

AIMGF magazine

volume 8 . nº 1

maio 2018 | semestral
ISSN 2184-2493

editorial »

“O caminho faz-se caminhando”

*Construindo um caminho de aproximação
entre a Genética e a Medicina Geral e Familiar*

artigos de opinião »

*O Internato de MGF
Conquistas e desafios para o futuro...*

AIMGFZN, quem somos?

relatos de caso »

*Lombalgia: um sintoma comum, um “mal”
escondido*

*Síndrome de Sheehan: uma falsa depressão
pós-parto*

*“Sr^a Dr^a, a minha filha tem um hálito a peixe
podre!”*

Cancro Oral: um olhar faz a diferença

Gold Standard na antiagregação¹



“No other drug is used by a greater number of people worldwide than aspirin”*

Valentin Fuster, Circulation. 2011;123:768-778

120TH
ANNIVERSARY

Nome: Aspirina GR. Composição: 100 mg de ácido acetilsalicílico. Forma Farmacêutica: comprimidos gastroresistentes. **Indicações:** Inibição da agregação plaquetária: na angina de peito instável, no enfarte do miocárdio agudo, na profilaxia do reenfarte, após cirurgia vascular ou intervenções cirúrgicas (p.ex. PTCA, CAGB), na prevenção de acidentes isquémicos transitórios (AIT) e trombose cerebral após manifestação de estádios precursores, na prevenção de trombozes dos vasos sanguíneos coronários em doentes com factores de risco múltiplos, na prevenção de trombose venosa e embolia pulmonar e na profilaxia prolongada da enxaqueca. **Posologia:** na angina de peito instável, na profilaxia do reenfarte, após cirurgia vascular ou intervenções cirúrgicas - 100-300 mg/dia, no enfarte do miocárdio agudo - 100-160 mg/dia, na prevenção de acidentes isquémicos transitórios e trombose cerebral após manifestação dos estádios precursores - 30 - 300 mg/dia, para a prevenção de trombose dos vasos coronários em doentes com factores de risco múltiplos -100-200 mg/dia ou de 300 mg em dias alternados, para a prevenção de trombose venosa e embolia pulmonar - 100-200 mg e para profilaxia da enxaqueca -100-200 mg/dia ou de 300 mg em dias alternados. **Modo de administração:** os comprimidos são ingeridos com líquido, de preferência após ingestão de alimentos. **Contraindicações:** hipersensibilidade conhecida à substância ativa ácido acetilsalicílico, a outros salicilatos ou a qualquer um dos excipientes, história de asma induzida por salicilatos ou anti-inflamatórios não esteroides, úlceras gastrointestinais agudas, diátese hemorrágica, insuficiência renal, hepáticas e cardíaca graves e terceiro trimestre da gravidez. **Precauções especiais:** Hipersensibilidade a analgésicos/anti-inflamatórios/antirreumáticos ou a outras substâncias alergénicas; história de úlceras gastrointestinais incluindo doença ulcerosa crónica ou recorrente ou história de hemorragias gastrointestinais; administração concomitante de anticoagulantes, em doentes que tem deficiência grave em glucose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), não deve ser utilizada em crianças e adolescentes nas infeções virais, com ou sem febre, sem consultar previamente um médico. Em certas doenças virais, especialmente em síndromes gripais e varicela, há um risco de ocorrência de síndrome de Reye, uma doença muito rara mas que coloca a vida em risco, necessitando de intervenção médica imediata. **Efeitos indesejáveis:** náuseas, dispepsia, vómitos, hematemeses, flatulência, dor abdominal, diarreia, obstipação, melenas, estomatite aftosa, exacerbação de colite ou doença de Crohn, casos raros de erupções cutâneas, alterações da função hepática (aumento das transaminases) e da função renal, hipoglicemia, tonturas e zumbidos, foram notificados casos de hemólise e anemia hemolítica em doentes com formas graves de deficiência em glucose-6-fosfato desidrogenase. Foram notificados casos de insuficiência renal e falha renal aguda. Titular da AIM: Bayer Portugal, Lda. Registo nº 3045580. Data da AIM: 26 de Novembro de 1999. Data da revisão do texto: Maio de 2016. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado. Medicamento sujeito a receita médica. Não comparticipado.

Referência: 1. Schrör, K. Aspirin and Platelets: The Antiplatelet Action of Aspirin and Its Role in Thrombosis Treatment and Prophylaxis. Seminars Thrombosis and hemostasis; Vol. 23,NO.4,1997

* Nenhum outro medicamento, é usado por um tão elevado número de pessoas em todo o mundo como a aspirina.

Ficha técnica

ISSN 2184-2493

CORPO EDITORIAL

EDITORA-CHEFE:

Dra. Susana Silva Pinto

EDITORAS-ADJUNTAS:

Dra. Ana Sequeira
Dra. Ana Luísa Santos
Dra. Joana Rita Mendes
Dra. Maria João Serra
Dra. Sara de Sá Martins

EDITORES:

Dra. Ana Patrícia Dias
Dra. Ana Teixeira Fraga
Dra. Telma Tavares
Dra. Ana Cláudia Almeida
Dra. Ana Costa e Sá
Dra. Cristina Gonçalves Costa
Dra. Diana Pinto
Dra. Filipa Filipe
Dra. Filipa Matias
Dr. João A. Azevedo
Dr. Joaquim Lima
Dr. Jonathan dos Santos
Dr. José Filipe Cerca
Dra. Marina Ponto Santos
Dr. Pedro Ferreira
Dra. Rita Luz
Dra. Sara Alves Barbosa
Dra. Telma Nunes Lopes

DESIGN E GRAFISMO:

Dra. Marina Ponto Santos
LCDdesign.pt

IMPRESSÃO:

ColorShow.pt

PERIODICIDADE:

semestral

NORMAS DE SUBMISSÃO:

<https://www.aimgfzonanorte.pt/aimgf-magazine>

REVISTA INDEXADA:

Index
Revistas Médicas Portuguesas

SEDE AIMGF ZONA NORTE

Rua Prof. Álvaro Rodrigues, 49,
4100-040 Porto



Índice

4 CONSELHO CIENTÍFICO

5 EDITORIAL

“O caminho faz-se caminhando”

Susana Silva Pinto

6 EDITORIAL

Do Gen-Equip ao Grupo de Estudos...
construindo um caminho de aproximação entre a
Genética e a Medicina Geral e Familiar
Ana Sequeira

8 ARTIGO DE OPINIÃO

O Internato de MGF | Conquistas e desafios para o futuro...
Maria da Luz Loureiro

9 ARTIGO DE OPINIÃO

AIMGFZN, quem somos?
Ana Patrícia Dias

11 RELATO DE CASO

Lombalgia: um sintoma comum, um “mal” escondido
Hugo Ribeiro, Maria João Silva, Sara Anjo

14 RELATO DE CASO

Síndrome de Sheehan: uma falsa depressão pós-parto
Rute Carvalho, Conceição Oliveira

18 RELATO DE CASO

“Srª Drª, a minha filha tem um hálito a peixe podre!”
Tânia C. Marques, Rita Gomes

21 RELATO DE CASO

Cancro Oral: Um olhar faz a diferença
Sara Miranda, Maria Manuel Valente, Jorge Vinagre

25 PARA NOS CONHECER MELHOR...



Conselho Científico 2018

Medicina Geral e Familiar

Dra. Ana Cláudia Almeida
Dra. Ana Margarida Carvalho
Dra. Ana Margarida Menezes
Dra. Ana Garrido
Dra. Ana Guimarães
Dra. Ana Lúcia Soares
Dra. Ana Sofia Ribeiro
Dra. Camila Neves
Dra. Carla Jorge
Dra. Catarina Nogueira
Dra. Célia Maia
Dra. Cristiana Azevedo
Dra. Cristina Neves
Dra. Filipa Matias
Dra. Inês Teles
Dra. Isabel Lourenço Ribeiro
Dra. Joana Marques Moura
Dra. Joana Neto
Dr. João Rocha Palas
Dr. José Agostinho Santos
Dra. Lúcia Silva
Dra. Liliana Teixeira
Prof. Doutor Luís Alves
Dr. Luís Pinho Costa
Dra. Margarida Moreira
Dra. Maria Angélica Nunes
Dra. Maria Helena Magalhães
Dra. Maria João Sá
Dra. Maria Manuel Marques
Dra. Marisa Prada Belchior
Dr. Nuno Capela
Dr. Nuno Calvão Pinto
Dra. Patrícia Fernandes
Dr. Pedro Couto
Dr. Paulo Pires
Dra. Rosa Barreira
Dra. Rosália Páscoa
Dr. Rui Oliveira
Dra. Sabrina Pedone
Dra. Sandra Soares
Dra. Sónia Ferreira
Dra. Vanda Monteiro

Cardiologia

Dr. Henrique Guedes

Dermatologia e Venereologia

Dr. Miguel Costa e Silva

Doenças Infecciosas

Dr. André Santos Silva

Endocrinologia

Dr. João Sérgio Neves

Gastroenterologia

Dr. Rui Gaspar

Ginecologia/Obstetrícia

Dra. Mariana Cruz Rei

Medicina Física e de Reabilitação

Dr. André Silva
Dr. Bruno Mendes

Medicina Interna

Dra. Rafaela Veríssimo
Dr. Ricardo Fernandes

Nefrologia

Dr. Carlos Soares

Oncologia Médica

Dr. Filipe Coutinho

Ortopedia

Prof. Doutor João Torres

Pediatria

Dra. Isabel Carvalho

Pneumologia

Prof. Doutora Raquel Duarte
Dr. João Bento

Psiquiatria

Dr. Gustavo França

Saúde Pública

Dra. Ana Rita Gomes
Dr. Carlos Carvalho
Dr. Gustavo Tato Borges
Dra. Marta Losado Salgado
Dra. Rosa Branca Mansilha

“O caminho faz-se caminhando”

Susana Silva Pinto

Editora-Chefe da AIMGF Magazine
Médica IFE em MGF, USF Ponte Velha, ACeS Santo Tirso/Trofa
Doutoranda em Medicina na Faculdade de Medicina do Porto

A História da AIMGF Magazine remonta há 7 anos. A sua primeira Edição foi lançada no primeiro semestre do ano de 2011. Esta primeira Edição incluiu a apresentação da Associação de Internos de Medicina Geral e Familiar da Zona Norte (AIMGF), seguida da apresentação das normas de publicação na revista, relatos de atividades desenvolvidas pela AIMGF, entre outros assuntos. O objetivo seria torná-la uma revista científica. Havia a esperança de esta ser um importante instrumento de formação e investigação, com a qualidade e rigor pelos quais a Medicina Geral e Familiar se rege. O desafio estava lançado. Citando o Editorial da Dra. Susana Moreira, nesta primeira Edição, “«O caminho faz-se caminhando» e a AIMGFmagaZiNe é, segundo os nossos projetos e ambições, (“apenas”) mais um passo dado no traçado que este grupo de trabalho delineou.”

E, assim, tem acontecido. Desde que foi criada, a AIMGF Magazine não parou de crescer. Tem percorrido um caminho que passou de Direção em Direção. Todos a acolheram cientes de uma grande responsabilidade, mas, também, com uma enorme satisfação por contribuir para o desenvolvimento da Medicina Geral e Familiar, em Portugal.

A produção científica é essencial para que a Medicina Geral e Familiar cresça enquanto disciplina académica. Nos últimos anos, temos vindo a assistir a um maior interesse nesta disciplina, por parte de internos e especialistas. Por um lado, dão a conhecer casos clínicos que, pela sua originalidade e pertinência, são um excelente instruto de aprendizagem para a prática clínica dos Médicos de Família. Também, e cada vez mais, promovem uma prática de Medicina Baseada na Evidência, com o intuito de prestar melhores cuidados aos nossos doentes. Deste modo, é cada vez mais valorizada uma Revisão Baseada na Evidência, que se aproxima mais do topo da pirâmide da Evidência Científica, em detrimento de uma Revisão Clássica da Literatura. Por outro lado, tem sido incutido, nos Cuidados de Saúde Primários, a melhoria contínua da qualidade. A Medicina evolui a todos os minutos, é necessário rever as nossas atuações no dia a dia e monitorizá-las.

Refletir sobre a atualidade e o impacto que a mudança terá na melhoria de prestação de cuidados no futuro. Só assim se aprende a fazer mais e melhor. Por fim, o crescimento da investigação na nossa especialidade tem sido deveras ascendente. Cada vez mais os Médicos de Família são dotados de metodologias de investigação e reconhecem a importância de conhecer a realidade dos nossos doentes, no âmbito dos Cuidados de Saúde Primários. Isto reflete-se pelo número crescente de especialistas em Medicina Geral e Familiar que conclui um Programa Doutoral.

Na verdade, a Medicina Geral e Familiar, em Portugal, continua em mudança, a percorrer um caminho que a AIMGF Magazine quer acompanhar. Neste sentido, os vários Corpos Editoriais, que dela já fizeram parte, trabalharam para que os artigos científicos publicados estimulem o intercâmbio de informação científica credível, acerca da abordagem dos problemas encontrados na prática clínica diária do Médico de Família. De destacar que a AIMGF Magazine se tornou uma Revista Indexada no *Índex de Revistas Médicas Portuguesas*, no final do ano de 2017. Foi, indubitavelmente, uma batalha conquistada.

E porque a AIMGF Magazine quer acompanhar as mudanças, o atual Corpo Editorial decidiu incluir, nas tipologias de artigos aceites, os artigos de “Intervenção na Comunidade”. Estes artigos passaram a ser os mais cotados na Grelha de Avaliação Final do Internato de Medicina Geral e Familiar, elaborada pelo Colégio da Ordem dos Médicos. Desta forma, com intuito de contribuir para o sucesso dos nossos colegas, foram incluídas, no regulamento de submissão da AIMGF Magazine, as orientações que permitem elaborar artigos de intervenção na comunidade com uma qualidade passível de serem publicados.

Assim, passo a passo “o caminho faz-se caminhando”. Por isso, o atual Corpo Editorial da AIMGF Magazine, que entrou em funções em janeiro de 2018, pretende continuar “o caminho” em prol da melhoria científica e do sucesso dos internos e especialistas na Medicina Geral e Familiar, fazendo desta revista um pilar científico na nossa especialidade.

