da perfusão. Níveis de CD19 ao 1º mês e cada 3 meses. Ig's cada 6 meses.
Anakinra [Anti-IL1]	100mg sc diário.	Citopenias, risco de infecção, reacção no local.	Hemograma cada 3 meses.

*CTLA4 - inibe activação de céls T via de interacção com as céls apresentadoras de antígeno.

NOTA: Apenas hidroxiquina, corticóide e azatioprina são considerados seguros na gravidez e amamentação.

• Actividade da doença

Há vários scores para esta avaliação, o mais frequentemente utilizado é o DAS-28 (nº articulações dolorosas + nº articulações inflamadas + PCR ou VS). Associação frequente de avaliação global do doente e estado da sua artrite (escala de 0-10).

Pode considerar-se em remissão um doente com ≤ 1 articulação inflamada + ≤ 1 articulação dolorosa + PCR ≤ 1 mg/dL + avaliação global (0-10) ≤ 1 .

Suspensão do tratamento: Decisão caso a caso. Se doente em remissão por ≥ 12 meses, ponderar reduzir doses, sobretudo de biológico (espaçar tomas/diminuir dose); mais controverso em relação aos DMARDs sintéticos - flare após redução de fármacos é mais difícil de controlar.

10. TABELAS

10.1 PERFUSÃO DE FÁRMACOS

AMIODARONA - 6mg/ml 300mg em DxH 5% até 100mL
Ampolas de 150mg /3ml
Dose de carga = 150-300mg perfusão de 15-30min Na reanimação em bólus ivd
Total nas primeiras 24h -1200 a 2000mg (perfusão)

DINITRATO DE ISOSSORBIDO - 1mg/ml
Não diluído
Ampolas de 10mg/10ml Perfusão 2-6mg l h (máximo recomendado 10mg/h)

DOBUTAMINA - 5mg/ml 250mg em SF até 50 mL										DOBUTAMINA - 10mg/ml 500mg em SF até 50 mL									
Peso (Kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Peso (Kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100
$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	mL/h									$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	mL/h								
2.5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3										
5	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6	5	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3
7.5	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9	7.5	0.9	1.4	1.8	2.3	2.7	3.2	3.6	4.1	4.5
10	2.4	3.6	4.8	6	7.2	8.4	9.6	10.3	12	10	1.2	1.8	2.4	3	3.6	4.2	4.8	5.4	6
12.5	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15	12.5	1.5	2.3	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5
										15	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9
Ampolas de 250mg/20ml																			

DOPAMINA - 4mg/ml 200mg em SF até 50m L											DOPAMINA - 8mg/ml 400mg em SF até 50m L										
Peso (Kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100		Peso (Kg)	20	30	40	50	60	70	80	90	100	
$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	mL/h										$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	mL/h									
2	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8	2.1	2.4	2.7	3												
5	1.5	2.5	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5	5	0.8	1.1	1.5	1.9	2.3	2.6	3	3.4	3.8		
7.5	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10	11	7.5	1.1	1.8	2.3	2.8	3.4	3.9	4.5	5.1	5.6		
10	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	1.5	15	10	1.5	2.2	3	3.8	4.5	5.3	6	6.8	7.5		
12.5	3.8	5.6	7.5	9.4	10.5	13.1	15	17	19	12.5	1.9	2.9	3.8	4.7	5.6	6.6	7.5	8.4	9.4		
15	4.5	6.8	9	11.2	13.6	15.8	18	20	22	15	2.3	3.4	4.5	5.6	6.8	7.9	9	10.1	11.3		
										17.5	2.6	3.9	5.3	6.6	7.9	9.2	10.5	11.8	13.1		
										20	3	4.5	6	7.5	9	10.5	12	13.5	15		
Ampolas de 200mg/20ml																					

FLUMAZENILO - 0.1mg/ml 5mg em SF até 50m L				
mg/h	0.1	0.2	0.3	0.4
mL/h	1	2	3	4
Ampolas de 0.25mg/5ml				
Dose de indução: 0.2 mg a cada 15 min (máx 1 mg)				
Dose de manutenção: 0.1 a 0.5 mg/h (máx 2mg/dia)				

