

BMJ Best Practice

Avaliação do edema periférico

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jan 25, 2019

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	4
Etiologia	4
Emergencies	6
Considerações de urgência	6
Diagnóstico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Visão geral do diagnóstico diferencial	13
Diagnóstico diferencial	15
Diretrizes de diagnóstico	42
Referências	43
Imagens	47
Aviso legal	51

Resumo

- ◊ O edema periférico é a presença de inchaço palpável resultante de fluido intersticial aumentado no tecido dos membros.^[1] A forma generalizada mais grave de edema é chamada de anasarca. O edema é causado pelo desequilíbrio entre as forças hidrostáticas que forçam o fluido para dentro dos espaços dos tecidos intersticiais e do gradiente oncótico que atrai o fluido para o espaço intravascular.^[2] Normalmente, a pequena quantidade de movimento líquido do fluido para o espaço intersticial é removida por drenagem linfática. Se essa drenagem for obstruída, o edema se desenvolverá gradualmente.^[3]

[Fig-1]

O corpo tem uma série de mecanismos homeostáticos, que servem para manter esse equilíbrio e devem estar sobrecarregados antes que o acúmulo de fluido se torne evidente como edema periférico. Os indícios gerados pela história, pelo exame físico e pela avaliação direcionada ajudam a identificar a etiologia subjacente ao edema periférico.

Etiologia

Uma variedade de estados patológicos ou medicamentos podem causar edema periférico, alterando os mecanismos que mantêm o equilíbrio normal entre os fluidos nos espaços vasculares e intersticiais. A lei de Starling define as forças que determinam o movimento de fluidos entre o espaço vascular e o espaço intersticial, e ajuda a explicar as categorias de doenças que podem resultar em edema periférico.^[2]

O movimento líquido do fluido entre o espaço vascular e o espaço intersticial é determinado pelo equilíbrio entre o gradiente de pressão hidrostática e o gradiente de pressão oncótica.

- A pressão hidrostática nos vasos sanguíneos cria o impulso para que o fluido se move para fora do espaço intersticial, onde a pressão hidrostática do tecido é menor
- Isso é contrabalançado normalmente por uma concentração maior de proteínas no sangue, que cria um gradiente de pressão oncótica coloidal, o qual atua para manter o fluido no espaço vascular
- A impermeabilidade relativa da parede vascular à movimentação de grandes proteínas ajuda a manter esse gradiente oncótico
- Finalmente, a drenagem linfática remove a pequena quantidade normal de líquido que entra no interstício a cada dia, mantendo assim um estado de equilíbrio entre o volume de fluido na vasculatura e no interstício.

Usando este quadro, é possível conceituar as doenças que podem causar edema periférico, uma vez que cada estado patológico irá alterar pelo menos um destes elementos principais que normalmente mantêm a homeostase.

Os estados patológicos podem afetar esse equilíbrio. O volume circulante arterial efetivo é mantido pela retenção renal de sal e água mediada por neuro-hormônios a fim de preservar a perfusão renal.^[4] Em algumas circunstâncias, como na insuficiência cardíaca, a ativação desse sistema pode causar sobrecarga secundária no balanço hídrico corporal e contribuir para o edema periférico.

Em alguns estados patológicos, a fisiopatologia do edema pode ser complexa, com múltiplos fatores contribuintes. Por exemplo, a cirrose causa a retenção de líquidos por vários mecanismos complementares: a vasodilação esplâncnica reduz a perfusão renal efetiva, induzindo a retenção de sódio e água;^[5] a pressão oncótica sérica diminui como resultado de uma disfunção sintética hepática;^[3] e a arquitetura alterada dos sinusoides hepáticos resulta em congestão mecânica com hipertensão venosa e aumento do gradiente hidrostático no abdome e nos membros inferiores.^[4]

Normalmente, a gestação está associada ao edema de membros inferiores a partir do segundo trimestre. Isso ocorre devido ao aumento do fluido corporal total como resultado de alterações neuro-hormonais e da pressão mecânica na veia cava inferior exercida pelo feto.^[3]

Alteração no gradiente hidrostático

A pressão hidrostática nos vasos sanguíneos é sempre maior que a pressão relativamente baixa do interstício. Isso cria um gradiente de pressão que favorece a saída de fluido do leito capilar para o espaço intersticial.^{[2] [3]} A pressão do leito capilar se mantém relativamente insensível a flutuações na pressão arterial média por meio da constrição do músculo liso arterial pré-capilar, protegendo assim contra o edema periférico que ocorre devido à hipertensão arterial isoladamente.

No entanto, os aumentos da pressão venosa (congestão) são transmitidos de volta para o leito capilar, o que aumenta a pressão hidrostática capilar e cria um efluxo líquido do fluido para o interstício. Essa

alteração do gradiente hidrostático através da hipertensão venosa explica o edema periférico que ocorre como resultado da insuficiência cardíaca, cor pulmonale, obstrução venosa por tumor pélvico ou trombose venosa. A sobrecarga hídrica corporal total, geralmente mediada pela retenção renal neuro-hormonal de sal e água, incluindo aumentos de estrogênio durante a fase lútea do ciclo menstrual, aumenta ainda mais a pressão venosa sistêmica e contribui para o ciclo de formação do edema.

Alteração no gradiente oncótico

Em circunstâncias normais, a pressão oncótica na vasculatura é significativamente maior que a do interstício e é mantida por proteínas grandes, como a albumina.^[3] A redução nos níveis séricos de proteína diminui o gradiente oncótico e contribui para a redução da capacidade do corpo em manter o fluido no espaço vascular.^[2] A síndrome nefrótica, a cirrose, o kwashiorkor e as enteropatias perdedoras de proteína causam edema periférico devido, em parte, à diminuição da pressão oncótica sérica.^[3] No entanto, essa “hipótese de subenchimento” é, provavelmente, simplista e permanece controversa. Em todos os distúrbios caracterizados por baixo gradiente oncótico, a diminuição da perfusão renal efetiva induz a retenção de sal e água, o que também contribui para a formação de edema. Na realidade, esse processo pode ser um fator mais importante na formação de edema que a diminuição da pressão oncótica.^{[4] [6]}

Alteração na permeabilidade vascular

Quando as paredes vasculares se tornam mais permeáveis em resposta às ações de citocinas, prostaglandinas ou óxido nítrico, as proteínas séricas grandes passam para o espaço intersticial. Isso reduz o gradiente oncótico e cria um fluxo de saída de fluido para o interstício.^{[3] [7]} Os pacientes sépticos têm permeabilidade vascular aumentada como resultado das citocinas circulantes e, frequentemente, têm uma perda extensa de edema para o terceiro espaço nos tecidos periféricos.^[7] Esse mecanismo desempenha também um papel no edema observado no mixedema do hipotireoidismo, no angioedema e nas reações alérgicas.^[3]

Drenagem linfática reduzida

O sistema de drenagem linfática remove a pequena quantidade de fluido que normalmente flui para o espaço intersticial. A obstrução dos vasos linfáticos decorrente de neoplasia, de ausência congênita de vias de drenagem linfática, de infecção ou resultante de alterações cirúrgicas/por radiação pode causar linfedema.^[8]

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Trombose venosa profunda (TVP)

Um edema de membros inferiores sensível à palpação, assimétrico, de início agudo pode ser um sinal de trombose venosa profunda (TVP) recente, que pode ser uma ameaça à vida se embolizar para o pulmão.[\[9\]](#)

[Fig-2]

A trombose venosa macia pode estar associada a uma síndrome com risco para o membro, referida como flegmasia dolens, na qual a congestão venosa leva a um tal grau de edema intersticial que podem ocorrer síndrome compartimental, comprometimento arterial e gangrena.[\[10\]](#) O diagnóstico de TVP não deve ser protelado ou omitido.

Para pacientes com probabilidade pré-teste alta de TVP, determinada pelas regras de predição clínica de Wells,

[VIDEO: Escore de Wells modificado para trombose venosa profunda (TVP)]

a ultrassonografia duplex é o exame de primeira linha na maioria dos casos, principalmente se houver suspeita de trombose nas poplíteas, femorais superficiais ou femorais comuns. Se a probabilidade pré-teste for baixa, um teste de dímero D negativo permitirá que a ultrassonografia seja omitida com segurança.[\[11\]](#) A venografia é o exame definitivo para o diagnóstico de uma TVP, mas é invasiva e tem riscos (por exemplo, a reação ao meio de contraste, alguma exposição à radiação e comprometimento renal).

Na ausência de contra-indicações, a anticoagulação terapêutica deve ser iniciada imediatamente no diagnóstico.[\[9\]](#) Um tratamento mais agressivo, como trombólise, trombectomia e/ou fasciotomia, pode ser necessário para a trombose macia.

Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca de início agudo, que pode se manifestar com dispneia e edema de membros inferiores, requer uma avaliação urgente para estabelecer a etiologia subjacente da disfunção cardíaca.[\[12\]](#) [\[13\]](#) Os diagnósticos de emergência, como isquemia miocárdica, extenso derrame pericárdico com tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva, valvopatia ou cardiomiopatia devem ser considerados quando sintomas de insuficiência cardíaca recente se desenvolverem rapidamente.[\[13\]](#) As queixas de dor torácica ou dispneia podem fornecer um indício de que o edema periférico decorre de uma causa cardíaca aguda.

Evidência de edema pulmonar, sopros cardíacos, atritos pericárdicos ou pulso paradoxal corroboram ainda mais uma etiologia cardíaca do edema. Eletrocardiograma, radiografia torácica, troponinas cardíacas, peptídeo natriurético do tipo B/fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B e ecocardiografia são apropriados para avaliar a suspeita de doença cardíaca aguda se o edema periférico for um componente da síndrome apresentada.[\[14\]](#)

Mais comumente, a exacerbão de insuficiência cardíaca crônica preexistente é percebida pelo paciente como retenção de líquidos e aumento do edema de membros inferiores.[\[13\]](#) O agravamento dos sintomas de edema ocasionados por insuficiência cardíaca conhecida requer tratamento para recuperar a euvolemia

e a instituição de outras medidas para melhorar e preservar a função cardíaca.[\[12\]](#) [\[13\]](#) Extensos derrames pericárdicos com tamponamento exigem pericardiocentese.[\[15\]](#)

Novo episódio de doença renal

Frequentemente, o sintoma de apresentação de síndrome nefrótica é um edema periférico difuso e periorbital.[\[6\]](#) A doença renal perdedora de proteínas grave ou a insuficiência renal aguda com sobrecarga de volume requerem avaliação nefrológica precoce.