Do Gen-Equip ao Grupo de Estudos...

construindo um caminho de aproximação entre a Genética e a Medicina Geral e Familiar

From Gen-Equip to the Study Group...

building a proximity path between Genetics and Family Medicine

Ana Sequeira

Editora-Adjunta da AIMGF Magazine

Médica IFE em MGF, USF Lethes, ULS do Alto Minho

Doutoranda em Investigação Clínica e em Serviços de Saúde na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Coordenadora do Grupo de Estudos de Genética da APMGF

O Gen-Equip é um projeto europeu de educação contínua em genética para os profissionais de saúde dos cuidados de saúde primários (CSP) que visa capacitar os médicos de família (MF) nesta área para melhorar a prestação de cuidados de saúde às pessoas com doenças genéticas ou com risco genético acrescido.¹ Surgiu da necessidade formativa em genética sentida pelos MF ao serem confrontados com a realidade atual que estima 1 em cada 10 consultas dos CSP relacionada com um problema genético.² E, por reconhecerem que a formação pré-graduada em genética é muitas vezes insuficiente para gerir os problemas dos utentes com doenças genéticas, para avaliar o risco genético e identificar sinais de alerta.³

O projeto decorreu entre 2014 e agosto de 2017, no Reino Unido, Portugal, Holanda, Itália, República Chega e Islândia. Foram produzidos recursos educativos, traduzidos nas línguas dos países parceiros e que permanecem disponíveis na plataforma www.primarycaregenetics.org. Nesta podem encontrar-se, de forma gratuita, módulos formativos, baseados em casos clínicos, em quatro áreas-chave – cancro hereditários, doenças cardiovasculares hereditárias, cuidados pré-concepcionais e pré-natais e atraso de desenvolvimento – cuja realização e aprovação em teste *online* é certificada pelo *Royal College of General Practitioners* e pela *European Accreditation Network*. Para além dos módulos é possível encontrar alguns *webinars*, ferramentas práticas para o uso clínico diário e panfletos de educação para a saúde em genética, disponíveis para impressão para entregar aos utentes.

Para além da vertente educativa, o projeto procurou estimular reuniões multidisciplinares para a troca de ideias entre os investigadores do projeto e profissionais de saúde, tanto dos CSP como da Genética Médica (GM). Assim, foi realizado um *workshop* em Londres, a 05/05/2017, com elementos de todos

os países parceiros do Gen-Equip – investigadores, médicos especialistas de Medicina Geral e Familiar (MGF) e de GM, médicos internos de formação específica das duas especialidades, enfermeiros e conselheiros genéticos. Foi uma reunião formal, com pontualidade e rigor britânicos, mas com ambiente descontraído, onde foram discutidos os desafios e oportunidades de aproximação entre a GM e a MGF.

Cada país ficou de replicar este *workshop* com os profissionais das respetivas áreas médicas, no sentido de procurar caminhos para continuar a melhorar a relação entre as duas especialidades.

Em Portugal isso aconteceu num primeiro *workshop* no Porto, no I3S (Instituto de Investigação e Inovação em Saúde) a 09/06/2017. Estiveram representadas as Ordens dos Médicos e dos Enfermeiros, o Colégio de Especialidade de GM, algumas associações (Associação Nacional de Unidades de Saúde Familiar, Associação Portuguesa dos Profissionais de Aconselhamento Genético, Associação de Internos de MGF da Zona Norte, Associação Portuguesa Enfermeiros dos Cuidados de Saúde Primários), a Sociedade Portuguesa de Genética Humana, médicos especialistas e internos de MGF e de GM, enfermeiros e investigadores (IBMC, IPATIMUP e FMUP). Foram identificados alguns desafios: atraso na referência pelos MF, incumprimento de tempos máximos de resposta garantida pelos serviços de Genética Médica do Serviço Nacional de Saúde, falta de especialistas em Genética Médica, lacunas formativas nos MF. Foram também apresentadas algumas oportunidades de aproximação entre as duas especialidades: possibilidade de consultoria/alteração do modelo de articulação entre a GM e a MGF, divulgação dos recursos do Gen-Equip, criação de um Grupo de Estudos de Genética da Associação Portuguesa de MGF (APMGF), realização de cursos/estágios em GM vocacionados para os MF.

Seguiu-se um segundo *workshop* em Lisboa, no

IMM (Instituto de Medicina Molecular), a 29/07/2017, no qual foi possível contar com a presença do Presidente da APMGF, tendo sido proposta e acolhida com agrado a criação do grupo de estudos de Genética. Nesse sentido, foram tomadas as diligências necessárias para a criação do grupo de estudos pelas pessoas mais envolvidas neste percurso. O plano de ação elaborado foi entregue aos dirigentes da APMGF no 21º Encontro Nacional de MGF da APMGF, a 30 de setembro de 2017, em Vila Real. A oficialização do Grupo de Estudos de Genética da APMGF ocorreu a 17 de janeiro de 2018, após a tomada de posse da nova direção da associação. Entretanto, pequenas ações de divulgação têm sido feitas e de capacitar os internos de MGF com ferramentas básicas de genética úteis para o seu dia-a-dia clínico: 24º Encontro do Internato de MGF da Zona Norte, 5º Fórum do Movimento Vasco da Gama, 4º Curso de Primavera de Genética do CGPP e, em breve, no 19º Encontro do Alto Minho de MGF da APMGF.

Haverá, seguramente, outras áreas prioritárias na Medicina Geral e Familiar. E numa especialidade tão vasta... é difícil dominar todas as áreas. Mas, torna-se importante salientar que este projeto de investigação revestiu, tal como muitos outros, a comunicação e aproximação entre profissionais de saúde.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Paneque M, Cornel MC, Curtisova V, et al. Implementing genetic education in primary care: the Gen-Equip programme. *J Community Genet.* 2017;8(2): 147-50.
2. Global Genes™ (2017) Rare Diseases: Facts and Statistics. [consultado em fevereiro 2018] Disponível em: <https://globalgenes.org/rare-diseases-facts-statistics>.
3. Paneque M, Turchetti D, Jacksonet L, et al. A systematic review of interventions to provide genetics education for primary care. *BMC Fam Pract.* 2016;17:89.

O Internato de MGF Conquistas e desafios para o futuro...

Maria da Luz Loureiro

Coordenadora do Internato Médico de Medicina Geral e Familiar da Zona Norte
Assistente Graduada em MGF

Os últimos anos têm sido anos de mudança contínua e conseqüente adaptação para o internato de MGF, pois consideramos sempre a possibilidade de fazer melhor. Neste momento os CSP estão no centro do SNS, apoiado no reconhecimento público da importância de ter um médico de família com excelente formação bem como, do reconhecimento interpares da qualidade dessa formação.

Falamos de um internato que em 2009 teve aprovado o seu primeiro programa de formação, que organizou e orientou um percurso que se estava a prever necessário para um maior número de futuros especialistas de MGF. Foi necessário que o mesmo fosse adaptado às competências já adquiridas, e assim foram estruturados não só os momentos e tempos de formação, como também os modelos de avaliação. Estamos a caminhar seguramente para um terceiro programa, esperemos que mais adaptado aos conhecimentos já assimilados e que possivelmente poderão ser transmitidos aos mais novos médicos internos, mais integrado no *modus operandi* da especialidade e dos CSP.

A formação do especialista de Medicina Geral e Familiar caminhará para ser efetuado o mais possível nos estabelecimentos de Cuidados de Saúde Primários (USF, UCSP, UCC, ECCI, USP, ...) o que poderá representar um importante desafio. O outro desafio, já iniciado, mas ainda não satisfatório, passa pela adequação dos momentos de avaliação que, assumem um papel particular na nossa especialidade, atendendo ao elevado número de candidatos a avaliar em simultâneo.

Considero o aperfeiçoamento dos especialistas em MGF em áreas tão importantes como os Cuidados Paliativos, a Investigação, e a Organização e Planeamento de Cuidados, como desafios pertinentes, dadas as exigências atuais da especialidade. Teremos populações cada vez mais envelhecidas,

com mais pessoas com doença terminal e em cuidados paliativos, sendo este o esforço a fazer de forma a que todos os médicos internos possam ter contacto com este tipo de cuidados, e adquiram competências essenciais para lidar com pessoas nesta fase de vida ou mesmo serem parte integrante de equipas que se dedicam de forma permanente a prestar este tipo de cuidados.

Pela insuficiência de estudos nacionais que caracterizem o estado de saúde da nossa população ou pela falta de literatura médica nacional, é cada vez mais importante implementar uma cultura de investigação. A formação em MGF tem em conta esta necessidade, e deu este ano mais um passo positivo, permitindo que os médicos internos possam usufruir de um estágio opcional dedicado a esta temática, para além das noções básicas e do estímulo já incluídos na formação obrigatória.

Uma prática a melhorar é a capacitação dos jovens médicos em governação clínica, técnicas de organização, gestão e planeamento em CSP, para poderem enquadrar equipas dinamizadoras e de liderança.

Não posso deixar de dizer que tudo o que se possa fazer de novo nos CSP é, e será, obra das gerações que agora estão a iniciar a sua carreira, por isso, mais do que uma oportunidade, têm a responsabilidade de fazer mais e melhor.

O desafio está lançado: a responsabilidade de dar continuidade a um trabalho que já outros fizeram, consolidando a MGF e os CSP.



AIMGFZN, quem somos?

Ana Patrícia Dias

Presidente da AIMGFZN

Médica IFE em MGF, USF Ao Encontro da Saúde, ACeS Santo Tirso/Trofa

A Associação de Internos de Medicina Geral e Familiar da Zona Norte, a AIMGFZN, é uma associação independente e sem qualquer cariz político, constituída por um grupo de internos voluntários, com o objetivo principal de melhorar a formação médica e ultimamente contribuir para a otimização da prestação de cuidados de saúde primários.

Este projeto foi iniciado em 1999 com a criação da então designada Associação de Internos e Ex-Internos Complementares de Clínica Geral da Zona Norte. Esta tinha como objetivo principal unificar os internos na resolução de problemas relacionados com o internato, formação e saídas profissionais, nomeadamente através do aumento da duração do internato para os 48 meses e a uniformização das avaliações. Em 2006 foi proposta a alteração do nome para AIMGFZN acompanhando assim a transformação da designação da especialidade.

A associação foi adotando um papel cada vez mais ativo no apoio à formação dos internos, através da organização de diversos cursos de longa e curta duração e dando apoio científico a formações promovidas por outras entidades, acompanhando assim a exigência inerente à enorme abrangência clínica da especialidade de Medicina Geral e Familiar (MGF). Por outro lado, desde a sua criação que a associação apoia a organização anual do Encontro de Internos de MGF da Zona Norte. É com grande satisfação que este ano apoiamos a 25ª edição deste encontro que promete ser memorável.

Em 2016 a associação assumiu a organização de um evento próprio, realizando nesse ano, o primeiro Encontro Para Além da Clínica (EPAC). Esta ideia partiu da necessidade de dar resposta a questões não clínicas, tipicamente de cariz burocrático e legal, frequentes no dia-a-dia dos médicos de família, e que raramente são abordadas na maioria dos eventos médicos. Este encontro também pretende dar

apoio aos internos no que diz respeito aos desafios inerentes ao internato de MGF, através de iniciativas como a simulação de um exame prático da especialidade. O EPAC conta com duas edições, e tendo em conta o seu sucesso, consideramos a sua continuidade relevante e encontramos-nos abertos a sugestões de temas para debate.

A associação é ainda responsável pela edição da presente revista, a AIMGF Magazine. A revista surgiu inicialmente como uma plataforma de divulgação das atividades desenvolvidas pela associação, tornando-se progressivamente uma plataforma de divulgação de artigos realizados pelos internos. Tendo em conta a importância e o crescimento da investigação científica, e a carência de publicações dedicadas à MGF, procuramos tornar esta revista um ponto de referência de partilha de trabalhos de qualidade. A AIMGF Magazine já se encontra no *Índex* das Revistas Médicas Portuguesas desde novembro de 2017. Este progresso só é possível graças ao trabalho árduo de todos aqueles que integram (e integraram) a AIMGF e ao apoio dos nossos colaboradores, a quem aproveito para deixar uma palavra de apreço.

Este breve olhar sobre a nossa história permite-nos perceber que os problemas do passado não são assim tão diferentes dos que enfrentamos atualmente. Continuamos a lutar pela melhoria do internato, e pela eficaz resolução do problema das saídas profissionais, que se mantém como uma das preocupações centrais da atual direção. No futuro certamente haverá outras batalhas e por isso é importante que projetos como este se mantenham vivos, promovendo a discussão e o pensamento crítico na nossa especialidade. Para que tal aconteça é fundamental a colaboração de todos, participando ativamente nas atividades promovidas pela associação, partilhando ideias e integrando o grupo associativo. Assim, concluindo e respondendo à questão inicial, a AIMGFZN somos todos nós!





Para a mulher cansada da rotina da toma diária da pílula

Jaydess®: Elevada eficácia contraceptiva sem necessidade de uma toma diária

- Contraceção de elevada eficácia (Índice de Pearl de 0,33) até 3 anos¹
- O Sistema intrauterino (SIU) mais pequeno, com um estreito tubo de inserção¹
- Uma opção estudada em mulheres nulíparas e múltiplaras^{1,2*}



 jaydess®

 SISTEMA INTRAUTERINO

 13,5 mg LEVONORGESTREL

 Simplesmente inesquecível

*Jaydess não é a primeira escolha para a contraceção em mulheres nulíparas

Referência: 1. Informed. Resumo das Características do Medicamento para Jaydess. 2. Nelson A et al. Two Low-Dose Levonorgestrel Intrauterine Contraceptive Systems. A Randomized Controlled Trial, *Obstetrics & Gynecology* VOL. 122, NO. 6, DECEMBER 2013.

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Jaydess 13,5 mg dispositivo de libertação intrauterino **Composição:** contém 13,5 mg de levonorgestrel. **Forma farmacêutica:** Dispositivo de libertação intrauterino (DLIU). **Indicações terapêuticas:** Contraceção até 3 anos. **Posologia e administração:** Jaydess é inserido na cavidade uterina e é eficaz até três anos. **Contraindicações:** gravidez; doença inflamatória pélvica aguda ou recorrente ou patologias associadas a um risco acrescido de infeções pélvicas; cervicite ou vaginite aguda; endometrite pós-parto ou aborto com infeção durante os últimos três meses; neoplasia intraepitelial cervical até à sua resolução; tumor maligno uterino ou cervical; tumores dependentes de progestagénios, p. ex., cancro da mama; hemorragia vaginal anómala de etiologia desconhecida; anomalia uterina congénita ou adquirida, incluindo fibromas que possam interferir com a inserção e/ou retenção do dispositivo intrauterino (i.e., se deformarem a cavidade uterina); doença hepática aguda ou tumor hepático; hipersensibilidade à substância ativa ou excipientes. **Advertências e precauções especiais:** enxaqueca, enxaqueca focal com perda de visão assimétrica ou outros sintomas que indiquem isquemia cerebral transitória, cefaleias excepcionalmente intensas, icterícia, aumento acentuado da tensão arterial, doença arterial grave como acidente vascular cerebral ou enfarte do miocárdio. **Interações:** Podem ocorrer interações com fármacos que induzem as enzimas dos microsomas hepáticos, especificamente as enzimas do citocromo P450, e que podem aumentar consequentemente o metabolismo do levonorgestrel, resultando num aumento da depuração das hormonas sexuais (p. ex., fenitoína, barbitúricos, primidona, carbamazepina, rifampicina, rifabutina, nevirapina, efavirenz, bosentano e, possivelmente, também a oxcarbazepina, topiramato, felbamato, griseofulvina e produtos contendo a planta hipericão). **Efeitos indesejáveis:** Muito frequentes: cefaleias, dor abdominal/pélvica, acne/seborreia, alterações hemorrágicas incluindo aumento e diminuição da hemorragia menstrual, pequenas perdas sanguíneas, hemorragia pouco frequente e amenorreia, quisto ovário, vulvovaginite; Frequentes: humor depressivo / depressão, enxaqueca, náuseas, alopecia, infeção das vias genitais superiores, dismenorreia, dor mamária/desconforto mamário, expulsão do dispositivo (completa e parcial), corrimento vaginal; Pouco frequentes: hirsutismo; Raros: perfuração uterina. **Titular da A.I.M.:** Berlex - Especialidades Farmacêuticas Lda. **Número da A.I.M.:** N.º de registo: 5566617- 1 unidade. **Data de revisão do texto:** agosto de 2014. Medicamento Sujeito a Receita Médica e participado (regime geral 69% e regime especial 84%). Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado. Notifique acontecimentos adversos a: INFARMED (farmacovigilancia@infarmed.pt), Bayer Portugal (medical@bayer.com).

