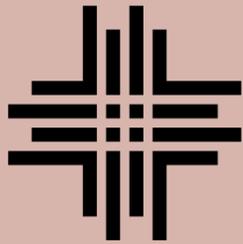


UFRJ

MEDGRUPO - SIGLO 19
MEDCURSO
2019



VOLUME 3
VALVOPATIAS CARDÍACAS
CARDIOMIOPATIAS
PERICARDIOPATIAS



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 3

CARDIOLOGIA

2019

Introdução: Semiologia Cardíaca

Estratégia Semiológica
Pulso Arterial
Pulso Venoso e Inspeção das Jugulares
Precórdio
Bulhas Cardíacas e Outros Ruídos
Sopros Cardíacos

Cap. 1: Doença Orovalvar

Estenoses Valvares

I - Estenose Mitral
II - Estenose Aórtica
III - Estenose Tricúspide

Insuficiências Valvares

I - Insuficiência Mitral
II - Insuficiência Aórtica
III - Insuficiência Tricúspide

Cap. 2: As Cardiomiopatias

Cardiomiopatias Dilatadas

I - Introdução
II - Fisiopatologia
III - Sinais e Sintomas
IV - Complicações
V - Exames Complementares e Diagnóstico
VI - Tratamento
VII - Etiologias Específicas – Comentários

Cardiomiopatia Hipertrófica

I - Introdução

II - Fisiopatologia

III - Sinais e Sintomas

IV - Diagnóstico Diferencial

V - Exames Complementares e Diagnóstico

VI - Prognóstico

VII - Tratamento

Cardiomiopatias Restritivas

I - Introdução

II - Fisiopatologia

III - Sinais e Sintomas

IV - Exames Complementares e Diagnóstico

V - Tratamento

VI - Etiologias Específicas – Comentários

Cap. 3: Doenças do Pericárdio

Pericardiopatias

I - Introdução

II - Pericardite Aguda

III - Pericardite Subaguda / Crônica

IV - Derrame Pericárdico – Avaliação

V - Tamponamento Cardíaco

VI - Pericardite Constrictiva

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos

Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica

INTRODUÇÃO: SEMIOLOGIA CARDÍACA

Preparamos esta introdução especialmente para você, que já não se recorda em detalhes das aulas de semiologia cardíaca do 3º ano. Trata-se de uma revisão resumida para facilitar o entendimento do exame físico nas doenças orovalvares, do pericárdio e miocárdio – as patologias semiologicamente mais ricas em cardiologia. Utilize também este texto como consulta, caso haja alguma dificuldade na leitura dos capítulos, com relação a achados do exame físico. Lembramos que vez ou outra a semiologia cardíaca é cobrada nos concursos, tanto na primeira quanto na segunda fase...

ESTRATÉGIA SEMIOLÓGICA

1. Introdução

Semiologia é o estudo dos sinais e sintomas do paciente, assim como a interpretação de seus exames complementares, de modo a construir uma estratégia diagnóstica eficaz. A semiologia cardíaca começou a ser descrita em uma época em que as principais “armas” diagnósticas eram a anamnese e o exame físico. Ilustres médicos antigos descreveram os principais sinais e sintomas da cardiologia e, através deles, faziam o diagnóstico (pelo menos presuntivo) da maioria das doenças cardíacas. Entretanto, muitas dúvidas somente foram esclarecidas com o advento do cateterismo cardíaco, na primeira metade do século XX. Nas últimas décadas, os exames complementares relacionados à cardiologia têm se multiplicado e atingido um grau cada vez maior de sofisticação, permitindo um diagnóstico mais precoce, além de um conhecimento mais profundo sobre as doenças cardíacas e os seus resultados terapêuticos.

Todavia, não podemos nunca esquecer que tudo começa em uma boa anamnese e exame físico, que nos sugerem, com um razoável grau de acerto, a maioria dos diagnósticos, além de nos direcionar para a requisição correta dos exames complementares. Ao solicitar um exame complementar erradamente, podemos nos deparar com grande quantidade de falso-negativos e falso-positivos que, por um lado, podem menosprezar uma doença potencialmente grave e, por outro lado, preocupar desnecessariamente um paciente normal.

2. Anamnese

É na *Queixa Principal (QP)* e na *História da Doença Atual (HDA)* que centralizamos e iniciamos o nosso raciocínio diagnóstico. Os principais sintomas relacionados ao aparelho cardiovascular são:

- Dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna;
- Angina de peito, outros tipos de dor torácica (ex.: dor pericárdica);
- Palpitações;
- Pré-síncope (ou lipotímia), síncope;
- Sintomas inespecíficos: fadiga, cansaço, vertigem...

A *História Patológica Progressiva (HPP)* é importante para situarmos o problema atual dentro do contexto de uma doença que já se manifestou há mais tempo (por exemplo: a história de IAM no passado, se confiável, muda completamente a abordagem no paciente com dor torácica), ou para detectarmos doenças que são fatores de risco para eventos cardiovasculares (ex.: hipertensão arterial, *diabetes mellitus* – doença coronariana). Deve ser descrita também a *história medicamentosa* do paciente. Por exemplo: se ele for hipertenso, quais os anti-hipertensivos que ele toma e qual a dose diária dos mesmos.

A *História Familiar (HF)* é importante, pois em muitas doenças cardiovasculares, apesar de não serem de causa genética, existe uma predisposição hereditária. São elas: HAS, doença coronariana e morte súbita.

A *História Social (HS)*, incluindo os hábitos de vida, tem bastante influência no risco de doenças cardiovasculares. Destacam-se, além do tabagismo (fator de risco para doença coronariana, AVC e arteriopatia periférica), o etilismo e o uso de cocaína, fatores de risco para cardiomiopatia dilatada e IAM, respectivamente. Anticoncepcionais orais podem predispor à hipertensão arterial e trombozes venosas. A *História Alimentar* também é um elemento útil. Doenças como a hipertensão arterial, o *diabetes mellitus*, a obesidade e a dislipidemia, todos fatores de risco muito importantes para eventos cardiovasculares, são muito relacionadas ao tipo de dieta do paciente.

3. Exame Físico

O *Exame Físico* nos revela muitos dados cruciais para o diagnóstico das doenças cardiovasculares. Muitas dessas doenças podem ser descobertas na fase assintomática, através do exame físico, como a hipertensão arterial, os aneurismas de aorta e as doenças valvares crônicas.

O exame cardiovascular contém as seguintes partes:

- Inspeção geral;
- Avaliação da pressão arterial (esfigmomanômetro);
- Avaliação do pulso arterial (por palpação);
- Avaliação do pulso venoso (por inspeção);
- Inspeção e palpação do precórdio;
- Ausculta cardíaca.

Neste capítulo (“Semiologia Cardíaca”), para facilitar o estudo de todo o volume, vamos abordar apenas o estudo dos pulsos arteriais e venosos, assim como a descrição e explicação das bulhas cardíacas normais e acessórias.

PULSO ARTERIAL

1. Introdução

O pulso arterial é uma onda mecânica gerada pela ejeção ventricular esquerda. Esta onda se inicia na aorta ascendente e se transmite pela parede das artérias, de forma muito mais rápida que o sangue circulante. O pulso arterial foi um dos primeiros e mais utilizados elementos do exame físico cardiovascular pelos médicos da Antiguidade e da Idade Média.

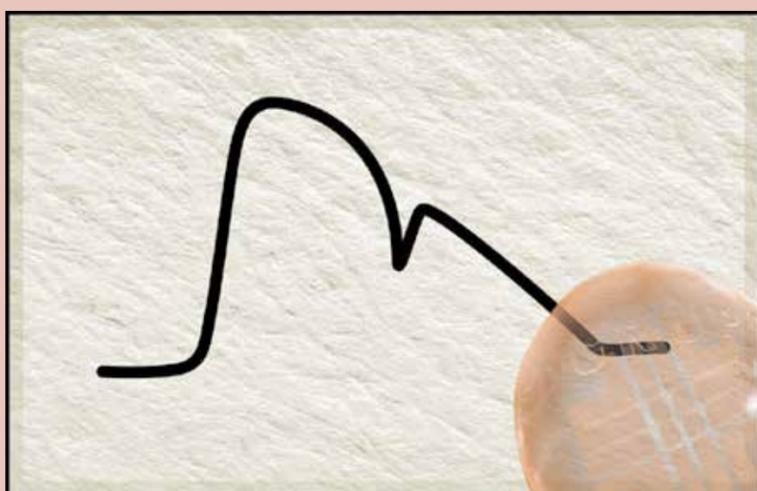
Até os dias de hoje, a avaliação correta do pulso arterial nos dá preciosas “pistas” diagnósticas. O pulso arterial é avaliado através de palpação atenciosa de alguma artéria superficial. Várias artérias podem ser utilizadas: carótidas, radiais, braquiais, axilares, femorais, poplíteas, tibiais posteriores, pediosas etc. Entretanto, para o estudo do pulso arterial em si, geralmente, utilizamos as *carótidas* e as *radiais*. Ao avaliar um pulso arterial, devemos obter os seguintes dados:

- Frequência cardíaca;
- Ritmo;
- Amplitude;
- Contorno;
- Aspecto palpatório da artéria.

A *frequência cardíaca* é o número de batimentos por minuto. Se o ritmo for regular, ela pode ser contada em quinze segundos, multiplicando o resultado por quatro. O *ritmo* deve ser cuidadosamente avaliado por uma palpação mais demorada do pulso. Pode ser regular, em bigeminismo, trigeminismo, com extrassístoles ou totalmente irregular. A avaliação do ritmo será abordada com detalhes no capítulo de arritmias cardíacas.

A *amplitude* é a intensidade mecânica do pulso e pode ser avaliada pela “força” do pulso (quando este “empurra” o dedo do examinador).

O *contorno*, na verdade, é a morfologia palpatória do pulso (se ele sobe devagar, se tem um pico, dois picos...), representada, didaticamente, por um desenho da pressão do pulso no tempo (**FIGURA**). O pulso normal possui um pico sistólico, correspondente à ejeção ventricular esquerda, que distende a parede da aorta, e uma incisura dicrótica (não observada à palpação), correspondente ao fechamento da valva aórtica.



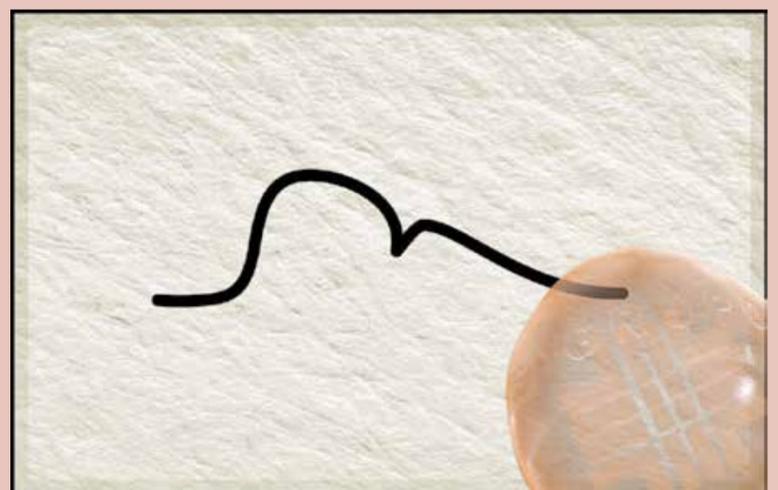
As *artérias carótidas* são as de escolha para a avaliação do contorno e amplitude do pulso arterial, dada a sua proximidade à aorta ascendente, de onde o pulso se origina. As carótidas também servem para ajudar a reconhecer as bulhas cardíacas na ausculta: a onda do pulso se dá junto com a primeira bulha (início da sístole). Quando a carótida está doente, podemos notá-la endurecida em seu trajeto, significando calcificação de sua parede. Quando há obstrução do fluxo (geralmente causada por doença aterosclerótica), um sopro sistólico carotídeo pode ser auscultado. No entanto, crianças ou indivíduos com coração hiperdinâmico podem ter um sopro sistólico carotídeo “inocente” ou fisiológico.

As *artérias radiais* são as mais utilizadas para avaliar o ritmo e a frequência cardíaca. As radiais dos dois membros superiores devem ser palpadas, para sabermos se há diferença de pulso, presente nas arteriopatas que obstruem uma das subclávias. As *artérias femorais* devem sempre ser palpadas, pois, quando o seu pulso é ausente ou bem menor que o pulso radial, devemos suspeitar de coartação da aorta, geralmente diagnosticada em crianças e importante causa de HAS nesta faixa etária.

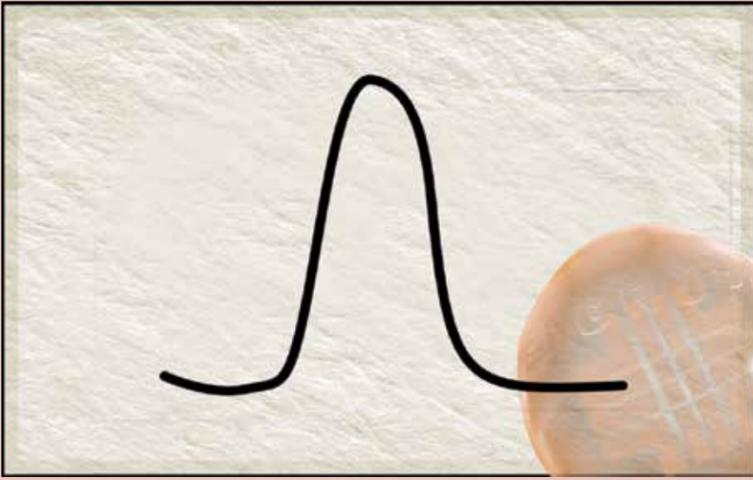
2. Tipos Clássicos de Pulso Arterial

Existem tipos clássicos de pulso arterial patológico, que devemos comparar com o pulso normal. Esses pulsos patológicos clássicos serão descritos e representados pelo “desenho” de suas curvas pressão x tempo.

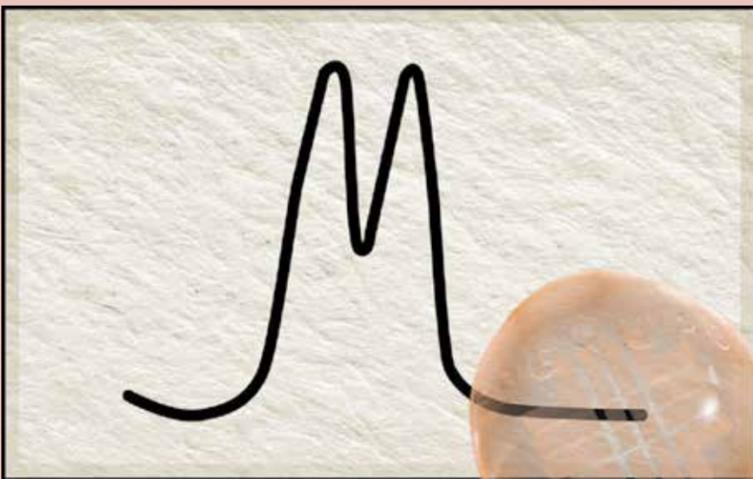
1- Pulso com baixa amplitude (“fino” ou “fili-forme”) – FIGURA: associado à hipotensão com pressão arterial convergente. Relacionado a estados de baixo débito cardíaco, como nos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo ou a estenoses valvares severas, especialmente à estenose aórtica. Os pacientes com insuficiência cardíaca crônica que apresentam pulsos finos geralmente têm uma sobrevida curta.



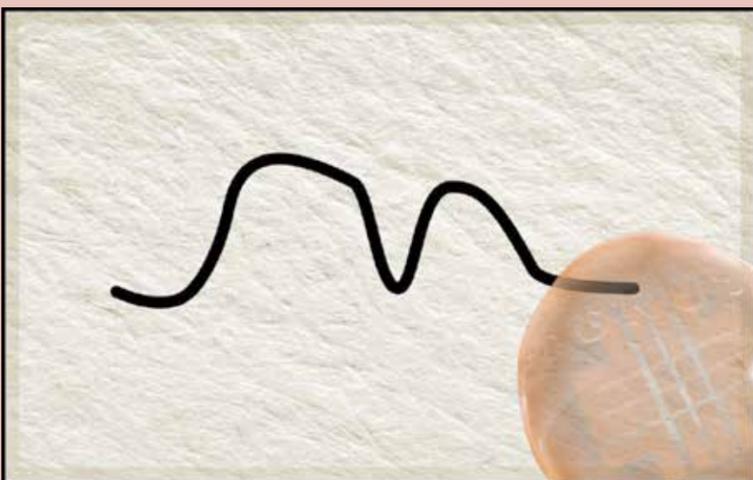
2- Pulso em “martelo d’água (pulso de Corrigan) – FIGURA: associado à pressão arterial divergente. Geralmente é de grande amplitude e com ascensão e queda rápidas. Característico da insuficiência aórtica crônica. O que mais caracteriza o pulso é a subitaneidade de sua queda. Os pulsos das síndromes de alto débito cardíaco (ex.: sepse, hipertireoidismo, anemia, fístulas AV) cursam com pulsos amplos, porém sem a característica de “martelo d’água”.



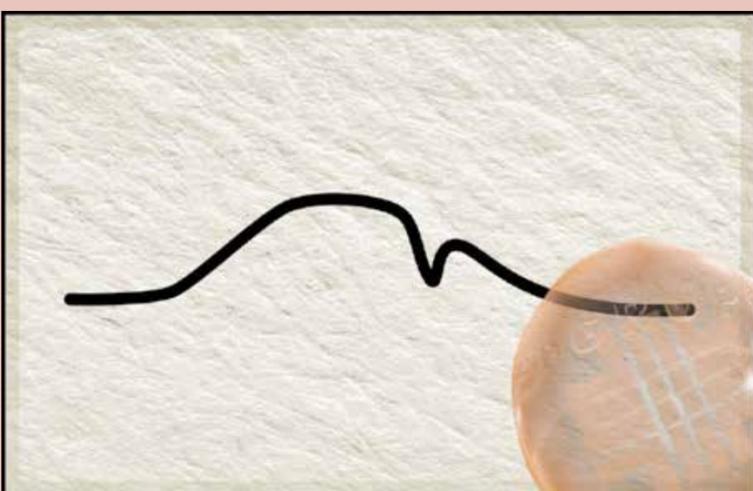
3- Pulso “bisferiens” ou bífido (FIGURA): o seu “desenho” tem dois picos sistólicos. A causa mais comum é insuficiência aórtica crônica associada ou não a uma estenose aórtica leve. Outra causa é a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Este pulso ocorre em condições em que um grande volume sistólico é ejetado por um ventrículo com boa contratilidade. Provavelmente a segunda onda é um efeito de reflexão do pulso no leito arterial.



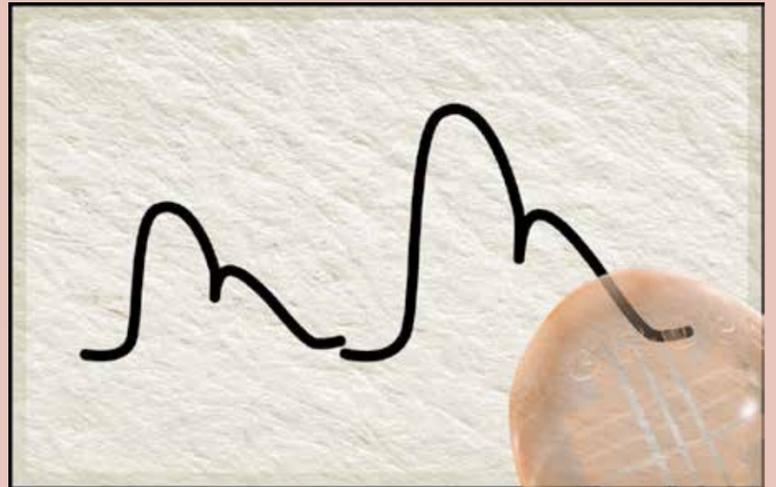
4- Pulso dicrótico (FIGURA): possui um pico sistólico e um pico menor na diástole. Este tipo de pulso em geral ocorre em estados de baixo débito cardíaco (choque hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo) e em indivíduos com a aorta de elasticidade preservada (jovens). Como o pulso é fraco, a característica dicrótica pode não ser percebida na palpação.



5- Pulso “parvus” e “tardus” (FIGURA): possui ascensão lenta e amplitude baixa. É mais bem identificado na palpação da carótida. É característico da estenose aórtica moderada a severa.



6- Pulso “alternans” (FIGURA): a amplitude do pulso varia, alternando uma maior com uma menor amplitude. Este pulso ocorre na insuficiência cardíaca em fase avançada, com baixo débito cardíaco. É um sinal de mau prognóstico para esses pacientes.



7- Pulso paradoxal: será descrito detalhadamente no capítulo de pericardiopatias.

PULSO VENOSO E INSPEÇÃO DAS JUGULARES

1. Introdução

As veias jugulares podem dar ao médico excelentes “pistas” para o diagnóstico e acompanhamento das doenças cardiovasculares. A *veia jugular externa* pode ser visualizada, principalmente em pescoços magros, avaliando-se qualitativamente o seu grau de turgência, enquanto que o aspecto do pulso da *veia jugular interna* pode ser avaliado por uma cuidadosa inspeção, pois suas ondas transmitem-se para a pele da região cervical. A inspeção das jugulares e especialmente do pulso jugular interno deve ser realizada em ótimas condições de iluminação e, de preferência, com o médico observando a região cervical do lado oposto do paciente, para que direcione o seu olhar de forma tangencial. Das características do pulso jugular interno, podemos avaliar dois elementos:

- Estimativa da PVC (Pressão Venosa Central);
- Contorno do pulso venoso.

2. Pressão Venosa Central (PVC)

O que é PVC: é a pressão atrial direita, geralmente igual à pressão das veias cavas. A PVC transmite-se para o sistema jugular que, ao ser avaliado pelo exame físico, pode permitir uma razoável estimativa desta pressão. A determinação da PVC é feita com o cateterismo do coração direito, colocando-se a ponta do cateter no átrio direito ou uma das veias cava. Na prática, utiliza-se a própria punção de veia subclávia ou jugular interna, ligando-se o cateter em um equipo feito para este intuito. Alguns dos monitores atuais têm transdutores capazes de aferir a PVC (em mmHg) e reproduzir as curvas de pressão intra-atrial, que correspondem ao pulso venoso jugular.

Estimativa clínica da PVC: colocamos a cabeceira do paciente a 45° e observamos onde está o ponto da altura máxima do pulso venoso

jugular. A medida deste ponto até a altura do átrio direito (na linha axilar média), no eixo vertical, em centímetros, é a estimativa da PVC. Aqui a veia jugular interna funciona como uma coluna de sangue, que se eleva quanto maior for a pressão venosa. Para facilitar a medida, considera-se a distância entre o ângulo de Lui e a posição do átrio direito como 5 cm. Mede-se, então, a distância entre a altura do pulso jugular e o ângulo de Lui e soma-se 5 ao resultado. O valor estimado será dado em cmH_2O .

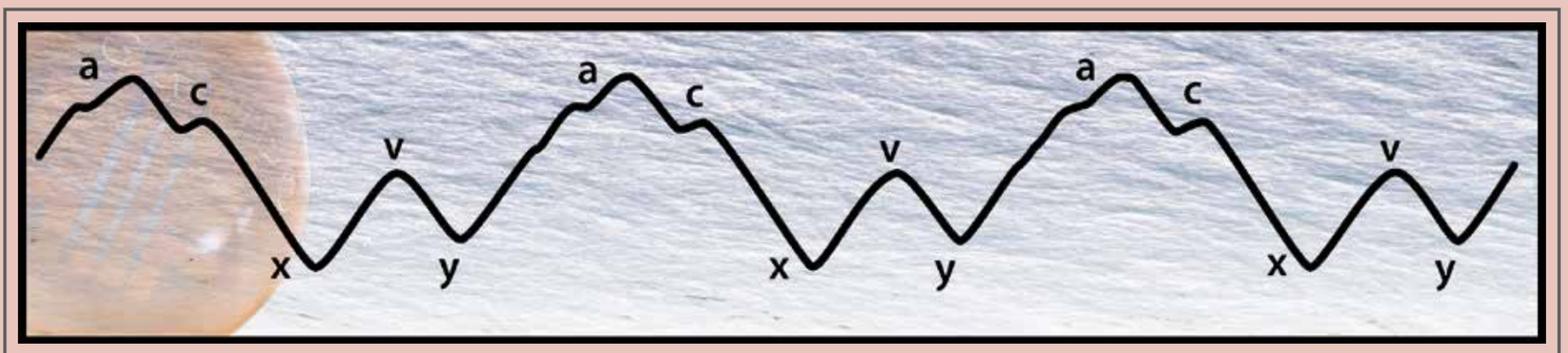
PVC normal: consideramos na faixa normal uma PVC entre **8-12 cmH_2O** , correspondente a **5-8 mmHg** ($\text{mmHg} = \text{cm H}_2\text{O}/1,36$). Alguns autores colocam a PVC normal entre **1-5 mmHg** . A PVC tem sido muito utilizada para orientar o médico em relação à reposição volêmica. Contudo, é importante ressaltar que a PVC reflete as pressões do coração direito e não do esquerdo. Portanto, o seu valor pode estar normal, mesmo em casos de insuficiência ventricular esquerda congestiva grave, com função ventricular direita normal, situação em que a reposição volêmica é contraindicada. O contrário também pode acontecer: a PVC pode estar normal no paciente hipovolêmico, devido à venoconstricção (que aumenta o retorno ve-

noso) ou à presença de *cor pulmonale* prévio (IVD em pneumopatas). Entretanto, valores extremos devem ser valorizados, sendo os muito altos quase sempre relacionados aos estados hipervolêmicos e os muito baixos (incluindo valores negativos – PVC aspirativa), relacionados à hipovolemia.

A estimativa da PVC e o grau de turgência jugular externa são excelentes parâmetros para acompanhar um paciente com insuficiência cardíaca congestiva biventricular ou ventricular direita. A PVC aumenta ou diminui prontamente de acordo com o grau de congestão sistêmica.

3. Contorno do Pulso Venoso

Na verdade, o contorno do pulso venoso jugular nada mais é do que a variação pressórica intravenosa que ocorre no ciclo cardíaco. Esta variação é perceptível pela inspeção da região cervical, porém não o é pela palpação, dados os baixos valores pressóricos no leito venoso. A morfologia do pulso venoso, portanto, é a própria morfologia da curva de pressão intra-atrial direita. Esta morfologia está representada na **FIGURA** abaixo.



Como podemos observar, a curva de pressão intra-atrial (e o pulso venoso) possui três ondas de ascensão (A, C e V) e dois descensos (X e Y). A *onda C*, correspondente ao fechamento da tricúspide, normalmente é imperceptível aos nossos olhos. Na inspeção, portanto, o pulso venoso tem apenas duas ascensões perceptíveis.

A *onda A* é a maior ascensão, ocorrendo junto à contração atrial direita, que promove um súbito aumento da pressão intra-atrial, logo antes da primeira bulha cardíaca.

O *descenso X* vem depois da onda A-C, explicado por uma queda da pressão intra-atrial consequente à descida do assoalho tricúspide na ejeção ventricular. Essa queda de pressão estimula o enchimento atrial pelo sangue venoso.

A *onda V* é a segunda ascensão, ocorrendo durante o enchimento atrial com a valva tricúspide fechada, logo antes da segunda bulha cardíaca.

O *descenso Y* vem depois da onda V, causado pela abertura da tricúspide e saída do sangue do átrio para o ventrículo. A curva de pressão do átrio esquerdo (e veia pulmonar) é idêntica, porém, aos níveis pressóricos maiores.

É importante notar, então, que o enchimento dos átrios ocorre em duas fases do ciclo cardíaco:

- *Sístole*, devido à própria ejeção ventricular, que rebaixa o assoalho atrial e faz cair a pressão intra-atrial;
- *Diástole*, quando se abrem as valvas atrio-ventriculares, um momento em que as pressões atriais e ventriculares baixam simultaneamente, promovendo o enchimento de todas as câmaras cardíacas. Esta fase denomina-se *diástase*.

Ao inspecionar o pulso venoso, o médico pode observar se ele possui realmente dois descensos e duas ascensões, além de poder discriminar as ondas A e V e os descensos X e Y, principalmente se a frequência cardíaca estiver normal ou baixa. Para isso, o médico pode palpar a carótida contralateral, observando qual a onda venosa que aparece mais ou menos junto ao pulso arterial – esta é a onda A. A onda que aparece entre os pulsos arteriais é a onda V. Os descensos estão entre essas ondas. Na taquicardia, fica mais difícil discriminarmos essas ondas.

4. Alterações Clássicas no Pulso Venoso

Onda A proeminente: causada por condições que aumentam a resistência à contração atrial direita. As principais são a estenose tricúspide, a hipertrofia ventricular direita e a insuficiência ventricular direita.

Ausência de onda A: ocorre na fibrilação atrial, quando não há contração atrial. Nesse caso, às vezes podemos notar a onda C, dando a impressão de haver duas ascensões.

Frequência das ondas A maior que a da frequência cardíaca: nas taquicardias ou *flutter* atriais, em que a frequência atrial é maior que a ventricular, podemos notar nitidamente que existem mais ondas A em relação ao pulso arterial (frequência cardíaca).

Onda A “em canhão”: ao observarmos o pulso venoso, nos surpreendemos com repentinas e proeminentes ondas A (como um “tiro de canhão”), de ocorrência esporádica. Isso acontece quando há dissociação atrioventricular (BAV total, taquicardia ventricular, taquicardia juncional), no momento em que a contração atrial se dá ao mesmo tempo em que a contração ventricular, portanto com a valva atrioventricular fechada.

Onda V gigante: na insuficiência tricúspide severa, o refluxo sistólico pela valva incompetente causa uma grande onda junto à sístole ventricular. Esta onda é considerada uma grande onda V, pois ocorre no momento do enchimento atrial sistólico. A onda A está presente, porém é bem menor que a onda V gigante, passando despercebida. O pulso venoso fica semelhante ao pulso arterial (“arterializado”). É a “onda V tricúspide”.

Pulso venoso em “W”: ocorre nas cardiomiopatias restritivas e na pericardite constritiva. É caracterizado por um descenso Y proeminente, causado por um elevado gradiente atrioventricular no início da fase de enchimento rápido ventricular. O descenso termina subitamente, devido ao súbito aumento das pressões de enchimento no meio da diástole, evento típico de corações com baixa complacência. Este pulso será descrito com mais detalhes no capítulo de cardiomiopatia restritiva.

Ausência do descenso Y: ocorre no tamponamento cardíaco. Nesse caso, há restrição ao enchimento ventricular desde o início da diástole, devido ao aumento da pressão intraventricular, influenciada pela alta pressão intrapericárdica. Esta alteração será descrita detalhadamente no capítulo de pericardiopatias.

PRECÓRDIO

1. Introdução

Após a avaliação dos pulsos arteriais e venosos, antes de proceder à ausculta cardíaca, devemos inspecionar e palpar cuidadosamente o precórdio. O exame do precórdio pode nos dar excelentes “pistas” diagnósticas. Examina-se o ictus de VE, o ictus de VD e a presença ou não de choques ou frêmitos.

Ictus de VE: é o movimento fisiológico da ponta do coração empurrando a parede torácica para fora, durante a sístole. O ictus de VE pode ser

visível e/ou palpável em indivíduos não obesos, não musculosos e sem alterações da caixa torácica que afastam o coração da parede torácica (ex.: DPOC, cifose). O ictus de VE normal localiza-se entre o 4º e 5º espaço intercostal esquerdo e na linha hemiclavicular esquerda; tem a extensão de um espaço intercostal e duas polpas digitais no máximo; tem uma ascensão e um descenso (como o pulso arterial).

Ictus de VD: é caracterizado como um movimento sistólico do esterno para fora, pois o VD localiza-se logo atrás deste osso, empurrando-o na sístole. Normalmente não é visível ou palpável. Pode ser palpável e/ou visível nos estados hiperdinâmicos e em indivíduos muito magros. Está exacerbado (ictus de VD patológico) na hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito, sendo um importante sinal do comprometimento desta câmara.

2. Tipos de Ictus de VE Patológicos

Ictus propulsivo sustentado: é um ictus tópico, porém com amplitude e intensidade aumentadas e ascensão lenta e mantida. Geralmente está presente na HVE concêntrica, em que há um aumento da força contrátil e da massa miocárdica ventricular. As patologias de base podem ser HAS, estenose aórtica ou cardiomiopatia hipertrófica.

Ictus hipercinético: é um ictus de amplitude aumentada, de ascensão rápida e descenso rápido. Está presente nas condições de circulação hiperdinâmica, como o exercício, febre, sepse, hipertireoidismo, anemia etc.

Ictus hipercinético difuso: é um ictus amplo e intenso, que ocupa várias polpas digitais ou mais de um espaço intercostal. Está presente em cardiopatias com sobrecarga de volume crônica, como a insuficiência aórtica, a insuficiência mitral e a CIV. Ao mesmo tempo da ascensão do ictus no precórdio, há uma retração paraesternal esquerda, causando um movimento chamado “báscula precordial”.

Ictus hipocinético difuso: é um ictus de amplitude e intensidade reduzidas e com extensão aumentada (ocupa mais de duas polpas digitais e/ou mais de um espaço intercostal). Característico das cardiopatias dilatadas com insuficiência sistólica.

Ictus desviado: o impulso máximo pode se deslocar para a esquerda da linha hemiclavicular e para baixo do 5º espaço intercostal esquerdo. Este sinal é específico, porém pouco sensível para as cardiopatias dilatadas (em outras palavras: um ictus tópico não afasta cardiopatia dilatada).

Movimento duplo: um impulso pré-sistólico pode ser visível ou palpável, correspondendo à B4 da ausculta (ver adiante). Um impulso protodiastólico pode ser visível ou palpável, correspondente à B3 (ver adiante). Se houver associação dos dois impulsos, o ictus será em três tempos.

Retração sistólica (sinal de Broabent): presente na pericardite constrictiva (o pericárdio está rígido, formando uma “carapaça” em volta dos ventrículos). Quando o miocárdio ventricular contrai-se, sente-se uma retração no precórdio, em vez de um impulso.

3. Ictus de VD

O ictus do VD normalmente não é palpável, excetuando-se nas crianças e em alguns adultos magros. É palpável na região esternal, paraesternal esquerda ou subxifoide. Como o VD está atrás do esterno, só será possível palpá-lo quando ele aumentar de volume ou se hipertrofiar. Portanto, nas sobrecargas de volume ou pressão do VD (hipertensão arterial pulmonar, insuficiência tricúspide, CIA, CIV), o ictus de VD pode ser proeminente.

4. Outros Elementos do Exame do Precórdio

Os *frêmitos* são os análogos palpatórios dos sopros cardíacos. Quando as vibrações que causam um sopro são muito intensas, nós podemos senti-las com a mão. São mais bem apreciados com a região hipotenar ou metacarpofalangiana da mão.

O *choque valvar* é o análogo palpatório da hiperfonese de uma bulha. A B2 ou B1 hiperfônicas podem ser palpáveis, respectivamente, no foco pulmonar e tricúspide. As causas de hiperfonese de bulhas serão vistas adiante.

Os *batimentos anormais* são impulsos sistólicos em topografias anormais (diferentes dos ictus de VE ou VD). Podem ser encontrados nas seguintes situações: 1- Linha hemiclavicular esquerda, acima do ictus de VE ou na BEE baixa – discinesia ou aneurisma ventricular decorrentes de infarto ou isquemia miocárdica; 2- BEE alta – dilatação da artéria pulmonar (vista na hipertensão arterial pulmonar e regurgitação pulmonar); 3- BED alta – dilatação da aorta ascendente (aneurisma), associado ao batimento patológico da fúrcula esternal.

BULHAS CARDÍACAS E OUTROS RUÍDOS

1. Introdução

As bulhas cardíacas são sons provenientes de determinados tipos de vibração das estruturas cardíacas durante o ciclo cardíaco. Normalmente, duas bulhas são audíveis pelo estetoscópio: B1 (primeira bulha), produzida pelo fechamento das valvas atrioventriculares, marcando o início da sístole; B2 (segunda bulha), produzida pelo fechamento das valvas ventrículo-arteriais, marcando o início da diástole. São os elementos básicos da ausculta cardíaca. Clique no botão a seguir para ouvir as bulhas cardíacas normais. Os principais focos de ausculta são: *mitral* (ponta), *tricúspide* (BEE baixa), *aórtico acessório* (BEE média), *pulmonar* (BEE alta) e *aórtico* (BED alta). (Obs.: BEE =

Borda Esternal Esquerda; BED = Borda Esternal Direita). Os focos pulmonar e aórtico são os focos da base.



VIDEO

2. Primeira Bulha (B1)

É um som de média frequência, mais audível com o diafragma no foco tricúspide e em segundo lugar no foco mitral. É devido às vibrações decorrentes do fechamento das valvas mitral e tricúspide. O componente mitral (M1) ocorre um pouco antes do componente tricúspide (T1) e tem a maior fonese. O **desdobramento de B1** é audível quando esses dois componentes se afastam, geralmente pelo atraso de T1. Ele pode ocorrer em pessoas normais, mas pode ser bastante amplo no bloqueio de ramo direito, quando há um atraso na contração do VD. É mais audível no foco tricúspide, podendo irradiar-se amplamente.

As causas de **hiperfonese de B1** podem ser: indivíduos magros ou com diâmetro anteroposterior torácico pequeno, síndromes hiperdinâmicas (pelo aumento da força contrátil dos ventrículos), na estenose mitral e quando o intervalo PR é curto (intervalo PR = elemento do eletrocardiograma que mede o tempo entre a atividade atrial e a atividade ventricular). No caso da *estenose mitral*, como a pressão atrial esquerda está alta e a valva está tensa, ela só fecha no momento em que a pressão ventricular está mais alta, fechando-se com mais força. No caso do *intervalo PR curto*, a contração atrial aproxima-se mais da contração ventricular. No momento da contração atrial, a abertura valvar é máxima, portanto, com uma contração ventricular precoce, a incursão dos folhetos é maior, intensificando a força de fechamento valvar. A condição mais comum em que esse fenômeno é percebido é na dissociação AV (ex.: BAVT), quando a fonese de B1 é variável, pela variação dos intervalos PR.

As causas de **hipofonese de B1** podem ser: indivíduos obesos, musculosos ou com diâmetro anteroposterior aumentado (ex.: DPOC, cifose), processos pericárdicos (principalmente derrame pericárdico), valva mitral com folhetos calcificados (estenose mitral com degeneração valvar acentuada), regurgitação mitral intervalo PR longo (BAV de 1º grau) e estados de hipocontratibilidade miocárdica (insuficiência cardíaca de baixo débito).

3. Segunda Bulha (B2)

É um som de média frequência, mais audível com o diafragma e nos focos da base. Sua origem está na vibração produzida pelo fechamento das valvas semilunares (aórtica e pulmonar), portanto marca o início da diástole. É constituída do componente aórtico (A2) e do componente pulmonar (P2), que ocorre com um pequeno atraso.

Desdobramento fisiológico de B2: durante a inspiração, aumenta o retorno venoso para o coração direito, devido à redução da pressão

intratorácica. Com isso, o volume do coração direito aumenta, havendo um prolongamento de sua ejeção e, portanto, no fechamento da pulmonar (P2). O desdobramento fisiológico de B2 é mais comum em crianças e adolescentes. É mais audível no foco pulmonar.

Desdobramento amplo ou fixo de B2: o atraso da ejeção ventricular direita é ainda maior em condições como bloqueio de ramo direito, disfunção ventricular direita, CIA e estenose pulmonar, havendo desdobramento tanto na inspiração quanto na expiração (amplo). A transmissão de pressão entre os átrios na CIA ampla pode manter fixo o desdobramento de B2.

Desdobramento paradoxal de B2: paradoxal significa que o desdobramento se dá na expiração e desaparece na inspiração. Ocorre quando há um atraso no início da sístole do VE ou o seu prolongamento, atrasando A2. Isso ocorre no bloqueio de ramo esquerdo, na estenose aórtica e na disfunção ventricular esquerda. A inspiração, como atrasa P2, corrige o desdobramento que, portanto, só está presente na expiração.

As causas de **hiperfonese de B2** podem ser: indivíduos magros ou com diâmetro anteroposterior torácico pequeno; síndromes hiperdinâmicas (componente A2); hipertensão arterial sistêmica (componente A2); dilatação da aorta ascendente, comum em idosos e hipertensos (componente A2); hipertensão arterial pulmonar (componente P2) e dilatação da artéria pulmonar (componente P2). A hiperfonese de A2 é mais audível no foco aórtico, enquanto que a hiperfonese de P2 o é no foco pulmonar. As dilatações das grandes artérias causam hiperfonese de B2 devido à ressonância na parede do vaso. O som fica semelhante ao de um tambor. Na hipertensão arterial pulmonar, além de hiperfonética, a B2 fica única, devido à aproximação da P2 ao componente A2.

As causas de **hipofonese de B2** podem ser: indivíduos obesos, musculosos ou com diâmetro anteroposterior aumentado (ex.: DPOC, cifose); processos pericárdicos (principalmente derrame pericárdico); hipotensão arterial (componente A2); estenose aórtica ou calcificação dos folhetos aórticos (componente A2); estenose pulmonar (componente P2). A fonese de A2 é importante para a diferenciação entre estenose valvar aórtica e “esclerose” do anel aórtico (comum em idosos hipertensos), ambos associados a sopro sistólico de ejeção. A primeira leva à hipofonese, enquanto a segunda cursa com hiperfonese de A2.

4. Terceira Bulha (B3)

É uma bulha protodiastólica (ocorre após a B2). Caracteriza-se como sendo um som de baixa frequência, mais audível com a campânula. Se for de VE, é audível no foco mitral, sem irradiação; se for de VD, é audível nos focos tricúspide e aórtico acessório, aumentando com a inspiração (manobra de Rivero-Carvalho). A gênese da B3 está na vibração da parede ventricular, decorrente da brusca transição da fase de enchimento rápido para fase de enchimento lento

ventricular. Normalmente ela não é audível, mas pode ser registrada no fonocardiograma.

A B3 audível geralmente significa uma sobrecarga volumétrica ventricular. Pode ocorrer de forma *fisiológica* em crianças, adolescentes, atletas de atividades isotônicas (ex.: corrida) e em síndromes hiperdinâmicas (ex.: anemia, tireotoxicose, febre etc.). A B3 patológica ocorre em três situações principais: *sobrecarga de volume crônica* (ex.: insuficiência mitral crônica, insuficiência aórtica crônica, CIV, CIA), *redução da complacência ventricular* (ex.: cardiomiopatias dilatadas, restritivas e hipertrófica) e na *descompensação da insuficiência cardíaca sistólica*. A B3 é um importantíssimo dado no exame físico deste último caso, sendo um sinal de mau prognóstico. Clique no botão para ouvir a terceira bulha.



5. Quarta Bulha (B4)

É uma bulha pré-sistólica (ocorre logo antes da B1 – final da diástole ou pré-sístole). É um som de baixa frequência, mais audível com a campânula. Assim como a B3, se for de VE, é audível no foco mitral, sem irradiação; se for de VD, é audível nos focos tricúspide e aórtico acessório e aumenta com a inspiração. A gênese desta bulha está na vibração da parede ventricular, produzida por uma vigorosa contração atrial. Normalmente ela não é audível, mas pode ser registrada no fonocardiograma.

Para a contração atrial ser vigorosa, a ponto de produzir uma B4 audível, é necessário que a complacência ventricular esteja baixa, ou que haja um proeminente *deficit* de relaxamento ventricular, muito comum na Hipertrofia Ventricular Esquerda concêntrica (HVE). Na fibrilação atrial perde-se a contração atrial, portanto não pode haver B4. A B4 “fisiológica” é bem menos comum que a B3 fisiológica, discutindo-se até a sua existência. Pode ocorrer em atletas de atividade isométrica (ex.: remo, halterofilismo), que geralmente possuem uma leve a moderada hipertrofia ventricular concêntrica. As causas mais comuns de B4 são: *HVE concêntrica* (relacionada ao idoso, à hipertensão arterial, à estenose aórtica ou à cardiomiopatia hipertrófica), a *doença isquêmica do miocárdio* e as *cardiomiopatias dilatadas e restritivas*. Clique no botão para ouvir a quarta bulha.



6. Ruídos de Ejeção

São sons de alta frequência (mais audíveis com o diafragma) que ocorrem logo após B1, no início da abertura das valvas semilunares (ejeção). Sua origem vem da vibração da estrutura valvar e às vezes da parede arterial, em geral, nas condições patológicas. As estenoses valvares (aórtica ou pulmonar) com a valva ainda móvel levam a uma abertura em forma de “cúpula”, que é frenada de forma brusca, gerando as vibrações do ruído. Outro mecanismo é o da dilatação arterial (aorta ou pulmonar), aumentando as vibrações de suas paredes na ejeção. São mais audíveis nos focos da base, diferen-

ciando-os do desdobramento de B1 e de B4. O ruído de ejeção aórtico é mais audível no foco aórtico, podendo irradiar para a carótida, e o ruído de ejeção pulmonar é mais audível no foco pulmonar, irradiando-se para a BEE baixa.

O ruído de ejeção pulmonar é o único som derivado do coração direito que não aumenta com a inspiração (e pode até se reduzir). A explicação é que o aumento da pressão diastólica final do VD, decorrente da inspiração, faz com que a valva pulmonar fique semiaberta no fim da diástole, reduzindo a incursão sistólica dos folhetos. As causas de *ruído de ejeção aórtico* são: valva aórtica bicúspide (principal causa), estenose aórtica congênita, síndromes hiperdinâmicas, dilatação da aorta ascendente (HAS, aneurisma, ectasia, IA crônica, PCA, coarctação da aorta). As causas de *ruído de ejeção pulmonar* são: estenose valvar pulmonar (congênita), dilatação da artéria pulmonar (HAP, insuficiência pulmonar, ectasia), síndromes hiperdinâmicas, incluindo CIA.

7. Clicks Sistólicos

Os clicks sistólicos são característicos do **prolapso da valva mitral**, alteração estrutural presente em 3-6% das mulheres e em alguns homens, caracterizada pela redundância dos folhetos mitrais. Esses sons provêm das vibrações produzidas pelos folhetos da mitral no momento em que eles prolapsam, isto é, abaúlam-se para o interior do átrio esquerdo. São sons de média à alta frequência, mais audíveis com o diafragma, no foco mitral.

A característica marcante desses sons (e o que os diferencia do desdobramento de B1 e de B4) é a alteração de sua posição dentro da sístole com manobras que alteram o retorno venoso ou o tamanho do coração. Quando o indivíduo se agacha ou vai da posição ortostática para a supina, há um rápido aumento do retorno venoso, aumentando o volume diastólico ventricular e atrasando o prolapso na sístole – *o click se aproxima de B2, podendo até sumir*. Quando o indivíduo fica de pé rapidamente, reduzindo o retorno venoso, ou faz a manobra de Valsalva, reduzindo o volume ventricular, *o click se aproxima de B1 ou fica exatamente na posição mesossistólica*, pois o prolapso ocorre precocemente. A influência do volume ventricular no tempo do prolapso talvez seja a alteração do tamanho do anel valvar, alterando a mecânica do prolapso dos folhetos redundantes.

A **anomalia de Ebstein** (implantação anômala da valva tricúspide) pode produzir um *click* sistólico com um som característico de uma “vela de barco”. Sua origem é o fechamento do folheto septal da tricúspide, que é redundante nesta doença (ver capítulo pertinente). O som pode também ser devido ao desdobramento das duas bulhas e da associação com B3 e B4, produzindo múltiplos ruídos à ausculta.

8. Estalido de Abertura

É um som protodiastólico, devendo ser diferenciado do B3 e do desdobramento de B2. A

abertura das valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) não costuma produzir som. Porém, em condições de estenose valvar, a sua abertura, além de restrita, termina de forma brusca, gerando vibrações suficientes para produzir um som de alta frequência – o estalido. É mais audível com o diafragma e nos focos tricúspide e mitral, diferente do local de melhor ausculta do desdobramento de B2. Podemos observar o aparecimento de três sons na inspiração (A2, P2 e o estalido). A causa de estalido mitral é a estenose mitral; do estalido tricúspide, a estenose tricúspide. A presença do estalido em pacientes com estenose dessas valvas significa que elas apresentam pouca calcificação e deformidade, sendo mais adequadas para os procedimentos terapêuticos de correção. Para todos os fins práticos, o estalido de abertura num paciente com estenose mitral indica de forma *patognomônica* a etiologia reumática.

9. Sons Pericárdicos e do Mixoma Atrial

São o *Atrito* pericárdico, o “**Crunch**” pericárdico e o “**Knock**” pericárdico.

Atrito pericárdico: causado por pericardite aguda, mais bem auscultado na BEE, intensidade bastante variável no tempo e com manobras. O som pode ser sistólico ou sistodiastólico e é mais audível com o diafragma (alta frequência). É confundido com sopro sistólico. Maiores detalhes em pericardiopatias.

“**Crunch**” pericárdico: causado por pneumopericárdio ou pneumomediastino. O som é sistodiastólico, em geral é muito intenso e se parece com o “ruído da roda do moinho”.

“**Knock**” pericárdico: ocorre exatamente onde seria a B3, porém é um som de alta frequência, com um caráter diferente de B3. É causado pela pericardite constrictiva, pela vibração do pericárdio endurecido.

“**Plop**” do mixoma: é muito parecido com a B3. Ocorre pela movimentação intracavitária do tumor, encostando na parede atrial.

SOPROS CARDÍACOS

1. Introdução

Os sopros cardíacos são sons derivados de vibrações prolongadas, consequentes a um dos seguintes mecanismos:

- Aumento do fluxo de sangue por valvas normais ou estenosadas;
- Fluxo retrógrado através das valvas ou defeitos septais (excluindo o CIA).

A *intensidade* dos sopros cardíacos possui relação com a gravidade da lesão anatômica, e obedece à seguinte gradação:

- 1+ = audível apenas com manobras.
- 2+ = facilmente audível, porém, sem irradiação importante.
- 3+ = moderadamente alto e com irradiação presente.

4+ = alto e com frêmito palpável.
 5+ = audível com apenas *parte* do estetoscópio sobre a pele.
 6+ = audível com estetoscópio *próximo* à pele, sem contato.

Os sopros podem ser **sistólicos**, **diastólicos**, **sistodiastólicos** ou **contínuos**, dependendo da fase do ciclo cardíaco em que eles são audíveis.

Para saber se o sopro é sistólico ou diastólico, devemos observar se o sopro está entre B1 e B2 (sistólico) ou entre B2 e B1 (diastólico). No paciente com frequência cardíaca normal ou bradicárdico, é muito fácil identificar a primeira e a segunda bulha cardíacas. Porém, nos indivíduos taquicárdicos, pode ser difícil – neste caso, identificamos B1 como a bulha auscultada juntamente com o pulso carotídeo.

Inicialmente devemos fazer uma diferenciação importante entre dois tipos de sopro: os **sopros inocentes** e os **sopros orgânicos**. Os primeiros ocorrem na ausência de cardiopatia, e os segundos são decorrentes de cardiopatias.

2. Manobras Semiológicas

Na avaliação dos sopros cardíacos, muitas vezes podemos utilizar certas manobras semiológicas que alteram o retorno venoso ou a resistência vascular sistêmica, modificando transitoriamente a hemodinâmica cardíaca. Determinados sopros cardíacos possuem uma resposta previsível a essas manobras, listadas na **Tabela 1** e descritas a seguir.

Tab. 1

Manobras Semiológicas para os Sopros Cardíacos
<p>Manobras que aumentam o retorno venoso</p> <p><i>Aumentando os volumes do coração direito e esquerdo</i></p> <p>1- Posição de cócoras (agachamento) 2- Posição em decúbito dorsal</p> <p><i>Aumentando os volumes apenas do coração direito</i></p> <p>3- Inspiração profunda (Rivero-Carvalho)</p>
<p>Manobras que reduzem o retorno venoso</p> <p><i>Reduzindo os volumes do coração direito e esquerdo</i></p> <p>4- Valsalva 5- Posição ortostática</p>
<p>Manobras que aumentam a resistência vascular sistêmica</p> <p>6- <i>Handgrip</i></p>
<p>Manobras que reduzem a resistência vascular sistêmica</p> <p>7- Vasodilatador</p>

1- Posição de cócoras (agachamento rápido): aumenta subitamente o retorno venoso, devido

à compressão do sistema venoso dos membros inferiores e dos vasos abdominais. Este sangue é subitamente deslocado ao coração. Os volumes e fluxos cardíacos, portanto, ficam aumentados.

2- Posição em decúbito dorsal: em relação à posição ortostática, aumenta o retorno venoso para o coração, aumentando os seus volumes e fluxos.

3- Inspiração Profunda (Rivero-Carvalho): durante a inspiração profunda, o retorno venoso ao coração direito aumenta de imediato, aumentando os seus volumes e fluxos.

4- Manobra de Valsalva: o indivíduo tampa o nariz e a boca com a mão e faz um esforço expiratório. Isso eleva subitamente a pressão intratorácica, reduzindo repentinamente o retorno venoso aos dois corações. Os volumes e fluxos cardíacos, portanto, ficam diminuídos. Podemos afirmar que a manobra de Valsalva tem um efeito hemodinâmico oposto ao da posição de cócoras.

5- Posição ortostática: em relação à posição em decúbito dorsal, reduz o retorno venoso para o coração, diminuindo os seus volumes e fluxos.

6- Handgrip: o indivíduo faz um esforço isométrico, apertando alguma coisa com a mão. Esta manobra provoca um aumento da Resistência Vascular Sistêmica (RVS), reduzindo a ejeção de sangue pela valva aórtica e pelo trato de saída do VE. O aumento da RVS, por elevar a pós-carga, faz o VE ejetar menos sangue e, portanto, aumentar o seu volume cavitário.

7- Vasodilatador: o mais utilizado é o amilnitrito inalatório. Podemos dizer que o seu efeito é o inverso do *handgrip*, pois a vasodilatação arterial reduz prontamente a Resistência Vascular Sistêmica (RVS) e, portanto, aumenta a ejeção de sangue pela valva aórtica e pelo trato de saída do VE. O VE ejeta melhor com pós-carga baixa e com isso reduz o seu volume.

3. Sopros Sistólicos Orgânicos

Os sopros sistólicos orgânicos são mais comuns que os diastólicos e devem ser diferenciados dos sopros sistólicos inocentes ou funcionais. São classificados de acordo com o momento da sístole em que são mais audíveis – **Tabela 2**.

Tab. 2

Sopros Sistólicos Orgânicos
<p>1- Sopros mesossistólicos ou de ejeção 2- Sopros holossistólicos ou de regurgitação 3- Sopros protossistólicos 4- Sopros telessistólicos</p>

1- Sopros Mesossistólicos ou de Ejeção

Os sopros mesossistólicos são aqueles que são audíveis somente durante a ejeção ventricular, isto é, entre B1 e B2. Também são chamados de “sopro em diamante”, pois no fonocardi-

grama são representados com uma **FIGURA** de diamante (abaixo) – a intensidade aumenta progressivamente após B1, torna-se maior exatamente no meio da sístole e vai reduzindo progressivamente até desaparecer antes de B2.



1.1- Esclerose do anel aórtico: trata-se do sopro orgânico mais comum, sendo geralmente observado em idosos. Antigamente era considerado um sopro inocente (sopro inocente do idoso), já que não está associado com nenhum distúrbio valvar que prejudique a hemodinâmica cardíaca. Atualmente, é visto como um sopro orgânico, já que advém da vibração de um anel aórtico endurecido pela calcificação. Esta lesão está associada ao aumento de incidência de aterosclerose coronariana.

1.2- Estenose aórtica valvar: mais audível no foco aórtico e irradia caracteristicamente para as carótidas. Muitas vezes, o sopro é audível nos focos da base, havendo um intervalo auscultatório na Borda Esternal Esquerda (BEE) baixa, reaparecendo no foco mitral, com um timbre diferente (às vezes semelhante ao da insuficiência mitral). Este é o denominado **fenômeno de Gallavardin**, no qual a vibração da estrutura valvar aórtica faz também vibrar a estrutura valvar mitral, produzindo um sopro, mesmo com a valva mitral normal. Às vezes, o sopro da estenose aórtica é mais audível no foco mitral, devido à constituição física do paciente. Neste caso, você jura que é um sopro de Insuficiência Mitral (IM) e, quando vê o resultado do ecocardiograma, surpreende-se apenas com uma lesão aórtica (a mitral está normal). Para diferenciar da IM, observamos outras características da EA (ruído de ejeção, B4, ictus propulsivo, desdobramento paradoxal de B2), a resposta à manobra do *handgrip* – reduz o sopro da EA e aumenta o da IM – e o característico aumento no batimento pós-extrassistólico. O sopro da IM em geral é holossistólico. Clique no botão para ouvir o sopro da estenose aórtica.



VIDEO

1.3- Estenose aórtica supravalvar: o sopro é semelhante ao anterior, porém é mais bem auscultado superiormente, incluindo a fúrcula esternal. Este tipo de estenose comumente se associa à síndrome de Williams – retardo mental, hipercalcemia e fácies de duende.

1.4- Membrana subaórtica: o sopro é semelhante ao da estenose valvar, a diferença é a ausência do ruído de ejeção e da dilatação da aorta ascendente.

1.5- Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva: o sopro desta doença é *sui generis*. A sua intensidade varia bastante com as manobras semiológicas que modificam o volume do VE. As manobras que reduzem o volume cavitário (Valsalva, posição ortostática, vasodilatador)

aumentam o sopro, pois aproximam o septo hipertrofiado da valva mitral e, portanto, aumenta a obstrução subaórtica. As manobras que aumentam o volume cavitário (posição de cócoras, decúbito dorsal e *handgrip*) reduzem o sopro, pois afastam o septo da valva mitral, diminuindo a obstrução.

QUADRO DE CONCEITOS I

O sopro sistólico da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva é o único sopro que aumenta a sua intensidade com a manobra de Valsalva e diminui a sua intensidade com a posição de cócoras.

1.6- Coartação da aorta: o sopro é mais audível na região interescapular, mas pode ser auscultado no foco pulmonar e aórtico acessório. A hipertensão arterial nos membros superiores e a hipotensão ou ausência de pulsos nos membros inferiores selam o diagnóstico. A B2 é hiperfonética e pode haver ruído de ejeção.

1.7- Estenose pulmonar: semelhante ao da estenose aórtica, inclusive com ruído de ejeção associado. No entanto, aumenta com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho), se associa ao desdobramento amplo de B2. Lembremos que a estenose pulmonar infundibular é um importante componente da Tetralogia de Fallot.

1.8- Dilatação arterial: podemos ter sopro mesossistólico quando há dilatação da aorta ascendente ou da artéria pulmonar, devido à turbulência do sangue nesses vasos. O sopro é mais suave e menos intenso que nas estenoses. A B2 é hiperfonética, e não é incomum insuficiência aórtica associada.

1.9- Hiperfluxo pela valva aórtica: na insuficiência aórtica crônica moderada a grave, o volume de ejeção ventricular torna-se muito grande, levando a um hiperfluxo pela valva aórtica. Se ela estiver lesada, mesmo que não estenótica, o resultado é um sopro mesossistólico de hiperfluxo. Estes pacientes então possuem um sopro sistodiastólico – o componente diastólico é o próprio sopro da insuficiência aórtica (ver adiante).

1.10- Hiperfluxo pela valva pulmonar (CIA): o hiperfluxo pela valva pulmonar ocorre quando o coração direito trabalha com uma sobrecarga de volume. A CIA (Comunicação Interatrial) é um exemplo clássico – o sangue está sendo constantemente deslocado do átrio esquerdo para o átrio direito, aumentando bastante o fluxo pelas valvas tricúspide e pulmonar. Clique no botão para ouvir o sopro da CIA.

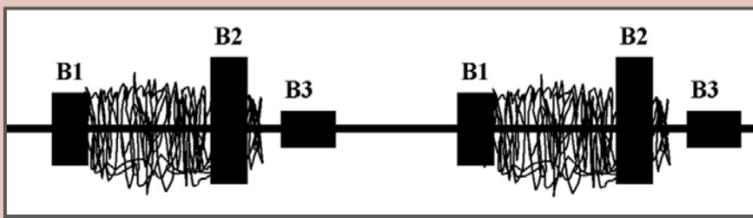


VIDEO

2- Sopros Holossistólicos ou de Regurgitação

Esses sopros se iniciam junto com B1 e podem ultrapassar B2, pois a regurgitação ventrículo-atrial estará ocorrendo enquanto a pressão ventricular estiver maior que a pressão atrial. Na ausculta, o sopro “atrapalha” a ausculta de B1 e B2, abafando ou ocultando os seus sons.

A sobrecarga de volume consequente a essas patologias pode causar uma B3, que pode ser confundida com a B2, uma vez que esta última está obscurecida pelo sopro.



2.1- *Insuficiência mitral crônica*: o sopro irradia-se para a região axilar (comprometimento do folheto anterior – mais comum) ou para as bordas esternais de baixo para cima e região interescapular (comprometimento do folheto posterior). Pode se irradiar em circunferência pelo dorso (**Sopro Circular de Miguel Couto**). Pode aumentar com o *handgrip* e não altera a intensidade no batimento pós-extrassistólico. Clique no botão para ouvir o sopro da insuficiência mitral.



VIDEO

2.2- *Insuficiência tricúspide*: o sopro é muito semelhante ao da IM, com as seguintes diferenças: exacerbação com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho) e a presença da onda V gigante no pulso jugular, pulso hepático, assim como outros sinais de sobrecarga volumétrica do VD (ictus de VD palpável, B3 de VD).

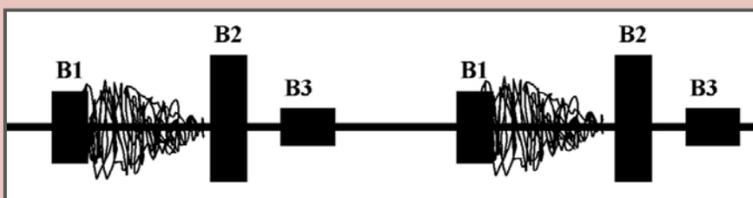
2.3- *Comunicação interventricular*: o sopro é mais audível no foco tricúspide, mitral e aórtico acessório. Tem irradiação para a borda esternal direita. É mais intenso quanto menor for o orifício septal. Costuma terminar antes de B2, pois a contração septal comumente fecha o defeito no fim da sístole. Quando o indivíduo desenvolve Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP), o sopro diminui de intensidade e duração. Clique no botão para ouvir o sopro da CIV.



VIDEO

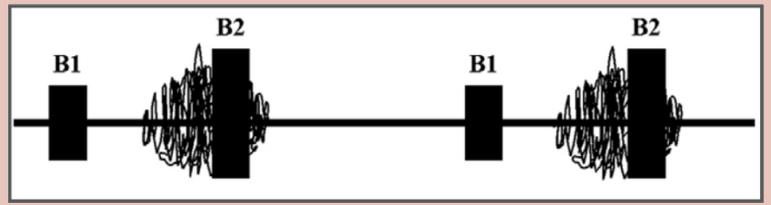
3- Sopros Protossistólicos e Telessistólicos

As causas dos sopros protossistólicos são as mesmas dos sopros holossistólicos, no entanto, eles terminam no meio da sístole (**FIGURA**), pois existe alta pressão na câmara que recebe o fluxo. As principais causas desses sopros são: (1) insuficiência mitral aguda; (2) insuficiência tricúspide aguda; (3) CIV com HAP importante.



Duas são as causas de sopro telessistólico: (1) prolapso da valva mitral; (2) disfunção do músculo papilar. O sopro só ocorre no fim da sístole, pois a insuficiência mitral só se inicia nesse momento. O prolapso mitral é antecipado pela redução do volume ventricular (Valsalva, posição ortostática, vasodilatadores), fazendo o sopro ficar mesotelessistólico (semelhante ao holossistólico). O prolapso mitral é retardado pelo aumento do volume cavitário (posição de cócoras, decúbito dorsal,

handgrip), fazendo o sopro ficar telessistólico. Por isso, dizemos que o sopro do prolapso mitral pode se tornar mais perceptível (por sua maior duração) com a manobra de Valsalva e a posição ortostática.



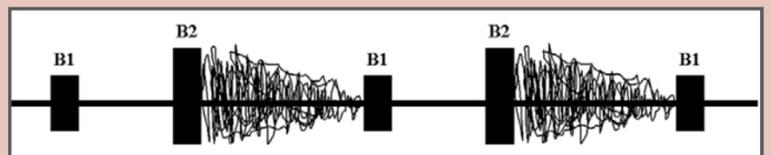
4. Sopros Diastólicos Orgânicos

Os sopros diastólicos se dividem em:

- Sopros por regurgitação pelas valvas semilunares (**sopros protodiastólicos aspirativos**);
- Sopros por hiperfluxo ou estenose das valvas atrioventriculares (**ruflar diastólico**).

1- Sopros Protodiastólicos “Aspirativos”

A principal causa é **insuficiência aórtica** e, em segundo lugar, **insuficiência pulmonar**. O sopro tem um caráter suave ou “aspirativo”, bem diferente dos outros sopros, é mais audível com o diafragma (alta frequência).



1.1- *Sopro da Insuficiência Aórtica*: o foco de ausculta máxima é o aórtico acessório na IA valvar e o aórtico ou borda esternal direita na IA por doença da aorta ascendente. A irradiação pode ser para o foco mitral, mas não para focos superiores (aórtico, carótidas). Às vezes, em indivíduos com aumento do diâmetro AP torácico, o sopro é mais audível no foco mitral (**sopro de Cole-Cecil**). As manobras que tornam o sopro audível ou mais audível são a posição sentada, com o tronco para frente (em flexão) e o *handgrip*. Os vasodilatadores reduzem o sopro. Clique no botão para ouvir o sopro da insuficiência aórtica.

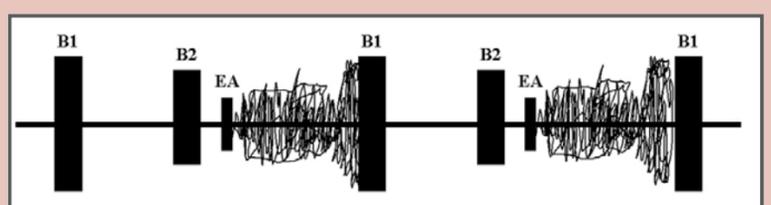


VIDEO

1.2- *Sopro da Insuficiência Pulmonar*: o sopro da insuficiência pulmonar é mais audível no foco pulmonar. Em geral, aumenta a intensidade com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho), porém, quando é causado por HAP com dilatação da artéria pulmonar, pode não variar com a inspiração e se associa a hiperfonese de P2. Este último é o denominado **sopro de Graham-Steell**.

2- Ruflar Diastólico

Este sopro é causado pelo hiperfluxo através das valvas atrioventriculares ou pela estenose delas. Têm um caráter de ruflar (um som grave e descontínuo), muito diferente do sopro descrito acima, e é um sopro de baixa frequência, mais audível com a campânula.



2.1- Estenose mitral: inicia-se um pouco depois de B2 (início da diástole) e na maioria das vezes termina em B1. Quando há estalido de abertura, o sopro se inicia logo após este som. Na presença de contração atrial, pode haver um reforço pré-sistólico do sopro. É mais audível com o paciente em decúbito lateral esquerdo. A presença de B1 hiperfonética e do estalido de abertura ajudam no diagnóstico. Clique no botão para ouvir o sopro da estenose mitral.



VIDEO

2.2- Estenose tricúspide: é muito semelhante ao da EM, porém aumenta caracteristicamente com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho), em geral não há estalido de abertura e hiperfonese de B1.

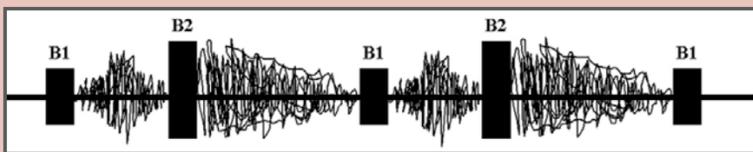
2.3- Sopro de Austin-Flint: este sopro é causado pela insuficiência aórtica severa, devido ao fluxo regurgitante aórtico fechar parcialmente o folheto anterior da valva mitral na diástole. O sopro é igual ao da EM, porém sem hiperfonese de B1 e estalido de abertura. É difícil fazer o diagnóstico diferencial entre IA pura ou IA + EM. Precisamos do ecocardiograma.

2.4- Sopro de Carey-Coombs: é o protótipo do sopro por hiperfluxo através de uma valva mitral não estenótica. Ocorre na insuficiência mitral, em que o volume regurgitado para o átrio na sístole deve voltar ao ventrículo na diástole. É muito descrito na febre reumática aguda com IM. Outros sopros de hiperfluxo, no caso pela valva tricúspide, são o sopro diastólico da insuficiência tricúspide e o da CIA.

5. Sopros Sistodiastólicos e Sopros Contínuos

1- Sopros Sistodiastólicos

Os sopros sistodiastólicos são aqueles que ocorrem na sístole, têm uma pequena pausa e voltam a aparecer na diástole.

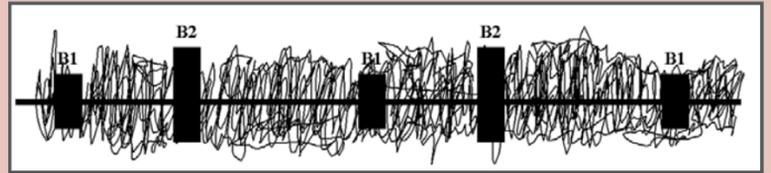


Causas de sopros sistodiastólicos:

- Insuficiência aórtica crônica (o sistólico é pelo hiperfluxo);
- Dupla lesão aórtica;
- Insuficiência mitral (o diastólico é pelo hiperfluxo – Carey-Coombs);
- Dupla lesão mitral.

2- Sopros Contínuos

Os sopros contínuos não têm nenhuma pausa, apenas têm períodos de exacerbação, em geral na sístole. Os primeiros geralmente são causados pelo fluxo de ida e volta por uma valva, enquanto os últimos são causados pela comunicação entre compartimentos com uma diferença de pressão sistólica e diastólica – sopro “em maquinaria” ou “em locomotiva”.



Causas de sopro contínuo:

- Persistência do Canal Arterial (PCA) – mais audível no foco pulmonar;
- Fístula arteriovenosa sistêmica ou pulmonar;
- Zumbido venoso – é um tipo de sopro inocente.

6. Sopros Inocentes

Os sopros inocentes, também chamados de sopros funcionais, são aqueles que podem ocorrer na ausência de anormalidades estruturais cardíacas. Têm a característica de variarem bastante com manobras que alteram o fluxo de sangue pelos vasos e coração. Excetuando-se o zumbido venoso, a maioria diminui com a posição sentada ou em pé e aumenta na posição supina. Os tipos de sopro inocente estão dispostos na **Tabela 3**.

Tab. 3

Sopros Inocentes ou Funcionais

- 1- Sopro inocente da criança.
- 2- Sopro sistólico de ejeção.
- 3- Sopro de esclerose aórtica do idoso.
- 4- Sopro inocente arterial.
- 5- Sopro mamário.
- 6- Zumbido venoso.

Agora que você já sabe os tipos de sopros considerados inocentes, vamos resumir na **Tabela** seguinte as características destes sopros.

- Sopro de uma ou duas cruzes.
- Bulhas normofonéticas.
- Ausência de outros sopros ou bulhas acessórias.
- Sem evidências de HVE ou dilatação e não ocorre aumento do sopro com a manobra de Valsalva.

1- Sopro inocente da criança: também chamado de sopro vibratório da criança, é um sopro mesossistólico, de baixa intensidade (campânula), mais audível no foco tricúspide e mitral e de caráter musical (“em gemido” ou “em cuíca”). Seu mecanismo é o fluxo pela via de saída do VD ou pela valva aórtica. Ocorre nas crianças entre **4-7 anos**, mas pode ocorrer até a adolescência ou mesmo no adulto magro. *Caracteristicamente, é reduzido ou desaparece com manobras que diminuem o retorno venoso, como passar da posição supina para a posição sentada ou em pé.* Diagnóstico diferencial: sopros da insuficiência mitral e da CIV. Os sopros orgânicos são mais intensos. Tanto na IM quanto na CIV, o sopro costuma ser holossistólico e com irradiação mais ampla. Não desaparecem com as manobras.

2- Sopro sistólico hiperdinâmico: é um sopro mesossistólico (auscultado entre B1 e B2),

como todos os sopros de ejeção cardíacos, mais audível no foco pulmonar e aórtico acessório (BEE alta e média). É consequente ao hiperfluxo pela valva aórtica presente nas síndromes hiperdinâmicas, como na anemia, febre, exercício físico, tireotoxicose, beribéri, ansiedade e gestação. É mais frequente em crianças e adolescentes, pois estes têm o coração mais próximo da parede torácica e a circulação mais hiperdinâmica. Caracteristicamente, é reduzido ou desaparece com manobras que diminuem o retorno venoso, como passar da posição supina para a posição sentada ou em pé. Diagnóstico diferencial: sopros da CIA e da estenose pulmonar congênita. Os sopros orgânicos são mais intensos e têm menor influência das manobras de redução do retorno venoso; na CIA teremos o desdobramento fixo de B2, e na estenose pulmonar teremos um ruído de ejeção e um desdobramento amplo de B2.

3- Sopros arteriais inocentes: normalmente são auscultados em crianças, porém podem aparecer em adultos com síndrome hiperdinâmica. Têm origem no hiperfluxo pela bifurcação da artéria inominada, irradiando-se para os seus dois ramos – a carótida e a subclávia direita (eventualmente podem chegar nas artérias esquerdas). São mesossistólicos e mais audíveis na região inferior da carótida direita, região

supraclavicular ou infraclavicular direitas, mais audíveis com a campânula. São exacerbados pela compressão proximal com o próprio estetoscópio. Diagnóstico diferencial: estenose aórtica e doença obstrutiva carotídea. Na primeira, o sopro é mais audível no foco aórtico e existe alteração no pulso e no ictus; na segunda, o sopro é audível na região superior da carótida (perto do ângulo mandibular), mais prolongado e intenso.

4- Sopro mamário: é um sopro sistólico ou contínuo, auscultado nos focos da base, na margem superior das mamas. Sua gênese está no hiperfluxo pelas artérias superficiais da mama. Diagnóstico diferencial: fístula arteriovenosa.

5- Zumbido venoso: é caracteristicamente um sopro contínuo, encontrado em crianças entre 5-15 anos, localizado principalmente na região cervical direita e supraclavicular, mais audível com a campânula (baixa frequência). É causado pelo hiperfluxo no sistema venoso jugular e subclávio. Sua principal característica é a sua variabilidade: aumenta na posição sentada e quando se vira a cabeça para o lado oposto à região auscultada. Diagnóstico diferencial: sopros contínuos, como o da PCA, fístulas arteriovenosas ou sopros sistodiastólicos (dupla lesão aórtica ou IA).



Cap. 1

DOENÇA OROVALVAR

ESTENOSES VALVARES

(Mitral, Aórtica e Tricúspide)

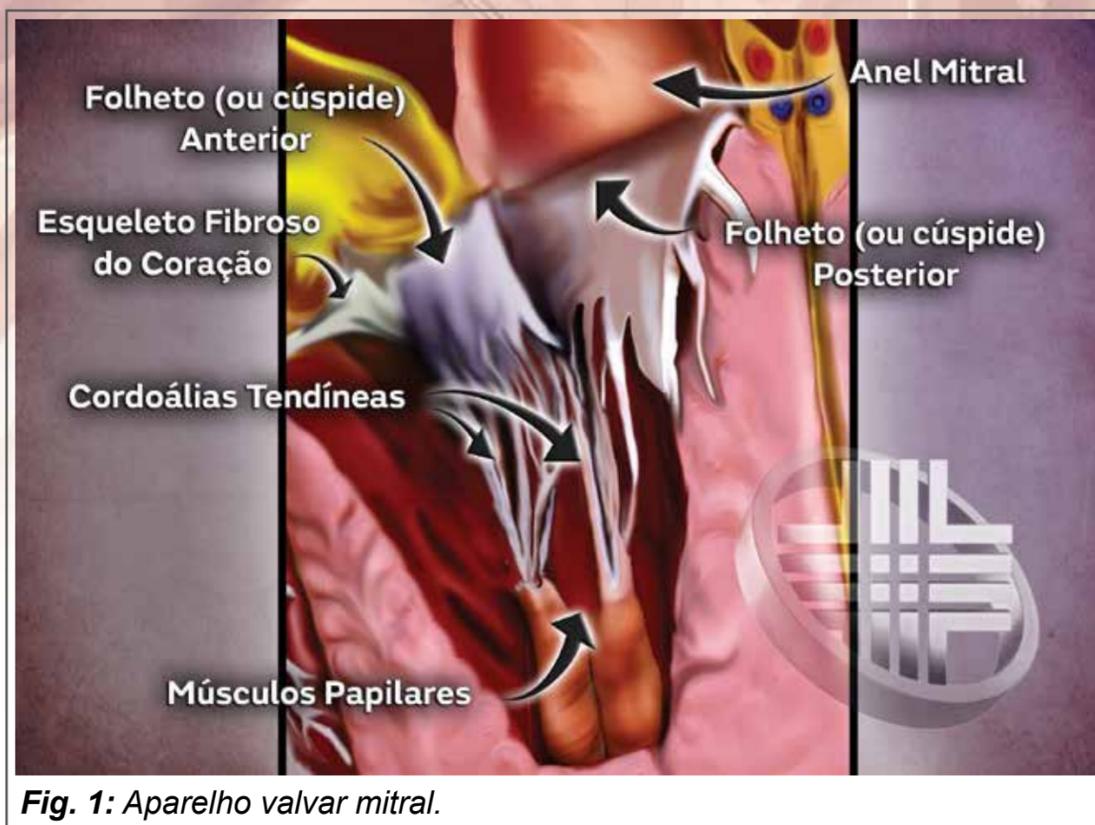


Fig. 1: Aparelho valvar mitral.

I - ESTENOSE MITRAL

1. Introdução

1.1- Função da Valva Mitral

A valva mitral posiciona-se entre o Átrio Esquerdo (AE) e o Ventrículo Esquerdo (VE), sendo categorizada, juntamente com a valva tricúspide, como uma valva atrioventricular. A sua integridade é fundamental para a função cardíaca. Na diástole, a valva se abre, permitindo o enchimento ventricular esquerdo, sem oferecer nenhuma resistência à passagem de sangue entre o AE e o VE. Na sístole, a valva se fecha, direcionando o sangue para a aorta, impedindo-o que reflua para o AE. Para garantir uma boa abertura, os folhetos valvares precisam ter uma boa mobilidade e elasticidade. Para garantir o seu fechamento, é necessária a integridade de todo aparelho valvar mitral.

1.2- Aparelho Valvar Mitral

O aparelho valvar mitral é composto por: (1) anel ou ânulo mitral; (2) dois folhetos ou cúspides valvares; (3) cordoália tendínea; (4) músculos papilares. Observe atentamente a **FIGURA 1**. Os músculos papilares são proeminências musculares do miocárdio do VE, ligando-se à borda dos folhetos mitraes através da cordoália tendínea, um conjunto de cordões fibrosos. Durante a sístole, os músculos papilares se contraem, tensionando a cordoália tendínea, de forma a ancorar os folhetos mitraes. Isso evita que eles prolapsem para o interior do AE, permitindo o fechamento da valva. Para um adequado fechamento mitral, os folhetos devem estar íntegros e o ânulo mitral deve reduzir o seu diâmetro pela contração sistólica, um efeito semelhante a um esfíncter. Todas estas funções do aparelho valvar mitral serão utilizadas para o entendimento do próximo capítulo, quando falarmos sobre “Insuficiência Mitral”.

1.3- Estenose Mitral – Definição

Quando a valva mitral se abre amplamente na diástole, o sangue passa livremente através de uma área entre **4-6 cm²**. Esta é a *Área Valvar Mitral* normal. Esta área confere uma resistência desprezível ao fluxo sanguíneo, portanto praticamente não há gradiente de pressão diastólico entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo. Podemos dizer que, quando a área valvar mitral está normal, a pressão do AE é idêntica à pressão no VE no final da diástole – ou seja, o coração esquerdo funciona como uma câmara única atrioventricular nesse momento.

Denominamos **Estenose Mitral (EM)** a condição em que, pela *restrição à abertura dos folhetos valvares*, há uma redução da área valvar mitral, levando à formação de um gradiente de pressão diastólico entre o AE e o VE.

Para que haja estenose mitral, com a formação do gradiente pressórico AE-VE, a Área Valvar Mitral (AVM) deve estar inferior a **2,5 cm²**. Quando a AVM encontra-se entre 2,5-4 cm², dizemos que há *estenose mitral mínima*. Neste caso, não há gradiente pressórico AE-VE significativo – ou seja, não há repercussão hemodinâmica.

1.4- Classificação Quanto à Gravidade

A gravidade da estenose mitral é medida pela Área Valvar Mitral (AVM), tendo uma correspondência com o gradiente médio de pressão AE-VE na diástole – veja o quadro abaixo. Este gradiente de pressão AE-VE também é chamado de gradiente de pressão transvalvar e será explicado adiante em “Fisiopatologia”.

Estenose Mitral **Leve**: AVM = **1,5-2,5 cm²** ou Grad. Pressórico Médio < 5 mmHg ou pressão sistólica da artéria pulmonar < 30 mmHg.

Estenose Mitral **Moderada**: AVM = **1,0-1,5 cm²** ou Grad. Pressórico Médio = 5-10 mmHg ou pressão sistólica da artéria pulmonar de 30 a 50 mmHg.

Estenose Mitral **Grave**: AVM < **1,0 cm²** ou Grad. Pressórico Médio > 10 mmHg ou pressão sistólica da artéria pulmonar > 50 mmHg.

*Cuidado: o laudo do ecocardiograma-Doppler pode fornecer o gradiente de pressão AE-VE. Porém, muitos ecocardiografistas “têm a mania” de nos fornecer apenas o gradiente máximo, sem colocar o gradiente médio. Apenas este último pode nos dar informações precisas sobre o grau de estenose mitral.

2. Fisiopatologia

2.1- Congestão Pulmonar – FIGURA 2

Na estenose mitral, há uma obstrução fixa ao fluxo de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a fase de enchimento ventricular – diástole. Para que este fluxo se mantenha adequado, apesar da obstrução, faz-se necessário um **Gradiente de Pressão Transvalvar**, que não existe em condições normais. O gradiente ocorre à custa do aumento da pressão do átrio esquerdo, que se transmite ao leito venocapilar pulmonar. Uma pressão venocapilar maior do que 18 mmHg (normal: até 12 mmHg) é capaz de promover ingurgitamento venoso e extravasamento capilar de líquido, ou seja, a síndrome congestiva. Entretanto, na estenose mitral, a pressão venocapilar pulmonar eleva-se de forma insidiosa, estimulando um mecanismo de adaptação da vasculatura pulmonar, o que permite a um indivíduo tolerar uma pressão venocapilar de até 25 mmHg sem apresentar sintomas.

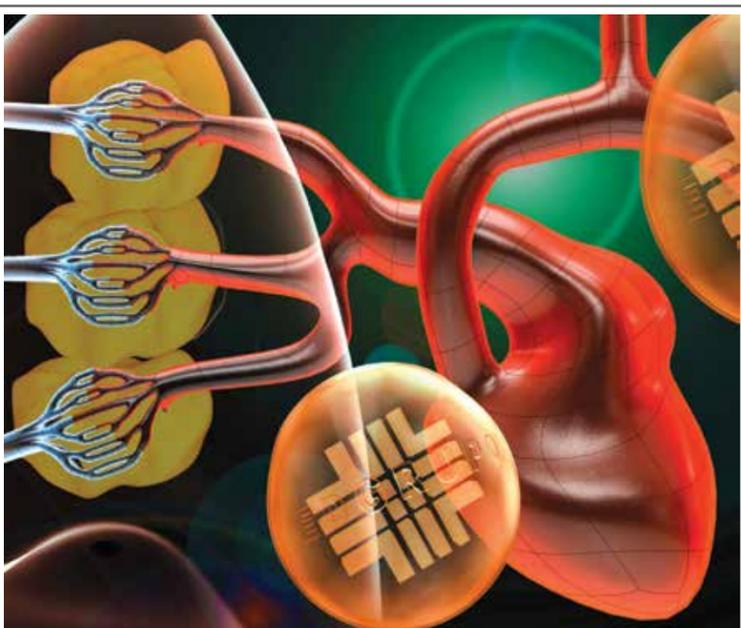


Fig. 2: Congestão pulmonar na estenose mitral. Observe o aumento atrial esquerdo. Esta câmara está com aumento de sua pressão devido à obstrução mitral. Esta pressão se transmite para o leito venocapilar pulmonar, levando à congestão.

A congestão pulmonar é a principal responsável pelos sintomas da estenose mitral, especialmente a dispneia aos esforços e a ortopneia. Um pulmão “cheio de líquido” torna-se pesado e dificulta o trabalho respiratório, além de prejudicar a troca gasosa nos casos mais graves. A dispneia vem do maior trabalho dos músculos respiratórios e do estímulo aos receptores J do interstício pulmonar pelo edema.

O **esforço físico** aumenta o gradiente de pressão transvalvar na estenose mitral, promovendo uma súbita elevação da pressão atrial esquerda e venocapilar pulmonar e, portanto, uma piora aguda da congestão.

Durante o esforço físico, o débito cardíaco e a frequência cardíaca aumentam. Estes são justamente os dois fatores determinantes do gradiente de pressão transvalvar na estenose mitral:

1- Débito Cardíaco: se o débito cardíaco está aumentado, o retorno venoso também aumenta, fazendo chegar mais sangue ao átrio esquerdo. Isso faz aumentar a pressão atrial esquerda e o gradiente de pressão transvalvar, promovendo congestão pulmonar. Analisando-se de outra forma, o aumento do débito cardíaco aumenta o fluxo sanguíneo pela valva estenosada. Como regra de qualquer valva estenótica, aumentando-se o fluxo transvalvar, eleva-se o gradiente de pressão transvalvar. Gradiente de pressão = Fluxo x Resistência (esta última refere-se à resistência imposta pela valva estenosada ao fluxo sanguíneo). As condições principais de alto débito cardíaco são: esforço físico, estresse, anemia, febre, gestação, hipertireoidismo etc.