Coma mixedematoso

O edema periférico é uma das características observadas no hipotireoidismo profundo.[\[16\]](#) Não se espera que seja observado isoladamente, mas sim como parte de uma doença multissistêmica causada por essa emergência endocrinológica. Outras características podem incluir alterações do estado mental, letargia, constipação, ganho de peso, pelos grossos, pele seca e intolerância ao frio.[\[16\]](#) O tratamento requer reposição hormonal tireoidiana intravenosa.[\[16\]](#)

Trombose aguda da veia porta ou hepática

A obstrução venosa ao nível do fígado pode causar edema periférico, normalmente em associação à dor abdominal, hepatomegalia e ascite.[\[17\]](#) Embora a obstrução possa ser causada por uma variedade de processos patológicos, a formação de trombos estaria associada ao início rápido dos sintomas. A combinação de edema periférico, hepatomegalia, ascite e dor abdominal, juntamente com transaminases elevadas e possivelmente icterícia, deve motivar a avaliação do fluxo sanguíneo através do fígado com exames de imagem, como a ultrassonografia duplex. Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) também podem ser usadas. Um quadro semelhante de congestão hepática pode ser observado com doença cardíaca, e deve ser mantido no diagnóstico diferencial para essa apresentação.

Normalmente, a trombose da veia porta ou hepática é tratada inicialmente com anticoagulante; o edema periférico sintomático é normalmente tratado com diuréticos e restrição de sal. A ascite pode necessitar de paracentese.

Síndrome compartmental

A síndrome compartmental pode ameaçar rapidamente a viabilidade de um membro e, em caso de suspeita, deve ser investigada e tratada de forma agressiva. Quadros clínicos típicos incluem trauma, fratura e infecção. As características que podem alertar o clínico para o diagnóstico incluem edema unilateral, dor intensa no membro, especialmente no alongamento passivo do músculo, um compartimento tenso à palpação, fraqueza muscular e hipoestesia. A medição da pressão do compartimento é indicada sempre que o diagnóstico for incerto em um paciente em risco. Mais comumente isso envolve manometria com agulha ou utilização de um cateter de pavio.

O tratamento inclui, quando aplicável, a remoção ou a divisão de moldes ou curativos oclusivos circunferenciais. Se os sintomas não aliviarem com a remoção, é indicada a fasciotomia.

Sepse

É importante considerar a possibilidade de sepse em qualquer paciente com edema que apresente possíveis sinais de infecção.[\[18\]](#) A sepse pode progredir rapidamente para insuficiência de múltiplos órgãos e choque, e muitas vezes é fatal. A sobrevida depende de um alto índice de suspeita de sepse,

reconhecimento precoce e intervenção imediata. Os pacientes com evidência de sepse, incluindo sinais de disfunção orgânica, exigem avaliação hospitalar imediata.[\[18\]](#) [\[19\]](#)

Geralmente, esses sinais e sintomas de sepse são inespecíficos e secundários à infecção primária.[\[18\]](#)

[\[19\]](#) Febre é comum, mas nem sempre está presente. Outros achados incluem mal-estar, leucocitose, taquipneia e pulso >90 batimentos por minuto.[\[18\]](#)

O edema periférico em si não é um sintoma de apresentação da sepse, a menos que a causa subjacente seja uma infecção focal nos membros. Em pacientes com sepse, o edema é observado com maior frequência alguns dias após a ressuscitação fluídica.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O edema periférico é um achado do exame físico. Dessa forma, o único teste diagnóstico para determinar a presença de edema é o exame físico e a palpação dos membros. O objetivo da avaliação investigativa é diagnosticar a causa subjacente do edema.

História

Os elementos da história ajudarão a orientar a avaliação. Os pacientes relatam inchaço e sensação de tensão nos membros, geralmente piores quanto mais tempo o membro permanecer dependente. Eles podem relatar que roupas ou joias não cabem mais ou podem indicar alterações no peso total. Se a retenção de fluidos for sistêmica, o peso corporal poderá aumentar até 10%, antes do edema depressível ser evidente.^[1]

A velocidade com que o edema periférico se desenvolveu determinará se é agudo ou crônico. O edema de início abrupto provavelmente é o que mais representa uma doença sistêmica importante e requer uma avaliação mais urgente.

A história recente é importante, especialmente uma história de trauma, cirurgia ou imobilização prolongada, o que aumentaria o risco de trombose venosa.

A estreita associação temporal do aparecimento de edema com o início de medicamentos, como os anti-inflamatórios não esteroidais, bloqueadores dos canais de cálcio, tiazolidinedionas, corticosteroides, gabapentina, pregabalina ou contraceptivos orais contendo estrogênio, apoiaria uma etiologia induzida por medicamentos.^[20] Além disso, o padrão cíclico do edema pode indicar edema pré-menstrual.

Ao colher a história, é importante eliciar os sintomas associados a doenças sistêmicas cardíaca, pulmonar, hepática, renal ou endocrinológica sistêmicas para orientar a testagem posterior. São exemplos de sintomas característicos a dispneia e/ou a dor torácica de doença cardiopulmonar, as alterações no débito urinário de etiologias renais ou o desconforto e a distensão abdominais da congestão hepática/ascite. Presença de dorsalgia ou perda de peso pode indicar a possível presença de neoplasia maligna pélvica que causa congestão venosa dos membros inferiores. As alterações na ingestão de sódio também podem ser importantes para explicar os aumentos no edema. No entanto, na ausência de uma doença sistêmica, as alterações isoladas no sal alimentar ou na ingestão de água não causam normalmente edema, já que um rim saudável tem a capacidade de manter o equilíbrio de sal e de água.^[21]

Exame físico

O exame físico completo é crucial, com foco nos sistemas cardiovascular e respiratório. O grau de edema é geralmente descrito em uma escala subjetiva de 0 a 4+, por ordem de gravidade crescente.^[1] Um método de avaliação clínica utiliza o seguinte escore:^[22]

Clinical observation	Score
Absence of clinical oedema	0
Slight pitting (2 mm)	1
Deeper pitting (4 mm)	2
Deep pitting (6 mm) with visible dependent swelling	3
Very deep pitting (8 mm) along with gross distortion of leg contour from swelling	4

Um escore de avaliação clínica

Criado pelo BMJ Knowledge Centre como base em Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, et al. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. Clin Med Res. 2009 Jun;7(1-2):21-31.

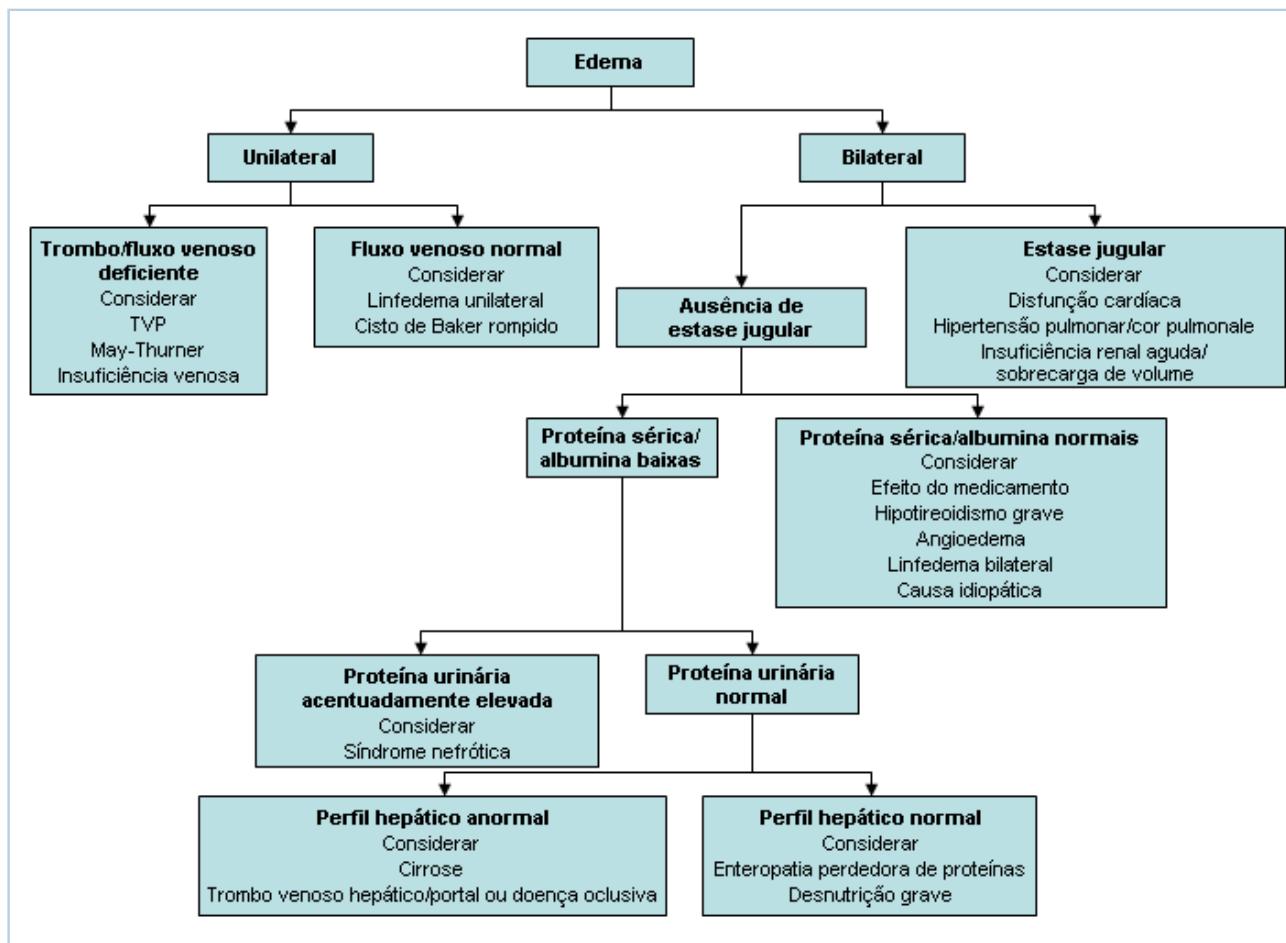
Descrever o nível em que o edema se estende em direção proximal nos membros também é útil para comunicar a gravidade do edema periférico. Entretanto, essas descrições não são precisas e podem oscilar, dependendo do posicionamento do paciente.

