

**DISCIPLINA DE SEMIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULDADE DE MEDICINA
FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE**

MANUAL DE SEMIOLOGIA

**Editores: Prof. Francisco Veríssimo Veronese
Prof. Nilton Brandão da Silva
Prof. Waldo Leite Dias de Mattos
Prof. Cassiano Teixeira
Prof^a. Ana Cláudia Tonelli de Oliveira**

2004

**DISCIPLINA DE SEMIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULDADE DE MEDICINA
FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE**

EXAME CLÍNICO DO APARELHO CARDIOVASCULAR

Autores: Prof. Nilton Brandão da Silva
Acad. Eduardo Zaniol Migon
Acad. Frederico Krieger Martins

2004

1. SOPROS CARDÍACOS

Prof. Nilton Brandão da Silva

Acad. Eduardo Zaniol Migon

1. Introdução

A ausculta cardíaca é um ato semiológico que permanece fundamental no exame clínico do paciente. Quando bem treinada e aplicada com atenção pode ser suficiente para estabelecer o diagnóstico e a intensidade/gravidade de uma lesão cardíaca ou vascular, podendo, muitas vezes, dispensar o uso de tecnologia e exames dispendiosos como a ecocardiografia.

A simples presença de um sopro, entretanto, não estabelece a presença de cardiopatia, como ocorre nos casos de sopros inocentes, ou quando causados por estados hiper cinéticos (febre, gravidez, exercícios físicos) ou por uma condição funcional como na anemia.

Qualquer médico pode estar capacitado a julgar a importância de um sopro ou a necessidade de investigação complementar, desde que use a metodologia semiológica adequada, como a identificação das suas características : fase do ciclo cardíaco, localização, irradiação, intensidade, timbre/tonalidade e de manobras semiológicas especiais para acentuar ou reduzir a intensidade do sopro.

Na tabela 1, seguem-se alguns valores de sensibilidade, de especificidade e das razões de probabilidade positiva e negativa para situações específicas do exame cardiológico.

Tabela 1. Propriedades diagnósticas do exame cardiológico em situações específicas

Achado	Se (%)	Esp (%)	RP+	RP-
Exame cardiológico anormal*				
Qualquer doença valvular	70	98	38,3	0,3
Sopro sistólico característico**				
Estenose aórtica	96	71	3,3	0,1
Regurgitação mitral (incluindo lesões leves)	56 - 75	89 - 93	5,4	0,4
Regurgitação mitral moderada a severa	84 - 93	65 - 76	3,3	0,2
Regurgitação tricúspide (inclui lesão leve)	23	98	14,6	0,8
Regurgitação tricúspide moderada a severa	62	94	10,1	0,4
Sopro diastólico característico***				
Regurgitação aórtica (inclui lesão leve)	54 - 87	75 - 98	9,9	0,3
Regurgitação aórtica moderada a severa	88 - 98	52 - 88	4,3	0,1
Regurgitação pulmonar	15	99	17,4	NS

Se: sensibilidade, Esp: especificidade, RP+: razão de probabilidade positiva, RP-: razão de probabilidade negativa e NS: não significativo.

*Exame cardiológico anormal: qualquer sopro detectado ao exame físico.

**Sopro sistólico característico da lesão considerada.

*** Sopro sistólico característico da lesão considerada.

2. Fisiopatogenia:

Normalmente o sangue descreve um fluxo sanguíneo laminar em vasos longos e retos: o sangue flui em camadas; na parte central do vaso, a velocidade do fluxo é bem maior do que na periferia, já que as camadas mais centrais não estão em contato com a parede vascular.

No entanto, em determinadas situações, ocorre o chamado fluxo turbilhonado, que ocorre quando o fluxo sanguíneo apresentar velocidade muito alta, passar por um trecho de vaso estenosado, dilatado ou de superfície não lisa. A tendência para que ocorra esse tipo de fluxo está ligada diretamente à velocidade apresentada por ele e indiretamente à viscosidade sanguínea. Nesses casos, dependendo da magnitude do fluxo turbilhonar, podem-se palpar frêmitos ou auscultar sopros no foco da área geradora, sendo esses a manifestação acústica de um fluxo sanguíneo anormal.. Na tabela 2, seguem-se alguns exemplos de doenças que se manifestam com sopro, cada uma com suas peculiaridades, respectivas a cada um dos fatores causadores de fluxo turbilhonar citados acima.

Tabela 2: Tipos de fluxo e patologias correspondentes

Tipo de fluxo	Patologias
Aumento da velocidade do fluxo sanguíneo	Hiper-fluxo na válvula pulmonar na comunicação interatrial e estados febris
Passagem de fluxo sanguíneo através de segmento estenosado	Estenose da artéria renal e estenose da válvula aórtica
Passagem de fluxo sanguíneo através de segmento dilatado	Aneurisma de aorta
Diminuição da viscosidade sanguínea	Anemia

Vale mencionar aqui que pode haver associação dos mecanismos expostos, sendo essa uma situação freqüente.

3. Classificação:

Os sopros cardíacos são classificados, segundo sua ocorrência durante o ciclo cardíaco, nos seguintes:

- **sistólicos** : ocorrem na sístole ventricular, delimitados no intervalo entre a primeira e a segunda bulha cardíaca,
- **diastólicos** : ocorrem entre a segunda e a primeira bulha cardíaca seguinte.
- **sistodiastólicos ou contínuos**.

Os sopros ainda podem ser classificados em **inocentes** e **orgânicos**. Estes últimos decorrem da presença de doença ou alterações estruturais cardio-vasculares, enquanto aqueles não se associam a elas. Os sopros inocentes têm como característica variar bastante com as manobras semiológicas, e, excetuando-se o zumbido venoso, a maioria diminui na posição sentada ou ortostática e aumenta na supina. Os exemplos de

sopros inocentes são os seguintes: sopro inocente da criança, sopro sistólico de ejeção, sopro sistólico hiperdinâmico, sopros arteriais inocentes, sopro mamário e zumbido venoso.

4. Manobras Semiológicas:

Na avaliação dos sopros cardíacos, para auxiliar-nos na diferenciação de determinadas hipóteses diagnósticas, podemos lançar mão de algumas manobras, que alteram o retorno venoso ou a resistência periférica. Abaixo, seguem-se alguns exemplos:

- Posição de cócoras (*squatting*): provoca aumento do retorno venoso ao coração por comprimir vasos dos membros inferiores e abdominais. Mudando de posição da posição ortostática para a de cócoras é útil para detectar a presença da cardiomiopatia hipertrófica, pois o sopro diminui e, ao contrário, da de cócoras para ortostática possibilita aumento do mesmo.
- Posição em decúbito dorsal: provoca aumento do retorno venoso ao coração, em relação à posição ortostática.
- Inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho): provoca aumento do retorno venoso ao coração direito, causando maior volumes e fluxo para o coração direito, pela redução da pressão intratorácica. Essa manobra intensifica o sopro decorrente da insuficiência tricúspide, diferenciando-a da mitral e pode iintensificar o sopro da estenose pulmonar.
- Manobra de Valsalva (o paciente exala contra a glote fechada por 20 segundos) : Causa aumento da pressão intra-torácica e, portanto, diminuição do retorno venoso ao coração. Tem efeito oposto à posição de cócoras.
- Elevação das pernas: mesma influência por aumento do retorno venoso.
- Preensão isométrica "Handgrip" (o paciente usa uma mão para apertar dois dedos do examinador ou um objeto sustentadamente por 1 min ou mais) : causa um aumento a resistência vascular periférica e da pós-carga, reduzindo a ejeção de sangue pela válvula aórtica e aumentando o volume contido no ventrículo esquerdo. É útil para aumantar a intensidade dos sopros da regurgitação mitral e da CIV e reduz o sopro da cardiomiopatia hipertrófica.

5. Aspectos clínicos:

Os sopros cardíacos apresentam uma variedade de características semiológicas que, se bem interpretadas pelo examinador, elucidam em muito o diagnóstico da valvulopatia apresentada pelo paciente. Para isso deve haver deliberação, tempo, paciência e um ambiente sem influência significativa de ruídos externos. Os parâmetros a serem investigados são abordados a seguir.

- Ocorrência no ciclo cardíaco: os sopros, como já mencionado, podem apresentar-se como sendo sistólicos, diastólicos ou contínuos.
- Momento de ocorrência durante a fase do ciclo: os sopros cardíacos não necessariamente são auscultados durante toda uma fase de um ou dos dois ciclos cardíacos. Assim, os sopros podem apresentar-se no início (*proto*), no meio (*meso*) ou no fim do ciclo (*tele*). Portanto, adiciona-se o prefixo à fase do ciclo em que determinado sopro encontra-se: por exemplo, sopro mesosistólico, ou telesistólico.
- Localização: o sopro deve ser caracterizado quanto ao local em que é auscultado com maior intensidade. Normalmente, usam-se os focos de ausculta cardíaca principais: focos aórtico, aórtico acessório, pulmonar, tricúspide e mitral, como parâmetros na determinação do local de ocorrência.

- Irradiação: alguns sopros são auscultados além do seu foco principal; por isso o examinador deve auscultar a periferia do local de maior intensidade do sopro. A irradiação se dá no sentido da direção do fluxo sanguíneo que dá origem ao sopro. Por exemplo, na estenose aórtica, o sopro é auscultado até a base do pescoço, mais à direita e artérias carótidas.
- Intensidade: essa característica do sopro tem um caráter muito subjetivo, visto que sofre forte influência da experiência do examinador. Normalmente, a intensidade é expressa em cruces (+ a +++++). A intensidade do sopro é diretamente proporcional à velocidade do fluxo sanguíneo e do seu volume. Na tabela 3, é descrita a graduação dos sopros quanto a sua intensidade.
- Timbre e tonalidade: são duas características do sopro, também submetidas a certo grau de subjetividade, que são usadas para diferenciação de alguns sopros. Normalmente, os sopros são referidos no exame cardiológico do paciente como suave, granuloso, áspero, musical.

Tabela 3. Graduação dos sopros

Grau	Descrição
1+	Muito suave, auscultado apenas com o examinador concentrado, podendo ser auscultado somente em algumas posições.
2+	Baixo, mas auscultado imediatamente após a colocação do estetoscópio sobre o tórax.
3+	Moderadamente intenso.
4+	Intenso e associado com frêmito.
5+	Muito intenso, com frêmito, podendo ser auscultado somente com a ponta do estetoscópio
6+	Muito intenso, com frêmito também intenso. Pode ser auscultado com o estetoscópio levemente afastado do tórax.

6. Sopros sistólicos:

Os sopros sistólicos orgânicos são mais comuns que os diastólicos e são classificados de acordo com o momento da sístole em que são mais audíveis.

6.1. Sopros mesossistólicos ou de ejeção: esses sopros são também conhecidos como sopros em diamante, pois no fonocardiograma aparecem com um aumento progressivo após B1, atinge o seu pico no meio da sístole e reduz progressivamente até desaparecer antes de B2. Tanto B1 como B2 são audíveis nesses tipos de sopros. Alguns exemplos são mencionados a seguir:

- Esclerose do anel aórtico: É o sopro orgânico mais comum, ocorrendo normalmente em idosos. Essa lesão está associada a um aumento da incidência de aterosclerose coronariana e ocorre sem obstrução em uma válvula espessada.

- Estenose da válvula aórtica: Quando a válvula aórtica abre-se totalmente, é formada uma abertura de 2,5-3,5 cm². Nos casos em que essa passagem é reduzida, forma-se um gradiente de pressão sistólica entre o ventrículo esquerdo e a aorta ascendente. As causas mais comuns são a cardiopatia reumática crônica, degeneração calcifica e a valva bicúspide congênita. Devido a mecanismos compensadores, pacientes com essa valvulopatia desenvolvem sintomas só após muitos anos. A tríade clássica é constituída por angina, síncope associada a esforço físico e dispnéia. O sopro é mesossistólico ou holossistólico, localizado no foco mitral, com irradiação para base do pescoço, principalmente no lado direito. A duração do sopro é diretamente proporcional à gravidade da lesão. Nesse tipo de lesão, pode ocorrer o fenômeno de Gallavardin, em que a vibração da estrutura valvar aórtica faz também vibrar a válvula mitral, produzindo um sopro também no seu respectivo foco auscultatório. O pulso carotídeo é *parvus et tardus*. Para se fazer diagnóstico diferencial, deve-se levar em conta outras características da estenose aórtica (ruído de ejeção, B4, ictus propulsivo, desdobramento paradoxal de B2, devido ao atraso da sístole do ventrículo esquerdo, hipofonese de B2 e ictus cordis impulsivo). Manobras que aumentam o retorno venoso (cócoras, exercício físico e inspiração profunda) acentuam a sua intensidade. A manobra *handgrip* reduz o sopro da estenose aórtica e aumenta o da insuficiência mitral.

Um estudo demonstrou que uma história de síncope associada a esforço físico tem um valor preditivo positivo de 100% para determinar uma estenose grave (área valvar $\leq 0,9$ cm² ou uma diferença de pressão através da válvula no pico da sístole ≥ 40 mmHg) e sua ausência tem um valor preditivo negativo de 40%. Os respectivos valores, quando o achado estudado foi o sopro mesossistólico, foram de 93 e 92%. A combinação de síncope associada a esforço físico e de sopro demonstrou valor preditivo positivo de 90% e 94%. Nenhuma outra combinação de sintomas ou sinais foi tão significativa.

A razão da probabilidade positiva de um paciente com sopro sistólico (do ápice à base cardíaca) apresentar estenose aórtica é de 3,3; entretanto, a ausência de sopro afasta fortemente o diagnóstico, já que a razão da probabilidade negativa é de 0,1.

Um estudo avaliou o uso da associação de sinais (escore clínico) para diagnosticar a estenose aórtica, em que cinco achados foram levados em consideração e pontuados: pulso carotídeo *tardus* (3 pontos), pulso carotídeo *parvus* (2 pontos), ausculta mais intensa no foco aórtico (2 pontos), hipofonese ou ausência de desdobramento de B2 (3 pontos) e calcificação da válvula aórtica na radiografia (4 pontos). A probabilidade de haver estenose aórtica moderada a severa é baixa em escores de 0 a 6 e alta em escores de 10 a 14. Os escores de 7 a 9 não são úteis, pois a sua razão de probabilidade não é significativa.

- Estenose aórtica supravalvar: O sopro é semelhante ao anterior, só que é mais bem auscultado na altura da fúrcula esternal.
- Membrana subaórtica: O sopro também é semelhante ao anterior; no entanto não há ruído de ejeção e dilatação da aorta ascendente. Muito raro.
- Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva: Esse sopro tem uma característica peculiar, pois é o único sopro que aumenta de intensidade com a manobra de Valsalva e diminui com a posição de cócoras. Isso ocorre pelo fato de que as manobras que reduzem o volume cavitário do ventrículo esquerdo (Valsalva, posição ortostática, uso de vasodilatador) aproximam o septo hipertrofiado da válvula mitral e, assim, intensifica-se a obstrução subaórtica.

- Estenose pulmonar: O sopro é semelhante ao da estenose aórtica, mas aumenta de intensidade com a inspiração profunda (Rivero-Carvalho) e associa-se a desdobramento amplo de B2. Mais frequentemente é decorrente de cardiopatia congênita e em pacientes jovens.
- Dilatação arterial: Em casos de dilatação da aorta ascendente ao da artéria pulmonar, pode haver sopro mesossistólico, devido à turbulência do sangue nesses vasos apresentada ao transitar no segmento patológico. A segunda bulha normalmente é hiperfonética, e o sopro é mais suave e menos intenso que nas estenoses.
- Hiperfluxo na válvula aórtica: Ocorre quando há insuficiência aórtica crônica moderada a grave. Nesse caso, o volume de ejeção ventricular torna-se muito grande, e, como resultado, tem-se um sopro mesossistólico de hiperfluxo (e um sopro diastólico, pela insuficiência aórtica). Pode também ser auscultado na anemia, na febre e na tireotoxicose.
- Hiperfluxo na artéria pulmonar é o sopro da Comunicação inter-atrial (CIA): Ocorre hiperfluxo na válvula pulmonar por sobrecarga do coração direito, levando a um sopro mesossistólico desde o foco mitral, e mais intenso no foco aórtico acessório e pulmonar, está sempre associado com desdobramento fixo de B2, que é marca característica desta patologia congênita.

6.2. Sopros holossistólicos ou de regurgitação: Nesse tipo de sopro, existe também abafamento de B1 e de B2, pois o sopro ocupa toda a sístole, e não se distingue as bulhas. A sobrecarga de volume pode causar uma terceira bulha (B3).

- Insuficiência Mitral Crônica: As principais causas dessa valvulopatia são a degeneração mixomatosa (prolapso da válvula mitral), a doença reumática e a cardiopatia isquêmica. Os sintomas ocorrem após anos de evolução e incluem a dispnéia, ortopnéia e a dispnéia paroxística noturna. Esse sopro holossistólico de alta frequência e mais intenso no foco mitral, com irradiação para a região axilar e é intensificado com a manobra de “*handgrip*”. Normalmente há presença de B3, devido à alta intensidade do fluxo de enchimento rápido do ventrículo esquerdo. O ruflar diastólico pode aparecer associado na dupla lesão mitral, mesmo quando a estenose mitral não é grave, devido ao hiperfluxo diastólico.
- Insuficiência tricúspide: As causas encontradas para esse distúrbio são a degeneração mixomatosa, a doença reumática, a endocardite infecciosa, entre outras. Os sinais e sintomas incluem turgência jugular, hepatomegalia, anasarca, fadiga e ascite, por regurgitação da válvula e aumento da pressão e do volume diastólico no átrio direito. O sopro é muito semelhante ao anterior, mas há algumas distinções: epicentro em foco tricúspide exacerbação com a manobra de Rivero-Carvalho, presença de onda V gigante no pulso jugular, pulso hepático e palpação de ictus do ventrículo direito. Eventualmente o sopro pode ser auscultado no foco mitral, uma vez que o ventrículo direito dilatado rota sobre o ventrículo esquerdo. Pode haver hiperfonese de B2, se a hipertensão pulmonar é causadora de uma insuficiência secundária.

- Comunicação interventricular (CIV) : O sopro é mais bem auscultado no mesocárdio e no foco tricúspide, mas devido sua intensidade e alta frequência é também nítido nos focos mitral e aórtico acessório, não apresenta irradiação, nem influência da ventilação, É mais intenso quanto mais estreito for o orifício de comunicação. Normalmente a B2 é audível, e, se há hipertensão arterial pulmonar, o sopro diminui de intensidade e de duração.

6.3. Sopros protossistólicos ou telessistólicos: Os sopros protossistólicos (insuficiência mitral aguda e insuficiência tricúspide aguda) começam logo após a B1 (ou abafam-na) e reduzem de intensidade até desaparecer antes de B2. Os sopros telessistólicos são representados pelo prolapso da válvula mitral (são precedidos por um *click* mesossistólico, que é característico dessa entidade) e pela disfunção do músculo papilar ou ruptura da cordoalha.

Mais recentemente, há uma tendência a se classificar os sopros sistólicos por sua relação com as bulhas cardíacas, e evitando a expressão mais clássica de sopros de ejeção ou de regurgitação:

- Protossistólicos: abafam a B1. Exemplos: insuficiência mitral, insuficiência tricúspide, comunicação interventricular pequena.
- Mesossistólicos: não abafam a B1 nem a B2; “são os sopros em diamante”. Exemplos: estenose aórtica, estenose pulmonar, comunicação interatrial.
- Telessistólicos: abafam a B2. Exemplos: prolapso da válvula mitral e disfunção do músculo papilar.
- Holossistólicos: abafam ambas as bulhas; ocupam toda a sístole e são os sopros em “*plateau*”. Exemplos: insuficiência mitral, insuficiência tricúspide e comunicação interventricular ampla.

7. Sopros Diastólicos:

7.1. Sopros protodiastólicos aspirativos: Geralmente os sopros diastólicos são de causas patológicas, ocorrem por regurgitação pelas válvulas semilunares, têm um timbre suave ou aspirativo e são mais bem auscultados com o diafragma do estetoscópio, ao contrário dos outros sopros.

- Insuficiência aórtica: É mais bem percebido no foco aórtico (doença da aorta ascendente) ou no aórtico acessório (insuficiência aórtica valvar). A irradiação, como segue o fluxo sanguíneo regurgitante, faz-se para o foco mitral. Para intensificar-se esse sopro, o paciente deve permanecer na posição sentada e com o tronco fletido, executar a manobra “*handgrip*”, ou realizar expiração forçada. Normalmente, os pacientes apresentam o pulso amplo e célere (em “martelo d’água”), que indica uma onda de pulso arterial que sobe e desaparece abruptamente. Esse pulso torna-se proeminente quando o punho do paciente é levantado, o que reduz a pressão diastólica do respectivo membro. Na insuficiência aórtica severa, a pressão sistólica no pé é muito maior que a no membro superior (no teste de Hill, faz-se uma subtração entre eles). Outras estruturas do organismo podem apresentar pulsações anômalas, como o leito ungueal (pulsação capilar de Quincke), a úvula (sinal de Muller), artérias retinianas (sinal de Becker) e a alternância de palidez e rubor na fronte (sinal de Lighthouse). A razão da probabilidade positiva de um paciente com sopro protodiastólico apresentar insuficiência aórtica é de 9,9; entretanto, a ausência de sopro fortemente afasta o diagnóstico, já que a razão da probabilidade negativa é de 0,1, apesar de que

alguns pacientes apresentando regurgitação leve possam não ter sopro auscultado no exame físico.

A presença de um sopro protodiastólico auscultado na borda paraesternal direita (a regurgitação aórtica é mais bem auscultada na área paraesternal esquerda) sugere um arco aórtico dilatado (síndrome de Marfan, dissecção aórtica) ou endocardite, com uma razão de probabilidade de 8,2.