***É importante constatar, pelos motivos anteriormente mencionados, que a valvopatia menos tolerada durante a gestação é a estenose mitral!**

2- Frequência Cardíaca: a *taquicardia* reduz proporcionalmente o tempo da diástole, dificultando o esvaziamento atrial pela valva estenosada. Isso faz aumentar a pressão atrial esquerda e o gradiente de pressão transvalvar, promovendo congestão pulmonar. Por isso, a fibrilação atrial aguda com alta resposta ventricular (uma taquiarritmia comumente associada à estenose mitral) pode descompensar o quadro e até causar edema agudo de pulmão. A perda da contração atrial é um outro fator que também contribui para a descompensação do quadro.

2.2- Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) – FIGURA 3

O aumento crônico da pressão venocapilar pulmonar é transmitido retrogradamente para o leito arterial pulmonar, levando a um pequeno aumento da pressão arterial pulmonar (**HAP passiva**). Este aumento inicial pode desencadear uma vasoconstrição pulmonar (**HAP reativa**). Com o passar dos anos, as arteríolas e pequenas artérias pulmonares vão se hipertrofiando e começam a entrar em um processo fibrodegenerativo, levando à obliteração crônica e progressiva do leito arteriolar pulmonar. Esta é a fase avançada da HAP reativa. Quando já chegou nesse estágio, pelo menos parte da HAP torna-se irreversível.

O valor da Pressão Arterial Pulmonar (PAP) sistólica normal pode chegar até 30 mmHg, enquanto que a PAP média pode chegar até

19 mmHg. As consequências da hipertensão arterial pulmonar são principalmente sobre o ventrículo direito, que precisa vencer a resistência vascular pulmonar para ejetar o sangue durante a sístole. Quando a PAP sistólica atinge cifras acima de 50-60 mmHg, o ventrículo direito pode entrar em falência miocárdica, levando ao quadro de **Insuficiência Ventricular Direita** (IVD), com todas as suas consequências. Nesse momento, associa-se ao quadro clínico de congestão pulmonar um quadro de congestão sistêmica e baixo débito cardíaco.



Fig. 3: HAP na estenose mitral. A congestão pulmonar crônica leva a uma vasoconstrição reativa dos vasos arteriais pulmonares e depois a uma resposta fibro-obliterativa. Por este motivo, a PA pulmonar vai progressivamente se elevando na estenose mitral, sobrecarregando o VD, que pode evoluir para falência sistólica.

2.3- Baixo Débito Cardíaco

O débito cardíaco, em geral, não é prejudicado nas fases iniciais da estenose mitral, pois o enchimento ventricular esquerdo é preservado à custa do aumento do gradiente de pressão transvalvar e dos sintomas de congestão pulmonar. Porém, quando a estenose se torna crítica, principalmente quando há disfunção do ventrículo direito associada, o débito cardíaco torna-se limitado, especialmente durante o esforço físico. O uso de diuréticos para o tratamento da estenose mitral sintomática, se feito de maneira não criteriosa, pode transformar uma síndrome de congestão pulmonar em uma síndrome de baixo débito, tal como acontece com a maioria das síndromes de insuficiência cardíaca congestiva.

3. Etiologia

A etiologia de mais de 95% das estenoses mitrais é a **cardiopatia reumática crônica**. É importante compreender que a lesão mitral reumática mais comum no Brasil é a **dupla disfunção não balanceada**, isto é, estenose e insuficiência mitral em estágios diferentes de evolução. O que acontece é que na fase aguda da cardite reumática predomina o componente de insuficiência, enquanto na fase crônica predomina a estenose. Assim, boa parte dos portadores de estenose mitral reumática crônica possui algum grau de insuficiência mitral associada (“a valva não abre direito, mas também não fecha direito”). Cerca de 2/3 dos pacientes são do sexo feminino.

A degeneração fibrótica (e posteriormente fibro-calcífica) acomete os folhetos, reduzindo a sua mobilidade e fundindo as *comissuras* (bordas proximais dos folhetos). O aspecto macroscópico da valva em um estágio mais avançado é classicamente o de “boca-de-peixe” – **FIGURA 4**.

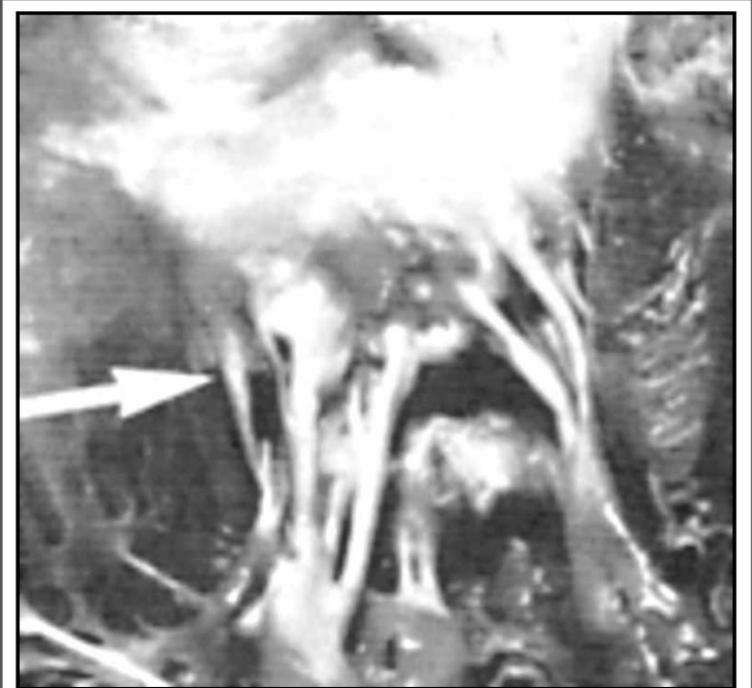


Fig. 4: Estenose mitral reumática – valva mitral em “boca-de-peixe”.

São causas raríssimas de estenose mitral: congênita, endocardite infecciosa, endocardite de Libman-Sacks, amiloidose, síndrome de Hunter-Hurler (mucopolissacaridose tipo 1). Algumas doenças simulam a estenose mitral, por levarem à obstrução do fluxo sanguíneo através do orifício mitral (mixoma atrial esquerdo, trombo atrial esquerdo pedunculado) ou no interior do próprio átrio esquerdo (*cor triatriatum* – uma membrana congênita que divide o AE em duas câmaras).

4. História Clínica

A estenose mitral reumática é uma doença endêmica no nosso meio, já que o número de casos de febre reumática continua bastante significativo. A virulência das nossas cepas de estreptococos leva a quadros congestivos por estenose mitral em idades bastante jovens (10-18 anos), geralmente meninas. É comum o diagnóstico de estenose mitral em adolescentes e adultos jovens (20-40 anos). Contudo, a doença pode se manifestar em qualquer idade (até em pacientes idosos).

O principal sintoma da estenose mitral é a **dispneia aos esforços**, sintoma cardinal da síndrome congestiva pulmonar. Em fases mais avançadas, associa-se à **síndrome de baixo débito**, caracterizada por fadiga, cansaço e lipotímia (tonteira) provocados por esforços. Os sintomas da estenose mitral, portanto, são os mesmos da insuficiência cardíaca congestiva. Aliás, a estenose mitral é considerada um tipo especial de insuficiência cardíaca diastólica.

Contudo, a estenose mitral pode manifestar-se de maneiras peculiares, confundindo eventualmente os próprios médicos. O paciente pode apresentar uma história de **tosse com hemoptise**, associada a emagrecimento, o que leva a pensar no diagnóstico de tuberculose ou neoplasia pulmonar. O mecanismo da hemoptise, em geral de pequena monta, é a ruptura de

capilares ou pequenas veias brônquicas, que se encontram ingurgitadas e hipertensas (a hipertensão venosa é transmitida do sistema venoso pulmonar para o sistema venoso brônquico). Os pacientes com hipertensão pulmonar secundária à estenose mitral podem queixar-se de **dor torácica**, às vezes de caráter anginoso, pela distensão do tronco da artéria pulmonar. Em pacientes com mais de 40 anos, a dor anginosa pode ser causada por doença coronariana aterosclerótica associada, que sempre deve ser pesquisada nesses casos.

Um grande aumento do átrio esquerdo pode causar compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo contra o brônquio fonte, acarretando **rouquidão** (*síndrome de Ortner*). A compressão esofágica acarreta **disfagia** para sólidos.

5. Exame Físico

5.1- Inspeção e Palpação

O *Pulso Arterial* em geral é normal, porém pode estar de amplitude reduzida na EM crítica, com redução importante do débito cardíaco. O *Pulso Venoso* é reflexo das pressões do coração direito. Se o paciente apresentar como complicação a hipertensão arterial pulmonar grave, teremos uma onda A exacerbada no pulso jugular, nos pacientes em ritmo sinusal. Se houver insuficiência ventricular direita, a pressão jugular estará aumentada, verificada pela elevação da altura do pulso da jugular interna, com o paciente a 45° ou pela turgência patológica da veia jugular externa. Alterações do pulso venoso na estenose mitral significam doença avançada, pois refletem as consequências da hipertensão arterial pulmonar. Se houver insuficiência tricúspide secundária à dilatação do VD, ocorre uma “arterialização” do pulso venoso. Veremos uma onda V gigante no pulso jugular, que se parece com um pulso arterial visível.

A palpação do precórdio em geral mostra um *ictus de VE* fraco ou impalpável. O *choque valvar de B1* (correspondendo à hiperfonese de B1) é a alteração mais comum no precórdio desses pacientes. Em casos de hipertensão arterial pulmonar, um *choque valvar de P2*, no foco pulmonar pode ser sentido, correspondendo à hiperfonese de P2. Nos casos de sobrecarga de VD, pela hipertensão arterial pulmonar, o *ictus de VD* será palpável e proeminente. Uma dilatação importante do VD pode rodar o coração no sentido horário, deslocando o VE para trás. Nesses casos, o ictus de VD ocupa o lugar de onde seria o ictus de VE, o que pode confundir o diagnóstico com doenças que cursam com dilatação do VE. O sopro da insuficiência tricúspide pode, então, ser confundido com o sopro de uma insuficiência mitral.

5.2- Ausculta – FIGURA 5

A ausculta do precórdio revela **hiperfonese de B1**, caso a valva mitral ainda apresente uma

mobilidade razoável e pouca ou nenhuma calcificação. A estenose mitral aumenta a tensão nos seus folhetos, que então “vibram mais” ao se fecharem. Uma outra explicação seria o atraso do fechamento mitral na sístole, devido à alta pressão no átrio esquerdo. A valva partiria de uma posição mais aberta do que o habitual antes de fechar-se. Às vezes, a hiperfonese de B1 é o único achado auscultatório da estenose mitral. Com a progressão da doença, a valva torna-se calcificada e perde a sua mobilidade, reduzindo a fonese da primeira bulha. Nesse momento, a B1 se tornará hipofonética. A *hiperfonese de P2* (componente pulmonar da B2) é o primeiro sinal da hipertensão arterial pulmonar. A P2 se aproxima de A2 e, em estágios mais avançados, o desdobramento fisiológico de B2 desaparece completamente, ficando uma bulha única e hiperfonética.

O **estalido de abertura** da valva mitral ocorre no momento em que a valva se abre, com os seus folhetos tensos. Portanto, o som dá-se logo após B2 e se parece com um desdobramento da segunda bulha e com a terceira bulha (B3). O som é mais seco que a B2 e é mais audível no foco tricúspide e mitral. A presença do estalido indica que a valva tem uma mobilidade razoável. Quanto mais próximo o estalido da B2, maior a gravidade da estenose mitral.

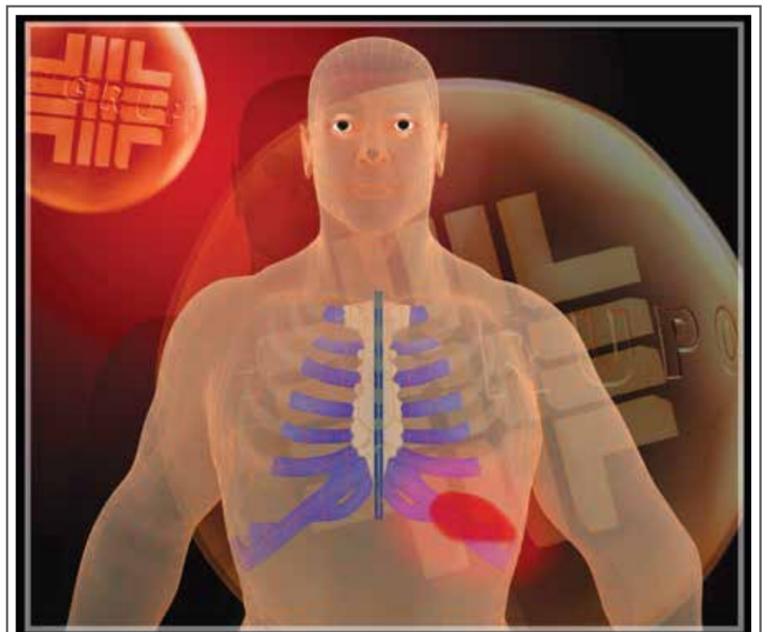


Fig. 5: Ausculta cardíaca na estenose mitral. No foco mitral, pode-se auscultar a tríade clássica: ruflar diastólico, estalido de abertura e hiperfonese de B1.

Sopro da Estenose Mitral: o chamado **ruflar diastólico** é o sopro característico da estenose mitral. É mais audível com a campânula (som grave) e é bem localizado no foco mitral. Sua intensidade aumenta com o decúbito semilateral esquerdo e às vezes só aparece nessa posição. O sopro pode ser de pequena duração ou ser holodiastólico. Quanto maior a *duração* (e não a intensidade), maior a gravidade da estenose mitral. Na EM leve, o sopro só é auscultado na fase pré-sistólica, devido ao reforço do fluxo pela contração atrial (*reforço pré-sistólico*). Se o sopro for intenso, pode irradiar-se para a axila e para o foco tricúspide. O sopro diminui com a inspiração e com a manobra de Valsalva e aumenta com o exercício físico.

O ruflar diastólico não é patognomônico da estenose mitral. Pode ocorrer na febre reumá-

tica aguda (sopro de Carey-Coombs), na insuficiência mitral grave (hiperfluxo pela valva mitral) e na insuficiência aórtica grave (sopro de Austin-Flint). A diferenciação é feita pela *hiperfonese de B1* e pelo *estalido de abertura*, que só estão presentes na estenose mitral.

A estenose mitral pura não cursa com bulhas acessórias (B3 ou B4), pois o ventrículo esquerdo é poupado nesta patologia. Mas podemos ter bulhas acessórias provenientes do ventrículo direito (B3 ou B4 de VD) nos casos de sobrecarga ou insuficiência ventricular direita. Esses sons aumentam caracteristicamente com a inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho) e estão associados a um ictus de VD palpável e proeminente. A terceira bulha do ventrículo direito (B3 de VD), por ser um som protodiastólico, pode ser confundida com o estalido de abertura. Este último, entretanto, não intensifica com a inspiração.

Nos casos de insuficiência tricúspide, teremos um sopro sistólico (que pode ser holossistólico), mais audível no foco tricúspide. Nos casos em que o VD se desloca para a esquerda, pode ser mais audível no foco mitral. Este sopro pode ser facilmente confundido com o sopro de insuficiência mitral. A diferenciação é feita pelo aumento característico do sopro com a inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho) e pela presença de outros sinais de insuficiência tricúspide no exame (onda V gigante no pulso jugular, pulso hepático). Na insuficiência tricúspide, outros sinais de aumento de VD (ictus de VD, B3 de VD) também são notados.

Estenose Mitral Silenciosa: alguns pacientes com estenose mitral não têm o ruflar diastólico audível. Isso ocorre devido à idade avançada, obesidade, DPOC, aumento do diâmetro anteroposterior do tórax ou estados de baixo débito cardíaco (baixo fluxo). A doença deve ser suspeitada por outros dados.

6. Complicações

6.1- Fibrilação Atrial (FA) – FIGURA 6

O átrio esquerdo aumenta de tamanho progressivamente na estenose mitral, devido ao aumento da pressão intracavitária. A própria cardiopatia reumática acomete o miocárdio atrial, levando a uma espécie de miocardite atrial crônica. Esses dois fatores geram as condições eletrofisiológicas que predispõem à fibrilação atrial. Cerca de **30-50%** dos pacientes com estenose mitral desenvolvem FA, na *forma paroxística intermitente* ou na *forma crônica permanente*. A rápida resposta ventricular característica da fibrilação atrial (geralmente entre 110-180 bpm), aliada à perda da contração atrial, promove um importante aumento da pressão atrial esquerda, levando aos sintomas de congestão pulmonar (dispneia, ortopneia). Episódios de FA paroxística podem se manifestar com edema agudo de pulmão. A hipotensão arterial ou o choque podem ser decorrentes do baixo débito cardíaco. O débito está reduzido pelo pequeno tempo de enchimento ventricular diastólico e pela perda da contração atrial (responsável por cerca de 30% do enchimento ventricular). A fibrilação atrial é a grande responsável pelos fenômenos tromboembólicos que complicam a doença valvar mitral.

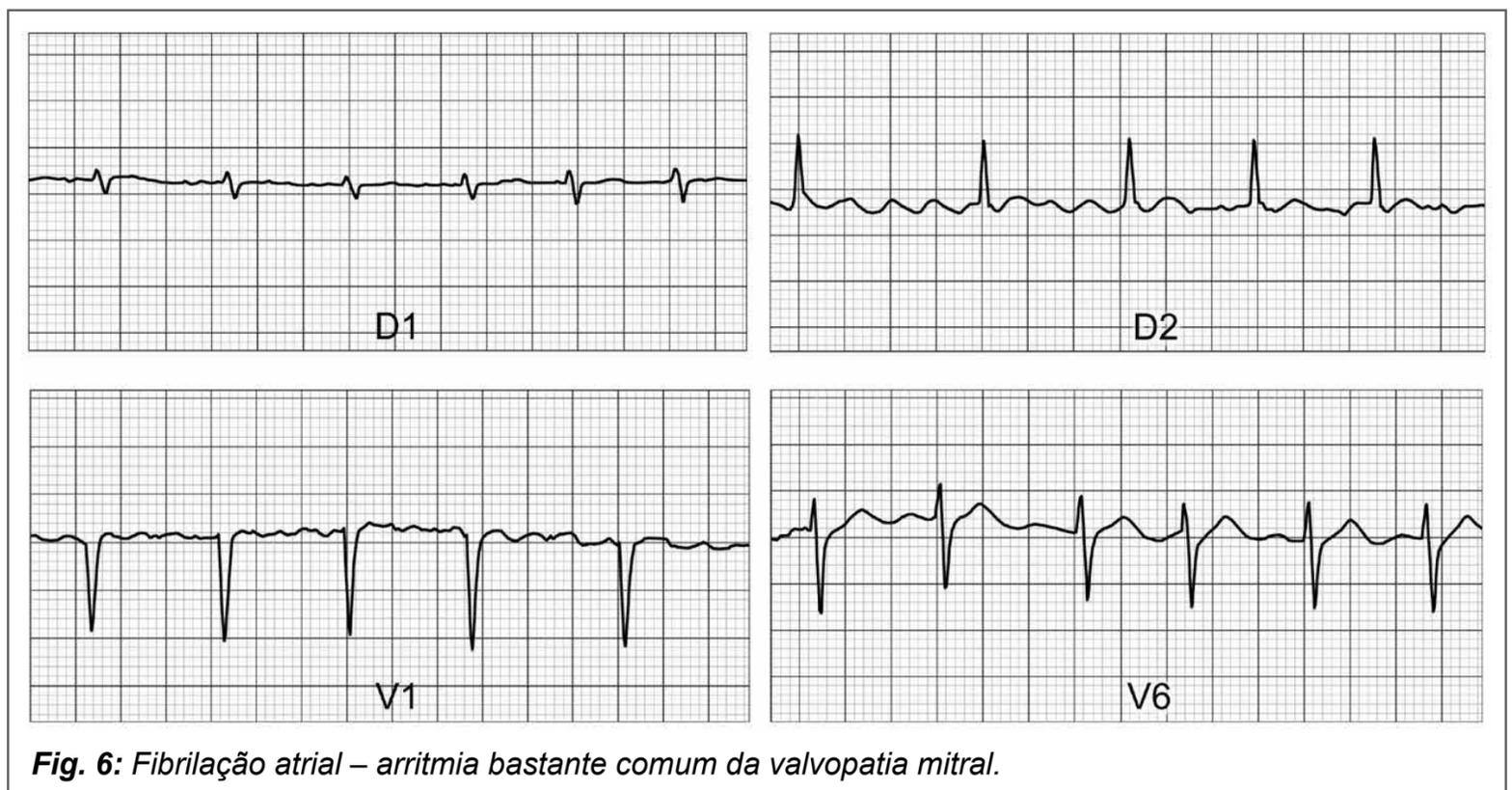


Fig. 6: Fibrilação atrial – arritmia bastante comum da valvopatia mitral.

6.2- Fenômenos Tromboembólicos

A embolia sistêmica ocorre em cerca de **10-20%** dos pacientes com estenose mitral. São especialmente comuns quando há fibrilação atrial associada: frequência média de **6%** ao ano (altíssimo risco). O momento de instalação da fibrilação atrial também é importante: 1/3 dos eventos tromboembólicos acontece no primeiro mês de instalação, e 2/3 no primeiro ano. Os pacientes com estenose mitral reumática em ritmo sinusal e com átrio esquerdo

bastante aumentado também podem evoluir com tromboembolismo, embora com chance bem menor.

O átrio esquerdo grande e fibrilando, ou seja, sem contração eficaz, é um enorme estímulo para a formação de trombo intracavitário devido à estase sanguínea. O apêndice atrial esquerdo é um local comum para a formação do trombo. Estes trombos podem se deslocar do AE, seguindo pela circulação sistêmica até embolizar uma artéria cerebral, esplênica, me-

sentérica, renal etc. O AVE isquêmico é o evento embólico mais comum. A anticoagulação oral com warfarin, quando bem conduzida, reduz significativamente a chance de eventos tromboembólicos nesses pacientes.

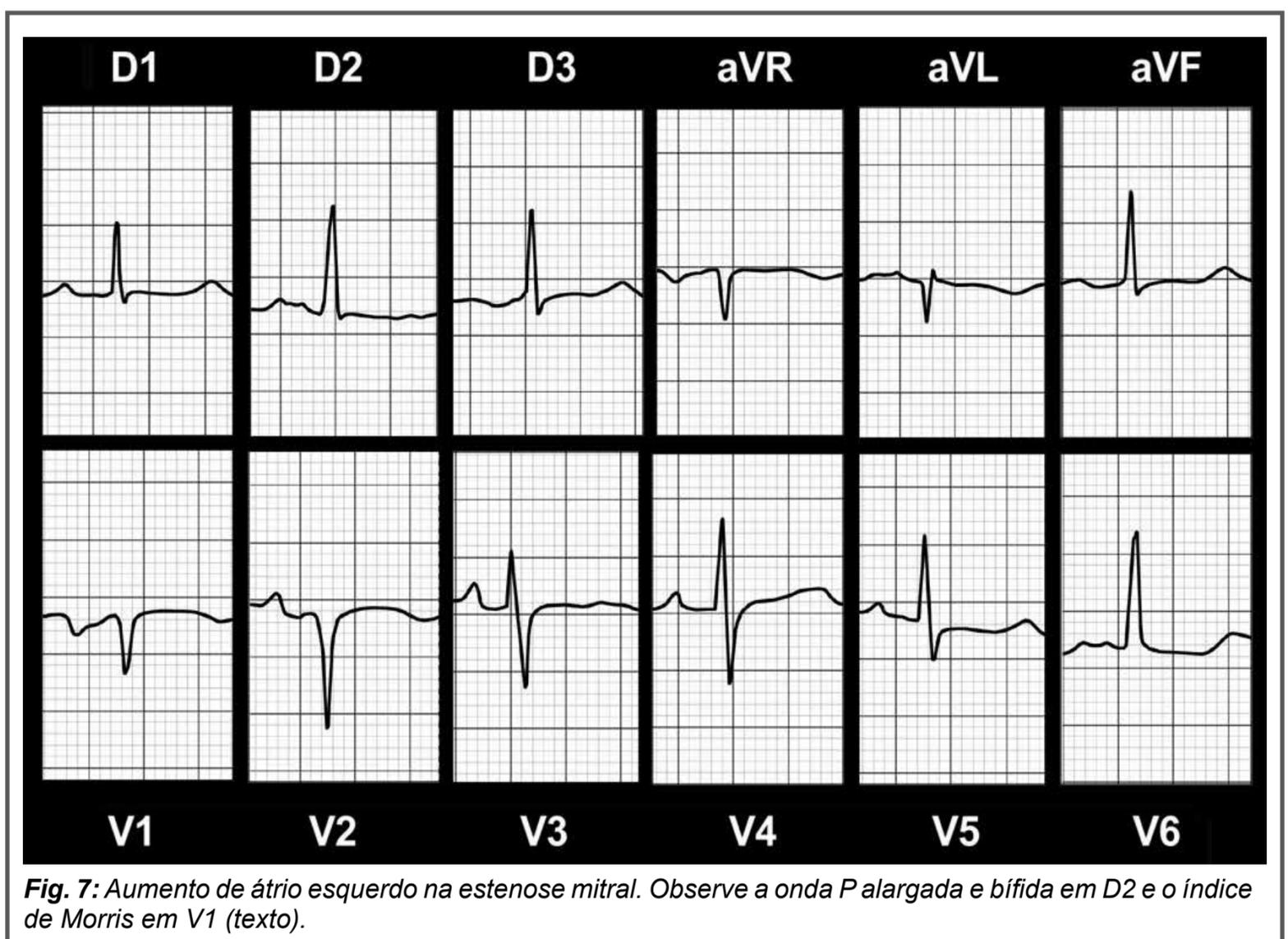
6.3- Endocardite Infecciosa

A turbulência do fluxo transvalvar permite a formação de pequenos trombos aderidos à face ventricular da valva mitral, que podem servir de “abrigo” para bactérias. Episódios de bacteremia podem contaminar esses focos, gerando um quadro infeccioso sistêmico chamado de endocardite infecciosa. A destruição da valva pela endocardite pode levar à insuficiência mitral.

7. Exames Complementares Inespecíficos

7.1- Eletrocardiograma – FIGURA 7

O ECG é importante para determinar se o paciente está em ritmo sinusal ou se tem fibrilação atrial crônica. Pode revelar os sinais de aumento atrial esquerdo (onda P larga e bífida em D2 e o índice de Morris em V1 – porção negativa da P aumentada, com área maior que 1 “quadrado”). A alteração da onda P nesses casos é denominada de *P mitrale*. Nos casos mais avançados, pode haver sinais de sobrecarga de VD, com desvio do eixo para a direita, ondas S amplas em V5, V6 e ondas R amplas em V1, V2 – ver ECG do capítulo “Hipertensão Arterial Pulmonar” do volume 2.



7.2- Radiologia de Tórax – FIGURA 8

O sinal mais precoce é o aumento atrial esquerdo isolado. Na incidência de perfil, com o esôfago contrastado com bário, observa-se o aumento do AE pelo deslocamento posterior do esôfago. O aumento do AE pode ser notado na incidência PA, através dos sinais: (1) duplo contorno na silhueta direita do coração; (2) sinal da bailarina (deslocamento superior do brônquio fonte esquerdo); (3) abaulamento do 3º arco cardíaco esquerdo, correspondente ao apêndice atrial esquerdo. O átrio esquerdo localiza-se posteriormente ao coração e, por ser uma câmara pequena, suas bordas não aparecem na incidência PA. O aumento para direita permite a visualização da sua borda direita, que se aproxima da borda do átrio direito – justificando o sinal do duplo contorno. O sinal da bailarina ocorre quando o AE aumenta para cima. De todos os sinais radiológicos de aumento do AE, o mais precoce é o deslocamento posterior do esôfago contrastado.

As alterações pulmonares são proeminentes: inversão do padrão vascular (dilatação das

veias pulmonares apicais), linhas B de Kerley, edema intersticial. A congestão pulmonar crônica leva ao acúmulo de hemossiderina no interstício pulmonar (devido a pequenos sangramentos congestivos). Na radiografia aparecem pequenos nódulos intersticiais difusos, eventualmente calcificados. O diagnóstico diferencial deve ser com pneumopatias crônicas miliares e intersticiais.

8. Ecocardiograma-Doppler e Cateterismo Cardíaco

A mobilidade e as características dos folhetos mitrais podem ser observadas no ecocardiograma unidimensional (M-mode) e bidimensional. O eco bidimensional é excelente para observar não só a mobilidade das cúspides, mas também o aspecto de todo o aparelho mitral. A etiologia reumática é confirmada pelo aspecto do folheto posterior da valva mitral, que se encontra caracteristicamente imóvel e espessado. (1) O grau de calcificação valvar; (2) o grau de espessamento; (3) mobilidade das cúspides; e (4) o acometimento do aparelho subvalvar, são

critérios muito importantes para estabelecer o quanto está comprometido o aparelho valvar mitral pela doença reumática. O **escore de Block (ou de Wilkins)** é a soma desses quatro critérios assinalados acima, cada um pontuado com um número de 1 a 4. Quanto maior o escore de Block, maior o comprometimento

e degeneração valvar e pior é a resposta à plastia valvar. O escore vai de 4 a 16. Um escore < 8 significa uma valva pouco comprometida e não calcificada, com excelente resposta à plastia. Um escore ≥ 12 denota uma valva bastante degenerada e muito calcificada, com resposta insatisfatória à plastia.

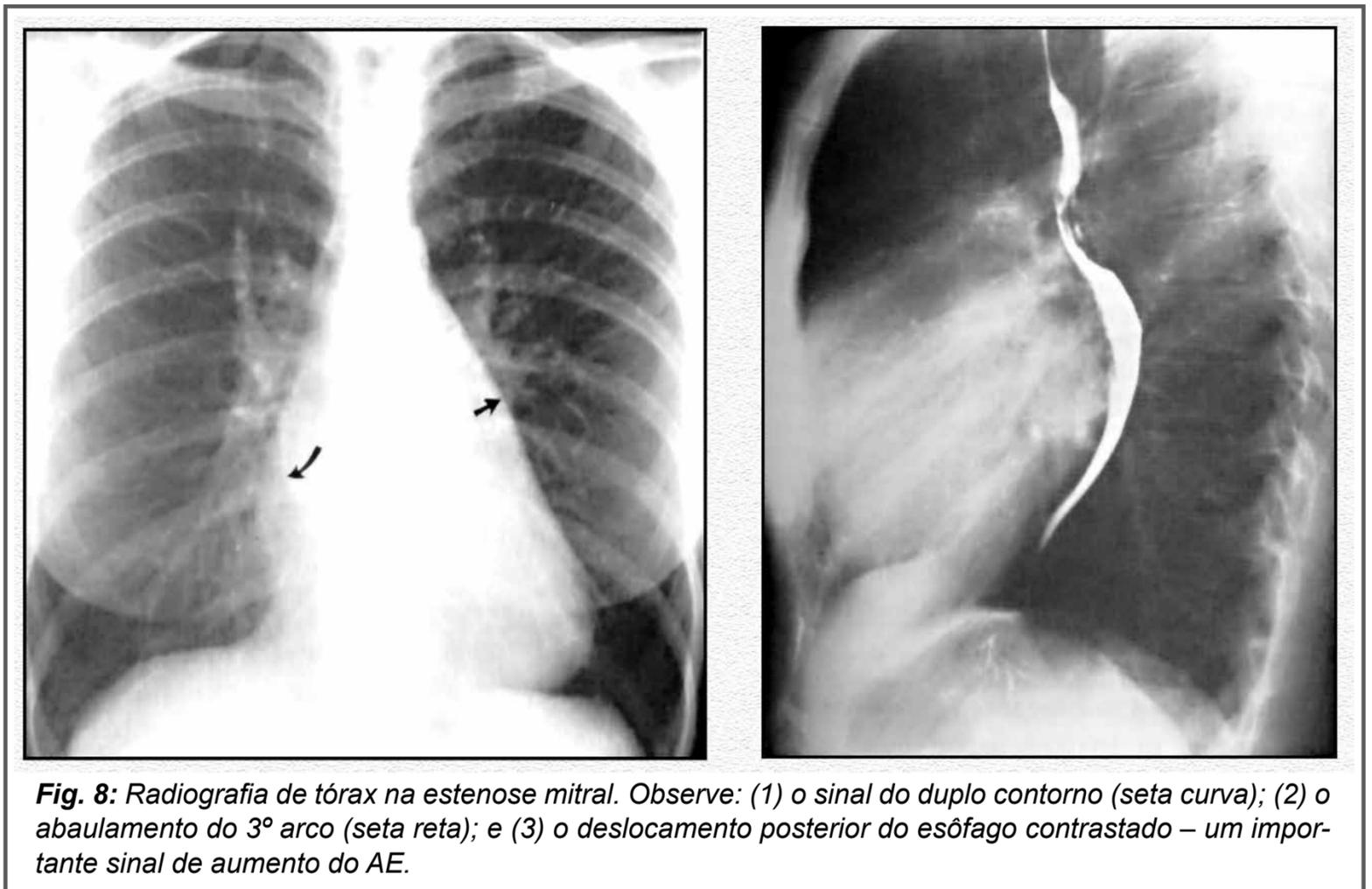


Fig. 8: Radiografia de tórax na estenose mitral. Observe: (1) o sinal do duplo contorno (seta curva); (2) o abaulamento do 3º arco (seta reta); e (3) o deslocamento posterior do esôfago contrastado – um importante sinal de aumento do AE.

A gravidade da estenose mitral deve ser determinada pela estimativa da Área Valvar Mitral (AVM).

Além do aspecto do aparelho mitral e da estimativa do gradiente pressórico e área mitral, o ecocardiograma deve também avaliar o diâmetro do átrio esquerdo, a função ventricular esquerda, a presença de insuficiência mitral associada, o acometimento da valva aórtica e estimar a Pressão Arterial Pulmonar (PAP). A PAP sistólica pode ser estimada nos casos de insuficiência tricúspide, mesmo leve, utilizando-se à medida do fluxo de regurgitação tricúspide.

A presença de trombo intra-atrial também deve ser investigada. A sensibilidade do eco transtorácico para trombo atrial é de apenas **50%**, pois este exame tem capacidade limitada para avaliar a cavidade do apêndice atrial esquerdo. O eco transesofágico tem uma sensibilidade $> 95\%$ para trombo atrial, incluído o apêndice, devido à proximidade do transdutor ao átrio esquerdo. Pequenas cintilações no átrio esquerdo, denominadas *contraste ecogênico espontâneo*, representam predisposição à formação de um trombo.

Cateterismo Cardíaco

O cateterismo cardíaco direito e esquerdo deve ser solicitado nos pacientes em que o resultado do ecocardiograma está discrepante dos dados clínicos, ou quando existe acometimento significativo de mais de uma valva e existe dúvida na quantificação das lesões. A coronariografia deve ser realizada de rotina em homens > 40 e mulheres > 45 anos, ou pacientes de ambos os sexos com idade > 35 anos e

presença de fatores de risco para coronariopatia, que serão submetidos à cirurgia valvar aberta. Em pacientes com perfil de menor risco, a coronariografia pode ser substituída pela angio-TC coronariana.

9. História Natural

Antes de falarmos sobre tratamento, é importante termos uma ideia do prognóstico da estenose mitral não tratada, obtido a partir de informações históricas. A estenose mitral moderada a grave cursa quase sempre com sintomas congestivos. O prognóstico depende da classe funcional NYHA em que se encontra o paciente (se você ainda tem dúvidas sobre este assunto, reveja-o agora mesmo no volume 2 de Cardiologia). Nos pacientes em classe funcional I, a sobrevida é de 80% em dez anos. Em mais da metade desses pacientes (60%), a doença mantém-se estável por diversos anos. Em contrapartida, nos pacientes em classe funcional IV, a sobrevida média em cinco anos é de apenas 15%. Aqueles que apresentam hipertensão arterial pulmonar grave têm uma sobrevida média menor do que três anos. A morte geralmente ocorre por insuficiência cardíaca congestiva (70% dos casos), com o tromboembolismo sistêmico contribuindo com 20% dos óbitos.

SAIBA MAIS...

A Nova Classificação Evolutiva das Valvopatias

Foi proposta uma atualização de conceitos em que TODAS as valvopatias passaram a ser classificadas dentro de um modelo evolutivo único, semelhante ao já adotado para a insuficiência cardíaca em geral. Apresentaremos essa classificação neste momento,

durante o estudo da estenose mitral (primeira lesão orovalvar abordada nesta apostila), porém saiba que ela também se aplica às demais lesões valvares (tanto estenoses quanto insuficiências)... Eis a classificação:

- ESTÁGIO A = Paciente com fatores de risco para lesão orovalvar;
- ESTÁGIO B = Pacientes com lesão orovalvar progressiva (leve a moderada), porém assintomática;
- ESTÁGIO C = Paciente com lesão orovalvar grave, porém assintomática (C1 = função de VE normal, C2 = função de VE reduzida);
- ESTÁGIO D = Paciente sintomático em consequência à lesão orovalvar.

10. Tratamento

10.1- Medicamentoso

Os **betabloqueadores** são as drogas de escolha para tratar os sintomas da estenose mitral. A redução da frequência cardíaca promovida por essas drogas é o principal mecanismo de ação. Na bradicardia, o esvaziamento atrial esquerdo dá-se de forma mais completa, pelo maior tempo diastólico, reduzindo, assim, o gradiente pressórico transvalvar e a pressão atrial esquerda. Essas drogas aliviam a dispneia e melhoram a classe funcional do paciente. O cuidado deve ser tomado caso haja outra lesão valvar associada que leve à disfunção ventricular esquerda.

Os *antagonistas do cálcio*, do tipo verapamil e diltiazem, devem ser administrados nos pacientes que não podem usar betabloqueadores devido à hiper-reatividade brônquica (broncoespasmo). Os digitais não possuem um efeito benéfico na estenose mitral com ritmo sinusal. Os **diuréticos** podem ser associados aos betabloqueadores para facilitar a compensação do quadro. Contudo, o excesso da terapia diurética pode levar à síndrome do baixo débito.

Fibrilação Atrial: na vigência de fibrilação atrial, em caso de instabilidade hemodinâmica grave (ex.: choque), procedemos de imediato à cardioversão elétrica sincronizada. No restante dos pacientes, devemos primeiramente controlar a resposta ventricular com betabloqueadores e observar se há indicação para se tentar a reversão da arritmia. Apesar de ser um tema controverso, geralmente a opção é por não reverter a FA nos pacientes com critérios desfavoráveis (AE aumentado, recidiva da FA na vigência de profilaxia antiarrítmica, FA há mais de doze meses). Na ausência desses critérios, podemos programar a reversão. Se a FA se instalou há mais de 48h, deve-se anticoagular o paciente com warfarin por, no mínimo, três semanas antes e quatro semanas depois da reversão. Outra estratégia é fazer um ecocardiograma transesofágico, exame com sensibilidade de 95-97% para trombo atrial. Na ausência de trombos, a cardioversão pode ser feita de imediato, com o doente devidamente

anticoagulado. Lembre-se que anticoagulação deverá ser mantida *ad eternum*, mesmo após a reversão para ritmo sinusal. No caso, estamos falando de portadores de “FA valvar”, ou seja, condição automaticamente classificada como de alto risco cardioembólico (não é necessário aplicar o escore CHA2DS2-VASC)... A reversão também pode ser alcançada com antiarrítmicos (amiodarona, ibutilida), geralmente ministrados em conjunto com a cardioversão elétrica eletiva.

Anticoagulação: a anticoagulação está indicada em pacientes com estenose mitral associada à fibrilação atrial, seja ela recorrente, persistente ou permanente. A droga de escolha é o **warfarin**, visando manter o INR entre 2-3 (os novos anticoagulantes orais não devem ser usados em portadores de doença valvar mitral). Se o paciente está em ritmo sinusal e já apresentou alguma embolia sistêmica (AVE, isquemia mesentérica...) ou apresenta trombo em átrio esquerdo (ou átrio esquerdo grande [> 55 mm] apresentando contraste espontâneo no ecocardiograma), a anticoagulação também é indicada.

Pacientes que recidivam o evento embólico na vigência de anticoagulação adequada, ou que apresentam persistência de trombo atrial nesse mesmo contexto, devem associar **AAS em baixas doses** (50-100 mg/dia) ao warfarin.

Antibióticos: como sabemos, a febre reumática é a principal causa de estenose mitral. Por isso, não podemos esquecer de recomendar a sua antibioticoprofilaxia para evitar recorrências. Em relação à antibioticoprofilaxia da *Endocardite Infeciosa* (EI), existe discrepância entre as diretrizes internacionais e brasileiras... As primeiras restringiram muito as indicações de profilaxia (basicamente apenas em procedimentos dentários e em circunstâncias clínicas muito específicas, não sendo indicada de rotina somente pela presença de valvopatia – ver capítulo de EI na apostila Infectologia 3). Por sua vez, a *diretriz nacional recomenda antibioticoprofilaxia contra a EI para todos os portadores de doenças orovalvares ou próteses valvares, antes de procedimentos dentários e também antes de procedimentos respiratórios, gastrointestinais ou geniturinários...*

10.2- Intervencionista

Está comprovado que a correção intervencionista da estenose reduz os sintomas e é a única abordagem que aumenta a sobrevida dos pacientes.

Quando indicar a terapia intervencionista na estenose mitral?

- Indicação Inquestionável (classe I de evidência):

Pacientes sintomáticos (classe II-IV NYHA) com estenose mitral moderada a grave (AVM $< 1,5$ cm²).

10.2.1- Valvoplastia Percutânea com Balão – FIGURA 9

É a terapia de escolha para pacientes com NYHA II, III ou IV, com estenose moderada a severa com morfologia favorável (Block ≤ 8), na ausência de trombo em AE ou regurgitação mitral moderada a severa.

Esta técnica também é indicada para pacientes assintomáticos, com área valvar $< 1,5 \text{ cm}^2$ e hipertensão pulmonar ($> 50 \text{ mmHg}$ em repouso ou $> 60 \text{ mmHg}$ no exercício).

Nestes pacientes, os resultados são muito bons: sucesso primário $> 90\%$, complicações $< 2\%$ e

taxa de reestenose de apenas **10-20%** em cinco anos. A sobrevida em dez anos está entre 80-90%, melhorando significativamente o prognóstico dos pacientes. Esses resultados são comparáveis aos da comissurotomia aberta (ver adiante).

Este método foi introduzido em 1984 por Inoue. Através do cateterismo do átrio direito, transpassa-se o septo interatrial com o cateter, pelo forame oval, chegando-se à valva mitral. A extremidade do cateter contém um balão que é insuflado quando em posição, desfazendo a fusão das comissuras. O gradiente de pressão transvalvar se reduz de imediato (em um estudo, foi reduzido de 23 para 5 mmHg, em média) e a área mitral aumenta (de 0,9 para 2,4 cm^2 , em média).

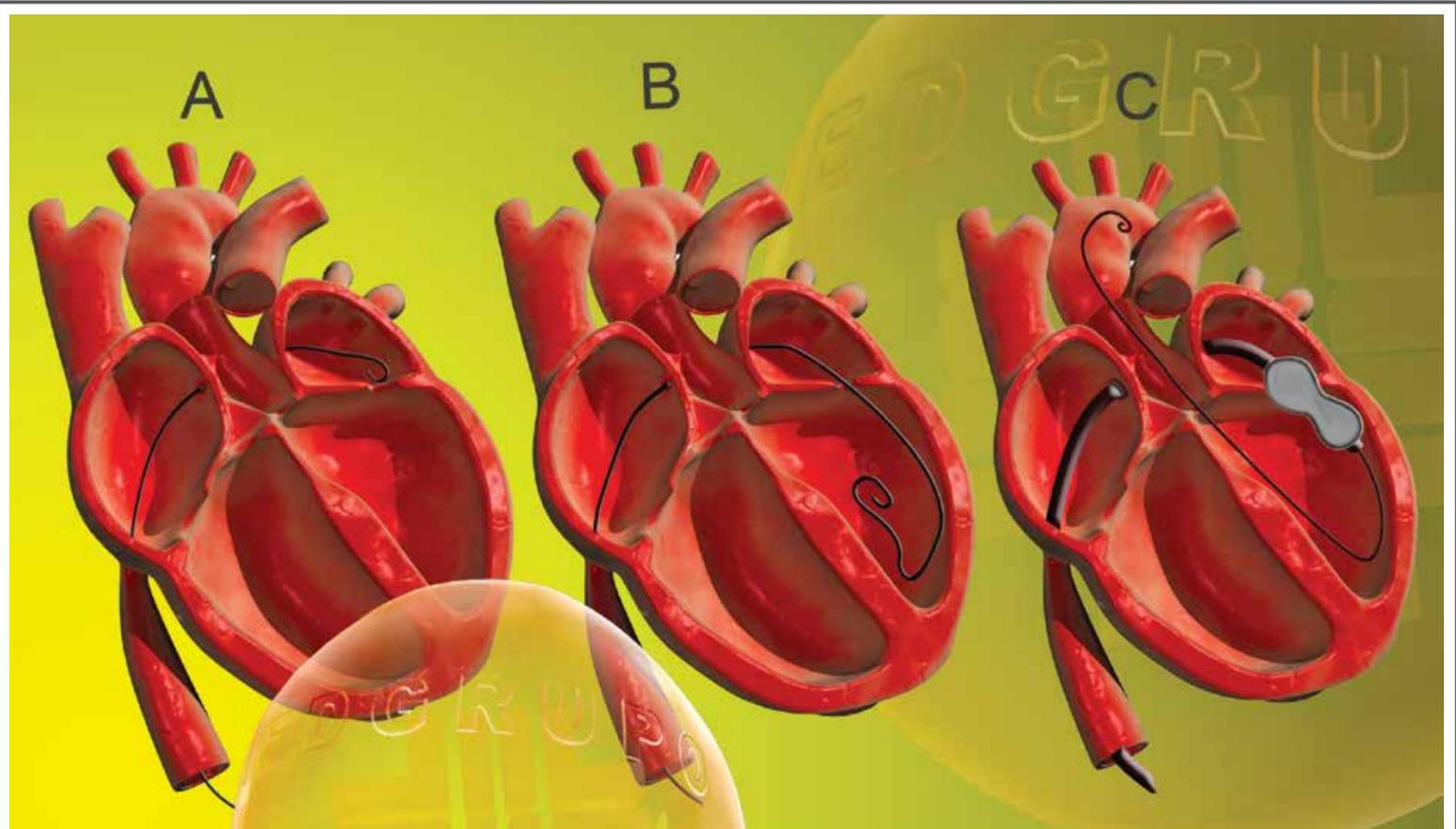


Fig. 9: Valvoplastia mitral percutânea com balão. Em A, o cateter passou pelo forame oval. Em B, o cateter passou pela valva mitral estenótica. Em C, o balão foi insuflado.

O método é sujeito a complicações, como embolia sistêmica, regurgitação mitral e CIA. A incidência das complicações e os resultados do procedimento dependem da experiência do grupo que o realiza. Por exemplo: um estudo revelou que centros que realizam poucos procedimentos (25 ou menos em dois anos) têm um índice de complicações de 18%, necessidade de cirurgia mitral em 15% e mortalidade em 30 dias de 7%, enquanto centros com grande número de procedimentos (maior que 100 em dois anos) têm apenas 8% de complicações, 4% de necessidade de cirurgia mitral e 1% de mortalidade.

10.2.2- Comissurotomia Cirúrgica – FIGURA 10

Neste procedimento, também denominado valvoplastia cirúrgica, a valva mitral estenosada é “aberta” cirurgicamente (a fusão das comissuras é desfeita). Na *comissurotomia fechada*, o átrio esquerdo é incisado e o procedimento é feito com o dedo do cirurgião ou com um dilatador, sem circulação extracorpórea. Na *comissurotomia aberta*, o procedimento é realizado após visualização da valva, pela abertura do coração, em circulação extracorpórea. Nesta última, o cirurgião ainda pode liberar aderências entre a cordoália tendínea, além de debridar o cálcio dos folhetos, extrair trombos atriais, ressecar o

apêndice atrial esquerdo (importante fonte emboligênica) e realizar algum procedimento anti-FA (como a cirurgia de Maze).

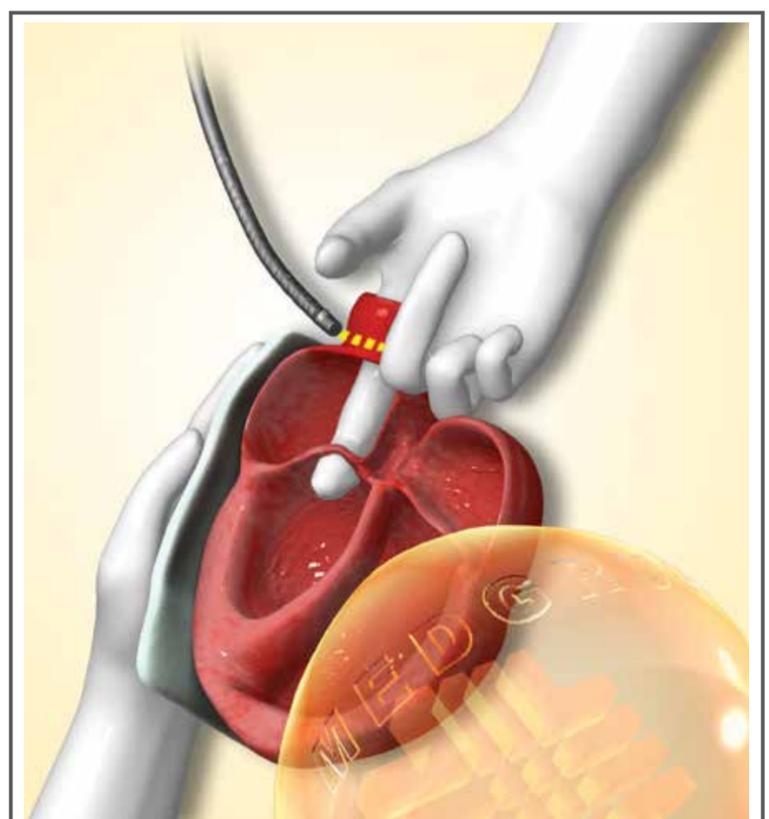


Fig. 10: Comissurotomia cirúrgica fechada. O cirurgião “abre a valva estenótica” com o seu próprio dedo, por uma incisão no apêndice atrial esquerdo. Esta cirurgia traz riscos de embolia. A sua única vantagem é poder ser realizada sem circulação extracorpórea.

Enquanto a comissurotomia fechada oferece um risco alto de embolia, além de resultados menos satisfatórios a curto e longo prazos, a

comissurotomia aberta possui excelentes resultados nos pacientes com escore de Block ≤ 8 e ausência de insuficiência mitral moderada a grave. A mortalidade operatória é de 0,3% a 3%. Os resultados são semelhantes aos da valvoplastia percutânea realizados por equipe experiente.

A comissurotomia cirúrgica aberta deve ser a terapia de escolha nos pacientes que seriam indicados para a valvoplastia percutânea (escore de Block ≤ 8 , ausência de insuficiência mitral moderada a grave), porém que apresentam trombo intra-atrial após três meses de anticoagulação, ou quando não há disponível uma equipe treinada para a valvoplastia percutânea. A comissurotomia cirúrgica fechada somente deve ser feita na indisponibilidade da cirurgia com circulação extracorpórea e do método percutâneo, situação comum em países pobres.

10.2.3- Troca Valvar

A troca valvar é mandatória para os pacientes com escore de Block elevado (≥ 12), valva calcificada, ou quando há insuficiência mitral moderada a grave (dupla lesão mitral) ou doença coronariana associada (que requer a realização de um procedimento de revascularização miocárdica). Nesses pacientes, os resultados da plastia valvar (percutânea ou cirúrgica) são limitados. A troca valvar oferece uma nova morbidade ao paciente – a prótese valvar. Mesmo assim, os resultados a curto, médio e longo prazo são muito bons.

Operam-se os pacientes com classe funcional NYHA III ou IV ou pacientes sintomáticos/oligosintomáticos com HAP muito grave (PAP sistólica ≥ 80 mmHg) não candidatos à VPCB.

As próteses valvares podem ser biológicas (biopróteses) ou mecânicas (metálicas). As vantagens e desvantagens desses dois tipos de prótese serão abordadas adiante quando falarmos do tratamento da estenose aórtica.

E os pacientes com escore de Block entre 9-11??? Bem, para estes recomenda-se uma conduta individualizada, isto é, temos maior liberdade para escolher entre valvoplastia, comissurotomia ou troca valvar, na dependência do risco cirúrgico, presença de comorbidades, experiência da equipe e preferências do paciente...

II - ESTENOSE AÓRTICA

1. Introdução

1.1- Função da Valva Aórtica

A valva aórtica posiciona-se entre o Ventrículo Esquerdo (VE) e a Aorta ascendente (Ao), sendo categorizada, juntamente com a valva pulmonar, como uma valva ventrículo-arterial ou semilunar. A sua integridade é fundamental

para a função cardíaca. Na sístole, a valva se abre, permitindo o esvaziamento do VE (ejeção ventricular), sem oferecer nenhuma resistência à passagem de sangue. Na diástole, a valva se fecha, impedindo o refluxo de sangue da aorta para o VE. Para garantir uma boa abertura, os folhetos valvares precisam ter uma boa mobilidade e elasticidade. Para garantir o seu fechamento, são necessárias não só a integridade da estrutura valvar como também a da raiz da aorta ascendente.

1.2- Valva Aórtica – Anatomia – FIGURA 11

A valva é constituída por um anel fibroso (anel ou ânulo aórtico) e de três folhetos ou cúspides, em aspecto de meia-lua. O ânulo valvar, na verdade, constitui a origem da raiz aórtica, cuja porção inicial contém bolsas que limitam os espaços logo acima das cúspides, denominados seios de Valsalva, de onde se originam as duas artérias coronárias. Os três folhetos aórticos recebem a denominação segundo a sua relação com a origem das coronárias: folheto coronariano esquerdo, folheto coronariano direito e folheto posterior. O anel aórtico faz parte do esqueleto fibroso cardíaco, situando-se no mesmo plano do anel mitral. Como mostra a figura, o ânulo aórtico é adjacente ao ânulo mitral.

1.3- Estenose Aórtica – Definição

Quando a valva aórtica se abre amplamente na sístole, o sangue passa livremente através de uma área entre **2,5-3,5 cm²**. Esta é a *área valvar aórtica* normal. Esta área confere uma resistência desprezível ao fluxo sanguíneo, portanto praticamente não há gradiente de pressão sistólico entre o ventrículo esquerdo e a aorta ascendente.

Denominamos **Estenose Aórtica (EA)** a condição em que, pela *restrição à abertura dos folhetos valvares*, há uma redução da área valvar aórtica, levando à formação de um gradiente de pressão sistólico entre o VE e a Aorta (VE-Ao).

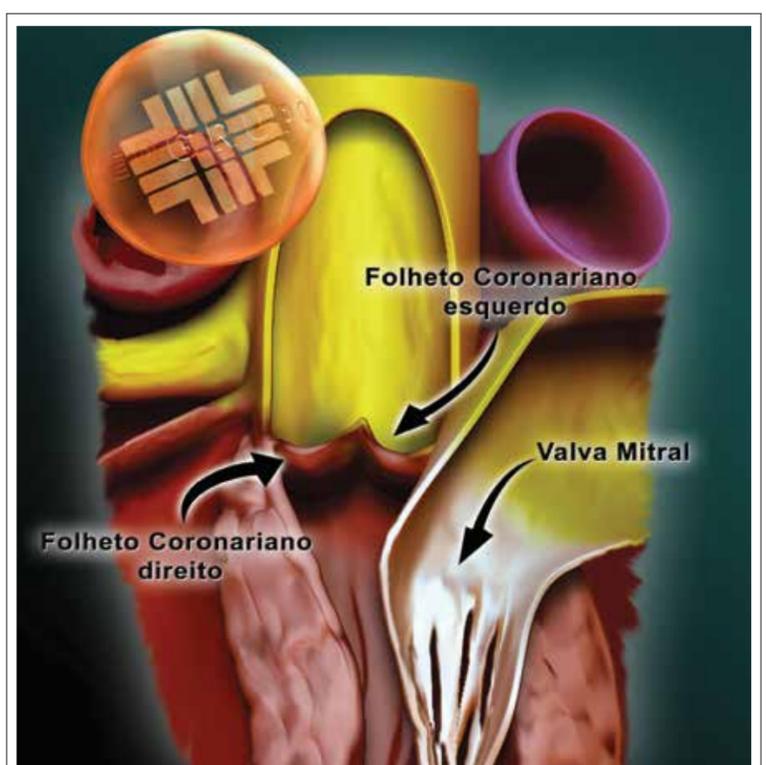


Fig. 11: Valva aórtica e sua relação anatômica com a valva mitral.

1.4- Classificação Quanto à Gravidade

A gravidade da estenose aórtica é medida pela Área Valvar Aórtica (AVAo), tendo uma correspondência com o gradiente médio de pressão VE-Ao na sístole – veja o **Quadro** abaixo. Este gradiente de pressão VE-Ao será mais bem explicado adiante em “Fisiopatologia”.

Estenose Aórtica **Leve**: área > 1,5 cm², gradiente médio < 25 mmHg ou velocidade < 3.0 m por segundo.

Estenose Aórtica **Moderada**: área de 0.8 a 1,5 cm², gradiente médio de 25 a 40 mmHg ou velocidade de 3 a 4 m por segundo.

Estenose Aórtica **Grave**: área < 0.8 cm², gradiente médio > 40 mmHg ou velocidade > 4 m por segundo.

As entidades denominadas *estenose supra-aórtica* e *estenose subaórtica fixa (membrana subaórtica)* serão abordadas na parte de “Cardiopatas Congênitas” do material de Pediatria e a *estenose subaórtica hipertrófica (cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva)* será vista ainda nesta apostila, no capítulo de “Cardiomiopatas”.

2. Fisiopatologia

2.1- Fase Compensada – FIGURA 12

Se não existissem os mecanismos de compensação cardíacos, uma EA grave levaria a uma significativa redução do débito cardíaco, devido a um absurdo aumento da pós-carga (só para lembrar: pós-carga é “qualquer coisa que dificulte” a ejeção ventricular). A disfunção sistólica seria inevitável, levando a um processo de insuficiência cardíaca congestiva. Entretanto, isso não acontece, pois a EA é um processo crônico e insidioso, permitindo mecanismos compensatórios bem-sucedidos, pelo menos nos primeiros anos da doença. Deles, o principal é a **hipertrofia ventricular concêntrica** do ventrículo esquerdo. Duas vantagens importantes advêm da hipertrofia do VE (HVE) concêntrica:

1- Aumento da Contratilidade Miocárdica: o maior número de unidades contráteis (sarcômeros) garante um maior inotropismo, capaz de manter o débito sistólico, mesmo na vigência de uma pós-carga elevada;

2- Redução da Relação R/h: este fator evita um aumento excessivo da pós-carga. A pós-carga depende, entre outros fatores, das relações geométricas do ventrículo. A pós-carga está representada pelo estresse sistólico da parede ventricular. Por Laplace, o estresse de parede (E) é proporcional à pressão intracavitária e à relação R/h, sendo R = raio da cavidade e h = espessura da parede. $E = P \times R/h$. A hipertrofia concêntrica reduz essa relação, pois diminui o diâmetro cavitário e aumenta a espessura da parede.

Devido a esses dois principais mecanismos compensatórios, o paciente vive anos e anos com EA grave, sem apresentar sintomas e sem risco de eventos cardíacos graves.

2.2- Gradiente de Pressão VE-Ao

Na EA, o débito cardíaco é mantido à custa de um gradiente de pressão sistólico entre o VE e a aorta, dependente da maior contração ventricular esquerda para vencer a resistência valvar. O fluxo transvalvar é o próprio débito cardíaco. Quanto maior o débito cardíaco, maior será o gradiente pressórico. Ao realizarmos um cateterismo cardíaco e determinarmos as curvas de pressão aórtica e ventricular simultaneamente, podemos obter o gradiente pressórico transvalvar.

Podemos definir três tipos de gradiente pressórico transvalvar – **FIGURA 13**:

- **Gradiente pico a pico:** mensurado pela distância entre os picos de pressão aórtica e ventricular.
- **Gradiente máximo:** mensurado pela maior distância entre as pressões aórtica e ventricular.
- **Gradiente médio:** mensurado pela área que separa as curvas de pressão aórtica e ventricular.



Fig. 12: Estenose aórtica. Observe a hipertrofia concêntrica do VE, devido à sobrecarga de pressão.

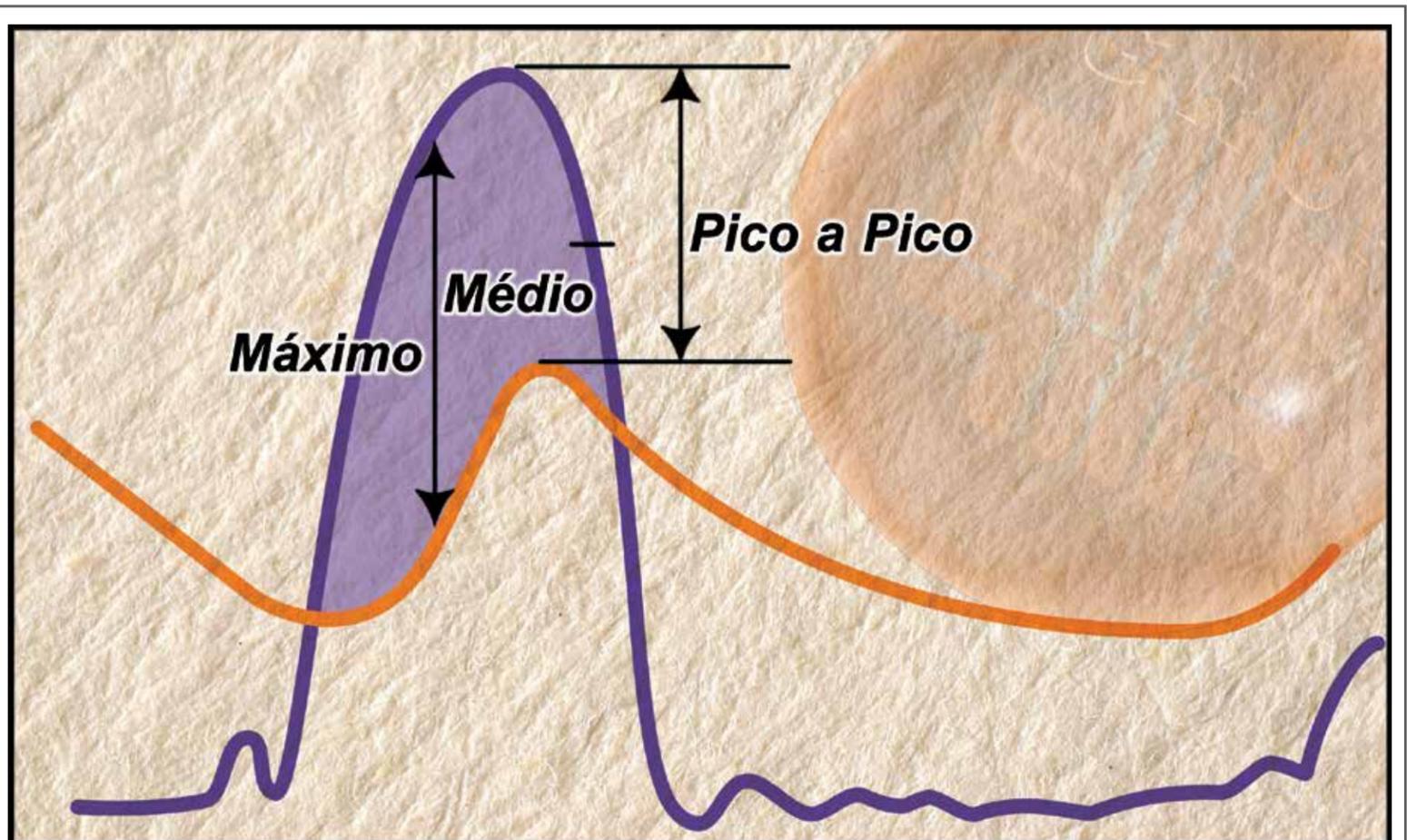


Fig. 13: Gradientes de pressão VE-Ao. A área hachurada entre as curvas de pressão aórtica (em laranja) e ventricular esquerda (em roxo) representa o gradiente médio. Os gradientes pico a pico e máximo estão representados com setas duplas.

Quando o débito cardíaco está significativamente reduzido, por disfunção ventricular esquerda, o gradiente pressórico diminui para uma mesma área valvar aórtica. Este fato é muito importante clinicamente, pois os pacientes na fase descompensada da EA apresentam disfunção ventricular. Ao estimarmos o grau de EA apenas pelo gradiente pressórico nesses pacientes, iremos subestimar a gravidade da estenose!

2.3- Fase Descompensada

A estenose aórtica grave impõe uma sobrecarga pressórica crônica sobre o miocárdio. A hipertrofia ventricular concêntrica é a primeira resposta a esta sobrecarga. Contudo, o miocárdio sofre um efeito lesivo após anos de sobrecarga pressórica grave, iniciando-se um processo insidioso de degeneração e apoptose dos miócitos, além de fibrose intersticial. A hipertrofia ventricular esquerda excessiva reduz a reserva coronariana, pela compressão da microvasculatura miocárdica, além de contribuir para a desorganização das fibras musculares, participando na gênese de arritmias ventriculares malignas.

A partir de um certo momento da doença, existe uma transição insidiosa da fase compensada e assintomática para a fase descompensada, quando os seguintes processos fisiopatológicos ominosos começam a ocorrer:

- Isquemia Miocárdica;
- Débito Cardíaco Fixo;
- Insuficiência Cardíaca Congestiva.

QUADRO DE CONCEITOS

Cerca de 50% dos pacientes com EA moderada a grave, de etiologia calcífica, têm doença coronariana aterosclerótica associada. O motivo é o fato de essas duas patologias terem fatores de risco em comum. Portanto, muitos casos de isquemia miocárdica em pacientes com EA calcífica podem ser devidos à doença coronariana, e não propriamente à EA.

1- Isquemia Miocárdica: a isquemia miocárdica advém da redução da reserva coronariana, associada ao aumento da demanda metabólica do miocárdio (MVO_2). Este processo é desencadeado ou exacerbado pelo esforço físico, quando o aumento acentuado da MVO_2 não pode ser acompanhado pelo aumento da perfusão coronariana. A reserva coronariana está reduzida por três motivos: (1) compressão extrínseca da microvasculatura coronariana pelo músculo hipertrofiado, especialmente durante a sístole ventricular; (2) prolongamento da fase sistólica, exacerbando o fenômeno anterior; (3) aumento da MVO_2 no repouso, “gastando” uma parte da reserva coronariana. O aumento da MVO_2 em repouso é decorrente do maior número de sarcômeros (unidades contráteis) e de uma pós-carga ventricular excessiva. Nesse momento, a relação R/h diminuída não é suficiente para evitar um significativo aumento do estresse ventricular sistólico.

2- Débito Cardíaco Fixo: nas fases iniciais da EA grave, o débito cardíaco é mantido em faixas fisiológicas no repouso e exercício físico, devido à hipertrofia ventricular concêntrica compensatória. Porém, na fase descompensada, a hipertrofia ventricular não é mais suficiente para garantir o aumento do débito cardíaco durante o esforço físico, levando à *síndrome do débito fixo*. No esforço, o débito cardíaco é deslocado para a musculatura esquelética, devido à vasodilatação decorrente da ação da adrenalina nos receptores beta-2. Se o débito cardíaco não aumentar de forma fisiológica no esforço, haverá baixa perfusão cerebral. Este é um dos mecanismos principais da síncope relacionada à EA grave.

3- Insuficiência Cardíaca Congestiva: a fibrose miocárdica, associada à própria hipertrofia ventricular concêntrica, leva à redução progressiva da complacência ventricular. Significa que, para um determinado volume diastólico final, teremos uma maior pressão de enchimento ventricular. A consequência deste processo é o

aumento da pressão atrial esquerda e venocapilar pulmonar, levando à congestão pulmonar e dispneia, desencadeada pelo esforço físico. Este processo pode ocorrer mesmo quando a função sistólica do VE ainda está preservada, constituindo-se uma *insuficiência cardíaca diastólica*. Contudo, a progressão natural da doença é para uma disfunção sistólica, decorrente da falência miocárdica do VE, com dilatação ventricular e queda da fração de ejeção – insuficiência cardíaca sistólica. Os pacientes com EA moderada a grave que apresentam insuficiência cardíaca têm o prognóstico bastante reservado, especialmente se for o tipo sistólico.

3. Etiologia

As principais causas de estenose aórtica são: (1) valva bicúspide congênita; (2) degeneração calcífica; (3) cardiopatia reumática crônica.

3.1- Valva Bicúspide Congênita – FIGURA 14

É a causa mais comum de EA em crianças, adolescentes e adultos com menos de 65 anos. Está presente ainda em 30% dos casos de EA em idosos (> 65 anos). Por anomalia congênita, dois folhetos encontram-se fundidos – a valva funciona com apenas duas cúspides. A estenose aórtica pode decorrer da própria anomalia congênita, manifestando-se na infância ou na adolescência, ou na vida adulta, devido à degeneração calcífica precoce. A valva bicúspide não estenótica tem uma anatomia propensa à lesão crônica das cúspides pelo trauma constante do fluxo aórtico. Acaba ocorrendo regurgitação em 20% das valvas bicúspides.

3.2- Degeneração Calcífica

É a causa mais comum de EA em idosos (> 65 anos). Como a EA é uma doença que acomete principalmente os idosos, a degeneração calcífica é a sua causa mais comum. Neste caso, a valva aórtica é tricúspide, sem nenhuma alteração congênita. Por fatores desconhecidos,

certos indivíduos apresentam uma doença degenerativa das cúspides valvares em idades mais avançadas, levando ao extenso depósito calcífico. O cálcio aderido na porção aórtica das cúspides faz um “peso” excessivo, impedindo a abertura adequada da valva. Os fatores de risco tradicionais para aterosclerose (dislipidemia, HAS, tabagismo, DM) também são fatores de risco para a EA calcífica. Por esse fato, existe uma forte correlação entre EA calcífica e a doença coronariana.

3.3- Cardiopatia Reumática Crônica

No nosso meio, ainda é uma causa muito comum de EA em adolescentes e adultos. O acometimento principal ocorre nos bordos dos folhetos, havendo fusão das comissuras. É comum haver insuficiência aórtica associada, devido à retração dos folhetos. A doença reumática é a causa mais comum de dupla lesão aórtica. Diferentemente da lesão mitral, a lesão valvar aórtica reumática é mais comum no sexo masculino. Invariavelmente, a lesão aórtica reumática está associada à lesão mitral reumática... Logo, trata-se da causa mais comum de *doença valvar mitro-aórtica*.

3.4- Outras

A EA congênita pode ocorrer precocemente (no recém-nato ou no lactente), devido a um defeito estrutural grave da valva aórtica, geralmente uma valva bicúspide estenosada pela fusão de suas comissuras. Raramente, o defeito congênito é uma valva unicúspide, levando à EA grave no recém-nato. Doenças infiltrativas, metabólicas e inflamatórias podem comprometer os folhetos da valva aórtica. Os principais exemplos são a artrite reumatoide e a ocronose.

4. História Clínica

Em função dos mecanismos compensatórios citados acima, os pacientes com estenose aórtica moderada a grave costumam permanecer assintomáticos por longa data. O aparecimento dos sintomas relacionados à estenose aórtica

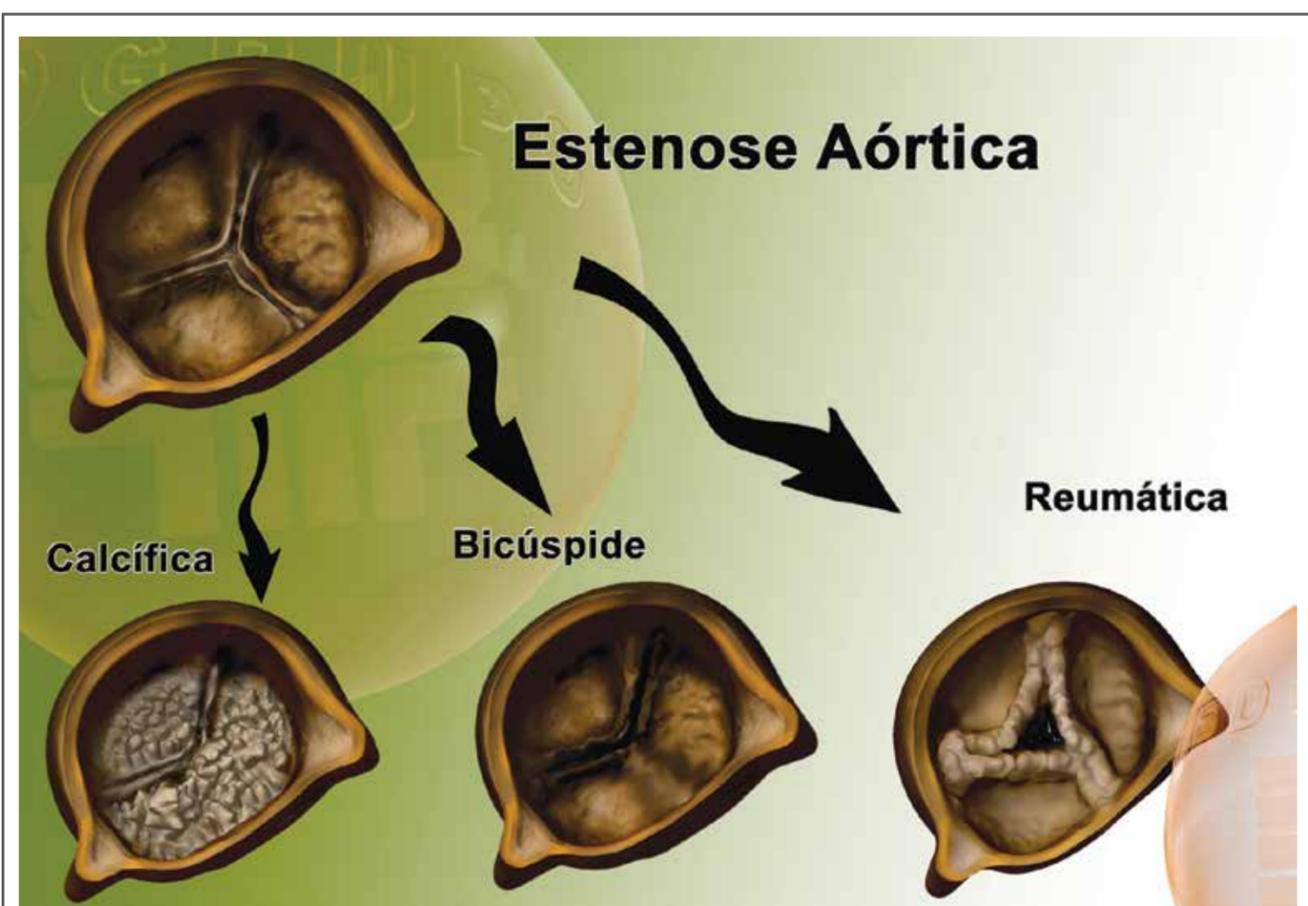


Fig. 14: Etiologia da estenose aórtica. Esta figura compara a valva aórtica normal com as três causas mais comuns de estenose aórtica.

nesses pacientes marca a fase descompensada da doença, momento no qual a expectativa de sobrevida do paciente torna-se significativamente reduzida.

A tríade clássica dos sintomas da estenose aórtica constitui-se em **angina**, **síncope** e **dispneia**.

A **Angina** é a apresentação clínica em 35% dos pacientes com EA moderada a grave. É causada por isquemia miocárdica. Geralmente, é desencadeada por esforço físico. Em particular, este tipo de angina não responde à terapia antianginosa clássica (nitratos, betabloqueadores, antagonistas do cálcio). Devemos lembrar, entretanto, da alta prevalência de doença coronariana aterosclerótica entre os pacientes com EA calcífica.

A **Síncope** normalmente é desencadeada pelo esforço físico. O mecanismo da síncope relacionada à EA grave é a síndrome do débito fixo, ocasionando uma baixa perfusão cerebral durante um esforço físico. Em alguns casos, a síncope pode ser devida a arritmias cardíacas isquemia-induzidas.

A **Dispneia** é o sintoma inicial que marca o aparecimento da insuficiência cardíaca congestiva. Está presente em 50% da apresentação clínica da EA grave. O seu mecanismo é a congestão pulmonar exacerbada pelo exercício. Como vimos, a insuficiência cardíaca pode ser sistólica (FE baixa, dilatação cavitária) ou diastólica (redução da complacência ventricular, FE normal, sem dilatação cavitária). A insuficiência sistólica confere um prognóstico bastante ominoso aos pacientes com EA grave, como veremos adiante.

Sabe-se que o teste ergométrico é formalmente contraindicado na EA grave sintomática. Entretanto, os pacientes considerados assintomáticos pela anamnese podem ser avaliados por um

teste ergométrico supervisionado. Alguns deles, principalmente idosos, podem apresentar sintomas – os chamados “pseudoassintomáticos”.

5. Exame Físico

5.1- Inspeção e Palpação

O *pulso arterial* normalmente está alterado na EA grave. Essas alterações devem ser pesquisadas no pulso carotídeo, cuja ascensão é lenta e sustentada (**pulsus tardus**), e a amplitude é fraca (**pulsus parvus**). O pulso carotídeo, também se apresenta anacrótico (ascensão irregular) e com “sobressaltos” (*carotid shudder*). Esse anacronismo é mais fácil de ser percebido na curva da PA invasiva. A palpação e análise do pulso arterial ajudam o médico a diferenciar a EA grave de outras causas de sopro sistólico.

Algumas condições associadas tendem a diminuir as alterações do pulso arterial, fazendo o médico subestimar a gravidade da estenose aórtica. Alguns idosos possuem as paredes arteriais enrijecidas devido à esclerose vascular, fato que, por si só, aumenta a amplitude do pulso arterial. A outra condição é a insuficiência aórtica que, associada à EA, tende a “normalizar” a amplitude e a rapidez de ascensão do pulso.

O *pulso venoso* pode mostrar um *aumento da onda A*, quando a complacência do VD está comprometida pelo abaulamento do septo interventricular para a sua cavidade, conseqüente à hipertrofia do VE exagerada.

O *ictus de VE* normalmente é *tópico*, com caráter *propulsivo e sustentado*. Pode haver um atraso do pulso arterial em relação ao ictus de VE. Um *impulso pré-sistólico* pode ser palpável e visível. É comum um *frêmito sistólico* no foco aórtico, borda esternal esquerda, carótidas e fúrcula.

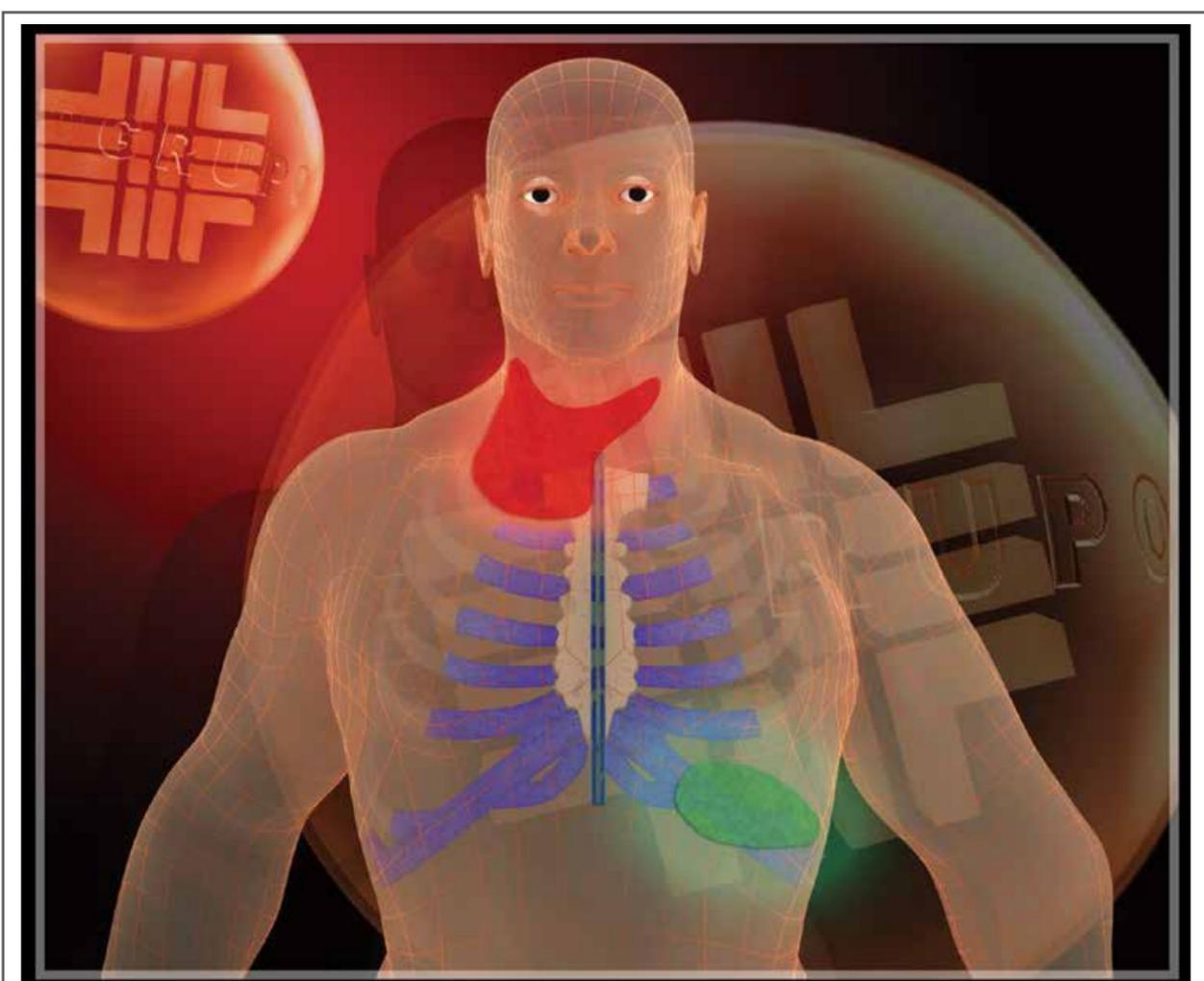


Fig. 15: Ausculta cardíaca na estenose aórtica. No foco aórtico, ausculta-se o sopro mesossistólico que irradia para as carótidas. A irradiação interna do sopro pode fazê-lo ser auscultado no foco mitral com um intervalo auscultatório no meio do precórdio (fenômeno de Gallavardin).

5.2- Ausculta Cardíaca – FIGURA 15

Revela comumente uma **quarta bulha (B4)** proeminente, devido à HVE concêntrica. Nesses casos, pela redução do relaxamento e complacência ventricular, a contração atrial dá-se com mais vigor, sendo a responsável pela B4. Na EA calcífica, temos uma *hipofonese de A2* – o componente aórtico da segunda bulha. Frequentemente pelo alto grau de calcificação, o componente A2 torna-se inaudível. Na EA não calcífica, o componente A2 é audível. Neste caso, podemos observar o *desdobramento paradoxal de B2*, devido ao atraso da sístole do VE.

Se a valva não estiver muito calcificada, a sua vibração ao se abrir produz um ruído parecido com a B1 – o **ruído de ejeção**. A ausculta é semelhante ao desdobramento de B1, mais audível com o diafragma do estetoscópio no foco aórtico, com ampla irradiação até o foco mitral. *É muito comum na EA por valva bicúspide na criança ou no adolescente.*

Sopro da Estenose Aórtica: é caracteristicamente um **sopro mesossistólico** (“em diamante”). Significa que é mais intenso no meio da sístole, como em todos os sopros denominados sopros ejetivos. A gravidade da EA guarda relação com a duração do sopro, mas não com a sua intensidade. O foco de maior intensidade costuma ser o **foco aórtico** (BED alta). A irradiação característica é para as carótidas, fúrcula esternal e para o foco mitral.

Deve ser diferenciado de outros sopros sistólicos de ejeção no foco aórtico: (1) sopro inocente do idoso (devido à esclerose ou calcificação do anel aórtico); (2) sopro inocente da criança; (3) insuficiência aórtica – hiperfluxo pela valva aórtica; (4) cardiomiopatia hipertrófica com estenose subaórtica; (5) estenoses supra-aórtica e subaórtica congênitas; (6) estenose pulmonar congênita; (7) CIA.

O sopro da estenose aórtica pode variar com algumas manobras. Sua intensidade **umenta** com manobras que aumentam o retorno venoso e/ou a contratilidade do VE (posição de cócoras, exercício físico, batimento pós-extrasistólico) e **diminui** com manobras que reduzem o retorno venoso (Valsalva, posição ortostática) ou que aumentam a resistência vascular periférica (*handgrip*).

Fenômeno de Gallavardin: o sopro da estenose aórtica pode irradiar-se para o foco mitral, porém com certas características que podem confundir o médico. Pode haver um hiato auscultatório na região entre o foco aórtico e o foco mitral, e o som do sopro pode modificar-se no foco mitral, tornando-se de mais alta frequência. Com isso, pode parecer que existem dois sopros diferentes – um aórtico e um mitral – sugerindo patologia mitro-aórtica. Este fenômeno é explicado pela continuidade anatômica entre os anéis aórtico e mitral, fazendo com que a vibração do primeiro seja diretamente transmitida ao último. Algumas vezes, o sopro da EA é mais audível no foco mitral do que no foco aórtico, devido às características constitucionais do paciente. Para diferenciar o fenômeno de Gallavardin de uma insuficiência mitral, podemos utilizar as manobras descritas acima. Eventualmente, a diferenciação só é possível com o ecocardiograma.