- Furoseida**Dose inicial:** 0.5-1mg/kg em 2 minutos**Diluição:** 20mg/2mL (puro)**Dose de manutenção:** 0.05-0.5mg/kg/h**Diluição:** 80mg diluído até 40mL (2mg/mL)

kg	mg/kg/h					
	0.05	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5
40	1.0	2.0	4.0	6.0	8.0	10.0
50	1.3	2.5	5.0	7.5	10.0	12.5
60	1.5	3.0	6.0	9.0	12.0	15.0
70	1.8	3.5	7.0	10.5	14.0	17.5
80	2.0	4.0	8.0	12.0	16.0	20.0
90	2.3	4.5	9.0	13.5	18.0	22.5
100	2.5	5.0	10.0	15.0	20.0	25.0

HEPARINA (HNF) - 500U/ml 25.000U em SF até 50ml							
U/h	700	800	900	1.100	1.100	1.200	1.300
mL/h	1.4	1.6	1.8	2.0	2.2	2.4	2.6
U/h	1.400	1.500	1.600	1.700	1.800	1.900	2.000
mL/h	2.8	3.0	3.2	3.4	3.6	3.8	4
Ampolas de 25.000U/5ml							
Dose inicial: 5.000U a 10.000U							
Dose de manutenção: 700 a 2.000U/h							
Sulfato de protamina: Ampolas de 50mg/5mL (10mg/mL) 1 mg de Sulfato de protamina (0.1 mL) neutraliza cerca de 100U de HNF							

LABETALOL - 5mg/ml 100 mg em 20mL (sem diluição)				
mg/h	0.5	1	1.5	2
mL/h	6	12	18	24
Ampolas de 100mg/20 mL				
Dose inicial: 20mg iv(lentamente)				
Dose de manutenção: 0.5 a 2mg/min				

LEVOSIMENDAN - 0.025g/ml 12.5mg em SG5% até 500 mL					
	Dose de carga (12µg/Kg)	Dose de carga (24µg/Kg)	Perfusão em 24h 0.05µg/ Kg)/min	Perfusão em 24h 0.1µg/ Kg)/min	Perfusão em 24h 0.2µg(Kg)/ min
Peso(Kg)	Perfundir 10 10 min mL/h	Perfundir 10 10 min mL/h	Perfusão contínua em mL/h		
40	115	230	5	10	19
50	144	288	6	12	24
60	173	346	7	14	29
70	202	403	8	17	34
80	230	461	10	19	38
90	288	576	12	24	48
100	317	634	13	26	53
110	346	691	14	29	58
Formulação 12.5mg/50mL					
Dose inicial 12 a 24 µg/kg em 10 min - Dose de perfusão: 0.05 a 0.2 µg/kg/min					

MANITOL - 100mL a 20%=20g Anti-edematoso cerebral	
Peso(Kg)	Volume de Manitol a 20% Dose 0.5g/Kg
50	125 mL
60	150 mL
70	175 mL
80	200 mL
90	225 mL
100	250 mL
Ampolas de 50 µg/mL e de 10 µg/mL	
Dose inicial: 0.5-1g/Kg de solução a 20% em 30 min	

- Vecurônio**Dose inicial:** 0.08-0.1mg/kg em *bolus* ev***Dose de manutenção:** 0.8-2µg/kg/min****Diluição:** 80mg/50mL (1.6mg/mL)

kg	µg/kg/min							
	0.8	1.0	1.2	1.4	1.5	1.6	1.8	2.0
40	1.2	1.5	1.8	2.1	2.3	2.4	2.7	3.0
45	1.4	1.7	2.0	2.4	2.5	2.7	3.0	3.4
50	1.5	1.9	2.3	2.6	2.8	3.0	3.4	3.8
55	1.7	2.1	2.5	2.9	3.1	3.3	3.7	4.1
60	1.8	2.3	2.7	3.2	3.4	3.6	4.1	4.5
65	2.0	2.4	2.9	3.4	3.7	3.9	4.4	4.9
70	2.1	2.6	3.2	3.7	3.9	4.2	4.7	5.3
75	2.3	2.8	3.4	3.9	4.2	4.5	5.1	5.6
80	2.4	3.0	3.6	4.2	4.5	4.8	5.4	6.0
85	2.6	3.2	3.8	4.5	4.8	5.1	5.7	6.4
90	2.7	3.4	4.1	4.7	5.1	5.4	6.1	6.8
95	2.9	3.6	4.3	5.0	5.3	5.7	6.4	7.1
100	3.0	3.8	4.5	5.3	5.6	6.0	6.8	7.5