Existem vários parâmetros para determinar a severidade da insuficiência aórtica, mas deve-se salientar que os seguintes achados somente deverão ser aplicados aos pacientes com sopro protodiastólico de regurgitação aórtica crônica. A presença de um sopro com intensidade superior a 3 cruces (razão de probabilidade de 8,2), uma pressão arterial diastólica inferior a 50 mmHg (razão de probabilidade de 19,3), uma pressão de pulso superior a 80 mmHg (razão de probabilidade de 10,9) e uma diferença superior a 60 mmHg no teste de Hill (razão de probabilidade de 17,3) indicam fortemente a presença de uma insuficiência aórtica moderada à severa. Entretanto, uma pressão arterial diastólica superior a 70 mmHg (razão de probabilidade de 0,2), uma pressão de pulso inferior a 60 mmHg (razão de probabilidade de 0,3) e a ausência de impulsão apical (razão de probabilidade de 0,1) afastam-na.

- Insuficiência pulmonar: É mais bem auscultada no foco pulmonar, aumenta com a manobra de Rivero-Carvalho. No entanto, quando se associa à hipertensão arterial pulmonar e dilatação da artéria pulmonar, pode não variar com a inspiração e apresentar hiperfonese de B2 (sopro de Graham-Steell).

7.2. Ruflar diastólico: Esse sopro tem um timbre mais grave e descontínuo, mais bem auscultado com a campânula do estetoscópio. Ocorre ou por hiperfluxo nas válvulas átrio-ventriculares ou por seu estreitamento. Também denominado de rolar diastólico

- Estenose mitral: Quando a válvula mitral abre-se na diástole, forma-se uma passagem para o sangue de 4-6 cm². Para haver estenose mitral, essa área deve ser reduzida a valores inferiores que 2,5 cm², ocasionando formação de um gradiente pressórico átrio-ventricular no coração esquerdo no final da diástole. A causa mais comum (95%) é a cardiopatia reumática crônica. Os principais sintomas são dispnéia aos esforços, fadiga, astenia e lipotímia. Na ausculta, a B1 costuma ser hiperfonética (com a cronificação do processo e a calcificação da válvula, a hiperfonese pode desaparecer), bem como a B2 em foco pulmonar, denunciando hipertensão pulmonar. Pode haver um estalido de abertura, logo após a B2, que, quanto mais próximo desta estiver, maior gravidade irá denotar (e essa é a característica mais marcante da estenose mitral). O sopro é chamado ruflar ou rolar diastólico (quanto maior a sua duração, mais grave será a estenose), mais bem auscultado no foco mitral e em decúbito lateral esquerdo. Em casos severos, pode irradiar-se à axila. Bulhas acessórias (B3 e B4) não ocorrem nessa valvulopatia, pois o ventrículo esquerdo é poupado (e costuma ser se não houver insuficiência mitral associada), podendo ser provenientes do ventrículo direito (sobrecarga por hipertensão pulmonar), sendo aumentados de intensidade com a manobra de Rivero-Carvalho.
- Estenose tricúspide: Para haver estenose tricúspide e, portanto, aparecimento de gradiente de pressão diastólico, deve existir uma redução da área valvular de 4-6 cm² para valores inferiores a 2-2,5 cm². A causa mais comum dessa valvulopatia é a reumática. Os sinais e sintomas são de congestão vascular sistêmica:

hepatomegalia, ascite, turgência jugular, edema nos membros inferiores, fadiga, astenia. Sopro semelhante ao anterior, no entanto aumenta de intensidade à manobra de Rivero-Carvalho, e o melhor foco para ausculta é o tricúspide.

- Sopro de Austin-Flint: Em casos de insuficiência aórtica severa, no momento da diástole, pode haver um sopro de regurgitação por hiperfluxo a partir dessa válvula, geralmente por retardo de fechamento do folheto anterior. O sopro é semelhante ao da estenose mitral, mas não há estalido de abertura e hiperfonese de B1. Esse sopro é encontrado em aproximadamente 60% dos pacientes com regurgitação aórtica moderada à severa; no entanto, é raramente auscultado quando a valvulopatia é leve.
- Sopro de Carey-Coombs: Esse é o sopro de hiperfluxo através de uma válvula mitral não estenosada. Nesse caso, o volume regurgitado, durante a sístole, por uma válvula mitral insuficiente deve retornar ao ventrículo na diástole, gerando um sopro. Pode ocorrer na febre reumática aguda, na insuficiência tricúspide e na CIA.

Os sopros diastólicos também podem ser classificados em protodiastólicos, mesodiastólicos ou telediastólicos (pressistólicos).

8. Sopros sistodiastólicos e contínuos:

8.1. Sopros sistodiastólicos: São sopros audíveis tanto na diástole, quanto na sístole; no entanto, há uma pausa entre os dois ruídos patológicos, podendo-se auscultar as bulhas cardíacas normais. Podem ocorrer no sopro de Carey-Coombs, de Austin-Flint, dupla lesão aórtica e dupla lesão mitral.

8.2. Sopros contínuos: Esses sopros são contínuos e denominados de em maquinaria (por simular o ruído de uma locomotiva a vapor), não apresentando uma pausa, apenas uma exacerbação geralmente na sístole. As bulhas são abafadas nesses casos.

- Persistência do Canal Arterial (PCA): exemplifica o caso mais característico deste exemplo. São sopros intensos, em pacientes jovens e recém-nascidos, audíveis mais intensamente no 2° e 3° EICE , de alta frequência e grau 4 a 6 , associados a frêmito.
- Fístula Arterio-Venosa sistêmica ou pulmonar : dão sopros contínuos audíveis no local onde produzidos.
- Coarctação da aorta: Sopro mesossistólico, localizado na região interescapular (pode ser auscultado no foco pulmonar ou aórtico acessório), cujo diagnóstico é firmado quando há associação de hipertensão arterial nos membros superiores e hipotensão ou ausência de pulsos nos membros inferiores. A segunda bulha é hiperfonética nesse sopro.
- Estenose da artéria renal: sopro contínuo, auscultado no abdome, sendo um relevante achado dessa causa de hipertensão arterial sistêmica secundária.

9. Sopros inocentes:

Não estão associados a doença cardíaca . São curtos, precoces, e geralmente mesossistólicos de grau 2 a 3. São bem localizados na área do bordo esternal esquerdo e diminuem de intensidade quando o paciente levanta , senta ou na manobra de valsalva. Estes pacientes tem veias do pescoço e artérias normais, sem desvio do ictus ou

cardiomegalia, e tonalidade suave. No diagnóstico diferencial com sopros anormais (causados por cardiopatia ou valvulopatia) , este últimos sempre que os sopros forem alongados ou fortes, com frequência alta ou intensificam com manobra de valsalva. Esta definição de sopro anormal possui uma razão de probabilidade positiva alta (LR+ = 38,3) para a presença de doença valvular cardíaca e na ausência uma RP- = 0,3 .

9.1. Zumbido Venoso: é um sopro contínuo, encontrado em crianças entre 5 e 15 anos, de localização eminentemente cervical direita e supraclavicular, de baixa frequência, causado pelo hiperfluxo nas veias jugulares. Sua intensidade é aumentada quando o paciente senta-se e vira a cabeça para o lado oposto ao examinado.

10. Exames complementares:

Muitas vezes, apesar de realizar um exame físico minucioso do paciente, o médico deve lançar mão de exames complementares para estabelecer o diagnóstico final. Entre eles, destaca-se a ecocardiografia. Na tabela 4, são apresentados critérios para se requisitar esse exame.

Tabela 2. Indicações para ecocardiografia na avaliação de sopros cardíacos

Contexto	Classe
Sopro em paciente com sintomas cardiológicos ou respiratórios	I
Sopro em paciente assintomático se as características clínicas indicam uma probabilidade, no mínimo, moderada de doença cardíaca estrutural	I
Sopro em paciente assintomático no qual há baixa probabilidade de doença cardíaca, mas no qual o diagnóstico de doença cardíaca não pode ser excluído com razoável segurança apenas com base nos exame físico cardiológico usual	IIa
Sopro com características de funcional ou inocente identificados por observador experiente, em paciente adulto assintomático	III
Sopro intenso ou anormal ou qualquer outro achado cardiológico anormal em um recém nascido ou lactente	I
Sopro atípico ou patológico ou qualquer outro achado cardiológico anormal em crianças	I

Classe I – indicações para as quais há evidência e/ou consenso de que o procedimento é útil e efetivo.

Classe II – condições para as quais há evidências conflitantes ou opiniões divergentes a respeito da utilidade ou efetividade de um procedimento.

- IIa – peso da evidência favorece utilidade ou efetividade.
- IIb – utilidade ou efetividade menos estabelecida pelas evidências disponíveis.

Classe III – condições para as quais há evidências e/ou consenso geral de que o procedimento não é útil nem efetivo e, em alguns casos, pode ser prejudicial.

11. Páginas da internet relevantes:

1. www.medlib.com/spi/coolstuff.htm - coleção de sons e sopros cardíacos.
2. www.openheartsurgery.com/heart_murmur - mecanismos de sopros.
3. www.familydoctor.org/handouts/453.htm - sopros inocentes.

12. Referências bibliográficas:

1. Bickley LS.: Sopros Cardíacos. *In* Bates, Propedêutica Médica. 7^a. Edição, 2001, editora Guanabara Koogan.
2. Porto CC.: Sistema Cardiovascular. *In* Semiologia Médica, Porto CC. 2^a. edição, 1994, editora Guanabara Koogan.
3. Forssell G, Jonasson R et Orinius E. Identifying severe aortic valvular stenosis by bedside examination. *Acta Med Scand* 1985; 218: 397-400.
4. Friedman AW et Stein L. Pitfalls in bedside diagnosis of severe acute mitral regurgitation. *Chest*, 1980; 78: 436-441.
5. DePace NL, Nestico PF et Morganroth J. Acute severe mitral regurgitation, pathophysiology, clinical recognition, and management. *Am J Med*, 1985; 78:293-306.
6. Desjardins VA, Tajik AJ et al. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med*, 1996; 100: 149-156.
7. Rackley CE.: Valvulopatia Cardíaca. *In* Cecil, Tratado de Medicina Interna. 20^a. edição, 1997, editora Guanabara Koogan.

2. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Prof. Nilton Brandão da Silva

Acad. Frederico Krieger Martins

2.1. Definição:

Segundo um painel do National Heart, Lung and Blood Institute, a insuficiência cardíaca (IC) ocorre quando uma anormalidade da função cardíaca é responsável pela incapacidade do coração em bombear sangue a um ritmo consentâneo com as necessidades dos tecidos metabolizadores ou permite que isso aconteça somente a partir de uma pressão de enchimento elevada.

A IC é uma complicação importante de virtualmente todas as cardiopatias.

2.2. Epidemiologia:

Considerada como um importante problema de saúde pública, a IC apresenta crescente prevalência, elevada morbimortalidade e altos índices de hospitalização.

O custo socioeconômico da síndrome é elevado, envolvendo dispêndio com medicamentos, internações repetidas, perda de produtividade, aposentadorias precoces, eventuais cirurgias e, ocasionalmente, transplante cardíaco.

Existem atualmente cerca de 2 milhões de pacientes com IC no Brasil e 240 mil novos casos por ano, conforme o DATASUS do Ministério da Saúde. Aproximadamente um terço dos indivíduos com IC é hospitalizado anualmente.

Afeta homens e mulheres numa mesma proporção. No entanto, no que se refere à faixa etária, os indivíduos acima dos 60 anos de idade são afetados numa frequência superior do que o dobro da observada entre a população de adultos.

2.3. Fisiopatologia:

Na medida em que uma carga excessiva de trabalho é imposta ao coração através de um aumento da pressão sistólica (sobrecarga de pressão), aumento da pressão diastólica (sobrecarga de volume) ou perda de miocárdio funcional, as células miocárdicas normais hipertrofiam a fim de compensar as porções de miocárdio comprometido. As subseqüentes alterações bioquímicas, eletrofisiológicas e contráteis levam a alterações mecânicas na função miocárdica: diminuição na frequência das contrações, aumento no tempo necessário para o desenvolvimento do pico pressórico e retardamento no relaxamento do miocárdio. A manutenção do desenvolvimento de um pico pressórico adequado ocorrerá somente com a existência de miocárdio viável suficiente e tempo adequado para o desenvolvimento desse pico. O espessamento da parede do ventrículo limita o enchimento dessa cavidade (disfunção diastólica), o que piora com o aumento da frequência cardíaca, pois há um encurtamento do período diastólico. A força de contração do miocárdio reduz à medida que a perda de células normais e a hipertrofia continuam em andamento, levando a significantes alterações geométricas no ventrículo e aumento de volume.

Após a fase compensatória inicial, o aumento do volume intracavitário é, normalmente, associado a reduções na fração de ejeção ventricular (disfunção sistólica progressiva) e, eventualmente, anormalidades na circulação periférica em razão da ativação de inúmeros mecanismos de compensação neuro-hormonal.

A capacidade intrínseca do coração de se adaptar a volumes variáveis de sangue que chegam a ele é chamado de mecanismo de Frank-Starling. Em termos básicos, o mecanismo de Frank-Starling significa que, quanto mais o músculo cardíaco for distendido durante o enchimento, maior vai ser a força de contração e, conseqüentemente, maior será também a quantidade de sangue bombeada para a aorta. Um maior volume diastólico distende mais os sarcômeros colocando os filamentos de actina e miosina em uma posição ideal para a sua interação bioquímica. O mecanismo de Frank-Starling, no entanto, possui uma importante limitação: um aumento excessivo do volume diastólico final passa a dificultar a performance ventricular, levando ao aumento das pressões de enchimento e à redução do volume sistólico.

A progressão da doença miocárdica leva ao seguinte paradoxo: os mesmos mediadores neuro-hormonais que inicialmente mantêm o paciente compensado (sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema adrenérgico) passam a exercer um efeito deletério na função miocárdica. A angiotensina II, agindo sobre os receptores AT1 miocárdicos, promove os seguintes efeitos maléficos: apoptose do miócito, proliferação de fibroblastos, liberação local de noradrenalina e aldosterona. A aldosterona age sobre receptores citoplasmáticos de esteróide, levando à proliferação de fibroblastos. Por fim, a noradrenalina age sobre os receptores β_1 e β_2 dos miócitos, desencadeando a injúria do miócito. O miócito torna-se uma célula alongada e hipofuncionante, evoluindo mais cedo ou mais tarde para apoptose ou morte celular. Como uma espécie de defesa, o número de receptores beta-adrenérgicos por miócito está reduzido na IC avançada (*down regulation*).

A ação desses três mediadores, acrescida do efeito de algumas citocinas, como o fator de necrose tumoral, contribuem sobremaneira para a piora progressiva da disfunção ventricular. A alteração na forma e função do miócito, a degeneração celular e a fibrose

agem em conjunto para produzir o remodelamento ventricular. A parede ventricular torna-se alongada e a sua espessura vai se reduzindo. A forma elipsóide da cavidade é substituída pela forma esférica. Neste momento, a performance ventricular está seriamente prejudicada.

Ao inibir o sistema neuro-hormonal ou o seu efeito sobre o miocárdio, os fármacos inibidores da ECA, antagonistas da aldosterona e beta-bloqueadores são capazes de influir positivamente na história natural da IC sistólica de baixo débito, aumentando significativamente a sobrevida destes pacientes.

2.4. Causas:

É importante, na abordagem inicial de um paciente com IC, a investigação não somente das causas básicas, como também das causas precipitantes do quadro clínico.

As causas básicas compreendem as anormalidades estruturais, as quais podem ser congênitas ou adquiridas, que atingem os grandes vasos, artérias coronárias, pericárdio, miocárdio e válvulas cardíacas. Essas anormalidades podem existir por durante muitos anos e não provocarem incapacidade clínica, a exemplo da estenose aórtica.

As causas precipitantes, que representam o desencadeamento de 50 a 90% dos episódios de IC clínica, incluem distúrbios agudos específicos ou incidentes. Essas condições impõe à bomba cardíaca uma carga adicional, exigindo um maior desempenho funcional. Em um coração com boa reserva funcional esses distúrbios agudos não levam, por si próprios, a IC. Todavia, na presença de uma cardiopatia subjacente, a bomba cardíaca sofrerá uma deterioração funcional. A identificação dessas causas precipitantes é de vital importância, porque seu alívio imediato pode salvar o doente. As principais causas precipitantes de IC, são:

- abuso na dieta (aumento da ingesta de sal)
- má aderência à terapia medicamentosa
- terapia medicamentosa inadequada
- repouso inadequado
- estresse emocional
- gestação
- fatores ambientais (mudança climática abrupta)
- hipertensão arterial não controlada
- arritmias cardíacas (a principal delas é a fibrilação atrial)
- IAM ou isquemia miocárdica
- embolia pulmonar
- infecção respiratória
- outras infecções
- drogas ionotrópicas negativas (verapamil, beta-bloqueadores)
- drogas retentoras de líquido (corticóide, estrogênio)
- anemia
- tireotoxicose

outros fatores

2.5. Sintomas:

Devido aos mecanismos adaptativos que mantêm o débito cardíaco normal ou próximo do normal, os pacientes com IC de longa data, em geral, permanecem assintomáticos durante anos, pelo menos no estado de repouso. Porém, as primeiras manifestações clínicas aparecem após um período de tempo variável e imprevisível. Os sintomas de IC incluem: dispnéia, fadiga, fraqueza, anorexia, noctúria e alterações do sistema nervoso central

A dificuldade respiratória que decorre do esforço aumentado na respiração é o sintoma mais comum de IC. No início da IC, a dispnéia somente é observada durante a atividade, quando pode simplesmente representar um agravamento da falta de ar que costuma acontecer nessas circunstâncias. À medida que a IC progride, no entanto, a dispnéia aparece em atividades cada vez menos exigentes e, por fim, está presente mesmo com o paciente em repouso. Sendo assim, podemos citar a progressão da dispnéia como:

- 1 - dispnéia aos esforços
- 2 - ortopnéia
- 3 – dispnéia paroxística noturna
- 4 – dispnéia em repouso
- 5 – edema agudo de pulmão

Um estudo realizado por Stevenson e Perloff, valendo-se de 50 pacientes com diagnóstico de IC, revelou que a ortopnéia parece ser o sintoma mais sensível (91%) para se prever uma pressão de oclusão da artéria pulmonar aumentada, a qual é equivalente à pressão de enchimento do átrio esquerdo.

Além disso, há a respiração de Cheyne-Stokes, também conhecida como respiração cíclica ou periódica. A pessoa realiza incursões ventilatórias que vão ficando cada vez mais profundas até atingir uma amplitude máxima. A partir de então, os movimentos começam a diminuir, gradativamente, podendo chegar à apnéia. Caso isso aconteça, o paciente permanece sem respirar por alguns segundos, ao fim dos quais repete-se a mesma seqüência de modo sucessivo. Esse ritmo respiratório pode ocorrer como resultado da hiperventilação, retardo do tempo de circulação cardiopulmonar e redução da capacidade de tamponamento dos gases sanguíneos. Aproximadamente 50% dos pacientes portadores de ICC sintomática apresentam apnéia do sono, a principal variação da respiração de Cheyne-Stokes.

A tosse, nos pacientes com IC, é tida como “equivalente da dispnéia”, sendo uma conseqüência da congestão pulmonar. Costuma ocorrer no turno da noite e ter como desencadeantes as mesmas situações da dispnéia (exercícios físicos e posição de decúbito). Além disso, não é uma tosse produtiva. Pode haver expectoração hemoptóica, a qual traduz acentuada congestão veno-capilar com a ocorrência de edema agudo de pulmão..

A fraqueza e a fadiga, apesar de inespecíficas, são queixas comuns que indicam a insuficiente perfusão da musculatura esquelética. A capacidade de exercício é reduzida pela capacidade limitada do coração insuficiente de aumentar seu débito e de transportar oxigênio até o músculo em exercício.

Em conseqüência da congestão do fígado e do sistema venoso portal, anorexia e náuseas associadas à dor e à plenitude abdominais são sintomas freqüentes.

Na IC avançada, principalmente em idosos com aterosclerose cerebral associada, perfusão cerebral diminuída e hipoxemia, podem surgir alterações do sistema nervoso central como: confusão, dificuldade de concentração, déficit de memória, cefaléia, insônia, ansiedade, sonhos indesejáveis ou pesadelos e, raramente, psicose com desorientação, delírio e mesmo alucinações.

A noctúria não apresenta um bom rendimento diagnóstico, porém é uma queixa freqüente e relativamente precoce nos indivíduos com falência cardíaca. O aumento do número de micções noturnas é secundário ao fato da posição de decúbito facilitar a perfusão renal, bem como da redistribuição do fluxo sanguíneo da circulação periférica à circulação central quando o paciente descansa à noite, impondo um maior desempenho funcional dos rins. A noctúria pode contribuir à insônia, impossibilitando que o paciente obtenha o descanso desejado.

2.6. Achados clínicos:

O exame físico completo é de fundamental importância no diagnóstico de IC.

Geralmente, os pacientes com IC de início recente apresentam-se em bom estado nutricional, apesar do mal estado geral. Por outro lado, aqueles com IC crônica apresentam-se, normalmente, mal nutridos. A perda de peso grave e a condição conhecida como caquexia cardíaca são ocasionadas por:

- 1- elevação das concentrações circulantes de fator de necrose tumoral (TNF)
- 2- elevação do metabolismo corporal resultante da maior atividade dos músculos respiratórios, do maior demanda de oxigênio pelo miocárdio e do aumento dos níveis de catecolaminas e outros neuro-hormônios
- 3- anorexia, náusea e vômitos decorrentes de causas centrais, intoxicação por digitálicos ou hepatomegalia congestiva e plenitude abdominal
- 4- comprometimento da absorção intestinal devido à congestão das veias intestinais
- 5- enteropatia perdedora de proteína que ocorre, particularmente, nos pacientes com IC direita

Além de informar o estado nutricional, a avaliação seqüencial do peso corporal do paciente, nos casos de IC, é capaz de fornecer, ao médico, uma idéia geral a respeito da resposta do doente ao tratamento. Afinal, sabe-se que uma das características dos doentes com IC é a retenção de líquidos.

