República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

2º. Semestre
Aparelho Cardiovascular



2012

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial doTécnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av.Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Jorge Arroz

Francisco Luis

Revisores Clínicos:

Christian Ramers

Marzio Stefanutto

Revisores Pedagógicos:

Fernanda Freistadt

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude

Fernanda Freistadt

Adelina Maiela

Maíra dos Santos

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Amós Bendera	Américo Bene	Bekezela Chade Camal
Armindo Chicava	Isaías Cipriano	Amélia Cunha
Maria da Conceição	Paulo Vasco da Gama	Victor Filimone
Danúbio Gemissene	Ernestina Gonçalves	Eduardo Henriques
Saíde Jamal	Lisandra Lanappe	Filomena Macuacua
Américo Macucha	Atanásio Magunga	Almia Mate
Arsenia Muianga	Ferrão Nhombe	Orlando Prato
Crespo Refumane	Maria Rosa	Azevedo Daniel Simango
Rezique Uaide	Elias Zita	

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currícula, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013

Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA **1**

PREFÁCIO **5**

ÍNDICE **6**

PLANO ANALÍTICO **7**

1. Anatomia e Fisiologia: Anatomia **11**

2. Anatomia e Fisiologia: Fisiologia **20**

3. Anatomia e Fisiologia: Terminologia, Fisiopatologia **28**

4. Revisão da História Clínica: Anamnese **36**

5. Revisão da História Clínica: Exame Físico **44**

6. Revisão da História Clínica: Anamnese e Exame Físico **52**

7. Meios Auxiliares de Diagnóstico: Exames Laboratoriais **63**

8. Meios Auxiliares de Diagnóstico: Exame Radiológico **72**

9. Clínica Médica: Hipertensão Arterial **76**

10. Clínica Médica: Dislipidemia **91**

11. Clínica Médica: Doença Coronária **96**

12. Clínica Médica: Insuficiência Cardíaca **105**

13. Clínica Médica: Miocardiopatias **115**

14. Clínica Médica: Pericardite **119**

15. Clínica Médica: Doença Cardíaca Reumática **125**

16. Clínica Médica: Endocardite Infecciosa **131**

17. Clínica Médica: Arteriopatia Periférica **136**

18. Clínica Médica: Doença Venosa **144**

19. Clínica Médica: Emergências Médicas Cardíacas **151**

20. Clínica Médica: Aconselhamento de Pacientes com ICC **159**

PLANO ANALÍTICO

NOME DA DISCIPLINA: Aparelho Cardiovascular

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: 2 semanas (e 2 horas de avaliação na semana seguinte)

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: 26h (semana 11), 12h (semana 12), 2 (semana 13)

NÚMERO TOTAL DE HORAS: 40 Horas

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

_____

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

_____

_____

_____

_____

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ O FINAL DA DISCIPLINA:
O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas, com atenção especial às seguintes tarefas:
    a. Efectuar uma anamnese apropriada e acordo com a queixa apresentada;
    b. Executar correctamente um exame físico relacionado com a queixa apresentada;
    c. Registar os resultados da anamnese e do exame físico, de forma exacta e concisa no processo clínico do paciente;
    d. Desenvolver um diagnóstico diferencial adequado às queixas do paciente;
    e. Identificar os meios auxiliares de diagnóstico para proceder ao diagnóstico da condição apresentada e interpretar os resultados quando apropriado (vide meios auxiliares de diagnostico);
    f. Desenvolver uma conduta terapêutica e um plano de seguimento adequado (incluindo a transferência se necessário).

2. Oferecer aconselhamento centrado no paciente, abrangendo os seguintes factores**:**
    a. Redução de risco em geral;
    b. Seguimento e prevenção primário e secundário apropriados para pacientes com doenças cardiovasculares crónicas.

3. Reconhecer ou suspeitar de emergências cardíacas e executar as intervenções médicas imediatas e referir/transferir, como apropriado:
    a. Edema agudo pulmonar;
    b. Síndrome coronário agudo;
    c. Emergência hipertensiva;
    d. Choque cardiogénico;
    e. Tamponamento cardíaco;
    f. Embolia pulmonar.

Lista de Patologias / Condições Médicas

1. Hipertensão Arterial (HTA);
2. Hipercolesterolemia e outras dislipidémias (referir/transferir);
3. Doença coronária (referir/transferir);
4. Arteriopatia Periférica (referir/transferir);
5. Insuficiência cardíaca;
6. Doença cardíaca reumática;
7. Endocardite Infecciosa (referir/transferir);
8. Pericardite (referir/transferir);
9. Miocardiopatias / Cardiomiopatias (referir/transferir);
10. Doença venosa (referir/transferir).

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

A importância do Aparelho cardiovascular: “coração e vasos sanguíneos (artérias, veias e capilares)”, no nosso corpo é muito mais ampla do que simplesmente transportar oxigénio e nutrientes para as células, músculos e órgãos. Na verdade, a circulação é um complexo sistema, que funciona ininterruptamente, e por via disso, sujeitando se a vários problemas.

As doenças do aparelho cardiovascular têm se tornado, cada vez mais importantes nos países em desenvolvimento e particularmente em Moçambique, o que se relaciona com o desenvolvimento sócio – económico e consequentemente, ao número crescente de factores de risco.

Será na base da compreensão destes fenómenos que o Técnico de Medicina, como qualquer outro trabalhador de saúde, poderá prevenir, diagnosticar e tratar diferentes patologias decorrentes deste sistema.

Data e Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	1	Anatomia e Fisiologia: - Anatomia	2	Teórica
	2	Anatomia e Fisiologia - Fisiologia	2	Teórica
	3	Anatomia e Fisiologia - Terminologia - Fisiopatologia	2	Teórica
	4	Revisão da Historia Clínica - Anamnese	2	Teórica
	5	Revisão da Historia Clínica - Exame Físico	2	Teórica
	6	*Revisão da História Clínica* *- Anamnese e Exame Físico*	*4*	*Laboratório*
	7	Meios Auxiliares de Diagnóstico - Exames Laboratoriais	2	Teórica
	8	*Meios Auxiliares de Diagnóstico* *- Exame Radiológico*	*2*	*Laboratório*
	9	Clínica Médica - Hipertensão Arterial	2	Teórica
	10	Clínica Médica: - Dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia	1	Teórica
	11	Clínica Médica: - Doença Coronária	2	Teórica
	Avaliação		**2**	
	12	Clínica Médica: - Insuficiência Cardíaca	2	Teórica
	13	Clínica Médica - Miocardiopatias	1	Teórica
	14	Clínica Médica: - Pericardite	2	Teórica
	15	Clínica Médica: - Doença Cardíaca Reumática	1	Teórica
	16	Clínica Médica - Endocardite Infecciosa	1	Teórica
	17	Clínica Médica - Arteriopatia Periférica	1	Teórica
	18	Clínica Médica - Doença Venosa	1	Teórica
	19	Clínica Médica: - Emergências Médicas Cardíacas	2	Teórica
	20	*Clínica Médica* *- Aconselhamento de Pacientes com ICC*	2	*Laboratório*
	Avaliação		**2**	
		TOTAL	**40**	**horas**

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

- Soares, J.L.. Semiologia Médica, Princípios, Métodos e Interpretação. Brasil. Ed. Lidel, 2007.
- Harrison. Medicina Interna. 17ª edição, volume II. Ed. Mcgraw Hill. P. 1379 a 1382
- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009. P.349-605

B. Livros de Referência para a Disciplina

- Harrison. Medicina Interna - 17ª Edição, Volume I e II. Ed. Mcgraw Hill.
- Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011
- MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. Maputo: 2009.
- Eddleston, M. Davidson, R., Brent A., Wilkinson R. Oxford Handbook of Tropical Medicine. 3ª. Edição Oxford University Press. 2008. Capítulo 8, P. 329 a 360
- Manual de Apontamentos de Cardiologia e Doenças Vasculares - Curso de Técnicos de Medicina , 1989
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. McPhee; Maxine A. Papadakis; CURRENT Medical Diagnosis & Treatment (CMDT), A Lange medical book, 2005
- Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010

C. Leituras para o Docente Aprofundar no Tópico

D. Leituras Adicionais para o Aluno (se necessário)

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	1
Tópico	Anatomia e Fisiologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anatomia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar as referências externas no peito respeitantes ao coração.
2. Identificar as quatro câmaras cardíacas e indicar o tamanho e as características normais de cada uma.
3. Identificar as quatro válvulas cardíacas, indicar o nome e descrever as suas funções.
4. Identificar as artérias coronárias, segundo localização e nome.
5. Descrever o aspecto de uma válvula e uma artéria coronária.
6. Identificar os ramos principais do sistema circulatório.
7. Descrever a estrutura dos vasos sanguíneos de médio e grande calibre.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Anatomia Topográfica do Coração		
4	Câmaras Cardíacas e suas Características Básicas		
5	Válvulas Cardíacas e suas Funções		
6	Circulação Coronária		
7	Divisões Básicas do Sistema Circulatório		
8	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

- Poster da anatomia do coração;
- Poster da anatomia do tórax anterior e posterior.

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referencias usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á DISCIPLINA

1.1. Apresentação do docente/s.

1.2. Apresentação dos alunos.

1.3. Introdução breve a disciplina, incluindo a importância para os Técnicos de Medicina.

1.4. Apresentação do plano temático e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios.

1.5. Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.

1.6. Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO Á AULA

2.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

2.2 Apresentação da estrutura da aula

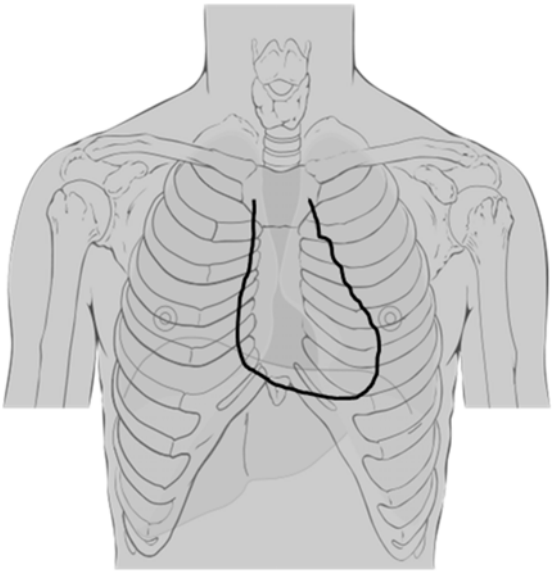
2.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 3: ANATOMIA TOPOGRÁFICA DO CORAÇÃO

3.1 Introdução

O coração localiza-se na cavidade torácica, no mediastino. Tem um volume de cerca do tamanho da mão fechada e no homem normal pesa aproximadamente 300g. Tem a forma de um cone invertido, com o seu ápice (ponta) voltado para baixo. Dois terços do seu volume estão situados à esquerda da linha sagital mediana. Esta posição, chamada de levocárdica, é a mais frequente.

Variações na posição do coração em relação ao tórax podem ocorrer raramente. A posição mesocárdica ocorre quando a maior parte do seu volume está situada na porção mediana do tórax. A posição dextrocárdica ocorre quando grande parte de sua massa localiza-se no hemitórax direito. Estes termos são utilizados com frequência na descrição das malformações congénitas.



Imagens cortesia de Patrick J. Lynch; illustrator;
C. Carl Jaffe; MD; cardiologist

Figura 1: Posição do coração.

Há três faces no coração:

- A anterior ou esternocostal, sobre a qual os pulmões direito e esquerdo se sobrepõem, deixando exposta apenas uma pequena porção;
- A face inferior, que repousa sobre o diafragma, recebendo também o nome de face diafragmática;
- E a face lateral esquerda, formada principalmente pelo ventrículo esquerdo.

Estas faces são delimitadas pelas margens cardíacas.

Anteriormente, além dos pulmões, o coração relaciona-se também com o esterno, costelas e músculos intercostais; posteriormente com a aorta descendente, esófago e veia ázigos; e lateralmente com os pulmões, hilos pulmonares, nervos frénicos e vagos.

3.2 Focos de auscultação

As referências externas do coração relacionam se também com as áreas de ausculta cardíaca no peito:

- **Aórtica** – segundo espaço intercostal direito, junto ao esterno
- **Pulmonar** – segundo espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno
- **Tricúspide** – quarto espaço intercostal esquerdo junto ao esterno
- **Mitral** – quinto espaço intercostal esquerdo na linha médioclavicular (ápice do coração ou *ictus cordis*).

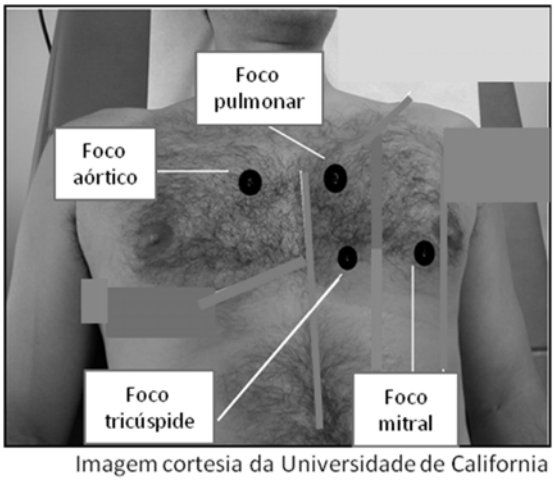


Figura 2: Focos de auscultação cardíaca.

BLOCO 4: CÂMARAS CARDÍACAS E SUAS CARACTERÍSTICAS BÁSICAS

4.1 Divisão do coração

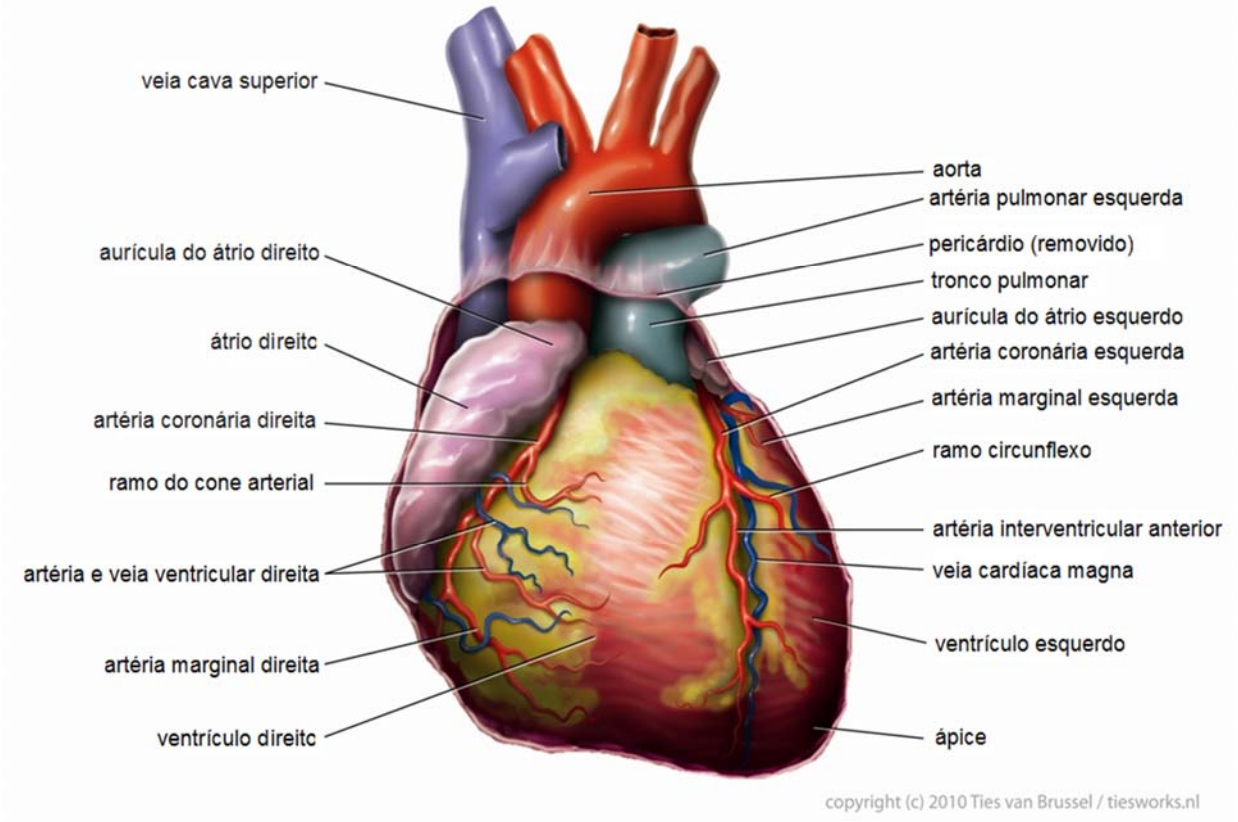
O coração é dividido em duas metades: esquerda e direita, cada uma delas subdividida em duas câmaras. As câmaras superiores, os átrios, estão separadas pelo septo interatrial; as câmaras inferiores, os ventrículos, estão separadas pelo septo interventricular. Os átrios funcionam como câmaras receptoras do sangue das várias partes do corpo e dos pulmões; os ventrículos funcionam como câmaras bombeadoras que fornecem o sangue aos pulmões para oxigenação e para os tecidos do corpo.

Os átrios e ventrículos estão unidos por um tecido conjuntivo que forma o anel átrio-ventricular. Nesta estrutura insere-se o músculo ventricular.

- Na aurícula direita drena a veia cava inferior, veia cava superior e seio coronário.
- Na aurícula esquerda drenam as veias pulmonares (com sangue oxigenado proveniente dos pulmões).
- **O ventrículo direito** apresenta uma cavidade em forma de meia-lua, delimitada por uma parede externa em forma de bolso que parece ligar-se directamente ao outro ventrículo. Recebe sangue da aurícula direita e bombeia-o para a artéria pulmonar.
- **O ventrículo esquerdo**, de secção circular, apresenta uma parede muscular de consistência maior; o septo interventricular, pela estrutura e pela espessura é parte integrante do ventrículo esquerdo. Recebe o sangue da aurícula esquerda e bombeia-o para a aorta.

- As diferentes formas dos ventrículos estão logicamente ligados a diferentes funções: O ventrículo esquerdo bombeia o sangue para o corpo a pressões altas e o ventrículo direito bombeia o sangue para os pulmões com uma pressão muito menor.

O ventrículo esquerdo é assim uma bomba de pressão, enquanto o ventrículo direito expulsa a mesma quantidade de sangue com uma pressão marcadamente inferior.



Fonte: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e8/Anatomy_Heart_Portuguese_Tiesworks.png

Figura 4: O Coração e suas estruturas

BLOCO 5: VÁLVULAS CARDÍACAS E SUAS FUNÇÕES

5.1 Válvulas cardíacas

O fluxo de sangue através do coração é controlado por uma série de válvulas. Estas válvulas fecham se durante a contracção do ventrículo de forma que o sangue não volte para trás nos átrios e passe na totalidade para as artérias.

- A válvula entre o átrio e o ventrículo direito é chamada **tricúspide (por estar formado por 3 folhas).**
- A válvula entre átrio esquerdo e ventrículo esquerdo chama-se **mitral ou bicúspide (por estar formado por 2 folhas).**

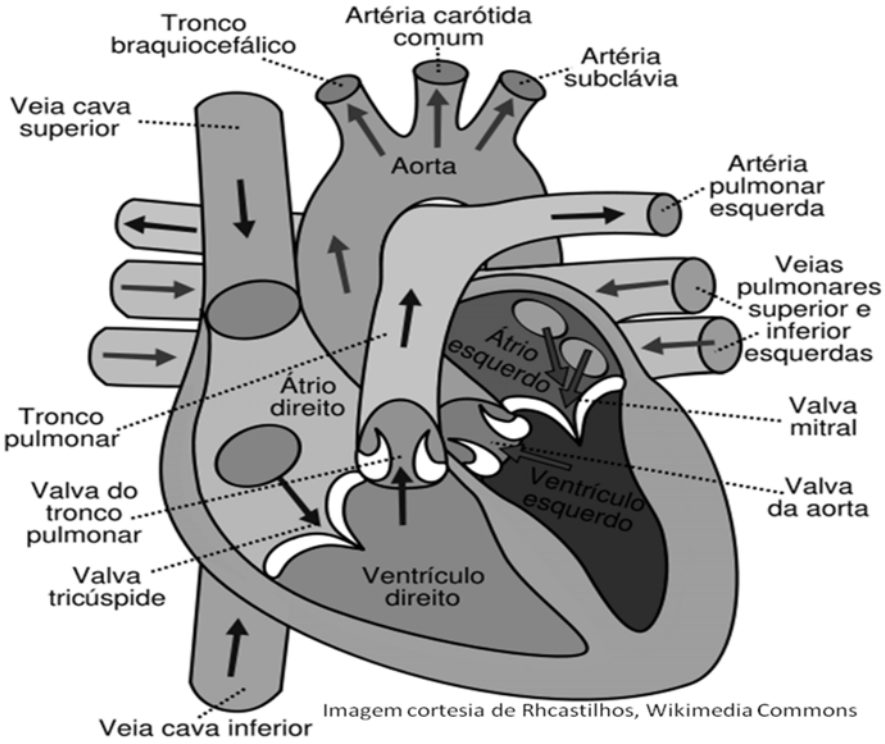


Figura 5: Aparelhos valvulares cardíacos.

As margens das válvulas atrioventriculares (AV) estão ligadas às extensões musculares do miocárdio ventricular chamadas músculos papilares, as quais em conjunto mantém as margens valvulares na posição de fecho.

As válvulas semilunares estão situadas entre os ventrículos e as grandes artérias (sendo assim chamadas pela forma de meia lua). Estas evitam o refluxo de sangue nos ventrículos durante a diástole, a fase de relaxamento do coração.

- A válvula semilunar **pulmonar** encontra se entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, vaso que transporta sangue não oxigenado aos pulmões.
- A válvula semilunar **aórtica** está situada entre ventrículo esquerdo e a aorta, vaso que transporta o sangue para a circulação sistémica.

5.2 Fluxo de sangue

Quando os ventrículos iniciam a contracção, as válvulas mitral e tricúspide se fecham em resposta ao aumento da pressão ventricular; quando a pressão ventricular é maior que a pressão arterial (do corpo e dos pulmões), as válvulas semilunares se abrem, e o sangue é bombeado na circulação pulmonar e sistémica.

BLOCO 6: A CIRCULAÇÃO CORONÁRIA

6.1 Ciclo cardíaco

Como outros órgãos, o coração tem a sua própria circulação, mas a diferença de todos os outros, a perfusão arterial é influenciada pelo ciclo cardíaco. A irrigação é feita pelas **"artérias coronárias"** que partem da aorta, imediatamente depois da válvula aórtica, e se estendem pelo pericárdio visceral originando múltiplas arteriolas que penetram no miocárdio. Os lados direito e esquerdo do coração recebem sangue oxigenado através das artérias coronárias, mas enquanto o miocárdio do ventrículo direito recebe um fluxo contínuo de sangue oxigenado, o miocárdio esquerdo recebe sangue oxigenado só durante a fase diastólica do ciclo cardíaco.

Entre as artérias coronárias existem muito poucas anastomoses, mas muitas existem entre as arteriolas de calibre inferior. Isto permite a formação de circuitos colaterais em caso de oclusão dos ramos maiores das artérias coronárias. O retorno venoso faz-se por um sistema paralelo que desagua no "seio coronário", comunicado directamente com a aurícula direita.

A actividade coordenada do coração que produz a circulação do sangue no sistema circulatório, chama se ciclo cardíaco o qual compõe se de fases: uma primeira fase de contracção (sístole) e uma segunda de relaxamento (diástole). O ciclo cardíaco completo dura menos de 0.80 segundos em média. Os átrios ficam em sístole 0.10 segundos e em diástole 0.70 segundos. Os ventrículos ficam 0.30 segundos em sístole e 0.50 segundos em diástole.

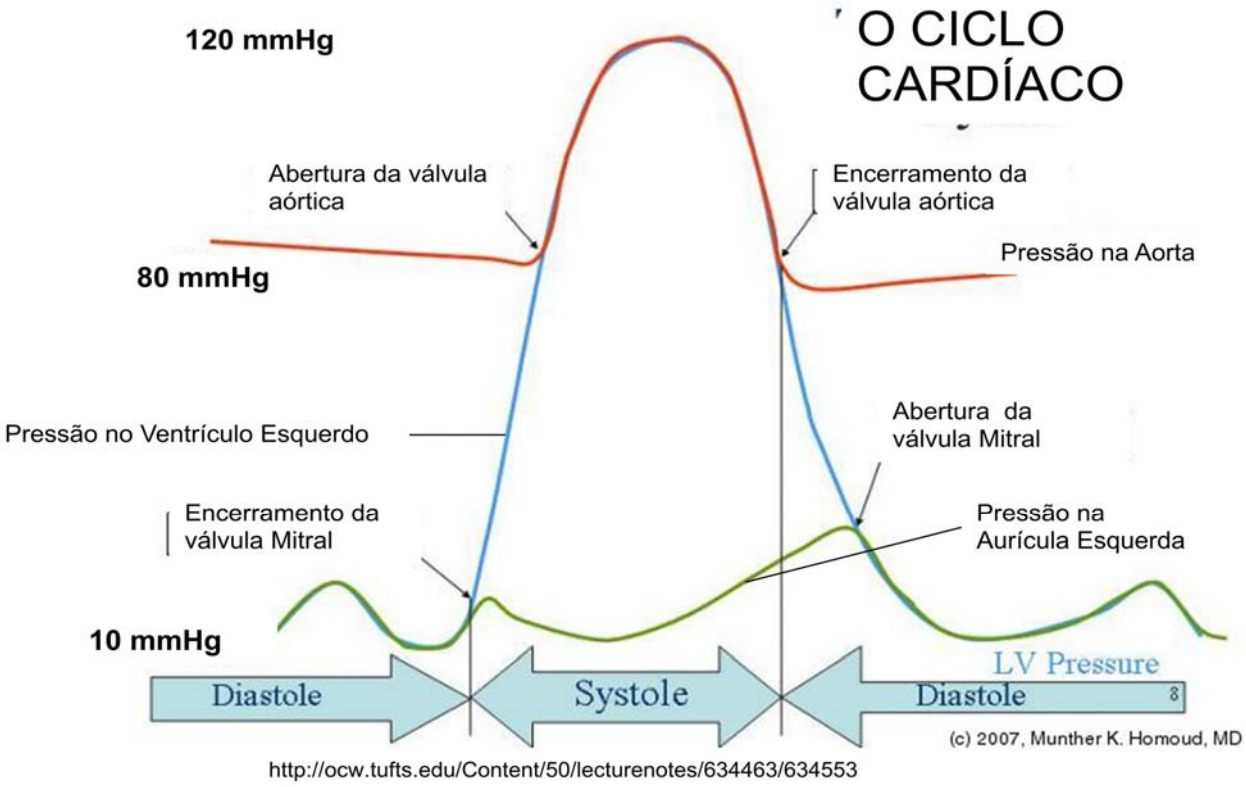


Figura 6: O ciclo cardíaco

As válvulas atrioventriculares podem, devido a certos defeitos estruturais, não se fecharem completamente, durante a sístole, originando um retorno do sangue dos ventrículos às aurículas, situação esta chamada regurgitação – definindo uma insuficiência mitral ou tricúspide, dependendo da válvula afectada. Quando esta situação acontece nas válvulas semilunares, resulta em um encerramento incompleto das válvulas e retorno do sangue aos ventrículos, durante a diástole – definindo uma insuficiência aórtica ou pulmonar.

BLOCO 7: DIVISÕES BÁSICAS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO

7.1 Sistema circulatório

O sistema circulatório, ou sistema cardiovascular, assegura a continuidade de trocas de substâncias ao nível dos diferentes órgãos do corpo humano através do movimento do sangue. Essa acção é complementada pelo sistema linfático.

As divisões do sistema circulatório são:

- Coração, uma bomba muscular consistindo de duas câmaras receptoras (átrios) e duas câmaras bombeadoras (ventrículos) e
- Dois circuitos fechados:
  - Pulmonar, levando sangue pobre em oxigénio do coração (ventrículo direito) para as superfícies respiratórias (alveolares) dos pulmões e trazendo sangue oxigenado de volta ao coração (átrio esquerdo), e
  - Circuito sistémico, levando sangue rico em oxigénio do coração (ventrículo esquerdo) para todas as partes do corpo, excepto as superfícies respiratórias dos pulmões e trazendo sangue pobre em oxigénio de volta ao coração (átrio direito).

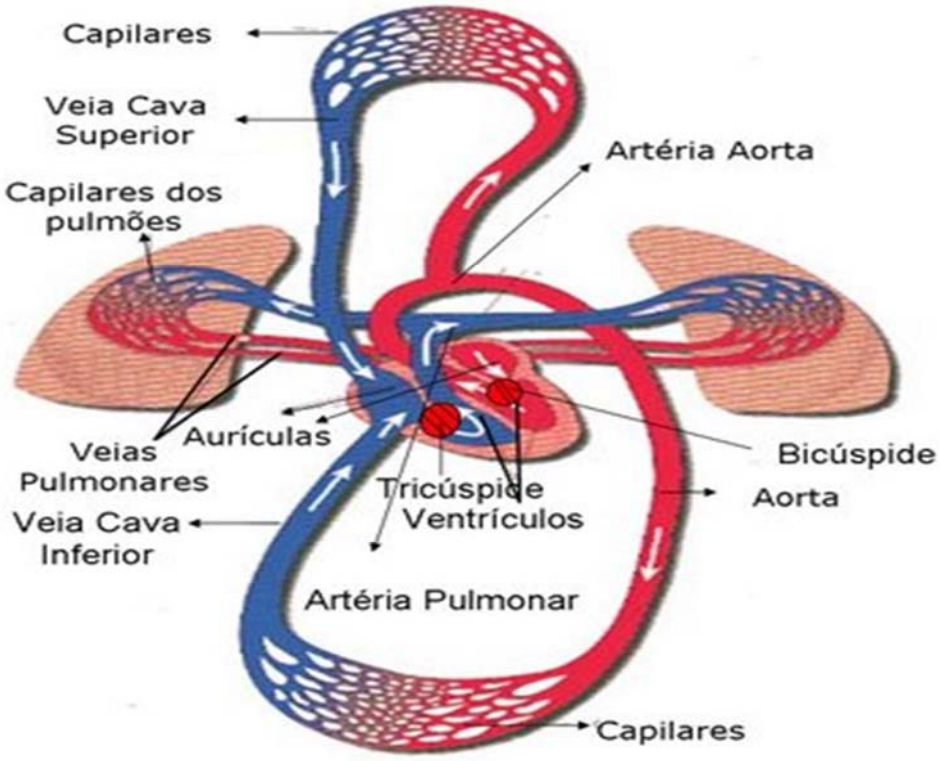


Figura 7: Circulação pulmonar e sistémica.

Quando os ventrículos se contraem, o sangue é espalhado simultaneamente para ambos circuitos. As **artérias** que recebem este sangue em altas pressões e velocidade e conduzem o sangue através do corpo, têm paredes grossas constituídas de tecido fibroso elástico e um envoltório de células musculares.

A árvore arterial termina em vasos musculares curtos e estreitos chamados **arteríolas**, nas quais o sangue entra em tubos endoteliais simples chamados **capilares**. Esses capilares macroscopicamente finos, são permeáveis ao oxigénio, dióxido de carbono, nutrientes celulares vitais, hormonios e produtos da escória, e servem como local de troca de substâncias entre a corrente sanguínea e o líquido intersticial que rodeia as células do corpo.

A partir dos capilares (vasos extremamente finos e constituídos por apenas uma camada de células), o sangue entra em pequenos vasos – **vénulas**, os quais, convergindo formam **veias**, em última analise guiando o sangue de volta ao coração.

BLOCO 8. PONTOS-CHAVE

8.1 O coração localiza-se na cavidade torácica, no mediastino cercado pelo esterno, os pulmões, aorta, esófago e diafragma.

8.2 O coração é dividido em duas metades: esquerda e direita, cada uma delas subdividida em duas câmaras. Cada uma dessas quatro câmaras tem uma função diferente, e por isso, cada é estruturada de forma diferente. O lado esquerdo do coração bombeia sangue para a circulação sistémica a uma pressão muito maior do que o lado direito que só bombeia o sangue para os pulmões.

8.3 As válvulas do coração estão localizados em locais diferentes e durante exame físico do paciente, o técnico pode usar diferentes focos de ausculta.

8.4 Os focos de auscultação cardíaca são: mitral, tricúspide, pulmonar e aórtico.

8.5 O fluxo de sangue através do coração é controlado por uma série de válvulas que abrem e fecham durante momentos diferentes do ciclo cardíaco.

8.6 A actividade coordenada do coração que produz a circulação do sangue no sistema circulatório, chama se ciclo cardíaco o qual compõe se de fases: uma primeira fase de contracção (sístole) e uma segunda de relaxamento (diástole).

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	2
Tópico	Anatomia e Fisiologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Fisiologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Descrever as diferentes fases do ciclo cardíaco.
2. Descrever a função do sistema nervoso autónomo, do sistema angiotensina e do equilíbrio de sal (sódio e água), no controlo da tensão arterial.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diferentes Fases do Ciclo Cardíaco		
3	O Sistema Eléctrico Cardíaco e Regulação Neuro-Hormonal e Química		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Jacob SW. Anatomia e fisiologia humana. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem

1.2. Apresentação da estrutura da aula

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIFERENTES FASES DO CICLO CARDÍACO

2.1. Introdução

O coração é um músculo especializado, e tal como este tem momentos de contracção e momentos de relaxamento. O funcionamento do coração ocorre de uma forma organizada com varias etapas específicas. Geralmente existem durante o ciclo cardíaco dois momentos: um de contracção e outro de relaxamento. O músculo que se contrai e descontrai é chamado o miocárdio.

- **Sístole atrial** (auricular) - corresponde ao momento de contracção das aurículas a fim de que o sangue passe para os ventrículos. É uma acção extremamente rápida (um décimo de um segundo).
- **Sístole ventricular** – corresponde ao momento de contracção dos ventrículos a fim de projectar o sangue para as artérias (pulmonar e aorta). A sístole ventricular dura 3 décimos de um segundo.
- **Diástole** – acontece imediatamente após à contracção dos ventrículos, o coração entra em descanso. Esta é a fase em que o sangue flui para o miocárdio através das artérias coronárias (circulação coronária). Tem uma duração de 4 décimos de um segundo.

A pressão arterial corresponde à pressão exercida pela passagem do sangue na parede dos vasos sanguíneos.

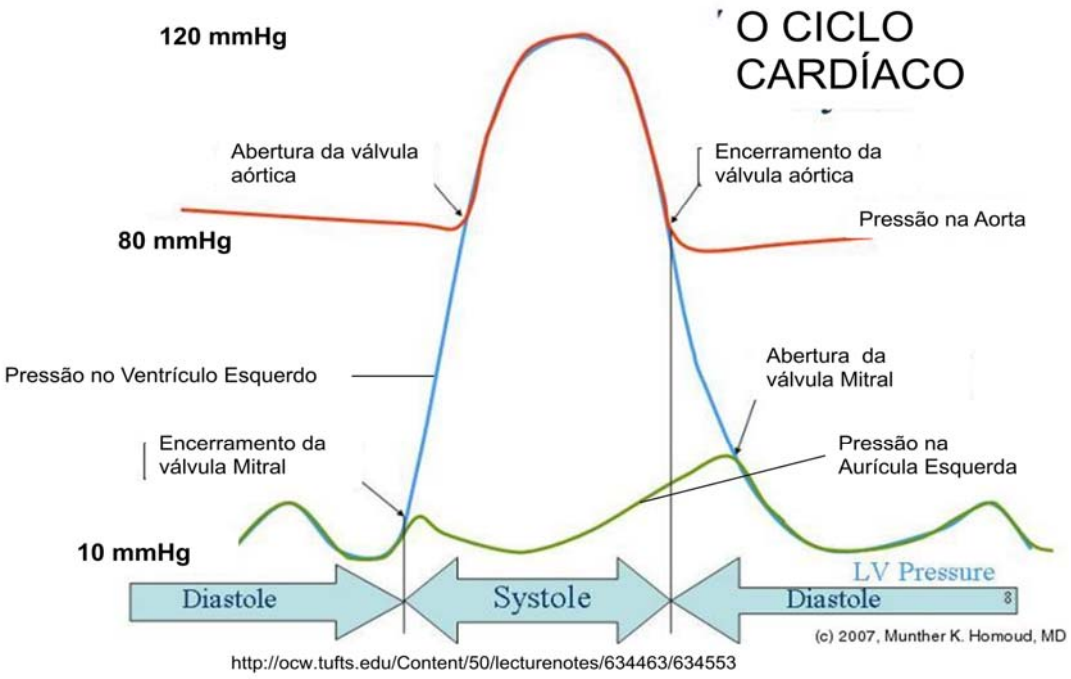


Figura 1: O cíclo cardíaco

2.2. Som/tom cardíaco

Som/tom cardíaco é o som (audível) produzido no processo de encerramento das válvulas. Geralmente S1 e S2 são sons normais e S3 e S4 são os sons mais frequentemente ouvidos em pacientes com uma doença cardíaca:

- **S1=** primeiro tom, corresponde ao início da contracção ventricular, está associado ao fecho da válvula mitral e tricúspide.
- **S2** = segundo tom, corresponde ao início da diástole ventricular; está associado ao fecho das válvulas semilunares (aórtica e pulmonar).
- **S3** = terceiro tom, ouve se imediatamente depois do 2º tom, no inicio da diástole. Está associado às vibrações produzidas pelo rápido fluxo de sangue no músculo ventricular. É normal em crianças e jovens sadios, em outros casos é sinal de alteração da função cardíaca.
- **S4** = quarto som, ouve se imediatamente antes da última fase da diástole ventricular, durante a sístole atrial. Deve ser considerado sempre patológico.

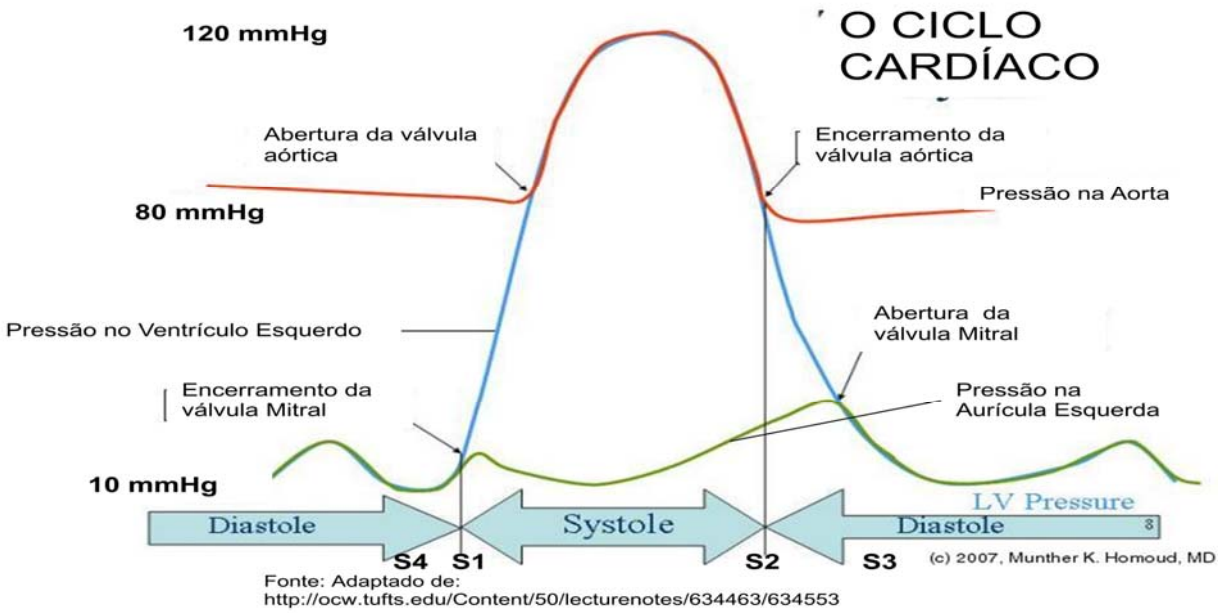


Figura 2: O ciclo cardíaco e sons cardíacos

O tempo entre S1 e S2 considera-se o "tempo de sístole" (aproximadamente 1/3 do ciclo cardíaco) e o tempo entre S2 e S1 considera-se o "tempo de diástole" (2/3 do ciclo).

Sons cardíacos básicos	Significado	Fase e eventos durante o ciclo cardíaco
1º Som (S1)	Normal	Início da sístole (contracção ventricular) Encerramento das válvulas aurículo ventriculares
2º Som (S2)	Normal	Início da diástole ventricular Encerramento das válvulas semilunares (aórtica e pulmonar)
3º Som (S3)	Normal ou patológico	Mesodiastólico Enchimento ventricular rápido
4º Som (S4)	Patológico	Telediastólico Sístole auricular

BLOCO 3: O SISTEMA ELÉCTRICO CARDÍACO E REGULAÇÃO NEURO-HORMONAL E QUÍMICA

Início do ciclo cardíaco. **As diferentes acções do ciclo são iniciadas por estímulos eléctricos do sistema autónomo de condução cardíaca.**

O marca-passo do nodo sino-auricular (NSA) dispara espontaneamente impulsos periodicamente com uma frequência coincidente como a do ciclo cardíaco (uns 80 batimentos / min), que se estendem como uma onda na água pelas aurículas provocando a sua contracção.

O impulso também passa rapidamente (por fibras neuromusculares "internodais") para o nodo aurículo-ventricular (NAV), próximo do anterior, onde se retarda o tempo suficiente para permitir a sístole completa das aurículas.

Do NAV se estende aos ventrículos pelos feixes do sistema de Purkinje, provocando a sístole ventricular.

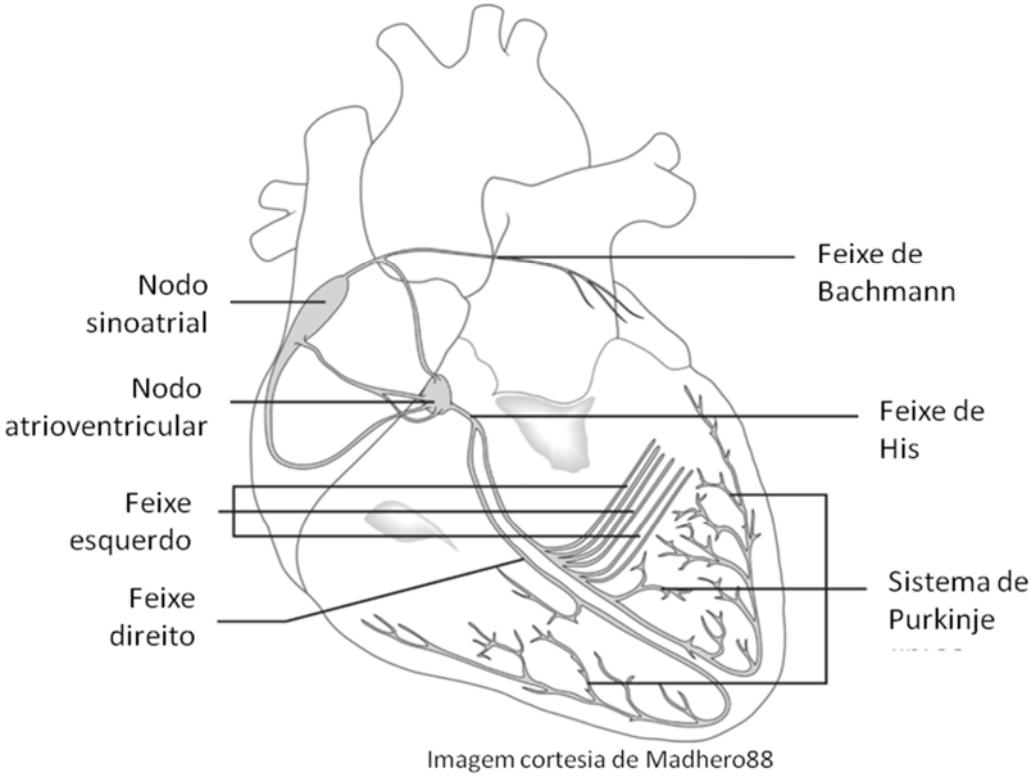


Figura 3: Sistema eléctrico cardíaco

3.1 Débito cardíaco

É o volume de sangue por minuto bombeado pelo VE à circulação sistémica e é um indicador de rendimento do coração como bomba.