*em caso de administração com anestésicos geral: 0.06-0.85mg/kg; em caso de administração com succinilcolina: 0.005-0.06mg/kg; em doente com doença neuromuscular: 0.005-0.02mg/kg.

**Adicionar o conteúdo de 8 ampolas de 10mg (80mg - 40mL) a 10mL de soro fisiológico ou dextrose a 5% em água e administrar em perfusão contínua na dose desejada de acordo com a tabela.

- Esmolol**Dose inicial:** 0.5mg/kg durante 1 minuto**Diluição:** 100mg/10mL (puro)**Dose de manutenção:** 50µg/kg/min**Diluição:** 500mg/50mL (10mg/mL)

Se resposta inadequada ao fim de 5 minutos:

- Repetir dose inicial

- Ir aumentando, de 5 em 5 minutos, a dose de manutenção em escalões de 50µg/kg/min (dose máxima 200µg/kg/min)

Kg	µg/kg/min			
	50	100	150	200
40	12	24	36	48
50	15	30	45	60
60	18	36	54	72
70	21	42	63	84
80	24	48	72	96
90	27	54	81	108
100	30	60	90	120

- Fentanil**Dose inicial:** 2-3µg/kg em bólus ev lento (3 a 5min)**Dose de manutenção:** 1µ/kg/h, ajustando de acordo com a resposta (habitualmente 0.2-1.5µg/kg/h)***Diluição:** 0.5mg/50mL (1cc = 10µg)

kg	µg/kg/h									
	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
35	0.4	0.7	1.1	1.4	1.8	2.1	2.5	2.8	3.2	3.5
40	0.4	0.8	1.2	1.6	2.0	2.4	2.8	3.2	3.6	4.0
45	0.5	0.9	1.4	1.8	2.3	2.7	3.2	3.6	4.1	4.5
50	0.5	1.0	1.5	2.0	2.5	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0
55	0.6	1.1	1.7	2.2	2.8	3.3	3.9	4.4	5.0	5.5
60	0.6	1.2	1.8	2.4	3.0	3.6	4.2	4.8	5.4	6.0
65	0.7	1.3	2.0	2.6	3.3	3.9	4.6	5.2	5.9	6.5
70	0.7	1.4	2.1	2.8	3.5	4.2	4.9	5.6	6.3	7.0
75	0.8	1.5	2.3	3.0	3.8	4.5	5.3	6.0	6.8	7.5
80	0.8	1.6	2.4	3.2	4.0	4.8	5.6	6.4	7.2	8.0
85	0.9	1.7	2.6	3.4	4.3	5.1	6.0	6.8	7.7	8.5
90	0.9	1.8	2.7	3.6	4.5	5.4	6.3	7.2	8.1	9.0
95	1.0	1.9	2.9	3.8	4.8	5.7	6.7	7.6	8.6	9.5
100	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0	8.0	9.0	10.0

NORADRENALINA - 200 µg/mL 10mg em SF5% até 50 mL	
µg/min	mL/h
2	6
4	12
6	18
8	24
10	3
16 (~1mg/h)	48
20	6
25	75
30	9
33 (~2mg/h)	10
40	12
45	135
50 (~3mg/h)	15
60	18
67 (~4mg/h)	21
83 (~5mg/h)	25
90	27
100 (~6mg/h)	30
Ampolas de 10 mg/mL	

