

## **GUIÃO PARA ESTRUTURAÇÃO DO ESTUDO**

### **O Coração e a Insuficiência Cardíaca**

#### **Noções de Anatomia e Fisiologia**

O coração não é um órgão decisor mas sim efector; o cérebro é o órgão decisor, e determina o trabalho que o coração deve realizar ao fixar a pressão aórtica á qual o cérebro deve ser perfundido.

O objectivo fundamental da circulação é que todos os os órgãos sejam oxigenados adequadamente. O ventriculo que se localiza por baixo da aorta comanda o funcionamento da circulação.

#### *Leis de Frank-Starling*

Existem duas leis de Frank-Satrling. A lei de Frank-Starling do coração indica que em condições fisiológicas todo o sangue que todo o retorno venoso é ejectado como débito cardíaco, quer dizer que o coração é capaz de ejectar todo o sangue que recebe das veias através dum mecanisn de adapação do estiramento das fibras.

A segunda lei de Frank-Starling refere-se á dinâmica de troca de fluidos nos tecidos e postula que sempre que a pressão oncótica é ultrapassada pela presão hidrostática ocorre edema (uma vez que se ultrapassa o limite de absorção dos linfáticos).

#### **Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares**

O conhecimento da epidemiologia é importante para definir a importância relativa das doenças, estabelecer associações com o tempo, a região geografica e os indivíduos, e fornecer elementos para aferir a etiologia e patogenese da doença. Dados epidemiologicos sobre doenças cardiovasculares em África são escassos e provêm sobretudo de estudos realizados em ambiente hospitalar.

Em África existe escassez de recursos humanos bem como meios financeiros para a obtenção e utilização de vários meios diagnosticos e tratamentos.

É reconhecido pela comunidade científica que a epidemiologia das doenças cardiovasculares em África difere da encontrada em países desenvolvidos. Em África ocorre uma grande prevalência de doenças ligadas á pobreza, as quais podemos incluir doenças transmissíveis (febre/cardiopatia reumática, tuberculose pericárdica) e condições cardiovasculares relativamente ausentes em certas partes do mundo continente (ex fibrose endomiocárdica, arterite de takayasu, aneurismas subvalvares). A estas doenças juntam-se outras que resultam do fraco desenvolvimento dos países como por exemplo o acúmulo de cardiopatias congénitas não tratadas.

Mudanças neste padrão de doenças poderão ocorrer a médio e longo prazo, considerando os avanços que se registam no sentido de aumentar a disponibilidade de tratamento cirurgico para doencas cardiovasculares, e também pelo facto de se estarem registando alterações ligadas á urbanização.

## SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

### HISTÓRIA DA DOENÇA CARDIOVASCULAR

A história clínica é uma rica fonte de informação para o diagnóstico e permite estabelecer uma relação entre médico e doente.

#### ***História clínica da criança pequena (recém-nascido, lactente e infância)***

A história clínica da criança tem certas particularidades. Em primeiro lugar ela é fornecida total ou parcialmente pelos pais ou acompanhantes da criança. A participação da criança na consulta deve ser estimulada, sobretudo para perceber a sua percepção sobre a doença.

Quando observamos uma criança com doença cardiovascular em tenra idade a nossa primeira suspeita é duma condição congénita. Nestes casos devemos responder as seguinte perguntas na observação inicial:

1. A criança está rosada (rosa) ou cianosada (azul)?
2. Existem sinais de dismorfia?
3. Existem cicatrizes de cirurgias ou procedimentos realizados?
4. Qual o estado de nutrição da criança: bem nutrida ou emagrecida, caquética e com dispneia?

Cianose: As crianças podem estar discretamente cianosadas e dificultar o diagnóstico nas peles escuras; em crianças anemiadas o diagnóstico também é mais difícil. Devemos sempre aproveitar os momentos em que a criança chora para examinar com mais atenção a língua os lábios.

Sinais dismórficos: Vários sinais dismórficos podem estar associados a defeitos cardíacos, por exemplo síndrome de Down (canal auriculoventricular), síndrome de Noonan (válvula pulmonar displásica), síndrome de Turner (coarctação da aorta), síndrome alcoólica fetal (estenose pulmonar periférica), síndrome de Marfan (prolapso da válvula mitral, dilatação da aorta).

Cicatrizes: A observação de cicatrizes deve levar a uma mais detalhada história sobre procedimentos prévios de cirurgia paliativa ou correctiva. Os procedimentos paliativos através de toracotomias são: anastomoses (realizados em pacientes cianosados com obstrução de fluxo para o pulmão), cerclagens (através de toracotomia esquerda), operação de Glenn (toracotomia direita). No Blalock-Taussig clássico há cicatriz de toracotomia e ausência de pulso radial do mesmo lado. Os procedimentos correctivos através de toracotomias podem ser ligação de canal arterial persistente, reparação de coarctação, comissurotomia mitral fechada e operações com circulação extra-corporal.

Estado geral: A presença de taquipneia marcada com dificuldade para ganhar peso é um sinal importante de insuficiência cardíaca na criança.

### ***História da criança maior, adolescente e adulto***

A conversa pode iniciar pela queixa actual mas devem ser colhidos todos sintomas e sinais importantes de doença cardiovascular, bem como a história médica geral detalhada nomeadamente antecedentes pessoais, dados relevantes do crescimento e desenvolvimento, história familiar, história nutricional, hábitos pessoais (exercício, drogas, cigarro, álcool) e dados sobre início de actividade sexual e anticoncepção. As perguntas devem ser dirigidas directamente ao doente mas em certos casos será necessária confirmação ou apoio dos pais ou acompanhantes; noutras situações em que se adivinhe embaraço para o doente, as perguntas poderão ser realizadas num ambiente sem a presença dos pais ou acompanhantes.

Devemos indagar em relação aos sintomas sobre o início, cronologia, qualidade, intensidade, bem como sobre os factores que aliviam, agravam ou precipitam os sintomas. Nos adultos é importante questionar sobre a presença dos principais sintomas de doença cardiovascular, nomeadamente dispneia, dor torácica (desconforto torácico), síncope, palpitações, edema, tosse, hemoptises, fadiga extrema. Deve também ser questionada a resposta a diversos tratamentos eventualmente efectuados.

## **I. ANAMNESE**

### **DISPNEIA**

A dispneia é uma sensação anormal de desconforto em que o doente tem consciencia de dificuldade para respirar. Pode ser fisiológica quando associada ao exercício físico vigoroso. A dispneia pode surgir em doenças cardiovasculares, respiratórias, neuromusculares e em estados de ansiedade. A dispneia funcional aparece apenas em repouso e não no exercício; é aliviada pelo exercício, algumas inspirações profundas ou por sedação. Dispneia súbita pode estar associada a embolismo pulmonar, pneumotorax, edema agudo do pulmão e obstrução das vias aéreas, enquanto dispneia progressiva ocorre nos casos de pneumonia, insuficiência cardíaca crónica, obesidade, gravidez e derrame pleural.

A dispneia pode surgir no esforço (doença orgânica cardiovascular ou pulmonar) ou no repouso (pneumotorax, embolismo pulmonar). A dispneia pode ser inspiratória (obstrução das vias aéreas superiores) e expiratória (obstrução das vias aéreas inferiores).

Na insuficiência cardíaca a dispneia é expressão clínica de hipertensão pulmonar venosa e capilar, ocorrendo no exercício e no repouso, sobretudo na posição deitada. Existem graus de severidade progressiva da dispneia, nomeadamente: dispneia de esforço, ortopneia, dispneia paroxística nocturna, dispneia de repouso e edema agudo do pulmão. Os vasos pulmonares engurgitados e o edema pulmonar intersticial reduzem a compliance (elasticidade) dos pulmões e aumentam as resistências das vias aéreas aumentando o trabalho dos músculos respiratórios para realizar a ventilação.

### *Ortopneia*

É a dificuldade respiratória que ocorre na posição deitada e é aliviada na posição sentada ou de pé após cerca de 5 minutos na nova posição. Deve ser feito diagnóstico diferencial de ortopneia com obstrução severa das vias aéreas e paralisia diafragmática bilateral.

### *Dispneia Paroxística Nocturna*

É a dificuldade respiratória causada por edema pulmonar intersticial secundário a insuficiência cardíaca esquerda, que ocorre 2-5 horas após início do sono e que está muitas vezes associada a suores, sibilos, e estado de pânico. Alivia passado mais tempo de adopção da posição sentada (cerca de 20 minutos). Pode ser seguida de tosse, o que permite o diagnóstico diferencial com a tosse de doença pulmonar crónica em que a tosse e expectoração precedem a dispneia, e há geralmente história de tabagismo, tosse crónica, expectoração e sibilos. Deve ainda ser distinguida da dispneia dos asmáticos relacionada com a redução do limiar de estimulação dos receptores irritantes sub-epiteliais da árvore traqueobrônquica, respondendo rapidamente á inalação de broncodilatadores.

### *Respiração de Cheyne-Stokes*

Trata-se duma respiração periódica ou cíclica causada por combinação de depressão da sensibilidade do centro respiratório ao CO<sub>2</sub> e insuficiência esquerda, que causa aumento do tempo de fluxo coração-cérebro. Na fase de apneia a pO<sub>2</sub> cai e a pCO<sub>2</sub> sobe excitando o centro respiratório deprimido que responde com hiperventilação e subsequente hipocapnia resultando em decrescimento das excursões respiratórias até um novo episódio de apneia. Outras causas deste tipo de respiração são: AVC, TEC, arteriosclerose cerebral. Todas causas são exageradas pelo sono, barbitúricos e narcóticos.

### **DOR TORÁCICA**

A dor torácica pode ter origem em estruturas intra-torácicas, tecidos do pescoço e da parede torácica, e órgãos sub-diafragmáticos. Pode ainda ser funcional. Devemos caracterizar ao máximo a dor tentando averiguar a localização, irradiação, carácter, factores provocadores e aliviadores, relação com o tempo (duração, frequência, recorrência, padrão de recorrência), sintomas associados a dor.

