

ATLAS DE CARDIOLOGIA

DA PATOLOGIA AO DIAGNÓSTICO

EDUARDO MAFFINI DA ROSA

CAMILA VIECCELI

CAROLINA FEDRIZZI EL ANDARI

EDNA DE FREITAS LOPES

MARCIO FERNANDO SPAGNÓL

1ª edição

Brasil

2012

 **icone**
editora

© Copyright 2012
Ícone Editora Ltda.

Revisão Técnica

Eduardo Maffini da Rosa

Revisão

Edna de Freitas Lopes
Juliana Biggi

Capa

Richard Veiga

Diagramação

Adriano Oliveski
Richard Veiga

Desenhos

Paulo Alberto Guizzo

Edição de Imagens

Adriano Oliveski
Camila Viecceli
Richard Veiga

Fotografia

Bibiana Borges do Amaral

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra,
de qualquer forma ou meio eletrônico, mecânico,
inclusive por meio de processos xerográficos, sem
permissão expressa do editor (Lei nº 9.610/98).

Todos os direitos reservados à:

ÍCONE EDITORA LTDA.

Rua Anhanguera, 56 – Barra Funda

CEP: 01135-000 – São Paulo/SP

Fone/Fax.: (11) 3392-7771

www.iconeeditora.com.br

iconevendas@iconeeditora.com.br

AUTORES

EDUARDO MAFFINI DA ROSA

Médico Cardiologista. Doutor em Cardiologia pelo Instituto de Cardiologia do RS – Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC). Professor do Curso de Medicina do Centro de Ciências da Saúde/Universidade de Caxias do Sul (UCS). Orientador da Liga Acadêmica de Estudos e Ações em Cardiologia (LAEAC). Autor dos livros *Pesquisa Clínica: uma abordagem prática*, Editora Ícone, 2010; *Fármacos em Cardiologia*, Editora Roca, 2010; e *Atualização em Cardiologia 2009*, Editora Ícone.

CAMILA VIECELI

Acadêmica do 11º semestre do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul. Coordenadora da LAEAC. Coautora do livro *Fármacos em Cardiologia*, Editora Roca, 2010 e autora do livro *Atualização em Cardiologia 2009*, Editora Ícone.

CAROLINA FEDRIZZI EL ANDARI

Acadêmica do 10º semestre do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul. Presidente da LAEAC. Coautora do livro *Fármacos em Cardiologia*, Editora Roca, 2010, autora do livro *Atualização em Cardiologia 2009*, Editora Ícone.

EDNA DE FREITAS LOPES

Acadêmica do 10º semestre do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul. Coordenadora da LAEAC. Autora dos livros *Pesquisa Clínica: uma abordagem prática*, Editora Ícone, 2010; *Fármacos em Cardiologia*, Editora Roca, 2010; e revisora do livro *Atualização em Cardiologia 2009*, Editora Ícone.

MARCIO FERNANDO SPAGNÓL

Médico formado pela Universidade de Caxias do Sul. Residente de Medicina Interna do Hospital Nossa Senhora da Conceição em Porto Alegre/RS. Ex-presidente da LAEAC. Autor dos livros *Fármacos em Cardiologia*, Editora Roca, 2010 e *Atualização em Cardiologia 2009*, Editora Ícone.

COAUTORES

Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul
Membros da Liga Acadêmica de Estudos e Ações em Cardiologia

ANA CLÁUDIA GRACIOLLI TOMAZI
BRUNA ZUSE VALIATI
CINTIA PAOLA SCOPEL
CRISLEI CASAMALI
DANIEL ONGARATTO BARAZZETTI
GABRIELA PAVAN
GUILHERME RASIA BOSI
KAMILA GIMENES
LUCÍDIO BUSNELLO
LUIZA ROSSI
MAICON JOEL CIMAROSTI
MARIANA GABRIELA MANDELLI
MARIANA MENEGOTTO
MARINA GUERRA
MARINA MANTESSO
TATIANE OLIVEIRA DE SOUZA
VIVIANE GEHLEN
WILLIAN CENCI TORMEN