Num adulto em repouso é de 5 a 6 l/min, equivalente ao volume sistólico (o volume que bombeia o VE em cada contracção: perto de 70 ml) vezes a frequência cardíaca (uns 80 bpm). O débito cardíaco é semelhante à volémia (volume de sangue que existe em todo o corpo), pelo que todo o sangue passa pelo coração aproximadamente uma vez cada minuto.

O débito é um valor muito flexível, que pode chegar a se multiplicar por 5 em máxima actividade física, ou pode-se reduzir muito nas doenças cardíacas, impedindo a mínima actividade física. Os factores que intervêm nesta variabilidade são:

- Enchimento ventricular prévio à sístole ("pré-carga"). Quanto maior é o volume de enchimento do VE, maior é a contracção que o segue (lei de Starling). A pré-carga depende do "retorno venoso" (volume de sangue que chega pelas veias cavas). A pré-carga está diminuída (e portanto, o débito também) em: sangramentos importantes, dilatação venosa (armazena-se

sangue que não retorna), imobilidade (falta o efeito da bomba muscular para ajudar ao retorno do sangue ao coração).

- Contractilidade, que é o rendimento da contracção do miocárdio. Está sujeito a factores que aumentam ou diminuem a eficácia de cada contracção.
- Resistência encontrada no sistema arterial ("pós-carga"): pressão que deve vencer o VE para abrir a válvula aórtica e ejectar o sangue na árvore arterial. Quanto mais pressão (como na "hipertensão arterial" ou na "arteriosclerose"), pior rendimento cardíaco.
- Frequência cardíaca (FC). É o regulador mais rápido e determinante do débito cardíaco.

3.2 Regulação homeostática do débito cardíaco

O débito cardíaco está sujeito a uma regulação, que mantêm um equilíbrio entre factores aceleradores e desaceleradores. Esta regulação inclui:

- Regulação Nervosa. O "centro cardiovascular do bulbo raquídeo" recebe informação das necessidades dos tecidos (por receptores arteriais de pressão, oxigénio e pH do sangue, que indicam maior ou menor necessidade de O2 nas células), dando resposta compensadora através do balanço entre:
  - Impulsos "simpáticos" mediados por adrenalina/noradrenalina (que provocam aumento da FC)
  - Impulsos "parassimpáticos" mediados por acetilcolina (que diminuem a FC).
- Regulação Hormonal. Vários hormónios supra-renais (epinefrina e norepinefrina) e tiroideos (tiroxina) são capazes de acelerar a FC, quando são secretados perante diferentes estímulos: exercício, stress, ansiedade, emoções fortes.
- Regulação Química. Níveis sanguíneos anormais de Na+, K+ e Ca++ podem provocar alterações da FC e da contractilidade cardíaca. O excesso de K+ diminui a contractilidade e a FC; o excesso de Ca++ causa efeitos quase opostos aos do K+ induzindo o coração a produzir contracções espásticas; a deficiência de Ca++ tem efeitos semelhantes aos causados pelo excesso de K+
- Outros factores:
  - Idade (a FC diminui com a idade),
  - Sexo (menor FC nas mulheres),
  - Exercício físico habitual (desportistas têm a FC baixa em repouso),
  - Temperatura corporal (a febre aumenta a FC).

3.3 Pressão sanguínea

É a pressão que o sangue exerce contra as paredes dos vasos que o contém. Embora se pode aplicar a pressão nas artérias, capilares ou veias de ambas circulações, geralmente é referida a pressão nas artérias sistémicas principais, o que se denomina "pressão arterial" (PA), que é a que tem mais significado ao clínico.

3.4 Pressão arterial

A medida da PA se realiza sistematicamente como parte do exame clínico geral de um doente. É fundamental para a avaliação de numerosos parâmetros básicos na prática clínica: estado de

hidratação, função cardíaca, função renal, consequências das infecções graves e dos sangramentos severos.

A pressão arterial é transmitida desde o coração, portanto, não é constante, mas acompanha as mudanças do ciclo cardíaco:

- *"Pressão* sistólica ou máxima" é a que se dá imediatamente depois da sístole ventricular.
- "Pressão diastólica *ou mínima"* é a que se dá durante o relaxamento dos ventrículos.

No caso da circulação sistémica, a pressão é gerada pelo VE e transmitida a todo o sistema circulatório, onde vai diminuindo progressivamente pelo efeito da "resistência vascular" (atrito do sangue contra as paredes dos vasos). De esta maneira:

- Nas artérias centrais, a PA é de uns 120 mmHg durante a sístole e de 80 mmHg durante a diástole

3.5 Factores dos que depende a PA.

- Da quantidade de sangue no sistema arterial, que por sua vez depende:
  - Da quantidade de sangue que entra no sistema arterial (débito cardíaco). Perdas maiores a 10% da volémia (sangramentos, desidratação,…) provocam quedas não compensadas da PA.
  - Da quantidade de sangue que o sistema capilar e venoso é capaz de armazenar (capacitância). Em casos de grandes dilatações venosas (como a que se produz durante algumas técnicas anestésicas), o sangue acumula-se do lado venoso e está menos disponível no arterial podendo cair a PA.
- Resistência vascular, que depende da contractilidade e elasticidade das paredes vasculares, que pode provocar:
  - Diminuição do seu calibre ("vasoconstrição") que aumenta a resistência e por tanto, a PA (como em situações de alerta e stress, com actividade simpática aumentada), ou
  - Aumento do seu calibre ("vasodilatação"), que diminui a resistência e a PA (como pela acção de certos medicamentos, utilizados para baixar a PA, quando está alta patologicamente).

3.6 Factores que regulam a PA.

A PA é a responsável de manter um fluxo sanguíneo com pressão suficiente nos tecidos ("perfusão tissular") que permita o intercâmbio molecular entre sangue e células.

Uma perfusão adequada a cada momento é conseguida mediante um complicado sistema de regulação homeostática (vários mecanismos de retro-alimentação negativa), no qual intervêm a FC, o volume sistólico, a volémia e as resistências vasculares periféricas. Esta regulação inclui:

- *Regulação Nervosa*. O "centro cardiovascular do bulbo raquídeo" têm núcleos cardioestimuladores, cardioinibidores, vasodilatadores e vasoconstrictores, que estão em equilíbrio e respondem perante qualquer mudança do equilíbrio, com um estímulo contrário compensador.

  Este centro recebe informação dos receptores arteriais de pressão ou baro-receptores ("carotídeos e aórticos") e dos receptores de concentração de gases e pH ou quimioreceptores. A partir desta informação, o centro enviará:

  - Impulsos "simpáticos" mediados por adrenalina, que provocam aumento da PA, por estímulo da contracção arterial e aumento do débito cardíaco; ou

- Impulsos “parassimpáticos” mediados por acetilcolina, que provocam a queda da PA, por inibição da contracção arterial e diminuição do débito cardíaco.

- *Regulação Hormonal*. Inclui vários sistemas que respondem às quedas da PA:
  - Sistema renina-angiotensina-aldosterona (do rim), que aumenta a PA mediante vasoconstrição e diminuição da urina.

    As células justaglomerulares (dos rins), quando o organismo está sob condições de hipotensão (devido a uma hipovolemia), passam a libertar uma enzima denominada **Renina** na corrente sanguínea.

    No sangue, a renina age sobre uma proteína chamada Angiotensinogênio liberando a **Angiotensina I**. Ao passar pelos vasos pulmonares, a angiotensina I sofre acção da **Enzima Conversora de Angiotensina** (comummente chamada ECA) ou Convertase, transformando-se em **Angiotensina II (um potente vasoconstritor)**. A angiotensina II estimulará rapidamente a vasoconstrição em muitas áreas do corpo com consequente elevação da pressão arterial. Além disso a angiotensina II estimula a reabsorção de Sódio e água pelos rins aumentando assim a volémia, e, consequentemente elevando a pressão arterial. Simultaneamente, a angiotensina II, também estimula a liberação do hormônio **aldosterona,** pelas glândulas supra-renais, que estimula mais ainda a absorção de sódio e água, aumentando ainda mais a volémia e a pressão arterial.

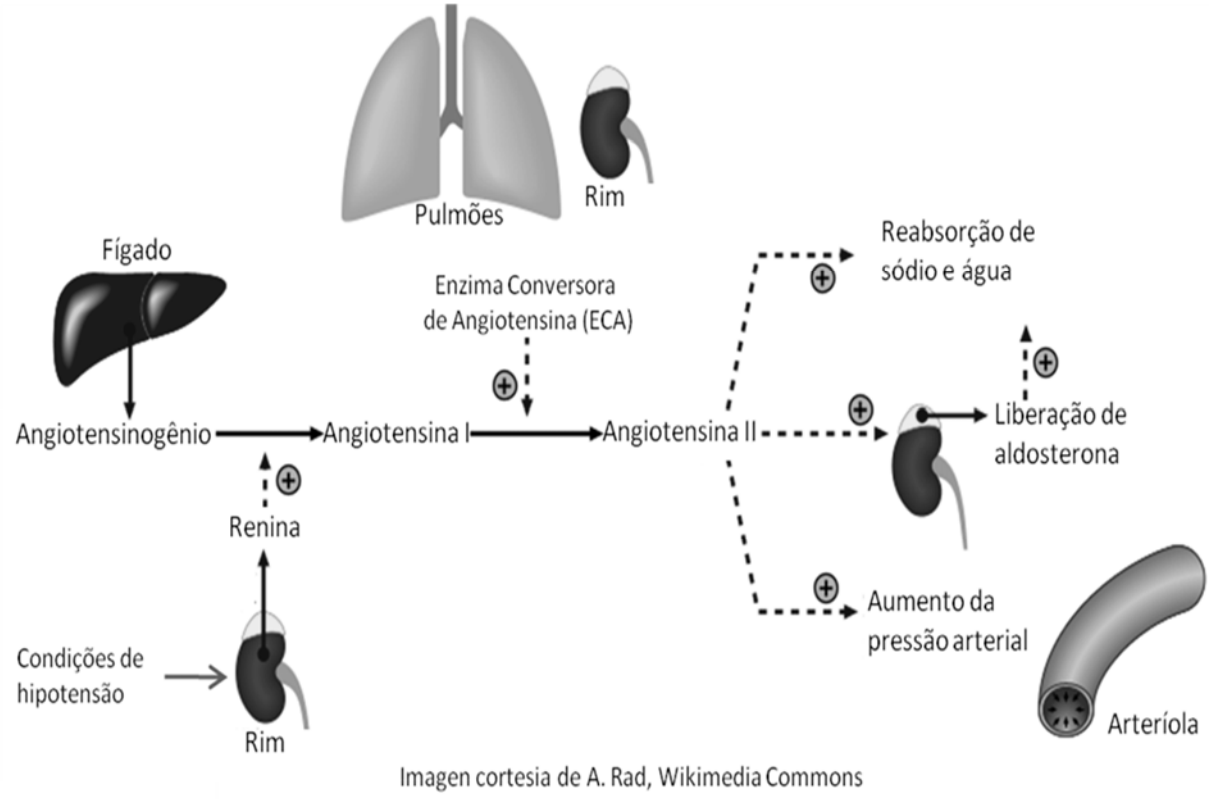


Figura 4. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona.

  - Adrenalina e noradrenalina (das supra-renais), que aumenta a PA mediante vasoconstrição selectiva (tecidos menos prioritários) e aumento da FC.
  - Hormônio anti-diurético (ADH da hipófise), que aumenta a PA, diminuindo a produção de urina.

- *Outros factores*:

- Agentes químicos vasodilatadores ou vasoconstritores locais, produzidos pelos próprios endotélios em resposta a necessidades locais.
- Idade (a PA aumenta com a idade, por aumento das resistências periféricas).
- Físicos (o calor provoca vasodilatação periférica e queda da PA)

BLOCO 4. PONTOS-CHAVE

4.1 O coração é um músculo especializado, e tal como este tem momentos de contracção e momentos de relaxamento organizados em etapas específicas chamadas 'sístole' e 'diástole'.

4.2 O S1 corresponde ao início da contracção ventricular e está associado ao encerramento das válvulas mitral e tricúspide. O S2 corresponde ao início da diástole ventricular e está associado ao encerramento das válvulas semilunares; o S3 houve-se depois do S2 e está associado ao enchimento ventricular rápido; o S4 antecede imediatamente o S1, e é sempre patológico.

4.3 O ciclo cardíaco tem automaticidade própria através do sistema eléctrico do coração, e sofre alterações devido a acção reguladora do sistema nervoso (simpático e parassimpático), acção reguladora hormonal, química e ainda outros factores.

4.4 A pressão arterial é a pressão que o sangue exerce contra as paredes dos vasos que o contém, referida geralmente como a pressão nas artérias sistémicas principais.

4.5 A pressão arterial depende do débito cardíaco e da resistência vascular, possuindo uma regulação nervosa (simpático e parassimpático), regulação hormonal (Sistema renina-angiotensina-aldosterona, adrenalina e noradrenalina, hormônio anti-diurético) e regulação por outros factores (agentes químicos, físicos e a idade).

4.6 O Sistema renina-angiotensina-aldosterona, é um sistema activado devido a redução da pressão arterial (exemplo: hemorragia, diarreia, entre outros), que resulta em vasoconstrição e retenção de sódio e água, com consequente aumento da volémia e da pressão sanguínea.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	3
Tópico	Anatomia e Fisiologia	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Terminologia Fisiopatologia	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir os seguintes termos:
   a. Dispneia;
   b. Dispneia de esforço;
   c. Ortopneia;
   d. Dispneia paroxistica nocturna;
   e. Palpitações;
   f. Cianose (central e periférico);
   g. Síncope;
   h. Sopro;
   i. Frémito;
   j. Isquemia;
   k. Angina;
   l. Enfarte;
   m. Arritmia.
2. Explicar a fisiopatologia e classificação da:
   a. Cianose central e periférica
   b. Sopros e frémitos
   c. Aterosclerose
3. Descrever os diferentes factores de risco para lesões cardiovasculares

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Terminologias e Definições		
3	Fisiopatologia e Classificação da Cianose e Sopros		
4	Factores de Risco para Lesões Cardiovasculares		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Boon NA, Colledge NR, Walker BR, Hunter J. Davidson princípios e prática de medicina (Davidon's principles and practice of medicine). 21 Edição. Churchill Livingstone; 2006.
- Ducla Soares JJ. Semiologia Medica – Princípios, métodos e interpretação. São Paulo: LIDEL Edicoes; 2007.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume I e II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Elementos de diagnóstico diferencial e clínica para o nível básico e médio.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. TERMINOLOGIAS E DEFINIÇÕES

Introdução

A utilização dos termos médicos correctos é essencial para uma boa anamnese, um bom diagnóstico clínico, e uma boa comunicação entre os clínicos. Estes termos têm significados muito específicos e invocam grupos de diagnóstico diferencial específico quando são utilizados no contexto clínico. É essencial que o técnico de medicina conheça os termos e saiba usá-los correctamente.

Dispneia é a dificuldade para respirar percebida pelo paciente e referida como “fome de ar” ou “falta de ar”.

Dispneia de esforço: É o nome dado ao surgimento ou agravamento da dispneia por actividades físicas. Normalmente isso refere-se à actividade física moderada, como caminhar, mas em casos graves pode ocorrer com actividades mínimas como escovar o cabelo. É importante salientar no entanto, que a respiração com esforço ou difícil que ocorre em indivíduos saudáveis durante a prática de exercícios não é considerada dispneia, pois é esperada para o grau de esforço requerido.

Ortopneia: É a dificuldade para respirar com o corpo em posição horizontal (decúbito). Isto é, respira melhor sentado ou de pé e não consegue ficar deitado.

Dispneia paroxística nocturna: É a dificuldade súbita em respirar na posição de decúbito, durante a noite, que faz com que o paciente assuma uma posição sentada ou de pé para obter alívio. É frequente durante esta dispneia haver um broncoespasmo, caracterizado pelo aparecimento de sibilos, condição chamada de *asma cardíaca.*

Palpitações: É a percepção dos batimentos cardíacos, geralmente com desconforto e sensação de que estes batimentos são irregulares. Normalmente o paciente se queixa que o coração está acelerado, que sente os batimentos na garganta, ou ainda, que o coração vai sair pela boca.

Arritmia cardíaca: É o nome genérico de diversas perturbações que alteram a frequência e/ou o ritmo dos batimentos cardíacos**.** A frequência cardíaca normal varia de 60 a 100 batimentos por minuto.

Bradicardia: Ocorre quando o coração bate menos de 60 vezes por minuto. Em algumas pessoas, pode ser um achado normal, como em atletas.

Taquicardia: Ocorre quando o coração bate mais de 100 vezes por minuto. Ocorre normalmente durante actividade física, stress emocional.

Cianose: É a coloração azulada da pele e/ou mucosas que resulta da deficiente oxigenação do sangue.

Cianose central: A coloração azulada está evidenciada na muscosa oral, labial ou lingua

Cianose periférica: A coloração azulada está evidenciada nas extremidades (dedos dos pés e mãos, leito ungueal)

Síncope: É a perda transitória da consciência que se deve a uma perfusão cerebral inadequada. Também é chamada de desmaio.

Sopro cardíaco: É um ruído produzido pela passagem do fluxo de sangue através das estruturas do coração, especialmente através das válvulas cardíacas

Frémito: É a vibração que se pode sentir na área cardíaca, sobre o tórax. Está associado aos sopros cardíacos.

Isquemia: É o deficiente suprimento (fornecimento) sanguíneo para um tecido orgânico**.**

Angina de peito (pectoris): É o desconforto ou dor torácica relacionada a um deficiente suprimento sanguíneo no músculo cardíaco. Está, geralmente, relacionado a doenças das artérias coronárias.

Enfarte do Miocárdio: É uma lesão no músculo cardíaco causada por isquemia (falta de suprimento sanguíneo coronário). Esta, tal como a angina, está relacionado com doenças das artérias coronárias.

BLOCO 3: FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DA CIANOSE E SOPROS

3.1 Cianose

Refere-se a uma coloração azulada da pele e/ou das mucosas que resulta da falta de oxigénio no sangue. Isso ocorre porque a hemoglobina, componente principal dos glóbulos vermelhos (eritrócitos), que transporta oxigénio aos tecidos, tem uma cor vermelha brilhante quando está totalmente oxigenado e uma cor azul ou roxa quando está desoxigenado (reduzida). Portanto, é a quantidade absoluta, em vez de relativa, de hemoglobina reduzida que importa na produção de cianose. Em geral, a cianose torna-se aparente quando a concentração de hemoglobina reduzida ultrapassa 40 g/l (4 g/dl) no sangue capilar.

Costuma ser mais acentuada nos lábios, nos leitos ungueais (parte a baixo das unhas dos pés e das mãos), nas orelhas e proeminências malares. A cianose, em especial de início recente, é detectada mais comummente por um familiar, que pelo próprio doente.

3.2 A cianose pode ser subdividida nos tipos central e periférico:

- **Cianose central:** Ocorre como resultado de hipoxemia arterial (baixa concentração de oxigénio no sangue) ou devido a presença de um derivado anormal de hemoglobina. Neste caso as mucosas e a pele são acometidas. Ocorre nas seguintes situações:
  - Diminuição da tensão do oxigénio no ar inspirado, por exemplo: cianose observada nas grandes altitudes;
  - Função pulmonar comprometida: por hipoventilação pulmonar, em que o ar atmosférico não chega em quantidade suficiente para que se faça a hematose, seja por obstrução da superfície respiratória pulmonar, seja por diminuição da expansibilidade toracopulmonar, seja ainda por aumento exagerado da frequência respiratória; por relações não balanceadas entre ventilação e perfusão pulmonar, com perfusão de alvéolos hipoventilados.
  - Curto-circuito (shunt) venoarterial, como se observa em algumas cardiopatias congénitas (p. ex: tetralogia de Fallot e outras)
  - Anomalias da hemoglobina – metemoglobinémia (hemoglobina com ferro no estado Fe^{3+} com forte afinidade pelo oxigénio, dificultando sua libertação aos tecidos), sulfemoglobinémia (incorporação do enxofre à hemoglobina), carboxiemoglobinémia (monóxido de carbono ligado a hemoglobina).
- **Cianose periférica:** deve-se a um fluxo sanguíneo mais lento e a uma extração anormalmente elevada de oxigénio a partir do sangue arterial com saturação normal. Resulta da vasoconstrição e diminuição do fluxo de sangue periférico, como ocorre na exposição ao frio. Neste caso as mucosas podem estar normais, mas com afectação das extremidades (leito ungueal, dedos e pés). Ocorre nas seguintes situações:
  - Débito cardíaco diminuído
  - Exposição ao frio
  - Redistribuição do fluxo sanguíneo a partir das extremidades
  - Obstrução arterial

- Obstrução venosa

3.3 Sopro cardíaco

É um ruído produzido pela passagem do fluxo de sangue através das estruturas do coração, especialmente através das válvulas cardíacas. O fluxo sanguíneo geralmente é laminar, porém, por certas situações pode-se tornar fluxo turbulento, originando os sopros.

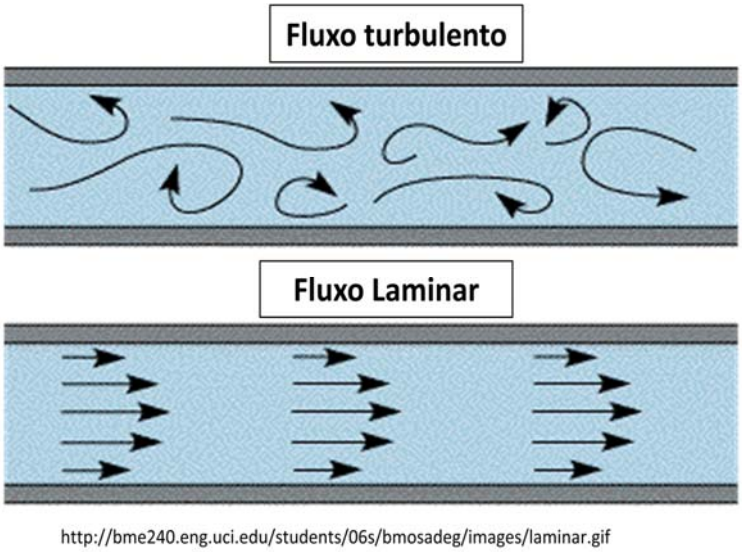


Figura 1: Fluxo laminar e fluxo turbulento

Os sopros podem ser devidos a:

- Aumento da velocidade da corrente sanguínea. Exemplo: após exercício físico, anemia, febre e hipertiroidismo
- Diminuição da viscosidade do sangue. Exemplo: anemia
- Passagem do sangue através de uma zona estreita. Exemplo: defeitos valvulares (estenose e insuficiência), comunicação interventricular, persistência do canal arterial
- Passagem do sangue para uma zona dilatada. Exemplo: aneurismas

Ele pode ser funcional ou fisiológico (sopro inocente), ou patológico em decorrência de defeitos no coração.

Cerca de 40 - 50% das crianças saudáveis apresentam sopros inocentes sem nenhuma outra alteração e com desenvolvimento físico absolutamente normal.

3.4 Classificação dos Sopros Cardíacos

Os sopros cardíacos podem ser classificados como sistólicos, diastólicos ou contínuos. Podem ainda ser classificados pela sua intensidade em uma escala de 1 a 6.

- O grau 1 é fraco e apreciado pela ausculta cuidadosa;
- O grau 2 prontamente audível;
- O grau 3, moderadamente alto;
- O grau 4 é semelhante ao grau 3, diferindo apenas pela presença de frémito (vibração) palpável;
- O grau 5 é alto e audível com o estetoscópio apenas colocado parcialmente sobre o tórax
- O grau 6 é suficientemente alto para ser audível sem o estetoscópio sobre o tórax.

Portanto, a presença de frémito cardíaco, coloca o sopro a partir do grau 4.

- O **sopro sistólico** indica, geralmente, que a válvula cardíaca em questão está insuficiente (p. ex a válvula mitral) ou quando a válvula é muito estreito (p. ex estenose aórtica). Esses sopros ocorrem durante a contracção ventricular (sístole) que permite o refluxo sanguíneo – insuficiência mitral ou tricúspide, ou estenose aórtica ou pulmonar.
- O **sopro diastólico** é um tipo de sopro cardíaco que ocorre durante o relaxamento ventricular (diástole). Ele ocorre devido ao refluxo de sangue das válvulas semilunares, aórtica e pulmonar, para os ventrículos esquerdo e direito, respectivamente; ou as válvulas tricúspide ou mitral não se abrem completamente – situações de insuficiência aórtica ou pulmonar e, estenose mitral ou tricúspide.
- Os **sopros contínuos** não estão restritos a uma ou outra fase do ciclo cardíaco, eles começam na sístole e continuam por toda a diástole, ou parte dela.

BLOCO 4: FACTORES DE RISCO PARA LESÕES CARDIOVASCULARES

4.1 Introdução a Factores de Risco

Factores de risco são condições que predispõem uma pessoa a um maior risco de desenvolver doenças.

Existem dois tipos de factores de risco cardiovascular, nomeadamente:

4.1.1 Factores de risco modificáveis:

É um conjunto de factores individuais sobre os quais se pode influir e modificar. Alguns deles são hábitos do indivíduo e alguns são aspectos que o clínico pode tratar com medicamentos. Entre os principais factores individuais de risco cardiovascular, encontram-se:

- Tabagismo
- Sedentarismo
- Stress
- Obesidade e excesso de peso
- Hipertensão arterial
- Colesterol elevado
- Síndrome metabólica

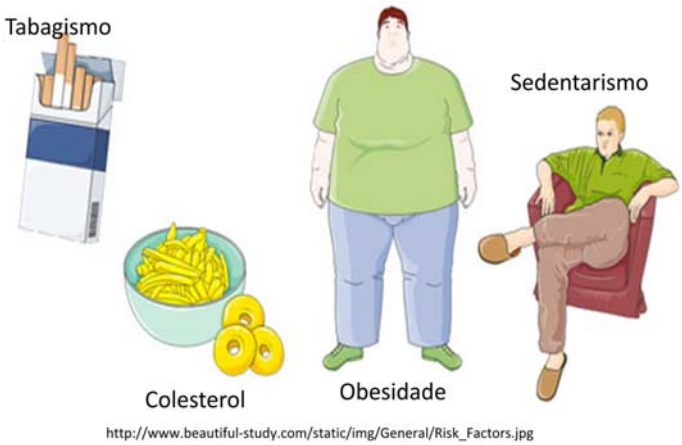


Figura 2: Alguns factores de risco modificáveis

4.1.2 Factores de risco não-modificáveis:

É um conjunto de factores não-modificáveis, que também pode contribuir significativamente para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Entre os factores não-modificáveis, encontram-se:

- Idade avançada
- Género masculino
- História familiar

A combinação de parte destes factores de risco tem um efeito exponencial sobre o risco cardiovascular.

4.2 Aterosclerose

A longo prazo, a acção dos factores de risco cardiovasculares pode resultar em aterosclerose – um processo de transformações patológicas na parte interior dos vasos sanguíneos que diminui drasticamente o seu diâmetro interno e pode eventualmente levar a um bloqueio completo do fluxo sanguíneo para o órgão afectado - isquemia (p.ex. Enfarte do miocárdio, angina pectoris, entre outras).

A aterosclerose pode afectar quaisquer artérias em diferentes partes do corpo (seja no coração, cérebro, rins ou pernas, e mesmo nas válvulas cardíacas), sendo as manifestações clinicas relacionadas com a localização da lesão e a vulnerabilidade do órgão suprido e podendo assumir consequências mais severas quando ocorre no coração, nas artérias coronárias. Note que há diferença entre aterosclerose e arteriosclerose: a primeira diz respeito ao processo de desenvolvimento da placa, independentemente da sua localização, enquanto a última refere-se a este mesmo processo apenas nas artérias.

À medida que a artéria coronária é estreitada pela aterosclerose, vê-se reduzida a sua capacidade de ministrar o oxigénio necessário ao coração, sendo que em alguns casos, os vasos podem ficar totalmente obstruídos. A obstrução dos vasos pode desenvolver-se de forma demasiado rápida causado por uma ruptura da placa ou por um coágulo sanguíneo ou trombose. Quando esta ocorre, o abastecimento de oxigénio é interrompido e o músculo cardíaco em redor desta oclusão morre (Enfarte Agudo do Miocárdio).

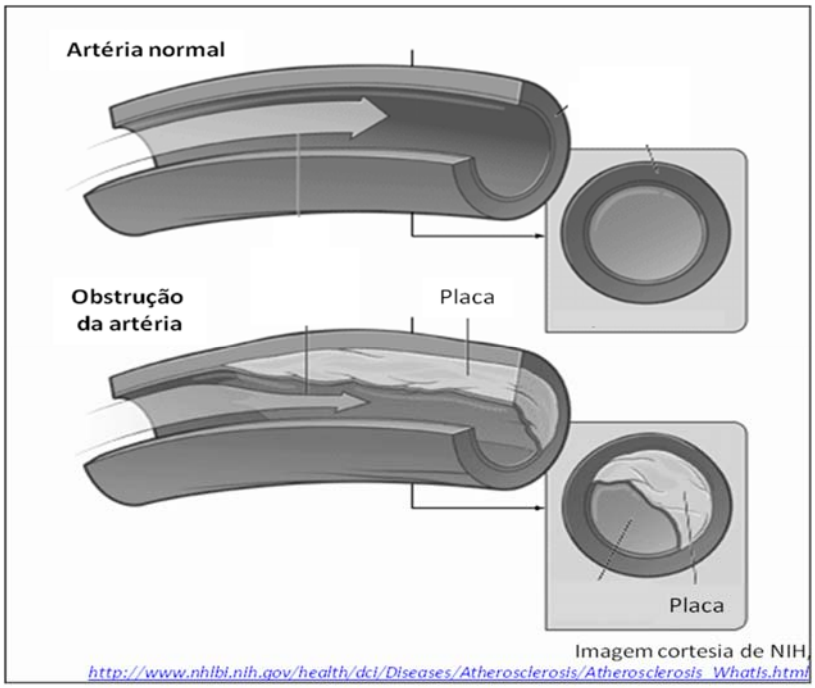


Figura 3: Aterosclerose.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 O uso de termos médicos de forma correcta é muito importante porque cada um deles refere-se a uma lista específica de condições. É de igual modo importante que o técnico de medicina entenda e utilize os termos na documentação e discussão dos pacientes com outros clínicos.

5.2 A cianose – é a coloração azulada da pele e/ou mucosas devido a um aumento da hemoglobina reduzida acima de 4 g/dl. Pode ser central com redução da saturação de oxigénio e manifestando-se ao nível das mucosas e pele, ou periférica, devido a redução do fluxo sanguíneo e aumento da extracção de oxigénio do sangue arterial poupando a mucosa oral.

5.3 O sopro cardíaco é devido a um fluxo turbulento do sangue nas câmaras e válvulas, e dependendo do momento do sopro, pode traduzir uma insuficiência ou estenose valvular. A presença de frémito palpável no precórdio, traduz um sopro de grau 4 em diante.

5.4 Existem factores de risco modificáveis e não modificáveis para as doenças cardiovasculares, sendo muito importante actuar nos factores de risco modificáveis para a sua prevenção.

5.5 Os factores de risco podem levar ao desenvolvimento de aterosclerose e consequente limitação do fluxo sanguíneo para os órgãos, resultando em isquemia.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	4
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Anamnese	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar os componentes de uma anamnese orientada para os sintomas cardiovasculares.
2. Enumerar queixas que normalmente são associadas a uma condição cardiovascular.
3. Enumerar as questões a cobrir para colher uma detalhada história do paciente, incluindo:
   a. Queixa principal;
   b. Cronologia, localização, radiação, tipo e severidade da queixa;
   c. Duração, frequência e periodicidade, factores agravantes e atenuantes;
   d. Manifestações associadas;
   e. Antecedentes familiares;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anamnese Cardiovascular: Identificação, Queixa Actual e História da Doença Actual		
3	Anamnese Cardiovascular: História Patológica Pregressa e Familiar, História Pessoal e Social		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ducla Soares JJ. Semiologia Medica – Princípios, métodos e interpretação. São Paulo: LIDEL Edicoes; 2007.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. McPhee; Maxine A. Papadakis; CURRENT Medical Diagnosis & Treatment (CMDT), A Lange medical book, 2005
- Harrison. Medicina Interna - 17ª Edição. Ed. Mcgraw Hill.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ANAMNESE CARDIOVASCULAR: IDENTIFICAÇÃO, QUEIXA ACTUAL E HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL

A anamnese cardiovascular apresenta particularidades importantes para o diagnóstico de patologias cardiovasculares.

2.1. Identificação:

Na identificação do paciente é importante colher os seguintes dados:

- Idade: certas idades têm relação com determinadas patologias cardiovasculares. Por exemplo, em recém-nascidos, as patologias cardiovasculares congénitas podem estar presentes (tetralogia de Fallot, dextrocárdia, persistência do canal arterial, entre outras). Os pacientes com a faixa ataria entre os 5 e 15 anos, podem sofrer de cardiopatia reumática com posterior evolução para insuficiência cardíaca; já na idade adulta e idosos, a hipertensão arterial pode ser uma patologia predominante de forma isolada ou com subsequente descompensação para insuficiência cardíaca.
- Sexo: as lesões da válvula mitral, principalmente a estenose e o prolapso, ocorrem mais em mulheres jovens, enquanto que a aterosclerose da artéria coronária predomina mais no sexo masculino até por volta dos 45 anos.
- Raça: a raça negra pode apresentar a anemia das células falciformes, que pode levar a uma descompensação cardíaca.
- Profissão e local de trabalho - a utilização frequente de aparelhos que produzem vibrações intensas (perfuradoras, etc.) podem estar associadas á algumas patologias cardiovasculares (p. ex. Aneurismas), enquanto profissões com alto nível de stress podem constituir factores de risco para hipertensão arterial e cardiopatia isquémica.

2.2. Queixa actual e história da doença actual

As doenças do coração manifestam-se por vários sintomas e sinais, alguns originados no próprio coração, outros em diferentes órgãos nos quais repercutem com mais intensidade as alterações do funcionamento cardíaco. Neste bloco, serão abordadas queixas mais comuns em doentes do fórum cardíaco a saber:

- Precordialgia (dor torácica)
- Dispneia
- Palpitação
- Cianose
- Síncope ou pré Sincope
- Edema

2.2.1 Dor no Peito (Precordialgia)

Dor no peito (precordialgia), mencionada por vezes pelo doente como um mal-estar, desconforto ou sensação desagradável – É uma das maiores manifestações da cardiopatia isquémica, em especial as situações coronárias agudas (Anginas estável/instável e enfarte do miocárdio). Esta é uma das queixas mais graves relacionados ao sistema cardiovascular.

É necessário caracterizar a dor da seguinte forma: início, localização, duração, carácter, sintomas associados, radiação da dor, factores agravantes ou atenuantes, tempo, e severidade. Depois de caracterizar completamente a dor durante a anamnese, o clínico pode decidir se a dor parece ser de origem cardíaca, ou se parece que é dor de outra causa.

Características da Dor Torácica		
Características	**Anginosa (cardíaca)**	**Não Anginosa**
Localização	Retroesternal, difusa	Inframamária esquerda, localizada
Irradiação	Braço esquerdo, mandíbula, costas	Braço direito
Descrição	"Surda" , "em pressão" , "em aperto" , "como algo comprimindo"	"Aguda", "pulsátil" , "cortante"
Intensidade	Leve a intensa	Excruciante
Duração	Minutos	Segundos, horas, dias
Factores agravantes	Esforço, emoção, após comer, frio	Respiração, postura, movimentos
Factores atenuantes	Repouso, nitroglicerina	Inespecífico

A dor torácica é um sintoma complicado com causas diversas, alguns de origem cardíaca, e outros de origem de outros sistemas (pulmonar, músculo-esqueletal, gastrointestinal, nervoso). As questões acima são úteis para determinar se a causa está relacionada à um problema cardíaco ou outra causa. Em termos práticos, o mais importante é primeiro decidir entre dor cardíaca e dor torácica não-cardíaca.

Entre as causas comuns de dor torácica cardíaca temos:

- Doença arterial coronária – angina, enfarte do miocárdio
- Doenças das válvulas – doenças da válvula aórtica, prolapso da válvula mitral
- Pericardite (tipicamente a dor se alivia com a inclinação do tórax para frente – posição de prece maometana)
- Hipertensão pulmonar
- Dissecção da aorta

Causas não cardíacas de dor torácica:

- Doenças pulmonares: pneumonia, pneumotórax, pleurite com ou sem derrame pleural, embolismo pulmonar
- Doenças músculo-esqueléticas: artrite, costocondrite (síndrome de Tietze), espasmo muscular, tumores ósseos
- Neural: herpes zóster
- Gastrointestinal: doença ulcerosa, doença intestinal, hérnia do hiato, pancreatite, colecistite
- Crises de pânico/neurose cardíaca

2.2.2 Dispneia de Repouso ou de Esforço

Perante um paciente com queixa de dispneia é necessário distinguir da fadiga, que é traduzido pela sensação de falta de forças ou fraqueza muscular.

É necessário qualificar e quantificar a dispneia do paciente e depois caracterizar em relação aos seus atributos. **A dispneia pode ser sinal/sintoma de doença cardíaca ou pulmonar**.

Um início súbito de dispneia pode ser indicativo de um edema agudo do pulmão por descompensação cardíaca súbita. Um início gradual com piora progressiva, sugere uma patologia cardíaca com evolução prolongada.

Uma dispneia paroxística nocturna é mais específica de doença cardíaca (insuficiência cardíaca). Dispneia de causa cardíaca é geralmente precipitada pelo exercício.

É necessário quantificar a dispneia cardíaca, usando a Classificação Internacional da "*New York Heart Association"* :

- Classe I: Sem limitação da actividade física. Actividade física rotineira não causa dispneia
- Classe II: Ligeira limitação da actividade física rotineira. Exemplo: subir escadas.
- Classe III: Com limitação importante da actividade física. Actividades menores que as rotineiras produzem dispneia. Confortáveis somente em repouso. Exemplo: pentear o cabelo, usar o vestuário
- Classe IV: Severas limitações. Sintomas presentes mesmo em repouso.

É necessário sempre correlacionar a dispneia com outros sinais/sintomas como por exemplo: tosse, expectoração, sibilos, dor anginosa, edema, entre outros.

A dispneia tem muitas causas e as questões acima são úteis para determinar se a causa está relacionada à um problema cardíaco (insuficiência cardíaca, angina, pericardite) ou outras causas (pulmonares, emocional, anemia).

2.2.3 Palpitações

As palpitações devem ser investigadas considerando sempre outros sintomas associados. Sendo assim, considere sempre como um problema de risco se estiver, principalmente, associado a tontura, dispneia, sudorese fria, quase-desmaio (lipotímia) ou desmaio (síncope) e dor torácica.

É necessário saber se foi o 1º episódio ou já teve episódios anteriores, e como terminaram os episódios anteriores, pois pode-se tratar de um problema recorrente e, provavelmente, já diagnosticado.

A percepção incómoda dos batimentos cardíacos (palpitações) não sempre significa alterações do ritmo cardíaco (arritmia). É possível identificar três tipos principais de palpitações: palpitações de esforço, palpitações que traduzem uma alteração do ritmo cardíaco e as relacionadas com distúrbios emocionais.

É importante que perante um paciente com palpitações se pense nas seguintes causas:

- **Causas cardíacas**
  - Arritmias
  - Insuficiência cardíaca
  - Miocardites e miocardiopatias
- **Causas não cardíacas**
  - Hipertensão arterial
  - Anemia

- Hipertiroidismo
- Esforço físico
- Emoções
- Síndrome do pânico (ansiedade)
- Tóxicas (medicamentos, café, tabaco, drogas – broncodilatadores, digitálicos)

2.2.4 Cianose

Certas características da cianose são importantes para o raciocínio diagnóstico:

- Uma cianose presente desde o nascimento orienta para uma doença cardíaca congénita (tetralogia de Fallot).
- Uma cianose associada a dedos em baqueta de tambor sugere cardiopatias congénitas ou doença pulmonar (fibrose pulmonar, bronquiectasias, enfisema pulmonar, cancro broncogénico, fístula arteriovenosa pulmonar).
- Uma cianose associada a dispneia paroxística nocturna, edema dos membros inferiores, sugere uma insuficiência cardíaca.
- Uma cianose apenas nas extremidades (cianose periférica) sugere exposição ao frio, obstrução arterial.

2.2.5 Síncope

O interrogatório deve incluir as circunstâncias que precipitaram o episódio sincopal, sendo fundamental o relato de testemunhas do evento. Sintomas como palpitações, náuseas, delírios diaforese (transpiração excessiva) e visão turva devem sempre ser pesquisados pois podem reflectir uma doença cardíaca (arritmias, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, entre outras).

A síncope que ocorre com sintomas súbitos de perda inesperada da consciência e que se repetem com frequência sugere arritmias ou alterações neurológicas (exemplo: síncope com perca do controlo dos esfincteres sugere convulsões).

Sintomas de aparecimento mais gradual sugerem síncope neurocardiogenica (vasovagal), hiperventilação ou mais raramente hipoglicemia.

A síncope de origem cardíaca é súbita, sem associação com aura, convulsões, liberação esfincteriana ou estados pós ictais, típicos da perda de consciência associada a estados neurológicos.

Algumas causas cardíacas comuns de síncope são:

- Arritmias
- Enfarte do miocárdio
- Insuficiência Cardíaca (miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia dilatada, entre outras)
- Estenose aórtica
- Estenose mitral
- Embolia pulmonar

Outras causas de síncope:

- **Distúrbios do tono vascular ou volume sanguíneo**
    - Síncope reflexa: vaso-vagal (ambiente quente, fome, fadiga extrema, estresse emocional) hipersensibilidade do seio carotídeo, situacionais (tosse, micção, defecação, manobra de Valsalva)
    - Hipotensão ortostática (idiopática, induzida por fármacos como diuréticos e anti-hipertensivos entre outros, hipovolemia)

Distúrbios que podem assemelhar-se a síncope:

- Distúrbios metabólicos: hipoglicémia, hiperventilação, hipoxia, anemia
- Distúrbios neurológicos: epilepsia, Acidente Vascular Cerebral (AVC)
- Distúrbios psicogénicos: histeria, crises de pânico

Característica	Associação	Síncope por
Tipo de início	Súbito	Causas neurológicas, arritmias
	Rápido com sinais premonitórios	Vasovagal, neurológico (áurea)
	Gradual	Hipoglicémia, hiperventilação
Posição do paciente no início	Levantando	Hipotensão ortostática
	Após muito tempo em pé	Vasovagal
	Qualquer posição	Arritmias, causas neurológicas, hipoglicémia, hiperventilação
Condições precedendo a crise	Uso de medicamentos	Hipotensão ortostática (anti-hipertensivos), hipoglicémia por insulina
	Dor intensa, tensão emocional	Vasovagal, hiperventilação
	Movimento da cabeça e pescoço	Hipersensibilidade do seio carotídeo
	Exercício	Obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo
Eventos associados	Incontinência, mordida na língua, lesões corporais	Causas neurológicas (convulsões, epilepsia)
Recuperação da consciência	Lenta	Causas neurológicas
	Rápida	Todos os outros

2.2.6 Edema

Edema, muitas vezes relatado pelo paciente como *inchaço,* é o acúmulo de líquidos no tecido intersticial e é característica de condições onde ocorre alteração ou da pressão hidrostática ou da pressão oncótica dos tecidos. Este estado é reconhecido muitas das vezes, pela persistência, durante minutos, da depressão (sinal de godet) produzida na pele pela compressão.