A circunferência do tornozelo é um exame quantitativo simples para a prática clínica com boa confiabilidade inter-avaliadores.^[22] Assimetria de edema, sensibilidade, descoloração da pele, pressão venosa jugular elevada e estertores pulmonares podem ser indícios para a etiologia.^[1]

Um fator fundamental de discriminação para restringir as etiologias é determinar se o edema está limitado a um único membro ou se é generalizado. Edema unilateral, cordões palpáveis ou linfadenopatia sugerem uma obstrução proximal do fluxo venoso ou da drenagem linfática. Presença de fibrose, úlceras ou alterações cutâneas (como a coloração por hemossiderina e dermatite de estase venosa) sugerem um processo crônico. Veias varicosas implicam insuficiência venosa. O exame deve se concentrar nas evidências de doença sistêmica dos sistemas cardíaco, pulmonar, hepático ou renal. O aumento da pressão venosa jugular é geralmente um sinal de insuficiência cardíaca ou sobrecarga de volume sistêmico devido à insuficiência renal grave.

Teste diagnóstico

A etiologia de edema subjacente pode ser sugerida por meio de exames de rastreamento básicos.^{[3] [21]} São indicados testes bioquímicos séricos, painel de função hepática, proteína sérica, albumina e urinálise. Os níveis de hormônio estimulante da tireoide, eletrocardiograma e uma radiografia torácica podem ser úteis quando algumas características da história ou exame físico sugerirem doença endócrina ou cardiopulmonar. Raramente são necessários exames diagnósticos extensivos e caros para o edema periférico.



Abordagem do paciente com edema periférico. TVP, trombose venosa profunda; HTN, hipertensão

Criado por Ethan Cumbler, MD

Edema assimétrico

Para os pacientes com edema periférico assimétrico e sem causa aparente (como radiação ou dissecção cirúrgica de linfonodos), os exames devem se concentrar na obstrução venosa proximal ou linfática. Uma ultrassonografia duplex pode identificar insuficiência venosa, trombose venosa ou compressão venosa focal (por exemplo, síndrome de May-Thurner: compressão da veia ilíaca comum esquerda pela artéria ilíaca comum direita subjacente). A ultrassonografia pélvica também pode revelar a presença de massa que causa compressão preferencial do fluxo venoso de um dos membros inferiores.

Edema bilateral

Para os pacientes com edema difuso ou bilateral, o foco do diagnóstico está em determinar qual sistema de órgãos está em disfunção. Os primeiros exames de triagem têm como objetivo identificar uma possível redução da pressão oncótica sérica na hipoproteinemia grave. A proteína e a albumina séricas podem rastrear as etiologias que causam hipoproteinemia, como a síndrome nefrótica, as enteropatias perdedoras de proteínas ou a desnutrição profunda. O baixo nível de proteínas também é uma característica da cirrose. Se for detectada hipoalbuminemia, serão solicitadas urinálise e creatinina sérica para determinar se a causa é a perda de proteína renal, enquanto os testes da função hepática são solicitados para avaliar a disfunção sintética do fígado. Exames da urina e hepáticos normais sugerem desnutrição ou enteropatia perdedora de proteína como a causa da hipoproteinemia. A história deve distinguir entre essas 2 entidades clínicas.

[Fig-5]

Se não houver hipoproteinemia grave, deverá ser solicitado rastreamento bioquímico sérico para avaliar a retenção de fluidos decorrente de insuficiência renal. Um painel hepático avalia evidências de cirrose, o que provoca edema de membros inferiores por meio de um processo multifatorial. Os níveis de hormônio estimulante da tireoide (TSH) podem ser indicados como parte de uma triagem inicial, especialmente se outras características da história e do exame físico sugerirem hipotireoidismo. O eletrocardiograma (ECG) e a radiografia torácica são aconselháveis para avaliar para evidências de congestão cardíaca, especialmente quando o exame físico demonstrar pressão venosa jugular elevada ou achados anormais ao exame cardiopulmonar.

Se houver sintomas cardiopulmonares, como dispneia, o exame físico frequentemente revela sopros, estertores ou estase jugular aumentada. Caso sejam encontradas anormalidades no eletrocardiograma ou na radiografia torácica, deve-se realizar uma ecocardiografia. A ecocardiografia pode estabelecer a disfunção cardíaca direita ou esquerda como uma causa de características congestivas ou pode sugerir hipertensão pulmonar como resultado de uma doença pulmonar ou distúrbios respiratórios do sono. A medição de peptídeo natriurético do tipo B (PNB) ou pró-peptídeo natriurético do tipo B N-terminal também é útil para diagnosticar ou descartar insuficiência cardíaca. Os exames de acompanhamento avaliam o motivo subjacente para a disfunção cardíaca ou pulmonar.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER)

Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

Cor pulmonale

Trombose venosa profunda

Insuficiência venosa crônica

Síndrome nefrótica

Cirrose

Gestação

Edema pré-menstrual

Incomum

Derrame pericárdico

Pericardite constritiva

Cardiomiotia restritiva

Regurgitação tricúspide

Apneia do sono

Obstrução do fluxo de saída venoso não trombótico/síndrome de May-Thurner

Obstrução do fluxo de saída venoso hepático (inclui síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta e doença hepática veno-oclusiva)

Insuficiência renal

Enteropatia perdedora de proteína

Angioedema

Incomum

Sepse

Síndrome compartimental

Linfedema primário

Linfedema secundário

Idiopática

Desnutrição grave

Hipotireoidismo/mixedema

Edema induzido por medicamentos

Cisto de Baker rompido

Tumor pélvico que causa pressão externa nas veias pélvicas

Diagnóstico diferencial

Comum

🚩 Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna;[13] a ortopneia indica aumento da pressão propulsora capilar pulmonar em 91% dos pacientes com insuficiência cardíaca;[23] angina	edema bilateral: queixa apresentada em 66% dos casos;[24] podem ser encontrados terceira bulha (B3) em galope, estertores, membros frios, hepatomegalia ou ascite; a pressão venosa jugular elevada tem sensibilidade de 30% e especificidade de 96% para ICFER[12] [25]	<p>» eletrocardiograma (ECG): ondas Q, hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio do ramo, fibrilação atrial ou desvio do eixo esquerdo[26]</p> <p>O ECG é um bom exame de rastreamento quando há suspeita de disfunção cardíaca. Fornece evidência adicional para modificar a probabilidade no pós-teste de insuficiência cardíaca sistólica isquêmica como uma causa de edema periférico. Não é um exame definitivo, já que não pode definir a função cardíaca.</p> <p>O ECG normal ou apenas pequenas anormalidades fazem com que a disfunção cardíaca ventricular esquerda não seja uma causa provável do edema periférico.[26]</p> <p>» Radiografia torácica: edema pulmonar ou cardiomegalia, que poderiam apoiar a possibilidade de insuficiência cardíaca[24]</p> <p>A radiografia torácica é um exame de</p>	<p>» peptídeo natriurético do tipo B (PNB): nível <100 nanogramas/L (<100 picogramas/mL) reduz a probabilidade de insuficiência cardíaca esquerda[14]</p> <p>O valor de corte do PNB de 100 nanogramas/L (100 picogramas/mL) tem sensibilidade de 90% e especificidade de 76% para insuficiência cardíaca.[27]</p> <p>Níveis baixos de PNB sugerem causas não cardíacas dos sintomas de insuficiência cardíaca, apesar de a capacidade preditiva para edema de membros inferiores isoladamente não ter sido avaliada.</p> <p>Níveis elevados de PNB também podem ser observados na embolia pulmonar, insuficiência renal ou hipertensão pulmonar com cor pulmonale.</p> <p>» fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proPNB): O valor de corte do NT-proPNB de 292 nanogramas/L (292 picogramas/mL) tem</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

¶ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		rastreamento razoável para fornecer indícios complementares sobre a etiologia cardiopulmonar da congestão venosa, mas não define a função cardíaca.	sensibilidade de 95% e especificidade de 53% para insuficiência cardíaca. ^[14] Assim como o PNB, níveis baixos de NT-proPNB sugerem uma causa não cardíaca dos sintomas de insuficiência cardíaca. No Reino Unido, as diretrizes do National Institute for Health and Care Excellence sugerem que um nível de NT-proPNB <400 nanogramas/L (<400 picogramas/mL) reduz a probabilidade de diagnóstico de insuficiência cardíaca. ^[28] Níveis muito altos de NT#proBNP têm um prognóstico desfavorável, de forma que os indivíduos com suspeita de insuficiência cardíaca e nível de NT#proBNP acima de 2000 nanogramas/L (2000 picogramas/mL) devem ser encaminhados com urgência para uma avaliação especializada e ecocardiografia transtorácica no prazo de 2 semanas. ^[28]

Comum

¶ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>Os indivíduos com suspeita de insuficiência cardíaca e nível de NT#proBNP entre 400 e 2000 nanogramas/L (400 e 2000 picogramas/mL) devem ser encaminhados para uma avaliação especializada e ecocardiografia transtorácica no prazo de 6 semanas.[28]</p> <p>»ecocardiografia: fração de ejeção (FE) baixa (<40%); anormalidades focais de contratilidade da parede</p> <p>A ecocardiografia é mais adequada para os pacientes com sugestão de doença cardiopulmonar pela história, exame físico e no ECG e na radiografia torácica de rastreamento. É difícil prever uma causa cardíaca de edema com base apenas no exame físico e na anamnese.[29]</p>