6. Complicações

6.1- Embolia Sistêmica

Depósitos de cálcio dos folhetos aórticos podem soltar-se e embolizar para a periferia vascular, podendo determinar AVE isquêmico, amaurose unilateral (artéria central da retina), IAM etc. A embolia também pode advir de um microtrombo aderido à valva.

6.2- Endocardite Infecciosa

A turbulência do fluxo transvalvar aórtico predispõe à endocardite da face aórtica dos folhetos valvares. A endocardite infecciosa pode levar à insuficiência aórtica associada.

6.3- Hemorragia Digestiva Baixa

A angiodisplasia intestinal é mais incidente nos indivíduos com EA calcífica. Sua manifestação clínica é a enterorragia (sangramento profuso).

7. Exames Complementares Inespecíficos

7.1- Eletrocardiograma – FIGURA 16

Costuma mostrar sinais de hipertrofia ventricular esquerda (em 85% dos casos) do tipo

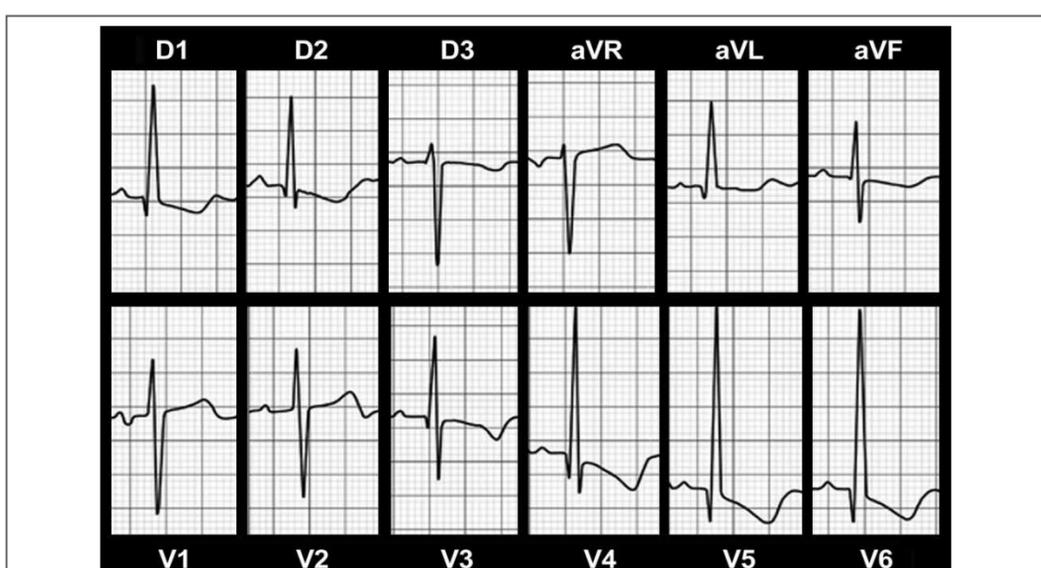


Fig. 16: ECG na estenose aórtica. Observe os sinais de HVE do tipo sobrecarga pressórica (texto). O padrão strain pode ser bem visualizado em V5 e V6.

sobrecarga pressórica. Há aumento da amplitude dos complexos QRS e o chamado padrão *strain* (infradesnível de ST com T negativa e assimétrica). A sobrecarga atrial esquerda é comum, geralmente com o índice de Morris positivo. Bloqueios de ramo, especialmente o HBAE e o BRE, são comuns. A presença de bloqueio atrioventricular denota EA avançada. O ECG basal pode apresentar alterações isquêmicas da onda T, em alguns casos.

7.2- Radiologia de Tórax – FIGURA 17

Geralmente, a silhueta e o tamanho cardíaco não se alteram (pois a HVE inicial é *concêntrica*), mas na fase descompensada o paciente pode evoluir com cardiopatia dilatada. A *calcificação da valva aórtica* é o achado mais comum na radiografia de tórax, com técnica hiperpenetrada, sendo encontrada **em quase todos** os casos de EA grave em pacientes > 65 anos. Entretanto, a presença da calcificação não significa necessariamente que há EA, pois a maior parte das calcificações aórticas comprometem apenas o anel, não levando à EA. Para saber se a calcificação está em topografia de valva aórtica ou mitral, traçamos uma linha que liga o hilo ao seio costofrênico anterior, na incidência lateral: acima da linha corresponde à valva aórtica – **FIGURA 17**. Outro achado característico no RX de tórax é a dilatação pós-estenótica da aorta.

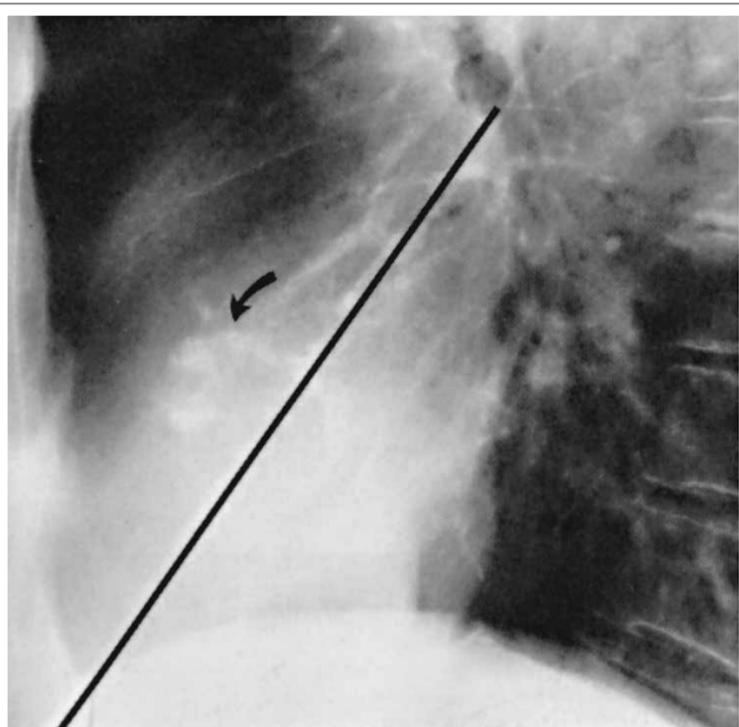


Fig. 17: Radiografia de tórax na estenose aórtica. Observe a calcificação valvar. A linha traçada entre o hilo pulmonar e o ângulo costofrênico anterior facilita descobrir qual é a valva calcificada. O que está adiante da linha é a valva aórtica; o que está atrás da linha é mitral.

8. Ecocardiograma-Doppler e Cateterismo

Este exame é capaz de avaliar o aspecto da valva aórtica, se bicúspide ou tricúspide, o grau de calcificação, sua mobilidade, bem como doenças valvares associadas. Geralmente é possível determinar a etiologia por este exame. A determinação da *área valvar* (pela *planimetria*) é fundamental para que se estabeleça a gravidade da estenose. A medida é realizada diretamente no eco transesofágico e estimada por cálculos no eco transtorácico.

O Doppler também é capaz de estimar com razoável precisão a gravidade da EA, pela determinação do **gradiente pressórico VE-Ao**. O mais fidedigno é o *gradiente médio*, pois é muito semelhante quando determinado pelo cateterismo. Um gradiente médio > 50 mmHg é considerado compatível com EA grave; quando entre 30-50 mmHg, temos uma EA moderada.

Cateterismo Cardíaco

É mandatória a realização de uma coronariografia nos homens com > 40 anos e mulheres com > 45 anos (ou pacientes de ambos os sexos com > 35 anos, na presença de fatores de risco para coronariopatia) que serão submetidos à cirurgia de troca valvar (ver adiante). O cateterismo cardíaco também está indicado quando existe uma discrepância entre o quadro clínico e os dados do ecocardiograma, bem como quando existem uma ou mais valvopatias associadas. O cateterismo cardíaco é o padrão-ouro para estimar o gradiente pressórico VE-Ao e quantificar a estenose aórtica.

9. Ressonância Magnética

A cardiorressonância vem sendo cada vez mais empregada na avaliação da EA. Além de permitir avaliar a gravidade da EA (medida do orifício valvar, estimativa do gradiente VE-Ao, análise de aspectos morfológicos que sugerem etiologia), ela também permite medir a função do ventrículo esquerdo e, muito importante, pode mostrar sinais de *lesão miocárdica incipiente*, como o aumento do tecido fibrótico na parede do VE. Alguns estudos têm mostrado que mesmo em pacientes assintomáticos e com fração de ejeção normal, a presença de fibrose miocárdica indica pior prognóstico.

10. História Natural

A EA grave é uma doença que possui nitidamente duas fases clínicas divergentes do ponto de vista prognóstico:

- Fase Assintomática
- Fase Sintomática

A **fase assintomática**, devido à eficácia dos mecanismos compensatórios, possui bom prognóstico (até se converter para a fase sintomática). Significa que a chance de óbito (por exemplo, por morte súbita) nos assintomáticos é pequena (< 1%), sendo menor que a taxa de mortalidade média de uma cirurgia de valva aórtica (3-5%). A EA grave evolui mais cedo ou mais tarde para uma fase descompensada, marcada pelo início dos sintomas.

Os estudos mostram que a conversão da fase assintomática para a sintomática ocorre em 40% dos pacientes após dois anos e em 80% após três anos em pacientes com EA grave. Daí a importância do acompanhamento clínico frequente desses pacientes.

Um subgrupo de pacientes com EA grave assintomática, entretanto, tem mostrado maior risco de morte súbita: (1) hipotensão desencadeada na ergometria; (2) disfunção sistólica do VE; (3) hipertrofia ventricular esquerda excessiva (septo $> 1,5$ cm); (4) área valvar $< 0,6$ cm².

A **fase sintomática** apresenta mau prognóstico sem intervenção. A curva de sobrevivência altera-se drasticamente após o aparecimento dos sintomas. Os pacientes com **angina** têm uma sobrevivência média de **cinco anos**; os pacientes com **síncope**, uma sobrevivência média de **três anos**; aqueles com **dispneia** (relacionada à insuficiência cardíaca), uma sobrevivência média de **dois anos**. Um dos mecanismos de óbito é a morte súbita, devido à fibrilação ventricular, de provável causa isquêmica. A ocorrência da morte súbita arritmica na EA grave é um fenômeno quase sempre precedido pelos sintomas clássicos da EA.

O prognóstico da EA leve é bom. Mais da metade dos pacientes não apresenta progressão da estenose ao longo de 3-9 anos. Porém, em cerca de 40% dos casos, existe uma progressão do grau de estenose, com redução média da área valvar que varia entre 0,1 cm²/ano a 0,3 cm²/ano (média de 0,12 cm²/ano), devido à calcificação progressiva das cúspides. Tal fenômeno é diretamente influenciado pela turbulência do fluxo através da valva estenosada. Esta redução da área valvar corresponde a um aumento do gradiente pressórico médio de aproximadamente 5-15 mmHg por ano, transformando uma EA leve em uma EA moderada em 5-10 anos. A progressão é mais comum na criança; no adulto é muito variável.

A criança com EA severa congênita assintomática tem um índice de morte súbita maior que o adulto assintomático. Essas crianças devem ser operadas mais precocemente.

11. Tratamento

11.1- Medicamentoso

Não existe tratamento medicamentoso para a estenose aórtica sintomática. Os sintomas melhoram pouco ou não melhoram com o uso das drogas. A fase dilatada com insuficiência cardíaca sistólica pode receber tratamento paliativo com digital e diuréticos (este último deve ser usado cuidadosamente, para evitar a hipotensão).

Existem drogas que devem ser evitadas, se possível, na EA grave. Os betabloqueadores estão contraindicados, pois reduzem a contratilidade miocárdica, principal fator compensatório para a manutenção do débito cardíaco nesses pacientes. Mesmo doses baixas dessas drogas podem levar à síndrome de baixo débito e hipotensão arterial. Os *vasodilatadores* e os *diuréticos* devem ser utilizados com muito cuidado na EA grave, pois podem levar à hipotensão arterial. A vasodilatação arterial pode não ser compensada por um aumento do débito cardíaco e, se excessiva, provoca uma queda acentuada da PA.

A **fibrilação atrial** deve ser tratada prontamente, pois é um importante fator de descompensação em pacientes com EA grave, uma vez que a contração atrial contribui com uma importante fração do volume de enchimento cardíaco em ventrículos com grande redução do relaxamento e da complacência. A perda da contração atrial leva ao aumento abrupto da pressão atrial esquerda e conseqüente hipertensão venocapilar pulmonar. A fibrilação atrial com menos de 6-12 meses de instalação deve ser revertida sempre que possível em pacientes sintomáticos, tomadas as devidas precauções quanto à profilaxia do tromboembolismo.

11.2- Intervencionista

11.2.1- Troca Valvar – FIGURA 18

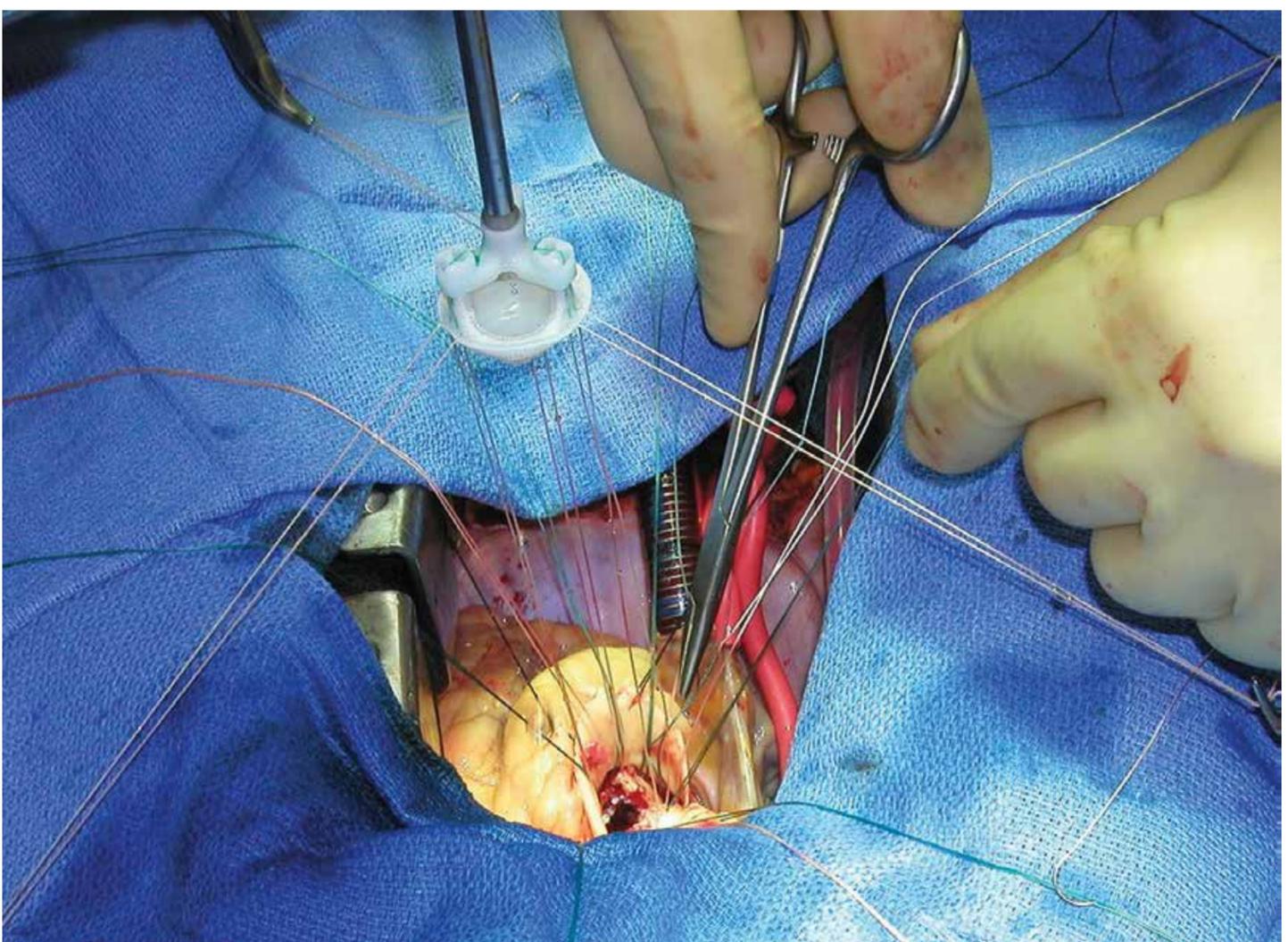


Fig. 18: Cirurgia de troca valvar aórtica. Foi colocada uma prótese biológica (porcina) em posição aórtica – final da cirurgia.

O tratamento cirúrgico dos pacientes com EA importante e sintomática reduz de forma dramática a mortalidade desta doença. Nos adultos, **a troca valvar é a cirurgia de escolha**, devido aos seus resultados superiores em comparação com as demais estratégias. A sobrevida em dez anos é de **75%**, comparada com uma sobrevida de **25%** em três anos pela história natural dos pacientes sintomáticos não tratados... Mesmo os idosos com mais de 80 anos se beneficiam da cirurgia de troca valvar. Com a cirurgia, esses pacientes têm uma sobrevida comparável a da população normal da mesma idade.

No entanto, a cirurgia possui riscos, como toda cirurgia cardíaca, com mortalidade de **3-5%**, maior nos idosos, naqueles com comorbidades associadas e, principalmente, naqueles com função sistólica de VE deprimida no pré-operatório. No caso de coronariopatia obstrutiva associada, a revascularização miocárdica deve ser realizada em conjunto com a troca valvar.

Após a cirurgia, quase todos os pacientes têm uma melhora sintomática importante ou completa. As medidas fisiológicas comprovam o benefício hemodinâmico: o gradiente transvalvar cai, podendo normalizar, e a FE aumenta significativamente (ex.: de 20% para 50%). A correção de uma pós-carga excessiva é a principal responsável pela melhora da função sistólica. A hipertrofia ventricular concêntrica regride, a maior parte no 1º ano de pós-operatório (a regressão completa, no entanto, pode não ocorrer).

Quando indicar a troca valvar na estenose aórtica?

Inquestionável (classe I de evidência):

- Pacientes sintomáticos com EA grave (Grad Med > 50 mmHg);
- Pacientes com EA grave submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica;
- Pacientes com EA grave submetidos à cirurgia de aorta ou de outras valvas (ex.: mitral);
- Pacientes com EA grave e fração de ejeção < 0.50 (independentemente da presença de sintomas).

Recomendável (classe II de evidência):

- EA moderada a grave, assintomática, em pacientes que serão submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, cirurgia de aorta ou de outras valvas cardíacas.
- EA grave, assintomática, com resposta anormal no teste de esforço (sintomas desproporcionais ao esforço realizado, hipotensão e/ou arritmias ventriculares complexas).
- EA grave, assintomática, com fatores independentes de mau prognóstico (orifício valvar < 0,7 cm²; gradiente VE-Ao médio > 60 mmHg; jato de fluxo > 5 m/s) desde que o risco cirúrgico seja baixo.
- EA grave, assintomática, com alto risco de progressão da doença (idade avançada, calcificação importante, DAC).
- EA leve a moderada, assintomática, com alto risco de progressão da doença (ex.: calcificação importante) em pacientes que

serão submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica.

- EA grave, assintomática, com HVE importante (septo e parede posterior > 15 mm).
- EA com gradiente VE-Ao médio < 40 mmHg e disfunção ventricular, mas com "reserva contrátil" (evidenciada pelo ecocardiograma com stress).

11.2.2- Tipos de Próteses Valvares – FIGURA 19

As próteses valvares em posição aórtica podem ser *biológicas (biopróteses)* ou *mecânicas (metálicas)*. As biopróteses são as próteses de escolha para os pacientes com idade > 65 anos. A taxa de deterioração da bioprótese nessa faixa etária é menor do que 10% nos próximos 10 anos. Além disso, com a bioprótese não há necessidade de anticoagulação permanente, reduzindo os riscos de sangramento. As próteses mecânicas são as próteses de escolha nos pacientes com idade < 65 anos. Neste grupo, a colocação de uma bioprótese traz grande chance de o paciente necessitar de retroca valvar, uma operação com maior risco cirúrgico do que a primeira troca valvar. Após 15 anos de acompanhamento, mais de 50% das biopróteses estão disfuncionantes, levando a novos sintomas de EA ou de IA. As próteses mecânicas têm uma durabilidade muito maior. O seu problema principal é a trombose de valva protética, que pode ocorrer em até 20% dos casos, caso não seja instituída a terapia anticoagulante com warfarin, mantendo-se o INR entre 2-3 ou 2,5-3,5, dependendo do tipo de valva.

Um problema especial é o caso de mulheres com chance de engravidar e indicação de troca valvar aórtica. Nesse caso, tanto a bioprótese quanto a prótese mecânica apresentam problemas. A bioprótese, por ser colocada em uma paciente jovem, provavelmente necessitará ser trocada dentro dos próximos 15 anos. A prótese mecânica, por necessitar de anticoagulação, torna-se problemática, uma vez que o warfarin é contraindicado na gravidez, devido ao seu efeito teratogênico. A melhor conduta nesse caso seria o autoenxerto da valva pulmonar, com a colocação de uma bioprótese na posição da valva pulmonar (*procedimento de Ross*). O autoenxerto tem boa durabilidade, tal como a bioprótese na posição da valva pulmonar, devido aos baixos fluxos.



Fig. 19: Prótese metálica da marca St. Judes – duplo disco.

11.2.3- Valvoplastia Cirúrgica

A valvoplastia cirúrgica com lise das aderências comissurais e liberação das cúspides possui bons resultados em crianças ou adolescentes com EA congênita, pois ainda não há calcificação valvar. A mortalidade operatória é baixa (< 1%). A plastia não está indicada na EA do adulto, devido aos resultados insatisfatórios, com pouca diminuição do gradiente e alta taxa de reestenose.

11.2.4- Valvoplastia Percutânea com Balão

Ao contrário dos excelentes resultados na correção da estenose mitral, na estenose aórtica os resultados são ruins, especialmente pelo fato de em geral haver calcificação valvar significativa. O gradiente reduz-se apenas 50% após o procedimento e ainda ocorre reestenose em mais da metade dos casos nos primeiros seis meses. As principais indicações (Classe IIb) são: pacientes com EA grave e hemodinamicamente instáveis, servido como “ponte” para a cirurgia de troca valvar ou como terapia paliativa para pacientes com múltiplas comorbidades, que não suportariam a cirurgia de troca valvar. Veremos adiante, no entanto, que nesta última situação tem-se preferido a realização do *implante de bioprótese aórtica por cateter*, uma técnica minimamente invasiva que vem ganhando grande aceitação.

11.2.5- Implante de Bioprótese por Cateter (TAVI)

O implante de bioprótese aórtica por cateter, também chamado de **TAVI** (*Transcatheter Aortic Valve-Implantation*), consiste, em poucas palavras, na colocação de um *stent* autoexpansível na topografia do anel aórtico, o qual é dotado de três folhetos internos (de pericárdio bovino ou suíno, dependendo do fabricante) que funcionam com as válvulas semilunares. O acesso pode ser feito por cateterismo de artéria femoral ou subclávia, ou então pela via *transapical* (punção da ponta do ventrículo esquerdo), exposta através de uma “minitoracotomia”. Em ambos os casos o procedimento é guiado por fluoroscopia, e o ecocardiograma transesofágico pode ser associado para uma melhor visualização do implante. As indicações da TAVI estão expostas a seguir:

Diretriz Brasileira de Valvopatias

- Classe I: EA grave com indicação cirúrgica, porém com contraindicação à realização do procedimento cirúrgico convencional (risco cirúrgico proibitivo).
- Classe IIa: Como estratégia alternativa em portador de EA grave com indicação cirúrgica, que apresenta risco cirúrgico muito alto, mas não proibitivo.

De forma objetiva, os pacientes que mais vêm sendo selecionados para a realização de TAVI são aqueles que apresentam as seguintes características: (1) EA grave sintomática; (2)

idade > 80 anos; (3) comorbidades que tornam o risco cirúrgico proibitivo (ex.: cirrose hepática, DPOC com VEF1 < 1 L ou uso de O₂ domiciliar); (3) múltiplas cirurgias cardíacas prévias ou história de radioterapia torácica; (4) “aorta em porcelana”; (5) hipertensão pulmonar acentuada (> 60 mmHg); (6) fragilidade orgânica importante.

Os dispositivos mais usados são o sistema *Core-Valve* (folhetos de pericárdio suíno – acesso exclusivamente retrógrado) e a prótese *Edwards-Sapien* (folhetos de pericárdio bovino – acesso retrógrado ou anterógrado). Antes do procedimento, o paciente deve iniciar dupla antiagregação plaquetária com AAS + Clopidogrel, mantendo-a por três a seis meses. Durante o procedimento, é realizada antibioticoprofilaxia e pré-dilatação do anel aórtico por uma valvuloplastia percutânea com balão. Uma aortografia deve ser realizada ao término do implante, a fim de verificar a ocorrência de regurgitação paravalvar.

III - ESTENOSE TRICÚSPIDE

1. Introdução

1.1- Função da Valva Tricúspide

A valva tricúspide posiciona-se entre o Átrio Direito (AD) e o Ventrículo Direito (VD), sendo, portanto, uma valva atrioventricular, tal como a valva mitral. Na diástole, a valva se abre, permitindo o esvaziamento do átrio direito e o enchimento ventricular direito, sem oferecer nenhuma resistência à passagem de sangue. Na sístole, a valva se fecha, um pouco depois da mitral, impedindo o refluxo de sangue do VD para o AD.

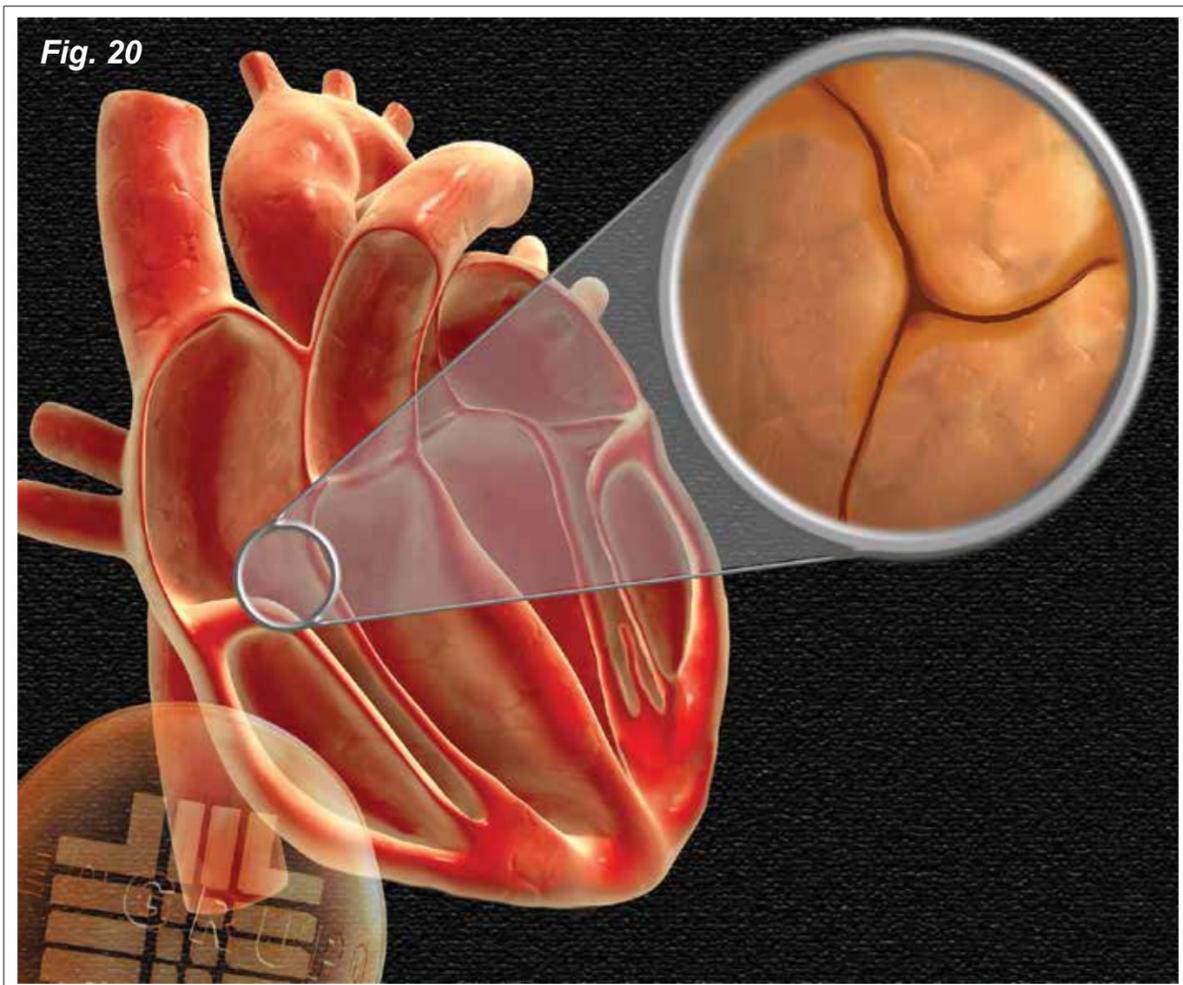
1.2- Aparelho Valvar Tricúspide

Façamos uma analogia ao aparelho valvar mitral, e torna-se muito fácil o entendimento do aparelho da valva tricúspide: (1) anel ou ânulo tricúspide; (2) três folhetos ou cúspides valvares – anterior, posterior e septal; (3) cordoália tendínea; (4) músculos papilares do VD. O funcionamento destas estruturas é semelhante ao funcionamento do aparelho mitral.

1.3- Estenose Tricúspide – Definição

A Área da Valva Tricúspide (AVT) é semelhante à área da valva mitral, situando-se entre **4-6 cm²**. Esta área confere uma resistência desprezível ao fluxo sanguíneo diastólico no coração direito.

Denominamos **Estenose Tricúspide (ET)** a condição na qual, pela *restrição à abertura dos folhetos valvares*, há uma redução da área valvar tricúspide, promovendo a formação de um gradiente de pressão diastólico entre o AD e o VD – **FIGURA 20**. Para que haja estenose tricúspide, a Área Valvar Tricúspide (AVT) deve ser inferior a 2,0-2,5 cm².



Não há necessidade de se graduar a estenose tricúspide (como fazemos com a estenose mitral), uma vez que as manifestações clínicas já começam a surgir mesmo com a formação de um gradiente pressórico médio AD-VD tão pequeno quanto 5 mmHg (lembre-se de que as pressões no coração direito são bem inferiores às do coração esquerdo, logo, *pequenas alterações trazem grandes repercussões hemodinâmicas*).

2. Etiologia

A etiologia de quase todos os casos de estenose tricúspide é a **cardiopatia reumática crônica**. Causas raras de ET (ou de fisiologia semelhante) são: mixoma atrial direito, atresia congênita, síndrome carcinoide (esta síndrome está mais associada à insuficiência tricúspide – capítulo seguinte). A insuficiência tricúspide é bem mais comum que a estenose. Frequentemente, há uma dupla lesão tricúspide reumática. *A estenose tricúspide isolada está quase sempre associada à estenose mitral, sendo também mais comum no sexo feminino.*

3. Fisiopatologia

Um gradiente de pressão AD-VD diastólico ≥ 5 mmHg já é suficiente para levar à síndrome de congestão sistêmica, pelo aumento da pressão venosa central. O paciente evolui com turgência jugular patológica, hepatomegalia congestiva, ascite e anasarca cardiogênica. A limitação ao fluxo diastólico tricúspide reduz o retorno venoso ao coração esquerdo e, portanto, o débito cardíaco. Este pode não se elevar fisiologicamente durante o exercício físico.

É importante frisar que a estenose tricúspide pode reduzir a congestão pulmonar da estenose mitral, por diminuir o fluxo de sangue para os pulmões. *Um paciente com EM grave pode não se queixar de dispneia ou ortopneia simplesmente por apresentar uma ET associada! Esta é uma dica clínica importante.*

4. Manifestações Clínicas

A estenose tricúspide é um importante diagnóstico diferencial da síndrome de anasarca cardiogênica, especialmente nos casos de área cardíaca normal na radiografia de tórax. Os principais sintomas são os de baixo débito (fadiga, cansaço aos esforços) e os de congestão sistêmica (“aumento do pescoço”, aumento do volume abdominal e edema de membros inferiores).

O exame físico mostra turgência jugular patológica com uma proeminente onda A no pulso venoso jugular. Esta onda A pode ser forte a ponto de incomodar o paciente. O paciente costuma tolerar bem o decúbito. Ascite, hepatomegalia e edema de membros inferiores são a regra na estenose tricúspide. As manifestações clínicas da estenose mitral associada (congestão pulmonar) podem estar presentes, mas sempre em menor grau em comparação com a estenose mitral isolada. O exame do precórdio revela um ruflar diastólico (semelhante ao da EM), que aumenta de intensidade durante a inspiração (manobra de Rivero-Carvalho). O reforço pré-sistólico e o estalido de abertura tricúspide podem estar presentes. O ruflar diastólico e o estalido são mais audíveis na borda esternal esquerda baixa (foco tricúspide).

5. Exames Complementares e Diagnóstico

Eletrocardiograma: revela sinais de aumento atrial direito (onda P apiculada e de amplitude elevada, ou seja, acima de 2,5 mm ou 0,25 mV). Na derivação V1, o aumento do AD provoca uma importante redução da amplitude do QRS. Pela estenose mitral associada, é comum encontrarmos sinais de aumento atrial esquerdo (P mitrale).

Radiografia de tórax: um discreto aumento da área cardíaca à custa do aumento atrial direito pode ser observado. O critério do aumento do AD é uma distância entre o centro da

coluna vertebral e a borda cardíaca direita superior a 5,5 cm.

Ecocardiograma: é o exame que confirma o diagnóstico. A valva tricúspide encontrar-se-á com seus folhetos espessados e abertura em cúpula. O átrio direito está sempre de diâmetro aumentado. O Doppler mostrará um gradiente diastólico AD-VD superior a 5 mmHg, com uma AVT inferior a 2 cm². A pressão na artéria pulmonar estará sempre inferior ao esperado pelo grau de estenose mitral associada.

6. Tratamento

A base do tratamento consiste no uso de **betabloqueadores**. Assim como na estenose mitral, a redução da frequência cardíaca favorece o fluxo transvalvar (devido à maior duração da diástole), aumentando o enchimento do ventrículo. Diuréticos podem ser asso-

ciados para combater os sinais e sintomas de congestão sistêmica acentuada ou persistente. A abordagem percutânea (valvoplastia com balão) é considerada uma boa opção resolutiva, exceto se houver insuficiência tricúspide grave associada. A cirurgia tricúspide (plastia ou troca valvar) costuma ser indicada para os casos de estenose importante em que o paciente será operado de qualquer forma para resolver uma doença mitral e/ou aórtica associada, bem como para os pacientes com dupla lesão tricúspide. Prefere-se as próteses biológicas, dada sua elevada durabilidade nessa topografia (as menores pressões do lado direito do coração justificam tal vantagem). Vale frisar que não se deve corrigir uma estenose tricúspide sem que seja feita a correção concomitante de uma estenose mitral: o aumento de fluxo ao coração esquerdo pode acarretar aumento das pressões do átrio esquerdo e, conseqüentemente, desencadear ou agravar a congestão pulmonar do paciente.

INSUFICIÊNCIAS VALVARES

(Mitral, Aórtica e Tricúspide)

I - INSUFICIÊNCIA MITRAL

1. Introdução

Durante a sístole, a valva mitral “tem a obrigação” de evitar o refluxo de sangue para o átrio esquerdo, direcionando todo o fluxo para a aorta, através da valva aórtica aberta. Para se manter fechada, os folhetos mitrais devem estar íntegros e o aparelho subvalvar (cordoália tendínea e músculos papilares) deve estar normofuncionante, de modo a manter os folhetos ancorados no VE.

Denominamos **Insuficiência Mitral (IM)**, ou Regurgitação Mitral, a condição em que existe um refluxo de sangue para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular, devido a uma incompetência do mecanismo de fechamento valvar mitral – **FIGURA 1**.

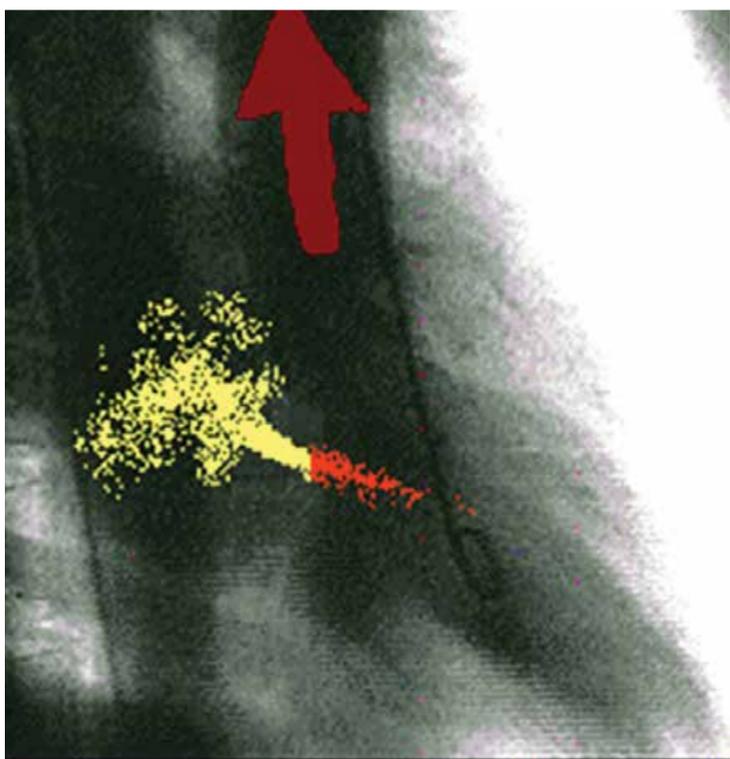


Fig. 1: Insuficiência mitral. Ventriculografia mostrando o refluxo de sangue para o átrio esquerdo na sístole.

2. Fisiopatologia

2.1- Sobrecarga de Volume

É fácil perceber que a insuficiência mitral traz uma sobrecarga de volume ao Átrio Esquerdo (AE). Esta câmara recebe o retorno venoso proveniente das veias pulmonares e mais o fluxo regurgitante do VE. Porém, não devemos deixar de perceber que o Ventrículo Esquerdo (VE) também recebe uma sobrecarga volumétrica. O volume regurgitado para o AE na sístole volta ao VE na diástole, somado ao retorno venoso. Em suma: *na insuficiência mitral essas duas câmaras cardíacas (AE e VE) ficam sobrecarregadas de volume.*

2.2- Insuficiência Mitral Crônica – Fase Compensada – **FIGURA 2**

A IM crônica grave cursa durante muitos anos sem a presença de significativas alterações fisiopatológicas que comprometam a função cardíaca. Esses pacientes permanecem assintomáticos por todo esse tempo. Os mecanismos compensatórios são possíveis devido à lentidão com que a doença se instala, dando tempo hábil para a adaptação cardíaca. São estes os mecanismos de compensação da IM crônica:

1- Aumento da Complacência Atrial Esquerda: lentamente, a parede atrial esquerda aumenta a sua elasticidade, de modo a suportar uma sobrecarga de volume sem elevar a pressão intracavitária. Para isso, o átrio esquerdo cresce em diâmetro, mantendo a espessura de sua parede. Por isso, a IM crônica grave cursa com grandes átrios (maiores ainda do que na estenose mitral);

2- Aumento da Complacência Ventricular Esquerda: como vimos, o volume regurgitado

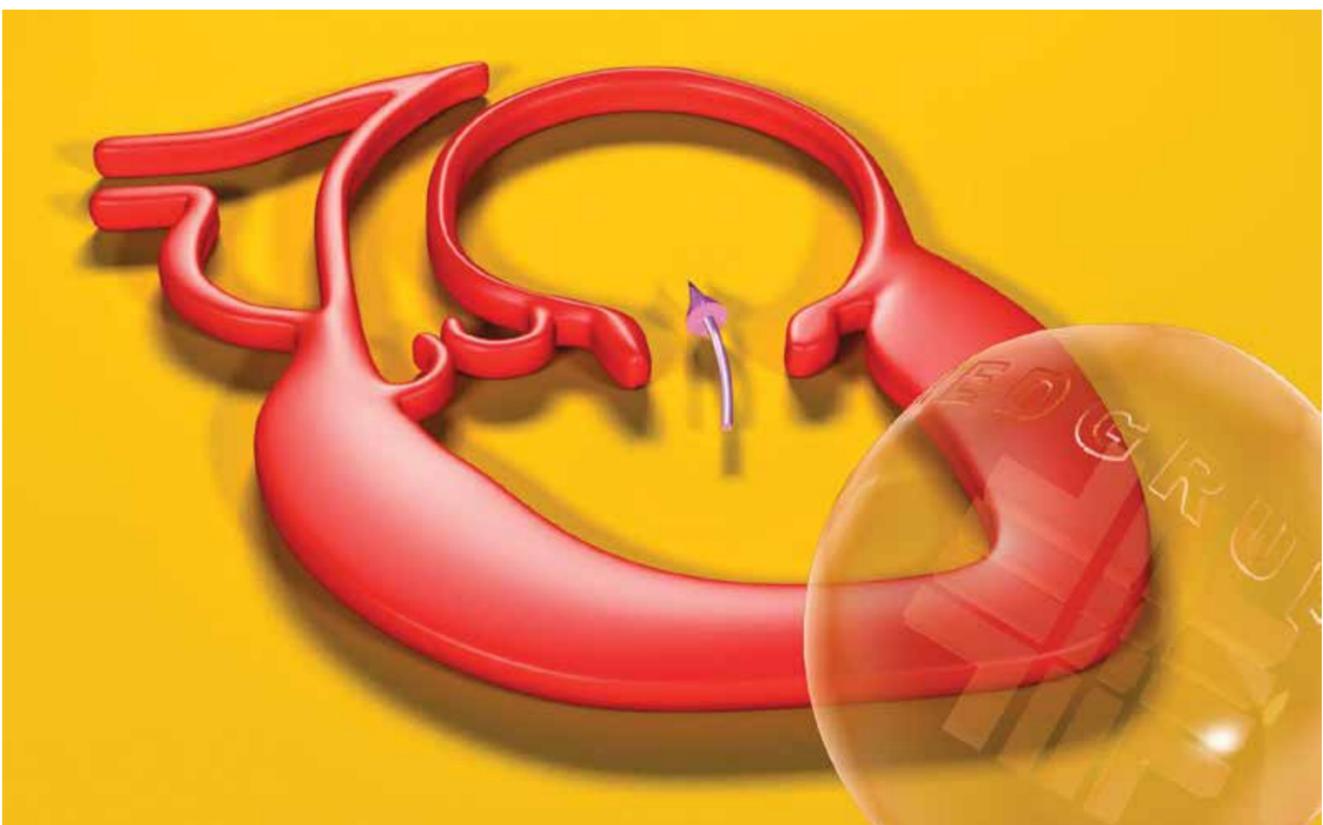


Fig. 2: Insuficiência mitral. As câmaras esquerdas (tanto o AE quanto o VE) trabalham com sobrecarga de volume. Para melhorar a sua performance, o VE evolui com HVE excêntrica.

para o átrio esquerdo na sístole retorna ao ventrículo esquerdo na diástole, levando a uma sobrecarga de volume ventricular crônica. Em resposta, a parede ventricular torna-se mais elástica, fazendo do VE uma câmara capaz de albergar grandes volumes diastólicos sem elevar as suas pressões de enchimento. Por isso, o VE cresce na IM crônica grave, sem haver, entretanto, insuficiência cardíaca;

3- Redução da Pós-Carga Ventricular: para compensar o volume regurgitado no átrio, o VE precisa aumentar o seu débito sistólico total (efetivo + regurgitado), de modo a manter um débito sistêmico efetivo. Um dos principais mecanismos é a facilidade de esvaziamento ventricular sistólico, uma vez que o ventrículo está ejetando em uma câmara de baixa pressão – o átrio esquerdo. Em outras palavras, o VE trabalha com uma pós-carga baixa, contribuindo para o aumento do débito sistólico total. Isso explica o fato de a Fração de Ejeção (FE) nos pacientes com IM crônica ter um valor superestimado, situando-se acima do normal (> 70%). Um outro mecanismo importante: o aumento do diâmetro cavitário ventricular (R) não eleva a pós-carga, devido ao aumento associado da espessura muscular (h) – hipertrofia ventricular excêntrica;

4- Aumento da Pré-Carga Ventricular: o outro mecanismo que aumenta o débito sistólico total é a lei de Frank-Starling. Um aumento do volume diastólico final ventricular faz aumentar significativamente o débito sistólico total.

2.3- Insuficiência Mitral Crônica – Fase Descompensada

Após anos e anos com IM crônica grave assintomática, a sobrecarga de volume começa a produzir lesão do miocárdio ventricular, através de mecanismos pouco conhecidos. O miocárdio vai progressivamente degenerando-se, e sua contratilidade vai reduzindo – uma espécie de remodelamento cardíaco por sobrecarga volumétrica. Devido ao estado de baixa pós-carga, característico da IM, a Fração de Ejeção (FE) pode ainda estar na faixa normal (> 55%), dificultando o diagnóstico da disfunção sistólica ventricular esquerda. Uma FE < 50% significa uma grave disfunção sistólica de VE. Nesse estágio, a correção cirúrgica da IM não recupera totalmente a função ventricular, deixando uma disfunção residual, que comprometerá a evolução clínica do paciente.

A fase descompensada pode ser marcada ou não por sintomas. Os sintomas decorrem do aumento das pressões de enchimento ventricular e da pressão atrial, especialmente durante o esforço físico. Isso leva a uma síndrome congestiva pulmonar, cujo sintoma principal é a dispneia e a ortopneia.

2.4- Insuficiência Mitral Aguda

A insuficiência mitral aguda grave é uma entidade clínica de prognóstico ominoso, caso não seja feito o pronto tratamento cirúrgico. Uma

lesão mitral aguda que leve a uma fração regurgitante > 50-60% impõe uma sobrecarga volumétrica abrupta sobre o átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. A consequência imediata é o aumento da pressão de enchimento ventricular e pressão atrial, levando a uma grave síndrome congestiva pulmonar. *O edema agudo de pulmão é a apresentação clínica mais comum da IM aguda grave.* O único mecanismo compensatório é a condição de baixa pós-carga, facilitando o esvaziamento ventricular e mantendo inicialmente o débito cardíaco. Entretanto, alguns casos evoluem para choque cardiogênico. Se a IM for moderada, as consequências fisiopatológicas são mais brandas.

3. Etiologia

3.1- Insuficiência Mitral Crônica

3.1.1- Degeneração Mixomatosa (Prolapso da Valva Mitral) – FIGURA 3

É a causa mais comum de IM crônica nos países desenvolvidos. O tecido das cúspides e da cordoália tendínea torna-se frouxo e redundante, devido à mixomatose idiopática. A presença de uma cordoália tendínea redundante (de comprimento excessivo) torna-a incapaz de tensionar as cúspides mitrais na sístole. O tecido das cúspides é maior que o necessário para o fechamento valvar, levando ao prolapso do aparelho valvar para o interior do AE. Se o prolapso for acentuado e desigual entre as cúspides, haverá uma falha do fechamento mitral.

Dos que têm prolapso mitral ao ecocardiograma, cerca de 20% desenvolvem insuficiência mitral. Apesar desse percentual representar a minoria dos casos, o prolapso da valva mitral é tão frequente na população (3% de prevalência), que justifica ser uma das principais causas de insuficiência mitral no mundo. Há uma predisposição genética e uma preferência para o sexo feminino (2:1). Os pacientes com prolapso da valva mitral têm uma incidência aumentada de arritmias atriais e ventriculares, bem como de sintomas de palpitação e dor torácica atípica.

3.1.2- Cardiopatia Reumática Crônica

A doença reumática leva à inflamação crônica das cúspides mitrais. Deste processo, a

Insuficiência Mitral

- Degeneração Mixomatosa
- Doença Reumática
- Doença Isquêmica do Miocárdio
- Endocardite Infecçiosa
- Rotura Espontânea da Cordoália
- Calcificação Anular Senil

Fig. 3: Principais causas de insuficiência mitral.

consequência mais comum é a restrição à abertura valvar (estenose mitral), porém, muitas vezes, a retração dos folhetos impede a sua coaptação, levando à dupla lesão mitral ou à insuficiência mitral isolada. Em nosso meio, é considerada a principal causa de insuficiência mitral crônica, ficando a degeneração mixomatosa em segundo lugar.

3.1.3- Doença Isquêmica do Miocárdio

A isquemia do miocárdio do músculo papilar leva à insuficiência mitral, devido à perda da sua função contrátil, necessária para o adequado tensionamento da cordoália tendínea durante o fechamento sistólico da mitral. Se a isquemia for transitória, a IM também é transitória. O IAM pode deixar como seqüela uma IM crônica, por necrose parcial do músculo papilar.

3.1.4- Calcificação Senil do Anel Mitral

É comum nos idosos e geralmente leva à insuficiência mitral leve a moderada. Na sístole, o anel mitral normal reduz o seu diâmetro, facilitando a coaptação dos folhetos, semelhante a um mecanismo de “esfíncter”. Quando há cálcio neste anel, é perdido o mecanismo de contração, o que dificulta a junção dos folhetos.

3.1.5- Dilatação Ventricular Esquerda

Este tipo de IM é denominado IM secundária. Participa da patogênese a dilatação do anel



Fig. 4: Rotura de músculo papilar no IAM. Observe que apenas parte do músculo papilar foi rompida. A rotura total deste músculo geralmente é incompatível com a vida.

valvar, bem como a disfunção crônica do músculo papilar devido à cardiomiopatia. O tratamento da insuficiência cardíaca tende a reduzir a gravidade deste tipo de IM. Por este mecanismo, podemos dizer: IM acarreta mais IM – um ciclo vicioso.

3.2- Insuficiência Mitral Aguda (IMA)

3.2.1- Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) – FIGURA 4

O IAM é a principal etiologia de IMA (45% dos casos). Estima-se que entre 0,04% a 0,11% dos IAM cursem com IMA, geralmente entre o 2º e o 7º dias pós-evento. Os tipos de IAM mais implicados são o *inferior* e o *ínfero-dorsal*. O mecanismo é a disfunção ou necrose dos Músculos Papilares (MP), que pode ser parcial ou total. As formas mais graves de IMA se relacionam à necrose completa do tronco de um ou mais MP. Sabemos que os MP posteromediais são irrigados por apenas um vaso (que pode ser a coronária direita ou a artéria circunflexa), ao passo que os MP anterolaterais têm irrigação bivascular (artéria descendente anterior e circunflexa). Logo, com maior frequência os MP envolvidos são os posteromediais, provocando disfunção do folheto mitral posterior. De todas as formas de IMA, a de pior prognóstico é aquela relacionada ao IAM, devido ao fato de geralmente haver disfunção ventricular esquerda concomitante.

O método diagnóstico de escolha é o eco transtoesofágico, e uma cineangiocoronariografia sempre deve ser realizada de urgência, mesmo com o paciente instável do ponto de vista hemodinâmico. A conduta é a cirurgia de emergência, envolvendo preferencialmente (sempre que possível) a *valvoplastia* (em vez de troca valvar), além de *revascularização do miocárdio*.

3.2.2- Endocardite Infecciosa – FIGURA 5

A endocardite infecciosa é a segunda maior causa de IMA (28% dos casos). A retração inflamatória das cúspides, bem como a sua perfuração ou destruição pelo processo infeccioso, pode levar à IM grave. Muitas vezes, a endocardite infecciosa ocorre em cima de uma valva já doente (mixomatosa, reumática, etc.).



Fig. 5: Endocardite mitral. Observe a destruição do folheto valvar por um conjunto de vegetações.

A endocardite estafilocócica é uma importante causa de IM aguda grave.

3.2.3- Ruptura Espontânea de Cordoália

A doença degenerativa do tecido valvar é a terceira maior causa de IMA (26% dos casos). Pode ser idiopática (ruptura de cordoália primária) ou secundária à degeneração mixomatosa. A cordoália é formada por várias fibras. Normalmente se rompem apenas algumas delas, levando ao prolapso parcial de uma cúspide, geralmente a posterior. O paciente evolui com um quadro de IM subaguda ou aguda, de gravidade variável.

3.2.3- Outras

Outras causas de IM aguda são: febre reumática aguda, trauma cardíaco, miocardites agudas.

4. História Clínica

Os pacientes com IM crônica grave podem ser diagnosticados em sua fase assintomática através de um exame físico. Podem permanecer sem sintomas por vários anos, devido aos mecanismos compensatórios. Alguns pacientes que negam os sintomas na anamnese podem apresentá-los em um teste ergométrico, revelando um grupo de indivíduos “falso-assintomáticos”. Na fase descompensada, aparecem os sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva – dispneia, ortopneia e, posteriormente, dispneia paroxística noturna. A hipertensão pulmonar secundária pode se instalar nos casos mais graves, especialmente na dupla lesão mitral.

Na IM aguda grave, como já assinalado, o paciente encontra-se em estado crítico, geralmente em franco edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico. Sem a correção cirúrgica, muitos doentes evoluem para óbito.

5. Exame Físico

5.1- Inspeção e Palpação

O *pulso arterial* geralmente é normal ou com amplitude aumentada. O precórdio revela um *ictus de VE* difuso e deslocado para esquerda da linha hemiclavicular e para baixo do 5º espaço intercostal. Pode haver um impulso protodiastólico palpável no foco mitral, bem como um frêmito holossistólico na ponta. Pode haver também um impulso sistólico no 2º ou 3º EICE, correspondendo ao batimento de um AE aumentado.

Quando o sopro da insuficiência mitral tem 4+ ou mais, podemos sentir o *frêmito sistólico* na ponta.

5.2- Ausculta Cardíaca

5.2.1- Insuficiência Mitral – FIGURA 6

A terceira bulha (B3) é bastante comum na IM crônica, mesmo na ausência de insuficiência cardíaca sistólica. A B3 da insuficiência

QUADRO DE CONCEITOS I

Lembre-se: o paciente com IM crônica grave tem cardiomegalia, com importante aumento do AE e VE, antes ainda de evoluir para insuficiência cardíaca.

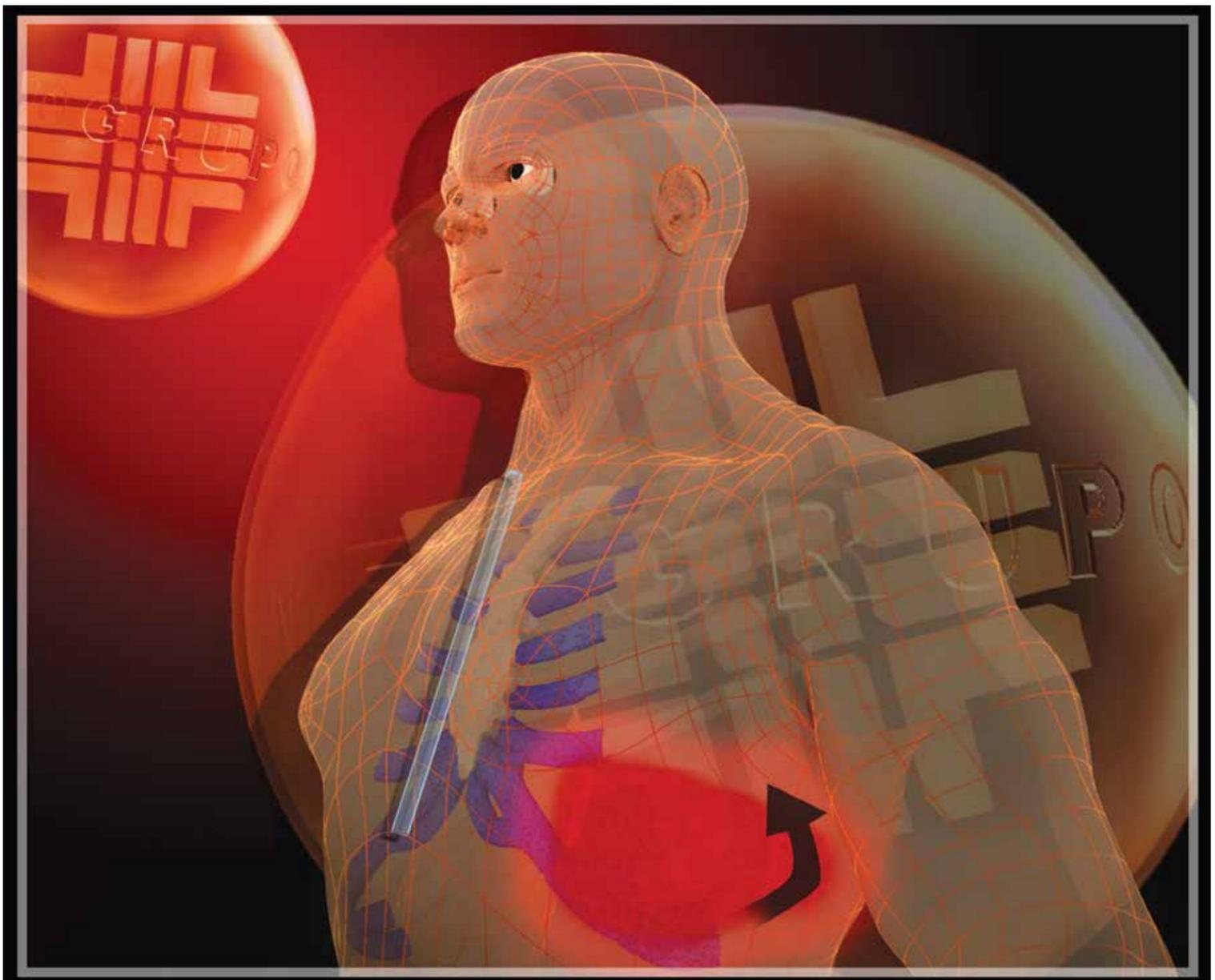


Fig. 6: Ausculta da insuficiência mitral. O achado característico é o sopro holossistólico audível no foco mitral e irradiando para a axila.

cardíaca sistólica é decorrente da baixa complacência de um ventrículo dilatado e com aumento das pressões de enchimento. Aqui é diferente... A B3 ocorre simplesmente pela sobrecarga de volume crônica – o fluxo da fase de enchimento rápido do VE é muito intenso, levando à vibração da parede ventricular. A fisiopatologia da B3 neste caso não é muito diferente do mecanismo da B3 fisiológica das síndromes hiperdinâmicas de alto débito.

Sopro da Insuficiência Mitral: o marco da doença é o sopro holossistólico no foco mitral. O sopro inicia-se com a B1, que pode ser normo ou hipofonético, e se prolonga para além de B2, abafando-a no foco mitral. Se a regurgitação for pelo folheto anterior, a irradiação será para a axila e região infraescapular esquerda. O comprometimento do folheto posterior pode dar uma irradiação para os focos da base ou para a região interescapular. É mais audível com o diafragma, pois se trata de um sopro de alta frequência. A sua diferenciação com o sopro da estenose aórtica é a irradiação, o caráter holossistólico e a resposta às manobras. Ao contrário do sopro da EA, o sopro da IM aumenta com o esforço isométrico (*handgrip*) e não altera a sua intensidade no batimento pós-extrassistólico. Para ser diferenciado do sopro da insuficiência tricúspide, utiliza-se a manobra de Rivero-Carvalho: o sopro caracteristicamente não se altera com a inspiração profunda.

Em alguns casos temos um sopro telessistólico, quando a regurgitação só começa no final da sístole. Os principais exemplos são a síndrome do prolapso da valva mitral e a disfunção do músculo papilar.

Na IM aguda grave podemos ter um sopro protossistólico. O sopro desaparece no final da sístole, pois a pressão atrial esquerda logo se equilibra com a pressão ventricular esquerda.

O ruflar diastólico pode aparecer associado ao sopro holossistólico na dupla lesão mitral, mesmo quando a EM é leve ou mínima, devido ao hiperfluxo diastólico por esta valva.

5.2.2- Prolapso da Valva Mitral

O prolapso da valva mitral pode produzir um som característico denominado *click* mesossistólico (ou estalido mesossistólico). Apesar deste nome, nem sempre este som ocorre no meio da sístole. Dependendo da posição do paciente ou de determinadas manobras, o *click* pode se aproximar mais de B2, tornando-se telessistólico. O *click* ou estalido é produzido pela vibração do aparelho mitral no momento do prolapso. Clique no botão para ouvir um *click* mesossistólico.



VIDEO

Sobre o Click Mesossistólico do Prolapso Mitral

Como regra: o prolapso mitral é mais precoce quando o volume cavitário é menor, e mais

tardio quando o volume cavitário é maior. Manobras que reduzem o volume ventricular (Valsalva, posição ortostática) antecipam o *click* (mesossistólico – próximo a B1), e manobras que aumentam o volume ventricular (decúbito, posição de cócoras) retardam o *click* (telessistólico – próximo a B2).

O mesmo vale para o sopro regurgitativo do prolapso mitral. A manobra de Valsalva e a posição ortostática antecipam o sopro (mesotelessistólico), enquanto o decúbito e a posição de cócoras retardam o sopro (telessistólico). Em outras palavras, podemos afirmar que a manobra de Valsalva aumenta a duração do sopro do prolapso mitral, tornando-o mais audível.

6. Complicações

6.1- Fibrilação Atrial e Fenômenos Tromboembólicos

É uma arritmia bastante comum na IM crônica, tal como na EM. Os maiores átrios esquerdos são aqueles de pacientes com IM crônica ou dupla lesão mitral. De uma forma geral, as consequências hemodinâmicas da fibrilação atrial são menos graves do que na EM, a não ser na fase descompensada da doença. O grande problema da fibrilação atrial aqui é a predisposição aos fenômenos tromboembólicos, menos comuns, entretanto, que na estenose mitral. A conduta diante desta arritmia é semelhante à conduta descrita em “Estenose Mitral”.

6.2- Endocardite Infecciosa

O jato regurgitante turbulento atinge a face atrial das cúspides, bem como a parede atrial esquerda, importantes sítios de vegetações de endocardite infecciosa. A infecção das cúspides pode levar à piora da insuficiência mitral.

6.3- Instabilidade Hemodinâmica na IM Aguda

Na IM aguda grave, frequentemente os pacientes apresentam um quadro de edema agudo de pulmão e, eventualmente, choque cardiogênico.

7. Exames Complementares Inespecíficos

7.1- Eletrocardiograma – FIGURA 7

O achado mais comum é o aumento atrial esquerdo. Em 1/3 dos casos de IM grave há HVE, do tipo sobrecarga de volume de Cabrera (aumento da amplitude das ondas R, onda T positiva e apiculada). Há um aumento na incidência de fibrilação atrial.

7.2- Radiologia de Tórax – FIGURA 8

O principal achado na radiografia de tórax é a cardiomegalia, com a morfologia do aumento de VE (ponta do coração para baixo), associada aos

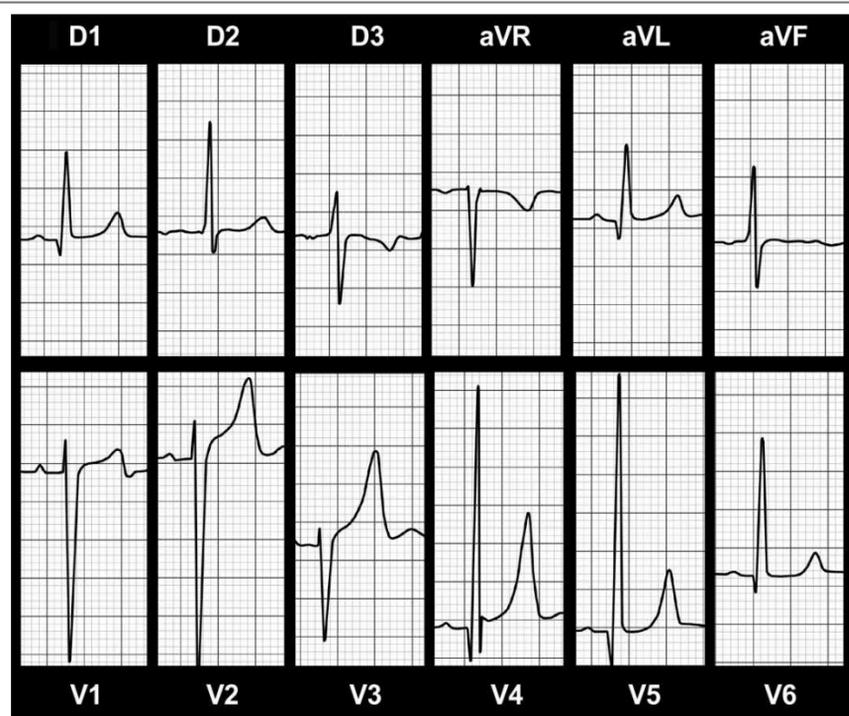


Fig. 7: Sinais de sobrecarga volumétrica de VE na insuficiência mitral. Observe as ondas R de grande amplitude e as ondas T altas e apiculadas em V4 e V5.

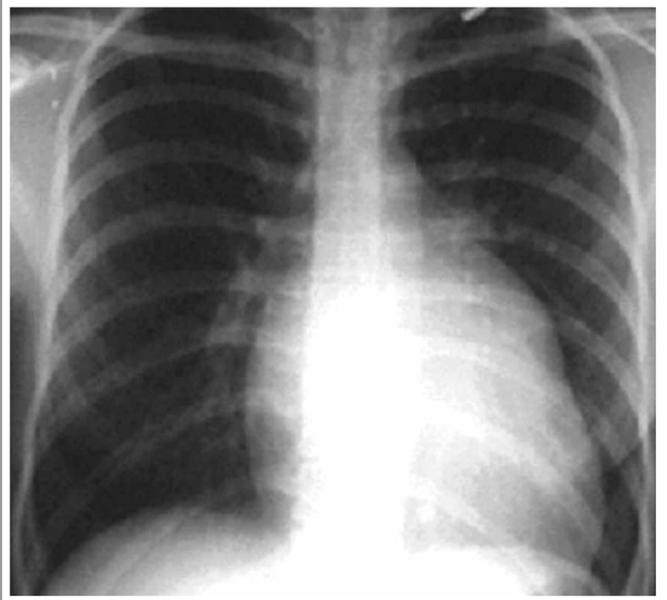


Fig. 8: Radiografia de tórax na insuficiência mitral. Observe a cardiomegalia com a ponta cardíaca “mergulhando” no diafragma – aumento de VE. Observe também os sinais de aumento de AE – sinal do duplo contorno e abaulamento do 3º arco (apêndice atrial esquerdo).

sinais de aumento do átrio esquerdo (ver em “Estenose Mitral”). A aorta está de tamanho normal, a não ser que haja outras doenças associadas, como aterosclerose aórtica ou valvopatia aórtica.

8. Ecocardiograma-Doppler e Cateterismo Cardíaco

O ecocardiograma é capaz de diagnosticar a etiologia da IM na maioria dos casos. O aspecto da síndrome do prolapso mitral é bem diferente da valvopatia mitral reumática. A disfunção do músculo papilar, a ruptura de cordoália e as vegetações da endocardite infecciosa podem ser prontamente reconhecidas no eco bidimensional. O grau de calcificação e espessamento da valva é importante na determinação do tipo de cirurgia corretiva (plastia x troca). O eco transesofágico é superior ao transtorácico na avaliação morfológica da valva mitral. Deve ser solicitado sempre que este último não for suficiente para esclarecer a lesão valvar.

Classificação de Gravidade da IM

Leve: Jato central pequeno (menor que 4 cm² ou < 20% da área do átrio esquerdo). Grau angiográfico 1+.

Moderada: Sinais de regurgitação mitral maiores que os sinais citados para IM leve, porém sem critérios para IM severa. Grau angiográfico 2+.

Severa: Jato central grande (área > 40% do átrio esquerdo) ou jato que atinge a parede do átrio. Grau angiográfico 3 ou 4+.

O ecocardiograma é um exame necessário para o acompanhamento semestral de todos os pacientes com IM crônica, para avaliar a função ventricular sistólica.

O cateterismo cardíaco é necessário quando há dúvidas no grau de insuficiência mitral pelo eco-Doppler. Também é indicada a coronariografia nos pacientes masculinos > 40 anos e femininos > 45 anos (ou de ambos os sexos >



Fig. 9: Doppler colorido na insuficiência mitral. De acordo com o alcance do jato regurgitante visualizado, é estimada a gravidade da insuficiência mitral. O jato regurgitante torna-se visível, pois o fluxo é turbulento – os fluxos turbulentos aparecem como uma miríade de cores ao Doppler colorido.

35 anos na presença de fatores de risco para coronariopatia), que irão se submeter à cirurgia de troca ou reparo valvar.

9. História Natural

Na IM crônica moderada a grave, o aparecimento dos sintomas de insuficiência cardíaca ou de uma disfunção sistólica do VE traz um mau prognóstico ao paciente: a sobrevida média dos pacientes classe funcional III ou IV é de 30% em cinco anos.

Não devemos postergar a cirurgia para um momento em que a função sistólica torne-se moderadamente deprimida ($FE < 40-50\%$), pois a lesão miocárdica existente permanece no pós-operatório, explicando os resultados limitados nesses casos. Pelo estado de baixa pós-carga crônica, uma $FE < 60\%$ já denota uma disfunção sistólica, o que pode ocorrer em pacientes totalmente assintomáticos. Daí a necessidade do acompanhamento semestral ou anual do ecocardiograma dos pacientes com IM grave.

Os pacientes assintomáticos com IM crônica grave e $FE > 60\%$ apresentam um prognóstico bom. A sobrevida média é de 80% em cinco anos e de 60% em dez anos. Portanto, não está indicado o tratamento cirúrgico nesta fase da doença.

Como já assinalado, os pacientes com IM aguda grave, se não operados precocemente, costumam evoluir para óbito por falência cardíaca.

10. Tratamento

10.1- Medicamentoso

A terapia medicamentosa está indicada nos pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca. Baseia-se no uso de vasodilatadores (ex.:

inibidores da ECA), betabloqueadores, diuréticos e digitais. Além de agirem na insuficiência cardíaca em si, essas drogas (exceção ao digital) reduzem a fração regurgitante mitral, pois reduzem o diâmetro ventricular e, portanto, o anel mitral. O tratamento medicamentoso não está indicado nos pacientes assintomáticos com IM crônica. Não existe nenhum estudo que provou o benefício dos vasodilatadores na IM crônica grave assintomática.

Insuficiência Mitral Aguda Grave

Estes pacientes são reconhecidos por um quadro de instabilidade hemodinâmica, com a presença de um sopro protossistólico ou holossistólico no foco mitral, irradiando para axila ou região interescapular. Estes pacientes devem ser internados em unidades intensivas e tratados com inotrópicos de ação rápida como a dobutamina e vasodilatadores de fácil titulação, como o nitroprussiato de sódio. O balão intra-aórtico é de grande valia no choque cardiogênico. A lesão valvar deve ser corrigida o quanto antes pela cirurgia.

10.2- Cirúrgico

Existem duas opções de intervenção cirúrgica na IM:

- **Valvoplastia Mitral:** é a opção de escolha na maioria dos pacientes, pois tem menor mortalidade cirúrgica e melhores resultados pós-operatórios. Por ser uma técnica mais recente, nem todo serviço tem experiência suficiente na sua realização. Na maioria das vezes, a plastia da valva mitral consiste em uma anuloplastia, obtida pela colocação de um anel (anel de Carpentier – **FIGURA 10**), que mantém o orifício valvar pequeno. Essa anuloplastia, dependendo da etiologia da IM, pode ser associada à redução de prolapso, reconstituição de cordoálias etc...

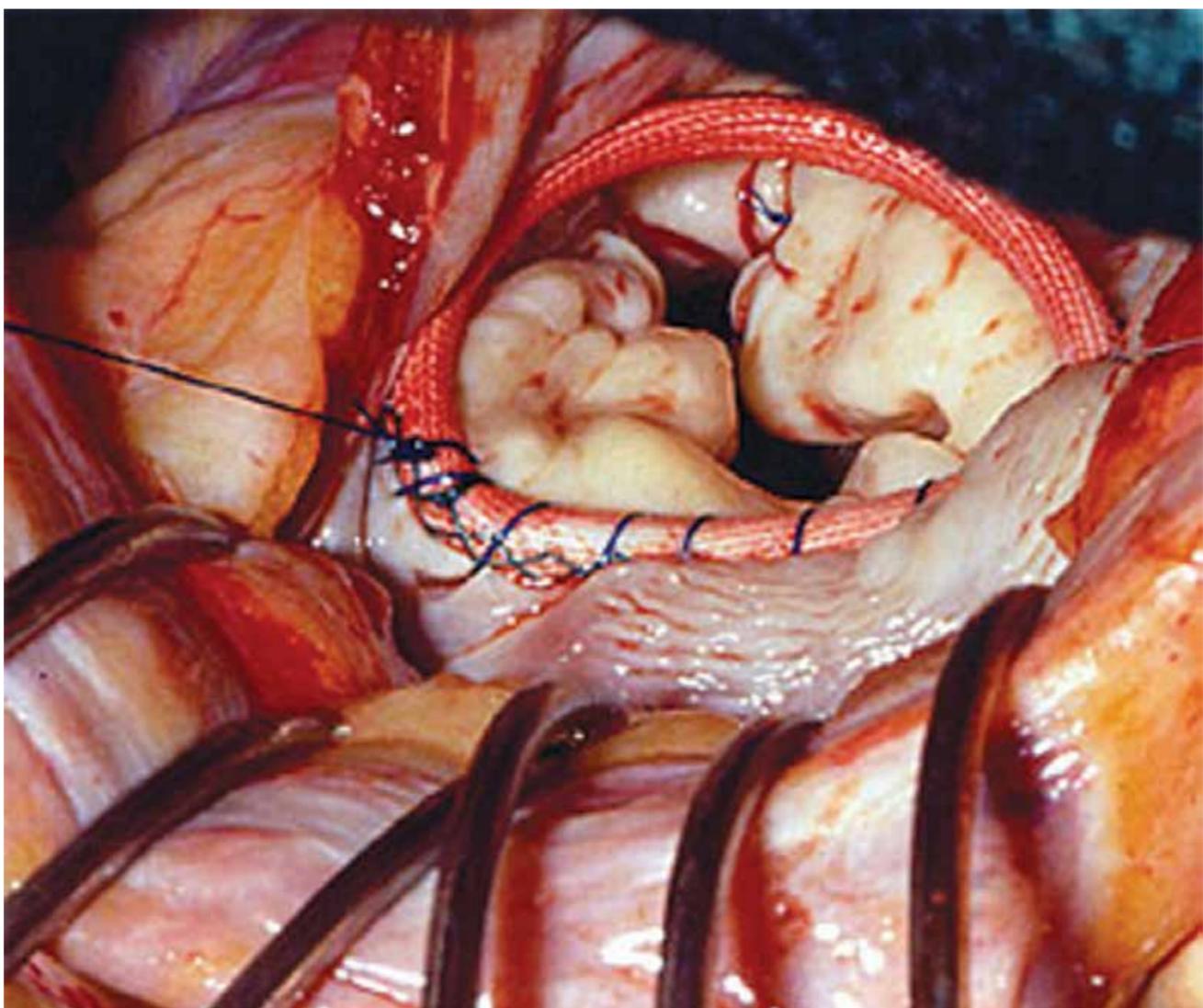


Fig. 10: Valvoplastia mitral cirúrgica – colocação do anel de Carpentier.

- **Troca Valvar:** realizada quando não for possível a plastia (valva mitral calcificada, acometimento reumático grave do aparelho subvalvar ou degeneração grave dos folhetos). A escolha entre valva metálica ou biológica segue os preceitos descritos no capítulo anterior.

10.2.1- Quem Deve Ser Operado?

Há dois parâmetros a serem monitorados periodicamente em um paciente com IM: a *presença de sintomas* e a *função ventricular* – dada, neste caso, pela avaliação da Fração de Ejeção (FE) e do volume sistólico final do VE (VEs). A partir daí, temos alguns cenários possíveis:

Pacientes assintomáticos, com FE > 60% e VEs < 4,0 cm:

Nestes pacientes, em geral, é indicado apenas acompanhamento. Todavia, tem-se percebido que os melhores resultados cirúrgicos são justamente neste grupo. Dessa forma, o aparecimento de FA ou hipertensão pulmonar torna aconselhável a cirurgia (classe IIa). Caso haja certeza de que a plastia será eficaz e não haverá necessidade de troca valvar, recomenda-se indicar a valvoplastia (classe IIa), mesmo na ausência de sintomas, disfunção do VE, FA ou HAP.

Pacientes assintomáticos, com FE ≤ 60% e/ou VEs ≥ 4,0 cm:

Está indicada a cirurgia (classe I – indicação inquestionável).

Pacientes sintomáticos, com FE > 30% e VEs ≤ 5,5 cm:

Indicação inquestionável de cirurgia (classe I).

Pacientes sintomáticos, mas com FE < 30% e/ou VEs > 5,5 cm:

Estes pacientes, de qualquer maneira, já têm um péssimo prognóstico. A ressecção do aparelho subvalvar poderia acrescentar ainda mais morbimortalidade, por aumentar o remodelamento do VE. Assim, só está indicada a cirurgia se for possível a preservação do aparelho subvalvar (cordoálias e Mm. Papilares).

Pacientes com mais de 75 anos:

Só deverão ser submetidos à cirurgia caso haja sintomas, independente da função ventricular.

II - INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

1. Introdução

1.1- Insuficiência Aórtica – Definição

Durante a diástole, a valva aórtica deve evitar o refluxo de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo, evitando a queda acentuada da PA diastólica, garantindo a perfusão orgânica nesta fase do ciclo cardíaco.

Denominamos **Insuficiência Aórtica (IA)**, ou regurgitação aórtica, a condição em que existe um refluxo de sangue para o ventrículo esquerdo durante a diástole ventricular, devido a uma incompetência do mecanismo de fechamento valvar aórtico – **FIGURA 11**.

1.2- Classificação Quanto à Gravidade

A gravidade da insuficiência aórtica é medida pela chamada **Fração Regurgitante (FR)** – o percentual do débito sistólico total que reflui para o ventrículo esquerdo. A classificação é muito semelhante à da insuficiência mitral.

Insuficiência Aórtica **Mínima**: FR < 20%
 Insuficiência Aórtica **Leve**: FR = 20-40%
 Insuficiência Aórtica **Moderada**: FR = 40-60%
 Insuficiência Aórtica **Grave**: FR > 60%

Para levar à repercussão hemodinâmica, a IA deve ser grave, ou pelo menos moderada.

2. Fisiopatologia

2.1- Insuficiência Aórtica Crônica – Fase Compensada – FIGURA 11

O ventrículo esquerdo recebe na diástole, além do débito normal proveniente do átrio esquerdo, um volume extra, o sangue que reflui da aorta pela valva incompetente. Como o processo é insidioso, o ventrículo se adapta à sobrecarga de volume crônica. Para isso, surgem dois importantes mecanismos compensatórios:



Fig. 11: Insuficiência aórtica. O VE trabalha com uma grande sobrecarga volumétrica. A HVE excêntrica aumenta a sua capacidade de ejeção.

1- Aumento da Complacência Ventricular Esquerda: em resposta à sobrecarga volumétrica, a parede ventricular torna-se mais elástica, fazendo do VE uma câmara capaz de albergar grandes volumes diastólicos sem elevar as suas pressões de enchimento. Por isso, o VE cresce na IA crônica grave, sem haver, entretanto, insuficiência cardíaca. Os maiores ventrículos esquerdos são da IA crônica grave;

2- Aumento da Pré-Carga: a sobrecarga de volume aumenta o diâmetro cavitário do VE, que trabalha com um grande volume diastólico final. Pela lei de Frank-Starling, o maior volume de enchimento leva ao maior débito sistólico. Realmente é o que acontece nos pacientes com IA crônica grave: o débito sistólico total é muito grande (ex.: 10 litros/minuto) para compensar o volume regurgitante (ex.: 6 litros/minuto). No exemplo dado, o débito sistólico efetivo seria 4 litros/minuto (10 subtraído de 6);

3- Hipertrofia do VE Excêntrica: a sobrecarga volumétrica grave aumenta a pós-carga na IA. Não há ejeção em uma câmara de baixa pressão, como ocorre na IM, portanto o único mecanismo compensatório para evitar elevações excessivas na pós-carga é a hipertrofia ventricular. Para manter a relação R/h, o aumento do diâmetro cavitário é acompanhado pelo aumento da espessura da parede ventricular. Este é o princípio da HVE excêntrica nas sobrecargas volumétricas crônicas.

Em razão desses mecanismos compensatórios, o paciente vive anos e anos com IA grave, sem apresentar sintomas ou disfunção ventricular esquerda.

2.2- Insuficiência Aórtica Crônica – Fase Descompensada

Tal como ocorre na IM, após muitos anos com IA crônica grave assintomática, a sobrecarga de volume começa a produzir lesão do miocárdio ventricular, através de mecanismos pouco conhecidos. O miocárdio vai progressivamente degenerando-se e sua contratilidade vai reduzindo. Mais uma vez a FE pode estar elevada, mesmo quando há disfunção sistólica do VE, pois o seu cálculo baseia-se no débito sistólico total, que está alto, e não no débito sistólico efetivo, que pode estar baixo. Entretanto, a superestimativa da FE não é tão acentuada como na IM.

A fase descompensada é marcada por sintomas de insuficiência cardíaca congestiva e isquemia miocárdica. Os sintomas decorrem do aumento das pressões de enchimento ventricular, especialmente durante o esforço físico, levando à síndrome congestiva pulmonar, cujo sintoma principal é a dispneia e a ortopneia. A síndrome de baixo débito (fadiga, tonteira) é comum nesse estágio, pois o débito sistólico efetivo está baixo.

1- Efeito da Bradicardia: a bradicardia é prejudicial na IA grave, pois aumenta o tempo

diastólico e, portanto, a fração regurgitante. Na IA crônica grave, a bradicardia pode equilibrar totalmente a pressão aórtica com a pressão ventricular esquerda, tornando-se muito baixa (ex.: 10 mmHg).

2- Isquemia Miocárdica Bradicárdico-Dependente: uma das consequências fisiopatológicas mais importantes da IA crônica grave é a queda acentuada da PA diastólica. A PA diastólica cai à medida que o sangue contido na aorta, responsável por manter pressão no interior do vaso, agora refluí para o ventrículo, havendo um equilíbrio com a pressão diastólica final do VE. A perfusão coronariana ocorre principalmente na diástole e depende, portanto, da PA diastólica. Compreende-se então porque a perfusão coronariana está prejudicada na IA crônica grave. Além disso, o maior número de sarcômeros, devido à hipertrofia ventricular, associado ao aumento da pós-carga nas fases adiantadas da doença, promove elevação da MVO_2 . Em situações de bradicardia, a PA diastólica reduz-se mais ainda, precipitando isquemia miocárdica. Este fenômeno é o responsável pela angina noturna de alguns pacientes com IA crônica.

2.3- Insuficiência Aórtica Aguda

A insuficiência aórtica aguda grave é uma emergência médica. O ventrículo esquerdo não consegue albergar um volume regurgitante correspondendo a mais de 50-60% do débito sistólico, sem elevar excessivamente as suas pressões de enchimento. Além disso, não há mecanismo compensatório suficiente para evitar o baixo débito efetivo, levando à hipotensão arterial e, eventualmente, ao choque cardiogênico.

3. Etiologia

3.1- Insuficiência Aórtica Crônica

A IA crônica pode ser causada por doenças que lesam diretamente a valva aórtica ou por doenças que provocam a dilatação excessiva da raiz da aorta ascendente (aortopatias), impedindo a coaptação das cúspides aórticas. Chamamos de ectasia aórtica uma dilatação entre **2,5-3,5 cm**, e de aneurisma, uma dilatação **> 3,5 cm** de diâmetro.

Causas que acometem a raiz da aorta ascendente...

3.1.1- Aterosclerose da Aorta Ascendente – **FIGURA 12**

É uma das causas mais comuns de IA crônica em adultos, dada a alta prevalência da aterosclerose em nosso planeta.

Os fatores de risco são a hipertensão arterial sistêmica e a hipercolesterolemia. A aterosclerose leva ao enfraquecimento da parede da aorta, que cede paulatinamente ao efeito crônico da PA sistólica elevada.

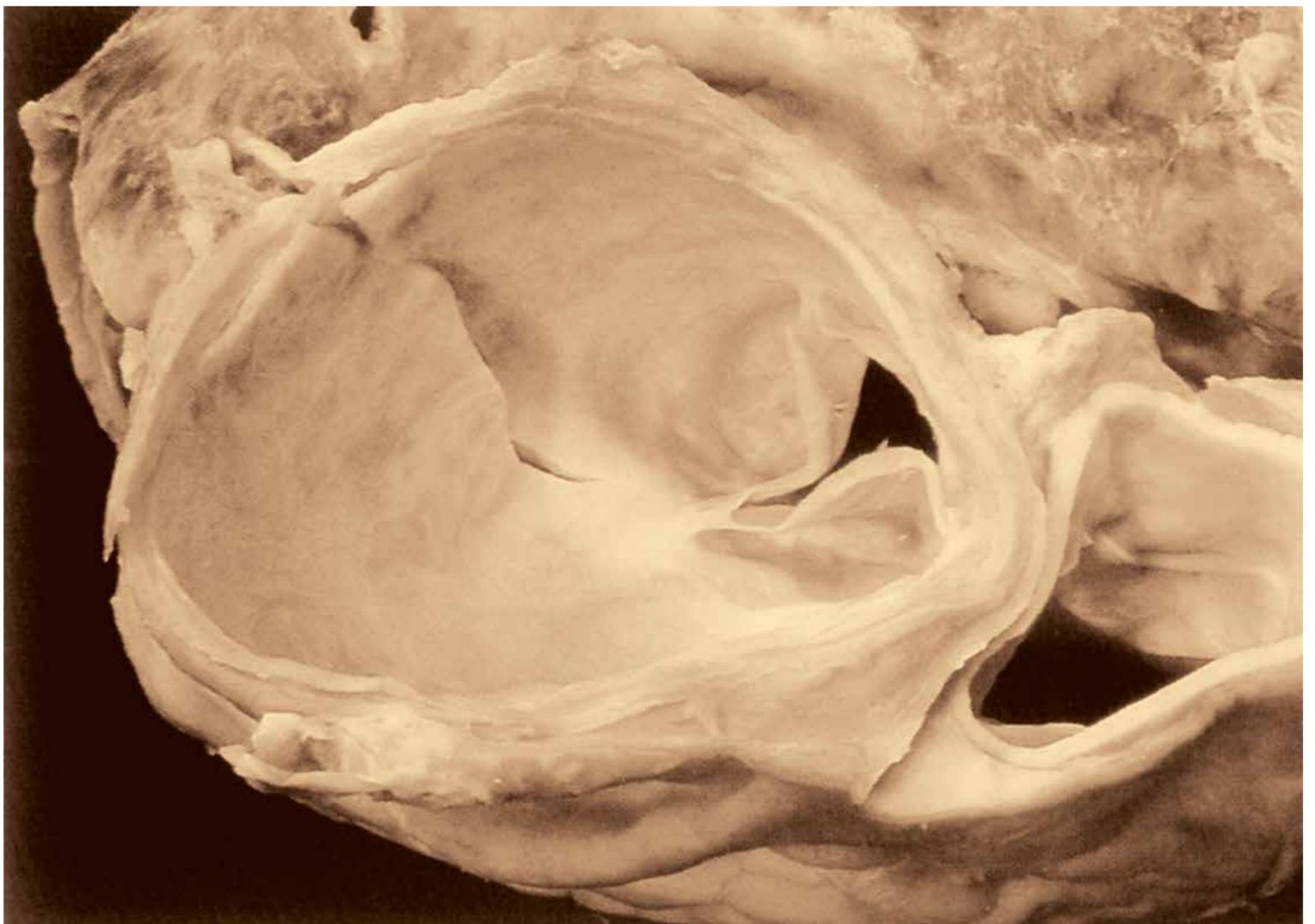


Fig. 12: Dilatação da raiz da aorta por aterosclerose em um paciente hipertenso com insuficiência aórtica.