É necessário caracterizar o edema por forma a correlacionar com prováveis patologias:

- O edema de origem cardíaca é normalmente simétrico e progride desde as pernas chegando na coxa, genitália e parede abdominal.
- Em pacientes cronicamente acamados, o edema pode se concentrar na região sacra.
- Em pacientes com problemas cardiovasculares, o edema é vespertino, isto é, aumenta ao longo do dia, e reduz-se à noite com o repouso em decúbito e com os membros inferiores ligeiramente elevados em relação ao nível do coração.
- O edema pode ser generalizado (anasarca), podendo ocorrer dessa forma na síndrome nefrótica, na cirrose hepática e na insuficiência cardíaca severa.

- O edema que acomete a face e envolta dos olhos ocorre na síndrome nefrótica, na hipoproteinemia, no edema angioneurótico e no mixedema.
- Edemas unilaterais de extremidades indicam trombose venosa, edema linfático ou um processo inflamatório local.

Assim como os outros sinais nesta aula, edema tem várias causas, mas usando a anamnese, o clínico deve ser capaz de determinar se o edema é de origem cardíaca, ou causado por outra doença.

BLOCO 3: ANAMNESE CARDIOVASCULAR: HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA E FAMILIAR, HISTÓRIA PESSOAL E SOCIAL

3.1 História Patológica Pregressa e Familiar

3.1.1 Doenças da infância e da vida adulta

É necessário perguntar sobre doenças da infância pois pode haver uma correlação directa com a patologia actual. Por exemplo: história na infância de episódios de amigdalites/faringites poderá trazer pistas para o diagnóstico da cardiopatia reumática.

3.1.2 Hospitalizações e Intervenções Cirúrgicas

Antecedentes de hospitalizações e intervenções cirúrgicas podem conduzir a um diagnóstico da doença actual. Por exemplo: antecedentes de internamentos anteriores por hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, enfarte do miocárdio, ou por doenças arteriais ou venosas, sugerem que o paciente possa ter a mesma patologia descompensada ou uma complicação das mesmas. Um paciente com antecedentes de intervenção cirúrgica as válvulas do coração e que se apresenta com febre e sopro cardíaco pode ser sugestivo de uma endocardite infecciosa das próteses valvares.

3.1.3 Traumas

História de traumatismos dos membros podem fazer pensar numa embolia gorda, ou tromboembolismo pulmonar num paciente com dor torácica súbita, dispneia e síncope. Um traumatismo na região torácica pode explicar um derrame pericárdico.

3.1.4 Medicações

A história medicamentosa fornece pistas para a doença actual. Por exemplo: o uso de anti-hipertensivos (metildopa, propranolol) sugere um paciente com hipertensão arterial. Por outro lado, um paciente com síncope e em tratamento para hipertensão arterial, pode sugerir como a causa da síncope o uso excessivo (sobredosagem) de anti-hipertensivos. Um paciente em uso de anti-coagulantes (heparina, varfarina) sugere um distúrbio trombótico vascular. Por outro lado, uma paciente com dor torácica súbita, dispneia súbita e síncope em tratamento com anti-coagulantes, pode sugerir um tromboembolismo pulmonar. O uso de anti-tuberculostáticos em um paciente com dor torácica que se alivia com a posição de prece maometana pode sugerir uma pericardite tuberculosa. Ou um paciente com história de uso de Penicilina Benzantínica mensal, e que se apresente com dor torácica, dispneia, pode sugerir uma cardiopatia reumática descompensada.

3.2 História Pessoal e Social

3.2.1 Estado de saúde dos pais e irmãos

É importante indagar o estado de saúde dos pais e irmãos, bem como de familiares próximos e causas de óbitos. Por exemplo: história familiar de hipertensão arterial ou dislipidémias, pode fornecer pistas para a dor torácica do paciente como sendo devido a hipertensão arterial ou isquemia cardíaca, respectivamente. Familiares próximos com tuberculose, pode ser um indício importante para uma provável pericardite tuberculosa em uma paciente com dor torácica cardíaca.

3.2.2 Hábitos alimentares

Os hábitos alimentares podem sugerir patologias cardíacas. Por exemplo, uma deficiente alimentação pode levar a ocorrência de insuficiência cardíaca, quer por deficiência de vitamina B1 – beri-beri, quer por deficiência de ferro que leva a uma anemia e insuficiência cardíaca. No outro extremo, uma alimentação desregrada pode levar a obesidade e imobilidade (sedentarismo), contribuindo para inúmeras doenças cardiovasculares (tromboses venosas, insuficiência arterial, arteriosclerose, angina ou enfarte do miocárdio, hipertensão arterial, entre outras).

3.2.3 Habitação

Uma habitação precária, pouco arejada, facilitam a transmissão de doenças infecciosas, entre as quais a tuberculose que pode levar ao desenvolvimento de uma pericardite tuberculosa. De igual modo, infecções faríngeas podem ser facilmente disseminadas e resultar em febre reumática e cardiopatia reumática. Existe uma correlação entre o baixo nível sócio-económico e certas doenças cardíacas, como é o caso da febre reumática.

3.2.4 Vícios

O consumo de álcool, tabaco e tóxicos está correlacionado com inúmeras doenças cardiovasculares, entre elas a hipertensão arterial, arteriosclerose, angina e enfarte do miocárdio, doenças vasculares como trombose venosa e insuficiência arterial.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. As doenças cardiovasculares manifestam-se principalmente pelos seguintes sintomas/sinais: precordialgia, dispneia, palpitações, cianose, síncope/pré-síncope e edema.

4.2. A precordialgia cardíaca (anginosa) é, geralmente, uma dor “surda”, “em pressão”, retroesternal, com irradiação para o braço esquerdo, mandíbula e costas, precipitada pelo esforço, emoção e aliviada pelo repouso e nitroglicerina.

4.3. É necessário classificar a incapacidade do paciente (usando a dispneia) baseando-se na Classificação Internacional da “New York Heart Association”.

4.4. A dispneia paroxística nocturna é um sintoma muito específico de doença cardíaca.

4.5. Palpitações associadas a tontura, dispneia, sudorese fria, lipotímia ou síncope e desmaio, devem ser investigados como um problema de alto risco.

4.6. A síncope cardíaca é geralmente súbita, sem associação com aura, convulsões e libertação esfincteriana ou estados pós ictais.

4.7. O edema cardíaco é, geralmente, simétrico, ascendente, vespertino, e aliviado com o repouso em decúbito e com os membros inferiores ligeiramente elevados em relação ao nível do coração.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	5
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exame Físico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar e descrever os passos sequenciais e as técnicas necessárias para realizar os seguintes exames, orientados aos sintomas cardiovasculares:
   a. Exame Geral
   b. Exame do tórax (Inspecção, palpação, percussão auscultação);
   c. Exame abdominal;
   d. Exame dos genitais
   e. Exame neurológico
   f. Exame das extremidades

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Físico Cardiovascular		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ducla Soares JJ. Semiologia Medica – Princípios, métodos e interpretação. São Paulo: LIDEL Edicoes; 2007.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EXAME FÍSICO CARDIOVASCULAR

2.1. Introdução

O exame físico complementa a anamnese sendo o elemento fundamental para o diagnóstico das doenças do coração.

2.2. Exame Geral

- O exame geral poderá fornecer valiosas informações sobre as patologias cardiovasculares e determinar a conduta clínica a seguir. A posição do paciente é de extrema importância. Por exemplo um paciente que adopta a posição de prece maometana (inclinação anterior do tórax) está associado a uma pericardite.
- Uma paciente com diaforese (transpiração e suor excessivo) pode sugerir uma hipotensão ou um estado hiperadrenérgico (tamponamento cardíaco, taquiarritmias, ou enfarte do miocárdio).
- A presença de cianose, sugere várias patologias cardíacas (vide na anamnese – aula 4). Para diferenciar uma cianose periférica da central deve-se fazer certos testes: o teste da água quente e a elevação do membro cianótico podem fazer desaparecer a cianose periférica. A cianose central diminui ou desaparece com a inalação de oxigénio.
- A anemia, é uma achado que pode indicar várias patologias cardiovasculares (insuficiência cardíaca, cardiopatia reumática, endocardite infecciosa, entre outras). É necessário verificar se estão presentes xantomas (nódulos cutâneos de cor amarela) ou xantelasmas (pequenas manchas amareladas) o que sugere dislipidémias (hipercolesterolémia familiar).



FIGURA 1: Placa tuberosa e nodular, bem delimitada, brilhante, cor da pele, de aspecto queloidiforme, medindo 8cm x 7,5cm, na face posterior do tornozelo direito e lesões nodulares satélites, de tamanhos menores

http://3.bp.blogspot.com/_iQF5jvPucDQ/S3QY14olBtI/AAAAAAAAAT0/6hnjuaGDT4A/s400/xant+tend.jpg

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2f/Multiple_hand_xanthomas_18_yo_case_report.jpg

Figura 1: Xantomas



http://portalbraganca.com.br/belezaesaude/wp-content/uploads/2010/05/2.jpg

Figura 2: Xantelasmas

- A presença de unhas com hemorragias em *splinter* (linhas pequenas vermelho acastanhadas no leito ungueal), lesões dolorosas violáceas nas polpas dos dedos (nódulos de Osler), hemorragias conjuntivais e petéquias do palato, fazem pensar numa endocardite infecciosa.
- Nódulos subcutâneos não dolorosos e *um eritema marginatum (eritema com áreas avermelhadas com formato discóide e bordas elevadas)* em uma paciente febril sugere uma febre reumática aguda.
- Uma pele fria e úmida pode sugerir um estado choque cardiogénico. A presença de distensão venosa jugular (DVJ) ou pulsação venosa jugular (PVJ) com o paciente em posição semi-sentada sugere uma insuficiência cardíaca direita, pericardite constritiva, tamponamento pericárdico e obstrução da veia cava superior. A PVJ normalmente diminui com a inspiração, no entanto, se houver um aumento da PVJ na inspiração (sinal de Kussmaul) sugere pericardite constritiva

2.2.1 Sinais Vitais:

Temperatura – a febre é sugestiva de um processo infeccioso. Sendo assim:

- Um paciente com febre, *eritema marginatum*, dispneia, PVJ aumentada, sugere uma Febre reumática.
- Um paciente com febre e com sopro cardíaco e sinais de vasculite como petéquias no palato, hemorragia conjuntival, nódulos de osler sugere endocardite infecciosa.
- Um paciente com febre, e dor torácica que se alivia com a posição de prece maometana sugere uma pericardite.

Frequência respiratória – é pouco sugestivo de uma patologia específica, visto que os pacientes com cardiopatias tendem a ter dispneia ou taquipneia.

Frequência cardíaca – pode estar aumentada (> 100 – taquicardia), normal (60 a 100) ou diminuída (< 60 – bradicardia) ou pode se apresentar arrítmico.

Pulso

O pulso deve ser pesquisado e analisado em função das suas características. É importante analisar todos os pulsos (temporal, carotídeo, radial, umeral, femoral, poplíteo, pedioso e tibial posterior).

- Um pulso diminuído pode ser resultado de uma hipotensão, doença vascular arteriosclerótica.

- Um pulso assimétrico (medindo e comparando o pulso radial esquerdo e direito) é sugestivo de uma coarctação (estreitamento) da aorta. A comparação do pulso radial com o pulso femoral é importante, pois uma diferença no pulso (dissociação rádio-femoral) é sugestiva de coarctação da aorta.
- A ausência de pulso numa determinada região, pode ser indicativo de obstrução arterial.
- Pulso rápido e pouco perceptível é sugestivo de hipotensão grave.
- Pulso bisférico (duas pulsações sistólicas) é sugestivo de insuficiência aórtica e miocardiopatia hipertrófica.
- Pulso paradoxal (diminuição da pressão sistólica durante a inspiração em mais de 10 mmhg) sugere tamponamento cardíaco. Pode ocorrer também na asma e doenças pulmonares obstrutivas crónicas.

É importante sempre pensar em associações dos sinais. Por exemplo: um pulso rápido, associado a diaforese, baixa tensão arterial sistólica (< 90 mmhg) e febre é sugestivo de choque séptico.

Tensão arterial

A pressão arterial ou tensão arterial é extremamente útil na avaliação do paciente cardiovascular. A simples medição da tensão arterial possibilita o diagnóstico da hipertensão arterial e pode explicar os vários sintomas que o paciente apresenta.

Uma maneira simples de avaliar o fluxo sanguíneo é através da comparação entre a pressão arterial ao nível do tornozelo e a pressão arterial do braço (índice tornozelo-braquial - ITB). Este índice é calculado usando a pressão arterial sistólica (com o método de palpação, não o método de auscultação) do tornozelo e o dividindo por a pressão arterial sistólica do braço. Nas pessoas normais o ITB é ≥1,0. Uma ITB <0,9 sugere doença arterial periférica.

ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL (ITB) = Pressão arterial sistólica do tornozelo

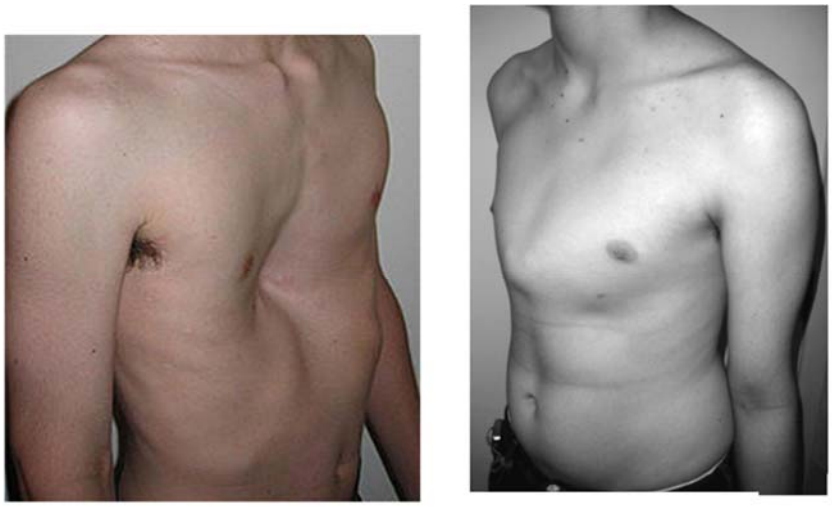
Pressão arterial sistólica do braço

2.3. Exame do Tórax

2.3.1 Inspecção do Tórax

É necessário procurar deformidades torácicas, pois podem determinar perturbações ventilatórias e cardíacas significativas. Identificar a presença do **tórax em quilha** (com projecção do esterno para a frente) ou de **pectus escavatum** (retracção esternal) que está relacionado com prolapso da válvula mitral. O **tórax em tonel** ou **tórax enfisematoso** caracterizado pelo aumento do diâmetro ântero-posterior, encontra se nos doentes com enfisema pulmonar ou com formas graves de asma brônquica.

Devem ser procuradas as alterações da coluna vertebral. **Cifoses** (é o aumento anormal da curvatura torácica)**, escolioses** (é a curvatura lateral anormal acompanhada por rotação das vértebras) ou **cifoscolioses** (junção de cifose e escoliose) muito marcadas podem comprometer a função ventilatória e cardíaca podendo originar um cor pulmonale (insuficiência ventricular direita secundária a doença pulmonar primária).



http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/83/Pectus1.jpg/220px-Pectus1.jpg http://www.scielo.br/img/revistas/jbpneu/v33n4/a17fig01.gif

Figura 3: Pectus escavatum à esquerda e tórax em quilha à direita.

Abaulamentos da caixa torácica e da região precordial também pode indicar a presença de aneurisma da aorta, cardiomegália (aumento do tamanho do coração), derrame pericárdico.

O ***ictus cordis* ou choque de ponta** pode ser avaliado pela inspecção e palpação. Normalmente está localizado no 5º espaço intercostal esquerdo na linha médico clavicular ou ligeiramente dentro desta linha. Pode-se visualizar um deslocamento lateral e para baixo do choque de ponta, sendo sugestivo de dilatação e/ou hipertrofia cardíaca como ocorre na estenose aórtica, insuficiência aórtica, insuficiência mitral, hipertensão arterial, miocardiopatias, entre outras.

2.4. Palpação do tórax

Em geral o exame é efectuado com mais exactidão com o observador colocado do lado direito e com o doente em decúbito dorsal, com o tronco destapado e levantado a 30º. Também interessa efectuar o exame com o doente em decúbito lateral esquerdo. A palpação pode ser efectuada com a polpa dos dedos ou com a palma da mão.

Eis os achados semiológicos principais relacionados com o choque da ponta:

Achado semiológico à palpação	Significado clínico
Choque de ponta para fora ou para baixo da sula localização normal Choque de ponta difuso	Dilatação do ventrículo esquerdo
Choque de ponta vigoroso Choque de ponta propulsivo	Hipertrofia do ventrículo esquerdo
Retracção sistólica apical	Hipertrofia do ventrículo direito
Lift paraesternal (levantamento em massa do precórdio ou impulsão sistólica)	Hipertrofia do ventrículo direito, hipertensão pulmonar ou dilatação da aurícula esquerda

No entanto, o choque de ponta, pode não ser facilmente sentido, o que pode sugerir um derrame pericárdico.

Frémito cardiovascular

O frémito cardiovascular corresponde aos sopros de grau IV até VI. É necessário saber a área do sopro (foco de auscultação), situação no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico, sistodiastólico), e intensidade (avaliada por cruzes de forma ascendente + a ++++).

Por exemplo, na estenose aórtica valvular (um estreitamento da válvula aórtica) pode se palpar um frémito sistólico no 2º espaço intercostal, junto da área aórtica; na estenose valvular pulmonar pode se palpar frémito sistólico no 2º e 3º espaços intercostais esquerdos, junto ao bordo do esterno. Na estenose mitral, o frémito sistólico estaria no foco mitral.

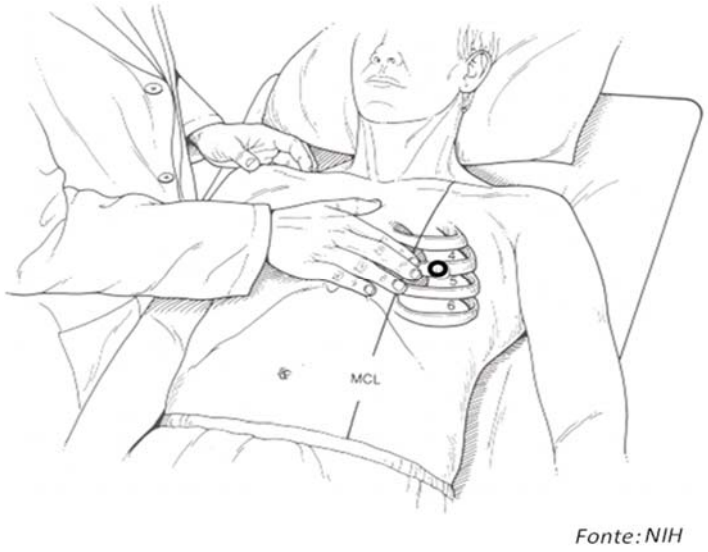


Figura 4: Localização do choque da ponta.

2.5. Percussão do tórax

Em geral, a percussão é melhor realizada na abordagem do sistema respiratório, no entanto, em patologia cardiovascular, pode ser usada para confirmar uma cardiomegalia (aumento da área de maciçez cardíaca).

2.6. Auscultação do tórax

Os fenómenos acústicos detectados pela auscultação cardíaca são, basicamente, os sons e os sopros produzidos no interior do coração e dos vasos, e os atritos de origem pericárdio.

A auscultação cardíaca deve ser levada ao cabo em ambiente silencioso e bem iluminado, em condições de conforto tanto para o doente como para o técnico, e aplicando o estetoscópio directamente sobre a pele do doente. Importante também que o observador concentre a sua atenção sobre uma determinada fase do ciclo cardíaco de cada vez – a sístole ou a diástole e que sintonize o ouvido para o tipo de som que pretende auscultar.

Deve-se adoptar uma determinada sequência de auscultação e proceder o exame sempre de forma sistemática, pela mesma ordem. A forma mais comum e mais fácil é começar com a área aórtica em forma de "Z" até chegar a area mitral: Aórtica → Pulmonar → Tricúspide → Mitral. Deve-se identificar e analisar o S1 e S2, e utilizando estes sons como quadro de referência, identificar a sístole e a diástole. O S1 coincide com o pulso carotídeo, e assinala o início da sístole. O S2 está relacionado com o encerramento das válvulas semilunares, aórtica e pulmonar, e assinala o início da diástole.

Característica do som	Significado clínico
S1 hiperfonética	Estenose mitral, coração hipercinético, parede torácica fina
S1 abafada	Insuficiência cardíca, insuficiência mitral, parede torácica espessa
S2 hiperfonética	Hipertensão sistémica, Hipertensão pulmonar
S2 abafada	Estenose aórtica, Estenose Pulmonar
S3 (tonalidade grave)	Melhor audível com campânula no ápice. Após 30-35 anos de idade, indica insuficiência do ventrículo esquerdo ou sobrecarga de volume
S4 (tonalidade grave)	Melhor audível com campânula no ápice. Indica hipertensão arterial, miocardiopatia hipertrófica, coronariopatia, estenose aórtica

Geralmente os sons cardíacos houve-se em dois tempos como um “tum-tum”. A existência de S3 e/ou S4, formando um ritmo S4 – S1 – S2, ou S1 – S2 – S3, ou ainda S4 - S1 – S2 – S3, constituem o ritmo de galope.

Todos sons cardíacos abafados sugerem um derrame pericárdico.

A presença de um som de atrito (semelhante ao esfregar o cabelo com os dedos) sugere pericardite. O som do atrito pericárdico pode-se confundir com o som dos fervores crepitantes pulmonares. **Para saber distinguir um atrito de fervores crepitantes, peça ao paciente para reter a respiração por breves segundos. Se o atrito persistir é porque é de causa cardíaca.**

O exame cardiovascular torácico deve ser complementado com o exame pulmonar (abordado na disciplina de Sistema Respiratório)

2.7. Exame do Abdómen:

No exame do abdómen, as técnicas são as mesmas: Inspecção, Auscultação, Percussão, Palpação.

- À inspecção:
  - Um abdómen aumentado de volume pode ser sugestivo de uma ascite e/ou da presença de visceromegálias (hepatomegalia, esplenomegalia) relacionado com uma insuficiência cardíaca.
  - Pode ser visível uma massa pulsátil no centro do abdómen, sugerindo um aneurisma da aorta.
- À auscultação:
  - Pode revelar sopros de um aneurisma ou estenose das artérias renais.
- À percussão:
  - Pode-se percutir para detectar as áreas de macicez sobre as vísceras aumentadas (hepatomegalia) ou ascite deslocável.
- À palpação:
  - Um sinal de onda líquida positivo sugere uma ascite que pode ser indicativo de uma insuficiência cardíaca.
  - Pode-se palpar um fígado aumentado e congesto (superfície lisa, bordas regulares) que sugere uma insuficiência cardíaca direita ou congestiva.
  - Uma pressão sobre o fígado pode originar um aumento da PVJ (refluxo hepato-jugular) sugestivo de, insuficiência cardíaca direita ou congestiva.

2.8. Exame dos Genitais

O exame dos genitais pode identificar um hidrocelo (líquido no escroto) devido a uma insuficiência cardíaca ou veias dilatadas (varicocelo).

2.9. Exame neurológico

O exame neurológico pode-se mostrar alterado decorrente de várias patologias cardiovasculares:

- Alteração do estado mental com agitação, letargia pode ser decorrente de uma insuficiente irrigação cerebral (insuficiência cardíaca, Hipertensão arterial, ateroesclerose, entre outras)
- Visão borrada (embaciada) pode sugerir uma retinopatia hipertensiva
- Uma hemiparésia (paralisia de uma metade do corpo) pode sugerir uma Acidente Vascular Cerebral (por hipertensão arterial ou isquemia por um embolo)

- Movimentos involuntários coreatetóides na face, língua e membros superiores podem ser sugestivos de Febre Reumática.

2.10. Exame das Extremidades

No exame das extremidades é importante avaliar:

- À inspecção: a presença de edema, cianose, úlceras, baquetamento dos dedos, veias varicosas, cor da pele.
- À palpação:
  - Avaliar a temperatura da pele das extremidades e comparar, pesquisar os pulsos e compará-los (atrasos de pulsos podem sugerir um processo obstrutivo arterial)
  - Avaliar a presença de edema pressionando a pele. Um edema inflamatório ou por desequilíbrio hidrostático-oncótico (insuficiência cardíaca, hipoproteinémias) apresenta deformidade (godet), enquanto que um edema linfático (por obstrução) é duro.
  - Pesquisar a presença de frémitos que podem indicar a presença de aneurismas, estenoses vasculares.
- À auscultação:
  - Procurar a presença de sopros que podem traduzir um aneurisma, estenose.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 Um exame geral pode ser bastante útil na pesquisa das etiologias da queixa do paciente.

3.2 A presença de febre em associação com um sopro cardíaco e sinais de vasculite sugerem uma endocardite infecciosa.

3.3 O exame dos pulsos, sua comparação e respectiva caracterização é indispensável no exame cardiovascular.

3.4 A distensão venosa jugular (DVJ) ou pulso venoso jugular (PVJ) sugere falência ventricular direita ou obstrução da veia cava superior.

3.5 A medição da tensão arterial é extremamente útil na avaliação do paciente cardiovascular.

3.6 Através da palpação do precórdio pode-se caracterizar o choque de ponta e abaulamentos que podem sugerir hipertrofia e/ou dilatação cardíaca. A presença de frémito, sugere a existência de um sopro cardíaco de grau IV a VI.

3.7 Através da auscultação pode-se caracterizar os sons cardíacos e ruídos adicionais (sopros, atritos, estalidos de abertura) que auxiliam no diagnóstico da patologia cardiovascular.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	6
Tópico	Revisão da História Clínica	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Anamnese e Exame Físico	**Duração**	4h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Efectuar uma história clínica (anamnese e exame físico) num colega, com ênfase no sistema cardiovascular:
   a. Demonstrar os passos da anamnese e do exame físico;
   b. Explicar os resultados que seriam considerados “normais”;
   c. Explicar anomalias que podem ser encontradas e possível associação com uma doença cardiovascular.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Introdução a Técnica (Revisão)	50 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	60 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	120 min

Material Necessário:

- Tabuleiro contendo
  - Esfigmomanómetro
  - Estetoscópio
  - Bloco de notas
  - Esferográfica
  - Álcool a 70% (frascos de 100ml), sendo 1 por grupo de estudantes
  - Compressas secas

Preparação:

- Orientar 5 alunos para fazer a simulação uma síndrome febril
- Orientar aos alunos para lerem a aula 4 e 5 da disciplina

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO) (50 min)

A anamnese cardiovascular apresenta particularidades importantes para o diagnóstico de patologias cardiovasculares.

2.1. Identificação:

Na identificação do paciente é importante colher os dados sobre idade, sexo, raça, profissão e local de trabalho pois podem estar relacionados com determinadas patologias.

2.2. Queixa actual e história da doença actual

As doenças do coração manifestam-se por vários sintomas e sinais, alguns originados no próprio coração, outros em diferentes órgãos nos quais repercutem com mais intensidade as alterações do funcionamento cardíaco:

- Precordialgia (dor torácica)
- Dispneia
- Palpitação
- Cianose
- Síncope ou pré Sincope
- Edema

Na queixa actual é importante explorar as características de acordo com os "10 atributos do sintoma": 1) cronologia, 2) localização do sintoma ou sinal, 3) qualidade (característica) do sintoma ou sinal, 4) quantidade ou gravidade do sintoma ou sinal, 5) evolução dos sintomas ou sinais, 6) os factores atenuantes e agravantes dos sintomas ou sinais, 7) relação e/ou associação com outros sinais/sintomas, 8) situação do sintoma no momento actual, 9) tratamento anterior, 10) contacto com pessoas doentes.

2.2.1. Dor no Peito (Precordialgia)

Características da Dor Torácica		
Características	**Anginosa (cardíaca)**	**Não Anginosa**
Localização	Retroesternal, difusa	Inframamária esquerda, localizada
Irradiação	Braço esquerdo, mandíbula, costas	Braço direito
Descrição	"Surda" , "em pressão" , "em aperto" , "como algo comprimindo"	"Aguda", "pulsátil" , "cortante"
Intensidade	Leve a intensa	Excruciante
Duração	Minutos	Segundos, horas, dias
Factores agravantes	Esforço, emoção, após comer, frio	Respiração, postura, movimentos
Factores atenuantes	Repouso, nitroglicerina	Inespecífico

Entre as causas comuns de dor torácica cardíaca temos:

- Doença arterial coronária – angina, enfarte do miocárdio
- Doenças das válvulas – doenças da válvula aórtica, prolapso da válvula mitral
- Pericardite (tipicamente a dor se alivia com a inclinação do tórax para frente – posição de prece maometana)
- Hipertensão pulmonar
- Dissecção da aorta

Causas não cardíacas de dor torácica:

- Doenças pulmonares: pneumonia, pneumotórax, pleurite com ou sem derrame pleural, embolismo pulmonar
- Doenças músculo-esqueléticas: artrite, costocondrite (síndrome de Tietze), espasmo muscular, tumores ósseos
- Neural: herpes zóster
- Gastrointestinal: doença ulcerosa, doença intestinal, hérnia do hiato, pancreatite, colecistite
- Crises de pânico/neurose cardíaca

2.2.2. Dispneia de Repouso ou de Esforço

Perante um paciente com queixa de dispneia é necessário distinguir da fadiga, que é traduzido pela sensação de falta de forças ou fraqueza muscular.

É necessário qualificar e quantificar a dispneia do paciente e depois caracterizar em relação aos seus atributos. **A dispneia pode ser sinal/sintoma de doença cardíaca ou pulmonar**.

Um início súbito de dispneia pode ser indicativo de um edema agudo do pulmão por descompensação cardíaca súbita. Um início gradual com piora progressiva, sugere uma patologia cardíaca com evolução prolongada.

Uma dispneia paroxística nocturna é mais específica de doença cardíaca (insuficiência cardíaca). Dispneia de causa cardíaca é geralmente precipitada pelo exercício.

É necessário quantificar a dispneia cardíaca, usando a Classificação Internacional da "*New York Heart Association"* :

- Classe I: Sem limitação da actividade física. Actividade física rotineira não causa dispneia
- Classe II: Ligeira limitação da actividade física rotineira. Exemplo: subir escadas.
- Classe III: Com limitação importante da actividade física. Actividades menores que as rotineiras produzem dispneia. Confortáveis somente em repouso. Exemplo: pentear o cabelo, usar o vestuário
- Classe IV: Severas limitações. Sintomas presentes mesmo em repouso.

2.2.3. Palpitações

As palpitações devem ser investigadas considerando sempre outros sintomas associados. Sendo assim, considere sempre como um problema de risco se estiver, principalmente, associado a tontura, dispneia, sudorese fria, quase-desmaio (lipotímia) ou desmaio (síncope) e dor torácica.

É necessário saber se foi o 1º episódio ou já teve episódios anteriores, e como terminaram os episódios anteriores, pois pode-se tratar de um problema recorrente e, provavelmente, já diagnosticado.

É importante que perante um paciente com palpitações se pense nas seguintes causas:

- **Causas cardíacas**
  - Arritmias
  - Insuficiência cardíaca
  - Miocardites e miocardiopatias
- **Causas não cardíacas**
  - Hipertensão arterial
  - Anemia
  - Hipertiroidismo
  - Esforço físico
  - Emoções
  - Síndrome do pânico (ansiedade)
  - Tóxicas (medicamentos, café, tabaco, drogas – broncodilatadores, digitálicos)

2.2.4. Cianose

Certas características da cianose são importantes para o raciocínio diagnóstico:

- Uma cianose presente desde o nascimento orienta para uma doença cardíaca congénita.
- Uma cianose associada a dedos em baqueta de tambor sugere cardiopatias congénitas ou doença pulmonar (fibrose pulmonar, bronquiectasias, enfisema pulmonar, cancro broncogénico, fístula arteriovenosa pulmonar).
- Uma cianose associada a dispneia paroxística nocturna, edema dos membros inferiores, sugere uma insuficiência cardíaca.
- Uma cianose apenas nas extremidades (cianose periférica) sugere exposição ao frio, obstrução arterial.

2.2.5. Síncope

O interrogatório deve incluir as circunstâncias que precipitaram o episódio sincopal, sendo fundamental o relato de testemunhas do evento. Sintomas como palpitações, náuseas, delírios diaforese (transpiração excessiva) e visão turva devem sempre ser pesquisados pois podem reflectir uma doença cardíaca (arritmias, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, entre outras).

Algumas causas cardíacas comuns de síncope são:

- Arritmias
- Enfarte do miocárdio
- Insuficiência Cardíaca (miocardiopatia hipertrófica, miocardiopatia dilatada, entre outras)
- Estenose aórtica
- Estenose mitral
- Embolia pulmonar

Outras causas de síncope:

- **Distúrbios do tono vascular ou volume sanguíneo**

- Síncope reflexa: vaso-vagal (ambiente quente, fome, fadiga extrema, estresse emocional) hipersensibilidade do seio carotídeo, situacionais (tosse, micção, defecação, manobra de Valsalva)
- Hipotensão ortostática (idiopática, induzida por fármacos como diuréticos e anti-hipertensivos entre outros, hipovolemia)

Distúrbios que podem assemelhar-se a síncope:

- Distúrbios metabólicos: hipoglicémia, hiperventilação, hipoxia, anemia
- Distúrbios neurológicos: epilepsia, Acidente Vascular Cerebral (AVC)
- Distúrbios psicogénicos: histeria, crises de pânico

Característica	**Associação**	**Síncope por**
Tipo de início	Súbito	Causas neurológicas, arritmias
	Rápido com sinais premonitórios	Vasovagal, neurológico (áurea)
	Gradual	Hipoglicémia, hiperventilação
Posição do paciente no início	Levantando	Hipotensão ortostática
	Após muito tempo em pé	Vasovagal
	Qualquer posição	Arritmias, causas neurológicas, hipoglicémia, hiperventilação
Condições precedendo a crise	Uso de medicamentos	Hipotensão ortostática (anti-hipertensivos), hipoglicémia por insulina
	Dor intensa, tensão emocional	Vasovagal, hiperventilação
	Movimento da cabeça e pescoço	Hipersensibilidade do seio carotídeo
	Exercício	Obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo
Eventos associados	Incontinência, mordida na língua, lesões corporais	Causas neurológicas (convulsões, epilepsia)
Recuperação da consciência	Lenta	Causas neurológicas
	Rápida	Todos os outros

2.2.6. Edema

Edema, muitas vezes relatado pelo paciente como *inchaço,* é o acúmulo de líquidos no tecido intersticial e é característica de condições onde ocorre alteração ou da pressão hidrostática ou da pressão oncótica dos tecidos. Este estado é reconhecido muitas das vezes, pela persistência, durante minutos, da depressão (sinal de godet) produzida na pele pela compressão.

É necessário caracterizar o edema por forma a correlacionar com prováveis patologias:

- O edema de origem cardíaca é normalmente simétrico e progride desde as pernas chegando na coxa, genitália e parede abdominal.
- Em pacientes cronicamente acamados, o edema pode se concentrar na região sacra.
- Em pacientes com problemas cardiovasculares, o edema é vespertino, isto é, aumenta ao longo do dia, e reduz-se à noite com o repouso em decúbito e com os membros inferiores ligeiramente elevados em relação ao nível do coração.
- O edema pode ser generalizado (anasarca), podendo ocorrer dessa forma na síndrome nefrótica, na cirrose hepática e na insuficiência cardíaca severa.
- O edema que acomete a face e envolta dos olhos ocorre na síndrome nefrótica, na hipoproteinemia, no edema angioneurótico e no mixedema.
- Edemas unilaterais de extremidades indicam trombose venosa, edema linfático ou um processo inflamatório local.

2.3 História Patológica Pregressa e Familiar

2.3.1 Doenças da infância e da vida adulta

É necessário perguntar sobre doenças da infância pois pode haver uma correlação directa com a patologia actual. Por exemplo: história na infância de episódios de amigdalites/faringites poderá trazer pistas para o diagnóstico da cardiopatia reumática.

2.3.2 Hospitalizações e Intervenções Cirúrgicas

Antecedentes de hospitalizações e intervenções cirúrgicas podem conduzir a um diagnóstico da doença actual. Por exemplo: antecedentes de internamentos anteriores por hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, enfarte do miocárdio, ou por doenças arteriais ou venosas, sugerem que o paciente possa ter a mesma patologia descompensada ou uma complicação das mesmas. Um paciente com antecedentes de intervenção cirúrgica as válvulas do coração e que se apresenta com febre e sopro cardíaco pode ser sugestivo de uma endocardite infecciosa das próteses valvares.

2.3.3 Traumas

História de traumatismos dos membros podem fazer pensar numa embolia gorda, ou tromboembolismo pulmonar num paciente com dor torácica súbita, dispneia e síncope. Um traumatismo na região torácica pode explicar um derrame pericárdico.

2.3.4 Medicações

A história medicamentosa fornece pistas para a doença actual. Por exemplo: o uso de anti-hipertensivos (metildopa, propranolol) sugere um paciente com hipertensão arterial. Por outro lado, um paciente com síncope e em tratamento para hipertensão arterial, pode sugerir como a causa da síncope o uso excessivo (sobredosagem) de anti-hipertensivos. Um paciente em uso de anti-coagulantes (heparina, varfarina) sugere um distúrbio trombótico vascular. Por outro lado, uma paciente com dor torácica súbita, dispneia súbita e síncope em tratamento com anti-coagulantes, pode sugerir um tromboembolismo pulmonar. O uso de anti-tuberculostáticos em um paciente com dor torácica que se alivia com a posição de prece maometana pode sugerir uma pericardite tuberculosa. Ou um paciente com história de uso de Penicilina Benzantínica mensal, e que se apresente com dor torácica, dispneia, pode sugerir uma cardiopatia reumática descompensada.

2.4 História Pessoal e Social

2.4.1 Estado de saúde dos pais e irmãos

É importante indagar o estado de saúde dos pais e irmãos, bem como de familiares próximos e causas de óbitos. Por exemplo: história familiar de hipertensão arterial ou dislipidémias, pode fornecer pistas para a dor torácica do paciente como sendo devido a hipertensão arterial ou isquemia cardíaca, respectivamente. Familiares próximos com tuberculose, pode ser um indício importante para uma provável pericardite tuberculosa em uma paciente com dor torácica cardíaca.

2.4.2 Hábitos alimentares

Os hábitos alimentares podem sugerir patologias cardíacas. Por exemplo, uma deficiente alimentação pode levar a ocorrência de insuficiência cardíaca, quer por deficiência de vitamina B1 – beri-beri, quer por deficiência de ferro que leva a uma anemia e insuficiência cardíaca. No outro extremo, uma alimentação desregrada pode levar a obesidade e imobilidade (sedentarismo), contribuindo para inúmeras doenças cardiovasculares (tromboses venosas, insuficiência arterial, arteriosclerose, angina ou enfarte do miocárdio, hipertensão arterial, entre outras).

2.4.3 Habitação

Uma habitação precária, pouco arejada, facilitam a transmissão de doenças infecciosas, entre as quais a tuberculose que pode levar ao desenvolvimento de uma pericardite tuberculosa. De igual modo, infecções faríngeas podem ser facilmente disseminadas e resultar em febre reumática e cardiopatia reumática. Existe uma correlação entre o baixo nível sócio-económico e certas doenças cardíacas, como é o caso da febre reumática.

2.4.4 Vícios

O consumo de álcool, tabaco e tóxicos está correlacionado com inúmeras doenças cardiovasculares, entre elas a hipertensão arterial, arteriosclerose, angina e enfarte do miocárdio, doenças vasculares como trombose venosa e insuficiência arterial.

2.5 Exame físico

O exame físico começa com um exame geral em que se deve pesquisar alterações na pele (petéquias, cianose, xantomas, xantelesmas) e mucosas (anemia). Os sinais vitais devem ser avaliados por forma a estabelecer uma relação com a queixa principal.

2.5.1 Exame do tórax cardiovascular

O exame do tórax começa com a inspecção, sendo necessário avaliar o tipo de tórax e a presença de abaulamentos pré-cordiais ou presença de circulação venosa visível. Particular atenção deve ser dada ao choque de ponta.

À palpação vai se concentrar em confirmar os achados da inspecção ou encontrar outros achados não detectáveis pela inspecção, como a localização da ponta do choque e a presença de frémito précordial.

À percussão pouca informação acresce, porém, pode ser efectuada para confirmar a área de maciçez cardíaca.

À auscultação deve seguir um padrão em “Z”, e detectar a presença de sons cardíacos aumentados, ou abafados, bem como sons adicionais (sopros, ritmo de galope, atritos).

2.6 Abdómen:

O exame de abdómen visa detectar a presença de massas visíveis ou ascite, bem como a presença de circulação colateral visível, sendo confirmados pela palpação. À auscultação abdominal pode-se

encontrar sopros que podem traduzir uma estenose ou aneurisma. Os genitais devem ser observados para se detectar hidrocelos ou varicocelos.

2.7 Exame neurológico

O exame neurológico pode mostrar um estado mental alterado (agitação, letargia), visão borrada ou hemiparésias e movimentos coreatetóides.

2.8 Exame das extremidades:

Pode revelar um edema gravitacional (com godet) ou edema duro (linfático), bem como alterações cutâneas tróficas de uma insuficiência arterial crónica. Pode igualmente revelar dedos em baqueta de tambor, cianose, úlceras ou varizes.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (60 min)

3.1 Preparação

- Seleccionar um aluno-paciente, um aluno-clínico, um aluno-acompanhante para a demonstração da técnica.

3.2 Realização da Técnica

- Lembrar aos alunos que antes de executar essa ou quaisquer outras técnicas, o clínico deve sempre explicar ao paciente com palavras simples o que vai fazer e como ele pode colaborar em caso de manobras específicas.
- Ler o seguinte caso clínico para os alunos:

Caso clínico:

AC, 35 anos, negro masculino, residente em Tete, funcionário do Banco de Moçambique, trazido pelos familiares, com história de dor torácica no precórdio há 2 dias sem irradiação. Refere que a dor aumenta quando está no trabalho. Refere que tem sentido "batidas do coração" há dois dias. AC é fumador há 15 anos, com um consumo médio de 20 cigarros por dia e adora comer batatas fritas com chouriço e aos fins-de-semana não desperdiça uma boa cerveja. Os familiares informam que geralmente aos fins-de-semana chega a casa por volta das 5:00h da manhã, após estar com os seus amigos e colegas em uma tasca perto da sua casa. AC tem 1,70 m e pesa 110 kg.