*Sinal de Levine (doente fecha o punho em frente ao tórax enquanto descreve a sensação de dor). Indica dor de origem isquémica.*

### **Qualidade da Dor**

#### *Dor Anginosa*

Trata-se numa sensação desagradável, sensação de pressão, sensação de estrangulamento, sensação de aperto ou sensação de queimadura, que pode irradiar para os ombros, extremidades superiores, pescoço, maxilares e dentes. A quantidade de esforço necessária para desencadear a dor varia (dum dia para outro e ao longo do

mesmo dia, estando por vezes relacionada com actividades tais como refeições, defecação, actividade sexual, alterações climatéricas, emoções, etc...). Quando o limiar da dor é muito variável há a possibilidade da dor ser causada por espasmo coronário.

*Equivalente anginosos:* correspondem a dispneia em que o doente descreve o meio do torax como local da falta de ar; desconforto limitado á face cubital do braço e antebraço, ao maxilar inferior, aos dentes, ao pescoço, aos ombros; desconforto associado a eructações, vertigens, náuseas, diaforese.

A dor de angina instável ou enfarte do miocárdio é semelhante qualitativamente á da angina mas é mais severa e pode surgir no repouso ou no sono, não aliviando completamente com nitroglicerina.

#### *Dor da Hipertensão Arterial Pulmonar*

Desconforto torácico idêntico ao da angina típica causada por dilatação da artéria pulmonar ou por isquemia do VD.

#### *Dor da Pericardite Aguda*

Dor mais aguda que a anginosa mais do lado esquerdo do que central, referida para o pescoço e nas costas, que dura horas, e é pouco alterada pelo esforço. Muitas vezes é agravada pela respiração, pelo virar na cama, pela deglutição ou pela torsão do corpo. Pode diminuir quando o doente se senta ou inclina para a frente.

#### *Dor da Dissecção da Aorta*

Dor persistente com irradiação para as costas e região lombar, que adquire maior importância num doente com história ou antecedente de hipertensão arterial.

#### *Dor funcional ou psicogénica*

Localizada tipicamente na zona do apex, persistente, surda, que dura dias horas, ocorrendo sobretudo em estados de ansiedade (Síndrome de Da Costa ou astenia neurocirculatória). A dor tem pouca relação com o exercício, ocorrendo em estados emocionais ou de stress e fadiga. Cede a analgésicos, e pode ser parcialmente aliviada pelo esforço, por tranquilizantes ou placebos.

#### *Dor do Prolapso da Válvula Mitral*

A dor pode ser semelhante á de uma angina clássica ou da astenia neurocirculatória.

### **Duração da Dor**

A dor do enfarte do miocárdio, pericardite, dissecção da aorta são persistentes. A dor anginosa é curta (2 a 10 minutos). A dor muito rápida, lancinante e momentânea é característica de hérnia do hiato, dor funcional ou dor musculoesquelética.

### **Factores precipitantes, agravantes e aliviante**

A dor anginosa piora no exercício (quando andamos depressa ou subimos escadas) e é aliviada pela nitroglicerina e pelo repouso; cede em cerca de 10 minutos no máximo. A dor do espasmo do esófago e esofagite também é aliviada pela nitroglicerina. A dor

radicular aumenta com movimento da coluna para a frente. A dor da hernia hiatal aparece ou piora quando doente se deita ou após as refeições. A dor de pericardite é similar á pleurítica, piorando com a tosse, e aliviando ao inclinarmos o tronco para a frente. A dor pleurítica é aliviada pela suspensão da respiração em expiração profunda.

## SÍNCOPE

A síncope é uma perda de consciência resultante de redução da perfusão cerebral que pode ser causada por diminuição da resistência vascular pulmonar, aumento da resistencia cerebro-vascular, hipovolémia, arritmias, ou qualquer situação com baixa brusca de débito cardíaco e do fluxo sanguíneo cerebral.

A sincope pode ter origem em patologia diversa nomeadamente cardíaca, vascular, neurológica, endocrina ou ser causada por drogas. As causas cardíacas são: distúrbios da frequência ou do ritmo (alterações da condução, bradicardia severa, taquicardia severa), obstrução ao fluxo sanguíneo (estenose aórtica ou pulmonar, cardiomiopatia obstrutiva, mixoma auricular, embolia pulmonar, tamponamento cardíaco, hipertensão pulmonar) e alteração da função ventricular (cardiomiopatia e enfarte do miocárdio).

As causas vasculares ou neurológicas incluem a síncope vasovagal, hipotensão postural, hiperventilação, hipersensibilidade do seio carotídeo e neuralgia do glossofaríngeo (síncope após ataque de tosse). As causas endócrinas são mais frequentemente feocromocitomas, tumores secretantes de serotonina e hiperbradicinemia). Por fim, algumas síncope são causadas por toxicidade medicamentosa por vasodilatadores, antagonistas adrenérgicos, diuréticos, barbitúricos, bradicardizantes, cronotrópicos negativos e digitálicos.

É importante averiguar a duração da síncope (segundos ou minutos), a sua frequência, a posição do corpo em que esta aparece, os sintomas ou sinais associados, e a forma de recuperação da consciência. Ataques repetidos de perda de consciência de causa cardíaca podem ser por crises de Stokes-Adams (assistolia transitória ou fibrilhação ventricular com bloqueio auriculo-ventricular). Perdas de consciência por alguns segundos podem ser causadas por síncope vasodepressora (secundária a hipotensão postural). Quando a incossciência perdura por alguns minutos pode ser por estenose aórtica.

Em relação á posição do corpo os ataques de Stokes-Adams ocorrem em qualquer posição, enquanto as outras síncope são mais frequentes na posição erecta. Síncope associadas ao exercício são geralmente causadas por estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e hipertensão arterial pulmonar primária. Se as síncope acontecem ao assumir uma determinada posição do corpo devemos pesquisar mixoma auricular.

Deve ser feito diagnóstico diferencial entre síncope e desmaio histérico; neste último não há alterações do pulso, pressão arterial, coloração da pele, e muitas vezes questiona-se se há verdadeira perda de consciência; pode estar associada a hipostesias dos membros, hiperventilação, dispneia, dor torácica e ansiedade.

A síncope vasodepressora é a forma mais frequente de síncope e está geralmente associada a uma história longa de desmaios associados a estímulos dolorosos ou emocionais, sendo revertida rapidamente colocando o doente em decúbito. É precedida de sintomas de hiperactividade do sistema nervos autónomo, nomeadamente visão

obscurecida, atordoamento, bocejo, suores e náuseas. Quando o doente recupera tem bradicardia, está diaforético e pálido.

A síncope da seio carotídeo acontece após barbear, movimentos bruscos da cabeça ou utilização de colares/colarinhos apertados.

A síncope associada a dor torácica deve fazer suspeitar de enfarte agudo do miocárdio.

A síncope associada a cianose profunda é devida a anoxia cerebral por aumento do shunt direito-esquerdo secundário a uma obstrução direita ou a redução das resistências vasculares sistêmicas.

Quando há história familiar de síncope devemos suspeitar de cardiomiopatia hipertrofica, taquiarritmias ventriculares associadas a QT longo, e fazer diagnóstico diferencial com epilepsia.

### PALPITAÇÕES

As palpitações são definidas como a sensação desagradável do sentir o batimento do coração. Surgem geralmente com alterações da frequência ou do ritmo cardíaco quando há bradicardia, taquicardia, extrassístoles, pausas compensadoras, mas também quando há aumento do volume sistólico por regurgitação valvular, estados hipercinéticos do coração.

As palpitações com início e fim bruscos são geralmente associadas a taquicardia paroxística auricular ou juncional, flutter auricular, fibrilhação auricular intermitente. Na taquicardia sinusal e estado ansioso o início e fim são graduais. Podem ocorrer palpitações no exercício ligeiro quando há anemia, insuficiência cardíaca, hipertireoidismo e obesidade. As palpitações são também frequentes na insuficiência aórtica.

### EDEMA

O edema cardíaco que surge na insuficiência cardíaca é posicional localizando-se geralmente nos adultos nos membros inferiores sobretudo ao final do dia (diagnóstico diferencial com edema de insuficiência venosa crônica bilateral) ou na região do sacro nos doentes acamados. Nos doentes com edema da parede abdominal e ascite, ou com edema generalizado, deve ser feito diagnóstico diferencial com patologia hepática e síndrome nefrótica. O edema limitado a olhos e face pode ser por síndrome nefrótica, glomerulonefrite aguda, edema angioneurótico, hipoproteinemia e mixedema. No síndrome de obstrução da veia cava superior o edema é restrito a face, pescoço e braços. O edema restrito a um só membro é geralmente causado por trombose venosa ou bloqueio linfático.

Os sintomas que acompanham o edema apoiam no diagnóstico diferencial. Quando a dispneia precede o edema as causas mais frequentes são insuficiência cardíaca congestiva, estenose mitral, doença pulmonar obstrutiva crônica ou cor pulmonale. A dispneia associa-se a edema na insuficiência cardíaca congestiva, derrame pleural bilateral, ascite grave com subida do diafragma, edema angioneurótico com envolvimento laringeo, embolismo pulmonar. Nos casos de insuficiência cardíaca grave com congestão hepática pode haver icterícia. Na insuficiência venosa crônica e após



flebite ocorre edema associado a ulceração e hiperpigmentação da pele das pernas, havendo história de edema com posição prolongada de pé.

Quando o edema cardíaco não está associado a dispneia é mais provável que estejamos perante uma estenose ou insuficiência tricuspíde, ou pericardite constrictiva.

### TOSSE

A tosse é um dos sintomas cardiorespiratórios mais frequentes, consistindo numa expiração explosiva com o intuito de limpar a árvore traqueobrônquica de secreções e corpos estranhos. Pode ser de origem diversa nomeadamente infecciosa, neoplásica e alérgica. Nas alterações cardiovasculares a tosse é causada por hipertensão venosa pulmonar, edema pulmonar intersticial ou alveolar, enfarte pulmonar e compressão da árvore brônquica por aneurisma aórtico. Quando causada por hipertensão venosa pulmonar e insuficiência cardíaca esquerda ou estenose pulmonar é seca, irritante, espasmódica e noturna. A tosse associada a edema pulmonar agudo pode ser espumosa e rosada; na embolia pulmonar pode ser hemoptoica. Por vezes pode surgir tosse com rouquidão causada por compressão do nervo laríngeo recorrente por uma aurícula esquerda aneurismática ou dilatação da artéria pulmonar.