A estenose aórtica calcífica também é mais comum nos hipertensos e hipercolesterolêmicos, não sendo infrequente a sua associação com este tipo de IA.

3.1.2- Necrose Cística da Média

A camada média da aorta sofre um processo de degeneração cística, devido a mecanismos genéticos. O enfraquecimento da parede arterial leva à formação do aneurisma. A necrose cística da média pode ser primária ou associada à *síndrome de Marfan*. A degeneração mixomatosa valvar pode ser um processo associado.

3.1.3- Outras

A *aortite sífilítica* foi a patologia na qual foram descritos pela primeira vez alguns sinais periféricos da IA crônica (ver adiante). É um componente da sífilis terciária, logo, o acometimento

ocorre cerca de 20-30 anos após a infecção treponêmica. A idade de aparecimento dos sintomas é, portanto, acima dos 40 anos. Devido ao tratamento da sífilis primária e secundária feito de forma eficaz com a penicilina benzatina, antibiótico amplamente disponível, a aortite sífilítica tem sido raramente encontrada nos dias atuais. A *arterite de Takayasu* leva ao comprometimento preferencial da aorta ascendente e arco aórtico, levando a um quadro de IA associado à isquemia de membros superiores e sintomas gerais de uma vasculite sistêmica. É uma doença que afeta especialmente mulheres jovens. Outras doenças do tecido conjuntivo também podem levar ao acometimento da raiz aórtica (espondilite anquilosante, doença de Behçet).

Causas que acometem a valva aórtica...

3.1.4- Cardiopatia Reumática Crônica – FIGURA 13



Fig. 13: Principais causas de insuficiência aórtica crônica.

A valva aórtica é menos acometida do que a mitral, sendo o seu comprometimento mais comum no sexo masculino. As cúspides ficam espessadas, perdem a sua mobilidade normal e sofrem retração. Por isso, é comum haver dupla lesão aórtica (estenose + insuficiência). Uma pode predominar em relação à outra, dependendo se há mais retração (insuficiência) ou perda da mobilidade (estenose).

3.1.5- Degeneração Mixomatosa

É o mesmo processo que acomete a valva mitral na síndrome do prolapso desta valva. O tecido valvar fica frouxo e redundante, facilitando o prolapso de uma ou mais cúspides. Pode ser isolada ou associada ao acometimento mixomatoso da valva mitral. As doenças do colágeno hereditárias podem acometer a valva aórtica desta forma. São elas: síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, *Pseudoxanthoma elasticum*.

3.1.6- Valva Bicúspide Congênita

Esta anomalia em geral predispõe à estenose aórtica, porém em alguns poucos casos pode haver falha de coaptação ou prolapso de uma cúspide, acarretando dupla lesão aórtica e raramente IA isolada.

3.1.7- Outros

Algumas collagenoses podem acometer a valva aórtica, deformando-a e impedindo coaptação de suas cúspides. As principais são: **espondilite anquilosante**, artrite reumatoide e LES.

3.2- Insuficiência Aórtica Aguda

3.2.1- Endocardite Infecciosa – FIGURA 14

A endocardite infecciosa pode causar IA por retração e mau alinhamento das cúspides ou pelo processo destrutivo da valva, levando à sua perfuração. É uma das mais importantes causas de

IA aguda grave, podendo levar a óbito em poucos dias se não operada precocemente.

3.2.2- Dissecção Aórtica

A dissecção aórtica pode levar à IA aguda devido à extensão retrógrada da dissecção para as cúspides da valva aórtica. A dissecção de seus folhetos produz uma deformação que as impede de coaptar. A presença de um sopro de IA em um paciente com dor torácica súbita é extremamente sugestivo de dissecção aórtica.

3.2.3- Outras

Outras causas de IA aguda são o trauma cardíaco e a febre reumática aguda, levando a uma valvulite aórtica.

4. História Clínica

A fase compensada, tal como na IM crônica grave, dura vários anos. Os diâmetros do ventrículo esquerdo aumentam progressivamente, sem haver sinais e sintomas de insuficiência cardíaca. O aumento acentuado da pressão de pulso (PA sistólica menos a PA diastólica) pode ser responsável por alguns sintomas sutis. Algumas vezes, o indivíduo se queixa do desconforto de sentir os batimentos cardíacos ou então de palpitações muito fortes, consequentes a batimentos pós-extrassistólicos vigorosos. O paciente sente as suas pulsações bastante fortes, principalmente à noite, deitado, quando está bradicárdico.

A disfunção ventricular esquerda, devido à degeneração miocárdica, vai instalando-se insidiosa e progressivamente, sem ser percebida pelo paciente em suas fases iniciais. Algumas vezes, a disfunção sistólica do VE progride a um grau avançado, sem acarretar sintomas.

Quando aparecem os sintomas, geralmente há disfunção ventricular importante. São decorrentes

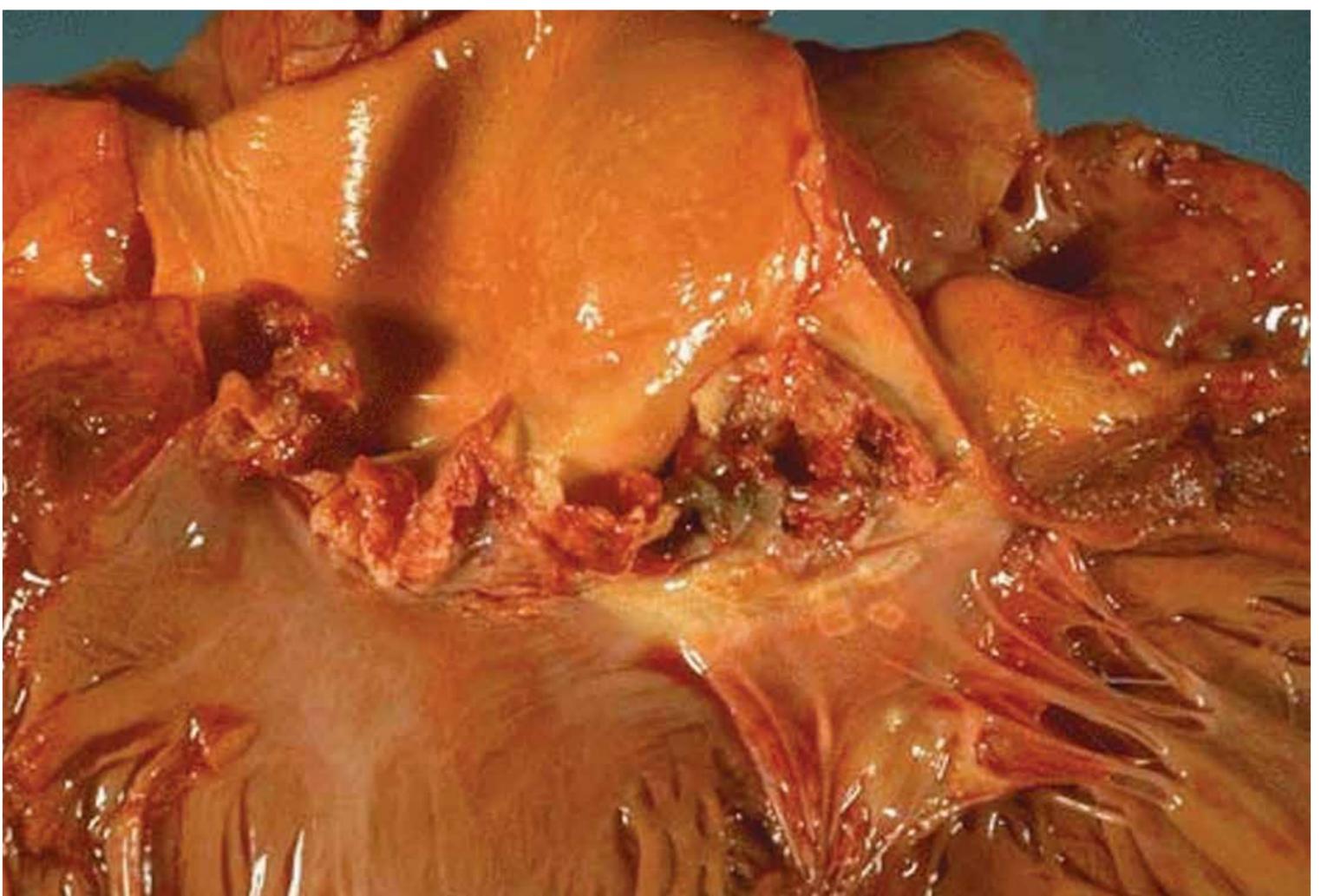


Fig. 14: Endocardite aórtica. Observe a destruição do folheto valvar.

do baixo débito cardíaco efetivo (**fadiga**, tonteira) e da síndrome congestiva pulmonar (**dispneia** aos esforços, ortopneia), pelo aumento das pressões de enchimento ventricular. Estes pacientes estão na fase descompensada da doença. Outro sintoma comum é a **angina noturna** bradycardia-dependente. O seu mecanismo já foi explicitado acima.

A IA aguda grave, como vimos, apresenta-se de forma grave – edema agudo de pulmão e/ou choque cardiogênico.

5. Exame Físico

5.1- Sinais Periféricos da IA Crônica Grave

Todos os sinais periféricos descritos na IA crônica são decorrentes do mesmo mecanismo: uma elevada pressão de pulso. Esses pacientes costumam apresentar hipertensão sistólica com redução importante da PA diastólica (**PA divergente**). Ao medir a PA pela esfigmomanometria, os sons de Korotkoff são auscultados até o zero do aparelho. Neste caso, consideramos a PA diastólica a fase IV de Korotkoff (abafamento do som). A PA sistólica em geral é maior quando medido no membro inferior (manguito na região poplíteia) em comparação com a PA medida no membro superior (braquial). A diferença pode ser maior que 60 mmHg (**Sinal de Hill**).

O *pulso arterial* no paciente com IA crônica grave tem a característica de ter uma elevação ampla e um colapso abrupto, dando o aspecto palpatório do “pulso em martelo d’água” (**Pulso de Corrigan**). Esta característica é mais bem percebida

no pulso radial do que no pulso carotídeo. Outra característica frequentemente encontrada no pulso arterial nesses casos é o aspecto de **pulso bisferiens**, isto é, com dois picos sistólicos. A sensação é que o pulso sobe em dois tempos.

“Tudo pulsa no paciente com IA crônica grave!”. No exame físico podemos perceber vários sinais que a pressão de pulso (PA sistólica menos a PA diastólica) está muito elevada. Geralmente estes sinais são conhecidos por epônimos:

Sinal de Musset: pulsação da cabeça.

Sinal de Müller: pulsação da úvula.

Sinal de Quincke: pulsação dos capilares subungueais.

Sinal de Traube: ruídos sistólico e diastólico audíveis na artéria femoral (*pistol shot*).

Sinal de Duroziez: sopro sistólico na artéria femoral quando comprimimos com o esteto em uma região proximal e sopro diastólico quando a compressão é distal.

Sinal de Becker: pulsação da íris.

Sinal de Rosenback: pulsação do fígado.

Sinal de Gerhard: pulsação do baço.

Sinal de Mayne: queda de 15 mmHg ou mais da PA diastólica no membro superior com a elevação do membro.

A palpação do precórdio revela um *ictus de VE* globoso, hiperdinâmico, desviado para esquerda e inferiormente. Um impulso protodiastólico é frequentemente percebido. Pode haver frêmito sistólico nos focos da base ou fúrcula (hiperfluxo pela valva aórtica) e às vezes um frêmito diastólico da própria IA.

5.2- Ausculta Cardíaca – FIGURA 15

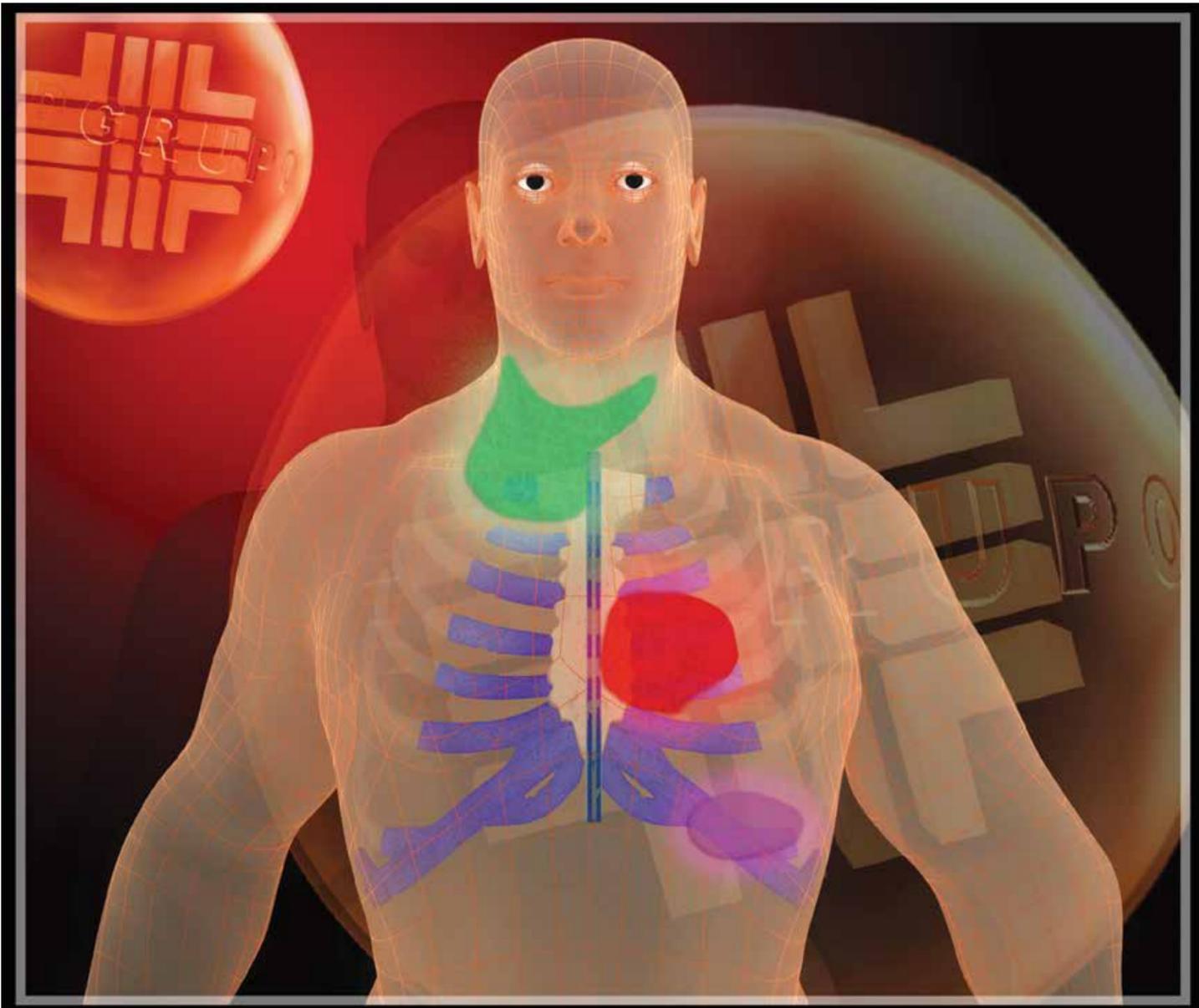


Fig. 15: Ausculta na insuficiência aórtica. No foco aórtico acessório, ausculta-se o sopro clássico da IA – o sopro protodiastólico “aspirativo”. No foco aórtico podemos notar um sopro mesossistólico ejetivo de hiperfluxo, irradiando para as carótidas. No foco mitral, eventualmente aparece o sopro de Austin-Flint.

A *segunda bulha (B2)* pode estar hipofonética ou ausente, e o desdobramento pode ser imperceptível, devido ao desaparecimento do componente A2 ou do obscurecimento do componente P2 pelo sopro. Pode aparecer um **ruído de ejeção aórtico**, mais audível na borda esternal esquerda e foco mitral, devido ao grande volume de sangue sistólico que distende a aorta ascendente. A **terceira bulha (B3)** frequentemente está presente e não significa insuficiência cardíaca. O mecanismo é semelhante ao da insuficiência mitral crônica – a sobrecarga volumétrica.

Sopro da Insuficiência Aórtica: É um **sopro protodiastólico aspirativo** ou holodiastólico, sendo a duração do sopro proporcional à gravidade da IA, no caso da IA crônica. A intensidade do sopro não guarda relação com a severidade da IA. Na IA por acometimento valvar, o sopro é mais intenso no *foco aórtico acessório* (borda esternal esquerda média). Na IA por dilatação da aorta ascendente, o sopro é mais audível no foco aórtico (borda esternal direita alta). Se houver prolapso de folheto, o sopro pode ser musical. O timbre desse sopro é totalmente diferente do ruflar diastólico da estenose mitral – é o chamado timbre “aspirativo”. Os sopros aórticos de uma forma geral são mais audíveis com o paciente sentado e o tronco para frente. A intensidade do sopro aumenta com o exercício isométrico (*hand-grip*) e diminui com vasodilatadores e com a manobra de Valsalva.

Sopro Sistodiastólico: na IA crônica grave, o sopro pode ser sistodiastólico, devido ao componente sistólico, na verdade um sopro de hiperfluxo pela valva aórtica. O componente sistólico é mais audível no foco aórtico, e o componente diastólico mais audível no foco aórtico acessório. O componente sistólico é idêntico ao sopro da estenose aórtica ou esclerose aórtica, por ser um sopro de ejeção. Este sopro pode até mesmo irradiar-se para as carótidas.

Sopro de Austin-Flint: é um ruflar diastólico, semelhante ao sopro da estenose mitral, porém não há nenhum acometimento desta valva. A sua presença significa gravidade da IA. O jato regurgitante diastólico alcança o folheto anterior mitral, promovendo uma redução da abertura desta valva na diástole – uma estenose mitral dinâmica. A diferenciação com a estenose mitral se faz pela ausência da hiperfonese de B1 e estalido de abertura. Às vezes, somente o ecocardiograma fará a diferenciação.

6. Complicações

6.1- Endocardite Infecçiosa

A turbulência do fluxo regurgitante aórtico predispõe à endocardite da face ventricular dos folhetos valvares e no endocárdio ventricular, onde o jato regurgitante eventualmente atinge. A endocardite infecciosa tende a piorar a insuficiência aórtica.

6.2- Instabilidade Hemodinâmica na IA Aguda

Na IA aguda grave, frequentemente os pacientes apresentam um quadro de edema agudo de pulmão e, eventualmente, choque cardiogênico.

7. Exames Complementares Inespecíficos

7.1- Eletrocardiograma

O ECG, na IA crônica, costuma mostrar sinais de hipertrofia ventricular esquerda do tipo sobrecarga de volume de Cabrera. O que predomina é o aumento da amplitude dos R em V5, V6 e dos S em V1, V2. A onda T pode ser positiva e apiculada ou negativa e assimétrica. (ver **FIGURA 7**)

7.2- Radiologia de Tórax – **FIGURA 16**

O achado radiológico mais característico da IA crônica grave é uma cardiomegalia de grande monta associada ao alargamento da silhueta aórtica. A cardiomegalia tem morfologia de ponta inferior (aumento do VE). A calcificação do anel aórtico é pouco frequente.

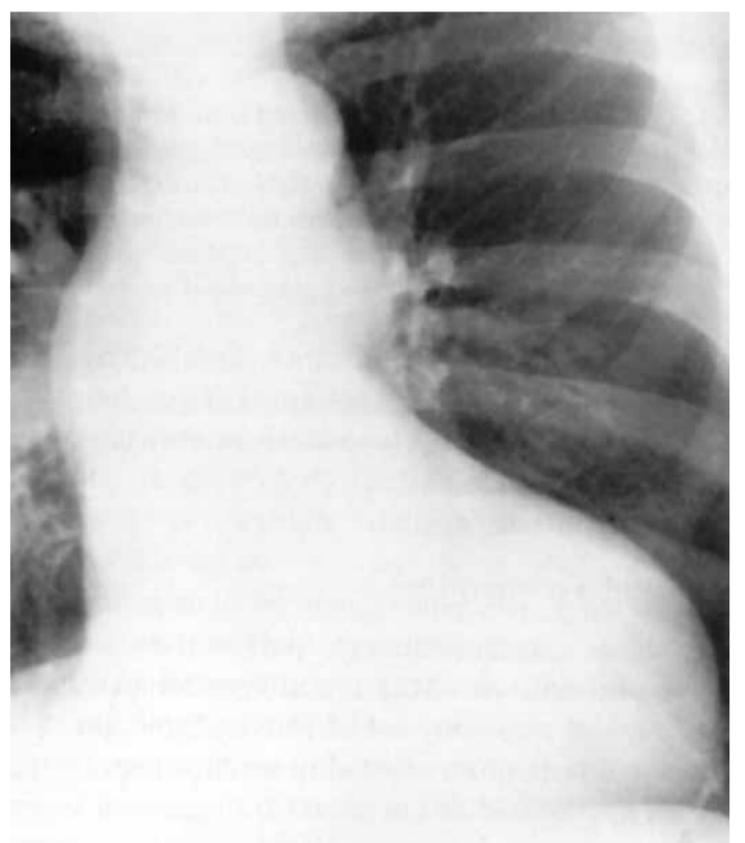


Fig. 16: Radiografia de tórax de um paciente com insuficiência aórtica crônica. Observe o aumento da área cardíaca à custa do VE, bem como a dilatação da aorta ascendente.

8. Ecocardiograma-Doppler e Cateterismo Cardíaco

O ecocardiograma é capaz de avaliar a etiologia da IA na maioria dos casos. A começar pela diferenciação entre os principais mecanismos de IA: acometimento valvar e dilatação da raiz aórtica. O aspecto da valva aórtica pode indicar se o seu acometimento é reumático, mixomatoso, bicúspide ou se há endocardite infecciosa. O diâmetro aórtico pode ser mensurado pelo eco unidimensional (M-mode), sendo o valor normal até **2,6 cm**. O eco unidimensional pode mostrar o aspecto do chamado *fluttering* do folheto anterior da valva mitral, correspondendo a uma IA grave, na qual o jato regurgitante atinge o folheto anterior da valva mitral.

A estimativa da gravidade da IA deve ser aferida preferencialmente pelo **Doppler Colorido** – **FIGURA 17**. Este método é capaz de detectar até uma IA mínima, sem importância clínica. O parâmetro mais utilizado é a relação percentual entre o comprimento do jato regurgitante e o comprimento do trato de saída do VE. Uma relação maior ou igual a 65% denota uma IA grave. O Doppler colorido pode medir mesmo os jatos excêntricos, difíceis de serem avaliados pelo Doppler simples. Outro método é o cálculo da fração regurgitante. Para isso, utilizamos o *Doppler pulsátil* para calcular o fluxo aórtico e, assim, o débito sistólico total. O fluxo sanguíneo mitral é menor do que o fluxo aórtico, logo o débito calculado será menor. A diferença entre o débito sistólico total e o débito volumétrico que passa pela valva mitral é o volume regurgitante. A relação entre o volume regurgitante e o débito sistólico total é a fração regurgitante. O terceiro método usado para estimar a severidade da IA é o PHT (*Pressure Half Time*), calculado no *Doppler-contínuo*, na curva do fluxo regurgitante. Um PHT < 200ms significa uma IA grave.

O ecocardiograma é um exame necessário para o acompanhamento semestral de todos os pacientes com IA crônica grave, para avaliar a função ventricular sistólica.

SAIBA MAIS...

A ressonância cardíaca é o exame mais acurado para estimar a gravidade da insuficiência aórtica, pela medida dos fluxos anterógrado e retrógrado na aorta, e também é um excelente método para medir o volume sistólico final, o volume diastólico final e a massa do VE. A ventriculografia com radionuclídeo (cintilografia) também é útil na estimativa da gravidade da IA. Qualquer uma das duas pode (e deve) ser solicitada antes do cateterismo, caso o eco não forneça informações suficientes sobre a IA.

O cateterismo cardíaco é necessário quando há dúvidas no grau de insuficiência aórtica pelo eco-Doppler e, como sempre, em homens > 40 anos e mulheres > 45 anos (ou pacientes de ambos os sexos > 35 anos na presença de fatores de risco para coronariopatia) que vão se submeter à troca valvar.

9. História Natural

Os pacientes com IA crônica grave permanecem assintomáticos e com a função sistólica do VE preservada por muitos anos – a fase compensada da doença. Os estudos têm mostrado uma progressão para sintomas e/ou disfunção sistólica do VE de 4,3% ao ano. O risco de morte súbita é muito baixo nesses pacientes (< 0,2%). Por isso, a conduta nesses pacientes é apenas um acompanhamento ecocardiográfico semestral.

Os pacientes sintomáticos (dispneia e/ou angina) têm um prognóstico reservado sem a correção cirúrgica da IA. A mortalidade anual é maior que 10% naqueles com angina e maior que 20% naqueles com insuficiência cardíaca. Os estudos ainda são limitados no grupo de pacientes assintomáticos e com disfunção sistólica do VE. Os trabalhos mostram que a maioria destes pacientes evolui para a fase sintomática ao longo de dez anos, com uma taxa de 6% ao ano. Uma FE < 50% ou um aumento excessivo dos diâmetros cavitários (VE sistólico > 5,5 cm ou VE diastólico > 7,5 cm) são fatores de risco para morte súbita no paciente com IA grave assintomático. Todos os pacientes ditos assintomáticos, porém com IA grave e diâmetros ventriculares aumentados, devem ser submetidos a um teste ergométrico para detectar os pacientes “falso-assintomáticos”.

Como já assinalado, os pacientes com IA aguda grave, se não operados precocemente, costumam evoluir para óbito por falência cardíaca.



Fig. 17: Doppler colorido na insuficiência aórtica. De acordo com o alcance do jato regurgitante visualizado, é estimada a gravidade da insuficiência aórtica. O jato regurgitante torna-se visível pois o fluxo é turbulento – os fluxos turbulentos aparecem como uma miríade de cores ao Doppler colorido.

10. Tratamento

10.1- Medicamentoso

A classe de drogas que, fisiopatologicamente falando, tem mais correlação com a IA, são os vasodilatadores. Em teoria, com a vasodilatação e redução da PA diastólica, haveria redução do refluxo aórtico. Como os primeiros estudos foram animadores, foi criada uma grande expectativa inicial com relação ao seu uso em pacientes assintomáticos, na tentativa de reduzir a progressão da doença. Um estudo mais recente, comparando IECA, nifedipina e placebo, não conseguiu comprovar essa redução e, portanto, *não está indicado o uso de vasodilatadores em pacientes assintomáticos*. Todavia, em pacientes hipertensos ou com sintomas, podem-se utilizar os vasodilatadores (nifedipina retard, hidralazina ou IECA), com preferência para os IECA em caso de disfunção sistólica.

Insuficiência Aórtica Aguda Grave

Estes pacientes são reconhecidos por um quadro de instabilidade hemodinâmica, com a presença de um sopro protodiastólico aspirativo no foco aórtico acessório. Estes pacientes devem ser internados em unidades intensivas e tratados com inotrópicos de ação rápida, como a dobutamina, e vasodilatadores de fácil titulação, como o nitroprussiato de sódio.

O balão intra-aórtico está **formalmente contraindicado** na insuficiência aórtica, pois aumenta a fração regurgitante, já que aumenta o gradiente de pressão retrógrado (Ao-VE) na diástole.

10.2- Cirúrgico

Enquanto a cirurgia cardíaca de urgência está sempre indicada na IA aguda grave, na IA crônica grave, a cirurgia só está indicada em pacientes selecionados. O tratamento cirúrgico deve ser indicado em todos os pacientes com IA crônica grave com sintomas limitantes e/ou disfunção sistólica do VE (FE < 50%). Os pacientes com sintomas leves (classe II NYHA) também devem ser operados segundo a maioria dos autores, porém com menor respaldo da literatura.

Quando indicar a cirurgia de correção da IA crônica grave?

- Indicação Inquestionável (classe I de evidência):

- Pacientes sintomáticos, com regurgitação aórtica severa, independente da fração de ejeção (incluindo os falso-assintomáticos, com teste ergométrico positivo);
- Pacientes assintomáticos, com regurgitação aórtica severa e fração de ejeção < 50%;
- Pacientes com regurgitação aórtica severa, que serão submetidos a procedimentos como: *by-pass* coronariano, cirurgia de aorta ou em válvulas.

Mesmo em pacientes NYHA IV e FE < 25%, a cirurgia pode ser indicada já que os seus riscos, associados aos da terapia medicamentosa de longo prazo, são menores que os riscos da terapia medicamentosa a longo prazo isolada.

A cirurgia é a **troca valvar**. O reparo cirúrgico pode necessitar da troca do conjunto valva aórtica-aorta ascendente (Cirurgia de Bentall), caso haja dilatação significativa da raiz aórtica. Pelo risco de ruptura espontânea, todo aneurisma de aorta torácica com diâmetro > 5,0 cm deve ser operado.

A cirurgia possui excelentes resultados nos pacientes sem disfunção de VE ou com disfunção leve a moderada. A mortalidade operatória oscila entre **3-8%**. Os sintomas melhoram e o diâmetro ventricular reduz significativamente já no primeiro mês pós-operatório. Os resultados na sobrevida dependem da função sistólica pré-operatória:

- Sobrevida de 95% em três anos, se a FE > 50% no pré-operatório;
- Sobrevida de 65% em três anos, se a FE < 50% no pré-operatório.

Os princípios que regem a escolha do tipo de valva (bioprótese x mecânica) são os mesmos da EA.

SAIBA MAIS...

Nos pacientes com qualquer doença orovalvar com indicação cirúrgica e doença coronariana associada, documentada pela coronariografia pré-operatória, a revascularização do miocárdio será realizada junto com a cirurgia orovalvar.

III - INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

1. Definição

Durante a sístole, a valva tricúspide deve se fechar adequadamente de forma a evitar o refluxo de sangue do ventrículo direito para o átrio direito. Para se manter fechada, os folhetos tricúspides precisam estar íntegros, os músculos papilares do VD e a cordoália tendínea devem ancorar a borda desses folhetos e o anel ou ânulo tricúspide deve contrair, facilitando sua coaptação.

Denominamos **Insuficiência Tricúspide (IT)**, ou regurgitação tricúspide, a condição na qual existe um refluxo de sangue do ventrículo direito para o átrio direito durante a sístole ventricular, devido a uma incompetência do mecanismo de fechamento tricúspide.

2. Etiologia

A insuficiência tricúspide é bem mais comum do que a estenose tricúspide. Na maioria das

vezes, a insuficiência tricúspide é secundária à disfunção sistólica do ventrículo direito (ao que chamamos de **IT secundária**). A dilatação do anel tricúspide e o afastamento entre a valva e os músculos papilares contribuem para a incapacidade de fechamento valvar. A IT dilata ainda mais a cavidade do VD, contribuindo para piorar a insuficiência da valva (IT causa mais IT...). A IVD (Insuficiência Ventricular Direita) na maioria das vezes é secundária a uma hipertensão pulmonar primária ou secundária.

A **IT primária** é decorrente de um processo que acomete diretamente a valva, como a *síndrome do prolapso de valva tricúspide* (ou degeneração mixomatosa). Cerca de 20% dos indivíduos que têm prolapso mitral também apresentam prolapso tricúspide. Outro exemplo é a *doença reumática crônica*, na qual a tricúspide é a terceira valva a ser acometida, geralmente com uma dupla lesão tricúspide ou IT isolada. O acometimento mitral está quase sempre presente (e às vezes também o aórtico). Outras causas de IT primária são: *endocardite infecciosa* (usuários de drogas endovenosas), *síndrome carcinoide*, anomalia de Ebstein, síndrome de Marfan e endomiocardiofibrose tropical.

3. Fisiopatologia

Pelo mesmo mecanismo da insuficiência mitral, a IT traz uma sobrecarga de volume ao Átrio Direito (AD) e ao Ventrículo Direito (VD). Na ausência de hipertensão arterial pulmonar, a IT costuma ser bem tolerada, mas, na sua presença, a regurgitação tende a se agravar. A sobrecarga de volume das câmaras direitas provoca ou agrava a síndrome da congestão sistêmica (IVD), além de reduzir o débito cardíaco.

Curiosamente, em corações com pressão sistólica normal no VD ou na artéria pulmonar, a retirada completa da valva tricúspide (valvulotomia) não causa distúrbios hemodinâmicos significativos ao coração direito, pelo menos até os primeiros 6-9 meses. É o que acontece após a cirurgia para endocardite tricúspide, na qual a valva é ressecada.

4. Manifestações Clínicas

São os sintomas da congestão sistêmica (turgência jugular patológica, hepatomegalia, anasarca cardiogênica) aliados ao baixo débito (fadiga, cansaço aos esforços).

O exame físico mostra turgência jugular patológica e com uma *proeminente onda V ou onda C-V* no pulso venoso jugular (onda V gigante), devido ao jato regurgitante na sístole. O pulso venoso jugular passa a ter apenas um descenso (descenso Y), tornando-se semelhante a um pulso arterial. O pulso venoso de uma insuficiência tricúspide grave pode ser visto até de longe... O pescoço do paciente pulsa bilateralmente, mas às vezes o pulso jugular direito fica mais proeminente que o esquerdo. As manifestações clínicas da doença mitral associada

(congestão pulmonar) podem estar presentes e tendem a predominar no quadro.

O exame do precórdio revela uma B3 de VD, que aumenta com a inspiração. O sinal mais característico é o **sopro holossistólico** no foco tricúspide, que aumenta de intensidade com a inspiração profunda (sinal de Rivero-Carvalho positivo) e com a inspiração contra a glote fechada (sinal de Mueller positivo). Quando a sobrecarga volumétrica do VD é grande, as manobras respiratórias podem não aumentar o sopro durante a posição supina, contudo este aumento inspiratório pode ser percebido na posição ortostática. Um outro fator que leva à confusão com o sopro de insuficiência mitral é o fato do VD “rodar” sobre o VE, fazendo o sopro tricúspide ser auscultado no foco mitral. O hiperfluxo pela valva tricúspide pode levar ao surgimento de um ruflar diastólico, semelhante ao da estenose tricúspide (mas sem o estalido de abertura). A hiperfonese de P2 é comum, pois a hipertensão arterial pulmonar participa geralmente na gênese da IT secundária. No prolapso tricúspide, pode-se auscultar um *click* mesossistólico.

5. Exames Complementares e Diagnóstico

Eletrcardiograma: revela sinais de aumento atrial direito e sobrecarga do ventrículo direito do tipo BRD incompleto ou HVD. A fibrilação atrial é muito comum.

Radiografia de tórax: o aumento da área cardíaca é comum, geralmente à custa do aumento atrial direito e do ventrículo direito (“coração em bota”). O abaulamento do segundo arco esquerdo da silhueta cardíaca é comum, indicando hipertensão arterial pulmonar.

Ecocardiograma: é o exame que confirma o diagnóstico e a etiologia da IT. O refluxo tricúspideo pode ser facilmente visualizado e quantificado pelo Doppler pulsado ou pelo *color-Doppler*. É muito comum utilizar o gradiente de pressão VD-AD sistólico para estimar a pressão arterial sistólica na artéria pulmonar (normal até 25 mmHg).

6. Tratamento

Os diuréticos e a restrição de sódio são medidas importantes. Na doença mitral, com HAP e IT leve, não há necessidade de abordar a valva tricúspide durante a cirurgia mitral. No caso de IT moderada secundária, uma anuloplastia do tipo **De Vega** (sutura do ânulo sem colocação do anel de Carpentier) está indicada. Na IT grave secundária, um **anel de Carpentier** pode ser utilizado na plastia tricúspide. Uma bioprótese é indicada apenas em casos de IT primária com impossibilidade de correção pela plastia. Na endocardite infecciosa, o ideal é a valvulotomia, seguida da colocação da bioprótese 6-9 meses depois. Esta estratégia em dois tempos cirúrgicos reduz bastante a recidiva da infecção na prótese valvar tricúspide.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
 2. Nishimura RA et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2438–88. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jun 10;63(22):2489.
 3. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 4. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 5. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
 6. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CRM, et al. Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97(5 supl. 3): 1-67.
-



Cap. 2

AS CARDIOMIOPATIAS

CARDIOMIOPATIAS DILATADAS

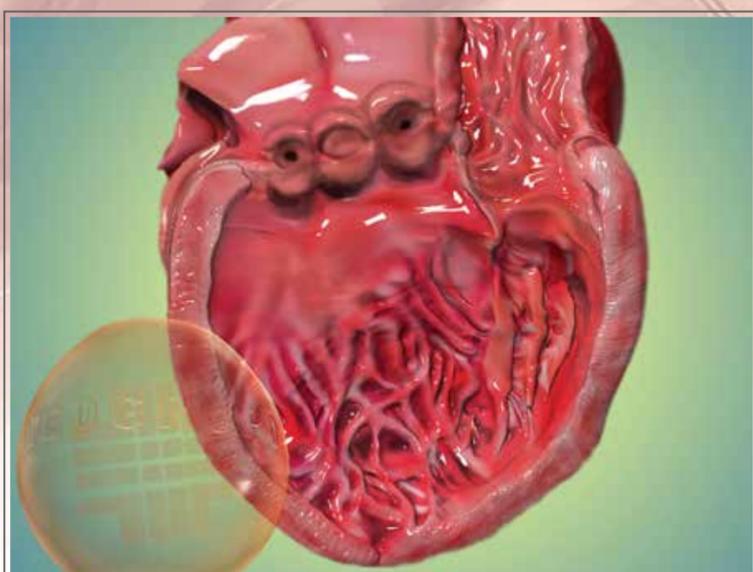


Fig. 1: Cardiomiopatia dilatada idiopática.

I - INTRODUÇÃO

1. Conceito de Cardiomiopatia

Por convenção, classicamente se define como *cardiomiopatia* (ou miocardiopatia) o grupo de patologias que se caracteriza pelo *acometimento primário do miocárdio*, levando ao comprometimento da sua função. Ultimamente, esse termo vem se estendendo a patologias nas quais o acometimento miocárdico é secundário a fatores de sobrecarga cardíaca, como no caso da HAS, das valvopatias, dos *shunts* intracardíacos e da taquicardiomiopatia, ou secundário a um extenso infarto do miocárdio. Ao ler diversos tratados, você notará que, em alguns, essas patologias também são consideradas cardiomiopatias; enquanto em outros serão chamadas de cardiopatias, simplesmente.

Alguns autores utilizam o termo “cardiomiopatia isquêmica” para referir-se à cardiopatia dilatada consequente ao processo isquêmico crônico ou miocárdio hibernante. Neste capítulo, a “cardiomiopatia isquêmica” não será incluída. Esse tema será especificamente abordado no volume 4 de Cardiologia.

Existem três tipos fisiopatológicos de cardiomiopatia: **DILATADA, HIPERTRÓFICA e RESTRITIVA.**

Primeiramente, definiremos e abordaremos apenas a cardiomiopatia dilatada. Os outros dois tipos serão definidos e descritos adiante.

2. Definição de Cardiomiopatia Dilatada

É uma *doença primária do miocárdio*, de evolução crônica, levando a uma *disfunção sistólica* predominante e, conseqüentemente, à *dilatação ventricular*. O mais comum é o acometimento primário do Ventrículo Esquerdo (VE), levando, mais tarde, ao comprometimento secundário do Ventrículo Direito (VD). Entretanto, algumas cardiomiopatias podem acometer diretamente o VD.

3. Etiologia

Várias patologias podem acometer o miocárdio, levando à cardiomiopatia dilatada. Entretanto, na maioria das vezes, nenhuma causa específica é encontrada, recebendo a denominação de *cardiomiopatia dilatada idiopática*. Veremos adiante que parte desses pacientes (20%) possui uma forma familiar da doença e que outros podem, na verdade, ter a forma evolutiva crônica de uma miocardite viral subclínica.

Quando uma causa específica é estabelecida, chamamos de *cardiomiopatia dilatada secundária*. A agressão primária ao miocárdio pode ser de caráter inflamatório, tóxico, metabólico, infiltrativo ou apenas fibrodegenerativo. Quando o mecanismo é inflamatório por natureza, denominamos o quadro de *miocardite*. Como veremos adiante, um quadro de miocardite aguda pode ser autolimitado, ter uma evolução fulminante ou evoluir para uma cardiomiopatia dilatada, quando o processo se torna crônico. Algumas causas específicas de miocardite têm uma chance maior de cronificar, como a doença de Chagas e a cardiomiopatia relacionada ao HIV.

As principais causas de cardiomiopatia dilatada secundária são: a *doença de Chagas*; a *cardiomiopatia alcoólica*; alguns casos de *miocardite viral*; a *cardiomiopatia periparto*; a cardiomiopatia diabética; a cardiomiopatia relacionada ao *HIV*, às *colagenoses* (ex.: LES), às *disfunções endócrinas* (hipo e hipertireoidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, acromegalia), às *carências nutricionais* (desnutrição tipo Kwashiorkor, beribéri, deficiência de selênio), à *deficiência de eletrólitos* (hipocalcemia, hipofosfate-mia); e a cardiotoxicidade por alguns quimioterápicos, como a *doxorubicina*, pela *cocaína* e por *metais pesados* (ex.: chumbo, mercúrio). Doenças infiltrativas, como a *amiloidose*, a *hemocromatose* etc., podem manifestar-se como cardiomiopatias dilatadas. **No Brasil, a doença de Chagas é a causa mais comum de cardiomiopatia dilatada secundária. Nos EUA, essa posição está com a cardiomiopatia alcoólica.**

II - FISIOPATOLOGIA

O processo inflamatório, tóxico, carencial ou degenerativo leva à inibição da atividade contrátil dos miócitos, bem como à perda progressiva dessas células. Alguns mediadores inflamatórios, como o fator de necrose tumoral- α e a interleucina-1, comprovadamente têm uma ação depressora miocárdica, além de estimular a fibrose e a degeneração celular. O efeito tóxico das drogas pode ser direto ou indireto, este último através dos mediadores inflamatórios.

A consequência principal do processo patológico é a **redução da contratilidade miocárdica**, justamente o aspecto fisiopatológico que caracteriza a cardiomiopatia dilatada.

A redução do inotropismo leva à **disfunção sistólica**. O primeiro indício de uma disfunção sistólica de instalação progressiva é a dilatação ventricular. Às vezes, pacientes assintomáticos apresentam *aumento dos diâmetros sistólico e diastólico finais do ventrículo esquerdo*. Lembremos que a dilatação ventricular é o principal mecanismo compensatório da insuficiência cardíaca sistólica, através da Lei de Frank-Starling. A *queda da fração de ejeção* é a próxima alteração ecocardiográfica a aparecer.

Durante muitos anos, o paciente mantém-se assintomático, devido aos mecanismos compensatórios, até entrar na fase “descompensada”, em que os sintomas clássicos da insuficiência cardíaca congestiva sobrevêm. Dominam o quadro os sinais e sintomas de congestão pulmonar (dispneia, ortopneia, DPN) e baixo débito (fadiga, fraqueza). Com o avançar da doença, instala-se uma hipertensão arterial pulmonar secundária à congestão, sobrecarregando o VD, que pode também entrar em insuficiência sistólica, levando ao quadro de ICC biventricular. Muitas vezes, a cardiomiopatia acomete o VD de forma primária, fazendo com que o quadro de IVD se inicie precocemente.

III - SINAIS E SINTOMAS

Alguns pacientes podem ser diagnosticados, como vimos, na **fase assintomática** da doença. A evolução para a **fase sintomática** é insidiosa, e os primeiros sintomas podem ser decorrentes de insuficiência ventricular esquerda, insuficiência ventricular direita ou insuficiência biventricular. Curiosamente, 1/3 dos pacientes referem dor torácica, apesar de terem coronárias epicárdicas normais à coronariografia.

Ao exame, as alterações cardiovasculares podem ser proeminentes: o ictus de VE está desviado para esquerda e para baixo, de fraca intensidade e difuso; a B1 encontra-se hipofonética; a presença de B4 na ausculta é frequente, assim como um sopro sistólico em foco mitral irradiando para a axila, devido à insuficiência mitral secundária. Em fases mais avançadas ou durante a descompensação do quadro, é comum auscultarmos B3 e, eventualmente, o desdobramento paradoxal de B2. Este último é mais comum nos casos de BRE de 3º grau, distúrbio frequente em pacientes cardiopatas, ou na IVE grave. O pulso arterial filiforme, o pulso dicrótico e o pulso *alternans* são sinais indicativos de baixo débito cardíaco, significando mau prognóstico.

Os sinais de IVD congestiva são: turgência jugular patológica, aumento da altura do pulso jugular, hepatomegalia congestiva, ascite e edema de membros inferiores. O exame cardiovascular revela um ictus de VD proeminente, com B3 e/ou B4 de VD à ausculta, ou mesmo sinais de insuficiência tricúspide secundária, como um

sopro sistólico no foco tricúspide, que aumenta com a inspiração, e um pulso venoso e hepático apresentando onda V gigante.

IV - COMPLICAÇÕES

A fibrose ventricular heterogênea e o estiramento das fibras pela dilatação das câmaras cardíacas predis põem o paciente a taquiarritmias atriais e ventriculares, tanto pelo fenômeno de reentrada, quanto pelo automatismo anormal. Extrassístoles supraventriculares, **fibrilação atrial** e **flutter atrial** são arritmias frequentes em pacientes com cardiomiopatia dilatada, principalmente se houver aumento atrial. Estas taquiarritmias são importantes fatores de descompensação cardíaca nestes pacientes, pelo aumento exagerado da frequência cardíaca e, no caso da fibrilação, pela perda da contração atrial, que contribui com boa parte do enchimento ventricular diastólico.

As arritmias ventriculares também são muito comuns, em associação com a cardiomiopatia dilatada. Mais de 90% dos pacientes apresentam **Extrassístoles Ventriculares** (ESVs) no ECG-Holter-24h. Elas são muito frequentes (> 10 ESV/hora) em cerca de 40% dos casos e podem ser polimórficas ou pareadas. A **Taquicardia Ventricular Não Sustentada** (TVNS) aparece, em alguns estudos, em 50% dos casos, sendo definida como três ou mais extrassístoles ventriculares em série. A presença de ESVs muito frequentes, polimórficas ou pareadas, ou de TVNS, são importantes sinais de mau prognóstico na cardiomiopatia dilatada. A ocorrência da **Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada** (TVMS) confere um alto risco de morte súbita, pois essas arritmias podem se degenerar para **fibrilação ventricular**. Veremos adiante que a morte súbita está presente em boa parte dos óbitos relacionados à cardiomiopatia dilatada.

Os **fenômenos tromboembólicos** são uma realidade comum relacionada à cardiomiopatia dilatada. Os trombos murais podem se formar na cavidade ventricular dilatada ou nos átrios. Os principais fatores de risco são a gravidade da disfunção sistólica e da dilatação ventricular e a presença de fibrilação atrial crônica ou intermitente. A embolia pode ser arterial, levando ao AVE isquêmico, infarto enteromesentérico etc., ou pulmonar. O **Tromboembolismo Pulmonar** (TEP) é uma das causas de descompensação cardíaca ou de morte nesses pacientes. Os fenômenos tromboembólicos ocorrem em 15% dos casos em pacientes sem FA, e em 35% dos casos em pacientes com FA. O uso de warfarin comprovadamente reduz a incidência desses eventos.

Os **Bloqueios de Ramo** (BRE, BRD e HBAE) podem ocorrer nas cardiomiopatias dilatadas em geral, porém são particularmente mais frequentes, além de serem importantes fatores de mau prognóstico, na cardiopatia chagásica. A doença de Chagas e as doenças infiltrativas (ex.: amiloidose) estão associadas à ocorrência de **bradiarritmias** severas, como o BAVT, podendo levar à morte súbita por assistolia.

V - EXAMES COMPLEMENTARES E DIAGNÓSTICO

1. Eletrocardiograma

Apesar de ser um exame inespecífico, o ECG pode apresentar uma série de alterações neste grupo de patologias. Entre as mais comuns, estão as alterações da repolarização ventricular, os sinais de aumento atrial esquerdo e a amputação da onda R em derivações precordiais. Pode-se observar a presença de onda Q patológica, semelhante à onda Q pós-infarto miocárdico. Bloqueios de ramo e hemibloqueios são comumente encontrados. O aumento da amplitude das ondas R das precordiais é sugestivo de HVE (muito encontrado na cardiopatia hipertensiva). As alterações da onda T do tipo simétricas sugerem doença isquêmica do miocárdio.

2. Radiografia de Tórax

Excetuando-se as fases mais iniciais da doença, a radiografia torácica costuma revelar uma cardiomegalia, diagnosticada através do aumento da relação cardiotorácica (> 50%). O aumento predominante geralmente é do VE, sugerido pelo aspecto característico – a ponta “mergulha no diafragma”. A aorta possui tamanho normal, diferenciando-se dos casos de cardiopatia hipertensiva, quando é muito comum a ectasia da aorta ascendente, assim como a presença de cálcio em sua parede. O padrão de congestão pulmonar se expressa pela inversão do padrão vascular, pelo aparecimento das linhas B de Kerley e de eventuais infiltrados por edema pulmonar. O derrame pleural é comum, sendo, com frequência, bilateral e mais proeminente à direita. O derrame pleural geralmente reflete insuficiência biventricular.

3. Ecocardiograma

O diagnóstico de cardiopatia dilatada é feito pelo ecocardiograma, através da medida dos diâmetros ventriculares e da avaliação subjetiva e objetiva da função sistólica. O diâmetro diastólico final está aumentado (> 5,7 cm), assim como o sistólico final (> 3,7 cm). A fração de ejeção caracteristicamente está reduzida (< 50%), podendo chegar a níveis tão baixos quanto 10%. Além da disfunção sistólica, a cardiomiopatia dilatada também leva à disfunção diastólica, que pode ser avaliada indiretamente pelo Doppler do fluxo mitral.

O ecocardiograma ainda pode avaliar a presença de trombo intracavitário, insuficiência mitral e/ou tricúspide, hipertrofia ventricular, disfunção segmentar ou aspectos sugestivos de alguma cardiopatia específica (ex.: Chagas, amiloidose, isquêmica etc.).

4. Cateterismo Cardíaco e Coronariografia

Este exame apenas confirma o que já foi avaliado pelo eco-Doppler. O objetivo principal é avaliar a presença de coronariopatia naqueles pacientes em que há dúvida sobre o diagnóstico da cardiopatia dilatada, principalmente naqueles que referem dor anginosa ou disfunção segmentar severa (acinesia, discinesia) no ecocardiograma. Mais recentemente, a angio-TC coronariana vem poupando muitos pacientes desse exame invasivo, ao excluir obstruções coronarianas.

5. Biópsia Endomiocárdica

A biópsia do endomiocárdio ventricular direito pode ser realizada pelo acesso a uma veia profunda, como a jugular interna direita, geralmente guiada pela radioscopia e pelo eco transesofágico. No mínimo, seis a dez fragmentos devem ser colhidos para aumentar a sensibilidade do procedimento, já que muitas causas de cardiomiopatia têm um acometimento heterogêneo do miocárdio. As principais indicações são os quadros de IC de início recente e etiologia desconhecida que não respondem ao tratamento padrão da IC, principalmente diante da ocorrência de arritmias atriais e ventriculares ou bloqueios atrioventriculares de segundo ou terceiro grau. Algumas doenças tratáveis podem ser diagnosticadas pelo histopatológico, como a hemocromatose, a sarcoidose, e as miocardites infecciosas (chagásica, toxoplasmose, viral etc.).

6. Outros Métodos

Embora não seja obrigatória na investigação das cardiomiopatias, a *cintilografia miocárdica* pode ajudar na exclusão de uma etiologia isquêmica para a dilatação ventricular. Pode-se realizar também um tipo especial de cintilografia: a *cintilografia com Gálio-67*, um marcador que se acumula nos linfócitos e, por conseguinte, detecta com precisão a existência de inflamação miocárdica (miocardite), avaliando ainda sua extensão e distribuição anatômica. A *ventriculografia com radionuclídeo* pode detectar dilatação ventricular e estimar com precisão a fração de ejeção, sendo utilizada em casos em que o eco for insuficiente nesta avaliação.

Da mesma forma, a TC cardíaca e, principalmente, a *ressonância magnética* despontam como grandes métodos de imagem cardiológica, estimando as massas e volumes ventriculares com maior acurácia. A RNM também se presta a alguns diagnósticos etiológicos de CMP, como amiloidose, sarcoidose, displasia arritmogênica do VD e miocardites (nas miocardites podemos ver o hipersinal em T2 no interior do miocárdio, que indica a presença de edema inflamatório, bem como o realce tardio do contraste, o que indica a existência de fibrose miocárdica).

O *peptídeo natriurético cerebral* (BNP), dosado no sangue, estará circulando geralmente em níveis aumentados na cardiomiopatia dilatada.

VI - TRATAMENTO

O tratamento consiste basicamente no controle da insuficiência cardíaca sistólica. As drogas utilizadas devem ser os inibidores da ECA ou BRA, os diuréticos (incluindo a espirolactona), os digitais e os β -bloqueadores (carvedilol, metoprolol ou bisoprolol). O leitor pode rever o tratamento da insuficiência cardíaca na apostila *Cardiologia 2*.

Outra parte importante do tratamento é a abordagem das complicações. Entre as arritmias, a fibrilação atrial é um problema especial: além de contribuir para a descompensação cardíaca, aumenta significativamente o risco de fenômenos tromboembólicos. Os critérios para reversão e tratamento desta arritmia podem ser revistos na apostila *Cardiologia 1*. Os betabloqueadores são as drogas de escolha para o controle da frequência ventricular nos pacientes com FA crônica e disfunção sistólica, podendo-se associar digital.

Apesar das extrassístoles ventriculares frequentes, pareadas, polimórficas e da TVNS serem um importante fator de mau prognóstico, aumentando o risco de morte súbita, nenhum estudo demonstrou benefício para os antiarrítmicos no sentido de reduzir a mortalidade. Exceto a amiodarona, todos os antiarrítmicos estudados levaram a um aumento da mortalidade! Nos casos de TVMS ou FV abortada, a conduta é sempre a terapia antiarrítmica + colocação de um cardiodesfibrilador implantável.

Indica-se anticoagulação com warfarin, mantendo-se o INR entre 2-3, nos seguintes casos:

- Fibrilação atrial crônica ou intermitente;
- Trombo intracavitário em exame complementar;
- Disfunção sistólica muito grave ($FE < 30\%$).

O tratamento cirúrgico também deve ser revisito no capítulo de insuficiência cardíaca. Existem cirurgias paliativas, como a ventriculectomia parcial de Handas-Batista e a cardiomioplastia com o músculo grande dorsal. Entretanto, a cirurgia de maior benefício e, às vezes, até curativa é o transplante cardíaco. Este só deve ser desencorajado quando a cardiopatia for causada por uma doença sistêmica intratável, como a amiloidose.

O tratamento específico de algumas cardiomiopatias secundárias pode ser ministrado. Os principais exemplos são: abstinência ao álcool, no caso da cardiomiopatia alcoólica, retirada da droga cardiotóxica (ex.: cocaína, doxorubicina, ciclofosfamida), corticosteroides para as colagenoses e para a sarcoidose, reposição do fator deficiente (ex.: tiamina, selênio, pro-teína, cálcio, fósforo), correção da disfunção

endócrina e drogas específicas para combater o *Trypanosoma cruzi*, na miocardite chagásica aguda ou outras miocardites infecciosas (ex.: toxoplasmose). A imunoglobulina humana intravenosa se mostra útil nas miocardites virais.

VII - ETIOLOGIAS ESPECÍFICAS - Comentários -

1. Miocardite Aguda

Segundo os critérios histopatológicos de Dallas, **miocardite ativa** é definida como a presença de um infiltrado inflamatório (mononuclear, neutrofílico ou eosinofílico) adjacente a áreas de necrose e degeneração de miócitos. Pelos mesmos critérios, a chamada **miocardite limítrofe** é definida como um infiltrado inflamatório esparso ou sem degeneração miocítica associada. A miocardite pode ser aguda ou crônica. Algumas miocardites crônicas especiais serão descritas à parte, como a miocardite chagásica e a relacionada ao HIV. Em relação às miocardites agudas, a principal etiologia é a viral. O tipo de vírus mais comumente envolvido varia conforme a região geográfica... No Brasil e na Europa, os principais agentes virais causadores de miocardite são os **adenovírus**, o **parvovírus B19** e o **herpes-simplex**. Nos EUA, por outro lado, os principais são os **enterovírus**. Vale dizer que cerca de 30% das miocardites têm etiologia mista, isto é, mais de um vírus está presente... O HIV pode causar miocardite aguda ou crônica, além de predispor o miocárdio a infecções oportunistas. Existe uma série de etiologias não virais para a miocardite aguda: *reumática, leptospirose, meningococemia, difteria, legionelose, miocardite aguda chagásica, miocardite fúngica (Candida, criptococo), miocardite lúpica ou relacionada a outras colagenoses, miocardite tóxica (cocaína), séptica*.

A maior parte dos casos de miocardite aguda é subclínica ou oligossintomática, sendo o quadro predominante o da infecção viral (febre, dor muscular, prostração). **A doença é mais comum em jovens do sexo masculino**. Os sinais clínicos leves de uma miocardite devem ser suspeitados quando aparecem um ou mais dos seguintes achados: (1) alterações inespecíficas do ST-T no ECG, geralmente transitórias; (2) taquicardia sinusal acentuada, desproporcional ao quadro febril; (3) arritmias cardíacas ou distúrbios de condução agudos; (4) terceira bulha de VE ou de VD; (5) aumento da área cardíaca à radiografia; (6) desconforto precordial. Uma minoria dos casos apresenta quadro grave de doença cardíaca aguda, que pode ter uma ou mais das manifestações a seguir:

- Insuficiência cardíaca congestiva grave – edema pulmonar agudo;
- Choque cardiogênico;
- Taquiarritmias malignas (TV, FV) – morte súbita;
- Bradiarritmias graves (ex.: BAVT, geralmente transitório).

As alterações secundárias da repolarização geralmente são as mais encontradas no ECG. Even-

tualmente, o padrão eletrocardiográfico é do tipo isquêmico (onda T apiculada e simétrica; desnivelamento do ST). Raramente, encontramos um paciente com miocardite aguda manifestando-se com um quadro muito semelhante ao do IAM: dor precordial e supradesnível de ST no ECG. A curva enzimática pode ser positiva na miocardite aguda. A CPK-MB eleva-se em **8%** dos casos, enquanto que a troponina I está alta em **30-50%**. O ecocardiograma pode ser normal, mas frequentemente apresenta disfunção sistólica e aumento dos diâmetros cavitários de ambos os ventrículos. Não é incomum o encontro de disfunção segmentar com áreas de acinesia, ou mesmo discinesia, mais um fator de confundimento com a síndrome isquêmica aguda e o IAM.

É descrita a evolução da miocardite aguda viral para cardiomiopatia dilatada crônica. Acredita-se hoje em dia que pelo menos uma parte dos casos de cardiomiopatia dilatada idiopática é decorrente de uma miocardite viral prévia. Critérios para miocardite são encontrados em cerca de 10% dos casos de cardiomiopatia dilatada idiopática.

O diagnóstico de miocardite aguda deve ser feito pela junção de vários dados clínicos (história, exame físico, ECG, RX, ecocardiograma). O paciente deve ser internado para observação e início da terapia de suporte, de acordo com a necessidade: antiarrítmicos, marca-passo provisório, drogas para ICC ou choque cardiogênico. A *biópsia endomiocárdica* normalmente é recomendada, apesar de ter uma acurácia limitada (sensibilidade = 80% e especificidade = 65%). A importância deste exame é o possível diagnóstico de etiologias específicas que devem receber tratamento diferenciado: doenças bacterianas, miocardite chagásica, fúngica, febre reumática, toxoplasmose etc. Nas miocardites virais, tem sido recomendado o uso de **interferon-beta** ou, principalmente, **imunoglobulina humana intravenosa**.

Cumpra ressaltar que atualmente se recomenda o emprego da *imuno-histoquímica* no material coletado por biópsia endomiocárdica. O objetivo é demonstrar a expressão de marcadores de ativação endotelial e imunológica, como moléculas de adesão intercelular (ICAM) e o próprio HLA I e II (complexo principal de histocompatibilidade). Esta informação complementa o estudo histopatológico tradicional (identificação de infiltração leucocitária e necrose/degeneração dos miócitos), ou seja, os clássicos *Critérios de Dallas*, citados anteriormente, são insuficientes para caracterizar a existência de miocardite... Dito de outro modo, além de infiltrado inflamatório e necrose/degeneração celular, é preciso demonstrar também a presença de ativação imune! Ademais, é possível também pesquisar diretamente o agente etiológico, através do emprego da própria imuno-histoquímica (pesquisa de antígenos virais) ou então da PCR (reação em cadeia da polimerase, que amplifica material genético dos vírus).

2. Cardiomiopatia Dilatada Idiopática (CMDI)

Esta entidade está entre as causas mais comuns de ICC no Brasil e no mundo. Em frequência, perde apenas para a cardiopatia hipertensiva e isquêmica.

Apesar dos extensos estudos sobre a etiopatogenia da CMDI, a única coisa que se tem até o momento são teorias. Os três componentes etiopatogênicos mais estudados são o genético, o viral e o autoimune. Na verdade, um não exclui o outro. Por exemplo: uma infecção viral, sob a forma de uma miocardite subclínica, levaria à exposição de antígenos ou à formação de neoantígenos no miocárdio, estimulando um processo autoimune crônico e progressivo, em indivíduos geneticamente predispostos.

Entenda o porquê dessa teoria... Em **20%** dos casos, encontramos um parente de 1º grau com evidências da doença, sugerindo um componente genético ou um grupo à parte de cardiomiopatia familiar. A herança costuma ter um padrão autossômico dominante. Em relação à hipótese viral, sabemos que **15%** dos casos de miocardite aguda viral progredem para CMDI e que **10%** das biópsias em pacientes com CMDI apresentam miocardite. O encontro de altos títulos de anticorpos antivirais é comum na doença, entretanto, pelo método da PCR (polimerase), confirmou-se a presença de ácido nucleico viral nos miócitos de apenas **35%** dos pacientes. Em relação à autoimunidade, várias alterações em linfócitos T e inúmeros autoanticorpos já foram encontrados com maior frequência na CMDI, entre eles os anticorpos antirreceptor *beta-1*, antimiosina, antimitocondrial. O *anticorpo antirreceptor beta-1* tem um papel importante na precária resposta às aminas inotrópicas em alguns pacientes com CMDI. Um dos efeitos benéficos dos betabloqueadores na CMDI é o aumento do número de receptores *beta-1* nos miócitos.

A faixa etária mais comum do início dos sintomas é entre **30-50 anos**. A doença é três vezes mais comum no *sexo masculino* e em *negros*. A progressão sintomática costuma ser insidiosa, e a história natural é variável. Cerca de 1/4 dos pacientes pode apresentar melhora parcial espontânea. No entanto, a maioria dos pacientes sintomáticos tem um curso inexoravelmente progressivo, com uma sobrevida em 5 anos entre 40-70%.

O óbito pode ser por morte súbita ou por insuficiência cardíaca progressiva, levando ao edema agudo de pulmão e/ou ao choque cardiogênico. A associação entre baixa fração de ejeção (< 50%) e arritmias ventriculares no ECG-Holter 24h aumenta muito o risco de morte súbita nos próximos anos. Os antiarrítmicos não alteram esse perfil. Alguns fatores preditores de mau prognóstico são citados na **Tabela 1** a seguir.

3. Cardiomiopatia Alcoólica

A cardiomiopatia alcoólica é uma das possíveis complicações do etilismo pesado (consumo diário acima de 90 g de etanol, cronicamente; 90 g etanol = 750 ml de vinho, 1.800 ml de cerveja ou 225 ml de aguardente). Nos EUA, esta entidade é a principal causa de cardiomiopatia secundária, representando 1/3 dos casos. No Brasil, nas áreas endêmicas, sua prevalência perde apenas para a doença de Chagas, em relação às cardiomiopatias secundárias.

Tab. 1

FATORES DE MAU PROGNÓSTICO NAS CARDIOMIOPATIAS DILATADAS IDIOPÁTICAS	
VO ₂ (capacidade metabólica) < 10 ml/kg/min na ergometria	Classe funcional NYHA III ou IV
FE < 35%	Idade > 55 anos
Hiponatremia	B3 ao exame físico
Níveis elevados de ADH	Arritmias ventriculares

O efeito do etanol sobre o miocárdio divide-se em um componente reversível e outro irreversível. A contratilidade miocárdica pode ser deprimida pelo álcool diretamente, mesmo em intoxicações agudas. O uso crônico leva, além de um efeito miocárdio-depressor reversível, a um dano irreversível progressivo, com fibrose e degeneração de miócitos, um processo patológico semelhante ao da cardiomiopatia dilatada.

O quadro clínico é muito semelhante ao da CMDI, com sinais e sintomas de ICC, predomínio inicial de IVE, seguido de IVD. A dor anginosa é rara. As arritmias são frequentes, principalmente após libação alcoólica. Depois das extrasístoles ventriculares frequentes, a fibrilação atrial aguda é a arritmia mais comum, seguida pelo *flutter* atrial. Mesmo indivíduos não etilistas podem apresentar essas arritmias agudamente, ao consumirem quantidades excessivas de álcool. Há relatos de morte súbita em alcoólatras jovens.

Os exames complementares são semelhantes aos da CMDI, com as mesmas possíveis alterações no ECG, na radiografia de tórax e no ecocardiograma com Doppler.

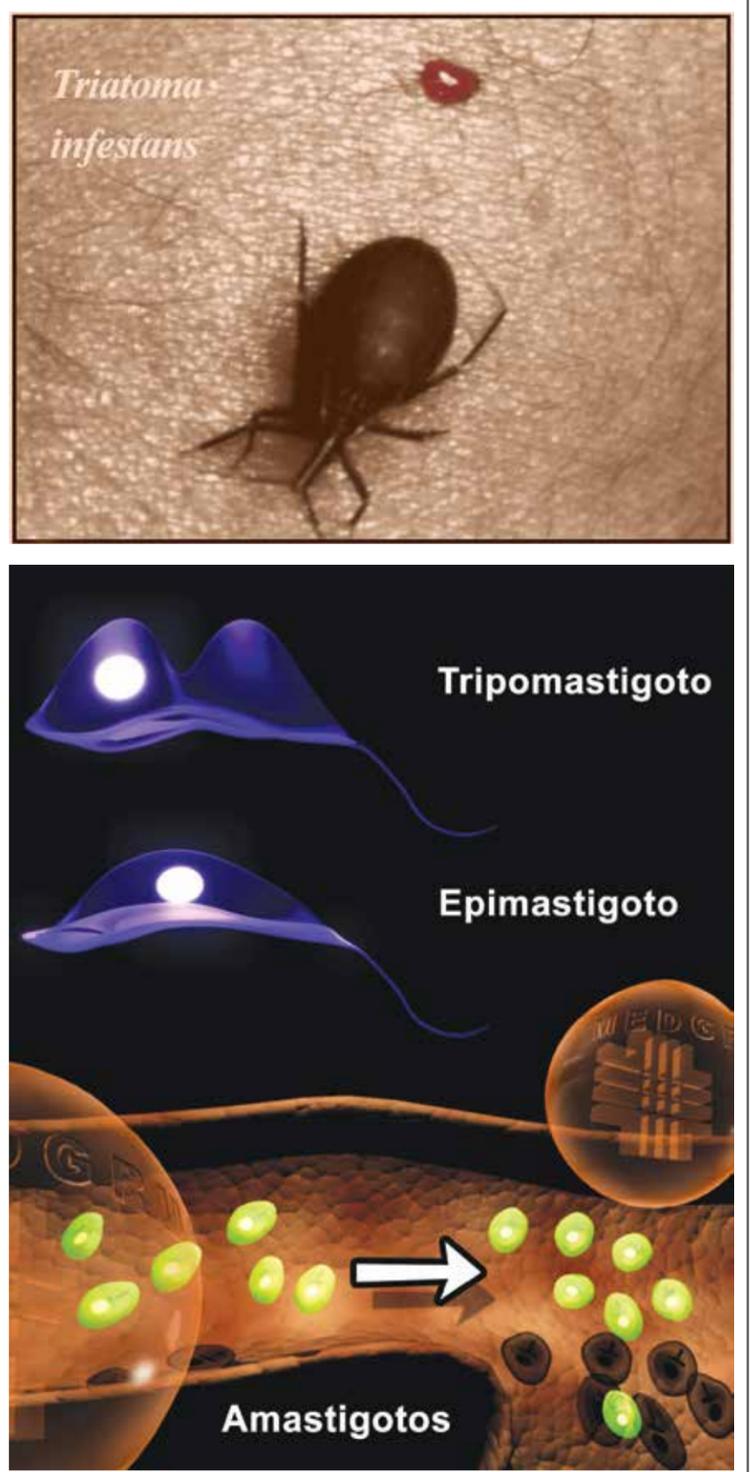
O prognóstico da cardiomiopatia alcoólica depende do grau de disfunção cardíaca (doença inicial ou avançada) e se o paciente se abstém ou não totalmente do consumo de álcool. A não abstinência leva à fibrose e degeneração progressiva do miocárdio, com sobrevivência de apenas 50-60% em 3 anos. A abstinência total ao álcool, nas fases iniciais da doença, pode reverter completamente a cardiopatia, acabando com os sintomas e normalizando o ecocardiograma. Porém se a cardiopatia já estiver numa fase avançada, grande parte do comprometimento cardíaco é irreversível. É importante a administração de tiamina em todos os casos,

pois a cardiomiopatia do beribéri está muito associada ao alcoolismo.

4. Cardiomiopatia Chagásica

A *Doença de Chagas* ou *Tripanossomíase Americana* foi descoberta pelo médico Carlos Chagas, em 1907. Desde então, praticamente todas as características clínicas da doença foram descritas por um único cientista: Oswaldo Cruz. Ele também isolou o agente etiológico, um protozoário que receberia o nome em sua homenagem: *Trypanosoma cruzi*. A doença é endêmica em várias regiões da América Latina, desde a Argentina ao México, sendo um importante problema de saúde pública no Brasil. Em nosso país, as áreas endêmicas estão no interior de MG e no Nordeste. A doença de Chagas acomete basicamente o coração, o esôfago, o cólon e o sistema nervoso central. É uma importante causa de insuficiência cardíaca congestiva e de morte súbita arritmica em nosso meio.

Fig. 2



O ciclo do parasita necessita do mamífero (homem – hospedeiro definitivo; outros mamíferos – reservatórios) e do inseto, que funciona como vetor de transmissão. Este inseto é um triatomíneo, popularmente conhecido como “barbeiro” (*Triatoma infestans*). O barbeiro vive em ambientes peridomésticos e domésticos, fazendo o seu ninho em frestas de parede, comuns nas tapetas feitas de pau a pique. Existem três formas evolutivas: (1) *tripomastigoto*; (2) *epimastigoto*; (3) *amastigoto* (sem flagelo) – FIGURA 2. Os tri-

pomastigotos ingeridos pelo triatomíneo transformam-se em *epimastigotos* em seu lúmen intestinal, onde se multiplicam sob forma de amastigotos. Formam-se novamente tripomastigotos infectantes, que são excretados nas fezes do “barbeiro”, durante a picada, penetrando na corrente sanguínea do hospedeiro, através da solução de continuidade cutânea ou de uma mucosa. Ao penetrar nas células, sob a forma de amastigotos, o protozoário multiplica-se, promovendo lesão celular e estimulando a reação imunoinflamatória.

4.1- Quadro Clínico da Doença de Chagas

Forma aguda: geralmente ocorre na criança ou adolescente, moradores de área endêmica. Após um período de incubação de 7-10 dias, o paciente pode apresentar a forma aguda da doença de Chagas, caracterizada por um *quadro gripal* (febre, dor muscular, prostração), associado à linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e linfomonocitose, isto é, um quadro mononucleose-símile. Na grande maioria das vezes, o quadro é autolimitado, havendo melhora entre os primeiros 1-3 meses. Eventualmente, desenvolve-se um quadro de *miocardite aguda*, que pode ser grave e levar o paciente ao óbito, associado ou não a um quadro de *meningoencefalite*. O diagnóstico da doença aguda deve ser feito pelo exame da gota espessa, pouco sensível e, principalmente, pelo método do *xenodiagnóstico*: um triatomíneo de laboratório pica o paciente e, depois de um período de incubação, procura-se o protozoário em seu intestino. Este método tem uma sensibilidade de 90-95%. O tratamento específico deve sempre ser utilizado quando há sinais de miocardite e/ou encefalite. A droga de escolha é o **Benzimidazol** (5-10 mg/kg/dia) por 60 dias. Outra droga eficaz é o **Nifurtimox** (8-15 mg/kg/dia) por 90 dias. A dose nas crianças deve ser a maior.

Forma indeterminada: após a melhora dos sintomas agudos, o paciente permanece muitos anos (ou a vida toda) assintomático e sem alterações laboratoriais patológicas. Esta é a forma indeterminada da doença, que recebe este nome pela completa imprevisibilidade de qual paciente vai evoluir para a fase crônica e de qual não vai. Sabe-se que cerca de **50%** evoluem para a fase crônica da doença, na taxa de **2%** ao ano, com um tempo médio de evolução de **10-20 anos**. Os 50% restantes nunca desenvolvem a doença de Chagas crônica. *O tratamento específico da fase aguda aparentemente não interfere na história natural da doença.* Muitos pacientes não apresentam a

fase aguda da doença, passando diretamente para a fase indeterminada.

Forma crônica: esta fase da doença pode apresentar-se: (1) pelo acometimento digestivo; (2) pelo acometimento cardíaco; ou (3) pelos dois acometimentos. A *doença digestiva chagásica* pode comprometer o esôfago e/ou o cólon. Na verdade, as células acometidas são os neurônios do plexo nervoso entérico, levando a distúrbios da motilidade do tubo digestivo. Os principais problemas são:

- *Acalásia, levando ao megaesôfago (sintomas: odinofagia, disfagia, dor retroesternal);*
- *Megacólon (sintomas: constipação prolongada, cólicas).*

A *doença cardíaca chagásica crônica* é o principal responsável pela morbimortalidade da doença de Chagas. Depois de reconhecida clinicamente, determina uma importante redução da sobrevida do paciente. São três as manifestações cardiovasculares da doença de Chagas crônica:

- *Cardiomiopatia dilatada – insuficiência cardíaca congestiva;*
- *Arritmias cardíacas (taquiarritmias ou bradiarritmias);*
- *Tromboembolismo – pulmonar e/ou sistêmico.*

A cardiomiopatia chagásica pode acometer o miocárdio de forma segmentar ou difusa. Mesmo com a função sistólica global na faixa normal, pode haver um ou mais *deficits* segmentares, do tipo hipocinesia, acinesia ou discinesia. Qualquer parede pode ser acometida. Uma lesão bastante sugestiva de cardiomiopatia chagásica é o aneurisma apical “em dedo de luva” (**FIGURA 3**). Nas fases mais avançadas, surge a disfunção sistólica global, levando ao quadro clínico da insuficiência cardíaca congestiva. **O ventrículo direito frequentemente está mais comprometido do que o ventrículo esquerdo, fazendo predominar no quadro clínico a síndrome congestiva sistêmica (turgência jugular, hepatomegalia, ascite, edema de membros inferiores).** Geralmente, a insuficiência é biventricular desde o início da cardiomiopatia. A falência ventricular direita reduz o edema pulmonar à custa de uma piora do débito cardíaco. O principal fator prognóstico é o grau de disfunção ventricular, definido pela fração de ejeção ao ecocardiograma. O tratamento deve ser feito com as mesmas drogas da ICC sistólica em geral (inibidores da ECA, diuréticos, digitais).

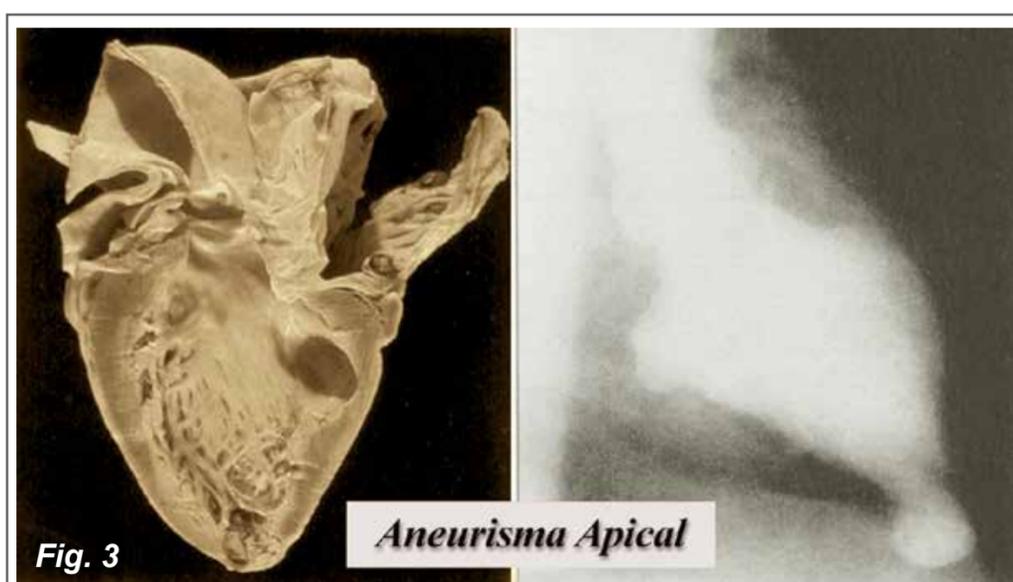


Fig. 3

Aneurisma Apical

O sistema de condução cardíaco é precocemente afetado na cardiopatia chagásica. O achado mais comum no ECG é o de Bloqueio de Ramo Direito (**BRD**) associado ao Hemibloqueio Anterior Esquerdo (**HBAE**). Um quadro de doença do nódulo sinusal e/ou bloqueios atrio-ventriculares de qualquer grau não é raro. Episódios de BAVT, precedidos de BAV 2º grau Mobitz II, podem cursar com síncope. Nesse caso, devido ao risco de morte súbita, está indicado o implante do *marca-passo definitivo*.

A extrassistolia ventricular é muito comum, incluindo as polimórficas. Episódios de Taquicardia Ventricular Não Sustentada (TVNS) são vistos em cerca de **25%** dos pacientes. A taquicardia ventricular sustentada pode ser polimórfica ou monomórfica. Está relacionada à síncope e à ocorrência de morte súbita por fibrilação ventricular. O tratamento da taquicardia ventricular deve ser feito com antiarrítmicos, especialmente a *amiodarona*. O estudo eletrofisiológico deve ser feito para orientar os casos que necessitarão de *cardiodesfibrilador implantável*. Os pacientes com cardiopatia chagásica e arritmia ventricular maligna precisam ser mais estudados para que sejam traçadas diretrizes mais precisas em relação à conduta.

Fenômenos tromboembólicos são frequentes na cardiopatia chagásica. Os trombos murais podem se formar no ventrículo direito, no ventrículo esquerdo ou nos átrios. Os eventos embólicos podem ser sistêmicos (ex.: AVE) ou pulmonares (tromboembolismo pulmonar). Os eventos embólicos são responsáveis por alguns óbitos relacionados à doença de Chagas.

O diagnóstico da forma crônica é feito associando-se os critérios clínicos, eletrocardiográficos, radiográficos e ecocardiográficos com a sorologia para o *Trypanosoma cruzi*. Os métodos sorológicos mais utilizados são a fixação do complemento (reação de Machado-Guerreiro), a imunofluorescência e o ELISA, estes últimos com uma sensibilidade > 90%.

5. Cardiomiopatia Periparto

É uma das causas comuns de cardiomiopatia secundária. Em alguns países da África, a sua incidência é bastante alta (1%). *É definida pelo surgimento de sintomas de cardiomiopatia entre o último mês de gestação e 6 meses pós-parto*. A maior parte dos casos tem início no primeiro mês do puerpério.

A etiopatogenia é desconhecida, mas provavelmente *multifatorial*: acredita-se que o dano miocárdico seja mediado por uma agressão infecciosa/autoimune facilitada pelas influências hormonais próprias da gestação.

O quadro clínico é muito semelhante ao da CMDI, assim como os resultados dos exames complementares. Há uma disfunção predominantemente sistólica no VE, levando à cardiopatia dilatada. O prognóstico é variável: aproximadamente **50-60%** das pacientes recuperam completamente a função cardíaca, na maioria das vezes dentro dos

primeiros seis meses; o restante dos casos tem uma evolução desfavorável, com progressão para cardiomiopatia crônica.

O tratamento é voltado para o controle da ICC sistólica. Durante a gravidez, os inibidores da ECA são contraindicados, devido a seus potenciais efeitos teratogênicos. Em seu lugar, pode ser utilizada a hidralazina, em geral associada ao dinitrato. Os diuréticos e os digitais podem ser usados. O transplante cardíaco deve ser indicado nos casos de evolução desfavorável, no momento em que a doença atingir uma fase avançada.

6. Cardiomiopatia de Estresse

Também conhecida como *cardiomiopatia de "Takotsubo"* ou *síndrome da balonização apical*, esta entidade acomete mais comumente mulheres acima de 50 anos. O quadro tem início súbito, após estresse emocional ou físico, com desconforto precordial acompanhado de supra de ST e/ou inversão de onda T nas derivações precordiais. Por esse motivo, faz diagnóstico diferencial com síndromes coronarianas agudas. A troponina pode estar discretamente elevada, mas à coronariografia não é visualizada qualquer obstrução coronariana que justifique o quadro.

O aspecto típico ao ecocardiograma, ressonância ou ventriculografia é o de uma dilatação segmentar do VE, semelhante a um aneurisma, cujo aspecto lembra um utensílio japonês utilizado para capturar polvos (*Takotsubo*). A localização mais comum é a apical.

Embora não se saiba ao certo a causa desta cardiomiopatia, postula-se que seja decorrente da ação de catecolaminas em vasos coronarianos epicárdicos. Por isso, normalmente se utilizam *betabloqueadores* no tratamento, embora não haja comprovação do benefício desta terapia. O quadro normalmente reverte espontaneamente em até uma semana e não costuma causar disfunção permanente, ainda que isso seja possível em raros pacientes.

7. Displasia Arritmogênica do VD

Na displasia arritmogênica do VD, o miocárdio ventricular é substituído por um tecido fibrogorduroso, que é altamente predisponente à ocorrência de taquiarritmias. A alteração nem sempre é restrita ao VD, e o VE também pode estar acometido em alguns poucos casos. Ela acomete principalmente homens < 35 anos, sendo a *segunda causa mais comum de morte súbita em atletas*. Uma história familiar pode estar presente em até 30% dos casos, e a transmissão é autossômica dominante.

Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar síncope induzida por esforço físico, palpitações, dispneia aos esforços, dor torácica ou mesmo abrir o quadro com morte súbita. O exame físico pode demonstrar sinais de congestão sistêmica, aumento da pressão venosa e ictus de VD palpável, porém em mais de 50% dos casos não há alterações.

Em 50-90% dos pacientes é possível identificar alterações no ECG de repouso, como a inversão da onda T nas derivações precordiais, principalmente de V1 a V3, além da patognomônica **onda épsilon** (**FIGURA 4**). Esta onda caracteriza-se por uma pequena deflexão entre o QRS e onda T, também mais bem visualizada de V1 a V3. Entretanto, apesar de ser altamente específica da doença, está presente somente em 30% dos casos. A taquicardia ventricular do trato de saída do VD (rever volume 1) é a taquiarritmia mais comum, e sua presença deve sempre levar à pesquisa da displasia arritmogênica do VD.

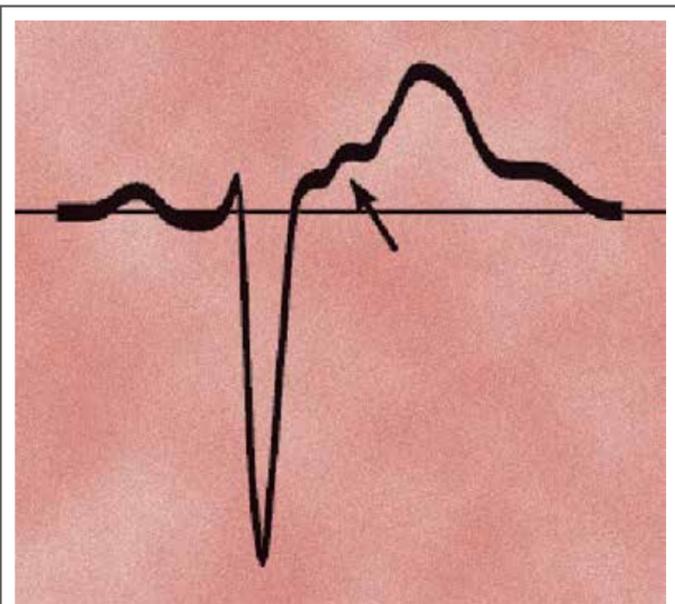


Fig. 4: A onda épsilon na displasia arritmogênica do VD.