Lombalgia: Um sintoma comum, um “mal” escondido

Autores:

Hugo Ribeiro¹, Maria João Silva¹, Sara Anjo²

RESUMO

A tuberculose da coluna vertebral ou espondilite tuberculosa é uma das mais antigas doenças humanas de que há registo. O primeiro caso de tuberculose da coluna foi descrito por *Percival Pott*, em 1779, que a descreveu como uma deformidade cifótica dolorosa da coluna associada a paraplegia, sendo por isso conhecida como Mal de *Pott*.

Em Portugal a taxa de incidência de tuberculose em 2014 foi de 20,0/100.000 habitantes, com 71,3% dos doentes apresentando localização pulmonar e 5,9% com atingimento vertebral. Devido à gravidade desta localização, o diagnóstico precoce é fundamental para um tratamento atempado e adequado.

Relata-se o caso de uma doente com dorso-lombalgia e limitação na marcha com agravamento progressivo, submetida a vários tratamentos para a dor, analgésicos, anti-inflamatórios e relaxantes musculares, sem melhoria considerável, que após vários meses desde o início da sintomatologia lhe foi diagnosticado Mal de *Pott*.

Este caso demonstra como um sintoma tão frequente na prática clínica em Medicina Geral e Familiar, pode traduzir uma patologia tão rara e com complicações potencialmente graves se não tratada atempadamente.

Palavras-chave: tuberculose; coluna; dor lombar

Keywords: tuberculosis; spine; low back pain

INTRODUÇÃO:

A tuberculose (TB) é uma doença infecciosa crónica causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* e mais raramente pelo *Mycobacterium bovis*.¹⁻³ Atinge preferencialmente o pulmão, sendo a coluna vertebral o local mais comum e grave de infecção óssea (3% a 5% dos doentes).²

A tuberculose da coluna vertebral ou espondilite tuberculosa é uma das mais antigas doenças humanas de que há registo. Foi encontrada em múmias egípcias que remontam a 5000 anos AC. O primeiro caso de TB da coluna foi descrito por *Percival Pott*, em 1779, que a descreveu como uma deformidade cifótica dolorosa da coluna associada a paraplegia, sendo por isso conhecida como Mal de *Pott*. Nos países em desenvolvimento, a TB da coluna é uma das principais causas de deformidade e paralisia da coluna vertebral.²

Em Portugal a taxa de incidência de TB em 2014 foi de 20,0/100.000 habitantes, com 71,3% dos doentes apresentando localização pulmonar e 5,9% com atingimento vertebral. Devido à gravidade desta localização, o diagnóstico precoce é fundamental para um tratamento atempado e adequado.⁴

DESCRIÇÃO DO CASO:

Doente do género feminino, de 45 anos, raça caucasiana, casada, com um filho de 23 anos, natural e residente em Vila Nova de Gaia, com o 12º ano de escolaridade, empresária de profissão. Não apresenta antecedentes pessoais de relevo.

Nos antecedentes familiares há a salientar uma irmã com TB pulmonar, diagnosticada em 2012, tendo terminado tratamento com isoniazida em junho de 2013 (nove meses de tratamento, em regime de toma observada diretamente). Refere não ter tido contacto com a irmã durante o período de doença.

A doente recorreu à USF Barão do Corvo em 10/07/2014 com queixas de dorso-lombalgia de características mistas, com cerca de sete dias de evolução, com irradiação para o membro inferior esquerdo, intensidade da dor variável (escala numérica da dor 6-8/10), sem fatores de agravamento nem de alívio da dor, apresentando limitação funcional nos últimos dias, com dificuldade na deambulação. Negava história de traumatismo e outra sintomatologia associada.

Ao exame objetivo apresentava agravamento das queixas álgicas com os movimentos de hiperflexão da coluna lombar, múltiplas contraturas para-vertebrais dorsais e lombares e sinal de *Lasègue* negativo bilateralmente. Apresentava dor na manobra de compromisso femoro-acetabular bilateralmente e dor na compressão das articulações sacro-ilíacas. Restante exame objetivo sem alterações.

1. Médico(a) Especialista em MGF, USF Barão do Corvo, ACeS Gaia

2. Médica Especialista em MGF, Hospital Privado de Braga

Nesta consulta foram consideradas as seguintes hipóteses diagnósticas (da mais provável para a menos provável): lombalgia comum (lumbago), lombalgia com compressão radicular (lombociatalgia), espondilartropatia e/ou espondilite/espondilodiscite.

A doente foi aconselhada com repouso parcial e recomendações posturais e medicada com paracetamol 500 mg + tiocolquicosido 2 mg, 2 comprimidos (cps) de 8/8 horas e diclofenac 50 mg id se necessário (SOS), tendo sido alertada para sinais de alarme (nomeadamente, ausência de melhoria ou agravamento da dor e limitação funcional, mudança de características da dor, nomeadamente não aliviar com o repouso, dor noturna e rigidez matinal superior a 30 minutos, febre, emagrecimento inexplicado e manifestações neurológicas, como perda de sensibilidade e/ou de força nos membros) que poderiam justificar uma ida ao Serviço de Urgência (SU) hospitalar. Foi marcada consulta de reavaliação a ser efetuada dentro de um semana.

Nesta primeira consulta foram ainda pedidas radiografias da bacia, da coluna dorsal e lombar e da charneira lombo-sagrada e controlo analítico (hemograma com leucograma e doseamento de plaquetas, velocidade de sedimentação, proteína C reativa e proteinograma).

Uma semana mais tarde trouxe resultados de meios complementares de diagnóstico. Quanto aos resultados das radiografias, há a realçar: "... buraco arqueado incompleto do atlas; isolamento epifísario na apófise transversa esquerda de D1. Muito discreta atitude escoliótica de convexidade esquerda e leve acentuação dos perfis angulares nos corpos vertebrais de L4 e L5 - espondilose bastante incipiente" e "... nas articulações coxo-femorais regista-se ligeira esclerose, irregularidade e discreta reação osteofitária marginal com pequena calcificação periférica à direita". Não tinha alterações no controlo analítico.

Por não apresentar melhoria das queixas álgicas, foi medicada com etoricoxib 90 mg id, diazepam 5 mg, 1 cp ao deitar e paracetamol 325 mg + tramadol 37,5 mg, 1 cp de 8/8 horas, e foi solicitada tomografia computadorizada (TC) da coluna lombar. Foi marcada consulta de reavaliação para o dia 31/07/2014.

Nessa consulta de reavaliação, a doente apresentava uma melhoria parcial da dor (escala numérica da dor variável entre 4/10 e 6/10). Trouxe relatório da TC que realizou, realçando-se: "em L1-L2, em L2-L3 e em L3-L4 os discos têm configuração normal. Em L4-L5 o disco faz extrusão focal foraminal esquerda podendo criar tensão à raiz L4 emergente. Em L5-S1 não se verifica alteração significativa do contorno disco-vertebral posterior." Foi então solicitada

consulta de Ortopedia no Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho (CHVNG/E). Ficou medicada com tapentadol 50 mg, 1 cp 12/12 horas e paracetamol 325 mg + tramadol 37,5 mg 8/8 horas e etoricoxib 90 mg, 1 cp por dia SOS.

Por persistência das queixas (melhoria subtotal da dor no início do tratamento com tapentadol) e atraso na marcação da consulta de Ortopedia, a doente acabou por realizar ressonância magnética (RM) da coluna lombar em 27/11/2014 no setor privado que evidenciou "... lesão que interessa os corpos vertebrais de D10 e D11 e também o disco intervertebral D10-D11..., traduzindo muito provável espondilodiscite; ... coleções aparentemente abcedadas disco-vertebrais com uma importante coleção intracanal artero-lateral direita, determinando por efeito de massa moldagem e desvio posterior da medula...". A doente foi orientada para o SU do CHVNG/E, tendo ficado internada para estudo.

Realizou biópsia óssea (03/12/2014), que possibilitou o diagnóstico de espondilodiscite de causa tuberculosa ou Mal de Pott (tuberculose óssea vertebral), tendo iniciado tuberculostáticos (seguida pelo Centro de Diagnóstico Pneumológico de Gaia, em colaboração com o Serviço de Ortopedia).

Posteriormente, por novo agravamento da dor, foi submetida a cirurgia ortopédica em 21/02/2015 e em 07/03/2015. Teve alta em 22/04/2015, medicada com tapentadol 100 mg, 1 cp de 12/12 horas. Durante o internamento, foi diagnosticada uma depressão reativa, tendo iniciado seguimento por Psiquiatria.

Na última consulta (03/03/2017), a doente não apresentava dor, já não se encontrava a fazer qualquer medicação e aguardava novacirurgia ortopédica para remoção do material de osteossíntese.

COMENTÁRIO:

A dor lombar é um sintoma muito frequente na população e é responsável por uma das principais causas de recorrência à consulta em Medicina Geral e Familiar.⁵

A persistência da dor lombar por um período superior a três meses caracteriza a lombalgia crónica, que corresponde a cerca de 7% dos casos de lombalgia, mas é a forma mais incapacitante.⁵

Na sua grande maioria, as dores lombares pertencem ao grupo da lombalgia comum, à qual são atribuídas causas músculo-ligamentares, mecânicas e degenerativas (deterioração discal, artrose interapofisária posterior, anomalias da charneira lombo-sagrada, hiperlordose, escoliose, espondilolisteses ou síndromes miofasciais). No entanto, é importante realizar uma boa avaliação clínica para excluir outras

causas: dor lombar referida, lombalgia com compressão radicular, canal lombar estreito e lombalgia sintomática causada por outras patologias, esta última responsável por cerca de 5% dos casos de lombalgia, podendo ter como causas doenças infecciosas (bacteriana, tuberculosa, brucélica), doenças inflamatórias (artrite reumatóide, espondilite anquilosante e outras espondilartropatias), neoplasias (tumores benignos e malignos), traumatismos (com e sem fratura), doenças metabólicas, entre outras.⁵

O Mal de *Pott* é uma tuberculose óssea vertebral, que afeta mais frequentemente a região torácica inferior e a região lombar.^{6,7}

O sintoma mais comum é a dor localizada, podendo associar-se a contratura muscular.⁶ Sintomas constitucionais como febre e perda de peso estão presentes em menos de 40% dos casos.⁷ Assim, o diagnóstico é geralmente tardio devido ao curso insidioso da doença.^{6,7} Muitos doentes nos estádios iniciais da doença são tratados com analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides, fisioterapia ou outros, antes do diagnóstico correto.

A demora média entre o início dos sintomas e o diagnóstico de tuberculose é segundo a Direção-Geral da Saúde (DGS) de cerca de 104 dias, apesar dos métodos diagnósticos serem cada vez mais rápidos.⁴ Só o elevado grau de suspeição clínica de tuberculose e o acesso atempado a serviços especializados poderão contribuir para um diagnóstico mais célere.

Este caso demonstra como um sintoma tão frequente na prática clínica em Medicina Geral e Familiar, pode traduzir uma patologia tão rara e com complicações potencialmente graves se não tratada atempadamente.

Para além disso, representa o efeito que um problema de saúde pode causar sobre o complexo biopsicossocial que é o indivíduo.

A somar ao sintoma e à doença que foi o síndrome doloroso de que a doente padecia, a limitação funcional e a perda de autonomia estiveram na base da perturbação depressiva reativa a toda esta situação, apesar de ter havido um apoio constante e próximo por parte do agregado familiar e da sua médica de família. Após o internamento, este papel de suporte teve ainda mais importância, para garantir a melhoria completa funcional e psicológica.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Taylor GM, Murphy E, Hopkins R, Rutland P, Chistov Y. First report of *Mycobacterium bovis* DNA in human remains from the Iron Age. *Microbiology*. 2007;153:1243-9.
2. Ekinci S, Tatar O, Akpancar S, Bilgicand S. Spinal Tuberculosis. *J Exp Neurosci* 2015;9:89-90.
3. Ferdaous Y, Maher A. Spinal Tuberculosis. *Mycobact Dis* 2016;6:3.
4. Direção-Geral da Saúde. Infecção por VIH, SIDA e Tuberculose em números 2015. Lisboa: Ministério da Saúde; 2015.
5. Direção-Geral da Saúde. Regras de Ouro em Reumatologia. Lisboa: Ministério da Saúde; 2005.
6. McDonald M, Sexton DJ. Skeletal tuberculosis. [consultado em abril de 2017] Disponível em: www.uptodate.com
7. McDonald M. Vertebral osteomyelitis and discitis in adults. [consultado em abril de 2017] Disponível em: www.uptodate.com
8. Ritto C, Rocha FD, Costa I, et al. Manual de Dor Crónica. 1ª edição. Lisboa: Fundação Grunenthal; 2013.

AGRADECIMENTOS:

Sara Anjo, Maria João Silva, Conceição Silva, Paula Moreira

CONFLITOS DE INTERESSE:

Os autores não têm conflitos de interesses a declarar.

CORRESPONDÊNCIA:

Hugo Alexandre da Cruz Ribeiro
hribeiroff@gmail.com

Síndrome de Sheehan: uma falsa depressão pós-parto

Autoras:

Rute Carvalho¹, Conceição Oliveira¹

RESUMO

Introdução: A Síndrome de Sheehan (SS) é descrita como a ocorrência de panhipopituitarismo após enfarte isquêmico da glândula pituitária, devido à ocorrência de hemorragia massiva pós-parto. Com o avanço dos cuidados obstétricos, tornou-se incomum nos países desenvolvidos. As manifestações iniciais são subtis e o diagnóstico inicial difícil, sendo realizado tardiamente: entre 6-30 anos (média: 14 ± 6 anos). A ausência de lactação é normalmente a sua primeira manifestação.