◊ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

História	Exame	1º exame	Outros exames
a insuficiência cardíaca com fração de ejeção é mais provável	edema bilateral; nenhuma característica do exame distingue	» eletrocardiograma (ECG): hipertrofia ventricular esquerda,	» ecocardiografia: insuficiência cardíaca

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

História	Exame	1º exame	Outros exames
em mulheres de idade avançada e, possivelmente, aquelas com história de hipertensão, dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna	claramente a insuficiência cardíaca diastólica da sistólica; podem ser encontrados quarta bulha (B4), estertores, hepatomegalia ou ascite; pressão venosa jugular elevada[30]	<p>bloqueio do ramo, desvio do eixo à esquerda</p> <p>O ECG é um bom exame de rastreamento quando há suspeita de disfunção cardíaca como a causa de edema periférico. Não é um exame definitivo, já que não pode definir a função cardíaca.</p> <p>O ECG normal ou apenas pequenas anormalidades fazem com que a disfunção cardíaca ventricular esquerda não seja uma causa provável do edema periférico.[26]</p> <p>»Radiografia torácica: A radiografia torácica pode demonstrar edema pulmonar ou cardiomegalia, que poderiam embasar a possibilidade de insuficiência cardíaca</p> <p>A radiografia torácica é um exame de rastreamento razoável para fornecer indícios complementares sobre a etiologia cardiopulmonar da congestão venosa, mas não define a função cardíaca.</p>	<p>com fração de ejeção preservada, hipertrofia</p> <p>A ecocardiografia é mais adequada para os pacientes com sugestão de doença cardiopulmonar na história, no exame físico ou no ECG e na radiografia torácica de rastreamento. Um estudo demonstrou que 23% dos pacientes encaminhados para a ecocardiografia a fim de avaliar edema periférico tinham evidência de etiologia cardíaca.[29]</p> <p>Demonstra relaxamento ventricular deficiente. Aproximadamente metade dos pacientes com sinais clínicos de insuficiência cardíaca têm fração de ejeção (FE) preservada à ecocardiografia.[24]</p> <p>»peptídeo natriurético do tipo B (PNB): nível <100 nanogramas/L (<100 picogramas/mL) é um indicativo de causas não cardíacas de dispneia[14]</p> <p>O valor de corte do PNB de 100 nanogramas/L (100 picogramas/mL) tem sensibilidade de</p>

Comum

◊ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>90% e especificidade de 76% para insuficiência cardíaca.^[27] Níveis baixos de PNB sugerem causas não cardíacas dos sintomas de insuficiência cardíaca, apesar de a capacidade preditiva para edema de membros inferiores isoladamente não ter sido avaliada. Níveis elevados de PNB também podem ser observados na embolia pulmonar, insuficiência renal ou hipertensão pulmonar com cor pulmonale.</p> <p>»fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proPNB): O valor de corte do NT-proPNB de 292 nanogramas/L (292 picogramas/mL) tem sensibilidade de 95% e especificidade de 53% para insuficiência cardíaca.^[14] Assim como o PNB, níveis baixos de NT-proPNB sugerem uma causa não cardíaca dos sintomas de insuficiência cardíaca.</p> <p>No Reino Unido, as diretrizes do National Institute for Health</p>	

Comum

◊ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>and Care Excellence sugerem que um nível de NT-proPNB <400 nanogramas/L (<400 picogramas/mL) reduz a probabilidade de diagnóstico de insuficiência cardíaca.[28] Níveis muito altos de NT#proBNP têm um prognóstico desfavorável, de forma que os indivíduos com suspeita de insuficiência cardíaca e nível de NT#proBNP acima de 2000 nanogramas/L (2000 picogramas/mL) devem ser encaminhados com urgência para uma avaliação especializada e ecocardiografia transtorácica no prazo de 2 semanas.[28]</p> <p>Os indivíduos com suspeita de insuficiência cardíaca e nível de NT#proBNP entre 400 e 2000 nanogramas/L (400 e 2000 picogramas/mL) devem ser encaminhados para uma avaliação especializada e ecocardiografia transtorácica no prazo de 6 semanas.[28]</p>	

Comum

◊ Cor pulmonale

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), embolia pulmonar ou apneia do sono podem sugerir hipertensão pulmonar que resulta em cor pulmonale	edema bilateral; exame anormal de pulmão com sibilância ou estertores; ascite e hepatomegalia; pressão venosa jugular elevada	<p>»ecocardiografia: pressão arterial pulmonar elevada Um achado de pressão arterial pulmonar elevada na ausência de insuficiência cardíaca esquerda deve levar a uma avaliação de doença pulmonar ou doença vascular pulmonar subjacente à hipertensão pulmonar.</p> <p>Os exames podem incluir espirometria, tomografia computadorizada (TC) do tórax, cintilografia V/Q, polissonografia e, eventualmente, cateterismo cardíaco direito.</p>	<p>»espirometria: volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) reduzido com taxa reduzida de VEF1/capacidade vital forçada (CVF) absoluta sugerem um padrão obstrutivo; VEF1 reduzido com uma taxa normal ou reduzida de VEF1/CVF absoluta sugerem padrão restritivo</p> <p>»TC do tórax: hiperexpansão e bolha de enfisema ou falhas de enchimento segmentar de embolia pulmonar</p> <p>»Cintilografia V/Q: falhas de enchimento segmentar de embolia pulmonar</p> <p>»polissonografia: episódios de hipopneia/apneia</p> <p>»cateterismo cardíaco direito: pressão cardíaca direita elevada O cateterismo cardíaco direito é o método mais preciso de medição do ventrículo direito e das pressões pulmonares, mas raramente é necessário.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Comum

Trombose venosa profunda

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>dor na panturrilha aguda/subaguda e edema unilateral; os fatores de risco incluem imobilidade, malignidade, história pessoal ou familiar de doença tromboembólica anterior, cirurgia, gestação ou terapia hormonal.[9] As regras de predição clínica de Wells</p> <p>[VIDEO: Escore de Wells modificado para trombose venosa profunda (TVP)]</p> <p>indicam a probabilidade pré-teste[31] [32]</p>	<p>edema unilateral; sensibilidade assimétrica, sensação de calor, eritema e cordas palpáveis atrás da perna; pressão venosa jugular normal</p>	<p>»dímero D: os resultados normais têm alto valor preditivo negativo em pacientes com baixa probabilidade clínica pré-teste. Os níveis elevados têm sensibilidade de 98%, mas baixa especificidade para trombo[9] [11]</p> <p>Esse exame deverá ser solicitado somente se os resultados mudarem o tratamento. A maior utilidade do exame é nos casos de edema unilateral com início agudo ou subagudo em um paciente com baixa probabilidade clínica pré-teste (escore de Wells <2). Os pacientes com alta probabilidade pré-teste (escore de Wells ≥2) devem realizar diretamente a ultrassonografia duplex. A ultrassonografia pode ser descartada com segurança nos pacientes com baixa probabilidade pré-teste de trombose venosa profunda (TVP) e dímero D negativo.[11]</p> <p>»ultrassonografia duplex com compressão: positiva quando o trombo é encontrado</p>	<p>»venografia: positiva quando o trombo é encontrado</p> <p>Exame definitivo para avaliação de trombo venoso. Pode também ser utilizada para proporcionar a visualização alternativa da compressão venosa ou estenose, até mesmo na ausência de trombo.</p>

Comum

Trombose venosa profunda

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>A ultrassonografia é indicada quando há edema assimétrico de início agudo ou subagudo. A sensibilidade é de 77% a 100%, com sensibilidade média ponderada de 89% em pacientes sintomáticos.^[33] Os pacientes com risco muito alto de trombose devem ser avaliados para trombose venosa profunda mesmo quando o edema é bilateral. A ultrassonografia também pode detectar a estenose venosa ilíaca da síndrome de May-Thurner.^[34]</p>	

▽ Insuficiência venosa crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
inchaço crônico, ardor, sensação de peso nas pernas, com piora à posição ortostática; ^[35] os fatores de risco incluem idade avançada, sexo feminino, obesidade, gestação, história familiar de veias varicosas, lesão anterior na perna ou história de trombose venosa ^[36]	edema de membros inferiores bilaterais ou unilateral; hiperpigmentação cutânea castanho-avermelhada escura nos calcanhares ou ulcerações cutâneas ao redor dos maléolos; ^[37] veias varicosas; alterações eczematosas (dermatite venosa); lipodermatoescleroze formando um contorno semelhante	» nenhuma: nenhum exame inicial, o diagnóstico é geralmente clínico	» ultrassonografia duplex: pode mostrar o local da insuficiência venosa e o grau de refluxo venoso As características clínicas isoladamente podem estabelecer o diagnóstico de insuficiência venosa em até 75% dos pacientes. ^[37] O exame é geralmente utilizado quando a

Comum

◊ Insuficiência venosa crônica

História	Exame	1º exame	Outros exames
	a uma garrafa invertida; cicatrizes brancas/atrofias esbranquiçadas; [37] pressão venosa jugular normal		cirurgia está sendo considerada. Uma série de modalidades de imagem está disponível para diagnosticar a insuficiência venosa, mas a ultrassonografia triplex é o padrão definitivo. [38]

◊ Síndrome nefrótica

História	Exame	1º exame	Outros exames
formação de espuma na urina decorrente do aumento do conteúdo de proteínas; podem ser observadas mudanças na frequência urinária ou na coloração da urina	edema generalizado e bilateral decorrente de hipoproteinemia; pode ser observado edema na região periorbital, bem como nos membros; pressão venosa jugular normal	» albumina sérica: nível de albumina <20 g/L (<2 g/dL) geralmente é necessário para causar edema periférico [3] Um achado de hipoalbuminemia exige investigação para determinar se a etiologia se deve à perda na urina, à disfunção sintética do fígado ou a perdas gastrointestinais.	» creatinina sérica: creatinina elevada sugere disfunção renal O novo episódio de disfunção renal pode contribuir para a sobrecarga de volume juntamente com a perda de proteínas. [40] » urinalise: proteinúria de alto grau (4+) Um achado de proteinúria de alto grau na urinalise de rastreamento requer uma avaliação posterior com microscopia da urina e medição quantitativa de proteína na urina. A síndrome nefrótica, em geral, apresenta uma relação proteína-creatinina >0.25g de proteína por milimol de creatinina em amostra isolada da