O diagnóstico pode ser sugerido pelo ecocardiograma se for realizado por um operador experiente, mas a *ressonância nuclear magnética* apresenta maior sensibilidade e especificidade.

Devido ao risco de morte súbita, estes pacientes devem ser proibidos de praticar esportes competitivos. Amiodarona e betabloqueadores podem auxiliar na prevenção de arritmias ventriculares, entretanto a maioria dos pacientes (TV indutível ao estudo eletrofisiológico ou acometimento simultâneo do VE) deverá receber um cardiodesfibrilador implantável.

8. Beribéri

A tiamina (vitamina B1) é uma vitamina que serve de cofator para reações bioquímicas fundamentais no metabolismo dos carboidratos. A sua deficiência, associada a uma ingestão elevada de carboidrato, leva ao quadro clássico do beribéri, caracterizado por uma insuficiência cardíaca congestiva de alto débito (“beribéri úmido”) e/ou uma neuropatia periférica grave (“beribéri seco”). A forma clássica é descrita na Ásia, onde a dieta em muitas populações é à base de arroz polido, alimento rico em carboidrato e muito pobre em tiamina. Os *alcoólatras* constituem outro grupo propenso à doença, pois consomem muito etanol (carboidrato), com pouco alimento contendo tiamina. Nesses pacientes, pode haver a associação entre cardiomiopatia alcoólica e beribéri.

Os critérios presuntivos de beribéri cardíaco são: ICC de alto débito, com redução de PA diastólica e aumento da pressão de pulso, cardiomegalia, sinais de circulação hiperdinâmica (sopro, ruído de ejeção, B3, hiperfonese de

bulhas), alterações da repolarização ventricular no ECG e deficiência dietética por mais de 3 meses. O diagnóstico pode ser alcançado por exames bioquímicos, como a redução dos níveis séricos de tiamina e da atividade eritrocitária da transcetolase, ou, simplesmente, pela boa resposta à reposição de tiamina.

A dose de tiamina deve ser 100-200 mg/dia nos primeiros dias, seguido de 25-50 mg/dia. A melhora costuma ser dramática, já nas duas primeiras semanas. Existe uma forma fulminante de beribéri (*Shoshin beribéri*), mais comum na Ásia e África, em que se instala uma ICC aguda, com edema agudo de pulmão e/ou choque cardiogênico, levando ao óbito em 48h, se não tratado. As formas mais graves de beribéri devem ser tratadas inicialmente com tiamina IV.

9. Outras Causas

Drogas como a *cocaína* e a *doxorubicina* são importantes causas de Cardiomiopatia (CMP) em nosso meio. Com relação à primeira droga, por mais que predominem sintomas adrenérgicos, é contraindicado o uso de betabloqueadores na intoxicação aguda, mesmo quando houver arritmias. O bloqueio beta pode predispor a uma intensa vasoconstrição coronariana nesses pacientes. A doxorubicina ainda é bastante utilizada na quimioterapia de linfomas não Hodgkin e da doença de Hodgkin, e seu uso deve ser acompanhado com ecocardiogramas periódicos. A suspensão da doxorubicina nem sempre garante a reversão da cardiomiopatia.

As doenças da tireoide são importantes causas secundárias de CMPD. O *hipotireoidismo*, em especial, pode ser causa de cardiomiopatia dilatada, que normalmente responde (ao menos parcialmente) à reposição hormonal. Imagina-se que a *tireotoxicose* seja também causa de CMPD, provavelmente secundária à taquicardia (taquicardiomiopatia) e/ou ICC de alto débito. O *diabetes mellitus* e o *feocromocitoma* são outras causas endócrinas de cardiomiopatia dilatada.

A *distrofia de Duchenne* também pode afetar o miocárdio, causando CMP. Uma causa recentemente descrita de CMP é a *não compactação do VE*, uma cardiomiopatia congênita decorrente de uma malformação embriológica, com persistência de recessos profundos e sinusoides na parede do VE, típicos do coração embrionário.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
5. Montera M.W., Mesquita E.T., Colafranceschi A.S., Oliveira Junior A.M., Rabischoffsky A.,

- Ianni B.M., et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. Arq Bras Cardiol 2013; 100(4 supl. 1): 1-36.*
6. *Andrade J.P., Marin-Neto J.A., Paola A.A.V., Vilas-Boas F., Oliveira G.M.M., Bacal F., Bocchi E.A., Almeida D.R., Fragata Filho A.A., Moreira M.C.V., Xavier S.S., Oliveira Junior W. A., Dias J.C.P. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica. Arq Bras Cardiol 2011; 97(2 supl.3): 1-48.*
-

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

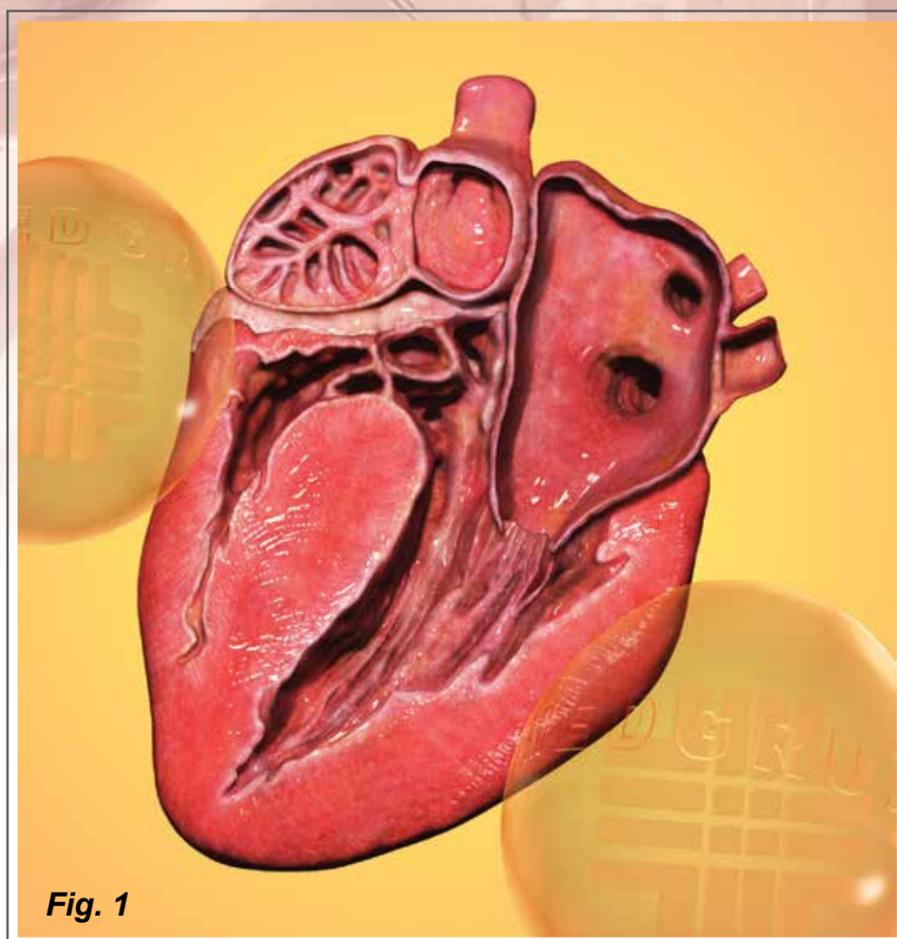


Fig. 1

I - INTRODUÇÃO

1. Definição e Classificação da Hipertrofia Miocárdica

Hipertrofia de um tecido, como, por exemplo, o miocárdio, é definida como o aumento de sua massa, devido, principalmente, ao aumento do tamanho de suas células, no caso exemplificado, os miócitos ou fibras miocárdicas.

Tanto o miocárdio atrial como o ventricular podem se hipertrofiar, como resposta fisiológica a uma sobrecarga volumétrica ou pressórica da câmara em questão.

A hipertrofia ventricular, esquerda ou direita, pode ser classificada em dois tipos morfológicos: a hipertrofia *excêntrica* e a hipertrofia *concêntrica*.

A *hipertrofia ventricular excêntrica* é caracterizada pelo aumento da cavidade ventricular, associado a uma maior espessura do miocárdio (**FIGURA 1**). Ocorre como consequência a sobrecargas volumétricas (ou diastólicas) crônicas. Exemplificando, temos as regurgitações valvares, as comunicações intracardíacas e, em menor grau, os atletas que realizam exercícios isotônicos (ex.: maratonista).

A *hipertrofia ventricular concêntrica* é caracterizada pela redução da cavidade ventricular, associado a importante aumento da espessura miocárdica (**FIGURA 1**). Ocorre como consequência a sobrecargas pressóricas (ou sistólicas). Exemplificando, temos a estenose aórtica, tricúspide, a hipertensão arterial sistêmica, a hipertensão arterial pulmonar e, em menor grau, os atletas que executam exercícios isométricos (ex.: halterofilista).

2. Definição de Cardiomiopatia Hipertrofica (CMH)

A CMH é uma doença primária do miocárdio, caracterizada por uma *inexplicada* hipertrofia ventricular *concêntrica*, geralmente restrita ao *ventrículo esquerdo*, associada a uma função sistólica *hiperdinâmica*.

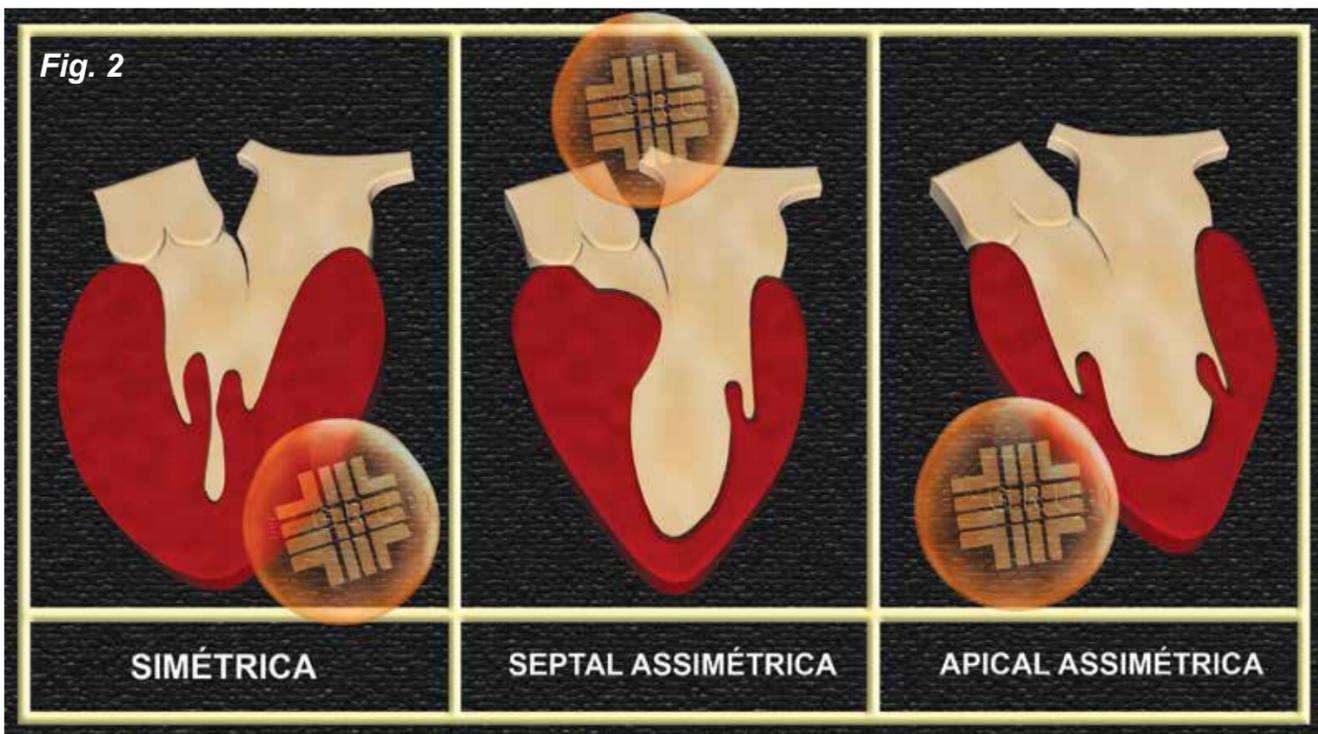
É importante ressaltar a palavra “inexplicada”, utilizada na definição em contexto clínico, já que a grande maioria dos casos de Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE) concêntrica é consequente à HAS ou à estenose aórtica, ambas geralmente em suas formas severas.

3. Patologia e Classificação

A CMH pode acometer tanto os átrios quanto os ventrículos, porém a câmara mais acometida é o ventrículo esquerdo. A hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular esquerdo mais comumente é *assimétrica*, uma característica que chama a atenção para o diagnóstico.

Podemos, então, classificar a CMH, sob seu aspecto macroscópico em:

- 1- **Hipertrofia simétrica:** a hipertrofia se distribui por todo o miocárdio do VE, porém é mais proeminente no septo interventricular e na parede anterolateral e de pequena monta, na parede posterior.
- 2- **Hipertrofia septal assimétrica:** das formas segmentares, é a mais comum. O processo hipertrófico localiza-se basicamente no septo interventricular. Pode acometer todo o septo, a sua porção anterior, posterior ou a porção do trato de saída do VE.



3- **Hipertrofia apical assimétrica (forma de Yamagushi):** mais encontrada em indivíduos de origem japonesa. Apenas a região apical do VE está hipertrófica, dando um aspecto “em naipe de espadas” à cavidade ventricular.

4- **Outras hipertrofias segmentares:** mais raramente, a hipertrofia pode localizar-se em um outro segmento do miocárdio, como a parede anterolateral ou até mesmo a parede posterior.

Segundo o *Braunwald 2008*, 70% dos pacientes com CMH apresentam uma forma particular da doença: a **Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva**. Na CMH obstrutiva, ocorre um mecanismo de obstrução à ejeção sistólica, conseqüente ao espessamento e ao hiperdinamismo do septo interventricular. Ao contrário da obstrução fixa da estenose aórtica valvar, há uma obstrução dinâmica na CMH obstrutiva. Os detalhes da fisiopatologia dessa obstrução e suas peculiaridades ao exame físico serão abordados adiante.

Histopatologia da CMH: o histopatológico caracteriza-se não somente pela hipertrofia em si, mas também por um “desarranjo” da estrutura do tecido miocárdico. As fibras musculares encontram-se dispostas desordenadamente em meio a áreas de fibrose, nas regiões do miocárdio acometidas. Ocorre também, em diversos pacientes, espessamento da parede de ramos coronarianos intramurais, predispondo à isquemia.

4. Etiologia

Até o presente momento, todas as evidências apontam para uma etiologia genética na CMH. Esta é citada no *Braunwald* como a doença genética cardiovascular mais comum. A herança é **autossômica dominante**, porém com expressões fenotípicas variadas na mesma família (exceto em gêmeos idênticos, nos quais os fenótipos também são idênticos). Cerca de 50% dos pacientes têm história familiar.

Estudando-se mais a fundo a genética da CMH, revelaram-se algumas alterações específicas em determinados genes, relacionadas à doença. Atualmente, mutações em 11 genes diferentes

são relacionadas à CMH, afetando, por exemplo, genes relacionados à troponina T, à tropomiosina, à cadeia pesada da β -miosina e à troponina I. Aparentemente, cada padrão fenotípico está relacionado a mutações específicas.

SAIBA MAIS...

Algumas doenças genéticas causam cardiomiopatias de padrão hipertrófico, com fenótipo semelhante ao encontrado na CMH. São elas: a ataxia de Friederich, a doença de Fabry e doenças de depósito de glicogênio.

II - FISIOPATOLOGIA

Independente de qual mutação genética ou alteração bioquímica é responsável pela hipertrofia primária em um determinado paciente, o fato é que a CMH pode impor três conseqüências fisiopatológicas ao miocárdio.

1. CMH Obstrutiva

A principal causa de ICC na CMH é a presença de um **gradiente intraventricular sistólico**, que está presente em cerca de 70% dos pacientes. Este gradiente pressórico é definido como uma diferença de pressão sistólica entre a câmara ventricular esquerda e o seu trato de saída. Este gradiente é **dinâmico**, ou seja, pode aparecer e desaparecer, ou piorar e melhorar de acordo com mudanças na atividade cardiocirculatória do paciente. Existem manobras que aumentam e outras que diminuem o gradiente, como veremos adiante.

O que acontece é que, devido a alterações na geometria ventricular esquerda, especialmente do seu trato de saída, o hiperfluxo sistólico produz um fenômeno aspirativo intracavitário (fenômeno Venturi), fazendo com que o aparelho valvar mitral, ou a sua cúspide anterior, seja “puxado” de encontro ao septo do trato de saída, produzindo uma obstrução transitória. Esta obstrução se dá geralmente no meio da sístole e é responsável pelo gradiente pressórico intraventricular dinâmico da CMH obstrutiva. Denomi-

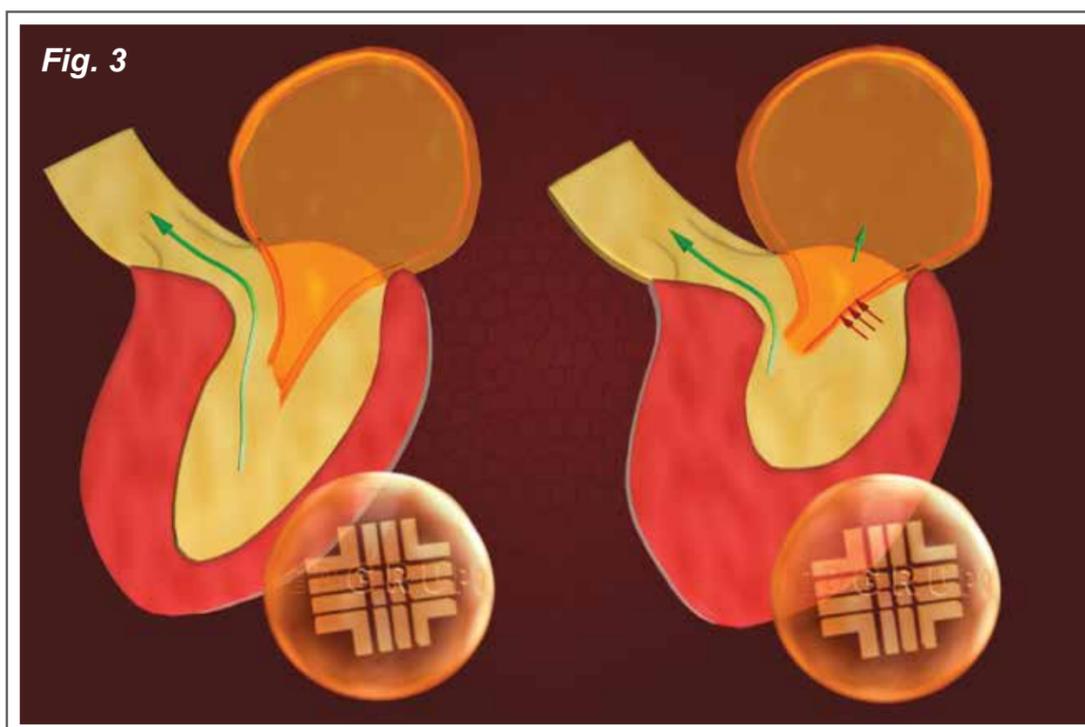
namos esse fenômeno de **Movimento Sistólico Anterior (MSA)** da valva mitral (**FIGURA 3**). Geralmente ocorre um discreto refluxo mitral nestes casos. Outro evento que colabora com a obstrução do trato de saída do VE é o **movimento mediosistólico do septo interventricular**, que geralmente está hipertrofiado e pode obstruir parcialmente a saída do VE.

2. Disfunção Diastólica

O enchimento adequado dos ventrículos depende de uma diástole eficaz. Entretanto, a hipertrofia massiva, a fibrose e o desarranjo das células musculares geram um **deficit de rela-**

xamento VE. Isso gera uma redução na complacência do VE, que se torna mais rígido, e conseqüente aumento na pressão intraventricular. Essa alta pressão intraventricular dificulta (e muito) o esvaziamento atrial, especialmente a fase rápida (fase de esvaziamento passivo do átrio, no início da diástole, quando ele ainda não se contraiu).

O enchimento diastólico do VE passa a depender grandemente da fase de contração do átrio, que acaba por se sobrecarregar. A elevação da pressão intra-atrial se transmite retrogradamente à circulação pulmonar, causando congestão. A disfunção diastólica é o principal mecanismo de ICC nas formas não obstrutivas de CMH.



3. Isquemia Miocárdica

A CMH predispõe à isquemia miocárdica devido aos seguintes fatores:

- 1- Aumento da demanda metabólica do miocárdio, por maior massa e sua contratilidade;
- 2- Aumento das pressões de enchimento do VE, reduzindo a perfusão coronariana subendocárdica na diástole;
- 3- Alterações na morfologia das coronárias intramurais, que se encontram pequenas e espessas.

As artérias coronárias epicárdicas geralmente são livres de lesões ateroscleróticas.

III - SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos pacientes com CMH é **assintomática**. O diagnóstico é sugerido pelo ECG e confirmado pelo ecocardiograma. As situações em que isso acontece são:

- 1- Investigação dos familiares próximos a um paciente com CMH;
- 2- Investigação de um sopro sistólico, B4 ou ictus propulsivo;
- 3- Exame de *check-up*.

Cerca de 1/4 dos parentes de 1º grau de alguém com CMH possuem alterações de hipertrofia ventricular nos exames complementares, geralmente de menor monta, quando comparada ao caso índice.

Apesar da maioria dos pacientes ser assintomática, sintomas podem vir a aparecer em qualquer idade. O sintoma mais comum da doença é a **dispneia aos esforços**, normalmente desencadeada ou exacerbada pelo esforço físico. O seu mecanismo é a disfunção diastólica, cuja fisiopatologia foi descrita anteriormente.

O segundo sintoma mais comum é a **angina pectoris**, ocorrendo em 70% dos pacientes sintomáticos, devido ao fenômeno da isquemia miocárdica. A angina também é desencadeada por esforços. Os mecanismos propiciadores de isquemia miocárdica na CMH foram descritos acima.

O terceiro sintoma é a **síncope** e a **pré-síncope**. Precipitados por um fenômeno de baixo débito cardíaco súbito, estes sintomas costumam ocorrer durante esforço físico. O mecanismo do baixo débito no esforço físico é a queda abrupta do enchimento ventricular, o aumento do fenômeno obstrutivo sistólico no trato de saída do VE e a ocorrência de arritmias precipitadas por isquemia miocárdica severa. A **fadiga muscular** é outro sintoma que indica a síndrome do baixo débito.

Exame físico

O exame físico cardiovascular, nos pacientes com CMH, geralmente é positivo.

À palpação do precórdio, destaca-se um **ictus de VE propulsivo, localizado e sustentado**,

típico de HVE concêntrica. O movimento do ictus pode se dar em dois tempos, em vez de um. Este **movimento pré-sistólico** corresponde à ausculta da B4.

À ausculta cardíaca, a alteração mais comum é a presença de uma **B4**, geralmente bastante nítida. A B4 é explicada por uma vigorosa contração atrial (na telediástole ou pré-sístole) contra um VE rígido, no caso pela HVE concêntrica. O desdobramento paradoxal de B2 pode ocorrer devido ao prolongamento da sístole ventricular esquerda em relação à sístole direita.

Em alguns casos, pode-se auscultar um **sopro sistólico** na borda esternal esquerda baixa média (foco aórtico acessório), baixa (foco tricúspide) ou na ponta (foco mitral). O sopro sistólico pode ser apenas pela hipercontratibilidade ventricular esquerda, levando ao aumento do fluxo intracavitário sistólico, ou pode ser a expressão auscultatória da CMH obstrutiva. Neste caso, o sopro sistólico possui algumas características importantes, que o diferencia do sopro de outras cardiopatias, com quadro clínico semelhante.

IV - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais da CMH são as duas causas mais comuns de HVE concêntrica: **hipertensão arterial sistêmica** e **estenose aórtica**. Como a doença comumente acomete indivíduos jovens, é importante diferenciá-la das alterações fisiológicas do **coração do atleta**. Mais raramente, a doença pode confundir-se com alguns tipos de **cardiomiopatia infiltrativa restritiva**, devido ao espessamento miocárdico que pode ser encontrado nessa última.

Ao encontrarmos HVE concêntrica no ecocardiograma, devemos primeiramente afastar o

diagnóstico de HAS e de estenose aórtica. Podemos considerar, portanto, a CMH como diagnóstico de exclusão. A HVE na HAS e na EA costuma ser do tipo simétrica, porém, eventualmente, pode existir assimetria. Grandes hipertrofias ocorrem geralmente nas formas severas dessas doenças, mas não em suas formas leves e moderadas. Portanto, o encontro de hipertrofia septal assimétrica de grande monta em um indivíduo hipertenso leve deve sugerir o diagnóstico de CMH associada.

O encontro de HVE concêntrica em atletas é um outro problema de diagnóstico diferencial. Nesse caso, não pode haver erro, pois, se considerarmos um paciente com CMH como simplesmente um atleta com HVE fisiológica e liberarmos este indivíduo para atividades esportivas, estaremos contribuindo para uma possível morte súbita desencadeada por esforço físico extenuante. O contrário também é prejudicial: rotular um atleta como CMH pode acabar com a sua carreira esportiva.

Portanto, devemos saber os limites da HVE fisiológica dos atletas e as características normalmente presentes no “coração do atleta”. Os critérios são ecocardiográficos:

- Espessura do septo ou parede posterior: **até 1,4 cm** (normal: até 1,2 cm);
- Diâmetro cavitário do VE: geralmente normal ou pouco aumentado (**> 5,5 cm na diástole**);
- Na CMH, o diâmetro do VE está reduzido (< 4,5 cm na diástole);
- A hipertrofia normalmente é **simétrica**;
- Regressão da hipertrofia após algumas semanas sem atividade física.

Outro fator importante na sugestão do diagnóstico de CMH é a história familiar positiva, presente em boa parte dos casos.

São características do sopro da CMH obstrutiva:

- Mais audível no foco aórtico acessório, tricúspide ou mitral.
- Pode ser mesossistólico (sopro de ejeção) ou holossistólico (sopro de regurgitação).
- É um sopro dinâmico – sua intensidade é muito sensível a manobras:
Aumenta com: manobra de Valsalva, posição ortostática, batimento pós-extrassistólico.
Diminui com: *handgrip*, posição de cócoras.

Explicação: o sopro sistólico da CMH obstrutiva pode ser originado na própria obstrução subaórtica, ou na regurgitação mitral associada, ou nos dois. Vimos anteriormente que o fenômeno obstrutivo está ligado ao deslocamento anterior do aparelho mitral, portanto os fenômenos obstrução subaórtica e regurgitação mitral estão ligados. Sendo assim, o sopro pode ser de ejeção, localizado no foco aórtico acessório ou tricúspide, ou de regurgitação, localizado no foco mitral. Todas as manobras que reduzem o retorno venoso e, portanto, o volume intraventricular (Valsalva, posição ortostática), aumentam a intensidade do sopro, pois aproximam o septo interventricular

V - EXAMES COMPLEMENTARES E DIAGNÓSTICO

1. Eletrocardiograma

É muito comum a presença de critérios para HVE, do tipo sobrecarga pressórica, isto é, aumento da

amplitude das ondas R nas precordiais esquerdas, aumento das ondas S nas precordiais direitas e o padrão “strain” nas precordiais esquerdas, D1 e aVL. Apenas 10% dos casos cursam com ECG normal, devido à hipertrofia mais localizada.

Ondas q patológicas são encontradas em cerca de 40% dos casos, geralmente atribuídas à hi-

peretrofia septal. São ondas de grande amplitude, porém não alargadas, diferenciando-as das ondas q de infarto. Ocorrem geralmente nas derivações inferiores e nas precordiais, de V2 a V6.

Outras alterações encontradas são: Bloqueios de Ramo (BRE, BRD, HBAE), extrassístoles ventriculares ou supraventriculares, fibrilação atrial, outras arritmias.

Na forma apical (Yamagushi) – **FIGURA 4** – encontramos tipicamente ondas T invertidas, simétricas e de grande amplitude nas precordiais esquerdas, simulando isquemia subepicárdica. São as ondas T gigantes.

Fig. 4



2. Radiografia de Tórax

Este exame não costuma apresentar alterações importantes. Eventualmente, veremos um aumento do diâmetro cardiorádico, devido a uma grande HVE concêntrica, com a silhueta esquerda apresentando uma forma arredondada. Não é incomum haver sinais de aumento de átrio esquerdo.

3. Ecocardiograma

É o exame principal, pois, além de confirmar o diagnóstico, estima a gravidade, classifica o tipo morfológico, avalia a presença da obstrução dinâmica subaórtica e do movimento sistólico anterior da mitral.

O que é encontrado é uma **HVE concêntrica**, com os **diâmetros do VE reduzidos**, geralmente um diâmetro diastólico menor que 4,5 cm. A espessura do septo, na maioria das vezes, é maior que a da Parede Posterior (PP). Uma relação maior que 1,5 entre o septo e a PP é bastante sugestiva da doença. O septo pode atingir, em casos mais graves, a espessura de 5,0 cm (normal: até 1,2 cm). A função sistólica está aumentada, com o **VE hipercontrátil**. O diâmetro do AE geralmente está aumentado (> 4,0 cm). O VD eventualmente pode apresentar sinais de hipertrofia e o AD pode estar aumentado.

A função diastólica do VE pode ser bem avaliada pelo Doppler, através da curva de fluxo mitral.

O padrão de disfunção diastólica costuma ser o **deficit de relaxamento**, padrão que também ocorre na HAS, EA e em idosos normais.

A **obstrução subaórtica sistólica**, quando presente, pode ser diagnosticada pelo ecocardiograma bidimensional; e o **gradiente**, que às vezes atinge valores acima de 60 mmHg, pode ser estimado pelo Doppler.

VI - PROGNÓSTICO

A história natural da CMH é variável. A maior parte dos pacientes cursa de forma assintomática durante toda a vida. Porém um grupo importante dos pacientes evolui com sintomas, manifestos geralmente entre **30-50 anos de idade**. A evolução para sintomas, salvo algumas exceções, guarda alguma relação com o grau de hipertrofia ventricular. Aqueles com HVE concêntrica acentuada e aqueles com CMH obstrutiva tendem a ser os mais sintomáticos.

O principal problema em relação ao prognóstico da CMH é a **morte súbita**. É *causa mortis* da grande maioria dos pacientes com CMH com menos de 65 anos. A mortalidade anual relacionada à CMH oscila em torno de 1%, porém, as estatísticas feitas com os pacientes referidos para instituições terciárias mostram uma mortalidade anual em torno de 3-6%.

A morte súbita por CMH é mais comum na criança e no adolescente do que no adulto. As estatísticas mostram 6% de mortalidade anual na faixa etária menor que 30 anos. O mecanismo da morte súbita não é totalmente conhecido. Na criança, acha-se que o mecanismo é isquêmico, levando à taquicardia e fibrilação ventricular, geralmente desencadeadas pelo esforço físico extenuante. No adulto, o próprio desarranjo miocárdico pode pré-dispor a taquiarritmias ventriculares por reentrada, culminando em fibrilação ventricular.

A CMH é a causa mais comumente encontrada em autópsias de atletas que tiveram morte súbita durante atividade esportiva. A CMH é a causa mais comum de MS em jovens (estatística estrangeira).

Os fatores preditivos de MS na CMH são:

- Idade < 35 anos;
- História familiar de MS;
- MS abortada;
- Múltiplas TV não sustentadas ao Holter;
- Espessura da parede ventricular > 30 mm;
- Hipotensão relacionada ao exercício;
- História de síncope em indivíduos < 30 anos.

Os indivíduos com CMH grave que ultrapassam os 65 anos podem evoluir com cardiopatia dilatada, uma fase tardia da doença, ocorrendo em cerca de 15% dos casos. O prognóstico desses pacientes é muito ruim.

Screening Familiar

Devido ao elevado risco de morte súbita inerente a essa patologia, atualmente, recomenda-se a realização de ecocardiogramas em intervalos de um ou dois anos, entre os doze e vinte anos, nos familiares de portadores de CMH. Alguns autores recomendam estender esse *screening* até a idade adulta, com exames a cada cinco anos.

VII - TRATAMENTO

Os dois objetivos buscados para a abordagem terapêutica da CMH são o controle dos sintomas e a prevenção da morte súbita. Destes, apenas o primeiro objetivo pode ser adequadamente alcançado, com os conhecimentos atuais.

O tratamento medicamentoso está indicado para os pacientes sintomáticos. Duas drogas (ou grupos de drogas) podem ser utilizadas com este fim: os ***β-bloqueadores*** e o ***verapamil***.

Os ***β-bloqueadores*** reduzem os sintomas em 2/3 dos pacientes, principalmente a angina de esforço, pelo seu efeito redutor da demanda metabólica miocárdica (cronotropismo e inotropismo negativos). Os ***β-bloqueadores*** têm um potencial efeito antiarrítmico, porém os estudos ainda não confirmaram o benefício dessas drogas na prevenção da MS na CMH. Além disso, os ***β-bloqueadores*** reduzem a obstrução dinâmica na CMH obstrutiva, pelo efeito inotrópico negativo.

O verapamil é um bloqueador de canal de cálcio inotrópico negativo e bradicardizante. Tem um excelente efeito no alívio sintomático dos pacientes com CMH, forma obstrutiva ou não, eficaz em 2/3 dos pacientes e em muitos pacientes com sintomas refratários aos ***β-bloqueadores***. Esta droga tem um efeito particularmente benéfico na diástole: melhora o relaxamento ventricular (lusinotropismo), diminuindo, inclusive, o seu asincronismo, próprio da CMH. Não há estudos confirmando o seu efeito preventivo de MS.

Quando o paciente entrar em uma fase avançada da doença, haverá, também, disfunção sistólica. Nesse momento, a terapia passa a ser a mesma descrita no volume 2, para ICC sistólica, incluindo inibidor da ECA, espirolactona e diurético de alça.

Tratamento das arritmias: a fibrilação atrial aguda deve ser prontamente tratada com antiarrítmicos, visando a reversão para ritmo sinusal, pois esta arritmia piora muito a hemodinâmica e os sintomas do paciente com CMH. Podemos revertê-la com cardioversão

elétrica eletiva, quinidina, amiodarona, sotalol etc. A manutenção do ritmo sinusal deve ser feita preferencialmente com amiodarona. Nos casos de FA com mais de 48h de instalação, é mandatória a anticoagulação plena prévia, como visto no capítulo de arritmias. A anticoagulação com warfarin deve ser feita para o resto da vida, caso a FA seja crônica. O paciente que apresentou TV Sustentada (TVS), morte súbita abortada ou TVS induzida no EEF deve receber tratamento antiarrítmico. A droga mais estudada e de maior benefício na literatura é a ***amiodarona***. A indicação do cardiodesfibrilador implantável é semelhante a das outras condições associadas a TVS ou MS abortada (ver **Tabela** no volume 1).

Marca-passo DDD: a implantação de um MP dupla-câmara pode melhorar bastante os sintomas de alguns pacientes refratários à terapia medicamentosa. O mecanismo não é bem conhecido; talvez seja a melhor sincronia atrio-ventricular, reduzindo o tempo entre a contração dessas duas câmaras. Atualmente, o MP tem papel limitado no tratamento da CMH.

Cirurgia para CMH obstrutiva

A cirurgia consiste em ressecar uma “fatia” do septo interventricular, em sua parte mais hipertrofiada. Este procedimento denomina-se ***Ventriculomiectomia***. O cirurgião pode acessar o septo por via transaórtica. Nos melhores centros, realiza-se esta cirurgia com uma mortalidade operatória < 5%. A cirurgia está indicada para os pacientes com CMH obstrutiva muito sintomáticos e refratários à terapia medicamentosa. Os resultados são a melhora importante do gradiente intraventricular (em 95% das vezes) e dos sintomas. A mortalidade anual, em alguns estudos não randomizados, reduziu-se de 3% para menos de 1%.

Um outro procedimento que pode ser utilizado em alguns casos de CMH obstrutiva sintomática refratária é a ***embolização alcoólica do septo***, feita através da infusão de solução alcoólica em um ramo septal da DA. Há relatos de melhora sintomática importante em alguns casos.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.

CARDIOMIOPATIAS RESTRITIVAS

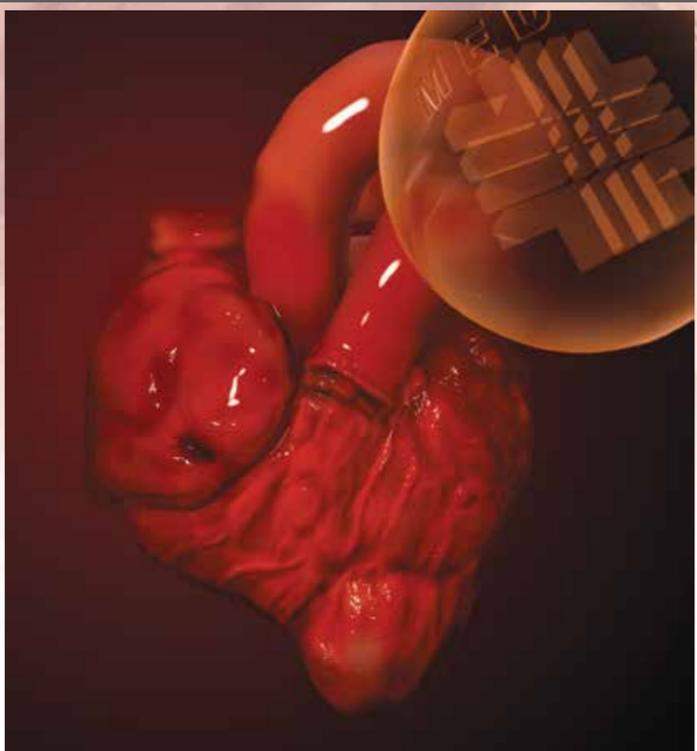


Fig. 1: Endomiocardiofibrose tropical.

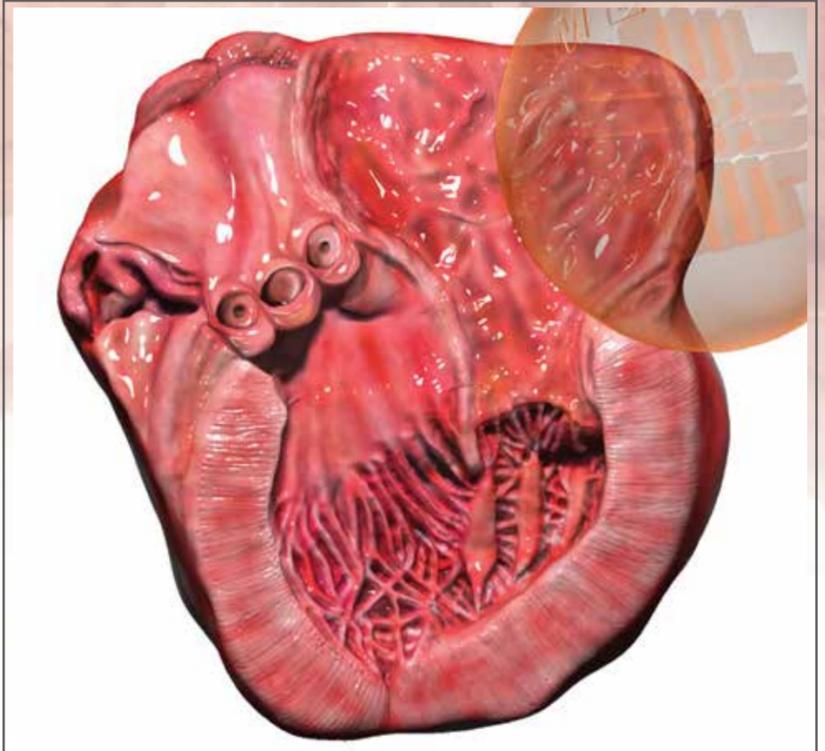


Fig. 2: Amiloidose.

I - INTRODUÇÃO

1. Definição de Cardiomiopatia Restritiva

É definida como uma doença primária do miocárdio, levando à redução significativa da sua complacência e consequente disfunção diastólica, sem haver comprometimento importante da função sistólica. As cavidades ventriculares encontram-se de tamanho normal, diminuídas ou discretamente aumentadas, enquanto que os átrios estão quase sempre aumentados. Dos três tipos de cardiomiopatia, é o mais raro.

2. Etiologia

Há uma série de doenças que podem causar uma cardiomiopatia restritiva. Algumas acometem apenas o coração, enquanto outras são doenças sistêmicas. Existe uma entidade denominada *cardiomiopatia restritiva idiopática*, que será caracterizada adiante.

Uma determinada doença pode levar ao comprometimento miocárdico restritivo pelo mecanismo *INFILTRATIVO* e/ou *FIBRÓTICO*. O acometimento pode ser de toda espessura miocárdica ou apenas de sua porção endocárdica, estendendo-se para o próprio endocárdio (doença endomiocárdica).

O quadro a seguir lista e classifica as principais etiologias de cardiomiopatia restritiva.

Doenças Não Infiltrativas

Cardiomiopatia restritiva idiopática
Esclerodermia

Doenças Infiltrativas

Endomiocardopatia eosinofílica de Löeffler
Amiloidose
Hemocromatose
Sarcoidose
Doenças metabólicas de depósito (ex.: glicogenoses)
Metástase para o miocárdio

Doenças Fibróticas Miocárdicas

Cardiotoxicidade pela doxorubicina
Cardiomiopatia actínica (radioterapia)
Rejeição crônica de transplante cardíaco
Síndrome carcinoide
Cardiomiopatia restritiva familiar
Cardiomiopatia restritiva idiopática

Doenças Fibróticas Endomiocárdicas

Endomiocardiofibrose tropical
Forma tardia da endomiocardopatia de Löeffler

No nosso meio, as entidades mais comuns são a *endomiocardiofibrose tropical*, a *amiloidose* e a *cardiomiopatia restritiva idiopática*, que serão descritas com mais detalhes adiante. Em muitos tratados, a CMH é citada também entre as cardiomiopatias restritivas.

3. Epidemiologia

O grupo das cardiomiopatias restritivas constitui o tipo menos comum entre as cardiomiopatias. Menos de 1% dos pacientes com ICC é diagnosticado como cardiomiopatia restritiva. No entanto, provavelmente no Brasil e em alguns países tropicais, esta forma de cardiomiopatia não é rara, pelo fato da endomiocardiofibrose tropical ser uma doença endêmica.

4. Patologia

O que é encontrado na patologia varia de acordo com a etiologia da cardiomiopatia restritiva. De uma forma geral, as doenças infiltrativas do miocárdio revelam, no exame macroscópico, um miocárdio *espessado* e de *consistência aumentada* (“endurecido”). O peso do coração pode estar aumentado. A coloração do corte seccional miocárdico pode ser característica, como na amiloidose cardíaca (**FIGURA 2**), em que se nota uma cor pálido-bronzeada e com pequenos nódulos cinza-amarelados. O aspecto das doenças endomiocárdicas será retratado adiante.

O histopatológico também é dependente da etiologia. Entretanto, algumas generalizações podem ser feitas, como a presença de áreas de **fibrose e hipertrofia miocárdica**. A infiltração, quando presente, pode ser de vários tipos, dependendo da etiologia:

- 1- Amiloidose: infiltrado intersticial de proteína amiloide (fibrilar), corada pelo vermelho congo;
- 2- Hemocromatose: depósitos de siderina nos miócitos;
- 3- Sarcoidose: infiltrado inflamatório granulomatoso, não caseoso;
- 4- Glicogenoses: depósitos de glicogênio nos miócitos;
- 5- Metástase: células cancerígenas de carcinoma ou linfoma.

II - FISIOPATOLOGIA

O marco das cardiomiopatias restritivas é a **disfunção diastólica**, associada a uma função sistólica preservada ou discretamente deprimida. A disfunção diastólica se dá basicamente devido à redução importante da **complacência ventricular**. Este mecanismo já foi descrito quando falamos de cardiomiopatia hipertrófica. Durante um esforço físico, o aumento da frequência cardíaca e da contratilidade ventricular faz elevar o débito cardíaco, porém à custa de um aumento ainda maior das pressões de enchimento ventricular, piorando a congestão.

Dependendo de qual for o ventrículo mais afetado, o fenômeno congestivo dar-se-á predominantemente nos pulmões (congestão pulmonar) – pela IVE – ou no restante do organismo (congestão sistêmica) – pela IVD. Se os dois ventrículos estiverem severamente afetados, a ICC será biventricular, havendo, portanto, congestão pulmonar e sistêmica.

Um aspecto interessante é a análise da **curva de pressão ventricular diastólica** e de **pressão atrial**.

Na síndrome restritiva, quase todo o enchimento ventricular diastólico ocorre no início da diástole, quando as pressões atrial e ventricular caem fisiologicamente. Em seguida, o enchimento para subitamente, havendo um aumento abrupto das pressões atrial e ventricular, em um patamar acima dos limites normais, formando um aspecto de curva característico: **“em raiz quadrada”** (ver adiante em “Cateterismo Cardíaco”). Este aspecto de curva pressórica diastólica é igual à da pericardite constrictiva.

A terceira bulha (B3), achado característico da cardiomiopatia restritiva, é causada pela forte vibração da parede ventricular, devido à súbita transição da fase de enchimento rápido para a fase de enchimento lento. A B4 também pode ser auscultada nestes pacientes com frequência, pois a contração atrial vigorosa, contra um ventrículo pouco complacente, produz uma forte vibração em suas estruturas.

A curva de pressão atrial também sofre alterações importantes. A **onda A** está proeminente, pois a contração atrial é vigorosa e a pressão atrial está elevada. O **descenso X** é normal, pois a função sistólica é preservada. A **onda V** também é morfologicamente normal, porém aumentada, pois a pressão atrial está elevada. Mas a alteração mais característica da síndrome restritiva é a intensificação do **descenso Y**. Este se dá pelo esvaziamento atrial no início da diástole, que se encontra intensificado pelo elevado gradiente pressórico atrioventricular. O descenso Y acompanha o “V da raiz quadrada” da pressão ventricular. Assim, o aspecto da curva de pressão atrial assume a forma característica **“em W”** ou **“em M”**. Este aspecto de pulso venoso é igual ao da pericardite constrictiva.

Este formato se transmite para a pressão venosa jugular interna, caso a cardiomiopatia comprometa o ventrículo direito. O pulso jugular apresenta um contorno típico “em W” ou “em M”. Entretanto, isso não acontecerá se houver fibrilação atrial (ausência da onda A) ou insuficiência tricúspide (presença da onda V gigante), complicações comuns associadas à cardiomiopatia restritiva.

III - SINAIS E SINTOMAS

1. Sintomas e Apresentação Clínica

O grau de comprometimento miocárdico pela infiltração e/ou fibrose vai determinar as repercussões fisiopatológicas, que, por sua vez, vão determinar os sintomas. As fases mais precoces das doenças que levam à cardiomiopatia restritiva costumam ser assintomáticas. No entanto, com o progredir da doença, ao longo de vários anos, os sintomas começam a aparecer.

Os sintomas provêm de dois mecanismos: síndrome congestiva e baixo débito cardíaco. Os sintomas congestivos predominam no quadro. O comprometimento do VE acarreta **dispneia aos esforços**, evoluindo para **ortopneia** e **dispneia paroxística noturna**. O comprometimento do VD leva ao **edema de membros inferiores** e **aumento do volume abdominal** por ascite. Na maioria das vezes, a ICC é biventricular, havendo congestão pulmonar e sistêmica associadas. Os sintomas de baixo débito podem ocorrer pelos esforços, geralmente **fadiga muscular**, **tonteiros** e **indisposição física**.

Os sintomas podem ser consequentes às complicações da cardiomiopatia restritiva: palpitações, devido às taquiarritmias, síncope por bradiarritmia, quadro clínico de embolia pulmonar ou sistêmica (ex.: AVE).

2. Exame Físico

São comuns os sinais de IVD: turgência jugular patológica, aumento da altura do pulso jugular, derrame pleural à direita ou bilateral, hepatomegalia, ascite e edema de membros

inferiores. O derrame pleural é mais comum na insuficiência congestiva biventricular. A congestão pulmonar da IVE é notada pelos estertores nos terços inferiores dos hemitórax.

O exame do precórdio revela um ictus de VE tópico e é geralmente normal. À ausculta, é muito comum a presença de B3 e B4, portanto um ritmo cardíaco em quatro tempos. As alterações no pulso venoso jugular já foram explicadas: um contorno “em W” ou “em M”. A restrição ao enchimento das câmaras direitas pode precipitar o sinal de Kussmaul (maiores detalhes quando falarmos das doenças do pericárdio).

Uma complicação comum é a insuficiência das valvas atrioventriculares, principalmente na endomiocardiofibrose tropical. Assim, podemos auscultar um sopro de regurgitação tricúspide e/ou mitral. O pulso venoso jugular, na insuficiência tricúspide, mostra um aspecto com onda V gigante, assemelhando-se a um pulso arterial.

3. Complicações

As doenças infiltrativas e/ou fibróticas progressivas do coração, além de acometerem o miocárdio, podem estender-se para o **tecido de condução cardíaco**. Assim, desde o nódulo sinusal até as fibras de Purkinje podem ser acometidas. As consequências podem ser:

- Bloqueio sinusal, bloqueios atrioventriculares, bloqueios de ramo;
- Taquiarritmias atriais e/ou ventriculares.

O aumento dos átrios é um forte fator predisponente para o desenvolvimento de taquiarritmias atriais, com destaque para a fibrilação atrial crônica e o *flutter* atrial. Os bloqueios atrioventriculares e de ramo são especialmente comuns em doenças como amiloidose e sarcoidose.

Outra complicação importante é a formação de **trombo mural**, geralmente intra-atrial. O aumento da cavidade atrial, associado à fibrilação atrial crônica ou intermitente são os principais fatores incriminados. O deslocamento do trombo, ou de um fragmento seu, pode levar ao fenômeno embólico à distância, como AVE, isquemia de membros, infarto enteromesentérico, tromboembolismo pulmonar etc.

A **endocardite bacteriana** é outra complicação, desenvolvendo-se quando há lesão valvar associada.

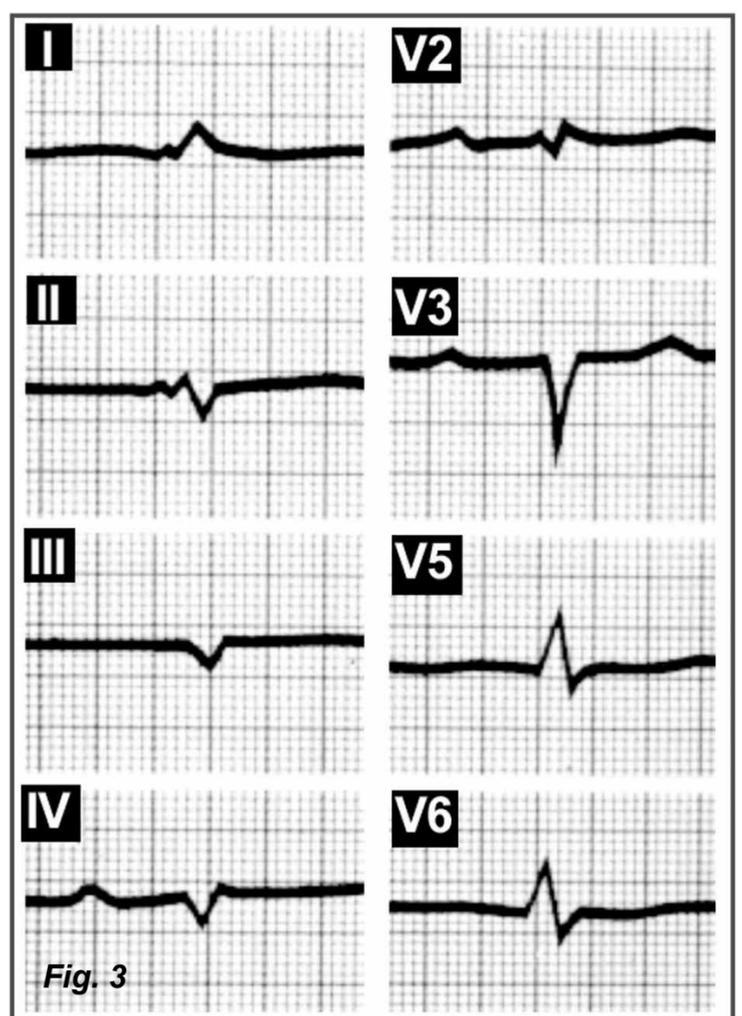
IV - EXAMES COMPLEMENTARES E DIAGNÓSTICO

Os exames complementares inespecíficos, como o ECG e a radiografia de tórax, podem apresentar alterações importantes, que podem ajudar na sugestão diagnóstica. Porém a confirmação do diagnóstico deve ser feita pelos exames de imagem e, raramente, corroborada

por um cateterismo cardíaco esquerdo e direito. O exame de imagem mais utilizado é o ecocardiograma. Em grande parte dos casos, este exame é suficiente para a confirmação; do contrário, exames como a tomografia computadorizada e/ou a ressonância nuclear magnética devem ser solicitados. A doença que mais pode se confundir com o diagnóstico de cardiomiopatia restritiva é a pericardite constrictiva. Algumas vezes, a dúvida só é solucionada pela toracotomia ou toracoscopia.

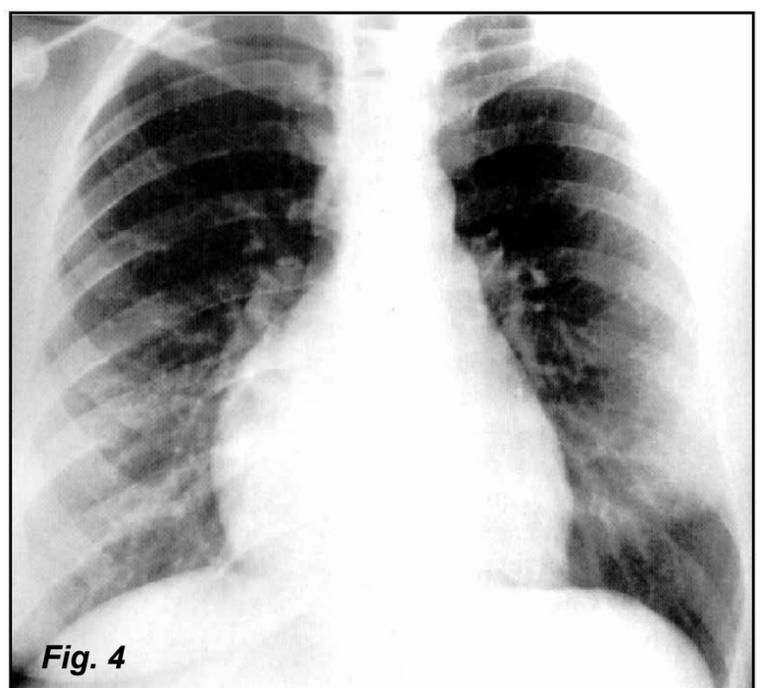
1. Eletrocardiograma

Os achados mais comuns no ECG são a baixa voltagem do QRS e os distúrbios de condução, assim como as alterações inespecíficas da repolarização ventricular. Veja a figura de um ECG de um paciente com cardiomiopatia por amiloidose.



2. Radiografia de tórax

A alteração mais característica é o **aumento isolado do átrio direito**. É visto na incidência PA, como aumento da distância entre a coluna vertebral e o limite da silhueta direita (mais de 5,5 cm). Menos comumente, os sinais de **aumento do átrio esquerdo** estão presentes: duplo contorno da borda cardíaca direita e



sinal da “bailarina” na PA e abaulamento da borda cardíaca posterior na lateral. Sinais de **congestão venocapilar pulmonar** podem ser encontrados: inversão do padrão vascular pulmonar, com espessamento dos vasos dos lobos superiores e, eventualmente, linhas B de Kerley e infiltrados pulmonares.

3. Ecocardiograma

O ecocardiograma uni e bidimensional com Doppler constitui exame imprescindível para a caracterização da doença, tanto os seus aspectos morfológicos como a sua repercussão funcional.

O exame revela espessamento da parede ventricular (VE e/ou VD), função sistólica na maioria das vezes preservada e disfunção diastólica importante. As cavidades ventriculares podem ter diâmetros normais, reduzidos ou discretamente aumentados. Os átrios estão caracteristicamente aumentados. *O achado ecocardiográfico de átrios bastante aumentados com ventrículos de diâmetros normais é muito sugestivo de cardiomiopatia restritiva.*

O espessamento da parede ventricular pode sugerir cardiomiopatia hipertrófica. Esta última, entretanto, costuma ter um espessamento maior, uma assimetria acentuada e uma função sistólica exacerbada (ventrículo hipercontrátil). *É importante ressaltar que, na cardiomiopatia restritiva, há uma dissociação entre o ecocardiograma e o ECG: espessamento de parede ao ecocardiograma e baixa amplitude do QRS no ECG.*

Alguns achados podem sugerir a etiologia da cardiomiopatia:

- Aspecto do miocárdio tipo “cintilante” (*sparckling*): **amiloidose**;
- Obliteração do ápice ventricular (VE e/ou VD): **endomiocardiofibrose tropical**;
- Aneurisma ventricular: **sarcoidose**.

A **disfunção diastólica** pode ser indiretamente avaliada pela determinação do fluxo mitral (ou tricúspide) pelo Doppler.

4. Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética

Como vimos, o diagnóstico diferencial mais difícil de separar é a pericardite constrictiva. Deve-se à importante semelhança fisiopatológica entre as duas doenças e ao fato do espessamento pericárdico não ser tão facilmente determinado pelo ecocardiograma. Neste ponto, exames de imagem mais precisos podem ser necessários. Tanto a TC quanto a RNM de tórax são exames muito bons para visualizar o miocárdio e o pericárdio. O mais sensível para o diagnóstico de espessamento pericárdico é a RNM. A importância da diferenciação entre cardiomiopatia restritiva e pericardite constrictiva é o fato da última ser eficazmente tratada através da pericardiectomia.

5. Cateterismo Cardíaco

As curvas de pressão ventricular e atrial dos corações direito e esquerdo podem ser determinadas pelo cateterismo cardíaco. A elevação das pressões diastólicas ventriculares, com o aspecto de “raiz quadrada”, assim como a elevação das pressões atriais, com o aspecto “em W ou M”, ocorre tanto nas cardiomiopatias restritivas, quanto na pericardite constrictiva. Algumas diferenças entre essas duas entidades podem existir no cateterismo. Alterações indicativas de cardiomiopatia restritiva são: diferença maior que 5 mmHg entre as pressões diastólicas esquerdas em relação às direitas; pressão arterial pulmonar maior que 50 mmHg; platô de pressão diastólica ventricular direita menor que 1/3 da pressão sistólica máxima do ventrículo direito.

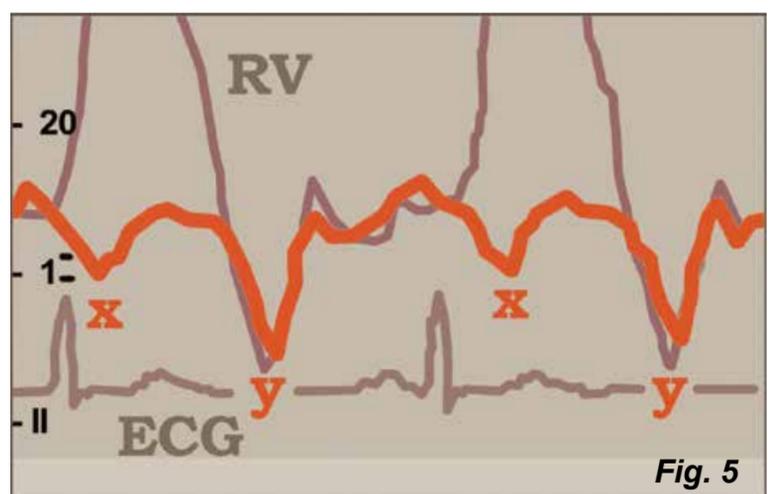


Fig. 5

6. Biópsia Endomiocárdica

A biópsia do endomiocárdio ventricular direito pode ser realizada pelo acesso de uma veia profunda, como a jugular interna direita, geralmente guiada pela radioscopia e durante o cateterismo cardíaco. São retirados vários fragmentos, cada um com 1-3 mm de diâmetro, pois a maioria das doenças infiltrativas miocárdicas tem um padrão salpicado e não homogêneo de distribuição. Doenças como a amiloidose, a hemocromatose, a sarcoidose, as glicogenoses, entre outras, podem ser definitivamente diagnosticadas pela biópsia. Este exame é preconizado na suspeita clínica dessas doenças, quando estas não podem ser diagnosticadas por métodos menos invasivos.

V - TRATAMENTO

O tratamento das cardiomiopatias restritivas resume-se, na maioria das vezes, ao tratamento da ICC por disfunção diastólica e das complicações da doença, como arritmias e fenômenos tromboembólicos.

Os sintomas e sinais da ICC por disfunção diastólica geralmente melhoram com o uso de **diuréticos** e/ou **nitratos**, ou seja, medicações que agem na redução da pré-carga cardíaca. A dose de diuréticos deve ser cuidadosamente controlada, pois um pequeno excesso pode levar à síndrome de baixo débito cardíaco. Uma pré-carga um pouco elevada é necessária nesses casos para a manutenção de um débito adequado. Os digitais e os inibidores da ECA não têm benefício na disfunção diastólica, podendo ser

até prejudiciais. Apesar dos bloqueadores de canal de cálcio serem muito bons, nos casos de disfunção diastólica hipertrófica, não têm ação nenhuma contra a disfunção diastólica restritiva.

Vimos que a **fibrilação atrial** é uma arritmia frequente associada à cardiomiopatia restritiva. Esta arritmia é um fator de descompensação cardíaca importante nesses casos, pois a contração atrial passa a ter uma maior contribuição para o enchimento ventricular em vigência de disfunção diastólica. A sua perda faz aumentar as pressões de enchimento e as pressões atriais, piorando a congestão pulmonar e os sintomas. A taquicardia própria da FA contribui para o aumento das pressões de enchimento, pelo menor tempo diastólico proporcional. Assim sendo, a fibrilação atrial deve ser revertida, sempre que possível, respeitando-se as regras apropriadas de anticoagulação (ver capítulo de FA no volume 1 de Cardiologia). Todas as outras taquiarritmias e as bradiarritmias devem ser tratadas agressivamente.

Os pacientes com cardiomiopatia restritiva e fibrilação atrial crônica ou intermitente, regurgitação valvar importante ou baixo débito cardíaco são aqueles com maior risco de trombo mural atrial. Em todos estes casos está indicada a **anticoagulação crônica com warfarin**. O trombo muitas vezes está localizado no apêndice atrial, não bem visualizado no ecocardiograma transtorácico, daí a importância de se fazer um transesofágico nos casos de aumento atrial significativo.

Tratamento específico

Algumas etiologias merecem uma terapia específica, além do tratamento de suporte:

- *Amiloidose relacionada ao mieloma múltiplo*: corticosteroides, agentes citotóxicos (melfalan).
- *Sarcoidose*: corticosteroides.
- *Hemocromatose*: flebotomias ou drogas quelantes de ferro (desferoxamina).
- *Endomiocardia de Löeffler*: corticosteroides, agentes citotóxicos (hidroxiureia), interferon- α .

Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico existe apenas para as endomiocardopatias fibróticas, como a endomiocardiofibrose tropical e a fase tardia da endomiocardia de Löeffler. A ressecção do endocárdio fibrótico (**endocardiectomia**), associada à **troca da(s) valva(s) atrioventricular(es)**, no caso de regurgitação valvar grave, pode ser realizada com uma mortalidade operatória de 15-25% em grandes centros, porém levando à importante melhora hemodinâmica e sintomática nos sobreviventes. A cirurgia é indicada no momento em que os sintomas são severos e estão refratários à terapia medicamentosa.

Transplante cardíaco

O transplante cardíaco está indicado nas cardiomiopatias restritivas idiopática, familiar e outras

etiologias não sistêmicas, quando a doença atinge um estágio de difícil controle medicamentoso. É o único tratamento potencialmente curativo da doença restritiva localizada no coração.

VI - ETIOLOGIAS ESPECÍFICAS - Comentários -

1. Cardiomiopatia Restritiva Idiopática

Caracterizada por fibrose e hipertrofia miocárdicas, esta entidade é mais comum em mulheres, com os sintomas detectados geralmente entre 20-30 anos. O prognóstico é variável: alguns pacientes têm uma sobrevida de muitos anos, com estabilidade dos sintomas, enquanto outros podem ter um curso fulminante. Uma forma infantil da doença tem sido descrita em meninas com idade média de quatro anos. O tratamento definitivo é o transplante cardíaco.

2. Cardiomiopatia Restritiva Familiar

Doença semelhante à forma idiopática. A herança é variável, porém uma forma associada à doença musculoesquelética hereditária costuma apresentar um padrão de herança autossômico dominante. O tratamento definitivo é o transplante cardíaco.

3. Endomiocardiofibrose Tropical (FIGURA 1)

Esta doença é endêmica na África equatorial, na Índia, Colômbia e Brasil. Não se sabe a sua etiologia específica. As manifestações clínicas costumam aparecer na infância tardia, na adolescência ou na fase adulta precoce. A prevalência não é diferente entre os sexos, mas predomina na raça negra. O prognóstico é o de uma doença progressiva, de velocidade variável, sendo a sobrevida, nos estágios mais precoces, de muitos anos, porém, em estágios avançados, de apenas 50% em dois anos.

O aspecto do coração nesta patologia é típico. A fibrose acomete a via de entrada ventricular, o ápice e o aparelho valvar atrioventricular, levando frequentemente à regurgitação tricúspide e/ou mitral. A fibrose no ápice leva à sua obliteração (“cardiomiopatia obliterativa”). Qualquer um ou os dois ventrículos podem ser acometidos. O acometimento do VD está relacionado a um pior prognóstico.

No quadro clínico, predominam os sintomas e sinais de congestão direita: turgência jugular, hepatomegalia, ascite, edema de membros inferiores. A presença frequente de insuficiência tricúspide agrava a congestão sistêmica; seus sinais são: onda V gigante no pulso jugular, sopro holossistólico no foco tricúspide, que acentua com a inspiração, e pulso hepático. A congestão pulmonar leva ao sintoma de dispneia e ortopneia.

O diagnóstico é feito pelo aspecto morfológico característico no ecocardiograma bidimensional, às vezes confirmado pela ventriculografia durante o cateterismo cardíaco. Os achados inespecíficos são o aumento biatrial, principalmente do AD, a presença de moderado derrame pericárdico e a baixa amplitude do QRS no ECG.

O tratamento é o da disfunção diastólica restritiva, das arritmias e a prevenção de fenômenos tromboembólicos com a anticoagulação crônica (warfarin), nos casos indicados. Nos pacientes com classe funcional NYHA III ou IV, está indicada a endocardiectomia ou, algumas vezes, o transplante cardíaco.

4. Endocardiomiopatia Eosinofílica de Löeffler

Na verdade, é uma doença multissistêmica, também chamada de *Síndrome Hipereosinofílica*. É caracterizada por uma eosinofilia $> 1.500/\text{mm}^3$ por um período maior que seis meses, associado ao comprometimento orgânico. O órgão mais afetado é o coração, manifestando-se como uma miocardite eosinofílica, com sintomas de ICC de início subagudo, associados à febre, fadiga, perda de peso e “rash” cutâneo. Pode haver um quadro de mononeurite múltipla, encefalopatia e hepatoesplenomegalia.

A doença afeta geralmente homens entre 30-40 anos, de países de clima temperado. Costuma ser progressiva, evoluindo com fibrose endomiocárdica com um padrão semelhante à endomiocardiofibrose tropical. Sem tratamento específico, a morte sobrevém devido à cardiomiopatia restritiva severa; a sobrevida é de apenas

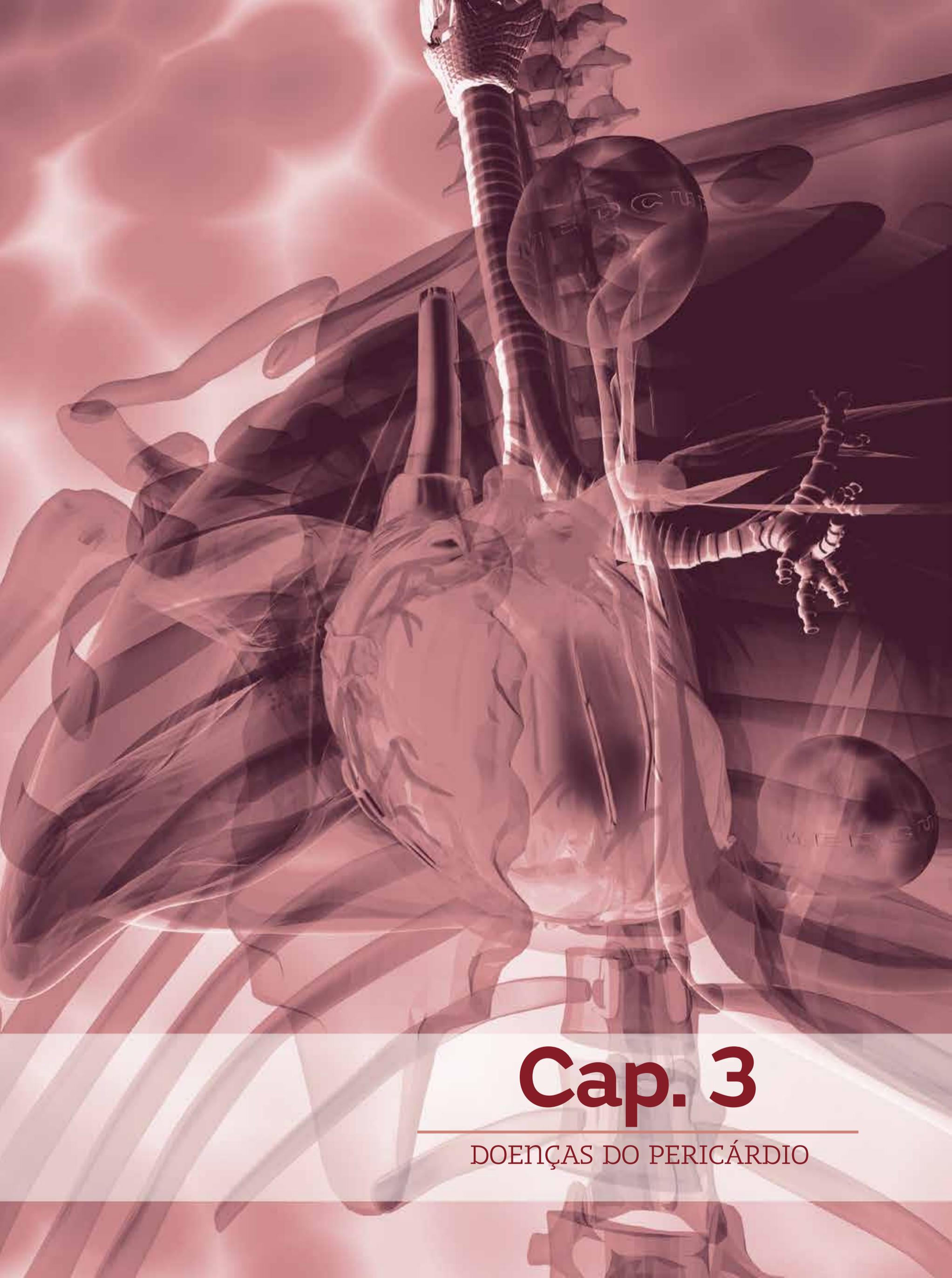
25% em três anos. O tratamento reduz a mortalidade e deve ser realizado na fase precoce (da miocardite). Deve ser administrado corticosteroide associado à hidroxiureia. Nos casos refratários, tem sido utilizado o interferon-alfa.

5. Amiloidose (FIGURA 2)

Nos países desenvolvidos, as amiloidoses são as principais causas de CMP restritiva. No Brasil, na África e em outras áreas de clima tropical, a amiloidose perde apenas para a endomiocardiofibrose tropical. O prognóstico é muito pior na forma **primária AL**, que também é a forma que mais comumente afeta o coração. Não se esqueça que a amiloidose reativa AA não causa doença cardíaca! O diagnóstico é sugerido pelo padrão ecocardiográfico e confirmado pela biópsia de gengiva, medula óssea, gordura periumbilical ou endomiocárdica. Ao contrário de outras CMP restritivas, o transplante cardíaco não está indicado, pelo frequente acometimento simultâneo de outros órgãos. Para maiores detalhes, releia na apostila Reumatologia 3 o capítulo “Amiloidoses”.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.



Cap. 3

DOENÇAS DO PERICÁRDIO

PERICARDIOPATIAS

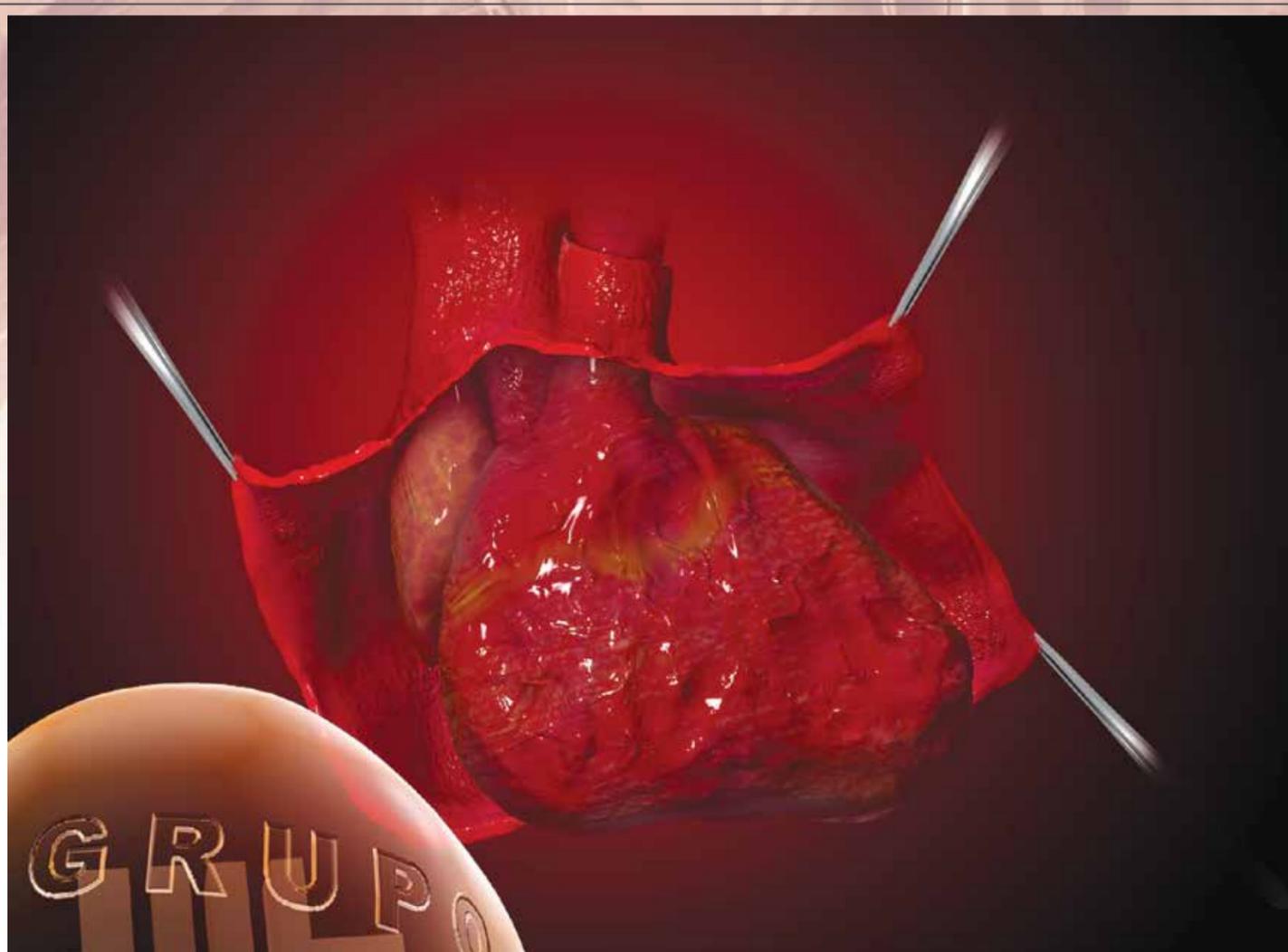


Fig. 1: Pericardite aguda.

I - INTRODUÇÃO

1. Anatomia e Importância do Pericárdio

O pericárdio, como toda serosa, é constituído por dois folhetos, o visceral e o parietal, separados entre si por uma lâmina de líquido, o líquido pericárdico. O pericárdio visceral recobre quase toda a superfície epicárdica das câmaras cardíacas e a porção proximal dos vasos da base, refletindo sobre si mesmo para continuar com o pericárdio parietal. A porção do átrio esquerdo entre as veias pulmonares superiores e inferiores não é revestida pelo pericárdio. O pericárdio visceral é uma fina membrana serosa, intimamente ligada à gordura epicárdica, e revestida por uma camada única de células mesoteliais. O pericárdio parietal é uma membrana mais espessa e com uma constituição fibrosa. É nele que estão as terminações nervosas nociceptivas. O líquido pericárdico preenche o espaço virtual entre os dois folhetos, de modo a reduzir o atrito entre eles. Seu volume normal está entre **20-50 ml**.

A presença do pericárdio não é essencial à vida, fato demonstrado em indivíduos com ausência congênita do pericárdio ou em pacientes pericardiectomizados. Porém o pericárdio tem uma importância como fator “protetor” do coração: reduz o atrito do coração contra as estruturas adjacentes, promove a interdependência entre as câmaras cardíacas, protegendo-as contra excessiva sobrecarga volumétrica, e funciona como uma barreira física contra infecções.

2. Síndromes Pericárdicas

O pericárdio pode ser acometido por uma série de doenças, localizadas ou sistêmicas, levando

a quadros clínicos diversos. Uma determinada etiologia pode causar mais de uma forma clínica de pericardiopatia. Adiante, descreveremos com detalhes cada síndrome pericárdica, destacando suas principais etiologias. São elas: (1) Pericardite aguda; (2) Derrame pericárdico; (3) Tamponamento cardíaco; (4) Pericardite constrictiva; e (5) Pericardite efusivo-constrictiva.

II - PERICARDITE AGUDA

1. Manifestações Clínicas e Exame Físico

A inflamação aguda dos folhetos pericárdicos pode levar a uma síndrome cujo principal marcador é a **dor torácica**. A dor torácica tem características que sugerem a origem pericárdica: *localização precordial ou retroesternal, tipo contínua, longa duração (horas, dias), irradia para a região cervical e para o trapézio, tipo pleurítica (piora nítida com a inspiração profunda, tosse e espirro), piora com o decúbito dorsal, alivia na posição sentada com o tronco inclinado para frente*. O que mais chama a atenção é o tipo pleurítico e a variação da intensidade segundo a posição do paciente. Eventualmente, a dor é de caráter constrictivo, com irradiação para o braço esquerdo, simulando a dor anginosa. O tipo pleurítico deve-se, provavelmente, à inflamação da pleura adjacente ao pericárdio.

O paciente também pode queixar-se de **dispneia**, geralmente, devido à necessidade de respirar superficialmente para evitar a dor. Outros sintomas podem ser os de um **quadro gripal** (febre, dor no corpo, fadiga), um pró-dromo comum da pericardite aguda, geralmente de etiologia viral.

Ao exame físico, o paciente encontra-se frequentemente taquicárdico e um pouco taquipneico. Entretanto, o achado patognomônico de pericardite aguda é o **atrato pericárdico**, presente em 85% dos casos. O atrato pericárdico é um som áspero, geralmente sistólico-diastólico, mais audível, com o diafragma firmemente pressionado na borda esternal esquerda baixa e com o paciente sentado com o tronco inclinado para frente. O som lembra o ranger entre duas superfícies rugosas (ex.: lixas). O atrato pericárdico possui três componentes: um pré-sistólico (pela contração atrial), um sistólico e um protodiastólico. O componente diastólico pode fundir-se ao pré-sistólico na taquicardia, transformando o som em bifásico. Eventualmente, o atrato pode ser confundido com o som da pele colando e descolando do diafragma no estetoscópio durante os batimentos cardíacos ou mesmo com o *crunch* do enfisema mediastinal.

Em cerca de 30% das vezes, o atrato possui apenas o componente sistólico (isso é comum na fibrilação atrial), confundindo-se com um sopro sistólico de regurgitação. O diagnóstico é presumido pelo restante do quadro clínico e pelos exames complementares. Uma característica particular do atrato é a sua evanescência: sua intensidade pode variar no mesmo dia, podendo mesmo desaparecer e reaparecer.

2. Exames Complementares e Diagnóstico

Não existe um exame padrão-ouro para a confirmação diagnóstica de pericardite aguda. Porém o diagnóstico pode ser feito pela relação entre um quadro clínico compatível e exames complementares com padrões característicos. O atrato pericárdico é parte fundamental do diagnóstico.

Eletrocardiograma: apesar do pericárdio ser eletricamente silencioso, a pericardite aguda pode estender-se para a região epicárdica, levando a uma miocardite superficial, com repercussões eletrocardiográficas em 90% dos casos. *O mais característico é o aparecimento de uma corrente de lesão do tipo supradesnível de ST, com o ST de aspecto côncavo e a onda T positiva e apiculada. Este aspecto normalmente é visto em várias derivações, poupando, na maioria das vezes, V1 e aVR (FIGURA 2). Uma alteração característica, nem sempre vista, é o infradesnível do PR (FIGURA 2).* Se acompanharmos a evolução do ECG, observaremos que existem quatro fases evolutivas: **Fase I** (no momento da dor) – supradesnível de ST em várias derivações, onda T positiva e apiculada; **Fase II** (dias após) – volta do ST à linha de base, com a onda T aplainada; **Fase III** (1-2 semanas após) – inversão da onda T; **Fase IV** (semanas ou meses após) – normalização do ECG. As quatro fases estão presentes em 50% dos casos. Na pericardite crônica, a inversão da onda T pode persistir indefinidamente. O principal diagnóstico diferencial é com o IAM. O que sugere pericardite é: (1) a concavidade mantida do ST quando supradesnívelado; (2) o infradesnível do PR; (3) o fato da inversão da onda T só ocorrer quando o ST já voltou à linha de base; (4) e a ausência de onda Q de necrose na evolução do ECG.

Ecocardiograma: o principal achado neste exame é o derrame pericárdico, que pode ser de extensão variável, de pequena a grande monta. Entretanto, o mais comum é a ausência de derrame, ou um derrame leve. *A ausência de derrame pericárdico no ecocardiograma, portanto, não exclui o diagnóstico de pericardite aguda.*

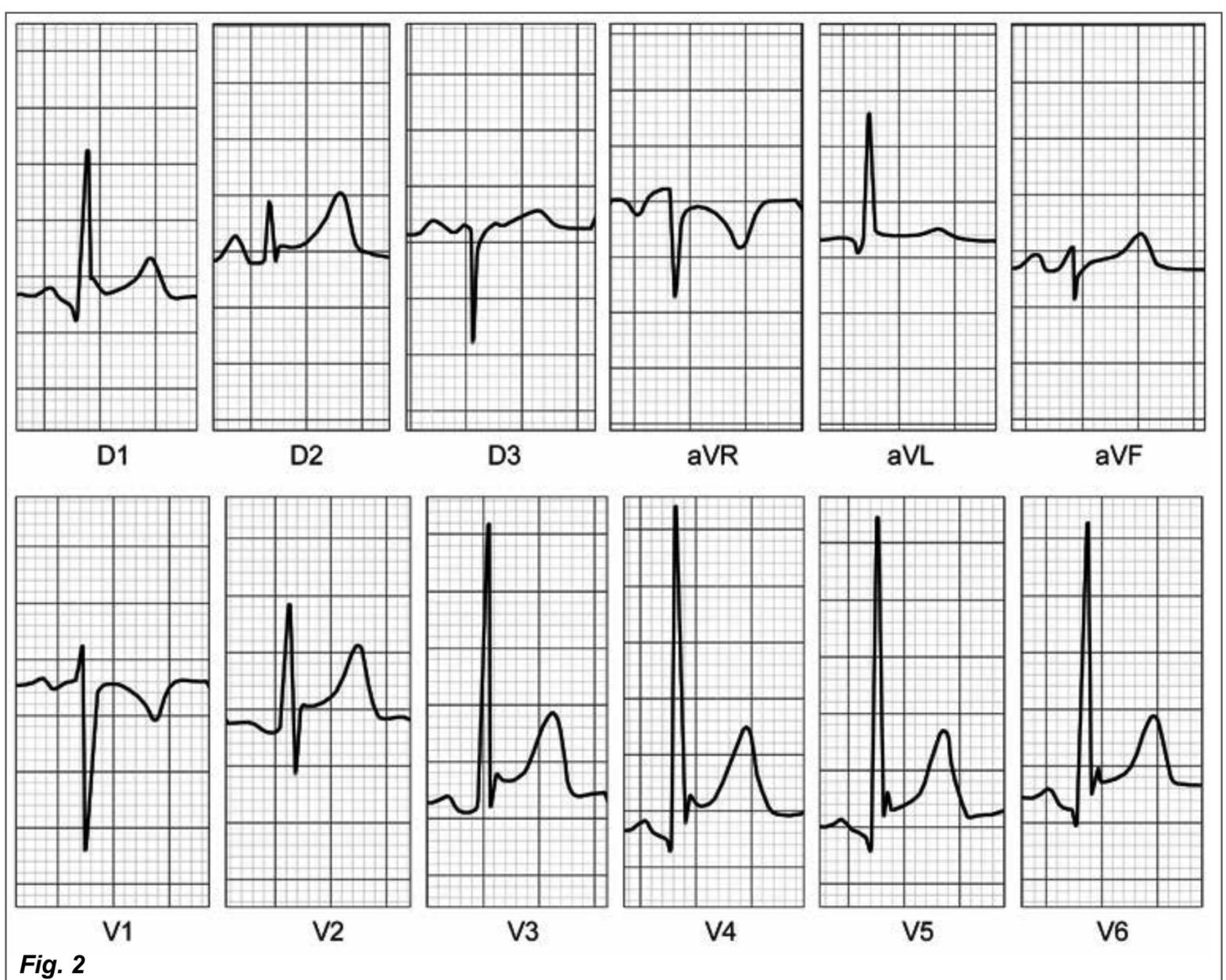


Fig. 2

Tab. 1: Principais causas da pericardite aguda.