Descrição do caso: Mulher de 52 anos, caucasiana, casada, 6º ano de escolaridade, costureira, fase V do ciclo familiar de *Duvall*. Da história obstétrica, salienta-se a existência de terceira gravidez (III GII P - 1 aborto espontâneo), tendo o parto decorrido às 39 semanas + 4 dias, com desenvolvimento hemorragia massiva. Ao 5º dia pós-parto, apresentou cefaleia holocraneana intensa, incapacitante, que não cedia à medicação, associada a desequilíbrio, esquecimento, confusão, cansaço e vômitos. Após este período desenvolveu queixas inespecíficas que foram interpretadas no contexto de depressão pós-parto. Por agravamento progressivo, com queixas de esquecimento e lentificação do discurso mais acentuadas, realizou estudo analítico alargado que revelou a existência de um panhipopituitarismo e foi realizada ressonância magnética da hipófise que permitiu efetuar o diagnóstico de Síndrome de Sheehan. Iniciou terapêutica de substituição hormonal, encontrando-se até ao presente com boa evolução sintomática.

Discussão: Foi descrito um caso de uma mulher de 52 anos, com diagnóstico de depressão pós-parto, que se revelou uma síndrome rara tratável com reposição hormonal. Pretende-se com este relato, alertar para a necessidade de o Médico de Família manter um conhecimento amplo, reconhecendo alterações num período importante na vida da mulher e do casal, estando alerta para quadros que se desviem da normalidade, mas que podem condicionar importante morbimortalidade.

Palavras-chave: Síndrome de Sheehan; panhipopituitarismo.

INTRODUÇÃO:

A Síndrome de Sheehan (SS) foi originalmente descrita em 1937, por *Harold Leeming Sheehan*, como a ocorrência de panhipopituitarismo após enfarte isquêmico da glândula pituitária, devido à ocorrência de hemorragia massiva pós-parto.¹⁻⁴ Com o avanço dos cuidados obstétricos e da abordagem das complicações hemorrágicas neste período, a SS tornou-se incomum nos países desenvolvidos.¹⁻⁴

Os critérios de diagnóstico da SS incluem:

1) história obstétrica típica de hemorragia pós-parto grave; 2) hipotensão grave ou choque, com necessidade de fluidoterapia ou transfusão sanguínea; 3) ausência de lactação pós-parto; 4) falha no retorno de menstruações regulares após o parto; 5) graus variados da falência da hipófise anterior, disfunção parcial ou panhipopituitarismo; 6) sela vazia em tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética.⁵

As manifestações iniciais são subtis e o diagnóstico inicial difícil, devido à confusão com depressão pós-parto ou *baby blues*.⁶ Comumente o diagnóstico é tardio, entre 6-30 anos, com uma média de 14 ± 6 anos.^{1,2} A ausência de lactação é normalmente a primeira manifestação da SS, seguida das manifestações de hipocortisolismo e hipotiroidismo.²

Em 1996, a Organização Mundial de Saúde, estimou que a prevalência mundial da SS era de 3 milhões, sendo a taxa de mortalidade de 100.000 mulheres/ano.³ No que diz respeito à etiologia da SS, o papel da auto-imunidade ainda não está bem definido.⁵

O tratamento visa a melhoria sintomática e inclui a substituição crónica das hormonas deficitárias, sendo reavaliado laboratorialmente.^{5,7}

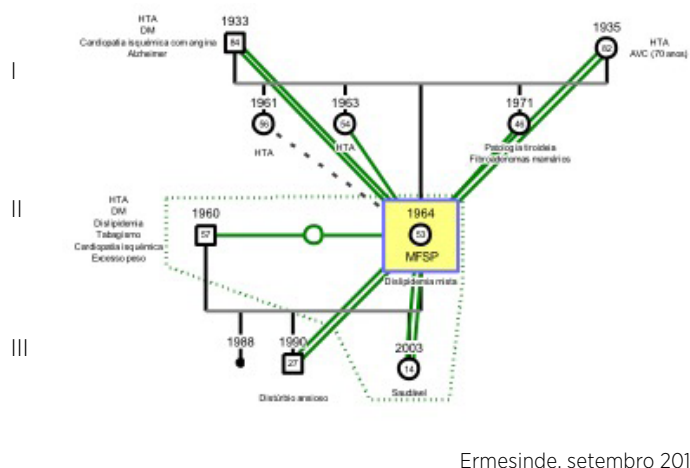
Este caso pretende sensibilizar para a necessidade de a Medicina Geral e Familiar possuir conhecimentos básicos sobre esta síndrome. Pretende ainda alertar para a necessidade de manter um alto grau de suspeição, permitindo um fácil reconhecimento da SS e, conseqüentemente, facilitar a referenciação precoce para os cuidados de saúde secundários.

DESCRIÇÃO DO CASO:

M.F.S.P., sexo feminino, 52 anos, natural de São Mamede de Infesta, residente em Ermesinde, raça caucasiana, casada, com o 6º ano de escolaridade, costureira de profissão. Inserida numa família nuclear, de classe social média, na fase V do ciclo de vida familiar de *Duvall*. O genograma encontra-se representado na figura 1.

Apresenta antecedentes pessoais de dislipidemia mista e depressão. Desconhece alergias, nega hábitos tabágicos ou alcoólicos e apresenta o Plano Nacional de Vacinação atualizado. A sua medicação

1. Médica Especialista em MGF, USF Ermesinde, ACeS Maia/Valongo



Ermesinde, setembro 2017

Figura 1. Genograma da Utente M.F.S.P.

Legenda do Genograma



inicial (prévia a 2016) inclui: mirtazapina 15 mg, venlafaxina 75 mg e pravastatina/fenofibrato 40/160 mg. Como antecedentes familiares, o pai possui diagnóstico de diabetes *mellitus* (DM) não insulino-dependente, hipertensão arterial (HTA), cardiopatia isquêmica e demência de *Alzheimer*; a mãe possui diagnóstico de HTA e sofreu um Acidente Vascular Cerebral (AVC) aos 70 anos de idade.

Relativamente à história ginecológica e obstétrica, teve a menarca aos 13 anos, tinha ciclos menstruais irregulares; III GIIP - 1 aborto espontâneo.

A 3ª gravidez, em 2003, não foi planeada, mas foi desejada, tendo sido vigiada nos Cuidados de Saúde Secundários (CSS) após o diagnóstico de diabetes gestacional. A gravidez decorreu sem intercorrências, sendo que as três ecografias obstétricas revelaram resultados dentro da normalidade, e o rastreio bioquímico foi negativo. À exceção do diagnóstico de diabetes gestacional e de uma discreta trombocitopenia ($138 \times 10^9/L$) no 3º trimestre, não se verificaram outras alterações analíticas nos três trimestres.

O parto decorreu às 39 semanas + 4 dias de gestação, eutócico, com APGAR de 9/10. Durante o parto, a doente apresentou uma hemorragia maciça, com perda sanguínea não quantificada, com necessidade de controlo hemorrágico no bloco de partos, mas sem necessidade de realizar transfusão sanguínea. Ao 5º dia pós-parto, desenvolveu cefaleia holocraneana, em aperto, intensa, incapacitante, que não

cedia à medicação instituída, associada a desequilíbrio, esquecimento, confusão, cansaço e vômitos, tendo sido protelada a sua alta da maternidade até ao 8º dia pós-parto, altura em que os sintomas começaram a regredir.

Relativamente à história alimentar do recém-nascido, a doente apresentou agaláctia desde o pós-parto imediato, tendo iniciado suplementação alimentar com fórmula. De ressaltar que no primeiro filho, realizou aleitamento materno exclusivo até aos seis meses de idade, continuando a amamentação até aos 12 meses de idade da criança.

Em 2004, seis meses após o parto, a doente iniciou queixas de tristeza, irritabilidade, anergia, ansiedade, alterações de memória e capacidade de concentração, quadro este interpretado no contexto de depressão pós-parto.

Em maio de 2009, a doente recorre pela primeira vez a uma consulta nesta Unidade de Saúde, com queixas diversas e inespecíficas de astenia, fadiga, intolerância ao frio, alterações da memória e episódios de náusea. Ao exame objetivo apresentava palidez da pele e mucosas, discurso lentificado, apatia, por vezes irritabilidade e choro fáceis. Não referia amenorreia, estando a realizar anticoncepcional oral combinado, motivo pelo qual mantinha hemorragias de privação regulares. Não era também aparente alopecia ou rarefação pilosa. Foi medicada com paroxetina e requisitado estudo analítico com hemograma, glicemia, calcémia, ionograma sérico, função hepática, renal, tiroideia, vitamina B12, ácido fólico, teste sorológico para a sífilis, perfil lipídico e TC cerebral. Em julho de 2009, a doente recorre novamente a consulta com os resultados dos exames complementares requisitados na consulta anterior, que se revelaram normais, exceto o perfil lipídico que se encontrava alterado (colesterol total - 271 mg/dL, colesterol HDL - 77 mg/dL, colesterol LDL - 174,2 mg/dL e triglicéridos 99 mg/dL).

De 2010 a 2015, pela patologia depressiva, foi medicada com vários antidepressivos (paroxetina, venlafaxina, mirtazapina) e realizados vários ajustes posológicos, sem qualquer melhoria, motivo pelo qual foi encaminhada para a consulta de Psiquiatria.

A progressão das queixas de tristeza, anergia, alterações da memória e capacidade de concentração implicou dificuldades crescentes na sua vida diária e atividade laboral, motivo pelo qual em 2016 foi requerida avaliação de Neurologia, para estudo de demências e realizado estudo analítico alargado.

O estudo analítico realizado mostrava a existência de um quadro de panhipopituitarismo com hipotireoidismo central [TSH - 1,86 mUI/L (0,55-4,7 mUI/L); T4 livre - 0,14 ng/dL (0,7-1,58 ng/dL); T3 livre - 1,3 pg/dL (2,3-4,2 pg/dL)], hipocortisolismo [ACTH - 17,6 pg/ml (< 46,0 pg/ml); cortisol - 1,1 µg/dL (5,0-25,0

$\mu\text{g/dL}$], hipogonadismo [FSH – 4,9 UI/L (23,0-116,3 UI/L); LH – 1,2 UI/L (15,9-54,0 UI/L); Estradiol – 11,8 pg/mL (5,4-38,4 pg/mL), sulfato de DHEA < 15 $\mu\text{g/dL}$ (35,0-430,0 $\mu\text{g/dL}$), IGF-1 baixo [29 ng/ml (55-248 ng/ml)] e prolactina baixa [1,3 ng/mL (pós-menopausa 1,8-20,3 ng/mL)]. Apresentava também uma anemia normocítica e normocrômica (Hb – 11,8 g/dL; hemoglobina globular média – 28,8 pg, volume globular – 86,5 fL) e dislipidemia mista (colesterol total – 252 mg/dL, colesterol HDL – 43 mg/dL, colesterol LDL – 160,2 mg/dL e triglicerídeos 244 mg/dL). Os restantes parâmetros analíticos encontravam-se dentro da normalidade. Realizou ecografia da tireoide que revelou glândula de normais dimensões, com ecoestrutura homogênea, sem nódulos e sem gânglios. Após estes resultados foi encaminhada a consulta de Endocrinologia e realizada ressonância magnética nuclear encefálica e da hipófise. Este exame revelou uma “... sela turca vazia, com glândula hipofisária a atapetar o pavimento selar, com normal evolução de sinal e captação de contraste. Os sulcos da alta convexidade estão patentes e as amígdalas cerebelosas estão normalmente posicionadas. O sistema ventrículo-sulco-cisternal tem morfologia e dimensões normais para a faixa etária. Não são evidentes alterações da evolução de sinal ou da morfologia do parênquima encefálico ...” (Figuras 2 e 3). Perante os achados clínicos, as alterações decorrentes do estudo analítico e dos exames de imagem, foi colocado o diagnóstico de Síndrome de *Sheehan* e iniciada reposição hormonal.

Encontra-se, à data de hoje, a realizar terapia de substituição com levotiroxina 88 μg de manhã, hidrocortisona 10 mg de manhã + 5 mg ao lanche e desmopressina 0,24 mg. Em caso de situação de stress, doença ou cirurgia, tem indicação para aumentar a dose de glicocorticoide.

Encontra-se a cumprir a medicação instituída com excelente evolução sintomática, relatando uma melhoria da qualidade de vida.

COMENTÁRIO:

As autoras descrevem um caso de uma mulher de 52 anos, com diagnóstico de depressão pós-parto, que se revelou uma síndrome rara, tratável com reposição hormonal. Apesar de a Síndrome de *Sheehan* ter uma incidência baixa em países desenvolvidos, a mortalidade em pacientes com hipopituitarismo parece ser maior do que na população em geral,⁴ sendo por isso, o diagnóstico precoce e o tratamento atempado de especial atenção.

Ainda que esta síndrome seja descrita a maior parte das vezes após hemorragia massiva pós-parto, em Portugal foi descrito em 1997, um caso de Síndrome de *Sheehan* após uma interrupção voluntária tardia da gravidez.⁸ Durante a gravidez a glândula pituitária duplica de tamanho, devido à



Figura 2. Imagem em corte sagital da glândula pituitária.