### HEMOPTISES

A hemoptise corresponde a expectoração com sangue (com laivos ou grandes quantidades de sangue) causada por escape de eritrócitos para os alvéolos tendo causa cardiovascular ou não. Pode ter origem em vasos congestionados nos pulmões (como no edema agudo do pulmão), por ruptura de vasos endobrônquicos dilatados que formam colaterias entre os sistemas venosos brônquicos e pulmonar (estenose pulmonar), por necrose ou hemorragia nos alvéolos (enfarte pulmonar), por ulceração da mucosa brônquica ou laceração de uma lesão caseosa (tuberculose), por invasão vascular (carcinoma), ou por necrose da mucosa com ruptura das conexões venosas pulmonares e brônquicas (bronquiectasias).

Segundo os sintomas associados e forma de aparecimento podemos suspeitar da causa da hemoptise. Na estenose mitral há episódios recorrentes de hemoptises associados a falta de ar, enquanto no aneurisma arteriovenoso pulmonar pode haver hemoptise massiva. Na ruptura de aneurisma aórtico pode haver hemorragia exsanguinante. Nos casos de cianose pode haver hemoptise nos casos de complexo de Eisenmenger ou malformações pulmonares arteriovenosas. A história de ingestão medicamentosa é importante nas hemoptises, nomeadamente anticoagulantes, imunossupressores e antiplaquetários; os contraceptivos orais podem causar trombose venosa profunda com subsequente embolismo e enfarte pulmonar, que podem resultar hemoptise.

### CIANOSE

A cianose corresponde a uma coloração azulada da pele e mucosas resultante da existência de uma quantidade aumentada de hemoglobina reduzida ou de pigmentos de hemoglobinas anormais no sangue. Existem duas formas principais de cianose: central e periférica. Para que a cianose se torne aparente é necessária a presença de pelo



menos 4mg/dL de hemoglobina reduzida; por isso doentes com policitemia acentuada tornam-se cianóticos a níveis mais baixos de saturação arterial de O<sub>2</sub> do que doentes com hematócrito normal. A cianose pode estar ausente em doentes com anemia severa apesar de haver uma acentuada falta de saturação arterial.

#### *Cianose central*

É caracterizada por diminuição de saturação de oxigênio arterial devido a um shunt de sangue coração direito para o lado esquerdo, ou devido a deficiente função pulmonar. Agrava-se de forma característica com o exercício. Ocorre nos shunts direito-esquerdo quando o volume de sangue cruzado excede 25% do débito cardíaco do VE.

#### *Cianose periférica*

Na maior parte dos casos a cianose periférica resulta de vasoconstrição cutânea causada por débito cardíaco baixo ou exposição a ar ou água fria. Quando se limita a uma extremidade pode ser causada por alterações locais de perfusão ou drenagem venosa.

O tempo de aparecimento da cianose pode auxiliar no diagnóstico. Cianose ao nascimento é mais frequentemente causada por malformação cardíaca, metahemoglobinemia hereditária (história familiar de cianose sem doença pulmonar). No período neonatal pode ocorrer cianose por presença de uma comunicação interauricular com shunt transitório direito esquerdo. Se esta aparece entre o 1º e 3º mês de vida pode corresponder ao fecho espontâneo de um ductus que deixa de encobrir a falta de fluxo sanguíneo pulmonar nos casos de obstrução do tracto de saída do ventrículo direito. Aos seis meses ou mais tarde na infância é mais frequentemente causada por aparecimento ou progressão de obstrução à saída do ventrículo direito em doentes com comunicação interventricular larga. Se a cianose aparece em doentes adolescentes ou mais tarde é causada geralmente por complexo de Eisenmenger.

### OUTROS SINTOMAS E SINAIS DE DOENÇA CARDÍACA

São também sintomas de doença cardiovascular os suores profusos, náuseas ou vômitos (todos eles podendo ocorrer no enfarte agudo do miocárdio). As hemoptises surgem na embolia pulmonar ou doença pulmonar. A febre ocorre sobretudo em quadros infecciosos com endocardite, miocardite e pericardite. Menos frequentemente podemos encontrar fadiga, fraqueza muscular, nictúria, anorexia, enfartamento pós-pandrial, dor no quadrante superior direito, perda de peso, caquexia, náuseas, vômitos e rouquidão.

## II. EXAME OBJECTIVO

Inspecção

Palpação

Percussão

Auscultação

## INSPECÇÃO

A inspecção permite avaliar a presença de alguns sinais de doença cardiovascular. Os dados importantes para avaliação são a razão entre os segmentos inferior e superior do corpo, postura da coluna vertebral, comprimento das extremidades, formato do torax, e a presença de obesidade ou extremo emagrecimento.

A observação da pele é muito importante permitindo revelar a presença de cianose, xantelasmas (manchas cor creme à volta dos olhos que podem indicar hiperlipidemia ou aterosclerose coronária), suor na testa (que indica insuficiência cardíaca congestiva na criança e feocromocitoma no adulto); eritema nodoso e flebite superficial (na doença de Behcet), esclerodermia (que pode estar associada a cor pulmonale secundário e a fibrose pulmonar), inflamação típica em forma de borboleta na face afectando sobretudo as zonas malares (que pode indicar lupus eritematoso sistémico), alterações pigmentares associadas a erupção migratória anular e nódulos subcutâneos - eritema marginatum (que podem indicar febre reumática).

Alguns tipos de marcha e postura podem sugerir doenças com manifestações cardiovasculares como Ataxia de Friedrich (cardiomiopatia), Distrofia Muscular de Duchene (Arritmias e Prolapso Válvula Mitral), Marcha paraplegica (AVC) ou “Squatting” ou posição de cócoras (Tetralogia de Fallot).

### *Face e Extremidades*

O aspecto da face (“facies”) pode indicar várias doenças cardíacas, sobretudo a presença de cardiopatias congénitas associadas a síndromes polimalformativas. Os síndromas disgenéticos mais frequentes são a Trisomia 21 (canal auriculoventricular completo, comunicação interventricular, Tetralogia de Fallot), síndrome de Marfan (aneurisma da aorta, regurgitação aórtica), síndrome de Turner (coarctação da aorta, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica), síndrome de Noonan (estenose valvular pulmonar, cardiomiopatia obstrutiva), hipotireoidismo/hipertireoidismo, etc.

O exame das extremidades é muito importante para o diagnóstico cardiovascular. Quando as extremidades superiores são mais desenvolvidas que as inferiores suspeitamos de coarctação da aorta. A hipotrofia muscular pode ser indicativo de shunt esquerdo direito nas crianças. Mãos quentes, húmidas e com tremor são sugestivas de hipertireoidismo; mão inchadas e frias podem indicar hipotireoidismo. Mão pálida e dolorosa sem pulso sugere oclusão arterial aguda. Clubbing/hipocratismo digital (dedos em baqueta de tambor, cianose e unhas em vidro de relógio) indicam cardiopatia cianótica crónica ou cor pulmonale. Quando a cianose dos pés é maior que a das mãos estamos muito provavelmente perante canal arterial persistente sistémico (ductus revertido) ou transposição de grandes vasos com coarctação pré-ductal,

### *Pescoço e Torax*

A observação do pescoço e torax pode sugerir a presença de algumas alterações cardiovasculares. Certas deformidades estruturais e alterações neuromusculares do torax modificam a respiração normal conduzindo a hipoxia, vasoconstrição pulmonar e distorção da rede vascular pulmonar, que aumentam da resistência ao fluxo sanguíneo

e causam cor pulmonale. Tais alterações podem ser cifoesciose, “straight back”, espondilite reumatoide, osteogenese imperfecta, toracoplastia, polioielite, distrofia muscular e doenças da coluna vertebral.

A presença de vasos tortuosos ao longo da parede torácica sugere coarctação da aorta, enquanto a distensão unilateral dos vasos do pescoço pode indicar tumor do mediastino, e a distensão bilateral destes vasos associada a circulação venosa colateral sobre a parte superior do tórax sugere obstrução da veia cava superior.

A inspeção do coração deve ser feita com o examinador de pé, nos pés da cama e à direita do doente, avaliando: respiração (frequência, regularidade, profundidade, dificuldade); alterações cutâneas; dilatação das veias da parede torácica e do pescoço; abaulamento da região precordial (cardiopatias congénitas ou reumáticas precoces); tórax musculoso com colateralização de artérias da axilas e ao longo da parede torácica, e pernas hipotrofiadas (coarctação da aorta); forma do tórax; pulsações na parede torácica (ponta – HVE; região paraesternal esquerda – HVD; 2º 3º EICE – aumento APT; 2º EICD – aneurisma aorta); choque de ponta proeminente ocupando mais de 2cm de diâmetro indicam dilatação do VE. O movimento para dentro do precórdio na sístole ocorre na pericardite constrictiva e na IT isolada.

*Sinal de Ingman – pulso das artérias intercostais que estão anormalmente dilatadas e tortuosas fazendo circulação colateral.*

## **PALPAÇÃO**

A palpação é uma parte do exame que confirma e precisa dados da inspeção, por exemplo carácter, força e amplitude do impulso cardíaco. O observador deve estar do lado direito do doente que deve estar a 30 graus de elevação do tronco e em decúbito lateral esquerdo. Para palpação usamos inicialmente a mão cheia e depois a ponta dos dedos, dando especial atenção a ponta, região xifoidea e área pulmonar.

Os movimentos precordiais devem ser relacionados com o ciclo cardíaco. O choque de ponta normal é produzido pela contração do ventrículo esquerdo, e corresponde ao ponto mais para a esquerda e para baixo onde o impulso cardíaco pode ser apreciado na sua máxima intensidade. Localiza-se normalmente para cima e para dentro da intersecção entre o 5º espaço intercostal esquerdo e a linha hemiclavicular esquerda. Pode ser deslocado por derrames pleurais, pneumotorax, tumorações, fibrose e atelectasia pulmonar. Indivíduos com hábito asténico podem ter a ponta desviada para o 6º espaço intercostal esquerdo para dentro da linha hemiclavicular. A elevação do diafragma por ascite, obesidade, gravidez ou tumoração abdominal também pode elevar a ponta e desviá-la para fora. As posições de decúbito movem a ponta na direcção correspondente.

Na dextrocardia o choque de ponta está localizado do lado direito, num ponto simétrico ao habitual. Nas hipertrofias do ventrículo esquerdo o choque de ponta é sustido, prolongado e vigoroso, levantando os dedos da mão que o palpa (ictus propulsivo). Nas dilatações ventriculares esquerdas o choque de ponta é hiperdinâmico, mais brusco e rápido, mais difuso e amplo (devendo designar-se hipercinético).