Comum

◊ Síndrome nefrótica

História	Exame	1° exame	Outros exames
			<ul style="list-style-type: none"> » urina[6] ou >3.5 g/dL na urina de 24 horas.[41] » microscopia da urina: gotículas de gordura dentro de células renais liberadas na urina (corpos de gordura ovais), que aparecem como uma cruz sob a luz polarizada (cruz de Malta) » proteína em amostra única de urina: relação proteína-creatinina >0.25 g de proteína por 1 milimol de creatinina » urina de 24 horas: >3.5 g/dL (proteinúria)

◊ Cirrose

História	Exame	1° exame	Outros exames
fatores de risco de hepatite viral, abuso de álcool, doença de Wilson, hemocromatose, colangite esclerosante primária, cirrose biliar primária, hepatite autoimune, esteatose hepática não alcoólica, deficiência de alfa 1-antitripsina; alguns casos são criptogênicos	edema bilateral; fígado atrofiado e nodular; esplenomegalia e/ou ascite; icterícia e esclera ictérica.[44] veias periumbilicais ingurgitadas (cabeça de medusa); pressão venosa jugular normal	<p>» testes da função hepática: albumina baixa, prolongamento do tempo de protrombina e bilirrubina aumentada sugerem disfunção metabólica e sintética do fígado[44]</p> <p>As transaminases podem estar elevadas, mas isso pode levar a um engano, já que a elevação pode estar ausente na cirrose crônica. As transaminases também podem estar elevadas em decorrência de congestão hepática</p>	<ul style="list-style-type: none"> » ultrassonografia com duplex: fígado com pequena cicatriz, pressão portal elevada e esplenomegalia A ultrassonografia hepática pode demonstrar achados sugestivos da etiologia subjacente da cirrose.

Comum**◊ Cirrose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		passiva na disfunção cardiopulmonar. O tempo de protrombina é um indicador útil da função de síntese do fígado.	

◊ Gestação

História	Exame	1º exame	Outros exames
a gestação está normalmente associada ao edema de membros inferiores que inicia no segundo trimestre, devido ao aumento do fluido corporal total como resultado de alterações hormonais e da pressão mecânica na veia cava inferior exercida pelo útero gravídico[3]	edema bilateral, geralmente leve; a gestação está associada a algum grau de edema periférico em 80% das mulheres; ^[3] a gestação deve ser clinicamente evidente quando começa a provocar o edema periférico	» gonadotrofina coriônica humana: positiva O edema no contexto da gestação normal é comum. Na pré-eclâmpsia, o edema está associado à hipertensão e proteinúria.	

◊ Edema pré-menstrual

História	Exame	1º exame	Outros exames
o início do edema está relacionado às flutuações hormonais durante o ciclo menstrual normal; aparece em um padrão cíclico, mais frequentemente na fase lútea (o período de 5-7 dias antes da menstruação); pode ser um sintoma da síndrome pré-menstrual e, portanto, associado a outros sintomas, como tristeza, irritabilidade, fadiga ou sensibilidade	pode revelar um padrão cíclico de ganho de peso e edema dos membros inferiores durante a fase lútea (5-7 dias antes da menstruação)	» nenhuma: nenhum exame inicial; o diagnóstico é geralmente clínico	

Comum**◊ Edema pré-menstrual**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ou edema nas mamas; secundário à normalização hormonal			

Incomum**🚩 Derrame pericárdico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica subesternal, dispneia e tontura; história de fatores de risco para derrame pericárdico (doença de tecido conjuntivo, trauma torácico, infarto do miocárdio, cirurgia cardíaca, uremia, tuberculose ou neoplasia)	edema bilateral; pulso paradoxal; os casos graves podem ter hipotensão; perda da queda em Y atrial na jugular; bulha cardíaca hipofonética; potencial atrito pericárdico; pressão venosa jugular elevada	<p>»eletrocardiograma (ECG): elevação difusa do segmento ST com aspecto côncavo, depressão do segmento PR e posteriores achatamentos e inversões de ondas T; baixas voltagens O ECG pode ser feito como parte da avaliação inicial, mas não é diagnóstico para derrame pericárdico.</p> <p>»radiografia torácica: silhueta cardíaca aumentada e globular A radiografia torácica pode ser feita como parte da avaliação inicial, mas não é diagnóstica para derrame pericárdico.</p> <p>»ecocardiografia: positivo para derrame pericárdico A ecocardiografia é mais adequada para os pacientes com sugestão de doença cardiopulmonar pela história, exame físico</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

Derrame pericárdico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ou no ECG e na radiografia torácica de rastreamento.</p> <p>No tamponamento, a ecocardiografia demonstrará derrame, aumento inspiratório no tamanho do ventrículo direito e diminuição no tamanho do ventrículo esquerdo.</p> <p>São observados plethora da veia cava inferior (ou seja, redução <50% no diâmetro da veia cava inferior com inspiração profunda) e colapso diastólico das câmaras cardíacas direitas.</p>	

◊ Pericardite constritiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
fatores de risco (exposição à radiação, doença do tecido conjuntivo, trauma torácico, infarto do miocárdio [IAM], cirurgia cardíaca, uremia, tuberculose [TB] ou neoplasia); história de pericardite; desenvolvimento gradual de sintomas de congestão cardíaca	edema bilateral, ascite, hepatomegalia; knock pericárdico; grande queda em Y da pressão jugular, sinal de Kussmaul (aumento na pressão venosa jugular na inspiração); pressão venosa jugular elevada	<p>»radiografia torácica: pode ser observada calcificação pericárdica</p> <p>A calcificação pericárdica é frequentemente melhor observada na radiografia torácica lateral, mas o achado é inespecífico.</p> <p>»eletrocardiograma (ECG): inespecífico; voltagem do QRS geralmente baixa; ondas T não especificamente anormais; fibrilação atrial</p>	

Incomum**◊ Pericardite constrictiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>O ECG pode ser feito como parte da avaliação inicial, mas não é específico para a pericardite constrictiva.</p> <p>»ecocardiografia: aumento da espessura pericárdica e preenchimento ventricular anormal Outros achados sugestivos de pericardite constrictiva incluem achatamento da parede posterior ventricular esquerda durante a diástole, esvaziamento rápido do átrio esquerdo e dilatação da veia cava inferior.</p>	

◊ Cardiomiotia restritiva

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença infiltrante, como amiloidose ou hemocromatose	edema bilateral, hepatomegalia, ascite, sinal de Kussmaul (aumento na pressão venosa jugular na inspiração), B3, sopro de regurgitação mitral, pressão venosa jugular elevada	<p>»eletrocardiograma (ECG): de modo geral não é especificamente anormal, com anormalidades nos segmentos ST e nas ondas T; às vezes baixa voltagem O ECG pode ser feito como parte da avaliação inicial, mas não é diagnóstico para cardiomiotia restritiva.</p> <p>»ecocardiografia: preenchimento restrito, função sistólica</p>	

Incomum**◊ Cardiomiotia restritiva**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		levemente reduzida ou normal É importante distinguir a cardiomiotia restritiva da pericardite constrictiva.	

◊ Regurgitação tricúspide

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de defeitos valvares congênitos, doença reumática cardíaca ou endocardite	edema bilateral; sopro holosistólico na borda esternal inferior esquerda; impulso ventricular proeminente na região paraesternal esquerda; hepatomegalia; pressão venosa jugular elevada	» ecocardiografia: regurgitação da valva tricúspide Em geral, a regurgitação grave pode ser observada se o edema periférico for clinicamente evidente.	

◊ Apneia do sono

História	Exame	1º exame	Outros exames
ronco, pausas respiratórias durante o sono; sonolência durante o dia	edema bilateral; obesidade, amígdalas aumentadas, pescoço curto com grande circunferência	» ecocardiografia: hipertensão pulmonar Na avaliação do edema periférico, se a ecocardiografia demonstrar hipertensão pulmonar, serão necessários exames subsequentes para estabelecer a causa. A polissonografia pode fazer parte dessa avaliação, especialmente para os pacientes com história e exame físico com características de	» polissonografia: episódios de hipopneia/apneia

Incomum**◊ Apneia do sono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		apneia obstrutiva do sono.	

◊ Obstrução do fluxo de saída venoso não trombótico/síndrome de May-Thurner

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor unilateral na perna e inchaço; (afeta somente a perna esquerda na síndrome de May-Thurner); aumenta o risco de trombose venosa profunda (TVP) na veia afetada; pode haver uma história de trombo prévio	edema unilateral de membros inferiores (afeta somente a perna esquerda na síndrome de May-Thurner); possíveis sinais cutâneos de insuficiência venosa crônica; pressão venosa jugular normal	» ultrassonografia duplex com compressão: positiva para compressão da veia ilíaca comum esquerda entre a artéria ilíaca comum direita e a vértebra subjacente na síndrome de May-Thurner A ultrassonografia pode ser usada para detectar a estenose da veia ilíaca da síndrome de May-Thurner.[34]	» venografia: positiva se for observada estenose venosa Pode ser utilizada para proporcionar a visualização alternativa da compressão venosa ou estenose, até mesmo na ausência de trombo.[39]

☒ Obstrução do fluxo de saída venoso hepático (inclui síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta e doença hepática veno-oclusiva)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor abdominal no quadrante superior direito; trombofilia e/ou distúrbios hematológicos, como doenças mieloproliferativas ou hemoglobinúria paroxística noturna; transplante de células-tronco anterior, irradiação no fígado ou quimioterapia aumentam o risco de	edema bilateral; hepatomegalia com sensibilidade à palpação, icterícia, ascite	» painel da função hepática: bilirrubina elevada >34 micromoles/L (>2 mg/dL), transaminases elevadas e fosfatase alcalina elevada O nível de anormalidades no painel de função hepática depende da forma aguda em que	

Incomum

 **Obstrução do fluxo de saída venoso hepático (inclui síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta e doença hepática veno-oclusiva)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
doença hepática veno-occlusiva		<p>a obstrução venosa se desenvolveu. A síndrome de Budd-Chiari fulminante pode provocar a elevação significativa das transaminases e fosfatase alcalina e pode levar à insuficiência hepática aguda.</p> <p>»ultrassonografia duplex do fígado: demonstra obstrução do fluxo sanguíneo no fígado</p> <p>Na síndrome de Budd-Chiari, a obstrução será encontrada ao nível das veias hepáticas, geralmente ocasionada por trombo secundário das redes intravasculares ou por compressão de uma massa. O trombo de veia porta é um local alternativo de obstrução que também pode se apresentar com edema periférico e ascite. Uma forma mais crônica de obstrução venosa hepática é a doença hepática veno-oclusiva (DHVO) (síndrome de obstrução sinusoidal), que pode ocorrer</p>	

Incomum

Obstrução do fluxo de saída venoso hepático (inclui síndrome de Budd-Chiari, trombose da veia porta e doença hepática veno-oclusiva)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		após o transplante de células-tronco, quimioterapia ou radiação abdominal. Na DHVO, a inversão do fluxo sanguíneo portal pode ser observada no exame de imagem.	

Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
débito urinário diminuído; hematúria	edema bilateral; pode estar acompanhado de ascite ou estertores pulmonares; pode ser observada hipertensão; pressão venosa jugular elevada decorrente da sobrecarga hídrica corporal total	» creatinina sérica: a creatinina elevada indica disfunção renal. Testes seriados da creatinina sérica, em paralelo com monitoramento rigoroso do débito urinário, são fundamentais para o diagnóstico de insuficiência renal. A insuficiência renal oligúrica ou anúrica resulta em sobrecarga hídrica corporal e representa necessidade de avaliação e tratamento urgentes. [42] Graus menores de insuficiência renal podem ser um fator que contribui para o edema periférico em combinação com outras etiologias.	

Incomum

Insuficiência renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Uma avaliação mais aprofundada da etiologia de insuficiência renal será indicada se for detectado aumento da creatinina.</p> <p>»ureia: a ureia sanguínea elevada indica disfunção renal Testes seriados de ureia sérica, em paralelo com monitoramento rigoroso do débito urinário, são fundamentais para o diagnóstico de insuficiência renal. A proporção de ureia-creatinina pode ser usada para ajudar a diferenciar a insuficiência pré-renal da insuficiência renal intrínseca.</p> <p>»débito urinário: débito urinário diminuído É necessário um monitoramento rigoroso do débito urinário e recomenda-se a consulta ao nefrologista em caso de insuficiência renal oligúrica ou anúrica com sobrecarga hídrica, ocasionando edema periférico.[42]</p> <p>»urinalise com microscopia:</p>	

Incomum**¶ Insuficiência renal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>proteinúria, eritrócitos, cilindros hialinos ou eosinófilos[42]</p> <p>Os achados típicos variam de acordo com o tipo de insuficiência renal: a insuficiência pré-renal mostra alguns cilindros hialinos; a insuficiência pós-renal mostra alguns cilindros hialinos e possíveis eritrócitos; a necrose tubular aguda mostra células epiteliais, cilindros granulares grossos de coloração castanha e leucócitos; a nefrite intersticial alérgica mostra leucócitos, eritrócitos, células epiteliais, eosinófilos, possíveis cilindros leucocitários e proteinúria baixa a moderada; a glomerulonefrite mostra cilindros eritrocitários, eritrócitos dismórficos e proteinúria moderada a grave.[43]</p>	

◊ Enteropatia perdedora de proteína

História	Exame	1º exame	Outros exames
diarreia grave sugere enteropatia perdedora de proteína	o edema bilateral decorrente de hipoproteinemia é generalizado e pode ser observado na região periorbital, bem como nos membros;	<p>»albumina sérica: geralmente, é necessário um nível de albumina <20 g/L (<2 g/dL) para causar edema periférico[3]</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Enteropatia perdedora de proteína**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	pressão venosa jugular normal	Um achado de hipoalbuminemia exige investigação para determinar se a etiologia se deve à perda na urina, à disfunção sintética do fígado ou a perdas gastrointestinais. Uma história de diarreia significativa juntamente com a exclusão de causas alternativas estabelece o diagnóstico.	

☒ Angioedema

História	Exame	1º exame	Outros exames
a história familiar de angioedema ou a exposição recente a um medicamento como um inibidor da enzima conversora da angiotensina podem ser eliciadas	o edema é difuso na anafilaxia, mas pode estar localizado no angioedema ou na infecção focal; ^{[7] [45]} pressão venosa jugular normal	» nenhuma: não há exames específicos; a suspeita é, geralmente, conduzida pelas características clínicas	

☒ Sepse

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode estar presente história de febre ou outros sintomas de infecção localizada/sistêmica	edema bilateral; difuso, desenvolve-se após ressuscitação fluídica; ^{[7] [45]} sinais de toxicidade sistêmica (taquipneia, taquicardia, estado mental alterado, hipotensão, débito urinário diminuído, diarreia, pele fria e sudorética ou quente e	» contagem leucocitária: elevado A suspeita é, geralmente, conduzida pelas características clínicas.	» culturas: positiva Confirmam a infecção subjacente e identificam o organismo causador.

Incomum**☒ Sepse**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	ruborizada); infecção localizada do membro com edema unilateral, vermelhidão, ardor e sensibilidade; pressão venosa jugular normal		

☒ Síndrome compartimental

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma, fratura ou infecção nos membros	edema unilateral; a dor no membro pode ser intensa, especialmente no alongamento passivo do músculo; compartimento tenso à palpação; fraqueza muscular; hipoestesia; pressão venosa jugular normal	» tomografia computadorizada: evidência de mecanismo de lesão (por exemplo, fratura, sangramento) O exame de imagem pode auxiliar na avaliação do trauma do membro, mas não é possível fazer o diagnóstico da síndrome compartimental. Se houver suspeita de síndrome compartimental, a pressão do compartimento deverá ser medida.	» teste de pressão do compartimento: a pressão de 35-40 mmHg é uma indicação de fasciotomia de emergência Os pacientes com alta suspeita de síndrome compartimental necessitam de cirurgia imediata.

◊ Linfedema primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode resultar de linfedema congênito, linfedema precoce, linfedema tardio, síndrome das unhas amarelas ou síndrome de Turner; a história familiar de sintomas semelhantes apoia	edema unilateral ou bilateral; cacofo inicial; o edema crônico causa fibrose, hiperqueratose, textura áspera da pele e edema não depressível; ^[46] o sinal de Stemmer é indicativo (isto é,	» nenhuma: nenhum exame inicial, o diagnóstico é geralmente clínico	» linfocintilografia: o resultado normal mostra transporte simétrico do traçador através de linfonodos distintos; ^[8] o movimento lento do traçador sugere hipoplasia do sistema

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Linfedema primário

História	Exame	1º exame	Outros exames
o diagnóstico de linfedema congênito	a incapacidade de se pinçar e elevar uma prega de pele na base do segundo pododáctilo);[46] [47] pressão venosa jugular normal; linfedema classificado em uma escala de 3 pontos[48]		linfático; o traçador fora das vias linfáticas sugere obstrução[8] [47] A linfocintilografia com isótopo tem sensibilidade de 73% a 97% e especificidade de 100%. [46] Esse teste diagnóstico, geralmente, não é solicitado se o diagnóstico de linfedema for evidente com base na história clínica (por exemplo, a história de dissecção radical de linfonodos). [48]

☒ Linfedema secundário

História	Exame	1º exame	Outros exames
linfedema secundário causado por neoplasia, radiação anterior, cirurgia ou infecção (por exemplo, filariose);[46] a história foca nessas possibilidades e na investigação de sintomas sistêmicos como perda de peso inesperada	unilateral ou bilateral; cacifo inicialmente; se for crônico, causa fibrose, hiperceratose, textura áspera da pele e edema não depressível;[46] o linfedema unilateral após tratamento de câncer pode ser medido como a circunferência do membro afetado >2 cm ou volume >10% em comparação com o membro não afetado;[49] o sinal de Stemmer é indicativo (isto é, a incapacidade de se pinçar e elevar uma prega de pele na base do segundo	» nenhuma: nenhum exame inicial, o diagnóstico é geralmente clínico	» linfocintilografia: o resultado normal mostra transporte simétrico do traçador através de linfonodos distintos;[8] o movimento lento do traçador sugere hipoplasia do sistema linfático; o traçador fora das vias linfáticas sugere obstrução[8] [47] A linfocintilografia com isótopo tem sensibilidade de 73% a 97% e especificidade de 100%. [46] Esse teste diagnóstico, geralmente, não

Incomum**🚩 Linfedema secundário**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	pododáctilo);[46] [47] pressão venosa jugular normal		é solicitado se o diagnóstico de linfedema for evidente com base na história clínica (por exemplo, a história de dissecção radical de linfonodos).

◊ Idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade de início 20 a 60 anos, geralmente na terceira ou quarta décadas de vida;[50] piora na posição ortostática; padrão cíclico, mas não associado à menstruação;[50] pode estar associado a sintomas psicológicos e a comportamentos diuréticos, laxativos ou bulímicos[50]	edema bilateral, inchaço periódico dos membros e da face; distensão abdominal;[50] pressão venosa jugular normal	» nenhuma: nenhum exame de rotina, pois é um diagnóstico de exclusão	

🚩 Desnutrição grave

História	Exame	1º exame	Outros exames
diminuição da ingestão alimentar intensa e prolongada	o edema bilateral decorrente de hipoproteinemia é generalizado e pode ser observado na região periorbital, bem como nos membros; a perda de massa muscular devido à desnutrição deve ser evidente, no entanto, a perda muscular induzida por deficiência de proteína pode ser mascarada pela retenção de fluidos;	» albumina sérica: nível de albumina <20 g/L (<2 g/dL) geralmente é necessário para causar edema periférico[3] O achado de hipoalbuminemia exige uma investigação para determinar se a etiologia se deve a perda na urina, a disfunção hepática sintética, a perdas	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

🚩 Desnutrição grave

História	Exame	1º exame	Outros exames
	pressão venosa jugular normal	gastrointestinais ou a ingestão reduzida. A história e o exame físico, geralmente, sugerem desnutrição como causa da hipoproteinemia grave e edema.	