- Faça a anamnese e o exame físico do paciente (no aluno voluntário).

3.3 Explorar a anamnese conforme descrito no bloco 2:

- Colher a identificação
- Determinar a queixa principal e explore as características da queixa principal
- Pesquisar a existência de outras manifestações sistêmicas
- Procurar saber a história pessoal e social, história patológica pregressa e familiar

3.4 Faça o exame físico e explique os achados anormais.

- Faça o exame geral
  - Lavar as mãos
  - Peça ao aluno-paciente para ficar em decúbito dorsal
  - Posicione-se à direita do aluno-paciente
  - Anote os sinais vitais – neste caso: Tª 36.6ºC, FC = 100 b/m, FR = 16 c/m, TA = 220/100 mmhg

- Faça a inspecção do paciente (explique aos alunos que está a ver a pele em busca de alterações – neste caso não encontra nenhuma alteração)
- Veja as mucosas (não se encontra palidez, nem cianose, nem icterícia)
- PVJ normal à 45º sem outros achados anormais

- No exame físico:
  - Do tórax: faça a inspecção do tórax (neste caso o tórax é globoso com muito tecido adiposo, e não se visualiza o choque de ponta nem outras alterações). Faça a palpação do tórax (neste caso, o choque de ponta se situa no 5º espaço intercostal esquerdo na linha médico clavicular, sem frémito, mas um choque de ponta vigoroso). Faça a percurssão do tórax (neste casos encontre macices precordial normal). Faça a auscultação (neste caso encontrará uma taquicárdia com galope do 4º som, sem outros sons adicionais). No exame pulmonar, encontra achados normais.
  - Do abdómen: encontra um abdómen globoso com muito tecido adiposo sem outras alterações.
  - Exame da genitália – examine os genitais (este exame pode ser ignorado, por questões éticas) – mas encontra-se normal
  - Exame do Sistema nervoso – avalie o estado mental (neste caso o aluno-paciente encontra-se com visão borrada), sem outras alterações.
  - Exame das extremidades – sem achados anormais
  - Finalize o exame físico lavando as mãos e anotando os achados no papel de rescunho

3.5 Faça o resumo para o aluno:

AC, 35 anos, raça negra, masculino, residente em Tete, funcionário do BM com história de dor torácica no precórdio há 2 dias, sem irradiação, agravada provavelmente pelo estresse e associado a palpitações. Na história pessoal e social apresenta hábitos de tabagismo e consumo de álcool, bem como consumo de alimentos salgados e gordurosos. O índice de massa corporal é 38 (P/H^2). Ao exame físico, o aluno-paciente se encontra com normotérmico, taquicárdico e com uma TA elevada (220/100 mmhg). PVJ normal à 45º. Apresenta um choque de ponta no 5º EIE na LMC, vigoroso, sem frémito e à auscultação apresenta um galope com 4º som (S4 – S1 – S2). O exame do abdómen, genitália e extremidades está normal. O exame neurológico revelou apenas visão borrada. Sem outros achados anormais.

Hipótese diagnóstica – Cardiopatia Hipertensiva

O docente deve orientar aos estudantes para listarem os factores de risco deste paciente e efectuarem o diagnóstico diferencial da dor torácica.

BLOCO 4. PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (120 min)

4.1 Dividir os alunos em 5 grupos

4.2 Verificar se cada grupo tem todo material necessário

4.3 Todos grupos primeiro vão praticar a história clínica da doença cardiovascular durante 110 minutos.

O caso clínico será o seguinte:

AC, de 12, masculino, com febre há 8 dias, cefaleia, e aumento de volume dos membros inferiores há 3 dias. Refere que esse aumento de volume é mais pronunciado durante o dia, quando está na escola, mas que quando dorme, acorda de manhã com as pernas "vazias". Refere que por vezes acorda a noite

com "asma" e tem que ficar na janela para apanhar ar e passar a "asma". Diz que quando corre tem se sentido cansado facilmente e já não consegue fazer os exercícios de educação física da escola. Ontem, sentiu muito cansaço e começou a respirar muito mal e a transpirar muito, quando estava a tomar banho. Diz também que doem os joelhos e pulsos e que ontem notou que o corpo estava a ficar vermelho. A mãe refere que há 2 semanas teve "malária" e no centro de saúde onde foi receitaram paracetamol com coartem e fenoximetilpenicilina, tendo melhorado passados 3 dias.

Orientação para o docente: O diagnóstico é Febre reumática. É importante que o aluno reconheça os sinais e sintomas de uma insuficiência cardíaca.

Os alunos devem explorar a anamnese e identificar os dados em falta na história fornecida. Os alunos devem identificar a queixa principal e caracterizar os seus atributos. Os alunos devem dar um significado e explicação sobre os seguintes sintomas referidos:

- Aumento de volume dos membros inferiores
- "Asma"
- Cansaço fácil
- Dor nos joelhos e pulsos
- Corpo estava ficar vermelho

Os alunos devem efectuar o exame físico, seguindo os passos descritos no bloco 2 e 3, e explicar, em voz alta o que está a fazer para os outros colegas. Depois de explicar cada técnica, devem explicar o que seria anormal na técnica e as possíveis patologias sugestivas dessa anormalidade. Os alunos devem efectuar um diagnóstico diferencial.

4.4 Durante a prática os alunos irão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários e/ou correcções.

4.5 Caso uma técnica não esteja clara ou haja dúvidas entre o grupo o docente irá explicar mais uma vez para o grupo.

4.6 Passados os 110 minutos, os últimos 10 minutos são reservados para o docente discutir com os alunos dificuldades de cada técnica:

- Dificuldades surgidas na recolha da anamnese
- Dificuldades surgidas no exame físico
- Aspectos positivos da aula e sugestões sobre a aula

4.7 Lista de verificação de anamnese cardiovascular

- Preparação dum ambiente confortável e privado;
- Preparação de material para a recolha da anamnese: papeis, canetas;
- Cumprimentar e apresentar-se ao paciente e acompanhante;
- Explicação do papel do clínico ao paciente;
- Recolha das informações identificativas do paciente: ordem, completas;
- Recolha das informações sobre as queixas actuais: ordem, completas; características da queixa
- Recolha das informações sobre manifestações sistêmicas
- Recolha de informação sobre história pessoal e social
- Recolha de informação sobre história patológica pregressa e familiar

4.8 Lista de verificação de exame físico cardiovascular

- Preparação do material necessário
- Técnica de posicionamento perante o paciente
- Lavagem das mãos
- Técnica de exame geral
- Técnica de exame físico
  - Tórax – principalmente
  - Abdómen, genitais, sistema nervoso)
- Técnica de resumo dos achados e hipótese diagnóstica (discussão do diagnóstico diferencial)

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	7
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Exames Laboratoriais e Outros	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar os exames laboratoriais disponíveis para a avaliação de doenças cardiovasculares.
2. Explicar as indicações de cada teste.
3. Identificar as implicações referentes aos vários resultados anómalos.
4. Radiografia torácica:
    a. Enumerar as indicações para o pedido de radiografia torácica nas doenças cardiovasculares;
    b. Explicar como avaliar correctamente o tamanho da sombra cardíaca e identificar os achados de edema pulmonar.
5. Listar as indicações para o pedido de ECG.

Estrutura da aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Laboratoriais Disponíveis para Avaliação de Doença Cardiovascular		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários

- Raio X do tórax normal e anormal
- Resultados de Eletrocardiograma e exames de colesterol normais e anormais

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EXAMES LABORATORIAIS PARA AVALIAÇÃO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

2.1. Introdução

A medicina moderna possui vários instrumentos disponíveis para a investigação das doenças cardiovasculares, alguns desses instrumentos são de uso rotineiro, a saber:

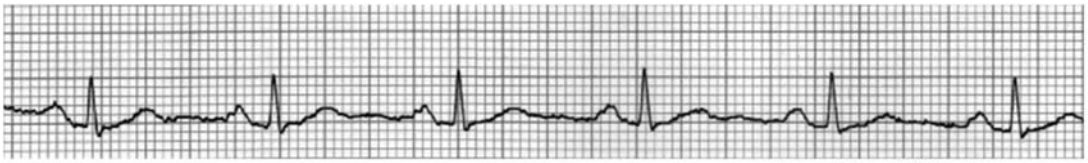
- História e exame físico
- Electrocardiograma
- Raios -x do tórax
- Exames de sangue

2.2. História e Exame Físico

História e exame físico em doenças cardiovasculares são a principal fonte de informações (detalhes nas aulas anteriores).

2.3. Electrocardiograma

Um electrocardiograma (ECG) é um registo da actividade eléctrica do coração que é obtido através de pequenos eléctrodos metálicos, colocados nos pulsos, tornozelos e, obviamente, no peito. Estes eléctrodos captam e amplificam os sinais decorrentes dessa actividade eléctrica cardíaca, sinais que em seguida são transmitidos ao aparelho de ECG, onde são convertidos em determinados modelos padrão.

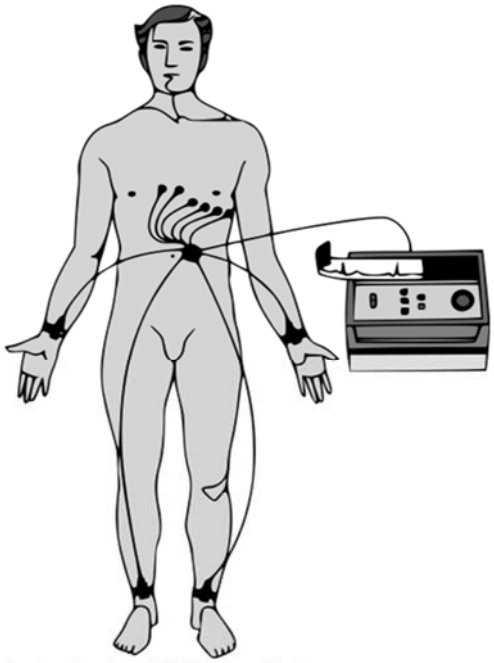


Fonte: Knutux, Wikimedia Commons
http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:EKGI.png

Figura 1: Electrocardiograma normal.

O ECG de rotina compõe-se de 12 derivações separadas (6 derivações dos membros e 6 derivações precordiais), sendo derivações electrocardiograficas eléctrodos que captam a actividade eléctrica cardíaca.

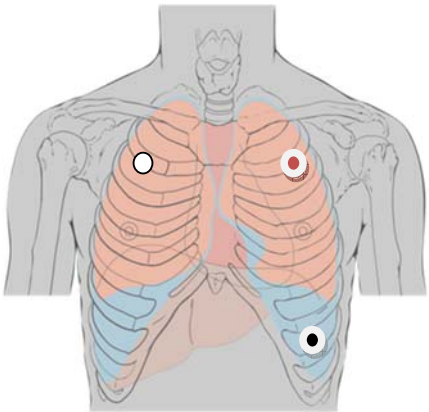
Estas derivações são conectadas à máquina de ECG por meio de cabos. São produzidas 12 ondas diferentes e isto chama-se ECG de doze derivações. Cada onda fornece uma visão do coração de um ângulo diferente. As doze derivações de um ECG são chamadas I, II, III, aVR, aVL, aVF, e V1, V2, V3, V4, V5 e V6. Dependendo de qual derivação do ECG está alterada, o clínico pode, durante um infarto, saber qual parte do coração está lesada. Então, baseando-se em seus conhecimentos de anatomia, pode determinar qual artéria está entupida.



Fonte: Madhero88, Wikimedia Commons
http://en.wikipedia.org/wiki/File:ECGcolor.svg

Figura 2: Colocação das 12 derivações de um ECG.

Também existe uma técnica para medir a actividade eléctrica do coração de uma forma mas limitada, com apenas três derivações. Esta técnica dá menos informação do que um ECG de 12 derivações, mais às vezes é usado para o monitoramento contínuo, por exemplo, em um hospital. Também esta técnica chama-se 'telemetria'.



Fonte: Patrick J. Lynch e C. Carl Jaffe; MD
http://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Patrick_Lynch

Figura 3: Colocação das 3 derivações de um ECG (telemetria).

2.3.1. Indicações

O ECG fornece ao clínico informações sobre: ritmo cardíaco; adequação do suprimento de sangue ao coração; presença de infarto; aumento do tamanho do coração; inflamação em volta do coração (Pericardite); efeitos de medicamentos e electrólitos no coração, estando indicado portanto nas suspeitas de:

- Arritmias cardíacas (muito útil)
- Doenças coronárias: angina de peito e enfarte do miocárdio (muito útil)
- Insuficiência cardíaca/Cardiopatias de diferentes causas: hipertensão arterial Febre reumática, cardiopatia reumática, endocardite, pericardite entre outras

2.3.2. Contra-Indicações

ECG não deve ser feito se houver sinais de perigo ou se o paciente precisa reanimação urgente. Também não deve aplicar as derivações à pele quebrada ou locais das feridas abertas como no trauma torácico.

2.3.3. Interpretação do Exame

A interpretação do ECG é uma técnica muito complexa, que geralmente é feito por médicos, e está fora das competências do TMG.

2.4. Raio-X do Tórax

2.4.1. Indicações

O raio x do tórax está indicado nas seguintes suspeitas clínicas cardiovasculares:

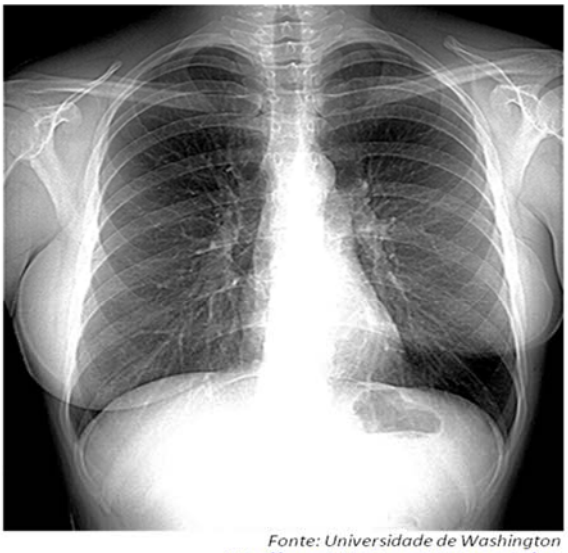
- Hipertensão arterial
- Insuficiência cardíaca/cardiopatias: pericardite, miocardiopatias, edema agudo do pulmão
- O raio-X do tórax mostra o tamanho e formato do coração. Muitas doenças do coração se manifestam com uma ampliação da sombra do coração (cardiomegalia), e isso pode ser visto facilmente com uma raio-X do Tórax.

2.4.2. Contra-indicações

Devido às radiações não se deve utilizar muito os exames radiológicos e os técnicos que os executam devem proteger-se.

Cuidado especial deve ser dado às pacientes grávidas devido às radiações. Recomenda-se o uso de equipamento protector pelo paciente antes da obtenção da radiografia. Deve-se ter, também, especial atenção com os pacientes que estejam a ser ventilados e necessitem de uma radiografia. Recomenda-se que se faça na cama do paciente e se isso não for possível, que o paciente seja transportado à sala do exame com um suporte de oxigénio.

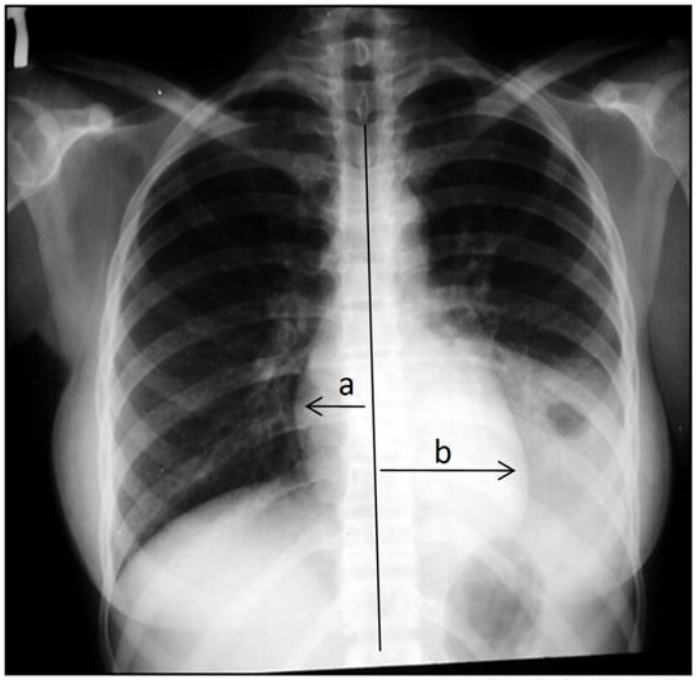
2.4.3. Interpretação do Rx



Fonte: Universidade de Washington
http://www9.biostr.washington.edu/cgi-bin/DA/PageMaster?atlas:LivAnat+ffpathIndex:LAClass4/Film4.1NormChestPAF+2

Figura 4: Raio x de tórax normal.

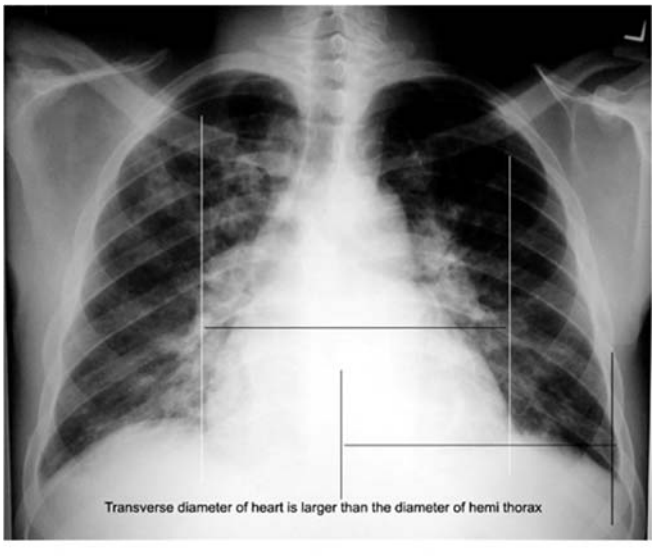
- Para avaliar o tamanho do coração num Rx do tórax, é traçada uma linha vertical sobre o coração. As maiores distâncias para a borda cardíaca direita (a) e para esquerda (b) são medidas. A distância entre os pontos mais distantes da parte direita e esquerda da sombra cardíaca (diâmetro transversal), transladados para a metade do tórax, não deve sobressair do bordo da grelha costal (deve ser inferior ao hemitórax).



Fonte: Universidade de Loyola

Figura 5: Raio x do tórax ilustrando distâncias das bordas cardíacas.

Imagens Radiológicas patológicas:



http://www.meddean.luc.edu/lumen/MedEd/MEDICINE/PULMONAR/CXR/atlas/images/328b3.jpg

Figura 6: Insuficiência Cardíaca Congestiva

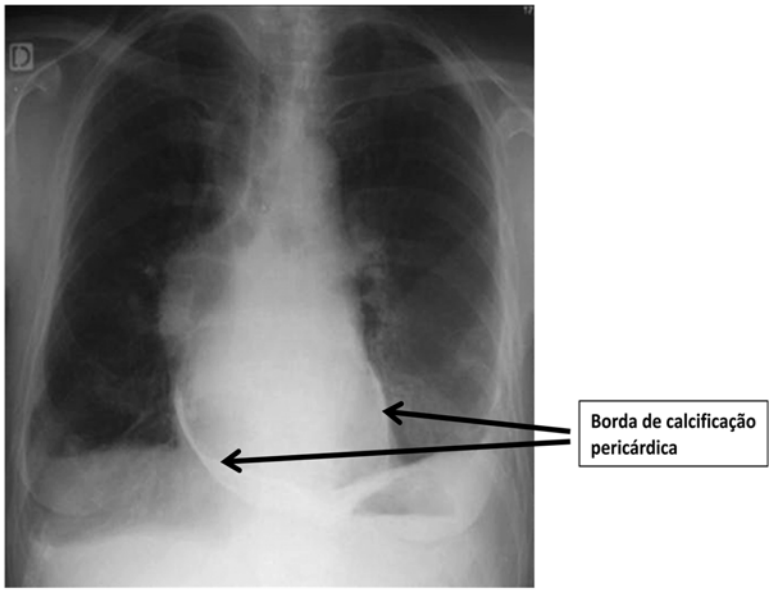
Pode se observer na imagem que o diâmetro maior (transverso) da silhueta cardíaca é maior que o diâmetro do hemitórax, além de imagens radiodensas no parênquima pulmonar de congestão dos vasos pulmonares.



http://rad.usuhs.edu/medpix/include/medpix_image.php3?imageid=20724

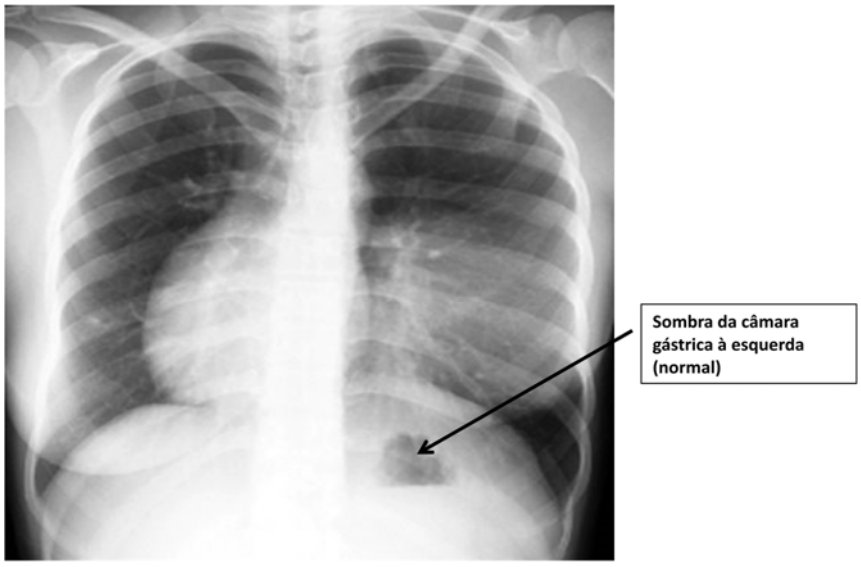
Figura 7: Derrame pericárdico

Nota-se o tamanho aumentado da silhueta cardíaca com configuração em “moringa” ou taça invertida.



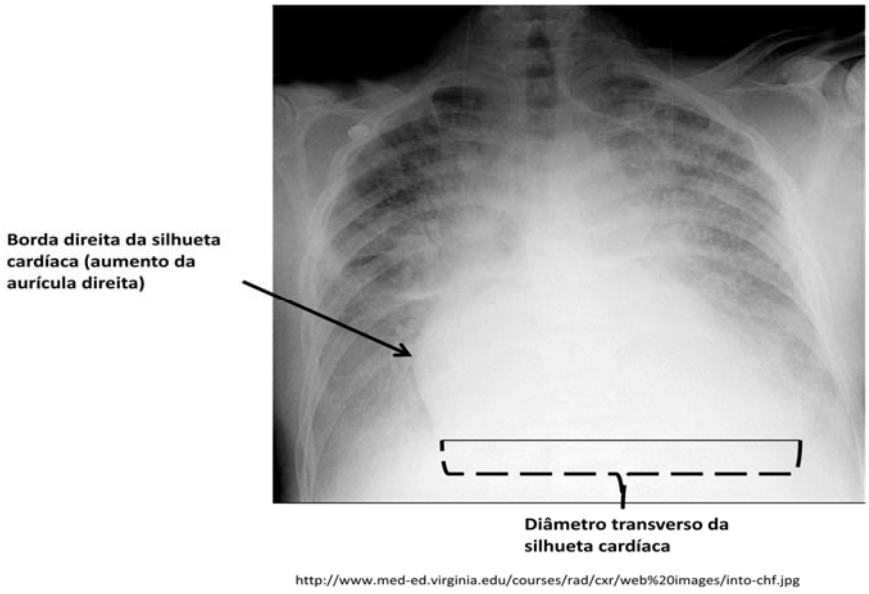
http://medblogmfc.files.wordpress.com/2011/08/chronic-pericarditis-c-xray.jpeg

Figura 8: Pericardite Constritiva – vide a borda de calcificação pericárdica



http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/medicine/pulmonar/images/cxr1/156al.jpg

Figura 9: Dextrocárdia



http://www.med-ed.virginia.edu/courses/rad/cxr/web%20images/into-chf.jpg

Figura 10: Insuficiência cardiaca com edema pulmonar bilateral

Nota-se o aumento da silhueta cardíaca, associado a uma intensa congestão vascular pulmonar bilateral com líquido alveolar (edema pulmonar bilateral). Além da congestão pulmonar, nota-se o padrão em asa de morcego peri-hilar.

Nota: o aumento da silhueta cardíaca pode ser associado au um aumento de tamanho das camaras cardíacas especialmente associado a dilatação do ventrículo esquerdo, ou a derrame pericárdico; as distinção entre os dois usualmente requer uma avaliação da história clínica e eventualmente o recurso a outros meios auxiliares de diagnóstico (punção pericárdica, ecocardiograma) cuja interpretação está fora da competência do TMG.

2.5. Exames de Sangue

Os exames de sangue para avaliação do doente com patologia cardiovascular são o hemograma de velocidade de sedimentação (VS) e a bioquímica sanguínea.

2.5.1. Hemograma e VS

O hemograma não fornece muitas pistas do diagnóstico de doenças cardiovasculares, porém, para certas doenças, constitui um óptimo meio auxiliar quando conjugado com a história clínica. A maioria das doenças cardiovasculares se apresenta com um hemograma normal, sendo a doença de base reflectido no hemograma.

- **Leucocitose (> 10.000):**
    - Endocardite infecciosa
    - Febre reumática aguda (leucocitose reactiva a causas não infecciosas)
    - Angina do peito e enfarte agudo do miocárdio (leucocitose reactiva a causas não infecciosas)
    - Pericardite
    - Linfagites/flebites

O predomínio de um tipo de linhagem celular, depende do tipo de microrganismo envolvido. Por exemplo, na pericardite tuberculosa, pode haver uma monocitose, ou uma linfocitose, numa pericardite viral. Na leucocitose reactiva, acontece uma maior aparição de leucócitos no sangue derivado de um processo inflamatório não relacionada com uma causa infecciosa.

Anemia (Hgb < 13 g/dl em homens e < 12 g/dl em mulheres)

- Endocardite infecciosa
- Febre reumática aguda
- Insuficiência cardíaca

Não necessariamente a anemia é um achado nestas patologias, porém, podem coexistir. As anemias podem levar a um estado de insuficiência cardíaca.

Trombocitopénia (< 150.000)

- Endocardite infecciosa
- Insuficiência cardíaca

Não necessariamente a trombocitopénia é um achado nestas patologias, sendo dependente da causa de base da patologia cardiovascular ou das suas consequências.

VS (>15 mm/h em homens e > 20 mm/h em mulheres)

- Endocardite infecciosa
- Febre reumática aguda
- Doenças coronárias

O achado de um VS elevada, depende do processo de base.

2.5.2. Bioquímica Sanguínea

Pacientes com patologias cardiovasculares devem ser pedidos os seguintes parâmetros bioquímicos:

- **Creatinina e ureia sérica** – para avaliar a função renal (um aumento sugere lesão renal)
- **Sódio sérico** – uma diminuição pode ser sugestivo de uma hemodiluição num estado de insuficiência cardíaca

- **Potássio sérico medido sem diuréticos** – hipokalémia leva a pensar num hiperaldosteronismo secundário (aumento da aldosterona com aumento da reabsorção de sódio e água, devido a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona) ou estenose renal. Porém, uma hiperkalémia, é também sugestivo de falência renal. Certos medicamentos como o diurético amilorido, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA – enalapril, captopil).
- **Glicemia** – é importante para descartar uma diabetes que representa um factor de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (hipertensão arterial, doenças coronárias, insuficiência arterial ou venosa).
- **Colesterol e triglicéridos (perfil lipídico)** – altos níveis de colesterol e triglicéridos constituem factores de risco para doenças cardiovasculares (angina, enfarte do miocárdio, hipertensão arterial, doenças artérias, entre outras), sendo necessário manter níveis óptimos.

	Colesterol plasmático (mmol/l)	LDL colesterol (mmol/l)	HDL colesterol (mmol/l)
Desejável	< 5.2	< 3.36	> 1.55
Limítrofe	5.2 a 6.18	3.36 a 4.11	0.9 a 1.55
Indesejável	≥ 6.21	≥ 4.14	< 0.9

Os triglicéridos variam de 0.34 a 2.26 mmol/l

- Aspartato aminotransferase (AST) ou Transaminase Oxalacética Glutámica (GOT) – 10 – 40 UI/L: valores aumentados sugerem um enfarte do miocárdio, mas o teste não é muito específico. Existem outros testes muito mais sensíveis e específicos para lesão cardíaca do tipo enfarte do miocárdio (Creatina Quinase-MB e troponinas); estes testes para além de ser de âmbito do especialista raramente estão disponiveis em Moçambique.

2.5.3. Outros exames:

O exame de urina II também é útil, podendo indicar lesão renal decorrente de patologia cardiovascular (proteinúria) ou hematúria como ocorre na endocardite infecciosa, embora não seja sensível ou específica de lesão renal.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1. A anamnese e o exame físico em doenças cardiovasculares são a principal fonte de informações porquanto a partir deles, pode-se ter uma orientação clara dos passos a seguir perante uma patologia cardíaca.

3.2. O ECG é útil no diagnóstico de doenças cardíacas particularmente das arritmias cardíacas, angina e enfarte do miocardio, sendo necessário referir para o médico para sua realização.

3.3. O raio-X do tórax é utilizado para pesquisar doenças cardiovasculares e sua repercussão pulmonar, bem como doença pulmonares e outras doenças da região torácica.

3.4. O hemograma e VS são inespecíficos na avaliação da doença cardiovascular, pois alterações de seus valores dependem da causa de base ou das consequências das mesmas.

3.5. Em patologias cardiovasculares é importante avaliar certos parâmetros bioquímicos como: ureia e creatinina (função renal), sódio e potássio (distúrbios hidroelectrolítico secundários à doença cardiovascular), glicemia e perfil lipídico (factores de risco cardiovascular).

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	8
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Exame Radiológico	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar correctamente, numa série de radiografias torácicas, os achados sugestivos de cardiomegalia, efusão pericárdica e edema pulmonar.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	00:05
2	Introdução a Técnica (Revisão)	00:10
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	00:70
4	Prática da Técnica pelos Alunos	00:35

Material e Equipamento:

- Negatoscópios
- Chapas de raio-X do tórax 3 chapas de raio-X do tórax normal, 3 com cardiomegalia, 3 com derrame pericárdico, 3 com edema pulmonar.
  Na falta de chapas, podem ser usadas fotografias sugestivas à patologia.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (5 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO) (10 min)

O exame radiológico permanece indispensável na investigação diagnóstica das doenças do coração, sobretudo naquelas em que é evidente o aumento do tamanho e formato do coração.

Pelo seu valor diagnóstico e sua simplicidade de execução e baixo custo, o método mais utilizado na prática médica para a avaliação do tórax é a telerradiografia de tórax em PA (póstero-anterior) e perfil.

Para uma correcta avaliação do tórax pela radiologia, é importante que se tenha o conhecimento de alguns parâmetros básicos que nortearão a interpretação propriamente dita.

2.1. Leitura do Rx

A seguir apresenta-se um resumo em tabela dos passos para a leitura de um raio-X:

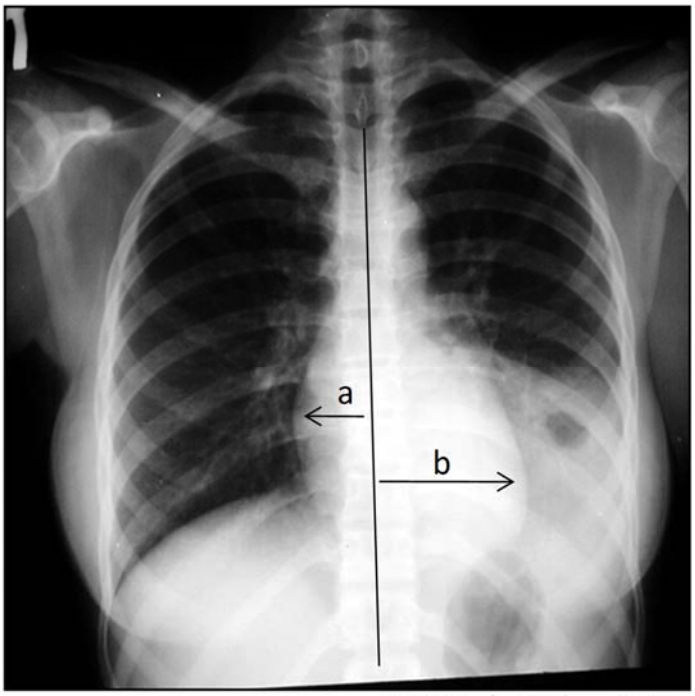
Ordem	Passos
1	Colocação da radiografia no negatoscópio na posição correcta
2	Verificação da projecção do RX • PA (posição erecta) • AP (decúbito dorsal)
3	Verificação da orientação do RX • Posição do coração • Câmara gástrica à esquerda
4	Avaliação das condições técnicas do RX
	Avaliação do grau de inspiração: • Número de costelas acima do diafragma (extremidade anterior da quinta costela e a extremidade posterior da decima costela acima do diafragma) • Diafragma direito cruzado anteriormente no ponto médio pela sexta costela
	Avaliação da posição do doente (rotação): • Extremidades internas das clavículas à mesma distância das apófises espinhosas das vértebras superiores
	Avaliação da penetração dos raios: • Dedo do examinador visível por de trás do filme
5	Revisão sistemática dos achados normais dum Rx Tórax
	Verificação dos pulmões: • Tamanho • Marcas (só vasculares) • Transparência (mesma para os dois pulmões com o hemitórax inferior menos transparente
	Verificação dos Hilos pulmonares: • Forma (côncavos e semelhantes) • Sombra do hilo esquerdo normalmente mais elevada do que o direito
	Verificação do coração e dos grandes vasos • Diâmetro cardíaco • Silhueta cardíaca
	Verificação do mediastino (tamanho e situação em relação ao tórax)
	Verificação das cúpulas diagramáticas: (Cúpula direita 2.5 cm mais elevada do que a esquerda *)
	Verificação dos ângulos costofrénicos

Ordem	Passos
	Verificação da posição da traqueia
	Verificação da estrutura esquelética óssea (costelas, clavículas, escápula)

2.2. Interpretação duma radiografia cardíaca

O conhecimento da silhueta cardíaca normal e anormal é essencial para a avaliação inicial do paciente cardiopata:

- Começando a avaliação da silhueta normal pela borda direita na projecção PA, vemos que esta não possui contornos expressivos. A parte mais inferior junto ao diafragma corresponde ao átrio direito (AD). Uma segunda saliência convexa logo acima do AD corresponde a Veia Cava Superior (VCS). Em seguida a silhueta é formada por uma pequena porção da aorta ascendente e pela veia ázigos.
- A silhueta cardíaca esquerda tem um formato característico com duas convexidades e uma concavidade. A primeira convexidade mais superior e menor representa o botão aórtico. Segue-se uma concavidade, o arco médio, que representa na sua porção mais superior o tronco da artéria pulmonar e na sua parte mais inferior a auriculeta do átrio esquerdo.
- Para avaliar o tamanho do coração num Rx do tórax, é traçada uma linha vertical sobre o coração. As maiores distâncias para a borda cardíaca direita (a) e para esquerda (b) são medidas. A distância entre os pontos mais distantes da parte direita e esquerda da sombra cardíaca (diâmetro transversal), transladados para a metade do tórax, não deve sobressair do bordo da grelha costal (deve ser inferior ao hemitórax).



Fonte: Universidade de Loyola

Figura 1: Raio-x do tórax normal – avaliação da silhueta cardíaca

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (70 min)

3.1. Procedimento:

- Divida os alunos em 3 grupos (A, B e C)
- Cada grupo levará imagens radiológicas normais e de todas as patologias (4 chapas radiológicas por grupo)
- Dê 10 minutos para os grupos discutirem os possíveis resultados ou anormalidades presentes em cada imagem.
- Selecione aleatoriamente 4 alunos para apresentarem as respectivas chapas radiológicas
- Cada grupo deve apresentar em plenária a sua conclusão durante 20 min (5 minutos cada membro aleatoriamente selecionado), nas seguintes perspectivas:
    a. É um tórax normal?
    b. Há anomalias na chapa radiológica? Que tipo de anomalia?
    c. Que patologia poderia estar relacionada com a imagem? Justifique.
- Para cada diagnóstico/interpretação correcta o grupo receberá 1 ponto.
- Caso a explicação de algum grupo não esteja correcta, o docente deve corrigir o diagnóstico e dar a explicação correcta ao final da apresentação de todos os grupos.
- O grupo que tiver mais pontos ganha a actividade

Exemplo:

Grupo	Discussão do grupo (paralela)	Apresentação em Plenária
A	10 min	20 min
B	10 min	20 min
C	10 min	20 min
Total do Tempo	10 min	60 min
Total Geral Real	70 min	

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (35 min)

4.1 Divida os alunos em 2 grupos

4.2 Distribua para cada grupo algumas chapas radiológicas previamente preparadas para a sua interpretação, no mínimo 5 chapas para cada grupo.

4.3 Os grupos terão 10 minutos para discutir e interpretar as imagens radiológicas distribuídas sob a orientação das seguintes perguntas:

- Esta imagem apresenta um tórax saudável?
- É possível identificar alguma anomalia na imagem? Que anomalia?
- Que patologia pode estar relacionada à anomalia apresentada? Justifique.

4.4 O docente deve supervisionar a actividade e responder as dúvidas dos grupos.

4.5 Após a discussão dos grupos, seleccione aleatoriamente alunos de cada grupo (não os mesmos que apresentaram no bloco 3) para apresentarem, em plenária, os achados das chapas radiológicas

4.6 O docente deve guiar a discussão e ao final explicar a interpretação correcta, atribuindo 1 ponto por cada chapa correctamente identificada. Ganha o grupo com maior pontuação.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	9
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Hipertensão Arterial	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir, classificar e distinguir a hipertensão primária da hipertensão secundária.
2. Definir a hipertensão maligna.
3. Listar as causas possíveis de hipertensão secundária, incluindo a doença renal crónica, doenças endócrinas e medicamentos.
4. Enumerar os factores de risco da hipertensão primária.
5. Identificar a hipertensão como factor de risco principal para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.
6. Explicar que um paciente com hipertensão pode se apresentar assintomático, com sintomas e sinais da doença primaria e/ou das complicações cardiovasculares.
7. Enumerar os meios auxiliares de diagnóstico para o diagnóstico diferencial entre hipertensão primária e secundária.
8. Confrontar a evolução e prognóstico da hipertensão sem tratamento e da hipertensão com tratamento.
9. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico da hipertensão.
10. Enumerar os efeitos colaterais ou adversos, associados ao tratamento da hipertensão.
11. Identificar as classes de medicamentos anti-hipertensivos de escolha para as diferentes condições concomitantes com a hipertensão.
12. Elaborar um plano de seguimento de um paciente, na terapia anti-hipertensiva incluindo:
    a. Elementos chave do exame físico de seguimento;
    b. Controlo da adesão à terapia farmacológica e as alterações do estilo de vida;
    c. Avaliação da resposta à terapia;
    d. Educação do paciente sobre a auto gestão da condição crónica;
    e. Identificação dos efeitos secundários aos medicamentos;
    f. Identificação dos testes laboratoriais de seguimento;
    g. Identificação dos critérios de referência/transferência.

Prevenção da Hipertensão:

1. Listar as mudanças no estilo de vida, que podem minimizar o risco de desenvolver a hipertensão ou podem ajudar a controlar a hipertensão e reduzir as complicações.
2. Explicar a importância de executar rastreios rotineiramente para detectar hipertensão, em pacientes com factores de risco.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico da Hipertensão Arterial		
3	Tratamento e Seguimento da Hipertensão Arterial		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011
- MISAU. Formulário Nacional de Medicamentos. Maputo: 2009.
- MISAU. Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. McPhee; Maxine A. Papadakis; Current Medical Diagnosis & Treatment, 2008
- Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIAGNÓSTICO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

2.1. Definição

Hipertensão arterial é a elevação crónica da pressão arterial para valores ≥ 140 mmhg da sistólica e/ou ≥ 90 mmhg da diastólica. É uma doença silenciosa, pois na maioria dos casos o doente não tem sintomatologia (assintomático).

2.2. Epidemiologia

É uma doença muito prevalente a nível mundial. Em Moçambique, a doença está amplamente distribuída, com uma prevalência nacional de 34.9% entre homens e mulheres dos 25 aos 64 anos, sendo esta prevalência maior nas cidades (40.6%) que no campo (29.8%).

2.2.1 Etiologia – em 90-95% dos pacientes a etiologia é desconhecida (chamada hipertensão primária ou essencial). Em 5-10% é uma hipertensão secundária.

Causas de hipertensão secundária:

- Estenose da artéria renal
- Doença renal parenquimatosa: glomerulonefrites, cistos renais, uropatias obstrutivas
- Coarctação da aorta
- Feocromocitoma (tumor da medula das glândulas supra-renais)
- Hiperaldosteronismo resultante de um tumor (adenoma) secretor de aldosterona ou hiperplasia supra-renal bilateral
- Outras causas: uso de contraceptivos orais, doença da tiróide, hiperparatiroidismo, acromegália, entre outras.

2.2.2 Factores de risco

- Idade avançada
- Tabagismo;
- Diabetes;
- Hipercolesterolemia;
- História familiar de HTA ou doenças cardiovasculares;
- Dieta rica sal;
- Sedentarismo
- Obesidade;
- Alcoolismo.

2.3. Fisiopatologia

A fisiopatologia da hipertensão arterial é complexa. No entanto, importa saber o seguinte:

A pressão arterial depende do débito cardíaco e resistência vascular periférica. Quanto maior for o débito cardíaco maior será a pressão arterial e, quanto maior for a resistência vascular periférica (vasoconstrição) maior será a pressão arterial.