PREFÁCIO

O estudo da cardiologia é indispensável para a boa formação do médico, já que a incidência de doenças cardiovasculares vem aumentando ao longo dos anos, constituindo-se na principal causa de morte no mundo. É sabido ainda que durante a formação acadêmica e na prática clínica enfrentamos momentos nos quais nos deparamos com dificuldades para realizar alguns diagnósticos ou interpretar exames, dificuldade esta que cresce ainda mais, visto que a evolução da medicina e principalmente o desenvolvimento de tecnologias mais modernas, aliados à crescente criação de novos métodos diagnósticos, trazem uma grande e séria tarefa aos médicos: saber avaliar e decidir, com racionalidade, qual método diagnóstico utilizar e como interpretá-lo de forma clara, rápida e objetiva.

O *Atlas de Cardiologia: da patologia ao diagnóstico* tem como objetivo auxiliar estudantes e médicos a reconhecer, por meio de exames de imagens e esquemas em desenho, as principais patologias envolvidas na prática cardiológica, correlacionando estes dados com as suas alterações anatômicas e fisiológicas, com enfoque principal nos métodos diagnósticos e nas suas interpretações. Para o desenvolvimento deste livro, utilizamos recursos de imagens, algumas fotos de exames, além de desenhos e esquemas, ancorados nas descrições das patologias abordadas em cada capítulo.

Em meu nome e dos demais autores e colaboradores, desejo que este seja um instrumento de conhecimento, que o auxiliará tanto na prática clínica diária, quanto no meio acadêmico. Boa leitura!

Camila Viecceli

ÍNDICE

INTRODUÇÃO, 15
CARDIOMIOPATIA DILATADA IDIOPÁTICA, 17
HIPERTROFIA SEPTAL ASSIMÉTRICA, 27
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO, 37
ANEURISMA DE VENTRÍCULO ESQUERDO, 49
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA, 57
FIBRILAÇÃO ATRIAL, 69
ESTENOSE VALVAR AÓRTICA, 77
INSUFICIÊNCIA VALVAR AÓRTICA, 89
ESTENOSE VALVAR MITRAL, 103
INSUFICIÊNCIA VALVAR MITRAL, 115
PROLAPSO DA VALVA MITRAL, 125
PERICARDITE AGUDA, 137
SIGLAS E ABREVIATURAS, 149

INTRODUÇÃO

Este atlas de cardiologia foi criado com as principais patologias cardíacas, tendo como critério de seleção a sua taxa de ocorrência na prática clínica cotidiana. Ao desenvolvê-lo, partiu-se do racional de que os diferentes exames de um caso clínico são observadores privilegiados de um fenômeno único, que altera a normalidade estrutural e funcional cardíaca.

Desta forma, busca-se, didaticamente, explicitar as anormalidades que mais frequentemente são encontradas nos exames diagnósticos, oferecendo este atlas como um instrumento pedagógico de formação e sedimentação de conhecimento, no qual o leitor encontrará os exames de uso corrente, tais como: o eletrocardiograma, a radiografia de tórax e o ecocardiograma, os quais descrevem cada uma das alterações patológicas encontradas em cada capítulo.

Ressaltamos que os exames acima citados foram eleitos por serem os mais difundidos na prática médica em todos os locais do território nacional. Contudo, em alguns capítulos, outros exames também são apresentados, devido a sua relevância na patologia em estudo. Ressaltamos ainda que este livro não visa oferecer o diagnóstico diferencial da anormalidade encontrada em cada exame, nem as apresentações raras das diferentes doenças. Aqui o leitor irá encontrar o padrão médio e real de impressão das patologias cardíacas.

