

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 1/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

## 1. SUMÁRIO

2. SIGLAS E CONCEITOS.....	1
3. OBJETIVOS .....	1
4. JUSTIFICATIVA .....	1
5. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO .....	2
6. CLASSIFICAÇÃO DO ANGIOEDEMA .....	2
7. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS .....	6
8. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO .....	6
9. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO.....	8
10. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA.....	8
11. CRITÉRIOS DE ALTA.....	8
12. FLUXOGRAMAS.....	8
13. MONITORAMENTO.....	9
14. REFERÊNCIAS.....	9
15. HISTÓRICO DE REVISÃO.....	10

## 2. SIGLAS E CONCEITOS

Angioedema - Edema que se origina da vasodilatação e permeabilidade vascular aumentadas, resultando em extravasamento de fluido para o interstício subcutâneo e submucoso. Esse processo costuma ser autolimitado, mas pode ser fatal. O angioedema pode ser acompanhado de urticária, pode manifestar-se isoladamente ou associado a outros sinais e sintomas de reação anafilática sistêmica (dispneia, sibilância, taquicardia, hipotensão e síncope).

AEH / HAE - Angioedema hereditário

AAE- Angioedema adquirido

C1-INH – Inibidor de complemento 1

## 3. OBJETIVOS

Estabelecer critérios de diagnóstico e tratamento preconizados do angioedema, uma das dermatoses mais prevalentes na emergência, com os protocolos disponíveis mais atualizados, baseados em evidência científica, além de definir os critérios de internação, de mudança terapêutica e de alta do paciente.

## 4. JUSTIFICATIVA

O protocolo clínico constitui importante ferramenta para tornar as condutas de assistência aos pacientes mais homogêneas e de melhor qualidade científica.

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 2/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

## 5. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO

A anamnese deve incluir questionamento sobre histórico familiar da afecção e o exame físico deve ser minucioso. O angioedema pode manifestar-se isoladamente com edema da derme profunda e do subcutâneo e/ou mucosas ou pode ser associado a outros sinais e sintomas de reação anafilática sistêmica, como dispneia, sibilância, taquicardia, hipotensão e síncope. O prurido é mínimo ou ausente e pode haver sintomas como dor ou queimação. A urticária pode ou não acompanhar o angioedema. Os locais mais acometidos são: lábios, pálpebras, área genital, palmas e plantas, membros e tronco. Os sintomas gastrointestinais são mais comuns nas formas hereditárias, tais como: cólicas, disfagia, vômitos e diarreia. No trato respiratório produz dispneia e ruídos respiratórios.

## 6. CLASSIFICAÇÃO DO ANGIOEDEMA

O angioedema pode ser classificado em quatro categorias: angioedema com urticária, angioedema sem urticária, angioedema idiopático e mimetizadores de angioedema (Figura 1).

A presença de urticária sugere fortemente angioedema alérgico ou mediado por histamina. O angioedema mediado por bradicinina tem vários subtipos; A doença prototípica é angioedema hereditário (AEH). Em geral, os pacientes com angioedema hereditário, angioedema adquirido e iatrogênico (relacionado a IECA), não desenvolvem urticária, mas o próprio edema é a característica mais proeminente. Pacientes com angioedema hereditário podem desenvolver erupção eritematosa não pruriginosa conhecida como “eritema marginatum”, mas essas lesões não se assemelham à urticária. A figura 2 analisa as características típicas e anormalidades laboratoriais observadas nos vários subtipos de angioedema. É importante enfatizar que o diagnóstico imediato do angioedema é clínico. Os exames laboratoriais às vezes estão disponíveis apenas dias ou semanas depois e não influenciam o manejo emergente.