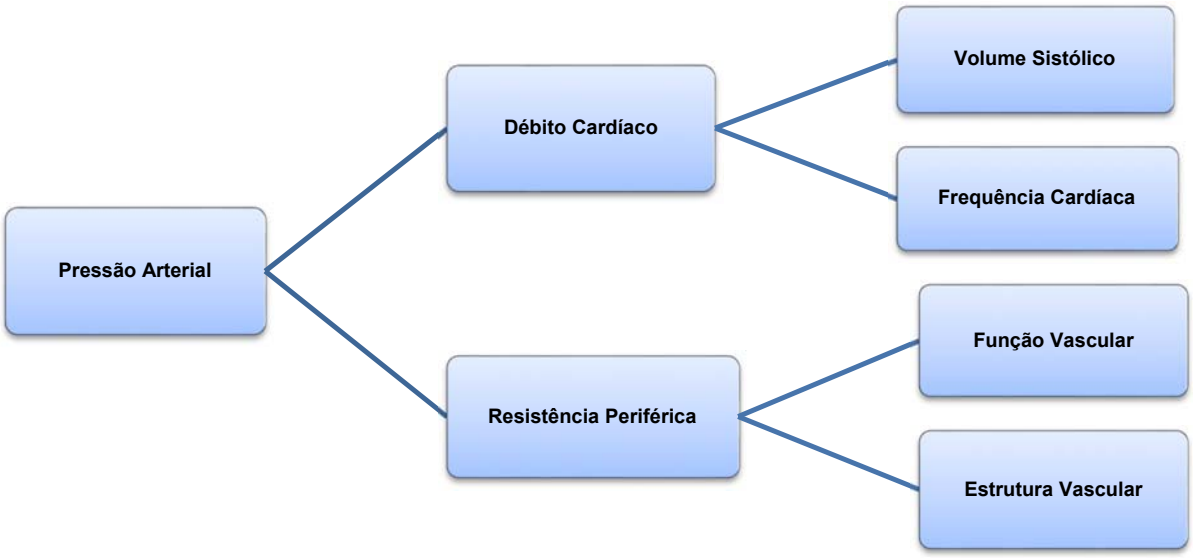


Figura 1: Factores que afectam a Pressão Arterial

Outros factores envolvidos na regulação da pressão arterial são a ingestão de sal (NaCl) que aumenta o volume vascular que perante uma deficiência de excrecção de sódio pelos rins (por doença renal ou por aumento da produção de hormonas que retem o sal), iria promover o aumento da pressão arterial. O sistema nervoso autónomo também desempenha um papel na regulação da pressão arterial, sendo os reflexos adrenérgicos com liberação de catecolaminas (norepinefrina, epinefrina, dopamina) que aumentam a força de contracção cardíaca, o débito cardíaco e promovem a vasoconstricção. O sistema renina-angiotensina-aldosterona também regula a pressão arterial, primariamente pela vasoconstrição resultante da acção da angiotensina II e propriedades de retenção de sódio da aldosterona. Além destes mecanismos, a diminuição do lúmen vascular por ateroesclerose e outros tipos de alterações mecânicas, estruturais ou funcionais aumentam a resistência vascular periférica.

Os órgãos alvo da hipertensão arterial são:

- O coração – originando as cardiopatias hipertensivas
- O cérebro – originando os acidentes vasculares cerebrais
- O rim – originando a insuficiência renal (porém lembrar que uma doença renal pode levar a hipertensão arterial, daí ser difícil de estabelecer o que começou primeiro – hipertensão ou doença renal)
- Artérias periféricas – originando aterosclerose e suas consequências por diminuição do fluxo sanguíneo.
- Olhos - originam uma retinopatia hipertensiva.

2.4. Classificação

A hipertensão arterial pode ser classificada de diversas formas:

2.4.1 Quanto a causa:

- Hipertensão primária ou essencial
- Hipertensão secundária

Existe uma forma de hipertensão que surge na gravidez, chamada de toxémia gravídica que leva ao desenvolvimento de pré-eclâmpsia/eclâmpsia (será abordado na disciplina de Saúde Sexual Reprodutiva II).

2.4.2 Quanto aos valores da pressão arterial

Classificação da tensão arterial	Tensão arterial sistólica, mmhg	Tensão arterial diastólica, mmhg
Normal	< 120	< 80
Pré-hipertensão	120 – 139	80 – 89
Hipertensão estagio I	140 – 159	90 – 99
Hipertensão estagio II	≥ 160	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	> 140	< 90

Fonte: Current Medical Diagnosis & Treatment, 2008

Hipertensão maligna – é uma síndrome associada a uma elevação súbita da tensão arterial com lesão dos órgãos alvo e sintomatologia:

- Alterações da visão por edema da papila;
- Manifestações de encefalopatia hipertensiva - cefaleia severa, vómitos, convulsões, paralisias transitórias, até estupor e coma.
- Descompensação cardíaca – com sinais de insuficiência cardíaca
- Insuficiência renal

A hipertensão maligna pode apresentar-se em paciente com história de hipertensão ou em individuo previamente normotenso.

2.5. Quadro Clínico

O quadro clínico da hipertensão arterial é variável, e geralmente é assintomático. Os sintomas também podem depender da causa da hipertensão, a sua duração e severidade, e o grau de afectação dos órgãos alvo.

- Cefaleia é um dos sintomas mais comuns, que pode estar associado a palpitações, desconforto torácico ou dor torácica.
- Visão turva (nublada)
- Dispneia nos casos de cardiopatia hipertensiva descompensada
- Síncope ou lipotimia, ou hemiparesia de início súbito (traduzindo quase sempre um acidente vascular cerebral).
- **A medição da tensão arterial é a chave do diagnóstico!**

Nota: Não diagnostique hipertensão arterial com apenas uma única medição da pressão arterial! São necessárias 3 medições com separação de 5 minutos entre cada medição e medições em dias diferentes.

2.6. Complicações

As complicações estão relacionadas com a lesão dos órgãos alvos:

- Coração – cardiopatia hipertensiva – insuficiência cardíaca
- Cérebro – acidente vascular cerebral (AVC)
- Rim – insuficiência renal
- Olhos – retinopatia hipertensiva
- Artérias periféricas – doença arterial periférica

2.7. Exames auxiliares e diagnóstico.

Como foi referido, a medição da tensão arterial é a chave do diagnóstico!

Outros exames visam, essencialmente, detectar complicações e lesões dos órgãos alvo.

- Bioquímica sanguínea: ureia, creatinina, sódio e potássio – para detectar uma insuficiência renal e alterações hidro-electrolíticas. Colesterol, triglicérido e glicemia para rastrear os factores de risco ou detectar uma hipercolesterolémia ou diabetes.
- Radiografia do tórax – em busca de descompensação cardíaca (cardiopatia hipertensiva ou insuficiência cardíaca)
- ECG – para saber em que estágio da doença se está (hipertrofia ou dilatação).

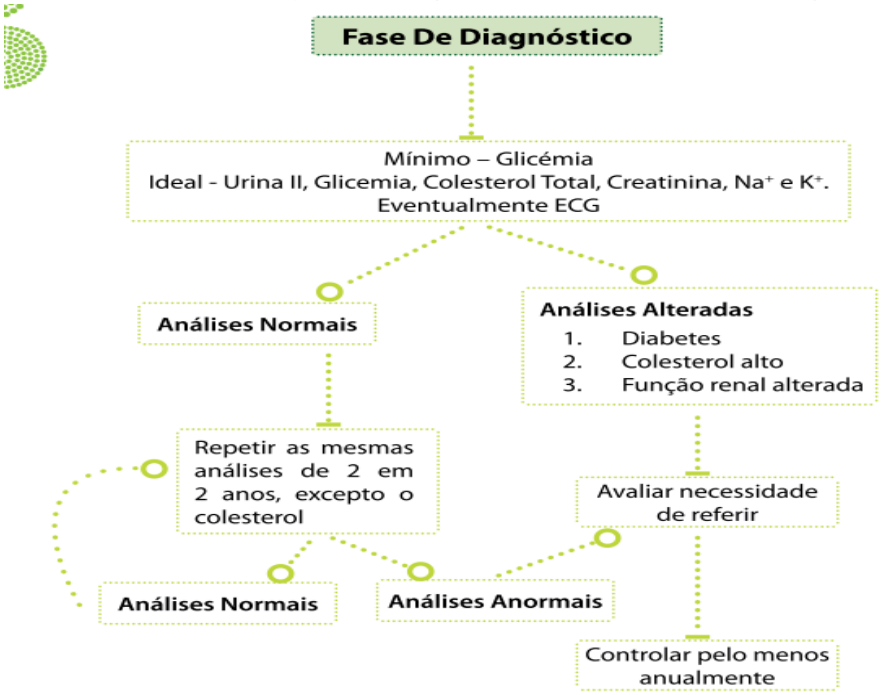


Figura 2: Algorítimo Exames Auxiliares de Diagnóstico no paciente hipertenso

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

BLOCO 3: TRATAMENTO E SEGUIMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

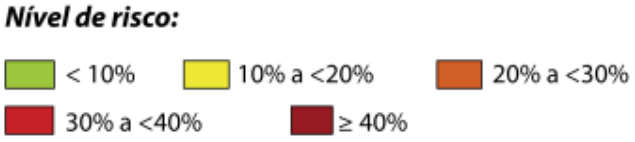
3.1 Passos para decidir o início do tratamento com medicamentos anti-hipertensivos

Para se iniciar o tratamento medicamentoso da HTA é necessário considerar a avaliação do risco cardiovascular (risco de ter trombose ou ataque cardíaco nos próximos 10 anos). Assim teremos os seguintes riscos:

- < 10% - baixíssimo risco

- 10% a < 20% - baixo risco
- 20% a < 30% - médio risco
- 30% a < 40% - alto risco
- ≥ 40% - Altíssimo risco

A seguir se apresenta as cores que correspondem aos níveis de risco cardiovascular



Fonte: Normas para o diagnóstico, tratamento e controlo da hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular - MISAU

Assim, mediante o conhecimento de certos parâmetros como idade, sexo, se é ou não fumador, se é ou não diabético, o valor da tensão arterial sistólica e colesterol podemos determinar o risco cardiovascular.

Nas tabelas abaixo (tabela de pessoas sem e com diabetes) encontraremos o seguinte:

- À esquerda – a idade do paciente (começando a apartir dos 40 anos)
- À direta – Valores da Tensão Arterial Sistólica
- Em baixo – Valores de colesterol total em mmol/l
- Em cima – dois parâmetros: sexo (Homens e Mulheres) e Hábitos tabágicos (Não-Fumadores e Fumadores)

A intercessão de todos os parâmetros indica o risco cardiovascular.

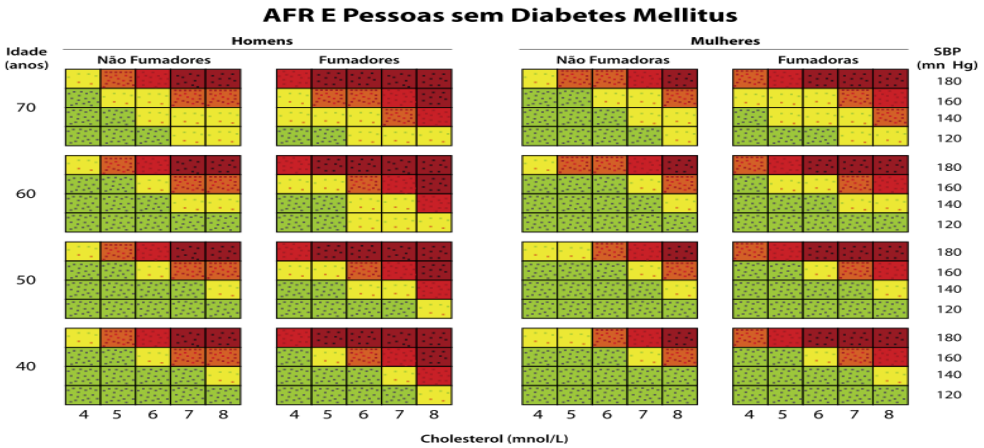


Figura 3: Tabela de Avaliação do Risco Cardiovascular quando Colesterol total está disponível – paciente sem diabetes

Fonte: Normas para o diagnóstico, tratamento e controlo da hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular - MISAU

Assim, uma pessoa não diabética, com 40 anos, do sexo masculino, não fumador, com TAS de 160 mmhg e colesterol de 4 mmol/l tem um risco cardiovascular de < 10% (cor verde). Uma pessoa não

diabética, de 50 anos, do sexo feminino, fumador, com TAS de 160 mmhg e colesterol de 7 mmol/l tem um risco cardiovascular entre 20 e 30% (cor de laranja).

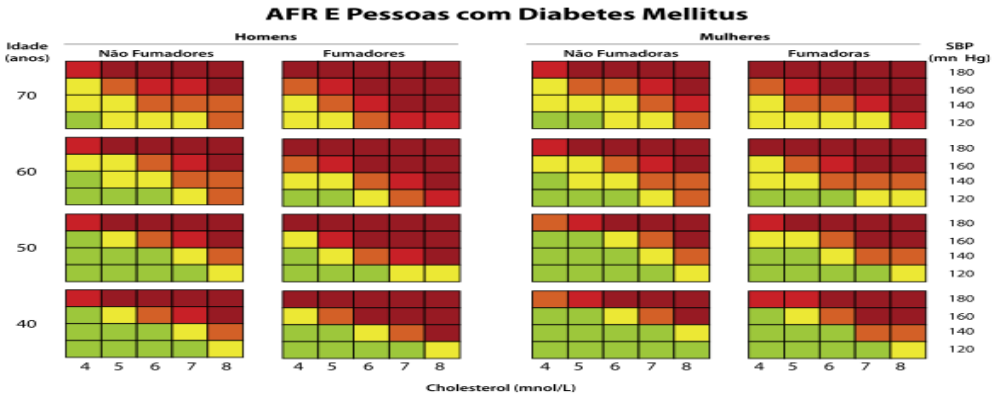


Figura 4: Tabela de Avaliação do Risco Cardiovascular quando Colesterol total está disponível – paciente diabético

Fonte: Normas para o diagnóstico, tratamento e controlo da hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular - MISAU

Assim, uma pessoa diabética, com 40 anos, do sexo masculino, não fumador, com TAS de 160 mmhg e colesterol de 4 mmol/l tem um risco cardiovascular de < 10% (cor verde). Uma pessoa diabética, de 50 anos, do sexo feminino, fumador, com TAS de 160 mmhg e colesterol de 7 mmol/l tem um risco cardiovascular ≥ 40% (cor vermelho escuro).

Por outro lado, como na maioria das unidades sanitárias, não é possivel determinar o colesterol, então o risco cardiovascular é calculado com base nas tabelas abaixo.

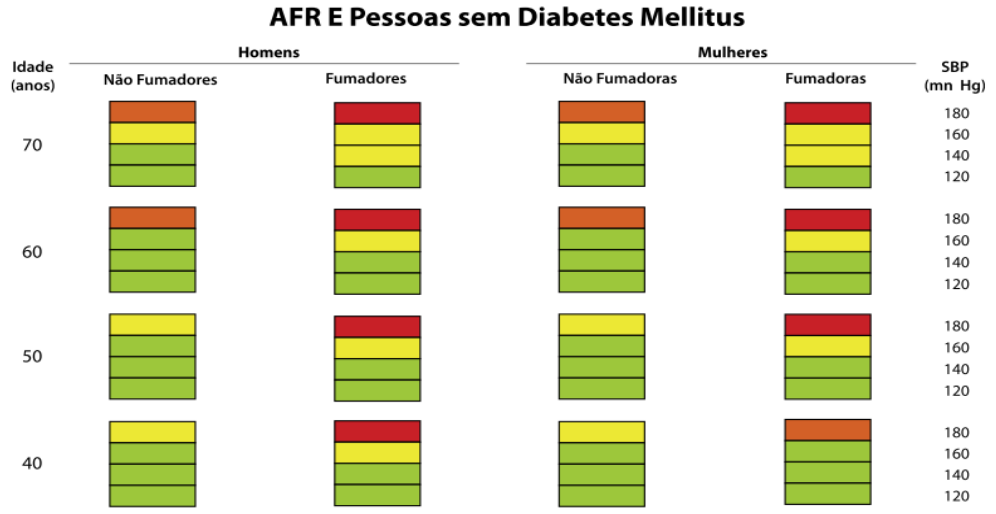


Figura 5: Tabela de Avaliação do Risco Cardiovascular quando Colesterol total não está disponível – paciente sem diabetes

Fonte: Normas para o diagnóstico, tratamento e controlo da hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular - MISAU

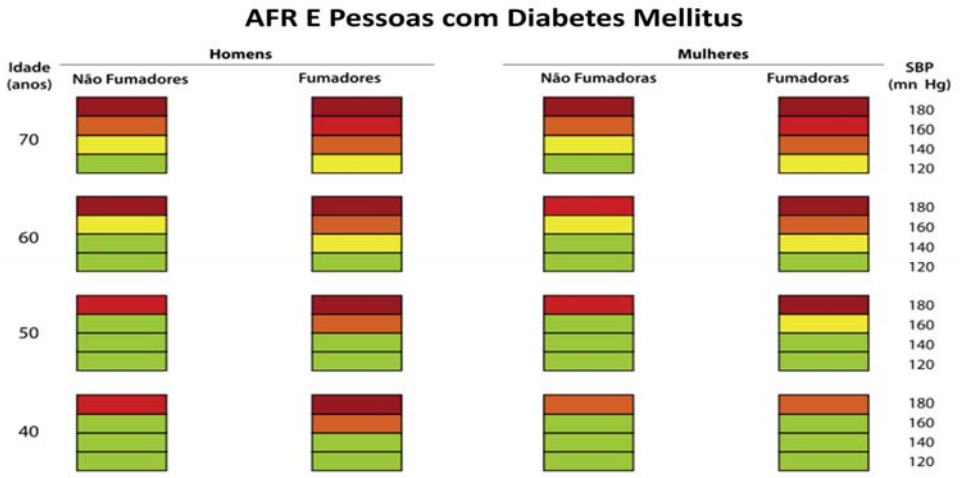
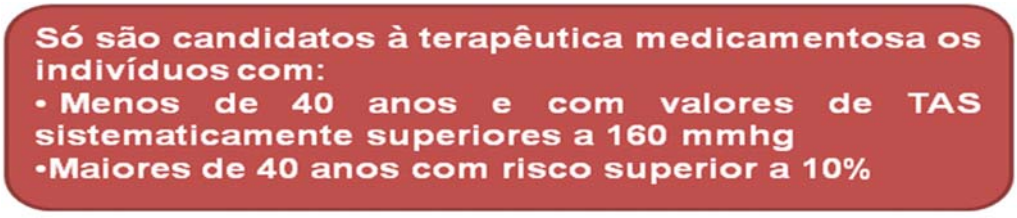


Figura 6: Tabela de Avaliação do Risco Cardiovascular quando Colesterol total não está disponível – paciente diabético

Fonte: Normas para o diagnóstico, tratamento e controlo da hipertensão arterial e outros factores de risco cardiovascular - MISAU

Como se pode observar, as tabelas de risco cardiovascular começam a partir dos 40 anos. A seguir apresentamos as várias opções perante este cenário:

- Doente com menos de 40 anos – não se avalia o risco cardiovascular. Submeter a tratamento medicamentoso se a TAS estiver sistematicamente superior a 160 mmhg, ou seja avaliada em pelo menos, dois dias diferentes
- Doente com mais de 40 anos
  - 1º Cenário: risco ≤ 10% - medidas não farmacológicas, não sendo candidatos ao tratamento medicamentoso
  - 2º Cenário: risco > 10% - deve ser medicado.
- A todos os doentes deve ser recomendado as medidas não farmacológicas para diminuir o risco cardiovascular: parar de fumar, fazer exercício físico (40 minutos, 4 vezes por semana), aumentar o consumo de frutas e vegetais, perder peso se é obeso, diminuir o consumo de gorduras saturadas (óleos vegetais, fritos, mariscos, carnes vermelhas, leite gordo, manteiga, ovos, natas, etc), reduzir o consumo de sal.



No entanto, antes de medicar, deve-se procurar saber se o paciente não está a tomar medicamentos que influenciam a tensao arterial como: AINES (diclofenac, ibuprofeno, indometacina, etc) e contraceptivos orais com estrogénio. Assim, os valores da TA encontrados num doente que esteja medicado com alguns destes fármacos, ou que os tenha tomado recentemente, estão artificialmente elevados e não devem ser usados para rotular um doente de hipertenso.

3.2 O que fazer na observação do doente numa primeira consulta

- Fazer uma breve história clínica, perguntando por hábitos tabágicos, alcóolicos, prática de exercício físico, consumo de sal, consumo de AINES. Colher uma breve história familiar sobre doenças crónicas na família
- Medir a TA
- Ver o peso, altura e calcular o IMC
- Exame físico geral, com particular atensão à auscultação cardíaca e palpação dos pulsos periféricos
- Solicitar os exames auxiliares referidos no bloco anterior
- Avaliar o risco cardiovascular
- Aconselhar a terapêutica não medicamentosa mais adequada
- Tomar a decisão sobre a necessidade de iniciar a terapêutica medicamentosa
- Esclarecer a situação de saúde do doente e marcar a próxima consulta (vide mais baixo quando marcar a próxima consulta)
- Criar um arquivo para os processos clínicos dos doentes

3.3 Que fármacos usar?

1ª Linha

- **Diurético tiazídico e poupador de potássio**: Hidroclortiazida comprimidos de 50 mg ½ comprimido + amilorido commprimidos de 5 mg ½ comprimido.
- Existe o amilorido composto (associação de hidroclortiazida de 50 mg e amilorido de 5 mg) que se deve iniciar com ½ comprimido por dia.
- **Quando usar os diuréticos de ansa (Furosemida)?**
    - Em pacientes com HTA e Insuficiência renal, Insuficiência cardíaca com edemas, ou ainda se suspeitar que a terapêutica anti-hipertensiva provoque retenção de líquidos
    - Furosemida de 40 mg: Iniciar com ½ Comprimido/dia por via oral, e ir aumentando até 4 comprimidos de 12 em 12 horas

2ª Linha

- **Diurético + Bloqueador dos canais de cálcio (amlodipina ou nifedipina)**
- Na ausência de Bloqueador dos canais de cálcio, pode-se usar um anti-adrenérgico central **(Metildopa)**
- Amlodipina, comprimidos de 10 mg. Iniciar com 5 mg/dia por via oral, aumentar após 10-14 dias para um máximo de 10 mg/dia (dose única).
    - *Efeitos secundários:* edema dos membros inferiores, tonturas e palpitações
    - *Contra-indicações:* absolutas – hipotensão arterial. Relativas – estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, angina instável na ausência de beta-bloqueadores.
- Nifedipina, comprimidos de acção prolongada, 30 mg por via oral. Iniciar com 1 comprimido (30 mg), podendo aumentar em caso de não controlo da tensão arterial para 2 comprimidos (60 mg) em dose única diária

- *Efeitos secundários:* cefaleia, tonturas, rubor, edema do tornozelo, fraqueza, palpitações e hipotensão.
- *Contra-indicações:* absolutas – hipotensão, angina instável ou infarto agudo do miocárdio na ausência de beta-bloqueadores. Relativas – estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, angina e gravidez

- Metildopa 250 mg comp. De 125 mg de 12/12h até dose máxima de 1g de 8/8h
  - *Efeitos secundários*: sedação, fadiga, secura da boca, diminuição da libido.
  - *Contra-indicação*: doença hepática activa, história de anemia hemolítica, depressão e doença de Parkinson.

3ª Linha

- **Diurético + Bloqueador dos canais de cálcio (ou anti-adrenérgico central)+beta-bloqueador** (propranolol ou atenolol– sendo este último de nível do superior ao TMG mas que pode estar disponível na ausência do propranolol)
- Propranolol, comp de 40 mg. 20 a 40 mg 12/12h por via oral, podendo aumentar se paulatinamente até 360mg/d divididos em duas ou três tomas.
  - *Efeitos secundários:* seu principal efeito secundário é a bradicardia (que deve ser monitorada e evitar o seu uso em pacientes hipertensos com bradicardia já estabelecida ou em pacientes diabéticos, pois mascara os efeitos da hipoglicémia) e broncoespasmo em doentes com asma e outras doenças pulmonares obstrutivas (nestes casos, preferir o uso do atenolol).
  - *Contra-indicação:* asma ou doença pulmonar obstrutiva severa, insuficiência cardíaca.

4ª Linha

- Os inibidores da enzima de conversão, como o captopril ou o enalapril devem constituir a 4ª linha, excepto se houver já um quadro de insuficiência cardíaca ou se o doente for diabético, situação em que se pode administrar estes fármacos associados aos diuréticos tiazídicos como primeira linha.

Fármacos Com Indicação Específica	
Situação clínica	**Terapêutica Inicial Indicada**
Insuficiência cardíaca	IECAs, Diuréticos e Betabloqueadores
Enfarte agudo do miocárdio	IECAs, betabloqueadores,
Diabetes *mellitus*	Diuréticos tiazídicos, IECAs, Betabloqueadores, Bloqueadores dos Canais de cálcio
Insuficiência renal crónica	IECAs, diuréticos da ansa
Prevenção secundária do AVC	Diuréticos tiazídicos e IECAs
Fármacos Contraindicados	
Situação clínica	**Terapêutica Inicial Indicada**
Asma e bronquite crónica	Betabloqueadores
Insuficiência renal crónica	Poupadores de potássio, Diuréticos tiazídicos
Gravidez	IECAs e Bloqueadores da Angiotensina II
Bloqueio AV	Betabloqueadores e Bloqueadores dos canais de cálcio não dihidropiridinas

Figura 7: Fármacos com indicações específicas na HTA

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

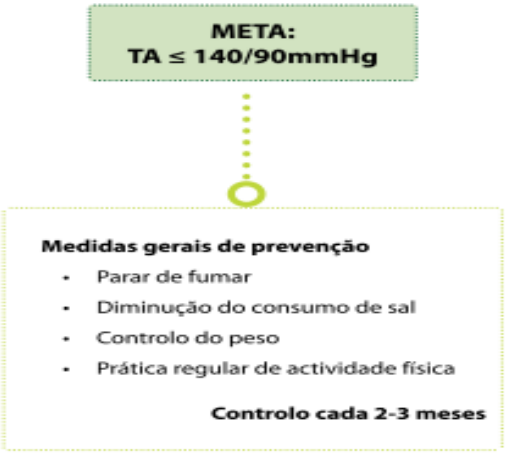


Figura 8: Meta de controlo da Tensão Arterial

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

3.4 Critérios de referência

- Não tenham a TA controlada apesar de tomarem sistematicamente 3 drogas anti-hipertensivas (diurético+bloqueadores dos canais de cálcio+beta-bloqueador)

- Tenham alguma complicação ou factores de risco maiores, como insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, AVC, insuficiência renal, diabetes (estes podem ser acompanhados de 4 em 4 meses na US devendo ser vistos anualmente numa unidade sanitária de referência)
- Desenvolvam algum efeito colateral importante com a terapêutica

3.5 Seguimento e marcação de próxima consulta

A próxima consulta deverá ser marcada de acordo com a fase de diagnóstico em que nos encontramos, o risco do doente e o grau de controlo da TA.

Assim, após a primeira consulta e antes de decidir a terapêutica medicamentosa, devemos indicar a terapêutica não medicamentosa e marcar a próxima consulta para as duas a quatro semanas subsequentes. O mesmo poderá acontecer se se tratar de um doente que apresenta TA muito elevada – acima de 170/110 mmhg – e no qual se decidiu iniciar imediatamente a terapêutica medicamentosa.

Uma vez indicada e iniciada a terapêutica não medicamentosa ou medicamentosa, o doente deve retornar para controlo dentre de 1 ou 2 meses e esta terapêutica deve ser reforçada de acordo com a resposta do doente.

Uma vez controlada a TA, o doente de médio risco (20% - < 30%) deve ser controldado de 6 em 6 meses, e os doentes de risco elevado ou muito elevado, devem ser controlados de 4 em 4 meses.

Doentes pouco cumpridores ou que sejam encontrados com uma TA mais elevada poderão vir antes deste prazo. O doente pode também pedir para antecipar a sua consulta se sentir o aparecimento de qualquer sintoma.

3.6 O que fazer na observação do doente numa segunda consulta

- Perguntar se tem feito a terapêutica não medicamentosa e motivá-lo para a fazer com regularidade
- Perguntar por sintomas ou queixas do doente
- Medir a TA e repetir a medição, informar ao doente os seus valores
- Caso a TA esteja controlada (< 140/90 mmhg), passar a nova receita em princípio para 2 meses e marcar o regresso do doente, voltando a frisar a necessidade cumprir sempre a terapêutica não medicamentosa e medicamentosa
- Caso a TA não esteja controlada e o doente tenha tomado a medicação e não esteja a fazer anti-inflamatórios (diclofenac, ibuprofeno, indometacina, etc), acrescentar um novo fármaco em doses adequadas
- Passar a receita e marcar a nova consulta

Figura 9: Fluxograma para a Terapêutica da HTA

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Hipertensão arterial é a elevação crónica da pressão arterial para valores ≥ 140 mmhg da sistólica e/ou ≥ 90 mmhg da diastólica. É uma doença silenciosa, pois na maioria dos casos o doente não tem sintomatologia (assintomático).

4.2. A hipertensão arterial pode ser primária ou essencial (90-95% dos casos) ou secundária (10-5% dos casos).

4.3. Os principais factores de risco da HTA são: idade avançada, diabetes, hipercolesterolémia, tabagismo

4.4. Os órgãos alvo da hipertensão arterial são: coração, cérebro, olhos, rim e artérias periféricas.

4.5. Perante um doente com o diagnóstico de hipertensão arterial é necessário, em primeiro lugar avaliar o risco cardiovascular.

4.6. Só são candidatos à terapêutica medicamentosa os indivíduos com menos de 40 anos e com valores da TAS sistematicamente superiores a 160 mmhg e os maiores de 40 anos com risco superior a 10%

4.7. A 1ª linha de tratamento da HTA são os diuréticos (tiazídicos em combinação com os poupadores de potássio).

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**Aula**	10
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Dislipidemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia)	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir dislipidemia e distinguir hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, primária e secundária.
2. Listar as causas de dislipidemia secundária.
3. Descrever os factores de risco ambientais e genéticos para a dislipidemia.
4. Identificar a dislipidemia como um factor de risco principal para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.
5. Descrever as opções farmacológicas e não farmacológicas de tratamento da dislipidemia.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico das Dislipidémias		
3	Tratamento e Seguimento da Dislipidemia		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Ducla Soares JJ. Semiologia Medica – Princípios, métodos e interpretação. São Paulo: LIDEL Edicoes; 2007.
- Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- MISAU. Elementos de diagnóstico diferencial e clínica para o nível básico e médio.
- MISAU. Manual de medicamentos essenciais, 2009.
- MISAU, PLANO ESTRATÉGICO NACIONAL DE PREVENÇÃO E CONTROLO DAS DOENÇAS NÃO TRANSMISSÍVEIS PARA O PERÍODO 2008-2014

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIAGNÓSTICO DAS DISLIPIDEMIAS

2.1. Definição

Dislipidémia, também chamada de hiperlipidemia, refere-se ao aumento dos lípidos (gordura) no sangue, principalmente do colesterol e dos triglicéridos.

2.2. 2.2 Epidemiologia

No estudo realizado em Moçambique sobre os "factores de risco cardiovasculares" mostrou os seguintes dados:

	Total	**Homens**	**Mulheres**
Percentagem de pessoas com colesterol elevado (≥ 5.2 mmol/l)	9.4%	10.9%	8.7%
Percentagem de pessoas com colesterol muito elevado (≥ 6.6 mmol/l)	1.2%	2.1%	0.7%

Fonte: Plano Estratégico Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Não Transmissíveis para o período 2008 – 2014, página 28

2.2.1 Etiologia e Classificação

Quando a dislipidemia é resultado de acções medicamentosas ou consequência de alguma doença de base é chamada de secundária. Todas as outras formas de dislipidemia são consideradas primárias.

Algumas causas de dislipidemia secundária são:

- Hipotireoidismo eleva níveis de LDL pela diminuição do número de receptores hepáticos para LDL;
- Doenças renais parenquimatosas aumentam triglicerídeos;
- Diabetes melito aumenta triglicéridos e diminui HDL;
- Alcoolismo também pode aumentar os níveis de gorduras, principalmente os triglicéridos;
- Fumo reduz HDL e oxida as LDL;
- Obesidade aumenta triglicéridos e reduz HDL;
- Medicamentos: anti-retrovirais para o tratamento do HIV (estavudina, Lopinavir), os diuréticos, os betabloqueadores, os anticoncepcionais, os corticosteróides e anabolizantes.

As dislipidemias primárias podem ser divididas em quatro tipos:

- Hipercolesterolemia isolada;
- Hipertrigliceridemia isolada;
- Hiperlipidemia mista;
- Redução isolada do HDL-colesterol.

Na prática clínica a grande maioria das dislipidemias primárias é do tipo poligénico, com influência em múltiplos factores genéticos e ambientais.

2.3. Patogenia

O colesterol é uma substância gordurosa encontrada na corrente sanguínea e em todas as células do seu corpo. É usado para formar membranas celulares, alguns hormônios e é necessário para outras importantes funções.

O colesterol é parte de um corpo saudável, mas se está demais no sangue pode ser um problema. O colesterol alto é um factor de risco para doença coronariana e derrame.

A dislipidemia é causada quando se consome uma dieta rica em colesterol e gorduras, quando o organismo produz colesterol e triglicéridos demais ou ambas as situações. Assim, a pessoa pode ter dislipidemia por estar com aumento de peso, ter dieta inadequada, ser sedentária, entretanto também pode ter mesmo não tendo nenhum destes factores de risco mas por questões genéticas. As dislipidémias podem ocorrer às custas de:

- Aumento do colesterol (total + LDL): Hipercolesterolemia pura
- Aumento dos triglicéridos: Hipertrigliceridemia pura
- Aumento de colesterol e triglicéridos: Dislipidemia mista
- Redução de HDL

A dislipidémia leva a formação de ateroesclerose que tem consequências negativas no fluxo de sangue para determinado órgão: isquemia cardíaca (angina, enfarte do miocárdio), isquemia cerebral, insuficiência arterial, entre outras.

2.4. Quadro clínico

2.4.1 Sinais e sintomas

A apresentação clínica particular de algumas formas de dislipidemias pode sugerir dislipidemia tipo familiar; é o caso de:

- Eventos coronarianos em pessoas jovens da mesma família;
- Pancreatites recorrentes ou crises frequentes de dor abdominal inexplicável devem levantar a suspeita de hipertrigliceridemia familiar;

O colesterol e triglicéridos altos não dão sintomas a menos que eles são extremamente elevados. Quando os triglicéridos são acima de 500 mg/dL pode causar pancreatite espontânea, uma síndrome de dor abdominal intensa, náusea, vómitos, febre, sudorese. Além disso, se o colesterol total ou LDL estão elevados por um longo tempo, placas amarelas chamados ‘xantomas’ podem aparecer na pele, geralmente em torno dos olhos ou em locais superficiais extensores.

Além desses exemplos extremos, a maioria das pessoas com colesterol alto não apresentam sintomas. É fácil ter colesterol alto e não sabê-lo. Daí a importância de dosá-lo regularmente através de exame de sangue.

2.5. Complicações

- Hipertensão arterial
- Angina do peito
- Enfarte do miocárdio
- Acidente vascular cerebral
- Doença arterial periférica
- Diabetes melito, resistência à insulina, síndrome metabólica

2.5.1 Síndrome metabólica, também chamada de síndrome X, consiste em um grupo de anormalidades metabólicas que conferem aumento de risco de doenças cardiovasculares e

diabetes melito. As suas características são: obesidade central, hipertrigliceridémia, baixo colesterol HDL, hiperglicemia e hipertensão.

2.6. Exames auxiliares e diagnóstico

A Bioquímica sanguínea é o exame de eleição para detectar as dislipidémias. Dai que em todos pacientes com risco cardiovascular, devem ter o perfil lípidico: Colesterol total, LDL colesterol e HDL colesterol, triglicéridos.

BLOCO 3: TRATAMENTO E SEGUIMENTO DA DISLIPIDEMIA

A finalidade do tratamento das dislipidemias é a prevenção primária e secundária da doença arterial coronariana (DAC), cerebrovascular e periférica.

3.1. Tratamento Não Medicamentoso

O tratamento inicial baseia-se sempre nas modificações do estilo de vida:

- Mudanças individualizadas no estilo de vida;
- Hábitos alimentares saudáveis;
- Busca e manutenção do peso ideal;
- Exercício físico aeróbico regular;
- Combate ao tabagismo e alcoolismo;
- Promoção do equilíbrio emocional.

Todos os pacientes com risco para doença arterial coronaria que não responderam às modificações do estilo de vida são candidatos a terapia farmacológica.

3.2. Tratamento Medicamentoso

As medidas farmacológicas sempre devem ser precedidas de orientações quanto as alterações da dieta e do estilo de vida. Os anti-dislipidémicos usados actualmente em Moçambique são do nível de prescrição dos médicos: colestiramina e sinvastatina.

3.3 Controlo de tratamento e prognóstico

Os pacientes que não melhoram após o tratamento não farmacológico devem ser encaminhados ao médico para início da terapia farmacológica. O prognóstico depende do grau de afectação dos órgãos alvo.

3.4 Prevenção

A prevenção das dislipidémias se centra no combate aos factores de risco modificáveis já abordados. Particular destaque deve-se dar ao exercício físico (caminhadas por pelo menos 30 minutos, pelo menos 3 vezes por semana), combate ao tabagismo e alcoolismo, e estilos de vida sedentário com maus hábitos alimentares.

BLOCO 4: PONTOS -CHAVE

4.1. Dislipidémia, também chamada de hiperlipidémia, refere-se ao aumento dos lípidos (gordura) no sangue, principalmente do colesterol e dos triglicéridos, sendo um factor de risco para doenças cardiovasculares (doença coronária, AVC, entre outras).

4.2. Quando a dislipidémia é resultado de acções medicamentosas ou consequência de alguma doença de base é chamada de secundária.

4.3. Na prática clínica a grande maioria das dislipidemias primárias é do tipo poligénico, com influência em múltiplos factores genéticos e ambientais.

4.4. A finalidade do tratamento das dislipidemias é a prevenção primária e secundária da doença arterial coronariana, cerebrovascular e periférica.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	11
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Doença Coronária	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir angina do peito (pectoris) e distinguir entre angina estável e instável.
2. Definir enfarte cardíaco.
3. Enumerar os factores de risco para as doenças das artérias coronárias.
4. Descrever os sintomas e sinais normalmente associados à angina pectoris e/ou enfarte cardíaco.
5. Enumerar e descrever as complicações do enfarte cardíaco.
6. Descrever as apresentações atípicas do enfarte cardíaco no grupo alvo.
7. Descrever o diagnóstico diferencial para a dor torácica.
8. Listar os resultados dos exames laboratoriais e dos outros meios auxiliares de diagnóstico, normalmente associados ao enfarte cardíaco.
9. Listar os medicamentos associados ao tratamento da doença cardíaca isquémica e os seus efeitos colaterais ou adversos.
10. Explicar os critérios de referência/transferência para angina instável e enfarte cardíaco.
11. Explicar a importância da mudança do estilo de vida na prevenção primária e secundária das doenças das artérias coronárias.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Angina do Peito		
3	Enfarte do Miocárdio		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Eddleston M, Pierini S. Oxford manual de medicina tropical (Oxford handbook of tropical medicine). Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Formulário de medicamentos essenciais, 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ANGINA DO PEITO

2.1. Definição:

Angina do peito é uma síndrome clínica caracterizada por dor torácica devido ao reduzido fluxo sanguíneo (isquemia) coronário resultante num fornecimento inadequado de oxigénio ao músculo cardíaco.

2.2. Epidemiologia

É mais frequente em homens que mulheres, geralmente com uma faixa etária superior a 50 anos. Não existem estudos sobre a sua incidência em Moçambique.

2.2.1 Etiologia

As causas da angina do peito são:

- Obstrução ateroesclerótica das artérias coronárias (mais frequente)
- Doença da válvula aórtica
- Miocardiopatia hipertrófica
- Espasmo da artéria coronária

2.2.2 Factores de risco

- Tabagismo
- Hipertensão arterial
- Hipercolesterolémia (aumento do LDL e Redução do HDL)
- Diabetes
- Antecedentes familiares de coronariopatia antes dos 55 anos de idade

2.3. Fisiopatologia

A angina de peito resulta de um desequilíbrio entre a oferta e a demanda miocárdicas de oxigénio, na maioria das vezes decorrente de obstrução ateroesclerótica das artérias coronárias. Em condições normais, para qualquer nível de demanda de oxigénio, o miocárdio será suprido com sangue rico em oxigénio para evitar a perfusão inadequada (isquemia) dos miócitos (células do miocárdio) e subsequente desenvolvimento de hipóxia celular.

Uma diminuição do diâmetro das artérias coronárias, como acontece quando há ateroesclerose, reduz a quantidade de oferta de oxigénio e resulta em isquemia miocárdica.

Um aumento da demanda de oxigénio, como acontece na hipertrofia ventricular esquerda por estenose aórtica ou hipertensão arterial, a quantidade de oferta de oxigénio pode ficar reduzida e resultar em isquemia.

Podem coexistir duas ou mais causas de isquemia, como aumento da demanda de oxigénio (pró hipertrofia do ventrículo esquerdo) e redução da oferta de oxigénio (ateroesclerose coronária e anemia).

A constrição anormal ou falha de dilatação normal das artérias coronárias também pode causar isquemia.

2.4. Classificação

A angina do peito pode ser classificada em três grandes grupos:

Angina estável - é aquela que apresenta sempre as mesmas características, ou seja, seu factor desencadeante, intensidade e a sua duração costumam ser sempre os mesmos. Geralmente, angina estável é previsível, em que ocorre com o mesmo nível do esforço e consistentemente melhora com o repouso. Ela representa uma limitação fixa no fluxo sanguíneo para o miocárdio

Angina instável – o desconforto passa a ter uma maior frequência, intensidade ou duração, muitas vezes aparecendo ao repouso. A angina do peito instável é uma emergência médica, pois poderá evoluir para um infarto do miocárdio ou até a morte. Esta geralmente é fruto de um bloqueio súbito no fluxo sanguíneo para o coração levando a formação de um trombo que interrompe parcialmente o fluxo de sangue para uma área do miocárdio

Angina Variante (angina de Prinzmetal) - é resultante de um espasmo da artéria coronária. Esse tipo de angina é chamado de variante por se caracterizar pela ocorrência de dor com o indivíduo em repouso (geralmente à noite) e não durante o esforço, e ainda por certas alterações electrocardiográficas típicas

2.5. Quadro Clínico

2.5.1 Sinais e Sintomas

- A característica principal é a dor torácica ou desconforto no peito, tipo opressão, peso, aperto, ardor, que se irradia para os braços (principalmente o braço esquerdo), ombros, pescoço e mandíbula.
- A dor dura em geral menos de 10 minutos e é precipitada por esforço físico, stress emocional, temperaturas frias, depois de uma refeição abundante, sendo aliviada pelo repouso ou nitratos (nitroglicerina).
- As características da dor, são diferentes dependendo do tipo de angina e são apresentadas no quadro abaixo

Tabela 1: Angina e suas características clínicas

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Angina estável	Retroesternal com irradiação para a região cervical, mandíbula, epigástrio, ombros ou braços (mais para a esquerda)	Opressão, queimação, aperto, peso, indigestão	<2-10 min	Desencadeada pelo esforço, frio ou stress emocional; aliviada pelo repouso, nitroglicerina sublingual
Angina instável	As mesmas da angina estável	As mesmas da angina, porém com aumentos recentes na frequência e na intensidade	Geralmente 20 min	Desencadeado por actividade mínima ou em repouso
Angina de Prinzmetal	As mesmas da angina estável	As mesmas da angina, porém mais intenso	> de 30 min	Ocorre tipicamente em repouso

- O exame físico pode revelar aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, ou em casos graves, hipotensão arterial

2.6. Complicações

A principal complicação é referente a uma evolução para o enfarte do miocárdio (morte da porção do miocárdio que sofreu a isquemia) e morte.

2.7. Exames auxiliares e diagnóstico

A suspeita é sempre clínica e reforçada quando após a administração sublingual de nitroglicerina a dor melhora rapidamente. Necessário pesquisar causas que podem contribuir através de uma exame de hemograma (pode revelar anemia) e bioquímica sanguínea (colesterol, triglicéridos, glicemia).

O diagnóstico é fundamentalmente clínico e com prova terapêutica com nitroglicerina.