Entendemos que, na prática clínica, o caminho a ser percorrido pelo médico será o contrário, pois este terá que chegar à patologia cardíaca iniciando pela anamnese e exame físico para, a partir daí, formular hipóteses diagnósticas e confirmá-las por meio de exames complementares. Sendo assim, em vista do objetivo deste atlas, pode haver a sensação de descarte dos métodos semióticos no diagnóstico das doenças cardíacas, por isso, para harmonizar e contextualizar os ensinamentos contidos nos próximos capítulos, com a importância da semiologia cardiológica, a qual indiscutivelmente é um dos alicerces da construção diagnóstica, este atlas traz, na parte final de cada capítulo, uma breve revisão da literatura sobre a doença em discussão, enfocando também os seus aspectos semiológicos. Sendo que todos os capítulos têm um formato padronizado, iniciando pela apresentação esquemática da patologia cardíaca, seguida de sua descrição e dos exames complementares com seus respectivos laudos e desenhos esquemático-explicativos, permitindo ao leitor a interpretação dos achados e a sua correlação com a patologia em estudo.

Dito isso, esperamos que os leitores, ao fazerem uso do presente livro, passem a valorizar a história natural das doenças cardíacas, trabalhem com ela na prática clínica diária e não mais permitam a substituição do conhecimento médico de cumulado em milênios, por baterias de exames “completas”, as quais muitas vezes são usadas como chaves diagnósticas. Que este atlas leve a mensagem de valorização da formação acadêmica do médico e que o conhecimento da história natural das patologias passe a assumir o devido controle das investigações diagnósticas.

Eduardo Maffini da Rosa

CAPÍTULO 1

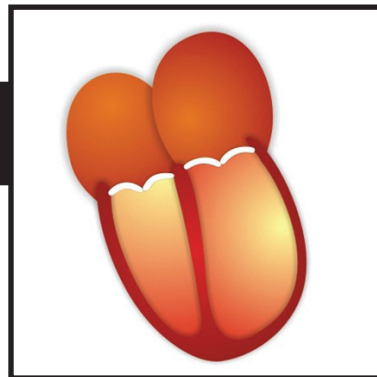
CARDIOMIOPATIA DILATADA IDIOPÁTICA

EDUARDO MAFFINI DA ROSA

MARCIO FERNANDO SPAGNÓL

GABRIELA PAVAN

MARINA MANTESSO



A miocardiopatia dilatada apresenta-se com um aumento das duas cavidades esquerdas, ou das quatro cavidades, tudo na dependência da etiologia da miocardiopatia e da associação, ou não, de hipertensão arterial pulmonar que, quando presente, acarreta aumento do ventrículo direito e do átrio direito.

CARDIOMIOPATIA DILATADA IDIOPÁTICA

Eduardo Maffini da Rosa
Marcio Fernando Spagnól
Gabriela Pavan
Marina Mantesso

DEFINIÇÃO

É uma doença de evolução crônica que leva à disfunção sistólica com consequente dilatação ventricular, acometendo, predominantemente, o ventrículo esquerdo (VE).

É definida como uma doença primária do coração e considerada idiopática quando não houver causas específicas relacionadas. No Brasil, é de extrema importância descartar a possibilidade de doença de Chagas, por meio de diagnóstico sorológico e dados epidemiológicos, visto que esta doença, causada pelo *Trypanosoma cruzi*, afeta 15% da população rural da América do Sul, estando presente também na América Central.

Estudos mostram que 20% a 33% dos pacientes com cardiomiopatia dilatada idiopática possuem casos familiares da doença, sugerindo, então, um fator genético. Contudo, sabe-se que há uma forma reversível de CMPD, que ocorre em caso de uso abusivo de bebidas alcoólicas, doença tireoidiana, gravidez, taquicardia crônica não controlada e uso de cocaína.

EPIDEMIOLOGIA

A frequência de casos assintomáticos de disfunção ventricular esquerda é alta, no entanto, pessoas com mais de 55 anos geralmente vão a óbito nos primeiros quatro anos do início dos sintomas. Na maioria dos casos, a morte decorre de taqui ou bradiarritmias ventriculares, devendo-se levar em conta o cuidado ao administrar anticoagulantes para esses pacientes, visto que a embolia sistêmica também pode ser um fator de risco.

O prognóstico da CMPD, no entanto, é melhor do que o da cardiomiopatia isquêmica que se relaciona com a fibrose miocárdica difusa, a qual acaba prejudicando a função do VE.