Nas pessoas astenicas, com aumento moderado do ventrículo ou com aumento de volume sistólico, o impulso cardíaco pode ser hiperactivo, o movimento para fora é exagerado mas não é sustido durante a ejeção. Na hipertrofia moderada a severa há persistência do movimento para fora durante a ejeção muitas vezes até o final do segundo tom. Na pericardite com pouco derrame o choque de ponta é ondulante, mais concretamente amplo, débil e sinuoso. Quando a dilatação do ventrículo esquerdo predomina em relação á hipertrofia ocorre um movimento sustido para fora numa área maior do apex (> 2cm). Pode haver dois impulsos sistólicos nos casos de aneurisma ou discinesia do ventrículo esquerdo. Na miocardiopatia hipertrófica há 3 impulsos ou movimentos para fora. O choque de ponta pode estar ausente quando há derrame pericárdico abundante, nas pericardites constrictivas, cardiomiopatias dilatadas graves, ou ainda em caso de obesidade e enfisema pulmonar.

*Sinal de Broadbent – retração sistólica do torax (particularmente nas costelas da axila esquerda) que ocorre na pericardite constrictiva e/ou aderente não constrictiva.*

O batimento do ventrículo direito observa-se pela examinação da área paraesternal esquerda; a palpação dum choque nesta área é sempre anormal e indica sobrecarga ventricular esquerda. O impulso do ventrículo direito é mais patente e enérgico durante e inspiração profunda, que aumenta o enchimento ventricular direito facilitando a percepção visual e palpatória. Nos casos de hipertrofia ventricular direita acentuada pode haver dificuldade em palpar o verdadeiro choque de ponta do coração devido a rotação horária do coração; deve ser feita avaliação do ventrículo esquerdo em decubito lateral esquerdo e temos neste caso um choque de ponta real e outro aparente.

*Sinal de Harzer – expansão pré-sistólica do VD na hipertrofia VD e hipertensão arterial pulmonar que é apreciada por palpação subxifoidea do VD durante a inspiração.*

*Lift Paraesternal Esquerdo – associado a dilatação do VD*

A artéria pulmonar pode ser observada e palpada em casos de hipertensão pulmonar e/ou dilatação da artéria pulmonar, no segundo espaço intercostal esquerdo mesmo á esquerda do esterno. Esta pulsação muitas vezes se associa a um impulso proeminente na região paraesternal esquerda reflectindo aumento do ventrículo direito e a um choque palpável sincronizado com o segundo tom (reflectindo o fecho forçado da válvula pulmonar).

*Segundo tom forte palpável – sinal constante de hipertensão pulmonar e exclui estenose pulmonar severa (em que o segundo tom nunca pode ser reforçado).*

A aurícula esquerda aumentada ou um aneurisma posterior do ventrículo esquerdo podem tornar as pulsações do ventrículo direito mais proeminentes ao deslocarem este ventrículo anteriormente em direcção á parede torácica. O movimento causado pela aurícula esquerda é mais tardio que o movimento do ventrículo esquerdo. Na presença

de regurgitação mitral severa pode haver movimento marcado paraesternal esquerdo mesmo na ausência de hipertrofia ventricular direita.

Os tons palpáveis podem ser palpáveis quando o fecho das válvulas se realiza com imensa força. Podem observar-se no 3º espaço intercostal esquerdo ( na hipertensão pulmonar), no 2º espaço intercostal direito (na hipertensão arterial sistémica) e no apex (na estenose mitral).

O frêmito corresponde a uma sensação táctil na pele, que consiste numa série de vibrações finas que se originam no coração ou nos vasos pelo mesmo mecanismo que origina os sopros. Palpam-se com a palma da mão pois há maior sensibilidade vibratória nas articulações metacarpo-falângicas. Os frêmitos de origem mitral sentem-se melhor em decubito lateral esquerdo, os originados na base do coração sentem-se melhor com o doente sentado e inclinado para a frente. Em ambos casos sentem-se melhor após expiração profunda e em apneia pós-expiratória, situação que aproxima o coração e grandes vasos da parede torácica e suprime os ruídos respiratórios. Os frêmitos da tricuspide sentem-se melhor em inspiração. Todos os sopros podem ser acompanhados de frêmito bastando para isso que tenham intensidade suficiente.

#### *Medição da Pressão Arterial*

A pressão sanguínea existente na árvore arterial depende de dois factores principais: volume sistólico do ventrículo esquerdo e resistencia vascular periferica. Em cada ciclo cardíaco a pressão no interior das artérias varia entre um valor máximo (pressão sistólica, como consecuencia de expulsão de sangue do ventrículo para a aorta) e um valor mínimo (pressão diastólica, aquela verificada na diástole). A diferença entre estas duas pressões designa-se pressão de pulso ou pressão diferencial.

A pressão arterial sistólica normal varia de 95 a 140mmHg e a diastólica entre 60 e 90mmHg. A pressão arterial sistólica pode ser estimada usando apenas a palpação (método aproximativo). Comprime-se simultaneamente as artérias braquial e radial (braquial com o polegar da mão direita e com os dedos da mão esquerda a artéria radial); a força necessária para obliterar o pulso radial indica se a pressão sistólica é alta, normal ou baixa. O método auscultatório pode dar leituras de pressão arterial sistólica mais elevadas que a pressão arterial sistólica medida por palpação (10-15mmHg).

O método universal para medir a pressão arterial é a esfigmomanometria, no qual a pressão é indicada num manómetro de mercúrio ou anaeroide. Existem vários cuidados a ter na medição da pressão arterial : braço deve estar sem roupa, em ligeira flexão, repousado e ao nível do coração. O estetoscópio deve estar sobre a artéria braquial por baixo da manga; insufla-se a manga até 20-30mmHg acima da pressão sistólica medida por método palpatório e desinsufla-se lentamente.

A manga usada para a medição deve ser adaptada á circunferencia do braço (usando braçadeiras diferentes para crianças, adultos normais e pessoas obesas). Uma braçadeira normal numa pessoa obesa sobrevaloriza os valores, enquanto que se usada para crianças subvaloriza os valores de pressão arterial.

Existem mudanças de carácter do som que se ouvem sobre a artéria com o estetoscópio durante a medição, que correspondem ás 5 fases de Korotkov. O primeiro

som audível corresponde á pressão sistólica; a fase IV corresponde ao momento em que o som sofre apagamento brusco e corresponde á pressão diastólica; a ponto em que o som desaparece é a fase V de Korotkov. Quando a diferença entre as fases IV e V é grande, como pode acontecer na insuficiência aórtica, devemos registrar os três níveis de pressão.

Podem ser encontradas diferenças na medição nos dois braços sobretudo em hipertensos arterioscleróticos (sempre inferior no braço direito entre 10 a 15 mmHg). Diferenças maiores devem fazer suspeitar anomalias vasculares. A pressão nos membros inferiores é normalmente medida ao nível do joelho com a pessoa deitada com os membros inferiores na posição horizontal e com estetoscópio sobre a artéria poplitea; os valores são geralmente 20 a 40mmHg acima dos dos braços.

O buraco auscultatório corresponde ao período em que não se ouvem os sons mas existe pulso arterial palpável (os tons que se vinham ouvindo deixam de se escutar, desaparecem durante alguns segundos e reaparecem mais tarde). Encontra-se com frequência em doentes com estenose aórtica, mas pode também ocorrer em pessoas normais.

Na fibrilhação auricular muitas vezes é difícil medir a pressão arterial sistólica; devemos considerar o momento em que a maioria dos tons se tornam audíveis.

#### *Pulso Arterial*

O pulso arterial corresponde ás variações de pressão determinadas pela ejeção de sangue pelos ventrículos e propagadas sobre a forma de onda ao longo duma coluna líquida e da parede arterial. Os principais factores que determinam a qualidade do pulso arterial são: acção mecânica do coração e ejeção de sangue pelo ventrículo esquerdo, elasticidade arterial resistência periférica ao nível das arteríolas.

Uma vez que a aorta é elastica o aumento de pressão arterial acompanha-se de distensão da sua parede, criando uma onda de pulso. A passagem desta onda de pulso pode ser detectada por palpação comprimindo a artéria contra um plano resistente. A velocidade de propagação da onda é de 5-9m/seg dependendo da elasticidade do vaso (aumentando quando esta diminui). Uma vez que artérias mais periféricas recebem a onda de pulso mais tarde devemos usar o choque de ponta e pulso carotídeo para fixar a cronologia dos diferentes eventos do ciclo cardíaco.

O exame do pulso arterial inclui a palpação da artéria radial direita, pulso braquial, carotídeo e femoral de ambos lados. Quando se suspeita de doença vascular devemos ainda palpar a poplitea, tibial posterior e pediosa. Devemos ainda verificar se existe atraso radiofemoral na transmissão da onda de pulso.

Ao estudar o pulso arterial devemos avaliar a frequência, ritmo (que deve ser confirmado por electrocardiografia), amplitude, qualidade e tensão/pressão (confirmada por esfigmomanometria). A amplitude e qualidade são apenas estudadas por palpação.

#### *Frequência*

A frequência normal no adulto é de 60 – 100 batimentos por minuto. Devemos sempre comparar a frequência do pulso com a frequência cardíaca no precórdio. Na fibrilhação

auricular ou quando ha muitas extrassístoles (algumas ejeções são fracas e não produzem onda de pulso transmitida até a periferia) a frequência do pulso é menor que a frequência cardiaca.

### Ritmo

O ritmo cardíaco normal é regular, quer dizer os batimentos são separados por intervalos iguais. Nas crianças sobretudo pode haver ocorrer arritmia sinusal respiratória, de origem vagal e totalmente fisiológica, na qual a frequência do pulso muda com a respiracao, acelerando na inspiracao e reduzindo na expiracao. Os ritmos anormais podem ser regulares com extrassístoles ou irregularmente irregulares (fibrilhacao auricular).

#### Pulso bigemino

Acoplamento de batimentos aos pares (um normal e uma extrasístole; bloqueio 3:2 em que cada terceiro impulso sinusal não conduz para o ventriculo havendo dois batimentos normais separados por um pausa dupla do normal)

#### Pulso trigemino

Agrupamento de batimentos aos triplets ou grupos de três (dois normais e uma extrasístole; tres batimentos normais e uma extrasístole muito prematura)

#### Pulso irregularis perpetus

Corresponde a arritmia completa, irregularidade absoluta, pulso irregularmente irregular. Acontece na fibrilhacao auricular e nas extrassístoles frequentes multiplas. Os batimentos cardíacos sucedem-se a intervalos totalmente irregulares, sendo o aparecimento de cada um deles imprevisível, e sendo todos diferentes uns dos outros em termos de volume e amplitude.