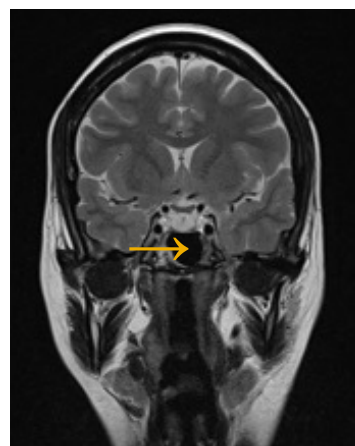


Figura 3. Imagem em corte coronal da glândula pituitária.

hiperplasia dos lactotrofos em resposta à elevada secreção de estrogénios, facilitando a lesão isquémica em caso de compromisso do fluxo sanguíneo.^{1-3,5} No entanto, não se sabe ainda se a redução de fluxo resulta de vasoespasmos arteriais devido a hipotensão induzida pela hemorragia; ou de maior compressão arterial devido ao crescimento da hipófise e/ou menor tamanho da sela turca; ou de trombose primária da glândula ou ainda devido a fatores genéticos.^{3,9} A hipófise aumentada de tamanho é vulnerável à isquemia e não apresenta capacidade de regeneração.¹⁰ Ainda assim, a presença de 50% da sua funcionalidade é suficiente para manter o normal funcionamento.¹⁰

Etiologicamente, o papel da auto-imunidade ainda não está bem definido. Recentemente, foram encontrados anticorpos anti-hipotálamo em 40% e anticorpos antipituitários em 35% dos pacientes com SS, apontando para a hipótese de que um processo autoimune contribuiria para a disfunção hipofisária.^{5,9}

O amplo espectro da sintomatologia varia desde sinais/sintomas vagos com défices seletivos (incluindo ausência de lactação, cefaleia, fadiga, náusea, amenorreia, anemia) a manifestações marcadas de panhipopituitarismo, até situações de coma ou morte.^{4,5,11}

O dano hormonal ocorre gradualmente, sendo a prolactina a hormona mais afetada, seguida das gonadotrofinas, hormona de crescimento, ACTH e por

fim a TSH. A prolactina (PRL) é a única hormona que pode ser avaliada no período pós-parto pois é esperado um aumento na sua secreção (500 ng/ml). O seu retorno à normalidade ocorre após seis semanas, se a mulher não amamentar.² Alguns autores sugerem que todas as mulheres que se apresentem com agalactia após uma hemorragia pós-parto severa devem ser submetidas a doseamento dos níveis séricos de PRL. No caso de se encontrarem reduzidos, devem conduzir a uma avaliação hormonal completa da glândula pituitária e realizada ressonância magnética nuclear da hipófise.^{6,12} Segundo alguns autores, a amenorreia é objetivável em 100% dos casos e a agalactia em 72%.¹⁰ Embora a falha na lactação pós-parto seja um sintoma clássico da SS, a hiperprolactinemia também foi relatada.^{5,9,11}

A existência de panhipopituitarismo é relatado em 55 a 86% dos casos.⁵ A insuficiência adrenocortical resulta em hipotensão, hipotensão ortostática, cansaço, hipopigmentação e, por vezes, no desenvolvimento de uma crise adrenal em situações de stress. O hipotiroidismo secundário é uma manifestação comum, porém normalmente, não é objetivável edema facial e periorbital. A palidez devido a deficiência de ACTH e a existência de rugas finas são notáveis devido à deficiência prolongada de GH e estrogénios. Embora a atrofia da hipófise posterior seja afetada em mais de 90% dos pacientes com SS, a diabetes insípida (DI) é uma manifestação muito rara, o que não acontece com manifestações de DI parcial que são mais comuns.⁵

O panhipopituitarismo foi associado à existência de dislipidemia secundária, principalmente dislipidemia mista¹³ podendo contribuir para a alta prevalência de doença cardíaca isquémica nestes doentes.¹⁴ Para *Kaji, et al*,¹⁵ esta está frequentemente associada ao hipotiroidismo, no entanto a suplementação com hormona tiroideia foi insuficiente para a prevenir.

O diagnóstico diferencial de SS deve ser realizado com enfarte de adenoma hipofisário, onde a cirurgia de descompressão poderá estar indicada (contrariamente à SS)⁵ e de hipofisite linfocítica. Porém nesta última não existe relação com hemorragia pós-periparto ocorrendo associada a auto-imunidade.⁴

Pretende-se com este relato, alertar para a necessidade de o Médico de Família manter um espectro amplo de conhecimento, reconhecendo alterações num período importante na vida da mulher e do casal, com especial relevância da história obstétrica/puerperal, assim como da amamentação. Por ser o profissional com mais próximo contacto com a família, deve estar apto a identificar quadros que se desviam da normalidade, encontrando-se alerta para o diagnóstico de síndromes raras, que podem condicionar morbimortalidade importante quando não tratadas. A ausência da colocação desta hipótese diagnóstica aquando da realização do estudo

analítico inicial, que não mostrou alterações ao nível da TSH (uma vez que esta é das últimas hormonas a sofrer alterações), levou a que o Médico de Família não tivesse requisitado o estudo da prolactina, contribuindo consequentemente para o atraso do diagnóstico.

Os registos clínicos das intercorrências peri e pós-parto foram escassos, o que pôde também dificultar a colocação de hipóteses diagnósticas, pretendendo-se alertar para a importância da realização de registos adequados que facilitem a comunicação entre os vários profissionais.

O estudo hormonal basal pode ser suficiente para efetuar o diagnóstico em pacientes com histórias típicas, porém a maioria necessita de uma investigação detalhada com recurso a ressonância magnética da hipófise. Assim, este caso reforça, uma vez mais, a necessidade de articulação dos CSP com os CSS, operando em conjunto em prol do doente.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Furnica RM, Gadsisux P, Fernandez C, Dechambre S, Maiter D, Oriot P. Early diagnosis of Sheehan's syndrome. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015;34(1):61-3.
2. Diagnosis Delayed but not Denied - Sheehan's syndrome, [consultado em setembro de 2016] Internet]. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/282209379_Diagnosis_Delayed_but_not_Denied_-_Sheehan%27s_syndrome
3. Diri H, Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine*. 2016;51(1):22-31.
4. Soares DV, Conceição FL, Vaisman M. Clinical, laboratorial and therapeutic aspects of Sheehan's syndrome. *Arq Bras Endocrinol Amp Metabol* 2008;52(5):872-8.
5. Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Pregnancy and pituitary disorders. *Eur J Endocrinol* 2010;162(3):453-75.
6. Ramiandrasoa C, Castinetti F, Raingeard I, Fenichel P, Chabre O, Brue T, et al. Delayed diagnosis of Sheehan's syndrome in a developed country: a retrospective cohort study. *Eur J Endocrinol* 2013;169(4):431-8.
7. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, Melmed S, Murad MH, Salvatori R, et al. Hormonal Replacement in Hypopituitarism in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101(11):3888-921.
8. Godinho N, Lopes JM, Augusto VV, Eliseu T, Silva PM da, Bastos H, et al. Sheehan's syndrome. *Acta Médica Port* 1997;10(5):395-9.
9. Shivaprasad C. Sheehan's syndrome: Newer advances. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15 Suppl 3:S203-7.
10. E. Sunil, D. Rajita, G. Rajagopal, P. Satish, V. Suresh, P. Lakshmi, et al. Sheehan's syndrome: a single centre experience. *J Clin Sci Res* 2013;2:16-21.
11. Matsuwaki T, Khan KN, Inoue T, Yoshida A, Masuzaki H. Evaluation of obstetrical factors related to Sheehan syndrome. *J ObstetGynaecol Res* 2014;40(1):46-52.
12. Morani A, Parmar H, Ibrahim M. Teaching NeuroImages: Sequential MRI of the pituitary in Sheehan syndrome. *Neurology*. 2012;78(1):e3.
13. Ishibashi S, Murase T, Yamada N, Tanaka K, Takaku F, Sato K. Hyperlipidaemia in patients with hypopituitarism. *Acta Endocrinol* 1985;110(4):456-60.
14. Kilpatrick ES, Patmore JE, Rowland-Hill C, Atkin SL. Hypopituitarism presenting as a mixed hyperlipidaemia. *Ann Clin Biochem* 2004;41(Pt 4):344-5.
15. Kaji H, Iida K, Takahashi Y, Okimura Y, Chihara K. Hormone replacement therapy and vascular risk disorders in adult hypopituitarism. *Endocr J* 2007;54(2):239-45.

CONFLITOS DE INTERESSE:

As autoras não têm conflitos de interesses a declarar.

CORRESPONDÊNCIA:

Rute Carlos Vieira de Carvalho
rutevcvcarvalho@gmail.com

“Sr^a Dr^a, a minha filha tem um hálito a peixe podre!”

Autoras:

Tânia C. Marques¹, Rita Gomes²

RESUMO

Introdução: A trimetilaminúria, vulgarmente designada de síndrome do odor a peixe, trata-se de uma perturbação metabólica rara cursando com odor corporal semelhante a peixe podre. Resulta da acumulação de trimetilamina, produzida pela degradação de alimentos como peixe, vegetais, leguminosas, cereais e leite. A suspeita diagnóstica é clínica e a sua confirmação implica a identificação das alterações do gene da enzima depuradora da trimetilamina (FMO3).

Este caso pretende alertar para a existência desta entidade clínica junto dos Médicos de Família, dado que é frequentemente subdiagnosticada e potencial causa de perturbações psicossociais graves nestes doentes.

Descrição do caso: Mãe de menina de nove meses refere na consulta de Saúde Infantil que a filha apresentava hálito desagradável e odor ao nível das mãos e pés, que associava à ingestão de sopa de peixe, com cerca de duas horas de duração, com remissão espontânea. Ao exame objetivo não se verificou qualquer alteração do hálito ou do odor pelo que se pediu que recorresse novamente num desses episódios. A utente apenas regressou aquando da consulta de vigilância aos 12 meses em que a mãe refere ter sido diagnosticada com trimetilaminúria após ter recorrido a um pediatra privado. Na sequência deste diagnóstico, foi referenciada para as consultas de Doenças Metabólicas e de Genética, onde se realizou a identificação do gene FMO3 tendo sido estabelecido o diagnóstico de certeza de trimetilaminúria.

Comentário: Estes doentes frequentemente sentem vergonha e relutância em recorrer aos Cuidados de Saúde, contribuindo para o subdiagnóstico e atraso da instituição de medidas terapêuticas e de gestão da doença. Estes indivíduos apresentam frequentemente isolamento social e depressão pelo que os profissionais de saúde devem estar alerta para esta patologia. Tendo em conta que a alteração genética mais frequente é de transmissão hereditária autossómica recessiva, recomenda-se aconselhamento genético da família.

Palavras-chave: trimetilaminúria; síndrome de odor a peixe podre; gestão da doença.

INTRODUÇÃO:

A trimetilaminúria, vulgarmente designada de síndrome do odor a peixe, trata-se de uma perturbação metabólica rara, com uma incidência desconhecida, aparentemente mais frequente no sexo feminino, descrita na literatura desde 1970, cursando com odor corporal semelhante a peixe podre.¹⁻⁴ Resulta da acumulação de trimetilamina (TMA) nas secreções corporais, produzida pela degradação de alimentos como peixe, crustáceos, polvo, vegetais, leguminosas, cereais e leite, devido à incapacidade de metabolização hepática da trimetilamina (composto odorífero e volátil) em N-óxido de trimetilamina (TMAO) (composto inodoro), pela enzima hepática flavina mono-oxigenase 3 (FMO3).¹⁻⁴

A trimetilaminúria pode ser classificada em primária e secundária.¹ A forma primária caracteriza-se pelo decréscimo na atividade enzimática da FMO3 devido a mutações ou polimorfismos, que irão reduzir ou inativar completamente a enzima, resultando

em fenótipos com diferentes níveis de “gravidade”.¹ A maior parte dos indivíduos apresenta um padrão autossómico recessivo, sendo portadores de alterações no gene FMO3.³ Os portadores de uma cópia mutada podem ser assintomáticos ou apresentar episódios ocasionais e ligeiros de alteração do odor.³ Nestes indivíduos, todos os fatores que promovam a transpiração (exercício físico, ansiedade, ...) podem agravar o odor.⁴ Na forma secundária não se verifica predisposição genética, resultando de episódios de sobrecarga de trimetilamina ou dos seus precursores, secundária a alterações gastrointestinais, infeções bacterianas/víricas, toma de fármacos inibidores da FMO3 (tamoxifeno, cetoconazol, sulindac, benzidamina e rosuvastatina) ou mesmo por alterações hormonais.¹⁻³ O diagnóstico diferencial deste síndrome inclui má higiene corporal ou oral, gengivite, vaginose bacteriana e infeções do aparelho urinário.²

Apesar de se tratar de uma condição que apresenta sinais e sintomas desde os primeiros anos de vida e acentuar-se durante a adolescência, pode demorar décadas até ser estabelecido um diagnóstico, tendo em conta que a suspeita diagnóstica é clínica e que estes utentes têm frequentemente relutância em procurar ajuda por sentimentos de vergonha.^{1,2}

1. Médica Interna de Formação Específica em MGF, USF Vita Saurium, ACeS Baixo Mondego

2. Assistente de MGF, USF Vita Saurium, ACeS Baixo Mondego

A nível laboratorial poderá realizar-se o doseamento da TMA e da TMAO na urina porém o diagnóstico definitivo implica a identificação das alterações do gene da enzima FMO3.¹

Apesar de esta condição não estar diretamente associada a mortalidade (a esperança média de vida é semelhante à da população em geral) ou complicações orgânicas, as consequências psicossociais decorrentes da preocupação constante com o odor corporal podem ser devastadoras para os utentes tendo em conta que, quando não diagnosticado e devidamente gerido, o cheiro que resulta das secreções pode levar a situações de ostracismo social, muitas vezes confundida com má higiene.¹⁻⁴ Nas crianças pode levar à exclusão por parte dos pares e nos adultos pode torna-se socialmente limitante, levando à rejeição social, podendo mesmo conduzir à depressão, perturbações da ansiedade (com rituais compulsivos de lavagem e mudança frequente de roupa), isolamento social e em, última instância, ao suicídio.^{1,2} Por outro lado, no período pré-concepcional, gravidez e lactação, o desenvolvimento fetal e infantil pode ser prejudicado, tanto por distúrbios metabólicos maternos, como pelas restrições alimentares.²

Dado o impacto que esta condição pode ter na qualidade de vida destes indivíduos, apresentamos este caso com o objetivo de alertar para a existência desta entidade junto dos Médicos de Família já que, apesar de uma situação rara, admite-se que se encontra subdiagnosticada, com todas as implicações que a ausência da sua identificação acarreta nestes utentes. Pretendemos ainda alertar para a necessidade de vigilância de sinais e sintomas sugestivos de psicopatologia, a principal complicação desta entidade.

DESCRIÇÃO DO CASO:

Mãe de uma menina de oito meses e 23 dias refere, na consulta de vigilância dos nove meses, que a sua filha apresentava hálito desagradável e odor ao nível das mãos e pés, que associava à ingestão de sopa de peixe (principalmente cação, pescada e tintureira), com episódios de cerca de duas horas de duração, com remissão espontânea. A mãe notava que o odor era mais intenso quando estava mais calor e quando a menina estava na cama. Notava ainda que, quanto mais tentasse lavar as mãos ou lhe desse banho, mais o odor se intensificava.

A mãe negava outras queixas nomeadamente alterações do estado geral da criança ou queixas gastrointestinais, genitourinárias ou respiratórias.

Relativamente aos antecedentes pessoais da menina, de ressaltar uma gravidez (IGIP) sem intercorrências, com parto eutócico às 37 semanas sem intercorrências, com APGAR de 9/10. Durante as consultas de vigilância a menina foi revelando um crescimento e desenvolvimento regulares, embora ao longo dos

percentis < 3 e 3-15 para o peso, mantendo-se sob aleitamento materno até aos cinco meses, altura em que iniciou a diversificação alimentar.

Ao exame objetivo não se verificou qualquer alteração do hálito ou do odor ao nível das mãos ou dos pés. Do restante exame, apenas de salientar três manchas de café com leite, localizadas na coxa esquerda, coxa direita e região abdominal.