A constatação de uma taquicardia sinusal é freqüente e indica um maior desempenho do coração a fim de manter o débito cardíaco em um nível adequado. Isso ocorre quando há descompensação da IC ou diminuição significativa da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Ao avaliarmos a pulsação de um paciente, devemos, além da freqüência, atentarmos para o tipo de onda do pulso. É comum nos pacientes com falência cardíaca a presença do pulso alternante. Nele percebe-se de modo sucessivo uma onda ampla seguida de uma outra mais fraca. Acredita-se que o pulso alternante aconteça em razão da variação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, ocasionada por uma recuperação incompleta das células miocárdicas, havendo, portanto, uma redução na resposta das células contráteis às batidas alternadas do coração.

A pressão arterial pode encontrar-se baixa, normal ou alta. No entanto, aqueles doentes que, quando não estão recebendo medicação adequada, apresentam pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg apresentam um pior prognóstico. Como a pressão arterial sistólica pode estar diminuída, refletindo uma redução no volume de ejeção do ventrículo esquerdo, e a pressão arterial diastólica pode estar elevada em

consequência da vasoconstrição generalizada, ocorre, muitas vezes, na IC o fenômeno da convergência pressórica.

Várias são as manifestações clínicas de uma hiperatividade do sistema nervoso autônomo simpático na falência cardíaca. Os membros podem estar frios, pálidos e sudoréticos e as polpas digitais cianóticas com a redução do fluxo sanguíneo causada pela vasoconstrição.

O edema, sinal comum na IC, é simétrico e gravitacional, ocorrendo nas pernas, principalmente na região pré-tibial e nos tornozelos nos pacientes que deambulam. Nos pacientes acamados, esse sinal costuma ocorrer na região sacra. Geralmente, é detectado quando o volume de líquido extracelular excede 5 litros.

Na IC, a localização do *ictus cordis* vai depender do tipo de cardiopatia (dilatada, hipertrófica ou restritiva), causadora da cardiomegalia. Além de ser a de maior riqueza semiológica, a cardiopatia dilatada responde pela causa da maioria dos casos de IC. Quando há comprometimento do ventrículo esquerdo, este encontra-se desviado à esquerda e para baixo e, ainda, aumentado, necessitando de muitas polpas digitais para cobri-lo. O comprometimento do ventrículo direito pouco ou nada repercute sobre o *ictus cordis*, pois esta cavidade não participa da ponta do coração. Para avaliarmos o ventrículo direito, examina-se a região para-esternal esquerda. Na IC com hipertrofia do ventrículo direito, há o levantamento em massa do precórdio que é percebido como um impulso sistólico que movimenta uma área relativamente grande da parede torácica nas proximidades do esterno. Todavia, a cardiomegalia é um sinal pouco sensível e pode estar ausente, particularmente, nos pacientes com IC aguda.

A terceira (B3) e a quarta (B4) bulhas são freqüentemente audíveis na IC. A B3 é a bulha acessória da IC, apresentando uma especificidade de 99% e uma sensibilidade de 24 %. É produzida pelas vibrações da parede ventricular subitamente distendida pela corrente sanguínea que penetra na cavidade durante o enchimento rápido ventricular. A diminuição da complacência ventricular pode, inicialmente, tornar-se aparente através da presença de B4, a qual ocorre pela brusca desaceleração do fluxo sanguíneo de encontro à massa sanguínea, existente no interior dos ventrículos, no final da diástole. O ritmo de galope torna-se mais audível de acordo com o aumento da freqüência cardíaca. Um sopro sistólico pode ser audível no foco mitral, irradiando-se para a axila, causado por insuficiência mitral secundária à dilatação do ventrículo esquerdo. A dilatação do ventrículo direito também pode causar insuficiência tricúspide secundária. Nesse caso, o sopro sistólico é mais audível no foco tricúspide e aumenta à inspiração profunda – manobra de Rivero – Carvalho.

O exame físico do sistema respiratório revela, em alguns casos, estertores pulmonares e/ou derrame pleural. Os estertores finos nas bases pulmonares são os mais precoces sinais de congestão pulmonar. Às vezes, principalmente nos portadores de afecções crônicas dos brônquios, pode instalar-se um broncoespasmo, reconhecível clinicamente pela presença de respiração sibilante e prolongamento da expiração. A isto aplica-se a denominação de asma cardíaca. A manobra de Valsalva raramente é usada na evolução dos pacientes com IC. Todavia, esse teste é muito simples e apresenta uma das melhores combinações de sensibilidade (69%) e especificidade (91%) na detecção das disfunções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo em pacientes com IC, auxiliando na diferenciação da dispnéia de origem cardíaca da dispnéia de origem pulmonar. A manobra de Valsalva (Figura 1) é realizada inflando-se o manguito do esfigmomanômetro 15 mmHg acima da pressão arterial sistólica do paciente. Enquanto o médico ausculta a artéria braquial, o paciente é orientado a executar uma expiração forçada contra a via aérea fechada – manobra de Valsalva. Uma resposta normal seria um aumento inicial da pressão sistólica juntamente

com a presença dos sons de Korotkoff no início do esforço. Enquanto a manobra é mantida, há uma queda na pressão arterial concomitante ao desaparecimento dos sons de Korotkoff. O encerramento do esforço é seguido por um efeito rebote, com aumento da pressão e reaparecimento dos sons. As respostas anormais ocorrem em pacientes com IC, são: manutenção dos sons e da pressão arterial ao longo da realização do esforço (onda em platô) e a ausência do efeito rebote assim que é

2.7. Síndrome clínica:

A falência cardíaca é caracterizada por duas alterações hemodinâmicas, as quais determinam, através dos seus graus de severidade, as manifestações clínicas. A primeira delas é a limitação do coração em manter ou aumentar o seu débito e, assim, transportar oxigênio ao organismo, ocasionando a diminuição da capacidade física. A segunda alteração hemodinâmica é a elevação das pressões de enchimento ventricular, as quais são, primariamente, um resultado dos processos compensatórios.

2.7.1. Formas de insuficiência cardíaca:

a) Insuficiência cardíaca direita x esquerda

Quanto ao lado afetado do coração, a IC pode ser classificada como direita ou esquerda, cada qual com suas manifestações clínicas predominantes. Isto porque o represamento sanguíneo localiza-se à montante da câmara cardíaca afetada.

Na IC esquerda, o paciente apresenta-se com dispnéia e ortopnéia em função da congestão pulmonar. São exemplo de falência cardíaca esquerda: estenose aórtica, infarto agudo do miocárdio (IAM) esquerdo, insuficiência mitral e cardiopatia hipertensiva.

Nos casos de IC direita, as manifestações pulmonares são atípicas, pois há congestão sistêmica. Assim, é comum que a falência cardíaca direita curse com hepatomegalia, ascite, turgência jugular e edema de membros inferiores. Pode ser ocasionada, dentre outras patologias, por: cor pulmonale, IAM direito e estenose congênita da válvula pulmonar.

Por fim, a IC direita pode coexistir com a esquerda numa situação conhecida como IC global ou biventricular. A síndrome cursa com congestão pulmonar e sistêmica. Isso acontece quando a IC existe há meses ou anos, pois a localização do excesso de líquido à montante do ventrículo afetado pode não mais existir. Por exemplo, os pacientes com doença duradoura da válvula aórtica podem apresentar edema de tornozelo, hepatomegalia e turgência jugular nos estágios mais avançados da doença, sugerindo o desenvolvimento de IC direita, ainda que a carga hemodinâmica anormal inicialmente fosse colocada sobre o ventrículo esquerdo. Esse fato decorre em parte da hipertensão pulmonar secundária e da IC direita resultante, mas também em função da retenção de sal e de água típica da IC. A maioria das cardiopatias que levam à IC iniciam-se como IC esquerda e, posteriormente, evoluem para IC esquerda juntamente com IC direita. Por isso, afirma-se que a causa mais comum de IC direita é a IC esquerda.

b) Insuficiência cardíaca crônica x aguda

As manifestações clínicas da IC dependem muito da velocidade do desenvolvimento da síndrome e especificamente se houve tempo suficiente para a ativação de mecanismos compensatórios e acúmulo de líquidos no espaço intersticial.

A história típica de uma IC aguda é a daquele paciente previamente hígido que desenvolve repentinamente uma anormalidade cardíaca anatômica ou funcional. A exemplo disso, podemos citar um extenso infarto agudo do miocárdio, uma ruptura valvular ou a ocorrência de uma embolia pulmonar maciça. Na falência cardíaca aguda, a redução súbita e acentuada do débito cardíaco com frequência resulta em hipotensão sistêmica. Normalmente, a IC aguda não apresenta edema periférico, pois o seu tempo de evolução é curto, predominando, desse modo, os sintomas decorrentes da má perfusão dos órgãos do indivíduo afetado.

Quando certas anormalidades anatômicas ou funcionais desenvolvem-se de modo lento e gradual, ou ainda, quando o paciente sobrevive à uma lesão aguda, mecanismos compensatórios são ativados a fim de permitir que o paciente se adapte e tolere, com menor dificuldade, à anormalidade causadora e ao débito cardíaco reduzido. A IC crônica é observada, tipicamente, em pacientes com miocardiopatia dilatada ou cardiopatia multivalvular. A pressão arterial desses doentes é geralmente bem mantida até um período muito avançado na evolução, mas há, com frequência, a formação de edema periférico.

c) Insuficiência cardíaca de baixo débito x alto débito

A IC pode ser classificada quanto ao débito cardíaco do paciente, considerando o limite normal de 2,2 a 3,5 (l/min)/m².

A IC de baixo débito origina-se de cardiopatia isquêmica, hipertensão, miocardiopatia dilatada, doenças valvulares e doenças pericárdicas. O paciente apresenta evidências clínicas de baixa perfusão periférica, com vasoconstrição sistêmica, frio, palidez, cianose de extremidades e, nos casos mais avançados, pulso filiforme.

A IC de alto débito acontece nos estados que exigem um maior trabalho do miocárdio, como: tireotoxicose, cirrose hepática, sepse, hemangiomas, doença de Paget, fístula arteriovenosa, beribéri, anemia e gestação. É importante lembrar que, apesar de aumentado, o débito cardíaco do paciente encontra-se diminuído em relação ao existente antes do desenvolvimento da doença. O indivíduo com esta forma de falência cardíaca mostra-se, geralmente, com as extremidades quentes e coradas, e com um pulso de amplitude normal ou alargada.

d) Insuficiência cardíaca diastólica x sistólica

A diferenciação entre essas duas formas de IC diz respeito à possibilidade de a anormalidade principal ser a incapacidade do ventrículo contrair-se normalmente e expelir sangue suficiente (IC sistólica) ou de relaxar e/ou encher normalmente (IC diastólica) (Tabela 1).

Na IC sistólica, o problema inicial está na perda da capacidade contrátil do miocárdio. Duas situações que servem de exemplo como casos de insuficiência sistólica pura são: embolia pulmonar maciça e miocardiopatia dilatada. As principais manifestações clínicas dessa forma de falência cardíaca são decorrentes de um débito cardíaco inadequado (fadiga, fraqueza e tolerância reduzida ao exercício).

O ponto principal da IC diastólica é uma restrição ao enchimento diastólico, pois a contratilidade está normal. A miocardiopatia hipertrófica, a pericardite constrictiva, a estenose mitral e a fibrose subendocárdica são alguns exemplos de insuficiência diastólica com preservação da função sistólica. O quadro clínico do paciente com IC

diastólica deve-se à elevação da pressão de enchimento ventricular e à alta pressão venosa à montante do ventrículo, causando congestão pulmonar ou sistêmica.

Entretanto, podemos ter a coexistência de IC sistólica e diastólica. A IC por aterosclerose coronariana, por exemplo, é uma combinação dessas duas formas de insuficiência. Nessa situação, o miocárdio apresenta tanto uma contratilidade reduzida causada por necrose resultante de infarto prévio (IC sistólica), quanto uma complacência diminuída do ventrículo provocada pela substituição do miocárdio normal por tecido fibroso cicatricial (IC diastólica).

e) Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

O termo Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) caracteriza o fenômeno da congestão veno-capilar, uma das principais conseqüências fisiopatológicas da insuficiência cardíaca. Esse fenômeno é definido como o represamento de sangue nos leitos venosos e capilares à montante do ventrículo comprometido. Em decorrência desse represamento vascular, há aumento da pressão veno-capilar, o que leva ao extravasamento de líquido para o interstício, ocasionando edema e distensão venosa.

Através da congestão veno-capilar, podemos compreender a maioria dos sinais e sintomas decorrentes da IC.

Característica	IC diastólica	IC sistólica
Idade	com freqüência idoso	Todas as idades porém, tipicamente entre os 50-70 anos
Sexo	com freqüência mulher	mais comum em homens
Fração de ejeção do ventrículo esquerdo	preservada ou normal, igual ou maior que 40%	diminuída, igual ou menor que 40%
Tamanho da cavidade do ventrículo esquerdo	geralmente normal, por vezes com hipertrofia concêntrica	usualmente dilatada
Hipertrofia do ventrículo esquerdo no ECG	usualmente presente	por vezes presente
Raio-x de tórax	congestão com ou sem cardiomegalia	congestão e cardiomegalia
Ritmo galope	galope de B4	galope de B3
Condições coexistentes		
Hipertensão	+++	++
Diabete Mellitus	+++	++
IAM prévio	+	+++
Obesidade	+++	+
Doença crônica pulmonar	++	0
Apnéia do sono	++	++
Díalise de longo prazo	++	0
Fibrilação atrial	+	+

Tabela 1. Características dos pacientes com IC diastólica e pacientes com IC sistólica

Um único sinal positivo significa “ocasionalmente associado com”, dois sinais “por vezes associado com”, três sinais “usualmente associado com” e o zero “não está associado com” (Fonte: Jessup, M; Brozena, S: Heart failure. N Eng J Med 2003; 348:2007-2018).

2.8. Classificação funcional:

A New York Heart Association (NYHA) criou uma classificação funcional de incapacitação cardiovascular, a qual baseia-se na relação entre os sintomas e a quantidade de esforço físico necessário para provocá-los.

Classe I – paciente assintomático em suas atividades físicas habituais.

Classe II – o paciente é assintomático ao repouso. As atividades físicas normais provocam fadiga, palpitação, dispnéia ou angina.

Classe III – embora o paciente seja assintomático ao repouso, atividades mais leves que as habituais provocam os sintomas.

Classe IV – paciente com sintomas às menores atividades físicas e mesmo em repouso.

Há limitações evidentes nessa classificação em atribuir valores numéricos a achados subjetivos. No entanto, é muito utilizada para fins prognósticos, pois permite uma comparação entre grupos de pacientes com IC e seus desfechos, bem como um acompanhamento do mesmo paciente em diferentes épocas.

2.9. Sinais e sintomas:

Tabela 2. ICC com pressão de enchimento do ventrículo esquerdo elevada

Achados	Sensibilidade	Especificidade	LR+	LR-
Sinais vitais				
Frequência >100 bpm	6	99	5,5	NS
Manobra de Valsalva alterada	95	88	7,6	0,1
Exame pulmonar				
Estertores	12 - 23	88 - 96	NS	NS
Exame cardíaco				
Turgência jugular	10 - 58	96 - 97	3,9	NS
Refluxo hepatojugular	55 - 84	83 - 98	8,0	0,3
Ictus cordis desviado	42	93	5,8	NS
Galope de B3	12 - 32	95 - 96	5,7	NS
Galope de B4	71	50	NS	NS
Outros achados				
Edema	10	93 - 96	NS	NS

NS = não significante. LR = likelihood ratio ou razão de probabilidade (Fonte: McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001).

Tabela 3. Insuficiência cardíaca congestiva com fração de ejeção reduzida

Achados	Sensibilidade	Especificidade	LR+	LR-
Sinais vitais				
Manobra de Valsalva alterada	69 - 88	90 - 91	7,6	0,3
Exame pulmonar				
Estertores	10 - 24	90 - 98	NS	NS
Exame cardíaco				
Turgência jugular	7	98	NS	NS
Ictus cordis desviado	24 - 31	93 - 98	5,7	0,8
Galope de B3	11 - 51	86 - 98	3,8	NS
Sopro de regurgitação mitral	25	89	NS	NS
Outros achados				
Hepatomegalia	3	97	NS	NS
Edema	8	98	NS	NS

NS = não significante. LR = likelihood ratio ou razão de probabilidade (Fonte: McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001).

A manobra de Valsalva raramente é usada na evolução dos pacientes com IC. Todavia, esse teste é muito simples e apresenta uma das melhores combinações de sensibilidade (95%) e especificidade (88%) na detecção das disfunções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo em pacientes com IC, auxiliando na diferenciação da dispnéia de origem cardíaca da dispnéia de origem pulmonar. A manobra de Valsalva (Figura 1) é realizada inflando-se o manguito do esfigmomanômetro 15 mmHg acima da pressão arterial sistólica do paciente. Enquanto o médico ausculta a artéria braquial, o paciente é orientado a executar uma expiração forçada contra a via aérea fechada – manobra de Valsalva. Uma resposta normal seria um aumento inicial da pressão sistólica juntamente com a presença dos sons de Korotkoff no início do esforço. Enquanto a manobra é mantida, há uma queda na pressão arterial concomitante ao desaparecimento dos sons de Korotkoff. O encerramento do esforço é seguido por um efeito rebote, com aumento da pressão e reaparecimento dos sons. As respostas anormais ocorrem em pacientes com IC, são: manutenção dos sons e da pressão arterial ao longo da realização do esforço (onda em platô) e a ausência do efeito rebote assim que é encerrada a manobra.

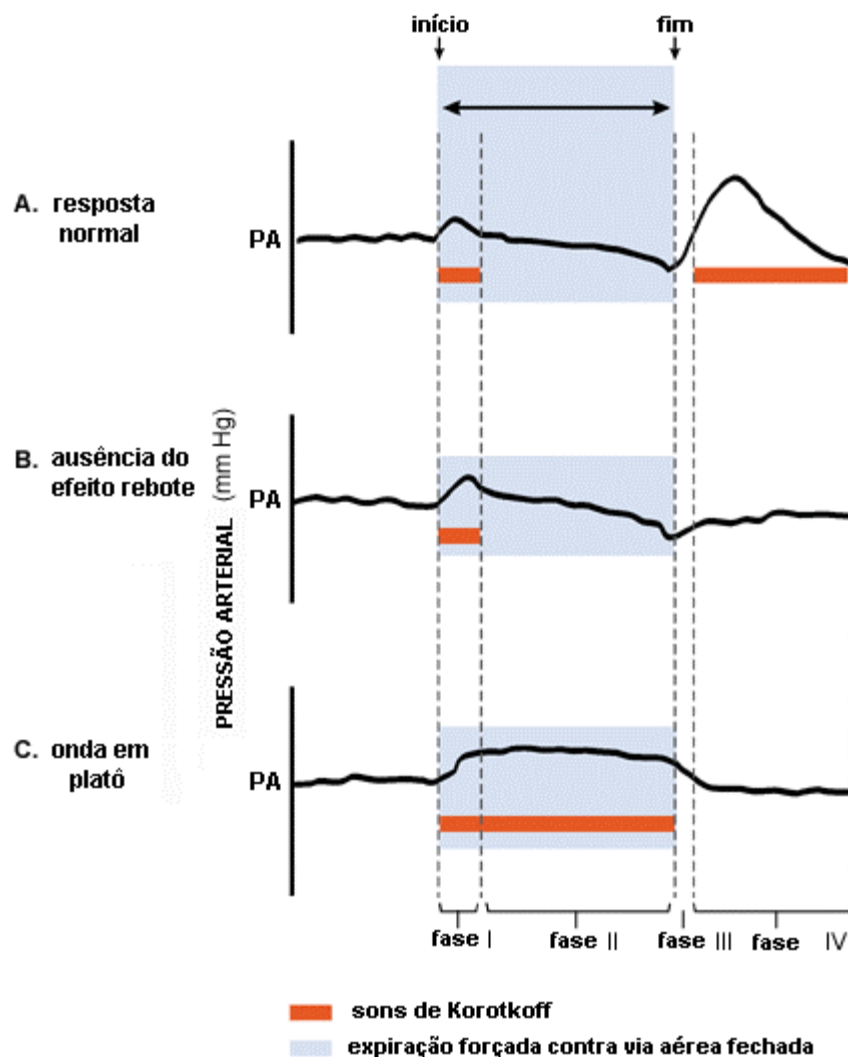


Figura 1. A pressão arterial e os sons de Korotkoff em resposta à manobra de Valsalva. (A) resposta em pacientes normais. (B) ausência do efeito rebote em pacientes com IC. (C) onda em platô em pacientes com IC. PA = pressão arterial (Fonte: Zema, MJ; Masters, AP; Margouloff, D: Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple Valsalva maneuver. Chest 1984; 85:59-64).

2.10. Critérios diagnósticos:

O importante estudo de Framingham, realizado na metade do século passado, estabeleceu critérios diagnósticos para IC. Esses critérios são os mais utilizados em estudos epidemiológicos de IC e têm mostrado correlacionarem-se com o prognóstico de pacientes sem defeitos cardíacos congênitos.