### Amplitude ou volume do pulso

O pulso pode ser parvus (pequeno) ou magnus (grande) e função do volume sistólico e da resistências periféricas arteriais.

Parvus: indica tensão arterial diferencial reduzida (por volume ejectivo baixo e/ou vasoconstricao generalizada), podendo ocorrer em pessoas normais no frio. Ocorre em situações patológicas na estenose mitral, estenose aórtica, estenose tricuspíde ou pulmonar severas. Ocorre ainda na HTA severa, HTAP severa, pericardite constrictiva, miocardite, derrame pericardico sob tensão e taquicardias a elevadas frequências ventriculares. Acontece ainda no choque ou na insuficiência circulatória periférica, sendo nestes casos um pulso muito pequeno e rápido (pulso filiforme). Quando pequeno e atrasado em artérias periféricas deve fazer suspeitar de CoA.

Magnus: Corresponde a volume ejectivo elevado e resistências vasculares periféricas reduzidas, levando a aumento da amplitude do pulso e aumento da pressão arterial diferencial. Acontece em estados hipercinéticos tais como febre,



anemia, gravidez, tireotoxicose, aneurismas arteriovenosos, fistulas arteriovenosas. Também surge na bradicardia fisiologica ou patologica (BAV).

### Qualidade

A qualidade ou forma da onda de pulso aretrial determina-se por palpacao e esfigmogramas. O pulso central é o pulso registado numa artéria proxima da aorta (carotida, subclavia) sendo de subida rapida na sístole e queda suave na diastole, enquanto que o pulso periferico tem contorno mais liso, subida mais lenta. As alterações da qualidade do pulso sao mais importantes nas alterações da válvula aórtica (estenose ou regurgitacao), mas estas tambe podem ocorrer devido a alterações das resistências vasculares periféricas e da elasticidade aretrial.

O pulso parvus e tardus (sustido) ocorre na estenose aórtica oderada a severa, há prolongamento do tempo de ejeccao e subida fraca da onda de pulso. Quanto mais severa a estenose mais lenta e fraca é a onda. Na estenose aórtica severa a sístole do ventrículo esquerdo está prolongada e a incisura dicota aparece mais tarde, podendo por vezes não ser reconhecida (pulso anacrotico).

Nos casos de estenose e insuficiência aórtica pode existir um pulso bisferiens (com dois latidos), consistindo numa dupla expansao sistolica que substitui a onda unica do pulso normal. Este pulso pode ser considerado uma variante do pulso anacrotico e é patognomonic de lesão dupla aórtica com predomínio de insuficiência.

O pulso celer (colapsante, em martelo de agua) corresponde a expansão brusca e viva do pulso arterial (sensação de choque brusco) que rápidamente se desvanece, e que ocorre em caso de elevação abrupta da pressão arterial seguida de depleção rápida causada por fuga de sangue do leito arterial (sempre que há expulsão de sangue do ventrículo esquerdo contra resistências arteriais periféricas baixas, quer por escape de sangue por regurgitação aórtica, quer por fuga para a circulação pulmonar no ductus arteriosus, janela aortopulmonar ou fistulas coronaria-ventrículo direito). A qualidade celer do pulso corresponde á velocidade co que o pulso circula na rede arterial. Sente-se melhor avaliando o doente com o braço levantado e colocando a mão em torno do antebraço exercendo alguma pressão. No pulso celer pequeno da regurgitação mitral e na comunicação interventricular ocorre pulso celer parvus. Nos casos mais severos de pulso celer magnus designa-se ao pulso colapsante, pois há colapso na parte final da sístole.

Pulso dicoto (sensação palpável da onda dicota): impressão de batimento duplo, sendo a segunda onda a mais fraca (diferença do pulso bisferiens). Pode aparecer em estados febris, especialmente quando a pressão arterial diastolica é baixa e a parede arterial está relaxada e elastica. Distingue-se do pulso do bigeminismo por auscultação.

Desigualdade do pulso (na amplitude e forma) pode ser de forma constante e total (anisosfigmia que acontece na fibrilhação auricular ou extrasístoles múltiplas) ou com uma certa cadência (bigeminismo ou trigeminismo por exemplo).

O pulso alternans (ou alternante) é um pulso regular com batimentos fortes e fracos de forma alternada, que pode ser detectada por palpação e esfigmomanometria. Encontra-se em diversas patologias do ventrículo esquerdo em que há insuficiência cardíaca acentuada, e tem prognóstico severo quando acontece num contexto de bradicardia.

O pulso paradoxal significa diminuição da amplitude da onda do pulso na inspiração, que se reconhece à palpação (por vezes com desaparecimento do pulso na inspiração) e que na esfigmomanometria corresponde a uma descida maior que 10-12mmHg). Corresponde a um exagero dum fenómeno fisiológico e pode surgir quando há interferência mecânica com o enchimento ventricular (derrame pericárdico com tamponamento e pericardite constrictiva, falência do ventrículo direito) dando lugar a pulso arterial paradoxal e pulso venoso paradoxal (aumento inspiratório da pressão venosa que corresponde ao sinal de Kussmaul). Por ainda ocorrer quando há diminuição exagerada da pressão intratorácica na inspiração (aumento da pressão negativa intratorácica) diminuindo o desnível normal de pressão entre a circulação sistémica e pulmonar, o que reduz o enchimento diastólico do ventrículo esquerdo e o seu volume ejetivo.

*Sinal de Kussmaul: Aumento inspiratório (portanto paradoxal) da pressão venosa central*

Tensão do pulso (ou dureza do pulso)

Aprecia-se através da determinação do grau de pressão que temos que exercer sobre uma artéria para interromper a transmissão da sua onda de pulso (onda não sensível no ponto comprimido). Trata-se da apreciação aproximada da pressão sistólica, permitindo reconhecer hiper (pulso durus) ou hipotensão (pulso molis), sendo excluído o endurecimento das paredes dos vasos.

## **AUSCULTAÇÃO DO CORAÇÃO**

A auscultação é o método mais importante de exploração do coração e grandes vasos fornecendo informação sobre o funcionamento normal ou patológico das válvulas, existência de comunicações anormais entre os compartimentos da circulação, e sobre o estado do miocárdio e pericárdio.

Muitos ruídos causados pelo coração em condições normais e patológicas estão no limite da audibilidade devido à sua pequena intensidade ou fraca frequência. Existe ainda o mascaramento fisiológico, quando um som débil segue imediatamente um som forte.

A auscultação cardíaca utiliza o estetoscópio biauricular, de preferência com campânula e membrana em peça única. Para uma correcta auscultação é necessária capacidade de concentração do explorador, um ambiente calmo, selecção de frequências com o estetoscópio (membrana ou campânula) e utilização de atenção selectiva. Devemos utilizar a capacidade humana de concentração voluntária e selectiva num tipo de estímulos para excluir os sinais captados por outros órgãos sensoriais nessa altura. Não devemos concentrar-nos apenas nos sons mais fortes pois podemos deixar escapar outros mais importantes, e devemos lembrar-nos que auscultamos aquilo que procuramos.

A campânula recolhe melhor os sons de frequência baixa quando se aplica suavemente, servindo portanto para os sopros de estenose mitral e para identificação do 3º e 4º tons (atenção: converte-se em diafragma se aplicada com força contra a pele, comportando-se como membrana). A membrana recolhe selectivamente as frequências altas sendo útil para a auscultação da base (sopros diastólicos de regurgitação de frequência alta e no desdobramento dos tons cardíacos).

Devemos identificar inicialmente o 1º tom (cronometrar com choque de ponta ou pulso carotídeo), depois o 2º tom e verificar se há outros tons audíveis. Estudar de seguida a sístole e primeiro lugar e a diástole de seguida, e todas as áreas valvulares nas diferentes posições (decúbito dorsal, decúbito lateral esquerdo, sentado com tórax inclinado para a frente). Depois auscultar outras áreas do pericórdio e região posterior do tórax sobretudo em crianças. Nalguns doentes, dependendo da idade e dos antecedentes de exploração invasiva, pode ser necessário auscultar o abdómen ao nível das artérias renais, as regiões inguinais e os trajectos arteriais ao nível do pescoço e membros.

Devem desenhar-se todos os fenómenos acústicos do ciclo cardíaco recolhidos: tons cardíacos, sopros e ruídos acessórios.

#### *Áreas principais de auscultação*

Existem áreas favoráveis à auscultação selectiva de cada válvula cardíaca e que não correspondem à sua projecção anatómica. Não devemos porém assumir estas áreas na auscultação de crianças sem considerar os outros achados do exame pois muitas vezes há malformações congénitas que deslocam as áreas de projecção das válvulas (devemos sempre desenhar os fenómenos indicando os locais onde são auscultados).

As principais áreas de auscultação são: (1) Foco aórtico clássico: sopros sistólicos de origem aórtica (que também se ouvem no 3º espaço intercostal esquerdo e na ponta); (2) Foco aórtico acessório (3º e 4º espaço intercostal esquerdo ao longo do bordo esternal): sopros diastólicos aórticos; (3) Foco pulmonar: sopros pulmonares (também no 3º espaço intercostal esquerdo); (4) Foco mitral: sopros mitrales (que se propagam à axila); (5) Foco tricúspide (5º espaço intercostal esquerdo junto ao apêndice xifoide): sopros tricúspides (que também se ouvem na ponta, em qualquer ponto situado sobre o ventrículo direito dilatado).

Por outro lado existem outras áreas que também podem ser importantes para a estabelecimento do diagnóstico cardiovascular e que completam a auscultação, nomeadamente: (1) Regiões infraclaviculares: sopros de ductus; (2) Região posterior do torax: sopros de coarctação aorta, estenoses artéris pulmonares, fistulas arteriovenosas pulmonares; (3) Pescoço: sopros vasculares e extensão de sopros da válvula aórtica; (4) Membros: estenoses artéris periféricas; (5) Abdómen: coarctação da aorta abdominal e estenose das artéris renais.