Em geral os homens são mais afetados do que as mulheres, e os pacientes caucasianos têm menor probabilidade de evoluir o quadro clínico da doença do que os afrodescendentes. Porém, a CMPD, na África, é considerada uma causa comum de insuficiência cardíaca. Já a cardiomiopatia periparto é mais comum na África do que na Europa e na América do Norte. Esta, por sua

vez, geralmente ocorre durante o último mês de gravidez, ou no período de seis meses após o parto, acometendo, predominantemente, mulheres com idade mais elevada.

Em sua totalidade, a incidência de CMPD é de cinco a oito casos por 1000.000 habitantes depois de 1980 e a prevalência é de 37 casos por 100.000 indivíduos.

QUADRO CLÍNICO

A CMPD pode causar sintomas arrítmicos ou embólicos e, ainda, intolerância e debilidade durante esforços físicos. Até mesmo os mínimos esforços podem produzir sintomas congestivos, devido à retenção de líquido e à diminuição da complacência ventricular. Como consequência, a fração de ejeção também diminui. Contudo os sintomas mais frequentes são edema de membros inferiores (MMII), fadiga, dispneia e ortopneia.

É de extrema importância correlacionar quadros de bradiarritmias e taquiarritmias com a CMPD, uma vez que podem surgir como manifestações iniciais da doença. Outro sinal que pode

estar relacionado à fase inicial e que se origina dos ventrículos ou átrios dilatados, muitas vezes relacionados com fibrilação atrial, são os êmbolos sistêmicos. As arritmias supraventriculares e ventriculares são, na maioria das vezes, comuns na CMPD e a ocorrência de morte súbita está relacionada à fibrilação ventricular e à taquicardia.

Lesões causadas por miocardite viral podem estar associadas a cardiomiopatias humanas, cujas causas específicas são inexplicáveis. No entanto, este assunto ainda é tema de discussão entre especialistas. O fato é que a maioria das cardiomiopatias tem como consequência a perda irreversível dos miócitos, bem como anomalias secundárias que, em alguns casos, podem representar danos reversíveis ao miocárdio.

O exame físico deve analisar a compensação circulatória sistêmica, achados extracardíacos de causas específicas para cardiomiopatia e sinais de anomalias intracardíacas.

O estado hemodinâmico de repouso é analisado segundo a detecção de pressões venosas jugulares elevadas, congestão, ortopneia, distensão hepática e ascite, refluxo hepatojugular anormal e edema periférico. Na maioria dos casos a perfusão pode ser bem avaliada,

quando a diferença entre PA sistólica e PA diastólica excede 25% da PA sistólica, levando em conta o índice cardíaco de 2,2 litros/minuto/m². São sinais de hipoperfusão: a) sinal mental vago, b) taquicardia, c) extremidades frias. No mais, se a hemodinâmica de repouso não estiver alterada, uma caminhada de seis minutos pode avaliar a reserva cardíaca funcional.

Os sinais físicos cardíacos típicos são B3 e B4 frequentemente audíveis, com B3 hiperfonética, induzindo sobrecarga de volume ventricular. No entanto, ausência de B3 e B4 não indica ausência de insuficiência cardíaca (IC). Outros sinais são sopro de insuficiência tricúspide e mitral, além de cardiomegalia.

É importante salientar que o exame cardíaco é específico para cada tipo de cardiomiopatia, sendo que na CMPD o *ictus*, de modo geral, é difuso, mas não é persistente. O *ictus* de VE aparece deslocado lateralmente e o *ictus* de VD distinto pode ser encontrado sob o apêndice xifoide e ao longo da borda esternal durante a inspiração.

DIAGNÓSTICO

Os exames consistem em ecocardiograma, exame inicial na maioria dos pacientes, com o aparecimento de câmaras car-

díacas dilatadas, redução da função sistólica e dos movimentos das paredes ventriculares.

O eletrocardiograma (ECG) apresenta achado de bloqueio de ramo esquerdo em 20%, anormalidades inespecíficas da onda T, taquicardia sinusal, evolução insatisfatória da onda R e voltagem mais elevada em V6 do que em V5, além de prolongamento inespecífico do complexo QRS. O prolongamento de intervalo P-R é comum e pode estar associado a uma piora da sobrevida. Pode ocorrer fibrilação atrial e, em geral, são encontradas anormalidades no átrio esquerdo (AE).