2.8. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial começa com os diferentes tipos de angina, e com as seguintes condições abaixo:

Tabela 2: Diagnóstico diferencial com causas cardíacas de dor torácica

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Enfarte do Miocárdico	Subesternal e podem irradiar se como na angina	Opressão, queimação, peso, constrição	>/= 30min	Geralmente não é aliviada com repouso ou nitroglicerina
Pericardite	Geralmente, inicia sobre o esterno, ou em direcção ao ápex cardíaco e pode irradiar se para o pescoço ou ombro esquerdo, muitas vezes mais localizada que a dor por IM	Aguda em facada	Horas ou dias	Piora com a inspiração profunda, rotação do tórax, ou posição supina; aliviada na posição sentada ou com a inclinação anterior do tórax
Embolia Pulmonar (Muitas vezes a dor torácica é ausente)	Subesternal, ou sobre a região do infarto pulmonar	Pleuritica (com infarto pulmonar) ou semelhante á angina	Início súbito, minutos a 1h	Pode piorar com a respiração

Tabela 3. Diagnóstico diferencial com causas não cardíacas de dor torácica.

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Úlcera péptica	Epigástrica, subesternal	Queimação visceral	Prolongada	Alivia com alimentação e antiácidos
Estados ansiosos	Muitas vezes localizada na região precordial	Variável; normalmente sua localização move dum lugar para outro	Variável; frequentemente efémera	Situacional
Herpes zóster	Distribuição em Dermátomos	Queimação, coceira	Prolongada	Nenhum
Pneumotórax Espontâneo	Unilateral	Aguda e bem localizada	Inicio súbito, dura muitas horas	Piora com a respiração

2.9. Conduta

2.9.1 Tratamento não medicamentoso – identificar os factores de risco e corrigir: abandono obrigatório do tabagismo, redução do peso em obesos, tranquilização e orientação do paciente.

2.9.2 Tratamento medicamentoso – perante um doente com suspeita de angina do peito, faça o seguinte:

- Coloque oxigénio – 4 l/min
- Nitroglicerina comprimidos de 0.5 mg, 1 comprimido sub-lingual que pode ser repetido em intervalos de 3 – 5 minutos, até alívio da dor. Não ultrapassar 4 comprimidos (2 mg).
  - Efeitos secundários: cefaleia, taquicárdia e rubor da face, no início da terapêutica. Náuseas, vómitos, hipotensão postural, tonturas e eventualmente síncope.
  - Contra-indicações: hipotensão arterial, bradicárdia ou taquicardia severa, uso de sildenafil nas últimas 24 horas, pericardite constritiva; angina associada à estenose aórtica ou à cardiomiopatia hipertrófica; cor pulmonale e anemia importante.
  - Notas e precauções: se ocorrer hiopotensão e síncope, elas podem ser aliviadas elevando as pernas do doente. Sempre que possível, o fármaco deve ser tomado pela primeira vez com o paciente sentado. A suspensão da terapêutica deve ser efectuada paulatinamente. O efeito hipotensor é potenciado pelo consumo de álcool.
- Ácido acetilsalicílico (aspirina) – 125 mg (1/4 de comprimido de 500 mg) por via oral
- Se a dor persiste por mais de 10-15 minutos apesar de duas ou três doses de nitroglicerina, **transfira IMEDIATAMENTE** para o médico ou hospital com médico!

2.10. Prevenção

A prevenção da angina de peito se faz com a redução/eliminação dos factores de risco. eliminação do tabagismo, redução do peso em obesos, controlar a pressão arterial em hipertensos, reduzir o colesterol em pacientes com hipercolesterolémia.

BLOCO 3: ENFARTE DO MIOCÁRDIO

3.1 Definição

Enfarte Agudo do miocárdio (EAM) ou Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) – é um processo de necrose (morte do tecido) de parte do músculo cardíaco por falta de aporte adequado de nutrientes e oxigénio.

3.2 Etiologia

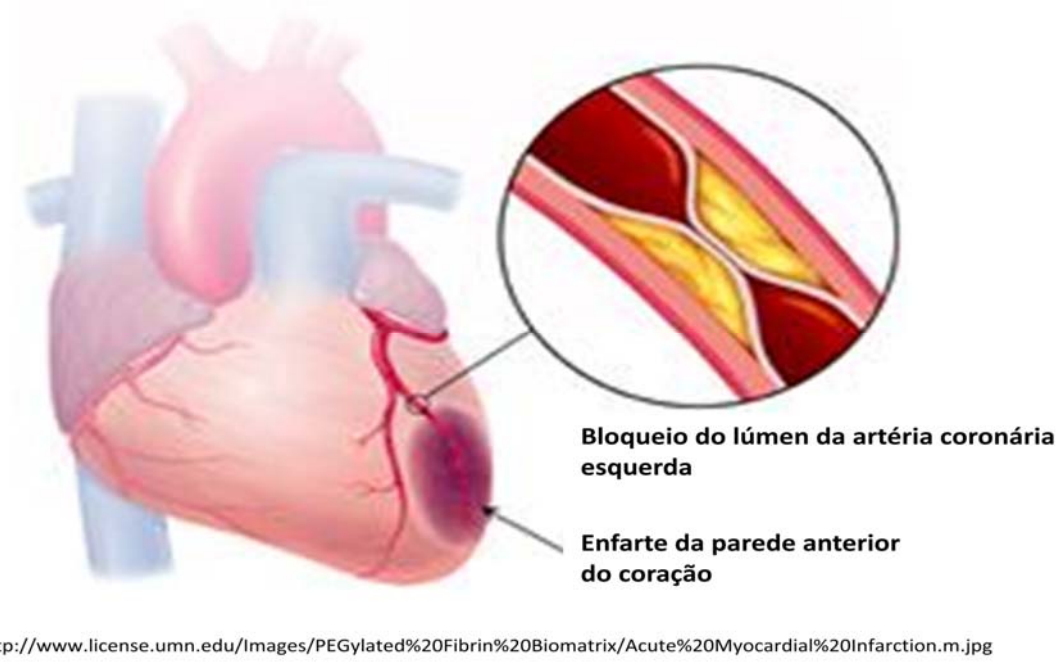
O EAM resulta de uma isquemia prolongada resultante de um trombo numa artéria coronária com placa ateroesclerótica. Pode resultar também de um espasmo prolongado.

3.3 Factores de risco

Os factores de risco do EAM são os mesmos que os da angina (tabagismo, colesterol alto, hipertensão arterial, obesidade, sedentarismo, diabetes melito). Uma angina instável ou angina de prinzmental pode levar ao EAM.

3.4 Fisiopatologia

A fisiopatologia é semelhante à da angina do peito. Uma redução da oferta ou aumento da demanda miocárdica de oxigénio, superpostos a uma placa coronária ateroesclerótica com graus variados de obstrução, devido a um coágulo.



http://www.license.umn.edu/Images/PEGylated%20Fibrin%20Biomatrix/Acute%20Myocardial%20Infarction.m.jpg

Figura 1: Enfarte do Miocárdio

3.5 Quadro clínico

3.5.1 Sinais e sintomas:

- Dor no peito semelhante a angina, porém mais intensa e persistente (mais de 30 minutos), geralmente não aliviada por repouso ou nitroglicerina.
- Em geral acompanhada de náuseas, sudorese, apreensão.
- Ao exame físico pode haver palidez, sudorese, taquicardia, S4, impulso cardíaco discinético (descoordenado). Se houver insuficiência cardíaca teremos: fervores crepitantes, S3, distensão venosa jugular.
- Cerca de 25% dos EAM são silenciosos, isto é, não apresentam sintomatologia.

Doença	Localização	Qualidade	Duração	Factores de Melhora ou Piora
Infarto Miocárdico	Subesternal e podem irradiar se como na angina	Opressão, queimação, peso, constrição	>/= 30min	Geralmente não é aliviada com repouso ou nitroglicerina

3.6 Complicações

- Arritmias
- Disfunção miocárdica – insuficiência cardíaca, hipotensão e choque
- Pericardite
- Angina pós-enfarte
- Defeitos mecânicos – ruptura parcial ou completa dos músculos papilares
- Aneurisma ventricular esquerdo

3.7 Exames auxiliares e diagnóstico

A suspeita é sempre clínica, segundo o padrão da dor, e principalmente se a dor dura mais de 30 minutos e não melhora com o repouso ou nitroglicerina.

Uma bioquímica sanguínea é necessária para auxiliar no diagnóstico. O AST (aspartato aminotransferase) pode estar elevado, mas como mencionado anteriormente, não é muito sensível nem específico para o seu diagnóstico. Outras enzimas mais sensíveis e específicas são a Creatinina quinase (CK-MB), e as troponinas I e T, mas infelizmente não estão disponíveis no nível primário e secundário, e por vezes nem no nível terciário de atenção de saúde. O electrocardiograma (ECG) também auxilia no diagnóstico. O raio-X pode mostrar sinais de insuficiência cardíaca congestiva.

3.8 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial se faz com as outras causas cardíacas e não cardíacas de dor torácica (vide tabela 2 e 3 do bloco 2).

3.9 Conduta

O objectivo do tratamento é aliviar a dor, minimizar a extensão do tecido enfartado e evitar/tratar arritmias e complicações mecânicas.

3.9.1 Tratamento medicamentoso:

- Ácido acetilsalicílico (aspirina): 125 mg a 250 mg (1/4 a ½ comprimido de 500 mg) mastigados logo à chegada do paciente.
- Oxigénio 2 – 4 l/minuto
- Nitroglicerina comprimidos de 0.5 mg, 1 comprimido sub-lingual
- Morfina (nível 3) – 2 a 4 mg EV a cada 5-10 minutos até alívio da dor ou surgimento de efeitos secundário (náuseas, vómitos).
- Propranolol – 20 a 40 mg oral. Contra-indicado se o paciente apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (fervores crepitantes, PVJ elevada, S3), frequência cardíaca < 60 bpm, pressão arterial sistólica < 95 mmhg ou história de broncoespasmo)
- **TRANSFIRA IMEDIATAMENTE** para um médico ou hospital com um médico.

3.9.2 Tratamento não medicamentoso: identificar os factores de risco e corrigir: abandono obrigatório do tabagismo, redução do peso em obesos, tranquilização e orientação do paciente

3.10 Prevenção

A prevenção visa reduzir/eliminar os factores de risco e tratamento e controlo adequado da hipertensão arterial, hipercolesterolémia, diabetes melito, angina de peito.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Angina do peito é uma síndrome clínica caracterizada por dor torácica devido ao reduzido fornecimento de oxigénio (isquemia) ao músculo cardíaco

4.2. A principal causa da angina de peito é a obstrução ateroesclerótica das artérias coronárias.

4.3. A característica principal da angina de peito é a dor torácica tipo aperto, opressão que se irradia para o braço esquerdo, ombros, pescoço e mandíbula, que dura em geral 10 a 20 minutos e é precipitada por esforços físicos ou emocionais, frio e refeição abundante, sendo aliviado pelo repouso ou nitroglicerina.

4.4. A dor anginosa que persiste por mais de 30 minutos deve fazer pensar em enfarte agudo do miocárdio ou angina de Prinzmetal.

4.5. Enfarte Agudo do miocárdio (EAM) ou Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) – é um processo de necrose (morte do tecido) de parte do músculo cardíaco por falta de aporte adequado de nutrientes e oxigénio.

4.6. Toda dor anginosa cardíaca deve ser manejada inicialmente com oxigenação, nitroglicerina sub-lingual e aspirina (125 a 250 mg) mastigados e referidos/transferidos IMEDIATAMENTE para o médico ou um hospital com médico.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	12
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Insuficiência Cardíaca	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir insuficiência cardíaca e distinguir entre insuficiência aguda e crónica.
2. Explicar a fisiopatologia da IC
3. Definir e distinguir entre insuficiência cardíaca esquerda, direita e congestiva.
4. Indicar os critérios para a classificação da IC (Classes 1 a 4).
5. Listar as causas comuns de insuficiência cardíaca aguda e crónica.
6. Descrever os sintomas e sinais da insuficiência cardíaca crónica de tipo esquerdo, direito e congestivo.
7. Enumerar os factores capazes de precipitar a descompensação aguda, nos pacientes com insuficiência cardíaca crónica.
8. Descrever os sintomas e sinais da insuficiência cardíaca esquerda aguda.
9. Listar resultados das provas complementares que podem conduzir ao diagnóstico de insuficiência cardíaca.
10. Desenvolver um diagnóstico diferencial para insuficiência cardíaca, incluindo causas não cardíacas de edema pulmonar e congestão circulatória secundária a retenção anormal de água e sais.
11. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico da IC, em cada uma das quatro fases.
12. Enumerar os efeitos colaterais/adversos associados ao tratamento da insuficiência cardíaca crónica.
13. Explicar o impacto de condições co-mórbidas como hipertensão, hipercolesterolemia, diabetes, insuficiência renal crónica e doença pulmonar obstrutiva crónica, sobre o prognóstico de ICC.
14. Descrever os componentes de um plano de seguimento dum paciente com ICC e os passos para controlar, incluindo:
    a. Elementos chave do exame físico de seguimento;
    b. Controlo da adesão à terapia farmacológica e as alterações do estilo de vida;
    c. Avaliação da resposta à terapia;
    d. Educação do paciente sobre a auto gestão da condição crónica;
    e. Identificação dos efeitos secundários aos medicamentos;
    f. Identificação dos testes laboratoriais de seguimento;
    g. Identificação dos critérios de referência/transferência.
15. Explicar a importância da mudança do estilo de vida para prevenir as exacerbações da ICC

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico da Insuficiência Cardíaca		
3	Tratamento e Seguimento da Insuficiência Cardíaca		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Elementos de diagnóstico diferencial e clínica para o nível básico e médio.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. DIAGNÓSTICO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

2.1. Definições

Insuficiência cardíaca (IC) é um distúrbio no qual o coração é incapaz de bombear sangue suficiente para o metabolismo dos tecidos, ou consegue fazê-lo apenas sob pressões de enchimento anormalmente elevadas.

Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é quando há uma falência global do coração (ventrículo esquerdo e direito). A terminologia congestiva chama a atenção sobre a acumulação de sangue no sistema venoso, que é um aspecto de débito cardíaco insuficiente.

2.2 Epidemiologia

Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome relativamente comum no mundo. Apesar de não haver dados concretos sobre a sua incidência ou prevalência, é um distúrbio relativamente comum em Moçambique.

2.2.1 Etiologia

É importante determinar a causa subjacente da doença cardíaca e os factores que desencadeiam ICC aguda.

- Doença cardíaca subjacente
  - Hipertensão arterial
  - Coronariopatias (angina do peito, EAM)
  - Miocardiopatia dilatada e Miocardiopatia restritiva
  - Doença valvular (valvulopatias reumáticas ou da endocardite infecciosa, insuficiência das válvulas congénitas)
  - Cardiopatias congénitas (tetralogia de Fallot, Comunicação interventricular, entre outras)
  - Doença pericárdica (pericardite aguda, pericardite crónica)
- Factores desencadeantes agudos
  - Aumento da ingestão de sal (sódio)
  - Baixa adesão à terapia anti-ICC
  - EAM (pode ser assintomático)
  - Exacerbação da hipertensão arterial
  - Arritmias
  - Infecções e/ou febre
  - Embolia pulmonar
  - Anemia
  - Hipertiroidismo
  - Gravidez
  - Miocardite aguda ou endocardite infecciosa

2.3 Fisiopatologia

A função sistólica depende dos seguintes determinantes: a contractilidade do miocárdio, pré-carga (volume diastólico final), pós carga (a impedância para a ejecção do sangue do ventrículo esquerdo) e a frequência cardíaca. Qualquer alteração num destes determinantes causará a IC. A falência sistólica do ventrículo esquerdo determinará um refluxo de sangue e aumento da pressão na aurícula esquerda. Este aumento da pressão determinará um aumento da pressão na rede vascular pulmonar (aumento da pressão hidrostática) e extravasamento de líquido resultando em edema intersticial e edema alveolar. Estas pressões, retrogradamente, são transmitidas ao ventrículo direito (aumento da pós-carga) e subsequente falência ventricular direita, com repercussões para a aurícula direita e o sistema venoso (veias cavas superior e inferior).

No início do processo o coração tenta compensar, hipertrofiando, mas posteriormente descompensa e resulta em dilatação cardíaca.

2.4 Classificação

A insuficiência cardíaca poder ser classificada da seguinte maneira:

- **Insuficiência cardíaca aguda**: é a falha cardíaca que ocorre subitamente. Um EAM causar falha cardíaca aguda se grande parte do músculo cardíaco morrer. Quando isso acontece, o coração não consegue bombear sangue suficiente, causando edema pulmonar o que dificulta a respiração e em resultado disso, a morte. A falha cardíaca aguda também pode ocorrer quando uma válvula cardíaca para de funcionar repentinamente ou quando a corda tendínea (o músculo e o tendão que ajudam a válvula mitral a funcionar correctamente) de repente se rompe. Esta é uma situação de emergência que deve ser transferida ao médico.
- **Insuficiência cardíaca crónica**: essa é a falha cardíaca que se desenvolve gradualmente. Os sintomas são leves no começo, mas se tornam mais graves com o passar do tempo.
- **Insuficiência cardíaca ventricular esquerda**: quando o ventrículo esquerdo não consegue bombear sangue suficiente, o sangue reflui para a aurícula esquerda e depois para o leito vascular pulmonar, aumentando a pressão hidrostática, resultando no extravasamento de líquido nos pulmões e edema pulmonar. O edema pulmonar provoca a dispneia. A falha cardíaca ventricular esquerda geralmente leva à falha cardíaca ventricular direita, retrógradamente.
- **Insuficiência cardíaca ventricular direita**: o ventrículo direito não pode bombear sangue suficiente para o pulmão. Sendo assim, o sangue reflui para a aurícula direita e para as veias e capilares (a montante do ventrículo direito). Por causa desse acúmulo, o fluido vaza dos capilares e acumula-se nos tecidos. Essa condição é conhecida como edema sistémico (anasarca). O edema pode ser percebido principalmente nas pernas, por causa da força da gravidade. No paciente deitado, pode se acumular nas costas e outras partes do corpo em contacto com a cama.

A classificação funcional da insuficiência cardíaca é definida na base de avaliação clínica, como indicado abaixo:

- **Classe I**: pacientes com doença cardíaca mas sem limitações das actividades normais da vida diária. A actividade física comum não causa fadiga indevida, palpitações, dispneia ou dor anginosa.
- **Classe II**: pacientes com doença cardíaca causando discreta limitação da actividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. A actividade física comum provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa.

- **Classe III**: pacientes com doença cardíaca causando acentuada limitação da actividade física. Eles ainda se sentem confortáveis em repouso. Actividade física aquém da comum causa fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa.
- **Classe IV**: pacientes com doença cardíaca causando incapacidade de executar qualquer tipo de actividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou da síndrome anginosa podem estar presentes mesmo em repouso. Se qualquer actividade física for realizada, aumenta o desconforto.

2.5 Quadro clínico

Sinais e sintomas:

- IC Esquerda: fadiga, dispneia, tosse, sibilos - "asma cardíaca", ortopneia, dispneia paroxística nocturna, choque de ponta para baixo e para além da linha médio clavicular, macicez dos campos pulmonares (se estiver presente um derrame pleural), fervores crepitantes, S3, sopro sistólico no foco mitral (por incompetência da válvula devido a dilatação).
- IC Direita: PVJ elevada à 45º ou mesmo na posição erecta (em casos graves), hepatomegalia, ascite, edema periférico.

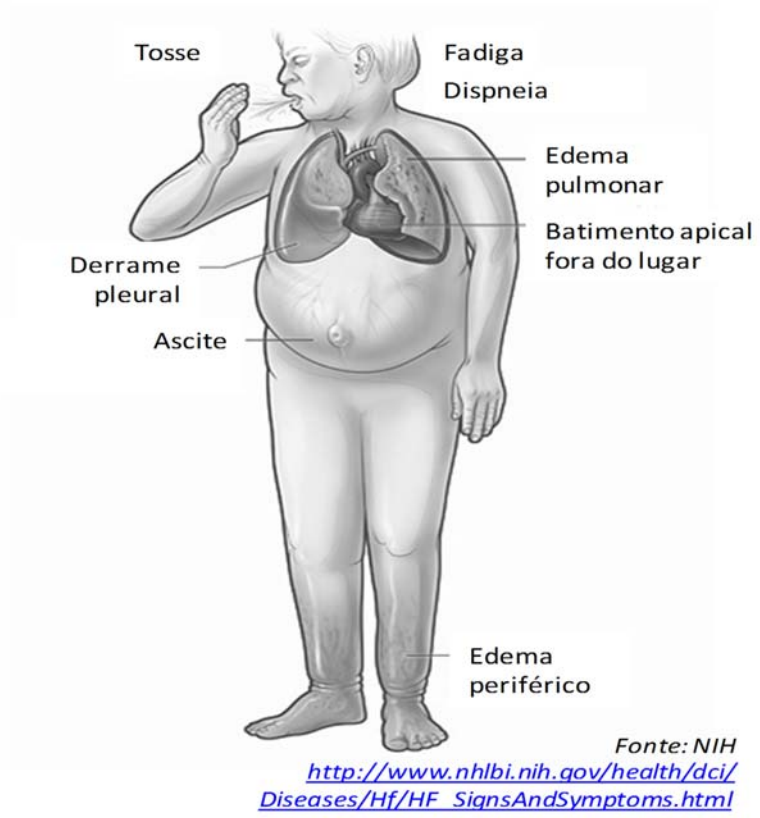


Figura 1: Sinais e Sintomas de IC

2.6 Complicações:

As complicações da IC são:

- Edema Pulmonar
- Derrame Pleural
- Tromboembolismo e AVC

- Arritmias
- Insuficiência renal (IR)
- EAM
- Lesão hepática

2.7 Exames Auxiliares e Diagnóstico

Hemograma – pode revelar uma anemia, ou alteração dos leucócitos sugestivos de determinada doença infecciosa

Bioquímica sanguínea: elevação da ureia e creatinina sugere insuficiência renal, igualmente uma elevação de potássio sugere IR. Uma redução de sódio sugere uma hemodiluição. Elevação de AST e ALT sugere lesão hepática. Uma glicemia, colesterol e triglicéridos fornece pistas para dislipidémias de base.

Raio x do tórax demonstra cardiomegália (pelo aumento da silhueta cardíaca), redistribuição vascular pulmonar, edema alveolar (padrão em asas de morcego) derrames pleurais e linhas B de Kerley (edema intersticial).

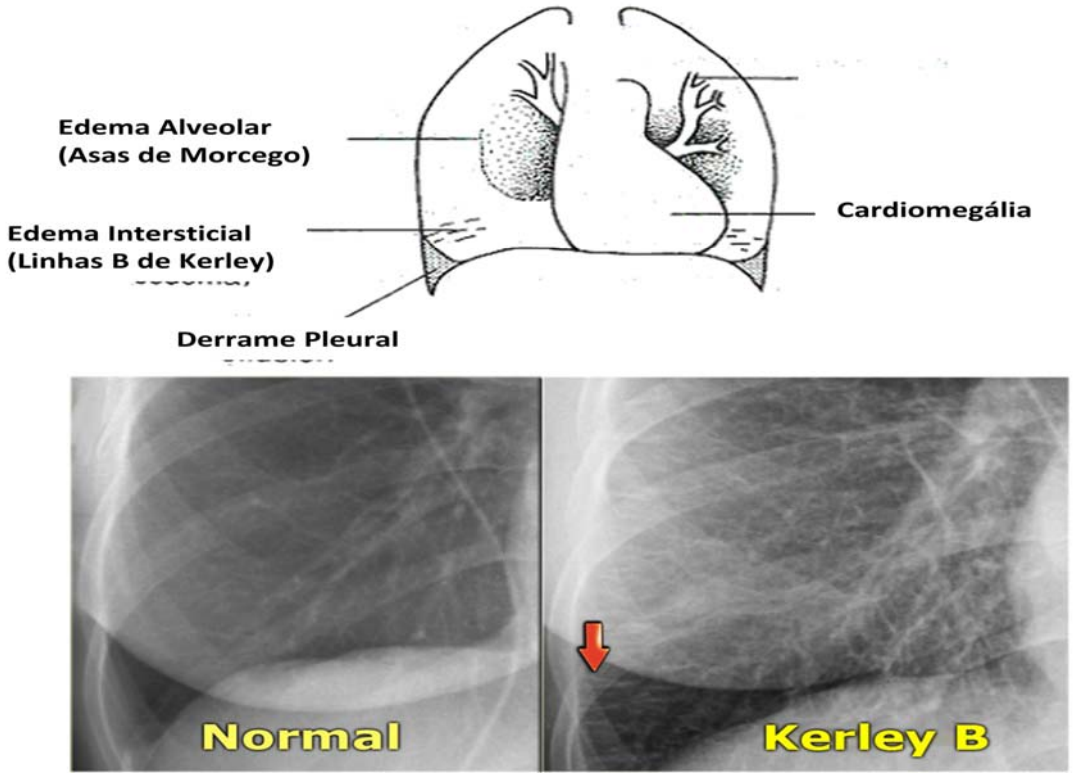


Figura 2: Representação esquemática (acima) dos sinais radiológicos de uma insuficiência cardíaca, e visualização radiológica das linhas B de Kerley (abaixo)

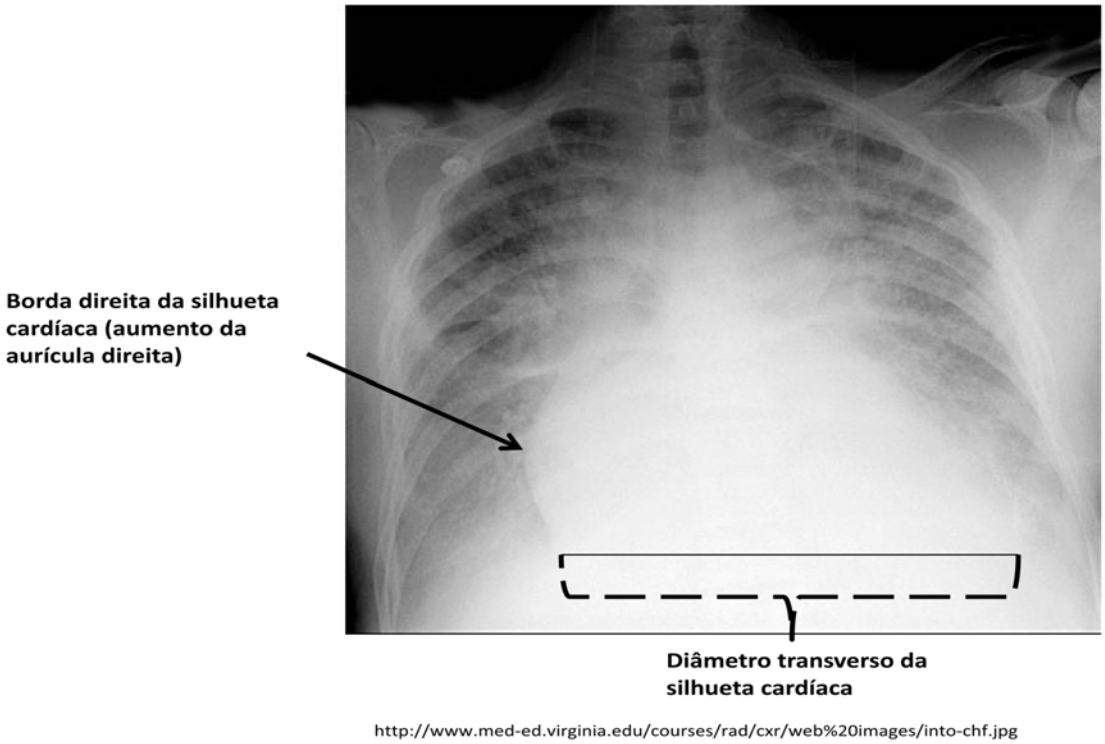


Figura 3: Insuficiência cardíaca congestiva com edema pulmonar bilateral

Outros exames: electrocardiograma (ECG), ultrassonografia (ecografia), mais que são exames de nível do médico.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico (anamnese e exame físico).

2.8 Diagnóstico Diferencial

- Distúrbios que simulam ICC
  - Bronquite crónica – história de tabagismo, tosse produtiva várias vezes ao ano
  - Asma – história familiar, factores predisponentes, sem DPN, sem edema periférico ou anasarca, sem hepatomegália
  - Enfisema – idade avançada, história de tabagismo, sem achados de anasarca (excepto se o enfizema causou uma IC)
- Outras causas de edema periférico
  - Doença hepática (cirrose, fibrose hepática, carcinoma hepatocelular) – apresenta sintomatologia específica (icterícia na cirrose e carcinoma hepatocelular, sinais de hemorragia digestiva alta e circulação venosa colateral visível em todas as 3 situações, PVJ não está aumentada)
  - Insuficiência renal – a IC pode levar a insuficiência renal e vice-versa. Particularmente frequente a co-existência de ambas situações. No entanto, o edema da IC é vespertino e melhora de manhã (após o repouso do paciente), enquanto que na insuficiência renal, o padrão é o oposto, por vezes, com edema palpebral matinal
  - Veias varicosas – visibilidade das mesmas, sem outros sinais de IC
- Distúrbios não cardíacos de edema pulmonar
  - Infecções pulmonares – a febre é um achado frequente nas infecções pulmonares, com fervores crepitantes, sem PVJ aumentada e nem anasarca/ascite

- Síndrome de angústia respiratória do adulto – é um distress respiratório, sem achados típicos da IC (PVJ aumentada, anasarca, ascite, sopro cardíaco)
- Embolia pulmonar – dispneia intensa, síncope, dor torácica, pleurisia e presença de factores de risco (imobilização, trombose venosa, gravidez).
- Desnutrição (hipoalbuminémia) – sem PVJ aumentado, sem DPN, albumina baixa
- Insuficiência renal

BLOCO 3: TRATAMENTO E SEGUIMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

3.1 Os objectivos de tratamento da IC são aliviar os sintomas, eliminar os factores de risco modificáveis e desencadeantes e controlar a doença cardíaca subjacente.

3.1.1 Tratamento não medicamentoso

- Diminuir a actividade física, períodos de repouso no leito, reduzir o consumo de sal (sódio), limitar a ingestão hídrica (as percas de água por suor, respiração, fezes e urina, devem ser maiores que a ingestão de água)

3.1.2 Tratamento medicamentoso

- Diuréticos
  - Usar nos pacientes com sobrecarga de volume (ascite, edema, PVJ aumentada, fervores, derrame pleural)
  - Necessário peso diário do paciente para ajustar dose e monitorar a perca de líquidos (traduzido pela diminuição do peso).
  - Furosemida comprimidos de 40 mg 1 comprimidos de 12 em 12 horas, até o máximo de 4 comprimidos de 12/12 horas. Se houver resistência à furosemida oral, usar por via EV.
- Inibidores da enzima de conversão de angiotensina (IECA)
  - **Sempre recomendado**, pois aumenta a sobrevida aos pacientes com ICC
  - São vasodilatadores mistos (arteriais e venosos)
  - São do nível 3
  - Enalapril comprimidos de 5mg, iniciar com 2,5 mg/dia, sob vigilância, e aumentar se não houver resposta adequada até 20 mg/dia dividida em duas tomas.
  - Efeitos secundários: tosse seca persistente, angioedema, broncoespasmo, tonturas, cefaleias, rinorreia.
  - Contra-indicações: Absolutas - estenose bilateral da artéria renal, história de angioedema, gravidez. Relativas – insuficiência renal pré-existente, estenose unilateral da artéria renal, hiperkalémia.
  - Necessário monitorar os níveis de potássio no sangue, pois os IECA promovem a retenção de potássio. Evitar associação IECA com amilorido, pois ambos retêm potássio.
- Digitálicos
  - Usar apenas (não é 1ª linha) quando houver disfunção sistólica grave (dilatação do ventrículo esquerdo, S3) e IC associada a fibrilação auricular com frequência ventricular rápida

- Digoxina comprimidos de 0,25 mg, iniciar com ½ comprimido por dia. Geralmente se alcança o controlo com 1 comprimido por dia.
- Efeitos secundários: anorexia, náuseas, vómitos e diarreia. Por vezes cefaleia e tonturas, confusão, depressão e alteração da visão das cores, ginecomastia (aumento das mamas no homem)
- Contra-indicações: arritmias ventriculares, cardiomiopatia hipertrófica, tetralogia de Fallot.
- Se durante o tratamento com doses crescentes de digoxina (½ comprimido, depois, 1 comprimido) surgir anorexia, náuseas e vómitos, é sugestivo de toxicidade, sendo necessário reduzir a dose para a dose imediatamente anterior, ou em casos graves (surgimento de arritmias) suspender o medicamento.

3.2.Controlo do tratamento e prognóstico

O paciente deve ter uma dieta com pouco ou mesmo sem sal, e deve ser pesado diariamente para se detectar mudanças no peso que possam reflectir um sucesso terapêutico (o objectivo é percas de 1,0 a 1,5 kg/dia). Um paciente que está a aumentar peso, significa que há maior retenção hídrica, sendo necessário incrementar a dose de diuréticos. Um paciente que a dispneia é ainda grau IV, significa que é necessário aumentar a dose de diuréticos e IECA.

Portanto, durante o seguimento, o grau de dispneia, a dispneia paroxística nocturna, ortopneia, o peso, a pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, edema (medir a circunferência da região e anotar) devem ser avaliados. A creatinina, ureia, AST, ALT, glicemia, sódio, potássio e colesterol devem constituir exames de rotina no seguimento dos pacientes com IC.

O paciente deve ser educado que é um doente crónico e que terá que ser seguido nas consultas para toda a vida.

Uma vez a IC sintomática, o prognóstico é mau. Alguns estudos sugerem sobrevivência em < de 50% aos 5 anos. Co-morbidades associadas como a hipercolesterolémia, diabetes, insuficiência renal crónica e doença pulmonar obstrutiva crónica pioram mais o prognóstico. É importante o clínico tratar estas condições mórbidas associadas.

3.3 Critérios de referência/transferência

- ICC grave
- ICC com edema agudo do pulmão
- IC em pacientes jovens
- IC não controlável com as medidas iniciais
- IC com condições mórbidas associadas (hipercolesterolémia, diabetes, insuficiência renal crónica, doença pulmonar obstrutiva crónica)
- Para avaliação da possibilidade de administração de heparina para evitar a trombose venosa profunda
- Para exames auxiliares mais especializados (ECG, ecografia, entre outros)

3.4 Prevenção

A prevenção da IC é sobre as causas subjacentes e factores desencadeantes e não difere em geral de todas as doenças cardiovasculares.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Insuficiência cardíaca (IC) é um distúrbio no qual o coração é incapaz de bombear sangue suficiente para o metabolismo dos tecidos, ou consegue fazê-lo apenas sob pressões de enchimento anormalmente elevadas.

4.2. Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é quando há uma falência global do coração (ventrículo esquerdo e direito).

4.3. É importante determinar a causa subjacente da doença cardíaca e os factores que desencadeiam ICC aguda.

4.4. A IC pode ser aguda, crónica, IC ventricular esquerda e IC ventricular direita

4.5. A apresentação clínica de ICC inclui a fadiga, dispneia, tosse, “asma cardíaca”, ortopneia, dispneia paroxística nocturna, PVJ aumentada à 45º, choque de ponta para baixo e além da linha médio clavicular, fervores crepitantes, S3, hepatomegalia, ascite e/ou edema periférico.

4.6. O tratamento da IC consiste em diuréticos, IECA e/ou Digoxina.

4.7. Os IECA (enalapril) são sempre recomendados como padrão no tratamento da IC

4.8. Evitar associação IECA com amilorido, pois ambos retêm potássio.

4.9. A margem entre a dose terapêutica e tóxica da digoxina é muito estreita; por isso, deve-se monitorar sempre o surgimento de efeitos secundários (anorexia, náuseas e vómitos) durante o tratamento e, reduzir a dose ou suspender em casos mais graves (arritmias ventriculares).

4.10. No seguimento dos pacientes com IC, o grau de dispneia, a dispneia paroxística nocturna, ortopneia, o peso, a pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, edema devem ser avaliados. A creatinina, ureia, AST, ALT, glicemia, sódio, potássio e colesterol devem constituir exames de rotina no seguimento dos pacientes com IC.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	13
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Miocardiopatias	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir miocardiopatias.
2. Enumerar as principais causas conhecidas de miocardiopatia dilatada, incluindo álcool, gravidez e HIV.
3. Explicar os sintomas e sinais comuns de miocardiopatias e possíveis complicações.
4. Listar os resultados de provas complementares que podem conduzir ao diagnóstico de miocardiopatia .
5. Descrever o prognóstico das miocardiopatias.
6. Dar continuidade ao plano de seguimento para as miocardiopatias.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Miocardiopatias: Diagnóstico e Tratamento		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1. INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2. MIOCARDIOPATIAS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

2.1. Definição

As cardiomiopatias ou miocardiopatias são um grupo de doenças na qual a característica dominante é o envolvimento primário do próprio músculo cardíaco, isto é, não são consequência de anormalidade congénitas nem das válculas, hipertensivas, coronárias ou pericárdicas adquiridas.

2.2 Etiologia

As miocardiopatias podem ser causada por infecções virais (influenza, HIV, parvovirus, Coxsackie vírus, rubéola), alcoolismo,, doenças hormonais (hipertireoidismo), gravidez (periparto). Mas a maior parte dos casos são de causa idiopática.

2.3 Classificação

As miocardiopatias são classificadas de acordo com suas características fisiopatológicas predominantes (cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica e cardiomiopatia restritiva) ou seus factores etiológicos e/ou patológicos (cardiomiopatia alcoólica, fibroelastose endocárdica).

2.3.1 Miocardiopatia hipertrófica

Na miocardiopatia hipertrófica o ventrículo esquerdo é hipertrofiado e a cavidade ventricular é pequena com diminuição da compliance dos ventrículos. Isso pode criar um obstáculo ao enchimento ventricular e consequentemente provocar IC.

2.3.2 Miocardiopatia dilatada (congestiva)

É uma síndrome caracterizada por ventrículos dilatados e insuficiência cardíaca congestiva, sem lesões orgânicas do aparelho valvar ou das coronárias.

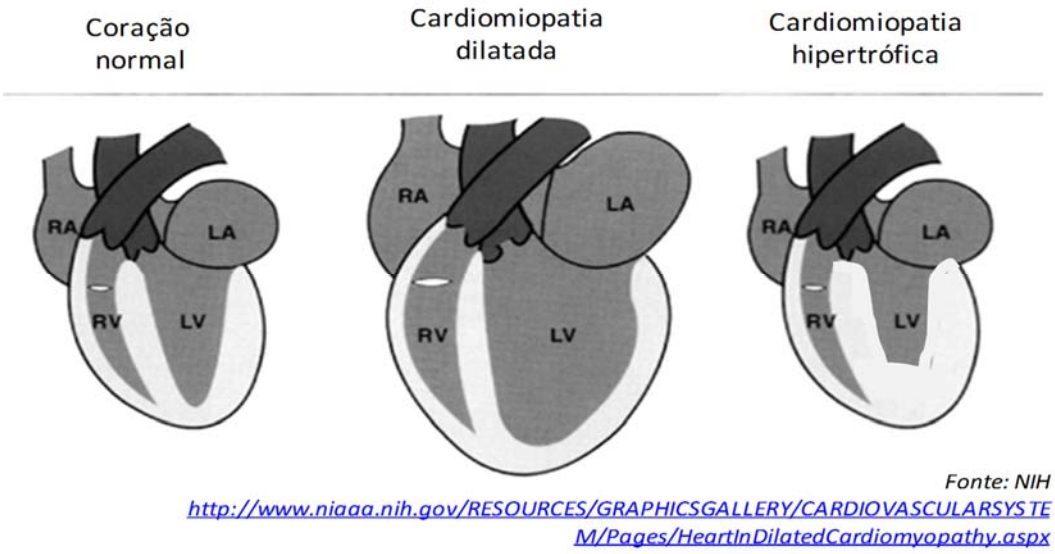


Figura 2: Miocardiopatia dilatada e hipertrófica.

2.3.3 Miocardiopatia Restritivas

São aquelas em que há disfunção diastólica predominante, com paredes ventriculares rígidas, que impedem o enchimento adequado das câmaras cardíacas. 2.4 Quadro Clínico

2.4 Quadro Clínico

2.4.1 Sinais e sintomas:

- Miocardiopatia dilatada: apresenta sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva: fadiga, dispneia, ortopneia, dispneia paroxística nocturna, tosse, “asma cardíaca”, PVJ aumentada, choque de ponta desviado para baixo e além da linha médio clavicular, S3, sopros sistólicos, fervores crepitantes, hepatomegália, refluxo hepato-jugular positivo, ascite e/ou edema.
- Miocardiopatia Restritiva: apresenta sinais e sintomas de ICC, embora a IC direita frequentemente predomine, com edema periférico e ascite.
- Miocardiopatia Hipertrófica: predomínio da dispneia de esforço, dor anginosa relacionada a esforço, pré-síncope relacionada a esforço, pulso bisférico, choque de ponta pré-sistólico proeminente, S4, sopro sistólico rude ao longo da borda esternal esquerda.

2.5 Complicações

As complicações são similares aos da IC. Muito importante lembrar que pode desencadear arritmias e morte súbita.

2.6 Exames auxiliares e diagnóstico

Os exames auxiliares são similares, porém há a destacar a radiografia do tórax.

Na miocardiopatia dilatada: aumento moderado a acentuado da silhueta cardíaca, redistribuição vascular pulmonar, derrames pleurais

Na miocardiopatia restritiva: aumento discreto da silhueta cardíaca.

Na miocardiopatia hipertrófica: aumento discreto a moderado da silhueta cardíaca

Outros exames úteis não de competência do TMG: ECG, ecocardiografia.

O diagnóstico definitivo não é feito pelo TMG e requer a referência e/ou transferência do paciente para níveis de atenção superiores. O TMG a diagnostica como IC apenas.

2.7 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial se faz entre as miocardiopatias dilatada, restritiva e hipertrófica e as cardiopatias relacionadas com hipertrofia e dilatação do miocárdio (quadro resumo abaixo). Também se faz com a pericardite com derrame e /ou tamponamento cardíaco (hipotensão, sons cardíacos abafados e PVJ aumentada).

2.8 Conduta

Pacientes sem sintomas podem não necessitar tratamento para a miocardiopatia. Em alguns casos, a miocardiopatia dilatada que aparece repentinamente pode até desaparecer sozinha. No entanto, outros pacientes necessitarão de tratamentos e os tratamentos específicos dependem do tipo de miocardiopatia, gravidade dos sintomas e complicações, idade e saúde geral da pessoa.

Os objectivos principais do tratamento são:

- Controlar os sintomas de modo que o paciente possa ter vida mais normal possível.
- Impedir que a doença piore.
- Reduzir as complicações e probabilidades de morte por enfarte do miocárdio.

2.8.1 Miocardiopatia dilatada – tratamento como na ICC

2.8.2 Miocardiopatia restritiva – infelizmente escassos tratamentos estão disponíveis. O uso de diuréticos tanto pode ser benéfico como prejudicial. **Nunca usar digoxina!**

2.8.3 Miocardiopatia hipertrófica – usar beta-bloqueadores: propranolol, e iniciar com 20 – 40 mg de 12/12 horas podendo se aumentar gradualmente até um máximo de 360

mg/dia, divides em duas ou três tomas. **Nunca usar digoxina, diuréticos (furosemida) e vasodilatadores (IECA – enalapril)!**

2.9 Controlo de tratamento e prognóstico

- Miocardiopatia dilatada – o controlo do tratamento se faz como na ICC. O prognóstico quando a ICC não está instalada (sintomática) é variável. Porém, uma vez com sintomatologia de ICC, o prognóstico é o mesmo que os da ICC.
- Miocardiopatia Restritiva – o prognóstico é mau!
- Miocardiopatia hipertrófica – é variável, correndo um risco elevado de morte súbita!

Os critérios de referência/Transferência são semelhantes aos da ICC. Pacientes com miocardiopatia hipertrófica e restritiva devem ser consultados por um médico.

Quadro Resumo sobre alguns aspectos importantes das Miocardiopatias:

Miocardiopatia	**Dilatada**	**Restritiva**	**Hipertrófica**
Causas frequentes	Idiopática, álcool, miocardite viral (HIV, outros), periparto	Fibrose endomiocárdica, diabetes	Hipertensão arterial
Sintomas	IC esquerda ou ICC	IC direita predomina	Predomínio da dispneia, dor anginosa, pré-síncope/síncope
Sinais	Cardiomegalia, S3, PVJ aumentado, fervores crepitantes, hepatomegalia, ascite e/ou edema	PVJ aumentado, hepatomegalia, ascite e/ou edema	pulso bisférico, choque de ponta pré-sistólico proeminente, S4, sopro sistólico.
Rx tórax	Aumento moderado a acentuado da silhueta cardíaca	Aumento discreto da silhueta cardíaca	Aumento discreto a moderado da silhueta cardíaca
Tratamento	Tratamento da ICC	Não disponível	Poucos: propranolol
Prognóstico	Variável	Mau	Variável, alto risco de morte súbita!

BLOCO 3. PONTOS-CHAVE

3.1. As miocardiopatias são um grupo de doenças na qual a característica principal é o envolvimento primário do próprio músculo cardíaco.

3.2. A maior parte das miocardiopatias são de causa idiopática, porém infecções virais (incluindo o HIV), álcool, podem levar ao desenvolvimento das miocardiopatias.

3.3. As miocardiopatias são classificadas de acordo com as suas caracteristicas fisiopatologicas em dilatadas, restritivas ou hipertróficas.

3.4. A miocardiopatia dilatada apresenta sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva; na miocardiopatia restritiva, predomina sinais e sintomas de IC direita; na miocardiopatia hipertrófica, predomina a dispneia, dor anginosa e pré-síncope/síncope usualmente relacionadas com o esforço.

3.5. A miocardiopatia dilatada sintomática trata-se como a ICC; a miocardiopatia restritiva não dispõe de tratamentos eficazes disponíveis, porém nunca se deve usar a digoxina neste tipo de miocardiopatia; a miocardiopatia hipetrófica deve-se usar o propanolol, mas nunca deve-se usar a digoxina, diuréticos e vasodilatadores.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	14
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Pericardite	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir Pericardite.
2. Definir Pericardite constritiva e efusiva e tamponamento cardíaco.
3. Enumerar as causas conhecidas principais infecciosas e não infecciosas das de pericardite.
4. Enumerar e descrever os sintomas e sinais da pericardite aguda.
5. Listar resultados de provas complementares que podem conduzir ao diagnóstico de pericardite.
6. Distinguir entre pericardite constritiva e efusiva (a desenvolvimento rápido ou gradual), em termos de apresentação clínica.
7. Explicar a tríade de Beck para o diagnóstico de tamponamento cardíaco.
8. Explicar que o tamponamento cardíaco representa uma emergência médica.
9. Elaborar um diagnóstico diferencial para pericardite.
10. Descrever a gestão farmacológica e não farmacológica da pericardite.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico e Tratamento da Pericardite		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- MISAU. Manual de medicamentos essenciais, 2009.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA PERICARDITE

2.1. Introdução

O pericárdio é composto por duas camadas de um tecido fibroso pouco distensível. Dessas camadas, a interna, denominada de visceral está aderida e praticamente fazendo parte do coração. A outra, a externa, denominada parietal, está em volta dessa primeira. Elas estão separadas entre si por uma pequena quantidade de fluido (50 ml). Esta segunda camada (parietal), mantém o coração fixado no seu lugar dentro do tórax e evita o contacto directo do coração com as estruturas vizinhas. Outras funções do pericárdio:

- Previne dilatações exageradas das câmaras cardíacas durante exercícios intensos (com aumento do retorno venoso).
- Evita a rápida difusão das infecções dos pulmões e das cavidades pleurais ao coração.

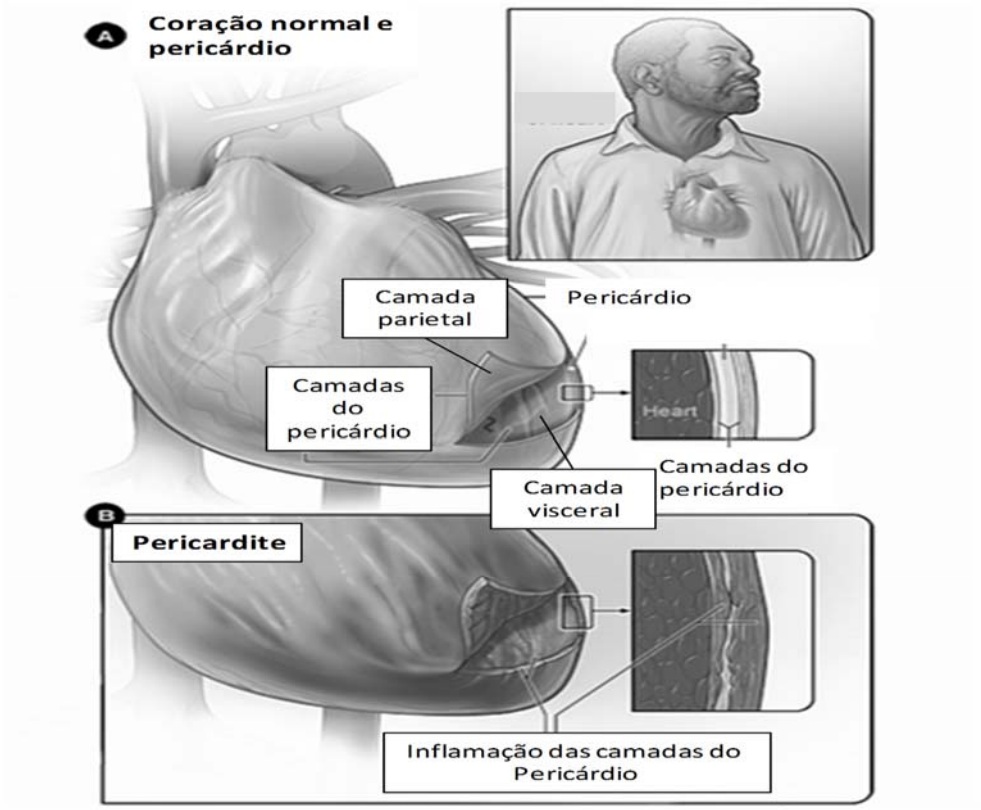


Figura 1: Pericárdio e pericardite.

2.1.1 Definição:

Pericardite é a inflamação do pericárdio.

2.2. Etiologia

- Idiopática ou viral (vírus coxsackie, echovirus, influenza, Epstein-Barr, varicela, hepatite, sarampo e HIV)
- Infecções (**particular destaque para o bacilo de Koch**, mas também o pneumococo, estreptococo, *Neisseria, histoplasmose, cândida, entre outros*)
- Insuficiência renal crónica (uremia)
- Traumatismos e feridas torácicas (com hemopericárdio)
- Enfarte agudo do miocárdio
- Doenças auto-imunes (febre reumática, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistémico)
- Neoplasias
- Medicamentos (hidralazina, anticoagulantes, isoniazida, fenitoina, etc)
- Processos inflamatórios contíguos do pulmão (pneumonia, abcesso pulmonar)

2.3. Fisiopatologia

A inflamação ou lesão do pericárdio, ocasiona um aumento da permeabilidade e extravasamento de líquido (derrame pericárdio). Este líquido pode se acumular rapidamente determinando uma compressão dos ventrículos, dificultando deste modo a diástole (hipodiástole), resultando num volume diastólico baixo (tamponamento). Este volume diastólico baixo, resulta em aumento retrógrado da pressão (no caso do ventrículo esquerdo com repercussão pulmonar; no caso do ventrículo direito, com repercussão sistémica venosa). Por outro lado, o líquido pode acumular-se lentamente e em grandes volumes, sem repercussões funcionais na dinâmica cardío-vascular, devido a um processo adaptativo da função cardíaca. No entanto, grandes volumes, podem também levar a compressão ventricular e disfunção diastólica. Em ultima análise, a disfunção diastólica compromete a função sistólica.

O factor determinante do tamponamento não é a quantidade de líquido que se acumula no pericárdio, mas sim a velocidade de acumulação de líquido (capacidade de adaptação). Assim, poderemos ter um tamponamento com 250 ml ou um tamponamento com 1000 ml.

Durante a reparação, formam-se cicatrizes com espessamento do pericárdio que, por vezes pode calcificar, originando um processo constritivo, com aumento da pressão venosa. Esse espessamento pericárdio, pode envolver o miocárdio, limitando a capacidade de relaxamento (diástole) e de contracção (sístole) cardíaca efectiva.

2.4 Classificação

A pericardite pode ser classificada em:

- Pericardite aguda (< 6 semanas)
- Pericardite subaguda (6 semanas a 6 meses)
- Pericardite crónica (> de 6 meses)

Para fins clínicos e práticos, será abordado a pericardite aguda e a pericardite constritiva (um subtipo de pericardite subaguda e crónica).

2.5 Quadro clínico

2.5.1 Sinais e Sintomas

Pericardite Aguda

- Dor torácica, que pode ser intensa e simular um EAM, aliviada pela inclinação para frente (posição de prece maometana);

- Febre e palpitações são comuns
- Pulso rápido ou irregular, e ausculta-se um ruído de atrito pericárdico, que pode variar de intensidade e é mais audível na borda esternal inferior e durante a expiração final com o paciente sentado e inclinado para frente.
- Na presença de derrame pericárdio com tamponamento, teremos a clássica tríade de Beck: distensão venosa jugular, sons cardíacos abafados ou hipofonéticos e hipotensão arterial.

Pericardite constritiva

- Início gradual de dispneia, fadiga, edema dos membros inferiores
- Taquicardia, distensão venosa jugular que aumenta mais à inspiração (sinal de Kussmaul), hepatomegalia, ascite.
- À auscultação pode-se ouvir o atrito pericárdico, porém, é melhor característico um "batimento pericárdico"

2.6 Complicações

- Tamponamento cardíaco – tríade de Beck – é uma emergência ameaçadora à vida resultante do acumulo de líquido pericárdico sob pressão, comprometendo o enchimento das câmaras cardíacas e reduz o débito cardíaco.
- Arritmias
- Tromboembolismo

2.7 Exames auxiliares e Diagnóstico

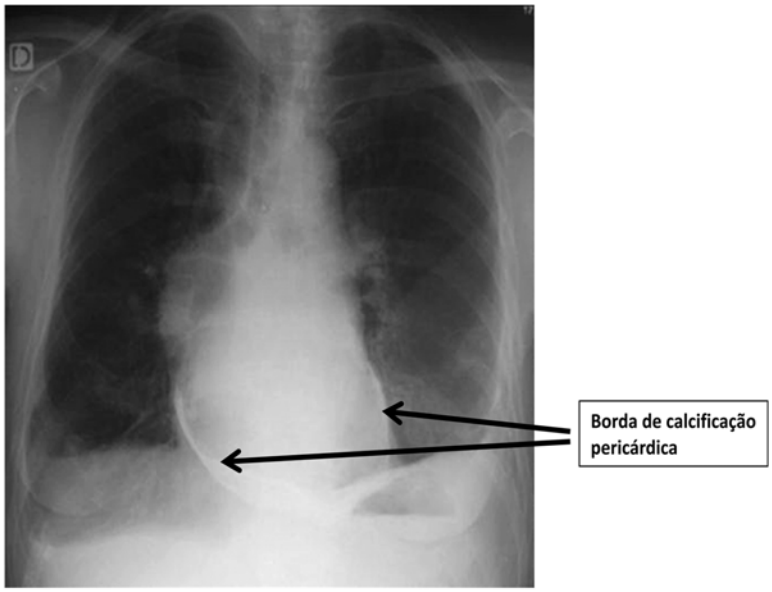
O exame auxiliar que pode auxiliar ao nível do TMG é o raio-X do tórax.

- Na pericardite aguda – pode mostrar um aumento da silhueta cardíaca se houver um derrame pericárdico maior que 250 ml, com configuração "em moringa" ou "taça invertida".



Figura 2: Pericardite aguda com derrame

- Na pericardite constritiva – pode mostrar borda de calcificação pericárdica em até 50% dos pacientes.



http://medblogmfc.files.wordpress.com/2011/08/chronic-pericarditis-c-xray.jpeg

Figura 3: Pericardite constritiva

Outros exames úteis que é necessário o TMG referenciar para serem efectuados são: ECG, ecografia, TAC ou ressonância magnética.

A suspeita diagnóstica é fundamentalmente clínico (anamnese e exame físico). Pensar sempre em tuberculose como causa principal de pericardite.

2.8 Diagnóstico Diferencial

- Angina de peito – dor tipo pressão, aperto e constrição, irradia para braço esquerdo, ombro, mandíbula, precipitada pelo esforço e aliviada pelo repouso e nitroglicerina.
- EAM – como angina, porém com duração maior de 30 minutos e não se alivia pelo repouso e nitroglicerina.
- Dissecção da aorta – dor dilacerante, tipo facada, não é aliviada por mudanças de posição, associado a pulsos periféricos fracos ou ausentes.
- Espasmo esofágico – disfagia/odinofagia (dificuldade/dor a deglutição) retroesternal, induzida pela deglutição, repetitivas e de longa duração.
- Gastrite aguda (dor epigástrica, em queimação, aliviada por anti-ácidos – cimetidina, hidróxido de alumínio, ou inibidores da bomba de protões – omeprazol, acompanhada de disfagia ou regurgitação)
- Pneumotórax – abaulamento do hemitórax afectado, abolição do murmúrio vesicular no hemitórax afectado, rx evidencia colapso pulmonar)

2.9 Conduta

O manejo da pericardite é da competência do médico. Sendo assim, o TMG deve prestar as primeiras medidas e transferir/referir ao médico.

2.9.1 Aliviar a dor

- AINES: Aspirina comprimidos de 500 mg, 650 – 975 mg (pode usar 1 comprimido e meio), ou
- Ibuprofeno comprimidos – 200 a 400 mg por via oral ou, diclofenac comprimidos de 25 a 50 mg, por via oral, e

- Se dor for intensa, Morfina 5 -10 mg por via subcutânea
- **TRANSFERIR/REFERIR** ao médico **IMEDIATAMENTE!**

Ao usar a aspirina é necessário associar um anti-ácido (hidróxido de alumínio ou omeprazol) para reduzir os efeitos gastroerrosivos da aspirina.

O tamponamento cardíaco, que é uma emergência médica, será discutido nas aulas de emergências cardiovasculares.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 Pericardite é a inflamação do pericárdio que pode ter causas infecciosas (virais incluindo o HIV, bacterianas incluindo o bacilo de Koch, entre outras) e não infecciosas (pós traumáticas, insuficiência renal crónica, pós EAM, doenças auto-imunes, neoplásicas, medicamentos, entre outras).

3.2 A pericardite pode ser aguda, subaguda ou crónica. Porém, para fins práticos clínicos

3.3 A pericardite aguda se apresenta tipicamente com dor torácica que se alivia pela inclinação anterior do tórax (posição de prece maomentana) com auscultação de atrito pericárdico, com um raio x com aumento da silhueta cardíaca com formato de “moringa” ou “taça invertida”.

3.4 A pericardite constritiva é de evolução mais gradual, com sinal de kussmaul positivo e sinais de IC direita (DVJ, hepatomegália, ascite e/ou edema)

3.5 O Tamponamento cardíaco é uma emergência ameaçadora à vida resultante do acumulo de líquido pericárdico sob pressão comprometendo o enchimento das câmaras cardíacas com consequente redução do débito cardíaco.

3.6 A referência/transferência para o médico é mandatório nas pericardites.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	15
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Doença Cardíaca Reumática	**Duração**	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir e distinguir febre reumática e doença cardíaca reumática;
2. Identificar as crianças como grupo alvo para o desenvolvimento da febre reumática;
3. Indicar a percentagem de pacientes com faringo-amigdalite estreptocócica que desenvolvem febre reumática;
4. Enumerar os factores de risco para o desenvolvimento da faringo-amigdalite estreptocócica.
5. Explicar os critérios de Jones, para o diagnóstico de febre reumática.
6. Identificar os sintomas e sinais principais da cardite devida à febre reumática.
7. Enumerar as perturbações valvulares mais comuns na doença cardíaca reumática e as complicações clínicas resultantes de cada uma delas.
8. Listar resultados das provas complementares que podem conduzir ao diagnóstico de doença cardíaca reumática.
9. Explicar as diferentes medidas para a prevenção da febre reumática (benzatinica – incluindo riscos).
10. Dar continuidade a um plano de seguimento de um paciente com antecedentes de febre reumática e doença cardíaca reumática incluindo:
    a. Elementos chave da anamnese e exame físico de seguimento para a avaliação da progressão das doenças cardíacas reumáticas.
    b. Controlo da adesão à terapia farmacológica e as alterações do estilo de vida;
    c. Avaliação da resposta à terapia;
    d. Identificação dos efeitos secundários aos medicamentos;
    e. Identificação dos testes laboratoriais de seguimento;
    f. Identificação dos critérios de referência/transferência;

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico da Febre Reumática		
3	Tratamento e Seguimento da Febre Reumática		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Elementos de diagnóstico diferencial e clínica para o nível básico e médio.
- MISAU. Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- MISAU. Manual de medicamentos essenciais, 2009.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIAGNÓSTICO DA FEBRE REUMÁTICA

2.1. Definições

A febre reumática é um processo sistémico, inflamatório, de carácter auto-imune, em resposta do organismo a infecções faríngeas por estreptococo ß-hemolítico do grupo A de Lancefield.

Doença cardíaca reumática é a alteração funcional e estrutural das válvulas cardíacas e miocárdio resultante de um ou mais episódios de febre reumática.

2.2 Epidemiologia

É uma doença relativamente frequente, embora não existam dados epidemiológicos de sua incidência em Moçambique. No entanto, sabe-se que a incidência é maior entre os 5 e 15 anos de idade.

2.2.1 Etiologia

A etiologia é reacção auto-imune após infecção da faringe (faringite ou amigdalite) por estreptococo ß – hemolítico do grupo A de Lancefield.

2.2.2 Factores de risco

- O não reconhecimento e tratamento de faringites/amigdalites estreptocócicas
- Tratamento tardio de faringites/amigdalites estreptocócicas
- Tratamento inadequado de faringites/amigdalites estreptocócicas

2.3 Fisiopatologia

Após infecção da faringe (faringite/amigdalite) o organismo desenvolve imunidade humoral, com produção de anticorpos específicos. No entanto, porque os antígenos do estreptococo ß-hemolítico do grupo A de Lancefield são similares com as proteínas do coração, ocorre, em alguns casos (0.3 a 3%), o que é chamado de reactividade cruzada com antígenos, em que os anticorpos começam a atacar as proteínas do coração “pensando” que são os antígenos para as quais foram produzidos. Isto resulta na destruição das válvulas cardíacas e miocárdio. A válvula mitral é acometida na maior parte dos casos (75-80%) seguindo-se a válvula aórtica (30%).

2.4 Quadro clínico

O diagnóstico da febre reumática requer a aplicação dos critérios de Jones. A presença de dois critérios maiores (Major) ou um critério maior e 2 critérios menores (minor) estabelecem o diagnóstico.

2.4.1 Critérios de Jones

- Critérios Major
  - Cardites – qualquer das seguintes situações é definidora de cardite: (1) pericardite; (2) cardiomegália; (3) sinais e sintomas de ICC (IC esquerda ou IC direita); (4) sopro de regurgitação mitral (sopro sistólico) ou de regurgitação aórtica (sopro diastólico).
  - Eritema marginatum e nódulos subcutâneos – máculas eritematosas com formato de anéis com centro mais claro, e pequenos (≤ 2 mm de diâmetro) nódulos subcutâneos, firmes e não dolorosos junto às fáscias e tendões, próximo às proeminências ósseas (exemplo: olecrâneo).

- Coreia de Sydenham - movimentos coreatetóides (não coordenados) involuntários principalmente da face, língua e extremidades superiores (ocorrem mais nas mulheres).
- Artrite – uma poliartrite migratória que envolve as grandes articulações sequencialmente (exemplo: tornozelos, joelhos e depois anca).

- Critérios minor
  - Febre,
  - Poliartralgia,
  - Evidência de infecção estreptocócica passada (antiestreptolisina O - ASTO) ou história de febre reumática
  - VS elevada,
  - Prolongamento reversível do intervalo P-R (no ECG).

2.5 Complicações:

As complicações da FR são:

- Doença cardíaca reumática
- Insuficiência cardíaca
- Arritmias
- Pericardite

2.6 Exames auxiliares e Diagnóstico

Os exames auxiliares que auxiliam na confirmação da suspeita clínica de febre reumática são os que estão enquadrados nos critérios menores de Jones.

- VS – geralmente está elevada
- ECG – prolongamento do intervalo P-R, que é reversível após algum tempo.
- O raio-X pode evidenciar uma cardiomegália com ou sem congestão pulmonar

O diagnóstico é efectuado pelos critérios de Jones: 2 critérios Major ou 1 critério Major e 2 critérios minor.

2.7 Diagnóstico Diferencial

- Artrite reumatóide
- Osteomielite
- Endocardite

Os critérios de Jones são a base para o diagnóstico diferencial com estas patologias.

BLOCO 3: TRATAMENTO E SEGUIMENTO DA FEBRE REUMÁTICA

3.1. Conduta

O tratamento da febre reumática apresenta os seguintes objectivos:

- Curar a infecção estreptocócica e evitar a sua recorrência;
- Reduzir a inflamação e restringir a actividade física, que poderia piorar as estruturas inflamadas.

3.1.1 Tratamento não medicamentoso: internar e repouso absoluto na cama até:

- Temperatura retornar ao normal sem medicação
- VS normalizar
- A frequência do pulso seja normal em repouso (< 100 bpm)
- ECG normalizar (onde houver condições para efectuar ECG)

3.1.2 Tratamento Farmacológico

- AINE: Aspirina comprimidos de 500 mg, 1 comprimido de 6 em 6 horas, por via oral. Associar anti-ácidos (omeprazol 20 mg/dia) – se intolerância à aspirina usar: Ibuprofeno 200-400 mg de 8 em 8 horas, ou diclofenac 25-50 mg de 8 em 8 horas.
    - Quando a resposta aos AINEs não é boa, pode-se usar Prednisolona 40-60 mg/dia com redução gradual ao longo de 2 semanas.
- Penicilina – Penicilina Benzantínica, 1.2 milhões (>30 Kgs) de UI IM dose única. Como alternativa usar Penicilina Procaína, 600.000 UI IM (**NUNCA POR VIA EV OU SC!**) por dia, durante 10 dias. Em pacientes alérgicos às penicilinas, usar Eritromicina 500 mg de 6 em 6 horas durante 10 dias.
- Refira/transfira para o médico para a confirmação diagnostica e a prescrição do tratamento de acordo com a apresentação clínica.

3.2 Prevenção da febre reumática recorrente

O episódio inicial da febre reumática geralmente pode ser prevenido através de um tratamento precoce e correcto da faringite/amigdalite estreptocócica. Para a prevenção episódios futuros de febre reumática é recomendável a profilaxia contínua mensal até aos 30 anos com:

- Penicilina Benzantínica, 1.2 milhões de UI IM de 4 em 4 semanas (mensalmente)
- Em pacientes alérgicos a penicilina, usar Eritromicina, 250 mg de 12 em 12 horas

Pacientes com doença cardíaca reumática devem receber profilaxia com antibióticos antes de extracção dentária, procedimentos urológicos e cirúrgicos, de modo a prevenir a endocardite infecciosa (será abordado na próxima aula).

No controlo de tratamento é necessário sempre pesquisar:

- Alterações cardíacas que possam sugerir evolução desfavorável do paciente (aumento do grau do sopro, surgimento de arritmias)
- Piora dos movimentos coreoatetóides
- Sinais sugestivos de febre reumática recorrente (Critérios de Jones, surgimento de febre)
- Hemograma completo e VS (verificar se os leucócitos estão normais ou a VS está a elevar-se)

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. A febre reumática é um processo sistémico, inflamatório, de carácter auto-imune, em resposta do organismo a infecções faríngeas por estreptococo ß-hemolítico do grupo A de Lancefield.

4.2. Doença cardíaca reumática é a alteração funcional e estrutural das válvulas cardíacas e miocárdio resultante de um ou mais episódios de febre reumática.

4.3. O diagnóstico da febre reumática requer a aplicação dos critérios de Jones. A presença de dois critérios maiores (Major) ou um critério maior e 2 critérios menores (minor) estabelecem o diagnóstico.

4.4. Na abordagem de um paciente com febre reumática deve-se administrar Aspirina ou Ibuprofeno/Diclofenac, Penicilina Benzantínica (1.200.000 UI IM em dose única) e garantir o repouso do paciente.

4.5. Refira/transfira para o médico para a confirmação diagnostica e a prescrição do tratamento de acordo com a apresentação clinica

4.6. Todo paciente com febre reumática deve efectuar a profilaxia com Penicilina Benzantínica mensalmente até aos 30 anos de idade.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	16
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Endocardite Infecciosa	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir endocardite.
2. Definir e distinguir endocardite aguda e subaguda.
3. Enumerar as causas comuns de endocardite infecciosa e não infecciosa.
4. Identificar as condições clínicas que põem o paciente em risco de desenvolver endocardite.
5. Descrever os sintomas e sinais da endocardite, incluindo aqueles relacionados à infecção, envolvimento das válvulas cardíacas, eventos embólicos e vasculite.
6. Listar os resultados de provas complementares que podem conduzir ao diagnóstico de endocardite infecciosa.
7. Elaborar um diagnóstico diferencial para endocardite.
8. Explicar que a endocardite aguda representa uma emergência médica.
9. Descrever a gestão farmacológica e não farmacológica da endocardite.
10. Listar as indicações para profilaxia antibiótica para endocardite, incluindo condições clínicas e manobras diagnósticas/terapêuticas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico e Tratamento da Endocardite Infecciosa		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- MISAU. Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- MISAU. Manual de medicamentos essenciais, 2009.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ENDOCARDITE INFECCIOSA (EI): CONCEITOS, CAUSAS E SINTOMATOLOGIA

2.1. Definição

A endocardite infecciosa (EI) é a infecção microbiana do revestimento endotelial do coração.

A lesão característica da EI é a vegetação, um coágulo de plaquetas e fibrina infectado, contendo ainda leucócitos e eritrócitos. A vegetação pode estar localizada em qualquer local do coração, mas é mais frequente nas superfícies endoteliais das válvulas cardíacas e próteses valvulares.

2.2 Classificação e Etiologia

A EI pode ser classificada em:

- EI das válvulas nativas
  - Estreptococos viridans
  - Estreptococos do grupo D
  - Estafilococos aureus
  - Enterococos
  - Microrganismos HACEK (*Haemophilus aphrophilus, Haemophilus parainfluenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens e Kingella kingae*)
- EI das próteses valvulares
  - Precoce (≤ 2 meses após implante de válvulas) – estafilococos e fungos
  - Tardia (> 2 meses após implante de válvulas) – estreptococos e estafilococos
- A EI também pode ser classificada segundo a evolução temporal em:
  - Aguda - < de 6 semanas
  - Subaguda - > de 6 semanas

2.3 Factores de Risco

- Anomalias das válvulas (congénitas ou adquiridas: febre reumática)
- Próteses valvulares
- Uso recente de cateteres venosos ou procedimentos clínico-cirúrgicos: procedimentos dentários (extracções), do trato respiratório (entubação), urológicos (algaliação), ginecológicos (aspiração de aborto).
- Usuários de drogas EV

2.4 Fisiopatologia

Os procedimentos clínico-cirúrgicos podem levar a introdução de bactérias e resultar em bacteriémia (bactérias no sangue) que podem junto do endotélio valvular dar origem a formação de vegetações (coágulos de plaquetas e fibrinas, com leucócitos e eritrócitos) dificultando a dinâmica funcional do coração (com afectação principal das válvulas mitral e aórtica). A diminuição das plaquetas, proporciona eventos hemorrágicos específicos (petéquias). Essas vegetações, pequenas ou grandes (micro ou macro), podem se embolizar, e ocasionar obstruções em determinados órgãos: rins, baço, cérebro, pulmões e o próprio coração.

2.5 Quadro clínico

2.5.1 Sinais e Sintomas

- Febre, palidez (anemia), petequias (no palato ou conjuntiva ou sob as unhas), hemorragia ("splinter") subungueal, nódulos de Osler (lesões violáceas, dolorosas nos dedos das mãos, pés), lesões de Janeway (lesões eritematosas indolores das palmas das mãos e plantas dos pés).
- Aparecimento de sopro cardíaco inexistente ou alteração de um sopro pré-existente, esplenomegalia.
- A fundoscopia pode revelar manchas de Roth (lesões exsudativas na retina).

Características	Endocardite infecciosa aguda	Endocardite infecciosa subaguda
Tempo da doença	< 6 semanas	> 6 semanas
Bacterémia transitória	Não	Sim
Foco infeccioso actual ou recente	Sim	Não
Cardiopatia prévia	Sim ou não	Sim
Nódulos de Osler	Sim ou não	Sim
Lesões de Janeway	Sim	Não
Apresentação clínica	Toxémia	Insidioso

2.6 Complicações

- Embolização das vegetações que pode resultar em:
  - Abcesso cerebral
  - Isquemia cardíaca (EAM)
  - Insuficiência cardíaca
  - Acidente vascular cerebral
  - Insuficiência Renal
  - Enfarte e Abcesso pulmonar
  - Enfarte esplénico e renal

2.7 Exames auxiliares e Diagnóstico

- Hemograma – pode revelar leucocitose, anemia, trombocitopenia, VS elevada
- Ureia e creatinina sérica podem estar elevados por lesão renal secundária
- Urina II: pode haver hematúria e proteinúria
- Rx do tórax – não é específico nem sensível, mostrando sinais de cardiopatia de base
- A Ecografia (transtorácia e transesofágica) é bastante útil para o diagnóstico mostrando as vegetações, mas é do nível do médico especialista.

A suspeita diagnóstica é fundamentalmente clínico com história de **febre, sopro cardíaco**, anemia, esplenomegália, petéquias, lesões de Janeway e nódulos de Osler.

2.8 Diagnóstico Diferencial

- Febre reumática
- Doenças exantematosas

2.9 Conduta

Na suspeita de EI, é necessário o TMG proceder da seguinte forma:

- Ampicilina 1grama EV de 6 em 6 horas ou Penicilina Cristalizada 2 milhões de UI de 6 em 6 horas, associado à
- Gentamicina 80 mg EV de 8 em 8 horas ou 240 mg EV 1 vez por dia
- Reduzir a febre: paracetamol 500 mg oral de 8 em 8 horas ou de 6 em 6 horas
- Transferir/referir o paciente ao Médico

2.10 Prevenção

A prevenção da endocardite infecciosa tem em conta os factores de risco:

- Educação sobre os riscos do uso de drogas EV
- Profilaxia em pacientes com anomalias valvulares (febre reumática) ou que vão ser submetidos a procedimentos clínico-cirúrgicos: cateterização EV, algaliação, entubação, aspiração de aborto.
- Esta profilaxia geralmente é efectuada com antibióticos orais e/ou EV
    - Procedimentos dentários, respiratórios e do esófago: amoxicilina 2 gramas por via oral 1 hora antes do procedimento, ou ampicilina 2 gramas IM ou EV 30 minutos antes do procedimento
    - Procedimentos gastrointestinais (excepto do esófago) ou génito-urinários: ampicilina 2 gramas IM ou EV, **mais** gentamicina 80 mg (não exceder 120 mg) EV, 30 minutos antes do procedimento; 6 horas depois administrar, ampicilina 1 grama IM ou EV ou amoxicilina 1 grama por via oral.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 A endocardite infecciosa é uma doença grave, na qual ocorre uma infecção do endocárdio e/ou das válvulas cardíacas.

3.2 A endocardite infecciosa pode ocorrer em válvulas nativas ou em próteses valvulares, e poder ser aguda (< de 6 semanas) ou subaguda (> de 6 semanas)..

3.3 São factores de risco da EI, as anomalias valvulares, próteses valvulares, procedimentos clínico-cirúrgicos, a destacar os dentários, do trato respiratório, génito-urinários e gastrointestinais.

3.4 Deve-se pensar em EI em todo o paciente com febre e sopro cardíaco, principalmente se tiver factores de risco para EI.

3.5 Após suspeita de EI, o TMG deve iniciar antibioticoterapia com Ampicilina e Gentamicina e transferir o paciente ao médico.

3.6 A profilaxia da EI consiste em antibioticoterapia prévia a realização de procedimentos clínico-cirúrgicos que constituem factor de risco para a ocorrência de EI.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	17
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Arteriopatia Periférica	**Duração**	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir doença das artérias periféricas e identificar os locais mais envolvidos.
2. Enumerar os factores de risco para as doenças das artérias periféricas.
3. Distinguir entre isquemia aguda e crónica das artérias periféricas, em termos de causa subjacente e apresentação clínica.
4. Descrever os sintomas e sinais da doença arterial periférica, na fase inicial e avançada.
5. Descrever as manobras diagnósticas para a avaliação da arteriopatia periférica.
6. Desenvolver um diagnóstico diferencial para as doenças das artérias periféricas.
7. Explicar os critérios de referência/transferência para arteriopatia periférica
8. Identificar a emergência médica/cirúrgica, nos casos de arteriopatia periférica.
9. Explicar a importância da mudança do estilo de vida na prevenção primária e secundária das doenças das artérias periféricas.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Conceitos da Doença Arterial Periférica e Factores de Risco		
3	Isquemia Aguda e Crónica, Sintomatologia da Doença Arterial Periférica		
4	Diagnóstico e Diagnóstico Diferencial da Doença Arterial Periférica		
5	Prevenção Primária e Secundária da Doença Arterial Periférica		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Eddleston M, Pierini S. Oxford manual de medicina tropical (Oxford handbook of tropical medicine). Oxford: Oxford University Press; 1999.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

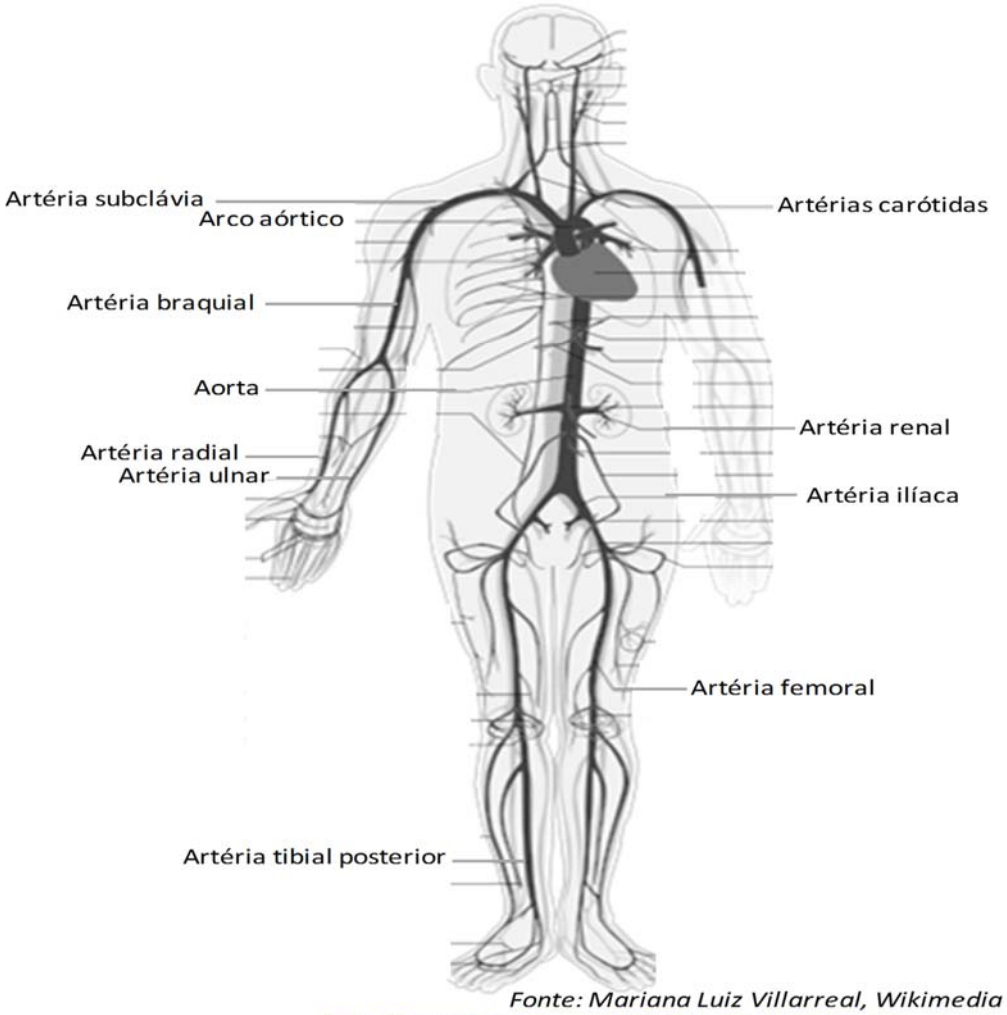
1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CONCEITOS DA DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA E FACTORES DE RISCO

2.1. Definição

Na categoria das doenças arteriais periféricas estão todas as doenças que afectam outras artérias menos a aorta.

Podem ser analisadas por segmento afectado do corpo, como artérias do pescoço, artérias renais, artéria dos membros inferiores e assim por diante. Podem também ser analisadas quanto a sua origem, como aterosclerose ou inflamação. Lembre-se que a aterosclerose é um processo sistémico. Embora as manifestações clínicas geralmente se apresentem com sintomas de só uma parte do corpo, aterosclerose provavelmente está presente em algum grau ao longo de todas as artérias do corpo.



Fonte: Mariana Luiz Villarreal, Wikimedia
http://en.wikipedia.org/wiki/File:Arterial_System_en.svg

Figura 1: Artérias principais.

Sua evolução pode ser muito lenta, décadas até, sem que se tenha qualquer sintoma. Estudos de autópsia de jovens (adolescência até os vinte anos) indicam que o processo de aterosclerose já

começa nessa idade. Quando presentes, os sintomas são por perda de função do órgão afectado. Por exemplo, sintomas de má circulação cerebral quando as artérias do pescoço estão afectadas. Dor para caminhar, quando as artérias das pernas estão afectadas.

2.2. Classificação

São tipos de doença arterial:

- Arteriopatia aterosclerótica - quando a aterosclerose, localizada ou disseminada, leva a má irrigação periférica.
- Vasculites - quando a parede arterial sofre uma inflamação, seja ela local apenas, ou parte de uma doença inflamatória em todo o corpo. Entre estas vasculites pode-se citar a tromboangeite obliterante e a arterite de células gigantes.
- Ateroembolia - quando existe o desprendimento de parte de um ateroma, que irá entupir um segmento mais distante de menor calibre das ramificações arteriais.

Aterosclerose é uma doença inflamatória crónica na qual ocorre a formação de ateromas dentro dos vasos sanguíneos.

Os ateromas são placas, compostas especialmente por lípidos e tecido fibroso, que se formam na parede dos vasos. Levam progressivamente à diminuição do diâmetro do vaso, podendo chegar a obstrução total do mesmo. A aterosclerose em geral é fatal quando afecta as artérias do coração ou do cérebro, órgãos que resistem apenas poucos minutos sem oxigénio.

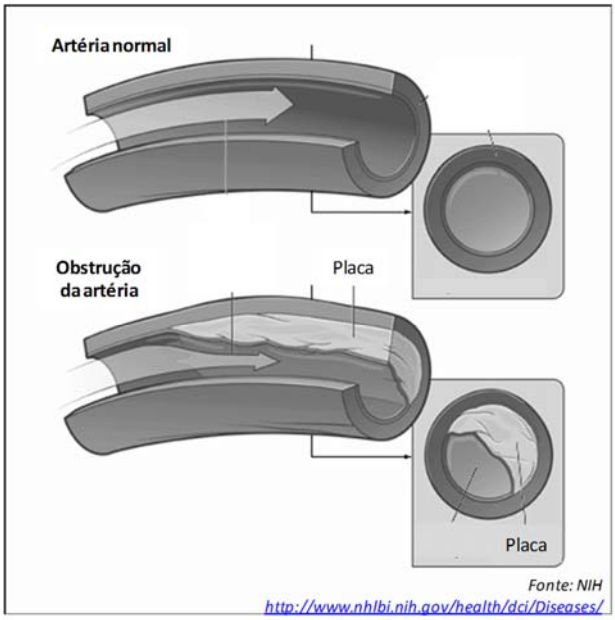


Figura 2: Aterosclorose

2.3. Factores de Risco

Os factores de risco directamente influentes para as doenças das artérias periféricas são:

- Diabetes mellitus;
- Hipertensão arterial;
- Dislipidemias (colesterol elevado);
- Obesidade;
- Sedentarismo;
- Tabagismo;
- Sexo Masculino;
- Idade
- História familiar de doenças vasculares.

Alguns destes são factores de risco modificáveis ou pelo menos tratáveis (diabetes, hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo), e outros são não modificáveis (sexo, idade ou história familiar). Destes factores, o mais importante é o tabagismo. O objectivo do clínico é para modificar os factores de risco para diminuir o risco de desenvolver aterosclerose. Como outras doenças cardiovasculares, é muito melhor prevenir a doença do que tratá-lo depois de se manifestar.

BLOCO 3: ISQUEMIA AGUDA E CRÓNICA, SINTOMATOLOGIA DA DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

3.1. Definições

A isquemia aguda das artérias é a interrupção súbita do fluxo de sangue na artéria, impedindo a nutrição dos tecidos.

A isquemia crónica das artérias é a interrupção gradual do fluxo de sangue na artéria, com redução do suprimento nutricional aos tecidos.

3.2 Etiologia

3.2.1 Isquemia Aguda:

- Trombose (coagulação do sangue dentro da artéria)
- Embolia (por obstrução devido a um embolo proveniente da coagulação ou de um aneurisma anterior à isquemia)
- Lesão directa da artéria – por arma de fogo, arma branca ou acidentes com fractura dos ossos
- Outras: compressão das artérias por edema dos tecidos à volta (síndrome compartimental), dissecção aguda da aorta, ligadura inadvertida de uma artéria)

3.2.2 Isquemia Crónica

- Arteriosclerose – é a principal causa de isquemia crónica
- Outras: arterites, fístulas arteriovenosas

3.3 Quadro Clínico

O quadro clínico depende do tipo de isquemia e do território afectado. Na isquemia aguda os sinais e sintomas são mais súbitos, enquanto que na isquemia crónica, os sinais e sintomas são mais graduais e de evolução progressiva. Em relação ao território, de particular interesse, em termos de emergência, existem o território cerebral (origina um AVC), o coração (origina angina, infarto agudo do miocárdio), os intestinos (isquemia intestinal aguda). Aqui, vai-se debruçar sobre a isquemia dos membros.

3.3.1 Isquemia aguda

Os sintomas de isquemia aguda dos membros são: **dor, parestesias/paralisia, palidez, pulsos ausentes/diminuídos e diminuição da temperatura** – os 5 P's em inglês: "*Pain, Parestestesy/Paralisis, Pallor, Pulsless, Poiquilotermy*".

- A **parestesia** é uma sensação de formigamento e adormecimento de uma região, que pode ocasionar a limitação da deambulação.
- A região afectada está mais **pálida** ou pode estar **cianosada**, e o tempo de reenchimento capilar é prolongado (> de 2 segundos). O reenchimento capilar é avaliado ao se pressionar a extremidade de uma unha ou polpa de um dedo, durante 2 segundos, e depois observar o tempo que leva para a área isquémica adquirir a tonalidade rosa após interrupção da compressão.
- A região afectada está **mais fria** do que o lado normal, e os **pulsos ou estão fracos/diminuídos ou ausentes**.

- No caso de isquemia cardíaca já foram abordados as dores anginosas. No território cerebral, teremos o AVC, com sinais de deficit motor: hemiparesia, paralisia o AVC serão abordados na disciplina de Neurologia.

3.3.2 Isquemia crónica ou insuficiência arterial crónica

Os sintomas progridem, numa fase inicial, de claudicação intermitente para dor em repouso, para pré-gangrena e gangrena numa fase mais avançada.

- Claudicação intermitente – fase inicial: é a dor muscular que surge após o exercício quando há fluxo arterial inadequado. Caracteristicamente a dor é frequente na panturrilha – dorso da perna (na região do músculo gastrocnêmios), descrita como cãibra, e só se desenvolve quando o músculo se exercita e desaparece com o repouso.
- Dor em repouso – é a dor que mesmo com o membro afectado em repouso, está presente. Geralmente esta dor se alivia ao colocar-se o membro abaixo do nível do coração. No caso da perna, o paciente deixa a sua perna balançando ao lado da cama ou prefere dormir sentado.
- Pré-gangrena e gangrena – fase avançada
    - A pré-gangrena é o termo usado para descrever as alterações de um tecido que indicam que o seu suprimento sanguíneo é tão precário que logo será inadequado para manter o tecido vivo. O principal sintoma da pré-gangrena é a dor em repouso. Os sinais são palidez, alterações tróficas da pele e anexos (espessamento e descamação cutânea, atrofia das polpas dos dedos), baixa temperatura, mau reenchimento capilar (> 15 segundos), ainda com alguma sensibilidade cutânea.
    - A gangrena é o termo para designar tecido morto. O tecido morto é de cor castanha ou negra e gradualmente transforma-se e contrai-se numa massa enrugada e dura. A parte morta é insensível e indolor.

BLOCO 4: DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

A suspeita de obstrução é estabelecida a partir dos sintomas descritos pelo paciente e pela observação de diminuição ou ausência de pulsos, abaixo de um determinado nível do membro inferior. Uma maneira simples de avaliar o fluxo sanguíneo é através da comparação entre a pressão arterial ao nível do tornozelo e a pressão arterial do braço (índice tornozelo-braquial -ITB). Este índice é calculado usando a pressão arterial sistólica (com o método de palpação, não o método de auscultação) do tornozelo e o dividindo por a pressão arterial sistólica do braço. Nas pessoas normais o ITB é ≥1,0. Uma ITB menos que <0,9 indica doença arterial periférica. Após suspeita pelo técnico de medicina, o paciente deve ser referido ao médico.

ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL (ITB) = Pressão arterial sistólica do tornozelo

Pressão arterial sistólica do braço

Resultados:

ITB ≥ 1,0 não indica doença arterial periférica

ITB < 0,9 doença arterial periférica é possível (deve ser referido ao médico)

No diagnóstico de doença arterial periférica, é importante combinar os resultados de anamnese (com sintomas compatíveis), exame físico (com sinais físicos compatíveis), e índice tornozelo-braquial para desenvolver a impressão clínica de doença arterial periférica.

4.1 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial se faz entre as causas da isquemia, seja ela aguda ou crónica.

- Embolia, trombose, aterosclerose, traumatismo, compressão, entre outras.

4.2 Critérios de Referência/Transferência

- ITB < 0,9
- Claudicação intermitente
- Ausência ou pulsos diminuídos
- Pré-gangrena e gangrena.

Como medidas de pre-transferência inclui-se:

- A proteção do membro envolvido por uma manta leve e de consistência algodonosa para evitar traumatismos e exercer efeito vasodilatador (prevenção do agravamento da isquemia).
- A administração de analgésico para controlar a dor.

A gangrena é uma emergência que o TMG deve referir imediatamente para o médico ou técnico de cirurgia para um tratamento agressivo!

O TMG deve pensar também nas causas da isquemia aguda como prováveis situações de emergência. Por exemplo: uma ruptura de uma artéria secundária a fractura, ou uma síndrome compartimental constituem igualmente emergências para de imediato referir ao médico/técnico de cirurgia.

BLOCO 5: PREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA DA DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

O técnico de medicina assume um papel preponderante na mudança de hábito de vida dos pacientes com doença arterial periférica enfatizando sobretudo a necessidade de abandono do tabagismo. A implementação de campanhas nacionais contra o tabagismo e dietas insalubres e favoráveis à actividade física, a identificação de subgrupos populacionais de alto risco que seriam beneficiados por intervenções específicas de baixo custo, incluindo triagens e tratamento da hipertensão arterial e da hipercolesteromia, são algumas estratégias complementares para a diminuição do impacto.

As medidas de apoio consistem em cuidado cauteloso dos pés que devem ser mantidos limpos e protegidos contra ressecamento excessivo com cremes hidratantes.

Aconselha se o uso de calçados bem ajustados e protectores da pele para reduzir traumatismos.

Evitar o uso de meias elásticas pois reduzem o fluxo sanguíneo para a pele. Os doentes com claudicação devem ser incentivados a se exercitar regularmente.

O tratamento é baseado no controle das doenças de base, na optimização da circulação remanescente, seja através de tratamento farmacológico (menos eficaz quanto ao tratamento clínico), como o uso de antiagregantes plaquetários (aspirina ¼ de comprimido de 500 mg por dia) ou anticoagulantes no caso de isquemias de causa trombótica ou embólica.

BLOCO 6. PONTOS-CHAVE

6.1. Na categoria das doenças arteriais periféricas estão todas as doenças que afectam outras artérias menos a aorta.

6.2. Os principais sintomas de isquemia aguda dos membros são: dor parestesias/paralisia, palidez, pulsos ausentes/diminuídos e diminuição da temperatura.

6.3. Os principais sintomas de isquemia crónica são: claudicação intermitente, dor em repouso, pré-gangrena e gangrena.

6.4. O índice tornozelo-braquial (ITB) é um teste clínico simples que pode ser combinado com anamnese e exame físico para confirmar o diagnóstico de doença arterial periférica.

6.5. A mudança de estilos de vida é preponderante para a prevenção primária das doenças arteriais periféricas.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	18
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Doença Venosa	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir varizes e identificar os seus factores de risco.
2. Definir trombose venosa, identificar os factores predisponentes e os distúrbios associados às condições predisponentes.
3. Descrever a apresentação clínica, incluindo a anamnese e os resultados do exame físico da trombose venosa profunda e da trombose venosa superficial.
4. Identificar a embolia pulmonar como complicação principal da trombose venosa profunda (TVP).
5. Elaborar um diagnóstico diferencial para trombose venosa, usando o sistema de decisão para a suspeita clínica de TVP.
6. Descrever o tratamento farmacológico e não farmacológico da trombose venosa profunda e superficial.
7. Enumerar os efeitos colaterais/adversos, associados ao tratamento da trombose venosa profunda.
8. Explicar que os casos suspeitos de TVP devem ser referidos ou transferidos.
9. Explicar a importância das medidas de prevenção (farmacológicas e não farmacológicas), em pacientes com risco de desenvolver TVP

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diagnóstico e Tratamento de Varizes e Trombose Venosa		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Manual de apontamentos de cardiologia e doenças vasculares. Curso de técnicos de medicina, 1989.
- MISAU. Manual de medicamentos essenciais, 2009.
- Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 6ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE VARIZES E TROMBOSE VENOSA

2.1. Definições

Veias varicosas (ou varizes) são veias superficiais tortuosas e dilatadas. Suas válvulas geralmente são insuficientes, mas, nem sempre.

Trombose Venosa (ou tromboflebite) – é a presença de trombos (coágulos) dentro de uma veia superficial ou profunda com subsequente resposta inflamatória na parede vascular.

2.2 Etiologia e Classificação

2.2.1 Veias Varicosas (geralmente localizadas nos membros inferiores)

- Secundárias
    - Obstrução do fluxo venoso: gravidez, miomas uterinos, cistos do ovário, linfadenopatia abdominal, cancro pélvico (do colo uterino, útero, ovários, recto), ascite, fibrose retroperitoneal
    - Destruição das válvulas: trombose da veia profunda
    - Fluxo e pressão elevados: fístulas arteriovenosas
- Primárias
    - Desconhecida, frequentemente familiar
    - Ausência congénita das válvulas
    - Fraqueza da parede venosa

2.2.2 Trombose venosa

- Profunda (geralmente localizada nos membros inferiores)
    - Imobilização (sedentarismo, pós-cirurgias)
    - Gravidez e pós-parto
    - Contraceptivos hormonais
    - Distúrbios de hipercoagulabilidade
- Superficial
    - Cateteres EV e infusões
    - Neoplasias (carcinoma dos brônquios, pâncreas, gástrico, linfoma)
    - Vasculites
    - Veias varicosas
    - Policitemia (níveis anormalmente elevados de hemoglobina e/ou eritrócitos)

2.3 Factores de risco

- Idades – costumam aparecer a partir de 30 anos de idade e podem ir piorando com o passar dos anos.
- Sexo – por vários factores (por exemplo, gestação) as mulheres são mais propensas do que os homens.
- História Familiar - com maior frequência, verifica-se uma certa incidência de varizes numa mesma família.
- Obesidade – o sobre peso aumenta a pressão sobre as veias e dificulta o retorno venoso.
- Traumatismo nas pernas e pós-cirurgias
- Temperatura – exposição ao calor por tempo prolongado pode provocar dilatação das veias.
- Tabagismo – a parede das veias também sofre agressões das substâncias contidas nos cigarros.
- Gravidez – Durante a gravidez a quantidade de sangue circulante aumenta e, portanto, aumenta o trabalho das veias.
- Sedentarismo – o movimento das pernas é muito importante para "bombear" o sangue das veias.

2.4 Patogenia

As veias dos membros inferiores têm como função conduzir o sangue de volta ao coração. Dentro destas veias existem pequenas válvulas que impedem o retorno venoso para os pés, devido à acção da gravidade. Quando estas válvulas se tornam insuficientes, não fecham adequadamente e o sangue não progride. Localmente, a quantidade de sangue aumenta, fica estagnado e faz com que as veias se dilatem e deformem tornando-se visíveis e com aspecto sinuoso. Esta estase sanguínea propicia a coagulação e surgimento de fenómenos trombóticos (trombose venosa). A trombose venosa, além de resultar da estase sanguínea e estados de hipercoagulabilidade, tem também como origem as lesões vasculares que propiciam o desencadeamento da coagulação.

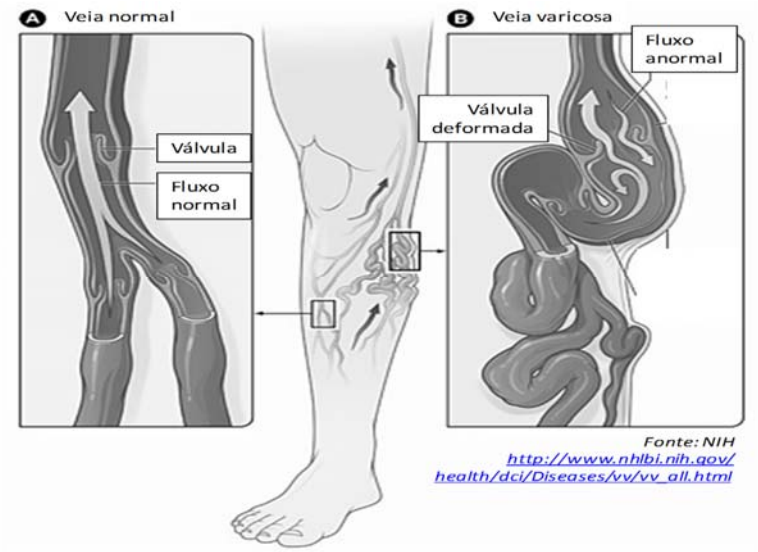


Figura 1: Varizes no membro inferior.

2.5 Quadro Clínico

2.5.1 Trombose Venosa Profunda (TVP)

- Sinais e sintomas

o Dor e tumefação das panturilhas ou de toda a perna

o Membro tumefeito, pode estar pálido (perna esbranquiçada ou leitosa) ou pode estar congesta e azulada

o Dor na panturilha quando o músculo é distendido pela flexão plantar forçada (sinal de Homan)

o Veias superficiais dilatadas e aumento da temperatura cutânea

o Palpação de cordões no trajecto da veia trombosada

2.5.2 Trombose Venosa Superficial (TVS)

- Sinais e sintomas

o Aparecimento súbito de tumoração dolorosa, no braço ou perna, com formato de "salsicha", que se estende ao longo do trajecto da veia superficial comprometida.

o Aumento da temperatura cutânea suprajacente e tonalidade vermelha ou pardacenta pálida

2.6 Complicações

2.6.1 Trombose Venosa Profunda

- Embolia pulmonar (TVP, não na TVS) – será abordado nas aulas de emergências.
- Insuficiência valvular (edema, dor, dificuldade para andar, úlceras de estase)

2.6.2 Trombose Venosa Superficial

- As complicações são raras.

2.7 Exames auxiliares e diagnóstico

Nenhum exame auxiliar para o diagnóstico da TVP e TVS ao nível do TMG. **A suspeita diagnóstica é com base na clínica!**

Aqui se apresenta uma tabela que orienta na suspeita de TVP.

Baixa probabilidade clínica de TVP se pontuação ≤ 0	
Cancro em actividade	1
Paralisia, paresia ou imobilização gessada recente	1
Paciente acamado há mais de 3 dias; grande cirurgia há menos de 12 semanas	1
Sensibilidade aumentada ao longo da distribuição das veias profundas	1
Edema em toda a perna	1
Edema unilateral ao nível dos gastrocnêmios (panturilha, "barriga da perna") > 3 cm	1
Edema com godet (cacifo)	1
Veias colaterais superficiais não-varicosas	1
Presença de diagnóstico alternativo pelo menos tão provável quanto ao da TVP	-2

2.8 Diagnóstico diferencial

- Distensão muscular ou trauma fechado;
- Ruptura muscular;
- Fadiga muscular;
- Miosite (inflamação do musculo);
- Hematoma muscular;
- Celulite
- Insuficiência venosa crónica.

2.9 Conduta

2.9.1 Tratamento não medicamentoso

- Repouso, elevação dos membros afectados (acima do nível do coração), aplicação de ligaduras elásticas, compressas quentes

2.9.2 Tratamento medicamentoso

- AINES – ibuprofeno 200 a 400 mg de 8 em 8 horas; diclofenac 25 a 50 mg de 8 em 8 horas
- Se na TVS haver suspeita de infecção, administrar ampicilina 1gr EV de 6 em 6 horas mais gentamicina 80 mg EV de 8 em 8 horas (ou 160 mg EV/dia)
- Referência/transferência ao médico (para confirmação diagnóstica e inicio da terapia anticoagulante)

2.10 Prevenção

No âmbito da prevenção não farmacológica, o TM deverá proporcionar aos pacientes e às pessoas com factor de risco, medidas de combate á estase venosa, isto é, medidas que permitam que o sangue venoso circule, facilitando seu retorno ao coração incluindo:

- Caminhar regularmente;
- Nas situações em que necessite permanecer sentado por muito tempo, procurar movimentar os pés como se estivesse pedalando uma máquina de costura;
- Quando estiver em pé parado, mover-se discretamente como se estivesse andando sem sair do lugar;
- Quando estiver acamado, fazer movimentos com os pés e as pernas. Se necessário, solicitar ajuda de alguém;
- Evitar fumar e o vida sedentária;
- Controlar o peso (evitar obesidade)

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

3.1 Veias varicosas (ou varizes) são veias superficiais tortuosas e dilatadas. Suas válvulas geralmente são insuficientes, mas, nem sempre. As varizes podem ser primárias ou secundárias.

3.2 Trombose Venosa (ou tromboflebite) – é a presença de trombos (coágulos) dentro de uma veia superficial ou profunda com subsequente resposta inflamatória na parede vascular. A trombose venosa pode ser superficial ou profunda.

3.3 De entre as causas de TVP se destaca a imobilização, gravidez e pós-parto, uso de contraceptivos hormonais e distúrbios de hipercoagulabilidade.

3.4 De entre as causas de TVS se destaca o uso de cateteres EV, veias varicosas e neoplasias.

3.5 O diagnóstico da TVP e TVS é fundamentalmente clínico.

3.6 Em caso de suspeita TVP o paciente deve ser referido ao médico para iniciar a terapia com anticoagulantes

3.7 A embolia pulmonar é uma complicação da TVP ameaçadora à vida.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	19
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Teórica
Conteúdos	Emergências Médicas Cardíacas	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar as seguintes situações cardíacas de emergência:
   a. Edema agudo pulmonar;
   b. Síndrome coronário agudo;
   c. Emergência hipertensiva;
   d. Choque cardiogénico;
   e. Tamponamento cardíaco;
   f. Embolia pulmonar.
2. Descrever os sintomas e sinais que podem ser associados a cada emergência cardíaca.
3. Explicar os cuidados e tratamento imediatos (estabilização) de um paciente com uma emergência cardíaca.
4. Descrever o procedimento correcto para referir um paciente que apresenta uma emergência cardíaca.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Emergências Médicas Cardíacas		
3	Procedimentos para Referência das Emergências Médicas		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010
- Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011
- Ausiello DA, Goldman. Cecil medicina. 23ª edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Fauci AS. Harrison medicina interna, Volume II. 17 Edição. Brasil: McGraw Hill; 2008.
- Lawrence M. Tierney, Jr e colaboradores, Current Medical Diagnosis & Treatment, 2008.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO Á AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectives de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EMERGÊNCIAS MÉDICAS CARDÍACAS

2.1. Definição

Emergências médicas, são aquelas situações ou doenças de instalação rápida e que colocam a vida em risco. Estas situações incluem: infarto agudo do miocárdio, a angina de peito (angina pectoris), a Hipertensão maligna/Crise hipertensiva, edema agudo pulmonar, choque cardiogénico, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar.

2.2 Síndrome coronário agudo

A síndrome coronária aguda compreende a angina instável e enfarte agudo do miocárdio.

2.2.1 Quadro Clínico

Doença	Localização da dor	Qualidade da dor	Duração da dor	Factores de Melhora ou Piora da dor
Angina instável	Retroesternal com irradiação para a região cervical, mandíbula, epigástrio, ombros ou braços (mais para a esquerda)	Opressão, queimação, aperto, peso, indigestão, com aumentos recentes na frequência e na intensidade	Geralmente 20 min	Desencadeado por actividade mínima ou em repouso
Angina de Prinzmetal	As mesmas da angina instável	As mesmas da angina instável, porém mais intenso	> de 30 min	Ocorre tipicamente em repouso
Enfarte Agudo do Miocárdico	Subesternal e podem irradiar se como na angina	Opressão, queimação, peso, constrição	>/= 30min	Geralmente não é aliviada com repouso ou nitroglicerina

2.2.2 Conduta

- Oxigénio 2 – 4 l/minuto
- Ácido acetilsalicílico (aspirina): 125 mg a 250 mg (1/4 a ½ comprimido de 500 mg) mastigados logo à chegada do paciente.
- Nitroglicerina comprimidos de 0.5 mg, 1 comprimido sub-lingual
- Canalize uma veia
- Morfina – 2 a 4 mg EV a cada 5-10 minutos até alívio da dor ou surgimento de efeitos secundário (náuseas, vómitos).
- Propranolol – 20 a 40 mg oral. Contra-indicado se o paciente apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva (fervores crepitantes, PVJ elevada, S3), frequência cardíaca < 60 bpm, pressão arterial sistólica < 95 mmhg ou história de broncoespasmo)
- **TRANSFIRA IMEDIATAMENTE** para um médico ou hospital com um médico.

2.3 Crise Hipertensiva

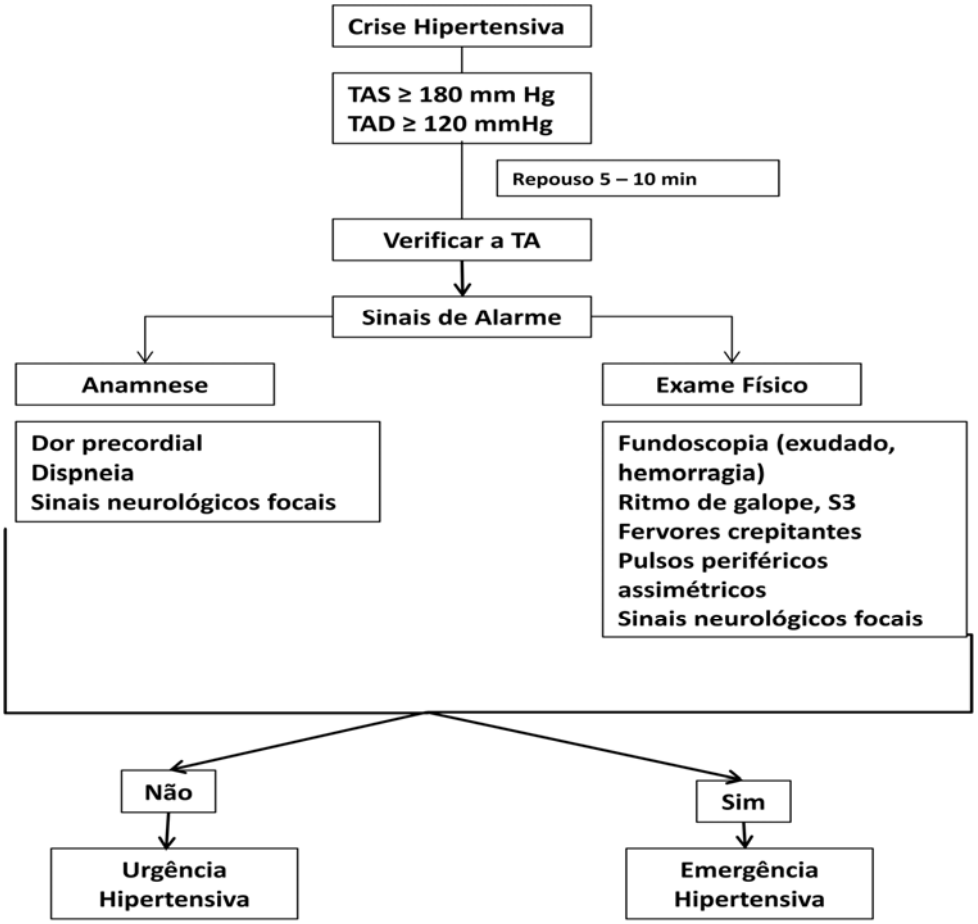
2.3.1 Definições

Crise hipertensiva é uma situação clínica definida como elevação da TAS > 180 mmHg e/ou TAD > 120 mmHg.

A crise hipertensiva se classifica em dois tipos:

Urgência hipertensiva – a TA está elevada mas sem lesão aguda dos órgãos alvo (cérebro, coração, rim), assintomática ou com sintomas leves e inespecíficos (cefaleia moderada). Deve ser corrigida gradualmente em 24-48 horas com medicação oral.

Emergência hipertensiva – a TA está elevada com lesão aguda ou progressiva dos órgãos alvo que pode ser irreversível e de mau prognóstico vital. Requer uma redução imediata da TA (dentro de 1 hora) com tratamento parenteral.



Fonte: Adaptado de Toledo, Manual de Protocolos e Actuação em Urgências, 3ª edição, 2010

2.3.2 Conduta

Não há nenhuma urgência em iniciar terapêutica medicamentosa anti-hipertensiva, excepto em doentes com uma situação de emergência hipertensiva como um edema agudo do pulmão, uma hipertensão arterial acelerada maligna, uma dissecção da aorta ou um acidente vascular cerebral.

Fonte: Albertino Damasceno, Normas para o Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial e Outros Factores de Risco Cardiovasculares – MISAU, 1ª edição, 2011

Urgência hipertensiva

O tratamento da urgência hipertensiva segue os passos descritos na aula 9, devendo se avaliar o risco cardiovascular nos pacientes acima de 40 anos e tratar os que possuem risco > 10%. Nos pacientes com menos de 40 anos, só se deve iniciar o tratamento medicamentoso se sistematicamente a TAS estiver acima de 160 mmHg. As linhas de tratamento são as mesmas, iniciando sempre com um diurético. Lembrar que sempre se deve descartar o uso concomitante ou recente de AINES, e iniciar sempre com o tratamento não medicamentoso. Um paciente com urgência hipertensiva pode ser um paciente hipertenso conhecido ou já diagnosticado que toma de forma irregular os medicamentos, pelo que deve-se restabelecer a medicação e aconselhar para adesão e terapia não medicamentosa.

Emergência Hipertensiva

Na emergência hipertensiva importa saber se estamos perante uma complicação como edema agudo do pulmão, HTA maligna, dissecção da aorta ou acidente vascular cerebral (AVC).

- Edema Agudo do Pulmão – o objectivo é tratar esta situação. Usa-se a furosemida IV. Vide abaixo.
- HTA maligna – use furosemida IV: 20 a 40 mg e refira imediatamente
- Dissecção da aorta – pouco se pode fazer. Na suspeita desta situação use propranolol e refira imediatamente
- AVC – paciente com TA elevada e sinais focais neurológicos: use propranolol e refira imediatamente

2.4 Edema Agudo do Pulmão (EAP)

O edema agudo de pulmão é uma emergência médica, caracterizada por um acúmulo anormal de líquidos no interstício e nos alvéolos pulmonares.

2.4.1 Quadro clínico

- O paciente está agitado, sentado ereto, taquipneico, dispneico, taquicárdico, com sudorese intensa, pode haver cianose
- Expectoração espumosa e com raias de sangue
- Fervores pulmonares húmidos bilaterais e S3

2.4.2 Conduta

- Colocar o paciente na posição ereta (sentado)
- Administrar oxigénio a 100% - 6 litros/min

- Canalizar uma veia
- Furosemida 40 – 100 mg EV
- Morfina 2 – 5 mg EV
- Após estabilização inicial, transferir/referir imediatamente ao médico. se não melhora, continuar com a medicação enquanto transfere/refere ao médico.

2.5 Choque Cardiogénico

É um estado de comprometimento grave da perfusão tecidual, de causa cardíaca.

As principais causas são: EAM, miocardiopatia dilatada, arritmias

2.5.1 Quadro clínico

- Doente pode estar inquieto ou inconsciente, com palidez
- Taquicardia, taquipneia, pulsos fracos, membros fios e húmidos, DVJ
- Pressão sistólica < 90 mmhg
- Pode haver sopros cardíacos, alteração do ritmo cardíaco, fervores crepitantes

2.5.2 Conduta

- Colocar o paciente em Trendelemburg invertida (pernas elevadas e cabeça abaixo do nível do coração)
- Oxigénio a 100% - 6l/min
- Canalizar uma veia
- Soro fisiológico – 1000 ml EV rápido
- Se suspeita de EAM, tratar como tal (aspirina, nitroglicerina, morfina, propranolol)
- Adrenalina se paragem cardíaca – 1 mg EV; se bradiarritmia – atropina 0.5 a 1 mg EV, a repetir se necessário em intervalos de 5 minutos até dose máxima de 2 mg
- Transferir/referir imediatamente ao médico

2.6 Tamponamento Cardíaco

É uma emergência ameaçadora à vida resultante do acumulo de líquido pericárdico sob pressão, comprometendo o enchimento das câmaras cardíacas e reduz o débito cardíaco.

2.6.1 Quadro Clínico

- Dispneia, fraqueza, confusão
- Taquicardia, pulso paradoxal (queda inspiratória da pressão arterial sistólica > 10 mmhg)
- Tríade de Beck: hipotensão, distensão venosa jugular e sons cardíacos diminuídos ou ausentes

2.6.2 Conduta

- Oxigénio a 100% - 6 l/min
- Canalizar uma veia
- **TRANSFERIR IMEDIATAMENTE** para o médico para uma pericardiocentese.

2.7 Embolia Pulmonar

A embolia pulmonar é a obstrução repentina de uma artéria pulmonar causada por um êmbolo.

2.7.1 Quadro Clínico

- Início súbito de dispneia, dor torácica e hemoptise (tosse com expectoração com laivos de sangue). Pode ocorrer síncope.
- Taquipneia, taquicárdia, cianose e pode surgir hipotensão (embolia maciça)

2.7.2 Conduta

- Oxigénio a 100% - 6l/min
- Canalizar veia
- Expansores plasmáticos (plasmagel 500 ml) ou Soro fisiológico – 1000 ml EV se TAS < 90 mmhg
- Em caso de paragem cardíaca: adrenalina 1 mg EV; se bradicárdia: atropina 0.5 a 1 mg EV
- **TRANSFIRA IMEDIATAMENTE PARA O MÉDICO**

BLOCO 3: PROCEDIMENTOS PARA REFERÊNCIA DAS EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Na suspeita e/ou o diagnóstico das emergências anteriormente referidas e outras situações de gravidade (convulsões sem história de epilepsia; alteração do estado de consciência ou coma; extremidades frias, pulso fraco e acima de 140; dificuldades para falar, sentar-se ou andar sem causa óbvia; angustia respiratória com espuma na boca; não urinar ou urina cor de coca cola ou chá), o técnico de medicina deve transferir com urgência para o médico. No entanto, especial atenção nos aspectos seguintes:

- Realize uma rápida inspecção no paciente, combata, evite ou contorne a causa do estado de choque, se possível.
- Mantenha o doente deitado e em repouso, controle toda e qualquer hemorragia externa, verifique se as vias aéreas estão permeáveis, retire da boca, se necessário secreção, dentadura ou qualquer outro objecto.
- Execute a massagem cardíaca externa associada à respiração de socorro boca-a-boca, se a vítima apresentar ausência de pulso, dilatação das pupilas e paragem respiratória.
- Afrouxe o vestuário do paciente, vire a cabeça da vítima para o lado caso ocorra vómito.
- Se houver febre: trate a febre
- Se o doente estiver inconsciente: evite qualquer comida ou bebida pela boca; deite o doente em decúbito lateral, de forma a evitar as aspirações do conteúdo do estômago.
- Se o doente estiver em choque: eleve os membros inferiores; aqueça-o e aplique um soro EV ao mesmo tempo que controla o pulso, TA e urina (diurese).
- Durante a transferência monitore regularmente os sinais vitais
- Durante a transferência o doente deve estar com acesso EV e considerar sempre o uso de algália e sonda nasogástrica
- Guia de transferência – incluir a história clinica com a hipótese de diagnóstico, os resultados relacionados com os meios auxiliares de diagnóstico (se pertinente) e a conduta (terapêutica e não terapêutica) escolhida.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

4.1. Emergências médicas, são aquelas situações ou doenças de instalação rápida e que colocam a vida em risco.

4.2. As principais emergências cardiológicas são:

- Síndrome coronária aguda/ Infarto do Miocárdio/Angina Instável;
- Emergência hipertensiva;
- Tamponamento cardíaco;
- Choque cardiogénico;
- Embolia pulmonar;
- Edema agudo pulmonar.

4.3. A transferência duma emergência deve ser precedida pela estabilização do paciente e deve ser feita com acesso venoso *in situ* e acompanhada pela monitorização regular dos sinais vitais.

Disciplina	Aparelho Cardiovascular	**N° da Aula**	20
Tópico	Clínica Médica	**Tipo**	Laboratório
Conteúdos	Aconselhamento de Pacientes com ICC	**Duração**	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao final da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Demonstrar, juntamente com um colega, como conduzir uma sessão de aconselhamento durante uma consulta de seguimento para um paciente com Insuficiência Cardíaca Crónica (ICC).
2. Desenvolver um plano de seguimento a longo prazo, para um paciente com Insuficiência Cardíaca Crónica (ICC).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Introdução a Técnica (Revisão)	20 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	30 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	60 min

Material e Equipamentos:

- Não será necessário para esta aula.

Trabalho para Casa (TPC)

- A partir do caso apresentado ao final desta aula os alunos deverão desenvolver um plano de seguimento para o doente.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA (10 min)

1.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2. Apresentação da estrutura da aula.

1.3. Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO) (20 min)

2.1. Conceitos básicos sobre o aconselhamento

O aconselhamento é um processo de diálogo entre duas ou mais pessoas numa tentativa de tornar o acto de ajuda mais eficiente. Nele, o provedor de saúde encoraja ao paciente a reconhecer e desenvolver suas próprias habilidades para poder lidar com maior eficiência o seu problema de saúde.

O aconselhamento não significa dar conselhos pessoais sobre o que o utente deve fazer mas sim explicar os passos e procedimentos que ajudem o utente a lidar com uma situação relacionada a sua saúde.

O aconselhamento faz parte do pacote assistencial oferecido pelo provedor de saúde e é realizado nos mesmos gabinetes de atendimentos (consultórios) em concordância com a consulta médica, bastando para isso que o consultório ofereça um mínimo de privacidade.

- O aconselhamento fortifica a relação Provedor- Paciente.
- A pessoa que dá conselhos, neste caso o provedor de saúde, chama-se **Conselheiro**
- **Conselho** é a opinião, o parecer dado pelo conselheiro, sobre o que convém fazer.
- A pessoa que recebe conselhos, neste caso o paciente, chama-se **pessoa aconselhada**

2.2. Aconselhamento do Paciente Portador de Insuficiência Cardíaca Crônica

No Homem, a circulação é feita através de um sistema fechado de vasos sanguíneos, cujo centro funcional é o **coração**.

A insuficiência cardíaca crónica consiste numa função cardíaca anormal que pode resultar de um evento agudo (por exemplo enfarte miocárdio) ou de uma deterioração gradual da função cardíaca ao exemplo da hipertensão arterial ou doença das válvulas cardíacas. Os sintomas mais comuns são: dispneia, edema dos membros inferiores, aumento do volume do abdómen e fadiga.

A insuficiência cardíaca crónica tem vindo a ser compensada ao longo dos anos pelo uso de medicação que visa fortalecer o coração e melhorar a sua eficiência, enquanto mantém o balanço de fluidos do organismo. Esta prática só pode ser sustentável com o oferecimento do aconselhamento ao paciente para a tomada de estilos de vida compatíveis à realidade actual da sua saúde.

No processo de aconselhamento de um paciente com ICC, é preciso referir que é fundamental uma constante monitorização da condição cardíaca, pois a função cardíaca pode deteriorar-se ao de descompensar. Portanto, os pacientes devem ser orientados sobre a necessidade de permanecer atentos a quaisquer mudanças nos sintomas. Recomenda-se também o auto acompanhamento do peso do corpo (o aumento pode indicar maior retenção de fluidos), sendo frequente que os doentes com insuficiência cardíaca desenvolvam insuficiência renal.

Portanto, o aconselhamento do paciente portador de insuficiência cardíaca crónica é de grande importância. Nele, para além do tratamento medicamentoso, medidas gerais são recomendadas com o objectivo de manter a estabilidade do paciente e evitar reinternações constantes. Dentre as medidas gerais, inclui-se o seguimento de uma dieta equilibrada com baixo teor de sódio, controle de peso e de ingestão hídrica. Recomenda-se também a realização de exercícios físicos sob medida e de acordo com a condição clínica de cada paciente.

Por outro lado, a adesão às recomendações fornecidas pelos profissionais da saúde no processo de aconselhamento, será de igual modo, determinante na manutenção do paciente.

2.3. Seguimento do Paciente Portador de Insuficiência Cardíaca Crônica

O seguimento dos pacientes com insuficiência cardíaca crónica é garantido pelas consultas mensais de controlo:

- Por cada paciente, organize um ficheiro (ficheiro de controlo da adesão) com ficha clínica.
- Registe em cada ficha:
    - Identificação do doente;
    - Valores de Tensão Arterial;
    - Frequência cardiaca
    - Frequência respiratória
    - Peso do doente;
    - Medição da circunferência da região edemaciada
    - Sintomas (grau da dispneia, dispneia paroxística nocturna, ortopneia) e outras patologias identificadas;
    - Medicamentos que o paciente tenha iniciado ou parado;
    - O resultado da terapêutica através dos exames mensais: Hemograma completo; bioquímica sanguínea (glicemia, ureia, creatinina, Na+, K+ e colesterol) onde for possível. Recorde-se que é frequente observar anemia, diabetes melitus, disfunção renal, hiponatremia e infecção.
        - Registe também os achados da consulta médica.
- Organize o ficheiro por mês, e à medida que vai observando o paciente, retire a sua ficha para o espaço do mês em que este deve ser visto de novo. Verifique que:
    - No fim de cada mês, as fichas que ficaram mostram que o paciente faltou ao controlo.
    - Ao transferir um paciente, tenha o cuidado de entregar lhe a sua ficha.

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (30 min)

Para esta aula, só precisa uma caneta e papel para servir como ficheiro do paciente.

Para a demonstração deste bloco, o docente deverá identificar um estudante voluntário, para simular a técnica a apresentar.

3.1. Técnica usada

- Cumprimente o paciente (estudante voluntário), identifique-se e peça-o que se sinta a vontade
- Procure saber se o paciente conhece o seu problema
- Explique o que a insuficiência cardíaca é, e porque os sintomas ocorrem
    - Causas da insuficiência cardíaca
    - Como reconhecer os sintomas
    - Que fazer se os sintomas ocorrerem
    - Auto pesagem (para identificar precocemente a retenção de liquido)
    - A importância de acompanhamento do doença

- Explicar as razões para os tratamentos;
- A importância de aderir aos tratamentos farmacológicos e não farmacológicos (p.ex dietético)
- Aconselhamento sobre o tabagismo (causa vasoconstrição periférica provocando e/ou piorando a IC, hipertensão, aterosclerose, doença vascular periférica)
- Prognóstico

3.2. No que respeita aos fármacos:

- Explicar as razões (i.é., benefícios de fármacos individuais)
  - Dose e tempo de administração
  - Potenciais efeitos adversos (e qual, caso tenha, providencia a tomar)
  - O que fazer em caso de doses perdidas
  - As consequências da falta de tratamento
  - Auto manejo (p.ex. dosagem flexível de diurético)
- Em relação ao repouso e exercícios, aconselhar:
  - Repouso
  - Exercícios e actividades relacionadas com o trabalho
  - Actividade física diária (melhora os sintomas e a capacidade funcional)
  - Actividade sexual (num paciente compensado esta actividade não se restringe, embora a dispneia possa ser limitante)
- Em relação a hábitos dietéticos e sociais, evitar o consumo excessivo de sal, álcool e de líquidos.

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS (60 min)

Após a demonstração pelo docente e observação pelos estudantes, estes, divididos em grupos de 2 a 4 no máximo, poderão mostrar a técnica usada para o aconselhamento.

Sob observação do docente, cada grupo de estudantes deve ter a oportunidade de mostrar **pelo menos 1 vez** o processo. Com efeito, nas restantes demonstrações, a observação será entre alunos, com recurso aos passos descritos acima, os quais servirão como lista de verificação.

Estudo de Caso: Seguimento de um paciente com Insuficiência Cardíaca Crónica

João é um homem de 58 anos de idade que visita a clínica por nos últimos meses ter sentido mais falta de ar quando esforça-se mais do que o normal. Esta situação está a ficar cada vez pior, e o nível de falta de ar é maior após actividades mais energéticas como subir escadas, porém agora também sente falta de ar mesmo quando está em casa sem ter que esforçar-se. Também nota que suas pernas começaram a inchar, e ficam cada vez maiores após comer alimentos salgados como batatas fritas e xima com peixe salgado. Têm dificuldades para dormir porque sente falta de ar quando se deita e, muitas vezes, desperta durante a noite por não conseguir respirar. Nota que não mais consegue acompanhar o seu neto no campo de futebol e que tem de parar frequentemente para recuperar o fôlego.

Chegou ao Banco de Socorros há duas semanas com uma tosse seca, inchaço nas pernas e falta de ar, e foi-lhe dito que suspeitava-se que tivesse insuficiência cardíaca. Foi receitado um diurético (Furosemida), que tomou durante só uma semana. Recomendaram que voltasse ao médico local para maiores recomendações. Notou ter engordado cerca de 5kg nos últimos 5 dias.

Fuma de 5 a 10 cigarros por dia e ingere bebidas alcoólicas sempre que possível.

1. Como aconselharia este paciente com relação à sua saúde?

2. Quais sintomas acha que sejam relacionados com a insuficiência cardíaca?

3. Daria recomendações ao paciente sobre o prognóstico da insuficiência cardíaca a longo prazo?

4. Como abordaria os hábitos de estilo de vida deste paciente?

5. Qual seria a sua recomendação sobre a terapia médica para alguém na situação de João?

Folha de Respostas

Entregar aos alunos somente após o término da actividade

1. Como aconselharia este paciente com relação à sua saúde?

Resposta: O clínico deve começar a instrui-lo sobre insuficiência cardíaca como uma condição crónica que exigirá duma abordagem múltipla a longo prazo com mudanças na dieta, estilo de vida e provavelmente com a necessidade de terapia médica (medicamentos). Os medicamentos, tais como o diurético que lhe foi prescrito, não revertem o processo generalizado de insuficiência cardíaca e não funcionam muito bem a curto prazo, mas devem ser tomados regularmente. Os sintomas agudos que o levaram a visitar o Banco de Socorros provavelmente acontecerão novamente se ele não assumir as rédeas de sua saúde. As condições crónicas são aquelas que muitas vezes não têm cura, mas que podem ser geridas com bom acompanhamento para minimizar os efeitos adversos na saúde.

2. Quais sintomas acha que sejam relacionados com a insuficiência cardíaca?

Resposta: Dispneia ao se esforçar demais com evolução até grau IV, edema nas extremidades inferiores, dispneia paroxística nocturna, fadiga, tosse seca (provavelmente devido a congestão pulmonar)

3. Daria recomendações ao paciente sobre o prognóstico da insuficiência cardíaca a longo prazo?

Resposta: A insuficiência cardíaca é uma condição crónica e incurável que pode causar perda progressiva de função com o passar do tempo, e também pode causar exacerbações agudas. O paciente com insuficiência cardíaca pode minimizar a rapidez com a qual o seu coração piora e pode também minimizar a quantidade de agravamentos da doença com os cuidados médicos adequados e com a adesão aos medicamentos prescritos.

4. Como abordaria os hábitos de estilo de vida deste paciente?

Resposta: A ingestão de bebidas alcoólicas, o uso de tabaco, e uma dieta rica em gorduras e sal provavelmente piorem a condição cardíaca. Deve-se recomendar que minimize a ingestão de sal, que pare de fumar, que diminua a ingestão de bebidas alcoólicas, e que se alimente com uma dieta com baixo teor de sal e gordura, e alto teor de frutas, legumes e verduras.

5. Qual seria a sua recomendação sobre a terapia médica para alguém na situação de João?

Resposta: Os remédios para a insuficiência cardíaca funcionam ao expelirem o excesso de fluido que pode se acumular, e também ao ajudar na função cardíaca a longo prazo. Não funcionam instantaneamente e devem ser tomadas com frequência para fazer o máximo efeito e para ajudarem a evitar exacerbações agudas.