Como não foi objetivada qualquer alteração do hálito ou odor corporal, foi pedido à mãe que recorresse novamente à consulta caso ocorresse novo episódio no sentido de permitir uma melhor compreensão destas queixas e a pesquisa de alguma alteração do exame físico durante o episódio.

A menina apenas regressou à unidade de saúde aquando da consulta de vigilância dos 12 meses, em que a mãe referiu que recorreu a uma consulta com um pediatra privado, e que este teve a suspeita clínica do diagnóstico de trimetilaminúria/síndrome de odor a peixe. Trazia ainda a indicação para referência para a consulta de Doenças Metabólicas para investigação.

Na consulta de Doenças Metabólicas procedeu-se à investigação deste síndrome, tendo sido detetadas as variantes p.E158K (c.472G>A) e p.E306G (c.923A>G) no gene FMO3. Foi então pedida consulta de Genética onde foi estabelecida homozigotia destas alterações genéticas na menina e heterozigotia em ambos os pais, não se tratando, assim, de mutações de novo.

Atualmente a menina encontra-se com dois anos de idade e mantém seguimento na consulta de Doenças Metabólicas, tendo a última ocorrido a 22 de junho de 2017. Encontra-se a cumprir uma dieta diversificada, apenas com restrição de pescada. Os pais notam que quando come peixe, por vezes apresenta um odor corporal particular, sendo este muito mais intenso ao nível das fezes. Mantém indicação para uma alimentação diversificada, com restrição de qualidade ou quantidade de peixe, de acordo com a intensidade do odor.

A menina mantém ainda vigilância das manchas café com leite, atualmente sem significado clínico estabelecido.

Como ainda se trata de uma criança muito nova, não se tem verificado qualquer tipo de problema social decorrente desta condição porém, tanto os pais como a sua médica de família devem estar atentos, à medida que for crescendo e tendo novos conviventes, no sentido de antecipar os obstáculos e impedir que estes interfiram negativamente com o bem-estar desta menina.

COMENTÁRIO:

Dado que nos encontramos perante uma condição de base genética, não existe atualmente tratamento farmacológico disponível. A gestão desta

condição passa essencialmente pelo cumprimento de uma dieta com restrição/baixo teor em trimetilamina (ovos, leite, vísceras, cereais, leguminosas, soja, couve, peixe, cefalópodes e marisco), evitando a ingestão dos alimentos identificados pelo próprio como mais propensos, diminuindo, desta forma, a quantidade de trimetilamina no organismo e, consequentemente, o seu odor característico.¹ Porém, uma total restrição alimentar deve ser evitada dado que o risco de défice de colina associa-se a disfunção hepática.² O mesmo se aplica a doentes que se encontrem grávidas, pelo risco que implica ao nível do desenvolvimento fetal.² Curiosamente, os sintomas da Trimetilaminúria têm tendência a melhorar durante a gravidez, sendo que os mecanismos ainda não se encontram bem definidos.²

Para além da restrição de alimentos ricos em trimetilamina existem outro tipo de recomendações gerais que auxiliam na gestão do odor, tais como a utilização de sabonetes com pH entre 5,5 e 6,5, a utilização de desodorizante/perfume e a lavagem frequente da roupa.^{2,4} Existem ainda algumas recomendações para a utilização de antibióticos em baixa dose e a utilização de laxantes, evitando a produção de trimetilamina pela população microbiana intestinal.^{2,4} Podem ainda ser usados suplementos contendo carvão ativado pela possibilidade de diminuição da concentração de trimetilamina na urina.^{2,4} Já a suplementação com vitamina B12 (riboflavina) parece intensificar a atividade enzimática da FMO3.⁴

Neste caso clínico encontramos-nos perante um fenótipo mais ligeiro deste síndrome dado que não se verifica a persistência do odor, ocorrendo apenas com alguns dos alimentos ricos em trimetilamina.

Tendo em conta que nos encontramos perante uma utente que padece de uma condição crónica, torna-se então pertinente a avaliação do risco familiar no sentido de antever e intervir de uma forma mais adequada na eventualidade de problemas futuros. Encontramo-nos então perante uma família nuclear na fase II de *Duvall*, cuja escala de *Graffar* corresponde à classe média-alta e que apresenta o genograma representado na (Figura 1). Através da análise do risco familiar de *García-González* concluímos que se trata de uma família de alto risco dado que preenche quatro dos seis critérios. Por outro lado, tendo em conta o risco familiar de *Segóvia Dreyer*, obtemos apenas um ponto.

De uma forma global, o prognóstico desta menina irá depender essencialmente da aceitação da patologia pela utente, pela sua família e pelo meio social onde se insere. Esta atitude, juntamente com a restrição dos alimentos mais propensos a despoletar o odor, são então essenciais para o bem-estar da nossa utente. É ainda frequente estes utentes mostrarem anosmia seletiva, sendo habitual a necessidade de

ajuda por parte dos familiares e amigos para identificar manifestações ligeiras e moderadas do odor.²

O papel da sua médica de família passa então pela vigilância de sintomatologia ansiosa/depressiva, intervindo atempadamente, promovendo uma atitude positiva face à doença e, desta forma, prevenindo complicações.

Tendo em conta que a alteração genética mais frequente é de transmissão hereditária autossómica recessiva, é ainda função do Médico de Família alertar tanto os pais (portadores de uma cópia do gene alterado) como estes utentes para a possibilidade de aconselhamento genético caso pretendam descendência.¹⁻³

Genograma e Psicofigura de Mitchell (23/05/2017)

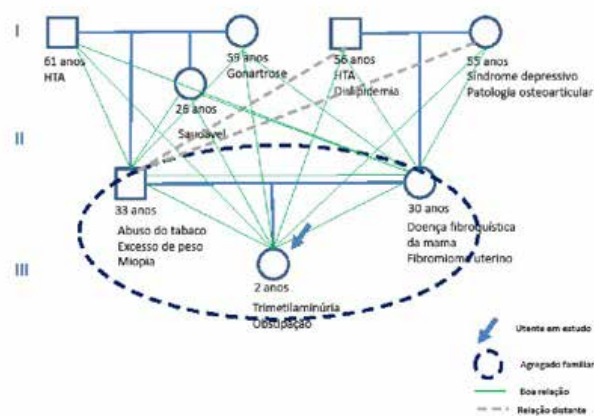


Figura 1. Genograma e Psicofigura de Mitchell.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ferreira F, Almeida LS, Gaspar A, Costa CD, Janeiro P, Bandeira A, et al. Trimetilaminúria (Síndrome de odor a peixe) uma doença subestimada: espectro mutacional da população portuguesa. Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge 2015. [consultado em fevereiro de 2017] Disponível em: http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/3017/3/observacoesNEspecia5-2015_artigo11.pdf
2. Mullji R, Florêncio N, Alves P. Trimetilaminúria ou síndrome do odor de peixe podre - relato de caso e considerações para a prática clínica. Rev Port Med Geral Fam 2014;30(2):117-21.
3. Trimethylaminuria. Genetics Home Reference. NIH - U.S. National Library of Medicine [consultado em fevereiro de 2017]. Disponível em: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/trimethylaminuria>
4. Trimethylaminuria. NIH - National Center for Advancing Translational Sciences [consultado em fevereiro de 2017]. Disponível em: <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/6447/trimethylaminuria>

CONFLITOS DE INTERESSE:

As autoras não têm conflitos de interesses a declarar.

CORRESPONDÊNCIA:

Tânia Vanessa Correia Marques
taniavcm@gmail.com

Cancro oral: um olhar faz a diferença

Autores:

Sara Miranda¹, Maria Manuel Valente¹, Jorge Vinagre²

RESUMO

Introdução: O cancro oral é o sexto cancro mais comum do mundo. Nos países desenvolvidos, aproximadamente 75% dos cancros do lábio, boca e faringe são atribuídos ao consumo de tabaco e álcool. Descreve-se um caso de neoplasia da boca num homem fumador, que nos alerta para a importância da prevenção primária e da presença de um índice de suspeição mais elevado nos doentes com fatores de risco, permitindo o diagnóstico precoce. Evidencia ainda a importância do seguimento destes doentes, atendendo à morbilidade associada aos tratamentos.

Descrição do Caso: Homem, 65 anos, fumador (40 unidades maço ano). Em consulta de seguimento em maio de 2015 trouxe carta de clínica de Medicina Dentária, onde andava a fazer tratamentos por cáries, sinalizando uma lesão na cavidade oral. Apresentava-se assintomático, objetivando-se ao exame físico da cavidade oral uma lesão ovalada, séssil, endurecida, na transição do palato duro/mole, à direita da linha média, com 2 cm de diâmetro. Foi referenciado para consulta de Estomatologia com urgência, tendo realizado biópsias da lesão duas semanas depois, que revelaram o diagnóstico de carcinoma adenoide cístico. Um mês após o diagnóstico expressou vontade de deixar de fumar, tendo iniciado gomas de nicotina. Dois meses depois suspendeu o consumo de tabaco. Foi submetido a desbridamento cirúrgico e maxilectomia direita em agosto de 2015 e colocação de sonda nasogástrica para alimentação. Posteriormente foi colocada prótese, havendo dificuldade na adaptação aos tecidos devido às alterações anatómicas condicionadas pela cirurgia.

Comentário: O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, bem como o rápido diagnóstico das lesões pré-cancerígenas e cancerígenas da cavidade oral e faringe são vitais para a sobrevivência dos doentes. O bom prognóstico destas lesões, se tratadas atempadamente, torna o seguimento dos doentes de extrema importância, pois requer um esforço coordenado no sentido de melhorar a qualidade de vida e detetar precocemente a recorrência.

Palavras-chave: neoplasias da boca, fatores de risco, rastreio precoce de cancro, consulta de seguimento.

Keywords: mouth neoplasms, risk factors, early detection of cancer, aftercare.

INTRODUÇÃO:

O cancro oral, doença prevenível quando associada a fatores de risco e estilos de vida modificáveis, é o sexto cancro mais comum do mundo.¹ A nível global, os cancros do lábio, cavidade oral e faringe foram responsáveis por 529.500 novos casos e por 292.300 mortes em 2012, representando 3,8% do total de todos os cancros e 3,6% do total de mortes por cancro.² Em Portugal, em 2014, foram diagnosticados 829 novos casos de neoplasias malignas da boca, do pavimento da boca e da orofaringe, sendo este um número estável desde 2011.³

O cancro oral surge mais frequentemente em homens (taxa de 2:1 masculino/feminino) após a 4ª década.⁴ É responsável por 4% das mortes nos homens e é a quinta causa de morte por doença oncológica no género masculino.⁵ Nos países desenvolvidos, aproximadamente 75% destes cancros são atribuídos ao consumo de tabaco e álcool.⁶

Descreve-se um caso de neoplasia da boca num homem fumador, o que nos alerta para a importância da prevenção primária e presença de um índice

de suspeição mais elevado nos doentes com fatores de risco, por forma a permitir o diagnóstico precoce, bem como para o seguimento dos doentes com cancro oral, atendendo à morbilidade associada aos tratamentos.

O objetivo deste relato de caso é ilustrar a importância do exame sistemático da cavidade oral nos grupos de alto risco, bem como a importância de uma abordagem holística, nomeadamente física, psicológica e social, do doente com cancro oral.

DESCRIÇÃO DO CASO:

Homem de 65 anos, natural e residente em Silvalde, Espinho, divorciado, empregado numa fábrica de produção de redes de pesca há 30 anos. Pertencente a uma família unitária, classe social média baixa (classe IV da escala de *Graffar*). Hábitos tabágicos: 40 unidades maço ano (UMA). Antecedentes pessoais de dermatite de contacto/alérgica e perturbação depressiva. Medicado com mirtazapina 15 mg, 1 comprimido à noite.

Em maio de 2015 recorreu a uma consulta de Saúde Adultos na sua Unidade de Saúde Familiar (USF), com uma carta de clínica de Medicina Dentária, onde estava a fazer tratamento por cáries, sinalizando uma lesão na transição do palato duro e palato mole, à direita da linha média, com 2 cm x 1,5 cm. Ao exame objetivo na consulta apresentava uma lesão ovalada,

1. Médica Interna de Formação Específica de MGF, USF de Espinho, ACeS Espinho/Gaia

2. Assistente de MGF, USF de Espinho, ACeS Espinho/Gaia

séssil, endurecida, na transição do palato duro/mole à direita da linha média, sem a ultrapassar, com cerca de 2 cm de diâmetro (Figura 1). Foi encaminhado para consulta de Estomatologia com urgência, tendo feito biópsias da lesão, que revelaram o diagnóstico de carcinoma adenoide cístico. Atendendo à resposta muito célere do serviço de Estomatologia do hospital da área de referência da Unidade de Saúde Familiar, com marcação de consulta em apenas alguns dias úteis, bem como à existência de uma consulta multidisciplinar de Neoplasias da Cabeça e Pescoço no mesmo hospital, optou-se pelo encaminhamento direto através de ALERT P1®, em vez de emissão de cheque-dentista pelo Programa SISO (Sistema de Informação para Saúde Oral).



Figura 1. Fotografia da lesão em maio de 2015, à data de diagnóstico.

Em junho de 2015, numa consulta de seguimento, expressou vontade de deixar de fumar (estava a fumar 15 cigarros por dia), solicitando a ajuda do médico de família. Foi incentivada a sua iniciativa de cessação tabágica e prescrita nicotina transdérmica 21 mg/24 horas + alprazolam 0,25 mg meio comprimido de manhã. A prescrição da dose de 21 mg/24 horas teve por base o facto do doente fumar mais de 10 cigarros por dia, tendo sido explicada a progressiva redução da dose até à total abstenção tabágica. Na consulta seguinte, um mês depois, tinha diminuído o consumo de tabaco para 3 a 4 cigarros por dia e estava a fazer gomas de nicotina que iniciou por moto próprio (3 a 4 gomas de 2 mg de nicotina por dia) pois não tinha tido possibilidades económicas para o sistema transdérmico. Embora ansioso, verbalizando a dificuldade em deixar de fumar, encontrava-se motivado para a cessação tabágica e, por vontade própria e após ponderação, optou por sistema de nicotina transdérmica, desta vez de 14 mg /24 horas, tendo-se optado por esta dose já que o doente se encontrava a fumar menos de 10 cigarros por dia e a dose de nicotina presente nas gomas adquiridas não estava ajustada às

suas necessidades. Um mês depois, em nova consulta de reavaliação, referiu que não fumava há um mês, sentindo-se já sem necessidade de nicotina transdérmica, pelo que suspendeu a mesma poucos dias antes da consulta. Manteve alprazolam atendendo a ansiedade associada a cessação tabágica e a proposta de cirurgia para exérese da lesão do palato.