A radiografia de tórax também é utilizada para diagnosticar cardiomegalia, mostrando, com frequência, mais o grau de dilatação do ventrículo direito (VD) do que do VE e, em pacientes com CMPD, deve ser considerada a cineangiocoronariografia, com o objetivo de excluir anomalias coronárias ou aterosclerose.

**LAUDO**

Ritmo sinusal, FC: 70 bpm, Distúrbio de condução do QRS.

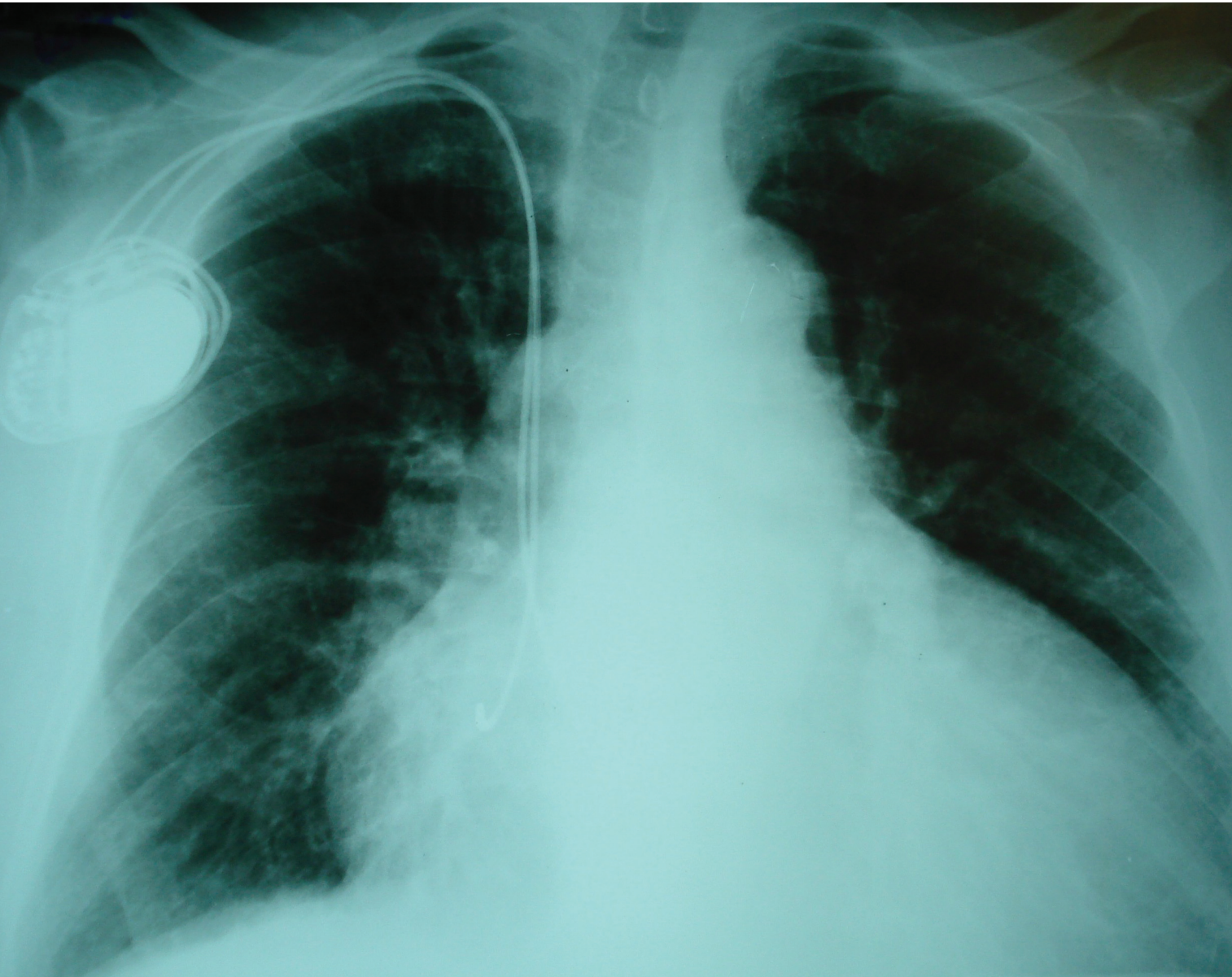


DESCRIÇÃO

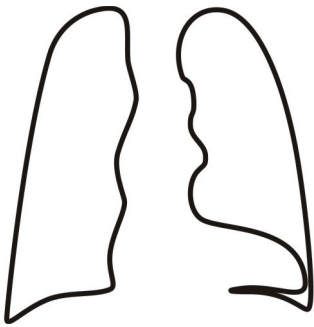
O aumento do átrio esquerdo é observado junto à onda P, que se apresenta aumentada em sua duração (> 10 ms), em especial nas derivações D2 e V1. Quando a miocardiopatia compromete o

átrio direito, a onda P fica apiculada e com amplitude superior a 1 mv. O comprometimento do ventrículo esquerdo é observado no QRS, que tem aumento de sua duração e apresenta alterações estruturais, bloqueio de ramo esquerdo, desvio de eixo