O derrame pleural na ICC resulta da elevação da pressão capilar pleural e transudação de líquido para dentro das cavidades pleurais, sendo mais comum na cavidade pleural direita do que na esquerda.

A ascite obedece, basicamente, aos mesmos mecanismos responsáveis pelo edema e pelo outros derrames cavitários (derrames pleural e pericárdico), porém como consequência da pressão aumentada nas veias hepáticas e nas veias que drenam o peritônio. A ascite acentuada ocorre com maior frequência nos pacientes com doença da válvula tricúspide e pericardite constrictiva.

A hipertensão venosa sistêmica pode ser detectada através da turgência anormal das veias jugulares. Enquanto que a pressão normal das veias jugulares diminui durante a inspiração, nos indivíduos com IC direita, ela aumenta – sinal de Kussmaul. A turgência persistente das veias jugulares é um dos mais precoces e confiáveis sinais de IC direita. A incapacidade do ventrículo direito de se adaptar ao maior volume sanguíneo que lhe é oferecido é observada durante a compressão do fígado – refluxo hepatojugular. Em um estudo realizado por Butman, a combinação de uma distensão venosa jugular em repouso ou indutível pelo teste abdominojugular teve uma sensibilidade de 81% e uma especificidade de 80% para prever uma pressão capilar pulmonar elevada. O refluxo hepatojugular permite diferenciar uma hepatomegalia causada por IC de outras causas que provocam crescimento do fígado. Pulsações sistólicas do fígado podem ser sentidas em pacientes com insuficiência tricúspide.

Na hepatomegalia congestiva, o fígado apresenta superfície lisa, borda fina e lisa, consistência diminuída ou inalterada e é doloroso à palpação. Casos muito agudos, descompensados e severos de IC direita podem levar à congestão hepática grave, manifestando-se como uma hepatite aguda: icterícia, hiperbilirrubinemia, aumento acentuado das transaminases e, eventualmente, insuficiência hepática.

O diagnóstico de IC, conforme o estudo de Framingham, requer que o paciente apresente 2 critérios maiores ou 1 critério maior somado a 2 critérios menores simultaneamente.

Critérios maiores

Dispnéia paroxística noturna
Distensão das veias do pescoço
Estertores
Cardiomegalia
Edema agudo de pulmão
Galope de B₃
Aumento da pressão venosa (>16 cm de H₂O no átrio direito)
Tempo de circulação > 25s
Refluxo hepatojugular

Critérios maior ou menor

Perda de peso > 4,5Kg em 5 dias em resposta ao tratamento

Critérios menores

Edema bilateral em membros inferiores
Tosse noturna

Dispneia aos esforços
 Hepatomegalia
 Derrame pleural
 Capacidade virtual diminuída em um terço em relação ao máximo
 Taquicardia (frequência > 120 batimentos/minuto)

Há evidências que afirmam que os critérios de Framingham conferem uma maior especificidade ao diagnóstico de IC, porém são pouco sensíveis para os casos de IC moderada.

Desenvolvidos quando não existiam métodos de imagem não-invasivos, esses critérios não incluem uma avaliação da função sistólica através da fração de ejeção.

No entanto, os critérios de Boston, representados abaixo, apresentam o melhor rendimento diagnóstico, com uma sensibilidade de 50% e uma especificidade de 78%.

CRITÉRIO	PONTOS
----------	--------

Categoria I: história

- dispnéia em repouso	4
- ortopnéia	4
- dispnéia paroxística noturna	3
- dispnéia ao deambular em planos	2
- dispnéia ao deambular em aclives	1

Categoria II: exame físico

- frequência cardíaca entre 91 e 110 bpm	1
- frequência cardíaca acima de 110 bpm	2
- elevação da pressão venosa central (PVC)	2
- elevação da PVC + hepatomegalia/edema	3
- sibilos	3
- galope de B3	3
- estertores em bases pulmonares	1
- estertores em ápices pulmonares	2

Categoria III: raio-x de tórax

- edema alveolar	4
- derrame pleural bilateral	3
- edema pulmonar intersticial	3
- índice cardiorádico > 0,5	3
- inversão crânio-caudal	2

Segundo os critérios de Boston, ao atingir :

- um escore de 8 a 12 : o paciente apresenta um diagnóstico definitivo de IC;
- um escore de 5 a 7, ele apresenta um diagnóstico provável ;
- um escore abaixo de 4, é improvável que ele apresente IC.

2.11. Exames Complementares Úteis:

Na avaliação laboratorial do paciente com IC, é rotina a realização de: hemograma, glicemia em jejum, creatinina sérica e sódio e potássio séricos. Alguns exames laboratoriais adicionais são realizados de acordo com o quadro clínico do paciente, como: colesterol total, HDL, LDL e triglicerídios num paciente com história de dislipidemia ou, ainda, dosagem de TSH, T4 livre e T3 total a fim de esclarecer uma possível disfunção da glândula tireóide.

Os peptídeos natriuréticos, em especial o peptídeo natriurético atrial e o peptídeo natriurético cerebral, têm sido tema de muitos estudos clínicos sobre IC. O peptídeo natriurético atrial, sintetizado principalmente nos átrios, é liberado na circulação quando estas câmaras encontram-se distendidas. Em pacientes com falência cardíaca, a concentração plasmática de peptídeo natriurético atrial aumenta proporcionalmente à pressão atrial. Por sua vez, o peptídeo natriurético cerebral, sintetizado primeiramente nos ventrículos cardíacos, é liberado na corrente sanguínea em resposta à expansão volumétrica e à sobrecarga pressórica. Em função de a concentração do peptídeo natriurético cerebral aumentar logo no início do desenvolvimento de uma IC ou de uma disfunção ventricular esquerda, a dosagem desse peptídeo será um marcador muito sensível no diagnóstico de IC. Brevemente, será rotina a dosagem desses peptídeos nos casos de falência cardíaca.

A radiografia de tórax é um exame indispensável na IC, pois ela pode auxiliar-nos nos vários achados cardiopulmonares, a exemplo das calcificações cardíacas ou pericárdicas, cardiomegalia, presença de edema pulmonar, etc.

A correlação entre o aumento da área cardíaca, demonstrado através da radiografia, e a função ventricular esquerda é pobre, pois a cardiomegalia depende da severidade e da duração do distúrbio hemodinâmico. Isso explica o fato de uma IC esquerda, aguda e secundária a um infarto agudo do miocárdio (IAM) comumente não apresentar aumento da área cardíaca, ao contrário da hipertrofia ventricular esquerda.

A análise radiológica dos campos pulmonares merece a mesma importância daquela da imagem cardíaca nos casos de IC. Podem ser visualizados: a congestão venosa pulmonar, através do aumento de calibre dos vasos dos ápices pulmonares em relação aos vasos das bases pulmonares (condição conhecida como inversão crânio-caudal), presença de edema pulmonar e derrame pleural.

O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado em todos os pacientes com IC. Não há um traçado característico de IC, porém o ECG pode indicar arritmias subjacentes ou secundárias, infarto do miocárdio, ou alterações inespecíficas como: baixa voltagem de condução, defeitos de condução intraventricular, hipertrofia ventricular esquerda e alterações de repolarização não específicas. Pacientes com IC que apresentam fibrilação atrial, taquicardia atrial, taquicardia ventricular ou bloqueio de ramo esquerdo tem um pior prognóstico que pacientes com IC que não apresentam tais achados no ECG.

Todavia, dos testes não-invasivos que estão à disposição dos médicos generalistas, a ecocardiografia é o mais útil. Esse exame permite avaliar as dimensões e espessura das câmaras cardíacas, hipertrofia e dilatação ventricular, anatomia e função das válvulas cardíacas, anomalias da contratilidade parietal, funções ventriculares sistólica e diastólica, bem como a presença de complicações associadas à IC (trombos, derrame pericárdico, vegetações, aneurismas ventriculares, etc). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que é uma medida de grande importância no diagnóstico da IC, pode ser calculada através da diferença entre o volume diastólico final e o volume sistólico final do ventrículo esquerdo observados na ecocardiografia.

2.12. Referências Bibliográficas:

1. Bristow, M et al: Clinical management of heart failure, in Heart Disease, 6th ed, E Braunwald (ed). Philadelphia, Saunders, 2001.
2. Smith, WM. Epidemiology of congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 55:3A.
3. Revisão das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca Arq. Bras. Cardiol. Volume 79 Suplemento III, 2002.
4. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca Arq. Bras. Cardiol. volume 72 suplemento I, 1999
5. Colucci, W; Braunwald, E. Pathophysiology of heart failure. In: Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997:394-420.
6. Dauterman, KW et al: Heart failure with preserved systolic function. Am Heart J 1998; 135:S310.
7. Massie, BM; Shah, NB: Evolving trends in the epidemiology of heart failure. Am Heart J 1997; 133:703.
8. Stevenson, LW; Perloff, JK: The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA 1989; 261:884-888.
9. Butman, SM et al: Bedside cardiovascular exam with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distention. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 968-974.
10. Harlan, WR; Oberman, A; Grimm, R; Rosati, RA: Chronic congestive heart failure in coronary artery disease: clinical criteria. Ann Intern Med 1977;86: 133-138.
11. Ewy, GA: The abdominojugular test: technique and hemodynamic correlates. Ann Intern Med 1988; 109: 456-460.
12. Sochowski, RA; Dubbin, JD; Naqvi, SZ: Clinical and hemodynamic assessment of the hepatojugular reflux. Am J Cardiol 1990;66:1002.
13. Ishmail, AA; Wing, S; Ferguson, J; Hutchinson, TA; Magder, S; Flegel, KM: Interobserver agreement by auscultation in the presence of a third heart sound in patients with congestive heart failure. Chest 1987; 91:870-3.
14. Zema, MJ; Masters, AP; Margouleff, D: Dyspnea: the heart or the lungs? Differentiation at bedside by use of the simple Valsalva maneuver. Chest 1984; 85:59-64.
15. Marantz, PR; Kaplan, MC; Alderman, MH: Clinical diagnosis of congestive heart failure in patients with acute dyspnea. Chest 1990 97: 776-781.
16. Schmidt, DE; Shah, PK: Accurate detection of elevated left ventricular filling pressure by a simplified bedside application of the Valsalva maneuver. Am J Cardiol 1993;71:462-465.
17. McIntyre, KM; Vita, JÁ; Lambrew, CT et al: A noninvasive method of predicting pulmonary-capillary wedge pressure. N Engl J Med 1992; 327:1715-1720.
18. Mattleman, SJ; Hakki, A; Iskandrian, AS; Segal, BL; Kane, AS: Reliability of bedside evaluation in determining left ventricular function: correlation with left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography. J Am Coll Cardiol 1983; 1:417-420.
19. Zema, MJ; Restivo, B; Sos, T; Sniderman, KW; Kline, S: Left ventricular dysfunction--bedside Valsalva manoeuvre. Br. Heart J 1980; 44: 560-569.
20. Naughton, MT: Pathophysiology and treatment of Cheyne-Stokes respiration. Thorax 1998; 53: 514-518.
21. Jessup, M; Brozena, S: Heart failure. N Eng J Med 2003; 348:2007-2018.

**DISCIPLINA DE SEMIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULDADE DE MEDICINA
FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE**

EXAME CLÍNICO DO TÓRAX

Autores: Prof. Waldo de Mattos
Acad. Márcio Debiasi

2004

1. AUSCULTA PULMONAR

Ao descrever os sons da respiração, Laennec inicialmente denominou-os em função de sua semelhança com os sons da natureza, como o sal na frigideira, o canto de pássaro etc. Posteriormente, usou o termo “râle” num sentido amplo, para designar qualquer ruído produzido no ato respiratório. A seguir, substituiu “râle” por seu equivalente latino “ronchus”. Quando a primeira tradução da obra de Laennec para a língua inglesa foi feita, John Forbes atribuiu um significado distinto a estas duas expressões, o que persiste até hoje. Assim, “râle” foi definido como os sons não musicais e “ronchus” como os musicais (ou wheezes). Mais tarde, “ronchus” foi usado exclusivamente para os sons musicais graves e “wheeze” para os agudos.

Na metade do século vinte, Robertson e Coope propuseram a divisão dos sons adventícios em duas categorias: os sons contínuos (ou wheezes) e os sons descontínuos (ou crackles).

Tabela1: Denominações dos sons respiratórios

SONS	Inglês	Francês	Português
Descontínuos	Fine crackles	Râles crepitants	Estertores finos
	Coarse crackles	Râles bulleux ou Sous-crepitants	Estertores grossos
Contínuos	Wheezes	Râles sibilants	Sibilos
	Rhonchus	Râles ronfliants	Roncos

1.1. SONS NORMAIS

1.1.1. Som traqueal: som de caráter tubular, timbre rude, presente nas duas fases da respiração, mais intenso na expiração, ouvido principalmente na região cervical anterior e esternal.

1.1.2. Som brônquico: variante do som traqueal ouvido sobre as zonas de projeção dos brônquios de grande calibre, principalmente sobre o manúbrio esternal. O componente expiratório é mais pronunciado do que o inspiratório, seu timbre é rude e o tom grave. É anormal quando detectado em zonas representativas de projeção dos sons da periferia dos pulmões.

1.1.3. Som broncovesicular: é o som ouvido nas regiões para-esternais e interescapulo-vertebral e possui algumas características dos sons brônquico e vesicular. É mais grave que o som vesicular e mais suave do que o som brônquico, é audível igualmente na inspiração e expiração.

1.1.4. Som vesicular ou murmúrio vesicular: é o som ouvido na periferia pulmonar durante a respiração normal, durante a inspiração e o início da expiração, não percebendo-se qualquer intervalo silencioso entre as fases da respiração. São mais suaves, menos ásperos e com um tom mais agudo do que os sons brônquicos. Audível em todo o tórax excetuando-se as regiões de projeção dos outros sons.

1.2. SONS ADVENTÍCIOS

1.2.1. Sons contínuos: são os sons musicais que se superpõem ao som vesicular, podendo ser ouvidos em qualquer fase da respiração. Os termo ronco é usado para denominar os sons graves e sibilo para os agudos. O estridor se distingue do sibilo pela alta frequência e pela tendência a confinar-se na inspiração. Menos freqüentemente outros sons podem ser observados, os sopros. Resultam de condições no parênquima pulmonar que favorecem a transmissão do som, tais como a consolidação. São mais extensos na expiração. Três tipos são reconhecidos: tubários (na consolidação pulmonar), cavitários (nas cavernas com brônquio permeável) ou anfóricos (pneumotórax hipertensivo).

1.2.2. Sons descontínuos: são sons não musicais, explosivos, intermitentes e de curta duração. Podem ser divididos em estertores finos (ou crepitantes) e grossos (ou bolhosos). Os primeiros têm frequência relativamente alta, pequena amplitude e duração mais curta, não são influenciados pela tosse e são ouvidos na metade final da inspiração. Os estertores grossos têm frequência mais baixa e maiores amplitude e duração que os estertores finos, são ouvidos principalmente no início da inspiração e em quase toda a expiração, e são modificados ou mesmo desaparecem com a tosse.

1.2.3. Sons de categoria indefinida:

Atrito pleural: resultante do atrito entre os folhetos pleurais, são ouvidos geralmente nas duas fases da respiração, mas ocasionalmente em apenas uma delas.

Sibilo curto ou “squawk”: som musical semelhante ao sibilo mas de duração inferior. Tende a aparecer no meio ou no final da inspiração e usualmente é acompanhado de outros sons. É observado em pacientes com fibrose pulmonar.

Sinal do vazamento brônquico ou “bronquial leak squeak”: é um som musical de alta frequência observado durante a manobra de valssalva ao nível da capacidade pulmonar total e é patognômico de fístula broncopulmonar.

1.2.4. Sons Vocais: sob condições normais o som da fala normal ou sussurrada é filtrado e atenuado pelo parênquima pulmonar, de modo que a ausculta sobre o tórax revela apenas ruídos incompreensíveis. Quando há uma alteração do parênquima pulmonar que favorece a transmissão do som, os sons vocais passam a ser percebidos com clareza.

Broncofonia: percepção clara do som da voz falada.

Pectorilóquia fônica: ausculta-s e avoz com nitidez.

Pectorilóquia afônica: percepção clara do som mesmo o da voz sussurrada.

Egofonia: percepção do som vocal com timbre anasalado

2. EXAME FÍSICO NO PACIENTE COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

Embora outras doenças também causem obstrução ao fluxo aéreo, como por exemplo, bronquiectasias, bronquiolite, disfunção ciliar e fibrose cística, a denominação DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica) compreende apenas duas doenças, bronquite crônica e enfisema pulmonar, as quais co-existem em diferentes proporções na maioria dos pacientes com DPOC. Abaixo estão descritos os principais achados encontrados ao exame físico destes pacientes.

Tabela 2: Principais características dos dois componentes da DPOC:

ENFISEMA PULMONAR	BRONQUITE CRÔNICA
Magro, idoso, longilíneo	Gordo, brevilíneo
Fácies angustizada	Hipoatividade
Dispnéia intensa	Dispnéia menos intensa
Utiliza os pontos de ancoragem	Não utiliza os pontos de ancoragem
Pouca tosse ou expectoração	Tosse produtiva, infecções repetidas
IC e edema menos freqüentes	ICC, edema
Gasometria mais próxima do normal	Hipercapnia e hipoxemia mais comuns
Hematócrito geralmente normal	Policitemia
Grave obstrução ao fluxo aéreo	Menor obstrução ao fluxo aéreo
Capacidade pulmonar total elevada	CPT próxima ao normal
Sinais radiológicos de enfisema	Ausência de enfisema ao Rx

2.1. INSPEÇÃO

Tórax em barril: aumento do diâmetro anteroposterior do tórax.

Redução da expansibilidade: ocasionada pela hiperinsuflação.

Retração inspiratória da fossa supraclavicular e dos espaços intercostais: é atribuído à resistência ao fluxo inspiratório que ocorre nestas doenças, fazendo com que seja gerada uma maior negatividade da pressão pleural durante a inspiração.

Sinal de Hoover: é o movimento anormal de retração das margens costais inferiores e o processo xifóide durante a inspiração. Sob condições normais há uma expansão de todo o tórax. Pode ser melhor percebido quando o examinador coloca as duas mãos abraçando as faces laterais do tórax. Decorre da hiperinsuflação pulmonar, quando há uma dificuldade em qualquer expansão adicional e a retração do diafragma tenta retraindo o estreito torácico inferior.

Utilização da musculatura acessória: facilmente evidenciada pela posição que o paciente assume, apoiando as mãos ou cotovelos sobre os joelhos ou sobre um apoio externo (cadeira ou mesa). Esta posição faz com que o desempenho da musculatura respiratória aumente, pela geração de mais força inspiratória, e a dispnéia diminua. Por vezes pode-se detectar a presença de calosidade pigmentada acima dos joelhos (sinal de Dahl).

Respiração com os lábios semi cerrados: faz com que haja uma pressão mais positiva na via aérea durante a expiração, o que representa uma tentativa de manter a via aérea aberta por um tempo mais prolongado, potencialmente facilitando o esvaziamento pulmonar.

Assincronia tóraco-abdominal: significa fadiga diafragmática. Na inspiração o diafragma, flácido, é succionado pela pressão negativa intratorácica, o que se percebe pela observação de uma escavação do abdome durante a inspiração.

Anormalidades do aparelho cardiovascular: anormalidades que podem ser encontradas ao exame físico do paciente com DPOC. Íctus impalpável (pela hiperinsuflação), impulsão paraesternal esquerda (aumento do ventrículo direito), edema (cor pulmonale), turgência jugular que desaparece na inspiração (pela negatividade da pressão intratorácica).

2.2. PALPAÇÃO

Traquéia: os pacientes com hiperinsuflação usualmente têm um encurtamento da traquéia à inspeção, como consequência da elevação das clavículas e do esterno. Há redução do comprimento da traquéia palpável e pode-se à vezes perceber um movimento traqueal descendente durante a inspiração, ocasionado pela tração que a traquéia sofre decorre da contração diafragmática.

Expansibilidade: reduzida pela hiperinsuflação.

Frêmito tóracovocal: pode estar diminuído pela presença de enfisema.

Fígado: o deslocamento do fígado para baixo pelo rebaixamento do diafragma pela hiperinsuflação pode levar à interpretação equivocada de hepatomegalia. Nesta situação a hepatometria é sempre normal.

2.3. PERCUSSÃO

A medida da excursão diafragmática pela percussão não parece uma manobra confiável. Hipersonoridade pode ser evidenciada no paciente com DPOC.

2.4. AUSCULTA

Sons pulmonares: os estertores finos devem ser diferenciados de outras situações clínicas. Na DPOC são pouco pronunciados, ocorrem no início da inspiração e são melhor ouvidos nos campos pulmonares inferiores. Particularmente quando há predomínio de enfisema pode haver marcada redução homogênea do murmúrio vesicular. Entretanto, seu valor diagnóstico é questionável, pois existe uma variação individual significativa. Sibilos durante respiração não forçada são muito indicativos de obstrução do fluxo aéreo, mas mais freqüentemente indicam a presença de asma. Sibilos revelados apenas na expiração forçada podem também indicar obstrução do fluxo aéreo. Outra consequência da doença é o aumento do tempo de fluxo expiratório forçado (TFE). Quando o TFE é superior a 6 segundos há um forte indício que há redução do fluxo expiratório.

Sons cardíacos: hipofonese de bulhas cardíacas, taquicardia, galope ventricular direito, hiperfonese de B2, sopros indicativos de insuficiência pulmonar ou tricúspide podem ocorrer.