## I. TONS CARDÍACOS E SUAS ALTERAÇÕES

Em condições normais ouvem-se os dois tons de fecho válvular (1º e 2º tons). Nas crianças e adultos jovens pode-se auscultar por vezes um 3º tom pouco intenso em condições fisiológicas.

Os sons cardíacos podem ser: (1) Sons de fecho válvular: 1º (mitral e tricuspide) e 2º tons (aórtico e pulmonar); (2) Sons de abertura das válvulas: estalidos de abertura da mitral e tricuspide; (3) Sons de ejeção: por abertura das sigmóides ou por distensão do tronco arterial (clicks de ejeção P e A); (4) Sons de enchimento ventricular: 3º e 4º tons; (5) Sons pericárdicos: atrito pericárdico; (6) Sons extracardíacos.

### Primeiro Tom

Deve-se ao fechamento das válvulas auriculoventriculares. O 1º tom desdobrado fisiológico é máximo na inspiração e ouve-se melhor no 4º EICE junto ao esterno, no foco mitral e no foco tricuspide. Deve ser feito diagnóstico diferencial com o 4º tom (tonalidade baixa no galope auricular), click sistólico de ejeção (mais audível na base, para onde não se pode transmitir o desdobramento do 1º tom) e sopro-présistólico de estenose mitral (mais intenso na ponta aumentando após o exercício, sendo invariavelmente acompanhado doutros sinais de estenose mitral).

A intensidade do 1º tom depende de factores extracardíacos que modificam transmissão através da caixa torácica; de factores cardíacos dependentes da energia de contração, tamanho e posição das câmaras cardíacas; e de factores válvulares (posição das válvulas no momento do início da sístole ventricular e do estado físico da válvula – deve haver um aparelho válvular com certa mobilidade).

### *S1 desdobrado*

O *bloqueio completo de ramo direito* causa desdobramento amplo do 1º tom por atraso do componente tricuspide (mesmo acontece nas extrassístoles ventriculares esquerdas).

A *estenose mitral* atrasa o componente mitral do 1º tom (pois a pressão na aurícula esquerda deve aumentar anormalmente) chegando em certos casos a fechar depois do encerramento da tricuspide (desdobramento invertido ou paradoxal do 1º tom, que se ouve na expiração e desaparece na inspiração). Na estenose mitral calcificada desaparece o 1º tom forte e o estalido de abertura.

### *S1 forte*

O primeiro tom forte pode ser auscultado nos *estados circulatórios hipercinéticos* (devido a sobrecarga biventricular há reforço dos dois componentes do 1º tom), nos *shunt esquerda-direita* (comunicação interventricular e persistência de ductus arteriosus componente mitral do 1º tom aumentado e na comunicação auricular componente tricúspide do 1º tom aumentado), nos casos de *intervalo PQ curto* (devido a aposição brusca de valvas amplamente separadas).

### *S1 fraco*

Pode ocorrer redução da intensidade do 1º tom quando as valvas estão pouco separadas no início da sístole, tal como acontece no bloqueio auriculoventricular de 1º grau (frequente na cardite reumática), nos estados de choque, na pericardite constrictiva ou com derrame, na estenose mitral calcificada, na insuficiência mitral (por imperfeita coaptação das valvas).

### *S1 variável*

O primeiro tom pode ser variável quando a posição das valvas varia dum ciclo para outro, tal como ocorre na fibrilhação auricular, no bloqueio auriculoventricular completo ou de segundo grau (do tipo Wenckebach).

## **Segundo Tom**

O segundo tom é mais breve que o 1º e possui componentes com maior frequência, assinalando o final da sístole mecânica ventricular com o encerramento das válvulas sigmóides; marca igualmente o início da diástole. Normalmente o componente aórtico é mais forte ouvindo-se em todo o precórdio, enquanto o componente pulmonar se identifica sobretudo à volta da área pulmonar.

Existe um desdobramento fisiológico do 2º tom por atraso do componente pulmonar durante a inspiração, devido a aumento do retorno venoso ao coração direito, consequente aumento do enchimento e do volume ejetivo do ventrículo direito. Este desdobramento pode ouvir-se na área pulmonar e nos 3º e 4º espaços intercostais esquerdos, podendo também ouvir-se na área aórtica mas nunca na ponta (quando esta corresponde ao ventrículo esquerdo, o que só não ocorre quando esta é ocupada pelo ventrículo direito na hipertensão arterial pulmonar). É melhor audível nas crianças e jovens. A auscultação dum desdobramento indica funcionamento normal das duas válvulas e exclui atresia pulmonar, truncus arteriosus, tetralogia de Fallot e estenose pulmonar severa.

### *2º Tom Único*

Durante a expiração por sobreposição dos componentes aórtico e pulmonar. Também ocorre na Tetralogia de Fallot (devido ao escasso fluxo pulmonar e simultânea acentuação do componente aórtico do 2º tom por dextroposição da aorta) ou ainda na Atresia Pulmonar ou Truncus Arteriosus por existência duma única válvula.

*Desdobramento patológico do 2º Tom (amplo na expiração com A2 antes de P2)*

Pode ser devido ao encerramento precoce da válvula aórtica por encurtamento do tempo de expulsão do ventrículo esquerdo (regurgitação mitral, comunicação interventricular) ou por atraso de fechamento da válvula pulmonar. Este ocorre em várias situações como: atraso dinâmico por aumento do volume de ejeção do ventrículo direito (comunicação interventricular), atraso mecânico por aumento da sístole mecânica por obstrução (estenose pulmonar severa), atraso elétrico (no bloqueio completo do ramo direito). Na comunicação interventricular há na verdade um A2 precoce e um P2 atrasado. Também ocorre em doenças respiratórias com diminuição acentuada da pressão intrapleural na inspiração.

#### *Desdobramento Fixo do 2º Tom (não variável com a respiração)*

Corresponde a desdobramento amplo que não aumenta na inspiração. Ocorre na comunicação auricular havendo duas possibilidades para o explicar: 1. Sobrecarga diastólica causado pelo shunt esquerdo-direito provoca prolongamento da sístole do ventrículo direito e atraso do P2; o ventrículo direito distendido sobredistendido não é capaz de aumentar o seu enchimento durante a inspiração; 2. Aumento do retorno venoso à aurícula direita na inspiração aumenta a sua pressão e inibe proporcionalmente o shunt esquerdo-direito assim o enchimento diastólico ventricular permanece fixo nas duas fases da respiração. Na comunicação interauricular a intensidade dos componentes é muito parecida, excepto quando existe hipertensão arterial pulmonar em que o segundo componente está acentuado. Quando a hipertensão aumenta o desdobramento vai diminuindo até desaparecer quando o shunt se inverte.

#### *Desdobramento do 2º Tom na Estenose Pulmonar (em ambas fases da respiração)*

O obstáculo mecânico prolonga a ejeção ventricular direita e atrasa o componente pulmonar do 2º tom inclusivamente na expiração. A amplitude do desdobramento permite avaliar o grau de estenose; quanto maior o desdobramento mais severo o grau de estenose.

#### *Desdobramento paradoxal ou invertido do 2º Tom*

Nestes casos o P2 precede o componente aórtico do 2º tom por atraso deste último que pode ser eléctrico (bloqueio completo de ramo esquerdo), mecânico (estenose aórtica, hipertensão arterial ou insuficiência coronária) ou dinâmico (ductus arteriosus).

#### *Segundo Tom Forte*

Ocorre aumento do componente aórtico (A2) na hipertensão arterial, Coarctação da Aorta, Ateroma Aórtico e Tetralogia de Fallot (em que o som é forte e único). Na hipertensão arterial pulmonar há aumento do componente pulmonar; na verdade o P2 forte é sinal constante e nestes casos transmite-se à ponta, e o desdobramento inspiratório do 2º tom na área mitral é um excelente sinal de hipertensão arterial pulmonar.

#### *Segundo Tom Fraco*

Ocorre redução do componente pulmonar na estenose pulmonar moderada e severa, podendo ser inaudível na estenose pulmonar severa e na Tetralogia de Fallot (na qual há um segundo to único em qualquer foco e nas duas fases da respiração). Há redução do componente aórtico do segundo tom na estenose aórtica moderada ou severa, regurgitação aórtica grave; redução de intensidade dos dois componentes no enfisema pulmonar, obesidade, shock, derrame pericardico. Na atresia pulmonar e truncus arteriosus não há componente pulmonar do segundo tom.

### **Estalido de Abertura da Mitral**

O estalido de abertura ocorre depois do 2º tom e antes do 3º. É um som breve e de alta frequência e tonalidade, que se ouve melhor na expiração. É mais intenso na ponta mas transmite-se a todo o precórdio. Resulta da projecção brusca das valvas fundidas para a cavidade ventricular no final do período de relaxamento isovolumétrico, como resultado do elevado gradiente de pressão entre a aurícula esquerda e o ventrículo esquerdo, mesmo antes das valvas se abrirem.

É o sinal clínico mais importante de estenose mitral estando presente em todos os casos de estenose significativa com certo grau de mobilidade das valvas, sendo quase patognomônico (aparece raramente nos casos de ductus e comunicação interventricular devido ao aumento de fluxo pela mitral). O intervalo entre o 2º tom e o estalido de abertura está em relação directa com a severidade da estenose mitral (grau de pressão auricular esquerda). Quanto maior o grau de estenose, maior o gradiente de pressão transmitido, mais precoce o aparecimento do estalido.

Na estenose mitral com fibrilhação auricular o intervalo entre o 2º tom e o estalido não é fixo, variando com a duração da diástole do ciclo precedente. O estalido de abertura desaparece quando as valvas se tornam imóveis. O estalido de abertura pode estar encoberto nos casos de estenose mitral com hipertensão arterial pulmonar severa com hipertrofia e dilatação do ventrículo direito que amortiza a transmissão dos sons originados pela válvula mitral.

### **Clic sistólico de ejeção (ou sistólico precoce)**

É um som também breve, agudo e de alta frequência que se segue de imediato ao 1º tom, simulando um desdobramento do 1º tom. Ouve-se melhor com a membrana. Este som parece ser resultado da abertura das sigmóides ou pode ser um som vascular produzido pela distensão do tronco arterial dilatado pela entrada súbita da corrente sanguínea. O click de ejeção precede com frequência um sopro sistólico de ejeção.