cardíaco. Secundariamente às alterações do QRS surgem alterações no seguimento ST e na onda T, como infradesnívelamento e inversões da onda T.

**LAUDO**

Aumento da área cardíaca secundário ao crescimento das quatro cavidades.

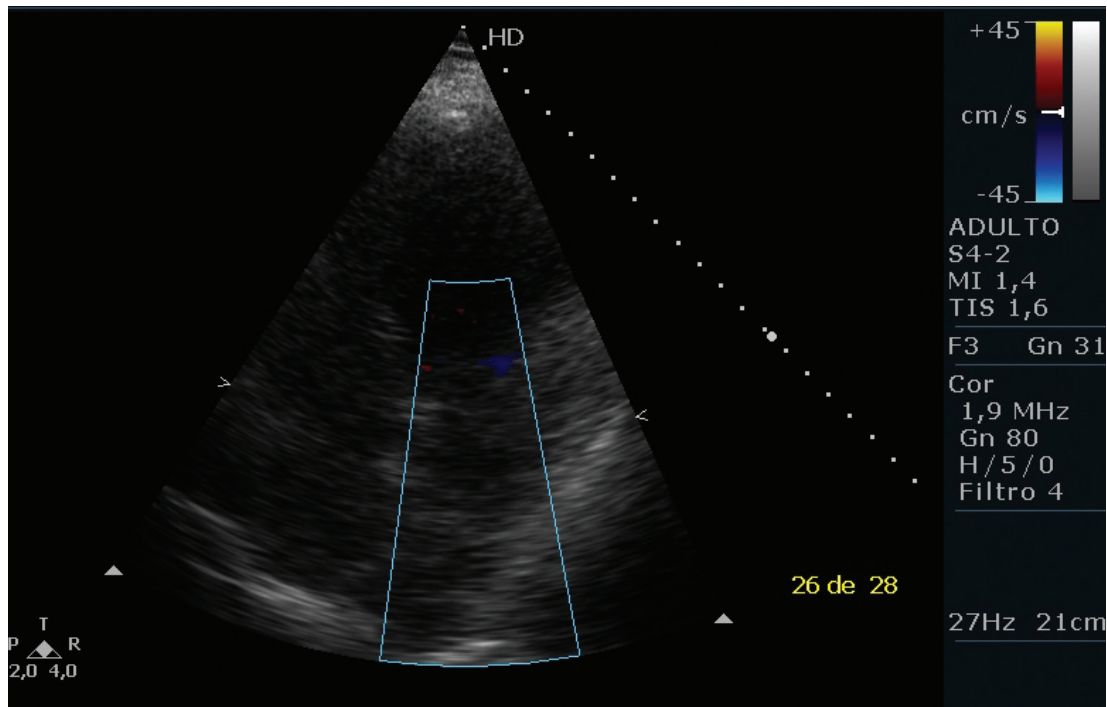


DESCRIÇÃO

O aumento do ventrículo esquerdo é observado na borda esquerda inferior da silhueta cardíaca esquerda, que se desloca em direção ao ângulo costofrênico. Pode haver aumento do átrio esquerdo, que se caracteriza por horizontalização do brônquio-fonte esquerdo. Também pode haver crescimento das cavidades diretas na dependência da etiologia da cardiopatia. O aumento do ventrículo direito apresenta-se como uma boceladura na