OCTREOTIDO Nas varizes esofágicas sangrantes		
Preparação	Concentração	Perfusão
60µg até 50mL de SF	12µg/mL	2.1 mL/h
200µg até 1000mL de SF	0.2µg/mL	125 mL/h
Ampolas de 50µg (25 a 50) ev bolus		
Manutenção 25µg/h (25-50), 2 a 5 dias ou 48h após hemorragia		

PROPOFOL - 10mg/ml Pré-preparado								PROPOFOL - 20mg/ml Pré-preparado							
Peso (Kg)	40	50	60	70	80	90	100	Peso (Kg)	40	50	60	70	80	90	100
mg/kg/h								mg/kg/h							
1	4	5	6	7	8	9	10	1	2	25	3	35	4	45	5
15	6	75	9	105	12	135	15	15	3	38	45	53	6	68	75
2	8	10	12	14	16	18	20	2	4	5	6	7	8	9	10
25	10	125	15	175	20	225	25	25	5	53	75	88	10	113	15
3	12	15	18	21	24	27	30	3	6	7,5	9	105	12	135	15
4	16	20	24	28	32	36	40	4	8	10	12	14	16	18	20

Seringas pré-preparadas com 10 mg/mL (1%) ou 20 mg/mL (2%)
Bólus inicial: 1 a 2mg/Kg
Dose de Manutenção: 0.4 a 4mg/Kg/h

Vancomicina

Bólus 15mg/kg em 60min (até 1500mg) ou 90-120min (se \geq 1500mg), seguida de perfusão
 Doseamentos 12h após início da perfusão e 2º às 24h; manter entre 15-25 μ g/mol (até 30 μ g/mol nas infecções do SNC); ajustar em 500mg/d segundo níveis.

Clearance creatinina	≥ 75	40-74	30-39	20-29
Dose diária	2g/d	1g/d	0,5/d	0,25/d
Diluição	250mg/50cc			
Ritmo seringa	16,6cc/h	8,3cc/h	4,1cc/h	2cc/h

10.2 OUTRAS TABELAS

Escala de Sedação de Ramsay	
1	Ansioso e agitado
2	Calm e colaborante
3	Cumpr ordens
4	Reage prontamente ao estímulo auditivo e da glabella
5	Reage mas lentamente
6	Sem resposta aos estímulos

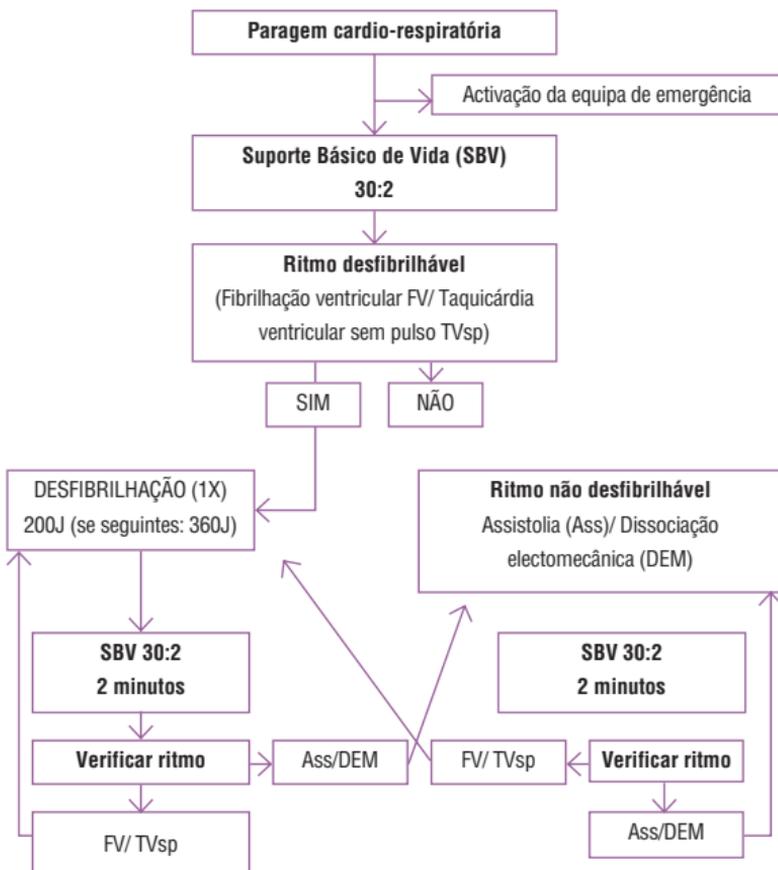
Distinção exsudado- transudado		
	Exsudado	Transudado
Proteínas líquido/sélicas	>0,5	< 0,5
LDH líquido/ sérica	>0,6	< 0,6
LDH líquido	>2/3 limite sérico superior	<2/3 limite sérico superior