O clic aórtico aparece em casos de dilatação da aorta, não se modifica com a respiração e ouve-se nas áreas seguintes: 3º espaço intercostal esquerdo, aórtica, mitral e tricúspide (difícil de diferenciar de desdobramento do S1 mesmo por fonografia). Mais frequente na hipertensão arterial, aterosclerose aórtica, coarctação da aorta, estenose e insuficiência aórticas.

O click pulmonar é mais fácil de identificar pois tem área de auscultação limitada ao 2º-3º espaços intercostais esquerdos na linha paraesternal, podendo também palpar-se. É mais intenso na expiração e diminui ou desaparece na inspiração. É independente dos



níveis de pressão na artéria pulmonar podendo ocorrer na estenose pulmonar (precoce), hipertensão arterial pulmonar (tardio) ou na regurgitação pulmonar.

### **Terceiro Tom**

É um som de enchimento ventricular mais tardio que um estalido e com frequência e timbre completamente diferentes (apagado e de baixa frequência), ouvindo –se melhor com a campanula. Localiza-se na ponta numa área reduzida. A sua intensidade é alterada por diversas manobras, respiração e postura. Existem duas teorias para explicar o seu aparecimento: (1) clássica (mais provável) – produzido por vibrações do miocárdio ventricular provocadas por distensão ventricular súbita no final do enchimento rápido; (2) moderna – origem válvular devido ao fechamento momentâneo das válvulas auriculoventriculares no terço inicial da diástole (transitória inversão do nível de pressão auriculoventricular). É incompatível com estenose mitral severa.

#### **3º Tom Fisiológico**

Existe um 3º tom fisiológico na maioria das crianças e em muitos adultos jovens. Desaparece na posição sentada e é de intensidade máxima no decúbito lateral esquerdo e na expiração particularmente após o exercício ou compressão abdominal.

#### **3º Tom Funcional**

Há acentuação do 3º tom em todas as situações em que há aumento da quantidade de sangue que atravessa as válvulas auriculoventriculares na fase de enchimento rápido (regurgitação mitral, comunicação interventricular, persistência de ductus arteriosus, estados hipercinéticos, bloqueio auriculoventricular completo) ou quando o enchimento ventricular é muito brusco pelo facto de haver elevação da pressão venosa (derrame pericárdico, pericardite constrictiva, cardiomiopatias).

#### **3º Tom Precoce**

Corresponde a um som na protodiástole, acentuado e precoce, de intensidade e frequência altas, que surge na pericardite constrictiva, na miocardiopatia restrictiva. Assemelha-se a um estalido de abertura.

#### **3º Tom do VD**

Ocorre na regurgitação tricúspide ouvindo-se com campanula no 4º espaço intercostal esquerdo ou em toda a região precordial quando o ventrículo direito está dilatado.

### **Quarto Tom (tom auricular)**

Som presistólico originado pela contração auricular e de baixa frequência (um pouco maior que a do 3º tom). É sempre patológico e parece ser causado por distensão da parede ventricular produzida pela corrente sanguínea produzida pela sístole auricular. Ouve-se melhor na área paraesternal esquerda com campanula (distinguir do desdobramento do 1º tom e do clic sistólico).

### **Ritmo de Galope**

Situações em que 3º e 4º tons são audíveis, ouvindo-se a cada ciclo e produzindo um ritmo a 3 ou 4 tempos (ritmo de galope).

## II. SOPROS CARDÍACOS E VASCULARES

O fluxo sanguíneo no sistema cardiovascular é laminar em condições normais. O aparecimento de turbulência por perda do carácter laminar do fluxo pode causar vibrações audíveis (sopros) e/ou palpáveis (frêmitos) dependendo do diâmetro do vaso e da velocidade do sangue. Assim, as vibrações podem ser causadas por um ou mais dos seguintes factores: aumento de velocidade através de válvulas, fluxo através de orifícios valvulares estreitos, corrente de sangue para um vaso ou cavidade cardíaca dilatada, corrente em direcção invertida por válvula insuficiente, comunicação anormal entre dois vasos ou cavidades. Alguns sopros podem ser causados por remoinhos ou ainda por choque duma corrente de sangue a grande velocidade contra o endotélio vascular ou endocárdio. Por fim podem também surgir sopros em caso de ruptura de cordas tendinosas ou de valva.

Os sopros devem ser caracterizados de acordo com intensidade, frequência, timbre, forma, tempo do ciclo cardíaco e que acontecem e duração.

### *Intensidade*

Quanto á intensidade os sopros são classificados em seis graus: de I a VI. Muitas vezes a intensidade do sopro é proporcional ao grau de distúrbio hemodinâmico que o origina, mas nas comunicação interauricular ou canal arterial persistente quanto menor é o orifício maior é a velocidade da corrente e mais intenso é o sopro. Na comunicação interauricular grande não ha sopro devido a escassa velocidade da corrente. A intensidade do sopro valvular nas sigmoideas tem ainda relação com o volume da corrente sanguínea, podendo reduzir a intensidade quando há falência ventricular e redução do volume ejectivo.

A intensidade do sopro pode também ser reduzida por factores tais como a obesidade e a presença de enfisema.

### *Frequência (tom, altura)*

A frequência do sopro depende do numero de vibrações por segundo: frequência alta (agudas) e frequência baixas (graves). Depende sobretudo da velocidade da corrente sanguínea, quer dizer pela diferença de pressões entre duas câmaras, dois vasos ou entre vaso e cavidade cardíaca. Quando a diferença de pressão é grande o sopro é de frequência elevada (usar membrana) se a diferença é pequena o sopro é de frequência baixa (usar campanula). A maioria dos sopros sistólicos têm frequência intermedia ou alta.

### *Timbre (qualidade)*

O timbre do sopro depende da estrutura que vibra, sendo o sopro musical quando as vibrações são regulares. Sopros débeis e de alta frequência correspondem a

regurgitação das válvulas sigmoideas e são aspirativos (“ah, ah”). O sopro de estenose aórtica é rude (“ru, ru”). O sopro diastólico da estenose mitral é áspero, surdo e retumbante. Os atritos pericárdicos têm uma qualidade áspera.

#### *Duração (ou comprimento)*

A duração do sopro é a característica mais útil e de maior significado clínico, sendo reflexo do tempo durante o qual se mantém o desnível de pressão entre dois segmentos da circulação.

#### *Forma (associa a frequência e a intensidade)*

A forma do sopro dá uma ideia do desnível de pressão a cada momento do ciclo.

#### *Tempo do Ciclo*

Os sopros podem ser sistólicos, diastólicos ou contínuos dependendo do momento do ciclo cardíaco em que ocorrem (sístole, diástole ou ambas fases, respectivamente).

### **I. Sopros Sistólicos**

Os sopros sistólicos cardíacos podem ser de ejeção (mesosistólicos aórtico e pulmonar), de regurgitação (pansistólicos ou holosistólicos de regurgitação mitral e tricuspíde) e pansistólico de comunicação interventricular.

#### **Sopros mesosistólicos de ejeção**

Começam após o 1º tom com pequenas vibrações que aumentam de amplitude até um máximo a meio da sístole e depois vão diminuindo até terminarem antes do 2º tom (crescendo-decrescendo). O tempo entre o 1º tom e o início do sopro é o tempo empregue pelo ventrículo para subir a sua pressão acima da pressão arterial. Correspondem aos sopros causados por estenose da válvula sigmoidea, dilatação da porção inicial da artéria ou quando há aumento de fluxo através da válvula sigmoidea. Ouvem-se melhor com membrana.

#### *Sopro de Ejeção Aórtico*

Localiza-se na área aórtica no 3º-4º espaço intercostal esquerdo junto do esterno e na área mitral (sendo diferenciado do sopro de regurgitação mitral porque termina antes do segundo tom). Tem timbre áspero, rude e é geralmente forte, quase sempre com frêmito. Transmite-se para as carótidas no pescoço seguindo a direcção do fluxo sanguíneo. A causa mais frequente é a estenose aórtica (válvular, supraválvular ou subválvular). Quando a estenose válvular é severa associa-se a desdobramento invertido do 2º tom, mas termina antes do segundo componente do segundo tom. Pode ser débil quando há transmissão deficiente (enfisema ou obesidade) ou quando há falência ventricular esquerda ou estenose mitral associada.

Na coarctação da aorta o sopro é mais distal; o sopro tem as mesmas características mas está mais atrasado. Na insuficiência aórtica ocorre quase sempre um sopro sistólico devido ao aumento do volume ejectivo, pela passagem da corrente de sangue pelas sigmóides deformadas ou devido á dilatação da aorta inicial. No ateroma e na

hipertensão arterial com dilatação da aorta ascendente pode também ocorrer um sopro ejetivo aórtico.

#### *Sopro de Ejecção Pulmonar*

É um sopro também com forma losângica ( com reforço mesosistólico) que termina antes do componente pulmonar do segundo tom, que está atrasado paralelamente ao grau de obstrução mecânica ou dinâmica. É mais audível na área pulmonar (3º EICE) ou por vezes mais abaixo quando há estenose infundibular. Não se transmite á ponta. Deve ser distinguido de sopros funcionais causados por aumento de fluxo através da válvula pulmonar (nos casos de comunicação interauricular, retorno venoso pulmonar anormal, estados hipercinéticos como anemia, gravidez, hipertiroidismo, bradicardia, dilatação idiopática da artéria pulmonar e na hipertensão arterial pulmonar com dilatação do tronco da pulmonar inicial). Nas crianças ocorrem sopros de ejeção pulmonares inocentes.

Na T4F dada a passagem duma parte do volume de ejeção do ventrículo direito para a aorta a intensidade do sopro é reduzida na área pulmonar (sopro mais débil e curto).

#### **Sopros pansistolicos de regurgitação**

Ocorrem em situações de regurgitação mitral, regurgitação tricuspíde e comunicação interventricular, sendo originados pelo refluxo de sangue entre duas cavidades entre as quais existe um considerável desnível de pressão que se mantém durante toda a sístole. O sopro começa imediatamente depois do 1º tom e continua até o 2º tom, englobando-o (característica fundamental e distintiva). São sopros de alta frequência que se auscultam melhor com membrana.

#### *Sopro Pansistolico de IM*

É um sopro forte e muitas vezes acompanhado de frêmito, mais intenso na ponta irradiando para a axila e omoplata esquerda. Por vezes pode ser *in crescendo*! Quando é pouco intenso não envolve o 2º tom.