Viral	Relacionada ao HIV	Neoplásica
Idiopática	IAM (epistenocárdica)	Urêmica
Bacteriana (piogênica)	Síndrome de Dressler	Colagenoses (ex.: LES)
Tuberculosa	Pós-cirurgia cardíaca	Hipersensibilidade (drogas)
Fúngica (Histoplasma)	Pós-trauma torácico	Actínica

Outros exames: a radiografia de tórax geralmente é normal, a não ser se houver um derrame pericárdico de moderada a grande quantidade. O exame de sangue pode revelar uma leucocitose discreta e um aumento do VHS. Na pericardite piogênica, há leucocitose acentuada, com desvio para a esquerda. As enzimas cardíacas podem elevar-se, porém, de forma discreta.

3. Etiologia

A pericardite aguda é uma doença que costuma acometer adolescentes ou adultos jovens, podendo ocorrer, porém, numa ampla faixa etária, desde crianças a idosos. Na maioria das vezes, a etiologia é uma infecção viral do pericárdio ou a pericardite é idiopática. As principais causas estão na **Tabela 1**.

3.1- Pericardite Viral e Idiopática (FIGURA 1)

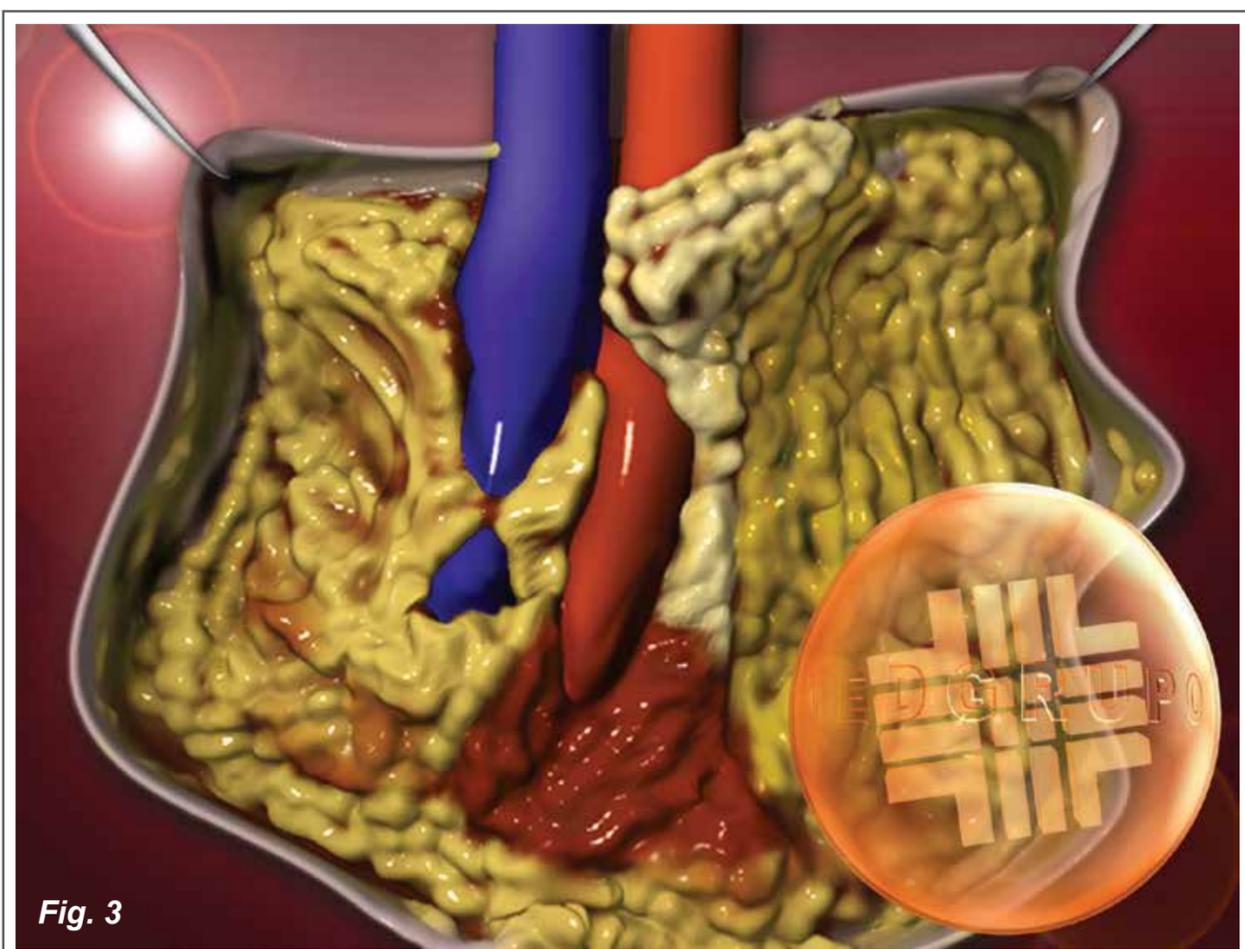
São as duas causas mais comuns de pericardite aguda. Entre os vírus, aqueles com mais frequência implicados são o *Coxsackie B* e o *Echovirus tipo 8*, vírus que comumente são causas de gripe e resfriado comum. Muitos outros vírus podem causar pericardite, como o vírus influenza, o vírus Epstein-Barr, o citomegalovírus, o vírus do sarampo, da caxumba, da varicela-zóster, da rubéola, da hepatite B etc. No quadro clínico, geralmente há um pródromo de uma síndrome gripal e de virose de vias respiratórias superiores, precedendo o quadro de pericardite em 1-3 semanas. O diagnóstico, em geral, é presuntivo simplesmente pela clínica compatível, após afastarem-se outras causas; porém pode ser confirmado por uma viragem sorológica viral positiva (aumento dos títulos de anticorpo antiviral maior ou igual a

quatro vezes, em um período de três semanas) ou mesmo pela detecção do vírus por PCR. Tanto o quadro viral quanto idiopático costumam ser *autolimitados*, com regressão dos sintomas em 1-3 semanas. A complicação mais comum é a *pericardite recorrente*, podendo haver raramente tamponamento cardíaco e evolução para pericardite constritiva. Acredita-se que a maioria dos casos de pericardite aguda idiopática seja, na verdade, por um vírus que não foi identificado pela sorologia.

3.2- Pericardite Piogênica

A síndrome clínica da pericardite bacteriana ou piogênica costuma ser diferente: o paciente apresenta um quadro agudo de febre alta (39-40°C), calafrios, sudorese noturna, dor no corpo, prostração e dispneia, muitas vezes sem valorizar a dor torácica e a síndrome pericárdica propriamente dita. O atrito pericárdico está presente em menos de 50% dos casos. Isso dificulta o diagnóstico e torna esta entidade uma doença grave e de alta mortalidade (70%), pois mesmo com o tratamento antibiótico parenteral, a chance de tamponamento cardíaco é muito grande, se o pericárdio não for drenado.

A pericardite piogênica (**FIGURA 3**) geralmente ocorre como complicação de uma infecção bacteriana torácica ou abdominal alta, como pneumonia, empiema pleural, mediastinite, abscesso subfrênico, endocardite bacteriana, pelo mecanismo da contiguidade. Pode também ser consequência de uma bacteremia, por disseminação hematogênica. É uma das complicações infecciosas do pós-operatório de cirurgia torácica ou relacionada a trauma torácico. O derrame pericárdico crônico e a imunossupressão são fatores de risco importantes para a pericardite piogênica.

**Fig. 3**

As bactérias mais comuns são: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus sp.*, seguidos por Gram-negativos entéricos (*E. coli*, *Klebsiella sp.*, ...), *Neisseria meningitidis* e *Haemophilus influenzae*. A maioria dessas bactérias geralmente atinge o pericárdio como complicação de uma infecção contígua, enquanto que o meningococo e, eventualmente, o *S. aureus* chegam por disseminação hematogênica. O *H. influenzae* é causa de pericardite piogênica em crianças.

O diagnóstico deve ser suspeitado em pacientes com quadro clínico sugestivo de infecção bacteriana, hemograma com leucocitose acentuada e desvio para a esquerda, associado ao aumento da área cardíaca pela radiografia de tórax. O ECG frequentemente também é uma pista, revelando alterações compatíveis com pericardite aguda. Após a suspeita, deve ser realizado imediatamente um ecocardiograma para verificar o derrame pericárdico e programada a drenagem pericárdica, normalmente uma pericardiotomia subxifoide. Paralelamente, um esquema antibioticoterápico parenteral (ex.: oxacilina + gentamicina) deve ser iniciado – os antibióticos têm boa penetração pericárdica. O líquido pericárdico tem aspecto turvo ou purulento; deve ser colhido e mandado para exames de bacterioscopia (Gram) e cultura bacteriana, com antibiograma, para posterior orientação da antibioticoterapia.

Muitos pacientes são diagnosticados já na fase de *tamponamento cardíaco*, complicação que ocorre em 40% dos casos e é a principal causa de óbito nesses pacientes. Outra complicação relativamente frequente é a *pericardite constritiva precoce*. Se o tratamento for iniciado nas fases iniciais, antecedendo as complicações, a mortalidade é baixa: < 10%.

3.3- Pericardite Relacionada ao HIV

A infecção pelo HIV, principalmente na fase de imunodepressão, incluindo a fase AIDS, está associada ao aumento da incidência de pericardite aguda, pericardite subaguda/crônica e de derrame pericárdico assintomático. A pericardite aguda é causada mais comumente por infecção viral ou pelo próprio HIV, entretanto pode ser causada por infecções oportunistas, como citomegalovírus, tuberculose, criptococose e bactérias piogênicas. A presença de pericardite em um paciente HIV positivo é sempre vista com maus olhos, pois o risco de morte em seis meses aumenta em nove vezes.

3.4- Pericardite Pós-Cirúrgica ou Pós-Traumática

A presença de atrito pericárdico não é incomum no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. Eventualmente, o paciente apresenta dor pericárdica, febre baixa e alterações no ECG de pericardite aguda. Esta é a *pericardite aguda precoce pós-cirurgia cardíaca*, ocorrendo na 1ª semana de pós-operatório; sua causa é o próprio trauma da pericardiotomia. O tamponamento cardíaco do P.O. imediato é devido a hemopericárdio agudo e será discutido adiante.

A *síndrome pós-pericardiotomia* tem um quadro clínico muito semelhante à síndrome de Dressler. É um quadro de pleuropericardite, associado à febre baixa, fraqueza e dor no corpo, leucocitose e aumento do VHS, manifestando-se após a 1ª semana de P.O. (semanas a meses após, geralmente, na 2ª ou 3ª semana). Sua patogênese é semelhante à síndrome de Dressler (autoimune), porém com uma participação provável de infecção viral, como fator permissivo. São comuns a dor torácica pleuropericárdica, o atrito pericárdico e pleural, discreto aumento da área cardíaca e derrame pleural bilateral ou apenas à esquerda. O ECG pode ter alterações de pericardite, e o ecocardiograma apresenta derrame pericárdico (esse achado é inespecífico, pois 60-85% dos pacientes P.O. de cirurgia cardíaca apresentam derrame pericárdico nas primeiras semanas). A síndrome costuma ser autolimitada, porém pode complicar-se com pericardite recorrente, tamponamento e pericardite constritiva. O tratamento é igual ao da pericardite aguda em geral (ver adiante).

A *pericardite pós-traumática* (trauma torácico fechado, perfuração miocárdica iatrogênica) é semelhante à pericardite pós-cirurgia cardíaca, podendo ser a forma precoce ou tardia.

3.5- Pericardite Urêmica

Antes do advento da diálise, a pericardite aguda, o derrame pericárdico crônico e o tamponamento cardíaco eram manifestações comuns entre os pacientes com insuficiência renal crônica e síndrome urêmica. Nos últimos anos, entretanto, houve redução marcante na incidência de pericardite urêmica. O principal mecanismo proposto para a inflamação pericárdica na insuficiência renal é a ação direta das toxinas nitrogenadas urêmicas sobre os folhetos pericárdicos, que se tornam friáveis e propensos a hemorragias; motivo pelo qual o derrame geralmente é sanguinolento.

Com níveis de creatinina muito elevados, acima de 8,0 mg/dl, na IRC, um quadro de dor pericárdica aguda, associada ao aparecimento do atrito pericárdico e derrame pericárdico no ecocardiograma, pode sobrevir. Este quadro costuma responder muito bem ao início da diálise. A pericardite urêmica contraindica o uso de anticoagulantes, e a heparina deve ser usada com muito cuidado nas sessões de hemodiálise.

Eventualmente, a pericardite manifesta-se em pacientes já em programa de diálise há mais de três meses, o que denominamos pericardite relacionada à diálise. Esta pericardite atualmente é mais comum que a pericardite urêmica, e pode complicar-se com tamponamento cardíaco em 20% dos casos, facilitado pela rápida redução da volemia durante a sessão de hemodiálise. Sabe-se que, na maioria das vezes, o quadro melhora com a intensificação da diálise (ex.: passar as sessões de hemodiálise para frequência diária). Nos casos não responsivos, indicam-se os AINEs, a pericardiocentese seguida da instilação de corticoide na cavidade ou, nos casos mais refratários, a pericardiectomia.

3.6- Pericardite Relacionada às Colagenoses

As colagenoses que mais comumente podem cursar com pericardite aguda são a febre reumática, a artrite reumatoide e o lúpus eritematoso sistêmico. A *pericardite reumática* é uma causa comum de pericardite aguda em crianças, faixa etária na qual a pericardite viral tem menor incidência. Pode ocorrer associada ou não ao comprometimento das outras estruturas cardíacas. Quando não há sinais de miocardite nem de valvulite reumáticas, não é necessário o uso dos corticosteroides na terapia, que pode ser feita apenas com AAS. Tem um curso autolimitado, com raras complicações. O aspecto patológico clássico é o da chamada “pericardite em pão com manteiga”.

A *pericardite reumatoide* ocorre em 10-25% dos casos de artrite reumatoide, geralmente relacionada à presença de nódulos subcutâneos, à doença articular mais avançada e à positividade para o fator reumatoide. Pode complicar-se com tamponamento cardíaco e com pericardite efusivo-constritiva. Nos casos duvidosos, em que é feita a pericardiocentese diagnóstica, o líquido caracteristicamente contém mais de 20.000 leucócitos por campo, glicose abaixo de 45 mg/dl, e positividade para o FR. O uso de corticoides não altera o curso da pericardite, que costuma melhorar com o período de inativação da doença.

A *pericardite lúpica* ocorre em 20-45% dos casos, sendo a manifestação cardiovascular mais frequente do LES. Manifesta-se agudamente junto a outras manifestações de atividade da doença, como artrite, pleurite, *rash* cutâneo, febre e sintomas constitucionais. O seu curso acompanha essa atividade. O tamponamento cardíaco ocorre em menos de 10% dos casos, e é rara a evolução para pericardite constritiva. Deve ser diferenciada clinicamente das pericardites infecciosas, que podem acometer indivíduos que fazem uso crônico de corticosteroides. Raramente, é necessária a pericardiocentese diagnóstica, que é inespecífica: menos de 10.000 leucócitos por campo e glicose baixa. O tratamento é feito com AINE ou com doses anti-inflamatórias de corticoides.

Outras colagenoses, em especial a esclerodermia, podem associar-se à pericardite aguda, porém mais raramente que as citadas acima.

3.7- Outras Causas de Pericardite Aguda

A **tuberculose** pericárdica pode manifestar-se como pericardite aguda, porém o mais comum é uma apresentação clínica subaguda ou crônica, com um quadro clínico de uma doença sistêmica, muitas vezes sem sintomas referentes ao pericárdio. Será abordada com detalhes no título pericardite subaguda/crônica.

Infecções fúngicas podem causar pericardite. O mais comum nesse contexto é o *Histoplasma capsulatum*, que causa a pericardite secundária a fenômenos imunológicos. A pericardite por

histoplasma não requer tratamento específico (apenas AINE), a não ser que faça parte da forma aguda disseminada da doença. Em pacientes imunossuprimidos, *Candida* e *Aspergillus* podem ser causa de pericardite.

As pericardites relacionadas ao IAM podem se dever à lesão direta do pericárdio, devido à inflamação secundária a uma isquemia transmural em área contígua (**pericardite episteno-cárdica**) ou por fenômeno imunológico (**Síndrome de Dressler**). A primeira ocorre já na 1ª semana e só envolve o pericárdio; a segunda ocorre na 2ª ou 3ª semana e acomete também outras serosas (pleura, principalmente). Maiores detalhes na apostila de Cardiologia 4.

A pericardite aguda também pode estar relacionada ao uso de algumas **drogas**. Nesse contexto, as drogas mais importantes são as relacionadas à síndrome *lupus-like*, principalmente isoniazida e hidralazina. A hipersensibilidade às penicilinas pode levar à pericardite aguda, associada a *rash* cutâneo, eosinofilia e, às vezes, nefrite intersticial. A doxorubicina e o minoxidil podem levar à pericardite por mecanismos desconhecidos.

4. Tratamento da Pericardite Aguda

Nos casos específicos, como a pericardite piogênica e a pericardite urêmica, o tratamento deve ser orientado à causa básica, como visto acima. Se houver alguma droga possivelmente implicada em uma pericardite por hipersensibilidade, esta deve ser suspensa ou substituída. No caso das colagenoses, a pericardite deve ser tratada junto às manifestações sistêmicas da doença.

Na maioria das vezes, entretanto, a pericardite aguda é de causa viral ou idiopática, sendo uma doença autolimitada. Nesses casos, o tratamento está focado no controle dos sintomas e na prevenção das recidivas após resolução espontânea do quadro... A princípio, todos os pacientes com pericardite aguda devem ser internados para observação nos primeiros dias. O repouso, inclusive, é benéfico para a recuperação. Deve-se investigar diariamente se há sinais de tamponamento cardíaco (ocorre em **15%** dos casos). O esquema terapêutico de escolha na atualidade consiste na associação de um Anti-Inflamatório Não Esteroidal (AINE), como **ibuprofeno** ou **indometacina**, com a **colchicina**. Os AINE não modificam a história natural da doença, logo, são mantidos enquanto durarem os sintomas, geralmente duas semanas ou menos. A colchicina, por outro lado, tem a capacidade de prevenir as recidivas, sendo mantida geralmente por mais três meses após a suspensão do AINE. Vale dizer que se o paciente se mostrar refratário ao tratamento inicial com AINE + colchicina, devemos substituir essa dupla pela *cortico-terapia com prednisona em doses anti-inflamatórias* (0,25-0,5 mg/kg/dia).

Devemos ressaltar que o uso de anticoagulantes está contraindicado em todos os casos de pericardite aguda, pelo menos em sua fase

sintomática, devido ao risco de hemopericárdio com consequente tamponamento cardíaco. Nos casos em que a anticoagulação é extremamente necessária (ex.: prótese valvar metálica), o paciente deve receber heparinização venosa durante a internação, pois caso haja hemopericárdio, podemos neutralizar a ação anticoagulante com sulfato de protamina.

5. Complicações da Pericardite Aguda

A história natural da pericardite viral, idiopática, pós-IAM e pós-pericardiotomia é a de uma doença autolimitada, havendo melhora completa dos sintomas em 2-6 semanas. Entretanto, em uma pequena percentagem dos casos, complicações podem ocorrer.

Tamponamento Cardíaco: será explicado em detalhes adiante. Ocorre em **15%** dos casos de pericardite aguda, necessitando, na maioria das vezes, apenas de uma pericardiocentese de alívio. É mais comum na pericardite piogênica (quando sempre é necessária a drenagem pericárdica) e com o uso de anticoagulantes.

Pericardite Recorrente: é a complicação mais comum da pericardite aguda. Em **20-30%** dos casos, semanas ou meses após o primeiro episódio, o paciente apresenta uma recorrência dos sintomas (dor pericárdica), algumas vezes, de forte intensidade. O tratamento, a princípio, pode ser o mesmo do primeiro episódio, dando preferência para os AINEs, em associação ou não com corticoides ou colchicina. Em casos de dor intratável, podemos recorrer à pericardiectomia, eficaz em uma minoria de pacientes, apenas. A **colchicina**, na dose de 1 mg/dia, pode ser utilizada na profilaxia de recorrências por até dois anos. Embora se tente evitar a corticoterapia crônica nestes casos, alguns pacientes acabam necessitando de baixas doses de prednisona para prevenir as recorrências.

Pericardite Constrictiva e Efusivo-Constrictiva: no caso da pericardite viral e idiopática, são complicações raras. Não são raras, entretanto, quando a causa da pericardite é piogênica, tuberculosa, neoplásica, actínica ou pela esclerodermia. Contudo, uma síndrome constrictiva leve ocorre durante a convalescença da pericardite viral ou idiopática em **9%** dos casos, cedendo após o primeiro mês.

III - PERICARDITE SUBAGUDA / CRÔNICA

1. Quadro Clínico

O quadro clínico das pericardites subagudas ou crônicas normalmente não chama a atenção para uma síndrome pericárdica, muitas vezes não havendo dor torácica, atrito pericárdico ou alterações eletrocardiográficas clássicas da pericardite aguda. As doenças que causam pericardite subaguda/crônica podem manifestar-se de três formas: (1) evolução insidiosa (semanas ou meses) com sintomas gerais, tais

como emagrecimento, astenia e febre baixa (quando a dor torácica está presente, em geral, não é característica da dor pericárdica clássica, manifestando-se mais como uma dor retroesternal ou precordial contínua, de leve a moderada intensidade e de caráter opressivo); (2) derrame pericárdico crônico assintomático; (3) abrir o quadro já com uma complicação, como o tamponamento cardíaco, a pericardite constrictiva ou a pericardite efusivo-constrictiva. O diagnóstico, na maioria das vezes, é suspeitado pelo achado de uma *área cardíaca aumentada na radiografia de tórax*, confirmando um *derrame pericárdico no ecocardiograma*. Essas doenças também podem se manifestar com um quadro de pericardite aguda clássica, diferenciando-se da pericardite aguda viral ou idiopática pelo fato de não serem autolimitadas.

Diante de um quadro clínico de pericardite, a persistência do derrame pericárdico ou dos sintomas por mais de três semanas indica uma *pericardiocentese diagnóstica*. A maioria dos autores indica um breve ciclo de anti-inflamatórios, que algumas vezes resolve o quadro, antes da pericardiocentese. Nos casos em que este exame não é diagnóstico, recorre-se à *biópsia pericárdica*, percutânea ou guiada pela pericardioscopia. Com isso, faz-se um diagnóstico específico em **5%** dos casos (os outros 95% são pericardites agudas virais ou idiopáticas com um curso protraído ou recidivante). Quando há tamponamento cardíaco, o diagnóstico específico é feito em **50%** dos casos.

2. Etiologia

A etiologia da pericardite subaguda/crônica é liderada, em nosso meio, pela **pericardite tuberculosa**. As outras causas são: neoplásica, mixedema, uremia, radioterapia, colagenoses (ex.: artrite reumatoide), pericardite por cristais de colesterol, quilopericárdio e derrame pericárdico crônico idiopático. A seguir, descreveremos as principais etiologias: tuberculosa, neoplásica, mixedema e radioterapia.

2.1- Pericardite Tuberculosa

O *Mycobacterium tuberculosis* pode chegar ao pericárdio de duas formas: por *contiguidade* de um foco de infecção torácica ativa (linfonodo mediastinal, pleura ou pulmão) ou por *via linfo-hematogênica*, durante a primoinfecção, geralmente subclínica, manifestando um quadro de pericardite anos depois, pela reativação do foco pericárdico (tuberculose secundária).

O quadro clínico caracteriza-se, em sua maioria, pelo desenvolvimento insidioso de sintomas não específicos, como emagrecimento, hiporexia, astenia, febre e sudorese noturna. Às vezes, o paciente refere uma dor retroesternal ou precordial contínua, de leve intensidade e opressiva. Outras vezes, um derrame pericárdico crônico assintomático é descoberto. O exame físico geralmente não tem alterações sugestivas de doença pericárdica, sendo incomum o atrito pericárdico. A suspeita diagnóstica de pericardite é

feita pela constatação de aumento da área cardíaca na radiografia de tórax e confirmação de derrame pericárdico no ecocardiograma. O derrame pleural tuberculoso está presente em **40%** dos casos, quase sempre unilateral. Eventualmente, o quadro clínico é o de uma pericardite aguda clássica, com dor pericárdica, atrito e evolução em 1-2 semanas.

O ecocardiograma revela derrame pericárdico, geralmente de moderada quantidade e algumas vezes com imagens hiperecogênicas no espaço pericárdico, sugestivas de fibrina; este último aspecto sugestivo do diagnóstico. A **pericardiocentese diagnóstica** deve sempre ser realizada, pois o derrame normalmente persiste por mais de três semanas. As características do líquido são as de um exsudato, com celularidade moderadamente aumentada (500-2.500/mm³) e com predomínio de linfócitos na maioria dos casos, exceto nas fases iniciais, quando podem predominar os polimorfonucleares. Para a confirmação diagnóstica, a *bacterioscopia*, pela coloração Ziehl-Neelsen, deve ser positiva, contudo isso ocorre em menos de **25%** dos casos. A dosagem da enzima *adenosina deaminase* no líquido pericárdico (ou pleural) é de extremo auxílio no diagnóstico: um estudo prospectivo em 26 pacientes mostrou que um valor > 40 U/L tem uma sensibilidade de **93%** e uma especificidade de **97%**. O líquido pericárdico sempre deve ser mandado para cultura, que é positiva em menos de **50%** dos casos.

Quando o diagnóstico não é confirmado pela bacterioscopia, não podemos esperar o resultado da cultura para indicar a terapêutica, pois o *M. tuberculosis* pode demorar até 60 dias para crescer no meio apropriado. Neste caso, o melhor método diagnóstico é a **biópsia pericárdica guiada pela pericardioscopia**. O material biopsiado é mandado para exame bacterioscópico, cultura e histopatológico. A bacterioscopia continua tendo baixa sensibilidade (25%), mas o histopatológico frequentemente mostra granuloma caseoso, que no nosso meio é praticamente diagnóstico de tuberculose. Quando todos os exames são negativos, ainda assim, não podemos afastar o diagnóstico; nesse caso se impõe uma **prova terapêutica**.

As principais complicações são o **tamponamento cardíaco** e a **pericardite constrictiva** (ou efusivo-constrictiva). O primeiro deve ser abordado com pericardiocentese de alívio e drenagem pericárdica; na pericardite constrictiva está indicada a pericardiectomia. *A incidência da pericardite constrictiva tuberculosa não diminui com o tratamento específico, ocorrendo em 30% dos casos.*

O tratamento da pericardite tuberculosa é feito com o **esquema RIP** durante seis meses (RIP por dois meses e RI por quatro meses). A associação de **corticosteroides** nos primeiros três meses da terapia é controverso, porém os últimos estudos apontam benefício: melhora mais rápida dos sintomas, menor necessidade de pericardiectomia e menor mortalidade (4% x 11%). A dose é de 60 mg/dia de prednisona no

primeiro mês, com redução progressiva nos próximos dois meses. A **pericardiectomia** está indicada nos casos em que há derrame pericárdico recorrente ou síndrome constrictiva precoce, devendo ser realizada entre 4-6 semanas após o início do tratamento.

2.2- Pericardite Relacionada ao HIV

O derrame pericárdico crônico assintomático é um sinal de imunodepressão nos pacientes infectados pelo HIV, estando presente em **30-40%** dos casos. Em sua maioria, não é encontrada nenhuma outra causa, além da própria infecção pelo HIV. Outras vezes, encontra-se o diagnóstico de infecções oportunistas, principalmente a pericardite tuberculosa ou a pericardite por *Cryptococcus neoformans*, ou então de neoplasias, como o sarcoma de Kaposi e o linfoma não Hodgkin. A presença de sintomas gerais (febre, emagrecimento, astenia, sudorese noturna), de um grande derrame ou a evolução para tamponamento cardíaco aumentam a chance de se achar uma causa secundária (em cerca de **50%** desses casos), a mais comum sendo a pericardite tuberculosa. A investigação diagnóstica deve incluir uma pericardiocentese, corando-se o líquido com Gram, Ziehl-Neelsen e Nanquim (criptococo), e mandando-se o material para cultura de bactérias, micobactérias e fungos para citologia (pesquisa de células neoplásicas). O aspecto hemorrágico sugere o diagnóstico de sarcoma de Kaposi. Às vezes, é necessária a biópsia pericárdica para o diagnóstico. O tratamento da causa secundária deve ser precoce, pois é comum a evolução para complicações. A pericardite aguda é mais comum entre os pacientes com HIV, na maioria das vezes sem causa secundária, a não ser viral. Como visto, a pericardite piogênica é uma das causas de pericardite aguda no paciente com AIDS.

2.3- Pericardite Neoplásica

Na maioria das vezes, o comprometimento neoplásico do pericárdio é por metástase via linfo-hematogênica, ou por contiguidade de tumores intratorácicos. A neoplasia primária do pericárdio é rara, sendo o tipo mais comum o mesotelioma maligno relacionado à exposição a fibras de asbesto. Os cânceres que mais comumente dão metástase pericárdica são o carcinoma broncogênico pulmonar, o câncer de mama, a doença de Hodgkin e os linfomas não Hodgkin. Entre as manifestações clínicas mais comuns estão o derrame pleural assintomático, a pericardite aguda clássica e o tamponamento cardíaco como primeira manifestação do quadro. O tamponamento cardíaco pode ser pelo derrame pericárdico, frequentemente hemorrágico, ou pela presença de massas intrapericárdicas comprimindo o coração. A infiltração neoplásica difusa do pericárdio pode levar ao espessamento e quadro de pericardite constrictiva.

O diagnóstico deve ser feito através de uma pericardiocentese, com **exame citológico do líquido**. A sensibilidade deste exame é em torno de **85%**, sendo maior para os carcinomas. Mesmo se o câncer primário já estiver diagnosticado,

é mandatório saber se o derrame pericárdico é neoplásico ou devido a causas benignas associadas, como a radioterapia, quimioterapia ou uma pericardite idiopática. O tratamento depende do tipo de câncer, do seu estadiamento e se há comprometimento hemodinâmico (tamponamento ou constrição). O tamponamento quase sempre deve ser tratado, pois o seu alívio melhora os sintomas e a qualidade de vida do paciente e impede a morte de um paciente que ainda pode viver muitos meses ou anos.

Se o estado geral do paciente estiver bom, a sobrevida pode ser maior que um ano em 25% dos pacientes tratados com radioterapia e/ou quimioterapia. Nesses pacientes, se houver derrame pericárdico significativo recorrente ou síndrome constritiva, está indicada a *pericardiectomia*. No caso específico do adenocarcinoma de pulmão, a *cisplatina* parece ser efetiva em tratar o envolvimento pericárdico. A *infusão intrapericárdica de tetraciclina ou bleomicina* é uma alternativa que pode prevenir o reacúmulo de líquido; entretanto, pode facilitar o surgimento de pericardite constritiva.

2.4- Pericardite Actínica

Quando a radioterapia é direcionada ao tórax, como ocorre no tratamento da doença de Hodgkin, nos linfomas não Hodgkin e no câncer de mama, a probabilidade de pericardite e/ou miocardite actínica torna-se importante. A radioterapia “em manto” direcionada aos linfonodos mediastinais geralmente atinge 60% da área cardíaca, com uma incidência de pericardite entre 5-7%, com a dose de 4.000 rads em quatro semanas. O risco aumenta com o aumento da dose cumulativa de radiação e com o aumento do percentual cardíaco irradiado.

A pericardite actínica pode manifestar-se como um derrame pericárdico assintomático, como um quadro de pericardite aguda clássica ou como uma complicação, geralmente uma pericardite constritiva ou efusivo-constritiva. A forma precoce ocorre durante a radioterapia, enquanto a forma tardia (mais comum) aparece entre quatro meses a vinte anos depois (média de doze meses). O derrame pode ser seroso ou hemorrágico, fazendo diagnóstico diferencial com a pericardite neoplásica. A diferenciação é feita pelo exame citológico e, quando necessário, pela biópsia pericárdica. Outro diagnóstico diferencial importante é com o mixedema pericárdico, pois a lesão actínica da tireoide pode levar ao hipotireoidismo. O tratamento baseia-se no uso de AINE ou corticoide para os sintomas da pericardite ou a pericardiectomia para a síndrome constritiva ou o derrame pericárdico recorrente. A mortalidade cirúrgica é particularmente maior (20%), pois, em muitos casos, há comprometimento miocárdico associado.

2.5- Mixedema Pericárdico

É uma importante causa de grandes derrames pericárdicos assintomáticos. O hipotireoidismo cursa com derrame pericárdico em 1/3 dos casos.

Esse derrame provém do extravasamento de líquido rico em proteína e colesterol, acumulando-se lentamente. Algumas vezes, pode atingir grande monta – até 2-5 litros. O líquido tem *aspecto amarelado* e é *viscoso*, às vezes, com uma *consistência de gel*. Chama a atenção uma grande área cardíaca na radiografia de tórax em um indivíduo sem sintomas cardíacos. O tamponamento é muito raro, pois o acúmulo de líquido é muito lento. Nem sempre o quadro clínico típico do hipotireoidismo está presente.

O exame do líquido pericárdico revela *altos níveis de colesterol* e/ou um aspecto típico. A confirmação é pela dosagem dos hormônios; e o tratamento, pela reposição hormonal. Com ela, o derrame pericárdico vai sendo reabsorvido ao longo de meses.

2.6- Outras Causas de Pericardite Subaguda/Crônica

A *síndrome urêmica* e as collagenoses, principalmente o *LES*, a *artrite reumatoide* e a *esclerodermia*, podem cursar com derrame pericárdico crônico ou recorrente assintomático, eventualmente evoluindo para tamponamento ou pericardite constritiva ou efusivo-constritiva (esta última é mais descrita na artrite reumatoide). A *pericardite por cristais de colesterol* é uma rara entidade, classificada em duas formas: a idiopática e a secundária a outras doenças (tuberculose, AR, mixedema, hipercolesterolemia). O aspecto microscópico de “ouro cintilante”, como são vistos os cristais, é característico. O tratamento é o da causa secundária ou das complicações pericárdicas, que são raras. O *quilocárdio* é o acúmulo, geralmente assintomático de linfa na cavidade pericárdica. A causa geralmente é uma fístula entre o ducto torácico e o pericárdio, ou alguma doença que comprometa significativamente a drenagem linfática do pericárdio (neoplasia, tuberculose, linfangiomatose congênita). O diagnóstico é pelo aspecto leitoso do líquido pericárdico, rico em triglicerídeos e partículas de gordura. O tratamento é a substituição da gordura dietética por triglicerídeos de cadeia média ou, nos casos refratários e sintomáticos, o reparo da fístula ou uma pericardiectomia.

IV - DERRAME PERICÁRDICO - Avaliação -

1. Quadro Clínico e Exames Inespecíficos

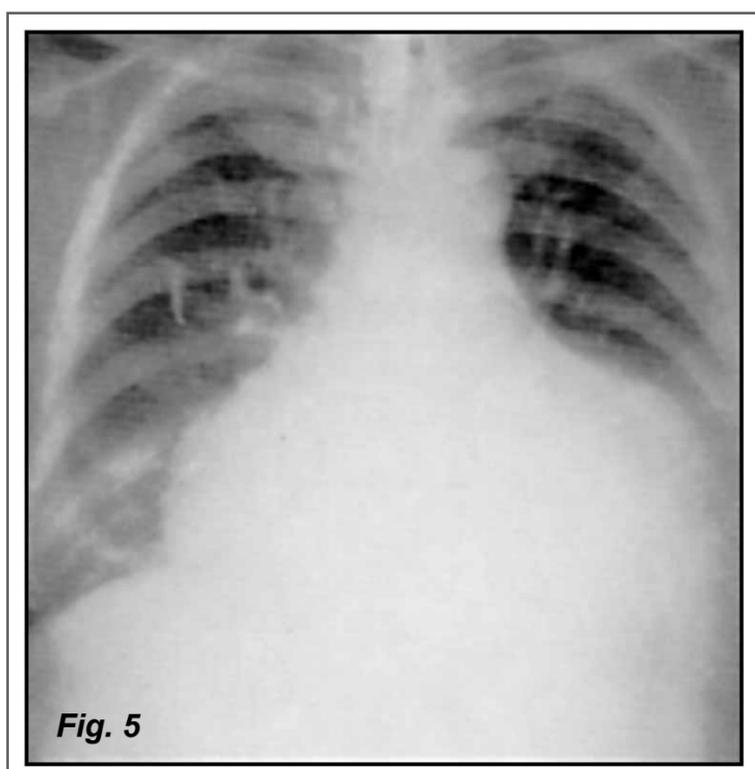
Na maioria das vezes, o derrame pericárdico não causa sintomas ao paciente, nem sinais ao exame físico. Quando de moderada a grande quantidade, pode causar a dor descrita na pericardite subaguda/crônica, uma dor precordial ou retroesternal contínua e de caráter opressivo, geralmente de leve intensidade. Eventualmente, grandes derrames pericárdicos podem comprimir estruturas anatômicas adjacentes, como o esôfago, os brônquios, o parênquima pulmonar, o nervo frênico ou o nervo laríngeo recorrente, levando a sintomas como *disfagia*, *tosse*



seca, dispneia, soluços e rouquidão, respectivamente. O peso do líquido pericárdico sobre o abdome pode levar à sensação de náuseas e desconforto abdominal. O exame físico pode estar alterado nos grandes derrames: a hipofonese de bulhas, a estertoração pulmonar basal (pela compressão do parênquima) e o *signal de Ewart* (submacicez e som bronquial no 1/3 inferior do hemitórax esquerdo).

Eletrcardiograma: quando o derrame é de grande monta ou há espessamento pericárdico, o QRS apresenta-se com baixa voltagem (< 15 mm nas derivações frontais) e a onda T fica aplainada.

Radiografia de tórax: para haver aumento da área cardíaca neste exame, é necessária a presença de 250 ml ou mais de líquido na cavidade pericárdica, portanto, uma radiografia normal não afasta o diagnóstico. A comparação com um exame anterior pode ser útil. Na radiografia, o aumento da área cardíaca por derrame pericárdico é difícil de ser diferenciado da cardiomegalia por cardiopatia dilatada. Algumas pistas para o diagnóstico são: o aspecto globular do contorno cardíaco – o “coração em moringa” (**FIGURA 5**)



– e o aumento da distância entre a borda cardíaca e uma linha radiotransparente, correspondente à gordura epicárdica (normal: < 2 mm). Este último sinal pode ser detectado em **25%** dos casos.

2. Ecocardiograma

É um excelente exame para a confirmação diagnóstica do derrame pericárdico. A imagem do unidimensional (M-mode) pode detectar derrames posteriores tão pequenos quanto 20 ml. No ecocardiograma bidimensional, *um pequeno derrame é detectado apenas na região posterior*, como a presença de uma lâmina de ecogenicidade líquida separando o pericárdio parietal do epicárdio durante a sístole. No derrame leve a moderado, a lâmina permanece na sístole e diástole, enquanto um derrame moderado (> 300 ml) é detectado como uma lâmina líquida circundando o coração, visualizada posteriormente e anteriormente. Grandes derrames levam a um exacerbado “balanço” cardíaco durante os batimentos. O ecocardiograma também pode dar pistas diagnósticas, como a presença de fibrina ou de massa intrapericárdica, uma disfunção ventricular associada, e mostrar sinais sugestivos de complicações, como o tamponamento cardíaco.

SAIBA MAIS...

Atualmente, a TC e, principalmente, a ressonância cardíaca são os dois melhores métodos de imagem na avaliação das doenças do pericárdio. Normalmente não são necessários, mas, nos casos em que não se obtém uma boa janela ecocardiográfica ou quando houver dissociação entre a clínica do paciente e os achados do eco, são utilizados, podendo mostrar, inclusive, detalhes do pericárdio que podem sugerir algumas etiologias específicas. A quantificação do derrame também é mais precisa com estes dois exames.

3. Significado do Derrame Pericárdico

Pequenos derrames pericárdicos no ecocardiograma podem ocorrer em **8-15%** das pessoas assintomáticas, tendo pouco significado clínico. Entre as gestantes, **40%** têm derrame pericárdico, que desaparece na 1ª semana de puerpério. Muitas vezes, o derrame pericárdico faz parte de um quadro de anasarca devido à ICC, síndrome nefrótica ou cirrose hepática. Nesses casos, costuma ser leve a moderado e com características bioquímicas de um transudato. O derrame pericárdico pode estar associado à pericardite aguda, sendo leve a moderado, na maioria dos casos.

O **Derrame Pericárdico Crônico Assintomático**, definido como mais de seis meses de duração, é, em sua maioria, idiopático ou fruto de uma *pericardite viral cronicada*, podendo ser de grandes dimensões em 3% dos casos, geralmente em mulheres. Porém devemos afastar causas secundárias, com tratamentos específicos e implicações clínicas diferentes, como a tuberculose, a pericardite neoplásica, urêmica e o mixedema (este último é uma causa comum de grandes derrames assintomáticos). Como já vimos, a pericardiocentese está indicada nos derrames com mais de três semanas de evolução, não responsivos a um trial com AINE e/ou colchicina ou corticoide. A pericardiocentese diagnóstica deve ser feita sempre guiada pelo ecocardiograma e em condições ótimas, para evitar possíveis complicações.

V - TAMPONAMENTO CARDÍACO

1. Definição

Tamponamento cardíaco é a condição na qual o débito cardíaco está significativamente reduzido devido ao enchimento ventricular prejudicado pelas altas pressões intrapericárdicas. O tamponamento cardíaco é provável quando ocorre um rápido acúmulo de líquido pericárdico, principalmente se o líquido for denso. Isso é muito comum quando o líquido é sanguinolento ou purulento. Contudo, o *tamponamento pode ocorrer com qualquer tipo de derrame pericárdico, inclusive aquele consequente de uma pericardite aguda viral ou idiopática.*

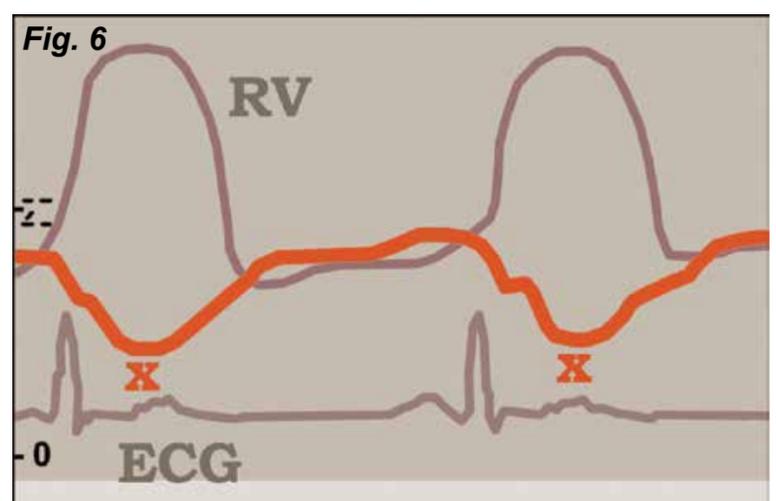
2. Fisiopatologia

Para haver tamponamento cardíaco, deve haver um aumento importante da pressão intrapericárdica, que normalmente está em torno de zero ou negativa, acompanhando a pressão intrapleural na respiração. Quando a pressão intrapericárdica ultrapassa o valor da pressão atrial direita e da pressão diastólica ventricular direita (5-7 mmHg), estas elevam-se acompanhando a pressão intrapericárdica, para que não haja um colapso. Quando ultrapassa o valor da pressão atrial esquerda e da pressão diastólica ventricular esquerda (10-12 mmHg), estas também elevam-se juntamente com a pressão intrapericárdica, de modo que todas as pressões

das câmaras cardíacas durante a diástole estão iguais, aumentadas e idênticas à pressão intrapericárdica. Esta **equalização de pressões cardíacas** é importante no diagnóstico do tamponamento cardíaco pelo cateter de Swan-Ganz.

Duas consequências importantes desse processo: (1) o aumento progressivo das pressões de enchimento ventricular e atriais leva à síndrome congestiva aguda, com congestão pulmonar e sistêmica, esta última caracterizada principalmente por uma turgência jugular patológica; (2) a restrição diastólica imposta pelas altas pressões reduz o volume de enchimento ventricular e, conseqüentemente, o débito cardíaco. Nos estágios iniciais, o débito cardíaco pode ser mantido por uma taquicardia compensatória e pela aceleração do relaxamento ventricular, ambos os mecanismos conduzidos por uma hiperatividade simpática. À redução do débito cardíaco segue-se uma hipotensão arterial sistêmica progressiva, prevenida inicialmente por uma vasoconstrição arterial periférica. Finalmente, se a pressão intrapericárdica aumentar mais ainda, apesar de todos os mecanismos compensatórios, a evolução é para o choque franco, bradicardia sinusal progressiva e PCR em AESP.

Alteração na Curva de Pressão Venosa (FIGURA 6): o retorno venoso para os átrios normalmente se dá em duas fases principais: durante a sístole ventricular, quando o movimento do assoalho atrial faz com que a pressão atrial caia (descenso X), facilitando o seu enchimento (onda V); e durante a diástole, com a abertura das valvas atrioventriculares e redução de todas as pressões cavitárias (descenso Y). No tamponamento cardíaco, o retorno venoso só ocorre na sístole, após o descenso X, e praticamente não ocorre na diástole, pelo aumento das pressões cavitárias, não existindo mais o descenso Y. A curva da pressão venosa passa a ter apenas um descenso (X), e a onda V emenda na onda A.



Pulso Paradoxal: foi descrito pela primeira vez por Kussmaul, em 1873, como o paradoxo do desaparecimento do pulso arterial durante a inspiração, apesar de manter-se o batimento cardíaco. Na verdade, o pulso paradoxal é uma exacerbação de um fenômeno que ocorre fisiologicamente, porém imperceptivelmente para o médico. Durante a inspiração, a redução da pressão intratorácica transmite-se para o pericárdio e para as câmaras cardíacas, promovendo um aumento do retorno venoso para o coração direito. Enquanto isso, o retorno venoso para o coração esquerdo diminui, pois

há um ligeiro desvio do septo interventricular para dentro do VE e uma redução das pressões no sistema venoso pulmonar (**FIGURA 7**). Com isso, na inspiração, o débito sistólico cai 7%; e a pressão arterial sistêmica, 3%. Quando a pressão intrapericárdica está alta e há tamponamento cardíaco, mesmo em fases iniciais, o fenômeno exacerba-se, desenvolvendo-se o **pulso paradoxal**: *redução da PA sistólica em mais de 10 mmHg e/ou a redução detectável da amplitude do pulso arterial, durante a inspiração*. O mecanismo do pulso paradoxal é a restrição pericárdica ao VD, impedindo que sua parede anterior se desloque para acomodar o maior retorno venoso imposto pela inspiração. Para isso, o abaulamento do septo interventricular para o interior do VE é exacerbado, reduzindo importantemente o seu enchimento diastólico.

Nos casos de tamponamento com maior repercussão hemodinâmica, o pulso radial desaparece completamente na inspiração. Nos casos muito graves, o estado de choque impede a verificação do fenômeno. No paciente em ventilação mecânica, o fenômeno se inverte: redução do pulso e da PA na expiração (**Pulso Paradoxal Reverso**), pois ocorre aumento da pressão intratorácica na inspiração e redução na expiração (ao contrário da respiração espontânea).

Como pesquisar o pulso paradoxal?

Este deve ser pesquisado através do esfigmomanômetro da seguinte maneira: infla-se o manguito até um pouco acima da PA sistólica; então se desinsufla lentamente o manguito, observando com que PA aparecem os primeiros sons de Korotkoff, que aparecem apenas na expiração. Continua-se desinflando lentamente o manguito, observando-se com que PA os sons de Korotkoff tornam-se audíveis nas duas fases da respiração. Se a diferença entre esses dois valores de PA marcados for maior que 10 mmHg, diagnosticamos o pulso paradoxal.

3. Manifestações Clínicas e Diagnóstico

As primeiras manifestações de um paciente com tamponamento cardíaco normalmente são taquipneia, dispneia e ortopneia. A taquicardia também é a regra, na tentativa de compensar o baixo débito cardíaco imposto pelo tamponamento. Os dois principais achados ao exame físico são a *turgência jugular patológica* (normalmente sem o “descenso y”) e o *pulso paradoxal*. Atrito pericárdico só estará presente em 1/3 dos casos, bem como a hipofonese de bulhas. A presença de hipotensão denota falência dos mecanismos compensatórios, sendo o mais importante sinal de gravidade.

A **tríade de Beck**, composta por hipotensão arterial + bulhas hipofonéticas + turgência jugular patológica, sinaliza a forma grave de tamponamento, com risco iminente de vida. A principal causa de tamponamento grave é o *hemopericárdio* traumático, iatrogênico ou por dissecação aórtica.

Tamponamento Cardíaco de Baixa Pressão

Ocorre quando há *tamponamento associado à hipovolemia*. A hipovolemia reduz significativamente as pressões atriais e de enchimento ventricular. Assim, mesmo na vigência de tamponamento (equalização das pressões cavitárias na diástole com a pressão intrapericárdica), o paciente não apresenta turgência jugular patológica, o que pode desviar o clínico do diagnóstico correto. É necessária uma menor pressão intrapericárdica para causar hipotensão por tamponamento em indivíduos hipovolêmicos. O paciente apresenta hipotensão arterial progressiva, com ou sem pulso paradoxal. A reposição volêmica melhora significativamente a PA e torna o quadro mais típico de tamponamento cardíaco. Causas comuns dessa forma são o tamponamento precipitado pela sessão de hemodiálise em pacientes com pericardite urêmica, a pericardite tuberculosa e a pericardite neoplásica em indivíduos severamente espoliados.

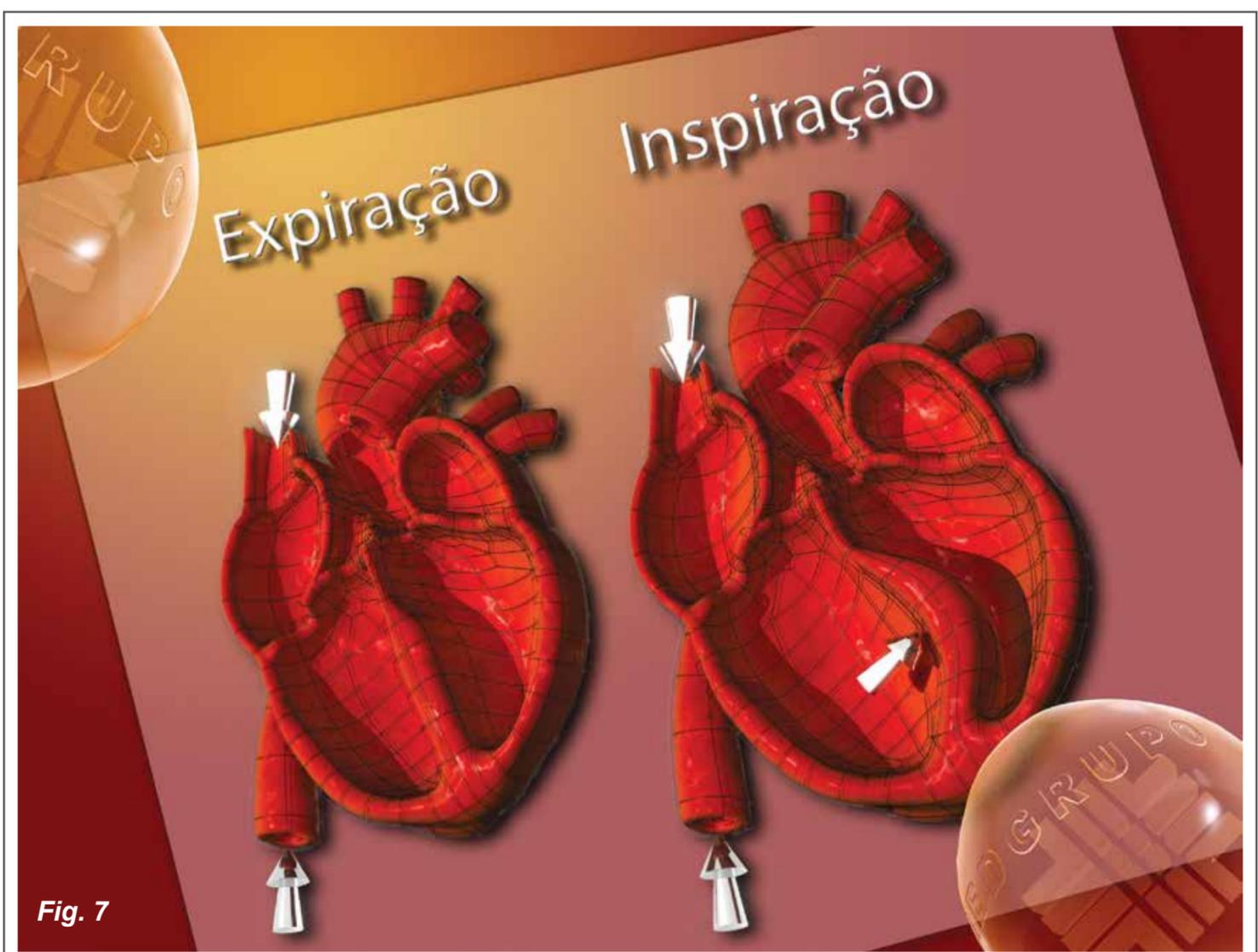


Fig. 7

4. Diagnóstico Diferencial

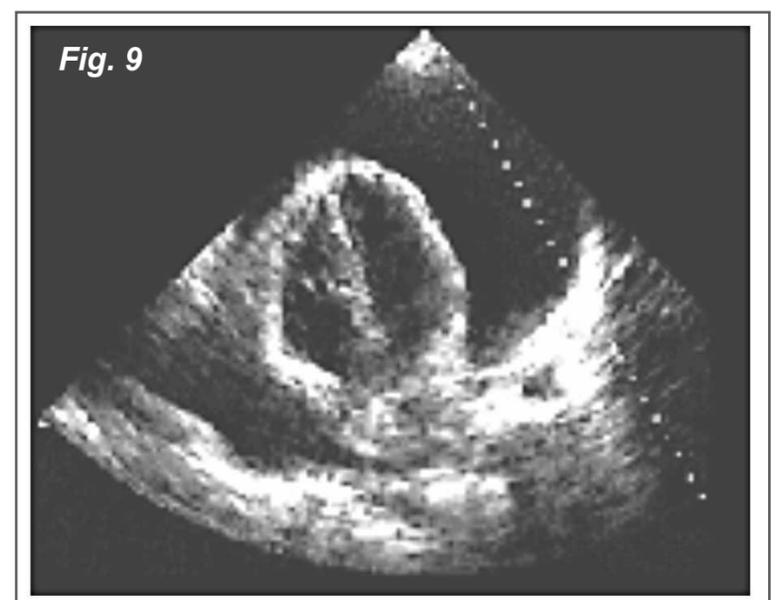
Um quadro de hipotensão arterial aguda, associado à turgência jugular patológica, pode ser causado por várias entidades: IAM de VD, tromboembolismo pulmonar com comprometimento hemodinâmico, pneumotórax hipertensivo, pneumomediastino hipertensivo e DPOC com *cor pulmonale* descompensado. O pulso paradoxal não é patognomônico de tamponamento cardíaco. Pode ocorrer na pericardite constrictiva, na cardiomiopatia restritiva, no DPOC descompensado e na asma grave. O mecanismo nos dois últimos é a queda exagerada da pressão intratorácica na inspiração. A radiografia de tórax, o eletrocardiograma e o ecocardiograma são exames de grande auxílio para diferenciar entre essas entidades.

5. Exames Complementares

Eletrocardiograma: um achado característico do ECG é a *alternância elétrica do QRS* (**FIGURA 8**); o mecanismo é o movimento pendular do coração junto com os batimentos (modificando sua posição elétrica ciclicamente). Os outros achados são os de derrame pericárdico (baixa voltagem), e pode haver achados de pericardite (alterações no ST-T).



Ecocardiograma: o ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita diagnóstica de tamponamento cardíaco sem comprometimento hemodinâmico grave (neste caso, pode não haver tempo hábil). O exame confirma a presença do derrame pericárdico e mostra alguns sinais indiretos de tamponamento. São eles: desvio inspiratório do septo interventricular para a cavidade do VE; aumento do fluxo tricúspide e redução do fluxo mitral durante a inspiração (utilizando o Doppler); *colapso diastólico do átrio direito e/ou do ventrículo direito* – estes dois últimos, em especial, são precoces, de boa sensibilidade e especificidade. O *colapso diastólico do VD* é o sinal mais específico para o diagnóstico de tamponamento cardíaco, sendo identificado antes mesmo das manifestações clínicas de tamponamento. É de extrema importância na confirmação diagnóstica do tamponamento de baixa pressão. O colapso ocorre no início da diástole, momento em que a pressão intracavitária fica menor que a intrapericárdica.



QUADRO DE CONCEITOS Modalidades de Drenagem Pericárdica

Pericardiocentese de Alívio: o procedimento deve ser realizado, se possível, após a detecção do derrame pericárdico pelo ecocardiograma. Este deve ser pelo menos de moderada intensidade: 10 mm ou mais de líquido na região anterior do coração. **O ecocardiograma é utilizado para guiar a punção pericárdica.** A posição do paciente deve ser com o tronco elevado, para que o líquido se acumule no espaço pericárdico inferior, onde será puncionado. Após adequada anestesia da pele e subcutâneo, um jelco nº 18, acoplado a uma seringa, pode ser introduzido à justa esquerda do apêndice xifoide, direcionado para a escápula esquerda, ou para o local demonstrado pelo ecocardiograma como de mais fácil acesso. Uma leve aspiração da seringa deve ser mantida. Quando a agulha alcança o espaço pericárdico, o líquido facilmente preenche a seringa. O tamponamento cardíaco já pode ser aliviado com a retirada de apenas 50-150 ml, porém deve-se retirar a maior quantidade possível de líquido, deixando o jelco sem a agulha fixado na pele e acoplado a um sistema esterilizado de drenagem a vácuo, mantido depois para evitar recorrências do tamponamento.

Risco: o risco principal deste método é a perfuração do miocárdio do VD, podendo levar ao hemopericárdio e, eventualmente, a óbito. Quando o líquido é hemorrágico, é difícil saber se o sangue vem do pericárdio ou da cavidade ventricular direita. A maneira de reduzir bastante o risco do procedimento é fazer a punção no laboratório de hemodinâmica, com a ajuda da radioscopia, e com o eletrodo V esterilizado do ECG ligado à agulha de punção (o aparecimento de corrente de lesão ou extrassístoles ventriculares indica o retorno imediato da agulha).

Pericardiotomia Subxifoide Cirúrgica (Drenagem Pericárdica): procedimento feito com anestesia local, em que é colocado um dreno pericárdico anterior, após dissecação do pericárdio parietal logo acima do diafragma. Um pequeno fragmento do pericárdio é retirado, permitindo a passagem do dreno, e o material é mandado para estudo histopatológico e bacteriológico (biópsia pericárdica). A drenagem pericárdica contínua é necessária nos casos em que a chance de recidiva do tamponamento é grande (ex.: pericardite piogênica) e nos casos em que uma biópsia é necessária (ex.: suspeita de tuberculose, neoplasia...).

Janela Pleuropericárdica: é um procedimento realizado com anestesia geral, em que é feita uma pericardiotomia parcial, abrindo-se o espaço pericárdico com o espaço pleural esquerdo. É indicado nos casos de derrames pericárdicos sintomáticos recidivantes, apesar de drenagem pericárdica subxifoide prévia. A mortalidade cirúrgica é maior que a do procedimento acima descrito.

6. Abordagem Terapêutica

O paciente com tamponamento cardíaco e hipotensão arterial deve receber reposição volêmica e, às vezes, suporte inotrópico (dobutamina) enquanto é preparado para um procedimento de retirada de líquido pericárdico. Um procedimento de alívio pode ser feito em caráter semi-eletivo, caso o paciente esteja com a hemodinâmica estabilizada, ou em caráter emergencial, se for um tamponamento fulminante. Neste último caso, uma **pericardiocentese imediata de alívio** deve ser feita, levando-se o paciente em seguida para o centro cirúrgico, caso haja suspeita de hemopericárdio agudo.

Devido aos riscos da drenagem pericárdica, tem-se recomendado o manejo conservador de pacientes com tamponamento leve, oligossintomáticos, especialmente quando a etiologia do derrame for viral. Nestes casos, a terapia anti-inflamatória melhora bastante o derrame em alguns dias.

VI - PERICARDITE CONSTRICTIVA

1. Definição

É um tipo de pericardiopatia na qual o pericárdio está endurecido e exerce um efeito limitante ao enchimento ventricular diastólico, desencadeando uma síndrome congestiva. O pericárdio vai ficando progressivamente mais rígido e espesso, formando uma verdadeira “carapaça” em volta do coração. Os dois pericárdios (parietal e visceral) se fundem, obliterando o espaço pericárdico.

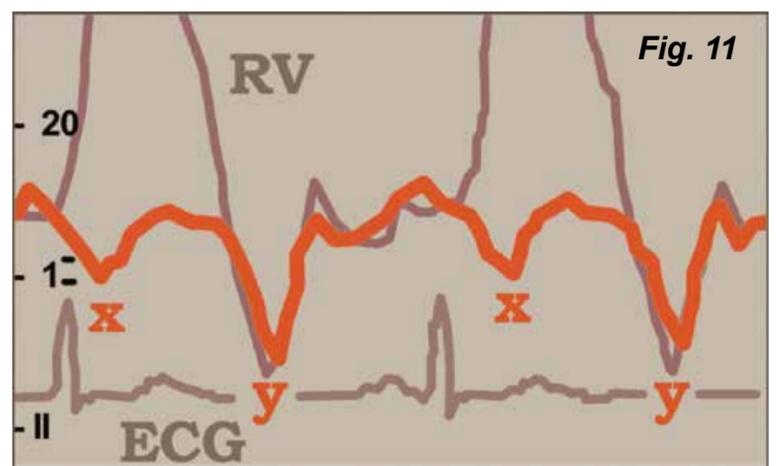
2. Fisiopatologia

O efeito limitante ao enchimento diastólico ventricular promove a elevação das pressões diastólicas das quatro câmaras cardíacas, tornando-as praticamente idênticas – o fenômeno da equalização pressórica, semelhante ao que ocorre no tamponamento cardíaco. Quando as pressões de

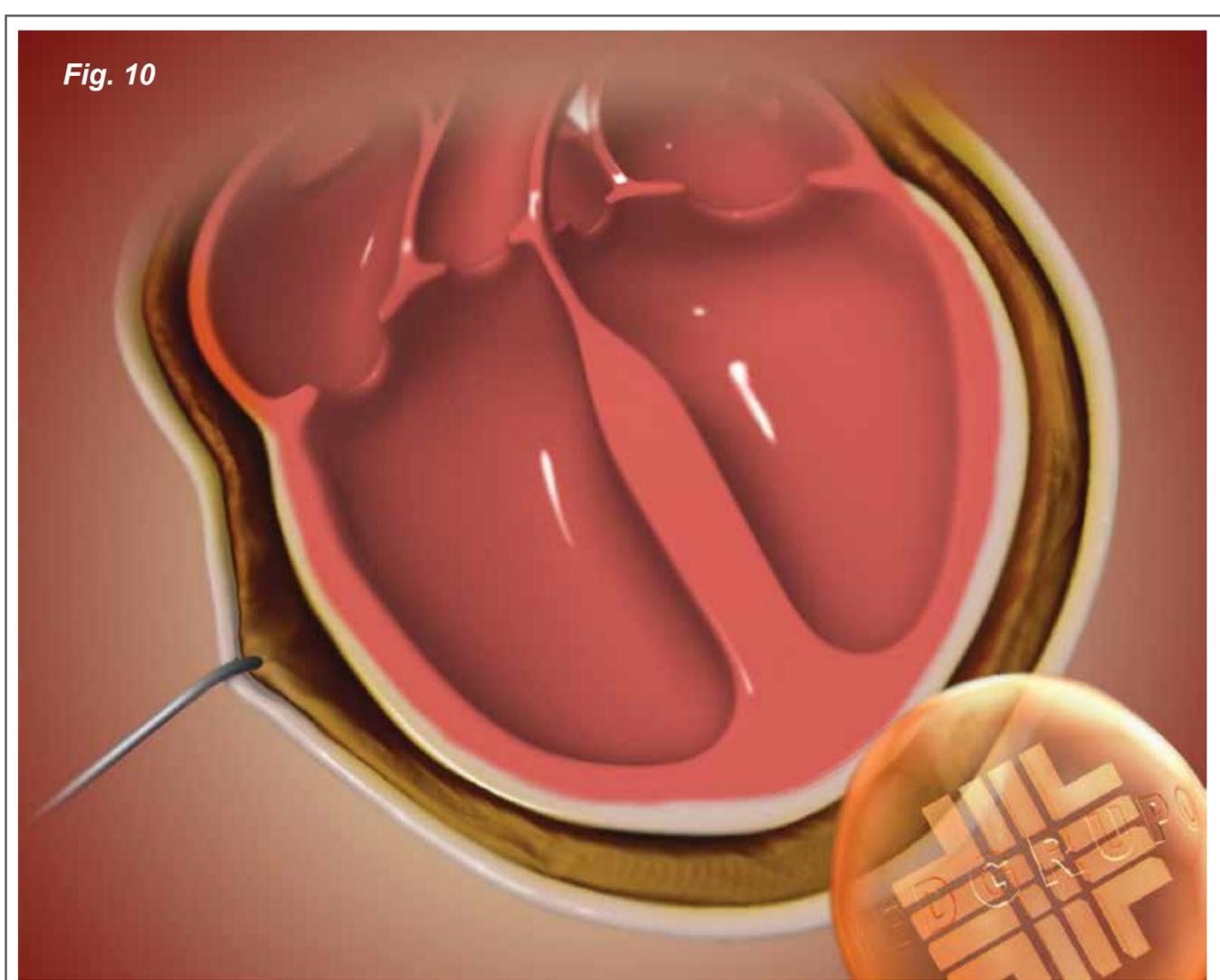
enchimento aumentam para valores de 10-15 mmHg, instala-se um quadro de congestão sistêmica, geralmente a manifestação inicial ou predominante da doença. Embora rara, a congestão pulmonar pode aparecer com pressões acima de 20 mmHg. O débito cardíaco pode não aumentar adequadamente com o exercício físico, pois há uma importante limitação à pré-carga.

Alterações na Curva de Pressão Venosa: aqui surge uma das principais diferenças fisiopatológicas entre a pericardite constrictiva e o tamponamento cardíaco.

Enquanto, neste último, o descenso Y está ausente ou reduzido, na pericardite constrictiva, o *descenso Y é bastante proeminente*. A diferença está na fase de enchimento rápido da diástole: no tamponamento, a restrição contínua da pressão intrapericárdica dificulta ou impede este enchimento; na pericardite constrictiva, todavia, não há restrição ao enchimento nesta fase, pois o ventrículo ainda não se distendeu o suficiente para sofrer a limitação do pericárdio rígido. Logo após o enchimento rápido inicial, há um “breque” diastólico, limitando o restante do enchimento. Este fenômeno faz o descenso Y ocorrer de forma abrupta, sendo bem notado à inspeção do pulso venoso.



A sístole ventricular não está alterada na pericardite constrictiva, havendo, portanto, um descenso X normal. O resultado final é uma curva de pressão venosa em forma de “W ou M”, com proeminentes descensos X e Y, assim como



ocorre na cardiomiopatia restritiva. Outra semelhança com esta última é a curva de pressão ventricular diastólica: em forma de “*raiz quadrada*”, devido à rápida queda inicial, seguida do abrupto aumento pressórico, formando um platô nos dois terços finais da diástole.

Sinal de Kussmaul: em pessoas normais, a pressão venosa central diminui na inspiração, devido ao aumento do retorno venoso ao coração direito. Podemos notar isso, observando o pulso jugular em uma pessoa a 30°, quando a altura do pulso jugular interno e a turgência da jugular externa reduzem com a inspiração. *O sinal de Kussmaul é aumento (ou simplesmente a não redução) da pressão venosa – altura do pulso venoso ou turgência jugular – com a inspiração.* O mecanismo deste fenômeno patológico é a restrição ao retorno venoso ao coração direito associado à não transmissão da pressão intratorácica (negativa na inspiração) às cavidades cardíacas, devido ao “isolamento” pelo pericárdio rígido. O sinal de Kussmaul também pode estar presente em qualquer caso de insuficiência ventricular direita grave ou na cardiomiopatia restritiva.

SAIBA MAIS...

O pulso paradoxal não costuma estar presente e, quando ocorre, é de leve intensidade. O mecanismo é diferente do tamponamento cardíaco, pois não há aumento significativo do retorno venoso para o coração direito na inspiração. Neste caso, o motivo da leve redução da PA sistólica na inspiração é a redução das pressões no sistema venoso pulmonar, diminuindo o retorno venoso ao coração esquerdo.

3. Manifestações Clínicas

O quadro clínico costuma manifestar-se com uma síndrome congestiva sistêmica, predominando a turgência jugular patológica, a hepatomegalia congestiva, a ascite e o edema de membros inferiores e da genitália. A ascite geralmente é de grande monta, chamando atenção no quadro, frequentemente confundido com uma hepatopatia crônica primária. O médico perspicaz, ao examinar um paciente com ascite e hepatomegalia, fará um cuidadoso exame das veias jugulares, pois a presença ou não de turgência patológica é o “divisor de águas” para a investigação diagnóstica. Alguns pacientes podem não ter edema de membros inferiores, porém apresentam uma ascite importante. Os sintomas de congestão pulmonar, como a dispneia aos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna, e/ou de baixo débito cardíaco, como a fadiga, tonteira, indisposição física, podem aparecer nas fases mais avançadas. Quando o quadro de ICC está avançado, o paciente pode apresentar uma caquexia, geralmente notada no tórax, na face e nos membros superiores.

O exame físico revela um aumento da pressão jugular, turgência patológica e um pulso venoso com dois descensos proeminentes (aspecto “em W ou M”). A hepatomegalia está associada à detecção de um pulso hepático venoso visível e

palpável à presença do refluxo hepatojugular. A ascite frequentemente é tensa, com o teste de Piparote positivo. O exame do precórdio pode mostrar uma retração sistólica da ponta, uma discreta hipofonese de bulhas e o achado mais característico: o “*knock*” pericárdico. Este som protodiastólico, de tom agudo e timbre áspero, corresponde ao “breque” no enchimento diastólico ventricular dado pela limitação pericárdica. Pode ser confundido com o estalido de abertura mitral, da estenose mitral, e com a B3 (esta, porém, é mais afastada da B2 e tem um tom grave). Como já foi dito anteriormente, o sinal de Kussmaul é um dos marcos da pericardite constrictiva.

Pode haver os estigmas periféricos de hepatopatia crônica, como eritema palmar, telangiectasias, atrofia testicular e icterícia. Existem raros casos relatados de coma hepático na pericardite constrictiva.

O diagnóstico diferencial mais difícil da pericardite constrictiva é a cardiomiopatia restritiva. Veremos adiante como fazer essa diferenciação.

4. Exames Complementares e Diagnóstico

Eletrocardiograma: os achados mais comuns neste exame são a baixa voltagem do QRS e as alterações na repolarização, geralmente achatamento ou inversão da onda T. A onda P pode apresentar sinais de aumento atrial esquerdo, comum na pericardite constrictiva. A presença de doença do sistema de condução e a presença de ondas Q de fibrose sugerem o diagnóstico de cardiomiopatia, porém a extensão do processo fibroso pericárdico para o epicárdio pode levar a essas alterações.

Radiografia de Tórax: as alterações mais comuns são aumento da cava superior, do átrio esquerdo, o derrame pleural e a *calcificação pericárdica*. Esta última está presente em 50% dos casos e sugere a etiologia tuberculosa. A calcificação geralmente cobre a superfície do VD e o sulco atrioventricular. A sua presença isolada não indica pericardite constrictiva, porém, diante de um quadro clínico e ecocardiográfico sugestivo, insinua muito o diagnóstico. A área cardíaca costuma ser normal.

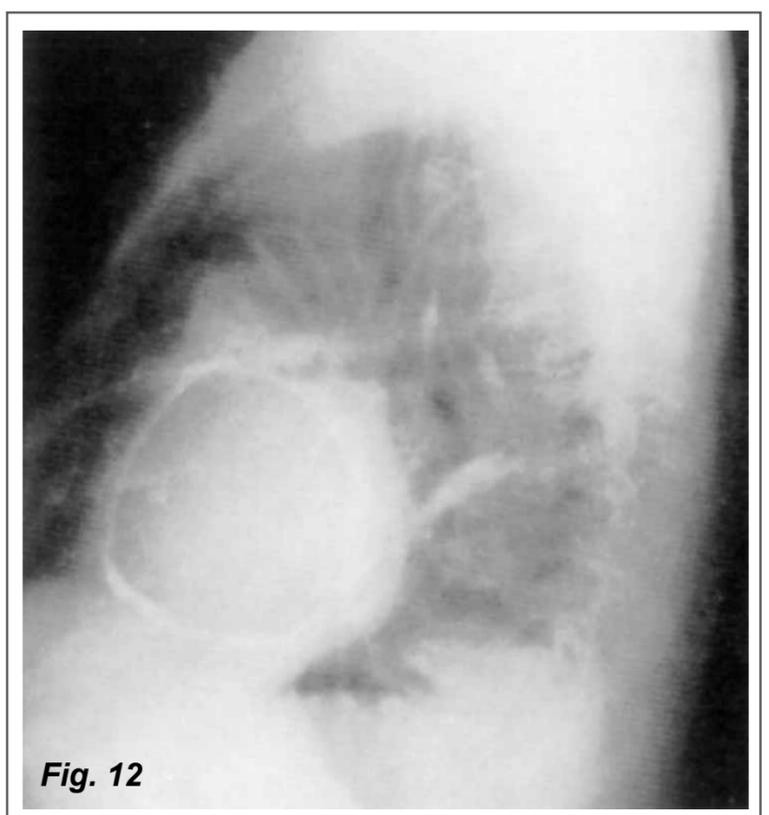


Fig. 12

Ecocardiograma: é de fundamental importância para afastar a cardiopatia dilatada e as valvopatias tricúspides, importantes diagnósticos diferenciais. As pistas para o diagnóstico são: a identificação de duas linhas separadas por líquido, correspondentes aos dois folhetos pericárdicos, hiperecogenecidade do pericárdio, movimento abrupto do septo interventricular no início da diástole (*septal bounce*) e alterações características nos fluxos mitral, tricúspide e das veias hepáticas, de acordo com a respiração, determinados através do Doppler. Devido à difícil visualização do pericárdio, algumas vezes o ecocardiograma não diferencia entre pericardite constrictiva e cardiomiopatia restritiva.

Tomografia Computadorizada e Ressonância Nuclear Magnética: são exames de louvado valor para o diagnóstico do espessamento pericárdico, normalmente presente na pericardite constrictiva, com sensibilidade superior ao ecocardiograma. O grau de espessamento não está diretamente relacionado com a repercussão hemodinâmica da doença. A RNM tem uma sensibilidade ainda maior que a da TC. Um aspecto sugestivo de mau prognóstico após a pericardiectomia é a não visualização da parede posterolateral do VE, significando fibrose e atrofia miocárdica associada.

Cateterismo Cardíaco e Biópsia Endomiocárdica: o cateterismo cardíaco direito e esquerdo, com a medida das pressões intracavitárias, constitui um exame importante para a caracterização do comprometimento hemodinâmico constrictivo, diferenciando-o da síndrome restritiva. Apesar de tanto a constrição quanto a restrição cursarem com pressões de enchimento elevadas e equalizadas, algumas diferenças importantes existem. Os três critérios que favorecem o diagnóstico de síndrome constrictiva são: (1) diferença entre as pressões diastólicas do VE e do VD menor que 5 mmHg; (2) pressão arterial pulmonar sistólica < 50 mmHg; (3) pressão diastólica final do VD maior que 1/3 da pressão sistólica. A presença dos três critérios tem **91%** de valor preditivo positivo para pericardite constrictiva. A presença de apenas um ou de nenhum critério sugere cardiomiopatia restritiva com acurácia de **94%**. Em 1/4 dos pacientes em que dois critérios são encontrados, o diagnóstico é duvidoso. A *biópsia endomiocárdica*, durante o cateterismo, deve ser feita nos casos duvidosos, pois o achado de miocardite, fibrose extensa ou uma determinada doença infiltrativa faz o diagnóstico de cardiomiopatia restritiva.

SAIBA MAIS...

A análise dos níveis de **BNP** também pode ser útil na diferenciação entre pericardite constrictiva e cardiomiopatia restritiva. Apesar dos níveis estarem aumentados nas duas patologias, na segunda as cifras são muito maiores (valor normal < 100 pg/ml; valor médio na pericardite constrictiva = 128 pg/ml; na CMP restritiva = 825 pg/ml).

5. Etiologia

Virtualmente, qualquer pericardite pode vir a se tornar constrictiva. No nosso meio, a principal causa de pericardite constrictiva é a **tuberculose** (2/3 complicam com pericardite constrictiva; o tratamento com RIP não previne essa evolução). Outras causas são: artrite reumatoide, lúpus, esclerodermia, IAM e uremia.

6. Tratamento e Prognóstico

Sem tratamento, a doença tem um caráter progressivo, culminando com a morte por ICC grave refratária. O tratamento consiste na **pericardiectomia**. Durante esta cirurgia, quase todo o pericárdio parietal é retirado, corrigindo, assim, na maioria das vezes, a síndrome constrictiva e aliviando o quadro de ICC. A mortalidade da cirurgia oscila entre **5-10%**, sendo alta naqueles pacientes em fase muito avançada de doença (ex.: ICC refratária com caquexia). Por isso, o procedimento deve ser realizado o quanto antes. No caso da pericardite tuberculosa, é aconselhável esperar um período de 2-4 semanas de esquema RIP, antes de operar. Nesse período, diuréticos podem ser úteis no manejo de sintomas congestivos. Nos pacientes que sobrevivem à cirurgia, a melhora clínica é dramática. Quando os sintomas não regridem ou recidivam, devemos pensar em uma das seguintes hipóteses: disfunção miocárdica associada, pericardiectomia incompleta (permanência do pericárdio visceral constrictivo) ou recidiva da doença (ex.: neoplasia). Uma nova cirurgia pode ser indicada para a decorticação do pericárdio visceral. Uma cineangiocoronariografia pré-operatória está indicada nos pacientes com história de angina ou mais de 50 anos.

7. Pericardite Efusivo-Constrictiva

Esta entidade normalmente é uma fase intermediária entre uma pericardite aguda ou subaguda e a pericardite constrictiva. É caracterizada pela presença de derrame pericárdico associado à constrição cardíaca pelo pericárdio visceral espessado e rígido. Como o líquido pericárdico, nessas condições, encontra-se sob pressão, o quadro clínico e hemodinâmico é idêntico ao do tamponamento cardíaco subagudo (pulso paradoxal, pulso jugular com ausência do descenso Y, ausência do sinal de Kussmaul). Porém, à pericardiocentese de alívio, segue-se a instalação de um quadro constrictivo (descenso Y proeminente, sinal de Kussmaul) e a permanência de alguns dos sintomas. A radiografia de tórax geralmente mostra uma área cardíaca aumentada, por derrame pericárdico, e o ECG revela baixa voltagem e alterações inespecíficas do ST-T.

O ecocardiograma mostra um derrame pericárdico entre dois folhetos espessados e fibrosos do pericárdio. O líquido pode conter imagens sugestivas de fibrina e estar septado, dificultando a pericardiocentese. Com a pericardiocentese, muitos sintomas melhoram, porém em muitos casos é necessária a pericardiectomia.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS:

1. Papadakis, MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment 2017*. 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
 2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 4. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
 5. Montera M.W., Mesquita E.T., Colafranceschi A.S., Oliveira Junior A.M., Rabischoffsky A., Ianni B.M., et al. *Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites*. *Arq Bras Cardiol* 2013; 100(4 supl. 1): 1-36.
 6. Tabata, T, Kabbani, SS, Murray, RD, et al. *Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation*. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1936.
 7. Rajagopalan, N, Garcia, MJ, Rodriguez, L, et al. *Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy*. *Am J Cardiol* 2001; 87:86.
 8. Hatle, LK, Appleton, CP, Popp, RL. *Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography*. *Circulation* 1989; 79:357.
 9. Oh, JK, Hatle, LK, Seward, JB, et al. *Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis*. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:154.
 10. Tyberg, TI, Goodyer, AVN, Hurst, VW 3rd, et al. *Left ventricular filling in differentiating restrictive amyloid cardiomyopathy and constrictive pericarditis*. *Am J Cardiol* 1981; 47:791.
 11. Schoenfeld, MH, Supple, EW, Dec, GW, et al. *Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: Role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy*. *Circulation* 1987; 75:1012.
 12. Palka, P, Lange, A, Donnelly, JE, Nihoyannopoulos, P. *Differentiation between restrictive cardiomyopathy and constrictive pericarditis by early diastolic doppler myocardial velocity gradient at the posterior wall*. *Circulation* 2000; 102:655.
 13. Boonyaratavej, S, Oh, JK, Tajik, AJ, et al. *Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis*. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:2043.
 14. Akasaka, T, Yoshida, K, Yamamuro, A, et al. *Phasic coronary flow characteristics in patients with constrictive pericarditis: Comparison with restrictive cardiomyopathy*. *Circulation* 1997; 96:1874.
 15. Bush, CA, Stang, JM, Wooley, CF, Kilman, JW. *Occult constrictive pericardial disease. Diagnosis by rapid volume expansion and correction by pericardiectomy*. *Circulation* 1977; 56:924.
-
- 



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



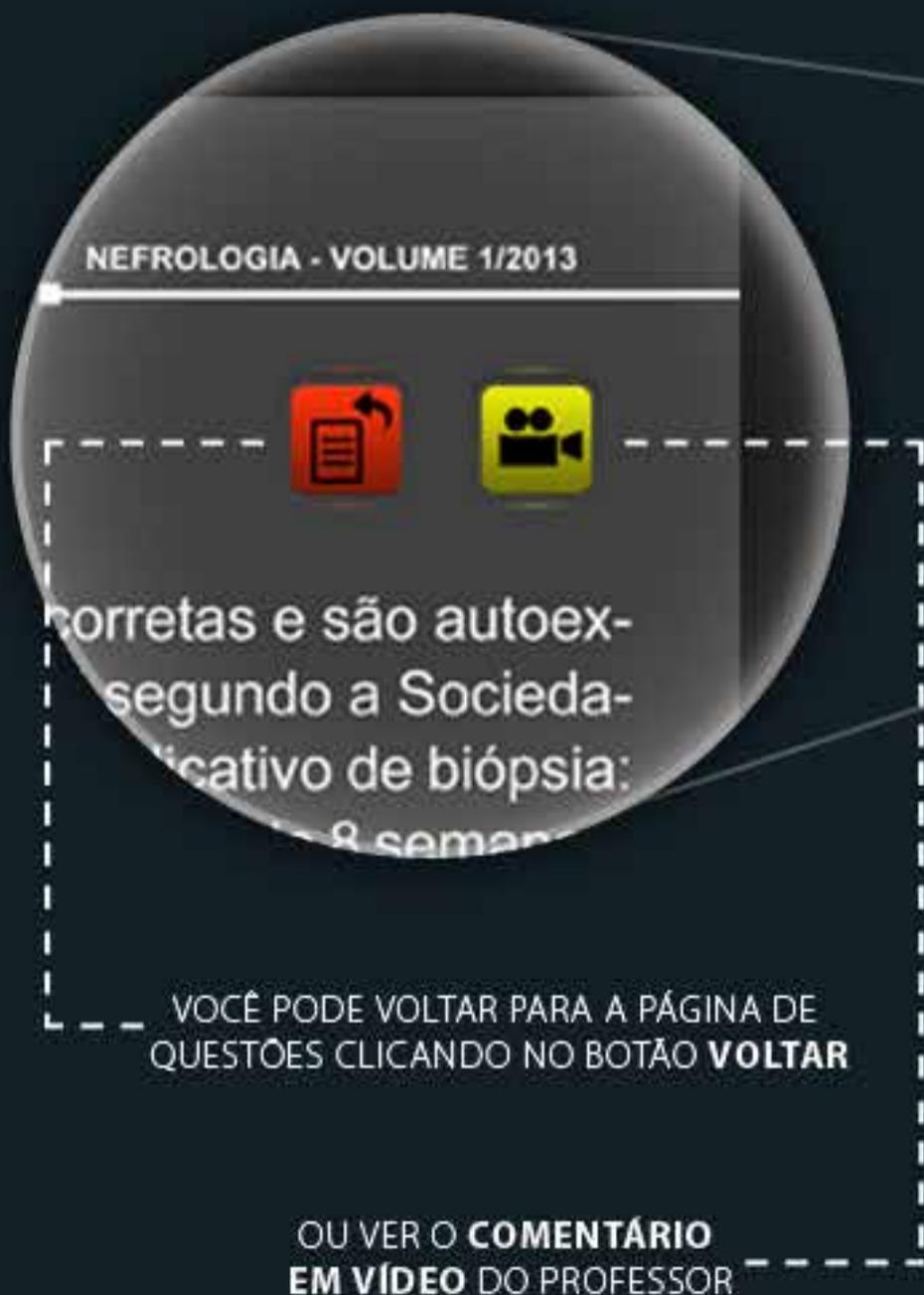
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



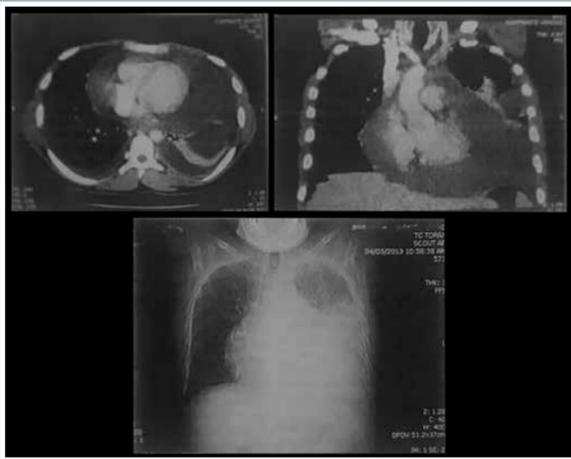
RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO - RJ**

1 – Uma paciente do sexo feminino, 42 anos, assintomática, tem os seguintes achados de exame físico e exames complementares: ACV - VD palpável, sopro sistólico audível em borda esternal esquerda alta e desdobramento fixo de segunda bulha. RX de tórax - Aumento de VD e hiperfluxo pulmonar. ECG - padrão de bloqueio de ramo direito. O diagnóstico é compatível com:

- Hipertensão arterial pulmonar.
- Comunicação interventricular.
- Persistência do canal arterial.
- Comunicação interatrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL****DO RIO DE JANEIRO - RJ**

2 – Mulher, 38 anos, com queixa de dispneia há 15 dias, apresentando turgência jugular. Diante das imagens de Tomografia Computadorizada (TC) a seguir, pode-se afirmar que a principal hipótese da causa de dispneia é:



- Miocardíopatia hipertrófica.
- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Derrame pericárdico.
- Doença de Chagas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO - RJ**

3 – Criança de dois anos e meio apresenta há dois dias quadro de dispneia e edema, especialmente em membros inferiores. Há duas semanas, teve quadro de resfriado comum com melhora espontânea. Ao exame, a menina está em regular estado geral, FR = 44 irpm; com presença de tiragem subcostal, FC = 148 bpm; PA = 118 x 78 mmHg. Ausculta cardíaca em ritmo de galope, com sopro sistólico em foco mitral e a ausculta respiratória com estertorações bolhosas até terço médio de ambos os pulmões. Fígado palpável a 5 cm do RCD. O diagnóstico provável e a conduta imediata são:

- Miocardite viral e administração de diurético venoso.
- Febre reumática e administração de diurético venoso.
- Miocardite viral e administração de betabloqueador e anti-hipertensivo.
- Febre reumática e administração de betabloqueador e anti-hipertensivo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO - RJ**

4 – Uma paciente de 42 anos é admitida no ambiente hospitalar em função de quadro de dor torácica de forte intensidade, ventilatório-dependente, com cerca de quatro horas de evolução. O eletrocardiograma revela a presença de um supradesnivelamento difuso do segmento ST (exceto em aVR e V1), com concavidade superior, além de infra de PR em diversas derivações; não há ondas T negativas, exceto em aVR. O tratamento CORRETO dessa paciente mais provavelmente incluirá:

- Corticoide intravenoso e hemodiálise.
- Anti-inflamatório não esteroide e colchicina.
- Terapia trombolítica ou angioplastia primária.
- Anticoagulação plena, nitrato intravenoso, AAS e betabloqueador.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE****SAÚDE - RIO DE JANEIRO - RJ**

5 – Um paciente com estenose da válvula mitral costuma apresentar ao exame do precórdio:

- Clique de ejeção.
- Hiperfonese da primeira bulha.
- Desvio do *ictus* para a esquerda.
- Desdobramento paradoxal da segunda bulha.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO FLUMINENSE DE****ASSISTÊNCIA À MULHER, À CRIANÇA****E AO IDOSO - RJ**

6 – Paciente com estenose mitral, classificada como grau 1 pelo critério da *New York Heart Association* tem gravidez sem intercorrências. Após o secundamento apresenta sinais e sintomas de descompensação cardíaca. Qual a fisiopatologia?