borda esquerda superior da silhueta cardíaca. O aumento do átrio direito apresenta-se como um abaulamento da borda direita inferior da silhueta cardíaca. O derrame pleural é visualizado na mudança de conformação do ângulo costofrênico, ou seja, ele deixa de ter uma forma angular e aguda para se tornar côncavo. A congestão pulmonar é evidenciada pela presença de pequenas linhas brancas e finas na porção inferior dos pulmões.

A congestão alveolar é identificada quando os brônquios passam a ser visualizados, o que recebe o nome de broncograma aéreo. Os vasos sanguíneos dos ápices ficam mais evidentes e passam a apresentar uma relação 1:1 com os vasos da base dos pulmões. A este achado damos o nome de inversão de fluxo. OBS.: os sinais que compõem a inversão de fluxo (derrame pleural e volume cardíaco) são alterados pelo decúbito do paciente.

**LAUDO**

Aumento das cavidades esquerdas. Disfunção diastólica do tipo relaxamento alterado. Disfunção contrátil do ventrículo esquerdo de grau leve. Insuficiência mitral leve.

DESCRIÇÃO

O aumento das cavidades é observado no início do exame, pois a cavidade do ventrículo esquerdo fica aumentada e com formato arredondado. Frequentemente associado a uma redução da capacidade de espessamento das paredes e septo ventriculares.

As medidas são feitas no modo M. Diâmetro ventricular

diastólico acima de 55mm ou diâmetro ventricular sistólico superior a 38mm são considerados aumentados. Na mesma janela (paraesternal esquerda) se observa o crescimento do átrio esquerdo. A função sistólica fica reduzida em maior ou menor grau e tem na fração de ejeção seu principal indicador. A fração de ejeção inferior

a 55% passa a ser considerada reduzida. Com a dilatação das cavidades, os folhetos das valvas atrioventriculares, que estão inseridos num anel junto às paredes do ventrículo, se afastam e isso permite o surgimento de insuficiências valvares funcionais (insuficiência mitral e tricúspide), observadas no aplicativo color.

A biópsia deve ser considerada nos seguintes casos: pacientes com cardiomiopatia crônica sem causa específica, pacientes que apresentam sintomas e têm sinais de três a seis meses. Grande parte dos pacientes que apresentam a doença tem variações no tamanho dos miócitos, fibrose e hipertrofia nuclear. A biópsia tem indicação definida para monitoramento de rejeição de transplantes e cardiotoxicidade da antraciclina.

A creatinofosfoquinase (CPK) pode estar elevada nas distrofias crônicas e na miocardite aguda. Os títulos para doença de Chagas, toxoplasmose, antiestreptolisina e virais podem apoiar um diagnóstico de miocardite.

A cintilografia com tálio não tem se mostrado útil no diagnóstico de CMPD, mas a cintilografia com gálio vem sendo usada para pesquisar inflamação miocárdica.

TRATAMENTO

O tratamento global da cardiomiopatia consiste em adotar medidas farmacológicas, com o objetivo de bloquear a ativação dos sistemas neuro-hormonais, retardar a dilatação ventricular e amenizar os sintomas. As medidas comportamentais também podem ser úteis para diminuir

o número de hospitalizações e prolongar a vida, visto que os pacientes com CMPD, no início da doença, têm aproximadamente 50% de probabilidade de recuperação.

São prescritos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) para quase todos

os pacientes, diuréticos, vasodilatadores, glicosídeos digitálicos e betabloqueadores para melhorar a função ventricular. E em casos mais graves o tratamento resume-se ao transplante cardíaco.