3. PNEUMOTÓRAX, DERRAME E ESPESSAMENTO PLEURAL

3.1. PNEUMOTÓRAX

Pneumotórax significa o acúmulo de ar no espaço pleural. As pleuras visceral e parietal estão separadas por um espaço virtual onde uma pequena quantidade de líquido promove a lubrificação necessária para minimizar o atrito durante a respiração. A pleura parietal está ligada à parede torácica, a qual tende a expandir-se. A pleura visceral está ligada ao pulmão, o qual tende a retrair-se. Como resultado, no espaço pleural há uma pressão subatmosférica e inferior à pressão intra-alveolar. Assim, quando há qualquer solução de continuidade da pleura visceral ou parietal há um deslocamento de ar para este espaço. Se houver mecanismo valvular que permita a passagem de ar apenas no sentido do espaço pleural, ocorrerá o *pneumotórax hipertensivo*, no qual o volume de ar no espaço pleural torna-se cada vez maior e passa então a comprimir as estruturas intratorácicas.

O pneumotórax espontâneo pode ser primário (sem doença pleuropulmonar pré-existente ou fator causal) ou secundário (em pacientes com doença pré-existente). O pneumotórax não espontâneo pode suceder intervenções médicas (iatrogênico) ou o trauma torácico (traumático), mesmo na ausência de ferimento penetrante. Suas principais causas estão descritas na tabela abaixo.

3.1.1. Manifestações clínicas e exame físico:

Os sintomas mais freqüentes são dispnéia e dor torácica. Podem também ocorrer tosse e mal estar. A dor costuma ser ventilatório-dependente, de início súbito, descrita como uma pontada ou corte, localizada mais freqüentemente na face ântero-lateral do hemitórax atingido, em uma área próxima ao tamanho de uma mão, tem uma duração inferior à 24 horas (geralmente 1-2 horas), às vezes aliviada parcialmente com a compressão do tórax. Quando o pneumotórax é pequeno pode não ocasionar qualquer sintoma.

Tabela 3: Principais causas de pneumotórax

Tipo	Causas
Pneumotórax Espontâneo	Rompimento de bolhas subpleurais ou de alvéolos em pacientes previamente hígidos ou em portadores de doença pulmonar pré-existente, tais como DPOC, asma, tuberculose, pneumonias, fibrose cística ou neoplasia pulmonar
Pneumotórax Traumático	Solução de continuidade entre a pleura e o meio externo ou rompimento pulmonar
Pneumotórax Iatrogênico	Secundário a complicação de procedimentos médicos: cateterização de veias profundas, biópsia por punção transcutânea, toracocentese, biópsia transbrônquica, ventilação mecânica, manobras para reanimação cardiopulmonar

Caracterização do pneumotórax ao exame físico:

Inspeção: abaulamento dos espaços intercostais e redução da expansibilidade do hemitórax comprometido, desvio contralateral do *ictus cordis* e sinais de insuficiência respiratória podem estar presentes. O exame pode ser normal se o pneumotórax for de pequeno tamanho. Quando for de grande volume e/ou hipertensivo, pode ocorrer desvio contralateral da traquéia e do mediastino ou sinais de compressão da veia cava (turgência jugular e sinais de baixo débito cardíaco).

Palpação: confirma a redução da expansibilidade e pode-se detectar uma redução do frêmito tóracovocal. O ar aprisionado atua como um isolante da transmissão do som e do movimento.

Percussão: hipersonoridade ou timpanismo, facilmente detectáveis se o pneumotórax não é pequeno.

Ausculta: identifica-se redução ou abolição do murmúrio vesicular no hemitórax afetado. A ausculta da voz confirma a diminuição da ressonância vocal.

3.2. DERRAME PLEURAL

Significa o acúmulo do líquido no espaço pleural. Quando o material acumulado for linfa, sangue, ou pus, recebe a denominação de quilotórax, hemotórax e empiema, respectivamente. O espaço pleural, sob condições normais, encontra-se preenchido por delgada lâmina de líquido, a qual atinge 7-30µm de espessura e tem como função permitir o suave deslizamento entre as superfícies pleural e parietal das pleuras. Este líquido é produzido a partir do extravasamento do plasma nos capilares da pleura parietal. Dessa forma, possui água, eletrólitos, glicose e pouca proteína. Sua reabsorção é feita principalmente pelos capilares pulmonares.

O acúmulo anormal de líquido decorre de uma situação fisiopatológica onde a produção excede capacidade de reabsorção. A formação de derrame é favorecida pelo aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar, redução da pressão oncótica na microcirculação, aumento da permeabilidade do capilar, distúrbio na drenagem linfática do espaço pleural, passagem trans- diafragmática de fluido peritoneal (por vasos linfáticos e pertuitos diafragmáticos) e pela diminuição da pressão no espaço pleural. De acordo com a taxa de proteínas e DHL do líquido, os derrames são divididos em exsudatos (altas taxas) e transudatos (baixas taxas). As principais causas de derrame pleural estão listadas na tabela abaixo.

3.2.1. Manifestações clínicas e exame físico:

Os sintomas mais freqüentes são dispnéia e dor torácica. Nas situações clínicas caracterizadas pela presença de pleurite, a dor torácica pode ser descrita como desde um desconforto vago até uma dor intensa e bem localizada, em uma área do tamanho de uma mão, agravada pela inspiração, tosse ou qualquer movimento da parede torácica e aliviada pela limitação dos movimentos respiratórios, usualmente localizada na face lateral do hemitórax envolvido, podendo irradiar-se para o dorso ou o pescoço, geralmente com uma duração de poucas horas, recorrente ou não, deixando a parede torácica sensível ao

toque. Quando há doença neoplásica pleural, a dor pode ser constante. Outros sinais e sintomas relacionados à etiologia do derrame pleural estar presentes.

Tabela 4: Principais causas de doença pleural

Tipo	Causas
Derrame pleural	
Exsudato	Infecção bacteriana, tuberculose, neoplasia, embolia pulmonar, pancreatite, abscesso subfrênico, cirurgia cardiovascular, colageno-se
Transudato	ICC, cirrose, síndrome nefrótica, mixedema, embolia pulmonar, diálise peritoneal
Quilotórax	Trauma, linfoma
Hemotórax	Trauma, neoplasia
Empiema	Pneumonia bacteriana
Espessamento pleural	Empiema, tuberculose, asbestose

Caracterização do derrame pleural ao exame físico:

Inspeção: diminuição da expansibilidade e abaulamento dos espaços intercostais durante a expiração no lado afetado.

Palpação: expansibilidade diminuída, abolição do frêmito toracovocal na área contígua ao derrame e aumentado na área contígua ao pulmão em contato com o líquido.

Persussão: macicez ou submacicez sobre a área acometida.

Ausculta: na área de projeção do derrame há redução ou abolição do murmúrio vesicular. Acima do derrame ausculta-se o murmúrio vesicular com características normais. Na borda superior do derrame, onde há uma pequena camada de líquido suficiente para comprimir os alvéolos sem colapsar os brônquios, pode-se detectar sons brônquicos com a transmissão facilitada, gerando um timbre anasalado ou balido, como a egofonia. O atrito pleural pode ser auscultado quando o exudato é fibrinoso e o volume de líquido é diminuto.

3.3. ESPESSAMENTO PLEURAL

Espessamento pleural, ou *paquipleuris*, é condição na qual um ou ambos folhetos pleurais apresentam algum espessamento. É resultado do processo de resolução de uma pleurite crônica, onde a inflamação pleural é substituída pela fibrose das superfícies pleurais e seu subsequente espessamento. As principais causas de espessamento pleural estão descritas no quadro acima.

3.3.1. Manifestações clínicas e exame físico:

Dispneia aos grandes esforços constitui queixa comum. Dor torácica também pode ocorrer.

Caracterização do espessamento pleural ao exame físico:

Inspeção: retração torácica, redução da expansibilidade.

Palpação: Expansibilidade diminuída, redução do frêmito toraco-vocal.

Percussão: submacicez ou mesmo macicez.

Ausculta: redução do murmúrio vesicular, ressonância vocal diminuída.

4. ATELECTASIA E CONSOLIDAÇÃO PULMONAR

4.1. CONSOLIDAÇÃO PULMONAR

Consolidação pulmonar pode ser definida como a substituição do gás dentro dos espaço alveolar por líquido, células ou ambos. Do ponto de vista radiológico ou tomográfico caracteriza-se pela presença de uma opacidade mais ou menos homogênea, associada ao obscurecimento dos vasos e pouco ou nenhuma redução de volume. A causa mais comum de consolidação pulmonar é a pneumonia. Os sinais ou sintomas mais freqüentes são tosse, expectoração, febre, dor torácica e dispnéia. Os achados ao exame físico serão descritos abaixo, mas deve-se salientar que na presença de pneumonia é bastante freqüente a concomitância de consolidação e derrame pleural.

4.1.1. Achados ao exame físico:

Inspeção: expansibilidade diminuída, mas somente detectável quando a área consolidada é grande.

Palpação: expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal aumentado. O parênquima consolidado aumenta a transmissão da voz.

Percussão: submacicez ou macicez, pela substituição do ar dentro dos alvéolos e arvorebrônquica por exsudato inflamatório.

Ausculta: a consolidação aumenta a transmissão dos sons produzidos durante a ventilação da área afetada. Assim podem ser detectados a respiração brônquica, sopro tubário, broncofonia ou egofonia, pectorilóquia. A presença de estertores finos é bastante importante para o diagnóstico semiológico. Dentre todas as observações possíveis ao exame físico, egofonia é o achado que tem maior razão de chance para o diagnóstico de pneumonia.

Pneumonia Micoses pulmonares Tuberculose Carcinoma brônquico do tipo bronquíolo-alveolar Infarto pulmonar Hemorragia alveolar
--

Figura 1: Principais causas de consolidação pulmonar

4.2. ATELECTASIA

Atelectasia pode ser definida como distensão incompleta do pulmão, o que ocasiona uma redução no conteúdo de gás dentro do pulmão associado a uma redução de volume.

O pulmão tem uma tendência natural para o colapso, diferentemente da parede torácica, a qual tende a expansão. Assim, quando existe qualquer substância que ocupe espaço, como por exemplo o pneumotórax, há uma atelectasia passiva proporcional ao seu volume. De modo semelhante, quando existe uma lesão ocupando espaço há uma redução das forças elásticas do parênquima contíguo, o que leva a uma atelectasia chamada de compressão. Quando há diminuição da estabilidade alveolar pela produção insuficiente de surfactante, como no tromboembolismo, também há uma tendência ao colapso (atelectasia adesiva). Outro mecanismo conhecido é a redução da complacência e retração elástica do pulmão como resultado de um processo de resolução de várias agressões ao pulmão (atelectasia de cicatrização). Entretanto, o mecanismo mais comum é a simples obstrução do brônquio que areja parte ou todo pulmão, fazendo com que o ar existente seja absorvido e não haja renovação, sendo denominada atelectasia de reabsorção.

4.2.1. Achados ao exame físico:

Inspeção: retração do hemitórax e tiragem. Quando há atelectasia de todo o pulmão estas alterações costumam ser evidentes. Também pode-se notar algum desvio da traquéia ou do íctus.

Palpação: expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal diminuído ou abolido. Considerando que há uma interrupção da coluna aérea que transmite o som da voz, a percepção de uma redução ou eliminação do frêmito também fica evidente.

Percussão: submacicez ou macicez, pela substituição do ar por tecido pulmonar desarejado. Costuma ser menos evidente do que quando há derrame pleural.

Ausculta: respiração broncovesicular, ressonância vocal diminuída.

Tampão mucoso Corpo estranho Tumores benignos ou malignos Broncoestenose pós-inflamatória Embolia pulmonar Sequela de tuberculose
--

Figura 2: Principais causas de atelectasia

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bates, Barbara. Propedêutica Médica. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
2. Porto, Celmo Celso. Semiologia Médica, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
3. Sabet. Segredos em Diagnóstico Físico. Hanley & Belger, Artes Médicas Editora Ltda., 2000.
4. McGee, Steven. Evidence-Based Physical Diagnosis. 1 ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2001, p. 311-398.
5. Murray J, Nadel J. Textbook of Respiratory Medicine. ed., Philadelphia: WB Saunders Company, 2000.

**DISCIPLINA DE SEMIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULDADE DE MEDICINA
FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE**

EXAME CLÍNICO DO ABDOME

Autores: Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Acad. Rodrigo Blaya

Acad. Letícia Piccoli Tergolina

Acad. Paula Vasconcellos Golin

2004

ANAMNESE E EXAME FÍSICO DO ABDOME

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

1. ANAMNESE

1.1 História da doença atual – principais sintomas relacionados à doenças do aparelho digestivo e genito-urinário:

Gerais (inespecíficos): febre, anorexia (perda de apetite), perda de peso

Cavidade bucal e anexos: dor e halitose (mau hálito).

Esôfago: disfagia (dificuldade à deglutição), odinofagia (dor com a ingestão de alimentos), pirose (“azia” ou queimação retroesternal), regurgitação (retorno do conteúdo esofágico ou gástrico para a boca), eructações (eliminação pela boca do ar ingerido em excesso), soluços (contrações clônicas do diafragma), sialorréia (produção excessiva de saliva).

Estômago: dor (visceral – linha média do epigástrico), náuseas e vômitos (conteúdo do vômito variável), dispepsia (dor ou desconforto epigástrico, acompanhado ou não de plenitude, distensão ou náuseas).

Intestino delgado: diarreia (aumento do teor líquido das fezes – não formadas ou aquosas - com aumento do número de evacuações e/ou do volume fecal), esteatorréia (aumento de gordura nas fezes), dor (periumbilical e hipogástrico – por distensão, isquemia ou inflamação), flatulência (passagem de ar – gases - através do ânus),

Intestino grosso: diarreia, dor (quadrantes superiores ou inferiores, ou perineal – por distensão, isquemia, inflamação), tenesmo (sensação de dor espasmódica no reto e perineal com desejo de defecação), diarreia, disenteria (diarreia mucossanguinolenta com cólica intensa), constipação (retenção de fezes por mais de 48 horas), incontinência fecal, prurido anal

Fígado e vias biliares: icterícia - mudança da coloração da pele e mucosas para o amarelo por hiperbilirrubinemia não-conjugada (pré-hepática) ou conjugada (hepatocelular, colestase intra ou extra-hepática), cólica biliar (dor em cólica intensa de início súbito com origem nas vias biliares), náuseas, vômitos, anorexia.

Sangramento digestivo: hematêmese (vômito com sangue, vivo ou em “borra de café” – esôfago, estômago ou duodeno), melena (fezes pretas, viscosas e aderentes, fétidas – esôfago, estômago, intestino delgado ou grosso), enterorragia (eliminação de sangue vivo pelo ânus – reto ou ânus, intestino delgado ou grosso); hematoquezia (fezes misturadas com sangue vivo – intestino delgado e grosso).

Dor abdominal: * visceral (difusa e mal localizada, mais próxima à linha média, persistente, em cólica, queimação ou dolente; causada pela contração, distensão ou estiramento das vísceras);

* parietal (mais localizada sobre a estrutura comprometida, constante, dolente, mais intensa, piora com o movimento ou tosse; origina-se no peritônio parietal e é causada por inflamação);

* referida (percebida em locais distantes, inervados aproximadamente pelos mesmos níveis medulares que os da estrutura acometida; é superficial ou profunda, geralmente bem localizada, pode ser a intensificação de uma dor inicial).

Tabela 1: Aspectos semiológicos do diagnóstico diferencial da dor abdominal

Diagnóstico	Localização	Caráter	Cronologia	Agravantes	Atenuantes	Sintomas/Sinais associados
Úlcera Péptica	Epigástrico (costas)	Variável, constante	Intermitente	Álcool, medicamentos	Antiácidos, anti-H ₂	Vômitos, pirose, emagrecimento
Perfuração de UP	Epigástrico ombro, difusa	Aperto, Constante, severa	Início súbito	Movimento	Imobilidade	Choque, abdome em tábua
Pancreatite aguda	Epigástrico faixa, costas	Pressão constante	Aguda, persistente	Decúbito dorsal	Fletir o tronco, inclinar-se	Vômitos, Distensão, Febre
Colecistite aguda	HD, escápula D	Constante, contínua	Início gradual	Respiração profunda, trepidar	Não	Náuseas, Vômitos, Febre
Apendicite Aguda	Periumbelical, FID	Dolente, constante, intensa	4 a 6 horas	Movimento, tosse	Não	Náuseas, Vômitos, Febrícula
Obstrução Intestinal	Delg. ou abd.infer	Em cólica	Paroxística	Alimentação	Não	Vômitos Biliares/ Fecalóides
Diverticulite aguda	FIE	Cólica, constante	Início gradual	Não	Não	Febre, Constipação, Diarréia
Isquemia Mesentérica	Periumbelical, difusa	Cólica, contínua	Início brusco, persiste	Não	Não	Vômitos, Hipotensão, Choque
Aneurisma Dissecante e Roto	Irradiação para o dorso	Constrictiva, severa	Contínua	Não	Não	Massa dolorosa e pulsátil, hipotensão, choque
Gravidez Ectópica Rota	Abdome inferior, hipogast	Aperto, constante, severa	Início súbito	Movimentos	Imobilidade	Atraso menstrual, hipotensão, cervix utero doloroso
Cólica Renal	Lombar, flanco, inguinal, genitais	Cólica muito intensa	Início súbito, crescendo	Não	Sem posição	Hematúria, vômitos, sudorese
Câncer De Pân-Creas	Epigástrico costas, quadrante	Constante, profunda	Início gradual, persiste	Não	Inclinação para a	Anorexia, emagrecimento, icterícia

Sintomas urinários: disúria (micção associada à sensação de dor, queimação ou desconforto), polaciúria (micções muito frequentes sem que haja aumento do volume de urina), urgência (forte e imediato impulso para urinar mesmo com pequeno volume de urina na bexiga), oligúria (menos que 400 ml de urina em 24 h), anúria (menos que 100 ml de urina em 24 h), poliúria (mais de 3000 ml de urina em 24 h), noctúria (necessidade de esvaziar a bexiga durante a noite), nictúria (inversão do ritmo das micções sendo mais frequentes à noite), incontinência (perda involuntária de urina), retenção (incapacidade de esvaziar a bexiga), sintomas obstrutivos (hesitação no início da micção, esforço para urinar, redução do calibre e da força do jato urinário, gotejamento no final da micção), hematúria (presença de sangue na urina), piúria (presença de pús na urina), odor, outras alterações de cor (ex., colúria: urina cor de coca-cola pela presença de bilirrubinúria), cólica renal (dor decorrente da obstrução do trato urinário alto), estrangúria (emissão lenta e dolorosa de urina pelo espasmo da musculatura do trígono e do colo vesical), edema (extremidades, face, abdome).

Sistema genital feminino: menarca (início da menstruação), amenorréia (ausência de menstruação > 3 ciclos), oligomenorréia (ciclos menstruais > 35 dias ou esporádicos), polimenorréia (ciclos menstruais < 21 dias), hipermenorréia (menstruação > 8 dias), menorragia (aumento da quantidade do fluxo menstrual), metrorragia (sangramento vaginal intermenstrual), dismenorréia (menstruação dolorosa), dispareunia (dor ou desconforto durante a relação sexual), sintomas de tensão pré-menstrual, climatério (fase transicional entre a menacme – período fértil – e a senectude – período não fértil), menopausa (desaparecimento da menstruação), tumoração, corrimento vaginal, prurido vulvar/vaginal, dor vulvar/vaginal.

Sistema genital masculino: secreção uretral, dor e edema escrotal, dor e edema peniano, disfunção erétil (impotência - incapacidade de manter ou iniciar a ereção peniana), priapismo (ereção persistente, prolongada e dolorosa, sem desejo sexual), ejaculação precoce (incapacidade de controlar a ejaculação), anorgasmia (incapacidade de atingir o orgasmo na relação sexual), hemospermia (presença de sangue no esperma).

1.2. História mórbida progressa:

Perguntar sobre distúrbios gastrointestinais e genitourinários prévios (ex., refluxo gastro-esofágico, doença péptica, cirrose, pólipos intestinais, doença inflamatória intestinal, obstrução intestinal, pancreatite, infecção urinária, DST, SIDA); hepatite (transfusões, vacinação), cirurgias prévias, trauma abdominal ou do trato urinário, doenças da próstata, doenças ginecológicas, doenças maiores (câncer, artrite, doença cardíaca, doença pulmonar, doença renal); uso crônico de medicações (AINEs, analgésicos, anticoncepcionais).

1.3. História familiar:

Perguntar sobre polipose intestinal, câncer de cólon, síndromes de má absorção (fibrose cística, doença celíaca), colecistopatias, megacólon, nefrolitíase, doença policística, acidose tubular renal, câncer de rim, câncer de bexiga.

1.4. História pessoal e social:

Perguntar sobre hábitos alimentares, perda ou ganho de peso, uso de álcool (frequência e quantidade), uso de drogas ilícitas, exposições (hepatite, doenças sexualmente transmissíveis, outras infecções), relações sexuais, data da última menstruação, trauma ocupacional

2. EXAME FÍSICO DO ABDOME

2.1. Preparação para o exame:

- Ambiente apropriado com boa iluminação
- Tranquilidade e relaxamento do paciente
- Esvaziar a bexiga antes do exame
- Paciente em decúbito dorsal com exposição total do abdome (acima do apêndice xifóide até a sínfise púbica), membros superiores estendidos ao lado do corpo, cobrir a genitália
- Perguntar sobre pontos dolorosos ou hipersensíveis antes do exame para examiná-los com cuidado por último, mãos do examinador sempre aquecidas, evitar movimentos bruscos
- Se necessitar maior relaxamento da parede abdominal colocar um travesseiro sob os joelhos, ou solicitar ao paciente que flexione os joelhos; distraia o paciente com conversas ou perguntas

2.2. Divisão anatômica do abdome:

- 4 quadrantes (quadrante superior direito, quadrante superior esquerdo, quadrante inferior direito, quadrante inferior esquerdo) ou
- 9 regiões (hipocôndrio direito, epigástrico, hipocôndrio esquerdo, flanco direito, mesogástrico ou região periumbilical, flanco esquerdo, fossa ilíaca direita, hipogástrico e fossa ilíaca esquerda) – é a mais utilizada para melhor localização do achado do exame físico

2.3. Etapas do exame do abdome: necessariamente nesta ordem

2.3.1. Inspeção:

Examinador de pé à direita do leito. Inspecionar:

- pele: cicatrizes, estrias, erupções e lesões, equimoses: sinal de Cullen (equimose periumbilical descrita em 1918 na gravidez ectópica rota); sinal de Grey Turner (equimose no flanco descrita em 1920 na pancreatite hemorrágica); esses sinais ocorrem raramente, e refletem dissecação do sangue através do peritônio até a parede abdominal, e podem ocorrer em qualquer ruptura/perfuração de vísceras, tumores ou vasos intra-abdominais. Também incomum é o Nódulo de Sister Mary Joseph:

carcinoma metastático no umbigo (ex., de estômago, intestino grosso, pâncreas ou ovário).

Veias dilatadas, presença de circulação colateral (obstrução da veia porta ou da cava inferior – o retorno venoso para fígado ou cava inferior é redirecionado por colaterais da parede abdominal como via alternativa para o átrio direito). Mapear a direção do fluxo venoso em veias visíveis: coloque dois dedos em uma extremidade da veia e aplique pressão oclusiva; mova o dedo ao longo da veia, esvaziando uma seção; remover o dedo e observar se a veia enche ou não. Padrão de hipertensão porta: fluxo de baixo para cima nas veias acima da cicatriz umbilical (CU), e de cima para baixo nas veias abaixo da CU; padrão obstrução de cava inferior: de baixo para cima nas duas metades do abdome.

- cicatriz umbilical: contorno (protrusão) e localização, presença de hérnia ou inflamação.

- contorno: observar a simetria, a forma e o volume do abdome. Os formatos conhecidos são: plano (normal), globoso (predomínio do diâmetro ântero-posterior (AP) sobre o transversal; ex., obesidade e gravidez), ventre de batráquio (predomínio do diâmetro transversal sobre o AP; ex., ascite volumosa), em avental (grande obesidade), escavado (parede abdominal retraída, com formato escavado; ex., emagrecimento severo), pendular (protrusão da porção inferior da parede abdominal; ex., ascite em regressão, puerpério). Avaliar também peristalse visível, movimentos respiratórios (desaparecem na peritonite difusa), pulsações (aorta), tumorações, diástase dos músculos retos abdominais, hérnias (ex., incisional, epigástrica, da CU) .

- posição antálgica: flexão da coxa sobre o quadril (apendicite aguda, inflamação pélvica); paciente imóvel sem movimentos espontâneos (peritonite difusa na perfuração de víscera oca); paciente agitado e inquieto no leito, mas a movimentação espontânea não piora a dor (pancreatite aguda).

2.3.2. Ausculta:

Quando percutimos ou palpamos o abdome podemos aumentar os sons intestinais existentes devido à estimulação do peristaltismo das alças, embora isto seja controverso pois geralmente não há uma alteração significativa a ponto de confundir o examinador. A ausculta deve ser feita com o diafragma do estetoscópio, e tem dois objetivos básicos que são:

- a) Avaliar o estado de motilidade intestinal: os ruídos hidroaéreos (RHA) refletem as contrações de segmentos não relaxados de estômago e intestino que ocasionam a propulsão do conteúdo visceral. Na ausculta expressam-se por estalidos e gorgolejos (sons de água), tendo uma frequência normal de 5 a 34 por minuto, variando momento a momento em intensidade, frequência e tonalidade. Pesquisar em ambos os hemiabdomes, por pelo menos 1 minuto em cada região se os ruídos não forem evidentes. Borborigmo: borbulhamento prolongado e intenso que reflete hiperperistalse ou aumento do conteúdo das alças intestinais. RHA aumentados: diarréia, obstrução intestinal (40% dos pacientes, em geral na fase inicial); RHA diminuídos ou ausentes: íleo paralítico, obstrução intestinal (25% dos pacientes, em geral na fase com edema e isquemia/necrose da parede visceral), peritonite difusa (em geral associada a íleo adinâmico).

Em pacientes com dor abdominal aguda e suspeita de oclusão intestinal, a RP+ para peristalse visível é 18,8, para distensão abdominal é 9,6, para RHA hiperativos é 5,0 e para RHA anormais é 3,2. A presença de RHA normais torna improvável este diagnóstico (RP- = 0,4) (ver capítulo sobre Dor Abdominal).

- b) Pesquisar a presença de sopros na aorta e seus ramos principais, as artérias renais, ilíacas e femorais. Cerca de 4 % a 20% dos indivíduos normais tem sopros, em geral sistólicos (semelhantes aos sopros cardíacos), audíveis entre o apêndice xifóide e o umbigo. Indivíduos magros ou com a parede abdominal muito flácida podem ter sopro sistólico audível no epigástrio, no trajeto da aorta. Sopros patológicos tem tonalidade mais elevada e guardam correlação com o vaso afetado, usualmente por estenose oclusiva aterosclerótica:
- linha média do epigástrio: aorta
 - lateral à CU: renais, podendo ter componente diastólico e presente em cerca de 40% dos pacientes com hipertensão renovascular; nesse contexto a RP+ = 38,9 e RP- = 0,6.
 - 2 cm abaixo da CU e lateralmente: ilíacas
 - região inguinal: femorais
- Outras causas de sopros são síndrome da compressão celíaca, tumores de fígado e de pâncreas (compressão extríntrica de vasos) e fístulas arteriovenosas.
- c) Atritos ocorrem mais raramente: hepático (inflamação fibrinosa da cápsula de Glisson, em tumores de fígado e peri-hepatite por *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*) e esplênico (infarto esplênico), auscultados no gradeado costal direito e esquerdo respectivamente.

2.3.3. Percussão:

A percussão deve ser realizada com a técnica dígito-digital, com dois golpes secos do dedo médio ou indicador sobre o dedo plessímetro (médio ou indicador da mão não dominante) em cada ponto a ser examinado.

Padronize a seqüência da percussão: hemiabdomen direito (baixo para cima), hipocôndrio direito, epigástrio e hipocôndrio esquerdo, hemiabdomen esquerdo (cima para baixo), fossa ilíaca esquerda, hipogástrio e fossa ilíaca direita, região periumbilical.

a) A percussão normal revela predominantemente um som timpânico (gases no estômago e em alças intestinais), exceto no hipocôndrio direito (pelo fígado). O som pode ser maciço (presença de líquido, fezes ou massas intra-abdominais), em qualquer localização; macicez nos flancos sugere ascite, que deve ser avaliada com outras manobras semiológicas (ver capítulo sobre Ascite). Em indivíduos muito obesos o timpanismo é detectado na região central do abdome e nos flancos o som pode ser maciço.

A percussão informa sobre a intensidade e distribuição dos gases em alças intestinais ou fora das alças (pneumoperitônio), como na obstrução intestinal (hipertimpanismo); presença de líquido na cavidade abdominal (ascite); massas; vísceras sólidas (fígado normal ou aumentado e baço aumentado); bexiga cheia (macicez no hipogástrio).

b) A estimativa do tamanho do fígado deve ser feita pela percussão, mas esta medida não é acurada quando comparada com exames de imagem como a ecografia.

Semiotécnica: percutir no tórax anterior sobre a linha hemiclavicular direita, iniciando no 4º espaço intercostal, observando a mudança do som claro pulmonar para macicez correspondente à borda superior do fígado, em geral no 5º espaço intercostal (borda abaixo do 6º espaço sugere ptose hepática por enfisema pulmonar ou atrofia do fígado). A não detecção da macicez hepática pode ser devida à interposição de alça intestinal (delgado ou cólon), pneumotórax à direita ou pneumoperitônio (sinal de Jobert); a percussão dolorosa do hipocôndrio direito (sinal de Torres-Homem) está associada a abscesso hepático.

A percussão é imprecisa para definir a borda inferior do fígado, que é melhor detectada pela palpação. O tamanho normal do fígado varia de 6 a 12 cm, mas existe uma grande variação interobservador; um estudo revelou que clínicos experientes examinando o mesmo paciente diferiram na estimativa do tamanho do fígado em média por 8 cm.

c) O baço normal não produz macicez em sua área de projeção na parede abdominal, sendo descrita uma submacicez (som menos grave que a macicez) que não pode ser detectada pela presença de ar no ângulo esplênico do cólon, pulmão esquerdo e o estômago. O baço patologicamente aumentado produz macicez no espaço de Traube (limite medial - lobo esquerdo do fígado; limite superior – diafragma; limite lateral - linha axilar anterior esquerda; limite inferior – rebordo costal esquerdo), embora seja um achado com uma RP+ para esplenomegalia de apenas 2,0, o que torna a palpação o método mais acurado para diagnóstico de aumento de volume do baço. O aumento do lobo esquerdo do fígado, a cardiomegalia, o derrame pleural esquerdo e a obesidade severa também podem produzir macicez neste espaço. O aumento do baço segue o seu maior eixo, obliquamente da esquerda para a direita e para baixo.

d) O sinal de percussão lombar dolorosa (Giordano): percussão dolorosa da região lombar com a borda ulnar da mão direita ou esquerda, indicando processo inflamatório afetando a cápsula renal ou obstrução renal (ex., cálculo), mas pode ter resultado falso-positivo nas lombalgias musculares agudas.

2.3.4. Palpação:

A palpação é a etapa mais importante do exame do abdome, permitindo a detecção de alterações importantes para o diagnóstico, principalmente em patologias agudas. Lembrar-se sempre de **iniciar a palpação do lado oposto à região que o paciente refere dor**, pois do contrário pode ocorrer contração da musculatura da parede abdominal que dificulta muito o exame. A palpação é dividida em duas etapas:

- a) Palpação superficial: permite avaliar a sensibilidade e o grau de resistência da parede abdominal, e a identificação de massas superficiais ou organomegalias significativas. É realizada com pouca pressão nas mãos sobrepostas, ou apenas com uma mão com os dedos juntos e retos sobre a parede abdominal, com movimentos leves. Palpar por todos os quatro quadrantes.

A hiperestesia cutânea é atribuída ao reflexo viscerossensitivo (projeta a localização tegumentar para o processo inflamatório visceral), enquanto que a rigidez da

parede abdominal – defesa muscular - é devida ao reflexo visceromotor (o peritônio parietal próximo ao órgão acometido está inflamado).

Diferenciar defesa voluntária de espasmo muscular involuntário: descontrair o paciente, palpar a parede durante a expiração e com o paciente respirando pela boca, pois a defesa voluntária diminui com essas manobras.

- b) Palpação profunda: permite avaliar as estruturas abdominais profundas (massas, vísceras, vasos, hérnias). É realizada com as mãos sobrepostas, usando as superfícies palmares dos dedos (pressionar com a mão de cima e sentir com a mão de baixo), nos quatro quadrantes. Verificar a presença de massas registrando a sua localização, tamanho, formato, consistência, hipersensibilidade, pulsações e mobilidade. Correlacionar os achados com os achados da percussão.

Avaliar a presença de irritação peritoneal: dor, hipersensibilidade e espasmo muscular involuntário, localizado ou difuso no abdome. A pesquisa de descompressão súbita da parede, muito dolorosa (sinal de Blumberg), faz com que o deslocamento rápido do peritônio inflamado cause a dor e indica a presença de peritonite. Peça ao paciente para indicar o que doeu mais, a compressão ou a descompressão súbita (neste caso, Blumberg positivo) e mostrar o ponto exato onde doeu (inflamação localizada), ou se doeu em todo o abdome (inflamação difusa). Outros sinais de inflamação intra-abdominal:

- Dor no ponto de McBurney: pressionar o ponto da união do terço externo com o terço médio da linha que vai da CU à espinha íliaca antero-superior; sugere apendicite aguda.
- Sinal de Rovsing: comprimir a fossa íliaca esquerda no sentido do cólon ascendente, o paciente informa dor referida na fossa íliaca direita; o deslocamento retrógrado dos gases colônicos irrita a área inflamada do apêndice cecal.
- Sinal do psoas: colocar a mão acima do joelho direito do paciente, elevar a coxa contra a mão do examinador; o apêndice inflamado adjacente ao psoas causa dor na contração deste músculo.
- Sinal do obturador: flexione a coxa direita do paciente na altura do quadril, e com o joelho flexionado gire a perna do mesmo para dentro, na altura do quadril; o estiramento do músculo obturador interno é doloroso quando há apendicite aguda adjacente.
- Sinal de Murphy: posicione o polegar ou a mão direita em garra sob o rebordo costal direito, e solicite ao paciente que respire fundo. Ocorre interrupção da respiração por dor nesse ponto, decorrente de uma colecistite aguda.

- c) Palpação do fígado: são descritas 2 técnicas.

- Método de Mathieu: examinador à direita do paciente, em pé e voltado para os pés do paciente. Solicitar uma inspiração profunda e expiração logo após; ao final da expiração, pressionar os dedos para baixo do rebordo costal direito e manter a pressão, pedindo ao paciente que inspire novamente, quando a borda hepática inferior poderá ser sentida, se for palpável (fígado normal ou aumentado).
- Método de Lemos-Torres: examinador à direita do paciente, em pé e voltado para a cabeça do paciente. A mão esquerda deve pressionar a ângulo lombo-

costal direito para cima, e a mão direita (dedos paralelos ao abdome), a 90° com o rebordo costal, pressiona contra o abdome ao final da expiração, e na inspiração a borda inferior do fígado vem ao encontro dos dedos do examinador.

A espessura da borda inferior do fígado é fina/cortante, a consistência mole e a superfície lisa, habitualmente palpável a 2 - 3 cm abaixo do rebordo costal direito. Alterações correspondem a uma borda romba (ex., congestão, cirrose), dolorosa (ex., hepatite, congestão por insuficiência cardíaca) com consistência aumentada ou endurecida (ex., neoplasia, cirrose) e superfície nodular (ex., implantes neoplásicos) ou "granulosa" (ex., cirrose). A RP+ para o achado de palpação da borda hepática é 233,7 (o que está sendo palpado realmente é a borda inferior do fígado), mas a RP+ para borda hepática palpável definir hepatomegalia é apenas 1,7 (muitos fígados palpáveis não estão aumentados).

d) Palpação do baço: são descritas 2 técnicas.

- Paciente em decúbito dorsal e examinador do lado direito. Mão esquerda sob o gradeado costal esquerdo, pressionando-o para cima. A mão direita com os dedos estendidos é colocada no abdome apontando para o rebordo costal esquerdo; pressionar ao final da expiração e solicitar uma inspiração profunda, quando poderá ser sentida a borda inferior do baço se este estiver aumentado.
- Posição de Schuster: quando é necessário um maior relaxamento da parede do hipocôndrio esquerdo, paciente fica em decúbito lateral direito, estende a perna direita e flete a coxa esquerda sobre o quadril, posicionando a sua mão esquerda sobre a nuca; o examinador fica do lado direito do paciente, coloca a mão esquerda no hemitórax inferior esquerdo pressionando-a para a frente, e com a mão direita com os dedos estendidos pressiona sobre o rebordo costal esquerdo (coordenar com os movimentos respiratórios como já descrito). Uma posição alternativa é o examinador colocar-se à esquerda do paciente, olhando para os pés do mesmo, e com as mãos em garra pressionar o hipocôndrio esquerdo em direção subcostal esquerda, na inspiração profunda.

Quando o baço é palpável, a sua borda varia conforme a doença de base. Nas esplenomegalias por infecções agudas é cortante, mole e dolorosa, e nas crônicas costuma ser romba, dura e indolor (ex., hipertensão porta, malária, linfomas). Em infecções crônicas descrevem-se grandes esplenomegalias, com o baço crescendo obliquamente, em direção medial e inferior, às vezes ultrapassando a linha média do abdome. A RP+ para palpação do baço positiva é alta para definir a presença de esplenomegalia, 9,6. Entretanto muitos baços aumentados não sejam palpáveis (sensibilidade varia entre 18% e 69%), os grandes baços quase sempre são detectados pela palpação.

e) Palpação da aorta: comprima firme e profundamente a região superior do abdome, e identifique as pulsações aórticas. Avalie a largura da aorta mediante a compressão profunda do abdome superior, subtraindo a espessura estimada da pele e do subcutâneo; mesmo em pessoas acima dos 50 anos a aorta normal não ultrapassa 3 cm de largura. Massa periumbilical ou na região superior do abdome, com pulsações expansíveis, sugere aneurisma de aorta. Entretanto, pulsações não expansíveis podem ocorrer em indivíduos com a parede abdominal fina, em pacientes com a aorta tortuosa por aterosclerose e naqueles com massa epigástrica

adjacente à aorta, que transmite as pulsações de uma aorta normal (ex., tumores, adenopatias para-aórticas). A RP+ da presença de pulsação epigástrica palpável para o diagnóstico de aneurisma de aorta é 7,6, mas a ausência deste achado é menos útil (RP- = 0,6). A sensibilidade da pulsação palpável em um estudo foi de apenas 22% (ie., 78% dos pacientes com aneurisma não tem pulsação palpável).

f) Técnicas especiais no exame do abdome:

- Avaliação de ascite:

Teste da macicez móvel: delimitar as regiões de timpanismo e macicez, virar o paciente em decúbito lateral; percuta e marque as margens novamente; a macicez desloca-se para o lado de maior declive, e o timpanismo se desloca para cima.

Teste da onda líquida: peça ao paciente ou a um assistente que comprima a linha média do abdome, com a borda das mãos (interrompe a transmissão da onda líquida através da gordura); percutir um dos flancos com a ponta dos dedos, e tentar sentir no flanco oposto com a outra mão espalmada um impulso transmitido pela onda líquida.

Sinal do rechaço: mantenha os dedos de uma das mãos esticados e firmes e coloque-os sobre a superfície abdominal; exerça um breve movimento de compressão diretamente no sentido da estrutura a ser detectada, como massas ou organomegalias na presença de ascite; este movimento desloca o líquido, e a ponta dos dedos toca a superfície da estrutura.

- Avaliação de hérnias da parede abdominal: umbilical ou incisional. Solicite ao paciente que levante a cabeça e os ombros, mantendo o resto do corpo na mesa de exames.
- Diagnóstico diferencial entre massa abdominal e massa na parede abdominal: peça ao paciente que eleve a cabeça e os ombros, ou que faça força, enrijecendo assim a musculatura abdominal. Tente palpar novamente a massa; se ela desaparecer é massa intra-abdominal, se persistir palpável é de parede.

3. SINTOMAS E SINAIS ESPECÍFICOS

3.1. HEPATOMEGALIA

Acad. Letícia Piccoli Tergolina

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

A hepatomegalia é um sinal clínico que representa o aumento volumétrico difuso ou em algum lobo preferencial do fígado, ultrapassando seus limites usuais. Para melhor compreender a fisiopatogenia e até mesmo a etiologia da hepatomegalia, é fundamental conhecer a composição celular do fígado. Estima-se que o fígado de um homem adulto com 70 kg possui cerca de 250 bilhões de hepatócitos, que correspondem a 80% do volume do órgão. Em segundo lugar estão as células de Kupffer, e a seguir as demais células, como as endoteliais, as dos canais biliares, os fibroblastos e outras. A presença predominante dos hepatócitos na constituição hepática torna claro que qualquer incremento do volume individual dessas células resultará em aumento do fígado como um todo. Assim, chega-se à conclusão de que a hepatomegalia pode surgir quando está presente uma patologia que acomete o comportamento de suas células, sobretudo dos hepatócitos. Os hepatócitos podem acumular gordura, glicogênio e metais pesados (ferro e cobre). Também podem sofrer hipertrofia celular devido à indução enzimática decorrente da exposição excessiva à alguma droga.

Entretanto, outros mecanismos fisiopatogênicos podem ser responsáveis por esse sinal semiológico, tal como a infiltração do parênquima hepático e dos espaços porta por células provenientes do sangue, como ocorre em quadros inflamatórios e infecciosos. Doenças que levam ao aumento da pressão venosa ajusante ao órgão, resultando em acúmulo de sangue no fígado (que é ricamente vascularizado) também causam hepatomegalia. Contribui para isso a grande distensibilidade do sinusóide hepático.

A hepatomegalia não deve ser considerada como um fato sem importância clínica, porque na maioria dos casos está associada a patologias graves. Assim, a correlação desse achado com o quadro clínico é fundamental, embora sejam relativamente freqüentes as hepatomegalias silenciosas ou assintomáticas. Mesmo essas merecem atenção especial, através da investigação de sua etiologia e do acompanhamento seriado com exames realizados regularmente.

3.1.1. Técnica semiológica:

A estimativa do tamanho do fígado pela percussão e palpação é o método hepatimétrico mais rápido, fácil e barato. A inspeção tem papel importante apenas quando feita lateral e tangencialmente nos casos de hepatomegalia maciça, observando-se abaulamento do quadrante superior direito do abdome ou da região epigástrica.

A percussão visa determinar os limites superior e inferior do fígado, estabelecendo seu tamanho. O limite superior é determinado pela percussão ao longo da linha hemiclavicular direita, identificado pelo som submaciço intermediário entre a sonoridade pulmonar e a macicez hepática. O limite ou borda inferior é investigado através da percussão de baixo para cima em direção ao rebordo costal, identificado pelo som maciço. A localização do limite inferior é fundamental para orientar a palpação que será realizada a seguir. O tamanho real do fígado é estimado medindo-se a distância entre os dois pontos determinados pela percussão. O fígado normal pode distar no máximo 5cm do rebordo costal direito.