- Aumento da frequência cardíaca.
- Aumento da resistência vascular periférica.
- Diminuição da pressão arterial.
- Diminuição do débito cardíaco.
- Aumento do retorno venoso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO - RJ**

7 – Paciente feminina de 32 anos é atendida no ambulatório, queixando-se de dispneia aos médios esforços. Ao exame, constatou-se os seguintes achados: B1 palpável e frêmito diastólico no *ictus cordis*, ruflar diastólico, com reforço pré-sistólico no foco mitral. Assinale a melhor opção diagnóstica.

- Estenose mitral/febre reumática aguda.
- Estenose mitral/valvopatia reumática crônica.
- Estenose mitral/congênita.
- Estenose mitral/valvulite lúpica.
- Insuficiência mitral/prolapso de valva mitral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA – BA

8 – Paciente masculino de 60 anos de idade deu entrada no hospital com quadro de dor torácica, dispneia e mal-estar progressivos há 8 horas. Seu ECG demonstrava tanto áreas de cicatriz, quanto áreas decorrentes de lesão. Pouco após sua admissão na sala de emergência, evoluiu com grande piora, agora com choque e dissociação eletromecânica, sendo, também, suspeitado de ruptura miocárdica. Aponte a afirmação que NÃO é compatível com esse quadro.

- A ecocardiografia transtorácica pode, também, mostrar sinais: pouco líquido denso e achados clássicos de tamponamento cardíaco.
- O ponto da ruptura, em geral, não é localizado pelo ecocardiograma.
- São necessários grandes volumes de derrame pericárdico para o tamponamento.
- A presença de líquido pericárdico, sem sinais de tamponamento cardíaco, não faz o diagnóstico de ruptura de parede ventricular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

9 – Em relação à ausculta cardíaca, é CORRETO afirmar que:

- B3 pode ser um achado normal em crianças e adolescentes, mas em idosos significa insuficiência cardíaca.
- B4 está presente em pacientes portadores de fibrilação atrial.
- A manobra de Müller reduz a regurgitação tricúspide.
- Manobra de Valsalva reduz o sopro da miocardiopatia hipertrófica.
- Atrito pericárdico é composto por dois componentes sonoros.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ALIANÇA SAÚDE – PR

10 – Paciente do sexo masculino, 40 anos, está internado na enfermaria da Santa Casa de Curitiba com quadro de dispneia progressiva, com piora nos últimos trinta dias, o que obrigou o paciente a parar as suas atividades habituais. Nega outras doenças. Ao exame: taquipneico, corado, afebril. Dados vitais: pressão arterial de 120 x 80 mmHg, frequência cardíaca de 110 bpm, frequência respiratória de 26 irpm e saturação com oxigênio 2 L/min de 94%. Nota-se evidente ingurgitamento de jugulares (bilateral), com o paciente sentado. Estertores finos em bases pulmonares. O *ictus cordis* encontra-se no quinto espaço intercostal e na linha hemiclavicular esquerda. Nota-se ritmo de fibrilação atrial, com hiperfonese da segunda bulha. Nota-se também, no foco mitral, sopro diastólico, em ruflar, sem irradiação. No foco tricúspide, sopro sistólico, ++/VI, que aumenta durante a inspiração. Sobre o exame físico desse paciente, assinale a alternativa CORRETA:

- Na avaliação do pulso venoso jugular notam-se ondas “a” amplas.
- Na avaliação do pulso venoso jugular notam-se ondas “v” pequenas.

c) A presença de sopro sistólico representa dupla lesão mitral.

d) Não ocorre reforço pré-sistólico no sopro diastólico desse paciente.

e) Espera-se encontrar dilatação ventricular esquerda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ANGELINA CARON – PR

11 – É importante um médico identificar estenose aórtica, pois podemos nos deparar com este paciente na emergência. Ao exame suspeitamos desta patologia quando:

- Temos a tríade clássica angina, síncope ou insuficiência cardíaca.
- Temos um sopro do tipo “ruflar” diastólico em área aórtica.
- Há sinais de sobrecarga de volume ao ecocardio.
- A complacência do VE encontra-se aumentada.
- A intensidade do sopro não muda no decorrer dos anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

12 – Jovem de 26 anos de idade deu entrada no hospital com queixa de muita fadiga, referindo dor torácica no dia anterior que o obrigava a ficar de cócoras, ou até apertando o tórax contra a cama. Seu exame físico mostra pulso fino e rápido, alguma dispneia e jugulares cheias. Apesar de não ser obeso, sua ausculta cardíaca mostra-se abafada, mas sem atrito audível. Nesse quadro clínico, qual padrão de eletrocardiograma você, como médico, espera encontrar?

- Supra de ST de V1 a V6.
- Sobrecarga ventricular.
- Varição de amplitude de QRS na mesma derivação unipolar.
- Normal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE DUTRA – MA

13 – Pacientes masculino, 63 anos, hipertenso e dislipidêmico, chega hoje ao pronto-socorro relatando que, há várias horas, iniciou quadro de dor torácica retroesternal com característica pleurítica e que piora em posição supina. Refere que há 4 semanas teve um quadro de IAM e que procurou atendimento médico, naquela ocasião, após mais de 12h de dor torácica. Refere ainda febre baixa desde ontem. Nega sintomas de IVAS nos últimos dias. Feito ECG que mostrou elevação difusa de ST com concavidade para cima, exceto em V1 e aVR (onde aparece depressão de ST), além de infra de PR em todas as derivações, exceto em aVR (supra de PR). Exames de entrada mostram: Cr = 2,3 mg/dl; Ur = 80 mg/dl; VHS = 50 mm/h. Enquanto aguarda o resultado das enzimas cardíacas, você conclui que a MAIS PROVÁVEL etiopatogenia do quadro atual é:

- Isquêmica.
- Autoimune.
- Viral.
- Urêmica.
- Bacteriana.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE DO ESTADO
DO PARÁ – BELÉM – PA



14 – Um sopro cardíaco sistólico, de timbre rude, mais audível no 2º espaço intercostal junto ao esterno, à direita, e que se irradia para a fúrcula esternal, é típico de:

- Estenose mitral.
- Insuficiência mitral.
- insuficiência tricúspide.
- Estenose aórtica.
- Insuficiência aórtica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

15 – Na estenose aórtica grave, considera-se como indicação de tratamento cirúrgico, EXCETO:

- Angina.
- Dispneia aos esforços.
- Palpitações.
- Insuficiência cardíaca congestiva.
- Síncope.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ONOFRE LOPES UFRN – RN

16 – Paciente de 17 anos apresenta queixa de dispneia aos esforços habituais, há quatro meses, e um episódio de síncope sem sintomas premonitórios durante esforço físico, na última semana. Ao exame físico, apresenta ritmo cardíaco regular com sopro sistólico em borda esternal esquerda 2+/6+ que aumenta durante a manobra de Valsalva e diminui com a posição de cócoras. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Comunicação interventricular.
- Miocardiopatia hipertrófica.
- Estenose aórtica.
- Estenose pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO
GRANDE DO NORTE – RN

17 – Qual das doenças abaixo cursa mais habitualmente com pulso paradoxal?

- Estenose aórtica.
- Pericardite constrictiva.
- Insuficiência aórtica.
- Estenose mitral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS
RORAIMA – RR

18 – A arritmia mais frequentemente encontrada em pacientes com estenose mitral é:

- Flutter atrial.
- Dissociação atrioventricular.

- Fibrilação atrial.
- Taquicardia atrial paroxística.
- Fibrilação ventricular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



19 – Paciente com 70 anos de idade apresenta há 3 meses quadro de síncope, dispneia e precordialgia aos moderados esforços. Hipertenso há 10 anos em uso regular de atenolol 50 mg/dia. Ao exame físico geral encontra-se em bom estado, afebril, hidratado, corado, anictérico, FC = 80 bpm; PA = 120 x 90 mmHg; FR = 18 irpm. Ao exame cardiovascular: BRNF em 2T com sopro holossistólico 4+/6+ em foco aórtico, rude, com irradiação para fúrcula e carótidas. Exame abdominal e de extremidades normais. Qual sua hipótese diagnóstica?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

20 – Mulher, 36 anos, relata ter problema cardíaco desde a adolescência e edema há seis meses. Nega dispneia. Exame físico: edema de membros inferiores, 3+/4+, frio, mole, indolor, simétrico. Exame pulmonar sem alterações. Fígado pulsátil a 4 cm do rebordo costal direito, bordas finas, superfície lisa, discretamente doloroso. A lesão valvar da paciente apresentaria possivelmente qual sopro?

- Sopro sistólico em foco pulmonar.
- Sopro sistólico em foco tricúspide.
- Sopro diastólico em foco pulmonar.
- Sopro diastólico em foco tricúspide.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP

21 – Mulher, 43 anos, assintomática, realizou exame periódico da empresa e foi auscultado sopro diastólico em foco mitral +++/4+. Radiograma de tórax: índice cardiorácico aumentado. Ecocardiografia: prolapso incontinente da valva mitral, com ruptura de cordoalha tendínea do folheto posterior, diâmetro diastólico ventricular esquerdo moderadamente aumentado e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 45%. Assinale a alternativa CORRETA:

- O reparo valvar deve ser indicado mesmo com a paciente assintomática.
- O prolapso associado à ruptura de cordoalha tendínea indica a troca valvar.
- A etiologia provável é reumática, apesar de não haver antecedente.
- O tratamento é conservador com reavaliação ecocardiográfica anual.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP - SP**

22 – Homem, 78 anos, há 2 meses queixa-se de falta de ar com piora progressiva. Aos grandes esforços, sente queimação retroesternal e, em uma destas ocasiões, sentiu tonturas, escurecimento visual e quase desmaiou, melhorando ao se deitar. Para conseguir dormir, eleva a cabeça da cama e, mesmo assim, acorda com cansaço todas as noites, melhora quando senta. Refere inchaço nas pernas. Exame físico: PA = 128 x 88 mmHg; FC = 108 bpm; bom estado geral; extremidades quentes; jugulares túrgidas a 45°C; pulsos carotídeos diminuídos. Pulmões: murmúrio vesicular presente com estertores crepitantes em bases. Coração: bulhas rítmicas normofonéticas, com desdobramento de B2 na expiração e B4 audível em mesocárdio e foco mitral e sopro sistólico paraesternal à direita, irradiando para carótidas. A ausculta cardíaca refere-se a:

- Galope atrial e estenose aórtica.
- Galope atrial e insuficiência tricúspide.
- Galope ventricular e insuficiência aórtica.
- Galope ventricular e estenose aórtica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO - RJ**

23 – Homem, 58 anos, com anasarca e dispneia. Apresenta turgência jugular patológica, com sinal de Kussmaul e retração do ápice cardíaco na sístole (sinal de Broadbent). A radiografia de tórax é normal. ECG com baixa voltagem. O diagnóstico mais provável é:

- Tamponamento cardíaco.
- Cardiomiopatia restritiva.
- Infarto de VD.
- Pericardite constrictiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO - RJ**

24 – Com relação à ausculta cardíaca, pode-se afirmar que:

- A terceira bulha corresponde ao enchimento rápido no início da sístole e pode ocorrer normalmente em crianças se o volume de ejeção está diminuído.
- Os cliques hemissistólicos ou telessistólicos são mais comumente causados pelo prolapso da válvula mitral.
- Os sons de ejeção sistólicos precoces estão relacionados com a abertura forçada das valvas mitral e tricúspide.
- O estalo de abertura da estenose tricúspide e/ou mitral ocorre no fim da diástole mecânica, após o término da fase rápida de enchimento ventricular.
- A quarta bulha frequentemente é audível em indivíduos jovens, devido à complacência ventricular aumentada durante a contração atrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO - RJ**

25 – A causa mais comum de derrame pericárdico crônico é a:

- Uremia.
- Anemia crônica grave.
- Artrite reumatoide.

- Granulomatose de Wegener.
- Tuberculose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO
ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ**

26 – Quanto à análise clínica de um sopro cardíaco em paciente assintomático de 45 anos, a solicitação imediata de ecocardiograma indica:

- Sopro pancardíaco.
- Sopro diastólico.
- Sopro mesossistólico grau I.
- Sopro holossistólico II.
- Sopro telessistólico grau II.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 2)****UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA - SP**

27 – Lactente de 9 meses, assintomático, apresenta ausculta de sopro cardíaco. Exame físico: peso e comprimento adequados para a faixa etária, sopro ejetivo e vibratório na borda esternal esquerda inferior com segunda bulha normofonética e desdobramento fisiológico. ECG é normal. RX de tórax é normal. A conduta é:

- Furosemida na dose de 1 mg/kg/dia; e retorno em 15 dias.
- Digitálico; e retorno em 15 dias.
- Tranquilizar a família, pois trata-se de sopro de Still (inocente), sem necessidade de tratamento medicamentoso; e retorno em 6 meses.
- Furosemida na dose de 2 mg/kg/dia, associada a digitálico; e retorno em 15 dias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG**

28 – Ao se auscultar o coração de um homem hígido de 35 anos em consulta de rotina, o clínico encontrou um sopro sistólico panfocal, alcançando a axila E classificado como de intensidade 3 a 4/6, segundo Levine. O sopro era audível durante toda a sístole, já se iniciando com a primeira bulha. Achados adicionais ao exame cardiovascular incluíam a observação de um impulso carotídeo normal e um impulso apical com desvio discreto para a esquerda. Assinale a alternativa que apresenta MENOR probabilidade de corresponder aos achados do caso em questão:

- Comunicação interventricular.
- Degeneração mixomatosa da valva mitral.
- Estenose aórtica.
- Insuficiência mitral reumática.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DE PORTO ALEGRE - RS**

29 – Considere os pacientes:

I - Paciente com prótese valvar metálica (em posição mitral);
II - Paciente com tromboembolia pulmonar/trombose venosa profunda; III - Paciente com prótese valvar biológica.
Para quais deles está indicado o uso de anticoagulantes de forma permanente?

- Apenas para I.
- Apenas para II.
- Apenas para III.
- Apenas para I e III.
- Para I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
SÃO FRANCISCO DE PAULA – RS

30 – Estudante de 17 anos consulta o médico após quatro episódios de síncope nos últimos seis meses. Tem sopro sistólico melhor auscultado na borda esternal inferior esquerda e que se torna mais alto durante a fase de esforço da manobra de Valsalva, ou enquanto ele se senta ou se põe de pé. O eletrocardiograma mostra critério de voltagem para hipertrofia ventricular esquerda (sem mudanças de ST ou de onda T). O diagnóstico mais provável é:

- Cardiomiopatia hipertrófica.
- Regurgitação mitral reumática.
- Sopro sistólico inocente.
- Prolapso de válvula mitral.
- Estenose aórtica (válvula bicúspide congênita).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO
GRANDE DO SUL – RS

31 – No paciente com estenose mitral, o gradiente de pressão transvalvar é diminuído após a administração de betabloqueadores por diminuição do (a):

- Pré-carga.
- Inotropismo.
- Frequência cardíaca.
- Pressão venosa pulmonar.
- Pressão capilar pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

32 – Menino, 4 anos, foi internado no serviço de emergência pediátrica com diagnóstico de pneumonia e empiema pleural. O agente etiológico isolado na hemocultura foi o *Streptococcus pneumoniae*. No 5º dia de internação, apresentou ao exame físico: FC = 160 bpm; PA = 80 x 50 mmHg (PA sistólica = 60 mmHg durante a inspiração); T = 38,7°C. Veias jugulares estavam ingurgitadas, as bulhas cardíacas praticamente inaudíveis, o murmúrio vesicular audível bilateralmente, mas diminuído nas bases, presença de estertores crepitantes nas bases, submacicez à percussão das bases. O fígado estava palpável a 6 cm da reborda costal direita, consistência aumentada. As extremidades estavam frias e a perfusão periférica era diminuída. Qual das hipóteses abaixo explica a presença desses dados clínicos?

- Pneumotórax hipertensivo.
- Pericardite purulenta com tamponamento cardíaco.
- Endocardite bacteriana.
- Miocardite aguda.
- Mediastinite.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA DE ESTADO
DE SAÚDE DE GOIÁS – GO

33 – Na insuficiência aórtica grave acontece a seguinte alteração:

- Pulso parvo e tardo.
- Sopro mesodiastólico apical, na ausência de estalido de abertura ou B1 hiperfonética.
- Acentuação do sopro sistólico em borda esternal esquerda com a inspiração profunda.
- Sopro contínuo “em maquinaria”, audível na borda esternal esquerda alta.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

34 – Eventualmente pode ocorrer derrame pericárdico como complicação de uma pericardite, sendo esta decorrente de várias etiologias. São características do derrame pericárdico os itens listados abaixo, com EXCEÇÃO de:

- Supra do segmento ST em todas as derivações.
- Variação da amplitude do QRS em uma mesma derivação.
- Radiografia de tórax com coração em moringa.
- Diminuição das amplitudes dos complexos QRS.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(REVALIDA)



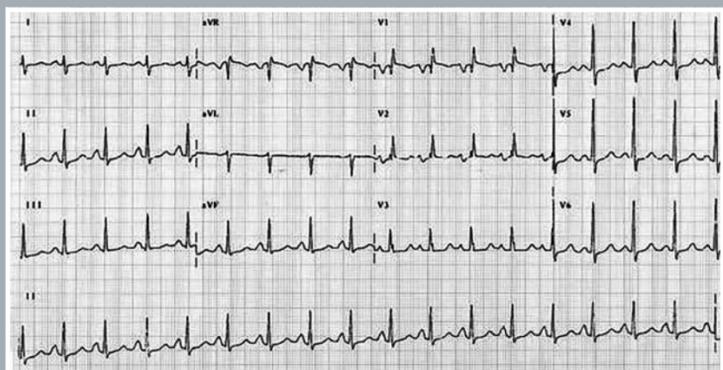
REVALIDAÇÃO DE DIPLOMA UNIVERSIDADE
FEDERAL DE MATO GROSSO – MT

- 35 – Sobre pericardite, assinale a afirmativa CORRETA:
- A dor torácica, embora varie com a mudança de decúbito, não apresenta variação respiratória.
 - A dor torácica não se altera com o aparecimento de derrame pericárdico.
 - A dor é amenizada na posição de “prece Maometana”, sendo esta um achado semiológico sugestivo.
 - A dor é de localização interescapular, associada com síndrome viral aguda e hipertensão arterial sistêmica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE CAMPINA GRANDE – PB



36 – Mulher, 33 anos, com história de dispneia progressiva aos esforços há cerca de quatro meses, evoluindo com ortopneia e episódios de dispneia paroxística noturna frequentes. Ao exame, *ictus cordis* posicionado no quinto espaço intercostal, na altura da linha hemiclavicular. Ausculta do tórax evidenciou ritmo cardíaco regular, com hiperfonesse de B1 em foco mitral e hiperfonesse e desdobramento de B2 em foco pulmonar, além de presença de crépitos em ambas bases pulmonares. Eletrocardiograma abaixo.



Radiografia de tórax mostrou alargamento da carina traqueal, quarto arco à esquerda, presença de duplo contorno à direita, cefalização dos vasos pulmonares e linhas B de Kerley. Índice cardiotorácico preservado. Pulso venoso mostrando onda “a” ampla. O achado ecocardiográfico mais provavelmente encontrado nesta paciente foi:

- Dilatação biatrial, mais severa em átrio esquerdo, com sinais de hipertensão pulmonar. Presença de fusão de comissuras em válvula mitral, com calcificação de seus folhetos e redução de sua área. Ventrículo esquerdo sem alterações.
- Hipertrofia excêntrica de ventrículo esquerdo, com hipocinesia difusa. Sinais de regurgitação valvar mitral importante. Presença de sinais de hipertensão pulmonar.
- Hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo, com sinais de estenose aórtica grave. Presença de sinais de hipertensão pulmonar severa.
- Hipertrofia assimétrica de ventrículo esquerdo, predominante a nível de septo, com obstrução dinâmica da via de saída de ventrículo esquerdo.

e) Derrame pericárdico com sinais de tamponamento. Ausência de alterações miocárdicas ou valvares.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ONOFRE LOPES UFRN – RN



37 – Homem de 47 anos, sem comorbidades conhecidas, procura o pronto-socorro com quadro de dispneia progressiva aos esforços há 3 semanas, apresentando atualmente sintomas ao repouso. Ao exame físico, apresenta estase jugular, murmúrio vesicular presente, sem ruídos adventícios e ritmo cardíaco regular, com bulhas hipofonéticas. Realizou o eletrocardiograma reproduzido a seguir.



De acordo com o quadro clínico apresentado, a alteração na pressão arterial mais provável nesse caso é:

- Queda de 10 mmHg na expiração.
- Aumento de 15 mmHg com a inspiração.
- Queda de 20 mmHg com a inspiração.
- Aumento de 5 mmHg na expiração.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIRG – TO

38 – Que condição é acompanhada de aumento da pré-carga do ventrículo esquerdo?

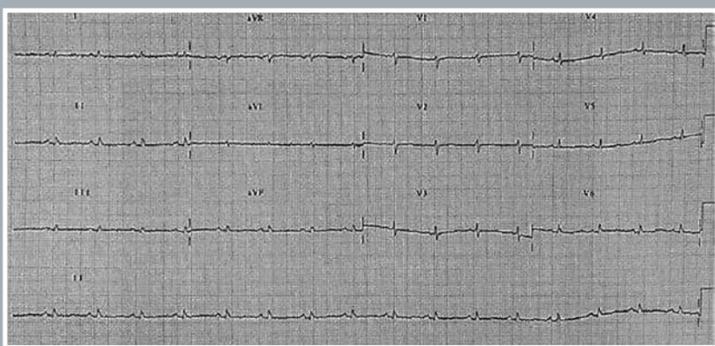
- Septicemia.
- Infarto do ventrículo direito.
- Regurgitação mitral.
- Embolia pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

39 – Mulher, 65 anos de idade, antecedente de câncer de mama operada há 5 anos. HMA: estava internada e acamada em um hospital primário de sua cidade em uso de furosemida e digoxina devido à dispneia de início há um mês associada a edema de membros inferiores. Apresentou piora importante dos sintomas e um episódio de evacuação enegrecida, sendo transferida para hospital de nível terciário. EF na admissão: mau estado geral, descorada, hidratada, bulhas hipofonéticas sem sopros, presença de estase jugular a 90 graus, tempo de enchimento capilar de 5 segundos, extremidades frias. PA: 80 x 65 mmHg; FC: 100 bpm. Eletrocardiograma e ecocardiograma realizados na beira do leito são mostrados abaixo:



O tratamento imediato mais adequado é:

- Dobutamina.
- Pericardiocentese.
- Nitroprussiato de sódio.
- Trombectomia arterial pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP - SP

40 – Homem, 56a, refere ter sopro no coração desde a adolescência. Há 2 anos, queixa-se de falta de ar, dor precordial em aperto e tonturas aos grandes esforços. Há 6 meses apresenta dispneia paroxística noturna. Sente desconforto quando se deita por ouvir os batimentos cardíacos. Exame físico: PA = 170 x 40 mmHg; FC = 92 bpm; pulsos proeminentes mesmo com o braço elevado; edema em membros inferiores ++/4+; sinal de Quincke presente; *ictus cordis* palpável no 5º espaço intercostal e na linha axilar média esquerda, hiperdinâmico com 3 polpas digitais de extensão. AS CARACTERÍSTICAS DO SOPRO DEVERÃO SER:

- Holossistólico, regurgitativo, suave, em foco mitral, irradiado para a axila e primeira bulha hiperfonética.
- Protomesossistólico, rude, em diamante no foco mitral, irradiado para outros focos e segunda bulha hipofonética.
- Holodistólico, aspirativo, suave, em foco aórtico e aórtico acessório e segunda bulha hipofonética.
- Mesodistólico, em ruflar, rude, em foco mitral irradiado para axila e primeira bulha hiperfonética.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - RJ

41 – Mateus, 20 anos, queixa-se de dor precordial e palpitações aos esforços. Ao exame físico, observa-se um duplo impulso apical à palpação, além de um sopro sistólico 3+/6+ mais audível em borda paraesternal esquerda. Tal sopro é intensificado com a manobra de Valsalva e reduzido de intensidade com a manobra de *handgrip* (aperto de mão). O pulso arterial carotídeo apresenta um duplo impulso sistólico. Solicitado um ecocardiograma transtorácico, o exame confirma o diagnóstico esperado, revelando, inclusive, o movimento sistólico anterior da cúspide aórtica da valva mitral. O diagnóstico para o caso deve ser:

- Cardiopatia congênita com valva aórtica bicúspide.
- Prolapso mitral com degeneração mixomatosa.
- Cardiomiopatia hipertrófica septal assimétrica.
- Fístula coronária em parede livre de VE.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ

42 – Paciente de 13 anos, previamente hígido, inicia, há 02 dias, quadro de dor precordial que piorava com a inspiração. Por evoluir com ortopneia, dispneia aos esforços e tonteira, procura o setor de emergência em que o exame clínico demonstra ritmo cardíaco irregular, com bulhas normofonéticas e discretos estertores crepitantes bibasais à ausculta pulmonar. PA = 104 x 72 mmHg; FC = 132 bpm; FR = 30 irpm.

Eletrocardiograma - ritmo sinusal, com várias extrassístoles ventriculares.

Níveis séricos de CK-MB e troponina T elevados.

Ecocardiograma - aumento dos diâmetros e hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo. Disfunção sistólica global moderada do VE, com hipocinesia mais acentuada na parede inferior.

Dentre os exames, aqueles que poderiam ser realizados para melhor definição diagnóstica seriam:

- Cintigrafia com gálio-67 e RM cardíaca.
- Teste ergométrico e cineangiocoronariografia.
- Ecocardiograma transesofágico e TC de tórax.
- Dosagem sérica de d-dímero e arteriografia pulmonar.
- ASLO e biópsia pericárdica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE LIMEIRA – SP



43 – Paciente diabético, com insuficiência renal crônica apresenta atrito pericárdico. Para melhorar a propedêutica do atrito pericárdico, deve-se:

- Auscultar o precórdio durante a inspiração, sem o estetoscópio.
- Apertar o diafragma do estetoscópio sobre o precórdio durante a expiração.
- Auscultar o tórax com o paciente em decúbito lateral direito.
- Auscultar o tórax com o paciente em decúbito lateral esquerdo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



OFTALMOCLÍNICA SÃO GONÇALO – RJ

44 – Qual das seguintes características pode fazer um ruído cardíaco ser mais provável de uma regurgitação tricúspide do que mitral?

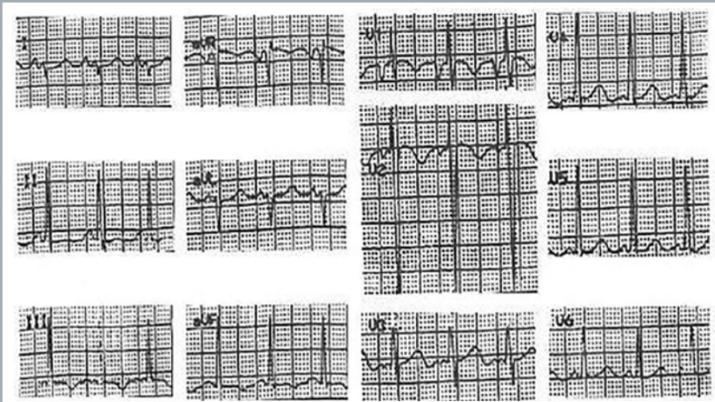
- Diminuição do ruído com nitrato.
- Onda C-V proeminente no pulso jugular.
- Início sinalizado por um *click* mesossistólico.
- Ampla segmentação de S2.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

45 – O traçado eletrocardiográfico a seguir é de um jovem de 17 anos com acometimento valvar decorrente de febre reumática.



O diagnóstico MAIS PROVÁVEL é:

- Estenose mitral com hipertensão pulmonar.
- Estenose tricúspide com hipertensão pulmonar.
- Regurgitação aórtica sem hipertensão pulmonar.
- Regurgitação mitral sem hipertensão pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DE PORTO ALEGRE – RS

46 – Sobre estenose aórtica severa, assinale a assertiva CORRETA:

- Pacientes na faixa etária dos 50-60 anos apresentam maior mortalidade.

b) Doença arterial coronariana ocorre em menos de 5% entre os pacientes adultos.

c) O uso de betabloqueadores reduz a mortalidade dos pacientes.

d) Pacientes que apresentam clinicamente insuficiência cardíaca têm mortalidade mais precoce do que os que apresentam angina aos esforços como primeiro sintoma.

e) O uso de estatinas reduz a progressão da doença.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA
DO RIO GRANDE DO SUL – RS

47 – Jovem de 24 anos refere palpitações esporádicas. No exame físico, apresenta sopro médio sistólico em área pulmonar e desdobramento fixo da segunda bulha. Qual o seu diagnóstico?

- Hipertensão pulmonar primária.
- Estenose pulmonar leve.
- Sopro inocente.
- Anomalia de Ebstein.
- CIA.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA
DO RIO GRANDE DO SUL – RS

48 – O pulso paradoxal pode ser observado em:

- Pericardite constrictiva. d) a + b.
- Embolia pulmonar. e) a + b + c.
- Asma brônquica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



ALIANÇA SAÚDE – PR

49 – Você atende uma paciente de 45 anos com quadro de dispneia progressiva e dor torácica. Durante o exame físico, você nota os seguintes achados: *ictus cordis* visível no quinto espaço intercostal esquerdo e na linha hemiclavicular média e presença de duplo pico sistólico na palpação do pulso braquial. Na ausculta cardíaca, ocorre desdobramento da segunda bulha durante a expiração e presença de quarta bulha. Nota-se sopro sistólico +++/VI, mais audível no quarto espaço intercostal esquerdo, irradiado para ápice cardíaco. Na pesquisa de manobras semiológicas nota-se aumento do sopro durante a posição de pé, em relação ao agachamento. Sobre esses achados, marque a alternativa CORRETA:

- A presença do sopro mais audível no quarto espaço caracteriza o fenômeno de Gallavardin.
- A alteração da segunda bulha caracteriza seu desdobramento ampliado.
- O pulso com duplo pico sistólico caracteriza pulso “parvus et tardus”.
- Durante a fase de “strain” da manobra de Valsalva, ocorrerá aumento da intensidade do sopro.
- A presença de quarta bulha e desdobramento da segunda bulha caracterizam ritmo de galope.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
GETÚLIO VARGAS – AM

50 – Pulsos desiguais na extremidade superior podem ser encontrados em cada um dos seguintes distúrbios, EXCETO:

- Dissecção aórtica.
- Doença de Takayasu.
- Estenose aórtica subvalvar.
- Estenose aórtica supralvalvar.
- Aterosclerose da artéria subclávia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SANTA MARTA – DF

51 – O alcoolismo é um grave problema de saúde pública. Além de estar relacionado diretamente a mortes violentas, pode gerar importantes agravos orgânicos de saúde, sendo um deles a miocardiopatia alcoólica. Com base nessa informação, assinale a alternativa em que a bebida apresenta, além do álcool, um componente que age sinergicamente na gênese daquela patologia.

- Aguardente, apresenta chumbo em sua composição.
- Vodka, apresenta mercúrio em sua composição.
- Conhaque, apresenta manganês em sua composição.
- Uísque, apresenta metais pesados em sua composição.
- Cerveja, apresenta cobalto em sua espuma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(REVALIDA)



REVALIDA NACIONAL – INEP – DF

52 – Uma paciente com 19 anos de idade, primípara, na 24ª semana de gestação, vem à consulta pré-natal com queixa de dispneia progressiva há duas semanas, inicialmente aos grandes esforços e, atualmente, aos médios esforços. Ao exame físico, apresenta altura uterina compatível com a idade gestacional, edema de membros inferiores ++/4+, estertores crepitantes em bases pulmonares. Frequência respiratória = 24 irpm; frequência cardíaca = 106 bpm; ausculta com ritmo cardíaco regular e sopro diastólico (++) mais audível no ápice, acompanhado de hiperfonese de B1. Assinale a alternativa que apresenta corretamente a hipótese diagnóstica e a etiologia:

- Estenose mitral, provavelmente de origem reumática.
- Insuficiência mitral, provavelmente de origem reumática.
- Prolapso da válvula mitral, como parte de síndrome de Marfan.
- Sopro funcional, como parte do estado hipercinético da gravidez.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE
CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES

53 – Paciente de sexo masculino, 20 anos, que iniciou, há cerca de 30 dias de internação, com quadro de febre diária, queda do estado geral, emagrecimento de cerca de 8 kg no período e dispneia para suas atividades habituais, sem outros sintomas. Havia realizado ecocardiograma com 15 dias de sintomas que mostrou apenas derrame pericárdico de moderado volume. Devido à persistência da febre e dos sintomas, foi encaminhado para internação e

investigação no HECI. Exame clínico na chegada ao hospital: hipocorado, emagrecido, acianótico, anictérico. Febril (38,2°C); ritmo cardíaco regular 2t; FC: 125 bpm (mesmo depois do controle da febre); PA: 102 x 86 mmHg; jugulares visíveis com cabeça a 45 graus, sem refluxo hepatojugular. Sons pulmonares normais, FR: 24 irpm; SaO₂: 98% em ambiente. Abdome livre e sem visceromegalias. Exames iniciais realizados: RX de tórax normal, anemia normocítica e normocrômica (Hb10), leucócitos de 7.000; PCR de 60; albumina de 3. Em relação ao caso, marque a alternativa CORRETA:

- Lúpus eritematoso sistêmico. Realizar pesquisa de células LE.
- Pericardite constritiva tuberculosa. Novo ecocardiograma e biópsia pericárdica.
- Miocardite viral. Cintilografia miocárdica.
- Cardite reumática. Penicilina benzatina e corticoide.
- Artrite reumatoide. Corticoide dose baixa e methotrexate.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE OLHOS DE GOIÂNIA – GO

54 – A presença de sopro sistólico (4+/6) no mesocárdio com frêmito é compatível com diagnóstico de:

- Comunicação interventricular.
- Persistência do canal arterial.
- Coarctação da aorta.
- Estenose pulmonar.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

55 – Paciente de 26 anos, na 30ª semana de gravidez, deu entrada pelo pronto-socorro com dispneia aos pequenos esforços e ortopneia, que iniciou há 2 semanas, com um episódio de dispneia paroxística noturna há 2 dias. No PS foi introduzida furosemida endovenosa com melhora dos sintomas. Realizado um ecocardiograma transtorácico de urgência pelo qual foi diagnosticado estenose mitral com área valvar de 0,89 cm² e função ventricular preservada. Ao exame físico foi encontrado: pulso = 122 bpm irregular; PA = 88 x 55 mmHg; pressão venosa jugular = 14 cm de H₂O; ausculta pulmonar = crepitações finas bilaterais. Foi prescrita uma medicação para diminuir a frequência cardíaca. Qual é a sua próxima conduta?

- Induzir e realizar o parto vaginal em caráter de urgência.
- Monitorização fetal por ecodopplercardiograma.
- Valvulotomia percutânea por balão de emergência.
- Utilizar inibidor de enzima conversora de angiotensina.
- Aguardar a melhora espontânea e observação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



H.U. BETTINA FERRO DE SOUZA/JOÃO
BARROS BARRETO – PA

56 – NÃO é causa de pulso paradoxal o (a):

- Tamponamento cardíaco.
- Insuficiência tricúspide.
- Estado de mal asmático.
- Insuficiência cardíaca.
- Pericardite constritiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC

57 – Paciente feminina, 20 anos, procura o pronto atendimento com queixa de dor torácica retroesternal há duas semanas acompanhada de febre de cerca de 38°C. Refere que a dor piora com a inspiração profunda e melhora quando fica com o tórax inclinado para frente. O exame físico não apresenta alterações. É realizada uma radiografia de tórax que é aparentemente normal. Também é feito um ECG que evidencia elevação do segmento ST em todas as derivações. Assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico MAIS PROVÁVEL:

- a) Derrame pericárdico.
- b) Tromboembolismo pulmonar.
- c) Pericardite aguda.
- d) Pneumonia atípica.
- e) Síndrome de Dressler.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC

58 – Assinale a afirmativa CORRETA:

- a) A primeira bulha cardíaca corresponde ao fechamento das valvas mitral e tricúspide.
- b) Os componentes audíveis no desdobramento patológico da segunda bulha cardíaca na área pulmonar são o mitral e o tricúspide, mais evidentes durante a expiração.
- c) Os componentes audíveis no desdobramento fisiológico da segunda bulha no foco aórtico são o aórtico e o pulmonar, mais evidentes durante a expiração.
- d) O desdobramento patológico da segunda bulha na área pulmonar caracteriza-se pelo seu desdobramento na inspiração, enquanto na expiração ela se torna única.
- e) O desdobramento constante da segunda bulha na área pulmonar caracteriza-se por apresentar desdobramento na inspiração e na expiração sem variabilidade, o que não acontece com o desdobramento fixo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

59 – O atrito pericárdico:

- a) É um ruído provocado pelo roçar dos folhetos pericárdicos que estão lisos, ligeiramente umedecidos e capazes de deslizar um sobre o outro.
- b) Geralmente não se propaga e, mesmo quando é intenso, sua área de audibilidade é bastante restrita.
- c) Coincide exatamente com as fases do ciclo cardíaco, podendo ser ouvido durante a sístole ou durante a diástole.
- d) Ausculta-se mais frequentemente entre a ponta do coração e a borda esternal direita.
- e) Apresenta obrigatoriamente relação fixa com as bulhas cardíacas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

60 – O infradesnívelamento do segmento PR é sinal eletrocardiográfico de:

- a) Tamponamento pericárdico.
- b) Pericardite aguda.
- c) Síndrome de pré-excitação.
- d) *Cor pulmonale*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ

61 – Ao examinar um paciente de 22 anos levado à consulta devido a cansaço aos esforços, percebe-se a presença, na área mitral, de primeiro ruído cardíaco (B1) hiperfonético, sopro sistólico +/4+ sem irradiação, e sopro diastólico rude, de baixa frequência, com reforço pré-sistólico, além de estalido de abertura mitral. Dos dados de ausculta desse paciente, aquele que indica, antes mesmo da realização do eletrocardiograma, que ele está em ritmo sinusal, é a presença de:

- a) Sopro sistólico.
- b) B1 hiperfonética.
- c) Reforço pré-sistólico.
- d) Estalido de abertura.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ

62 – Sopro holossistólico, audível no *ictus*, que aumenta com a manobra do “*handgrip*” e sem *click* precedente deve sugerir:

- a) Defeito de septo ventricular.
- b) Comunicação interatrial.
- c) Insuficiência mitral.
- d) Estenose mitral.
- e) Mixoma atrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ

63 – Paciente de 22 anos, sexo feminino, comparece ao serviço de emergência com queixa de dispneia aos esforços, tosse seca, palpitações, fadiga. Realizada radiografia de tórax, cujo resultado é mostrado abaixo. Diante do quadro clínico e da radiografia apresentados, assinale a alternativa que indica o diagnóstico MAIS PROVÁVEL:



- a) Tromboembolismo pulmonar.
- b) Estenose mitral.
- c) Sarcoidose.
- d) Pneumonia por germe atípico.

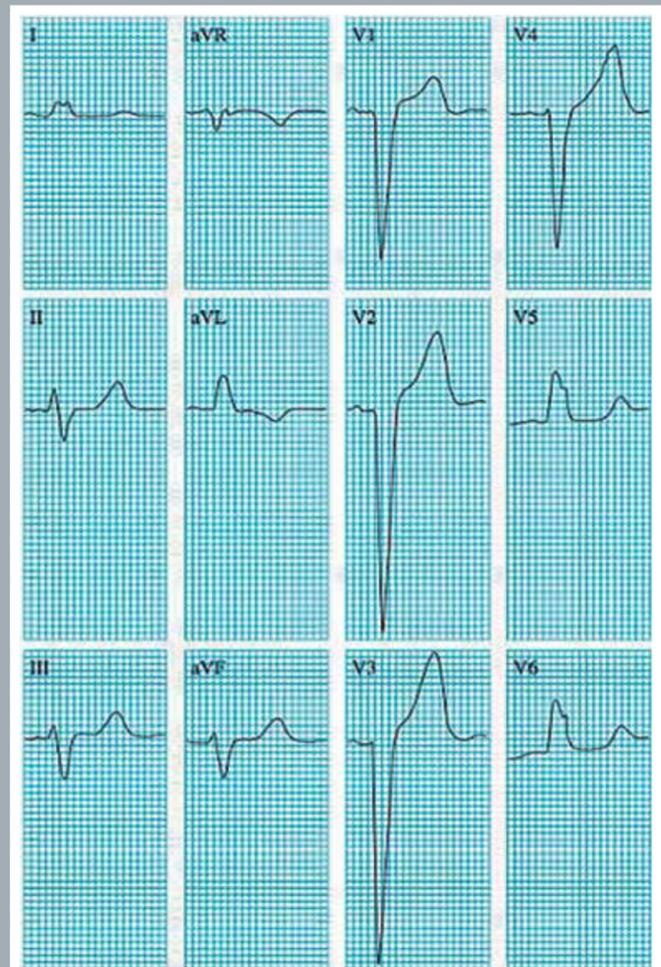
RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP

64 – As doenças cardiovasculares são muito comuns e consideradas a principal causa de morte no nosso meio. Em relação à semiologia médica sobre esse assunto, é CORRETO afirmar que:

- Tosses produtivas com secreção amarelo-esverdeada e achados de sibilos na ausculta pulmonar sugerem congestão pulmonar.
- O exame de fundo de olho torna-se irrelevante e pouco acrescenta para o diagnóstico de doenças cardiovasculares.
- O pulso paradoxal corresponde à irregularidade de onda de propagação observada nas artérias carótidas durante a inspeção tangencial.
- Alterações referentes ao ventrículo esquerdo, como hipertrofia ou dilatação, podem ser suspeitadas pela avaliação do *ictus* cardíaco.
- Sopros cardíacos originados do lado esquerdo do coração ficam mais evidentes e melhor audíveis durante a inspiração.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL NACIONAL DO CÂNCER – RJ

65 – A lesão valvar mais frequentemente associada a um quadro de hemoptise é a:

- Estenose aórtica.
- Estenose mitral.
- Insuficiência aórtica.
- Insuficiência tricúspide.

- Desdobramento amplo da segunda bulha.
- Desdobramento paradoxal da segunda bulha.
- Desdobramento fixo da segunda bulha.
- Desdobramento fisiológico da segunda bulha.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO – RJ

66 – Sobre as cardiomiopatias, analise as afirmativas a seguir.

- A cardiomiopatia de Takotsubo se apresenta como um quadro de infarto agudo do miocárdio com coronárias normais;
- O uso de betabloqueadores é contraindicado na cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva por piorar o componente obstrutivo;
- Uma das principais causas de cardiomiopatia restritiva é a amiloidose.

Assinale:

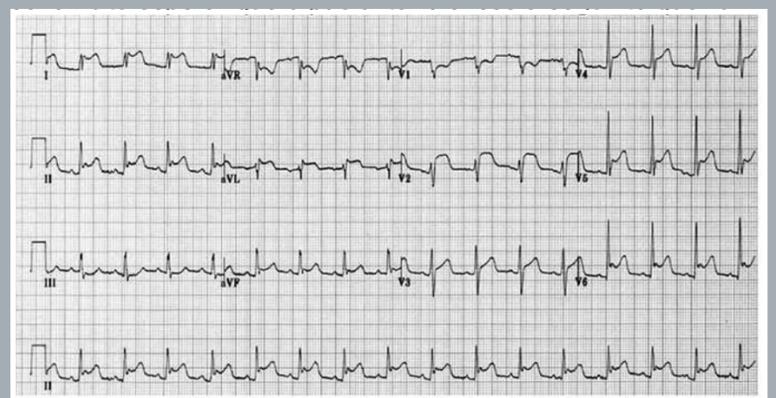
- Se somente a afirmativa I estiver correta.
- Se somente a afirmativa II estiver correta.
- Se somente a afirmativa III estiver correta.
- Se somente as afirmativas I e III estiverem corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

68 – Em face do traçado eletrocardiográfico abaixo reproduzido, seria lícito esperar que o paciente referisse a seguinte queixa:



- Dor precordial irradiada para a borda do músculo trapézio esquerdo, aliviada pela posição sentada, com o tórax inclinado para frente, e agravada pela inspiração profunda e pelo decúbito dorsal.
- Dor precordial irradiada para a borda do músculo trapézio esquerdo, aliviada pela inspiração profunda e agravada pela posição sentada, com o tórax inclinado para frente.
- Dor precordial irradiada para o braço esquerdo, aliviada pelo decúbito dorsal e agravada pela inspiração profunda e pela posição sentada, com o tórax inclinado para frente.
- Dor precordial irradiada para o dorso, aliviada pelo decúbito dorsal e agravada pela posição sentada, com o tórax inclinado para frente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
BELO HORIZONTE – MG

67 – Observe o seguinte eletrocardiograma. Espera-se encontrar na ausculta cardíaca de um paciente que tem o eletrocardiograma abaixo:

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 1)

PROCESSO SELETIVO

UNIFICADO – MG



69 – Mulher, 22 anos, procura atendimento médico com queixa de dispneia aos grandes esforços, iniciada há cerca de 2 meses. Sem outras queixas. Relata passado de febre reumática na adolescência. Trouxe consigo radiografia de tórax recente. FC: 74 bpm; PA: 90 x 60 mmHg; FR: 18 irpm. Ao exame do precórdio, chamam a atenção: impulsões sistólicas ao nível do 2º Espaço Intercostal Esquerdo (EIE), junto ao esterno e também ao nível da borda esternal esquerda inferior e epigástrico; frêmito diastólico no 4º EIE, ao nível da linha hemiclavicular. Não há evidências clínicas de aumento da pressão venosa central. Bulhas rítmicas; hiperfonese de P2 e de B1 no foco mitral, onde se auscultam estalido pouco depois da segunda bulha e sopro diastólico em ruflar com reforço pré-sistólico. Sem outras alterações ao exame físico. Considerando-se os dados acima, assinale a alternativa CORRETA:

- A dispneia é explicada por congestão venocapilar pulmonar devido ao aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo.
- Espera-se encontrar, à radiografia de tórax trazida pela paciente, abaulamento do arco médio (tronco da artéria pulmonar) e aumento acentuado do terceiro arco (ventrículo esquerdo).
- O estalido diastólico auscultado é indício forte de calcificação da valva mitral.
- O sopro auscultado é um som de baixa frequência, melhor audível com a campânula do estetoscópio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

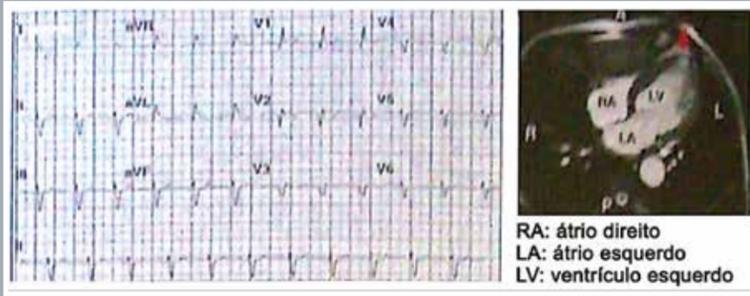
(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DE PORTO ALEGRE – RS



70 – Paciente de 45 anos, com dispneia progressiva, apresentou, ao ecocardiograma, fração de ejeção de 35% e acinesia inferior. O eletrocardiograma encontra-se reproduzido abaixo. A ressonância magnética realizada confirmou fibrose inferior e o achado prévio, já descrito ao ecocardiograma (seta vermelha).



Qual o diagnóstico mais provável?

- Sequela de infarto inferior.
- Doença de Chagas.
- Miocardite de apresentação tardia.
- Cardiopatía hipertensiva em fase dilatada.
- Agenesia do pericárdio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS



71 – Mulher, 32 anos, refere palpitações e desconforto torácico sem relação com esforços físicos. Relata ficar muito ansiosa com esses sintomas. PA: 110 x 70 mmHg; FC: 82 bpm; *pectus excavatum*. Ausculta cardíaca com estalido mesodiastólico e sopro telessistólico audível no bordo esternal esquerdo. ECG de repouso e RX de tórax normais. Qual é a hipótese diagnóstica?

- Forame oval patente.
- Cardiomiopatia hipertrófica.
- Estenose aórtica.
- Prolapso mitral.
- Comunicação interatrial.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA ULBRA – RS



72 – Mulher com 35 anos, sem antecedentes de doença cardiovascular, após 18 horas de parto de uma gravidez gemelar, apresenta edema agudo de pulmão. A pressão arterial era de 100 x 60 mmHg; a frequência cardíaca de 110 bpm; ritmo regular. Na ausculta cardíaca há ritmo de galope, com terceira bulha presente, sopro protossistólico suave em área mitral e tricúspide. Ao eletrocardiograma, ritmo de taquicardia sinusal. Ao ecocardiograma, valvas normais e fração de ejeção ventricular esquerda de 35%. Qual diagnóstico mais provável?

- Miocardopatia periparto.
- Estenose mitral.
- Embolia amniótica.
- Miocardopatia hipertrófica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 2)

INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO

RIO GRANDE DO SUL – RS



73 – As alternativas correlacionam o tipo de pulso encontrado no exame físico e seu provável diagnóstico. Qual (is) está (ão) CORRETA (S)?

- Pulso paradoxal – miocardopatia hipertrófica obstrutiva;
 - Pulso *parvus et tardus* – insuficiência aórtica;
 - Pulso *bisferiens* – estenose aórtica;
 - Pulso *alternans* – insuficiência cardíaca.
- Apenas I, II e III são corretas.
 - Apenas I e III são corretas.
 - Se apenas II e IV são corretas.
 - Apenas IV é correta.
 - Se todas são corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR



74 – Beribéri é secundário à deficiência de vitamina:

- C.
- D.
- B1.
- B6.
- B12.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

75 – A doença pericárdica adquirida pode ter numerosas causas, sendo que a maioria produz resposta fisiopatológica e manifestação clínica semelhantes. Com relação ao assunto, relacione os achados de exame físico e os resultados dos testes diagnósticos com as doenças mencionadas:

1. Tamponamento cardíaco;
 2. Pericardite restritiva;
 3. Miocardiopatia restritiva.
- () Quarta bulha;
() Cardiomegalia;
() Ventrículo direito pequeno;
() Sinal de Kussmaul;
() Espessamento pericárdico.

Assinale a alternativa que apresenta a numeração CORRETA:

- a) 3 – 1 – 1 – 2 – 2. d) 1 – 1 – 2 – 3 – 2.
b) 3 – 2 – 1 – 2 – 1. e) 2 – 2 – 3 – 1 – 1.
c) 2 – 3 – 2 – 1 – 3.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



ALIANÇA SAÚDE – PR

76 – Diante de um paciente em que, ao exame físico, foi identificado um sopro cardíaco, é CORRETO afirmar que:

- a) A maioria dos sopros mesossistólicos suaves, quando encontrados em uma criança ou em um jovem assintomático, e sem outras evidências de cardiopatias, costumam ser benignos e o exame de ecocardiograma geralmente não é necessário.
- b) Raio X de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma devem ser realizados em todos os pacientes portadores de sopro cardíaco.
- c) O sopro da estenose mitral é melhor audível quando em foco mitral em decúbito lateral direito e se caracteriza por ser um sopro sistólico em ruflar com reforço mesossistólico, devido à contração atrial.
- d) O sopro da estenose aórtica é melhor audível que o foco aórtico e se irradia para a axila. Tem como característica ser ruflar diastólico com reforço pré-sistólico.
- e) O sopro em “maquinaria” do tipo contínuo está presente na dupla lesão da valva pulmonar e geralmente é uma complicação do infarto agudo do miocárdio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
DE SÃO JOSÉ DOS PINHAIS – PR**

77 – Uma mulher de 68 anos é admitida no pronto atendimento do hospital por queixa de síncope e dispneia progressiva. Ao exame físico, apresenta o pulso arterial com ascensão lenta, de pequena amplitude e sustentado, ausculta cardíaca com sopro ejetivo, “em diamante”, presença de B4 e B2 hipofonética. O diagnóstico realizado pelo médico é:

- a) Estenose aórtica.
b) Estenose mitral.
c) Insuficiência tricúspide.

- d) Estenose pulmonar.
e) Comunicação interventricular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

78 – Sobre o *ictus cordis*, também conhecido como impulso apical ou choque da ponta, considere as afirmativas a seguir:

- I. A localização do *ictus cordis* varia de acordo com o biotipo do paciente;
II. O deslocamento do *ictus cordis* indica dilatação ou hipertrofia do ventrículo esquerdo;
III. O aumento da extensão do *ictus cordis* para mais de 2 polpas digitais indica hipertrofia do ventrículo direito;
IV. Um grande aumento da intensidade do *ictus cordis* é observado na estenose mitral.

Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Somente as afirmativas I e II são corretas.
b) Somente as afirmativas I e IV são corretas.
c) Somente as afirmativas III e IV são corretas.
d) Somente as afirmativas I, II e III são corretas.
e) Somente as afirmativas II, III e IV são corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**SELEÇÃO UNIFICADA PARA RES.
MED. ESTADO DO CEARÁ – CE**

79 – Considere uma paciente de 30 anos, com queixa de dispneia progressiva aos esforços. Sua ausculta cardíaca revela B1 hiperfonética em foco mitral, B2 hiperfonética em foco pulmonar, estalido de abertura da valva mitral e sopro diastólico em ruflar (++/4+) em foco mitral. A radiografia do tórax mostra sinal do duplo contorno e surgimento do 4º arco na silhueta cardíaca esquerda. O ECG mostra onda P bífida em DII. O ecocardiograma mostra folhetos mitrais espessados, calcificados e com mobilidade reduzida, área valvar mitral de 0,9 cm² e escore de Block de 12. Qual a melhor conduta para esta paciente?

- a) Tratamento clínico.
b) Comissurotomia mitral cirúrgica.
c) Troca de valva mitral por prótese metálica.
d) Dilatação da valva mitral por cateter balão.
e) Troca de valva mitral por prótese biológica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

80 – Pré-escolar, masculino, quatro anos, veio para consulta de rotina e a mãe queixa-se de respiração rápida e que seus lábios ficam “azulados” quando corre ou está em jogos de competição. Esse quadro desaparece quando cessam as atividades físicas. Apresenta ao exame sopro sistólico ++/6 que irradia para o dorso. A intolerância ao exercício provavelmente é devido a:

- a) Asma.
b) Atresia tricúspide.
c) Estenose pulmonar.
d) Comunicação interatrial.
e) Comunicação interventricular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL EVANGÉLICO DE CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES

81 – Paciente 60 anos, 80 kg, foi submetido à cirurgia de revascularização miocárdica eletiva com anastomose de artéria mamária com artéria descendente anterior, além de pontes de safena para coronárias direita, ramos marginal 1 e 2 da artéria circunflexa e ramo diagonal 1 da artéria descendente anterior e de troca valvar aórtica metálica (para tratamento de estenose aórtica moderada-grave), com 2h e 30min de circulação extracorpórea. Nas primeiras 24 horas: apresentou drenagem pelo dreno mediastinal de 1.200 ml e 100 ml pelo dreno torácico à esquerda; manteve-se relativamente estável hemodinamicamente, apenas com episódios de hipotensão arterial discreta, transitória e responsiva à expansão volêmica com cristaloídes e sangue (sem necessidade de aminas vasoativas); diurese 100-150 ml/h, porém nas últimas 6h com 20 ml/h. Encontra-se agora no CTI, com 28 horas de PO, apresentando hipotensão arterial grave, necessitando de doses crescentes de noradrenalina, anúrico, PVC 20, pulso paradoxal, extremidades frias e mal perfundidas. Qual a provável justificativa?

- Choque cardiogênico relacionado ao prolongado tempo de circulação extracorpórea.
- Choque hipovolêmico/hemorragico pelo sangramento aumentado.
- Vasoplegia (vasodilatação e choque tipo distributivo) relacionada ao prolongado tempo de circulação.
- Tamponamento cardíaco.
- Disfunção aguda da prótese valvar aórtica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

82 – Na ausculta dos sopros cardíacos:

- O sopro sistólico da insuficiência mitral é usualmente holossistólico, se irradia para a axila, acompanhado de primeira bulha hiperfonética.
- O sopro de Austin Flint é um ruflar diastólico, secundário a uma redução da abertura valvar mitral devido a uma insuficiência aórtica.
- A acentuação diastólica tardia (pré-sistólica) do sopro indica que o paciente está em fibrilação atrial.

- A manobra de Rivero-Carvalho ajuda na diferenciação entre o sopro da regurgitação mitral e aórtica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO VANDERLEI – PB

83 – Dentre estas alterações cardíacas congênitas ou de transmissão genética, qual é a principal responsável pela morte súbita?

- Prolapso de válvula mitral.
- Síndrome de Brugada.
- CIV (Comunicação Intraventricular).
- Cardiomiopatia hipertrófica.
- Displasia arritmogênica do ventrículo direito.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE COMUNITÁRIA DA REGIÃO DE CHAPECÓ – SC

84 – Pré-escolar, 5 anos de idade, do sexo feminino é encaminhada ao pediatra para avaliação de risco por ausculta de sopro na Unidade Básica de Saúde (UBS). Ao exame, sopro localizado em borda esternal esquerda baixa de 2+/6+, suave, vibrátil. Há uma mudança na intensidade do sopro com a compressão do diafragma no estetoscópio, e desaparece quando a criança é colocada em pé. Segunda bulha com desdobramento variável, sem sons (estalidos, cliques) patológicos. Pressão arterial de 90 x 60 mmHg. Pulsos de membros superiores e inferiores de intensidade, característica e tempo normais. Considerando esse quadro clínico, a conduta CORRETA é:

- Encaminhar ao cardiologista pediátrico para investigação do quadro clínico.
- Solicitar ecocardiograma bidimensional com Doppler para diagnóstico confirmatório.
- Orientar a família e emitir contrarreferência à UBS como normal, sem exames complementares.
- Encaminhar à emergência, pela possibilidade de causa de risco de morte para o sopro.
- Retornar em 30 dias para reavaliação, pela necessidade de elucidação diagnóstica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2013
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE
FEDERAL DO TOCANTINS – TO**

85 – Se colocarmos um cateter na artéria radial e, através de um transdutor, registrarmos a onda de pulso, as características da onda registrada nos permitirá afirmar que (escolha a MELHOR alternativa):

- O pulso *bisferiens* ocorre quando vemos duas ondas de pulso que ocorrem durante a sístole.
- O pulso *bisferiens* pode ocorrer na insuficiência aórtica grave.
- Na cardiomiopatia grave o pulso é chamado de pulso bífido.
- No tamponamento cardíaco ocorre o pulso paradoxal.
- Todas as alternativas anteriores são corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



**FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

86 – Mulher, 36a, refere dispneia aos esforços há 6 meses e que atualmente ocorre aos médios esforços. Nega outras queixas ou antecedentes mórbidos. Teve um irmão que faleceu com morte súbita aos 19 anos. Exame físico: IMC = 26 kg/m²; PA = 126 x 78 mmHg; FC = 94 bpm; FR = 18 irpm. *Ictus cordis* na linha hemiclavicular esquerda,

propulsivo, com 2 polpas digitais, ritmo cardíaco regular com quarta bulha, ausência de sopros e presença de refluxo hepatojugular. Ausculta respiratória: estertores crepitantes inspiratórios em bases. Radiograma de tórax: área cardíaca normal, com inversão da trama vascular. Ecocardiograma: septo interventricular de 21 mm (normal até 11 mm), parede posterior de ventrículo esquerdo de 12 mm (normal até 11 mm), fração de ejeção de 65% (normal até 55%). A conduta terapêutica é:

- Captopril e espironolactona.
- Furosemida e atenolol.
- Furosemida e anlodipina.
- Losartana e diltiazem.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2012
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

87 – Paciente submetido à cirurgia de revascularização miocárdica apresenta, no 5º dia do pós-operatório, dor precordial, atrito pericárdico e elevação do segmento ST em derivações precordiais no ECG; mantém estabilidade hemodinâmica. O diagnóstico mais provável é:

- Oclusão da ponte da veia safena.
- Espasmo da artéria torácica interna.
- Tamponamento cardíaco.
- Pericardite aguda.



1 COMENTÁRIO A letra A contém uma assertiva básica sobre fisiologia cardíaca, dispensando maiores explicações. As demais são incorretas! Componentes mitral e tricúspide fazem parte da PRIMEIRA BULHA. O desdobramento fisiológico da segunda bulha é audível no FOCO PULMONAR. Além do mais, esse tipo de desdobramento fica mais nítido durante a INSPIRAÇÃO (na inspiração há um aumento do

retorno venoso, o que aumenta o débito sistólico do ventrículo direito e, conseqüentemente, atrasa-se a sístole do VD, fazendo a valva pulmonar se fechar mais tarde). A letra D está descrevendo o desdobramento FISIOLÓGICO. A letra E descreve o desdobramento fixo, e não o desdobramento “constante”. Este último, apesar de sempre presente, varia conforme a respiração. Resposta certa: A.



2 COMENTÁRIO Haverá desigualdade entre os pulsos arteriais dos membros superiores toda vez que houver obstrução vascular após a emergência do tronco braquiocefálico direito (o primeiro grande ramo do arco aórtico). Assim, na dissecação aórtica que se origina após o referido vaso, bem como na doença de Takayasu (uma vasculite da aorta e seus ramos que quase sempre se inicia pelo acometimento seletivo da artéria subclávia esquerda), é esperada uma assimetria entre os pulsos arteriais dos membros superiores (sendo o direito maior que o esquerdo). O termo estenose aórtica “supravalvar” significa o seguinte: existe obstrução da aorta em algum

ponto acima da valva aórtica. Ora, isso abre um amplo leque de possibilidades, por exemplo, uma coarctação congênita da aorta localizada após a emergência do tronco braquiocefálico direito (a maior parte das coarctações congênitas de aorta apresenta essa característica). A letra E dispensa comentários. Enfim, uma estenose aórtica SUBVALVAR, como pode acontecer na cardiomiopatia hipertrófica septal (o septo assimetricamente hipertrofiado “encosta” no folheto anterior da valva aórtica, promovendo uma obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo), reduz a onda de pulso simetricamente em ambos os lados. Resposta certa: C.



3 COMENTÁRIO Diante de qualquer quadro de dor torácica, sempre temos que considerar primeiro as principais etiologias potencialmente graves (aquelas que podem levar o paciente ao óbito em curto espaço de tempo e, por isso, demandam rápido diagnóstico e pronta intervenção). Essas etiologias são: (1) IAM; (2) TEP; (3) Dissecção aórtica; (4) Pericardite com tamponamento e (5) Pneumotórax. Pois bem, no pós-operatório de uma cirurgia de revascularização miocárdica, nos preocupa a possibilidade de obstrução das coronárias ou dos enxertos, o que pode levar ao IAM. Todavia, ainda que o IAM com certeza promova elevação do segmento ST no eletro, esta elevação tende a respeitar o “território” exclusivo do vaso acometido, isto é, não se trata de um supra de ST “difuso” em todas as derivações precordiais. *“Ué, mas uma oclusão proximal da DA ou mesmo do tronco da coronária esquerda não poderia justificar supra de ST em todas as precordiais?”* Tudo bem. Acontece que o IAM, mesmo quando extenso, não se associa à presença de

atrito pericárdico imediatamente durante a sua instalação (vale lembrar que na fase tardia do IAM transmural pode surgir atrito pericárdico, mas, enfatizando, isto acontece dias após o infarto). O mesmo raciocínio vale para a hipótese de espasmo da artéria mamária (torácica interna) utilizada na revascularização (geralmente da DA) - o atrito só apareceria em uma fase tardia, e não concomitantemente ao surgimento da dor torácica. A letra C é autoexcludente uma vez que o tamponamento cardíaco, por definição, acarreta instabilidade hemodinâmica. Enfim, dor torácica + atrito pericárdico + supra de ST em múltiplas derivações (principalmente um “supra” discreto, com formato côncavo, acompanhado de taquicardia sinusal e infra de PR) é um quadro típico extremamente sugestivo de **pericardite aguda**. Trata-se de uma complicação frequente — e na maioria das vezes benigna — da grande maioria dos procedimentos cirúrgicos cardíacos (nos quais se rompe o saco pericárdico). O tratamento deve ser feito com AAS ou outros AINES. Resposta certa: D.



4 COMENTÁRIO Estamos diante de um caso clássico de sopro inocente ou funcional da infância. Também chamado de “sopro de *Still*”, trata-se de uma alteração comum, perceptível em até 70% das crianças em alguma fase da vida, especialmente entre os 2 e 6 anos de idade. O sopro inocente é sempre sistólico, ejetivo, geralmente de intensidade 2+/6+, de baixa frequência, timbre harmônico, mais audível ao longo da porção inferior da borda esternal esquerda, podendo irradiar para a base ou ápice.

A GRANDE PISTA DIAGNÓSTICA É O DESAPARECIMENTO DO SOPRO QUANDO O PACIENTE É COLOCADO EM ORTOSTASE. Sua origem ainda é incerta, mas tem sido atribuída a fatores diversos, como a vibração da válvula pulmonar durante a fase de ejeção, as vibrações provenientes do deslocamento de sangue no ventrículo em contração dinâmica, o estreitamento fisiológico da via de saída do VE ou, ainda, a presença de falsos tendões ventriculares. Resposta certa: C.



5 COMENTÁRIO Temos um paciente com queixa de dispneia aos esforços e que apresenta ao exame uma hiperfonese de primeira bulha associada a um estalido de abertura mitral e um sopro diastólico, rude com REFORÇO PRÉ-SISTÓLICO. Este quadro clínico é extremamente sugestivo de qual doença valvar? A estenose mitral! Neste contexto, sabemos que os pacientes com estenose mitral evoluem comumente com aumento

atrial esquerdo, o que predispõe ao surgimento de uma arritmia muito comum: a fibrilação atrial! Contudo, um dado no exame deste paciente nos assegura que o mesmo encontra-se em ritmo sinusal: o reforço pré-sistólico, pois a sua presença denota a ocorrência de contração atrial (evento que caracteriza a pré-sístole); logo, se há contração atrial, o nosso paciente obrigatoriamente está em ritmo sinusal! Resposta correta: letra C.



6 COMENTÁRIO A principal etiologia do pulso paradoxal (queda da PA sistólica ≥ 10 mmHg durante uma inspiração profunda) é o tamponamento cardíaco, mas outras condições como a crise asmática grave, a pericardite constrictiva e a própria ICC grave também se associam

a tal achado. Na insuficiência tricúspide pura esperam-se manifestações semiológicas, como a turgência jugular patológica, o pulso venoso jugular exacerbado ou “em canhão” e reflexos deste último fenômeno em leitos venosos a distância, como o “pulso hepático”. Resposta certa: B.



7 COMENTÁRIO Uma paciente com 30 semanas de gravidez foi internada com quadro de dispneia aos pequenos esforços e ortopneia, de início recente, e um episódio de dispneia paroxística noturna, ou seja, um quadro de insuficiência cardíaca. Houve melhora dos sintomas após a administração de furosemida, mas a paciente foi diagnosticada com estenose mitral grave, apresentando área valvar de 0,89 cm². Toda gestante com estenose mitral, apresentando área valvar menor que 1,0 a 1,2 cm², tem indicação de realização de valvoplastia mitral

por balão sempre que for exequível, pois ela provavelmente irá descompensar novamente no decorrer da gestação ou durante o trabalho de parto. Como ela ainda está com 30 semanas e houve resposta ao tratamento clínico, esta é a melhor conduta para o caso! Não existe indicação de interrupção da gestação e, apesar da sintomatologia materna significativa, a estenose mitral em si não causa repercussões no feto e não é necessário qualquer tipo de avaliação fetal diferenciada. Por fim, não se pode usar IECA durante a gravidez (teratogênico). Gabarito: letra C.



8 COMENTÁRIO O biotipo do indivíduo, sabidamente, altera a topografia do *ictus cordis*. Pacientes longilíneos com frequência têm o *ictus* desviado “para baixo e para o centro”, enquanto os brevilíneos geralmente têm o *ictus cordis* “mais pra cima e para o lado” - afirmativa I CORRETA. Deslocamentos inesperados do *ictus* habitualmente refletem alterações anatômicas na morfologia do coração (dilatação ou hipertrofia) - afirmativa II CORRETA. Um *ictus* mais “extenso”, definido

como aquele que não é totalmente “coberto” por duas polpas digitais do examinador, significa que o ventrículo ESQUERDO está aumentado - afirmativa III INCORRETA. A estenose mitral é uma lesão valvar que “poupa” o ventrículo esquerdo, já que menos sangue tende a preencher esta câmara (ocorre, por outro lado, grande sobrecarga do átrio esquerdo). Logo, na estenose mitral, o *ictus cordis* não costuma estar aumentado ou desviado - afirmativa IV INCORRETA. Resposta certa: A.



9 COMENTÁRIO A distribuição das etiologias de derrame pericárdico crônico varia amplamente em função da localidade geográfica. Por exemplo: em um estudo espanhol, a principal forma de DP crônico foi a IDIOPÁTICA (20% dos casos). Em um estudo em centros terciários dos EUA, em 93% das vezes chegou-se a um diagnóstico etiológico, e a causa mais comum foi as doenças

neoplásicas. Na França, um estudo apontou que quase metade (48%) dos casos não tinha etiologia identificável (DP crônico idiopático) etc. E no Brasil? Aqui, diferentemente dos países mais desenvolvidos, a tuberculose continua sendo a principal etiologia de derrame pericárdico crônico, devendo, por conseguinte, ser sempre investigada nestes doentes. Resposta certa: E.



10 COMENTÁRIO Os sopros considerados inocentes (ou seja, sem patologia que os justifique) geralmente são sistólicos, pancardíacos, alteram-se de acordo com a posição do paciente e possuem baixa intensidade (grau I ou II, ou seja “uma ou duas cruzes”). Além disso, não

são acompanhados por frêmitos ou bulhas acessórias. Por outro lado, sopros exclusivamente diastólicos ou de grau igual ou superior a III devem ser sempre investigados como sopros provavelmente patológicos. Resposta, portanto, opção B.



11 COMENTÁRIO O desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca é o achado clássico da CIA (Comunicação Interatrial) ao exame físico. *Vamos entendê-lo?* Quando o ser humano normal inspira profundamente, a queda na pressão intratorácica faz aumentar o retorno venoso ao coração direito, o que “atrasa” a sístole do VD e o fechamento da valva pulmonar. Com isso, o componente P2 da segunda bulha se afasta do componente A2 (este último relativo ao fechamento da valva aórtica), o que pode ser percebido pelo examinador atento durante a ausculta cardíaca. Este é o chamado “desdobramento fisiológico da segunda bulha”. Na CIA, existe um defeito no septo interatrial que faz o sangue refluir do átrio esquerdo (maior pressão) para o átrio direito (menor pressão). Mesmo que o paciente não inspire profundamente, este

shunt intracardíaco “esquerda-direita” acontece o tempo todo, o que faz, de forma análoga, a sístole do VD atrasar e, conseqüentemente, o fechamento da valva pulmonar. Ora, quando ele inspira profundamente o retorno venoso ao coração direito também aumenta, pois diminui a pressão intratorácica (que fica negativa na inspiração profunda). O que acontece neste momento - em tais indivíduos - é que o fluxo através da CIA diminui (de forma proporcional ao aumento do retorno venoso), ficando, no final das contas, meio que “elas por elas”, isto é: o atraso na sístole do VD e no fechamento da valva pulmonar permanece inalterado. Tal característica (não variação do desdobramento de B2 com uma inspiração profunda) é chamada de *desdobramento FIXO da segunda bulha*. Resposta certa: E.



12 COMENTÁRIO O sopro descrito é característico da estenose aórtica. Esta lesão orovalvar leva a um sopro classicamente mesossistólico (“em diamante”), com maior intensidade no foco aórtico e irradiação para carótidas, fúrcula esternal ou foco mitral (fenômeno de Gallavardin). Outros achados possíveis na ausculta desta valvopatia incluem

B4, desdobramento paradoxal de B2 e ruído de ejeção da abertura valvar. Um importante diagnóstico diferencial da sofrologia é com a insuficiência mitral, devido a seu caráter também sistólico. Na IM sopro é holossistólico, melhor audível no foco mitral, abafa B2, podendo irradiar para axilas ou focos da base. Ou seja, a assertiva D responde a questão.



13 COMENTÁRIO Temos um pré-escolar que vinha com um quadro de pneumonia e evoluiu com uma grave complicação: pericardite com tamponamento cardíaco. Os achados característicos do tamponamento cardíaco que podem ser evidenciados neste caso, são o pulso paradoxal (redução > 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração) e a tríade de Beck (hipotensão arterial – ainda

que a pressão sistólica de 80 seja limítrofe para uma criança de 4 anos – turgência jugular e hipofonese de bulhas). A pericardite piogênica pode ocorrer, como foi neste caso, por contiguidade. É um quadro que tornou-se menos comum após a imunização universal contra hemófilo e pneumococo, mas que sempre deve ser considerado como possível complicação de uma pneumonia. Resposta: letra B.



14 COMENTÁRIO Temos um paciente com insuficiência cardíaca-IC (dispneia, taquicardia, turgência jugular patológica e estertores crepitantes bibasais). O *ictus* está no lugar correto, mostrando que não deve haver dilatação ventricular. Nosso paciente tem Fibrilação Atrial (FA), o que provavelmente se deve à dilatação atrial, que ocorreu pela valvopatia que ele apresenta. Clinicamente temos um ruflar diastólico em foco mitral, que deve corresponder a uma estenose mitral no ecocardiograma. A estenose mitral está promovendo congestão pulmonar, com hipertensão pulmonar, o que justifica tanto a hiperfonese da segunda bulha (componente pulmonar) e o sopro sistólico em foco tricúspide, pois já podemos ter uma insuficiência tricúspide pela resistência maior de bombeamento de sangue do Ventrículo Direito (VD) para a circulação arterial

pulmonar. Em resumo: a estenose mitral está causando congestão pulmonar e IC, dilatando o átrio esquerdo, com consequente FA. Vamos às alternativas. Letra A: incorreta. Não há contração atrial. Letra B: incorreta. A onda V corresponde ao enchimento atrial, que está prolongado pelo retardo do esvaziamento de VD pela hipertensão pulmonar. Letra C: incorreta. O sopro sistólico é em foco tricúspide. Letra D: CORRETA. Na estenose mitral teremos um reforço pré-sistólico no ruflar diastólico quando o átrio esquerdo contrai e empurra o sangue contra a valva estenosada. Mas nosso paciente não contrai os átrios (pela FA) e, por isso, NÃO FAZ O REFORÇO PRÉ-SISTÓLICO. Letra E: Incorreta. O ventrículo esquerdo não tem aumento da pós-carga e por isso não dilata. Além disso vimos que o *ictus* não está desviado. Gabarito: D.



15 COMENTÁRIO Esta paciente apresenta sinais e sintomas de congestão venosa SISTÊMICA, mas não tem indícios de congestão PULMONAR. Perceba que há edema periférico e hepatomegalia congestiva, mas não há dispneia e estertoração pulmonar. Pois bem, com isso podemos localizar sua doença no LADO DIREITO DO CORAÇÃO! Ora, o “pulso hepático” representa a

percepção de uma pulsação durante a palpação do bordo hepático (às vezes, inclusive, o pulso hepático é visível). Tal achado é clássico da INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE, provável diagnóstico desta paciente! Como é o sopro da regurgitação tricúspide? Trata-se de um sopro sistólico localizado no foco tricúspide, que piora à manobra de Rivero-Carvalho (inspiração profunda). Resposta certa: B.



16 COMENTÁRIO Hiperfonese de B1 + sopro diastólico em foco mitral (“ápice cardíaco”) são achados diagnósticos da **estenose mitral**. Em um paciente jovem, em nosso meio, a explicação mais provável para esta lesão valvar ainda é a *cardiopatia reumática crônica* (sequela de surto (s) prévio (s) de febre reumática). Lembre-se de que a estenose

mitral reumática pode seguir assintomática durante muitos anos, aparecendo, por exemplo, por causa das modificações fisiológicas do organismo materno (ex.: aumento do volume plasmático circulante, o que ocasiona sobrecarga pressórica do átrio esquerdo e congestão pulmonar progressiva durante a gestação). Resposta certa: A.



17 COMENTÁRIO O “pulso paradoxal” (queda da PA sistólica > 10 mmHg após inspiração profunda) é um achado característico das condições em que o volume do ventrículo esquerdo diminui em decorrência de um aumento do retorno venoso, por abaulamento do septo interventricular para o interior da cavidade do VE. Apesar de ser um clássico sinal de tamponamento cardíaco, o pulso paradoxal também pode aparecer em diversas outras condições, incluindo as cardiomiopatias restritivas, como a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (afirmativa I correta). O “pulso parvo e tardo” é aquele em que o pico sistólico do pulso encontra-se notoriamente reduzido (“parvo” = fraco), com ascensão tardia do pulso em relação à contração ventricular (“tardo”). Trata-se de

alteração semiológica típica das condições que levam a um bloqueio do trato de saída do VE, sendo a estenose aórtica sua causa mais comum (afirmativa II incorreta). O “pulso *bisferiens*” é causado pela rápida ejeção no lúmen aórtico de um volume sistólico elevado. Trata-se de alteração característica da insuficiência aórtica grave, e não da estenose aórtica isolada (afirmativa III incorreta). Por fim, o “pulso *alternans*” se caracteriza pela variação na amplitude do pulso, por variação do volume sistólico a cada batimento. É típico da fibrilação atrial, mas também pode aparecer na falência ventricular avançada (afirmativa IV correta). Como você pode perceber, questão malfeita e sem resposta certa, que merecia ANULAÇÃO! O gabarito oficial da banca foi a letra E.

**19 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Estenose aórtica (OU estenose valvar aórtica).*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Estenose aórtica OU estenose valvar aórtica OU estenose de valva aórtica.*

18 COMENTÁRIO Um sopro holossistólico de 4+/6+ (lembre-se: acima de 3+ o sopro se acompanha de *frêmito*), principalmente na vigência de intensificação mesossistólica do sopro (no meio da sístole, configurando o clássico *sopro ejetivo em diamante*) é um achado altamente sugestivo de **estenose da valva aórtica**, uma forma de lesão valvar cardíaca característica de pacientes idosos. Este sopro é melhor audível no foco aórtico (borda esternal direita alta), e tipicamente se irradia para a fúrcula esternal e pescoço (focos carotídeos). O quadro costuma permanecer assintomático até a estenose se tornar grave, quando então dizemos que o paciente atingiu a fase “descompensada” da lesão. Neste momento, ele passa a apresentar, de forma progressiva, 3 queixas principais: (1) angina, (2) síncope e (3) dispneia. Todas essas queixas são desencadeadas por esforço físico: (1) a angina porque existe uma importante hipertrofia da massa ventricular esquerda,

favorecendo o desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio - com frequência coexistindo com doença coronariana; (2) a síncope porque o débito cardíaco do paciente se torna “fixo”, isto é, não consegue ser elevado em face de um aumento na demanda dos tecidos periféricos, já que o orifício valvar aórtico se encontra extremamente estenosado; (3) a dispneia porque sobrevém nas fases mais avançadas um grande aumento na pressão de enchimento diastólico no lado esquerdo do coração, configurando um quadro de franca insuficiência cardíaca congestiva. Quando o paciente chega na fase sintomática da doença a sobrevida passa a ser previsível: pacientes com apenas angina têm sobrevida média de 5 anos após o início do sintoma; aqueles que têm síncope possuem sobrevida média de 3 anos após o início do sintoma; e aqueles com história de dispneia não costumam viver por mais de 2 anos após o início do sintoma.



19 COMENTÁRIO O *pulso bisferiens* (ou bífido) apresenta em sua morfologia 2 picos sistólicos (provavelmente o 2º pico é um efeito de reflexão do pulso inicial no leito arterial). Sabemos que ele costuma aparecer em condições em que um grande volume sistólico é ejetado. Suas duas principais etiologias são a insuficiência aórtica

e a cardiomiopatia hipertrófica, já as principais causas de pulso paradoxal são tamponamento cardíaco, doença obstrutiva de via aérea descompensada e embolia pulmonar. Vale lembrar que outras cardiopatias raramente também produzem um pulso paradoxal como as cardiomiopatias restritivas. Resposta certa: E.



20 COMENTÁRIO O sopro sistólico é um achado bastante comum na prática e, estatisticamente, na maioria das vezes, não se associa a uma cardiopatia estrutural de base. Sopros assim ditos “inocentes” (não patológicos), são tipicamente mesossistólicos (“ejetivos”). É interessante ressaltar que parâmetros como a intensidade e a duração do sopro NÃO devem ser levados em conta na hora de avaliar a potencial “inocência” do mesmo. O dado mais importante para nos fazer pensar em sopro inocente é a **ausência de outras alterações associadas**. O famoso *sopro de Still*

(sopro inocente da infância), por exemplo, é caracterizado por ser um sopro ejetivo de curta duração e caráter vibratório melhor audível bem no meio do precórdio, sem qualquer outro comemorativo patológico. Este sopro varia com a posição do paciente (sentado, deitado, em pé) e da vibração dos tecidos que fixam os folhetos das valvas pulmonares. Para estes pacientes, a conduta se limita à tranquilização quanto à benignidade do achado, sem necessidade de maiores investigações propedêuticas e muito menos o uso de qualquer medicamento! Resposta certa: C.



21 COMENTÁRIO Na insuficiência aórtica, além da hipofonese de B2 e da terceira bulha, geralmente auscultamos um sopro diastólico, que pode ser no foco aórtico acessório (borda esternal esquerda média), nos casos de doença valvar, e no foco aórtico, propriamente dito, nos casos de doença da raiz aórtica. É um sopro de alta frequência (diafragma do estetoscópio), que aumenta com a inclinação do corpo para a frente (paciente sentado) e com o *handgrip*, diminuindo com a manobra de Valsalva e o uso de vasodilatadores. A duração do sopro (mas não sua intensidade) é proporcional à gravidade da IA. Nos casos mais graves de

IA é observado ainda o sopro de Austin-Flint. Este sopro é idêntico ao rufar diastólico da estenose mitral, sendo também audível no foco mitral (ou seja, é um sopro mesodiastólico apical). O mecanismo é o fechamento parcial da valva mitral pelo efeito mecânico do jato regurgitante aórtico batendo no folheto anterior desta valva (produzindo uma “estenose mitral funcional”). Ao contrário da estenose mitral verdadeira (por doença na valva mitral), a IA com sopro de Austin-Flint não cursa com hiperfonese de B1 e nem com estalido de abertura mitral. Dessa forma, a opção correta é a letra B. Apenas para lembrar, o pulso *parvo tardo* ocorre na estenose aórtica!