Marcador tumoral	Tipo tumor	Valor normal
α -fetoproteína	Carcinoma hepatocelular, tumor células germinais e trofoblásticos	<10mg/mL
α -antitripsina	Carcinoma hepatocelular	
B ₂ -microglobulina	Linfoma, LLC, mieloma	<2,5mcg/mL
CA125	Ovário, endométrio, mama	<35U/mL
CA 15.3	Mama, ovário	<30U/mL
CA 19.9	Cólon e recto, pâncreas, estômago, vias biliares	<37U/mL
CEA	Cólon, pulmão, mama, pâncreas, cervix, útero, ovário, vias urinárias	<5,2ng/mL
hCG	Trofoblástico, mama, testículo	<5U/mL
NSE	Pulmão, melanoma	<12mg/mL
PSA	Próstata	<7,5ng/mL
Proteína S100	Melanoma, sarcomas (neurogênico, cartilagem)	
Tiroglobulina	Tiróide	<10ng/mL

Equivalência Corticóides		
Corticóide	Dose equivalente (mg)	Duração ação
Hidrocortisona	20	Curta
Cortisona	25	Curta
Prednisona	5	Média
Prednisolona	4	Média
Metilprednisolona	4	Média
Deflazacort	7,5	Média
Dexametasona	0,75	Longa

Índice de massa corporal	
<18,5	abaixo do peso ideal
18,5-24,9	Peso ideal
25-29,9	Excesso de peso
≥30	Obesidade
≥40	Obesidade mórbida
Cálculo IMC: $\text{Peso (kg)/altura (m)}^2$	

10.3 ALGORITMO SUPORTE AVANÇADO DE VIDA



Durante PCR:

- Assegurar compressões de qualidade e minimizar interrupção das mesmas
- Compressões contínuas após EOT
- Administrar O₂
- Usar capnografia

Administrar adrenalina 1mg cada ev 3-5'

Administrar amiodarona após 3 desfibrilhações

Tratar causas reversíveis:

Hipoxia
Hipovolémia
Hipo/ Hiperkaliémia
Hipo/ hipertermia

Trombose (coronária ou TEP)
Tamponamento
Toxicos
Pneumotorax hipertensivo

AUTORES

Edição: António Martins Baptista

Coordenação:

Sofia Lourenço

Magda Faria

Autores:

Gustavo Carvalho

Maria Antunes

Cristina Forte

Vasco Evangelista

Diana Repolho

Susana Franco

Mariana Vieira

Patrícia Cipriano

André Gordinho

Ana Filipa Raposo

Sara Freitas

Adriana Soares

Jorge Castro

José Jácome

Nuno Monteiro

Priscila Diaz

Maria João Serpa

Amanda Fernandes

Ana Reis

Joana Oliveira

Rui Valente

Sara Alves

Tânia Strecht

Catarina Frias

Madalena Silva

Jana Zelinova

José Paxiuta

Ana Isabel Pedroso

Rita Miranda

Vera Silveira

Steeve Rosado

Sofia Ribeiro

António Carneiro

Cristiana Gonçalves

Edite Mendes

Pedro Cavaleiro

Ricardo Fernandes

Ana Braz Silva

Luísa Eça Guimarães

Melanie Ferreira

Fátima Seabra

Hugo Oliveira

Luis França

Rosa Ferreira

Joana Sequeira

Andreia Vilas Boas



Com o apoio



SOCIEDADE
PORTUGUESA
DE MEDICINA
INTERNA