A hepatimetria normal determinada pela percussão atinge 10 a 12cm no homem (peso médio de 1800g) e 8 a 11cm na mulher (peso médio de 1400g). A hepatomegalia pode ser classificada como leve (13 a 16cm), moderada (16 a 19cm) ou maciça (acima de 19cm).

A palpação do fígado pode ser realizada através de diferentes manobras semiológicas, dependendo da preferência do examinador e das dificuldades encontradas durante o exame (ver item exame físico do abdome, palpação do fígado). Para determinar a presença de hepatomegalia usualmente não é necessário investigar outros aspectos hepáticos além da sua extensão, que pode ser definida utilizando-se apenas a percussão e uma palpação pouco detalhada. Porém, a palpação minuciosa pode fornecer informações adicionais capazes de facilitar o diagnóstico etiológico da hepatomegalia, a ser confirmado por exames complementares. O fígado sadio geralmente apresenta borda fina, superfície regular ou lisa e consistência elástica ou normal. Encontra-se indolor à palpação, sem evidenciar refluxo hepatojugular.

3.1.2. Acurácia da hepatimetria para detecção de hepatomegalia:

A hepatimetria obtida através do exame físico é um método semiológico empregado desde que Piorry introduziu a percussão topográfica em 1828. Após o aparecimento do raio-x, entretanto, tornou-se evidente que a estimativa da dimensão do fígado pela semiologia freqüentemente diferia da dimensão real do órgão. Atualmente é aceito pela literatura que a percussão hepática permite apenas uma noção subjetiva do tamanho do fígado, e não uma medida precisa.

O tamanho do fígado sugerido pelo exame físico quase sempre subestima o valor real. O examinador em geral identifica a borda superior abaixo (2 a 5 cm) do local correto e a borda inferior acima (> 2cm em metade dos pacientes), mas em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica o erro na medida do limite superior é menor.

A maioria dos estudos sobre a medida do fígado destaca dois pontos importantes. Primeiro, a medida estimada pela percussão relaciona-se moderadamente com a medida real, com base na ultrassonografia ou na cintilografia. Essa correlação é melhor em pacientes com doença hepática do que com fígado saudável. Segundo, a medida do fígado pela percussão depende bastante da técnica do examinador e da noção que ele tem da dimensão normal do fígado. Em um estudo com médicos experientes, cada um examinando o mesmo paciente, foi observado que houve uma diferença na estimativa do tamanho do fígado em média em 8 cm. O fígado normal varia de 6 a 15 cm, dependendo da experiência do profissional no exame dos pacientes. A prática semiológica continuada irá proporcionar maior experiência e menor chance de erro na medida.

A sensibilidade da percussão hepática para determinar o tamanho real do órgão varia de 50 a 71%, enquanto que a especificidade é maior, variando de 56 a 77%. Esse dado é obtido através da comparação com o resultado do teste padrão ouro (eco ou cintilo).

A distância entre a borda do fígado e o rebordo costal direito tem pouca relação com o tamanho do fígado, não sendo o achado de borda hepática palpável uma indicação de hepatomegalia. Além disso, metade dos fígados que ultrapassam o rebordo costal não são palpáveis. A consistência do parênquima hepático provavelmente determina em parte a palpabilidade do fígado, porque em pacientes com cirrose, nos quais o fígado é menor, porém mais firme que o normal, a borda hepática é palpável em 95% dos casos.

O deslocamento inferior do fígado saudável pode permitir sua palpação abaixo do rebordo costal direito, simulando uma hepatomegalia. Causas deste achado falso positivo são o pulmão enfisematoso (mais frequente), a neoplasia de rim direito, o tumor de estômago, o tumor de cólon ascendente e transversal, o pseudocisto de pâncreas, a vesícula biliar distendida, o fecaloma de cólon transversal, o espessamento do omento, e o lobo de Riedel (prolongamento do lobo direito do fígado sobre o flanco e a fossa ilíaca direitos).

Na maioria dos casos, a realização de um exame físico bem feito, com técnica semiológica adequada é suficiente para a determinação da hepatomegalia. Quando houver dúvidas a respeito do volume e dos limites do fígado, assim como das características de sua superfície, podem-se utilizar métodos mais específicos. A ultrassonografia e a cintilografia são os exames com maior acurácia, representando o padrão ouro para estabelecer o diagnóstico de hepatomegalia.

3.1.3. Diagnóstico diferencial:

A hepatomegalia é um sinal clínico que traduz uma hepatopatia (estando a doença primária no fígado), ou resposta a uma doença sistêmica. As doenças que levam ao aumento do volume do fígado são diversas, sendo divididas de acordo com a sua fisiopatogenia, conforme o quadro abaixo:

-
1. Congestão venosa (acúmulo de sangue): insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência cardíaca direita predominante (cor pulmonale) e pericardite constrictiva.
 2. Obstrução do fluxo venoso de saída do fígado (síndrome de Budd-Chiari, doença venosa): obstrução do colédoco/vias biliares (acúmulo de bile), cálculos biliares, pancreatite, neoplasia (pâncreas, papila de Vater, colangiocarcinoma), compressão extrínseca (adenomegalias por tuberculose e linfoma), colangite esclerosante, cirrose biliar primária e outras doenças das vias biliares.
 3. Acúmulo de células inflamatórias (desvio inflamatório): causas infecciosas (hepatite viral aguda e crônica, abscesso piogênico, infecção bacteriana e viral sistêmica, leptospirose, tuberculose, brucelose, sífilis, hanseníase, febre amarela, mononucleose, actinomicose, equinococose, cisto hidático, calazar, abscesso amebiano, micose profunda – blastomicose sul-americana e histoplasmose, esquistossomose, malária, infecção por Yersinia, e causas não infecciosas (hepatite auto-imune, sarcoidose).
 4. Acúmulo de substâncias nos hepatócitos/fígado: esteatose, amiloidose, hemocromatose (ferro), doença de Wilson (cobre), defeitos metabólicos (diabete melito, glicogenoses, doença de Gaucher – cerebrosídeos, doença de Niemann-Pick – esfingomielina) e hematopoiese extramedular (metaplasia mielóide).
 5. Ação de substâncias tóxicas: hepatite aguda por álcool ou drogas.
 6. Neoplasias: adenocarcinomas hepáticos (hepatoma), hemangiomas, linfomas, leucemias e tumores metastáticos (estômago, cólon, pâncreas).

7. Outras: cirrose hepática, histiocitose das células de Langerhans (histiocitose X), fígado policístico, acromegalia, hepatite crônica auto-imune e fibrose hepática congênita.

Figura 1: Principais causas de hepatomegalia

A hepatomegalia relacionada com cardiopatias tem associação sobretudo com a insuficiência de câmaras direitas. A insuficiência cardíaca esquerda está associada a aumento do volume hepático somente quando há insuficiência tricúspide. No caso da insuficiência cardíaca congestiva, a hepatomegalia é moderada ou maciça, estando o limite hepático inferior 2 a 8 cm abaixo do rebordo costal. A borda hepática é romba, a consistência é firme, a superfície é lisa ou regular e o órgão apresenta-se doloroso à palpação. Com frequência está presente o refluxo hepatojugular. Na insuficiência tricúspide severa pode haver ainda pulso hepático. A hepatomegalia associada à insuficiência cardíaca congestiva acompanha-se de outros sinais clínicos importantes para o diagnóstico, como ascite, e em alguns casos, esplenomegalia.

Na síndrome de Budd-Chiari, o aumento da pressão venosa intra-hepática ocorre mais rapidamente do que na insuficiência cardíaca. Assim, o tamanho do fígado atinge dimensões maiores (12 cm ou mais), acarretando dor local expressiva e não há refluxo hepatojugular. A ascite associada instala-se rapidamente e é mais volumosa. Outros sinais que acompanham 40 a 60% dos casos são esplenomegalia, varizes esofágicas e circulação colateral. Na doença crônica o volume do fígado diminui às custas de necrose hepática extensa. Na doença veno-oclusiva as manifestações clínicas são bastante semelhantes às da Síndrome de Budd-Chiari.

Na obstrução das vias biliares extra-hepáticas o fígado apresenta borda romba, consistência firme e superfície regular. A hepatomegalia costuma ser moderada e pode gerar dor à palpação. Além disso, a icterícia que acompanha o quadro constitui um fator importante para o diagnóstico diferencial das outras causas de hepatomegalia. Um exemplo é a colangite esclerosante, que manifesta-se com hepatomegalia em 55% dos casos. Por outro lado, na obstrução das vias biliares intra-hepáticas o aumento do fígado varia de leve a moderado, a borda é fina, a consistência é firme e a superfície regular. O exemplo mais freqüente é a cirrose biliar primária, que manifesta-se com hepatomegalia em 25% dos casos.

As causas infecciosas/inflamatórias de hepatomegalia são diversas e a forma de apresentação desse sinal clínico depende do agente etiológico. Nas hepatites virais o aumento hepático varia de leve a moderado, o órgão é doloroso à palpação, a consistência e a superfície são normais, a borda é fina e não há refluxo hepatojugular. A icterícia costuma estar presente. Já os abscessos hepáticos (piogênicos ou amebianos) são causa de hepatomegalia leve a moderada com intensa dor à palpação, caracterizando o sinal de Torres-Homem (percussão dolorosa localizada) positivo. Na leptospirose, o aumento hepático é moderado em 70% dos casos, variando de acordo com as fases da doença. A forma íctero-hemorrágica é a mais expressiva, na qual surge a clássica icterícia rubínica. Nos granulomas hepáticos, a hepatomegalia varia de leve a moderada, estando presente em 80% dos casos de tuberculose sistêmica, em 60% dos casos de hanseníase lepromatosa e em 20% dos casos de hanseníase tuberculóide. Na esquistossomose, a hepatomegalia está presente na maioria dos casos, o fígado tem consistência firme e a borda fina. A esplenomegalia freqüentemente também está presente, assim como circulação venosa colateral. A malária produz aumento do volume do fígado em metade dos casos, estando o mesmo firme e doloroso à palpação. No

calazar as bordas hepáticas são lisas, a superfície é regular, o aumento varia de leve a moderado e acompanha esplenomegalia.

A causa não-infecciosa mais comum de hepatomegalia é a hepatite auto-imune. O aumento ocorre em 40% dos casos e é leve ou moderado, sendo o fígado doloroso à palpação. Costuma estar associado à esplenomegalia.

O acúmulo de substâncias nos hepatócito constitui outro grupo de doenças que merece atenção especial. O tamanho do fígado é variável (aumento leve a maciço), apresentando borda fina, consistência firme e superfície lisa. Na maioria das vezes é indolor à palpação. A amiloidose gera hepatomegalia maciça, sendo o fígado palpável em 25% dos casos. A consistência é endurecida, a borda é romba e a superfície lisa, e a esplenomegalia associada ocorre em 5% das vezes. Na hemocromatose, a hepatomegalia está presente em 95% dos pacientes sintomáticos, e o aumento do órgão é homogêneo, variando de moderado a maciço, e o fígado apresenta consistência firme. Já na doença de Wilson a hepatomegalia varia de leve a moderada, com aumento homogêneo do órgão. O marco clínico dos defeitos metabólicos é a sua associação com icterícia e hipertensão portal.

A substância tóxica que mais atinge o fígado é o álcool. A lesão devido a essa droga resulta em hepatomegalia de grau bastante variável. Na hepatite alcoólica a hepatomegalia está presente em 95% dos casos, a dor local em 50 a 70%, a icterícia em 55% e a febre em 50%. Vale ressaltar que de todas as hepatites, a alcoólica é a única dolorosa. A hepatite por droga, por sua vez, geralmente produz aumento hepático leve.

Com relação às neoplasias, o hepatoma é o principal representante das lesões hepáticas primárias. O fígado está endurecido, com a superfície nodular e a borda romba, doloroso à palpação e com lesão preferencialmente localizada. Pode surgir atrito e sopro hepático nesses casos. O fígado também é sede freqüente de tumores metastáticos, que levam a uma hepatomegalia frequentemente maciça e de consistência firme, borda romba e superfície irregular, pouco dolorosa à palpação.

Para finalizar, a cirrose hepática também constitui importante fator etiológico de hepatomegalia na fase inicial da doença; na fase avançada, o fígado pode estar com as dimensões normais ou diminuídas. A cirrose alcoólica como regra acarreta o aumento do órgão. O fígado cirrótico caracteriza-se por ser indolor à palpação, com borda romba, consistência firme e superfície irregular, podendo-se palpar difusamente pequenas nodularidades.

3.2. ESPLENOMEGALIA

Acad. Letícia Piccoli Tergolina

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

A esplenomegalia representa o aumento do volume do baço. O baço exerce função de um grande filtro sangüíneo para todos os elementos estranhos e eritrócitos danificados, além de exercer importantes funções na resposta imune. É o maior depósito do organismo humano para células fagocíticas-mononucleares e linfócitos. O baço hipertrofiado tem as suas funções exacerbadas, podendo interferir na função hemopoiética da medula óssea e causar alterações como anemia, leucopenia e trombocitopenia, caracterizando o hiperesplenismo. O hiperesplenismo é diagnosticado através do mielograma e pode ser seletivo, quando apenas um dos elementos do sangue é acometido, ou global, quando há pancitopenia.

A esplenomegalia, na maioria dos casos, encontra-se associada à hepatomegalia, constituindo a hepatoesplenomegalia.

Os mecanismos de aumento de volume do baço compreendem a congestão ou estase venosa, a exacerbação da função de filtro especializado, a hiperplasia imune dos tecidos linfóides, a hiperplasia do tecido retículo-histiocitário, a infiltração celular neoplásica ou não-neoplásica (macrófagos carregados de macromoléculas) e outras.

3.2.1. Técnica semiológica:

Normalmente o baço mede aproximadamente 13 x 8 x 3,5 cm e pesa cerca de 150 a 250 g. Localiza-se na loja esplênica e sua extremidade inferior dista 5 cm do rebordo costal esquerdo.

A técnica de exame físico do baço é semelhante a do fígado, realizada no quadrante superior esquerdo. O volume esplênico é determinado pela distância entre o rebordo costal esquerdo e a extremidade inferior do baço, que pode ser definido através da percussão e da palpação. Com exceção da ptose esplênica, todo o baço palpável está aumentado de volume. Contudo, o baço apenas é palpável quando atinge o dobro do seu tamanho usual. As grandes esplenomegalias podem ser percebidas através da inspeção por provocar abaulamento no flanco esquerdo e movimento anormal da parede abdominal durante a respiração.

Quando há suspeita de esplenomegalia e o baço não é detectado em decúbito dorsal, a palpação pode ser feita na posição de Schuster, conforme descrito no item exame físico do abdome, palpação do baço. Um estudo comparando as diferentes manobras disponíveis para a palpação do baço demonstrou equivalência de eficiência. Esse achado mostra que o uso de um método ou de outro depende sobretudo da preferência do examinador.

Conforme o tamanho alcançado pelo baço, as esplenomegalias são classificadas em três graus. No grau I ou leve, o baço é palpável apenas sob o rebordo costal esquerdo (até 4 cm abaixo dele). No grau II ou moderado, o baço é palpado entre o rebordo costal esquerdo e uma linha transversa passando pela cicatriz umbilical (4 a 8 cm abaixo do rebordo costal). No grau III ou maciço, o baço é palpado abaixo da cicatriz umbilical (além de 8 cm abaixo do rebordo costal).

3.2.2. Acurácia da palpação do baço para detecção de esplenomegalia:

Estudos comparando a palpação do baço com o teste padrão ouro (ultrassonografia ou cintilografia) para detectar esplenomegalia evidenciaram que o achado de baço palpável indica fortemente a presença de esplenomegalia. Entretanto, muitos baços aumentados de volume não são palpáveis, o que indica uma sensibilidade baixa de apenas 18% a 69% comparada com uma elevada especificidade de 89 a 99%. Por outro lado, virtualmente todos os baços aumentados maciçamente são palpáveis, estando o órgão com mais de 1Kg de peso ou com dimensão acima de 22 cm na cintilografia. A sensibilidade da percussão na detecção de esplenomegalia é inferior, variando de 11% a 81%, com especificidade de 46% a 95%.

O examinador pode confundir outras massas palpáveis no quadrante superior esquerdo com esplenomegalia, como por neoplasias renais, rim policístico e neoplasia do ângulo esplênico do cólon. Também é necessário não confundir a última costela esquerda com o baço aumentado de volume.

Nos casos de esplenomegalia leve, exames complementares como a ultrassonografia e a cintilografia podem ser realizados para definir aumento de volume do baço. Nas demais situações, o exame físico é acurado para detectar esse sinal clínico.

3.2.3. Diagnóstico diferencial:

As principais causas de esplenomegalia são listadas no quadro abaixo:

1. Congestão venosa (acúmulo de sangue): insuficiência cardíaca (direita > esquerda), obstrução da veia supra-hepática (Síndrome de Budd-Chiari), cirrose hepática, esquistossomose e trombose da veia porta/veia esplênica.

2. Exacerbação do fluxo especializado: remoção de eritrócitos com defeito, esferocitose, eliptocitose, anemia falciforme, talassemia major, hemoglobinopatias (ex., HbC), hemoglobinúria paroxística noturna, remoção de células revestidas por anticorpo, anemia hemolítica auto-imune, trombocitopenia imune e neutropenia imune.

3. Hiperplasia imune:

a) Resposta à infecção: endocardite bacteriana subaguda, sepse bacteriana, abscesso esplênico, febre tifóide, tuberculose, malária, mononucleose infecciosa, citomegalovírus, hepatite viral, leishmaniose visceral (calazar), SIDA, lues congênita, histoplasmoses, doença de Chagas e toxoplasmose.

b) Doenças inflamatórias: artrite reumatóide (síndrome de Felty), lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose e doença do soro.

4. Infiltração celular:

a) Neoplasias: linfomas (Hodgkin e não-Hodgkin), linfossarcoma, leucemia linfocítica crônica, leucemia mielóide crônica, leucemia Hairy-Cell (tricoleucemia), histiocitose de célula de Langerhans, metástases esplênicas, hamartomas, hemangiomas, angiossarcomas e mieloma múltiplo.

b) Não-neoplásicas: cistos (falsos ou verdadeiros), hematopoiese extramedular, policitemia Vera, amiloidose, doença de Gaucher, doença de Niemann-Pick, hiperlipemia e mucopolissacaridoses.

4. Outras: esplenomegalia idiopática, hipertireoidismo (doença de Graves), anemia ferropriva, anemia perniciosa, linfadenopatia angioimunoblástica, hemofilia, reticuloendoteliose, periesplenite e infarto esplênico.

Figura 1: Principais causas de esplenomegalia

A hipertensão portal responsável pelo aparecimento das esplenomegalias congestivas pode ter causa pré-sinusoidal, sinusoidal ou pós-sinusoidal. Os volumes esplênicos maiores são encontrados nas pré-sinusoidais, como a esquistossomose e a trombose da veia porta e esplênica. Nessas doenças o peso do baço atinge de 1 a 5 kg, apresentando-se firme à palpação. Por outro lado, as causas sinusoidais, como a cirrose hepática, e pós-sinusoidais, como a síndrome de Budd-Chiari e a insuficiência cardíaca direita, produzem menor aumento esplênico (de leve a moderado), atingindo cerca de duas vezes o seu tamanho usual, com peso de aproximadamente 500 g. As causas sinusoidais e pós-sinusoidais de hipertensão portal estão associadas a fatores que reduzem a congestão do baço, como a ascite e a circulação colateral tipo “cabeça de medusa”, por diminuir a pressão do sistema intra-sinusoidal, com conseqüente menor aumento do volume do baço.

Nas doenças associadas com a remoção de eritrócitos com defeito (esferocitose, eliptocitose, anemia falciforme e hemoglobina C), cerca de 80% dos pacientes apresentam esplenomegalia de grau moderado. Na anemia falciforme o baço apresenta aumento de grau leve na infância, diminuindo de tamanho na adolescência e na idade adulta devido aos infartos esplênicos sucessivos que ocorrem com a evolução da doença. Na talassemia major a esplenomegalia varia de moderada a maciça, tendo o órgão consistência firme. Na hemoglobina C cerca de dois terços dos pacientes apresentam baço aumentado de tamanho. Na hemoglobinúria paroxística noturna o grau da esplenomegalia é moderado. No caso da remoção de células revestidas por anticorpo (transfusão incompatível ou ação auto-imune), o aumento esplênico é moderado e ocorre em dois terços das vezes.

A baço aumenta em resposta a qualquer infecção acompanhada por bacteremia, como a endocardite infecciosa. O grau varia de leve a moderado (até 500 g) e a consistência é mole à palpação. A dimensão do baço varia conforme a gravidade e a duração da doença. Nas infecções virais o tamanho do baço varia amplamente. Na mononucleose infecciosa cerca de 60 a 70% dos pacientes têm esplenomegalia palpável 2 a 3 cm abaixo do rebordo costal. Aproximadamente 80 a 90% das crianças com citomegalovírus apresentam aumento esplênico. A esplenomegalia das hepatites virais é de grau leve e diminui com a evolução da infecção. Já no HIV o grau varia de leve a moderado. O abscesso esplênico é um patologia bastante rara, que aumenta o tamanho do baço em 30% dos casos. Na febre tifóide o grau da esplenomegalia vai de leve a moderado na fase septicêmica, estando o órgão com consistência mole. Na tuberculose predomina a forma miliar de esplenomegalia, a qual varia de leve a moderada, sendo excepcionalmente maciça. Na lues terciária o grau também varia de leve a moderado. Já na malária em fase crônica por *P. falciparum* os aumentos em geral são maciços, atingindo 53% dos casos. Em contradição, na malária aguda causada pelo *P. vivax* a esplenomegalia, apesar de atingir 58% dos pacientes, é moderada e com consistência mole, e nessa fase há risco elevado de ruptura esplênica. No calazar o aumento pode chegar a ser maciço dependendo do tempo de evolução, a consistência do órgão é firme, e o mesmo não é doloroso à palpação. O grau leve a moderado também é característico dos 20% dos pacientes com toxoplasmose que apresentam esplenomegalia. A doença de Chagas apresenta aumento do volume esplênico, de grau leve, apenas na fase aguda.