🚩 Hipotireoidismo/mixedema

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, intolerância ao frio, pele seca, constipação, ganho de peso, pelos grossos[16]	edema não depressível bilateral ocorre no dorso das mãos e na região periorbital e pré-tibial;[16] pressão venosa jugular normal	» hormônio estimulante da tireoide (TSH) : a elevação do TSH sugere hipotireoidismo O hipotireoidismo grave está associado ao mixedema. Na sua forma mais severa, o coma mixedematoso é uma emergência endocrinológica.	

🚩 Edema induzido por medicamentos

História	Exame	1º exame	Outros exames
o aparecimento de edema coincide com o início do medicamento; o uso de agentes bloqueadores de canais de cálcio (principalmente dihidropiridínicos), agentes que provocam vasodilatação (minoxidil, diazóxido) ou agentes que bloqueiam a síntese de prostaglandina renal	edema bilateral; pressão venosa jugular normal	» nenhuma : não há exames específicos; a suspeita clínica é conduzida pelo uso do novo medicamento anterior ao início do edema e apoiada pela melhora do edema com a supressão do medicamento	

Incomum**Edema induzido por medicamentos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
(anti-inflamatórios não esteroidais) causam a retenção do fluido renal e de sais e contribuem para o edema periférico; ^[3] [51] [52] outras classes de medicamentos associadas ao edema periférico incluem antidepressivos, estrogênios, corticosteroides, opioides intratecais, ^[53] gabapentina ou pregabalina, inibidores da proteína quinase ativada por mitógenos, ^[54] e agentes hipoglicêmicos da classe das tiazolidinedionas ^{[3] [55]}			

◊ Cisto de Baker rompido

História	Exame	1º exame	Outros exames
inchaço agudo, unilateral, doloroso na panturrilha; os sintomas podem ser clinicamente semelhantes à trombose venosa profunda (TVP); ^[56] os cistos da bolsa do gastrocnêmio são mais comuns em joelhos com patologia prévia, como artrite	edema unilateral; pode ter havido um aumento palpável da bolsa do gastrocnêmio antes da ruptura; pressão venosa jugular normal	» ultrassonografia: regiões hipoecoicas superficiais aos músculos mediais da panturrilha Em uma clínica de encaminhamento para cirurgia vascular, o cisto de Baker rompido responde por 2.4% dos casos de edema de membros inferiores. ^[56]	

Incomum

◊ Tumor pélvico que causa pressão externa nas veias pélvicas

História	Exame	1º exame	Outros exames
dorsalgia, hematúria, dor no flanco, distensão abdominal, sangramento ou corrimento vaginal anormal ou perda de peso não intencional	uma massa pode ser sentida na palpação do abdome	<p>»ultrassonografia do abdome: transvaginal é mais comum; pode revelar componentes complexos, tumores bilaterais, ascite, massa >10 cm e nódulos murais</p> <p>Todos esses aumentam a probabilidade de uma massa maligna.</p> <p>»tomografia computadorizada do abdome: recomendada como primeiro exame em homens e segundo (após ultrassonografia transvaginal) em mulheres; pode revelar a presença de massa pélvica</p>	<p>»ressonância nuclear magnética (RNM) abdominal: pode revelar presença de massa pélvica[57]</p> <p>»tomografia por emissão de pósitrons (PET): pode ser útil uma vez que a massa tenha sido detectada para diferenciar massa pélvica maligna e benigna, bem como para avaliar metástases</p> <p>»cistoscopia: pode ser usada para avaliar hematúria; pode revelar lesões ou massas que podem ser submetidas a biópsia e removidas durante o procedimento</p>

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Edema: diagnosis and management

Publicado por: American Academy of Family Physicians

Última publicação em: 2013

Artigos principais

- Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. Am J Med. 2002 Nov;113(7):580-6.
- Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003 Aug 23;362(9384):629-39.
- Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, et al. Chronic venous disease. N Engl J Med. 2006 Aug 3;355(5):488-98.
- International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009 Consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology. 2009 Jun;42(2):51-60.

Referências

1. Schroth BE. Evaluation and management of peripheral edema. JAAPA. 2005 Nov;18(11):29-34.
2. Starling EH. Physiologic forces involved in the causation of dropsy. Lancet. 1896;i:1267-70.
3. Cho S, Atwood JE. Peripheral edema. Am J Med. 2002 Nov;113(7):580-6.
4. Schrier RW. Decreased effective blood volume in edematous disorders: what does this mean? J Am Soc Nephrol. 2007 Jul;18(7):2028-31. [Texto completo](#)
5. Garcia-Tsao G. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol. 2006 May;22(3):254-62.
6. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. Lancet. 2003 Aug 23;362(9384):629-39.
7. Fishel RS, Are C, Barbul A. Vessel injury and capillary leak. Crit Care Med. 2003;31(8 suppl):S502-511.
8. Scarsbrook AF, Ganeshan A, Bradley KM. Peaks and pitfalls of radionuclide imaging of the lymphatic system. Part 2: evaluation of extremity lymphoedema. Br J Radiol. 2007 Mar;80(951):219-26.
9. Gorman WP, Davis KR, Donnelly R. ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-1: general assessment and deep vein thrombosis. BMJ. 2000 May 27;320(7247):1453-6. [Texto completo](#)
10. Bhatt S, Wehbe C, Dogra VS. Phlegmasia cerulea dolens. J Clin Utrasound. 2007 Sep;35(7):401-4.
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. N Engl J Med. 2003 Sep 25;349(13):1227-35. [Texto completo](#)
12. Onwuanyi A, Taylor M. Acute decompensated heart failure: pathophysiology and treatment. Am J Cardiol. 2007 Mar 26;99(6B):25D-30D.
13. Allen LA, O'Connor CM. Management of acute decompensated heart failure. CMAJ. 2007 Mar 13;176(6):797-805. [Texto completo](#)

14. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017 Aug 8;136(6):e137-61. [Texto completo](#)
15. Hoit BD. Pericardial disease and pericardial tamponade. *Crit Care Med*. 2007 Aug;35(8 suppl):S355-64.
16. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2000 Dec 1;62(11):2485-90.
17. Bayraktar UD, Seren S, Bayraktar Y. Hepatic venous outflow obstruction: three similar syndromes. *World J Gastroenterol*. 2007 Apr 7;13(13):1912-27. [Texto completo](#)
18. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. Sep 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
19. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, Galvin C. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J*. 2011 Jun;28(6):507-12.
20. Koo LW, Reedy S, Smith JK. Patient history key to diagnosing peripheral edema. *Nurse Pract*. 2010 Mar;35(3):44-52.
21. Rea ME, Dunlap ME. Renal hemodynamics in heart failure: implications for treatment. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2008 Jan;17(1):87-92.
22. Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, et al. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. *Clin Med Res*. 2009 Jun;7(1-2):21-31. [Texto completo](#)
23. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1797-804. [Texto completo](#)
24. Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, et al. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med*. 2006 Dec;119(12 suppl 1):S3-10.
25. Collins SP, Ronan-Bentle S, Storrow AB. Diagnostic and prognostic usefulness of natriuretic peptides in emergency department patients with dyspnea. *Ann Emerg Med*. 2003 Apr;41(4):532-45.
26. Davie AP, Francis CM, Love MP, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ*. 1996 Jan 27;312(7025):222. [Texto completo](#)
27. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med*. 2002 Jul 18;347(3):161-7. [Texto completo](#)
28. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic heart failure in adults: diagnosis and management. Sep 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
29. Shah MG, Cho S, Atwood JE, et al. Peripheral edema due to heart disease: diagnosis and outcome. *Clin Cardiol*. 2006 Jan;29(1):31-5.

30. Shiber JR, Santana J. Dyspnea. Med Clin North Am. 2006 May;90(3):453-79.
31. Hunt D. Determining the clinical probability of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. South Med J. 2007 Oct;100(10):1015-21.
32. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. Lancet. 1995 May 27;345(8961):1326-30.
33. Kearon C, Julian JA, Newman TE, et al. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines. Ann Intern Med. 1998 Apr 15;128(8):663-77.
34. Oguzkurt L, Ozkan U, Tercan F, et al. Ultrasonographic diagnosis of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. Diagn Interv Radiol. 2007 Sep;13(3):152-5. [Texto completo](#)
35. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, et al. Chronic venous disease. N Engl J Med. 2006 Aug 3;355(5):488-98.
36. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation. 2005 May 10;111(18):2398-409. [Texto completo](#)
37. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, et al. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. J Am Acad Dermatol. 2001 Mar;44(3):401-21.
38. Mantoni M, Larsen L, Lund JO, et al. Evaluation of chronic venous disease in the lower limbs: comparison of five diagnostic methods. Br J Radiol. 2002 Jul;75(895):578-83.
39. Garrie A, Jones LE, Chen JF, et al. New vein compression entities in patients with unexplained leg swelling. Ann Vasc Surg. 2017 Nov;45:173-8.
40. Hilton R. Acute renal failure. BMJ. 2006 Oct 14;333(7572):786-90. [Texto completo](#)
41. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. N Engl J Med. 1998 Apr 23;338(17):1202-11.
42. Babuin L, Alegria JR, Oh JK, et al. Brain natriuretic peptide levels in constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2006 Apr 4;47(7):1489-91.
43. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. Am Fam Physician. 2000 Apr 1;61(7):2077-88.
44. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part 1. diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 2006 Sep 1;74(5):756-62.
45. Farkas H, Varga L, Szeplaki G, et al. Management of hereditary angioedema in pediatric patients. Pediatrics. 2007 Sep;120(3):e713-22.
46. Tiwari A, Cheng KS, Button M, et al. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. Arch Surg. 2003 Feb;138(2):152-61. [Texto completo](#)
47. Mortimer PS. ABC of arterial and venous disease. Swollen lower limb-2: lymphoedema. BMJ. 2000 Jun 3;320(7248):1527-9. [Texto completo](#)

48. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009 Consensus document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2009 Jun;42(2):51-60.
49. National Breast and Ovarian Cancer Centre (Australia). The management of secondary lymphoedema: a guide for health professionals. Apr 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
50. Kay A, Davis C. Idiopathic edema. *Am J Kidney Dis*. 1999 Sep;34(3):405-23.
51. Andresdottir MB, van Hamersveld HW, van Helden MJ, et al. Ankle edema formation during treatment with the calcium channel blockers lacidipine and amlodipine: a single-centre study. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2000;35(3 suppl 1):S25-30.
52. Frishman WH. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy on blood pressure and peripheral edema. *Am J Cardiol*. 2002 Mar 21;89(6A):18D-25D.
53. Veizi E, Tornero-Bold M, Hayek SM. Resolution of intrathecal hydromorphone or morphine-induced peripheral edema by opioid rotation to fentanyl: a case series. *Pain Pract*. 2016 Jul;16(6):E94-8.
54. Yang Y, Liu YH, Sun X, et al. Risk of peripheral edema in cancer patients treated with MEK inhibitors: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Curr Med Res Opin*. 2017 Sep;33(9):1663-75.
55. Fonarow GC. Approach to the management of diabetic patients with heart failure: role of thiazolidinediones. *Am Heart J*. 2004 Oct;148(4):551-8.
56. Sato O, Kondoh K, Iyori K, et al. Midcalf ultrasonography for the diagnosis of ruptured Baker's cysts. *Surg Today*. 2001;31(5):410-3.
57. Chawla A, Dubey N, Chew KM, et al. Magnetic resonance imaging of painful swollen legs in the emergency department: a pictorial essay. *Emerg Radiol*. 2017 Oct;24(5):577-84.

Imagens

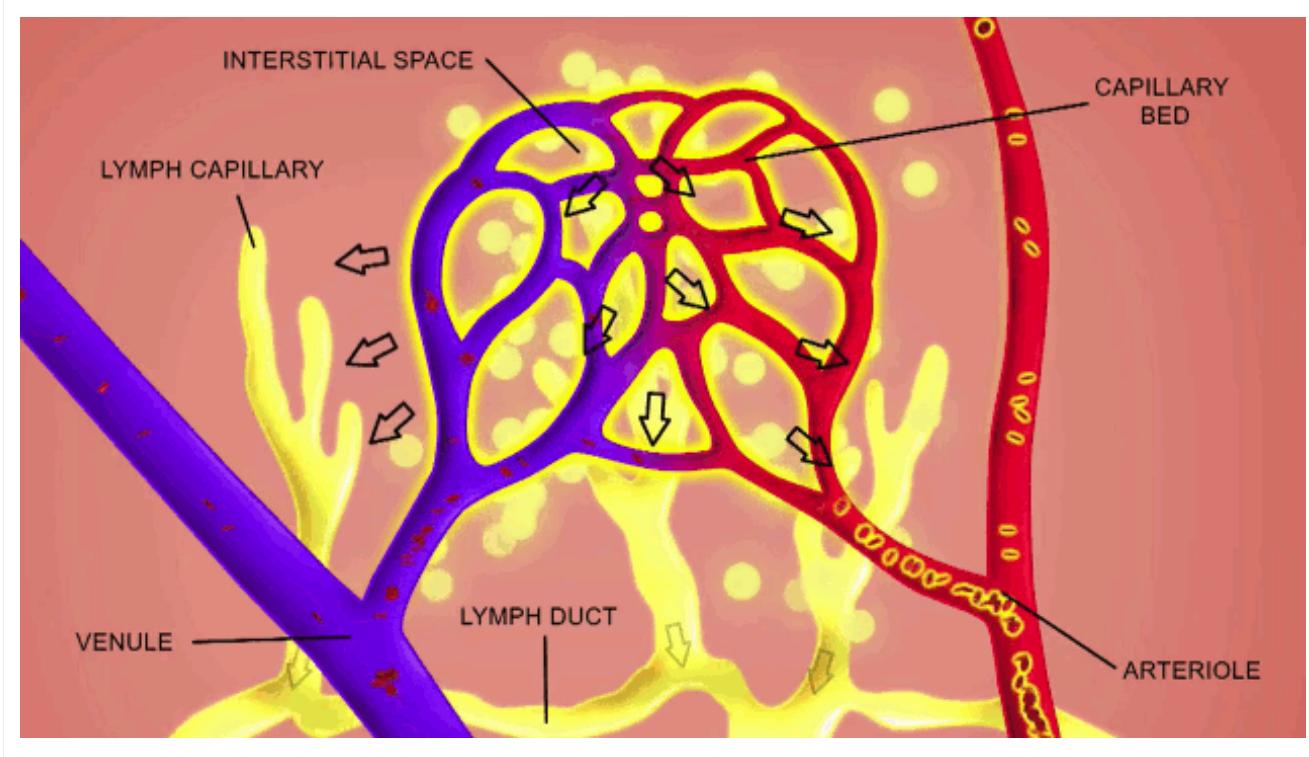


Figura 1: Desenvolvimento de edema: um desequilíbrio entre a filtração do fluido da corrente sanguínea e a drenagem pelo sistema linfático

Criado pelo BMJ Knowledge Centre

IMAGES



Figura 2: Trombose venosa profunda (TVP) da perna direita com inchaço e vermelhidão associados

Do acervo de James Heilman, MD.

Clinical observation	Score
Absence of clinical oedema	0
Slight pitting (2 mm)	1
Deeper pitting (4 mm)	2
Deep pitting (6 mm) with visible dependent swelling	3
Very deep pitting (8 mm) along with gross distortion of leg contour from swelling	4

Figura 3: Um escore de avaliação clínica

Criado pelo BMJ Knowledge Centre como base em Brodovicz KG, McNaughton K, Uemura N, et al. Reliability and feasibility of methods to quantitatively assess peripheral edema. Clin Med Res. 2009 Jun;7(1-2):21-31.

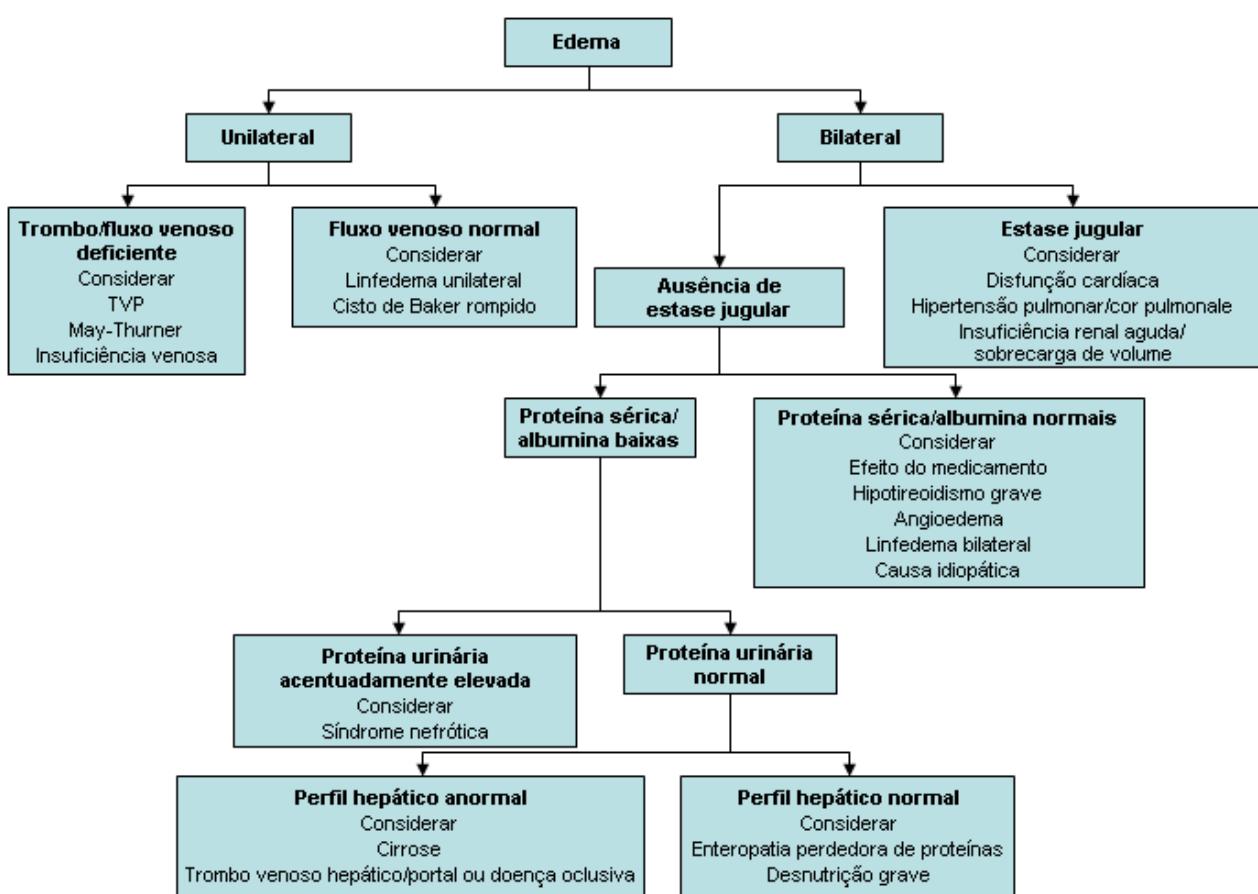


Figura 4: Abordagem do paciente com edema periférico. TVP, trombose venosa profunda; HTN, hipertensão

Criado por Ethan Cumbler, MD



Figura 5: Edema bilateral extenso de membros inferiores

Do acervo de Ethan Cumbler, MD; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 25, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Laura D. Rosenthal, DNP, ACNP, FAANP

Associate Professor, College of Nursing
University of Colorado Anschutz Medical Campus, Denver, CO
DIVULGAÇÕES: LDR declares that she has no competing interests.

Ethan Cumbler, MD

Professor of Medicine
Division of Hospital Medicine, Department of Internal Medicine, University of Colorado, Denver, CO
DIVULGAÇÕES: EC declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

S. Wamique Yusuf, MD

Associate Professor
Department of Cardiology, University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX
DIVULGAÇÕES: SWY declares that he has no competing interests.

Piyush Raj, MD

Basic Physician Trainee RACP
Logan Hospital, Meadowbrook, Queensland, Australia
DIVULGAÇÕES: PR declares that he has no competing interests.