Foi submetido a desbridamento cirúrgico e maxilectomia direita em agosto de 2015 (Figura 2), com colocação de sonda nasogástrica (SNG) para alimentação. Tendo em conta que vivia sozinho, atendendo à necessidade de cuidados pós-cirúrgicos e a limitação funcional, o doente foi viver para casa da irmã, em Ermesinde. Na consulta de seguimento na USF um mês após a cirurgia referiu dificuldades na adaptação à SNG – para além de dificuldade em dissolver a medicação para administração pela sonda; esta encontrava-se obstruída. Apresentava ainda limitação na marcha por perda marcada de massa muscular por desuso, após o internamento. Foram realizados ensinamentos sobre desobstrução da SNG, realização de nebulizações prescritas após o internamento e reforçada a importância de manter cessação tabágica. Foi efetuado um pedido de Medicina Física e Reabilitação para recuperação funcional, e redigida informação clínica para anexar a pedido de atestado de incapacidade multiusos.

Posteriormente foi agendada a colocação de prótese, em novembro de 2015, com início de alimentação oral um mês depois. A prótese superior estava mal adaptada, com oscilações durante as funções estomatognomáticas e conseqüente dificuldade em falar e comer, tendo sido proposto iniciar Terapia da Fala. Após um ano de sucessivas consultas em Estomatologia, Cirurgia Plástica e Otorrinolaringologia, mantinha mal adaptação à prótese, que se mantinha com folga. Por indicação médica recorreu a clínica espanhola para solicitar opinião quanto à situação da prótese em novembro de 2016. Em fevereiro de 2017 iniciou tratamentos nessa mesma clínica para colocação de implantes ósseos pneumáticos e posteriormente colocação de prótese implanto-suportada, encontrando-se em junho de 2017 na fase final destes tratamentos.



Figura 2. Fotografia da cavidade oral em setembro de 2015, após realização de desbridamento cirúrgico e maxilectomia direita.

Durante estes quatro meses manteve uma alimentação essencialmente líquida e pastosa, por forma a não exercer carga sobre os implantes e a osteointegração bem sucedida.

COMENTÁRIO:

Na Declaração Política das Nações Unidas de 2011 sobre doenças crónicas, em Nova Iorque, foi reconhecido que as doenças orais partilham fatores de risco com as quatro principais doenças crónicas (cancro, diabetes, doenças cardiovasculares e doenças respiratórias) e, como tal, devem beneficiar de uma abordagem comum.¹ O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, bem como o rápido diagnóstico das lesões pré-cancerígenas e cancerígenas da cavidade oral e faringe são vitais para a sobrevivência dos doentes.⁷

São necessários estudos adicionais para avaliar a efetividade de programas de rastreio populacional do cancro oral, baseados no número de mortes prevenidas e/ou anos potenciais de vida perdidos vs os custos do rastreio, bem como os riscos de sobrediagnóstico e sobretratamento.⁸ No entanto, apesar da ausência de dados sobre a sua efetividade, a visualização sistemática da cavidade oral, com pesquisa de lesões de leucoplasia e/ou eritroplasia, úlceras ou tumefações da cavidade oral, em doentes com fatores de risco para cancro oral, quer nas consultas de Medicina Geral e Familiar, quer nas consultas de Estomatologia/Medicina Dentária, podem aumentar o diagnóstico precoce e, eventualmente, reduzir a mortalidade por cancro oral.⁹ No sentido de promover uma intervenção precoce e multidisciplinar surgiu em Portugal o Projeto de Intervenção Precoce no Cancro Oral (PIPICO), que integra médicos de família, médicos dentistas, médicos estomatologistas, outros médicos hospitalares, hospitais e um laboratório de referência.¹ Apesar de no caso descrito, em particular, esta articulação multidisciplinar tenha sido feita diretamente através da referência hospitalar, os autores reconhecem a importância deste projeto, por um lado pela sensibilização para a suspeita diagnóstica do cancro oral e, por outro, pela agilização de processos e celeridade que permite, o que contribui para a qualidade dos cuidados prestados.

O bom prognóstico destas lesões, se tratadas atempadamente, torna os cuidados de seguimento destes doentes cada vez mais importantes. No caso particular do doente abordado neste relato de caso, a cessação tabágica, a aceitação de um diagnóstico de novo e de todas as suas implicações, incluindo as alterações da imagem corporal, do padrão alimentar e da fala, da residência e da situação laboral, contribuíram para uma perturbação do humor, que foi necessário abordar sistematicamente ao longo das consultas na USF. São vários os problemas que se mantiveram por

resolver no caso particular deste doente, nomeadamente a sua perturbação depressiva, a sua dificuldade na linguagem verbal e na alimentação, a sua incapacidade para regressar ao trabalho pelos tratamentos debilitantes e frequentes, bem como pelo estado psicológico, esperando os autores poder acompanhar e auxiliar na progressiva recuperação.

Assim, estes doentes requerem um esforço coordenado no sentido de melhorar a qualidade de vida, bem como detetar precocemente a recorrência.¹⁰

Este caso enfatiza a importância da revisão sistemática da cavidade oral, principalmente nos doentes de alto risco, bem como do acompanhamento contínuo e de uma abordagem holística destes doentes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Azul AM, Bulhosa JF, Melo PR, Trancoso PF. Intervenção Precoce No Cancro Oral - Guia Para Profissionais De Saúde. Ordem dos Médicos Dent 2014;(1):1-5. [consultado em junho de 2017] Disponível em: <https://www.ond.pt/noticias/2014/03/livrocancrooral.pdf>
2. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. Int J Cancer 2015;136(5):e359-86.
3. Miranda N, Portugal C. Doenças Oncológicas em Números 2015 - Programa Nacional para as Doenças Oncológicas. Lisboa: Direção-Geral de Saúde; 2016.
4. Silverman SJ, Kerr AR, Epstein JB. Oral and pharyngeal cancer control and early detection. J Cancer Educ 2010;25(3):279-81.
5. Pinheiro PS, Tyczyński JE, Bray F, Amado J, Matos E, Parkin DM. Cancer incidence and mortality in Portugal. Eur J Cancer 2003;39(17):2507-20.
6. Tuyns AJ, Esteve J, Raymond L, Berrino F, Benhamou E, Blanchet F, et al. Cancer of the larynx / hypopharynx, tobacco and alcohol: larc international case-control study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados (France). Int J Cancer 1988;41(4):483-91.
7. Chi AC, Day TA. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma - an update. CA Cancer J Clin 2015;65:401-21.
8. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thomas G, Muwonge R, Thara S, Mathew B, et al. Effect of screening on oral cancer mortality in Kerala, India: A cluster-randomized controlled trial. Lancet. 2005;365(9475):1927-33.
9. Speight PM, Palmer S, Moles DR, Downer MC, Smith DH, Henriksson M, et al. The cost-effectiveness of screening for oral cancer in primary care. Heal Technol Assess 2006;10(14):e1-iv.
10. Cohen E, LaMonte S, Erb N, Beckman K, Sadeghi N, Hutcheson K, et al. American Cancer Society Head and Neck Cancer Survivorship Care Guideline. CA Cancer J Clin 2016;66(3):20439.

CONFLITOS DE INTERESSE:

Os autores não têm conflitos de interesses a declarar.

CORRESPONDÊNCIA:

Sara Daniela Correia Miranda
saradcmiranda4@gmail.com



Confiança que Advém da Evidência e da Experiência da Vida Real

Em doentes com Fibrilhação Auricular NV¹⁻³ e EP/TVP^{4,5}, faz do Xarelto® o NOAC mais prescrito em Portugal e no Mundo⁶, com mais de 23 milhões de doentes tratados em 7 indicações.^{7,8}



▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e embolismo pulmonar (EP) e prevenção da TVP recorrente e EP em adultos. **Posologia e modo de administração:** **Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico:** A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia. No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP:** A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda ou EP é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma toma diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Passagem de Antagónicos da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for $\leq 3,0$. Em doentes tratados para TVP, EP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for $\leq 2,5$. **Passagem de Xarelto para os Antagónicos da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK baseada nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua. **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. **Compromisso renal moderado ou grave:** Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia; No tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP: os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 20 mg uma vez por dia. A redução da dose de 20 mg uma vez por dia para 15 mg uma vez por dia deve ser considerada se o risco avaliado de hemorragia do doente se sobrepõe ao risco de TVP recorrente e EP. A recomendação para utilização de 15 mg tem por base modelos farmacocinéticos, não tendo sido estudada neste contexto clínico. Xarelto deve ser utilizado com precaução em doentes com compromisso renal grave. Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. Após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentos. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. Após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentação entérica. **Cardioversão:** Xarelto pode ser iniciado ou continuado em doentes que possam necessitar de cardioversão. **Contraindicações:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Lesões ou condições, se consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas podem incluir úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intraespinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatranato etexilato, apixabano, etc.), exceto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. **Advertências e precauções especiais de utilização:** Risco hemorrágico; Compromisso renal; Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento; Punção ou anestesia espinal/epidural; Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombólise ou embolectomia pulmonar. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/Inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TP, aPTT, HepTest) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anémia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipertensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispepsia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusões, secreção da ferida, trombocitemia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, angioedema, edema alérgico, colostase, hepatite (incl. lesão traumática hepatocelular), trombocitopenia. **Número da A.I.M.:** 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. **Data de revisão do texto:** setembro 2016.

MSRM. Regime de comparticipação: Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipado no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%), Xarelto 2,5mg (não Comparticipado). Bayer Portugal, LDA., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500 043 256. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado.

Referências: 1. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus Warfarin in non-valvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-91. 2. Camm J., Amarencio P., Haas S. et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2015;doi:10.1093/eurheartj/ehv466. 3. Tamayo S., Peacock F., Patel M. et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27,467 patients taking Rivaroxaban. Clin. Cardiol. 2015;38(2):63-8. 4. Prins M.H., Lensing A.W.A., Bauersachs R. et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. Thrombosis J. 2013;11(1):21. 5. Agemo W., Mantovani L.G., Haas S., et al. XALIA: rationale and design of a non-interventional study of rivaroxaban compared with standard therapy for initial and long-term anticoagulation in deep vein thrombosis. Thrombosis J. 2014;12(1):16. 6. Dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2016. 7. Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2016. 8. Resumo das características do medicamento de Xarelto®.

FANV, fibrilhação auricular não-valvular; EP, embolismo pulmonar; TVP, trombose venosa profunda; NOAC anticoagulantes orais não-antivitamínicos K; Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2016.



Para nos conhecer melhor...

A revista AIMGF Magazine é a revista oficial da Associação de Internos de Medicina Geral e Familiar (AIMGF) da Zona Norte, indexada no *Índex* de Revistas Médicas Portuguesas. Trata-se de uma revista essencialmente vocacionada para a prática clínica no âmbito da Medicina Geral e Familiar, tendo como principal objetivo proporcionar o intercâmbio de informação científica credível acerca da abordagem dos problemas encontrados na prática clínica diária. É, por isso, essencial a publicação de artigos vocacionados para este âmbito. Assim, considera-se fundamental que os trabalhos propostos para publicação tenham um conteúdo preciso do ponto de vista científico, apoiado pela medicina baseada na evidência.

A revista AIMGF Magazine é uma revista semestral (maio e novembro) que publica artigos das seguintes tipologias:

- Relatos de Caso
- Revisões Baseadas na Evidência
- Artigo de Investigação
- Artigo de Melhoria Contínua da Qualidade
- Artigo de Intervenção na Comunidade

À data de aceitação para publicação de um artigo, o Corpo Editorial emitirá o certificado de publicação na AIMGF Magazine. Esse artigo será publicado na edição que estará em estruturação na data de aceitação do artigo.

As normas de submissão atualizadas encontram-se no site oficial da AIMGF. Estas deverão ser lidas com a devida atenção antes da submissão do artigo.

Não existe data limite de submissão dos artigos. Todo o processo de revisão dos mesmos será efetuado à medida que forem submetidos com um **prazo estimado de resposta, no máximo, de 12 semanas**, após verificação, no processo de pré-triagem, que o artigo está de acordo com o regulamento de submissão da revista.

Os artigos devem ser submetidos por e-mail para aimgfmagazine@gmail.com.

Juntos queremos fazer da AIMGF Magazine a vossa revista de eleição!

<https://www.aimgfzonanorte.pt/aimgf-magazine>

Siga-nos facebook @AIMGFMagazine



SEDE AIMGF ZONA NORTE

Rua Prof. Álvaro Rodrigues, 49, 4100-040 Porto



Para a mulher cansada da rotina da toma diária da pílula

Jaydess®: Elevada eficácia contraceptiva sem necessidade de uma toma diária

- Contraceção de elevada eficácia (Índice de Pearl de 0,33) até 3 anos¹
- O Sistema intrauterino (SIU) mais pequeno, com um estreito tubo de inserção¹
- Uma opção estudada em mulheres nulíparas e múltiplaras^{1,2*}

 **jaydess**[®]
 SISTEMA INTRAUTERINO
 13,5 mg LEVONORGESTREL
 Simplesmente inesquecível

*Jaydess não é a primeira escolha para a contraceção em mulheres nulíparas

Referência: 1. Informed. Resumo das Características do Medicamento para Jaydess. **2.** Nelson A et al. Two Low-Dose Levonorgestrel Intrauterine Contraceptive Systems. A Randomized Controlled Trial, *Obstetrics & Gynecology* VOL. 122, NO. 6, DECEMBER 2013.

▼ Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Jaydess 13,5 mg dispositivo de libertação intrauterino **Composição:** contém 13,5 mg de levonorgestrel. **Forma farmacéutica:** Dispositivo de libertação intrauterino (DLIU). **Indicações terapêuticas:** Contraceção até 3 anos. **Posologia e administração:** Jaydess é inserido na cavidade uterina e é eficaz até três anos. **Contraindicações:** gravidez; doença inflamatória pélvica aguda ou recorrente ou patologias associadas a um risco acrescido de infeções pélvicas; cervicite ou vaginite aguda; endometrite pós-parto ou aborto com infeção durante os últimos três meses; neoplasia intraepitelial cervical até à sua resolução; tumor maligno uterino ou cervical; tumores dependentes de progestagénios, p. ex., cancro da mama; hemorragia vaginal anómala de etiologia desconhecida; anomalia uterina congénita ou adquirida, incluindo fibromas que possam interferir com a inserção e/ou retenção do dispositivo intrauterino (i.e., se deformarem a cavidade uterina); doença hepática aguda ou tumor hepático; hipersensibilidade à substância ativa ou excipientes. **Advertências e precauções especiais:** enxaqueca, enxaqueca focal com perda de visão assimétrica ou outros sintomas que indiquem isquemia cerebral transitória, cefaleias excecionais intensas, icterícia, aumento acentuado da tensão arterial, doença arterial grave como acidente vascular cerebral ou enfarte do miocárdio. **Interações:** Podem ocorrer interações com fármacos que induzem as enzimas dos microsomas hepáticos, especificamente as enzimas do citocromo P450, e que podem aumentar consequentemente o metabolismo do levonorgestrel, resultando num aumento da depuração das hormonas sexuais (p. ex., fenitoína, barbitúricos, primidona, carbamazepina, rifampicina, rifabutina, nevirapina, efavirenz, bosentano e, possivelmente, também a oxcarbazepina, topiramato, felbamato, griseofulvina e produtos contendo a planta hipericão). **Efeitos indesejáveis:** Muito frequentes: cefaleias, dor abdominal/pélvica, acne/seborreia, alterações hemorrágicas incluindo aumento e diminuição da hemorragia menstrual, pequenas perdas sanguíneas, hemorragia pouco frequente e amenorreia, quisto ovário, vulvovaginite; Frequentes: humor depressivo / depressão, enxaqueca, náuseas, alopecia, infeção das vias genitais superiores, dismenorreia, dor mamária/desconforto mamário, expulsão do dispositivo (completa e parcial), corrimento vaginal; Pouco frequentes: hirsutismo; Raros: perfuração uterina. **Titular da A.I.M.:** Berlex - Especialidades Farmacêuticas Lda. **Número da A.I.M.:** N.º de registo: 5566617- 1 unidade. **Data de revisão do texto:** agosto de 2014. Medicamento Sujeito a Receita Médica e participado (regime geral 69% e regime especial 84%). Para mais informações deverá contactar o Titular da Autorização de Introdução no Mercado. Notifique acontecimentos adversos a: INFARMED (farmacovigilancia@infarmed.pt), Bayer Portugal (medical@bayer.com).