Em termos de patogênese, o angioedema pode resultar de um excesso de histamina (angioedema alérgico) ou da síntese de bradicinina. Angioedema alérgico ou histaminérgico é a forma mais comum de angioedema e quase sempre ocorre com a urticária. O angioedema alérgico é causado pela degranulação de mastócitos ou basófilos com liberação de mediadores como histamina, leucotrienos, proteases e citocinas. Vasodilatação, extravazamento vascular, hipersecreção de muco e inflamação ocorrem com as manifestações resultantes. As manifestações clínicas podem começar dentro de alguns minutos ou até 2 horas após o evento desencadeante, eventualmente evoluindo para anafilaxia. Alguns desses episódios podem resultar de alérgenos alimentares específicos, exposição ao látex, medicamentos ou após exercícios. Outras síndromes urticariformes associadas ao angioedema estão listadas na figura 1. Essas condições são muito sensíveis às terapias padrão, como epinefrina, glicocorticóides ou anti-histamínicos.

Os subtipos de angioedema mediado por bradicinina incluem HAE tipos I e II, HAE com C1-INH normal, angioedema induzido por drogas (como angioedema induzido por IECA), bem como algumas formas de angioedema adquirido e idiopático. Essas condições são frequentemente resistentes às terapias padrão, como epinefrina, glicocorticóides ou anti-histamínicos.



Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 3/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021	Próxima revisão: 30/04/2023
		Versão: 1	

HAE é uma doença autossômica dominante que resulta de uma deficiência na produção de C1-INH levando à geração excessiva de bradicinina.

Três subtipos de HAE foram descritos: tipo I, tipo II e AEH com C1-INH normal, estes podem ser diferenciados clinicamente e por testes laboratoriais (Figuras 1 e 2).

A prevalência de HAE nos Estados Unidos foi aproximada em uma em 50.000 pessoas com a doença, representando cerca de 30.000 visitas ao departamento de emergência por ano. O edema subcutâneo e submucoso não pruriginoso, sem depressões ocorre com frequência, geralmente afetando a face e a orofaringe (incluindo a língua, o palato e a úvula), as pernas, os braços, as nádegas e os genitais e pode ser doloroso ou incapacitante. O inchaço aumenta lentamente ao longo de um dia e remite ao longo de 48-72 horas. O envolvimento da orofaringe, laringe e língua pode levar à obstrução parcial ou completa das vias aéreas, enquanto o edema intestinal pode causar dor abdominal intensa e diarreia ou culminar em obstrução intestinal ou colapso vascular. Os gatilhos são altamente variáveis e incluem trauma, estresse, infecção e alimentos, embora vários ataques sejam criptogênicos. O HAE tipo I resulta de níveis antigênicos e funcionais anormalmente baixos de C1-INH e é responsável por aproximadamente 85% dos casos. O HAE do tipo II é responsável por cerca de 15% do HAE e está associado aos níveis antigênicos normais de C1-INH, mas atividade funcional reduzida.

Existem várias condições que podem ser confundidas com angioedema e precisam ser excluídas. Os exemplos incluem síndromes de anasarca (como síndrome nefrótica ou enteropatias com perda de proteína), mixedema e distúrbios de pseudoangioedema, como síndrome da veia cava superior. Macroglossia decorrente de acromegalia, amiloidose ou hipotireoidismo pode ser confundida com angioedema. No angioedema factício, a laringoscopia demonstra ausência de edema das cordas vocais. A síndrome de Melkersson-Rosenthal é caracterizada por paralisia facial de repetição, edema facial ou labial, língua fissurada e granulomas não caseosos na biópsia.

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 4/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021	Próxima revisão: 30/04/2023
		Versão: 1	

Figura 1 – Classificação do angioedema

1. Angioedema with urticaria (histamine- or immune-mediated)<sup>a</sup>
    - Allergy to food, latex, venom, or medication
    - Acute and chronic spontaneous urticaria
    - Other urticaria/angioedema syndromes associated with angioedema
      - Cold urticaria
      - Urticarial vasculitis
      - Exercise-induced urticaria or anaphylaxis
      - Episodic eosinophilia with angioedema (cytokine-driven)
      - Vibration-induced urticaria
      - Reaction to nonsteroidal agents (nonsteroidal anti-inflammatory drugs/leukotriene-driven)
  2. Angioedema without urticaria (bradykinin-mediated)<sup>b</sup>
    - HAE due to C1-INH deficiency
      - Type I (defective C1-INH level and function)
      - Type II (normal C1-INH level but defective function)
    - HAE with normal C1-INH (formerly type III)
      - With factor XII mutation (normal C1-INH levels)
      - HAE-unknown (normal C1-INH levels)
    - Acquired angioedema with C1-INH deficiency
      - Associated with lymphoproliferative disorders<sup>c</sup>
      - Associated with autoantibody<sup>d</sup>
      - Associated with autoimmune disease such as lupus
    - Angioedema due to medications
      - Angiotensin converting enzyme inhibitor
      - Dipeptidyl peptidase 4 inhibitors
      - Direct renin inhibitor aliskiren
      - Recombinant tissue plasminogen activator
      - Combination of angiotensin converting enzyme and mechanistic target of rapamycin inhibitors (sirolimus and everolimus)
  3. Angioedema of unknown cause (idiopathic)
    - Histaminergic
    - Nonhistaminergic<sup>a</sup>
  4. Angioedema mimics
    - Munchausen stridor/factitious angioedema
    - Superior vena cava syndrome
    - Anasarca due to hepatic or renal disease
    - Myxedema
    - Melkersson-Rosenthal syndrome
- C1-INH = complement-1 inhibitor, HAE = hereditary angioedema.  
<sup>a</sup>Usually sensitive to epinephrine, antihistamines, and glucocorticoids.  
<sup>b</sup>Usually resistant to epinephrine, antihistamines, and glucocorticoids. The role of bradykinin in the mechanisms behind acquired angioedema and idiopathic angioedema is less clear.  
<sup>c</sup>Lymphoproliferative disorders described include chronic lymphocytic leukemia, non-Hodgkins lymphoma, Waldenstrom's macroglobulinemia, follicular, and splenic marginal zone lymphoma.  
<sup>d</sup>Autoantibodies against complement-1 inhibitor (C1-INH) are detectable as immunoglobulins which prevent C1-INH function or binding to target.

Fonte: LoVerde D, Files DC, Krishnawasmy G. Angioedema. Crit Care Med. 2017; 45: 725-735.

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 5/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021	Próxima revisão: 30/04/2023
		Versão: 1	

Figura 2 – Diagnóstico e tratamento dos diferentes tipos de angioedema

Disease	Description	Laboratory Test	Treatment (References)
HAE type 1 (AD) 85% of HAE	Onset < 20 yr; angioedema affects the face, oropharynx (including tongue, palate, and uvula), legs, arms, buttocks, and genitalia. Over 300 mutations (missense, nonsense, frameshift, large deletions/insertions, or splicing defects are seen) have been described in the SERPING1 gene located on chromosome 11 (p11.2-q13); autosomal dominant disease with 75% having a family history and 25% being de novo mutations.	Low C4, low C1-INH antigen, low C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS. SERPING1 gene mutations present.	Corticosteroids, antihistamines, and epinephrine are ineffective. Treatment with C1-INH (purified or recombinant), kallikrein, or bradykinin-receptor inhibitor preferred. Anabolic steroids can be used for prophylaxis in certain populations (25,42–47).
HAE type 2 (AD) 15% of HAE	Onset < 20 yr; angioedema affects the face, oropharynx (including tongue, palate, and uvula), legs, arms, buttocks, and genitalia. Fifteen percent of HAE cases demonstrate a missense mutation interfering with the ability of mutant C1-INH to inhibit target proteases.	Low C4, normal C1-INH antigen, low C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS. SERPING1 gene mutations present.	As for HAE type 1 (25,42–47).
HAE with normal C1-INH	More common in females. Hormone dependent; recurrent swelling in the absence of urticaria with hemorrhage at edema sites.	Normal C4, normal C1-INH antigen, normal C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS; factor XII gene mutation in a fraction (25%). Remainder are of uncertain etiology.	As for HAE type 1. Stop estrogens (20,54–61).
Acquired angioedema	Onset > age 40 yr. Underlying MGUS, B-cell clonal disorders/ paraproteinemia, lymphoreticular neoplasia, or autoimmune disorders (such as systemic lupus). Can be a primary autoantibody as well.	Low C4, low C1-INH antigen, low C1-INH function, low C1q. MGUS or autoantibody against C1-INH is detectable.	Treat underlying disease. Antifibrinolytic drugs, anabolic steroids, C1-INH (purified or recombinant), kallikrein, or bradykinin-receptor inhibitor have been used (62–72).
Iatrogenic angioedema	Due to ACEI, dipeptidyl peptidase 4 inhibitors, the direct renin inhibitor aliskiren, recombinant tissue plasminogen activator, and combinations of ACEI and mechanistic target of rapamycin inhibitors (sirolimus and everolimus).	Normal C4, normal C1-INH antigen, normal C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS; higher frequency of atopic disease (proposed).	Stop medication. C1-INH (purified or recombinant) or bradykinin-receptor inhibitor have been used in refractory disease (73–84).
Allergic/histamine mediated angioedema	Can occur at any age but usually younger patients; any gender; associated with urticaria; may progress to anaphylaxis; onset minutes to hours after contacting potential allergen.	Normal C4, normal C1-INH antigen, normal C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS; allergy demonstrable to food, latex, medication, or venom.	Corticosteroids, antihistamines, and epinephrine are very effective (25, 33–41).
Idiopathic angioedema	Diagnosis after exclusion of above diagnoses; both histaminergic and nonhistaminergic varieties have been described; absence of allergy, HAE, or medications.	Normal C4, normal C1-INH antigen, normal C1-INH function, normal C1q; no paraprotein or MGUS.	Corticosteroids and antihistamines may be effective. C1-INH (purified or recombinant), kallikrein, or bradykinin-receptor inhibitor have been used anecdotally (85–93).

ACEI = angiotensin converting enzyme inhibitor, C1-INH = complement-1 inhibitor, HAE = hereditary angioedema, MGUS = monoclonal gammopathy of uncertain significance.

Bolded laboratory tests are abnormal results that suggest the diagnosis of that particular disease in appropriate clinical settings. Levels of complement-1 inhibitor and C1q of < 50% reported laboratory normal values are considered significant.

**Fonte:** LoVerde D, Files DC, Krishnawasmy G. Angioedema. Crit Care Med. 2017; 45: 725-735.

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 6/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

## 7. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

Na investigação do tipo de angioedema devem ser solicitados: C4, C1q, C1-1NH quantitativo e C1-INH funcional. Ver figura 2.

## 8. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO

O tratamento deve ser imediato. As vias aéreas, a respiração e a circulação devem ser mantidas. Os anti-histamínicos (bloqueadores dos receptores H1 e H2), epinefrina e glicocorticóides são uniformemente eficazes no angioedema alérgico/histaminérgico. Os glicocorticóides não são imediatamente eficazes para o angioedema como manifestação de reações anafiláticas; A adrenalina é a droga de escolha e deve ser administrada imediatamente. Corticosteroides, anti-histamínicos e epinefrina geralmente são ineficazes para angioedema hereditário ou angioedema por IECA e não são recomendados para terapia aguda (ver fluxograma de tratamento).

O fluxograma demonstra a conduta baseada na fisiopatologia sugerida para o angioedema agudo. Se a obstrução das vias aéreas for iminente ou manifesta, o manejo agudo das vias aéreas tem precedência imediata. 1) Em geral, é importante determinar rapidamente se o paciente apresenta alguma das condições que causam o pseudoangioedema. 2) Se o paciente tiver angioedema verdadeiro, a presença de urticária irá sugerir angioedema induzido por histamina ou alérgico, geralmente responsivo a epinefrina, anti-histamínicos e glicocorticóides. 3) Se o angioedema isolado (geralmente mediado por bradicinina) das vias aéreas ou em outro lugar estiver presente, então a determinação precisa ser feita: se o paciente tem angioedema hereditário (AEH) (história prévia de AEH, história familiar), angioedema adquirido (AAE) (devido a autoanticorpo, paraproteína ou neoplasia linfocítica), doença iatrogênica (tipicamente inibidores da enzima de conversão da angiotensina ou outras drogas) e, por exclusão, angioedema idiopático. Alguns pacientes com AAE e angioedema idiopático podem responder à epinefrina, anti-histamínicos e glicocorticóides. O gerenciamento apropriado é sugerido no fluxograma de tratamento. C1-INH = inibidor do complemento-1.

Atualmente, existem quatro medicamentos aprovados pelo FDA disponíveis para tratar o angioedema hereditário. Estes incluem dois inibidores de C1 exógenos, o antagonista do receptor de bradicinina, Icatibant (Firazyr), e o inibidor de caliceína plasmática Ecallantide (Kalbitor) – figura 3.

O inibidor de C1 exógeno vem em duas formulações: uma forma recombinante de coelhos transgênicos (Ruconest) e duas formulações derivadas de plasma nanofiltrado (Berinert e Cinryze). Cinryze foi aprovado pelo FDA para profilaxia de longo prazo, enquanto Berinert foi aprovado para o tratamento de ataques agudos de AEH. Esses medicamentos podem ser administrados por meio de cateteres venosos centrais ou dispositivos de acesso venoso periférico. A autoadministração está disponível para todos os produtos inibidores do complemento 1 (C1-INH) (terapia sob demanda) e pode exigir a colocação de um dispositivo de acesso vascular implantado se o acesso periférico for limitado. O C1-INH com nanofiltro derivado do plasma é administrado IV e tem se mostrado eficaz no tratamento agudo de ataques de AEH com base em vários ensaios clínicos. Raramente ocorreram

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 7/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

anafilaxia, hipercoagulabilidade e complicações trombóticas. Conestat alfa ou Ruconest é uma forma recombinante de C1-INH administrado IV. É purificado do leite desnatado de coelhos transgênicos. É importante notar que os pacientes sensibilizados a coelhos podem desenvolver anafilaxia. O teste cutâneo ou sérico para imunoglobulina E específica do epitélio de coelho é essencial antes de administrar este medicamento. Dor de cabeça, náusea, diarreia, angioedema, espirros, eritema marginatum, vertigem e dor nas costas podem ocorrer em uma minoria de pacientes.

Ecallantide (Kalbitor) é um inibidor da caliceína plasmática recombinante que impede a clivagem do cininogênio de alto peso molecular, reduzindo a síntese de bradicinina e seus níveis séricos. A eficácia deste medicamento para abortar episódios de angioedema agudo foi demonstrada em vários ensaios clínicos. A autoadministração não é permitida e o medicamento deve ser administrado por pessoal treinado.

Icatibant (Firazyr) é um antagonista seletivo do receptor de bradicinina B2 competitivo; vários ensaios clínicos demonstraram a eficácia deste medicamento no abortamento do angioedema agudo. O medicamento pode ser autoadministrado em dose única subcutânea de 30 mg.

O plasma fresco congelado pode ser usado para o tratamento de AEH, mas a sobrecarga de volume, as preocupações teóricas sobre o agravamento do angioedema e a possível transmissão de agentes infecciosos limitam seu uso.

Figura 3 - Medicamentos aprovados para Angioedema Hereditário

Category	Product (References)	Dosage	Indication	Adverse Effects
C1-INH	Plasma-derived nanofiltered C1-INH (Berinert) <sup>a</sup> (80–86)	20 U/kg	> 12 yr old	Anaphylaxis
	Recombinant C1-INH (Conestat alpha/Ruconest) <sup>b</sup> (87–90)	50 U/kg (< 84 kg) 4,200 U IV (> 84 kg)	> 18 yr old	Anaphylaxis in rabbit-allergic patient <sup>c</sup>
Kallikrein inhibitor	Ecallantide (Kalbitor) <sup>d</sup> (36, 91–94)	30 mg subcutaneous into abdominal skin 3 doses of 10 mg (1 mL)	> 12 yr old	Anaphylaxis
Bradykinin receptor antagonist	Icatibant (Firazyr) <sup>e</sup> (22, 36, 94–97)	30 mg subcutaneous Administer in upper arm Thigh and/or abdomen	> 18 yr old	Injection site reaction
FFP	FFP (98)	2 U and can repeat every 2 hr (suggested)	At any age	Can worsen adverse effect Volume overload Infection transmission

C1-INH = complement-1 inhibitor, FFP = fresh frozen plasma.

<sup>a</sup>Plasma derived C1-INH: Second dose can be given 30–120 min after the first dose; Berinert is U.S. Food and Drug Administration-approved for acute use and Cinryze for prophylaxis.

<sup>b</sup>Recombinant C1-INH: Second dose is rarely needed.

<sup>c</sup>Assay for rabbit-immunoglobulin E and do not infuse if positive due to risk of serious reactions.

<sup>d</sup>Kalbitor: Administered by subcutaneous injection by healthcare professional. Can repeat dose within 24 hr, if required.

<sup>e</sup>Icatibant: Administered by subcutaneous injection. If needed, additional dose can be given every 6 hr (no more than three total doses in 24 hr.)

**Fonte:** LoVerde D, Files DC, Krishnawasmy G. Angioedema. Crit Care Med. 2017; 45: 725-735.



Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 8/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

## 9. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

Paciente não responsivo ao tratamento clínico padrão, piora do quadro clínico mesmo com o tratamento clínico otimizado, investigação diagnóstica dos diferentes tipos de angioedema, distinção com outros diagnósticos diferenciais (síndrome de Melkersson-Rosenthal, anafilaxia, erisipelas, celulite infecciosa, dermatite de contato, fotodermatite, linfedema).

## 10. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA

Paciente não responsivo ao tratamento clínico padrão, piora do quadro clínico mesmo com o tratamento clínico otimizado.

## 11. CRITÉRIOS DE ALTA

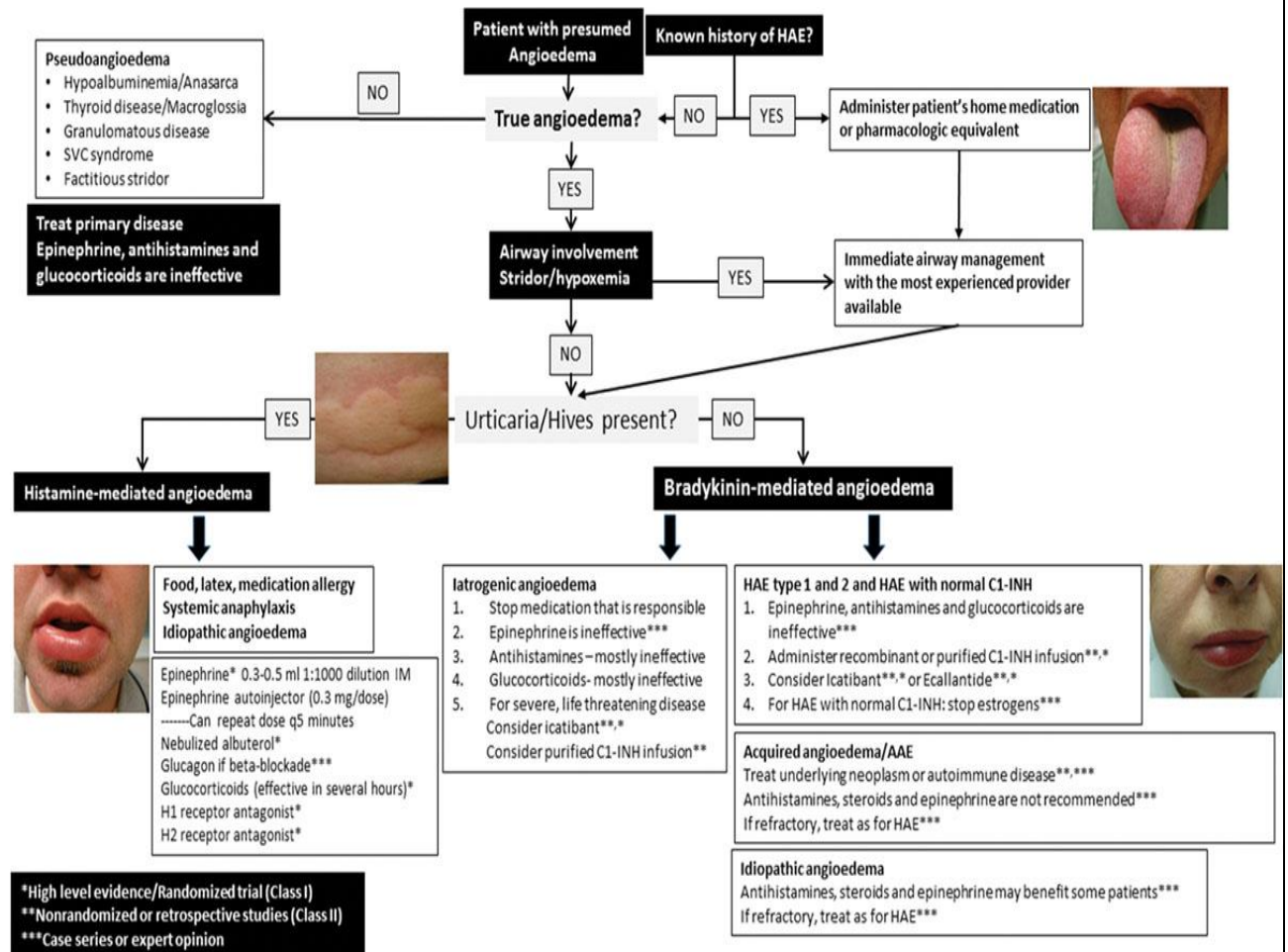
Resposta clínica ao tratamento, conclusão do diagnóstico etiológico do tipo de angioedema ou outra patologia.

## 12. FLUXOGRAMAS

O fluxograma de tratamento é demonstrado conforme representação gráfica na figura 4.

Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 9/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021 Versão: 1	Próxima revisão: 30/04/2023

Figura 4 – Fluxograma de tratamento



Fonte: LoVerde D, Files DC, Krishnawasmy G. Angioedema. Crit Care Med. 2017; 45: 725-735.

### 13. MONITORAMENTO

Acompanhamento clínico periódico para ajustar a conduta terapêutica, dependendo da etiologia do angioedema e da gravidade do quadro.

### 14. REFERÊNCIAS

LoVerde D, Files DC, Krishnawasmy G. Angioedema. Crit Care Med. 2017; 45: 725-735.

BELDA JUNIOR, Walter; CHIACCHIO, Nilton di; CRIADO, Paulo Ricardo. Tratado de dermatologia. Erupções urticadas. 2ª edição. São Paulo; Ed Atheneu, 2014. 369-395.



Tipo do Documento	<b>PROTOCOLO</b>	PRO.UCM.P003 - Página 10/10	
Título do Documento	<b>DERMATOSES POTENCIALMENTE GRAVES NA EMERGÊNCIA - ANGIOEDEMA</b>	Emissão: 30/04/2021	Próxima revisão: 30/04/2023
		Versão: 1	

## 16. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	RESPONSÁVEL PELA ELABORAÇÃO	DESCRIÇÃO DA ATUALIZAÇÃO
1	30/04/2021	Nataly Falcão Farias Nunes	Institui o Protocolo de Dermatoses potencialmente graves na emergência - Angioedema

<b>Elaboração:</b>  Nataly Falcão Farias Nunes Médica dermatologista	Data: ____/____/____
<b>Análise:</b>  Maria Raquel dos Anjos Silva Guimaraes Serviço de Controle de Infecção Relacionados à Assistência à Saúde	Data: ____/____/____
<b>Validação:</b>  Celina de Azevedo Dias Chefe do Setor de Vigilância em Saúde e Segurança do Paciente	Data: ____/____/____
<b>Aprovação:</b>  Aryana Isabelle de Almeida Neves Siqueira Chefe interina da Divisão Médica	Data: ____/____/____

*Permitida a reprodução parcial ou total, desde que indicada a fonte*