#### *Sopro Pansistolico de IT*

Tem em geral intensidade uniforme ao longo da sístole mas algumas vezes é *in decrescendo*. Ausculta-se melhor no 4º-5º espaço intercostal esquerdo na área tricuspíde ou sobre o apêndice xifoide e dá impressão de maior proximidade do ouvido do que o mitral, mas acompanha-se de frêmito menos vezes. Aumenta de intensidade com a inspiração, podendo contudo não se modificar nos casos de insuficiência ventricular direita ou de capacidade vital muito reduzida (enfisema pulmonar).

#### *Sopro Pansistolico de CIV*

Ouve-se com intensidade máxima no 3º-4º espaço intercostal esquerdo junto do esterno, irradiando para a direita em direcção á arae hepática. Não se acentua com a inspiração e é geralmente acompanhado de frêmito nos casos de comunicações interventriculares pequenas. Nos casos de comunicações interventriculares largas que evoluíram para Eisenmenger o sopro é mínimo ou inaudível.

## II. Sopros Diastólicos

Os sopros diastólicos resultam da passagem anormal de sangue para o ventrículo na diástole, podendo ser de regurgitação (aórtica e pulmonar) ou de enchimento ventricular (mitral e tricúspide, de Austin Flint e de Carey Coombs). Podem ser mesodiastólicos ou pré-sistólicos.

### Sopros Diastólicos de Regurgitação

Resultam do encerramento insuficiente das válvulas sigmoideas por alterações das válvulas ou dilatação dos anéis a ponto de impedir a coaptação valvular. Tem início muito precoce, imediatamente depois do fecho das válvulas, e decrescem progressivamente em intensidade (*in decrescendo*, *in diminuendo*). São sopros de alta frequência que se ouvem melhor com a membrana, com o doente sentado e inclinado para a frente, em expiração profunda (manobras que aproximam os vasos da parede torácica anterior).

#### *Sopro Diastólico de Insuficiência Aórtica*

Este sopro ouve-se em toda a área aórtica clássica sobretudo se há dilatação da aorta, mas o local de melhor auscultação é no foco aórtico acessório, e por vezes pode ser audível na ponta. Quando é muito débil ouve-se melhor depois dum esforço depois da fase de taquicardia, ou após elevação das resistências periféricas com noradrenalina. Nos casos graves de insuficiência aórtica reumática, trata-se dum sopro pandiastólico *in decrescendo*. Nos casos de insuficiência aórtica ligeira pode ter uma forma losângica assimétrica com intensidade máxima um pouco depois do início no terço inicial da diástole. O sopro pode ser muitas vezes associado a frêmito nos casos de insuficiência aórtica sífilítica, na de insuficiência aórtica reumática por eversão de uma das válvulas, na endocardite bacteriana com perfuração de uma das válvulas. Pode por vezes ser precoce e ter um tom musical designando-se *sopro de gaivota*.

Na doença aórtica, na de insuficiência aórtica severa, em caso de aneurisma ou mesmo na hipertensão arterial pode existir um *sopro em vai-vem ou em serra* (sopro diastólico associado a sopro ejetivo).

#### *Sopro Diastólico de Insuficiência Pulmonar*

É um sopro de frequência alta com auscultação limitada aos 2º e 3º espaço intercostal esquerdo. Quase sempre trata-se dum sopro funcional por insuficiência pulmonar associada a hipertensão arterial pulmonar (*Sopro de Graham-Steel*, sopro que se acentua na inspiração) ou por dilatação idiopática da artéria pulmonar.

### Sopros Diastólicos de Enchimento Ventricular

Estes sopros traduzem a turbulência produzida no momento do enchimento rápido (mesodiastólicos que dependem do desnível de pressão auriculoventricular na fase de enchimento passivo) ou na fase de enchimento activo (sopros pré-sistólicos, dependentes da contração auricular activa). Começam bem depois do 2º tom e por

vezes são precedidos de estalido de abertura. Resultam de estenose orgânica das válvulas auriculoventricular, por alterações estruturais das válvulas e por fluxo torrencial através das mesmas. São sopros de baixa frequência e que se ouvem melhor com campanula. Quando se acompanham de frêmito indicam uma estenose orgânica. Contrariamente à duração do sopro, a intensidade tem pouca relação com a severidade da estenose pois também depende do volume que atravessa a válvula.

#### *Sopro Diastólico de Estenose Mitral*

É um sopro de frequência baixa ou média, áspero, rude e retumbante, muitas vezes precedido de estalido de abertura. É com frequência intenso e acompanhado de frêmito. Ouve-se melhor na ponta em decúbito lateral esquerdo. Em ritmo sinusal tem um reforço pré-sistólico e termina num 1º tom forte.

#### *Sopro de Enchimento de Austin-Flint*

É semelhante ao da estenose mitral mas sem estalido de abertura, sendo apagado, pouco intenso. Surge na insuficiência aórtica sendo sido atribuído inicialmente ao efeito de encerramento parcial da valva anterior da mitral pela corrente de sangue regurgitado da aorta durante a diástole mas que mais recentemente foi associado a vibrações da valva anterior causadas pelas correntes opostas de refluxo aórtico e enchimento ventricular anterogrado. Trata-se dum sopro de estenose funcional.

#### *Sopro Diastólico Apical de Valvulite Mitral Activa (Sopro de Carey-Coombs)*

Trata-se dum sopro débil, breve de frequência baixa em diminuindo e muito separado do 2º tom, ocorrendo na fase de enchimento rápido logo depois do 3º tom. Praticamente nunca se acompanha de frêmito, e ouve-se melhor com a campanula. Parece ser causado por vibrações causadas pelos folhetos da válvula mitral inflamada na cardite activa.

#### *Sopro Diastólico Mitral Funcional*

Ocorre em todas as situações em que há aumento do fluxo através da mitral, tais como comunicação interventricular larga, ductus arteriosus, bloqueio auriculoventricular completo, anemia, hipertiroidismo.

#### *Sopro Mesodiastólico de Estenose Tricuspide*

Trata-se dum sopro mesodiastólico de enchimento de frequência mais alta, de intensidade máxima na área tricuspide e que aumenta com a inspiração. É um sopro aspirativo, áspero, muito mais uniforme que o mitral tendo forma losângica assimétrica com pico na mesossístole e decrescendo comprido, que é com frequência precedido por um estalido de abertura. Ouve-se melhor com membrana no 4º espaço intercostal esquerdo.

#### *Sopro Diastólico Tricuspide Funcional*

Ocorre nos casos de shunt esquerdo-direito auricular com aumento do fluxo através da válvula tricuspide. É um sopro mesodiastólico curto que aumenta com a inspiração e

com o esforço, mais audível no 3º-4º espaço intercostal esquerdo junto ao esterno, ou na ponta nos casos de grande dilatação do ventrículo direito.

### **Sopros Pré-Sistólicos**

Chama-se também sopros diastólicos auriculares ou sopros de ejeção auricular, portanto em crescendo-decrescendo, embora esta última fase esteja mascarada pela proximidade ao 2º tom. O sopro pré-sistólico é uma prova de contração auricular e está ausente na fibrilhação auricular. Quando acompanhados de fermito são invariavelmente causados por estenose das válvulas auriculoventriculares.

#### *Sopro pré-sistólico de estenose mitral*

É constante na EM com ritmo normal. É um sopro aspero, de frequência média-baixa em crescendo terminando abruptamente no 2º tom. Ouve-se melhor com a campanula, em decubito lateral esquerdo e após esforço.

#### *Sopro pré-sistólico de estenose tricúspide*

É um sopro mais precoce que o mitral, de frequência elevada e que aumenta com a inspiração. Tem timbre aspero. Ouve-se melhor com membrana no 4º- 5º EICE junto ao esterno e na região sub-xifoidea. Por vezes só se ouve na inspiração. Nos doentes em ritmo sinusal é muito mais audível que o sopro mesodiastólico.

### **III. Sopros Contínuos**

Os sopros contínuos ocupam a sístole e a diástole, e são causados pela passagem de uma corrente contínua de uma zona para outra que mantém diferença de pressão ao longo de todo o ciclo cardíaco ou grande parte dele. São sopros de regurgitação com um elemento sistólico e outro diastólico que se fundem ao nível do 2º tom (onde têm intensidade máxima).

São os sopros de ductus arteriosus; janela aortopulmonar; aneurisma do seio de Valsalva perfurado na pulmonar, ventrículo direito ou aurícula; Mapcas, fistulas arteriovenosas pulmonares e sistêmicas; fistulas arteriovenosas coronárias; coarctação da aorta; shunts sistêmico-pulmonares.

#### *Sopro do Ductus (sopro em maquinaria)*

Tem frequência alta e intensidade forte, sendo mais audível no 1º-2º EICE. Diminui durante a inspiração sendo mais intenso após exercício. Inicia depois do 1º tom.

### **IV. Outros sopros**

#### *Sopro venoso jugular (zumbido venoso)*

Sopro de baixa intensidade de aumenta e diminui de intensidade, produzida pela turbulência de uma corrente venosa circulando a grande velocidade. É máximo nas veias jugulares e é mais frequente nas crianças em estados hipercinéticos. É mais intenso com o doente sentado ou de pé e pode desaparecer no decubito. É mais acentuado na mesodiástole na fase de enchimento rápido ventricular e não no segundo tom.



### *Sopros Inocentes*

São sopros sem importância clínica que ocorrem em corações normais. Praticamente nunca se acompanham de frêmito e não irradiam.

*Sopros inocentes basais* O sopro pulmonar é o mais frequente, sobretudo em crianças; o aórtico é raro mas pode ocorrer sobretudo em alguns adultos devido a espessamento das sigmóides

*Sopro de Still ou vibratório* Ocorre no mesocárdio no 3º-4º espaço intercostal, possivelmente de origem pericardica.

*Sopro sistólico tardio de Evans* Ocorre na segunda metade da sístole, sem frêmito mas não desaparece na inspiração, sendo provavelmente de origem pericardica.

*Sopro paraesternal* É um sopro mesosistólico, frequente no pectus excavatum, de origem não clara.

Devemos completar o exame físico paciente cardiovascular avaliando com cuidado:

### **AUSCULTAÇÃO PULMONAR**

Sinias de congestão pulmonar, broncospasmo e derrame pleural

### **EXAME ABDOMINAL**

Avaliação de sinais de congestão: hepatomegalia, esplenomegalia, ascite

### **EXAME DAS EXTREMIDADES**

Coloração, temperatura, alterações tróficas, assimetrias