22 COMENTÁRIO O quadro descrito é bastante sugestivo de estenose mitral, tanto pela história de febre reumática no passado quanto pela apresentação clínica e achados ao exame físico. Diante disto, vamos analisar as assertivas. Letra A INCORRETA. A dispneia é explicada pelo aumento da pressão venocapilar pulmonar secundária ao aumento da pressão no átrio esquerdo. Letra B INCORRETA. A radiografia de tórax pode ser normal em alguns pacientes com estenose mitral. No entanto, o que esperamos encontrar é o aumento do átrio esquerdo, associado a sinais sugestivos de hipertensão capilar pulmonar, como a cefalização do fluxo sanguíneo e presença de linhas B de Kerley nas bases pulmonares. O tronco da artéria pulmonar

pode até estar aumentado, entretanto, o tamanho do ventrículo esquerdo é normal. Letra C INCORRETA. A presença do estalido de abertura, provocado pela súbita tensão das cúspides valvares, que interrompe o movimento da abóbada mitral para dentro do ventrículo esquerdo, indica que a valva não está totalmente rígida (calcificada), apresentando, assim, algum grau de mobilidade para gerar o referido som. Letra D CORRETA. O sopro da estenose mitral é dito em ruflar diastólico, tem baixa frequência e é melhor auscultado com a campânula do estetoscópio, exercendo-se pouca pressão sobre a pele (já que a pele muito “esticada” pode funcionar como um diafragma e dificultar a transmissão de sons de baixa frequência). Resposta certa: D.



23 COMENTÁRIO O pulso paradoxal é definido pela observação de uma queda superior a 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a fase inspiratória da respiração. É um sinal médico indicativo de diversas condições incluindo tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva (gabarito) e doença obstrutiva dos pulmões, como asma e DPOC graves. Só lembrar que a queda

na pressão sistólica em cerca de 5 mmHg durante a inspiração profunda é fisiológica. Essas condições apenas exacerbam o fenômeno por restrição maior que a normal ao ventrículo esquerdo em se encher e bombear o sangue arterial corretamente. Logo, apesar do termo paradoxal, o que ocorre é somente a exacerbação de um fenômeno normal. Resposta: B.



24 COMENTÁRIO A presença de tosse com secreção amarelo-esverdeada não é compatível com congestão pulmonar, e sim com processo infeccioso comprometendo as vias aéreas - alternativa A INCORRETA. O exame de fundo de olho é muito importante no diagnóstico de doenças cardiovasculares, pois além do fato de doenças como hipertensão arterial e *diabetes mellitus* causarem diversas alterações na fundoscopia, seus achados sugerem a presença de lesão de outros órgãos-alvo, pois indicam que a doença em questão provocou lesões microvasculares - alternativa B INCORRETA. O pulso paradoxal consiste na redução da pressão arterial sistólica em mais de 10 mmHg

e/ou redução detectável da amplitude do pulso arterial, durante a inspiração, sendo observado classicamente no tamponamento cardíaco - alternativa C INCORRETA. Tanto a hipertrofia do ventrículo esquerdo quanto a sua dilatação podem causar alterações no *ictus cordis*, como a presença de um *ictus* propulsivo e sustentado na hipertrofia ventricular e o chamado *ictus* hipocinético difuso observado nas miocardiopatias dilatadas - alternativa D CORRETA. A inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho) aumenta o retorno venoso ao coração direito, aumentando seus fluxos e volumes; logo, eleva-se a amplitude dos sopros do lado direito, e não esquerdo. Resposta certa: D.



25 COMENTÁRIO A presença de bulhas acessórias caracteriza os ritmos de “galope” percebidos na ausculta do precórdio. A quarta bulha (B4) define o “galope atrial” e a terceira bulha (B3), o “galope ventricular”. Tais denominações advêm da origem dos referidos sons: B4 é produzida pela vibração do sangue no interior de um ventrículo esquerdo “duro” quando da contração do átrio esquerdo, ao passo que B3 é produzida pela vibração do

sangue no interior de um ventrículo esquerdo com uma grande sobrecarga de volume residual quando da fase de enchimento diastólico rápido. Este paciente idoso e portador de uma nítida síndrome de insuficiência cardíaca congestiva apresenta ainda na ausculta um achado sugestivo de valvopatia: sopro sistólico paraesternal à direita, com irradiação para as carótidas. Este é o sopro típico da *estenose aórtica*. Resposta certa: A.



26 COMENTÁRIO Sopros holossistólicos que irradiam para a axila esquerda são muito provavelmente relacionados a uma patologia que cause insuficiência MITRAL, como as opções B e D, que representam justamente as duas maiores etiologias deste problema. Na insuficiência mitral grave pode haver sobrecarga volumétrica do ventrículo esquerdo, o que desvia o *ictus cordis* para baixo e para a esquerda, fazendo-o aumentar de superfície (3 ou mais polpas digitais). A insuficiência mitral não altera a morfologia do pulso carotídeo. A Comunicação Interventricular (CIV) também pode justificar um sopro auscultado durante toda a sístole e também pode irradiar para a axila esquerda,

acompanhando-se, com frequência, de *frêmito catáreo* (sopro > 3+, segundo a classificação de Levine). O *ictus cordis* fica igualmente desviado, refletindo uma dilatação do VE, e o pulso carotídeo, em geral, também não sofre alterações. Já na **estenose aórtica** espera-se um sopro sistólico “em diamante”, com hipofonese da segunda bulha, desdobramento paradoxal e sobrecarga pressórica do ventrículo esquerdo (o *ictus* primeiro aumenta de tamanho, refletindo a hipertrofia do VE, e só depois se desloca para baixo e para a esquerda). O que mata esta possibilidade para o caso em tela é a descrição de um pulso carotídeo NORMAL - na EA espera-se o clássico pulso “parvo e tardo”. Resposta certa: C.



27 COMENTÁRIO Hemoptise é a expectoração de sangue. A estenose mitral, ao causar importante hipertensão do átrio esquerdo, aumenta retrogradamente a resistência das veias pulmonares, o que acaba aumentando a pressão capilar pulmonar. Isso pode provocar a ruptura de vasos da submucosa, com consequente extravasamento de sangue para o espaço alveolar. Para que

a estenose aórtica ou a insuficiência aórtica provoquem efeito semelhante, algum grau de insuficiência mitral tem que coexistir para facilitar a transferência de pressão retrógrada para a circulação pulmonar. A tricúspide, por ser uma valva situada anatomicamente antes da circulação pulmonar, não tem implicação fisiopatológica na hemoptise. Gabarito: letra B.



28 COMENTÁRIO Após a expulsão feto-placentária e completo “esvaziamento uterino”, a compressão do útero gravídico sobre a veia cava inferior cessa, fazendo aumentar o retorno venoso. Ora, com mais sangue chegando ao coração direito, pela lei de Frank-Starling maior será o débito sistólico do VD. No paciente com estenose mitral, o aumento do retorno venoso ao átrio esquerdo pode levar a um aumento na

pressão de enchimento desta câmara, haja vista que o gradiente pressórico AE-VE pode “descompensar” agudamente nesta situação. Logo, uma gestante portadora de estenose mitral até então assintomática pode vir a desenvolver edema agudo de pulmão neste momento, com hipertensão venocapilar pulmonar e extravasamento de líquido para o interstício e alvéolos. Resposta certa: E.



29 COMENTÁRIO Em uma ruptura de parede livre do VE o paciente evolui com hemopericárdio e tamponamento cardíaco. Nesta situação *hiperaguda*, uma pequena quantidade de líquido no saco pericárdico (“pouco líquido denso”) já é suficiente para elevar a pressão intracavitária e “tamponar” o funcionamento da bomba cardíaca - A certa e C errada. O mero encontro de líquido, sem o correspondente comprometimento hemodinâmico grave, não indica ruptura de parede livre: aquele líquido, sem dúvida, não possui pressão aumentada, logo, não exerce efeito “compressivo externo” sobre

o coração - D certa. O diagnóstico das rupturas cardíacas pós-IAM tem que ser dado de forma rápida pela clínica aliada ao ecocardiograma (para que o paciente possa ir logo para o centro cirúrgico), não sendo necessária a demonstração do exato ponto de ruptura miocárdica: basta demonstrar a existência de hemopericárdio (ruptura de parede livre), jato regurgitante entre VE e VD (ruptura de septo) e/ou jato regurgitante entre VE e AE (ruptura de cordoalha mitral ou músculo papilar). O eco, aliás, não tem boa acurácia para encontrar o exato ponto de ruptura (B certa). Resposta certa: C.



30 COMENTÁRIO A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença primária do miocárdio de natureza genética e herança autossômica dominante. Caracteriza-se por hipertrofia ventricular esquerda com função sistólica hiperdinâmica. Em geral, seus portadores são assintomáticos, mas os sintomáticos usualmente se apresentam com dispneia aos esforços, *angina pectoris* e síncope ou pré-síncope. No exame físico, são característicos a presença de *ictus* de VE propulsivo, B4 palpável e audível e sopro sistólico, principalmente na borda esternal esquerda baixa (foco aórtico acessório) que aumenta com a manobra de Valsalva e ortostase.

Isso ocorre porque estas manobras reduzem o retorno venoso e diminuem o volume ventricular esquerdo, aproximando o septo interventricular alto do aparelho aórtico. Manobras que aumentam o retorno venoso, como posição de cócoras, ou aumentam a cavidade ventricular esquerda por aumento de pós-carga, como *Handgrip*, reduzem a intensidade do sopro. Apenas 10% dos pacientes tem eletrocardiograma normal, sendo a presença de critérios para HVE a alteração mais encontrada. Entre outras, encontramos ondas Q patológicas, bloqueios de ramo, extrassístoles e outras arritmias. Logo, resposta certa: A.



31 COMENTÁRIO Um paciente que vinha queixando-se de dispneia progressiva foi diagnosticado com falência ventricular esquerda (FE: 35%) de causa inicialmente indeterminada. No entanto, os exames realizados nos dão algumas pistas importantes. Primeiramente, o eletrocardiograma revela um achado extremamente sugestivo de cardiopatia chagásica: a associação de bloqueio de ramo direito com hemibloqueio anterior esquerdo. Em segundo lugar, o ecocardiograma transtorácico e a ressonância cardíaca se complementam ao determinar outras duas alterações também obser-

vadas nessa mesma causa de miocardiopatia dilatada: a presença de aneurisma apical (com ou sem trombo) e a acinesia ou hipocinesia de parede inferior do ventrículo esquerdo. No nosso país, um homem jovem, sem fatores de risco para doença coronariana, que se apresenta com disfunção ventricular esquerda sintomática, cujos exames revelam BRD + hemibloqueio anterior esquerdo, aneurisma de ponta de VE e hipocinesia de parede basal, deve ter como principal hipótese diagnóstica a DOENÇA DE CHAGAS. O diagnóstico, na fase crônica, é confirmado por meio de sorologia. Resposta certa: B.



32 COMENTÁRIO O paciente em questão apresenta dispneia progressiva, associada à turgência jugular patológica e hipofonese de bulhas no exame físico. O ECG possui baixa voltagem, principalmente nas derivações frontais e onda T tendendo a aplainamento. Não há muita dúvida de que estamos diante de um derrame pericárdico. Este ECG também poderia apresentar alternância elétrica. Os derrames pericárdicos podem gerar alteração

na pressão arterial quando causam restrição diastólica nas câmaras direitas cardíacas, isto é, tamponamento. A alteração da pressão, a qual pode ocorrer mesmo em fases iniciais do tamponamento, é chamada de pulso paradoxal. Este define-se por redução da PA sistólica maior que 10 mmHg e/ou redução detectável do pulso arterial durante a inspiração. A única alternativa que se encaixa nesta definição é a letra C.



33 COMENTÁRIO Sopros holossistólicos (isto é, aqueles que “apagam”, tanto a primeira quanto a segunda bulha cardíaca) geralmente indicam a *insuficiência* de alguma valva atrioventricular. Se este tipo de sopro for mais audível no *ictus cordis* (“ponta” do ventrículo esquerdo) e se exacerbar com manobras que dificultam o esvazia-

mento desta câmara (como o *handgrip*, ou “aperto forçoso de mão”, cujo aumento da resistência vascular periférica faz aumentar o fluxo do jato regurgitante), é certo que se está diante de uma insuficiência da valva mitral, uma das lesões orovalvares mais frequentes da prática médica. Resposta: C.



34 COMENTÁRIO O quadro descrito é perfeitamente compatível com miocardiopatia periparto. Notem a ausência de doença cardíaca prévia, a ausência de distúrbios valvares que expliquem a insuficiência ventricular esquerda marcante ao ecocardiograma, em uma paciente

no puerpério imediato. Esta condição ocorre entre o terceiro trimestre de gestação e o sexto mês pós-parto, sendo mais comum no puerpério. Cerca de 50-60% das pacientes têm a função cardíaca restabelecida e o restante permanece com graus variados de disfunção sistólica. Resposta certa: A.



35 COMENTÁRIO Temos uma dor torácica à esclarecer. Só de ter característica pleurítica e piorar em decúbito já fala contra a etiologia coronariana! Houve um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) há 4 semanas, o que não pode ser ignorado! Note que há febre e VHS elevado, o que remete a uma etiologia inflamatória. Agora note o eletrocardiograma. Elevação difusa de segmento ST (não pode haver um IAM com supradesnivelamento do segmento ST em quase todas as derivações. Deve haver uma coerência quanto à irrigação dos segmentos cardíacos). Quando ele descreve o infradesnivelamento do segmento PR em quase todas as derivações nos entrega o diagnóstico: PERICARDITE AGUDA. A questão pede a etiologia mais provável. A causa mais comum é a viral, e os vírus mais implicados são o Coxsackie B e o Echovírus tipo 8, sendo

frequente, contudo, um quadro gripal prodrômico, não presente no caso em questão. Apesar de a uremia ser uma causa, a disfunção renal apresentada pelo paciente não é suficiente para causar pericardite urêmica, que responde bem à diálise. Na etiologia bacteriana, temos um quadro mais dramático de febre alta, calafrios e prostração, com menor preponderância da dor torácica. A pericardite relacionada à isquemia miocárdica que ocorre no pós-IAM pode ser precoce (epistenocárdica), ocorrendo dentro das duas primeiras semanas. Ou a **síndrome de Dressler**, que é tardia, entre 2-6 semanas pós-IAM, DECORRENTE DE UMA REAÇÃO AUTOIMUNE contra antígenos pericárdicos, apresentando-se com febre baixa, mialgia, dor pleurítica e elevação do VHS, exatamente como o caso em questão! Gabarito: B.



36 COMENTÁRIO Na insuficiência mitral temos um sopro holossistólico que se irradia para a axila com primeira bulha HIPOfonética (A errada). Na fibrilação atrial não há contração atrial efetiva, logo, nos portadores de estenose mitral não é possível a ocorrência de reforço pré-sistólico ou tardio do sopro diastólico característico desta lesão valvar (C errada). A manobra de Rivero-Carvalho (inspiração profunda) ajuda na diferenciação dos sopros relativos ao lado direito do

coração, pois, o aumento do retorno venoso com a inspiração profunda faz aumentar os fenômenos este-toacústicos do lado direito, em detrimento daqueles do lado esquerdo (D errada). Enfim, a letra B descreve perfeitamente o famoso *sopro de Austin Flint*, que reflete uma alteração do fluxo transvalvar mitral, não relacionada a uma lesão nesta valva propriamente dita, e sim na valva aórtica, que encontra-se insuficiente. Resposta certa: letra B.



37 COMENTÁRIO O que vemos nesse traçado eletrocardiográfico? Há uma elevação generalizada do segmento ST, com concavidade virada para cima, envolvendo 3 derivações básicas dos membros além de V2-V6, com depressões recíprocas em AVR e V1, assim como depressão do segmento PR. Esta é a descrição clássica do primeiro estágio eletrocardiográfico da peri-

cardite aguda! E como é a dor de um paciente com pericardite? É intensa, retroesternal e precordial esquerda, sendo referida para o pescoço e ombro esquerdo, de caráter pleurítico (em consequência da irritação pleural associada), sendo aliviada pela posição sentada e inclinada para frente, e agravada pelo decúbito dorsal. Resposta correta: letra A.



38 COMENTÁRIO Uma das grandes vantagens das próteses valvares biológicas é o fato de que elas não demandam anticoagulação definitiva. O tratamento básico da TVP/TEP é a anticoagulação por 3-6 meses, podendo o anticoagulante ser suspenso após esse período, exceto se o indivíduo for sabidamente portador de uma trombofilia incurável e irreversível. Já os portadores de próteses valvares METÁLICAS realmente necessitam tomar o anticoagulante para o resto da vida. Na ausência deste trata-

mento, a chance de trombose da prótese é grande, em curto espaço de tempo. Vale lembrar que, até o momento, as evidências científicas indicam que os únicos anticoagulantes que podem ser usados nestes últimos doentes são as heparinas e a varfarina. Os novos anticoagulantes orais (inibidores diretos de trombina ou fator Xa) *não devem ser usados*, pois a relação risco-benefício não se mostrou favorável no contexto específico das próteses valvares. Resposta certa: A.



39 COMENTÁRIO Um *forame oval patente* não costuma gerar sopros cardíacos. Tal alteração, inclusive, habitualmente é diagnosticada quando da realização de um ecocardiograma por outros motivos (ex.: investigação de AVE isquêmico). Vale recordar que, quando muito pronunciado, o forame oval patente pode justificar o encontro de desdobramento fixo de B2. A *comunicação interatrial* também pode causar desdobramento fixo de B2, além de um sopro mesossistólico mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo. Na *estenose aórtica* temos o clássico sopro sistólico “em diamante”, isto é, um sopro que se exacerba durante a mesossístole.

Na *cardiomiopatia hipertrófica*, o sopro característico em geral é essencialmente mesossistólico, exacerbando-se durante a manobra de Valsalva. Por fim, o **prolapso mitral** (decorrente de um “excesso” de tecido nos folhetos mitrais e/ou aparato subvalvar) é uma valvopatia degenerativa que pode acometer indivíduos jovens e se caracteriza, semiologicamente, pelo achado de cliques ou estalidos e sopro TELEssistólico (isto é, somente ao final da sístole). Existe uma clássica síndrome que associa a presença de prolapso mitral com episódios de palpitação e ataques de pânico (incluindo outros sintomas, como dor torácica “atípica”): a síndrome de Barlow. Resposta certa: letra D.



40 COMENTÁRIO O *desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca* é o achado semiológico clássico da **comunicação interatrial** (CIA), e todas as demais alterações citadas também são compatíveis com este diagnóstico! Vamos pensar juntos. O desdobramento da segunda bulha é dito “fixo” quando não ocorre variação com a fase do ciclo respiratório. Fisiologicamente, esperaríamos que o desdobramento da segunda bulha AUMENTASSE com a inspiração profunda, pois com tal manobra aumenta-se o retorno venoso (e, conseqüentemente, o enchimento do coração direito), o que acaba atrasando a sístole do ventrículo direito. Como sabemos, o normal é que o ventrículo esquerdo sempre “bata antes” do ventrículo direito, e um atraso na sístole ventricular direita, por conseguinte, torna ainda mais evidente a separação dos componentes pulmonar e aórtico da segunda bulha. Ora, no portador de CIA com *shunt* esquerda-direita já existe uma sobrecarga crônica de volume sobre o coração direito! Em decorrência disso há um desdobramento constante de B2. Quando o paciente inspira profundamente o retorno venoso aumenta, claro, porém, esse sangue que está “chegando” ao átrio direito se contrapõe ao sangue que vem pelo *shunt*, diminuindo a vazão deste último. Ao fim e ao cabo, nada muda

em termos práticos com relação à sobrecarga do coração direito: a mesma continua existindo, só que agora uma parte maior do volume está vindo da circulação sistêmica (através do retorno venoso), sendo o volume oriundo do *shunt* proporcionalmente diminuído. Quando o paciente expira o retorno venoso diminui (aumento na pressão intratorácica), mas a sobrecarga do ventrículo direito se mantém inalterada: agora, mais sangue está vindo pelo *shunt* esquerda-direita, que passa a ter seu fluxo aumentado! O VD aumenta de tamanho por conta da sobrecarga volumétrica crônica, fato que pode ser evidenciado pelo exame físico (palpação) e confirmado pelo raio X de tórax. Os vasos arteriais da circulação pulmonar tornam-se mais evidentes, ficando mais numerosos e ingurgitados - é o chamado “hiperfluxo pulmonar”, explicável pela *lei de Frank-Starling*: quanto maior for o volume ventricular direito (maior enchimento ou pré-carga), maior será o débito sistólico (ejeção de sangue) desta câmara. Por fim, devido às alterações intrínsecas crônicas da parede ventricular direita, secundárias ao fenômeno de sobrecarga, é comum o aparecimento de defeitos no sistema de condução, como o bloqueio de ramo direito (completo ou incompleto). Resposta certa: D.



41 COMENTÁRIO A manobra de Valsalva (expiração forçada contra uma glote fechada), ao aumentar a pressão intratorácica e, desse modo reduzir o retorno venoso, literalmente “esvazia” o ventrículo esquerdo durante a sua realização, pelo fato de chegar menos sangue a esta câmara. Já a manobra de *handgrip* (aperto forçoso de mão), ao aumentar a resistência vascular periférica e, desse modo reduzir o débito sistólico, literalmente, “enche” o ventrículo esquerdo durante a sua realização, pelo fato de sair menos sangue desta câmara. Assim, se no exame físico observarmos exacerbação do sopro sistólico durante a Valsalva, com minimização durante o *handgrip*, podemos concluir que se trata de um sopro que aumenta quando o ventrículo esquerdo está “vazio”, e que diminui quando o ventrículo esquerdo está “cheio”. Ora, os sopros cardíacos são fenômenos estetoacústicos secundários ao turbilhonamento excessivo do sangue quando de sua passagem pelo interior do coração. Qual seria a principal explicação para um sopro aumentar no VE vazio e diminuir no VE cheio? A doença classicamente associada a essa característica é a Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH), uma condição geneticamente determinada que cursa com hipertrofia progressiva do miocárdio ventricular esquerdo, hipertrofia essa, em geral, concêntrica, assimétrica e de predomínio no septo interventricular. Na CMH a luz da cavidade ventricular esquerda torna-se progressivamente reduzida, chegando a um ponto que, quando o enchimento do VE diminui (ex.: Valsalva), as paredes hipertrofiadas “encostam” uma na outra, promovendo graus variáveis de obstrução intraventricular ao fluxo de sangue (daí o turbilhonamento e o sopro sistólico). Evidentemente, quando a cavidade ventricular fica mais para “cheia” as paredes hipertrofiadas se afastam, reduzindo o turbilhonamento do sangue. Vale dizer que o sopro típico da CMH é mesossistólico, isto é, ele não “encosta” em B1 nem em B2 (ambas as bulhas são percebidas com nitidez, existindo um breve intervalo silencioso entre elas e o sopro). Como na CMH existe HVE (Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo), sinais condizentes com tal alteração também são notados na propedêutica do paciente, por exemplo: *ictus cordis* propulsivo e sustentado,

sobrecarga pressórica no eletrocardiograma. A ocorrência de obstrução intraventricular agrega achados adicionais interessantíssimos ao exame físico do portador de CMH, como é o caso do nosso paciente: o *ictus cordis* e os pulsos centrais, como o pulso carotídeo, adquirem formato bisfério, isto é, apresentam “dois picos sistólicos” separados. Tal fenômeno é explicado na CMH pelo “empurrão” inicialmente dado pela contração pré-sistólica do átrio esquerdo (que distende a porção proximal da cavidade intraventricular à montante do ponto de obstrução, sendo a obstrução vencida somente quando a valva aórtica já estiver aberta), o que é seguido pela contração ventricular propriamente dita. Hoje, sabemos que a CMH acomete homens e mulheres com a mesma frequência, porém, o protótipo clássico dessa doença é o homem jovem com história familiar positiva (às vezes, história de morte súbita inexplicada em parente jovem). Portadores de CMH com HVE significativa costumam se queixar de angina *pectoris* clássica (precordialgia “em aperto” esforço-induzida), pois a maior massa ventricular esquerda aumenta o consumo miocárdico de oxigênio, além de promover um efeito de constrição sobre as arteríolas que penetram a parede do ventrículo (gerando desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio). Arritmias também são comuns, sendo explicadas tanto pela isquemia esforço-induzida quanto pela própria hipertrofia celular desordenada, que modifica as propriedades eletrofisiológicas do miocárdio e predispõe à geração de focos de reentrada. O diagnóstico de CMH é facilmente estabelecido pelo ecocardiograma transtorácico, que revela a presença de uma hipertrofia exagerada do VE que não poderia ser explicada nem mesmo por um coração altamente condicionado (“coração do atleta”). Outro achado curioso ao eco é a ocorrência de movimento sistólico anterior da valva mitral. Tal fenômeno é consequência do “vácuo aspirativo” criado dentro da cavidade ventricular esquerda durante a sístole. Ressalta-se, inclusive, que a sucção do folheto aórtico da valva mitral para o interior da cavidade ventricular esquerda acaba compondo a “massa estenótica” que obstrui o fluxo de sangue. Resposta certa: C.



42 COMENTÁRIO Beribéri é uma síndrome clínica decorrente da carência de tiamina (vitamina B1). As manifestações da deficiência no adulto incluem uma síndrome seca, caracterizada por polineuropatia periférica; e uma síndrome dita molhada, com polineuropatia acompanhada de disfunção miocárdica, consequente congestão pulmonar e edema de membros inferiores. O beribéri na infância já pode se manifestar dos 2 aos 3 meses de idade, com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, associada ou não ao surgimento de meningite asséptica. Outra desordem decorrente da carência de tiamina é a síndrome de Wernicke-Korsakoff, que representa as manifestações neurológicas da deficiência desta vitamina. A síndrome de Wernicke é uma condição

aguda que requer tratamento imediato, caso contrário o paciente pode desenvolver morbidade neurológica ou evoluir para o óbito; suas principais manifestações incluem ataxia da marcha, oftalmoplegia e confusão mental. A síndrome de Korsakoff é uma desordem crônica consequente à encefalopatia de Wernicke, tendo como principal característica amnésia importante, além de outros *deficit* cognitivos. Embora mais frequentemente associada ao alcoolismo, outras condições podem precipitar a encefalopatia de Wernicke, como anorexia nervosa e desnutrição, nutrição parenteral sem suplementação adequada, pós-operatório de cirurgias bariátricas, hemodiálise ou diálise peritoneal, transplante e malignidade.



43 COMENTÁRIO Bem, como você deve ter percebido, há uma incongruência entre o sopro auscultado e os achados objetivos do ecocardiograma. O sopro é dito DIASTÓLICO, o que sugere *estenose mitral*, mas o eco descreve para nós um quadro de *insuficiência mitral* por prolapso incontinente com ruptura de cordoalha tendínea em folheto posterior! Ora, o sopro associado a esta última lesão teria que ser um sopro SISTÓLICO. Além do mais, o enunciado afirma que a paciente é ASSINTOMÁTICA, o que é muito pouco provável perante um quadro de ruptura de cordoalha tendínea, condição de instalação eminentemente AGUDA, dificilmente cursando sem sintomas, ainda mais em um paciente que já apresenta indícios de disfunção sistólica do VE (dilatação ventricular e fração de ejeção reduzida). Logo, QUESTÃO SEM PÉ NEM CABEÇA, que merecia ter sido anulada! O gaba-

rito da banca foi a letra A. Se o enunciado fosse mais condizente com a realidade (ex.: sopro sistólico, paciente sintomática), sem dúvida marcaríamos esta opção, pois, a rotura de cordoalha tendínea sempre deve ser reparada cirurgicamente, o que em geral é possível sem necessidade de uma troca valvar. Ainda que a paciente fosse assintomática de fato, estaria indicada a cirurgia, pois a história natural da rotura de cordoalha com insuficiência mitral e disfunção ventricular esquerda é a progressão do remodelamento cardíaco, levando à piora progressiva da função cardíaca. Pelo relato do caso, não marcaríamos a letra C: um prolapso incontinente que evolui com ruptura de cordoalha é mais provavelmente explicado por uma degeneração mixomatosa, e não pela sequela de uma cardite reumática. Logo, questão passível de anulação, que teve como gabarito da banca a letra A.



44 COMENTÁRIO O atrito pericárdico é um ruído de alta frequência, áspero e raspante, descrito por muitos como um “ranger de couro novo”. Para refinar sua ausculta, podemos assumir manobras que aproximem o pericárdio inflamado do tórax, como a expiração (minimiza qualquer

alíquota de ar que pudesse se interpor nesse espaço) e a inclinação do tronco para frente. Além disso, como os sons de alta frequência são melhor audíveis com o diafragma do estetoscópio, outra medida útil é utilizar o diafragma pressionado sobre o tórax. Resposta certa: letra B.



45 COMENTÁRIO A estenose da valva aórtica propriamente dita possui três causas principais, que são valva bicúspide congênita, calcificação/degeneração da valva normal (também chamada de “estenose aórtica senil” ou “EA calcífica”) e doença reumática. Analisando cada assertiva a respeito desta condição: A INCORRETA, pois a maior mortalidade ocorre nos pacientes mais velhos, devido principalmente à coexistência de doença coronariana aterosclerótica. B INCORRETA, a coexistência de doença coronariana é bem mais alta,

até mesmo porque a aterosclerose é fator de risco tanto para DAC quanto para estenose aórtica (EA calcífica). C INCORRETA, em pacientes com doença grave, o betabloqueador, ao reduzir a contratilidade miocárdica, pode levar a sintomas de baixo débito cardíaco. D CORRETA, a história natural da EA aponta uma sobrevida média de 3 anos após instalação de angina e apenas 1,5-2 anos após instalação de ICC. E INCORRETA, uma vez que não há evidências significativas para tal. Resposta certa: D.



46 COMENTÁRIO A letra A pode ser imediatamente descartada porque asma não tem nada a ver com sopro cardíaco. A letra B pode ser esquecida porque na atresia tricúspide a principal manifestação clínica é a síndrome de congestão venosa sistêmica, já que atresia em geral se comporta hemodinamicamente como uma estenose tricúspide grave. Na comunicação interatrial ocorre sopro sistólico mais audível em borda esternal esquerda média e alta. E na comunicação interventricular espera-se um sopro sistólico na borda esternal esquerda inferior,

holossistólico, rude e alto quando a CIV é pequena, e menos rude quando a CIV é grande. Enfim, na estenose pulmonar é clássica a ocorrência de um sopro sistólico sobre o foco pulmonar com irradiação para o dorso. A cianose esforço-induzida, conforme relatado no caso clínico, também é compatível com este diagnóstico, já que tal achado é esperado nos quadros que cursam com hipertensão pulmonar grave. Nas demais cardiopatias congênitas cianóticas, a cianose está presente em repouso. Resposta certa: C.



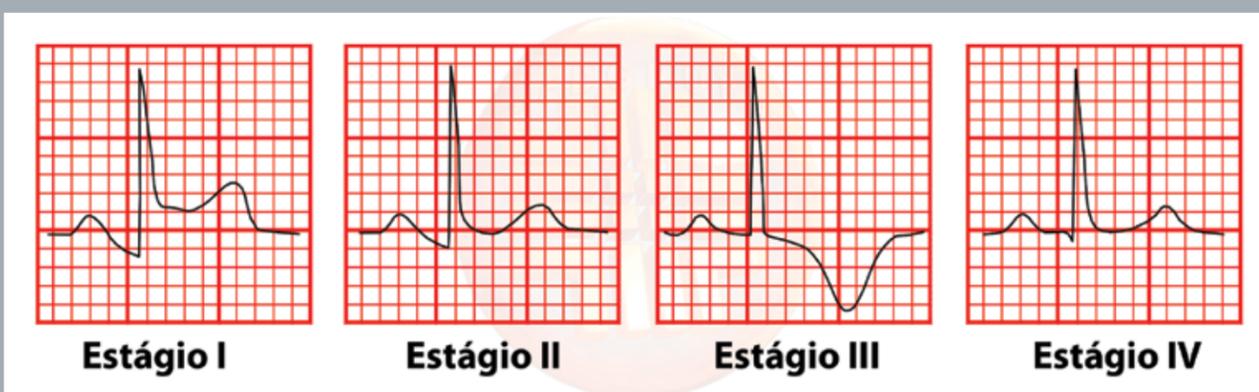
47 COMENTÁRIO Estatisticamente, a cardiopatia de origem genética, que é encontrada com maior frequência em casos de morte súbita (em geral num indivíduo jovem), é a **cardiomiopatia hipertrófica**. Sabemos que o risco de morte súbita arritmica gira em torno de **1% ao ano** nesses indivíduos, incluindo aqueles que até o momento do evento mantiveram-se assintomáticos. A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada

pela hipertrofia progressiva e espontânea do miocárdio. Seu padrão de distribuição é variável, o que justifica a variabilidade na gravidade da doença em cada paciente. Vale lembrar que muitos, inclusive, além de arritmias, também apresentam insuficiência cardíaca congestiva de padrão “restritivo” (falência diastólica ventricular, ou IC com fração de ejeção preservada). Resposta certa: letra D.



48 COMENTÁRIO Na pericardite aguda, a alteração mais encontrada ao ECG é o supradesnivelamento do segmento ST de aspecto côncavo. Esta característica normalmente é vista em várias derivações, mas geralmente poupa V1 e aVR. Pode também haver um infradesnivelamento do segmento PR (alteração mais específica, porém menos observada), que representa a corrente de lesão atrial e está presente, sobretudo em derivações periféricas e precordiais esquerdas (V5 e V6). As demais alternativas não apresentam desnivelamento do segmento PR. Vamos lembrá-las? - Tamponamento pericárdico (ou cardíaco): a presença de um líquido “extra” interpondo-se entre o coração e a parede torácica afasta o miocárdio dos eletrodos, o que provoca uma **baixa voltagem** em todos os componentes do traçado, em especial do complexo QRS. Como, no tamponamento, o líquido no espaço pericárdico é especialmente volumoso, o coração fica “boiando em um mar de derrame” e muda continuamente de posição anatômica — aproximando-se e afastando-se da parede torácica — o que causa um aumento e uma

diminuição sequencial da amplitude do QRS (e até da onda T) em uma mesma derivação: é a chamada **alternância elétrica**. - Síndrome de Pré-Excitação: pode ocorrer quando há, no coração, uma via elétrica adicional chamada de **via acessória**, que conecta diretamente átrios e ventrículos “*by-passando*” o nodo AV. A consequência é que o estímulo elétrico pode mudar seu trajeto e alcançar os ventrículos inicialmente pela via acessória e não apenas pelo caminho natural através do nodo AV. Isso faz com que os ventrículos sejam ativados precocemente. A principal anormalidade de uma pré-excitação no ECG é um **intervalo PR curto (< 120 ms)**. - *Cor pulmonale*: lembre-se, em primeiro lugar, que chamamos de *cor pulmonale* a sobrecarga do VD secundária a modificações do pulmão, o que pode ocorrer como consequência, por exemplo, de um tromboembolismo pulmonar ou de uma DPOC. Assim, pode ser observado um **desvio do eixo para a direita** pela sobrecarga do VD e, se houver repercussão ainda mais retrógrada, podemos observar **sinais de sobrecarga do AD** (onda P alta e apiculada). Alternativa B CORRETA.





49 COMENTÁRIO Um sopro regurgitativo tem maior probabilidade de ser causado por uma insuficiência tricúspide e não mitral quando no exame físico outros sinais

de insuficiência tricúspide podem ser observados, como a presença de um pulso jugular proeminente. Resposta certa: B.



50 COMENTÁRIO Vamos aproveitar a questão para revisar alguns temas de semiologia cardiovascular abordados nas assertivas: A - A B3 audível geralmente significa sobrecarga volumétrica ventricular. Porém, pode ocorrer de forma fisiológica em crianças, adolescentes, atletas de atividades isotônicas (ex.: corrida) e em síndromes hiperdinâmicas (ex.: anemia, tireotoxicose, febre etc.) - CORRETA (gabarito). B - A gênese da B4 está na vibração da parede ventricular, produzida por vigorosa contração atrial. Na fibrilação atrial, pela perda da contração atrial esta bulha estará ausente - INCORRETA. C - A manobra de Müller (inspiração forçada com a glote fechada) intensifica a maioria dos sopros do lado direito do coração por aumentar o retorno venoso, incluindo aí o sopro da regurgitação tricúspide - INCORRETA. D - O sopro da miocardiopatia hipertrófica varia bastante de intensi-

dade com as manobras semiológicas que modificam o volume do VE. Manobras que reduzem o volume cavitário (Valsalva, posição ortostática, vasodilatador) aumentam o sopro, pois aproximam o septo hipertrofiado da valva mitral e, portanto, aumenta a obstrução subaórtica. As manobras que aumentam o volume cavitário (posição de cócoras, decúbito dorsal e *handgrip*) reduzem o sopro, pois afastam o septo da valva mitral, diminuindo a obstrução - INCORRETA. E - O atrito pericárdico é um som áspero, geralmente sisto-diafástico, mais audível com o diafragma firmemente pressionado na borda esternal esquerda baixa e com o paciente sentado com o tronco inclinado para frente. O som lembra o ranger entre duas superfícies rugosas (ex.: lixas). O atrito pericárdico possui três componentes: um pré-sistólico (pela contração atrial), um sistólico e um protodiastólico - INCORRETA.



51 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos pelo enunciado permitem um diagnóstico clínico de estenose mitral grave, complicada por congestão e hipertensão pulmonar. Repare que estamos diante de um paciente típico para cardiopatia reumática crônica (mulher jovem), condição que ainda representa uma das principais etiologias de estenose mitral em nosso meio. Os achados que corroboram o que estamos afirmando são: (1) hiperfonese de B1 no foco mitral (valva “dura”), (2) hiperfonese + desdobramento de P2 (hipertensão pulmonar), (3) crepitações pulmonares bibasais (congestão), (4) *ictus cordis* eutópico (o VE não está dilatado nem hipertrofiado, já que o “problema” está antes dele), (5) RX de tórax com vários indícios de atriomegalia esquerda (duplo contorno à direita) e HAP (quarto arco à esquerda), além de sinais de hipertensão pulmonar (cefalização dos vasos e linhas B de Kerley) e ausência de aumento do VE (índice cardiotorácico normal), (6) ECG mostrando sobrecarga atrial esquerda (índice de Morris - ou onda P negativa em V1 com área maior que 1 “quadra-

dinho”). A onda “a” proeminente no pulso venoso jugular é compatível com sobrecarga do átrio DIREITO decorrente da grave hipertensão pulmonar que a paciente apresenta. Enfim, o ecocardiograma será confirmatório neste caso, fornecendo informações importantes que complementarão a avaliação da patologia apresentada, por exemplo: (1) mediremos o grau de dilatação atrial da paciente (fator de risco para surgimento de fibrilação atrial), considerando que, devido à HAP, provavelmente ambos os átrios devem estar dilatados, mas certamente a atriomegalia deverá ser mais importante à esquerda, (2) avaliaremos melhor o grau de hipertensão pulmonar, estimando as pressões na artéria pulmonar a partir da velocidade do jato regurgitante tricúspide (que certamente existe neste caso, a despeito de não gerar sopro no exame físico), (3) avaliaremos melhor o caráter e a extensão das lesões nos folhetos da valva mitral, permitindo uma estratificação do grau de calcificação e restrição de sua abertura. Como vimos, o ventrículo esquerdo deve ser normal nesta paciente, pois o problema está todo “antes dele”. Resposta certa: A.



52 COMENTÁRIO HIPOFONESE DE BULHAS + TURGÊNCIA JUGULAR + HIPOTENSÃO = Diante dessa tríade (de Beck), não podemos pestanejar! O diagnóstico sindrômico é: TAMPONAMENTO CARDÍACO! Resta saber qual a causa básica. Analisando as imagens fornecidas pela questão nos deparamos com uma lâmina espessa de líquido ao redor do coração no ECOcardiograma, caracterizando o derrame pericárdico. Tal

achado ainda é reforçado por um ECG com ondas de baixa amplitude causadas pelo líquido interposto entre o coração e os eletrodos. A conduta nós já sabemos, pericardiocentese de alívio (bastam 20 ml) para estabilização e, posteriormente, avaliar a indicação de procedimento cirúrgico corretivo devido ao risco de recidiva por se tratar de um derrame neoplásico (neoplasia de mama). Gabarito: letra B.



53 COMENTÁRIO A grande dica que a banca dá e que nos permite acertar esta questão é o aumento do sopro na posição ortostática! Observem que, havendo redução do retorno venoso, o normal seria a redução do volume intracavitário e, conseqüentemente, do sopro! Porém, uma patologia específica leva justamente ao achado contrário: a cardiomiopatia hipertrófica! O sopro sistólico da cardiomiopatia hipertrófica é decorrente de uma estenose subaórtica, devido à aproximação do septo hipertrofiado ao folheto anterior da valva mitral. Esse sopro aumenta de intensidade quando a cavidade ventricular reduz o seu volume, pois a aproximação das estruturas envolvidas torna-se maior. Por isso, as manobras que reduzem o retorno venoso para o coração

aumentam o sopro (ortostase, Valsalva), enquanto que as manobras que aumentam o retorno venoso diminuem o sopro (cócoras). Outros achados dessa patologia seriam a quarta bulha, o *ictus* de VE tópico e propulsivo. Além disso, clinicamente o quadro também é compatível com o diagnóstico de CMPH, já que esses pacientes comumente se apresentam com dispneia aos esforços (pela IC com FE preservada), angina *pectoris* (pela isquemia miocárdica) e sinais de baixo débito (síncope/pré-síncope), geralmente durante esforço físico (pode ser causada pela estenose subaórtica dinâmica, pela IC diastólica levando à redução do enchimento ventricular e pela ocorrência de arritmias). Face ao exposto, a única assertiva CORRETA é a opção D.



54 COMENTÁRIO O atrito pericárdico é o grande sinal clínico da existência de uma *pericardite*. Na pericardite, as superfícies dos folhetos pericárdicos tornam-se rugosas e ásperas, e seu movimento produz o som propriamente dito (A errada). O som do atrito pericárdico é variável de paciente para paciente e também no mesmo paciente ao longo do tempo. Não há correlação precisa com as fases

do ciclo cardíaco, podendo ser eminentemente sistólico ou sistodiastólico, com intensidade variável (C e E erradas). O melhor local de ausculta é a borda esternal esquerda (D errada). Enfim, apesar de sua variabilidade, em geral o som do atrito não se propaga, nem mesmo quando intenso, sendo sua área de audibilidade notoriamente restrita à área de projeção cardíaca no precórdio. Resposta certa: B.



55 COMENTÁRIO Apenas a alternativa E contém um diagnóstico diferente (Insuficiência mitral), na qual teríamos um sopro SISTÓLICO. Já eliminamos essa alternativa de cara. Sabemos agora que estamos diante de uma mulher jovem com Estenose Mitral (EM) avançada, sintomática, já dispneica. Agora, o que nos faria chegar ao diagnóstico mais provável? Fácil. A ETIOLOGIA DAS ESTENOSES

MITRAIS É A CARDIOPATIA REUMÁTICA CRÔNICA EM MAIS DE 95% DOS CASOS. O comprometimento mitral é mais comum no sexo feminino. O principal sintoma é a dispneia aos esforços, em virtude da congestão pulmonar e, nas fases mais avançadas associa-se a síndrome de baixo débito. Agora releia o enunciado da questão para entender o padrão semiológico ao exame físico. Gabarito: B.



56 COMENTÁRIO O ECG revela um bloqueio completo do ramo esquerdo (BRE de 3º grau). Nesta condição, ocorre um atraso importante na sístole do ventrículo esquerdo (atraso no fechamento da valva aórtica). Em pacientes saudáveis, a sístole do VE ocorre antes da sístole do VD. Por este motivo, durante o exame físico normal, é comum auscultarmos um desdobramento fisiológico da segunda bulha cardíaca (o componente P2, relativo ao fechamento da valva pulmonar, se afasta do componente A2 (aórtico) durante uma inspiração profunda).

Tal fato acontece porque na inspiração profunda o retorno venoso ao ventrículo direito aumenta, o que atrasa ainda mais a sístole desta câmara. Ora, no BRE completo quem está “atrasado” é o VE. Por este motivo, quando o paciente realiza uma inspiração profunda, o atraso na sístole do ventrículo direito faz com que este evento fique mais próximo da sístole do ventrículo esquerdo, resultando em uma aproximação “paradoxal” dos componentes P2 e A2, isto é, temos um *desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca*. Resposta certa: B.



57 COMENTÁRIO Vamos de baixo para cima. O sopro em maquinaria “contínuo” é o sopro característico da persistência do canal arterial, sendo geralmente mais audível no foco pulmonar (E errada). O sopro da estenose aórtica tipicamente se irradia para a fúrcula esternal e base do pescoço (D errada). O sopro da estenose mitral é mais audível no foco mitral (“ponta” do coração) com o paciente em decúbito lateral esquerdo (C errada). Como todos estão cansados de saber, nem

todo sopro cardíaco demanda a realização de prope-
dêutica complementar. Os chamados “sopros inocentes”,
como o clássico *sopro de Still* da criança (tipicamente
mesossistólico, de leve intensidade, timbre harmônico
e que desaparece com a mudança de posição, como
a passagem do decúbito para ortostase), podem ser
diagnosticados apenas pelo exame físico, devendo-se
tranquilizar o paciente e seus familiares quanto à benigni-
dade do quadro (B errada e A certa).



58 COMENTÁRIO Não dá para pensar em Artrite Reumatoide (AR), nesse caso, por um simples motivo, a artrite (derrame articular) é sinal OBRIGATÓRIO para o diagnóstico de AR? Também não dá para pensar em cardite reumática. Apesar de poder acometer os três folhetos cardíacos (endocárdio, miocárdio e pericárdio), na cardite reumática existe sempre endocardite associada, em geral na forma de uma valvulite reumática! Lembre-se de que a valva mais comumente afetada nessa doença é a mitral que, na fase aguda, apresenta um quadro de insuficiência (sopro holossistólico com apagamento da primeira bulha). E o LES, seria uma possibilidade? O LES é sempre cogitado diante de quadros clínicos “estranhos”, principalmente quando existe serosite inexplicada. No entanto, jamais poderíamos marcar a letra A, pois a pesquisa de células LE (“células Lúpus Eritematoso”, que nada mais são do que macrófagos que em seu interior apresentam linfócitos fagocitados) não faz parte dos critérios diagnósticos de lúpus e, devido a sua baixíssima sensibilidade, mesmo nos líquidos serosos, não é mais solicitada na prática médica. Será então uma miocardite viral? Perceba que não há sinais de miocardite nesse caso (cadê a insuficiência ventricular e seus comemorativos, como o refluxo hepatojugular positivo?). De qualquer modo, a cintilografia não seria o exame indicado para o diagnóstico de miocardite viral: atualmente se utiliza a Ressonância Nuclear Magnética

com esse intuito (na miocardite, a RM revela a presença de hipersinal nas paredes miocárdicas disfuncionantes). Enfim, uma hipótese bastante plausível aqui é a pericardite tuberculosa! Essa é uma causa clássica de pericardite CRÔNICA, que cursa com FEBRE PROLONGADA DE ORIGEM OBSCURA e, se não tratada a tempo, evolui para um quadro de PERICARDITE CONSTRICTIVA (surgimento de uma “capa fibrosa” revestindo o coração, o que justifica a existência de restrição ao enchimento do átrio direito, conforme evidenciado pela turgência jugular patológica). A tuberculose é uma importante infecção endêmica em nosso meio, e por esse motivo temos maior probabilidade de encontrar pacientes com manifestações atípicas ou incomuns dessa doença. A realização de um novo ecocardiograma está indicada, pois tal exame provavelmente mostrará o agravamento evolutivo do derrame pericárdico, além de outros sinais característicos da pericardite constriativa, como o espessamento pericárdico. O diagnóstico requer a demonstração do bacilo de Koch em material coletado por biópsia do pericárdio (submetido à análise por baciloscopia direta, cultura, PCR e/ou histopatologia), podendo encontrar também os característicos granulomas caseosos, que sugerem esse diagnóstico mesmo se a pesquisa microbiológica for negativa. O tratamento consiste numa associação de esquema RIPE e pericardiectomia cirúrgica. Resposta certa: B.



59 COMENTÁRIO A causa clássica de *pulso paradoxal* (queda na PA sistólica > 10 mmHg com uma inspiração profunda) é o tamponamento cardíaco por derrame pericárdico agudo, porém, diversas outras condições

também podem se associar (de forma menos frequente) a este achado. Pericardite constrictiva, embolia pulmonar e crise asmática grave seriam exemplos clássicos de causas alternativas. Resposta certa: E.



60 COMENTÁRIO Paciente portador de insuficiência cardíaca congestiva (IVE + IVD), com fração de ejeção aumentada (ou seja, IC diastólica). Clinicamente, observamos um exame físico característico de HVE, que é confirmada pelo ecocardiograma. Porém, um dado interessante: vejamos que a hipertrofia é notadamente SEPTAL, o que fala a favor do diagnóstico de miocardiopatia hipertrófica hereditária subtipo septal assimétrica, o mais comum. O risco de arritmias malignas e morte súbita existem tanto que esta é a principal causa de morte súbita em atletas. A maioria dos pacientes com MCH que morre antes dos 65 anos de

idade tem morte súbita, e provavelmente foi o que se deu com o irmão da paciente. O tratamento para controle dos sintomas deve ser feito com betabloqueadores ou verapamil. Eles atuam reduzindo a atividade contrátil do VE, o que diminui os sintomas anginosos, de baixo débito e a obstrução dinâmica na CMH obstrutiva. Embora diuréticos sejam evitados na maioria dos casos – uma vez que podem exacerbar o gradiente de pressão no trato de saída de VE – neste caso ele é necessário, pois temos sinais claros de sobrecarga volêmica, como estertoração pulmonar e refluxo hepatojugular. Dessa forma, a melhor resposta é a letra B.



61 COMENTÁRIO Bem, o corte coronal do tórax revela a presença de um grande aumento da silhueta cardíaca. Nos cortes subsequentes, fica claro que existe volumoso derrame pericárdico (densidade de líquido no interior do saco pericárdico, contrastando com a parede pericárdica espessada, que capta o contraste intravenoso ministrado, e o próprio coração, cujas câmaras “compri-

midas” também são preenchidas pelo contraste). Podemos ir mais além no diagnóstico deste caso, verificando a existência de uma lesão parenquimatosa no pulmão esquerdo, que parece invadir o pericárdio por contiguidade. Provavelmente se trata de um CA de pulmão estágio IV (invasão de órgão adjacente), uma condição, infelizmente, de péssimo prognóstico. Resposta certa: C.



62 COMENTÁRIO A síndrome de Takotsubo é caracterizada por início súbito, após estresse emocional ou físico, de desconforto precordial acompanhado por supra de ST ou inversão de T nas precordiais ao ECG. A troponina sérica pode estar discretamente elevada. O ecocardiograma (ou ventriculografia, ou RM) evidencia dilatação segmentar do VE, geralmente apical, semelhante a um grande aneurisma. A patogênese postulada é a ação de catecolaminas em vasos coronarianos

epicárdicos, portanto, a coronariografia não apresenta obstrução de coronárias epicárdicas (I CORRETA). O tratamento para controle dos sintomas da CMH obstrutiva deve ser feito com betabloqueadores ou verapamil. Eles atuam reduzindo a atividade contrátil do VE, o que diminui os sintomas anginosos de baixo débito e a obstrução dinâmica na CMH obstrutiva (II INCORRETA). A amiloidose é uma das principais causas de cardiomiopatia obstrutiva (III CORRETA).



63 COMENTÁRIO O pericárdio é um saco viscoelástico composto pelas camadas visceral e parietal do saco pericárdico. É um espaço virtual, contendo cerca de 20 ml de líquido, suficiente para apenas permitir o deslizamento do coração durante o ciclo cardíaco. A pericardite é a inflamação do saco pericárdico e a sua apresentação aguda é o distúrbio mais comum que compromete o pericárdio. O tamponamento cardíaco é caracterizado pelo rápido acúmulo de líquido no interior do saco pericárdio, provocando restrições ao enchimento e ejeção ventricular. A pericardite restritiva decorre de processos inflamatórios repetitivos ou crônicos no pericárdio, podendo espessá-lo e resultar na perda da sua elasticidade. Vamos analisar as características clínicas de cada uma destas condições. - Tamponamento cardíaco: taquicardia sinusal, pressão venosa jugular aumentada, pulso paradoxal (queda na PA sistólica > 10 mmHg na inspiração profunda). Na radiografia de tórax podemos

ver cardiomegalia nos derrames mais arrastados. Vamos lembrar também da tríade característica do tamponamento (tríade de Beck = hipotensão, hipofonese de bulhas e distensão jugular). O colapso das câmaras cardíacas (principalmente à direita) pode ser visto no ecocardiograma. Isto ocorre quando as pressões intracardíacas são menores do que a da câmara pericárdica. - Pericardite restritiva: pressão venosa jugular elevada, pulso paradoxal, sinal de Kussmaul (ausência da queda inspiratória da pressão venosa jugular), estalido pericárdico (som cardíaco acentuado, ocorrendo logo antes da B3; raramente é palpável). - Miocardiopatia restritiva: o exame físico pode ser semelhante ao da pericardite restritiva com os sinais de hipertensão venosa jugular; B4 pode estar presente. Pelo exposto acima, vemos que a sequência entre as colunas da esquerda e da direita fornecida no gabarito oficial está correta. Portanto, resposta: letra A.



64 COMENTÁRIO O sopro cardíaco “ejetivo”, isto é, SISTÓLICO, descrito como “em diamante” (intensificação durante a mesossístole), é o sopro característico da **estenose aórtica!** Portadores de estenose aórtica (vale lembrar: esta condição é típica do idoso) costumam ser assintomáticos do ponto de vista da lesão valvar até que a doença se torne moderada à grave (transição da fase “compensada” para uma fase “descompensada”). A partir daí, começam a surgir sinais e sintomas classicamente descritos em uma tríade progressiva: (1) *angina pectoris*; (2) *síncope* e (3) *dispneia*. A primeira manifestação é explicada pela isquemia miocárdica secundária ao aumento da massa ventricular (aumento da demanda de O_2) aliada à compressão dos ramos intramiocárdicos das coronárias (diminuição da oferta de O_2). É claro que em muitos casos ainda coexiste um certo grau de doença coronariana aterosclerótica. A segunda é explicada pelo fato do débito cardíaco se tornar “fixo” nas fases mais avançadas da estenose aórtica (a grave restrição à abertura dos folhetos aórticos impede que o

fluxo sanguíneo aumente em face de um aumento da demanda dos tecidos). Desse modo, qualquer fator que demande um aumento do débito cardíaco (ex.: esforço físico, que promove vasodilatação na musculatura esquelética) acaba levando a uma redução da perfusão cerebral, pois o débito cardíaco “fixo” (isto é, aquele que não aumenta) tem que ser redistribuído entre o cérebro e os tecidos periféricos. A dispneia, por fim, é explicada pela grave insuficiência cardíaca diastólica que se desenvolve nas fases terminais da doença (sobrecarga pressórica do ventrículo esquerdo devido à grave hipertrofia ventricular aliada à restrição imposta pela valva aórtica estenosada). O mecanismo, evidentemente, é a congestão pulmonar. Não se esqueça de que no exame físico do portador de estenose aórtica encontramos o clássico pulso *parvo e tardo* (“parvo” = “fraco”, isto é, de amplitude reduzida; “tardo” = “tardio”, isto é, de ascensão lenta e sustentada), além de sinais de HVE e sobrecarga pressórica do ventrículo esquerdo (ex.: *ictus cordis* sustentado, quarta bulha de VE). Resposta certa: A.



65 COMENTÁRIO Temos aqui uma mulher jovem com queixa de dor retroesternal do tipo “pleurítica” (piora com a inspiração profunda), que melhora com a flexão anterior do tronco, acompanhada de febre e supra de ST em todas as derivações do eletrocardiograma. Só com esses dados já podemos dar um diagnóstico sindrômico: **síndrome de pericardite aguda!** A dor pericárdica aguda classicamente tem localização retroesternal e caráter pleurítico, sendo aliviada pela posição *genupeitoral* ou de “prece maometana”. As explicações são: (1) a inspiração profunda aumenta o retorno venoso e o volume do ventrículo direito, o que distende o pericárdio inflamado; (2) a flexão anterior do tronco alivia a tensão sobre a face anterior do pericárdio, que fica menos distendido. A febre acompanhando o quadro indica a existência de resposta inflamatória com alguma repercussão sistêmica. O supra de ST em *todas as derivações* é um achado clássico de pericardite aguda, que mostra a existência de lesão em toda a superfície miocárdica, e não apenas no território

de uma coronária específica, como seria o caso de um supra de ST restrito a duas ou mais derivações contíguas. Até deve haver algum grau de derrame pericárdico, porém, a letra A seria uma resposta inadequada para o caso, pois o derrame pode ser assintomático e não acompanhado de pericardite em atividade (ex.: derrame pericárdico do hipotireoidismo). O TEP cursa com dispnéia súbita e pulmões “limpos” na ausculta, geralmente num paciente com fatores de risco (ex.: pós-operatório recente, fratura de membros inferiores etc). Além do mais, os sinais eletrocardiográficos de TEP, quando aparecem (cerca de 30% dos casos apenas), refletem a existência de sobrecarga das câmaras direitas, como a clássica síndrome S1Q3T3 (o supra de ST difuso não é esperado no TEP). Pneumonia atípica teria RX alterado, e síndrome de Dressler é uma pericardite autoimune que aparece após um infarto agudo do miocárdio (a paciente não tem história de infarto, tampouco fatores de risco para isso). Resposta certa: C.



66 COMENTÁRIO Questão clássica e conceitual. A intensidade do sopro da Miocardiopatia Hipertrófica (MCPH) varia bastante com as manobras semiológicas que modificam o volume do VE. As manobras que reduzem o volume cavitário (Valsalva, posição ortostática, vasodilatador) aumentam o sopro pois aproximam o septo hipertrofiado da valva mitral, aumentando o grau de obstrução subaórtica. As manobras que aumentam

o volume cavitário (posição de cócoras, decúbito dorsal e *handgrip*) reduzem o sopro pois afastam o septo da valva mitral, diminuindo a obstrução. O sopro sistólico da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva é o único sopro que aumenta a sua intensidade com a manobra de Valsalva e diminui a sua intensidade com a posição de cócoras. Dessa forma, a hipótese diagnóstica para o quadro só pode ser MCPH. Resposta: B.



67 COMENTÁRIO Vamos ver como são as alterações estetoacústicas em cada uma das condições: Comunicação Interventricular: sopro holossistólico alto, melhor audível sobre a borda esternal esquerda. Persistência do canal arterial: sopro contínuo em “maquinaria”, inicia-se em B1, atinge o máximo ao final da sístole e diminui ao final da diástole, melhor audível no 2º espaço

intercostal esquerdo. Coarctação de Aorta: sopro sistólico curto na borda esternal esquerda entre o 3º e 4º espaços intercostais, ou no 3º espaço intercostal direito. Estenose Pulmonar: sopro sistólico alto, longo, geralmente acompanhado de frêmito, mais audível no final da sístole, podendo abafar a B2, geralmente localizado em foco pulmonar ou mesocárdio. Resposta: letra D.



68 COMENTÁRIO Hipertensão arterial divergente e sinal de Quincke (pulsações dos capilares subungueais) são características da **insuficiência aórtica**. Vamos lembrar outros comemorativos semiológicos desta condição?! - Pulso em martelo d'água (*pulso de Corrigan*): pulso amplo e de ascensão e descenso abruptos; - *Sinal de Musset*: pulsação da cabeça; - *Sinal de Müller*: pulsação da úvula; - *Sinal de Traube*: ruído sistólico na artéria femoral (*pistol shot*) quando a comprimimos com o estetoscópio; - *Sinal de Duroziez*: semelhante ao sinal de Traube, mas, ao invés de um ruído, escuta-se um sopro sistó-diastólico; - *Sinal de Hill*: PA sistólica do membro inferior maior que a PA sistólica do membro superior. Ao exame, esses pacientes

apresentam ainda *ictus* de VE difuso e desviado, devido à dilatação do VE secundária à sobrecarga volumétrica. À ausculta, além de hipofonese de B2 e terceira bulha, é comum a presença de um sopro (meso/holo) diastólico aspirativo, de alta frequência (diafragma do estetoscópio), que aumenta com a inclinação do corpo para frente (paciente sentado) e com o *handgrip*, diminuindo com a manobra de Valsalva e o uso de vasodilatadores. A duração do sopro (mas não a intensidade) é proporcional à gravidade da IA. Este sopro costuma ser audível no foco aórtico acessório (borda esternal esquerda média) nos casos de doença valvar e no foco aórtico nos casos de doença da raiz aórtica. Resposta certa: C.



69 COMENTÁRIO No *tamponamento cardíaco* espera-se obrigatoriamente a ocorrência de hipotensão arterial. A tríade de *Beck* - manifestação clássica da síndrome - é vista numa minoria dos casos somente. Lembre-se de que a tríade de *Beck* consiste em: (1) turgência jugular, (2) hipotensão arterial e (3) abafamento de bulhas - A ERRADA. Na cardiomiopatia restritiva o paciente apresenta ECG com alta voltagem - pois a massa miocárdica está aumentada nesta situação - B ERRADA. No infarto de VD, o ECG também permite o diagnóstico ao demonstrar o supra de ST e a presença de onda Q em derivações precordiais direitas (V3R e V4R) - C ERRADA. Enfim, o quadro aqui

descrito é condizente com pericardite constrictiva: síndrome edemigênica + dispneia, em um paciente com TJP e *senal de Kussmaul* (aumento da TJP com a inspiração profunda, mostrando a existência de importante aumento da pressão nas cavidades direitas) + ECG com baixa voltagem - a “capa fibrótica” que se desenvolve em torno do coração isola os impulsos elétricos que correm no miocárdio, dificultando sua captação pelos eletrodos na parede do tórax. O *senal de Broadbent* (descrito pelo enunciado) pode aparecer na pericardite constrictiva e também na hipertrofia biventricular (esta última excluída pela clínica, pelo ECG e também pelo RX de tórax). Resposta certa: D.



70 COMENTÁRIO As alterações eletrocardiográficas descritas — em associação ao quadro de dor torácica “pleurítica” aguda — permitem um diagnóstico clínico de **PERICARDITE AGUDA**. Lembre-se de que o supra de ST, característico desta condição, é *difuso*, podendo não aparecer em aVR e V1, apresentando concavidade superior e sendo acompanhado pelo infra de PR (também difuso). Esperamos, no exame físico desta paciente, o encontro de **atrato pericárdico** (85% dos casos), um som áspero, geralmente sisto-diastólico, melhor audível com o diafragma firmemente pressionado na borda esternal esquerda baixa e com o paciente sentado e inclinado para a frente. A pericardite aguda é uma

doença típica de adolescentes e adultos jovens, tendo como principal etiologia uma infecção viral do pericárdio. Como a doença é autolimitada e de bom prognóstico, o tratamento deve ser puramente sintomático. O esquema de escolha na atualidade consiste na associação de **anti-inflamatórios não esteroidais** (geralmente ibuprofeno ou indometacina) e **colchicina**. Como os AINES não modificam a história natural da doença, a duração da terapia dupla costuma ser a mesma do quadro de base, isto é, cerca de 2 semanas. Após melhora dos sintomas o AINE deve ser suspenso, mas a colchicina é mantida por 3 meses a fim de evitar a recidiva do quadro de pericardite. Resposta certa: B.



71 COMENTÁRIO O *clique de ejeção* ocorre nas estenoses aórtica ou pulmonar. O *desvio do ictus para a esquerda* ocorre em situações associadas à ventriculomegalia esquerda (na EM o ventrículo tende a ter seu volume reduzido). O *desdobramento paradoxal da segunda bulha* é visto no bloqueio de ramo esquerdo. Enfim, nas fases

iniciais de uma estenose mitral é possível ouvir ainda uma *hiperfonese da primeira bulha* (à custa do componente M1). Tal fenômeno é explicado pelo retesamento dos folhetos mitrais ainda móveis. Em fases avançadas, os folhetos encontram-se tão calcificados e aderidos que o paciente apresenta HIPOfonese. Resposta certa: B.



72 COMENTÁRIO A inflamação dos folhetos pericárdicos (pericardite) geralmente inflama, por contiguidade, parte da pleura mediastinal, gerando uma “pleuropericardite”. É por este motivo que a dor da pericardite - além de classicamente piorar com o decúbito dorsal (posição que tensiona os folhetos pericárdicos inflamados por efeito do peso do coração) - também costuma piorar com a inspiração profunda (dor tipo “pleurítica”). Neste caso, a origem da dor é a pleura adjacente inflamada (A errada). A inflamação de ambos os folhetos pericárdicos (visceral e parietal) aumenta o atrito entre essas estruturas. Essa inflamação ativa receptores nociceptivos no folheto parietal

do pericárdio, que então passam a “doer” a cada batimento cardíaco em função da fricção exercida pela movimentação dos folhetos. Quando uma quantidade significativa de líquido se acumula no interior do saco pericárdico, há um afastamento dos folhetos, o que melhora o atrito e, conseqüentemente, abranda a dor (B errada). A localização da dor é eminentemente precordial, independentemente da etiologia (D errada). Enfim, a dor da pericardite melhora na posição genupeitoral, classicamente chamada de “prece maometana”. Isso acontece porque nesta posição o peso do coração fica apoiado sobre o esterno, reduzindo o tensionamento dos folhetos pericárdicos. Resposta certa: C.



73 COMENTÁRIO Nosso paciente encontra-se no pós-operatório imediato de uma cirurgia cardíaca extensa e complexa. De um modo geral, quanto maior e mais complexo é um procedimento cirúrgico, maiores, proporcionalmente, são as chances de complicações. E não deu outra: a evolução clínica demonstra claramente o surgimento de choque circulatório (hipotensão arterial grave e refratária às aminas vasoativas, IRA anúrica, sinais de má perfusão periférica - como extremidades frias e enchimento capilar lentificado). Que perfil hemodinâmico de choque este paciente apresenta? Considerando a presença de uma PVC elevada (em um paciente intubado a PVC gira normalmente em torno de 12 mmHg, enquanto que no paciente extubado ela está em torno de 5 mmHg), o diagnóstico é de **choque cardiogênico** (com aumento nas pressões de enchimento intracardíaco, por falência da bomba contrátil). Mas é choque cardiogênico por insuficiência miocárdica, ou pode ser outro tipo de choque por disfunção da bomba cardíaca? Na falência miocárdica não esperaríamos um importante achado clínico evidente neste caso: o pulso paradoxal (queda da PA sistólica > 10 mmHg durante a inspiração). O pulso paradoxal indica que o ventrículo esquerdo teve seu volume diminuído durante a inspiração. Tal achado

é clássico do *tamponamento cardíaco*, uma situação em que a presença de um aumento de pressão no saco pericárdico (comprimindo extrinsecamente e de forma equilibrada todas as quatro câmaras cardíacas) faz a distensão do ventrículo direito durante a diástole abaular o septo interventricular para dentro da cavidade do VE, diminuindo seu volume e, conseqüentemente, diminuindo o volume sistólico. Durante a inspiração profunda aumenta o retorno venoso ao ventrículo direito, aumentando, conseqüentemente, o abaulamento do septo interventricular (daí o “pulso paradoxal”). Ora, mas por que este paciente desenvolveria tamponamento cardíaco? No pós-operatório de cirurgia cardíaca, a resposta é óbvia: deve ser porque ele sangrou para dentro do saco pericárdico (tamponamento “hemorrágico”). Perceba, inclusive, que no início do enunciado havia um sinal precoce de que tal evolução já estava predestinada a ocorrer: o débito do dreno mediastinal era muito elevado (> 500 ml na primeira hora, ou > 200 ml/h por 4h), o que já deveria ter levado o médico assistente a indicar uma revisão cirúrgica precoce (para controle hemostático local). Enfim, agora o paciente está em estado crítico, sendo necessário proceder a uma pericardiocentese de alívio e posterior reabordagem cirúrgica. Resposta certa: D.



74 COMENTÁRIO As 3 grandes recomendações de troca valvar na estenose aórtica são: - Pacientes com estenose aórtica grave de gradiente elevado na presença de sintomas relacionados à doença valvar (síncope, dispneia e dor torácica anginosa); - Pacientes com estenose aórtica

grave, assintomáticos, com FEVE < 50%; - Pacientes com estenose aórtica grave que serão submetidos a alguma intervenção cirúrgica cardíaca. A presença de palpitações não configura uma indicação cirúrgica. Logo, a resposta está na letra C.



75 COMENTÁRIO A estenose mitral é uma valvopatia que predispõe ao aumento do átrio esquerdo e das pressões de enchimento dessa câmara cardíaca, predispondo a ocorrência de fibrilação atrial (FA), arritmia mais comum nessa condição (C correta). A suspeita de FA deve ser feita com o pulso irregular ao exame físico, e confirmado com eletrocardiograma. Cerca de

47% dos pacientes com estenose mitral apresentam FA, sendo o risco maior com idade mais avançada, grau maior de lesão valvar e presença concomitante de outras lesões valvares (ex.: insuficiência mitral ou regurgitação tricúspide). A FA é uma causa de descompensação da estenose mitral e pode precipitar seus sintomas, como dispneia e hemoptise. Resposta: letra C.



76 COMENTÁRIO O quadro de dor pleurítica, insuficiência cardíaca, marcador de necrose miocárdica positivo e hipocinesia ao ECO apontam para um processo inflamatório de miocárdio e pericárdio - uma miopericardite. Nessa faixa etária, naturalmente a febre reumática e sua possibilidade de pancardite é um diagnóstico possível. Quando a pergunta questiona os exames para melhor definição diagnóstica, devemos

focar na confirmação do processo inflamatório. Naturalmente, a ASLO poderia corroborar a suspeita reumática e a biópsia pericárdica poderia confirmar a pericardite, mas é uma estratégia muito invasiva para esse propósito. Assim, a cintilografia e a ressonância cardíacas são métodos com boa acurácia para diagnosticar o processo inflamatório cardíaco e com menor grau de invasão. Resposta certa: letra A.



77 COMENTÁRIO A etiopatogenia da miocardiopatia alcoólica é multifatorial, sendo considerados significativos e com ação sinérgica os seguintes fatores: (1) indução direta de apoptose dos cardiomiócitos pelo álcool etílico; (2) alterações metabólicas intracelulares mediadas por subprodutos da degradação do álcool como o acetaldeído;

(3) ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; (4) deficiências nutricionais, como a hipovitaminose B1 (deficiência de tiamina); (5) efeito tóxico do COBALTO utilizado como aditivo da fabricação de cerveja (efeito específico nos bebedores de cerveja). Questão bastante difícil e ultraespecífica, resposta certa: E.



78 COMENTÁRIO Na estenose mitral temos uma obstrução fixa ao fluxo de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Para conseguir dar conta deste fluxo ocorre a necessidade de um gradiente de pressão transvalvar, que se desenvolve a partir do aumento da pressão no átrio esquerdo. O grande problema é que este aumento de pressão se transmite ao leito venocapilar pulmonar, gerando sintomas de congestão pulmonar. A partir deste conhecimento constatou-se que um modo extremamente eficaz de

aliviar esta sintomatologia nos pacientes com estenose mitral seria por meio da redução da frequência cardíaca. A taquicardia é muito prejudicial nestes pacientes, pois reduz o tempo de esvaziamento atrial pela valva estenosada, piorando a congestão venocapilar pulmonar. Com a frequência cardíaca controlada, damos mais tempo para diástole, com melhor esvaziamento do átrio e redução do gradiente pela valva estenosada. A melhor maneira de conseguirmos a redução da FC é através da administração de betabloqueadores. Resposta certa: C.



79 COMENTÁRIO A queixa descrita é compatível com uma dor originada no pericárdio (dor torácica anterior que melhora com a posição de cócoras e com a posição genupeitoral). Os sinais encontrados são compatíveis com tamponamento cardíaco (triade de Beck: hipotensão, TJP e bulhas abafadas). A ausência de atrito pericárdico não é estranha nesse contexto: quando um grande volume de líquido se acumula no espaço pericárdico, o afastamento dos folhetos pericárdicos impede a ocorrência de

atrito. Enfim, o que se espera no ecocardiograma de um derrame pericárdico importante? Devido ao isolamento elétrico promovido pelo líquido em torno do coração, o principal sinal é uma amplitude variável e geralmente baixa do QRS numa mesma derivação unipolar (precordiais, que são as que observam mais “diretamente” o coração). Um supradesnível de ST pode ser observado, mas tal achado costuma estar presente em derivações precordiais E periféricas. Resposta certa: C.



80 COMENTÁRIO A radiografia de tórax apresentada possui sinais nada menos que clássicos que apontam para um diagnóstico de estenose mitral: (1) aumento da auriculeta na borda esquerda da silhueta cardíaca; (2) aumento do tronco da artéria pulmonar nesta mesma borda; (3) duplo contorno atrial à direita. Em uma paciente jovem do sexo feminino com queixas de insuficiência cardíaca congestiva (dispneia aos

esforços, fadiga e tosse seca = congestão pulmonar aos esforços + congestão crônica da mucosa brônquica; palpitações por taquiarritmias atriais transitórias relacionadas à sobrecarga pressórica atrial), tal possibilidade se torna virtualmente inquestionável, pois existe uma elevada probabilidade pré-teste, principalmente em nosso meio, que ainda é endêmico para cardiopatia reumática. Resposta certa: letra B.



81 COMENTÁRIO Vamos analisar as assertivas desta questão sobre ausculta cardíaca: - A INCORRETA: A terceira bulha (B3), ou galope protodiastólico, é a bulha da ICC sistólica. A B3 é gerada pelo enchimento diastólico rápido em um ventrículo dilatado e com altas pressões de enchimento. Não ocorre na sístole! A B3 vem da vibração da parede ventricular na transição da fase de enchimento rápido para a fase de enchimento lento; - B CORRETA (gabarito): A síndrome do prolapso mitral acomete 3% da população (mais comum no sexo feminino). Na maioria das vezes, não cursa com insuficiência mitral. O grande marco semiológico do prolapso mitral é o *click* sistólico; - C INCORRETA: Os ruídos de ejeção sistólicos são sons

de alta frequência (melhor audíveis com o diafragma) que ocorrem logo após a B1, no início da abertura das valvas semilunares (ejeção). Logo, estão associados à abertura das valvas aórtica e pulmonar. Os sons de ejeção das valvas mitral e tricúspide ocorreriam durante a diástole, caso presentes; - D INCORRETA: o estalido de abertura da mitral e da tricúspide ocorre no início da diástole (quando ocorre a abertura valvar), e não em seu final; - E INCORRETA: A quarta bulha (B4), ou galope pré-sistólico, é a bulha da hipertrofia ventricular e da ICC diastólica. Ocorre durante uma contração atrial vigorosa, mandando o sangue contra um ventrículo pouco complacente (“duro”), promovendo a vibração de sua parede.



82 COMENTÁRIO Duas semanas após um resfriado comum (infecção viral inespecífica), um paciente pediátrico evolui com sinais e sintomas da *síndrome de insuficiência cardíaca congestiva biventricular*. Repare que há claros sinais de falência tanto do VE (congestão pulmonar) quanto do VD (congestão sistêmica, inclusive com hepatomegalia congestiva). Essa é a história clássica do quadro de miocardite viral, a causa mais comum de miocardite aguda em crianças, logo, devemos cogitar tal hipótese diagnóstica (a qual, no entanto, só poderá ser CONFIRMADA por meio da biópsia endomiocárdica, que mostrará a presença de material genético do vírus através do emprego de métodos como a reação em cadeia da polimerase (PCR)

para a detecção de material genético viral). O tratamento IMEDIATO, antes da confirmação do diagnóstico etiológico específico, consiste em suporte clínico, sendo fundamentado - como toda síndrome de ICC acompanhada de congestão importante - no uso de diuréticos de alça, inicialmente pela via intravenosa (já que a absorção intestinal do medicamento encontra-se prejudicada pela congestão da mucosa digestiva no contexto da congestão venosa sistêmica). Não vamos começar betabloqueadores ou IECA neste momento, pois existem sinais de IVE descompensada. Uma vez confirmado o diagnóstico etiológico, poderá ser ministrada imunoglobulina humana intravenosa (tratamento de escolha para a miocardite viral confirmada). Resposta certa: A.



83 COMENTÁRIO Questão interessante. São sintomas comuns da estenose aórtica: dispneia (pela disfunção diastólica de VE e incapacidade de aumentar o débito cardíaco durante esforços, além de congestão pulmonar), síncope e angina relacionada aos esforços (pela redução do débito cardíaco e hipertrofia de VE, respectivamente). O sopro é

SISTÓLICO, a complacência de VE encontra-se reduzida (pela hipertrofia) e ocorre classicamente sobrecarga de pressão, e não de volume. A intensidade do sopro pode variar ao longo dos anos, embora o mais comum seja a variação da duração (quanto maior a duração, mais grave a EA). Gabarito correto, portanto, opção A.



84 COMENTÁRIO A inflamação da pericardite aguda pode se estender até a região epicárdica, causando uma miocardite superficial, com corrente de lesão no ECG. Esta se caracteriza por supradesnível difuso do segmento ST (que poupa aVR e V1), de aspecto côncavo, podendo estar associado a infradesnível de PR (e supradesnível de PR em aVR e V1). No paciente que desenvolve derrame pericárdico ocorre separação dos folhetos do

pericárdio pelo líquido, e por tal razão a referida alteração eletrocardiográfica deixa de ser encontrada. O ECG dos pacientes com derrame pericárdico apresentará baixa amplitude do QRS no plano frontal com aplainamento de onda T ou alternância elétrica (variação de amplitude de QRS). Na radiografia de tórax poderíamos observar aumento da área cardíaca à custa de um coração de contorno globular ou em moringa. Resposta: A.



85 COMENTÁRIO Primeiramente, o que é pré-carga? Trata-se do volume de enchimento ventricular ou volume diastólico final do ventrículo. Desta forma, todas as condições que aumentam o enchimento ventricular aumentam a pré-carga. A regurgitação mitral é uma condição em que há duplo escoamento sistólico de sangue a partir do VE, para a aorta e para o átrio esquerdo. Com o tempo a pressão e o volume atrial esquerdo aumentam, fazendo com que maior volume de sangue escoe para o VE passiva e ativamente na diástole, resultando em maior volume diastólico final no

VE (aumento da pré-carga). Em um determinado ponto de distensão atrial sua contração se torna menos vigorosa e a sobrecarga transmite-se também para a vasculatura pulmonar e subsequencialmente ao VD. As outras condições citadas associam-se a retorno venoso reduzido para o VE: Na septicemia há vasodilatação sistêmica, no infarto de VD há redução da força de contração para a artéria pulmonar e na embolia pulmonar há obstrução ao fluxo para a veia pulmonar, todas resultando em redução da pré-carga do VE. Resposta: letra C.



86 COMENTÁRIO Mesmo sem analisar o traçado eletrocardiográfico presente no enunciado, já deveríamos suspeitar do diagnóstico após a leitura do enunciado, já que a estenose mitral consiste na grande sequela cardíaca dos pacientes que tiveram febre reumática com comprometimento valvar. E no contexto de uma estenose mitral, temos que lembrar que a mesma gera elevadas pressões no átrio esquerdo, o que acaba aumentando a pressão na vasculatura pulmonar e nas câmaras cardíacas direitas, preservando a integridade do ventrículo esquerdo. Mas, vamos ao que interessa: olhar atentamente para o ECG. Podemos notar que a onda P deste traçado encontra-se extensa ($> 0,12s$ em DII) e entalhada (retardo na ativação do átrio esquerdo), o que denota a

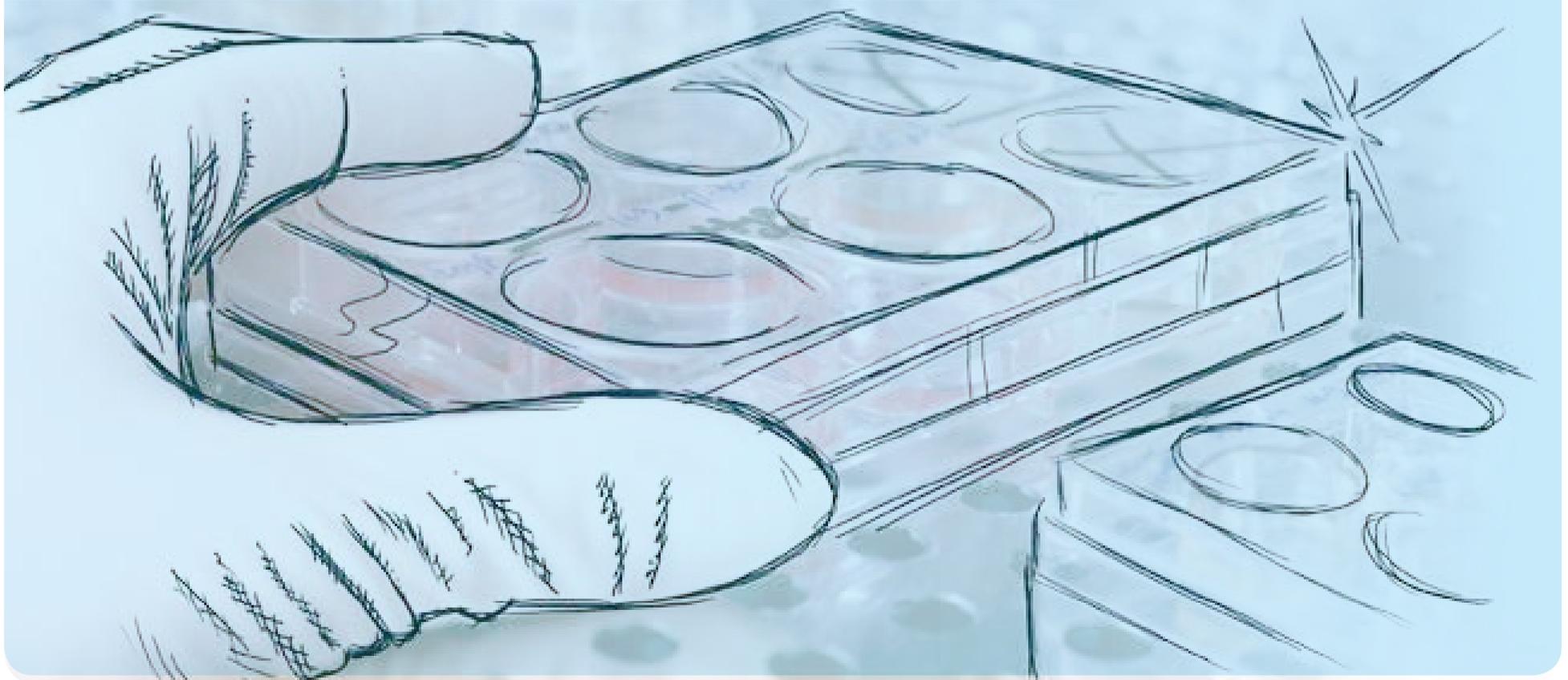
presença de hipertrofia e o aumento atrial esquerdo. Outro sinal eletrocardiográfico compatível com sobrecarga atrial esquerda presente neste ECG é o chamado índice de Morris, que nada mais é que o aumento da fase negativa da onda P na derivação V1. A amplitude e a morfologia dos complexos QRS encontram-se relativamente normais, o que traduz a ausência de comprometimento do ventrículo esquerdo. Além disso, podemos notar um desvio do eixo frontal para a direita ($S > R$ nas derivações DI e aVL) e uma onda R alta em V1, as quais consistem em alterações compatíveis com hipertensão pulmonar e hipertrofia ventricular direita. Como podemos ver, o ECG apenas corrobora a nossa suspeita diagnóstica. Alternativa CORRETA: letra A.



87 COMENTÁRIO A síndrome clínica descrita permite o diagnóstico de estenose mitral sintomática, o que foi confirmado pelo ecocardiograma e estratificado como “grave” (área valvar $< 1 \text{ cm}^2$). Ora, a paciente tem indicação, em tal contexto (EM grave sintomática), de abordagem intervencionista da valvopatia. O escore de Block avalia o grau de distorção anatômica do aparelho valvar e dos tecidos subvalvares, sendo útil para auxiliar na definição da melhor abordagem terapêutica. Classicamente, um Block < 8 indica que a valva mitral e, principalmente, o aparelho subvalvar, encontram-se relativamente íntegros e pouco calcificados, sendo esperado um resultado satisfatório com a realização de valvoplastia percutânea com balão ou comissurotomia mitral cirúrgica. Quando o Block é ≥ 11 a estrutura valvar encontra-se severamente comprometida e calcificada, sendo enorme o risco de surgir insuficiência mitral importante no pós-ope-

ratório de valvoplastia ou comissurotomia, já que folhetos muito rígidos e calcificados têm baixa probabilidade de se coaptarem de forma adequada após serem “descolados” uns dos outros. Nestes pacientes, é preferível realizar a troca valvar cirúrgica! Existem duas opções de valva protética: metálica ou biológica. Num paciente jovem com longa expectativa de vida – como no caso em tela – o ideal, sempre que possível, é implantar uma valva metálica, pois esta é bem mais duradoura que a biológica, particularmente em se tratando da posição mitral (isto é, no lado esquerdo do coração, onde as pressões e o estresse mecânico são maiores). O grande problema das valvas metálicas é que elas obrigam o paciente a ser anticoagulado plenamente para o resto da vida, o que pode ser uma tarefa difícil de cumprir para muitos pacientes. A banca deu como gabarito a letra B, mas, a nosso ver, uma melhor resposta seria a letra C.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	<ul style="list-style-type: none"> - Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%); 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	<ul style="list-style-type: none"> - 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L). 	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	<ul style="list-style-type: none"> - Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl 	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: Proteus sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: E. coli)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A Pseudomonas aeruginosa é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa