



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# **Desenvolvimento de uma aplicação *Android* vocacionada para o treino de competências clínicas cardiovasculares**

**Sérgio Filipe Monteiro Pereira**

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Dr. Miguel Castelo Branco Craveiro de Sousa

**Covilhã, junho de 2016**



# Dedicatória

À minha família pela possibilidade para cumprir este sonho.



# Agradecimentos

Ao Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, pela orientação, disponibilidade e compreensão demonstrada ao longo desta dissertação. E claro, pelo exemplo que é para mim desde o primeiro dia de curso.

Aos meus pais e irmãos pelo apoio incondicional e por permitirem abraçar este sonho.

Uma dedicatória em especial ao meu irmão João Pedro pela ajuda demonstrada, pela disponibilidade e dedicação.

Aos meus colegas de casa, por todos os bons momentos de convívio, pelos ensinamentos e pela constante prontidão para ajuda.

A todos os meus amigos com o qual tive o prazer de caminhar lado a lado ao longo destes 9 anos de vida académica.

Ao Tiago Marques pela disponibilidade e ajuda preciosa na componente informática.

A todos os funcionários e docentes da Faculdade Ciências da Saúde por tornarem da Covilhã a minha segunda casa.

À universidade da Beira Interior por estes magníficos 9 anos e pela oportunidade de levar na bagagem os cursos de Ciências Biomédicas e Medicina, que serão essenciais para enfrentar o futuro com maior otimismo.

A todos sem exceção, o meu muito obrigado.



## Resumo

Ao longo das últimas décadas, os recentes avanços científicos e a evolução dos meios complementares de diagnóstico revolucionaram a abordagem ao doente com patologia cardiovascular. A crescente dependência pela instrumentação médica, lado a lado com a desmotivação dos médicos para a realização da anamnese e exame físico, a sobrecarga de trabalho dos mesmos, as restrições temporais impostas a cada doente, o desinvestimento no ensino nas competências clínicas cardiovascular durante formação médica pré-graduada, entre outros fatores, colocaram para segundo plano, a aposta na história clínica e no exame físico, quer na prática clínica, quer no ensino médico.

Uma das estratégias para contrariar esta tendência, passa pela reformulação do método de ensino das competências clínicas cardiovasculares. O incentivo e motivação dos médicos e estudantes para o ensino dessas mesmas competências, bem como a incorporação das novas tecnologias no campo da educação médica, pode ajudar a inverter esta tendência. O crescente investimento nas *m-Health* inerente à constante evolução dos dispositivos móveis, em especial dos *smartphones* e suas aplicações, transformou-os em autênticas ferramentas de suporte no processo aprendizagem, promovendo uma aprendizagem personalizada, independentemente do lugar e do momento. Contudo, a escassez e a fraca qualidade das *m-Health apps* presentes no mercado, sobretudo as direcionadas para o ensino de competências clínicas cardiovasculares, retrai o seu uso por parte dos estudantes.

Deste modo, com base nos fatos supracitados, pretendo desenvolver nesta dissertação uma aplicação médica para ambiente *Android* vocacionada os para estudantes de medicina e que permita incentivar as competências clínicas cardiovasculares, assim como conciliar o uso desta durante a prática clínica. E para além disso, capacitá-la de uma interface interativa e apelativa, que vá de encontra as preferências dos estudantes.

## Palavras-chave

Competências Clínicas Cardiovasculares, Educação Médica, *Apps*, *Android*, *m-Health*



## Abstract

Over the past decades, the recent scientific advances and the development of methods and techniques that can be used in a differential diagnosis revolutionized the approach to the patient with cardiovascular disease. Nowadays, the increasing reliance of using medical devices, side by side with the discouragement of doctors to perform the clinical history and physical examination, the workload of the same, the time constraints imposed on each patient, disinvestment in education in cardiovascular clinical skills during medical training pre-graded, among other factors, put into second plan, the focus on clinical history and physical examination, either in clinical practice or in medical education.

One of the strategies to change this trend, involves the reformulation of teaching methods of cardiovascular clinical skills, the encouragement and motivation of doctors and students to teach these same skills as well as the incorporation of new mobile technologies in the field of medical education. The increasing investment in *m-Health* inherent in the constant development of mobile devices, especially the smartphones and their applications turned them into support tools in the learning process, therefore promoting a personalized learning, regardless of the place and the moment. However, the insufficiency and poor quality of *m-Health* apps on the market, especially those directed to the teaching of cardiovascular clinical skills, prevent students from using them.

Based on the above facts, I intend through this dissertation develop a medical application for *Android* environment designed for medical students, which helps their development in the cardiovascular clinical skills and reconciling the use of this application in the clinical practice. On the other hand, my aim is develop an interactive and appealing medical application which goes in accordance with students preferences.

## Keywords

Cardiovascular Clinical Skills, Medical Education, *Apps*, *Android*, *m-Health*



# Índice

Índice .....	xi
Lista de Figuras.....	xiii
Lista de Tabelas.....	xv
Lista de Acrónimos.....	xvii
1. Introdução .....	1
1.1. Objetivos da dissertação .....	2
1.1.1. Objetivos Gerais .....	2
1.1.2. Objetivos específicos .....	2
1.2. Motivação .....	2
1.3. Organização da tese.....	3
2. Metodologia .....	4
3. Enquadramento teórico .....	5
3.1. Desuso do exame físico cardiovascular na prática clínica.....	5
3.1.1. Desinvestimento das competências clínicas cardiovasculares na formação médica .....	6
3.2. <i>m-Health</i> : uma nova forma de prestar saúde .....	8
3.3. <i>Smartphones</i> e o seu uso na prática clínica.....	12
3.3.1. <i>Smartphones</i> e o ensino médico .....	13
3.3.2. <i>m-Health apps</i> na área da cardiologia.....	16
3.3.3. Escolha das <i>m-Health apps</i> .....	19
3.3.4. Certificação e avaliação das <i>m-Health apps</i> .....	20
4. Desenvolvimento da aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> .....	22
4.1. Materiais e Métodos .....	22
4.2. Resultados .....	23
4.2.1. Interface .....	25
4.3. Discussão .....	30
4.4. Limitações .....	32
5. Conclusão e Perspetivas Futuras .....	35
5.1. Perspetivas Futuras .....	36
7. Anexos.....	41



## Lista de Figuras

<b>Figura 1:</b> Estimativa do número de smartphones vendidos em todo o mundo, entre os anos de 2013 e 2019. . . . .	9
<b>Figura 2:</b> Domínio dos vários sistemas operativos no mercado dos <i>smartphones</i> . . . . .	10
<b>Figura 3:</b> Domínio das lojas de aplicações no mercado das <i>m-Health apps</i> . . . . .	10
<b>Figura 4:</b> Número estimado de download de <i>m-Health apps</i> em 2015. . . . .	11
<b>Figura 5:</b> Categorias das <i>m-Health apps</i> com maior potencial de crescimento nos próximos anos . . . . .	11
<b>Figura 6:</b> Modelo para <i>m-Learning</i> inserido na prática clínica. . . . .	13
<b>Figura 7:</b> Aplicações direcionadas para o treino de competências clínicas. A) <i>OSCE skills</i> . B) <i>On Exam</i> . C) <i>Lates Semiologia</i> . . . . .	17
<b>Figura 8:</b> Envolvimento médico no desenvolvimento das <i>m-Health apps</i> . . . . .	20
<b>Figura 9:</b> Fases de construção de aplicações para ambiente <i>Android</i> . . . . .	22
<b>Figura 10:</b> Fluxograma da aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> . . . . .	24
<b>Figura 11:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> . A) Imagem de abertura. B) Menu inicial. C) Descrição da aplicação. . . . .	25
<b>Figura 12:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Submenu “Escolher Procedimento”. B) Tópicos do “Interrogatório”. C) Confirmação da finalização do tópico. . . . .	26
<b>Figura 13:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Tópicos do Exame Objetivo Cardíaco B) Interface inicial da inspeção do precórdio C) <i>Pop-up</i> com informações chaves na inspeção. . . . .	27
<b>Figura 14:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Visualizadores de <i>pdf</i> . B) Documento com a informação necessária para a realização da inspeção do precórdio. C). Confirmação da finalização do tópico. . . . .	27
<b>Figura 15:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Tópicos do procedimento “Casos Clínico - doença valvular”. B) Interface auscultação da insuficiência mitral. C). Confirmação da finalização do tópico. . . . .	28
<b>Figura 16:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Submenu “Novo Procedimento” B) Criação do procedimento “Casos Clínicos - Doença vascular” C). Criação do tópico “Insuficiência Venosa” . . . . .	29
<b>Figura 17:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) Criação do tópico “Tromboflebite”. B) Submenu “Tromboflebite”. C). Adicionar imagem no passo “Tromboflebite”. . . . .	29
<b>Figura 18:</b> Aplicação <i>Semiologia Cardiovascular</i> A) e B) Submenu “Importar procedimento”. C) Submenu “Exportar procedimento” . . . . .	30



## Lista de Tabelas

Tabela 1. - Benefícios e inconvenientes do ensino à beira do doente. ....	7
Tabela 2. - Vantagens e desvantagens do <i>m-Learning</i> . ....	14
Tabela 3. - Preferências das <i>m-Health</i> apps para uso na prática clínica. ....	16
Tabela 4. - Análise das <i>m-Health</i> apps direcionadas para o treino de competências clínicas. ....	18



# Lista de Acrónimos

**AMC** - Aprendizagem em Meio Clínico

**ECG** - Eletrocardiograma

**EUA** - Estado Unidos da América

**FCS** - Faculdade de Ciências da Saúde

**FDA** - Food e Drugs Administration

**IDE** - Integrated Development Environment

**JDK** - Java SE Development Kit

**LaC** - Laboratório de Competências Clínicas

**MHRA** - Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency

**OMS** - Organização Mundial de Saúde

**SDK** - *Software Development Kit*

**UBI** - Universidade da Beira Interior

**PDA** - Personal Digital Assistant



# 1. Introdução

A abordagem do doente com patologia cardiovascular começa com a recolha da história clínica e realização do exame físico dirigido e detalhado. Quando realizadas corretamente, estas duas fases essenciais na prática clínica conduzem-nos, na maioria dos casos, ao diagnóstico sem a necessidade de recorrer a um número exagerado de exames complementares. Evidências encontradas na história clínica e no exame físico associam-se à presença de doença, à gravidade e ao prognóstico final da mesma, especialmente, na doença arterial coronária, na insuficiência cardíaca e na doença valvular cardíaca. (1) Para além destas potencialidades no processo de diagnóstico, ambas as fases são cruciais para a consolidação da relação médico-doente. (2)

Contudo, ao longo das últimas décadas, tem-se observado uma mudança de paradigma no processo de diagnóstico da patologia cardiovascular. Os recentes avanços científicos trouxeram consigo uma variedade de meios complementares de diagnóstico que colocaram para segundo plano, a aposta na história clínica e no exame físico, quer na prática clínica, quer no ensino médico. (3) Esta dependência pelos meios complementares de diagnóstico, associada a outros fatores inerentes à prática clínica e ao ensino médico, como por exemplo, as restrições temporais impostas a cada doente, a sobrecarga de trabalho, número excessivo de estudantes de medicina, o número reduzido de tutores e a falta de motivação e de oportunidades para colocar estas competências em prática, têm conduzido ao desinvestimento gradual destas competências clínicas essenciais ao processo de diagnóstico cardiovascular. (3-5)

Este desinvestimento tem lugar numa fase inicial da formação médica, o que comprova o baixo nível de confiança dos estudantes e dos recém-licenciados em medicina na realização dessas mesmas competências. Ortiz-Neu *et al.* (6) referiram que a maioria dos estudantes de medicina a frequentar o 3º ano de curso apresentava graves deficiências na recolha da história clínica, na realização do exame físico e no raciocínio clínico.

Vários estudos referem a necessidade de reformulação do método de ensino atual, fornecendo novas estratégias educativas que potenciem a prática das competências clínicas cardiovasculares. (3, 4) Exemplos disso são as estratégias que passam por capacitar e motivar os médicos e os estudantes para o ensino das competências clínicas, bem como pela aposta das novas tecnologias campo da educação médica. (7). O uso de tecnologia móvel, como os *smartphone*, *tablets*, computadores portáteis, equipamentos de simulação, entre outros, podem servir de coadjuvantes ao ensino destas competências clínicas. (3, 8).

O foco deste trabalho vai-se cingir a um tipo específico de tecnologia móvel, os *smartphones*.

## 1.1. Objetivos da dissertação

### 1.1.1. Objetivos Gerais:

- Analisar as razões para o declínio do exame físico cardiovascular;
- Analisar a crescente evolução das *m-Health*;
- Conceção e desenvolvimento de uma aplicação para ambiente *Android* vocacionado para o treino de competências clínicas cardiovasculares;

### 1.1.2. Objetivos específicos:

- Proporcionar toda a informação necessária para facilitar o processo de recolha e análise da história clínica e do exame físico;
- Capacitar a aplicação de recursos interativos (como imagens representativas de cada fase do exame cardiovascular assim como a presença de ficheiros áudio representativo dos sons cardíacos normais e patológicos);
- Conceber uma interface “*user-friendly*”, apelativa, interativa e de fácil perceção.

## 1.2. Motivação

A minha motivação para a escolha desta temática prende-se com o meu fascínio pelas novas tecnologias, pela minha formação de base em Ciências Biomédicas e, acima de tudo, por acreditar na possibilidade de conciliar as potencialidades da semiologia com o uso das tecnologias móveis. E tudo isto com uma finalidade, proporcionar a melhor formação aos futuros médicos e assim, contribuir para uma medicina mais justa, mais racional e mais eficiente. O fato da semiologia cardiovascular ser uma das áreas da qual os estudantes de medicina se sentem menos seguros e confiantes na sua realização (o qual me incluo), foi o ponto de partida para criar uma solução para contrariar essa tendência.

### 1.3. Organização da tese

Esta dissertação encontra-se estruturada por 7 capítulos: Introdução, Metodologia, Enquadramento Teórico, Desenvolvimento da Aplicação, Conclusão e Perspetivas Futuras, Referências Bibliográficas, e por fim, os Anexos.

No presente capítulo é feita a contextualização do tema e são apresentados os objetivos gerais e específicos a abordar durante a dissertação, assim como a motivação que levou a redação da mesma. No segundo capítulo são apresentados os métodos de pesquisa usados para sustentar o enquadramento teórico. No terceiro capítulo são apresentadas as razões do desuso das competências cardiovasculares na prática clínica, bem como é descrito o estado atual da revolução levado a cabo pelas *m-Health*, expondo as suas potencialidades e potenciais riscos na utilização da prática clínica e ensino médico. No quarto capítulo é apresentada a conceção, desenvolvimento, estrutura e as funcionalidades da aplicação. São também descritas as razões que levaram à escolha de certas especificações e características da aplicação. No quinto capítulo é feita uma síntese global com análise dos objetivos cumpridos, assim como perspetivas futuras para a implementação desta aplicação. No sexto capítulo são apresentando as referências bibliográficas essenciais para a fundamentação teórica da dissertação. E no último capítulo é anexado todo o conteúdo médico contido na aplicação.

## 2. Metodologia

A metodologia usada nesta dissertação centrou-se, principalmente, em artigos de referência, em bases de dados, como *Pubmed*, *ScienceDirect*, *B-on*, *Google Académico* e *JMIR Publications* utilizando como *palavras chave*: “*Cardiovascular clinical skills*”, “*m-Health*”, “*Smartphones and medical apps*”, “*Medical education and smartphones*”. Esta pesquisa ficou restrita a artigos publicados em inglês e português, tendo dado prioridade aos artigos mais recentes. Recorreu-se também a pesquisa de aplicações na *Google Play Store* usando os termos “*Cardiovascular clinical skills*” e “*Physical examination*” e os termos equivalentes em português.

## 3. Enquadramento teórico

### 3.1. Desuso do exame físico cardiovascular na prática clínica

A história clínica e o exame físico são passos preponderante para o desenrolar do ato médico. Para além de constituir o momento por excelência para a obtenção das informações da anamnese, é durante a recolha da história clínica e do exame físico que se consolida a relação médico-doente. Em todo o desenrolar do ato clínico, o médico deve ser capaz de expor todas as suas competências técnicas, assim como todas as suas capacidades humanas e comunicacionais (através da empatia, compaixão e respeito pelo doente), de modo a garantir a recolha de toda informação relevante para a história. Indiretamente, a história clínica e o exame físico contribuem para o reconhecimento da dimensão interpessoal da doença e para a valorização terapêutica do contacto físico entre médico e o doente. (9)

Após a análise e a conjugação dos dados da história clínica com os achados físicos anormais, o médico formula os possíveis diagnósticos diferenciais compatíveis com o quadro clínico, e em função destes, faz a seleção dos meios complementar de diagnóstico, priorizando esta seleção com base na etiologia mais provável. Deste modo, o médico potencia o uso eficaz da "velha tecnologia" (história e exame físico) para conduzir à utilização inteligente e ponderada da "nova tecnologia". Assim se caracteriza todo o processo de decisão diagnóstica para qualquer especialidade médica, e a cardiologia não foge à regra. (2, 9)

A grande maioria das patologias cardiovasculares pode ser diagnosticada usando os princípios de abordagem dos "cinco dedos". Estes cinco pontos (história clínica, o exame físico, eletrocardiograma (ECG), a radiografia de tórax e as análises laboratoriais adequadas), constituem o núcleo duro da abordagem ao doente cardiovascular. (9) A utilização conjunta da história clínica e do exame físico pode, por si só, conduzir ao diagnóstico da maioria das patologias cardiovasculares, especialmente, nos casos de doença arterial coronária, insuficiência cardíaca e doença valvular cardíaca. (1)

O uso de exames, como o ecocardiograma, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética ou mesmo a cintigrafia vieram, sem sombra de dúvida, melhorar a precisão do processo de diagnóstico. Porém a sua função primária é servir de complemento e auxílio para a elaboração desses mesmos diagnósticos, e não substituir o papel da observação cuidadosa ao lado do doente. A interpretação desses exames sem uma análise e contextualização da história pode precipitar erros graves, pois estes são apenas "resultados de exames" e não representam a avaliação global do doente. (9)

### 3.1.1. Desinvestimento das competências clínicas cardiovasculares na formação médica

A crescente dependência pelos meios complementares de diagnóstico arrasta consigo três grandes focos de preocupação: por um lado o claro desinvestimento da história e do exame físico quer na prática clínica quer na formação médica, a crescente desumanização e instrumentação da prática clínica, assim como o aumento galopante dos custos em saúde e a incapacidade de maximizar os recursos. (4, 9)

Fatores associados à profissão médica, como a falta de motivação para a realização da história (tendo em conta a facilidade de obtenção de exames complementares), o tempo restrito para avaliação de cada doente, a sobrecarga de doentes, a dificuldade da recolha da história em certos doentes (principalmente em doentes com multimorbilidades), assim como fatores associados à formação médica, como o desincentivo das competências clínicas nos currículos médicos, a falta de conhecimentos específicos para o ensino do exame cardiovascular, o número excessivo de estudantes de medicina, aumento do número de doentes em regime de ambulatório e a falta de oportunidade e motivação para o ensino à beira do doente, têm contribuído para o desinvestimento das competências clínicas cardiovasculares. (3-5, 10)

Ortiz-Neu *et al.* (6) avaliaram as capacidades de execução das competências clínicas cardiovasculares em estudantes de medicina no 3º ano, e verificaram que grande parte dos estudantes não demonstrava confiança na execução do exame físico, apresentava dificuldades na identificação e interpretação dos sinais e sintomas cardíacos, assim como, dificuldades na discriminação dos fenómenos auscultatórios, especialmente, entre a diferenciação de sons patológicos. Noutra análise, Silverman *et al.* (11) avaliaram as competências clínicas e o grau de confiança dos médicos na realização do exame clínico cardiovascular e verificaram que apenas 57% dos médicos responde que o ensino das competências clínicas ocorreu durante os primeiros anos de curso (formação pré-graduada) e 30% durante a especialização (formação pós-graduada).

Por outro lado, os estudos comprovaram a eficácia da incorporação de novas estratégias educacionais, com ganhos evidentes no desenvolvimento das competências clínicas cardiovasculares. (3, 4, 12) Um desses estudos mostrou a eficácia do ensino centrado no doente comparando as competências auscultatórios de cardiologistas e médicos ainda em especialização, antes e após um programa de formação de 5 meses de duração. (12) Nesse estudo verificaram que, inicialmente os médicos em especialização detetaram apenas 40% dos sopros cardíacos, com uma percentagem média de diagnósticos corretos na ordem dos 24%. (12) Após o programa de formação, essa percentagem subiu para os 35%, sendo a doença

valvular aórtica (insuficiência e estenose aórtica) aquela com maior correlação com os diagnósticos corretos. (12)

Estes estudos vêm demonstrar a necessidade de fornecer novas estratégias educativas que potenciem a prática das competências clínicas cardiovasculares, em especial durante a formação médica pré-graduada. (3, 4, 12) Mas para que estas novas estratégias educativas ocorram, é fundamental a colaboração e dedicação dos dois principais intervenientes no ato de ensino, os médicos e os estudantes.

É importante demonstrar junto dos médicos os reais benefícios da aplicação destas competências na prática clínica, de forma a motivá-los para a sua utilização na sua prática clínica e no ensino médico. Outras medidas para aumentar a motivação passam pela recompensação salarial e pelo alívio na carga laboral, para que estes possam envolver e dedicar mais tempo no raciocínio clínico e na orientação aos estudantes. (13) Este ensino pode ocorrer quer em ambiente clínico, à beira do doente, quer em ambiente educativo, em laboratórios de simulação especializados para o ensino de competências clínicas gerais. Este ensino à beira do doente tem perdido peso nos últimos anos, muito por culpa dos inconvenientes no seu uso na prática clínica (tabela 1), assim como do surgimento de novas ferramentas de simulação para treino destas competências. (14, 15)

**Tabela 1.** - Benefícios e inconvenientes do ensino à beira do doente.

---

---

**Benefícios do ensino de competências clínicas à beira do doente:**

- Execução da história e exame físico em contexto clínico
- Observação direta dos achados físicos
- Oportunidade de treinar as competências comunicacionais

---

**Inconvenientes do ensino à beira do doente:**

- Número limitado de doentes (aumento do número de doentes em regime ambulatorio)
- Dificuldade para recolher a história (especialmente em doentes idosos com multimorbilidades)
- Privacidade dos doentes
- Grande número de estudantes
- Fonte de *stress* para os estudantes
- Aumento do risco de infeções hospitalares

---

**Fonte:** Adaptado (13)

Estes tipos de ferramentas de simulação apresentam inúmeras vantagens no treino das competências clínicas, sendo que a principal se prende com o fato de não necessitar de doentes para a sua execução, como também por possibilitar inúmeras repetições, permitindo assim aumentar a confiança dos estudantes para a realização das mesmas. (14, 15)

Outra solução para potenciar o ensino destas competências clínicas passa pela incorporação de novas tecnologias no campo da educação médica. O uso de dispositivos móveis (*smartphone, tablets* ou computadores portáteis) como ferramentas de suporte ao processo de aprendizagem, tendo sido bem aceite por parte dos estudantes, pois permite “transportar” toda a informação necessária para a realização destas competências (quer à beira do doente quer em ambientes simulados) adaptando essa aprendizagem em função do contexto. Deste modo, estas ferramentas permitem o ensino, *feedback* e orientação no momento da recolha história clínica e exame físico, e vão de encontro às necessidades de aprendizagem dos estudantes. (3, 7, 8).

### 3.2. *m-Health*: uma nova forma de prestar saúde

O recurso a tecnologias de informação ao serviço da saúde, também designada por *e-Health*, revolucionaram definitivamente o paradigma da prestação dos cuidados de saúde. A omnipresença destas tecnologias no nosso quotidiano oferece a possibilidade de obter cuidados de saúde a qualquer hora e em qualquer lugar, superando barreiras geográficas, temporais ou mesmo organizacionais. (16)

Definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (17) como “o uso acessível e seguro de tecnologias de informação e comunicação para suporte de saúde e áreas relacionados com a saúde, incluindo serviços de cuidados de saúde, vigilância de saúde, literatura de saúde, educação de saúde, conhecimento e pesquisa” o termo *e-Health*, pela sua abrangência, pode ser dividido em 4 áreas distintas mas ao mesmo tempo interligadas entre si (17):

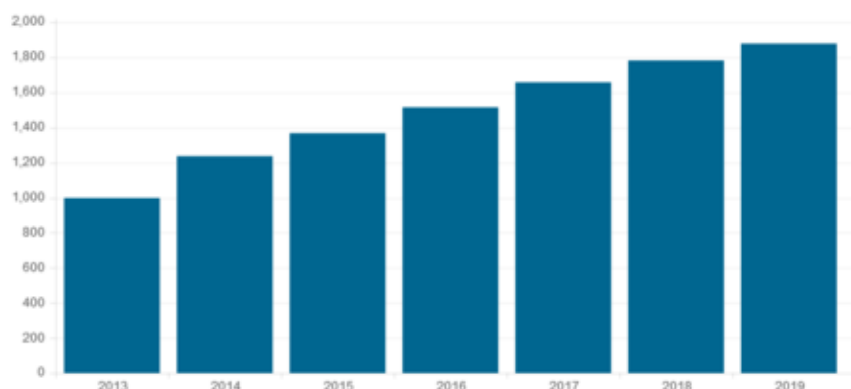
- **Sistemas de informação de saúde:** Sistemas informáticos para a recolha, tratamento e armazenamento de dados em saúde (ex. registo da informação clínica);
- **Telemedicina:** Prestação de serviços ligados aos cuidados de saúde, nos casos em que a distância é um fator crítico. Ligada principalmente a fins comunicacionais e de partilha de informações clínicas, quer entre profissionais de saúde, quer entre os profissionais de saúde e doentes;
- ***m-Health*:** Prestação de serviços de saúde através de tecnologias móveis, como por exemplo, pelo uso telemóveis, *smartphones, tablets*, computadores portáteis, ou mesmo através dos antigos *personal digital assistant* (PDA);
- ***e-Learning*** (aprendizagem à distância): Educação e formação dos profissionais de saúde à distância.

Os sistemas e funcionalidades da tecnologia *m-Health* permitem a mobilidade de uma ferramenta eletrónica pessoal, desenhada para interagir diretamente com o utilizador, seja ele profissional de saúde ou não, capacitando-o de meios para a sua própria educação em saúde, avaliação da doença aguda/crónica, assim como, a análise e monitorização diária de

parâmetros vitais. (18) Atualmente o grande foco de investimento no campo das *m-Health* passa pelo investimento nas aplicações para os *smartphones*, muito graças ao crescimento exponencial do número destes dispositivos. (16)

O aparecimento dos telefones inteligentes ou *smartphones*, marcaram um ponto de viragem no modo de comunicação entre as pessoas. O primeiro *smartphone* foi lançado para o mercado no ano de 1993, estando este limitado a simples funcionalidades (chamadas, envio de mensagens, emails, jogos). Desde então, as suas funcionalidades não param de crescer e surpreender. (18) A sua multiplicidade de funções, quer em termos comunicacionais (ex. comunicação por voz e por mensagem, etc.) quer em termos de produtividade (ex. possibilidade de ligação à internet, armazenar e/ou partilhar grandes quantidades de informações, visualização de documentos, reprodução de fotografias, etc.), tornando-os autênticos computadores de bolso. (19, 20)

No ano de 2016, a venda de *smartphones* em todo o mundo atingiu recordes históricos, sendo que as previsões apontam para o crescimento nos próximos anos (figura 1). Os cerca de 1,5 biliões de dispositivos vendidos refletem a grande dependência destes dispositivos nos dias de hoje. (21)



**Figura 1:** Estimativa do número de *smartphones* vendidos em todo o mundo, entre os anos de 2013 e 2019. (21)

Dentro deste segmento de dispositivos móveis, a plataforma *Android* domina o mercado com mais de 82,8% da quota mundial (figura 2). Esta é representada por várias marcas, na qual a *Samsung* se destaca. Em segundo lugar, com cerca de 15 %, está a plataforma *iOS*, representada unicamente pela marca *Apple*. (22)

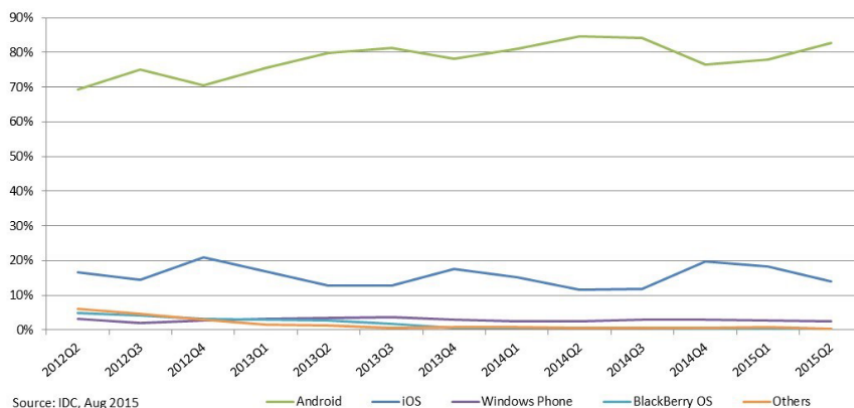


Figura 2: Domínio dos vários sistemas operativos no mercado dos *smartphones*. (22)

Paralelamente ao crescimento desenfadado dos *smartphones*, estão as aplicações ou *apps*. Estas *apps* constituem o núcleo duro destes dispositivos, sendo facilmente descarregadas a partir das lojas de aplicativos virtuais, como é o caso da *Google Play Store*<sup>1</sup> ou da *Apple App Store*<sup>2</sup>. (23) Desde a abertura da primeira loja em 2008 (*Apple App Store*), as lojas de aplicativos têm expandido a sua oferta nas mais variadíssimas categorias de *apps*. Atualmente existem cerca de 160000 *m-Health apps* inseridas na categoria de “saúde e *fitness*” (figura 3), representando cerca de 5% do mercado total de *apps*. (24). A maioria destas *m-Health apps* estão presentes na *Apple Store* e na *Google Play Store*. Cerca de 75% das *m-Health apps* presentes na *Google Play Store* são de instalação gratuita. (25) Em 2015, foram efetuados mais de 3 bilhões de *downloads* de *m-Health apps*, representando um aumento de mais de 35 % comparativamente ao ano anterior (figura 4). (24)

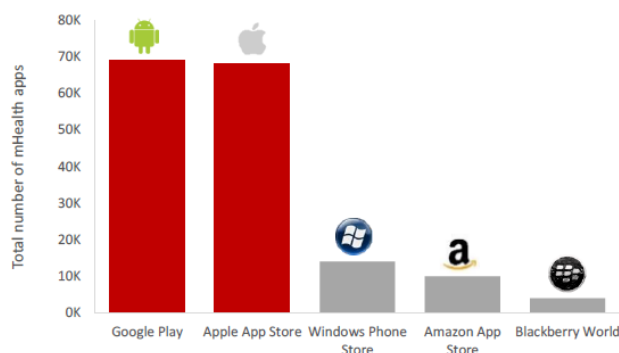


Figura 3: Domínio das lojas de aplicações no mercado *m-Health apps*).

<sup>1</sup> *Google Play Store*: Disponível em [https://play.google.com/store?hl=pt\\_BR](https://play.google.com/store?hl=pt_BR)

<sup>2</sup> *Apple App Store*: Disponível em <http://www.apple.com/pt/itunes/charts/free-apps/>

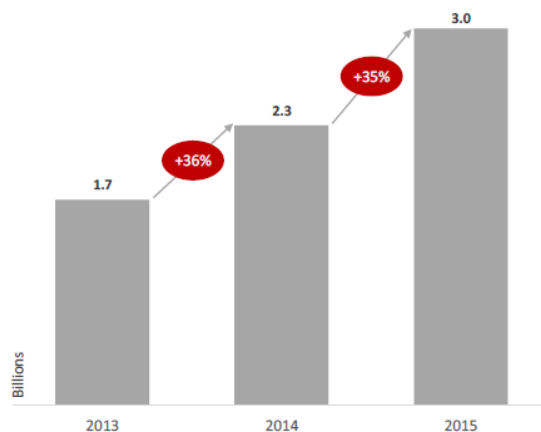


Figura 4: Número estimado de *download* de *m-Health apps* em 2015. (24)

Em ambas as lojas, a categoria “saúde e *fitness*” pode ser dividida em duas subcategorias principais: a categoria “*fitness*” e a “categoria médica”. A subcategoria “*fitness*” contém cerca de 56 % das *apps*, e inclui aplicações direcionadas para a prática de atividade física, monitorização de objetivos desportivos, assim como para controlo dietético e/ou peso. A subcategoria “médica” contém os restantes 44% das *apps*, direcionadas para a educação médica, monitorização de parâmetros vitais, cálculo de scores clínicos, calculadores médicas, diagnósticos diferenciais, pesquisa de fármacos, autogestão de doença agudas e crónicas e registo de informações clínicas. (24-26) Nos próximos anos as *apps* direcionadas para a telemonitorização e a teleconsulta serão aquelas com maior potencialidade de crescimento (figura 5). (27)

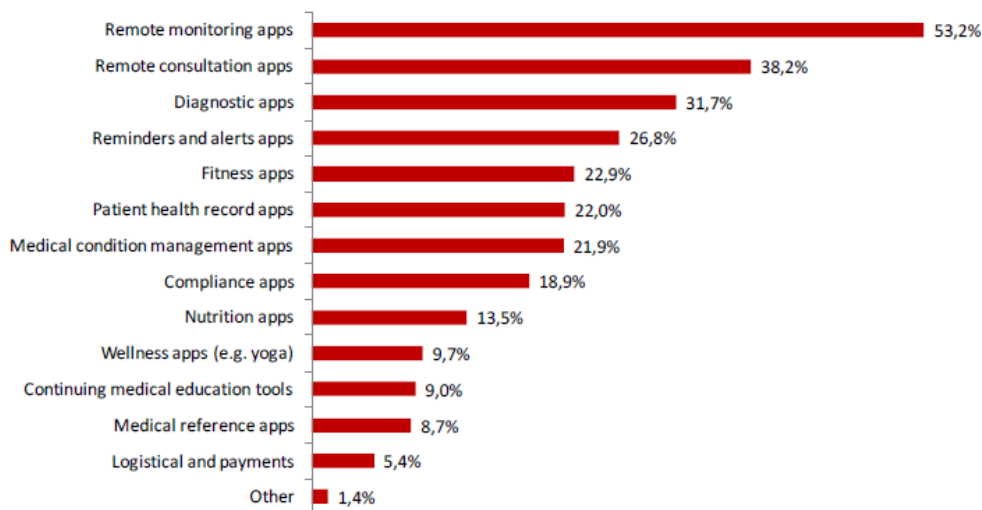


Figura 5: Categorias das *m-Health apps* com maior potencial de crescimento nos próximos anos (o estudo projetado para o período 2014-2019). (27)

### 3.3. *Smartphones* e o seu uso na prática clínica

A popularidade dos *smartphones* e das *m-Health apps* junto dos profissionais de saúde cresce de ano para ano. (28) Estudos recentes demonstram que mais de 85% dos profissionais de saúde usam *smartphones* e que destes, cerca de 30 a 50% usam essas mesmas aplicações durante a sua prática clínica. (29) A sua principal utilidade na prática clínica está intimamente ligada a fins de comunicacionais (chamadas telefónicas, envio de mensagens e emails). Contudo, o seu uso para o apoio à decisão terapêutica, acesso rápido de informação médica, pesquisa de fármacos, calculadoras médicas ou mesmo acesso aos registos da informação clínica, tem contribuído para aumentar a produtividade dentro dos serviços, assim como na diminuição do número erros clínicos. (28-30) Estudos relataram a eficácia destas *m-Health apps*, especialmente a *Epocrates*<sup>3</sup>, como ferramentas uteis na redução dos erros na prática clínica. (30)

Outras utilidades, ainda em fase embrionária, incluem a transformação do *smartphone* num verdadeiro dispositivo médico, com a possibilidade de gravação e registo de ECG, incorporação de estetoscópios digitais e sondas para executar eco doppler. (30)

Dentro profissionais de saúde, os estudantes de medicina e os médicos ainda em especialização são os principais consumidores das *m-Health apps*. Estima-se que cerca de 79% dos estudantes de medicina e de 74,8% dos médicos recém-formados usam este tipo de aplicações médicas para complementar a sua prática clínica, sendo que o número médio de aplicações instaladas no *smartphone* varia entre uma a cinco, e a sua periodicidade média de utilização diária ronda os 66,7 %. Em relação ao tempo medio despendido ao uso destas aplicações, os estudantes relatam um uso diário de 1 a 30 minutos, comparativamente aos 1 a 20 minutos diários gastos pelos jovens médicos. (31)

Os tipos de aplicações também diferem entre que cada grupo, com os estudantes a relatar o uso destas aplicações principalmente para o treino de competências clínicas e para fins educacionais, como por exemplo, a pesquisa de livros e outras referências médicas, enquanto que os jovens médicos usam para fins diretamente ligados à sua prática clínica, como no cálculo de *scores*, pesquisa de fármacos, cálculo de dosagens e diagnósticos diferenciais. É na transição para os anos clínicos, que os estudantes de medicina sentem maior necessidade de recorrer a estas tipo de aplicações. (31)

---

<sup>3</sup> *Epocrates*: Disponível em <http://www.epocrates.com/>

### 3.3.1. *Smartphones* e o ensino médico

O conceito de aprendizagem independente do tempo e do lugar está cada vez mais próximo de todos os profissionais de saúde. O aparecimento dos *smartphones* proporcionou o desenvolvimento de aplicações destinadas ao processo de ensino e aprendizagem à distância proporcionando uma maior mobilidade e flexibilidade de informação, garantindo sempre a componente mais pessoal e privada dos utilizadores. Esta nova forma de aprendizagem é definida como *Mobile Learning* ou *m-Learning*. (32)

Kukulska-Hulme (33), define *m-Learning* como “*being concerned with learner mobility in the sense that learners should be able to engage in educational activities without being tied to a tightly-delimited physical location. Thus mobile learning features learners engaged in educational activities, using technology as a mediating tool for learning via mobile devices accessing data and communicating with others through wireless technology.*”

Esta capacidade de omnipresença, mobilidade e flexibilidade dos *smartphones* e das suas *m-Health apps*, permite o acesso a qualquer tipo de informação médica independentemente do lugar e do momento, também chamada de aprendizagem “*just in time*”. (34) Este tipo de aprendizagem, em função das dificuldades expressas pelos estudantes em determinado contexto, possibilita o ensino, a repetição, a consolidação e a reflexão, proporcionando uma maior retenção de conhecimentos (figura 6). (34)

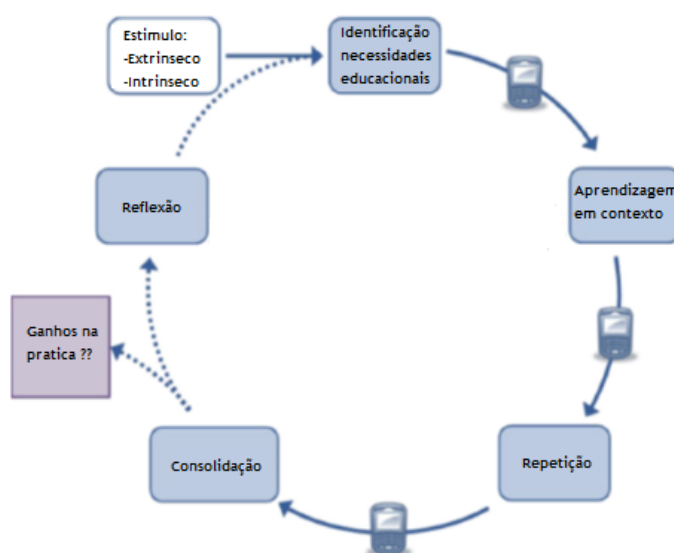


Figura 6: Modelo para *m-Learning* inserido na prática clínica. Adaptado de (34).

Estas capacidades, proporcionadas pelos *smartphones* e *m-Health apps*, concedem ao processo de *m-Learning*, um conjunto de vantagens no processo de aprendizagem quando comparado com o ensino presencial. (30, 35-38) Ozdalga *et al.* (30) no seu estudo relataram o uso de *tablets* (especificamente *iPads*) como ferramentas *m-Learning*, substituindo livros de texto por recursos *online*, tendo demonstrado resultados positivos junto dos estudantes de medicina. As vantagens e as desvantagens do uso do *m-Learning* no ensino médico estão expressas na tabela 2.

**Tabela 2.** - Vantagens e desvantagens do *m-Learning*.

---

---

**Vantagens associadas ao processo de *m-Learning***

- Omnipresença e mobilidade
- Aprendizagem “*just-in-time*”
- Conectividade: Possibilidade conexão a redes sem fios para acesso de informação médica;
- Possibilidade de armazenamento e partilha de vários tipos de informação (desde livros, ficheiros áudios, imagens ou vídeo)
- Facilitação da comunicação entre os profissionais de saúde
- Rentabilização do tempo
- Aumento da segurança do doente e redução do risco de erros clínicos
- Dispositivos de dimensões reduzidas e de fácil transporte

---

**Desvantagens associadas ao processo de *m-Learning***

- Foco de distração e interrupções
- Excesso de confiança e dependência na tecnologia
- Indefinição dos limites do uso desta tecnologia para uso pessoal/profissional
- Resistência à mudança pelos profissionais de saúde
- Degradação da relação médico/doente
- Comportamento contraproducente associado ao uso de *smartphone* dentro do local de trabalho
- Perda da privacidade
- Possibilidade de interferência com outros equipamentos
- Limitações inerentes à própria tecnologia *smartphone* (pequeno tamanho do ecrã, memória limitada, autonomia da bateria, interface desadequada, conectividade sem fio limitada)
- Custos associados aos dispositivos (põe em causa a igualdade de acesso)
- Possível fonte de contaminação (pode aumentar o risco de transmissão de infeções pela menor propensão para a realização da higiene das mãos)

---

**Fonte:** (35-37)

Até à data são poucos são os estudos que efetivamente relatam o impacto do uso dos *smartphones* e do *m-Learning* no ensino médico, e que forma estas contribuem para a retenção de conhecimento a longo prazo. (7, 20, 39)

Atualmente, várias são as ferramentas *m-Learning* direcionadas para o ensino médico descritas na literatura. Exemplos disso são as mais diversas áreas de *m-Health apps*, que vão desde as aplicações generalistas, contendo várias especialidades médicas, ou até às aplicações direcionadas para especialidades específicas, como a dermatologia, cardiologia, oftalmologia, psiquiatria, ginecologia, urologia, áreas cirúrgicas, entre outras. (35, 40) Estudos referem que as *m-Health apps* direcionadas a uma área em específico, apresentam maior relevo na prática clínica junto dos profissionais de saúde, comparativamente às *m-Health apps* generalistas. (31)

Dentro das várias áreas das *m-Health apps*, estas podem apresentar várias especificações e funcionalidades, sendo que as principais são (35):

- Pesquisa por patologias;
- Elaboração de diagnósticos diferenciais;
- Pesquisa de fármacos;
- Calculadoras médicas;
- Pesquisa de literatura médica;
- Treino de competências clínicas;
- Comunicação entre profissionais de saúde.

Boruff *et al.* (41) no estudo realizado em 2014 nos Estado Unidos da América (EUA), analisaram as preferências das *m-Health apps* em 736 clínicos, tendo verificado que a aplicação favorita para uso na prática clínica era a aplicação *UpToDate* seguido da aplicação *Epocrates* e *Medscape*. As restantes *m-Health apps* (listadas pela respetiva preferência) e as respetivas funcionalidades estão expressas na tabela 3.

Neste mesmo estudo, cerca 1,6% dos clínicos da amostra referiram como recurso favorito para a pesquisa de informação médicas, as aplicações associadas a motores de busca e outros *websites*, e destes, 0,3% indicaram o uso do motor de busca *Google* como recurso favorito. A necessidade de pesquisa por determinadas terminologias específicas e a falta de tempo para o fazer em *websites* de referência ou nas *m-Health apps* foram principais razões indicadas neste estudo para o uso do *Google* na prática clínica (41)

Tabela 3. - Preferências das *m-Health apps* para uso na prática clínica

<i>m-Health apps</i>	Funcionalidades
<i>UpToDate</i>	Pesquisa por patologias, algoritmos de terapêuticos, diagnósticos diferenciais, pesquisa de fármacos, etc. Também gera alerta e notícias da área da médicas.
<i>Epocrates</i>	Pesquisa de fármacos e respetivo conteúdo informativo (indicação, posologia, efeitos adversos, interações medicamentosas, contraindicações, etc).
<i>Medscape</i>	Funcionalidades semelhantes ao <i>UpToDate</i> .
<i>Lexicomp</i>	Pesquisa de fármacos e calculadora médica (ex. cálculo de vários <i>scores</i> , cálculo IMC, taxa filtração glomerular, etc).
<i>Pubmed</i>	Pesquisa e armazenamento de referências científicas.
<i>DynaMed</i>	Pesquisa de patologias, pesquisa de fármacos, dosagem, calculadora médica, etc.
<i>PEPID</i>	Calculadora médica.
<i>Medical Calculator</i>	Calculadora médica.
<i>Micromedex</i>	Pesquisa de fármacos (indicação terapêutica, dosagem, efeitos adversos, interações medicamentosas, contraindicações, etc).

Fonte: Adaptada de (41)

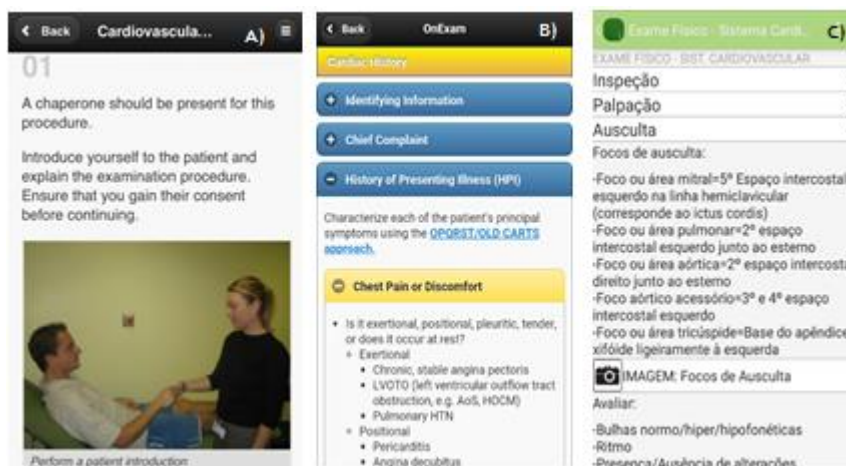
### *m-Health apps* na área da cardiologia

Relativamente às *m-Health apps* da área da cardiologia, as preferências dos profissionais de saúde variam entre: (42, 43)

- Monitorização da pressão arterial e frequência cardíaca;
- Algoritmo de diagnóstico;
- Pesquisa de Fármacos;
- Calculadora médicas e cálculo de *Scores* de risco cardiovascular (ex. *Grace Risk Score*, *CHA2DS2-VASc Score*);
- Prevenção dos fatores de risco cardiovascular (ex. *apps* para o controlo dietético e do peso, fitness, cessação tabágica, etc.);
- Literatura média (ex. *guidelines*, artigos científicos, livros de referência);
- Interpretação ECG;
- Educação médica;
- Instruções para Reanimação cardiopulmonar;

Não há estudos que relatam as preferências de *m-Health* para o treino competências clínicas cardiovasculares. A *iMedicalApps*<sup>4</sup>, disponibiliza no seu *website* algumas análises a *apps* direcionadas para o treino de competências clínicas gerais, sendo a avaliação mais recente datada de 2013 sobre a aplicação *OSCE skills*. (44) Como pontos positivos, a aplicação possui uma longa lista de competências clínicas, apresentando uma interface intuitiva e de fácil perceção. Com pontos negativos, o preço, a ausência de referência aos autores, assim como a falta de referências bibliográficas.

Para suplementar esta ausência de informação, transferiu-se da *Google Play Store* aplicações direcionadas para competências cardiovasculares, e analisou-se as suas características e funcionalidades (tabela 4). Desta pesquisa ressalta o número limitado de aplicações, sendo que a maioria destas estão em inglês, apresentam uma interface pouco funcional, pouco apelativa (contendo excesso de texto e poucas imagens ou vídeos), não apresentam referências bibliográficas e não fazem referência aos autores. A figura 7 ilustra 3 aplicações analisadas nesta pesquisa.



**Figura 7:** Aplicações direcionadas para o treino de competências clínicas. A) *OSCE skills*. B) *On Exam*. C) *Lates Semiologia*.

<sup>4</sup> *iMedicalApps*: Disponível em <http://www.imedicalapps.com/>

Tabela 4. -Análise das *m-Health apps* direcionadas para o treino de competências clínicas.

<i>m-Health apps</i>	Funcionalidade
Uso exclusivamente para a área da cardiologia	<i>Semiología clínica</i> <sup>5</sup> e <i>CEME Physical Examination</i> <sup>6</sup> .
Interface Apelativas	<i>Geeky Medics</i> <sup>7</sup> , <i>On Exam</i> <sup>8</sup> , <i>OSCE Revision</i> <sup>9</sup> e <i>OSCE skills</i> <sup>10</sup> .
Interface com uso excessivo de texto	<i>Clinical Examination and Skills</i> <sup>11</sup> , <i>iSemiologia</i> <sup>12</sup> , <i>Clinical Skills</i> <sup>13</sup> , <i>Lates Semiologia</i> <sup>14</sup> , <i>Oxford Handbook Clinical app</i> <sup>15</sup> , <i>Bates' Physical Examination</i> <sup>16</sup> e <i>Elsevier Clinical Skills</i> <sup>17</sup> .
Fazem referências aos autores	<i>Semiología clínica</i> , <i>CEME Physical Examination</i> , <i>OSCE Revision</i> , <i>On Exam</i> e <i>OSCE Trainer</i> <sup>18</sup> .
Apresentam referências bibliográficas	<i>On Exam</i> .
Idioma em Português	<i>Lates Semiologia</i> e <i>iSemiologia</i> .
Pagas ou limitadas a subscrições posteriores	<i>Oxford Handbook Clinical app</i> e <i>Bates' Physical Examination</i> , <i>Elsevier Clinical Skills</i> , <i>OSCE skills</i> e <i>OSCE for Medical Students</i> <sup>19</sup> .

<sup>5</sup> *Semiología clínica*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.byvapps.Anamnesis>

<sup>6</sup> *CEME Physical Examination*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.samliyan.cardio>

<sup>7</sup> *Geeky Medics*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.geekymedics.oscerevision>

<sup>8</sup> *OnExam*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.onexam.onexamv100>.

<sup>9</sup> *OSCE Revision*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.zebrahooves.osce>.

<sup>10</sup> *OSCE Skills*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.medistudents.osceskills>.

<sup>11</sup> *Clinical Examination and Skills*: Disponível em [https://play.google.com/store/apps/details?id=appinventor.ai\\_drsalmanshah165.GPE\\_Ads](https://play.google.com/store/apps/details?id=appinventor.ai_drsalmanshah165.GPE_Ads).

<sup>12</sup> *iSemiologia*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.oexameclínico>.

<sup>13</sup> *Clinical Skills*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.KHALID.hxex>.

<sup>14</sup> *LATes Semiologia*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=br.lubilabs.latessemio>.

<sup>15</sup> *Oxford Handbook Clinical*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=net.medhand.ohcm9>.

<sup>16</sup> *Bates' Physical Examination*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.unbound.android.ubpel>

<sup>17</sup> *Elsevier Clinical Skills*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.nasuk.skillsapp>.

<sup>18</sup> *OSCE Trainer*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=edu.one2onemedicine.oscetruiner>.

<sup>19</sup> *OSCE for Medical Students*: Disponível em <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.akash.osce>

### 3.3.2. Escolha das *m-Health apps*

A maioria dos profissionais de saúde refere que faz a escolha das *m-Health apps* em função da sua popularidade e do custo de base, começando pela pesquisa de aplicações gratuitas, só então passando para a compra da aplicação. A escolha das aplicações, com base na popularidade, não constitui um critério de avaliação da qualidade porque, para além de serem avaliações subjetivas, muitas delas estão ligadas a interesses meramente comerciais (ex. influência das companhias farmacêuticas). A escolha das aplicações, em função da gratuidade pode levar enganadora, pois grande parte das aplicações gratuitas contêm restrições no conteúdo apresentado, sendo este acessível na íntegra perante pagamentos posteriores. Nas aplicações pagas, para além dos custos associados, poucos são aquelas que permitem uma pré-visualização antes da instalação, o que retrai a sua escolha no momento da compra. (38, 40)

A escolha das *m-Health apps* deve ser baseada nas mais recentes evidências clínicas, suportada por referências médicas de qualidade e com atualizações regulares. (39) Contudo, são poucas as aplicações que seguem estas linhas de orientação, sendo que a maioria delas contém conteúdos imprecisos e irrelevantes para os profissionais de saúde. (45) Num estudo que avaliou a credibilidade e os níveis de referências usadas nas *m-Health apps* na área da dermatologia e microbiologia, verificou que pouco mais de metade da informação contida nestas aplicações era cientificamente validada, sendo que somente 34% destas teve a supervisão de um médico durante o seu processo de desenvolvimento. (20) A falta de envolvimento médico no processo da conceção destas aplicações, como também a ausência de informação sobre o conteúdo da *app* no momento da divulgação e partilha, põe em causa a qualidade e a segurança de quem as utiliza. (20, 45, 46)

Apesar da falta de envolvimento dos médicos no processo de criação das *m-Health apps* ainda ser uma realidade, os últimos números revelam uma inversão da tendência, sendo que nos últimos anos o número de médicos e outros profissionais envolvidos na conceção das *m-Health apps*, aumentou significativamente (figura 8). (24)

Estudos têm demonstrando que o envolvimento de médicos e outros vários profissionais de saúde, em estreita colaboração com hospitais e universidades, tem contribuído eficazmente para a conceção de *m-Health apps* que respondam às necessidades formativas, predispondo e incentivando o seu uso pelos profissionais de saúde afetos a essas mesmas instituições. (29, 31, 35).

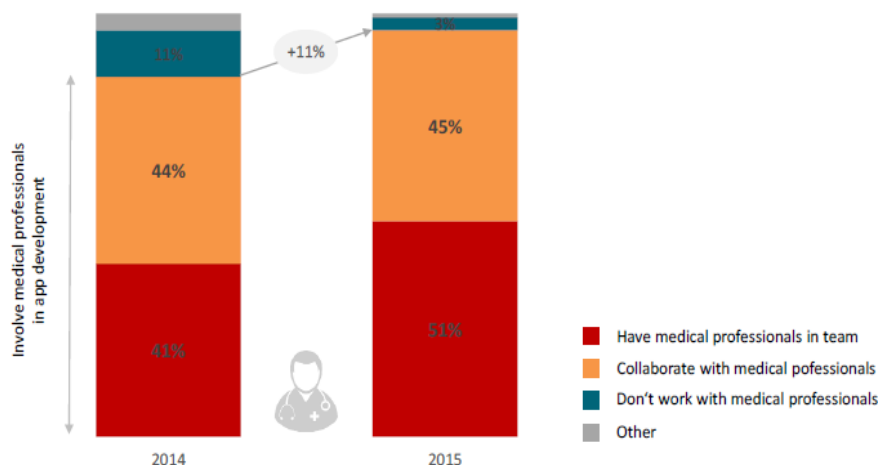


Figura 8: Envolvimento médico no desenvolvimento das *m-Health apps*. (24)

### 3.3.3. Certificação e avaliação das *m-Health apps*

A intervenção de organismos de regulação, juntamente com criação de ferramentas de avaliação, constitui um exemplo de abordagem para avaliação da qualidade e dos diferentes graus de riscos colocados por estas *m-Health apps*. (20, 47) A regularização por entidades competentes, com é o caso da *Food e Drugs Administration* (FDA) nos EUA ou da *Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency* (MHRA) na Inglaterra, acontece sempre que as *m-Health apps* tenham implicações diretas na saúde de quem as utiliza.

A FDA classifica as *m-Health apps* de dispositivos médicos quando “*the intended use of a mobile app is for the diagnosis of disease or other conditions, or the cure, mitigation, treatment, or prevention of disease, or is intended to affect the structure or any function of the body of man, the mobile app is a device.*”. (48)

Aplicações usadas para tomadas de decisão terapêutica, cálculo de dosagem de fármacos e controlo de equipamentos médicos são classificados como dispositivos médicos, assentando em regulamentação especial, devidos aos riscos inerentes ao seu uso. Aplicações direcionadas para o ensino médico, *guidelines*/referências médicas e registros de dados por não representam esse risco, não classificadas como dispositivos médicos, e, portanto, não são alvo de regulamentação por parte destas entidades. (20, 48)

Existe uma serie de ferramentas para a certificação de *m-Health apps* não sujeitas a regulamentação da FDA ou MHRA. Contudo são ferramentas são caras e pouco atrativas, mesmo para quem esteja disposto a certificar as suas aplicações. (49)

Estudos demonstram que a solução para a certificação deste tipo de aplicações passaria pela implementação de processos de revisão de aplicações por profissionais de saúde (“*Apps Peer-Review*”), à semelhança do que acontece com os artigos científicos. O intuito deste processo

de revisão passaria pela elaboração e partilha de relatórios (com a análise de todo o conteúdo da *app*) e posterior anexação nas lojas de aplicativos, permitindo deste modo a partilha da desta informação de forma transparente e clara, simplificando o ato de escolha por parte dos profissionais de saúde. (49, 50)

Atualmente, já existem alguns jornais especializados na produção de artigos científicos de análise de *m-Health apps*, como *JMIR mhealth and uhealth*<sup>20</sup>, assim como, websites como o *iMedicalApps*, na qual uma equipa de médicos que faz a análise, avaliação e recomendação de determinadas aplicações, ou mesmo o *Health Apps Library- NHS Choices*<sup>21</sup>, (biblioteca de *m-Health apps* certificadas). (49, 50)

---

<sup>20</sup> Journal of medical Internet Research *JMIR mhealth and uhealth*. Disponível em: <http://mhealth.jmir.org/>

<sup>21</sup>Health Apps Library National Health Service. Disponível em: <http://www.nhs.uk/pages/healthappslibrary.aspx>

## 4. Desenvolvimento da aplicação Semiólogia Cardiovascular

Com base nas evidências recolhidas no enquadramento teórico e na análise das aplicações semelhantes transferidas na *Google Play Store*, pretende-se desenvolver uma *m-Health app* com as seguintes características:

- Aumentar as competências clínicas cardiovasculares dos estudantes de medicina, especialmente na fase de transição para os anos clínicos.
- Facilitar o acesso a informação médica baseada em evidência clínicas, independente do lugar e do momento;
- Criar uma interface “*user-friendly*”, interativa, intuitiva e fácil de adaptação;
- Facilitar o acesso a recursos interativos, evitando o uso excessivo de texto;
- Permitir a incorporação de novas competências na aplicação, assim como a sua partilha;
- Idioma em Português.

### 4.1. Materiais e Métodos

A conceção e desenvolvimento da aplicação foram organizados de modo a complementar as 6 fases típicas da construção de uma aplicação *Android* (figura 9):

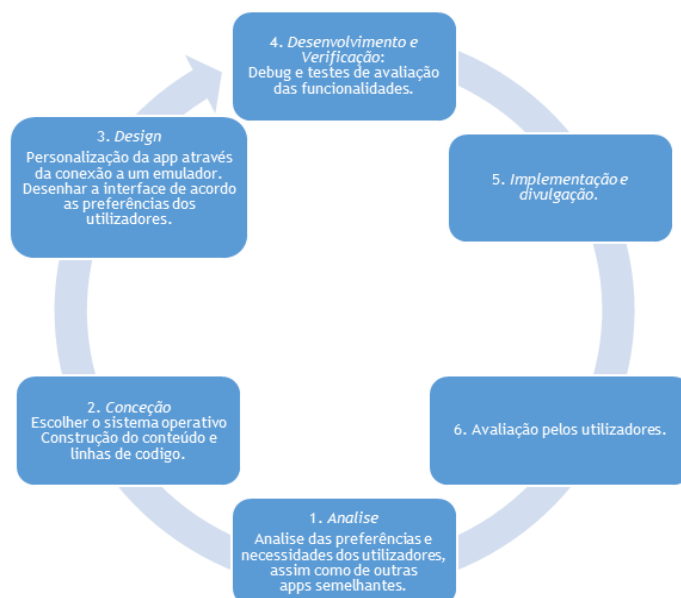


Figura 9: Fases de construção de aplicações para ambiente *Android*. (51, 52)

- **1ª fase (Análise):** Análise das preferências e necessidades dos utilizadores, assim com a análise de *apps* semelhantes (como mencionado no início do capítulo);
- **2ª fase (Conceção):** Construção do conteúdo médico presente na aplicação, assim como, o desenho e arquitetura da mesma. Este conteúdo foi baseado, principalmente, em livros na área cardiologia (“*BRAUNWALD’S Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine - Robert O. Bonow*”), e livros na área semiologia clínica (“*Semiologia Médica - Ducla Soares*”, “*Macleod’s Clinical Examination - Graham Douglas*”). A escolha destes livros deveu-se ao fato de serem livros de referência na área e que melhor se enquadravam nos objetivos da dissertação, e também pelo uso de alguns destes livros em algumas unidades curriculares do curso de medicina da Faculdade Ciências de Saúde (FCS) da Universidade da Beira Interior. O resultado final está expresso no Anexo desta dissertação. A arquitetura e a linguagem de código da aplicação foram redigidas por estudantes do terceiro ano da licenciatura de engenharia informática da UBI para a unidade curricular de dispositivos móveis. Para tal necessitaram da instalação do *Android Software Development Kit (SDK)*, assim como do *Java SE Development kit 7 (JDK)*, visto que a linguagem de programação nativa é Java;
- **3ª fase (Design):** Para o desenvolvimento da interface utilizou-se o IDE (*Integrated Development Environment*) *Android Studio 2.0*, visto ser de fácil instalação e execução, comparativamente a antigo IDE *Eclipse*. Para a obtenção das imagens representativa do exame físico foram necessários 2 voluntários que simularam cada fase do exame, sendo que estas foram fotografadas no Laboratório de Competências Clínicas (LaC) da FCS. Os ficheiros representativos dos sons e sopros cardíacos foram retirados do website *Easy Auscultation*.<sup>22</sup>
- **4ª fase (Desenvolvimento e verificação):** Fase de deteção de falhas técnicas da aplicação, assim como falhas à segurança e privacidade. (fase atual no momento de redação desta dissertação);
- **5ª e 6ª Fase (Implementação, divulgação e avaliação):** Ainda não realizadas.

## 4.2. Resultados

O fluxograma apresentado na figura 10 ilustra toda a estrutura e arquitetura da aplicação *Semiologia Cardiovascular*, assim como os ícones da interface (com a respetiva descrição) e a interligação entre o menu iniciar e os restantes submenus.

---

<sup>22</sup> *Easy Auscultation*: Disponível em <http://www.easyauscultation.com/>

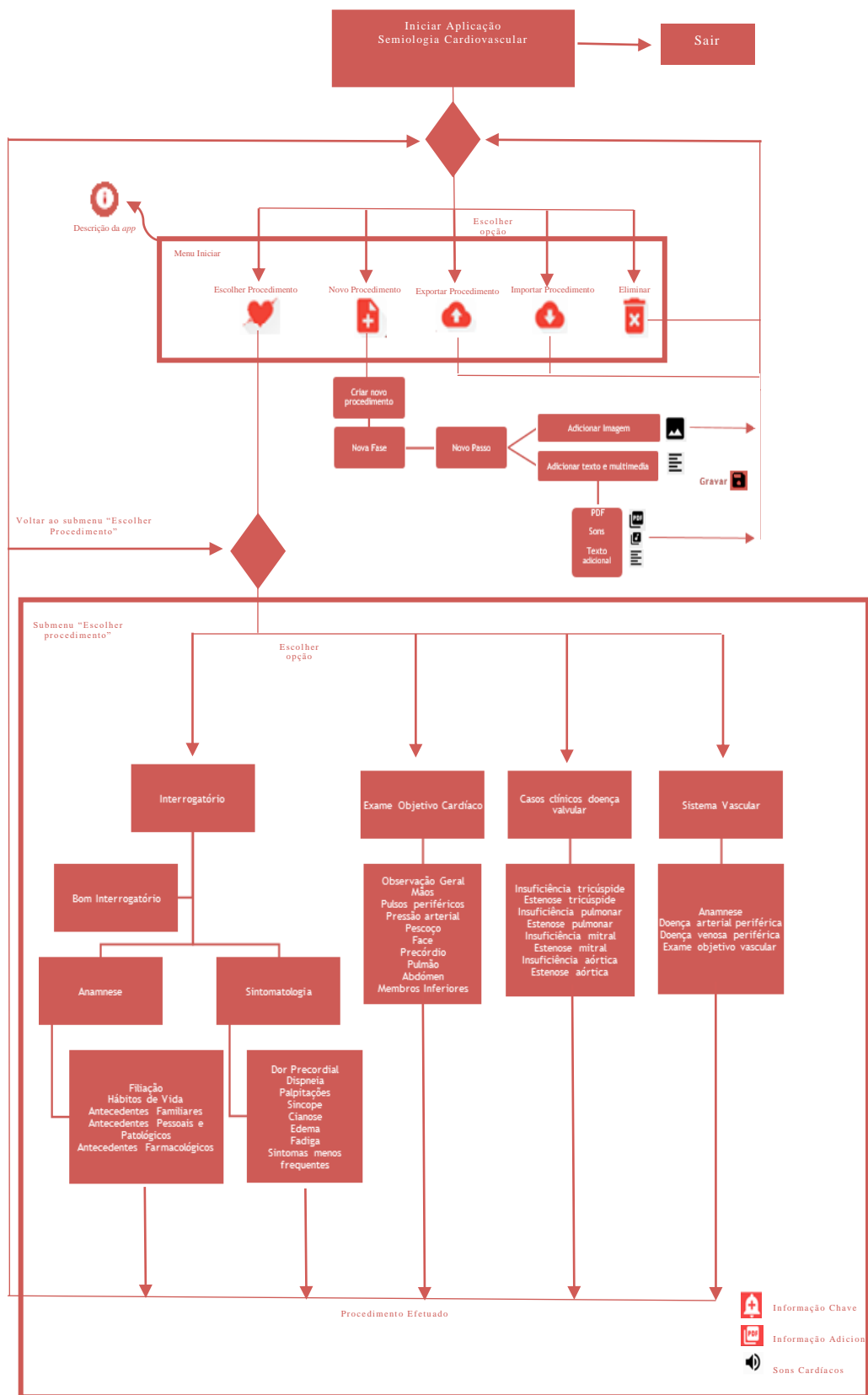


Figura 10: Fluxograma da aplicação *Semiologia Cardiovascular*.

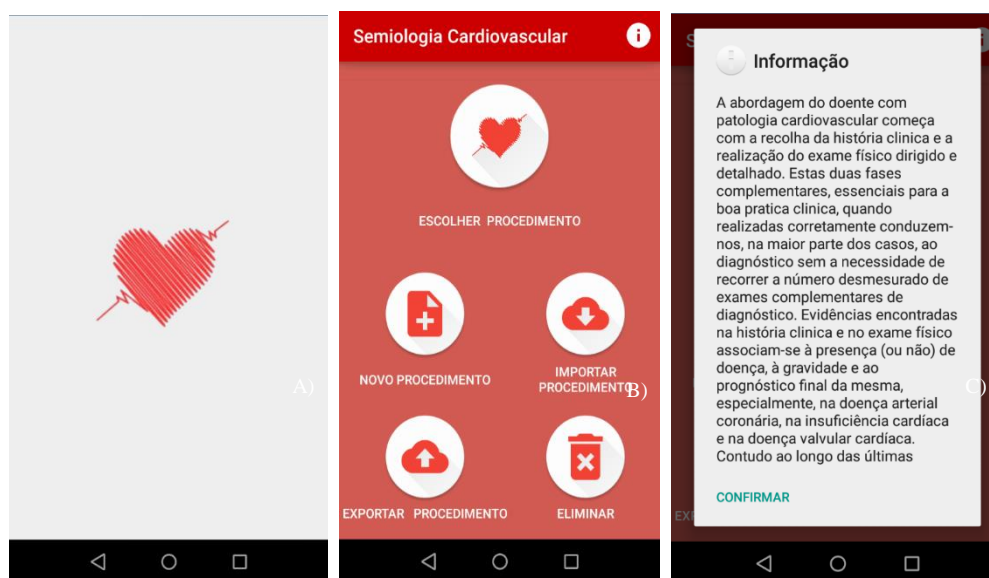
## 4.2.1. Interface

### Menu Iniciar:

É constituído por cinco submenus independentes (figura 11 A e B):

- “Escolher procedimento”;
- “Novo procedimento”;
- “Importar procedimento”;
- “Exportar procedimento”;
- “Eliminar procedimento”;

Neste menu, ainda é possível aceder, no canto superior direito, ao botão de informação demonstrado na figura 11 C (faz a descrição dos objetivos e funcionalidades da aplicação).



**Figura 11:** Aplicação Semiologia Cardiovascular. A) Imagem de abertura. B) Menu inicial. C) Descrição da aplicação.

### Submenu “Escolher procedimento”:

Este submenu é constituído pelo “Interrogatório”, “Exame Objetivo Cardíaco”, “Casos Clínicos - doença valvular” e “Sistema Vascular” (figura 12 A). Esta divisão permite aos estudantes escolherem qual o procedimento que querem especificar, sem necessidade de analisar toda a aplicação. Por sua vez, cada procedimento é dividido em vários tópicos, e sempre que se termina um tópico, a aplicação volta ao submenu, indicando com um “check” a concretização do procedimento.

O procedimento “Interrogatório” é constituído pelos seguintes tópicos: “Bom interrogatório”, “Anamnese” e “Sintomatologia” (figura 12 B e C). O tópico “Bom interrogatório” aborda algumas estratégias para potenciar a relação médico doente e melhorar a colheita informação. O tópico “anamnese” aborda os fatores filiação, hábitos de vida, antecedentes familiares, antecedentes farmacológicos, antecedentes pessoais e patológicos, fazendo a correlação com a patologia cardiovascular. No tópico “Sintomatologia” são retratados os fatores risco cardiovasculares, as etiologias e os sinais e sintomas típicos da doença cardíaca.

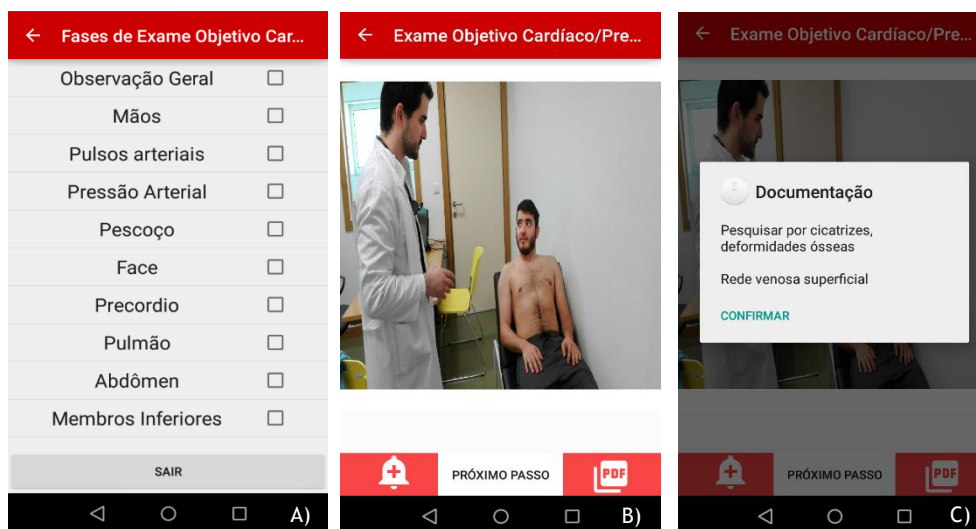


**Figura 12:** Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Submenu “Escolher Procedimento”. B) Tópicos do “Interrogatório”. C) Confirmação da finalização do tópico.

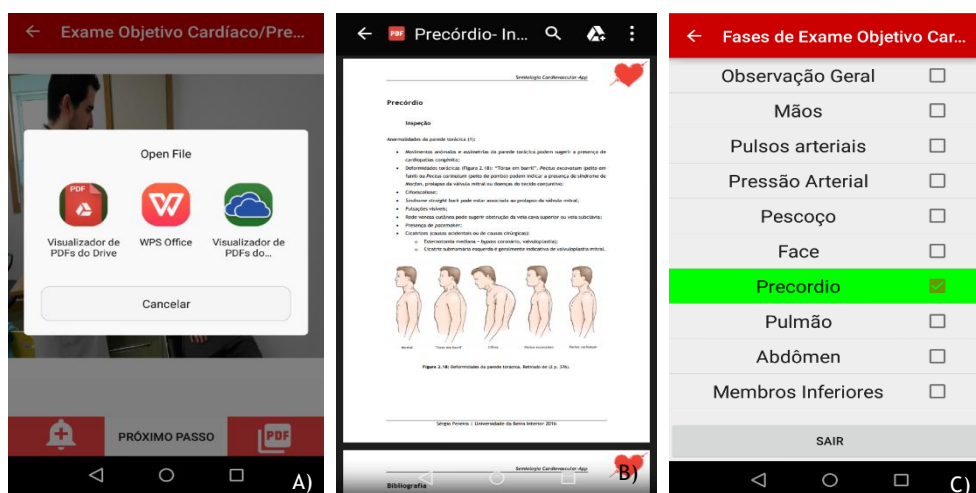
No procedimento “Exame Objetivo Cardíaco” são abordados os 10 passos essenciais para a boa realização e avaliação do exame físico cardiovascular (figura 13 A). Para além da exemplificação dos achados típicos da patologia cardíaca, são também abordadas as técnicas semiológicas básicas (inspeção, palpação, percussão e a auscultação) adaptando a sua utilização a cada passo. Essas técnicas são retratadas ao pormenor no tópico “precórdio”.

Relativamente a interface, e dando como exemplo o tópico “precórdio”, sempre que o estudante abre o tópico, é exibida uma imagem representativa da inspeção do precórdio (figura 13 B). Se por ventura a imagem não for esclarecedora, o estudante pode carregar na imagem e esta abre um separador com outras imagens referentes à inspeção. Se mesmo assim o estudante continua com dúvidas tem sempre a possibilidade de optar pelos dois recursos de informação expressas nos cantos inferiores da aplicação. Por um lado, se optar por uma informação rápida pode seleccionar o “botão de sinalização” e este abre um *pop-up* alertando o estudante das informações chave a reter neste passo (figura 13 C). Se por outro lado o estudante necessitar de mais informação complementar, pode seleccionar o “botão *pdf*”, que executa um visualizador de *pdf*, usado para abrir um documento que contém toda a informação necessária para a realização de uma boa inspeção do precórdio (figura 14 A e B).

Retrocedendo, a aplicação volta novamente à interface da inspeção do precórdio. Finalizado este ponto, o estudante pode passar para o próximo passo, mostrando a interface da palpação, e concluindo esta, passa para a interface da auscultação do precórdio. No final da interface da auscultação é dada a confirmação da finalização do tópico (figura 14 C).

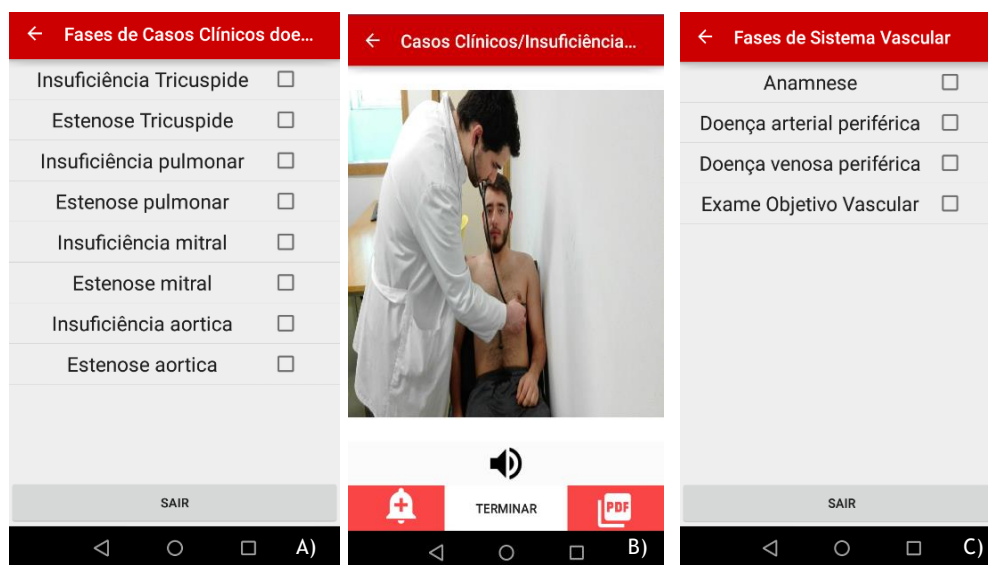


**Figura 13:** Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Tópicos do Exame Objetivo Cardíaco B) Interface inicial da inspeção do precórdio C) *Pop-up* com informações chaves na inspeção.



**Figura 14:** Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Visualizadores de *pdf*. B) Documento com a informação necessária para a realização da inspeção do precórdio. C). Confirmação da finalização do tópico.

No procedimento “Casos Clínico - doença valvular” são abordadas as 8 principais patologias valvulares (Figura 15 A). Nestes tópicos, para além caracterização de todas os achados típicos recolhidos na inspeção, palpação e a auscultação (anexados na documentação adicional), é possível a audição do sopro cardíaco representativo da patologia valvular em causa. Por exemplo, na interface da insuficiência mitral é anexado um sopro holossistólico, e sempre que o estudante necessite de ouvir o som para esclarecimento de dúvidas, basta selecionar o botão “sons cardíacos”, e instantaneamente o sopro é reproduzido (figura 15 B). Para parar a sua reprodução, basta clicar novamente no botão “sons cardíacos”.



**Figura 15:** Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Tópicos do procedimento “Casos Clínico - doença valvular”. B) Interface auscultação da insuficiência mitral. C). Confirmação da finalização do tópico.

Relativamente ao procedimento “Sistema Vascular”, este é constituído por 4 tópicos, sendo eles: “Anamnese”, “Doença arterial periférica”, “Doença venosa periférica” e “Exame Objetivo Vascular” (figura 15. C). À semelhança do sistema cardíaco, o “Sistema Vascular” inicia a abordagem do doente com patologia vascular com a recolha da história clínica e análise dos fatores de risco, descritos no tópico “Anamnese”. Nos tópicos “Doença arterial periférica” e “Doença venosa periférica” são descritas as apresentações típicas deste tipo de patologia (ex. isquemia, claudicação, etc.). No tópico “Exame Objetivo Vascular” são exemplificados dos achados típicos da patologia vascular de causa arterial e venosa.

### Submenu “Novo procedimento”:

Este submenu permite os estudantes criar os seus próprios procedimentos. Para ilustrar a criação de um procedimento (figura 16 A e B), damos como exemplo a criação do procedimento “Casos Clínicos - Doença vascular”. Este procedimento está dividido no tópico “Insuficiência Venosa” (figura 16 C) sendo constituído pelo passo “Tromboflebite (figura 17 A). Neste passo, o estudante pode anexar quer imagens quer documentos de texto (figura 17 B e C).

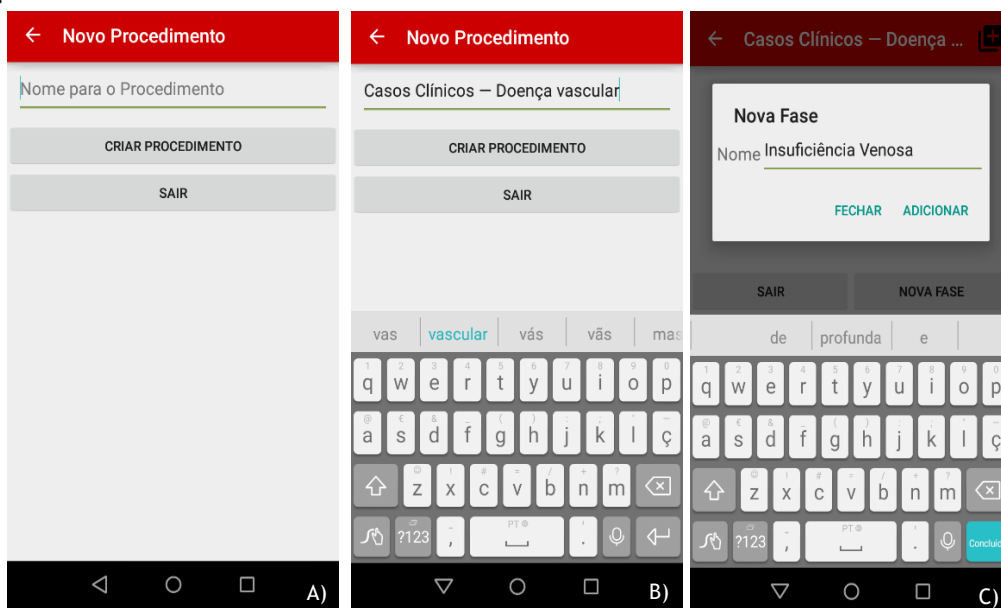


Figura 16: Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Submenu “Novo Procedimento” B) Criação do procedimento “Casos Clínicos - Doença vascular” C). Criação do tópico “Insuficiência Venosa”

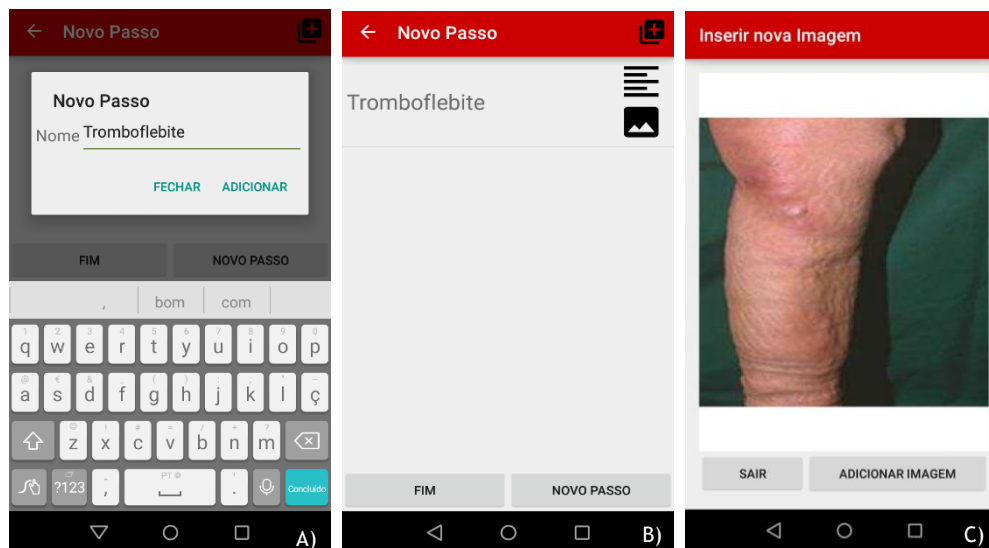


Figura 17: Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) Criação do tópico “Tromboflebite”. B) Submenu “Tromboflebite”. C). Adicionar imagem no passo “Tromboflebite”.

### Submenus “Importar procedimento”, “Exportar procedimento”:

Estes submenus permitem o *upload* e *download* de procedimentos, e desta forma possibilita a partilha e divulgação entre os estudantes de novos procedimentos, como demonstra a figura 18.

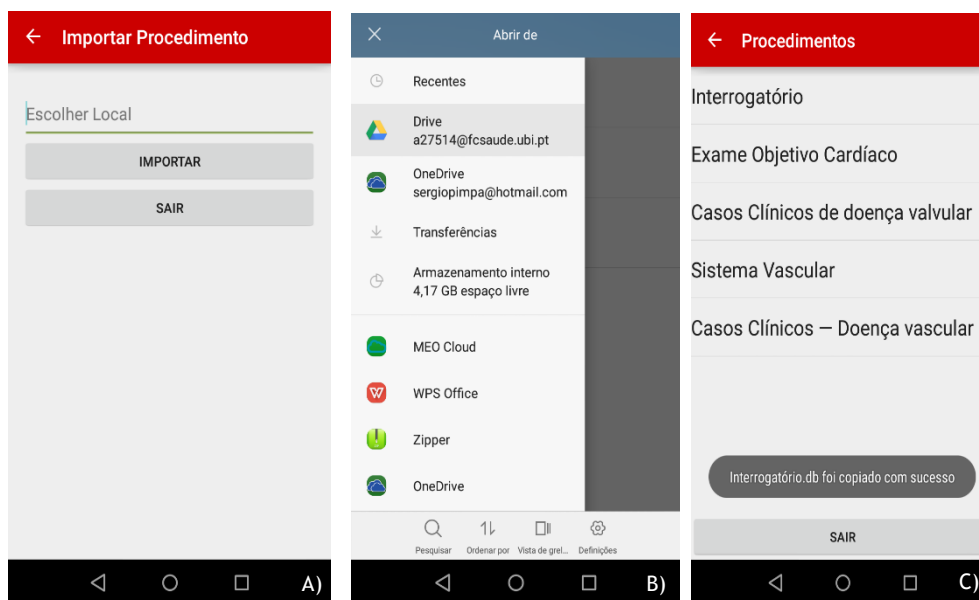


Figura 18: Aplicação *Semiologia Cardiovascular* A) e B) Submenu “Importar procedimento”. C) Submenu “Exportar procedimento”.

## 4.3. Discussão

Fundamentação das características utilizadas na aplicação *Semiologia Cardiovascular*:

1. **Estudantes de medicina na transição para os anos clínicos e interligação com a escola médica:** Estudos confirmam que os estudantes de medicina transição para os anos clínicos sentem mais dificuldades na realização das competências clínicas cardiovasculares, (6) assim como são aqueles que sentem maior necessidade de recorrer a este tipo de aplicações. (31) Nesse sentido, sabendo que há uma clara preferência dos estudantes de medicina terem uma *app* relacionadas com a sua escola médica (31, 35) e que há uma preferência dos estudantes por *m-Health apps* direcionada para uma área em específico (e neste caso para o treino das competências clínicas cardiovasculares), a conceção da aplicação *Semiologia Cardiovascular* foi pensada e desenhada, logo de início, para a uma possível implementação na unidade curricular do terceiro ano “Aprendizagem em Meio Clínico”(AMC) ou no LaC. O fato da referência bibliográfica base da unidade curricular AMC ser o livro “*Semiologia Médica-Ducla Soares*”, teve bastante

influência no processo de escrita do conteúdo da aplicação, para que possa contribuir positivamente na aproximação dos estudantes junto da aplicação.

2. **Interface:** Uma interface “*user-friendly*”, simples, intuitiva, mas ao mesmo tempo funcional, é fundamental para facilitar o processo de aprendizagem e para evitar longos períodos de adaptação e perceção da *app*. (53, 54) Com esta aplicação, pretende-se garantir a atenção e as preferências de aprendizagem dos estudantes. Vários estudos relatam a preferência dos estudantes na aprendizagem multimodal, caracterizada pela escolha dos componentes sensoriais visuais e cinestésicos no momento de ensino. (32, 55) Esse foi um dos fatores preponderantes para a escolha da interface. O fato desta centrar-se em imagens (evitando o uso excessivo de texto), permite uma maior rentabilização do tempo, garante uma perceção mais atempada, e possibilita a realização do exame ao mesmo tempo que observa as imagens (quer seja em ambiente clínico, quer seja em ambiente simulado). Esta interface constituída por vários procedimentos e vários tópicos, que permite aos estudantes selecionar o procedimento dentro do exame cardiovascular em função das suas dificuldades, e isto sem a necessidade de percorrer todos os procedimentos. A possibilidade de orientação através do uso das informações contidas no botão de “sinalização” ou mesmo nos documentos adicionais, assim como a possibilidade de retroceder e repetir o procedimento, ilustram as vantagens desta aplicação no processo de aprendizagem. (56)
3. **Informações baseadas em evidências:** Toda a informação contida na aplicação é baseada em livros de referência na área da semiologia clínica, cardiologia e medicina interna. Em todos ficheiros *pdf*, que contêm a informação adicional, contêm as respetivas referências bibliográficas. Todas as imagens foram baseadas a partir dos vídeos referenciados pelo livro “*Macleod’s Clinical Examination*”. (57)
4. **Criar/Importar/Exportar Procedimentos:** A maioria *m-Health apps* são “fixas”, ou seja, só apresentam conteúdo e não permitem a incorporação, importação e exportação de novos procedimentos. Com esta funcionalidade, os estudantes podem adaptar a aplicação em função das suas dificuldades, tornando a aplicação personalizada às suas necessidades educacionais.
5. **Idioma:** A maioria das aplicações focada no treino de competências clínicas cardiovasculares tem com língua nativa o inglês. Deste modo, uma aplicação em Português é uma aposta na diferenciação dentro do mercado das *m-Health apps* e, de certa maneira, um investimento tendo em conta o número de estudantes de medicina falantes da língua portuguesa. Por outro lado, pode contribuir para auxiliar os estudantes que não se sentem tão confortáveis com o uso da língua Inglesa.

6. **Nome:** A simplicidade no nome constitui uma vantagem para os estudantes que procuram este tipo de aplicações, isto porque a simplicidade do nome facilita a pesquisa dentro dos algoritmos de busca da *Google Play Store*.
7. **Conectividade:** O fato do conteúdo estar presente na íntegra na aplicação evita a necessidade de ligação online, sendo uma vantagem comparativamente a outras *m-Health apps* que só permitem aceder aos conteúdos estando ligado a uma rede móvel ou *wi-fi*.
8. **Android:** Razões para a escolha da plataforma (25)
  - O fato de ser a plataforma líder de mercado e com maiores potencialidades de crescimento, estando presente em diversas marcas, ao contrário da *iOS* que está restrito aos dispositivos *Apple*;
  - Ferramentas gratuitas para o desenvolvimento das *apps* (ex. *Android Studio*);
  - A facilidade de distribuição da *app* pela *Google Play Store*, assim como outras funcionalidades disponibilizadas pela loja (ex. sugestões para melhoramento das *apps*, etc.).

#### 4.4. Limitações

Ao longo do processo de construção da aplicação *Semiologia Cardiovascular* foram sentidas muitas dificuldades na arquitetura e conceção da interface, devido às constantes falhas e *bugs* do sistema. As limitações técnicas atuais são:

- Unicamente para dispositivos com sistema operativo *Android 4.4 KitKat* ou superior;
- Impossibilidade de importar procedimentos através da *Google Drive* ou *OneDrive*;
- A inserção das imagens na aplicação é feita somente como *software Zipper* (*explorador* de arquivos para *Android*);
- Limitação de 11 imagens por cada tópico;
- A criação de um tópico só é autorizada através da anexação conjunta do *pdf* e do texto adicional contido no *pop-up*. Caso isso não aconteça, o procedimento não é reconhecido e a aplicação reinicia, voltando ao menu iniciar;
- Impossibilidade para editar qualquer procedimento pré-estabelecido.

Estas dificuldades impediram conclusão das últimas fases do processo de desenvolvimento de aplicação *Android*, essenciais ao processo de avaliação da aplicação.

De referir que a interface foi baseada numa escolha subjetiva, sendo necessária futuras avaliações para analisar em concreto a qualidade e aceitabilidade desta interface junto dos estudantes.

A utilização da aplicação apresenta outros tipos de limitações, como sendo (20, 35-37) :

- A falta de estudos que comprovem a efetivamente o impacto destas aplicações na educação médica;
- O excesso de confiança e dependência nestas aplicações;
- Os custos dos *smartphones* e a desigualdades no acesso destes dispositivos entre os estudantes;
- As resistências à implementação destas tecnologias por parte dos profissionais de saúde e organizações.



## 5. Conclusão e Perspetivas Futuras

Várias são as causas que têm contribuído para o desinvestimento do ensino das competências clínicas cardiovasculares, quer em meio clínico, quer em meio escolar. A possibilidade de inverter este desinvestimento através da incorporação das novas tecnologias ao serviço da educação médica é hoje uma hipótese real. A adoção das *m-Health apps* em meio clínico é uma prática cada vez mais consensual entre os profissionais de saúde, e os estudantes não fogem à regra. A possibilidade de “transportar” toda a informação médica independente do lugar e do momento concede aos *smartphone* e as suas *m-Health*, características únicas no processo de aprendizagem. A possibilidade de capacitar estes dispositivos de ferramentas de ensino é uma nova estratégia para incentivar a prática das competências clínicas cardiovasculares.

A aplicação *Semiologia Cardiovascular* pretende ser uma dessas ferramentas de incentivo. Projetada para estudantes de medicina, na transição para os anos clínicos, e vocacionada para o ensino das competências clínicas cardiovasculares, esta caracteriza-se pela sua interface “*user-friendly*”, interativa, intuitiva e fácil de adaptação, pelas suas referências baseadas nas evidências clínicas, pela sua capacidade de criar e incorporar mais competências e pelo fato estar em português. Todas estas características transformam-na numa autêntica ferramenta para auxiliar e incentivar a aprendizagem dos estudantes.

Apesar de haver pouca literatura sobre o verdadeiro impacto do uso das *m-Health apps* e do *m-Learning* no ensino médico, acredito que uma das soluções para incentivar as competências clínicas cardiovasculares possa passar pela aposta neste género de aplicações médicas.

Apesar da falta de divulgação e avaliação da aplicação, importa referir que todos os objetivos gerais e específicos inicialmente estabelecidos foram alcançados. A inovação do tema juntamente com as limitações na literatura, criaram algumas dificuldades sentidas na redação desta dissertação, dificuldades essas que foram rapidamente ultrapassadas pela motivação de aplicação nas mãos. Espero que esta dissertação contribua para a motivação de outros estudantes a criar as suas *m-Health apps*, assim como incentive a aposta de mais investigação científica na área.

## 5.1. Perspetivas Futuras

Para o futuro pretende-se dar continuidade à melhoria da arquitetura, interface e funcionalidades da aplicação. Numa primeira fase, o objetivo passa por finalizar as 5ª e 6ª fases de conceção, sendo que para tal é fundamental analisar as perceções dos estudantes, assim como, a avaliar uma serie de critérios que testam a qualidade da mesma.

Os aspetos a avaliar incluem (47, 58):

- Conteúdo: Clareza, precisão, objetividade dos conteúdos apresentados;
- Interface: Aparência, navegação e adequação desta com o conteúdo;
- Comunicação Reatividade e partilha de informação;
- Sistema: Desempenho, erros, *bugs*, falhas inesperadas de execução, tempo de resposta do aplicativo;
- Segurança: Segurança dos dados e estabilidade do sistema;
- Funcionalidade: Recursos interativos e ferramentas da aplicação.

Numa segunda fase proceder-se-ia às melhorias da aplicação (em função dos resultados obtidos na avaliação), e conseqüente divulgação e implementação no campo da educação médica. Nesse aspeto, um dos próximos passos passa pela criação de um projeto piloto, incorporando esta aplicação no LaC e na unidade curricular AMC (como mencionado na discussão). Posteriormente, seria avaliada a satisfação dos estudantes relativamente ao uso desta aplicação no processo de ensino das competências cardiovasculares, assim com a perceção dos colaboradores da LaC.

Outro dos objetivos para o futuro é capacitar a aplicação de novas ferramentas, como por exemplo: a possibilidade de inserção e visualização de vídeos, menu glossário médico (com todos os termos médicos para facilitar a pesquisa), incorporação de *checklist* ao mesmo tempo que o estudante efetua o exame físico e permitir que a aplicação seja capaz de sugerir diagnósticos diferenciais (esta seria em função da informação selecionada durante a *checklist*).

## 6. Referências bibliográficas

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S. Harrison's Principles of Internal Medicine. 19 ed. US: McGraw-Hill Professional Publishing; 2015. pp. 1442-50.
2. Keifenheim KE, Teufel M, Teaching history taking to medical students: a systematic review. *BMC medical education*. 2015;15:159.
3. Kern DH, Mainous AG, 3rd, Carey M, Beddingfield A. Simulation-based teaching to improve cardiovascular exam skills performance among third-year medical students. *Teaching and learning in medicine*. 2011;23(1):15-20.
4. Feddock CA. The lost art of clinical skills. *The American journal of medicine*. 2007;120(4):374-8.
5. Haring CM, Cools BM, van der Meer JW, Postma CT. Student performance of the general physical examination in internal medicine: an observational study. *BMC medical education*. 2014;14:73.
6. Ortiz-Neu C, Walters CA, Tenenbaum J, Colliver JA, Schmidt HJ. Error patterns of 3rd-year medical students on the cardiovascular physical examination. *Teaching and learning in medicine*. 2001;13(3):161-6.
7. Gaglani SM, Topol EJ. iMedEd: the role of mobile health technologies in medical education. *Academic medicine : journal of the Association of American Medical Colleges*. 2014;89(9):1207-9.
8. Tews M, Brennan K, Begaz T, Treat R. Medical student case presentation performance and perception when using mobile learning technology in the emergency department. *Medical education online*. 2011;16.
9. Chizner MA. The diagnosis of heart disease by clinical assessment alone. *Disease-a-Month*. 2002;48(1):7-98.
10. Mookherjee S, Pheatt L, Ranji SR, Chou CL. Physical examination education in graduate medical education--a systematic review of the literature. *Journal of general internal medicine*. 2013;28(8):1090-9.
11. Silverman B, Gertz A. Present role of the precordial examination in patient care. *The American journal of cardiology*. 2015;115(2):253-5.
12. Gale CP, Gale RP. Is bedside teaching in cardiology necessary for the undergraduate education of medical students? *Medical education*. 2006;40(1):11-3.
13. Deborah Gill JD. Teaching and Learning 'At the Bedside': Faculty London Deanery; 2003. [cited Abril 2016]. Available from: [http://www.faculty.londondeanery.ac.uk/e-learning/explore-further/teaching\\_and\\_learning\\_at\\_the\\_bedside.pdf](http://www.faculty.londondeanery.ac.uk/e-learning/explore-further/teaching_and_learning_at_the_bedside.pdf).
14. Ruric C, Anderson, Mark J, Fagan, Sebastian J. Teaching Students the Art and Science of Physical Diagnosis. *The American journal of medicine*. 2001;110:419-23.

15. Peters M, Ten Cate O. Bedside teaching in medical education: a literature review. *Perspectives on medical education*. 2014;3(2):76-88.
16. Silva BM, Rodrigues JJ, de la Torre Diez I, Lopez-Coronado M, Saleem K. Mobile-health: A review of current state in 2015. *Journal of biomedical informatics*. 2015;56:265-72.
17. Gayle Mendoza, Lungi Okoko, Sarah Konopka, Jonas E. *mHealth Compendium: African Strategies for Health project*; 2013. [cited Abril 2016]. Available from: [https://www.msh.org/sites/msh.org/files/mhealth\\_compendium\\_volume\\_3\\_a4\\_small.pdf](https://www.msh.org/sites/msh.org/files/mhealth_compendium_volume_3_a4_small.pdf).
18. Handel MJ. MHEALTH (Mobile Health)—Using apps for health and wellness Explore: *The Journal of Science and Healing*. 2011;7(4).
19. Gary Woodill CU. *Mobile Learning for Performance Support in Medicine and Healthcare: Float* 2011. [cited Abril 2016]. Available from: <http://info.floatlearning.com/hs-fs/hub/241955/file-285048361-pdf/docs/mobile-health/mobile-health-performance-support.pdf>.
20. Boulos MN, Brewer AC, Karimkhani C, Buller DB, Dellavalle RP. Mobile medical and health apps: state of the art, concerns, regulatory control and certification. *Online journal of public health informatics*. 2014;5(3):229.
21. Shanghai PA. Over 1.5 billion smart phones to ship worldwide in 2016 *Canalys*; 2016 [cited 2016 Maio]. Available from: <http://www.canalys.com/newsroom/media-alert-over-15-billion-smart-phones-ship-worldwide-2016>.
22. IDC. *Smartphone OS Market Share, 2015* 2015 [cited 2016 Maio ]. Available from: <http://www.idc.com/prodserv/smartphone-os-market-share.jsp>.
23. Vinay K.V. VK. Smartphone applications for medical students and professionals. *Nitte University Journal of Health Science*. 2013;3(1):59-62.
24. Research2guidance. *mHealth App Developer Economics 2015* [cited Abril 2016]. Available from: <http://research2guidance.com/r2g/r2g-mHealth-App-Developer-Economics-2015.pdf>.
25. Seabrook HJ, Stromer JN, Shevkenek C, Bharwani A, de Grood J, Ghali WA. Medical applications: a database and characterization of apps in Apple iOS and Android platforms. *BMC Res Notes*. 2014;7:573.
26. Hussain M, Al-Haiqi A, Zaidan AA, Zaidan BB, Kiah ML, Anuar NB, et al. The landscape of research on smartphone medical apps: Coherent taxonomy, motivations, open challenges and recommendations. *Computer methods and programs in biomedicine*. 2015;122(3):393-408.
27. Research2guidance. *mHealth App Developer Economics 2014*. [cited Abril 2016]. Available from: <http://research2guidance.com/r2g/research2guidance-mHealth-App-Developer-Economics-2014.pdf>.
28. O'Connor P, Byrne, D., Butt, M., Offiah, G., Lydon, S., , Stewart, B. & Kerin, M.J. Interns and their smartphones: use for clinical practice. *Postgraduate Medical Journal*. 2014;90:75-9.

29. Buijink AW, Visser BJ, Marshall L. Medical apps for smartphones: lack of evidence undermines quality and safety. *Evidence-based medicine*. 2013;18(3):90-2.
30. Ozdalga E, Ozdalga A, Ahuja N. The Smartphone in Medicine: A Review of Current and Potential Use Among Physicians and Students. *J Med Internet Res*. 2012;14(5):e128.
31. Payne KB, Wharrad H, Watts K. Smartphone and medical related App use among medical students and junior doctors in the United Kingdom (UK): a regional survey. *BMC medical informatics and decision making*. 2012;12:121.
32. Hurtubise L, Martin B, Gilliland A, Mahan J. To play or not to play: leveraging video in medical education. *Journal of graduate medical education*. 2013;5(1):13-8.
33. Kukulska-Hulme A. Mobile usability and user experience. In: *Mobile learning: A handbook for educators and trainers*. Routledge. London 2005. pp. 45-56.
34. Davies BS, Rafique J, Vincent TR, Fairclough J, Packer MH, Vincent R, et al. Mobile Medical Education (MoMEd) - how mobile information resources contribute to learning for undergraduate clinical students - a mixed methods study. *BMC medical education*. 2012;12:1.
35. Mosa AS, Yoo I, Sheets L. A systematic review of healthcare applications for smartphones. *BMC medical informatics and decision making*. 2012;12:67.
36. Short SS, Lin AC, Merianos DJ, Burke RV, Upperman JS. Smartphones, trainees, and mobile education: implications for graduate medical education. *Journal of graduate medical education*. 2014;6(2):199-202.
37. Masters K, Al-Rawahi Z. The use of mobile learning by 6th-year medical students in a minimally-supported environment. *International Journal of Medical Education*. 2012;3:92-7.
38. Murfin M. Know Your Apps: An Evidence-Based Approach to Evaluation of Mobile Clinical Applications. *The Journal of Physician Assistant Education*. 2012;24(3).
39. Koehler N. Medical Students' Use of and Attitudes Towards Medical Applications. *Journal of Mobile Technology in Medicine*. 2012;1(4):16-21.
40. Mobasheri MH, Johnston M, King D, Leff D, Thiruchelvam P, Darzi A. Smartphone breast applications - what's the evidence? *Breast*. 2014;23(5):683-9.
41. Boruff JT, Storie D. Mobile devices in medicine: a survey of how medical students, residents, and faculty use smartphones and other mobile devices to find information. *Journal of the Medical Library Association : JMLA*. 2014;102(1):22-30.
42. Martinez-Perez B, de la Torre-Diez I, Lopez-Coronado M, Herreros-Gonzalez J. Mobile apps in cardiology: review. *JMIR mHealth and uHealth*. 2013;1(2):e15.
43. Chow CK, Ariyaratna N, Islam SMS, Thiagalingam A, Redfern J. mHealth in Cardiovascular Health Care. *Heart, Lung and Circulation*. 2016.
44. Ozarkar T. OSCE Skills app aims to teach physical exam skills to med students *Imedicalapps2013* [cited 2016 Abril]. Available from: <http://www.imedicalapps.com/2013/06/osce-skills-app-physical-exam/#>.
45. Wiechmann W, Kwan D, Bokarius A, Toohey SL. There's an App for That? Highlighting the Difficulty in Finding Clinically Relevant Smartphone Applications. *The western journal of emergency medicine*. 2016;17(2):191-4.

46. Lewis TL, Wyatt JC. mHealth and Mobile Medical Apps: A Framework to Assess Risk and Promote Safer Use. *J Med Internet Res.* 2014;16(9):e210.
47. Jin M, Kim J. Development and Evaluation of an Evaluation Tool for Healthcare Smartphone Applications. *Telemedicine journal and e-health : the official journal of the American Telemedicine Association.* 2015;21(10):831-7.
48. Administration FaD. *Mobile Medical Applications - Guidance for Industry and Food and Drug Administration Staff.* U.S. Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration, 2015.
49. Becker S, Miron-Shatz T, Schumacher N, Krocza J, Diamantidis C, Albrecht UV. mHealth 2.0: Experiences, Possibilities, and Perspectives. *JMIR mHealth and uHealth.* 2014;2(2):e24.
50. Wicks P, Chiauzzi E. 'Trust but verify'--five approaches to ensure safe medical apps. *BMC medicine.* 2015;13:205.
51. Google. *Android Studio: Developer Workflow Basics Developer Android 2016.* [cited Fevereiro 2016]. Available from: <https://developer.Android.com/studio/workflow.html>.
52. Cho MJ, Sim JL, Hwang SY. Development of smartphone educational application for patients with coronary artery disease. *Healthcare informatics research.* 2014;20(2):117-24.
53. Martinez-Perez B, de la Torre-Diez I, Candelas-Plasencia S, Lopez-Coronado M. Development and evaluation of tools for measuring the quality of experience (QoE) in mHealth applications. *J Med Syst.* 2013;37(5):9976.
54. Martinez-Perez B, de la Torre-Diez I, Lopez-Coronado M, Sainz-de-Abajo B, Robles M, Garcia-Gomez JM. Mobile clinical decision support systems and applications: a literature and commercial review. *J Med Syst.* 2014;38(1):4.
55. Lasitha Samarakoon TF, Chaturaka Rodrigo. Learning styles and approaches to learning among medical undergraduates and postgraduates. *BMC Medical Education* 2013;13(42).
56. Ferenchick GS, Solomon D, Foreback J, Towfiq B, Kavanaugh K, Warbasse L, et al. Mobile technology for the facilitation of direct observation and assessment of student performance. *Teaching and learning in medicine.* 2013;25(4):292-9.
57. David Snadden RL, Stephen Potts, Fiona Nicol, Nicki Colledge. *Clínical skills videos Macleod's Clinical Examination,*. 2016. 13 ed: Elsevier Ltd; 2013.
58. Stoyanov SR, Hides L, Kavanagh DJ, Zelenko O, Tjondronegoro D, Mani M. Mobile App Rating Scale: A New Tool for Assessing the Quality of Health Mobile Apps. *JMIR mHealth and uHealth.* 2015;3(1):e27.

## 7. Anexos

### Conteúdo científico da aplicação *Semiologia Cardiovascular*



# 1. Introdução

A abordagem do doente com patologia cardiovascular começa com a recolha da história clínica e a realização do exame físico dirigido e detalhado. Estas duas fases complementares, essenciais para a boa prática clínica, quando realizadas corretamente conduzem-nos, na maior parte dos casos, ao diagnóstico sem a necessidade de recorrer a número desmesurado de exames complementares de diagnóstico. Evidências encontradas na história clínica e no exame físico associam-se à presença (ou não) de doença, à gravidade e ao prognóstico final da mesma, especialmente, na doença arterial coronária, na insuficiência cardíaca e na doença valvular cardíaca. (1)

Contudo ao longo das últimas décadas tem-se observado uma mudança do paradigma da abordagem do doente com patologia cardiovascular. Os avanços científicos trouxeram consigo os meios complementares de diagnósticos, que colocando definitivamente para segundo plano a aposta na história clínica e no exame físico. Atualmente a maior parte dos clínicos, quer estudantes quer recém-licenciados em medicina, tem dificuldade a identificar os sinais e sintomas cardíacos clássicos e assim como as anormalidades detetadas na auscultação, muito por culpa deste desinvestimento gradual no treino destas competências cardiovasculares quer na formação pré-graduada quer na formação pós-graduada.

Assim, para contrariar esta tendência é necessário investir na educação e formação médica apostando em novas técnicas educacionais utilizadas para aprimorar essas competências clínicas, e nada melhor que juntar sinergias entre a educação médica e o uso das novas tecnologias, como os smartphones e as suas aplicações móveis, como potenciar a formação dos clínicos.

Assim sendo a criação desta aplicação móvel surge no sentido de potenciar o desenvolvimento de competências clínicas cardiovasculares.

As potencialidades desta aplicação são as seguintes:

- Promover o ensino do exame físico cardiovascular de modo mais interativo e com uma interface “*user-friendly*” baseada em imagens, mas com recurso a material didático complementar;
- Informação clínica baseada em referências bibliográficas creditadas e especializadas na área da semiologia clínica e área cardiovascular;
- Informação certificada e revista por clínicos;

## 2. Interrogatório

*“Uma boa anamnese representa metade do diagnóstico”.* (2)

### 2.1. Como fazer um bom interrogatório

O interrogatório clínico é preponderante para o desenrolar do ato médico. Para além de ser o momento por excelência para obter as informações da anamnese, é no interrogatório que se consolida a relação médico-doente. De um lado, temos o médico que procura por sinais e sintomas específicos que corroborem os diagnósticos (que vão desde o estudo de toda a sintomatologia apresentada até ao escrutino de outros sinais externos como a aparência, expressões e posição no leito), por outro, temos o doente que avalia o interesse e a capacidade de ação do médico, através da maneira como age e demonstra as suas capacidades técnicas e humanas.

Quando o médico não revela estas capacidades ou não demonstra qualquer esforço para gerar empatia criam-se problemas sérios na relação e comunicação com o doente, que poderão ter consequências serias na recolha da anamnese. Deste modo, o médico deve assumir um papel proativo para garantir o máximo de informação essencial para a história, e não presumir um diagnóstico baseando-se apenas num achado físico específico ou num resultado laboratorial anormal.

**Condições para a colheita do interrogatório clínico (3):**

- Assegurar a privacidade do doente;
- Manter o ambiente calmo e agradável, com o mínimo de carga simbólica associada à doença;
- Potenciar a relação médico-doente: Estratégias como posicionar-se mais próximo do doente ou inclinar o corpo para o doente demonstra um sentimento de proximidade e de preocupação perante o caso.

Existem 2 fatores determinantes que influenciam o curso do interrogatório: **o tempo e o conteúdo.**

### **1. Tempo:**

O tempo despendido para relação médico/doente é crucial para criar empatia e confiança. Deve-se promover uma relação de confiança com o uso de habilidades comunicacionais. É natural que numa fase inicial, o doente hesite em confiar a um estranho detalhes íntimos ou expor fragilidades pessoais, sendo que esta “barreira” é influenciada por outros fatores, como a diferenças de idade, o sexo, a raça, a língua e os aspetos de caráter socioeconómico.

Os medos e receios do doente juntamente com a ansiedade podem levar a (3):

- Repressão subconsciente de informações importantes;
- Incapacidade para descrever determinados sintomas com precisão;
- Ocultação deliberada de fatos;
- Ocultação de problemas emocionais importantes para a história.

### **2. Conteúdo:**

É importante a adoção de diferentes estilos comunicacionais ao longo do interrogatório (3):

- No início da conversa, deve pedir ao doente a livre expressão das suas queixas (o estilo de baixo controlo). Esta abertura amigável demonstra o verdadeiro interesse na pessoa e não na doença. O fluxo espontâneo de informações com perguntas abertas deve-se ser incentivado (ex. “fale sobre o seu desconforto no peito.”);
- Na fase intermédia da entrevista predomina o estilo de alto controlo, com perguntas mais diretas e fechadas, de forma esclarecer ou descartar um determinado diagnóstico (ex. “a dor piorou com a atividade?”);
- Na fase final, faz-se o balanço entre os possíveis diagnósticos e se discutem as alternativas terapêuticas e suas implicações. Nesta fase identificam-se as ideias do doente sobre causas das suas queixas e as principais preocupações do mesmo. Deve estar atento para a possibilidade das queixas mais angustiantes possam não ser devidas com o problema em si mesmo, mas sim, serem devidas às implicações de caráter psicológico e emocional.

**Estratégias na colheita das informações (3):**

- Estratégias para encorajar a expressão e discurso do doente através do recurso ao uso de comunicação não-verbal (gestos ou movimentos afirmativos com a cabeça), ou estratégias verbais (como o uso de interjeições facilitadoras como “hum, hum” ou a repetição das últimas palavras);
- Perguntas diretas para controlar a entrevista e evitar deambulações excessivas;

- Evitar o uso de expressões (verbais ou gestuais) que veiculam interpretações de julgamento, reprovação, frustração, espanto, dúvida ou ansiedade, que levam à retração e perda de confiança por parte do doente.

## 2.2. Anamnese

A anamnese deve focar-se nos seguintes aspetos (2):

- Filiação (Idade, Sexo, Raça);
- Hábitos de vida (Ocupacionais, Estilos de Vida e Alimentação);
- Antecedentes Familiares;
- Antecedentes Pessoais e Patológicos;
- Antecedentes Farmacológicos.

### 2.2.1. Filiação (Idade, Sexo, Raça)

- *Idade*: O risco de doença cardiovascular aumenta com a idade. As cardiopatias de origem congénita ou inflamatória afetam, principalmente, os indivíduos mais jovens (contrastando com as cardiopatias de natureza degenerativa, que são pouco frequentes nesta faixa etária). As cardiopatias de causa isquémica, particularmente o enfarte agudo do miocárdio (EAM), afetam em 65% dos casos indivíduos entre os 40 e 65 anos. As angiopatias de etiologia arteriosclerótica afetam, principalmente, indivíduos com mais de 50 anos. O fenómeno de *Raynaud* de causa primária origina sinais nas primeiras décadas de vida (até aos 20 anos). A *Tromboangeíte obliterante* ou *Doença de Buerger* afeta principalmente indivíduos do sexo masculino com menos de 40 anos. (2)

*Sexo*: O risco de doença cardiovascular é maior no sexo masculino do que no sexo feminino. No sexo feminino são mais frequentes: a valvulopatia mitral (sobretudo estenose), a hipertensão arterial (a partir da menopausa), fenómenos de *Raynaud* e flebopatias. No sexo masculino, são mais frequentes as pericardites agudas, a valvulopatia aórtica, a doença arterial coronária, o enfarte agudo do miocárdio e as anomalias congénitas. (2)

- *Raça*: Os Orientais têm maior tendência para o desenvolvimento de hipertensão arterial sistémica e doença arterial coronária de natureza aterosclerótica. (2)

## 2.2.2. Hábitos de vida (Ocupacionais, Estilos de Vida e Alimentação)

O diagnóstico de doença cardiovascular tem consequências significativas para determinadas profissões de responsabilidade acrescida e expostas ao constante *burnout* (ex. polícias, pilotos, etc.), assim como determinadas exposições ocupacionais, que por si só, têm consequências diretas, ou indiretas, no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Tabela 1.1). (4)

**Tabela 1.1** - Exposição ocupacionais nas doenças cardiovasculares.

---

<b>Exposição Ocupacional associado à doença cardiovascular</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Solventes Orgânicos (ex. mercúrio, arsénio, etc.): Arritmias, Miocardiopatias;</li><li>▪ Ferramentas Vibratórias: síndrome de <i>vibração mão-braço</i> (associado a um quadro de <i>Raynaud</i> e parestesias);</li></ul>
<b>Exposição Ocupacional como fator potenciador numa condição cardiovascular pré-existente</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Exposição ao frio: Doença de <i>Raynaud</i>;</li><li>▪ Mergulho: Embolismo através foramen oval;</li></ul>
<b>Fatores Ocupacionais potenciador de doença cardiovascular</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pilotos/Motoristas (transporte publico ou de mercadorias);</li><li>▪ Forças Armadas;</li><li>▪ Polícias;</li><li>▪ “Trabalhadores de colarinho branco” (mais propensos ao desenvolvimento de hipertensão arterial, arteriosclerose e doença arterial coronária).</li></ul>

---

*Fonte: Adaptado de (4 p. 106)*

O sedentarismo, a obesidade e o consumo de substâncias aditivas (tabaco e álcool) são fatores de risco *major* para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. O hábito tabágico é dos fatores de risco com mais impacto na doença arterial coronária, e é de extrema importância quantificar o número de maços-anos para calcular esse risco. O consumo de álcool pode induzir ao desenvolvimento de distúrbios do ritmo, sendo o mais frequente a fibrilhação auricular (FA). Em excesso, está associado a hipertensão arterial sistémica e a miocardiopatia dilatada. O uso de drogas injetáveis pode danificar os vasos periféricos, provocando falsos aneurismas, assim como, pode ser a porta de entrada de focos infecciosos, levando ao desenvolvimento de endocardite infecciosa. (4)

No que toca à alimentação, alimentos com forte carga aterogénica e o consumo elevado de sal estão estritamente ligados ao aumento do risco de doença cardiovascular. A desnutrição, quase sempre acompanhada de fatores ambientais prejudiciais, potencia o aparecimento de valvulopatias reumáticas e sépticas. (2)

### 2.2.3. Antecedentes Familiares

Muitas doenças cardiovasculares têm um componente hereditário/genético associado. A possibilidade de um distúrbio cardiovascular de carácter hereditário deve ser investigado questionando o doente sobre (3):

- A presença de doença cardíaca que afete vários membros da família;
- A presença de doença coronária prematura em familiares de primeiro grau (< 55 anos no homem ou < 60 anos na mulher);
- Casos de morte súbita de causa desconhecida numa idade jovem (possível miocardiopatia ou transtorno de ritmo herdados).

Atrasos no desenvolvimento (quer físico quer mental) e determinados defeitos genéticos podem mascarar uma doença cardíaca congénita (Tabela 1.2).

**Tabela 1.2** - Determinantes genéticos nas doenças cardiovasculares.

---

<b>Defeito único gene</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Miocardiopatia hipertrófica;</li><li>▪ Síndrome Marfan;</li><li>▪ Hipercolesterolemia familiar;</li><li>▪ Distrofias Musculares;</li><li>▪ Síndrome Q-T longo;</li><li>▪ Miocardiopatia ventricular arritmogénica direita;</li></ul>
<b>Inerência Poligenica</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Doença isquémica cardíaca;</li><li>▪ Hipertensão;</li><li>▪ Diabetes Mellitus tipo 2;</li><li>▪ Hiperlipidemia;</li><li>▪ Aneurisma abdominal aorta.</li></ul>

---

*Fonte: Retirado de (4 p. 106)*

História de hipercolesterolemia familiar está associada a doença arterial precoce, assim como, história de trombose venosa profunda (TVP) pode estar associada a trombofilia (ex. mutação do fator V de Leiden). (4)

### 2.2.4. Antecedentes Pessoais e Patológicos

Questionar o doente se tem conhecimento de antecedentes de (5):

- Angina ou EAM;
- Insuficiência cardíaca;
- Pericardite;
- Acidente vascular cerebral;
- Embolia pulmonar;
- Insuficiência venosa.

É importante identificar na história, patologias que possam evidenciar doença cardiovascular, como a hipertensão arterial sistémica, hipercolesterolemia, diabetes *mellitus* e insuficiência renal (outras etiologias menos frequentes estão expressas na Tabela 1.3).

**Tabela 1.3** - Determinadas etiologias para a doença cardiovascular.

• Acromegalia;	• Distrofia muscular	• Hipertireoidismo;	• Sífilis;
• Alcoolismo;	progressiva;	• Hipotireoidismo;	• Síndrome <i>Reiter</i> ;
• Amiloidose;	• Doença pulmonar	• Hipertensão arterial	• Síndrome <i>Marfan</i> ;
• Anemia;	( <i>cor pulmonale</i> );	sistémica;	• Síndrome <i>Down</i> ;
• Aterosclerose;	• Esclerodermia;	• Hipercolesterolemia	• Síndrome <i>Tuner</i> ;
• Ataxia de	• Espondilite	;	• Síndrome
<i>Friedreich</i> ;	anquilosante;	• Insuficiência renal;	<i>Klinefelter</i> ;
• Artrite Reumatoide;	• Endocardite	• Lúpus eritematoso	• Tuberculose;
• Agentes	infeciosa;	sistêmico;	• Tireotoxicose;
traumáticos e	• Fístula	• Neoplasias;	• Uremia.
tóxicos;	arteriovenosa	• Obesidade;	
• Diabetes <i>mellitus</i> ;	sistémica;	• Poliarterite nodosa;	
• Doenças por	• Fenómeno de	• Sarcoidose;	
acumulo de	<i>Raynaud</i> ;		
glicogénio;	• Febre Reumática;		
	• Hemocromatose;		

Fonte: Retirado de (5 p. 7)

A hipercolesterolemia familiar e a diabetes *mellitus* potenciam o aparecimento da doença arterial coronária e do EAM em indivíduos jovens, e a hipercalcemia idiopática favorece o aparecimento da estenose valvular aórtica e da hipertensão arterial sistémica (por nefrosclerose). (2)

É importante esclarecer possíveis doenças infecciosas na infância, como é o caso da febre reumática. Na suspeita de endocardite infecciosa é importante questionar sobre a presença de potenciais focos infecciosos como traumas perfurantes, infeções na pele, visitas recentes ao dentista ou o uso de drogas injetáveis. A presença de anomalias cromossómicas com fenótipos bem definidos, como por exemplo, o *Síndrome de Down* e o *Síndrome de Turner* podem estar associados a defeitos do septo auriculoventricular e coartação da aorta ou de estenose valvular pulmonar, respetivamente. (2)

É importante ter em atenção as ligações entre diversas condições patológicas e a doença cardiovascular (4):

- Doentes com insuficiência renal ou neoplasia e derrame pericárdico;
- Fármacos citotóxicos e insuficiência cardíaca;
- Doentes com doença pulmonar crónica e insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale*).

- Doenças do tecido conjuntivo (ex. esclerodermia) ou doenças autoimunes (ex. lúpus eritematoso sistémico) e fenómeno de *Raynaud* e Pericardite.

### 2.2.5. Antecedentes Farmacológicos

É importante avaliar a medicação que o doente faz no domicílio (com enfoque especial na medicação do foro cardiovascular):

- Anti hipertensores;
- Antiarrítmicos;
- Antidislipidémicos;
- Hipocolesterolemiantes;
- Anticoagulantes.

**Nota:** deve questionar o doente sobre o cumprimento da medicação prescrita, e se este melhorou depois de iniciar a mesma.

Analisar a restante medicação e os seus efeitos adversos, especialmente (4):

- A tiroxina para o hipotireoidismo e os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) podem agravar ou precipitar um episódio de angina ou de palpitações;
- Betabloqueadores em doentes com asma e/ou com insuficiência cardíaca podem agravar ou precipitar um episódio de dispneia;
- Betabloqueadores e anti-hipertensivos podem agravar os sintomas de síncope e da claudicação intermitente;
- Drogas, como cocaína e anfetaminas, podem precipitar episódios de precordialgia, distúrbios do ritmo e doença isquémica coronária.

## 2.3. Sintomatologia

O interrogatório e o exame físico devem ser estruturados, em função sintomatologia apresentada, e em conformidade com os antecedentes pessoais, patológicos e familiares, de forma a identificar os fatores risco cardiovasculares (Tabela 1.4) e a estabelecer uma etiologia que justifique a doença cardiovascular.

**Tabela 1.4 -** Fatores de risco para a doença cardiovascular.

---

<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Tabaco;</li><li>▪ Hipertensão arterial;</li><li>▪ Dislipidémia (LDL elevada, HDL diminuída);</li><li>▪ Diabetes;</li><li>▪ Doença coronária prematura em familiares de 1º grau (homens com &lt;50 anos e mulheres com &lt;60 anos);</li><li>▪ Idade ≥ 50 anos nos homens e ≥ 60 anos nas mulheres;</li><li>▪ Riscos condicionados pelo estilo de vida:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Obesidade (IMC ≥ 30 Kg/m<sup>2</sup>);</li><li>○ Sedentarismo;</li><li>○ Dieta Aterogénica.</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Fatores de risco emergentes:<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Intolerância à glucose;</li><li>▪ Lipoproteína (a) elevada;</li><li>▪ Homocisteinémia elevada;</li><li>▪ Fatores pró-trombóticos;</li><li>▪ Fatores pró-inflamatórios.</li></ul></li></ul>

---

*Fonte: Retirado de (3 p. 57)*

**Nota:** A maioria das doenças cardiovasculares demonstra um componente crónico e evolutivo, podendo apresentar longos períodos de ausência total de sintomas intercalando com períodos agudização.

A doença cardíaca leve apresenta-se, normalmente, sem anormalidades no exame físico, contudo, o mesmo se pode verificar na doença grave, na qual os achados físicos podem estar completamente ausentes (4):

- O sopro cervical nos doentes com estenose severa da artéria carótida pode não ser detetado, devido à diminuição do fluxo sanguíneo;
- O aneurisma aórtico abdominal pode ser impalpável nos indivíduos obesos;
- Doentes com TVP podem não apresentar alterações visíveis nos membros inferiores.

A inexistência de uma correlação linear entre a gravidade e a sintomatologia apresentada reitera a importância da análise da história clínica antes de se iniciar qualquer investigação ou plano terapêutico.