Confiança que Advém da Evidência e da Experiência da Vida Real

◆ Doentes com Fibrilhação Auricular NV¹⁻³ e EP/TVP.^{4,5}

◆ O NOAC mais prescrito em Portugal e no Mundo.^{6,7,8}

◆ 23 milhões de doentes 7 indicações.^{7,8}



Este medicamento está sujeito a monitorização adicional. **Nome:** Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg. **Composição:** Cada comprimido revestido por película contém 2,5 mg, 10 mg, 15 mg ou 20 mg de rivaroxabano. **Forma Farmacéutica:** Comprimido revestido por película. **Indicações terapêuticas:** **Xarelto 2,5 mg:** Xarelto, coadministrado com ácido acetilsalicílico (AAS) isoladamente ou com AAS mais clopidogrel ou ticlopidina, é indicado para a prevenção de acontecimentos aterotrombóticos em doentes adultos após uma síndrome coronária aguda (SCA) com biomarcadores cardíacos elevados. **Xarelto 10 mg:** Prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) em doentes adultos submetidos a artroplastia eletiva da anca ou joelho. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes adultos com fibrilhação auricular não-valvular com um ou mais fatores de risco, tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão, idade ≥ 75 anos, diabetes mellitus, antecedentes de acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório. Tratamento da trombose venosa profunda (TVP) e embolismo pulmonar (EP) e prevenção da TVP recorrente e EP em adultos. **Posologia e modo de administração:** **Xarelto 2,5 mg:** A dose recomendada é de 2,5 mg duas vezes ao dia. Os doentes também devem tomar uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS ou uma dose diária de 75 - 100 mg de AAS em adição quer a uma dose diária de 75 mg de clopidogrel quer a uma dose diária padrão de ticlopidina. A extensão do tratamento para além dos 12 meses deve ser feita individualmente em cada doente, uma vez que a experiência até aos 24 meses é limitada. **Xarelto 10 mg:** 10 mg de rivaroxabano, administrados, por via oral, uma vez ao dia. A posologia inicial deve ser administrada 6 a 10 horas após a cirurgia, desde que a hemostase tenha sido estabelecida. A duração do tratamento depende do risco individual do doente para tromboembolismo venoso, a qual é determinada pelo tipo de cirurgia ortopédica. Grande cirurgia da anca: tratamento de 5 semanas. Grande cirurgia do joelho: 2 semanas. Se for esquecida uma dose, o doente deverá tomar Xarelto imediatamente e depois continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, tal como anteriormente. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico: A dose recomendada, que também é a dose máxima recomendada, é de 20 mg uma vez por dia. No caso de esquecimento de uma dose, o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma uma vez ao dia, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP:** A dose recomendada para o tratamento inicial da TVP aguda ou EP é de 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras três semanas, seguida de 20 mg uma vez por dia para continuação do tratamento e prevenção da TVP recorrente e EP. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de 15 mg duas vezes por dia (dia 1 - 21), o doente deve tomar imediatamente Xarelto para assegurar a toma de 30 mg de Xarelto por dia. Neste caso podem tomar-se dois comprimidos de 15 mg ao mesmo tempo. O doente deve continuar no dia seguinte a toma diária e regular de 15 mg duas vezes por dia, conforme recomendado. No caso de esquecimento de uma dose durante a fase de tratamento de uma toma diária (dia 22 e seguintes), o doente deve tomar imediatamente Xarelto e continuar no dia seguinte com a toma diária, conforme recomendado. Não deve ser tomada uma dose a dobrar no mesmo dia para compensar uma dose esquecida. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** **Passagem de Antagonistas da Vitamina K (AVK) para Xarelto:** Em doentes tratados para prevenção do acidente vascular cerebral e embolismo sistémico, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada quando o INR for $\leq 3,0$. Os doentes tratados para TVP, EP e na prevenção da recorrência, o tratamento com AVK deve ser interrompido e a terapêutica com Xarelto deve ser iniciada assim que o INR for $\leq 2,5$. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Durante a passagem de doentes de AVK para Xarelto, os valores do INR estarão falsamente elevados após a toma de Xarelto. O INR não é uma medida válida para determinar a atividade anticoagulante de AVK, e portanto não deve ser utilizado. **Passagem de Xarelto para os Antagonistas da Vitamina K (AVK):** Em doentes que passam de Xarelto para um AVK, o AVK deve ser administrado simultaneamente até o INR ser $\geq 2,0$. Durante os dois primeiros dias do período de passagem, deve utilizar-se a dose inicial padrão do AVK, seguida de uma dose do AVK com base nas determinações do INR. Enquanto os doentes estiverem a tomar simultaneamente Xarelto e o AVK, o INR não deve ser determinado antes das 24 horas após a dose precedente de Xarelto e antes da dose seguinte. **Passagem de anticoagulantes parentéricos para Xarelto:** Em doentes atualmente a serem tratados com um anticoagulante parentérico, interromper o anticoagulante parentérico e iniciar Xarelto 0 a 2 horas antes da hora prevista para a administração seguinte do medicamento parentérico (ex.: HBP/AM) ou na altura da interrupção de um medicamento parentérico em administração contínua (ex.: heparina não fracionada intravenosa). **Passagem de Xarelto para anticoagulantes parentéricos:** Administrar a primeira dose do anticoagulante parentérico na altura em que deve ser tomada a dose seguinte de Xarelto. Não é necessário ajuste posológico: compromisso renal ligeiro, população idosa, sexo, peso corporal. Não é recomendada a utilização em doentes com taxa de depuração da creatinina < 15 ml/min. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Compromisso renal moderado ou grave: Na prevenção do acidente vascular cerebral e do embolismo sistémico em doentes com fibrilhação auricular não-valvular, a dose recomendada é de 15 mg uma vez por dia; No tratamento da TVP, tratamento do EP e prevenção da TVP recorrente e EP: os doentes devem ser tratados com 15 mg duas vezes por dia durante as primeiras 3 semanas. Após isto, a dose recomendada é 20 mg uma vez por dia. A redução da dose de 20 mg uma vez por dia para 15 mg uma vez por dia deve ser considerada se o risco avaliado de hemorragia do doente se sobrepõe ao risco de TVP recorrente e EP. A recomendação para utilização de 15 mg tem por base modelos farmacocinéticos, não tendo sido estudada neste contexto clínico. **Xarelto 2,5 mg e 10 mg:** Os comprimidos podem ser tomados com ou sem alimentos. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Os comprimidos devem ser tomados com alimentos. **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** População pediátrica: não é recomendada a sua utilização em crianças com idade inferior a 18 anos. Em doentes incapazes de engolir comprimidos inteiros, o comprimido Xarelto pode ser esmagado e misturado com água ou puré de maçã imediatamente antes da utilização e administrado por via oral. O comprimido Xarelto esmagado pode também ser administrado através de sondas gástricas após confirmação da correta localização gástrica da sonda. O comprimido esmagado deve ser administrado com uma pequena quantidade de água através de uma sonda gástrica, que deve, de seguida, ser irrigada com água. **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Após a administração de Xarelto 15 mg ou 20 mg comprimidos revestidos por película esmagados, a dose deve ser imediatamente seguida por alimentos ou por alimentação entérica. **Cardioversão:** Xarelto pode ser iniciado ou continuado em doentes que possam necessitar de cardioversão. **Contraindicações:** **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos excipientes. Hemorragia ativa clinicamente significativa. Gravidez e amamentação. Doença hepática associada a coagulopatia e risco de hemorragia clinicamente relevante incluindo doentes com cirrose com Child Pugh B e C. Lesões ou condições consideradas como apresentando um risco significativo de grande hemorragia. Estas podem incluir úlceras gastrointestinais atuais ou recentes, presença de neoplasias malignas com elevado risco de hemorragia, lesão recente no cérebro ou na espinal medula, cirurgia cerebral, espinal ou oftálmica recente, hemorragia intracraniana recente, suspeita ou conhecimento de varizes esofágicas, malformações arteriovenosas, aneurismas vasculares ou grandes anomalias vasculares intraspinais ou intracerebrais. O tratamento concomitante com quaisquer outros agentes anticoagulantes, ex.: heparina não fracionada (HNF), heparinas de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina, etc.), derivados da heparina (fondaparinux, etc.), anticoagulantes orais (varfarina, dabigatran etexilato, apixabano, etc.), exceto nas circunstâncias específicas de mudança de terapêutica anticoagulante ou quando são administradas doses de HNF necessárias para manter aberto um acesso venoso central ou um cateter arterial. **Xarelto 2,5 mg:** O tratamento concomitante da SCA com terapêutica antiplaquetária em doentes com acidente vascular cerebral ou acidente isquémico transitório (AIT) anterior. **Advertências e precauções especiais de utilização:** **Xarelto 2,5 mg, 10 mg, 15 mg e 20 mg:** Risco hemorrágico; Compromisso renal; Os doentes com problemas hereditários raros de intolerância à galactose, deficiência de lactase Lapp ou malabsorção de glucose-galactose não devem tomar este medicamento. Puncção ou anestesia espinal/epidural **Xarelto 2,5 mg:** Doentes com SCA; Doentes com antecedentes de acidente vascular cerebral ou AIT. **Xarelto 10 mg:** Cirurgia por fratura da anca; **Xarelto 15 mg e 20 mg:** Doentes com válvulas protésicas; Doentes com EP hemodinamicamente instáveis ou doentes que necessitam de trombolise ou embolectomia pulmonar; **Xarelto 2,5 mg, 15 mg e 20 mg:** Procedimentos invasivos e intervenções cirúrgicas. **Interações medicamentosas:** Inibidores do CYP3A4 e da gp-P: não é recomendada em doentes submetidos a tratamento sistémico concomitante com antimicóticos azólicos tais como cetoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol ou inibidores da protease do VIH; Anticoagulantes: deve ter-se precaução se os doentes são tratados concomitantemente com quaisquer outros anticoagulantes; AINEs/Inibidores da agregação plaquetária: deve ter-se precaução nos doentes tratados concomitantemente com AINEs (incluindo ácido acetilsalicílico) e inibidores da agregação plaquetária; Varfarina; Indutores do CYP3A4; Os parâmetros de coagulação (ex.: TPT, Hapt) são afetados. **Efeitos indesejáveis:** Anemia (incl. parâmetros laboratoriais respetivos), tonturas, cefaleias, hemorragia ocular (incl. hemorragia conjuntival), hipotensão, hematoma, epistaxe, hemoptise, hemorragia gengival, hemorragia do trato gastrointestinal (incl. hemorragia retal), dores gastrointestinais e abdominais, dispênsia, náuseas, obstipação, diarreia, vômitos, prurido (incl. casos raros de prurido generalizado), exantema cutâneo, equimose, hemorragia cutânea e subcutânea, dor nas extremidades, hemorragia do trato urogenital (incluindo hematúria e menorragia), compromisso renal (incl. aumento da creatinina no sangue, aumento de ureia no sangue), febre, edema periférico, diminuição da força e energia de um modo geral (incl. fadiga, astenia), aumento das transaminases, hemorragia pós-procedimento (incluindo anemia pós-operatória e hemorragia da ferida), contusão, secreção da ferida, tromboctémia (incl. aumento da contagem de plaquetas), reação alérgica, dermatite alérgica, hemorragia cerebral e intracraniana, síncope, taquicardia, xerostomia, anomalia da função hepática, urticária, hemartrose, sensação de mal-estar, aumento da bilirrubina, aumento da fosfatase alcalina no sangue, aumento da HDL, aumento da lipase, aumento da amilase, aumento da GGT, icterícia, hemorragia muscular, edema localizado, aumento da bilirrubina conjugada (com ou sem aumento concomitante da ALT), pseudoaneurisma vascular, angioedema, edema alérgico, colestase, hepatite (incl. lesão traumática hepatocelular), trombotocitopenia. **Número da A.L.M.:** 5565858, 5565866, 5565874, 5132956, 5132964, 5132972, 5423918, 5423926, 5423934, 5424379, 5424403. **Data de revisão do texto:** maio 2017.

MSRM. Regime de comparticipação: Xarelto 10mg, 15mg e 20mg (Comparticipado no Regime Geral 69%; Regime Especial 84%), Xarelto 2,5mg (não Comparticipado). Bayer Portugal, LDA., Rua Quinta do Pinheiro, nº 5, 2794-003 Carnaxide - NIF 500.043.256. Para mais informações deverá contactar o titular da autorização de introdução no mercado

Referências: 1. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J. et al. Rivaroxaban versus Warfarin in non-valvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(10):883-91. 2. Camm J., Amarencio P., Haas S., et al. XANTUS: A Real-World, Prospective, Observational Study of Patients Treated with Rivaroxaban for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2015;doi:10.1093/eurheartj/ehv466. 3. Tamayo S., Peacock F., Patel M., et al. Characterizing major bleeding in patients with non-valvular atrial fibrillation: a pharmacovigilance study of 27,467 patients taking Rivaroxaban. Clin. Cardiol. 2015;38(2):63-8. 4. Prins M.H., Lensing A.W.A., Bauersachs R., et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. Thrombosis J. 2013;11(1):21. 5. Ageno W., Mantovani L.G., Haas S., et al. XALIA: rationale and design of a non-interventional study of rivaroxaban compared with standard therapy for initial and long-term anticoagulation in deep vein thrombosis. Thrombosis J. 2014;12(1):16. 6. Dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2016. 7. Cálculo baseado nos dados de vendas mensais IMS Health MIDAS, Junho 2016. 8. Resumo das características do medicamento de Xarelto®.