Nesta análise importa a avaliar as capacidades e limitações funcionais do doente e a sua progressão ao longo do tempo (5):

- De que forma os sintomas afetam o quotidiano? Que tipos de atividades costuma realizar em casa? Teve que reduzir alguma atividade?
- Realiza exercício físico de forma regular? Os sintomas são provocados por exercícios de baixa intensidade ou por exercícios de alta intensidade? Precisa parar e descansar antes de terminar a atividade?

- Até onde consegue caminhar sem sentir dor? Sente mais dor ao subir escadas?
- Necessita de elevar a cabeça com mais de uma almofada para dormir durante a noite?
- Necessita de se levantar várias vezes ao longo da noite para urinar?
- Necessita de parar e elevar as pernas para reduzir o inchaço e o desconforto?

## Sintomas clássicos da doença cardiovascular

Os sintomas produzidos pelas cardiopatias espelham, na maioria dos casos, as anormalidades anatómicas e/ou fisiológicas decorrentes da isquemia miocárdica, dos distúrbios do ritmo, das alterações ao fluxo sanguíneo e das alterações da contratilidade ventricular. De todas elas, a isquemia miocárdica é a mais frequente, tendo como sintoma *major* a precordialgia. Outros, sintomas menos frequentes, como a dispneia e palpitações, podem também representar episódios de lesão isquémica (“equivalentes isquémicos”), em especial, nos doentes idosos e com multimorbilidades (Tabela 1.5). (1) Mesmo na ausência destes sintomas clássicos, não se deve excluir o diagnóstico de doença cardíaca, isto porque, a presença de sintomatologia atípica pode ser secundária da doença cardíaca noutros órgãos e sistemas (Tabela 1.6).

Tabela 1.5 - Sintomas e etiologias de apresentação típica na doença cardiovascular.

Sintomas	Causas Cardiovasculares	Outras causas
Dor precordial	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Angina;</li><li>▪ EAM;</li><li>▪ Pericardite;</li><li>▪ Disseção da aorta.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Espasmo esofágico;</li><li>▪ Pneumotórax;</li><li>▪ Dor musculoesquelética.</li></ul>
Dispneia	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Falência Cardíaca;</li><li>▪ Angina;</li><li>▪ Embolismo Pulmonar;</li><li>▪ Hipertensão pulmonar.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Doença Pulmonar;</li><li>▪ Anemia;</li><li>▪ Obesidade;</li><li>▪ Ansiedade.</li></ul>
Palpitações	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Taquiarritmia;</li><li>▪ Batimento ectópico.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ansiedade;</li><li>▪ Hipertiroidismo;</li><li>▪ Fármacos.</li></ul>
Sincope	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Arritmias;</li><li>▪ Hipotensão postural;</li><li>▪ Estenose aórtica;</li><li>▪ Miocardiopatia hipertrófica;</li><li>▪ Mixoma auricular.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Epilepsia;</li><li>▪ Ansiedade.</li></ul>
Edema	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Falência cardíaca;</li><li>▪ Pericardite constrictiva;</li><li>▪ Estase venosa;</li><li>▪ Linfedema.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Síndrome Nefrótica;</li><li>▪ Doença hepática;</li><li>▪ Fármaco;</li><li>▪ Imobilidade.</li></ul>

Fonte: Retirado de (4 p. 100)

Tabela 1.6 - Doença Cardiovascular e sintomas “não cardíacos”.

Sistema	Sintoma	Causas
Sistema Nervoso Central	▪ Acidente vascular cerebral.	▪ Embolismo Cerebral; ▪ Endocardite; ▪ Hipertensão.
Gastrointestinal	▪ Dor abdominal; ▪ Icterícia.	▪ Congestão hepática secundária à falência cardíaca; ▪ Embolismo mesentérico.
Renal	▪ Oligúria.	▪ Insuficiência renal.

Fonte: Retirado de (4 p. 105)

Uma vez identificado o sintoma, este deve ser detalhado ao pormenor, através da seguinte regra (6):



Por exemplo, para o sintoma de “dor precordial” (6):

**1- Onset (Início):**

- Quando começou?
- O que estava a fazer?
- Foi de forma súbita ou gradual?

**2- Setting (Enquadramento):**

- O que estava a fazer quando começaram os sintomas? Estava a fazer exercício? Foi em repouso?

**3- Course (Evolução):**

- A dor tem vindo a piorar, melhorar, ou não sofreu alterações?

**4- Duration (Duração):**

- Há quantos dias, horas, minutos tem a dor?
- Quanto tempo se manteve bem desde que a dor desapareceu?
- Quantas vezes aparece a dor por semana? Com que frequência?
- A dor foi constante ou houve alturas em que aliviada/agravava?

**5- Place (Localização):**

- É em todo o tórax? É uma dor difusa por todo o peito ou tem uma localização precisa?

**6- Quality (Qualidade/Caracter):**

- Como descreve a dor (sensação de esmagamento/peso, sensação de “pontada” ou sensação de “queimadura”).

**7- Radiation (Irradiação):**

- A dor fica só no peito ou estende-se para outras áreas? A dor move-se para o braço, pescoço, mandíbula ou costas?

**8- Severity (Intensidade):**

- Gravidade: avalie a dor de 0 a 10?
- Quando fica assim costuma ficar sem falar? Alguma vez desmaiou?
- Durante os últimos 12 meses teve de ir às urgências por episódios semelhantes?

**9- Timing (Horário):**

- A dor agrava nalguma altura do dia em particular? Piora durante a noite ou de manhã?

**10- U (You daily activity) (Atividades diárias):**

- A dor tem alguma relação com o exercício ou atividades diárias? Qual a atividade que deixou de fazer por causa dessa dor?

**11- V (Deja Vu) (Acontecimentos prévios):**

- Teve algum episódio semelhante anteriormente? Quando aconteceu? O que fez para melhorar? Tomou medicação?

**12- What (O quê?):**

- O que é que agora ajuda a melhorar essa dor?
- O que é que já tentou e que não resolveu?
- O que é que pensa que está a causar esta dor?

**13- Aggravating (Fatores agravantes):**

- O que é que fez com que a dor piora-se? Alimentos? Mudança de posição?
- A dor agrava com os movimentos respiratórios? Piora na inspiração?

**14- Alliviating (Fatores aliviantes):**

- O que é que fez aliviar a dor? Alivia com o repouso? Melhora inclinando-se para a frente? Alivia com medicação?

### 15- *Associated* (Sintomas associados):

- Outros sintomas que acompanharam esta dor (como a presença de dificuldade respiratória, náuseas, sudorese ou palpitações).

### 2.3.1. Dor Precordial

Dor precordial, ou precordialgia, é uma das manifestações major das cardiopatias de causa isquémicas, em especial, da doença arterial coronária. Sendo a sua etiologia multifatorial (Figura 1.1), é essencial o seu esclarecimento, quer para a escolha do tratamento, quer para a avaliação do prognóstico. (3)

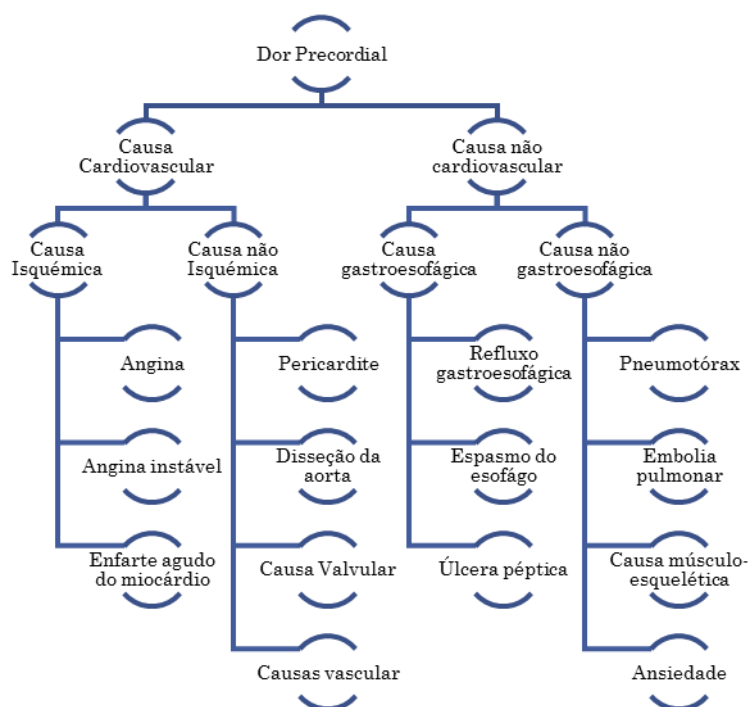


Figura 1.1: Etiologias da Dor Precordial. Adaptada de (3 p. 58).

### Etiologias da Dor Precordial

As causas de natureza não cardiovascular estão subdivididas em causas gastroesofágicas e não gastroesofágicas (2):

#### 1. Causas não Gastroesofágicas:

- a) Causas músculo-esqueléticas: *síndrome condrocostal de Tietze*, inflamações e neoplasias da mama, mialgias dos músculos intercostais, hiperventilação e/ou ataques de tosse, herpes zóster e neuralgias intercostais.
- b) Causas Pulmonares: embolia pulmonar, pneumotórax, pneumonias, taqueobronquites, atelectasias e pleurites.
- c) Psicogénica: crises de pânico e ansiedade.

## 2. Causas Gastroesofágicas:

- a) Causas principais: espasmo esofágico, refluxo gastroesofágico e úlceras pépticas. Outras causas a ter em conta no diagnóstico diferencial são: esofagite, hérnia hiato, úlcera gástrica ou duodenal, gastrite erosiva, dispepsia, colecistite, discinesia biliar e pancreatite aguda.

**Nota:** embora a doença biliar, úlcera gástrica ou duodenal e pancreatite possam causar dor precordial geralmente nestas etiologias a dor começa no abdómen e, posteriormente, irradia para o peito.

As causas de natureza cardiovascular estão subdivididas em isquémicas e não isquémicas (2):

- Causa não isquémica:
  - a) Pericardite, disseção da aorta, doenças valvulares e doenças vasculares (principalmente da aorta, da artéria pulmonar e veia cava).
  - b) Estados hiperdinâmicos, crises hipertensivas, feocromocitoma, injeção de adrenalina.
  
- Causa isquémica:
  - a) Angina, Angina Instável e EAM.

## Diagnósticos Diferenciais da Dor Precordial

### 1. Angina de Peito Estável

Geralmente é decorrente de episódios de isquemia do miocárdio resultante da obstrução coronária, todavia, pode surgir noutras condições, como na estenose aórtica, na miocardiopatia hipertrófica ou em estados hiperdinâmicos. (3)

Para o diagnóstico diferencial, é importante:

- Esclarecer se a precordialgia se manifestou de uma forma aguda e súbita (típico dos episódios isquémicos) ou se originou de forma progressiva alternada com fases de remissão (típico das cardiopatias);
- Determinar as características cíclicas da dor (se é matinal ou noturna), assim como o padrão de recorrência dos episódios. Por exemplo, a angina de *Prinzmetal* apresenta um padrão cíclico, de predomínio noturno e que normalmente ocorre durante o repouso. (5)

Os aspetos a ter em conta para a caracterização a dor são (3; 5):

- Características qualitativas;
- Intensidade;
- Duração;

- Localização e Irradiação;
- Fatores agravantes;
- Fatores aliviantes;
- Sintomas e sinais associados.

Tendencialmente, as diferentes síndromes isquémicas (angina estável, angina instável e EAM) apresentam características qualitativas e de localização semelhantes, contudo, apresentam diferenças consideráveis na intensidade, duração, irradiação e fatores de agravamento e/ou de alívio.

- **Características qualitativas:**

A dor anginosa, sendo uma sensação desconhecida para o indivíduo, pode ser descrita das mais variadíssimas formas. A forma de descrição típica é a sensação de aperto ou peso no peito, porém, expressões do tipo “compressão”, “queimação”, “asfixia”, “mal-estar”, desconforto, indigestão ou ardor podem ser usadas para descrever esta dor. Expressões do tipo “em pontada” e “latejante” raramente estão ligadas à dor de causa anginosa.

- **Intensidade:**

A intensidade da dor anginosa deve ser avaliada tendo por base a classificação da angina estável da *New York Heart Association*. (Tabela 1.7). Por norma, a dor anginosa de grau I e II é tolerada pelos doentes, e é aliviada pelo repouso ou pela supressão do esforço físico. Esta não apresenta variações na intensidade durante mudanças posturais nem durante o ciclo respiratório.

**Tabela 1.7** - Classificação funcional da angina estável da *New York Heart Association*.

Classe	
I	▪ Assintomático, ou angina apenas em esforços vigorosos.
II	▪ Angina com alguns esforços habituais.
III	▪ Angina com esforços inferiores aos habituais.
IV	▪ Angina em repouso ou com esforços mínimos.

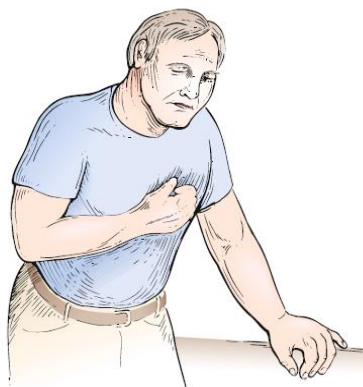
*Fonte: Retirado de (3 p. 60)*

- **Duração:**

Dor anginosa tem uma progressão gradual com um padrão em crescendo-decrescendo. A sua duração é inferior a 30 minutos (ronda, em média, os 3-10 minutos).

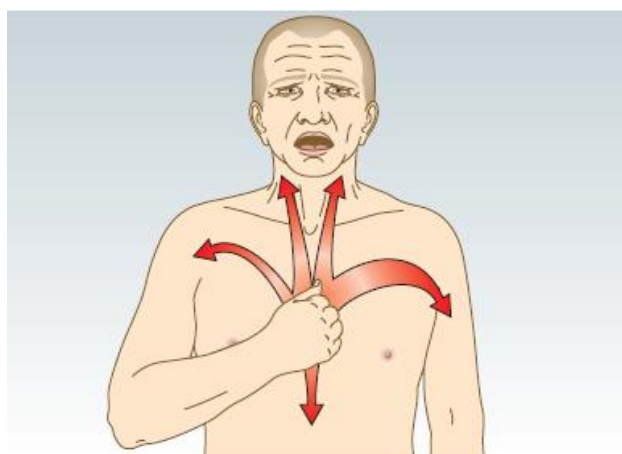
- **Localização e Irradiação:**

É uma dor difusa, caracterizada pelo gesto de cerrar o punho em frente ao esterno (sinal de *Levine* - Figura 1.2). Tipicamente, a dor é retroesternal e não é despertada pela palpação (a dor despertada à palpação associa-se, na maioria das vezes, a anormalidades da parede torácica). Pode apresentar localizações atípicas, especialmente em mulheres e diabéticos.



**Figura 1.2:** Sinal de *Levine*. Retirado de (7 p. 402).

Por norma, a dor irradia para a porção anterior do pescoço, mandíbula ou ao longo do bordo cubital do braço esquerdo (Figura 1.3). Outros locais menos comuns incluem o bordo esternal esquerdo ou direito, e mais raramente, o membro superior direito, os dois membros superiores, as costas ou a porção superior do abdómen. A dor anginosa não irradia para os músculos trapézios (padrão de irradiação típico da pericardite).



**Figura 1.3:** Irradiação da dor anginosa. Retirado de (4 p. 100).

- **Fatores agravantes:**

Incluem: alterações da temperatura, refeições pesadas (angina pós-prandial), posição de decúbito (angina de decúbito), exercícios físicos vigorantes, fatores causadores de forte tensão psicológica (quer a nível pessoal, quer a nível profissional) ou emocional (raiva, medo, dor, tensão, excitação, pesadelos).

- **Fatores aliviantes:**

Repouso quer físico e/ou emocional, bem como, pelo uso de nitroglicerina. O efeito de nitroglicerina é bastante rápido e geralmente imediato (duração inferior a 3 minutos). A nitroglicerina não é eficaz para todos os doentes com angina, nem é específico para angina peito (pode aliviar a dor do espasmo esofágico).

- **Sintomas e sinais acompanhantes:**

Os “equivalentes anginosos” como a dispneia, as palpitações e a síncope.

## 2. Angina instável

Agravamento das características da angina típicas (3):

- Aumento da frequência ou da duração dos episódios anginosos (superior a 10 minutos);
- Diminuição funcional do limiar da dor (dor desencadeada por esforços ligeiros ou mesmo em repouso).

## 3. Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM)

O EAM provoca sintomas que são semelhantes aos sintomas angina de peito, porém estes são mais prolongados e de maior intensidade. Durante o episódio de EAM, o doente está inquieto, agitado sem encontrar uma posição adequada, apresentando o sinal de *Levine*. A associação constituída pela dor retroesternal com duração superior a 30 minutos e sudação é fortemente sugestiva de EAM. Geralmente, aparece geralmente em repouso e não responde à nitroglicerina sublingual. (3)

Os sintomas e sinais acompanhantes mais frequentes são:

- Sensação de fraqueza;
- Dispneia;
- Ansiedade/Inquietação;
- Palidez;
- *Fácies hipocrática*;
- Suores frios;
- Sensação de morte iminente (*Angor Animi*);
- Náuseas;
- Vômitos (mais no EAM inferior).

A dor no EAM pode estar ausente em 30% dos doentes, especialmente nos idosos e doentes com outras comorbilidades. Se a dor não tiver alterações de intensidade e se prolongar durante vários dias é pouco provável que seja devido a um EAM. (3)

## 4. Hipertensão Pulmonar

É secundária à doença isquémica do ventrículo direito (VD) ou à dilatação das artérias pulmonares. Apresenta características semelhantes às da angina de peito, diferindo na sua duração e na sua localização (apresentando uma duração variável e localização subesternal). Apresenta sinais associados como a dispneia, aumento da distensão das veias jugulas e a presença de edemas. (1)

## 5. Pericardite Aguda

Resulta da inflamação dos folhetos do pericárdio (visceral e parietal) secundária a processos infecciosos (infecção bacteriana ou viral), EAM, uremia elevada, radioterapia e angioplastia ou cirurgia torácica (3)

Características da dor:

- Retroesternal ou em direção ao ápex;
- De duração variável (horas a dias);
- Dor pleurítica (agrava com a inspiração e tosse);
- Alivia ligeiramente sentando-se ou inclinando-se para a frente;
- Sem relação com o movimento ou com o esforço;
- Irradia para os músculos trapézios.

## 6. Disseção Aguda da Aorta

Dor retroesternal de início brusco e de intensidade extrema, que persiste durante algumas horas. Está associada a estimulação autonómica (sudorese, palidez, náuseas e vômitos). Pode irradiar para as costas (omoplatas) e, por vezes, para os membros inferiores. (3)

Características da dor:

- Início súbito de extrema intensidade do tipo '*rasgando*' ou "*facada*";
- Localiza-se no tórax anterior e frequentemente irradia para a parte posterior (classicamente entre as omoplatas);
- Persistente (mais grave no início);
- Sem fatores de alívio.

## 7. Prolapso da Válvula Mitral

A precordialgia é uma das queixas mais frequente nos doentes com prolapso da válvula mitral. A maioria dos doentes é assintomática e uma pequena percentagem de doentes com sintomatologia referem uma dor atípica. (5)

Características da dor:

- Retroesternal do tipo "*facada*" com localização próxima ao ápex cardíaco;
- Pode ser fugaz ou durar algumas horas;
- Raramente é precipitada pelo esforço.

## 8. Espasmo do Esófago, Refluxo gastroesofágico e Úlcera péptica

A distinção entre a dor de causa anginosa ou devido ao espasmo esofágico é particularmente difícil, porque ambas as etiologias originam dor/sensação de aperto, pressão retroesternal ou

epigástrica com irradiação (pescoço, mandíbula e membros superiores) e ambas aliviadas por nitroglicerina. (3)

Características da dor do espasmo esofágico:

- Retroesternal severa, do tipo “*em queimação*”, “*pressão*”;
- Duração média entre os 2 a 30 minutos;
- Início com a ingestão de alimentos/bebidas e mudanças posicionais (movimentos de flexão do tronco ou supino);
- Deglutição dolorosa (odinofagia);
- Associada a história de dispepsia e disfagia;
- Pode ser aliviada por antiácidos e/ou por nitroglicerina (pode levar mais de 20 minutos para aliviar a dor-considerando que dor típica da angina é aliviada em poucos minutos).

Características da dor do refluxo gastroesofágico:

- Dor subesternal ou epigástrica do tipo “*em queimação*”;
- Duração média entre os 10 a 60 minutos;
- Raramente relacionam-se com o esforço;
- Com início com a ingestão de alimentos/bebidas e mudanças posicionais (movimentos de flexão do tronco ou supino);
- Aliviada por antiácidos.

Características da dor da úlcera péptica:

- Dor epigástrica do tipo “*em queimação*”;
- Duração prolongada
- Com início com a ingestão de alimentos/bebidas;
- Aliviada por antiácidos.

## **9. Dor Pleurítica (Pneumotórax Espontâneo e Embolia Pulmonar)**

Características da dor do pneumotórax espontâneo:

- Início súbito associada a dispneia aguda e cianose;
- Dor pleurítica (agravamento com a inspiração e tosse);
- Nas porções laterais do tórax, coincidente com o lado do pneumotórax;
- Sem irradiação;
- Sem alívio com nitroglicerina;
- Associada a dispneia e diminuição dos sons respiratórios no lado do pneumotórax.

Características da dor da embolia pulmonar:

- Dor pleurítica de início súbito do tipo “*pontada*”;
- Duração variando de minutos a horas;
- Geralmente na porção lateral do tórax, no lado do embolismo;

- Associada a dispneia inexplicável, hemoptise, tosse, palpitações, cianose, taquicardia, febre ou insuficiência cardíaca congestiva.

Para estabelecer o diagnóstico de embolia pulmonar é importante identificar (5):

- História prévia de tromboembolismo pulmonar;
- Sinais de insuficiência venosa dos membros inferiores;
- História de anticoagulação;
- Cirurgia recente;
- Antecedentes neoplásicos;
- Gravidez;
- Trauma;
- Imobilização prolongada;
- Uso de contraceptivos orais.

### 10. Dor da artrite condrocostal

A dor músculo-esquelética pode ser causada por lesão, fratura e artrite condrocostal (*síndrome de Tietze* -inflamação das cartilagens costais). (3)

Características da dor:

- Duração variável e contínua;
- Dor intensa localizada num ponto particular (sensível à palpação);
- Agravada por manobras posturais e pela respiração;
- Pode haver tumefação e rubor localizados.

### 11. Crises Pânico

É frequente em mulheres jovens e acompanhada de palpitações de queixas somáticas de fobias e de depressão. (3)

Características da dor:

- Duração variável;
- Difusa de localização variável;
- Associadas a história de ansiedade e depressão.

### 2.3.2. Dispneia

É um sintoma inespecífico que reflete a sensação alterada e/ou desconforto inesperado do ritmo respiratório, descrito em certas situações como a sensação de “falta de ar” ou de “cansaço fácil”. Este só deve ser considerado como um sintoma patológico quando interfere no quotidiano (Tabela 1.8).

**Tabela 1.8** - Classificação funcional da dispneia da *New York Heart Association*.

Classe	
I	▪ Assintomático, ou dispneia apenas em esforços vigorosos.
II	▪ Dispneia com alguns esforços habituais.
III	▪ Dispneia com esforços inferiores aos habituais.
IV	▪ Dispneia em repouso ou com esforços mínimos.

Fonte: Retirado de (3 p. 60)

A sua etiologia é multifatorial: que vão das causas pulmonares e cardíacas (Tabela 1.9), até às causas hepáticas, neuromusculares, metabólicas, psicológicas ou mesmo pela ingestão ou contato de certas toxinas. Na dispneia de origem funcional, ligada à ansiedade e hiperventilação, os doentes queixam-se de “dificuldades em encher bem os pulmões”. (3)

Os aspetos mais importantes para caracterizar a dispneia são (3):

1. Rapidez de instalação (súbito ou gradual);
2. Variação da dispneia no ciclo respiratório (inspiratório, expiratório ou ambas);
3. Fatores precipitantes (ex. esforços excessivos, decúbito);
4. Fatores aliviantes (ex. repouso, levantar-se, uso de várias almofadas);
5. Sintomas ou sinais associados:
  - Dor precordial;
  - Palpitações;
  - Tosse;
  - Expetoração produtiva;
  - Sibilos;
  - Edema dos membros inferiores;
  - Ascite;
  - Obesidade;
  - Gravidez.

### **Dispneia de origem cardíaca**

A dispneia de origem cardíaca apresenta-se como (3):

- Dispneia de esforço;
- Ortopneia;
- Dispneia paroxística noturna;
- Edema agudo do pulmão;
- Respiração de *Cheyne-Stokes*.

**Tabela 1.9** - Causas pulmonares e cardíacas de dispneia.

Cardíacas	Pulmonares
<p>Aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência cardíaca;</li> <li>▪ Falência ventricular esquerda por rotura da uma corda tendinosa ou por um EAM;</li> <li>▪ Estenose mitral;</li> <li>▪ Síndrome coronário agudo;</li> <li>▪ Tamponamento cardíaco;</li> <li>▪ Derrame pericárdico;</li> <li>▪ Distúrbios do ritmo.</li> </ul>	<p>Aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obstrução das vias aéreas: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Dispneia inspiratória: vias aéreas superiores;</li> <li>○ Dispneia expiratória: vias aéreas inferiores.</li> </ul> </li> <li>▪ Pneumonia;</li> <li>▪ Broncospasmos;</li> <li>▪ Embolia pulmonar;</li> <li>▪ Trauma pulmonar.</li> </ul>
<p>Crónicas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência cardíaca</li> </ul>	<p>Crónicas</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Asma;</li> <li>▪ DPOC;</li> <li>▪ Doença intersticial pulmonar.</li> </ul>

*Fonte: Adaptado de (8 p. 3)*

### 1. Dispneia de esforço:

- Resulta do esforço físico excessivo e acima das capacidades normais do coração, que persiste após a cessação do mesmo;
- Dispneia intensa e acompanhada por dor precordial, fadiga e vertigens.

É importante conhecer bem o grau habitual de atividade do doente. Ter em conta que, indivíduos que levam uma vida sedentária podem cansar-se mais rapidamente aos pequenos esforços, sem que isso seja marca de uma doença cardíaca.

### 2. Ortopneia:

- Dispneia em decúbito resultante do aumento do retorno venoso ao coração, típica de doentes com insuficiência ventricular esquerda e estenose mitral;
- Desenvolve-se subitamente (cerca de 1 a 2 minutos após se ter deitado) e é aliviada quando o doente se levanta ou quando eleva a cabeceira da cama (uso de 2 a 3 almofadas para dormir).

Nos casos mais graves, como por exemplo, na insuficiência ventricular esquerda severa, a dispneia pode ser de tal modo incapacitante e permanente, que os doentes evitam deitar-se e passam as noites sentados (a insuficiência ventricular direita isolada não origina este tipo de dispneia). Este quadro não é específico da patologia cardíaca, e pode dever-se a outro tipo de patologias, como a DPOC ou a doença ascítica. (3)

Formas mais raras de dispneia incluem a Trepopneia e a Platipneia (2):

- Trepopneia: Dispneia que surge apenas quando o doente se coloca em decúbito lateral numa determinada posição (apenas à direita ou à esquerda).

- Platipneia: Dispneia que surge na posição ortostática. Geralmente associada a anormalidades anatómicas (ex. defeito do septo auricular).

### 3. Dispneia paroxística noturna (DPN):

- Dispneia em decúbito e que, na maioria dos casos, se deve à insuficiência ventricular esquerda e, conseqüente, formação de edema alveolar e intersticial (Figura 1.4);
- Por norma, aparece 2 a 5 horas após o início do sono, acordando subitamente o doente (contrariamente à ortopneia, na qual o doente não chega a adormecer quando se dá a dispneia);
- Para alívio rápido da dispneia, o doente senta-se à beira da cama, com as pernas para baixo e com os braços para baixo (para facilitar a cooperação dos músculos auxiliares da respiração) ou encaminha-se para uma janela aberta “ em busca de ar”, na tentativa de aliviar a dispneia (3);
- Os episódios de DPN podem ser acompanhados por outros sintomas como, dispneia noturna, dor precordial, tosse, pieira e suores (por esse fato é designada como a “asma cardíaca” pela simulação de sintomas típicos da asma).

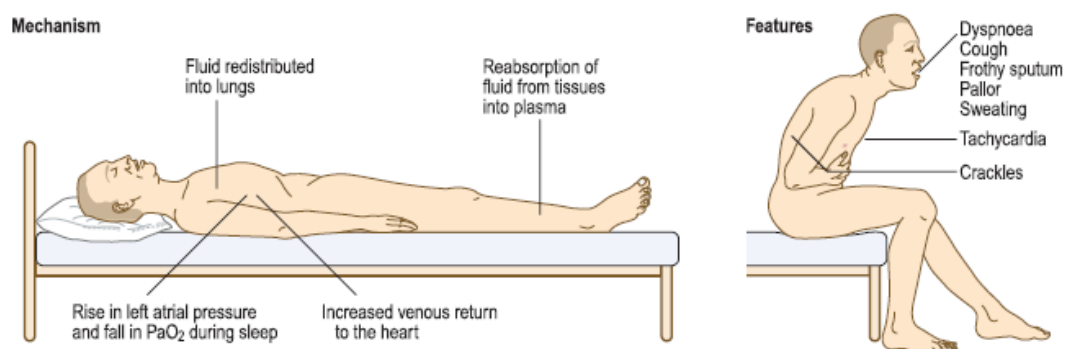


Figura 1.4: Mecanismos e sinais de DPN. Retirado de (4 p. 103).

A DPN também pode estar presente na DPOC, e a sua distinção passa pela análise do quadro de apresentação na anamnese. No caso de insuficiência ventricular esquerda, a dispneia antecede o episódio de tosse sem expectoração, sendo aliviada pelo simples fato de se levantar. Pelo contrário, na DPOC a dispneia é precedida por tosse produtiva e o doente obtém alívio quando consegue expetorar (3).

### 4. Edema Agudo do Pulmão:

- O edema cria dificuldades na oxigenação, resultando num quadro de hipoxemia arterial com cianose e, conseqüente, sensação de asfixia e de opressão do peito;
- A dispneia intensa e de início súbito acompanha-se de pieira, tosse com expectoração espumosa e de tonalidade rosada, associada a palidez e sudorese;
- Alívio na posição ortostática.

A etiologia do edema agudo pulmonar divide-se em causas cardiogénicas e a não cardiogénicas (3):

- Cardiogénica: Devido à insuficiência ventricular esquerda ou estenose mitral;
- Não Cardiogénica: Devido à alteração da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar (ex. pneumonia, substâncias vasoativas-histaminas, coagulação intravascular disseminada).

#### 5. Respiração de *Cheyne-Stokes*:

- Caracteriza-se por períodos cíclicos de apneia, seguidos de movimentos respiratórios amplos.
- Deve-se à diminuição da excitabilidade do centro respiratório, refletindo o comprometimento circulatório cerebral causado pela insuficiência cardíaca esquerda severa (principalmente de origem isquémica ou hipertensiva). (1)

### 2.3.3. Palpitações

As palpitações correspondem à sensação desconfortável do batimento cardíaco. Por norma, os doentes estão familiarizados com o termo, descrevendo-o como coração “aos saltos”, “a bater com mais força” e “sensação de falha cardíaca”.

As principais etiologias das palpitações são (2):

- Arritmias;
- Crises de pânico e Ansiedade;
- Lesões valvulares;
- Miocardiopatias;
- Mixoma auricular;
- Estados hiperdinâmicos (ex. febre, anemia, hipertiroidismo);
- Hipoglicemia;
- Epilepsia;
- Consumo de tabaco, álcool e café;
- Drogas e Medicação (cocaína, digitálicos, morfina);
- Uso de *pacemaker*;
- Em indivíduos normais: Esforço físico e emocional, gravidez, mudanças posturais e magreza extrema.

Cerca de 43% dos episódios de palpitações estão associadas a causas cardíacas (a maioria ligada a arritmias - Tabela 1.11), e 31% estão associadas a causas psiquiátricas. (8)

Tabela 1.10 - Diferentes apresentações de arritmias.

	Extrassístoles	Taquicardias sinusal	Taquicardia Supraventriculares	Fibrilhação auricular	Taquicardia Ventricular
<b>Início e Termino</b>	Súbito.	Gradual.	Súbito.	Súbito.	Súbito.
<b>Caracter</b>	Batimentos ocasionais isolados.	Regular e acelerado.	Regular e acelerado.	Irregular e acelerado; mais lento com a idade.	Regular e acelerado.
<b>Sinais associados</b>	Nenhum.	Ansiedade.	Poliúria; Precordialgia.	Poliúria; Dispneia; Sincope.	Pré-sincope; Sincope; Precordialgia.
<b>Fatores precipitantes</b>	Fadiga; Cafeína; Álcool.	Exercício; Ansiedade	Mudanças de posição bruscas.	Exercício; Álcool.	Exercício.
<b>Fatores Aliviantes</b>	Caminhar.	-	Manobras vagais (manobras de respiração, pressão do seio carotídeo).	-	-
<b>Gravidade</b>	Leve (a maioria).	Leve a Moderada.	Moderada a severa.	Variável; pode ser assintomática.	Severa (a maioria).
<b>Exemplos:</b>		Esforço físico ou emocional; Hipertiroidismo; Anemia; Febre.	Jovens sem doença cardíaca subjacente.		Miocardiopatia; EAM.

Fonte: Adaptado de (4 p. 103)

### 2.3.4. Síncope

Sintoma que se caracteriza pela perda transitória da consciência e do tónus postural, associada a pródromos como, alterações visuais, iminência de desmaio (pré-sincope), vertigens, palidez e suores frios. Estes sintomas podem apresentar-se subitamente ou de modo gradual, como acontece na pré-sincope, na qual subsiste um episódio de perda temporária do tónus postural sem perda completa da consciência. (3)

Pode variar de um estado inalterado da consciência até à perda total de conhecimentos, sendo que, após o episódio de síncope, a recuperação da consciência é rápida e completa. O estado de recuperação do tónus muscular é mais demorado sendo normal a sensação de fraqueza e dificuldades na coordenação motora após o episódio. A síncope, contrariamente à epilepsia, não está associada a episódios de convulsões, nem à perda do controlo dos esfíncteres. (3)

A sua etiologia é multifatorial, e o seu diagnóstico é quase sempre baseado na história fornecida pelo doente ou pelo acompanhante (Tabelas 1.11 e 1.12).

**Tabela 1.11** - Circunstâncias sugestivas de síncope na história clínica.

Sintomas e Circunstâncias associadas	Etiologias mais provável
Situacional, determinadas posições, mudanças posicionais.	Hipotensão Ortostática; Reflexa vasovagal.
Situações que possam causar compressão do seio carotídeo como por exemplo a rotação lateral exagerada da cabeça ou barbear sobre a região do seio carotídeo.	Hipersensibilidade do seio carotídeo.
Esforço.	Patologia cardíaca.
Ambientes de aglomeração e calor e paroxismos dolorosos (visão de sangue, determinadas manobras medicas).	Reflexa vasovagal.
História familiar de síncope ou de morte súbita.	Cardíaca incluindo síndrome de <i>Morgagni-Adams-Stokes</i> e síndrome de Q-T longo (síndrome de <i>Brugada</i> ).
Uso de medicamentos (ex. anti hipertensores, vasodilatadores, etc.).	Toxicidade e efeitos adversos farmacológicos.
Doenças já conhecidas e que possam constituir fator predisponente (ex. história de doença cardíaca, alterações do distúrbio do ritmo).	Diminuição do débito cardíaco de causa cardíaca.
Tonturas concomitantes.	Arritmias cardíacas; Patologia psiquiátrica.
Utilização de um dos braços.	Síndrome de roubo da subclávia.
Gravidez.	Compressão da veia cava inferior pelo útero grávido.
Hipotonia generalizada, convulsões, incontinência dos esfíncteres e mordedura da língua.	Epilepsia.

*Fonte: Adaptado de (3 p. 75)*

**Tabela 1.12** - Principais etiologias da síncope.

---

<b>Disfunção neurovegetativa</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipotensão postural;</li><li>▪ Reflexa:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Vasovagal;</li><li>○ Hipersensibilidade do seio carotídeo;</li><li>○ Situacional.</li></ul></li></ul>
<b>Diminuição do débito cardíaco de causa cardíaca e causa extra-cardíaca</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Obstáculo ao enchimento ou ao esvaziamento ventricular (direito ou esquerdo);</li><li>▪ Arritmia;</li><li>▪ Hemorragia aguda.</li></ul>
<b>Hipoirrigação cerebral por outros mecanismos</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Síndrome de “roubo” da artéria subclávia;</li><li>▪ Hipotensão arterial moderada em doente com doença cerebrovascular.</li></ul>
<b>Outras causas</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipoglicemia;</li><li>▪ Epilepsia;</li><li>▪ Crise pânico e crises histéricas;</li><li>▪ Hiperventilação;</li><li>▪ Síncope idiopática.</li></ul>

---

*Fonte: Adaptado de (3 p. 71)*

#### **Disfunção neurovegetativa (2; 3):**

- **Hipotensão postural ou ortostática:** representa o decréscimo na pressão sistólica (superior a 20 mmHg) na posição ortostática. É mais comum nos idosos (idade superior a 65 anos) e deve-se, principalmente, a estados hipovolémicos (hemorragias, anemia), neuropatia autonómica ou causas medicamentosas (anti-hipertensores, como os diuréticos e vasodilatadores, antidepressivos e betabloqueadores). Doenças neurológicas (ex. esclerose múltipla), neuropatia diabética, amiloidose ou doenças endócrinas são causas raras de hipotensão postural.
- **Síncope vasovagal:** ocorre em resposta a paroxismos dolorosos e emocionais. Fatores como a ansiedade, exaustão física ou mental ou ambientes demasiado quentes e abafados são, por norma, as causas predisponentes. Pode existir uma história prévia de pródromos, como fraqueza, palidez, sudorese, vertigens, zumbidos vertigens e auras. A síncope é transitória (segundos a minutos) e pode ser revertida na maioria deitando imediatamente o doente sendo que raramente se dá um episódio de síncope de causa vasovagal estando o doente deitado.
- **Síndrome de hipersensibilidade de seio carotídeo (HCSS):** Pequenos estímulos, como uma simples pressão sobre o seio carotídeo, podem provocar síncope. A apresentação de pródromos como sensação de desmaio, fraqueza, visão turva e náuseas são habituais, contudo muitas vezes precede sem aviso. A síncope é transitória, com recuperação rápida e completa em poucos segundos a vários minutos.

- **Situacional:** após episódios micção, defecação, tosse e refeições. Com início súbito, de curta duração e recuperação completa, esta síncope geralmente não apresenta pródromos.

#### **Diminuição do débito cardíaco de causa cardíaca e causa extra-cardíaca (2; 3):**

- **Obstáculo ao enchimento ou ao esvaziamento ventricular:** Resulta da patologia valvular (estenose aórtica severa, estenose mitral, estenose pulmonar), miocardiopatia hipertrófica, mixoma auricular, tetralogia de *Falot*, hipertensão pulmonar primária, embolia pulmonar e tamponamento pericárdico.
- **Arritmias:** pode resultar tanto de bradiarritmia como taquiarritmia. Comum nos episódios de taquicardia/bradicardia na doença do nó sinusal, bloqueio auriculoventricular (síndrome de *Morgagni-Adams-Stokes*) e taquiarritmias ventriculares por síndrome de Q-T longo (síndrome de *Brugada*). Nas arritmias é pouco frequente a existência de pródromos autonómicos (ex. sudorese, náuseas) antecedendo a síncope. Estes episódios, diferentemente da síncope vaso vagal, podem ocorrer na posição ortostática ou em decúbito. Fármacos como digoxina, betabloqueadores e bloqueadores dos canais cálcio (ex. verapamil, diltiazem) são também causas comuns de bradiarritmias.

#### **Hipoirrigação cerebral por outros mecanismos (3):**

- **Síndrome de “roubo” da artéria subclávia:** Resulta da obstrução grave na artéria subclávia perto da sua origem. Esta obstrução permite a derivação de sangue da circulação cerebral, através da artéria vertebral, para a artéria subclávia, causando um estado de hipoirrigação cerebral. A hipoirrigação intensa, associada ao exercício dos membros superiores, pode desencadear episódios de síncope. No exame físico é comum a presença de um sopro intenso na fossa supraclavicular, assim como, a discrepância de amplitudes nos pulsos radiais.

#### **Outras causas de síncope (3; 5):**

- **Epilepsia:** é frequente o aparecimento de movimentos involuntários tónico-clónicos, mordedura da língua, perda de controlo dos esfíncteres e de aura. O período de recuperação pós-ictal é mais prolongado do que na síncope.
- **Crise pânico e crises histéricas:** geralmente, é fácil de distinguir de outras causas de síncope. As características da personalidade e comportamento do doente ajudam no diagnóstico.
- **Hiperventilação:** os sintomas da hiperventilação estão, na maioria dos casos, diretamente ligados a ataques de ansiedade. A sua apresentação associa-se a parestesias, xerostomia, sensação de asfixia e pressão no tórax, até aos estados mais graves como a precordialgia, fraqueza severa ou síncope.

### 2.3.5. Cianose

A cianose é um sinal que reflete a alteração da coloração da pele, mucosas e leitos ungueais para uma tonalidade azul-arroxeadada. Resulta da quantidade anormal de hemoglobina reduzida no sangue (acima dos 5g/dl) ou da acumulação de pigmentos anormais de hemoglobina (especialmente, a metemoglobina). Os níveis de saturação de oxigénio também são um bom parâmetro para avaliar nível de cianose em especial nas situações na qual as saturações de oxigénio são inferiores a 85 % pode encontrar sinais de cianos mesmo tendo a concentração de hemoglobina dentro dos parâmetros normais. Exceção feita são os casos da DPOC e da Policitemia Vera na qual pode ser detetada cianose mesmo com valores de saturação superior a 85 %. (3)

Dependendo da sua etiologia de base, a cianose é classificada em (3):

- **Cianose central:** ocorre pela insuficiência de oxigenação de causa primária (a nível pulmonar) e/ou secundária (a nível do centro respiratório) ou por anormalidades anatómicas (cardiopatias congénitas com shunt direito-esquerdo).  
Sinais clínicos: Pele, mucosas e língua azuladas. O nível de cianose agrava-se com o esforço. A administração de oxigénio não é eficaz na diminuição do grau de cianose.
- **Cianose periférica:** ocorre pela desoxigenação ao nível dos tecidos periféricos devidos há retenção venosa ou há redução do fluxo sanguíneo secundária a processos de vasoconstricção (ex. exposição ao frio) ou a processos trombóticos.  
Sinais clínicos: Pele azulada, mas ausência de cianose na língua e mucosas orais. A administração de oxigénio pode ser eficaz na diminuição do grau de cianose.
- **Cianose de causa mista:** na qual estão presentes mecanismos de causa central com causas periféricas.

Para o diagnóstico diferencial é importante avaliar:

- Se a cianose está presente desde o nascimento (congénita ou anormalidades nas hemoglobinas) ou se apareceu na idade adulta (doença pulmonar, embolia pulmonar ou anormalidades nas hemoglobinas);
- Se a cianose está associada a dispneia grave (sugere embolia pulmonar severa).

### 2.3.6. Edema

Consiste no aumento do volume de líquido no compartimento intersticial ou nas cavidades corporais. Este pode ser localizado (ex. derrames pleurais, ascite) ou generalizado (anasarca). É reconhecido pelo sinal de *Godet* (persistência durante minutos da depressão da pele produzida na pela compressão). (3)

O sinal de *Godet* é quantificado de 1+ a 4+, dependendo da profundidade e do tempo de persistência da depressão (7):

- 1+: aproximadamente 2mm em profundidade e desaparece rapidamente;
- 2+: aproximadamente 4 mm em profundidade e desaparece em 10 a 15 segundos;
- 3+: aproximadamente 6 mm em profundidade e pode durar por mais de 1 minuto;
- 4+: depressão de 8 mm ou mais e pode durar a 2 a 5 minutos.

A sua etiologia é multifatorial (Tabela 1.13), sendo as causas mais frequentes a insuficiência cardíaca direita e a insuficiência venosa crónica.

Tabela 1.13 - Etiologias do Edema.

Unilateral	Bilateral
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Trombose venosa profunda;</li><li>▪ Insuficiência venosa;</li><li>▪ Obstrução linfática</li><li>▪ Infecção do tecido mole (ex. celulite);</li><li>▪ Imobilização;</li><li>▪ Pós-safenectomia.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Insuficiência cardíaca;</li><li>▪ Insuficiência venosa crónica;</li><li>▪ Hipoproteinémia:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Cirrose hepática;</li><li>○ Síndrome nefrótica;</li></ul></li><li>▪ Insuficiência renal;</li><li>▪ Deficiência de tiamina;</li><li>▪ Hipotiroidismo;</li><li>▪ Fármacos: AINEs, corticosteroides, antagonistas dos canais de cálcio (ex. nifedipina, amlodipina);</li><li>▪ Obstrução linfática (ex. tumor pélvico, Filariase);</li><li>▪ Imobilização prolongada.</li></ul>

Fonte: Adaptado de (8 p. 10)

O edema de origem cardíaca resulta da diminuição do débito cardíaco e do aumento da pressão venosa sistémica, sendo que as suas características são (3):

- Bilateral e simétrico, expresso ao nível dos membros inferiores, especialmente na região maleolar na fase inicial e que progride para as pernas, coxas e região sacral à medida da progressão da doença cardíaca (Figura 1.5);
- Mais acentuado ao fim do dia, após várias horas na posição ortostática. Alivia em decúbito e, conseqüente, descanso noturno.



Figura 1.5: Pesquisa de edema nos membros inferiores e sacral, respetivamente. Retirado de (7 p. 428).

A presença de sinais de insuficiência cardíaca direita (elevação da pressão venosa jugular, choque de ponta sustentado), sinais de hipertensão venocapilar (com sintomas de dispneia, fevores nas bases pulmonares), de hipertensão arterial pulmonar (intensificação do componente pulmonar do 2º som) e de sinais de hipertensão arterial sistémica (elevação da pressão venosa jugular, hepatomegalia) orientam-nos para o diagnóstico de edema secundário a doença cardíaca. (2)

### 2.3.7. Fadiga

É dos sintomas mais comum na doença cardíaca, mas também dos mais negligenciados. Advém da diminuição do débito cardíaco secundária à insuficiência cardíaca. É um sintoma de difícil quantificação, devido à interação de vários fatores, como a idade, inatividade física, desnutrição e outras co-morbilidades.

### 2.3.8. Sintomas menos frequentes

**Derrame Pleural:** típico na insuficiência cardíaca direita, associada, na maioria dos casos, a edema nos membros inferiores e ascite (nem sempre presente). Apresenta uma evolução insidiosa e aparecimento simultâneo de dispneia. Os achados físicos são os sinais de macicez à percussão e diminuição do murmúrio à auscultação. (2)

**Tosse:** pode ser seca (sem emissão de expectoração) nos processos inflamatórios com origem pleural e pericárdica, ou ser produtiva (emissão de expectoração) nos processos de congestão pulmonar. Na tosse de causa cardíaca (principalmente, na patologia mitral e na insuficiência ventricular esquerda severa) os doentes experienciam episódios de tosse intensa sempre que se deitam e após esforços físicos extenuantes. (2)

**Expectoração:** tipicamente, a expectoração de causa cardíaca pode ser (2):

- Mucosa (transparente, viscosidade variável e indolor) comum nos processos inflamatórios);
- Serosa (baixa viscosidade, amarelada, espumosa e inodora) comum no edema agudo do pulmão;
- Purulenta (cor amarelada, acastanhada ou esverdeada, viscosa, inodora ou cheiro fétido) comum nas bronquites agudas e crónicas e bronquiectasias;
- Hemoptoica (aspeto e viscosidade variável, avermelhada) observada no enfarte pulmonar, neoplasias, pneumonias, *cor pulmonale*, assim como, na estenose mitral ou insuficiência cardíaca esquerda).

**Hepatomegalia:** comum na insuficiência cardíaca direita e na pericardite constrictiva.

**Ascite:** observa-se nalguns casos de insuficiência cardíaca direita (sobretudo na estenose tricúspide) e na pericardite constrictiva. Associado ao edema dos membros inferiores.

**Esplenomegalia:** pode ser resultado de uma cardiopatia séptica ou reumática.

**Insuficiência Renal:** A oligúria é um sinal precoce da insuficiência cardíaca direita. A oligúria pode ser mascarada por patologias que levam à produção de poliúria (ex. diabetes *mellitus*). (2)

**Transtornos da Fonação:** A rouquidão e voz bitonal surgem da compressão e, conseqüente, paralisia do nervo laríngeo recorrente do lado esquerdo. As causas cardíacas associadas à compressão do nervo laríngeo recorrente são: tumores do mediastino, aneurisma da aorta, aortites, estenose mitral e tamponamento pericárdico. (2)

**Febre:** Febres elevadas são típicas da endocardite infecciosa e pericardite aguda de causa infecciosa. Nalguns casos de EAM, pode surgir um quadro febril nas primeiras horas do episódio. (2)

### 3. Exame Objetivo

Os parâmetros major do exame objetivo (inspeção, palpação, percussão e a auscultação) são fundamentais para a boa realização e avaliação da semiologia cardiovascular sendo também fundamental estruturar o exame pelas seguintes áreas (Figura 2.1 e 2.2):

- **Face** - Anormalidade da coloração e alteração da fâcies (inspeção);
- **Pescoço** - O pulso venoso jugular (inspeção) e o pulso carotídeo (inspeção, palpação e auscultação). Examinar a tiroide;
- **Tórax** - Aparelho respiratório (inspeção, percussão, percussão e auscultação) e o coração (com a inspeção, a palpação e a auscultação);
- **Abdómem** - Alterações da parede abdominal: ascite e organomegalias, em particular a hepatomegalia e esplenomegalia (inspeção, percussão e palpação), circulação periférica e pulsação anormais (inspeção, percussão, palpação e auscultação);
- **Membros** - Edemas (inspeção e palpação) e alterações dos pulsos periféricos (inspeção e palpação).

A avaliação cardíaca adequada requer uma avaliação complementar de outros sistemas, em especial, o sistema vascular.

Durante o exame objetivo é fundamental:

- A higiene das mãos;
- Manter a privacidade;
- Expor só as áreas necessárias ao exame devendo se manter o doente o mais coberto possível;
- Explicar todos os passos a realizar.



Figura 2.1: Início do exame objetivo. Retirado de (9).

### 3.1. Observação geral

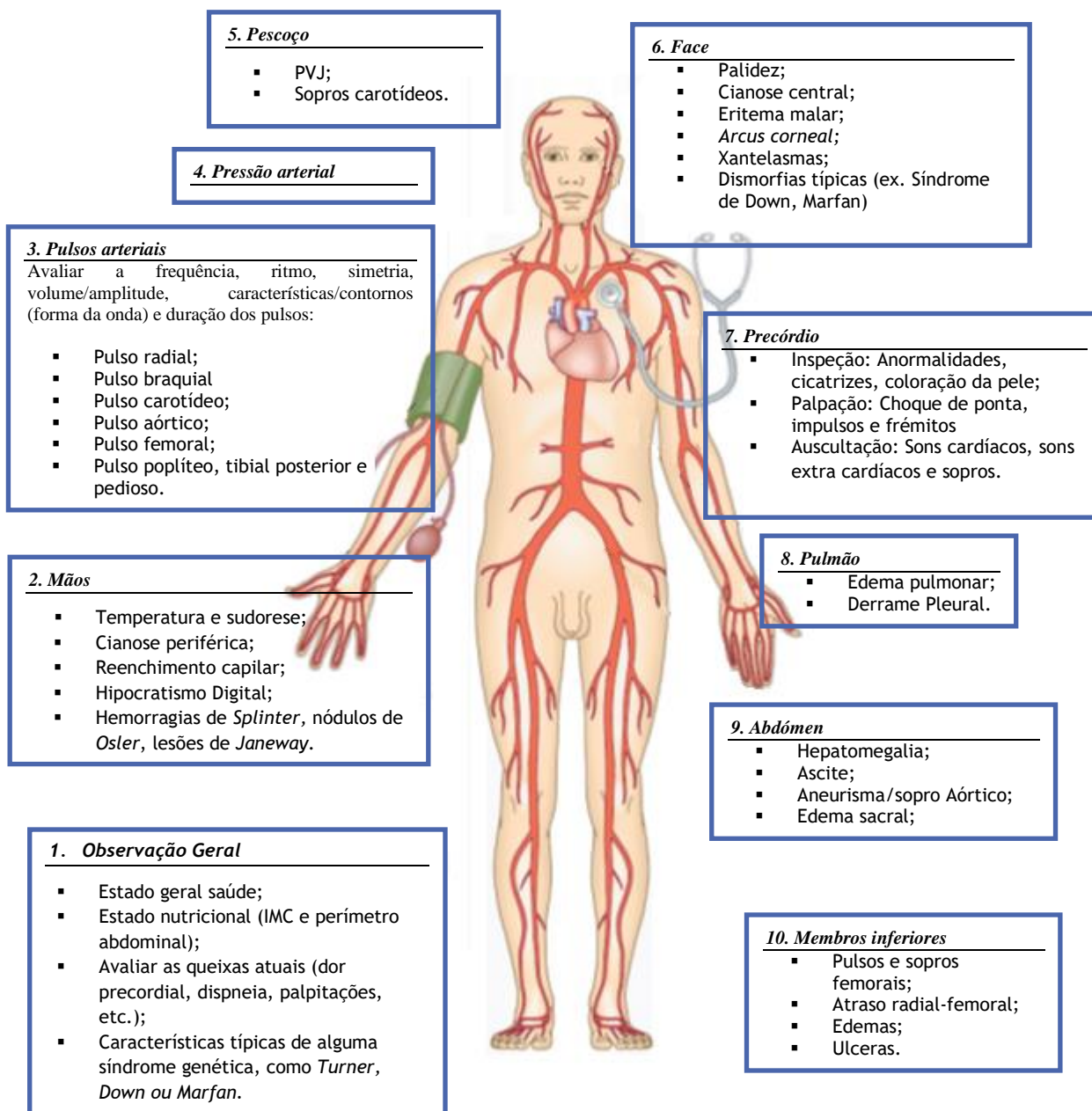


Figura 2.2: Resumo do exame objetivo cardiovascular. Adaptado de (4 p. 98).

### Sequência do exame (10):

- Registo da idade;
- Análise do estado geral saúde e da atitude no leito (calmo, agitado, indisposto, angustiado);
- Avaliar o grau de dor (se presente). Observar a postura e ter em atenção se o doente não evita certas posições para reduzir ou eliminar a dor;
- Avaliar o estado nutricional. Calcular IMC e perímetro abdominal (apresenta-se dentro do intervalo normal ou fora deles - anorexia ou obesidade);
- Avaliar as queixas atuais. Ter em atenção aos sinais mais frequentes nas patologias cardíacas (precordialgia, dispneia, palpitações, síncope, edemas e cianose). Caso apresente dispneia em repouso avaliar se há sinais subjacente de causa pulmonar (ex. “tórax em tonel” com aumento do diâmetro ântero-posterior, taquipneia e respiração freno-labial, típico dos doentes com enfisema pulmonar e asma grave);
- Avaliar a presença de fenótipos típicos: síndrome *Turner*, *Down* ou *Marfan*.

## 3.2. Mãos

Avaliar, especialmente (7; 10):

- **Temperatura** (temperaturas febris podem indicar a presença de processos infecciosos);
- **Sudorese** (Mãos quentes e sudorética podem indicar ativação anormal do sistema autónomo, anemia, beribéri e hipertiroidismo, pelo contrário, mãos frias e húmidas podem ser consequentes de hipotensão arterial, hipovolémia e choque);
- **Presença de cianose periférica;**
- **Estado das faneras;**
- **Presença de manchas de tabaco;**
- **Tempo de reenchimento capilar** (tempo superior a 2 segundos pode sugerir hipovolémia);
- **Presença de Hemorragias de *Splinter*** (Pequenos sangramentos em lasca, ao longo do dedo, de cor avermelhada/acastanhada. Observadas especialmente na endocardite bacteriana, mas também nos traumatismos, na artrite reumatoide, nas vasculites ou em casos de sepses- Figura 2.3);



Figura 2.3: Hemorragias de *Splinter*. Retirado de (7 p. 411).

- **Hipocratismo Digital:** Também chamada de “*unha em vidro de relógio*”, consiste na alteração da falange distal, com a perda clássica do ângulo normal entre a base da unha e a pele. Pode ter outras características associadas, como cianose, suavização da raiz do leito ungueal, alterações esqueléticas ósseas e periosteais (Figura 2.4). As causas cardíacas mais comuns são: as cardiopatias congénitas cianóticas e a endocardite infecciosa. Causas não cardíacas incluem: neoplasias, doença pulmonar obstrutivas e doenças hepáticas no estado terminal;



Figura 2.4: Hipocratismo digital. Retirado de (11 p. 109).

- **Xantomas:** pequenas pápulas (1 a 3 mm) de tonalidade amarela, causadas pelo aumento dos níveis de triglicérido plasmáticos. Tipicamente, ligada aos distúrbios dislipidémicos, assim como, ao consumo excessivo de álcool. A sua localização é

variável, podendo afetar as mãos, os braços, a face, o peito e o abdômem (Figura 2.5).



Figura 2.5: Xantomas das mãos. Retirado de (7 p. 409)

- **Nódulos de Osler:** Nódulos dolorosos com localização preferencial na polpa dos dedos, eminência tenar e tendões (Figura 2.6). Representa uma manifestação rara e tardia da endocardite bacteriana (por norma, a doença é tratada antes do desenvolvimento dos nódulos);



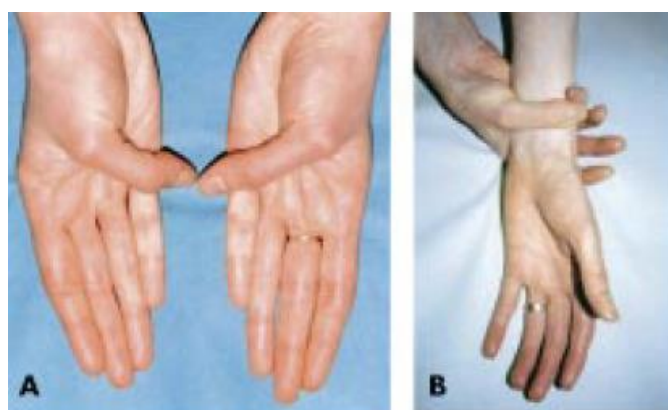
Figura 2.6: Nódulos de Osler. Retirado de (4 p. 107).

- **Lesões de Janeway:** Lesões hemorrágicas indolores, eritematosas, de aspeto macular/papular, localizadas preferencialmente nas eminências tenares/hipotenar das palmas das mãos e solas dos pés (Figura 2.7). É uma manifestação rara da endocardite bacteriana;



Figura 2.7: Lesões de *Janeway* na eminência tenar. Retirado de (4 p. 107).

- **Edema:** O edema isolado de membros superiores é mais incomum comparativamente ao edema dos membros inferiores. A sua presença pode ser reflexo de obstrução linfática, de anasarca e de insuficiência arterial e/ou venosa com sinais de atrofia muscular e ausência de pêlos.
- **Enfartes da prega ungueal** (sinal de vasculite) ou **pulsação capilar** (sinal de *Quincke* - típico da insuficiência aórtica);
- **Aracnodactilia**, **sinal de punho de Walker-Murdoch** (sobreposição do polegar e do quinto dedo ao redor do punho) ou o **sinal do polegar de Steinberg** (protusão do polegar além do limite cubital com a mão fechada) são típicos de doentes portadores do Síndrome de *Marfan* (Figura 2.8).



**Figura 2.8:** A) Aracnodactilia e sinal do polegar de *Steinberg*. B) Sinal de punho de *Walker-Murdoch*. Retirado de (12 p. 99).

### 3.3. Pulsos periféricos

Com as polpas dos dedos (indicador e médio), deve avaliar cada pulso periférico, comparando sempre com a artéria homóloga do membro oposto, nas seguintes características (4):

- Frequência;
- Duração do pulso, através da contagem de batimentos num minuto;
- Atrasos ou diferença de volumes entre os dois pulsos radiais. Comparar os pulsos radiais e femorais;
- Amplitude, contornos do pulso e detetar possíveis colapsos (para detetar um colapso do pulso, deve-se confirmar a inexistência de restrições do movimento ou dores, e em seguida, analisar o pulso em movimentos de adução e abdução completa do braço);
- Avaliar possíveis calcificações e endurecimentos da parede arterial e as tortuosidades do vaso.

**Nota:** deve realizar esta avaliação na posição de decúbito dorsal e repetir na posição ortostática. Na palpação de qualquer pulso, deve precaver-se para não confundir as próprias pulsações com as do doente. Nesse sentido, é aconselhado não usar o polegar para a análise dos pulsos periféricos, pelo aumento do risco de erro.

Durante a avaliação, deve ter em atenção que (3):

- Doentes com redução do débito cardíaco ou endurecimento das artérias, causado pela idade, hipertensão arterial crónica ou doença arterial periférica, o exame pode não demonstrar certas características;
- O pulso arterial, geralmente, torna-se mais rápido e mais agudo quanto maior a distância ao coração;
- A palpação simultânea dos pulsos radial e femoral pode revelar atrasos em doentes com hipertensão arterial e suspeita de coarctação da aorta.

### Avaliação da frequência

A frequência cardíaca normal (em repouso) ronda os 60 a 90 batimentos por minuto (bpm). Frequências cardíacas fora deste intervalo são denominadas de:

- Bradicardia: frequência cardíaca inferior a 60 bpm;
- Taquicardia: frequência cardíaca superior a 100 bpm.

Na análise da frequência cardíaca é necessário ter em conta o contexto clínico (Tabela 2.1), visto que, uma frequência cardíaca de 40 bpm pode ser considerada normal num jovem atleta, contudo, uma frequência cardíaca de 65 bpm pode ser considerada baixa na insuficiência cardíaca. (4)

Tabela 2.1 - Causas comuns de taquicardia e bradicardia.

Frequência	Ritmo Sinusal	Arritmia
Rápida (Taquicardia)	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Exercício;</li><li>▪ Dor;</li><li>▪ Ansiedade;</li><li>▪ Febre;</li><li>▪ Hipertiroidismo;</li><li>▪ Medicação:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Simpaticomiméticos;</li><li>○ Vasodilatadores.</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ FA;</li><li>▪ Flutter auricular;</li><li>▪ Taquicardia supraventricular;</li><li>▪ Taquicardia ventricular.</li></ul>
Lenta (Bradycardia)	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sono;</li><li>▪ Atletas;</li><li>▪ Hipotiroidismo;</li><li>▪ Medicação:<ul style="list-style-type: none"><li>○ Beta bloqueadores;</li><li>○ Digoxina;</li><li>○ Antagonistas dos canais de cálcio.</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipersensibilidade do seio carotídeo;</li><li>▪ Doença do nó SA;</li><li>▪ Bloqueio auriculoventricular 2º grau.</li></ul>

Fonte: Adaptado de (4 p. 111)

Especialmente, nas crianças, jovens adultos e atletas pode-se verificar ligeiras variações fisiológicas da frequência cardíaca com o ciclo respiratório, também chamada de arritmia respiratória (Tabela 2.2).

Tabela 2.2 - Efeitos hemodinâmicos do ciclo respiratório.

	Inspiração	Expiração
Frequência pulso	▪ Acelera.	▪ Diminui.
Pressão sistólica	▪ Desce (até 10 mmHg).	▪ Aumenta.
Pressão venosa jugular	▪ Desce.	▪ Aumenta.
2º Som cardíaco	▪ Desdobramento.	▪ Fusão.

Fonte: Retirado de (4 p. 110)

A frequência sinusal com origem no nó sino auricular produz um ritmo regular. Contudo em estados patológicos, esta frequência pode apresentar padrões irregulares (4):

1. Padrão Regular-irregular
  - Arritmas Sinusal
  - Extrassístoles auriculares e ventriculares
  - Bloqueio auriculoventricular 2º grau
2. Padrão Irregular - irregular
  - FA
  - Flutter auricular com resposta variável

### Avaliação da amplitude e contornos do pulso

A amplitude e contornos do pulso dependem (1):

- Volume sistólico;
- Velocidade de ejeção;
- Complacência vascular;
- Resistência vascular sistémica.

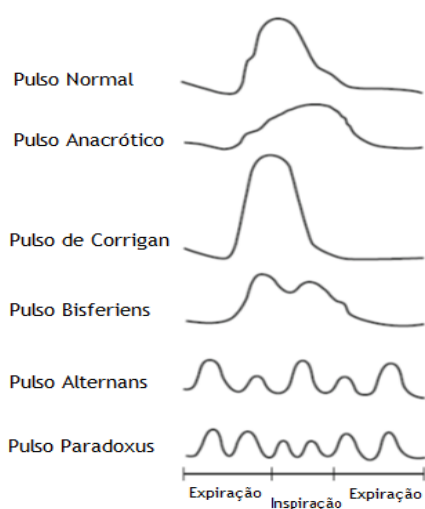
Alterações nestes fatores resultam na modificação das características do pulso (Figura 2.9 e Tabelas 2.3 e 2.4). A amplitude de pulso pode ser classificada tendo por base uma escala de 0 a 4, em que 0 significa ausência de pulso e 4 pulso normal, e as restantes pontuações graus intermédios. No que toca às variações do contorno, são típicos os *pulsus bisferiens* e o pulso dicrótico, e têm em comum a característica de serem pulsos bífidos, isto é, pulsos com duas ondas palpáveis.

**Nota:** A avaliação da amplitude e do contorno de pulso requer experiência e treino, daí ser importante treinar o seu sistema de classificação, para que consiga distinguir as diferentes características.

**Tabela 2.3** - Alterações da amplitude do pulso arterial.

Fisiológico	
Aumento do volume de ejeção ventricular esquerda	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Exercício;</li> <li>▪ Gravidez;</li> <li>▪ Aumento da temperatura;</li> </ul>
Patológico	
<b>Pulso amplo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Ventrículo esquerdo (VE) aumentado</li> <li>▪ Compliance arterial diminuída</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência aórtica;</li> <li>▪ Fistula arteriovenosa;</li> <li>▪ Hipertensão;</li> <li>▪ Estados hiperdinâmicos</li> <li>▪ Bradicardia;</li> <li>▪ Doença vascular periférica (aterosclerose);</li> <li>▪ Idade Avançada.</li> </ul>
<b>Pulso pequeno (<i>parvus</i>)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ VE diminuído</li> <li>▪ Obstáculo fixo ao esvaziamento VE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Estenose aórtica valvular;</li> <li>▪ Insuficiência ventricular esquerda;</li> <li>▪ Hipovolémia;</li> <li>▪ Doença arterial periférica.</li> </ul>
<b>Variação da amplitude</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pulso <i>alternans</i></li> <li>▪ Pulso <i>paradoxus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência ventricular esquerda;</li> <li>▪ Tamponamento cardíaco;</li> <li>▪ Pericardite constrictiva;</li> <li>▪ DPOC.</li> </ul>

Fonte: Adaptado de (3 p. 89)



**Figura 2.9:** Anormalidades dos pulsos arteriais. Retirado de (7 p. 418).

**Pulsos Hipocinéticos:** caracterizam-se pela diminuição no volume ventricular esquerdo ou pela diminuição generalizada da pressão arterial sistémica, que por sua vez causam a redução da pressão de pulso. São exemplos de pulso hipocinéticos: *pulsus parvus*, *pulsus tardus* e o *pulsus parvus et tardus*. O *pulsus tardus* caracteriza-se pela lentificação da elevação do pulso ocorrendo. É detetado com mais exatidão ao nível da carótida. O *pulsus tardus et parvus* caracteriza-se por uma amplitude diminuída e uma lentificação da elevação do pulso. A sua presença indica gravidade da estenose aórtica. Pode ser ocultado pelas alterações da compliance arterial, principalmente nos idosos. (13)

**Pulsus Alternans:** caracteriza-se pela alternância de pulsações fortes e fracas durante a sístole, mas a um ritmo regular. É um dos sinais mais precoce na disfunção ventricular esquerda, e a sua intensidade está diretamente ligada à gravidade (quanto mais intenso, maior é a disfunção). O melhor local para a sua avaliação é na artéria radial ou femoral, sendo que, manobras posturais (ex. sentar-se), assim com manobras respiratórias (suster a inspiração) podem acentuar o pulso. (13)

Pode ser confundido com o pulso bigeminado. No *pulsus alternans*, o ritmo das pulsações é regular, sendo que, no pulso bigeminado esse ritmo é irregular (a pulsação mais fraca é precoce e o intervalo entre a pulsação forte e fraca é variável).

Tabela 2.4 - Alterações na rapidez e contorno do pulso arterial.

Alterações da rapidez	Patologias
Subida lenta/ tardia ( <i>pulsus tardus</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Estenose aórtica valvular;</li> </ul>
Subida rápida	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência mitral;</li> <li>▪ Comunicação interventricular;</li> </ul>
Subida e descida rápida ( <i>pulso de Corrigan</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência aórtica;</li> <li>▪ Fístula arteriovenosa;</li> <li>▪ Canal artéria persistente.</li> </ul>
Alterações do contorno	Patologias
Pulso anacrótico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Estenose aórtica valvular.</li> </ul>
Pulso Bífido <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>Pulsus bisferiens</i></li> <li>▪ Pulso em pico e cúpula</li> <li>▪ Pulso dicrótico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Insuficiência aórtica;</li> <li>▪ Miocardiopatia hipertrófica;</li> <li>▪ Má função VE.</li> </ul>

Fonte: Adaptado de (3 p. 89)

**Pulso Paradoxus:** caracteriza-se pela diminuição da pressão sistólica durante a inspiração (10 mmHg) juntamente com a diminuição da amplitude de pulso (exacerbação patológica de um fenómeno normal). Por norma, durante a inspiração existe uma diminuição da pressão inferior a 10 mmHg que advém da ligeira diminuição do volume ventricular esquerdo. Diminuições superiores a 10 mmHg podem indicar a presença de patologia cardíaca, como tamponamento

cardíaco e pericardite, ou a presença de patologia pulmonar, como doença pulmonar obstrutiva crónica, asma, DPOC e apneia do sono. (3)

O melhor método de pesquisa é através da aferição da pressão arterial. Com o doente em eupneia (evitando inspirações profundas), deve-se insuflar a braçadeira acima do nível da pressão arterial sistólica. Lentamente, desinsuflar a braçadeira a um ritmo de 2 mmHg por batimento até há deteção da pressão sistólica pelo 1º som de *korotkoff* a decorrer na expiração. Continuar a desinsuflar, muito lentamente, até detetar o valor de pressão sistólica na inspiração.

**Pulso de Corrigan:** caracteriza-se pelo aumento da amplitude de pulso, seguido de um repentino colapso (também chamado de pulso em martelo de água).

É típico da (13):

- Insuficiência aórtica (mais comum);
- Canal arterial persistente;
- Fístula arteriovenosa;
- Aumento do volume de ejeção sistólico como nas situações hiperdinâmica (ex. ansiedade, anemia e febre).

**Nota:** Devido ao seu desaparecimento rápido, este pulso avalia-se melhor nas artérias mais periféricas como a radial.

**Pulso Anacrótico:** caracteriza-se pelo aumento da amplitude de pulso durante a sístole associada ao registo de uma pequena incisura anacrótica. Pode ser acompanhado por um frémito. É comum nos idosos (sobretudo nos idosos hipertensos) e na patologia valvular (estenose aórtica). (13)

**Pulsus Bisferiens:** caracteriza-se pelo aumento da amplitude de pulso e pela existência de duas ondas palpáveis durante a sístole. Este tipo de pulso é típico da insuficiência aórtica e, geralmente, é acompanhado de outros sinais periféricos. Habitualmente é detetado na carótida e menos frequentemente na radial (difícil deteção).

É típico da (13):

- Insuficiência aórtica grave sem estenose;
- Combinação de estenose e insuficiência aórtica;
- Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva.

Uma outra variante do *pulsus bisferiens* é o pulso da estenose subaórtica idiopática, típico na miocardiopatia hipertrófica (*pulso em pico e cúpula*). Contrariamente ao pulso da insuficiência aórtica, no *pulso “em pico e cúpula”* só a primeira onda é palpável (3).

**Pulso Dicrotíco:** caracteriza-se por um pulso de duas ondas, uma sistólica e outra diastólica, o que contrasta como o *pulso bisferiens*, no qual as duas ondas são sistólicas. É um tipo de pulso que se encontra em situações de insuficiência ventricular esquerda com diminuição do volume e aumento da resistência vascular periférica. Pode ser encontrado, paradoxalmente, em estados de alto débito e com baixa resistência vascular sistêmica (ex. febre e desidratação), assim como, em adolescentes e jovens adultos saudáveis. A associação dum pulso dicrotíco com um *pulsus alternans* é comum, e traduz a falência ventricular esquerda. (3)

Habitualmente, o *pulso dicrotíco* deteta-se com melhor sensibilidade na carótida, embora seja também a sua deteção nas artérias periféricas.

#### Correlação dos achados do pulso arterial com outros dados do exame físico (3):

- Pulso *parvus et tardus* e anacrótico, com a presença de choque de ponta sustentado sugere a hipótese de estenose aórtica;
- Pulso *parvus et tardus* e anacrótico, com a presença de um choque de ponta desviado e um S4 sugere a hipótese de uma estenose aórtica com dilatação ventricular esquerda;
- Pulso de amplitude aumentada, com a presença de um sopro sistólico contínuo e taquicardia sugere a hipótese de uma fístula arteriovenosa. A diminuição da frequência cardíaca e da amplitude quando se comprime o pulso (sinal de *Branham*) fortalece esta hipótese de diagnóstico;
- Achados físicos anormais em idosos não significam, necessariamente, a presença de uma patologia cardíaca. Por exemplo, um choque de ponta sustentado ou a presença de um S4 podem coexistir no idoso, mesmo na ausência de lesão valvular. Assim como, pulsos arteriais com características normais podem mascarar a presença de uma lesão valvular (ex. estenose aórtica severa);

Os pulsos arteriais a avaliar são (Figura 2.10):



**Figura 2.10:** Avaliação dos pulsos arteriais: Pulso radial, braquial, carotídeo, femoral, poplíteo, tibial posterior e pedioso, respetivamente. Retirado de (10 p. 113)

### 3.3.1. Artéria radial

Avaliar lateralmente ao tendão flexor radial do carpo. Com o 2º, 3º e 4ª dedos, procura-se na face anterior do antebraço, a cerca de 5 mm da goteira radial. Um batimento precoce e mais fraco que os batimentos de base regular sugere a presença de batimentos supraventriculares ou ventriculares. Variações irregulares, quer no ritmo, quer na amplitude, são característica da FA. (3) A integridade do sistema de arcos palmares é avaliada com o teste *de Allen*. Este deve ser realizado rotineiramente antes de qualquer instrumentação da artéria radial.

#### Teste *De Allen*

Técnica útil para determinar a presença a adequação de perfusão da artéria cubital da mão, antes da cateterização da artéria radial. Após a compressão das artérias, e consequente, obstrução do pulso radial e cubital (evidenciada pela palidez), liberta-se uma das artérias obstruídas e observa-se o fluxo de sangue. A libertação de qualquer uma artéria resulta na rápida perfusão e restauração da tonalidade normal da mão.

Anomalias na palpação do pulso radial podem ser causadas por (13):

- Processos trombóticos e/ou embólicos;
- Doença do arco aórtico;
- Dissecção ou aneurisma da aorta;
- *Síndrome Escaleno Anticus*;
- Anomalias da artéria subclávia (ex. artéria subclávia direita aberrante).

### 3.3.2. Artéria cubital

Colocar o polegar na fase dorsal do antebraço e, com o 2º, 3º e 4º dedos encostados no sentido longitudinal, procura-se a artéria na face anterior do antebraço, a cerca de 10 mm do seu bordo interno.

### 3.3.3. Artéria braquial

Colocar o braço do doente em extensão completa e, com o 2º, 3º e 4º dedos em gancho, analisa-se o bicípite.

### 3.3.4. Artéria carótida

A carótida é a artéria que melhor traduz o pulso aórtico central e, consequente, desempenho cardíaco.

Avaliar a carótida primitiva, na metade inferior do pescoço no espaço, situado entre a traqueia e o músculo esternocleidomastóideo. Existem alguns riscos em realizar o exame acima deste espaço, isto porque, é ao nível da bifurcação da carótida primitiva que se localiza o seio carotídeo e a maioria das lesões ateroscleróticas (risco da síndrome de hipersensibilidade carótida e síncope em indivíduos idosos suscetíveis ou de se soltar algum fragmento duma placa de aterosclerose). (3) A palpação deve ser realizada pressionando com as pontas dos dedos, ao longo do trajeto da artéria, a uma pressão variável até se encontrar o ponto de pulsação mais intensa, no qual melhor se descreve todas as características do pulso. O pulso carotídeo não deve ser investigado em simultâneo.

Anomalias na palpação do pulso carotídeo podem ser causadas por (13):

- Processos ateroscleróticos ou ateroembólicos;
- Doença do arco aórtico como consequência de arterite (ex. síndrome de *Takayasu* e sífilis);
- Dissecação ou aneurisma da aorta.

### 3.3.5. Artéria femoral

Avaliar a região abaixo do ligamento inguinal, no ponto medio entre o tubérculo púbico e a espinha íliaca ântero-superior. Com o doente deitado, pressiona-se essa região com a ajuda do 2º, 3º e 4º dedos. Ambos os pulsos femorais devem ser comparados simultaneamente.

Anomalias na palpação do pulso femoral podem ser causadas por (13):

- Processos aterosclerose e/ou oclusões trombóticas ou embólicas na bifurcação aórtica ou artérias ilíacas comuns;
- Aneurismas aorta;
- Coartação da aorta (especialmente em crianças ou adultos jovens). Nas crianças, os pulsos dos membros superiores são geralmente normais e os pulsos dos membros inferiores apresentam-se fracos e com claro atraso (atraso radio-femoral). Nos adultos, a coartação, geralmente, apresenta-se pela evidente hipertensão arterial e insuficiência cardíaca.

### 3.3.6. Artéria poplítea

Avaliar profundamente na fossa poplítea com o doente deitado. Coloca-se o 2ª, 3ª e 4ª dedos na linha média do espaço popliteu e os polegares de ambas as mãos um pouco acima da rótula, exercendo pressão de cima para baixo. Geralmente, é de difícil avaliação, sendo necessário uma pressão firme para sentir o pulso. O doente deve relaxar ao máximo os músculos da perna porque a contração muscular dificulta a perceção do pulso. (4)

### 3.3.7. Artéria tibial posterior

Avaliar a região posterior ao maléolo medial entre o tendão tibial posterior e o tendão do flexor longo dos dedos. Com o doente sentado, coloca-se o 2º, 3º e 4º dedos da mão em posição de gancho, atrás da extremidade inferior da tibia. Este pulso pode estar ausente em 15 % dos indivíduos normais, contudo, a sua ausência em indivíduos com mais de 60 anos, é um sinal preditivo de doença arterial periférica oclusiva (arteriosclerose, embolia, arterite ou trauma). (4)

### 3.3.8. Artéria pediosa

Avaliar na fossa entre o tendão do extensor longo dos dedos e o tendão longo do hálux. Com o doente deitado, evitando a extensão do pé, coloca-se os polegares na planta do pé e os 2º, 3º e 4º dedos no dorso do pé. A análise do pulso é facilitada com a dorsiflexão do pé. Este pulso pode estar ausente ou anormalmente localizados em 10% dos indivíduos normais. (4)

## 3.4. Pressão Arterial

A pressão arterial (PA) é um importante marcador de avaliação do risco cardiovascular. O risco aumenta, progressivamente, com o aumento da pressão sistólica e diastólica (Tabela 2.5).

Tabela 2.5 - Classificação da pressão arterial.

PA	PA Sistólica	PA Diastólica
Ótima	<120	<80
Normal	<130	<85
Alta	130-139	85-89
<b>Hipertensão</b>		
Grau 1 (leve)	140-159	90-99
Grau 2 (moderada)	160-179	100-109
Grau 3 (severa)	>180	>110
<b>Hipertensão sistólica isolada</b>		
Grau 1	140-159	<90
Grau 2	>160	<90

Fonte: Retirado de (4 p. 112)

**Nota:** na análise da PA, deve-se ter em conta as variações na medição resultantes da influência de múltiplos fatores (stress físico, emocional, fatores medicamentosos) e que alteram a precisão da mesma. Assim sendo, um valor anormal e isolado de PA não deve ser interpretado como uma alteração patológica.

O nível de precisão do exame depende:

- Posição do corpo;
- Tamanho do braço;
- Momento e local de africção;
- Técnica do clínico.

**Sequência do exame (8):**

- Procurar saber junto do doente se, nos últimos 30 minutos, fumou e/ou ingeriu café ou álcool e/ou se praticou alguma atividade física mais intensa;
- Explicar o procedimento e dar indicações ao doente para não se mexer nem falar durante o exame;
- Relaxar o doente durante 5 a 10 minutos antes do exame (serve também para atenuar a “síndrome da bata branca”);
- Com o doente sentado ou deitado, apoiar o braço do doente confortavelmente, sem que nenhuma roupa o comprima;
- Colocar a braçadeira, ao nível da artéria braquial, e começar a insuflar.
- Colocar o diafragma do estetoscópio sobre a artéria braquial e avaliar ao mesmo tempo o pulso radial. No momento em que deixar de sentir o pulso radial deve insuflar mais 30 mmHg;
- De insuflar lentamente (velocidade de 2 a 3 mmHg/s) até ouvir o primeiro som *Korotkoff* (Tabela 2.6) registando o valor obtido (pressão sistólica esperada);
- Continuar a de insuflar lentamente até à ausência completa dos sons de *Korotkoff*, registando o valor obtido (pressão diastólica esperada);
- Medir PA em ambos os braços retendo o valor mais alto.

**Tabela 2.6 - Cincos sons de *Korotkoff*.**

Fases	
Fase 1	Sons súbitos, bem definidos, que aumentam de intensidade - 120mmHg
Fase 2	Sucessão de sons soprosos, mais suaves e prolongados - 110 mmHg
Fase 3	Desaparecimento de sons soprosos e surgimento de sons mais nítidos e intensos - 100 mmHg
Fase 4	Tornam-se abruptamente mais suaves e abafados - 90mmHg
Fase 5	Desaparecimento completo dos sons - 80 mmHg

*Fonte: Retirado de (8 p. 15)*

**Nota:** A PA também pode ser avaliada ao nível das artérias radiais ou poplíteas, mas é necessário ter em conta que o valor da pressão sistólica aumenta e o da diastólica diminui à medida que a medição se afasta do coração.

**Problemas comuns na medição PA (1; 4):**

- Por norma, cada braço apresenta uma diferença na PA (diferença <10 mmHg). Acima desse valor, a diferença pode estar associada a doença aterosclerótica e/ou inflamatória da artéria subclávia, estenose aórtica e coarctação ou dissecação da aorta;
- Braçadeira com tamanho inadequado: é importante ajustar o comprimento e a largura da braçadeira à circunferência do braço. Uma braçadeira de padrão para adultos tem, aproximadamente, 13 × 30 cm e é adaptada para uma circunferência de braço de 22 a 26 cm. Em doentes obesos, uma braçadeira com estas dimensões vai superestimar o valor de PA;
- Variações nos sons *Korotkoff*: em 20% dos doentes idosos hipertensos os sons de Korotkoff desaparecerem no intervalo entre a pressão sistólica e diastólica, não se distinguindo com certeza a pressão diastólica;
- Mudanças posturais: modificações da posição durante o exame podem alterar os valores da PA (a pressão sistólica cai cerca de 3/4 mmHg e diastólica sobe cerca 5/6 mmHg);
- Doentes com insuficiência aórtica crónica severa ou com fístula arteriovenosa podem apresentar pressões diastólicas muito baixas;
- Os valores da pressão sistólica, aferidos nos membros inferiores, são geralmente superiores (cerca de 20 mmHg) comparativamente aos aferidos nos membros superiores. Observam-se diferenças ainda maiores nos doentes com insuficiência aórtica crónica e com doença arterial periférica severa;
- “Síndrome da bata branca”: pressão arterial superior a 140/90 mm Hg em ambiente médico e com 3 aferições inferiores a 140/90 mmHg realizadas em ambiente não médico, na ausência de qualquer evidência de doença cardíaca;
- Hipotensão postural: define-se pela queda na pressão sistólica > 20 mmHg ou na pressão diastólica > 10 mmHg nos 3 minutos que se seguem à mudança de posição (decúbito para uma posição ortostática). Pode se agravar com a idade avançada, desidratação, determinados medicamentos, alimentos, descondicionamento físico e temperatura ambiente;
- Deve-se suspeitar de hipertensão mascarada quando a PA se encontra normal ou reduzida em doentes com patologia aterosclerótica avançada, especialmente quando há evidências de lesão em órgão alvo ou sopros audíveis.

## 3.5. Pescoço

### 3.5.1. Pressão venosa jugular (PVJ)

Permite obter informações importantes sobre a hemodinâmica do coração direito, visto que, mudanças na pressão na aurícula direita irão transmitir uma onda de pressão para as veias jugulares. É um exame de difícil análise e que requer alguma experiência.

O PVJ é constituído por duas subidas (onda “a” e a onda “v”) e duas descidas (descida “x” e descida “y” - Figura 2.11) (3):

- Onda “a” dominante: Sístole auricular direita. Próxima de primeiro som (S1) e anterior ao pulso carotídeo;
- Descida “x” proeminente: Relaxamento da aurícula direita e abertura da válvula tricúspide;
- Onda “v”: Continuação do enchimento da aurícula direita durante a sístole ventricular direita;
- Descida “y”: Corresponde à abertura da válvula mitral e rápido esvaziamento auricular. Próximo de segundo som (S2).

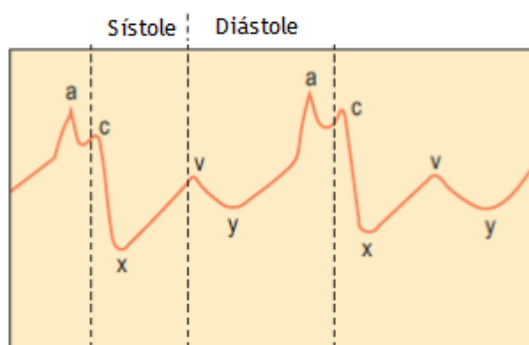
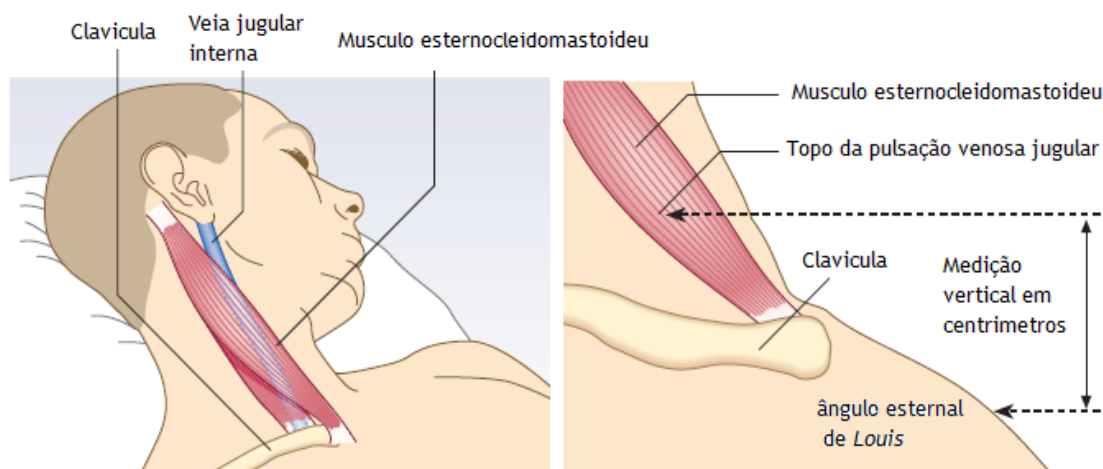


Figura 2.11: Pulso venoso jugular. Retirado de (4 p. 116).

**Sequência do exame** (Figuras 2.12 e 2.13) (3):

- Colocar o doente em decúbito dorsal num ângulo de 45°;
- Pedir ao doente para expor o pescoço e girar a cabeça para o lado oposto ao clínico, certificando-se que os músculos do pescoço estão relaxados;
- Procurar o pulso da jugular interna direita e medir a distância vertical entre o topo do pulso e o ângulo esternal de *Louis*;
- Usar iluminação tangencial ao pescoço;
- Avaliar o pulso carotídeo ou do choque de ponta, em simultâneo com a inspeção do PVJ.

**Nota:** para o estudo do pulso jugular é preferível a análise da jugular interna direita, devido às tortuosidades da veia jugular externa (sobretudo nos idosos) que a torna menos fidedigna da precisão da PVJ, assim como, pelo fato da veia jugular interna ser desprovida de válvulas.



**Figura 2.12:** Inspeção e medição do comprimento de PVJ. Retirado de (4 p. 116).



**Figura 2.13:** Inspeção e medição do comprimento de PVJ. Retirado de (7 p. 419).

Por norma, é difícil fazer a distinguir da pulsação com origem na artéria carótida interna e a aquela com origem na veia jugular interna (Tabela 2.7). A melhor maneira de distinguir as pulsações é através da aplicação de uma ligeira pressão na base do pescoço, que causa a cessação das pulsações venosas, mas não influencia as pulsações da artéria carótida. (13)

Na maioria dos indivíduos, o centro da aurícula direita situa-se cerca de 5 cm ângulo esternal de *Louis* (na junção manúbrio-esternal, aproximadamente no 2º espaço intercostal), sendo este, o ângulo de referência. Normalmente, a distância vertical entre o topo do pulso e o ângulo de *Louis* não ultrapassa os 3 cm (distâncias superiores a este valor pressupõem a presença de anormalidades patológicas-Tabela 2.8). Para se ter uma estimativa média da pressão auricular direita (em centímetros de sangue), adiciona-se ao valor obtido pela distância vertical entre o topo do pulso e o ângulo, os 5 cm correspondentes à distância ao centro da aurícula direita. (3)

**Tabela 2.7** - Diferenças entre pulsação arterial (carótida) e venosa (jugular).

Carótida	Jugular
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Rápido movimento para fora;</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Rápido movimento para dentro;</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Um pico por batimento;</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dois picos por batimento (em ritmo sinusal);</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Palpável;</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Geralmente não é palpável (exceto na insuficiência tricúspide severa);</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pulsação não é afetada pela pressão na raiz do pescoço;</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pulsação é diminuída pela pressão na raiz do pescoço;</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Independente da respiração;</li><li>▪ Independente da posição do doente;</li><li>▪ Independente da pressão abdominal.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pulsação varia com a respiração;</li><li>▪ Pulsação varia com a posição do doente;</li><li>▪ Aumenta com a pressão abdominal.</li></ul>

Fonte: Adaptado de (4 p. 115)

**Tabela 2.8** - Alterações da PVJ.

**Aumento do PVJ:**

- Estenose Tricúspide (ou massa na aurícula direita);
- Aumento da pressão de enchimento do ventrículo:
  - Falência ventricular direita;
  - Diminuição da compliance ventricular direita (sobrecarga de pressão, hipertrofia);
  - Sobrecarga de volume do VD (sobrecarga hídrica);
  - Pericardite constrictiva;
- Desconforto (Dor abdominal, Doença pulmonar crónica);

**Ausência do PVJ:**

- Estados hipovolémia (ex. desidratação, hemorragia);

**PVJ fixo:**

- Obstrução veia cava superior.

Fonte: Adaptado de (3 p. 83)

**Características do PVJ**

Certas patologias determinam alterações nos componentes do PVJ (Tabela 2.9).

**Notas:**

**Sinal de Kussmaul:** caracteriza-se pelo aumento paradoxal da PVJ durante a inspiração. Comum nas patologias em que há restrição ao enchimento ventricular direito, como por exemplo, na pericardite constrictiva, na insuficiência ventricular direita severa, no enfarte do ventrículo direito, na embolia pulmonar, na miocardiopatia restritiva e no tamponamento cardíaco. (3)

**Refluxo Abdomino-jugular:** útil para detetar a disfunção ventricular direita, hipertensão pulmonar ou sobrecarga hídrica, mesmo em casos em que a PVJ se apresente normal. Consiste em colocar a palma da mão sobre o abdómen e aplicar uma pressão firme durante 10-30 segundos, enquanto observa o pulso venoso jugular. Esta manobra aumenta a pressão intra-abdominal, resultando no aumento do retorno venoso ao coração direito. Com a função cardíaca normal, este aumento do retorno venoso é prontamente acomodado pelo coração, sem que haja mudanças bruscas na pressão auricular direita (pode haver uma ligeira subida, mas é transitória - menos de 10 segundos). Na disfunção ventricular direita, hipertensão pulmonar ou pericardite constrictiva, o fluxo aumentado do sangue venoso não é acomodado adequadamente e a pressão auricular direita e o PVJ sobem rapidamente, decrescendo lentamente durante o período de compressão. Com a cessação da compressão abdominal, o PVJ volta a descer rapidamente. (3)

**Tabela 2.9 - Alterações do contorno do PVJ.**

---

**Acentuação da onda “a”:**

- Diminuição da compliance ventricular direita:
  - Enfarte do VD;
  - Hipertrofia ventricular direita;
  - Sobrecarga sistólica do VD (hipertensão pulmonar, estenose pulmonar);
- Estenose tricúspide;
- Atresia tricúspide;
- Massa intra-auricular (ex. mixoma auricular);
- Bloqueio AV completo;
- Extrassístole auricular;
- Tromboembolismo pulmonar;
- *Cor Pulmonale*;
- Hipertrofia ventricular direita.

---

**Ausência de onda “a”:**

- Fibrilhação auricular;

---

**Ondas “a” em canhão (ondas amplas e irregulares, causadas pela contração do átrio contra uma válvula tricúspide fechada):**

- Bloqueio cardíaco completo, arritmias ventriculares/supraventriculares.

---

**Acentuação da onda “v”:**

- Insuficiência tricúspide;
- CIA (comunicação interauricular).

---

**Acentuação da descida “y”:**

- Pericardite constrictiva;
- Disfunção ventricular direita severa.

---

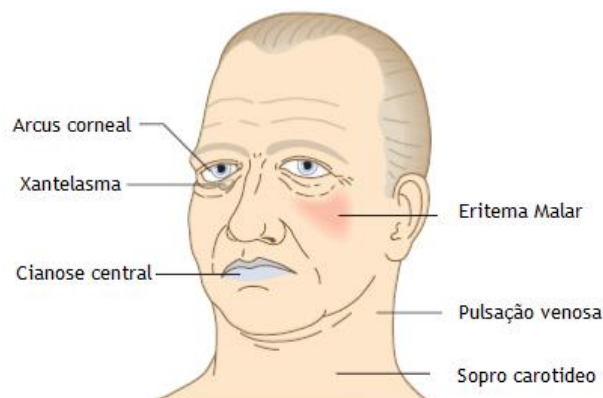
**Acentuação da descida “x”:**

- Tamponamento cardíaco.
- 

*Fonte: Adaptado de (3 p. 84)*

### 3.6. Face

Alterações na face podem ser um indicador precoce da presença da doença cardiovascular (Figura 2.14).



**Figura 2.14:** Lesões faciais típicas da doença cardíaca. Retirado de (4 p. 107).

Avaliar especialmente (3; 7):

- Alterações da coloração da pele e escleróticas (icterícia, hemocromatose);
- Anemia (palidez na conjuntiva);
- Cianose central (alterações da coloração nos lábios e língua);
- Manchas de *Roth* (observada em fundoscopia são leões hemorrágicas da retina típicas da hipertensão e diabetes, mas também podem ocorrer na anemia ou leucemia - Figura 2.15);



**Figura 2.15:** Manchas de *Roth* observadas em fundoscopia. Retirado de (4 p. 107).

- Xantelasma (lesões de pigmentação amarela localizada em redor dos olhos indicativo de hipercolestolemia e dislipidémia - Figura 2.16);
- *Arcus corneal* (descoloração amarela em redor da íris, resultante da deposição de colesterol. Apresenta significado patológico em doentes com menos de 40 anos- Figura 2.16);



**Figura 2.16:** Xantelasma e *Arcus corneal*, respetivamente. Retirado de (4 p. 108).

- Fácies mitral (discreto inchaço facial, cianose labial, telangiectasias, rosácea malar e palidez do resto da cara - sugestiva de estenose mitral);
- Exoftalmia (ex. Doença Graves);
- *Hipertelorismo* (aumento do espaçamento entre os olhos) é, frequentemente, associada à doença cardíaca congénita e à estenose pulmonar e aórtica supra-avalvular;
- Inchaço matinal e cianose facial, acompanhada de ingurgitamento das veias cervicais, pode sugerir a presença de pericardite constrictiva, estenose tricúspide ou pulmonar severa;
- Dismorfias típicas (ex. síndromes *Down*, *Turner*, *Marfan*);
- Arco palato elevado (prolapso da válvula mitral, síndrome de *Marfan* ou doenças do tecido conjuntivo);
- Higiene dentária (fonte comum de focos infecciosos- endocardite infecciosa);
- Petéquias no palato (ex. endocardite infecciosa - Figura 2.17).



**Figura 2.17:** Petéquias no palato. Retirado de (7 p. 412).

**Nota:** A hipertrigliceridemia muito intensa pode estar associada a xantomatose eruptiva e a lipemia retiniana. A presença de xantelasma é um preditor de risco para o enfarte do miocárdio, doença cardíaca coronária, independentemente da presença de fatores de risco cardíacos. O xantelasma e o *arcus corneal* podem, no entanto, ocorrer em doentes normolipídicos. (4)

## 3.7. Precórdio

### Inspeção

Anormalidades da parede torácica (10):

- Movimentos anómalos e assimetrias da parede torácica podem sugerir a presença de cardiopatias congénita;
- Deformidades torácicas (Figura 2.18): “Tórax em barril”, *Pectus excavatum* (peito em funil) ou *Pectus carinatum* (peito de pombo) podem indicar a presença de síndrome de *Marfan*, prolapso da válvula mitral ou doenças do tecido conjuntivo;
- Cifoesciose;
- *Síndrome straight back* pode estar associada ao prolapso da válvula mitral;
- Pulsações visíveis;
- Rede venosa cutânea pode sugerir obstrução da veia cava superior ou veia subclávia;
- Presença de *pacemaker*;
- Cicatrizes (causas acidentais ou de causas cirúrgicas):
  - Esternotomia mediana - *bypass* coronário, valvuloplastia);
  - Cicatriz submamária esquerda é geralmente indicativa de valvuloplastia mitral.

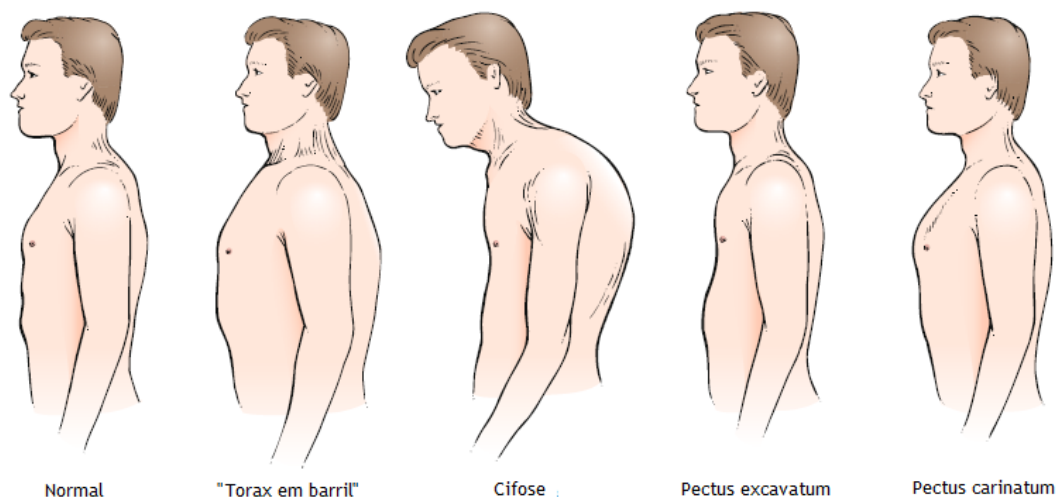


Figura 2.18: Deformidades da parede torácica. Retirado de (7 p. 376).

## Palpação

Sequência do exame (Figura 2.19):

- Colocar a mão direita sobre o precórdio para obter uma impressão geral do impulso cardíaco;
- Localizar o choque de ponta (colocar o doente em decúbito lateral esquerdo, no caso de ter dificuldade em sentir o choque de ponta);
- Avaliar a intensidade e a posição (ex. sustentado, deslocado) do choque de ponta;
- Avaliar a área paraesternal esquerda e direita. Pedir ao doente para sustentar a respiração na expiração. Pesquisar possíveis frêmitos.



Figura 2.19: Palpação cardíaca. Retirado de (4 p. 118).

Detetar e avaliar na parede anterior do tórax, modificações como (3):

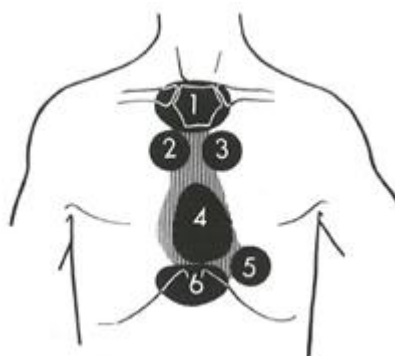
- **Impulsões da parede:** Choque de ponta;
- **Equivalentes táteis de sons cardíacos:** quando os fenómenos auscultatórios, que originam os sons cardíacos, se tornam palpáveis. Podem ser detetados impulsos precordiais, associados ao S1 (na estenose mitral), ao componente aórtico (A2) de S2 (na hipertensão arterial) ou ao componente pulmonar (P2) de S2 (na hipertensão pulmonar). Alguns sons de ejeção e o atrito pericárdico também podem ser palpáveis;
- **Frêmitos:** constituem o equivalente tátil de sopros de doença valvular severa (associados a graus de intensidade superiores a 4). A sua deteção é mais precisa durante a expiração, usando a ponta dos dedos ou pela pressão firme da palma da mão direita sobre o precórdio e a mão esquerda sobre as costas. A sua localização pode ajudar a localizar a origem do sopro. Os frêmitos frequentemente ocorrem durante a sístole (estenose aórtica, estenose pulmonar, defeito do septo ventricular, insuficiência mitral), sendo raros, frêmitos durante a diástole (estenose mitral).

Outros elementos importantes a realizar na palpação (3):

- Existência de dor localizada à palpação proveniente de causas inflamatórias (ex. artrite condrocostal - síndrome de *Tietze*) ou de causas traumáticas;
- Outros focos de pulsação: por exemplo, pulsações nos espaços intercostais posteriores em doentes com coarctação da aorta

Na parede anterior do tórax devem ser analisadas seis áreas em específico (Figura 2.20):

- Área esternoclavicular;
- Área aórtica;
- Área pulmonar;
- Área paraesternal esquerda (ventrículo direito);
- Área apical;
- Área epigástrica.



**Figura 2.20:** As 6 áreas da parede torácica anterior a analisar durante a palpação: 1) Área esternoclavicular; 2) Área aórtica; 3) Área pulmonar; 4) Área paraesternal esquerda; 5) Área apical; 6) Área epigástrica. Retirada de (5 p. 11).

#### 1. Área esternoclavicular (14):

- Pulsações resultantes de doenças da aorta (disseção e aneurismas da aorta de causa aterosclerótica ou sifilítica);
- Dilatação e tortuosidade da artéria carótida direita ou vasos braquicefálicos direitos podem produzir pulsações visíveis e palpáveis na área supraclavicular.

#### 2. Área aórtica (14):

- Impulso devido a A2 acentuado no 2º espaço intercostal direito causado pela hipertensão arterial sistémica;
- Estenose aórtica: frequente palpar-se um frémito no 2/3 espaço intercostal direito (menos frequentemente, no lado esquerdo);
- Manifestação tátil dos sons de ejeção sistólico devido há dilatação da aorta ascendente (ex. aneurisma ou Insuficiência aórtica crónica).

### 3. Área Pulmonar (3; 14):

- Equivalente tátil de P2 acentuado no 2º espaço intercostal esquerdo junto do bordo do esterno causado pela hipertensão pulmonar;
- Estenose pulmonar valvular: pode-se palpar um frémito no 2º e 3º espaço intercostal esquerdo. Muitas vezes, este frémito irradia para o lado esquerdo do pescoço;
- Dilatações da artéria pulmonar provocam impulsos intensos e sustentados, que podem ser palpáveis no 2º e 3º espaço intercostal esquerdo. Diferem do impulso do defeito do septo auricular, pois este tende a produzir uma pulsação extremamente ativa e vigorosa, mas menos sustentada;
- Pulsação ligeira, ocasionalmente, encontrada em adultos normais é acentuada nos estados hiperdinâmicos, como a anemia, a febre, o esforço, o hipertireoidismo ou a gravidez;
- A existência duma impulsão mais acentuada sobre a região paraesternal direita deve-se, geralmente, à presença de aneurisma da aorta ascendente ou à dilatação auricular direita.

### 4. Área paraesternal esquerda

Pulsações anormais da área esternal e paraesternal esquerdo durante a sístole são, frequentemente, encontradas em condições associadas com a dilatação ou hipertrofia ventricular direita (3):

- Dilatação ventricular direita: Impulso sistólico vigoroso no 3º, 4º ou 5º espaço intercostal da área paraesternal esquerda. Comum na insuficiência tricúspide e no defeito do septo ventricular com shunt esquerdo/direito;
- Hipertrofia ventricular direita: Impulsão sistólica paraesternal sustentada no 3º, 4º ou 5º espaço intercostal (a introdução do polegar no ângulo xifoide-costal pode ajudar a detetar o impulso- *senal de Harzer*). É comum na estenose pulmonar, na hipertensão arterial pulmonar, na hipertensão pulmonar grave secundária ao shunt esquerda-direita, na *cor pulmonale*, na insuficiência cardíaca esquerda crónica e na discinesia do septo pós enfarte ou isquemia do miocárdio.
- Um frémito sistólico na área paraesternal esquerda é característico da comunicação interventricular.

As impulsões sistólicas paraesternais também podem ser encontradas noutras situações (3):

- Pulsações leves e suaves, na área paraesternal esquerdo, podem ser detetadas em crianças normais, jovens adultos, indivíduos magros com diminuição do diâmetro torácico ou em doentes com *pectus excavatum*;
- A presença de uma pulsação visível na região paraesternal direita é sugestiva de aneurisma da aorta ascendente.

## 5. Área apical

Pulsações na área apical são encontradas em condições associadas a (3):

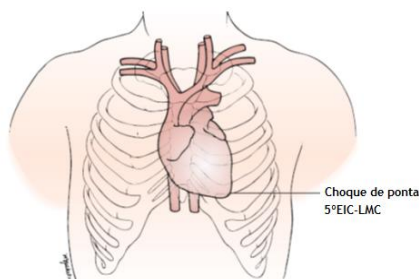
- Choque de ponta;
- Equivalentes táteis do S3 e S4 na fase diastólica, e o S1 intensificado na estenose mitral;
- Frémitos: Estenose mitral, insuficiência mitral e estenose aórtica;
- Ruído de abertura mitral (estenose mitral);
- Sons de ejeção aórtica (nos casos de estenose valvular aórtica congénita).

### Choque da ponta

O choque de ponta, também conhecido como impulso apical ou *ictus cordis*, é uma impulsão única e relativamente suave no terço inicial da sístole, e que resulta do impulso transmitido pelo coração (predominantemente do ventrículo esquerdo) à parede torácica. Inicia-se simultaneamente a S1 (antes da subida do pulso carotídeo) e termina antes de S2. Na maioria dos casos, a palpação é mais precisa com a mão direita e com recurso à polpa dos dedos, ou à porção distal dos metacarpos. Palpa-se ao nível do 5º espaço intercostal esquerdo, na linha medio clavicular ou ligeiramente para dentro desta (Figura 2.21). É melhor avaliado no final da expiração e em decúbito lateral esquerda (coração mais próximo da parede anterior do tórax). O choque de ponta ocupa uma área de diâmetro inferior a 3 cm (diâmetros superiores indicam a presença de sobrecarga ventricular). (3)

Para analisar o choque de ponta (Tabela 2.10) é importante ter em conta a (3):

- Força e amplitude;
- Duração;
- Localização e área;
- Impulsão única ou dupla.



**Figura 2.21:** Choque de ponta no 5º espaço intercostal (EIC) esquerdo na linha medio clavicular (LMC). Retirado de (7 p. 396).

**Tabela 2.10** - Anormalidades do choque de ponta.

---

---

<b>Hipercinético</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Estados hiperdinâmicos (ex. anemia, ansiedade, taquicardia, febre, esforço ou hipertireoidismo);</li><li>▪ Insuficiência mitral;</li><li>▪ Insuficiência aórtica;</li><li>▪ Indivíduos de constituição asténica.</li></ul>
<b>Hipocinético</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Estados de hipovolemia (ex. desidratação, hemorragia);</li><li>▪ Enfarte agudo do miocárdio.</li></ul>
<b>Sustentado (persistir ao longo da ejeção até S2)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipertensão arterial;</li><li>▪ Estenose aórtica;</li><li>▪ Miocardiopatia hipertrófica.</li></ul>
<b>Difuso</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Aneurisma ventricular esquerda;</li><li>▪ Miocardiopatia dilatada.</li></ul>
<b>Deslocado inferiormente e lateralmente</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dilatação ventricular esquerda (ex. após enfarte agudo do miocárdio);</li><li>▪ Miocardiopatia dilatada;</li><li>▪ Estenose aórtica;</li><li>▪ Hipertensão grave;</li><li>▪ Deformidades no peito.</li></ul>
<b>Impulso duplo</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva;</li><li>▪ EAM;</li><li>▪ Prolapso da válvula mitral (ocasionalmente);</li></ul>
<b>Impalpáveis</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Obesidade;</li><li>▪ Patologia pulmonar (ex. asma, enfisema);</li><li>▪ Derrame pericárdico;</li><li>▪ Aumento no diâmetro ântero-posterior do tórax.</li></ul>

---

---

Fonte: (3; 5)

Em certas patologias, o choque de ponta pode ser confundido por outros fenómenos palpáveis no ápex (3):

- Impulso apical na fase de enchimento rápido protodiastólico, nas situações de sobrecarga de volume;
- Impulso apical correspondente ao equivalente tátil de S1, nos casos de estenose mitral;
- Impulso pré-sistólica S4 que precede o choque de ponta (pode simular um choque de ponta duplo).

#### **Impulsões diastólicas na área apical**

Constituem o equivalente tátil do terceiro e quarto sons (S3 e S4, respetivamente) (Tabela 2.11). A sua deteção é facilitada colocando o doente em decúbito lateral esquerdo e em apneia pós-expiratória. (3)

**Tabela 2.11** - Equivalente tátil dos sons S3 e S4.

**S3:**

- Insuficiência mitral;
- Insuficiência tricúspide;
- Pericardite constrictiva;
- Miocardiopatia dilatada;
- Doença cardíaca isquémica (*Angina pectoris*, EAM);
- Hipertensão arterial sistêmica;
- Defeito do septo auricular grande shunt da esquerda para a direita.

**S4:**

- Estenose aórtica;
- Miocardiopatia hipertrófica;
- Doença cardíaca isquémica (*Angina pectoris*, EAM);
- Hipertensão arterial sistêmica;
- Coartação da aorta.

*Fonte:* (3; 5)

## 6. Área Epigástrica

Pulsações observadas nesta área são consequência da (14):

- Hipertrofia ou dilatação ventricular direita severa;
- Insuficiência ou estenose tricúspide severa;
- Doença pulmonar obstrutiva avançada.

### Percussão

- A percussão da região precordial tem valor limitado;
- Pode ser usada para estimar as dimensões e forma cardíaca, contudo, estes resultados apresentam baixa sensibilidade e especificidade.

## Auscultação

A auscultação é resultado dos sons e os sopros emitidos do coração e vasos assim como atritos de origem pericárdica.

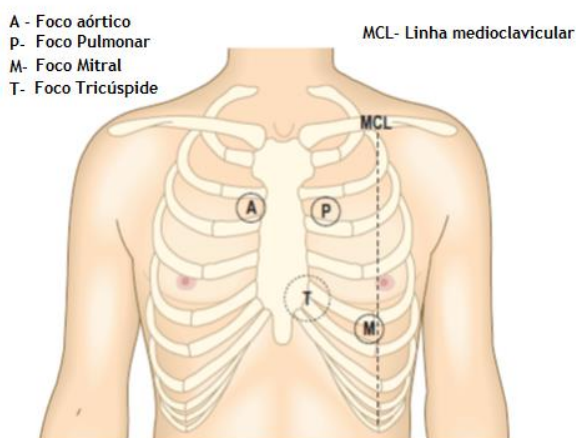
**Em suma, a abordagem geral a ter em conta na auscultação:**

- Detetar S1 e S2;
- Avaliar a presença de anormalidades em S1 e S2 nas várias áreas torácicas;
- Analisar a presença de outros sons, antes ou após S1 e S2 (ex. terceiro som (S3), quarto som (S4), sons de ejeção, sopros e ruídos de abertura);
- Detetar a presença de possíveis sopros durante a sístole ou durante a diástole;
- Na presença de um sopro, analisar a sua intensidade e variações, as suas características, a sua localização e irradiação.

### Sequências da auscultação:

Focos da auscultação (Figura 2.22) (3):

1. Colocar firmemente a membrana do estetoscópio sobre 2º espaço intercostal direito (foco aórtico): região da válvula aórtica.
2. De seguida, movê-lo para o outro lado do esterno, para o 2º espaço intercostal esquerdo (foco pulmonar): região da válvula pulmonar.
3. Movimenta-lo ao longo do bordo esternal esquerdo até ao 4º e 5º espaço intercostal (foco tricúspide): região da válvula tricúspide.
4. E finalmente, posicionar no 5º espaço intercostal, na área do choque de ponta (foco mitral): região da válvula mitral.



**Figura 2.22:** Focos típicos da auscultação cardíaca. Retirado de (4 p. 117).

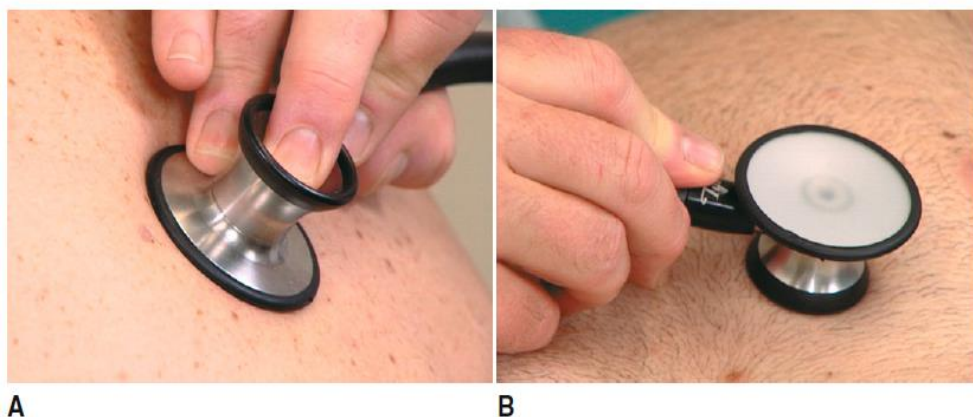
**Nota:** Não existe uma sequência obrigatória dos focos auscultatórios. Pode iniciar a auscultação pelo 2º som cardíaco, continuando ao longo do bordo esternal esquerdo no sentido caudal, seguindo pela área apical, axilar, bordo esternal direito e finalmente pescoço, ao longo do trajeto das carotídeas. Outro método inicia a auscultação pelo ápex, continuando ao longo do bordo esquerdo do esterno no sentido cefálico. Em suma, o mais importante nesta fase é adotar uma determinada sequência de auscultação e realiza-la de forma estruturada e sistematizada.

Estes focos auscultatórios são meramente aproximações visuais de cada região valvular. Isto não significa, que as válvulas e as anormalidades sonoras criadas por elas estejam apenas restritas a essas áreas, o que corrobora a importância de auscultar todo o tórax, e mesmo outras áreas extratorácicas (Tabela 2.12). (3)

Deve-se iniciar a pesquisa dos focos auscultatórios com a membrana do estetoscópio aplicada com firmeza (para auscultação de fenómenos agudos- Figura 2.23 A) e repetir com a campânula aplicada ao de leve (para a auscultação de fenómenos graves - Figura 2.23 B).

Depois disto voltar atrás e concentrar-se nas anormalidades (3):

- Os fenómenos de alta frequência são os sons mais agudos (ex. S1, S2, os sons de ejeção sistólica, os cliques mesossistólicos e o sopro protossistólico da insuficiência aórtica);
- Os fenómenos de baixa frequência são os sons graves (ex. S3, S4, o rodado diastólico da estenose mitral).



**Figura 2.23:** Pesquisa dos focos auscultatórios. A) com a membrana do estetoscópio aplicada com firmeza. B) com campânula do estetoscópio aplicada ao de leve. Retirado de (7 p. 383)

**Nota:** A pesquisa destes fenómenos requerer bastante concentração e sintonização com o ciclo cardíaco, caso contrário, a tendência é detetar só os fenómenos sistólicos intensos e de alta frequência, passando despercebidos os fenómenos pouco intensos e de baixa frequência.

Em cada área examinada, deve:

- Identificar e analisar S1 e S2 (utilizando como sons de referência) e sincronizar com a sístole e a diástole. Observar as suas características: intensidade, possível desdobramento ou variação respiratória;
- Situar outros fenómenos auscultatórios (sons de galope, sons de ejeção, ruídos de abertura, sopros, atritos), primeiro na sístole, seguindo-se na diástole. Analisar as suas características (intensidade, duração, tonalidade, irradiação);
- Quando não é possível identificar corretamente os dois sons, deve-se fazer a palpação do pulso carotídeo, ao mesmo tempo que se ausculta (Figura 2.24);
- Se possível, realizar auscultação dinâmica, com manobras destinadas a potenciar o aparecimento certos fenómenos auscultatórios (manobras respiratórias, posturais, manobra valsalva e administração de fármacos).

**Tabela 2.12 - Áreas para a auscultação.**

---

**Áreas torácicas**

- **Ápex cardíaco:**
  - Sons cardíacos S1, S3 e S4;
  - Sopro sistólico da estenose aórtica;
  - Sopro sistólico da insuficiência tricúspide (associado a dilatação ventricular direita);
  - Sopro sistólico da insuficiência mitral;
  - Sopro diastólico da estenose mitral;
  - Sopro diastólico da insuficiência aórtica (sopro *Austin Flint*).
- **Bordo esternal esquerdo superior**
  - Som cardíaco S2;
  - Sopro sistólico da estenose pulmonar;
  - Sopro pansistólicos do defeito septal ventricular;
  - Sopro sistólico da insuficiência mitral pode irradiar para os focos da base (aórtico e pulmonar).
- **Bordo esternal esquerdo inferior**
  - Ruído de abertura da estenose mitral;
- **Bordo esternal direito superior:**
  - Sons de ejeção aórtico e pulmonar;
  - Sopro sistólico da estenose aórtica;
  - Sopro protodiastólico da insuficiência aórtica (associada à dilatação da aorta ascendente).

---

**Áreas extratorácicas:**

- Nos doentes com enfisema pulmonar, o sopro sistólico da insuficiência tricúspide secundária à hipertensão arterial pulmonares é melhor audível ao nível do epigastro;
  - O sopro contínuo do canal arterial persistente é melhor audível na região subclavicular esquerda;
  - O sopro sistólico da insuficiência mitral irradia frequentemente para a axila;
  - O sopro sistólico da estenose aórtica irradia frequentemente para o pescoço.
- 

*Fonte:* (3)



**Figura 2.24:** Palpação do pulso carotídeo, ao mesmo tempo que se ausculta. Retirado de (7 p. 426).

### **Auscultação dinâmica**

Manobras destinadas a potenciar o aparecimento ou tornar ainda mais em evidência certos fenómenos auscultatórios. Essas manobras incluem, mudanças posicionais, manobras respiratórias ou a ingestão de fármacos. (3)

## 1. Manobras Posturais:

Certas posições são indicadas para a auscultação (Tabela 2.13), pelo fato de intensificarem os fenómenos acústicos.

**Tabela 2.13** - Posições preferenciais para a auscultação.

---

**Decúbito lateral esquerdo:**

- Sons cardíacos S1, S3 e S4;
- Ruído de abertura da mitral;
- Rodado diastólico da estenose mitral;
- Sopro sistólico da insuficiência mitral;
- Clique mesossistólico e o sopro telessistólico associado ao prolapso da válvula mitral;
- Sopro de Austin Flint associado à insuficiência aórtica.

---

**Sentado e inclinado para a frente:**

- Sopro Protodiastólico da insuficiência aórtica e da insuficiência pulmonar;
- Atrito pericárdico.

---

**Posição de cócoras:**

- Sopro diastólico da insuficiência aórtica (mesmo em situações em que inicialmente não era audível);
  - Atrito pericárdico.
- 

Fonte: (3)

## 2. Manobras Respiratórias:

Em estados normais, a inspiração determina o (3):

- Aparecimento precoce de A2;
- Acentua o desdobramento de S2;
- Aumento da intensidade dos sons e/ou sopros do lado direito do coração (em consequência do aumento do retorno venoso ao lado direito durante a inspiração). Constitui a exceção, o som de ejeção pulmonar (não valvular ou valvular), que se mantém inalterado ou diminui de intensidade na inspiração.

As variações da intensidade nos fenómenos acústicos durante o ciclo respiratório estão expressas na Tabela 2.14.

**Tabela 2.14** - Intensificação dos fenómenos acústicos no ciclo respiratório.

---

**Inspiração - Aumento de intensidade:**

- Sons cardíacos P2, S3 e S4 (originados no VD);
- Ruído de abertura da tricúspide;
- Sopro sistólico da insuficiência tricúspide (sinal de *Rivero-Carvalho*);
- Rodado diastólico da estenose tricúspide;
- Sopro diastólico da insuficiência pulmonar;
- Sopro sistólico da estenose pulmonar ligeira ou moderada;
- Sopro pré-sistólico da anomalia de *Ebstein*.

---

**Expiração - Aumento de intensidade:**

- Sopro protodiastólico da insuficiência aórtica;
  - Sopro protodiastólico da insuficiência pulmonar.
- 

Fonte: (3)

### 3. Manobra de Valsalva:

Consiste numa inspiração profunda seguida de uma expiração forçada contra a glote cerrada. É constituída por 4 fases (3):

- **Fase I:** Início do esforço com breve subida da pressão arterial sistémica;
- **Fase II:** Diminuição do enchimento ventricular direito e esquerdo e, conseqüente diminuição do volume de ejeção ventricular, que conduz à queda da pressão diastólica e sistólica:
  - A diminuição de enchimento ventricular causa a diminuição da intensidade de S3 e S4;
  - A diminuição do volume ejeção sistólica e da pressão arterial causa a diminuição da intensidade dos sopros de origem valvular de ambos os lados (sopros diastólicos da estenose/insuficiência das válvulas sigmóides e sopros sistólicos da estenose/insuficiência das válvulas auriculoventriculares). A exceção é o sopro da estenose subvalvular aórtica (associada à miocardiopatia hipertrófica obstrutiva) que aumenta de intensidade nesta fase;
- **Fase III:** Fim do esforço com aumento súbito do retorno venoso ao coração:
  - Aumento da intensidade dos sons de enchimento S3 e S4 e dos sopros provenientes do lado direito;
- **Fase IV:** Bradicardia reflexa:
  - Normalização da intensidade dos sons de enchimento S3 e S4.

**Nota:** Como uma das conseqüências da manobra de Valsalva é a diminuição do débito cardíaco, esta deve ser evitada em doentes com doença isquémica aguda do miocárdio e insuficiência cardíaca severa. (3)

### 4. Utilização de fármacos:

Embora não constitua uma prática habitual, a administração de fármacos pode ajudar na intensificação de certos fenómenos auscultatórios (Tabela 2.15). Para efeitos vasodilatadores, o fármaco mais utilizado é o nitrato de amilo. Para efeitos contrários, usa-se a fenilefrina (antagonista do nitrito de amilo), contudo, este está contraindicado nos doentes com insuficiência cardíaca congestiva ou com hipertensão arterial essencial.

**Tabela 2.15** - Utilização de fármacos nos fenómenos auscultatórios

---

#### Aumento da intensidade dos sons/sopros cardíacos:

- Sopro sistólico da estenose aórtica valvular e da insuficiência tricúspide;
- Sopro sistólico da estenose valvular pulmonar;
- Rodado da estenose mitral;
- Sopro diastólico da insuficiência pulmonar.

---

#### Diminuição da intensidade dos sons/sopros cardíacos:

- Sopro sistólico da insuficiência mitral;
  - Sopro resultante da comunicação interventricular;
  - Sopro de Austin Flint;
  - Sopro diastólico da insuficiência aórtica.
- 

*Fonte:* (3)

## Ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco é composto por dois grandes períodos, a sístole e a diástole que subsequentemente são divididos em diferentes fases (Tabela 2.16).

**Tabela 2.16** - Ciclo cardíaco - ocorrências cardíacas no lado esquerdo do coração<sup>23</sup>.

---

### Sístole

Contração isovolumétrica:

- Início: Início da subida da pressão ventricular esquerda e encerramento da válvula mitral. Aparecimento da componente mitral de S1;
- Fim: A pressão ventricular esquerda iguala a pressão aórtica com consequente abertura da válvula aórtica; Aparecimento do som de ejeção.

Ejeção ventricular rápida:

- Fim: Diminuição da rapidez de subida da pressão ventricular esquerda e aórtica.

Ejeção ventricular lenta:

- Fim: A pressão ventricular esquerda volta novamente a ser inferior à pressão aórtica.
- 

### Diástole

Protodiástole:

- Fim: Incisura dicótica; Componente aórtico de S2.

Relaxamento isovolumétrico:

- Fim: A pressão ventricular esquerda torna-se inferior à pressão AE; Abertura da válvula mitral.

Enchimento rápido (80 %):

- Durante S3;
- Fim: Ligeiramente antes da descida “y” da curva da pressão auricular esquerda.

Enchimento lento (ou diástase) (5%):

Fim: Início da onda “a” da curva de pressão auricular esquerda.

Pré-sístole (15%):

- Durante: Onda “a” da curva de pressão auricular esquerda; coincide com S4;
  - Fim: Ponto “z” da curva de pressão auricular esquerda.
- 

*Fonte: Retirado de (3 p. 103)*

**Nota:** verifica-se um pequeno assincronismo entre as duas sístoles ventricular, sendo que a sístole ventricular esquerda inicia-se antes e apresenta um período de ejeção mais prolongado, comparativamente à sístole ventricular direita, fato esse que explica o porquê do componente mitral S1 anteceder o componente S1 tricúspide.

## Sons cardíacos

Existem 2 tipos clássicos de sons cardíacos (3):

- Sons de alta-frequência associados à abertura e encerramento das válvulas cardíacas;
- Sons de baixa-frequência associados aos eventos diastólicos iniciais e finais na fase de enchimento ventricular.

Os sons cardíacos (Tabela 2.17), em função do seu aparecimento e da sua posição no ciclo, podem ser subdivididos em proto, meso ou telessistólicos (porção inicial, media e final da sístole, respetivamente) e proto, meso ou telediastólicos (ou pré sistólico) (porção inicial, media e final da diástole, respetivamente). (3)

---

<sup>23</sup> As mesmas considerações também se aplicam ao lado direito do coração.

Tabela 2.17 - Sons cardíacos: fisiológicos e patológicos.

Primeiro som (S1)	Normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Início da sístole;</li> <li>▪ Encerramento das válvulas auriculoventriculares.</li> </ul>
Segundo som (S2)	Normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Início da diástole;</li> <li>▪ Enceramento das válvulas sigmóides.</li> </ul>
Terceiro som (S3)	Normal ou Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mesodiastólico;</li> <li>▪ Enchimento ventricular rápido.</li> </ul>
Quarto som (S4)	Normal ou Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Telediastólico;</li> <li>▪ Sístole auricular.</li> </ul>
<b>Outros sons cardíacos</b>	<b>Significado</b>	<b>Fase e eventos durante o ciclo cardíaco</b>
Som de ejeção sistólica	Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Protossistólico;</li> <li>▪ Abertura duma válvula sigmóidea.</li> </ul>
Clique meso-telessistólico	Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Meso-telessistólico;</li> <li>▪ Associação ao prolapso da válvula mitral.</li> </ul>
Ruido Abertura (RA)	Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Protodiastólico;</li> <li>▪ Abertura de uma válvula auriculoventricular (geralmente mitral).</li> </ul>
Som do “assentar” do mixoma auricular	Patológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Protodiastólico.</li> </ul>
Som do <i>pacemaker</i>	latrogénico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Telediastólico.</li> </ul>
Som de prótese valvular	latrogénico	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Protossistólico: Abertura de prótese aórtica;</li> <li>▪ Protodiastólico: Abertura de prótese mitral.</li> </ul>

Fonte: Adaptado de (3 p. 109)

### Primeiro Som (S1)

Consiste em quatro componentes sequenciais (15):

- 1) Vibrações de baixa frequências, normalmente inaudíveis, que coincidem com o início da contração ventricular esquerda;
- 2) Vibração de alta frequência, normalmente audível, relacionada ao fechamento da valva mitral (M1);
- 3) Um segundo componente de alta frequência, relacionado com o fechamento da valva tricúspide (T1), praticamente indistinguível da vibração anterior;
- 4) Vibrações de baixa frequência que coincidem com o aumento do fluxo sanguíneo para os grandes vasos.

O componente de alta frequência M1 é o mais intenso e audível com mais precisão no ápex, seguido do componente T1 que é audível com melhor precisão no bordo esternal esquerdo durante a inspiração. Estes componentes estão separados por apenas 20-30 ms, sendo que por norma, são detetados como um único som. O S1 ocorre imediatamente antes do início do pulso carotídeo palpável. (15)

As principais alterações do S1 (Tabelas 2.18 e 2.19) relacionam-se com (3):

- Intensidade;
- Desdobramento excessivo ou sobreposição dos seus dois componentes (mitral e tricúspide).

**Tabela 2.18** - Modificações no desdobramento de S1.

---

**Desdobramento estreito do S1:**

- Normal.

Desdobramento amplo do S1 (T1 é amplamente separado do M1):

- Atraso no encerramento da válvula tricúspide:
  - Por atraso da ativação elétrica do ventrículo direito;
  - Por bloqueio completo do ramo direito;
  - Por anomalia de Ebstein;
  - Batimentos ectópicos.
- Ritmos idioventricular provenientes do ventrículo direito.

---

**S1 único:**

- Atraso no encerramento da válvula mitral:
  - Por atraso da ativação elétrica do ventrículo esquerdo;
  - Por bloqueio completo do ramo esquerdo;
  - Batimentos ectópicos;
  - Ritmos idioventricular provenientes do ventrículo esquerdo.
- Estenose mitral severa.

---

*Fonte: Adaptado de (3 p. 113)*

## Segundo Som (S2)

É causado pelo encerramento dos folhetos das válvulas aórticas (A2) e pulmonares (P2) no final da sístole ventricular. É um som mais agudo do que S1 e ocorre depois do pulso carotídeo. O componente A2 é normalmente mais intenso do que P2. Ambos os componentes apresentam um desdobramento fisiológico normal. Este desdobramento varia com o ciclo respiratório e com a idade. (15)

Durante a inspiração, verifica-se um aumento deste desdobramento e a separação dos componentes A2-P2 (mais de 30 ms), enquanto na expiração os componentes voltam a aproximar (menos de 30 ms), sendo detetados como um som S2 único (Figura 2.25). Em indivíduos jovens, o desdobramento máximo do intervalo A2-P2 na inspiração, ronda em média os 40-50 ms. Com a idade, esse valor tende a diminuir. Nos idosos é necessário ter em conta que o S2 único pode dever-se à inaudibilidade do P2 por aumento das dimensões ântero-posterior do tórax. (15)

O componente A2 é audível no foco aórtico, ao longo do bordo esterno esquerdo e a nível do ápex, enquanto, o componente P2 é audível no 2º e 3º espaço intercostal junto ao bordo esquerdo do esterno. Outras localizações de P2 (os focos da base, ao longo do bordo esquerdo do esterno ou no ápex) podem ser um sinal de patologia, como por exemplo, um P2 audível no ápex pode ser sinal de hipertensão arterial pulmonar ou de dilatação do ventrículo direito. (3)

**Tabela 2.19** - Modificação da Intensidade de S1.

---

**Intensidade Aumentada**

- Folhetos valvulares afastados no início da sístole ventricular:
  - Estenose mitral com folhetos anterior móvel (M1 intenso);
  - Calcificação dos folhetos subsequente a doença reumática;
  - Taquicardia;
  - Fibrilhação auricular (nos ciclos curtos);
  - Condução auriculoventricular encurtada (P-Q curto).
- Aumento da contratilidade do miocárdio ventricular:
  - Exercício físico;
  - Hipertiroidismo;
  - Anemia;
  - Ansiedade;
  - Febre.
- Características físicas de transmissão do som:
  - Magreza extrema.
- Diâmetro Antero-posterior diminuído.

---

**Intensidade Diminuída**

- Folhetos valvulares próximos no início da sístole ventricular:
  - Condução auriculoventricular prolongada (P-Q longo) (ex. no bloqueio de ramo esquerdo).
- Imobilidade dos folhetos valvulares:
  - Estenose mitral associada a extrema calcificação da válvula.
- Deficiência na integridade do encerramento da válvula:
  - Insuficiência mitral (ex. folheto “solto” secundário a rotura de corda tendinosa).
- Diminuição da contratilidade do miocárdio ventricular:
  - Disfunção ventricular esquerda severa;
  - Miocardiopatia dilatada;
  - EAM;
  - Mixedema;
  - Toma de fármacos betabloqueadores.
- Características físicas de transmissão do som:
  - Obesidade;
  - Enfisema pulmonar.
- Derrame do pericárdio ou pleural.

---

**Intensidade Variável**

- Distância variável entre os folhetos valvulares no início da sístole ventricular:
  - Fibrilhação auricular;
  - Taquicardia ventricular;
  - Bloqueio auriculoventricular completo;
  - Defeitos do septo auricular.

---

*Fonte: Adaptado de (3 p. 112)*

As principais alterações do S2 (Tabelas 2.20, 2.21 e 2.20) relacionam-se com (3):

- Intensidade;
- Desdobramento anormal.

**Tabela 2.20 - Aumento da intensidade dos componentes de S2.**

---

**Aumento de Intensidade de A2**

- Hipertensão arterial sistémica;
- Dilatação da raiz da aorta;
- Transposição dos grandes vasos arteriais.

---

**Aumento da intensidade de P2**

- Hipertensão arterial pulmonar;
  - Dilatação do tronco da artéria pulmonar;
  - Síndrome de coluna dorsal retificada (*straight back syndrome*).
- 

*Fonte: Adaptado de (3 p. 117)*

**Tabela 2.21 - Ausência de desdobramento (S2 Único).**

---

**Por ausência ou inaudibilidade do P2**

- Idosos;
- Estenose valvular pulmonar grave;
- Atresia da válvula pulmonar;
- Transposição completa dos grandes vasos (distanciamento da válvula pulmonar à parede anterior do tórax);
- Diminuição de transmissão do som (ex. obesidade, enfisema, derrame pleural).

---

**Aumento da intensidade de P2**

- Hipertensão arterial pulmonar;
  - Dilatação do tronco da artéria pulmonar;
  - Síndrome de coluna dorsal retificada (*straight back syndrome*).
- 

**Por ausência do A2**

- Estenose aórtica severamente calcificada com imobilidade dos folhetos;
  - Atresia da válvula aórtica.
- 

**Por sincronismo persistente do A2 e P2**

- Complexo de *Eisenmenger* secundário à comunicação interventricular (duração igual de ambas as sístoles ventriculares, e conseqüente sincronismo de A2 e P2);
  - Certos casos de hipertensão arterial pulmonar de outras etiologias.
- 

*Fonte: Adaptado de (3 p. 117)*



Figura 2.25: Desdobramento de S2. Adaptado de (4 p. 116).

Tabela 2.22 - Desdobramento de S2.

**Desdobramento persistente, mas variável com o ciclo respiratório (desdobramento audível, tanto na inspiração, como na expiração).**

- Por atraso do P2:
  - Bloqueio completo do ramo direito;
  - Batimentos ectópicos do ventrículo esquerdo;
  - Embolia pulmonar maciça;
  - Estenose Pulmonar com septo auricular intato (moderada a severa);
  - Defeito do septo auricular;
  - Dilatação ventricular direita;
  - Dilatação idiopática da artéria pulmonar.
- Por precocidade do A2:
  - Insuficiência mitral;
- Defeito do septo ventricular.

**Desdobramento persistente e Fixo (desdobramento audível que pouco ou nada varia ao longo do ciclo respiratório).**

- Defeito do septo auricular do tipo *ostium secundum*, com shunt esquerdo/direito significativo;
- Hipertensão arterial pulmonar com insuficiência ventricular direita.

**Desdobramento paradoxal do S2 (desdobramento que ocorre durante a expiração e desaparece na inspiração - indica doença cardiovascular significativa subjacente).**

- Atraso do A2: por atraso na ativação do ventrículo esquerdo (inversão da sequência temporal dos dois componentes de S2 passando a ser P2-A2):
  - Bloqueio completo do ramo esquerdo;
  - *Pacing* ventricular direito;
  - Batimentos ectópicos do ventrículo direito;
- **Prolongamento da sístole ventricular esquerda:**
  - Obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo (comum na estenose aórtica valvular ou miocardiopatia hipertrófica obstrutiva);
  - Hipertensão arterial sistêmica;
  - Doença cardíaca de natureza isquémica/aterosclerótica.
- Por precocidade de P2 pulmonar: Ativação precoce do ventrículo direito:
  - Síndrome *Wolff-Parkinson-White*.

Fonte: Adaptado de (3 p. 117)

## Outros sons cardíacos

### Sons Protossistólico:

Os mais frequentes são os sons de ejeção (Sej) aórtica e pulmonar (Figura 2.26). Estes sons são classificados como valvular ou vascular (Tabelas 2.23 e 2.24). Os sons de ejeção sistólica não são audíveis nos indivíduos normais. (3)

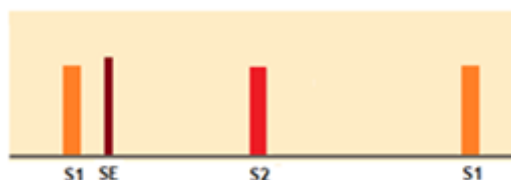


Figura 2.26: Som sistólico de ejeção. Adaptado de (3 p. 110).

São sons de alta frequência com tonalidade de “estalido”. Pelo fato destes ocorrerem na fase inicial da sístole, um pouco depois do S1 (S1-Sej), torna-se necessário diferenciá-los de um S1 desdobrado (M1-T1) ou de uma sequência S4-S1 (3):

- Desdobramento de S1: o componente T1 é melhor audível junto do bordo esternal esquerdo e é habitualmente menos intenso do que um som de ejeção;
- Sequência S4-S1: o S4 é um som de baixa frequência, melhor audível no ápex (origem ventricular esquerda) ou na região paraesternal esquerda (origem ventricular direita). Aumenta de intensidade como a inspiração.

Tabela 2.23 - Som de ejeção com origem valvular<sup>24</sup>.

	Som de ejeção aórtica	Som de ejeção pulmonar
<b>Melhor local para auscultar</b>	Bordo esternal direito superior ou ao nível do ápex.	Bordo esternal esquerdo superior.
<b>Variação com o ciclo respiratório</b>	Não é afetado pela respiração.	Diminui de intensidade durante a inspiração (ao contrário de todos os fenômenos auscultatórios originários do lado direito).
<b>Patologias mais comuns</b>	Válvula aórtica bicúspide; Estenose valvular aórtica com cúspide moveis (congénita ou adquirida); Dilatação da raiz da aorta; Estados hiperdinâmicos.	Estenose valvular pulmonar com cúspides moveis; Dilatação do tronco da artéria pulmonar.

Fonte: Adaptado de (3 p. 120)

<sup>24</sup> Resultado da abertura das válvulas aórtica e pulmonar deformadas.

**Nota:** A intensidade do som de ejeção valvular correlaciona diretamente com mobilidade da válvula, não havendo nenhuma correlação entre a intensidade e a gravidade da obstrução.

**Tabela 2.24** - Som de ejeção com origem vascular<sup>25</sup>.

O som de ejeção com origem na raiz aórtica é comum:

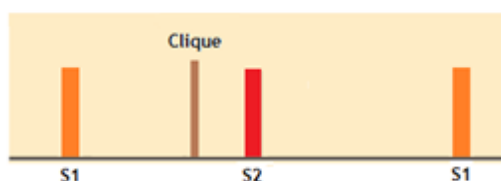
- Tetralogia de *Falot*;
- Hipertensão arterial sistémica associada a fenómenos escleróticos na raiz aórtica;
- Forte ejeção do ventrículo esquerda;
- Aneurismas da aorta ascendente;
- Insuficiência aórtica secundária a anormalidades da raiz da aorta.

*Fonte:* (3)

**Nota:** O som de ejeção de origem vascular tende a ser audível quase só ao nível do bordo esternal direito.

### Sons meso-telessistólicos

São sons de alta frequência e tem as características acústicas de “estalido”, daí serem também designados de cliques sistólicos (Figura 2.27). Estão frequentemente associados ao prolapso das válvulas auriculoventriculares (mitral ou tricúspide), sendo que a sua presença pode constituir o único achado auscultatório do prolapso da válvula mitral. Outras causas menos frequentes do clique sistólico são: pneumotórax do lado esquerdo, mixomas auricular, pericardite, aneurisma ventricular ou aneurisma do septo ventricular. (3)



**Figura 2.27:** Clique meso-telessistólico. Adaptado de (3 p. 110).

O momento de aparecimento dos cliques sistólicos varia consideravelmente com as mudanças posturais e pela administração de fármacos (Tabela 2.25).

**Tabela 2.25** - Cliques sistólicos e auscultação dinâmica.

**Clique sistólico precoce (mais próximo de S1):**

- Manobra de Valsalva;
- Passar da posição deitada para a posição sentada ou ereta;
- Uso vasodilatadores (ex. nitrito de amilo).

**Clique sistólico tardio (mais próximo de S2):**

- Fármacos vasoconstritores;
- Mudança de posição ereta ou sentada para a posição de cócoras.

*Fonte:* (3)

<sup>25</sup> Resulta da ejeção de sangue para um tronco arterial dilatado.

### Sons Protodiastólicos

São sons de alta frequência. A sua origem, na maioria dos casos, é devida ao ruído de abertura (RA) dum a válvula auriculoventricular estenosada mas móvel (Figura 2.28). Ao RA segue-se, geralmente, um sopro diastólico de baixa tonalidade, conhecido por “rodado”.

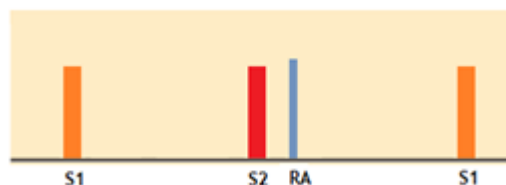


Figura 2.28: Ruído de abertura. Adaptado de (3 p. 110).

O RA da estenose mitral é o mais comum, e é audível ao nível do ápex ou na área situada entre o bordo esternal esquerdo inferior e o ápex. Para distinguir o RA mitral, do componente P2 é necessário ter em conta que (3):

- O intervalo A2-RA mitral é habitualmente mais longo do que o intervalo A2-P2;
- Habitualmente o intervalo A2-P2 varia com a respiração (aumenta com a inspiração), ao passo que o intervalo A2-RA mitral não sofre variações com o ciclo respiratório.

O RA da estenose tricúspide é audível, com melhor acuidade, junto ao bordo esternal esquerdo inferior, segue-se ao RA da mitral e intensifica-se durante a inspiração. Os RA raramente são encontrados em doentes com válvulas normais, embora possam aparecer em situações onde há aumento do fluxo pela válvula atrioventricular. As causas mais comuns de sons protodiastólicos estão expressas na Tabela 2.26. (3)

Tabela 2.26 - Causas de sons protodiastólicos.

- Ruído de abertura da estenose mitral ou tricúspide;
- Atresia da válvula tricúspide;
- *Knok* pericárdico (típico da pericardite crónica);
- Defeito do septo auricular;
- Tireotoxicose;
- Mixoma auricular pediculado;
- Prótese mecânica.

Fonte: Adaptado de (3 p. 122)

### Sons Mesodiastólicos e Telediastólicos

Do ponto de vista prático, os sons mesodiastólicos correspondem ao som S3 e os telediastólicos (ou pré-sistólicos) ao som S4. São sons de baixa frequência, suaves e ambos aumentam de intensidade na posição de decúbito ou com o exercício. Podem estar presentes quer em situações fisiológicas, quer em situações patológicas (Tabela 2.27). (3)

A presença de um ou de ambos os sons origina a produção de um ritmo auscultatório triplo ou quádruplo, respetivamente (Figura 2.29). Na taquicardia, S3 e S4 podem justapor-se (devido ao encurtamento da diástole) dando origem a um som diastólico intenso denominado “galope de soma” que resulta da soma de ambos. Um ritmo quádruplo pode representar a presença de (3):

- Insuficiência cardíaca;
- Miocardiopatia dilatada;
- Aneurismas ventriculares esquerdo;
- Situações hipercinéticas.

**Tabela 2.27 - Sons S3 e S4.**

Presença de S3: Corresponde ao enchimento ventricular diastólico precoce e ocorre durante a descida “y” da curva de pressão auricular. Ocorre 0.14 a 0.22 segundos depois de S2.

- **S3 normal:**
  - Situações hipercinéticas (ex. febre, exercício físico, gravidez);
  - Astenia;
  - Crianças e adultos jovens (até aos 40 anos).

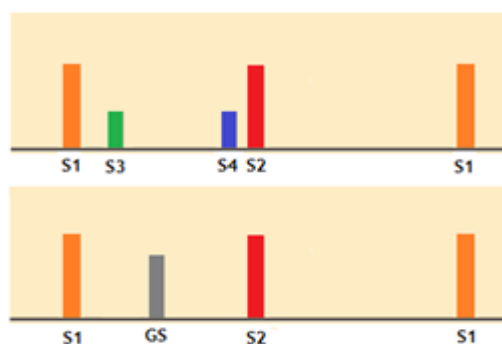
Certas mulheres com mais de 40 anos podem apresentar um S3 normal. Nos homens com mais de 40 anos, o mais provável é ser anormal.

- **S3 patológico:**
  - Hipertiroidismo;
  - Insuficiência mitral grave;
  - Shunt esquerdo-direito (ex. defeitos do septo ventricular e auricular);
  - *Compliance* do ventrículo diminuída (ex. miocardiopatia hipertrófica, estenose aórtica, hipertensão arterial);
  - Disfunção sistólica ventricular (ex. miocardiopatia dilatada).

Presença de S4: corresponde ao enchimento ventricular diastólico tardio em resposta à contração auricular (razão pela qual nos doentes com fibrilhação auricular este som não é detetado ou desaparece).

- **S4 normal:**
  - Idosos.
- **S4 patológico:**
  - Hipertrofia ventricular esquerda (estenose aórtica, hipertensão arterial sistémica);
  - Hipertrofia ventricular direita (estenose pulmonar, hipertensão arterial pulmonar);
  - Doença isquémica cardíaca (angina de peito, enfarte agudo do miocárdio);

Fonte: Adaptado de (3 p. 125)



**Figura 2.29:** S3 e S3 e Galope de soma (GS). Adaptado de (3 p. 110).

Apresentam diferenças na localização (3):

- No ventrículo esquerdo, S3 e S4 são só audíveis ao nível do choque de ponta com o doente em decúbito lateral esquerdo, sendo pouco afetados pela respiração.
- No ventrículo direito, S3 e S4 são melhores audíveis no bordo esternal esquerdo inferior ou na área de impulsão ventricular direita e aumentam de intensidade durante a inspiração. O S4 de origem direita acompanha-se dum onda “a” proeminente no PVJ.

### Sons de Atritos

Sons de alta frequência e de curta duração, produzido pela fricção dos folhetos inflamados da pleura (atrato pleural) ou do pericárdio (atrato pericárdico). As suas características qualitativas podem ser descritas como “raspante” ou “chiante”. O atrito pericárdico é audível, preferencialmente, no 3º e 4º espaço intercostal esquerdo e em apneia pós-expiratória (se o atrito desaparecer, enquanto o doente suste a respiração, indica que o atrito é de causa pleural). A intensidade do atrito pericárdico varia ao longo do dia e com as mudanças posturais, contudo não apresenta relação com o ciclo respiratório. Frequentemente, doentes com atrito pericárdico apresentam um quadro de dor torácica intensa, que alivia ligeiramente quando o doente se senta e inclina o corpo para a frente. (3)

Ter em conta que os sons originados do atrito pericárdico (3):

- Pode coexistir mesmo quando há derrame pericárdico;
- Pode dissimular o sopro da estenose ou insuficiência aórtica;
- Podem apresentar algumas semelhanças com as crepitações típicas da presença de ar no mediastino. Todavia, e contrastando com o atrito pericárdico, estas crepitações são audíveis durante a sístole, ao nível do ápex e em sincronismo com os batimentos cardíacos (sinal de *Hamman*). A sua presença sugere a hipótese do enfisema mediastínico.

### Sopros Cardíacos

São sons que ocorrem durante a sístole e/ou diástole e que são causados pela turbulência do fluxo sanguíneo e pelas alterações valvulares. Devem ser classificados em função da (3):

- Duração e sincronismo (sistólico ou diastólico) e relação com S1 e S2;
- Localização e irradiação;
- Intensidade e suas variações;
- Qualidade/Timbre;
- Configuração;
- Variação de intensidade e de localização dentro do ciclo com determinadas manobras respiratórias ou posturais e com utilização de fármacos.

Em relação à localização dentro no ciclo cardíaco, os sopros classificam-se em:

- Sopros sistólicos;
- Sopros diastólicos;
- Sopros contínuos.

E são subdivididos em função da sua localização na sístole ou diástole:

- Na porção inicial (protossistólico ou protodiastólico);
- Na porção intermedia (mesossistólico ou mesodiastólico);
- Na porção final (tele/holossistólico ou tele/holodiastólico).

Em relação à intensidade, os sopros podem ser classificados em 6 diferentes graus como expressa a Tabela 2.28. Os sopros podem ser mais intensos em indivíduos magros e nas situações hiperdinâmica, e menos intensos em indivíduos obesos, nos doentes com enfisema, com derrame (pericárdico ou pleural) e nas situações hipodinâmicas. (3)

**Tabela 2.28** - Classificação dos sopros de *Freman* e *Levien* com base na intensidade.

Grau	Características do sopro
Grau I	▪ Muito ténue e difícil auscultação, porém detetável, somente com certas manobras.
Grau II	▪ Sopro leve mas facilmente detetável por observador experiente.
Grau III	▪ Sopro moderadamente alto e frequentemente com irradiação.
Grau IV	▪ Sopro intenso e com frémito palpável.
Grau V	▪ Sopro muito intenso, mas para ser detetado é necessário aplicar o estetoscópio sobre a parede do tórax.
Grau VI	▪ Sopro muito intenso ao ponto de ser audível sem ser necessário aplicar o estetoscópio sobre a parede torácica.

*Fonte:* Retirado de (3 p. 126)

Em relação à qualidade, os sopros podem ser descritos como grave, agudo, suave, rude, musical, em jato, aspirativo ou rodado.

Em relação à configuração, os sopros podem ser:

- Em crescendo (ex. estenose mitral);
- Em decrescendo (ex. insuficiência aórtica);
- Em crescendo/decrescendo (ex. estenose aórtica);
- Sem variação significativa de intensidade (em plateau) (ex. insuficiência mitral).

## 1. Sopros Sistólicos

Os sopros sistólicos começam logo após a pressão ventricular (esquerda ou direita) exceder as pressões diastólica, o suficiente para abrir as válvulas sigmóides (aórtica ou pulmonar).

### 1.1. Sopros mesossistólicos

Os sopros mesossistólicos têm origem após S1 e término antes do componente do S2 do lado correspondente (lado esquerdo: S1-antes de A1; e lado direito: S1-antes de P2). As patologias que frequentemente originam sopros mesossistólicos são:

- Estenose aórtica;
- Dilatação da raiz aórtica;
- Estenose pulmonar;
- Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva.

Estes sopros podem ser classificados como sopros de ejeção ou regurgitação (Tabela 2.29), sendo que os sopros de ejeção variam de intensidade em função do ciclo respiratório e pela administração de fármacos, ao contrário dos sopros de regurgitação que são pouco influenciados por estes fatores. (3)

**Tabela 2.29** - Sopros mesossistólicos.

---

#### De ejeção

- Obstrução ao esvaziamento de um dos ventrículos;
- Dilatação da raiz da aorta ou do tronco da artéria pulmonar;
- Sopros funcionais por aumento de débito (exercício, ansiedade, febre);
- Sopros “inocentes”.

---

#### De regurgitação

- Determinadas situações de insuficiência mitral.
- 

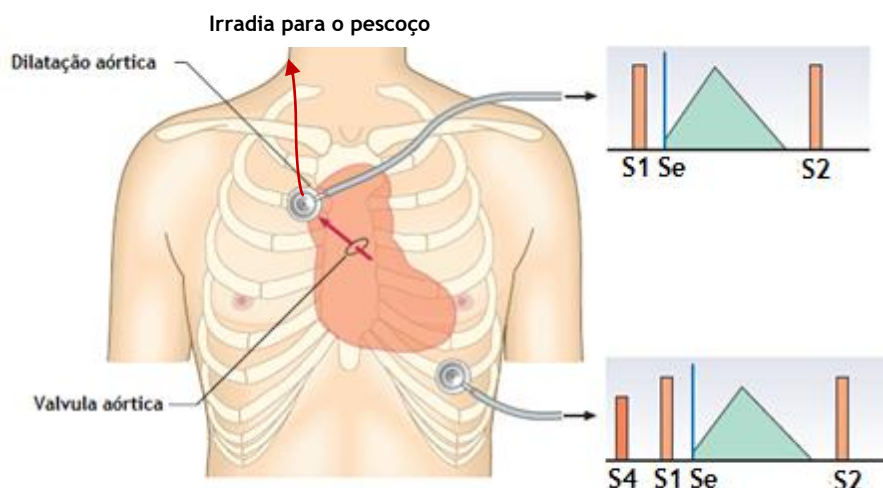
*Fonte: Adaptado de (3 p. 128)*

#### 1.1.1. Obstrução ao esvaziamento de um dos ventrículos

##### Obstruções ao esvaziamento ventricular esquerdo:

O sopro mesossistólico mais característico é o da estenose aórtica. É um som rude e ruidoso, auscultado no 2º e 3º espaço intercostal direito e que irradia amplamente para o pescoço (longo das carótidas). Este sopro também pode ser auscultado ao nível do ápex, porém apresenta outras características qualitativas (é mais puro e musical). Independentemente do local de estenose, o sopro é do tipo crescendo/decrescendo (Figura 2.30), e seu contorno assemelha ao gradiente de pressão no momento. Pode ser distinguida do sopro da insuficiência mitral porque termina antes de S2.

Nos casos severos de estenose aórtica de causa reumática ou congénita com calcificação e imobilização dos folhetos, o som de ejeção pode diminuir consideravelmente de intensidade ou pode mesmo desaparecer por completo. Quando o sopro da estenose aórtica é acompanhado por um desdobramento S2 paradoxal, significa a presença de obstrução grave. (3)



**Figura 2.30:** Sopro mesossistólico em crescendo-decrescendo da estenose aórtica. Sopro pode ser auscultado no 2º e 3º espaço intercostal direito ou ao nível do ápex. Por norma, um som de ejeção sistólica (Se) precede o sopro mesossistólico. O som S4 também pode ser audível ao nível do ápex. Retirado de (4 p. 123).

A presença de sopro mesossistólico, associado ao aumento do pulso carotídeo e sem a presença do sopro diastólico de regurgitação aórtica, pode sugerir o diagnóstico de miocardiopatia hipertrófica obstrutiva.

#### **Obstruções ao esvaziamento ventricular direito:**

O exemplo mais comum é o sopro da estenose pulmonar. É também do tipo crescendo/decrescendo. Melhor audível no 2º espaço intercostal esquerdo, junto ao bordo do esterno. Começa depois de S1 e termina antes de P2. Na estenose grave, verifica-se um atraso progressivo de P2, que por sua vez, aumenta o desdobramento de S2 podendo “mascarar” o componente A2. (3)

#### **1.1.2. Dilatação da raiz da aorta ou do tronco da artéria pulmonar**

**Aorta:** Sopro derivado da dilatação da raiz aórtica secundária à hipertensão arterial sistémica, arteriosclerose ou formação de aneurisma. Frequentemente produz um sopro de ejeção curto, suave, de baixa intensidade e audível ao nível do ápex. É mais frequente nos idosos. (3)

**Tronco pulmonar:** Sopro derivado da dilatação do tronco da artéria pulmonar de causa idiopática ou causa secundária hipertensão pulmonar. A etiologia deste sopro é identificada pelos achados físicos de hipertensão pulmonar grave, associado ao impulso paraesternal proeminente e ao aumento da intensidade do componente pulmonar de S2. É audível preferencialmente ao nível do ápex. (3)

### 1.1.3. Sopros funcionais por aumento de débito

Sopros de ejeção sistólica, produzidos por estados hiperdinâmicos, como por exemplo, a tireotoxicose, anemia, febre, gravidez, exercício e fístula arteriovenosa periférica. São sopros de intensidade intermedia (grau 3 ou 4). Terminam antes de S2, e são diferenciados dos sopros inocentes pela presença acessória de anormalidades no exame objetivo. (3)

### 1.1.4. Sopros “inocentes”

Sopros de ejeção sistólica que ocorrem sem evidências de anormalidades estruturais ou fisiológicas no sistema cardiovascular. São sopros causados pelo aumento do volume ou da velocidade de fluxo numa válvula normal, como acontece na gravidez, nas crianças ou nos atletas. Não têm intensidade superior a II e variam consideravelmente com manobras posturais. Não estão associados a frémitos ou a irradiação para as artérias carótidas ou axila. (3)

O exemplo de sopros inocentes (3):

- Sopro esclerótico aórtico (o mais comum): Típico dos idosos, estando relacionado com processos de esclerose na válvula aórtica sem estenose. Está também associado à dilatação da raiz aórtica e à hipertensão arterial sistémica;
- Sopro sistólico inocente pulmonar: comum em crianças, adolescentes e adultos jovens. Resulta da transmissão de vibrações normais através de uma parede torácica delgada. Ausculta-se com frequência em indivíduos magros e com as dimensões ântero-posteriores do tórax diminuídas, sendo que nestas situações o sopro pode ter o grau III ou IV;
- Sopro de *Still*: comum, em crianças com idades entre 3 e os 8 anos, desaparecendo na puberdade. É audível preferencialmente ao longo da borda esternal esquerda no 3º e 4º espaço intercostal. A hiperextensão dos ombros geralmente diminui a intensidade deste sopro.

## 1.2. Sopros holo-sistólicos

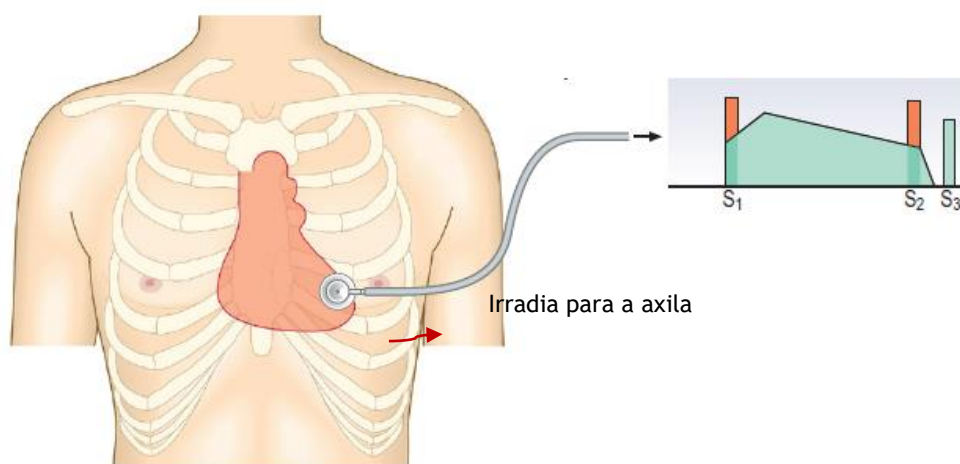
Os sopros holo-sistólicos (ou pansistólicos) são sopros que duram toda a sístole e costumam incluir S1 e S2, sendo difícil a sua identificação. As patologias que frequentemente originam sopros holo-sistólicos são:

- Insuficiência mitral crónica;

- Insuficiência tricúspide;
- Comunicação interventricular com shunt esquerdo/direito.

### 1.2.1. Sopros holo-sistólicos da insuficiência mitral crônica

Sopros de alta frequência e audíveis preferencialmente ao nível do ápex (Figura 2.31). Não apresentam variações da intensidade (em plateau) e irradiam para a axila esquerda (podendo também irradiar para as omoplatas). Os sopros holo-sistólicos de maior intensidade estão associados à presença de frêmitos. (3)



**Figura 2.31:** Sopro holossistólico da insuficiência mitral. Sopro em plateau, audível ao nível do ápex. Retirado de (4 p. 122).

### 1.2.2. Sopro holo-sistólicos da insuficiência tricúspide

Sopros de alta frequência, com intensidade máxima no bordo esternal esquerdo inferior. Quando o ventrículo direito dilatado ocupa a área apical, este pode ser audível no ápex. Este sopro não irradia para a região axilar. É fortemente influenciado pela respiração, aumentando de intensidade durante a inspiração e desaparece durante a expiração (sinal de *Rivero-Carvalho*). Na insuficiência cardíaca grave, esta variação respiratória pode desaparecer. (3)

### 1.2.3. Sopro holo-sistólicos da comunicação interventricular

Sopros de alta frequência com intensidade máxima ao nível do 4º, 5º e 6º espaço intercostal. Geralmente é acompanhado por um frêmito intenso. O sopro não irradia para a axila, contrariamente ao sopro da insuficiência mitral, assim como, não tem variação respiratória. (3) A sua intensidade não se correlaciona com gravidade da comunicação interventricular. Um sopro de grau 5 pode estar relacionado com o aumento da velocidade de fluxo do shunt através do pequeno defeito septal interventricular.

No entanto, quando o defeito septal é severo, ao ponto de igualar a pressão entre os dois ventrículos, pode levar ao desaparecimento do sopro. O sopro holossistólico do defeito do septo ventricular é muito sensível a agentes vasodilatadores, que originam uma diminuição acentuada no gradiente de pressão de ventrículo esquerdo - direito, levando à diminuição da intensidade do sopro. (3)

### 1.3. Sopros protossistólico

São sopros em decrescendo, que começam em S1 e terminam na porção média da sístole ou antes dela (bem antes de S2). As patologias que frequentemente originam sopros protossistólico são:

- Insuficiência mitral aguda;
- Comunicação interventricular.

Por norma, apresentam um S4 associado, audível no ápex, e que acentua o componente P2. O S4 associado, com um impulso pré-sistólico proeminente à palpação, é uma pista importante que sugere a presença de insuficiência mitral aguda (raramente presente na insuficiência mitral crónica). (3)

As situações que causam insuficiência mitral aguda são (3):

- Ruptura espontânea corda tendinosa de uma válvula mitral mixomatosa;
- Endocardite bacteriana aguda ou subaguda da válvula mitral;
- Ruptura de músculo papilar ou disfunção secundária a enfarto agudo do miocárdio;
- Ruptura da válvula mitral devido ao trauma.

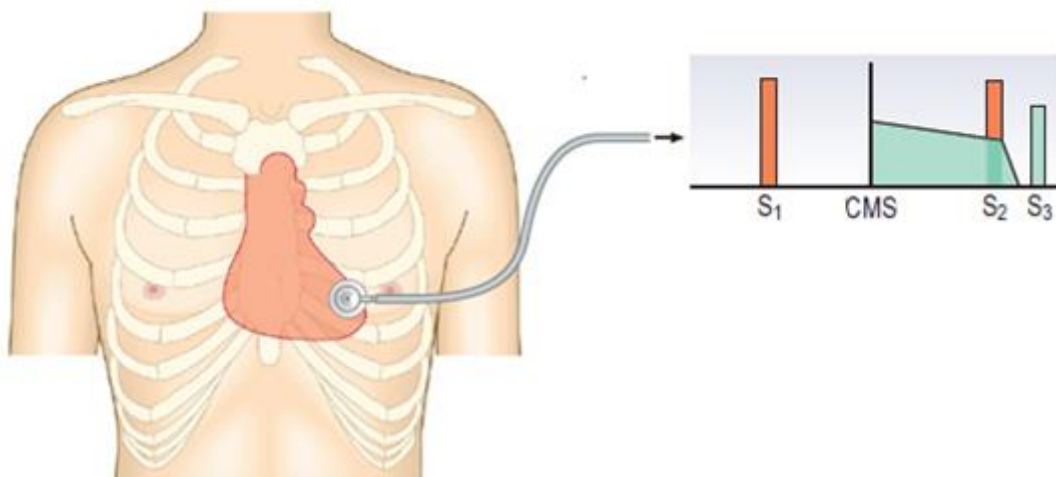
### 1.4. Sopros telessistólicos

Sopros transitórios, que iniciam na meso ou na telessístole e continuam até S2. São sopros em decrescendo (de fase tardia) e audíveis, preferencialmente, ao nível do ápex. Frequentemente são iniciados por um (ou mais) clique meso-telessistólico. (3)

As patologias que frequentemente originam sopros telessistólicos são:

- Insuficiência mitral associada ao prolapso da válvula mitral (Figura 2.32);
- Isquemia ou enfarte dos músculos papilar.

A duração e a intensidade dos sopros telessistólicos varia com administração de fármacos e com as manobras posturais. A manobra valsalva torna o sopro mais prolongado e menos intenso. Pelo contrário, a posição de cócoras torna o sopro mais curto e mais intenso. (3)



**Figura 2.32:** Um clique mesossistólico (CMS) precede o sopros telessistólico da insuficiência mitral associada ao prolapso da válvula mitral. É um sopros em decrescendo, audível ao nível do ápex. Retirado de (4 p. 122).

### 1.5. Sopros sistólicos arteriais

Podem ter origem em artérias anormais (por estenoses ou tortuosidades) ou em artérias normais com fluxos sanguíneos aumentados. Estes sopros tendem a ser em crescendo/decrescendo.

Os exemplos clássicos de sopros sistólicos arteriais são (3):

- Sopro arterial supraclavicular (típico das crianças e adolescentes): é um sopros curto, em crescendo/decrescendo, intenso e com irradiação infraclavicular (pode simular um sopros de ejeção de origem cardíaca). Diminuiu de intensidade ou desaparece com a hiperextensão dos ombros;
- Sopro sistólico arterial de natureza aterosclerótica (típico dos idosos): Devido à estenose de natureza aterosclerótica numa carótida, de uma subclávia ou iliofemoral;
- Sopro mamário (típico das grávidas): Devido ao aumento do fluxo sanguíneo em artérias normais, podendo ser confundido com o sopros contínuo do canal arterial persistente ou de uma fístula arteriovenosa. O sopros mamário, geralmente, começa após S1 e tem maior intensidade quando se deita o doente (este desaparece quando se comprime a artéria ou quando o doente se levanta).

## 2. Sopros diastólicos

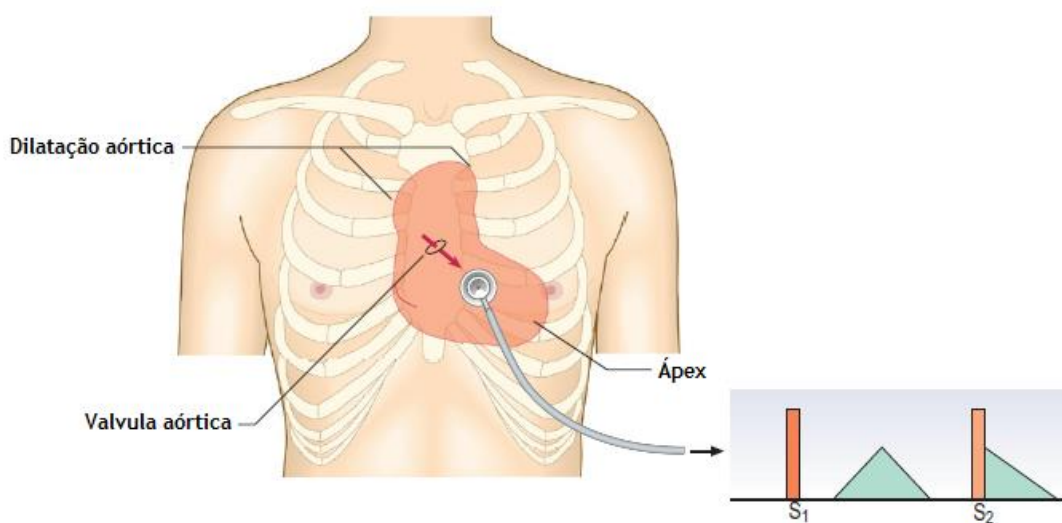
Os sopros diastólicos, também chamados rodados diastólicos, ocorrem durante o enchimento diastólico ventricular, e estão relacionados a processos de regurgitação do fluxo sanguíneo pelas válvulas auriculoventriculares ou pelas válvulas sigmóides. (3)

## 2.1. Sopros protodiastólicos

São sopros que se iniciam logo após S<sub>2</sub>. Os exemplos mais comuns são o sopro protodiastólico da insuficiência aórtica e da insuficiência pulmonar.

### 2.1.1. Sopro protodiastólicos da insuficiência aórtica

Sopro suave, aspirativo, de alta frequência, em decrescendo e com maior intensidade no 3º e 4º espaço intercostal é típico da insuficiência aórtica crónica (Figuras 2.33 e 2.34). O sopro diastólico da insuficiência aórtica crónica pode acompanhar-se dum sopro sistólico que pode ser intenso (grau 4 ou 5). É acompanhado pelo aumento de intensidade com mudanças posturais (ex. inclinando-se para a frente e na posição de cócoras) e em apneia pós-expiratória. O sopro protodiastólico da insuficiência aórtica aguda é curto, menos suave e de frequência média (menos agudo), características que contrastam com o sopro da insuficiência aórtica crónica. (3)



**Figura 2.33:** Sopro protodiastólico da insuficiência aórtica. Sopro em decrescendo com maior intensidade no 3º e 4º espaço intercostal. Sofre aumento de intensidade com mudanças posturais (ex. posição de cócoras), e em apneia pós-expiratória. Retirado de (4 p. 123).

Se o sopro é melhor audível ao longo do bordo esternal direito (medio e inferior) é um sinal sugestivo da dilatação da aorta (comum na síndrome de *Marfan*).



**Figura 2.34:** Sopro protodiastólicos da insuficiência aórtica aumenta de intensidade com mudanças posturais (ex. inclinando-se para a frente e a posição de cócoras) e em apneia pós-expiratória. Retirado de (4 p. 119).

### 2.1.2. Sopro protodiastólicos da insuficiência pulmonar

Sopro de alta frequência. É relativamente uniforme (e não em decrescendo) ao longo de toda a diástole e pode acompanhar-se de uma acentuação da intensidade de P2. O sopro de *Graham Steel* é um sopro protodiastólico análogo, com origem no lado direito do coração, e que resulta da insuficiência da válvula pulmonar secundária da hipertensão arterial pulmonar (superior a 60 mmHg) e da hipertensão artéria sistémica por síndrome de *Eisenmenger*. (3)

## 2.2. Sopros Mesodiastólicos

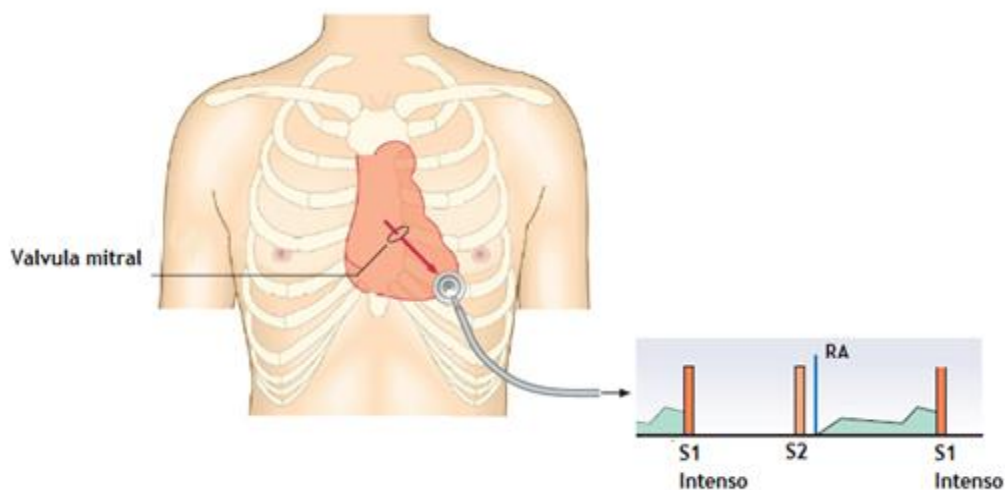
Sopros curtos e de baixa frequência que começam depois de S2 e terminam antes do S1 seguinte. Os exemplos comuns de sopros mesodiastólicos são:

- Estenose mitral;
- Insuficiência mitral;
- Insuficiência aórtica;
- Insuficiência tricúspide;
- Persistência de canal arterial;
- Comunicação interventricular;
- Comunicação interauricular, do tipo *ostium secundum*.

### 2.2.1. Sopros mesodiastólicos da estenose mitral

Sopro em decrescendo-crescendo, que é melhor audível ao nível do ápex e que aumenta de intensidade em decúbito lateral esquerdo (Figuras 2.35 e 2.36). É precedido por um RA (se a válvula for móvel) e pode sofrer um aumento de intensidade durante a contração auricular,

na porção final da diástole (reforço pré-sistólico). Uma vez que este reforço se deve à sístole auricular, ele desaparece em casos de fibrilação auricular. A intensidade do sopro mesodiastólicos da estenose mitral não é afetada pela respiração. (3)



**Figura 2.35:** Sopro mesodiastólico da estenose mitral. É um sopro em decrescendo-crescendo, audível ao nível do ápex. É precedido por um RA (se a válvula for móvel) e continua durante a diástole com acentuação pré-sistólica. Retirado de (4 p. 123).



**Figura 2.36:** O Sopro mesodiastólico da estenose mitral aumenta de intensidade em decúbito lateral esquerdo. Retirado de (4 p. 119).

### 2.2.2. Sopros mesodiastólicos da insuficiência mitral

O sopro mesodiastólico da estenose tricúspide é audível na área xifoide, perto da borda esternal. Pode ter uma configuração de diamante e aumenta de intensidade com a inspiração. (3)

### 2.2.3. Sopros mesodiastólicos da insuficiência aórtica

Na insuficiência aórtica, quando o fluxo sanguíneo regurgitante incide sobre o folheto anterior da válvula mitral produz um sopro diastólico, conhecido por sopro de *Austin Flint*. É audível preferencialmente ao nível do ápex, apresentando muitas das características do sopro mesodiastólico da estenose mitral. Difere deste último, pela (3):

- Introdução de um S3, em vez de um RA;
- Introdução de um S1 de intensidade normal ou diminuída (na estenose mitral, o S1 tem intensidade aumentada);
- Ampliação do sopro pela administração de agentes farmacológicos.

### 2.3. Sopros Telediastólicos

Sopros de baixa frequência que começam na diástole e terminam em S1, ou próximo deste som (pré-sistólicos). Devem-se, geralmente, ao fluxo turbulento através de uma válvula auriculoventricular estenosada. Estão ausentes em doentes com fibrilhação auricular. (3)

As patologias que frequentemente originam sopros telediastólicos são:

- Estenose tricúspide;
- Estenose mitral.

#### 2.3.1. Sopros telediastólico da estenose tricúspide

O sopro telediastólico da estenose tricúspide é em crescendo /decrecendo, desaparece antes de S1, e é audível com melhor precisão ao longo do bordo esternal esquerdo. Aumenta de intensidade durante a inspiração. (3)

#### 2.3.2. Sopros telediastólico da estenose mitral

O sopro telediastólico da estenose mitral é em crescendo até ao S1 e é audível com melhor precisão ao nível do ápex.

### 3. Sopros Contínuos

Sopros de alta frequência que começam na sístole e continuam sem interrupção por S2, ao longo de parte ou toda a diástole (Figura 2.37). As causas mais comuns de sopros contínuos estão expressas na Tabela 2.30.

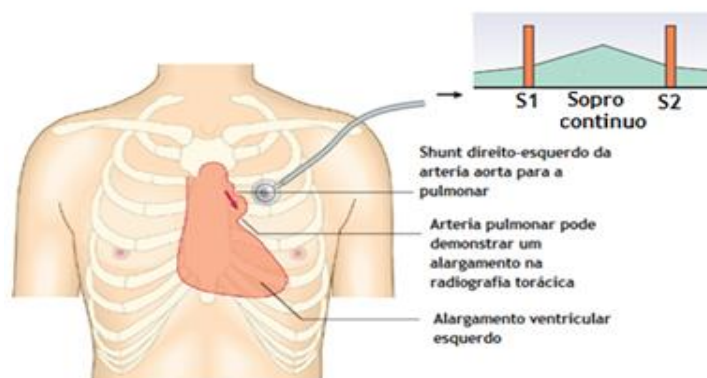


Figura 2.37: Sopro contínuo secundário ao canal arterial persistente. Crescendo/decrescendo, audível na região infraclavicular esquerda e no 2º espaço intercostal esquerdo. Retirado de (4 p. 124).

Tabela 2.30 - Sopros contínuos.

Comunicação aortopulmonar	Características do sopro
Canal arterial persistente	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Crescendo/decrescendo. Intensidade máxima aproxima de S2, audível na região infraclavicular esquerda e no 2º espaço intercostal esquerdo (Figura 2.30).</li> </ul>
Rotura de aneurisma de um seio de Valsalva para uma cavidade direita	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Acentuação diastólica. Audível ao nível do bordo esternal ou do apêndice xifoide.</li> </ul>
Comunicação Arteriovenosas	
Fístula arteriovenosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ fístulas arteriovenosas periféricas produzem um sopro com acentuação sistólica no local da fístula. A compressão local diminuiu a intensidade do sopro.</li> </ul>
Colaterais entre artérias brônquicas e pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Distribuem-se de forma variável e irradiam para a face posterior do tórax. Audível nos espaços intercostais.</li> </ul>
Estenoses arteriais	
Artérias sistémicas (carótida, femoral)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sempre mais intenso na sístole.</li> </ul>
Coartação da aorta	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mais intensos na sístole e audíveis na região interescapular (entre as omoplatas) ou nos espaços intercostais.</li> </ul>
Aumento do fluxo	
Sopro mamário	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mais intenso na sístole. Geralmente, começa após S1 e com maior intensidade em decúbito (este desaparece quando se comprime a artéria ou quando o doente se levanta).</li> </ul>
Zumbido venoso cervical	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sempre mais intenso na diástole. Audível na fossa supraclavicular podendo irradiar para a região infra clavícula (pode ser confundido com o sopro do canal arterial persistente). O sopro pode desaparecer com determinadas manobras posturais (ex. rotação do queixo do doente para a esquerda e para cima ou comprimir o pulso venoso jugular).</li> </ul>

Fonte: Adaptado de (3 p. 141)

### 3.8. Pulmão

Avaliar especialmente a (1):

- Frequência e o padrão respiratório;
- Presença de anormalidades auscultatórias: diminuição do murmúrio vesicular, presença de sibilos e/ou ferveores audíveis nas bases pulmonares (podem sugerir a presença de edema agudo do pulmão, derrame pleural, pneumonia e pleurite).

### 3.9. Abdómen

Avaliar especialmente a (1):

- Presença de alterações da parede abdominal: ascite e organomegalias, em particular a hepatomegalia e esplenomegalia;
- Presença de circulação periférica;
- Presença de edema sacral;
- Presença de aneurisma da aorta abdominal (massa expansiva e pulsátil).

## 4. Sistema vascular

As doenças do sistema vascular periférico são bastante comuns e podem afetar as artérias, as veias e os vasos linfáticos.

### 4.1. Anamnese

Na recolha da história clínica, deve ter em atenção os seguintes fatores predisponentes ao aparecimento das doenças vasculares (3):

1. Hábitos ocupacionais: A utilização de certas ferramentas vibratórias pode conduzir ao aparecimento da síndrome *vibração mão-braço* (associado a um quadro de *Raynaud's* e parestesias) ou ao aparecimento de aneurismas palmares. A imobilidade por longos períodos pode ser um fator precipitante para eventos trombóticos.
2. Hábitos alimentares e tóxicos: O tabaco, alimentos com forte carga aterogénica e o consumo elevado de sal estão estritamente ligados ao aumento do risco de aterosclerose. O uso de drogas injetáveis pode danificar os vasos periféricos provocando falsos aneurismas.

3. História Familiar: A presença de doenças de natureza aterosclerótica e/ou aterotrombóticas e aneurismas com carácter hereditário (ex. síndrome de *Klippel-Trenaunay*).
4. Antecedentes Pessoais e Patológicos:
  - Presença de antecedentes patológicos diretamente relacionados com processos embólicos ou trombóticos (ex. Fibrilhação auricular, valvulopatias, endocardite ou EAM);
  - Realização recentes de cirurgia (aumento do risco de tromboembolismo);
  - Neoplasias (aumento do risco de tromboembolismo).
5. Antecedentes Farmacológicos  
Fármacos que precipitam ou agravam os sintomas da insuficiência arterial periférica (ex. vasoconstritores, betabloqueadores, os derivados da ergotamina).

## 4.2. Doença arterial periférica - Sintomatologia

Pode ser classificada em doença arterial macrovascular ou doença arterial microvascular. Estas englobam as doenças cerebrovasculares, aorto-iliacas, femoro-popliteas, renais, oclusivas e aneurismáticas.

A principal etiologia das doenças arteriais periféricas é a aterosclerose, afetando geralmente homens com mais de 50 anos de idade e com os seguintes fatores de risco (7):

- Tabagismo;
- Hipercolesterolemia;
- Dislipidemia;
- Diabetes mellitus;
- Hipertensão arterial;
- Insuficiência Renal.

A doença microvascular crónica é uma marca característica da diabetes mellitus, isto devido ao desenvolvimento e progressão marcada do processo de aterosclerose nesta patologia. No estado avançado da patologia microvascular, alterações como a ausência de pulso, parestesias, alterações tróficas (*necrobiose lipóidica diabetorum*) e gangrena nas extremidades, são bastante comuns.

*Necrobiose lipóidica diabetorum* (Figura 3.1):

- Preferencialmente, na superfície anterior da parte inferior das pernas;
- Lesões brilhantes e atróficas, de tonalidade amarela ou avermelhada, em placas e com telangiectasia marcada;
- Tendência a ulcerar.

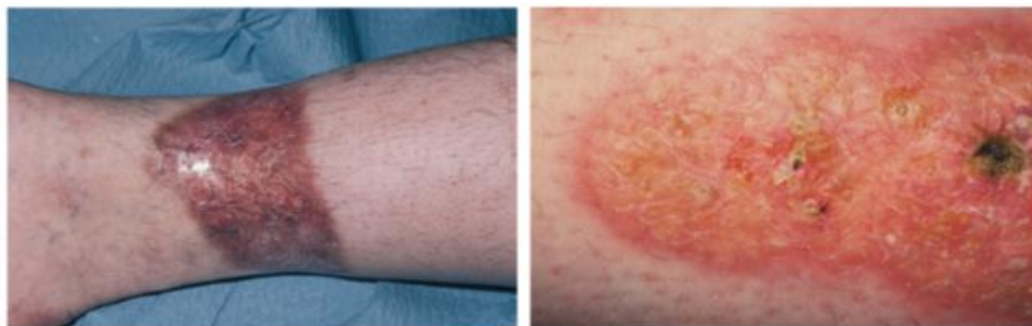


Figura 3.1: *Necrobiose lipóidica diabetiforme*. Retirado de (7 p. 451).

Os sintomas clássicos da DAP são a dor, sensação de peso, fadiga, sensação de queimação ou desconforto nos pés, perna e/ou coxas. Em estado avançados, o doente pode apresentar (7):

- Disfunção erétil (Síndrome de *Leriche*);
- Dor em repouso;
- Parestesias (nas situações mais graves, o peso da roupa ou da cama pode tornar-se doloroso);
- Ulcerações.

#### 4.2.1. Isquemia

##### Isquemia aguda

Ocorre da obstrução/interrupção súbita da perfusão sanguínea de um tecido, órgão ou membro. As causas mais comuns de isquemia aguda periférica são (4):

- Tromboembolismo arterial: de causa trombótica ou embólica (Tabela 3.1): geralmente associado a Fibrilhação auricular;
- Trombose *in situ*: oclusão trombótica de um segmento arterial estenosado pelo processo aterosclerótico;
- Complicações dos aneurismas periféricos (trombose ou embolismo).

As características clássicas da isquemia aguda dos membros são (4):

Sinais iniciais:

- Dor;
- Pulso fraco ou ausente;
- Palidez;
- Arrefecimento.

Sinais tardios:

- Perda sensitiva (parestesias à anestesia);
- Perda motora (impotência funcional à paralisia);
- Lesões tróficas (alteração da pigmentação, perda de pelos, pele fina, úlceras ou áreas de necrose).

**Tabela 3.1** - Isquemia aguda de causa embólica e trombótica

	<b>Embolo</b>	<b>Trombo</b>
Início e gravidade	▪ Agudo (segundos minutos), isquemia profunda não existem colaterais.	▪ Insidioso (horas a dias), isquemia menos severa (colaterais pré existentes).
Fonte embólica	▪ Frequente (usualmente FA)	▪ Ausente.
Claudicação prévia	▪ Ausente.	▪ Presente.
Pulso na perna contra lateral	▪ Presente.	▪ Por vezes ausente.
Diagnostico	▪ Clínico.	▪ Angiografia.
Tratamento	▪ Embolectomia e anticoagulação.	▪ Tratamento medico, trombólise, cirurgia <i>bypass</i> .

*Fonte: Retirado de (4 p. 129)*

#### 4.2.2. Isquemia crónica

Ocorre da doença aterosclerótica crónica (com formação de placas de ateroma) que causa estenose e oclusão arterial. Como consequência deste processo crónico, verifica-se o aparecimento da circulação colateral e a dilatação da microcirculação distal a jusante da obstrução. Pela classificação de *Leriche-Fontaine*, as fases da isquemia crónica dos membros inferiores pode ser definidos como: I) Assintomática; II) Claudicação intermitente (não incapacitante e incapacitante); III) Dor em repouso; e IV) Alterações tróficas. (3)

##### 1) Isquemia assintomática

A maioria destes doentes, apesar de serem assintomáticos, não conseguem realizar esforços excessivos ou períodos de marcha prolongados. Por norma, apresentam um índice pressão tornozelo-braço inferior a 0,9 em repouso. (3)

##### 2) Claudicação intermitente

É caracterizada pela dor muscular que surge após um esforço físico, obrigando à suspensão do mesmo. É resultado da isquemia periférica secundária a obstrução aterosclerótica mas pode também ser o resultado de arterite, embolização ou compressão extrínseca. Afeta principalmente os membros inferiores e pode ser referida como caibra, sensação de cansaço ou de peso. É acompanhada de sintomas sensitivos e motores (sensação de arrefecimento, parestesias e impotência funcional), palidez e diminuição da pilosidade. Por norma, desenvolve após uma distância fixa e regride com a interrupção do esforço, contudo, reaparece com o recomeço do exercício ao fim de aproximadamente a mesma distância (certas condições, como a marcha em plano inclinado, após as refeições ou em ambientes

frios, podem fazer diminuir esta distância). A distância de claudicação pode ser um método útil para quantificar a gravidade da doença arterial periférica. (3)

**Nota:** na claudicação não incapacitante ou incapacitante deve ter em conta as capacidades funcionais atuais, assim como a idade e o estilo de vida do doente.

Dependendo do território arterial afetado, a dor de claudicação localiza-se na (3):

- Região gemelar (mais comum): por obstrução do segmento femoro-popliteu ou aorto-iliaco;
- Região glútea e/ou coxas: por obstrução ao nível do segmento aorto-iliaco ou das femorais comuns.

A claudicação intermitente não é exclusiva da doença arterial, podendo ser de causa venosa (devido obstrução venosa após um TVP) ou causa neurológica (devido a distúrbios neurogénicos ou músculo-esqueléticos na medula espinal). A claudicação neurogénica e venosa são muito menos comuns do que a claudicação arterial, e podem ser diferenciadas pela anamnese e achados no exame físico (Tabela 3.2). (4)

**Tabela 3.2** - Etiologia da claudicação intermitente.

	Arterial	Neurogénica	Venosa
<b>Localização da dor</b>	Dor muscular, geralmente na região gemelar, mas pode envolver as coxas e nádegas.	Dor mal definida ao longo da perna. Pode estar associada com parestesias.	Dor em toda a perna.
<b>Lateralidade</b>	Unilateral se femoropoplitea e bilateral se aortoiliaca.	Pode ser bilateral.	Quase sempre unilateral.
<b>Início dos sintomas</b>	Gradual depois de caminhar (distância de claudicação).	Depois iniciar uma caminhada ou colocar-se de pé.	Gradual, agrava com o subir as escadas
<b>Fatores Aliviantes</b>	Ao parar de caminhar a dor desaparece completamente em 1-2 minutos.	Parar de andar e repouso.	Elevação da perna.
<b>Temperatura</b>	Normal ou fria.	Normal.	Normal ou aumentada.
<b>Coloração</b>	Normal ou palidez.	Normal.	Cianose. Podem ser visíveis veias varicosas.
<b>Edema</b>	Ausente.	Ausente.	Sempre presente.
<b>Pulso</b>	Reduzidos ou ausentes.	Normal.	Presente mas difícil análise devido ao edema.

*Fonte: Retirado de (4 p. 128)*

### 3) Dor em repouso

Quando a obstrução é severa, surge uma dor constante e intensa, que é agravada com horizontalidade, e é aliviada com a elevação do membro ou pela terapêutica analgésica. É frequentemente associada a alodinia tátil, arrefecimento e palidez do membro (os doentes podem mesmo não suportar a pressão do vestuário). Em casos mais graves, podem surgir

lesões tróficas, como úlceras ou áreas de necrose. Pode ser difícil distinguir a dor em repouso da dor causada pela neuropatia diabética, isto porque, ambas apresentarem agravamento noturno, parestesias e disestesias. Contudo, na neuropatia diabética, a dor não é aliviada com elevação do membro, fato esse que pode ajudar no diagnóstico diferencial. (4)

#### 4) Alterações tróficas

Quando a isquemia compromete a irrigação tecidual surgem lesões tróficas, que podem corresponder a úlceras (espontâneas ou traumáticas) ou a áreas de necrose e gangrenas. A ulceração arterial é bastante dolorosa e ocorre com o mínimo trauma. O seu desenvolvimento é rápido, apresenta as bordas bem delineadas, discretas e cobertas por crosta. (3)

### 4.2.3. Síndrome de *Raynaud*

Isquemia periférica associada ao vasospasmo e induzida pelo frio e emoções. Os dedos das mãos e pés mudam de coloração (branco-azul-vermelho), podendo apresentar dor ou dormência das áreas envolvidas. (4)

Composta por três fases:

- Palidez (branco): devido ao espasmo arterial e diminuição da irrigação sanguínea;
- Cianose (azul): devido há desoxigenação tecidual (esta fase pode estar ausente);
- Rubor (vermelho): devido há hiperemia reativa (pode haver parestesias).

Pode ser de causa primária ou idiopática (doença de *Raynaud*) ou causa secundária (fenómeno de *Raynaud*).

Doenças associas ao fenómeno de *Raynaud* (4):

- Doenças do tecido conjuntivo, por exemplo, lúpus eritematoso sistémico (LES), esclerodermia, artrite reumatoide, dermatomiosite/poliomiosite;
- Obstrutiva: aterosclerose/embolismo de fonte proximal, obstrução do desfiladeiro torácico, doença de *Buerger*;
- Medicamentos: betabloqueadores;
- Hematológica: trombocitose, macroglobinemia de *Waldenstroms*, policitemia, doença das aglutininas frias, gamapatias monoclonais;
- Ocupacional: síndrome de *vibração mão-braço*;
- Hipotiroidismo.

### 4.2.4. Aneurismas

Os aneurismas representam uma dilatação vascular anormal. Os mais comuns são os aneurismas da aorta abdominal (AAA), que na sua maioria são assintomáticos. São mais

frequentes nos homens do que nas mulheres, e estão presentes em cerca 5% dos homens com idade superior a 65 anos. (4)

Os principais fatores de risco são:

- Tabagismo;
- Hipertensão arterial;
- Historia familiar.

Quando os AAA se tornam sintomáticos (por rotura ou por compressão) podem originar os seguintes sintomas (3):

- Dor intensa abdominal ou lombar;
- Lipotimia, síncope, palidez, sudação e choque hipovolémico;
- Edema dos membros inferiores e hematúria (no caso de rotura da veia cava inferior);
- Hidronefrose resultante da compressão de estruturas abdominal (mais frequente nos aneurismas inflamatórios da aorta);

**Triade de rotura de AAA:** Massa abdominal pulsátil, dor abdominal e sinais de choque (hipotensão). No entanto, o exame clínico não é confiável para estabelecer a presença ou o tamanho de um AAA. A sua rutura pode ser difícil de diagnosticar porque nem todos os doentes apresentam estas características clássicas (muitas das vezes confundidas com cólicas renais). (4)

Os aneurismas da aorta torácica são, na sua maioria, assintomáticos e manifestam sintomas (dispneia, disfagia, disфонia ou rouquidão) em consequência da compressão de estruturas adjacentes. Os aneurismas arteriais periféricos dos membros inferiores (femorais e poplíteas) também são, na sua maioria, assintomáticos, sendo alvos de frequentes processos de embolização ou trombose. (3)

#### 4.2.5. Dissecação da aorta

Formação de um falso lúmen, com entrada de sangue no interior da camada média da aorta. Na classificação do tipo Stanford, dependendo da sua localização de origem, a disseção da aorta podem ser do (3):

- Tipo A: sempre que envolva a aorta proximal até ao início da artéria subclávia;
- Tipo B: sempre que esteja apenas envolvida a porção distal naquela artéria.

Caracteriza-se por ser uma dor retroesternal de extrema intensidade, do tipo '*rasgando*', e de início brusco. Persiste durante algumas horas, não apresenta fatores de alívio e está associada a estimulação autonómica (sudorese, palidez, náuseas e vômitos). Apresenta também sintomas de oclusão e isquemia em função da localização da disseção (3):

- Isquemia encefálica ou membros superiores;
- Isquemia renal (oligúria);

- Isquemia intestinal (angina mesentérica apresentando dor abdominal forte, hematoquezias e sinais de choque);
- Isquemia membros inferiores;
- Insuficiência cardíaca aguda:
  - por insuficiência válvula aórtica secundária dilatação anel valvular aórtico;
  - por derrame pericárdico com tamponamento.

### 4.3. Doença venosa periférica - Sintomatologia

A doença venosa de periférica apresenta-se de quatro maneiras: I) Insuficiência venosa aguda: veias varicosas; II) Tromboflebite superficial; III) TVP; (IV) Insuficiência venosa crónica.

A insuficiência venosa aguda caracteriza-se pela sensação de peso, desconforto ou dor contínua, sobretudo na posição ortostática e durante longos períodos (pior ao fim do dia). É aliviada com o repouso e em decúbito. Também agrava em períodos de maior calor, melhorando com o tempo frio. Outros sintomas típicos incluem a sensação de fadiga, caibras musculares, prurido e descamação da pele nas fases mais avançadas da insuficiência venosa. (4) No caso da tromboflebite superficial ou na TVP, a dor é de início mais ou menos súbito, constante e localizada ao longo do trajeto venoso sendo independente da posição do membro. Na tromboflebite é comum o aparecimento de febre, endurecimento e sinais inflamatórios em redor da veia (eritema, rubor, calor) formado uma espécie de “cordão”. A gravidade da patologia pode não apresentar relação com os achados sinais físicos presentes (a TVP pode ser assintomática e silenciosa). A trombose venosa profunda sintomática apresenta um quadro de edema unilateral marcado, distensão venosa, eritema, dor, aumento de temperatura do membro. Esta sintomatologia depende da etiologia do trombo (oclusivo ou não) e dos fatores de risco de TVP (Tabela 3.3). (4)

**Tabela 3.3 - Fatores de risco e etiologia do trombo na TVP**

---

<b>Fatores de risco para TVP:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Imobilização prolongada;</li><li>▪ Cirurgia recente;</li><li>▪ Traumatismos da perna (especialmente fraturas de ossos longos);</li><li>▪ Gravidez;</li><li>▪ Neoplasias;</li><li>▪ TVP prévio;</li><li>▪ História familiar de TVP;</li><li>▪ Recentes cateterismos, injeção de drogas.</li></ul>
<b>TVP decorrente de trombo oclusivo:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dor região gemelar usualmente presente;</li><li>▪ Sudação presente;</li><li>▪ Temperatura aumentada;</li><li>▪ Veias superficiais distendidas.</li></ul>
<b>TVP decorrente trombo não oclusivo:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Dor região gemelar ausente;</li><li>▪ Sudação ausente;</li><li>▪ Temperatura normal ou aumentada;</li><li>▪ Veias superficiais normais.</li></ul>

---

*Fonte: Adaptado de (3 p. 136)*

## 4.4. Exame Objetivo

### 4.4.1. Sistema Arterial: Observação Geral

Sinais sugestivos de doença vascular (4):

**Mãos e braços:**

- Manchas de tabaco;
- Descoloração roxa das pontas dos dedos: fenómeno de Raynaud, processo ateroembólico;
- Calcinose e vasos capilares visíveis na prega ungueal: doenças do tecido conjuntivo (ex. LES, esclerodermia);
- Parestesia e diminuição de força dos dedos da mão (preferencialmente nos dedos anelar e mínimo): Obstrução do desfiladeiro torácico.

**Face e pescoço:**

- Síndrome *Horner's*: pode ser um sinal de dissecação ou aneurisma da artéria carótida;
- Rouquidão da voz: paralisia do nervo laríngeo recorrente pela compressão de aneurisma da aorta torácica;
- Veias proeminentes no pescoço, ombro e tórax anterior: oclusão da veia axilar/subclávia.

**Abdómen:**

- Perda evidente de peso: isquemia visceral;
- Pulsação epigástrica/umbilical: aneurisma aorto-iliaco.

### Inspeção

#### 1. Avaliar a coloração:

- Sinais de isquemia e perfusão arterial deficitária (palidez e/ou cianose). Podem representar sinais de anemia, doença pulmonar crónica e de insuficiência cardíaca. Para acentuar alterações da coloração pode-se realizar o *Teste de Buerger*. (3)

#### Teste de Buerger

Sequência do exame (3):

- Colocar o doente em decúbito dorsal e avaliar a coloração do membro na posição horizontal;
- Elevar o membro entre 15 a 30° durante 2 a 3 minutos, observando o aparecimento de palidez no membro e/ou colapso das veias superficiais (comparando com o membro contra lateral);
- Pedir ao doente para sentar e colocar o membro em declive;
- Observar o reaparecimento da coloração normal (hiperemia reativa).

O teste é positivo se causar a perda da palidez e o aparecimento prolongado de eritrose com a pendência do membro. Esta eritrose resulta da vasodilatação provocada pelo agravamento da isquemia durante a elevação, sendo que, o seu aparecimento durante mais de 2 minutos revela o compromisso severo de perfusão arterial. (3)

## 2. Avaliar a temperatura da pele:

- Evitar ter mãos frias;
- A zona a avaliar deve ser descoberta alguns minutos antes do exame;
- Avaliar as regiões proximais e distais do membro (comparando com o membro oposto).

## 3. Avaliar a presença de:

- Assimetrias dos membros;
- Edemas;
- Padrões venosos;
- Cicatriz (causa cirúrgica ou traumática);
- Feridas;
- Atrofia da pele (pele fina e brilhante, com diminuição da espessura do tecido celular subcutâneo);
- Perda de pêlos (isquemia folicular);
- Ulceras;
- Área necrose cutânea ou digital;
- Gangrena (placa negra, deprimida e bem delimitadas, resultado da isquemia severa).

## Palpação

### 1. Pulso Capilar

Se o período de reperfusão capilar for superior a 3 segundos indica o compromisso da perfusão capilar.

Avaliar o tempo de reperfusão capilar (3):

- Comprimir a extremidade do leito ungueal com o dedo polegar e o indicador (até à palidez do leito ungueal);
- Retirar bruscamente os dedos;
- Registrar o tempo de reperfusão capilar (momento no qual readquire a coloração normal).

### 2. Pulso arteriais (já avaliados no exame cardíaco).

### 3. Avaliar a sensibilidade (presença de parestesias ou anestesia).

4. **Avaliar a motilidade** (presença de paralisia ou rigidez articular).
5. **Avaliar o empastamento muscular ou a presença de dor à palpação.**
6. **Avaliar a presença de aneurismas.**
7. **Auscultação**

O sopro de uma estenose arterial leve é curto e pouco intenso, tornando-se progressivamente mais intenso, mais duradouro consoante o grau de progressão da gravidade. Nas obstruções completas o sopro está ausente.

#### 8. **Índice de pressão tornozelo-braço (IPTB)**

O índice de pressão tornozelo-braço (o valor mais baixo da pressão medida na artéria dorsal do pé ou na artéria tibial posterior, dividido pelo maior valor obtido na medição da pressão das duas artérias braquiais) é um preditor poderoso de mortalidade cardiovascular a longo prazo. Deve ser usada, em especial, para situações em de difícil análise do pulso arterial (ex. doente obesos ou com edemas). (7)

Quanto mais baixo o valor do IPTB, maior o risco de eventos cardiovasculares (7):

- Normal: superior a 1;
- Claudicação: entre 0.9-0.6;
- Dor em repouso: entre 0.3-0.6;
- Gangrena: <0.3 e/ou pressão sistólica no tornozelo <50mmHg

**Nota:** Doentes com doença arterial periférica avançada, diabetes mellitus ou insuficiência renal crónica podem apresentar falsos resultados devido há falta de compressibilidade dos vasos, especialmente, nos casos de calcificação arterial severa.

### 4.4.2. **Sistema Venoso: Observação Geral**

#### 1. **Dilatação e tortuosidade venosa**

A observação de veias dilatadas e tortuosas com insuficiência valvular no seu interior define as varizes dos membros inferiores. Estes aspetos sofrem variações importantes com a posição do doente e do membro, diminuindo com a elevação e horizontalidade do membro. (3)

#### 2. **Aspetos inflamatórios**

Característica de flebites: Endurecimento e sinais inflamatórios (dor, rubor, aumento da temperatura) acompanhado o trajeto venoso. Nestas situações a veia superficial envolveria adquire o aspeto de cordão endurecido avermelhado. (3)

### 3- Edema (avaliação pelo sinal de *Godet*).

#### 4- Alterações cutâneas:

- Hiperpigmentação: resulta da deposição de hemossiderina (da degradação do sangue extravasado) na pele. Tipicamente apresenta uma pigmentação acastanhada/avermelhada;
- Esclerose: a camada superficial da pele torna-se fina e brilhante por um processo de atrofia, denominado de lipodermatosclerose. Geralmente afeta o terço inferior da perna;
- Úlceras: a insuficiência venosa crónica torna a pele frágil sensível a pequenos traumatismos. As regiões maleolares externas, assim como o trajeto da variz, são as regiões mais afetadas pelas úlceras varicosas. Geralmente apresentam uma tonalidade rosada ou esverdeada com margens irregulares e tecido de granulação. Estão associadas ao eczema varicoso e a lipodermatosclerose. Certas úlceras varicosas podem ser indolores (Figura 3.2). (3)



Figura 3.2: Dermatite de estase e úlceras venosas maleolares. Retirado de (7 p. 441).

#### 5- Determinar o nível de insuficiência valvular:

- **Manobra de *Trendelenburg***: usada para testar a presença de insuficiência valvular.

Sequência do exame:

- Deitar o doente;
- Eleva-se o seu membro inferior e aguarda-se o esvaziamento da rede venosa (alguns minutos);
- Garrota-se o membro abaixo da crossa da safena interna (meio da coxa);
- Põe-se o doente de pé, mantendo o garrote colocado.

Se as veias superficiais não se encherem passado cerca de 2 minutos indica a presença de lesão na válvula da crossa da safena interna. Se houver o enchimento das veias superficiais indica lesão de comunicação abaixo da crossa da safena interna (o que não exclui que também ao nível desta possa haver insuficiência valvular). (3)

- **Manobra de *Pertthes*:** usada para aferir a permeabilidade do sistema venoso profundo e/ou a competência das válvulas das veias comunicantes.

Sequência do exame:

- Deita-se o doente;
- Eleva-se o seu membro inferior e aguarda-se o esvaziamento da rede venosa (alguns minutos);
- Garrota-se o membro do acima da região poplítea;
- Põe-se o doente de pé, mantendo o garrote colocado, pede-se para exercitar o membro;

Se as veias ficarem turgidas, significa que a permeabilidade da rede profunda ou as válvulas das veias perforantes estão comprometidas. Se as veias não fiquem turgidas, o sistema profundo e as veias comunicantes estão íntegras. (3)

- **Manobra de *Schwartz*:** utiliza-se para localizar a presença de válvulas incompetentes.

Sequência do exame:

- Com o doente de pé;
- Colocam-se 2 ou 3 dedos de uma mão sobre a extremidade superior da safena interna e com a outra mão comprimir levemente numa variz visível abaixo desse nível;

Na insuficiência valvular a mão mais elevada (na extremidade superior da safena) sente a progressão da onda pela continuidade da coluna de sangue. Na competência valvular há interrupção da coluna e não se dá a transmissão da onda. (3)

#### 6. Pesquisa de sinais de tromboflebite e TVP.

#### 7. Empastamento e edema da massa muscular dos gêmeos.

#### 8. Turgescência das veias.

#### 9. Dor à palpação do trajeto venoso

- **Sinais de *Homans*:**

Trata-se de um sinal clássico para a deteção da tromboflebite da região gemelar (contudo não é específico nem sensível para o diagnóstico de TVP). A tromboflebite condiciona uma reação inflamatória da parede venosa pelo que a respetiva compressão (manual ou indireta) pela manobra de *Homans*, provoca dor na região gemelar. (3)

Sequência do exame:

- Doente deitado;
- Flete-se ligeiramente o joelho;
- Coloca-se uma mão na planta do pé e flete-se rapidamente o pé sobre a perna.

## 5. Referências bibliográficas

1. Kasper, Dennis, Fauci, Anthony. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19. US: McGraw-Hill Professional Publishing, 2015. pp. 1442-1450.
2. Surós, Antonio. *Semiología Médica Y Técnica Exploratoria*. 8º: Elsevier, 2001. pp. 187-320.
3. Soares, Ducla. *Semiologia Médica*. 1º. Lisboa: Lidel, 2007. pp. 57-145.
4. Douglas, Graham. *Macleod's Clinical Examination*. 13. Churchill Livingstone Elsevier , 2013. pp. 98-136.
5. Silverman, Mark E. *The Clinical History, Examination of the Heart*. 3º: American Heart Association, 1990. pp. 1-29. Vol. 1º.
6. Allimari, A. *A Step By Step Guide To mastering the OSCEs for MCCQE II*. MedInfo Consulting, 2007. pp. 46-47.
7. Swartz, Mark H. *Textbook of physical diagnosis: history and examination*. 6º. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2010. pp. 374-457.
8. Moretti, Miguel António. *Cardiologia Prática*. 1º. Atheneu, 2010. pp. 1-21. Vol. I.
9. Cardiovascular Examination (CVS). *OCSEskills*. [Online] 2010. [Citação: 10 de 03 de 2016.] <http://www.osceskills.com/e-learning/subjects/cardiovascular-examination/>.
10. Thomas, James. *Oxford Handbook of Clinical Examination*. Oxford University Press, 2014. pp. 100-139.
11. Robert O. Bonow, Douglas L. Mann. *BRAUNWALD'S Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine CARDIOVASCULAR MEDICINE*. 9º. Elsevier Saunders, 2012. pp. 107-118. Vol. 1.
12. Dean, John C S. *Management of Marfan Syndrome*. 2002, Heart journal, Vol. 88, p. 99.
13. Crawford, Michael H. *Inspection and Palpation of Venous and Arterial Pulses, Examination of the Heart*. 3º. American Heart Association, 1990. pp. 1-28. Vol. 2º.
14. Schiant, Robert C. *Examination of the Precordium: Inspection and Palpation*. 3º. American Heart Association, 1990. pp. 1-30. Vol. 3º.
15. James J. Leonard, James A. Shaver. *Auscultation of the Heart*. American Heart Association, 1990. pp. 1-62. Vol. 4º.