Nas doenças inflamatórias o baço pode atingir um peso de até 1 kg, apresentado, como regra, consistência firme. A esplenomegalia ocorre em qualquer idade, porém é menos comum no idoso. Esse sinal clínico acompanha 20% dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e 5 a 10% dos com artrite reumatóide. A síndrome de Felty é

caracterizada por esplenomegalia de grau leve a moderado (250 a 2 kg). Na sarcoidose, o aumento do baço é moderado em 5 a 10% dos pacientes.

As neoplasias representam outra causa de esplenomegalia. Os linfomas não-Hodgkin manifestam-se por aumento esplênico mais comumente do que o Hodgkin, numa relação de 30-40% para 13%. Dentre as leucemias, a mais comum é a mielóide crônica, com 95% dos casos. Nessa, o baço é firme e indolor à palpação, sendo o grau de aumento maciço. A linfocítica crônica ocorre esplenomegalia em 92% dos pacientes, e na linfocítica aguda em 86%. Na leucemia por hairy cell a esplenomegalia surge em 20% dos casos. Esse achado clínico é incomum na leucemia mielóide aguda. Em quase todos os tipos de leucemia o baço tem consistência firme e pode atingir grau de aumento maciço.

Os falsos cistos (sem cobertura epitelial) levam à esplenomegalias maciças, sendo a hemorragia no interior do cisto um fator que favorece ao maior aumento. A hematopoiese extramedular também costuma gerar um grau maciço. A amiloidose, por sua vez, causa esplenomegalia de leve a moderada.

Aproximadamente 4% das esplenomegalias permanecem sem etiologia identificada, sendo classificadas como idiopáticas. Cerca de 10% dos pacientes com doença de Graves têm aumento do volume do baço, assim como na anemia ferropriva, em geral de grau leve. Na hemofilia, aumento em cerca de 40%.

Em resumo, as causas são mais freqüentes de esplenomegalia são as doenças hepáticas com hipertensão porta, as alterações hematológicas (linfomas, leucemias, mielofibroses), as doenças infecciosas (HIV) e as afecções primárias do baço (infarto e hematoma). A presença de sensibilidade ou dor à palpação no quadrante superior esquerdo indica uma doença primária do baço ou alguma patologia com inflamação esplênica, como a periesplenite.

3.3. ASCITE

Acad. Letícia Piccoli Tergolina

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

A ascite representa o acúmulo anormal de líquido na cavidade peritoneal. Em condições normais, há uma pequena quantidade de líquido intraperitoneal (que não ultrapassa 100 ml), o qual facilita o deslizamento dos folhetos peritoniais parietal e visceral e não é considerada ascite.

Na fisiopatogenia da ascite, estão envolvidos basicamente 3 mecanismos: “underfill”, “overflow” e vasodilatação primária.

1. “Underfill”: o evento primário é a obstrução do fluxo sanguíneo intra-hepático e hipoalbuminemia, ocasionando hipovolemia por perda de líquido para a cavidade peritoneal, com retenção renal secundária de sódio e água. Existe uma ruptura do equilíbrio das forças de Starling que comandam as trocas através das paredes capilares, ocorrendo hiperfiltração na região sinusoidal hepática pela presença de hipertensão portal, e quando a capacidade de reabsorção pelos linfáticos é excedida, ocorre transudação da superfície do fígado para a cavidade peritoneal, resultando em ascite. Entretanto, apenas a hipoalbuminemia e a hipertensão portal isoladamente não são suficientes para produzir ascite, e muitos pacientes cirróticos tem hipervolemia.

2. “Overflow”: a retenção renal de sódio e água seria o fenômeno primário, levando ao aumento primário do volume intravascular e escape de fluido para a cavidade peritoneal pela superfície hepática. O volume plasmático estaria aumentado, e o aumento da pressão venosa hepática levaria à ativação do sistema nervoso simpático, com retenção de água e sódio. A retenção de água também é estimulada pela diminuição da produção de prostaglandina tipo PGE2, a qual é um antagonista do hormônio antidiurético (ADH). Contra esta teoria é a observação da estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do ADH na presença de expansão do volume plasmático, o que não deveria ocorrer.

3. Vasodilatação: é a teoria mais recente, e integra as demais. Propõe que a vasodilatação arteriolar periférica, principalmente na circulação esplâncnica, muscular e cutânea, causa baixo enchimento vascular (“underfill”), estímulo dos barorreceptores e do SRAA, ativação simpática e do ADH, o que em conjunto leva à retenção renal secundária de sódio e água, resultando em hipervolemia e aumento do débito cardíaco (“overflow”). Postula-se que esta vasodilatação primária pode ser mediada pelo óxido nítrico.

Na carcinomatose peritoneal ou ascite quilosa neoplásica, a obstrução do efluxo linfático normal parece ser o principal fator causal desta forma de ascite secundária.

Os sintomas clássicos da ascite são o aumento da circunferência abdominal (abdome globoso), o rápido ganho de peso, a dispnéia, as palpitações, a astenia e o edema de membros inferiores, podendo chegar inclusive à anasarca.

3.3.1. Técnica semiológica:

O exame físico do paciente com ascite compreende a inspeção, a percussão e a palpação. Sempre que possível, o paciente deve ser examinado primeiramente de pé e, a seguir, deitado.

Na inspeção deve-se observar o volume e o formato abdominal (globoso, ventre de batráquio), a atitude lordótica (coluna reta) do paciente para contrabalançar o peso da ascite, a qual em geral ocorre nas ascites de grande volume. Também devem ser observados o tipo da circulação colateral abdominal venosa e a presença de herniações em os locais de menor resistência da parede abdominal, principalmente nas ascites de grande volume.

Na percussão observa-se timpanismo na região central do abdome e macicez nos flancos, além do sinal da macicez móvel (o mais utilizado para pesquisa de ascite), o qual detecta sobretudo ascites de médio volume. Outras manobras são a de macicez no espaço de Traube (com paciente em posição de Trendelenburg) e de limite horizontal (com o paciente em posição ortostática), não muito utilizadas na prática clínica.

Na palpação pode-se observar o sinal do rechaço (vísceras boiando no líquido ascítico) e o sinal do piparote, que representa uma manobra semiológica realizada em decúbito dorsal para detecção de ascites de grande volume e em ortostatismo para ascites de médio volume.

É importante determinar, além da etiologia, o volume aproximado da ascite, que varia dependendo da própria causa da ascite e de fatores próprios do indivíduo afetado. Classifica-se em três tipos:

- Grande volume: também chamada de ascite tensa, corresponde ao abdome de forma globosa, que não se modifica com as várias posições. Este tipo de ascite provoca desconforto ao paciente e dispnéia por impedir a expansão diafragmática, podendo inclusive provocar o aparecimento de atelectasia pulmonar.

- Médio volume: quando de pé, o volume líquido se restringe a cerca de dois terços da altura do abdome, com protrusão abdominal menor do que o anterior. Quando o paciente se deita, o líquido escoar para os flancos e goteiras parietocólicas e o centro do abdome se torna plano, forma de abdome conhecida como abdome em ventre de batráquio.

- Pequeno volume: geralmente imperceptível com o paciente deitado, podendo ser detectado na posição ortostática. Uma manobra pouco usada nas ascites pequenas é o sinal *puddle*, com o paciente de cócoras, quando percute-se o flanco e ausculta-se a porção central do abdome, deslocando após a ausculta para o flanco contra-lateral; o som inicialmente abafado fica de maior intensidade pois o líquido se desloca. As ascites de pequeno volume (menos de 1500 ml) são de difícil detecção pela semiologia, em geral necessitando de exames complementares (ultrassonografia e tomografia computadorizada) para serem diagnosticadas.

As ascites septadas ou multiloculadas em geral apresentam sinal do piparote e da macicez móvel negativos, sendo também de difícil diagnóstico semiológico isolado.

3.3.2. Acurácia das manobras semiológicas na detecção de ascite:

Para estabelecer corretamente a acurácia dos sinais e sintomas na identificação de ascite, é preciso comparar o método clínico com um método padrão-ouro, como a ultrassonografia abdominal.

Os erros diagnósticos que ocorrem no exame semiológico podem incluir falsos positivos ou falsos negativos em relação ao resultado do padrão ouro. Uma causa

significativa de falso positivo na macicez nos flancos e na manobra da macicez móvel é o acúmulo de fluído na luz do cólon. Essa condição chamada pseudoascite (época anterior aos exames de imagem), ocorre tipicamente em pacientes com diarreia. Doenças como grandes cistos do ovário, hidronefrose e cistos renais podem dar sinal de piparote falso positivo. Entretanto, os resultados falsos positivos são bastante raros, mesmo na realização das manobras semiológicas. Por outro lado, os resultados falsos negativos são mais comuns especialmente nas ascites de pequeno volume e mais raramente nas de médio volume, sendo praticamente ausentes nas ascites de grande volume.

Em pacientes com distensão abdominal, o sinal mais indicativo a favor de ascite é o sinal do piparote (razão de probabilidade positiva (RP+) = 5,0) e a presença de edema (RP+ = 3,8). Por sua vez, o sinal mais indicativo contra ascite é a ausência de edema (RP negativa = 0,2) e a ausência de macicez nos flancos (RP- = 0,3). A macicez móvel quando presente resulta em moderada probabilidade para o diagnóstico de ascite (RP+ = 2,3), e quando ausente, moderada probabilidade de não haver ascite (RP- = 0,4). Achados semiológicos com menor valor diagnóstico são macicez nos flancos positiva, saliência nos flancos positiva e piparote negativo (ver tabela 1). Em um estudo de pacientes com aumento de volume abdominal, o achado de cicatriz umbilical plana ou evertida foi útil para o diagnóstico de ascite.

Tabela 1: Acurácia das manobras semiológicas para o diagnóstico de ascite

Manobra Semiológica	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	RP+	RP-
Inspeção				
Saliência nos flancos	73-93	44-70	1,9	0,4
Edema	87	77	3,8	0,2
Palpação/ Percussão				
Macicez nos flancos	80-94	29-69	não significativo	0,3
Macicez móvel	60-87	56-90	2,3	0,4
Piparote	50-80	82-92	5,0	0,5

RP+: razão de probabilidades positiva; RP-: razão de probabilidades negativa

Sendo assim, nas ascites de grande volume a acurácia do exame semiológico é praticamente idêntica à da ultrassonografia. Já nas ascites de médio volume a acurácia é bastante semelhante, porém, em alguns casos a anamnese e o exame físico não detectam a ascite. Ascites de pequeno volume e as septadas ou multiloculadas em geral só são detectadas pela ecografia, ocorrendo muitos falsos negativos no exame semiológico.

3.3.3. Diagnóstico diferencial:

As causas de ascite são diversas, conforme descrito no quadro a seguir.

-
- Hipertensão portal: cirrose hepática, insuficiência hepática fulminante, obstrução venosa hepática (insuficiência cardíaca congestiva, pericardite constrictiva, miocardiopatia constrictiva/restritiva, síndrome Budd-Chiari, doença veno-oclusiva).
 - Processos malignos: carcinomatose peritoneal, mesotelioma peritoneal, linfoma (ascite quilosa), tumor de cólon, tumor de rim, tumor de ovário.
 - Infeciosas: tuberculose peritoneal, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, peritonite bacteriana espontânea, infecções fúngicas, parasitoses, peritonite infecciosa em pacientes HIV positivos.
 - Renais: síndrome nefrótica, ascite da hemodiálise.
 - Endócrinas: mixedema, síndrome de Meigs, tumor teratóide do ovário, síndrome da estimulação ovariana.
 - Pancreáticas: pancreatite.
 - Extravasamento da via biliar.
 - Gastrointestinais: enteropatia perdedora de proteínas.
 - Outras: lúpus eritematoso sistêmico, desnutrição.
-

Figura 1: Principais causas de ascite

As três causas mais prevalentes de ascite são a cirrose (hipertensão portal), a carcinomatose e a tuberculose peritoneal. Na análise etiológica de 32 pacientes com ascite, foi descrita uma prevalência de 50% de cirrose, 34,3% de carcinomatose e 3,1% de tuberculose peritoneal.

3.4. MASSAS ABDOMINAIS

Acad. Letícia Piccoli Tergolina

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

O termo massa abdominal significa a presença de uma tumoração intra-abdominal perceptível ao exame físico do abdome que pode ser distinguida facilmente de uma hepatomegalia, de uma esplenomegalia, ou ainda do útero gravídico. Devido ao fato de massa abdominal ser uma afecção patológica é necessário diferenciá-la de uma estrutura anatômica normal ou de um órgão aumentado, ectópico ou distendido.

Classificam-se as massas abdominais de acordo com a sua localização anatômica, seu conteúdo e sua natureza. Quanto à localização anatômica pode encontrar-se na parede abdominal, na cavidade abdominal ou no retroperitônio. Quanto ao conteúdo pode ser sólida, líquida ou mista. Quanto à natureza pode ser uma neoplasia, uma inflamação, um gânglio, um fecaloma, uma hérnia ou um cisto.

Por ter uma etiologia muito variada, a etiopatogenia das afecções que originam massas abdominais também é extensa. Portanto, a investigação deve ser conduzida após a determinação da natureza da doença de base, iniciando-se pelos métodos diagnósticos menos invasivos.

3.4.1. Técnica semiológica:

A identificação de uma massa abdominal é realizada através da inspeção, ausculta, percussão e palpação. A inspeção permite visualizar abaulamentos na parede abdominal, indicando a presença de uma massa volumosa que pode ser superficial ou profunda. Tem um papel importante, sobretudo, quando feita lateral e tangencialmente. A ausculta tem utilidade limitada aos casos de processos nos quais há comprometimento vascular, ou um tumor ricamente vascularizado quando se ausculta um sopro sobre a víscera afetada (ex., tumor de fígado). A percussão auxilia na localização da massa, identificada pela transição do som timpânico para submaciço ou maciço, e também é útil na estimativa do seu tamanho.

A palpação é a manobra clínica mais importante na detecção e classificação das massas abdominais, pois através dela pode-se determinar as características semiológicas fundamentais que auxiliam na definição da natureza e etiologia das mesmas.

A palpação nos permite determinar os seguintes aspectos: topografia e extensão, volume e forma, protrusão na superfície abdominal, consistência, mobilidade, sensibilidade, pulsatilidade e compressibilidade. É importante definir também se trata-se de tumoração única ou múltipla. Sobre os limites, podem ser precisos ou imprecisos. A mobilidade da massa é um fator fundamental na determinação da sua etiologia, devendo ser avaliada em conjunto pela palpação com os movimentos respiratórios. As massas intraperitoniais, sobretudo as do andar superior do abdome, são móveis, ao contrário das retroperitoniais que são fixas. A consistência pode ser cística, firme, dura, lenhosa ou pétrea. A dor deve ser definida como espontânea ou provocada. A topografia, por sua vez, é a característica semiológica de maior auxílio na

correta identificação etiológica. Isso se explica pelo fato de cada região abdominal abrigar estruturas específicas com pouca variação anatômica.

3.4.2. Acurácia da detecção de massa abdominal pelo exame físico:

O exame físico é essencial para a detecção de massas abdominais, sendo efetivo para tal fim na grande maioria dos casos. Entretanto, massas menos volumosas, de consistência mais mole ou localizadas em certas regiões de difícil palpação escapam à percepção até mesmo do examinador experiente. É o caso das afecções retroperitoneais e de algumas pélvicas, que encontram-se em locais onde a mão do médico dificilmente alcança. Nessas patologias encontra-se a função dos exames complementares como a radiografia simples, a ultrassonografia, a tomografia e a ressonância magnética. A ultrassonografia representa o método de primeira escolha para avaliação de massas abdominais de origem provável não gastrointestinal. As massas de origem provável no trato gastrointestinal, por sua vez, devem ser investigadas através de exame radiológico contrastado ou de estudo endoscópico.

Mesmo quando se opta pela realização de um exame de imagem, deve-se lembrar que o exame físico nunca pode ser abolido da avaliação do paciente. Isso pode ser explicado porque a avaliação de massa abdominal por imagem deve basear-se na sua origem provável, considerando a história clínica, sua topografia e demais características semiológicas determinadas previamente pelo exame clínico.

3.4.3 Diagnóstico diferencial:

O diagnóstico diferencial é bastante amplo e às vezes complexo, estando a localização da massa diretamente relacionada com as estruturas anatômicas subjacentes. Isso significa que o órgão com maior probabilidade de ser o responsável pelo aparecimento da massa depende, sobretudo, da região abdominal em que a mesma encontra-se. Portanto, a topografia é o dado mais útil na correta identificação etiológica.

Massa no hipocôndrio direito corresponde geralmente à neoplasia hepática primária ou metastática, ou da vesícula biliar. Porém, também pode indicar afecção do ângulo hepático do cólon, do rim direito ou da suprarrenal direita.

No epigástrio citam-se as neoplasias da parede abdominal ou de vísceras que aí se projetam como fígado, estômago, cólon transversal, pâncreas e duodeno. Também são causa de massas epigástricas patologias renais e de suprarrenais, de aorta, gânglios linfáticos e outros tecidos retroperitoneais. As neoplasias gástricas são as principais responsáveis pelo surgimento de massa epigástrica, a qual, nesses casos, tem consistência sólida, bordos irregulares, sendo por vezes dolorosa. Associam-se a vômitos pós-prandiais tardios, dilatação gástrica e peristalse visível. Já as neoplasias pancreáticas geram massas profundas endurecidas, de superfície irregular, pouco móveis à respiração, e ocasionalmente associadas à vesícula biliar palpável (sinal de Courvoisier). Os cistos e pseudocistos pancreáticos são palpáveis como massas arredondadas, sem lobulações e de tamanho variado. Os gânglios linfáticos retroperitoneais tornam-se palpáveis nas reticuloses, na tuberculose ou em doenças malignas. As neoplasias ganglionares apresentam consistência firme e elástica, às vezes endurecida, com forma lobulada. As demais neoplasias retroperitoneais têm origem mesenquimal ou nervosa simpática, apresentando tamanhos e formas variáveis, além de serem indolores e fixas. O hematoma do músculo reto abdominal, por sua vez, pode gerar massa epigástrica súbita e dolorosa.

As massas no hipocôndrio esquerdo correspondem, sobretudo, a afecções esplênicas e a neoplasias gástricas, do ângulo esplênico do cólon, ou do rim esquerdo. Mais raramente podem ser de origem hepática, pancreática (cauda) ou da suprarenal esquerda.

No flanco direito pode-se palpar o lobo de Riedel, que é uma projeção congênita do fígado, além de afecções que acometam o cólon ascendente, o intestino delgado e o rim direito.

Na região mesogástrica uma massa palpável pode corresponder a uma neoplasia gástrica, do cólon transverso, do omento, do intestino delgado, dos rins e do retroperitônio (profunda e fixa). As neoplasias mesentéricas localizam-se de preferência abaixo da cicatriz umbilical, enquanto o cisto de mesentério tem tamanho variado e acentuada mobilidade. O aneurisma da aorta abdominal pode ser palpado acima do umbigo “abraçando-se” a região epigástrica com as duas mãos estendidas e paralelas, devendo ser diferenciado da aorta normal palpada em pessoas magras. Ainda se pode detectar nódulos neoplásicos periumbilicais nos casos de neoplasias da cavidade abdominal (nódulo de Sister Mary-Joseph).

Uma massa localizada no flanco esquerdo representa, sobretudo, neoplasia de cólon descendente, de intestino delgado ou de rim esquerdo.

Uma massa palpável na fossa ilíaca direita pode corresponder ao lobo de Riedel, a abscessos ou plastrões apendiculares, ou ainda a neoplasias do cólon ascendente, do rim direito, do ceco, de órgãos pélvicos direitos ou outras massas de origem retroperitoneal.

Na fossa ilíaca esquerda pode-se palpar uma esplenomegalia maciça, massas oriundas do cólon descendente e sigmóide, como neoplasias ou fecalomas, ou neoplasias do rim esquerdo e de outros tecidos retroperitoneais. Massas pélvicas esquerdas também podem alojar-se nessa região.

A massa mais freqüentemente palpada na região hipogástrica é a bexiga distendida, por isso, deve-se esvaziar previamente o órgão em todo o exame do abdome. As neoplasias aí encontradas são as de origem uterina, do íleo terminal e do cólon sigmóide.

A presença de estruturas menores satélites é sugestiva de processo neoplásico. A vesícula hidrópica e a neoplasia cística possuem limites precisos, enquanto os processos inflamatórios e as neoplasias malignas apresentam limites imprecisos. As massas abdominais que apresentam maior mobilidade são as neoplasias do mesentério, do estômago, do cólon transverso e do ceco.

A consistência da massa palpável também auxilia no diagnóstico diferencial. Os rins policísticos, a vesícula hidrópica, o cisto de mesentério e o cisto ovariano têm consistência cística devido à presença de líquido encapsulado. Já a consistência firme é típica dos órgãos parenquimatosos (rins, fígado e baço). O fígado cirrótico em fase avançada tem consistência dura, enquanto que as neoplasias malignas possuem consistência lenhosa ou pétrea. A dor é característica dos processos inflamatórios com peritonite localizada, das neoplasias expansivas com compressão nervosa e das obstruções de vísceras ocas. As neoplasias vasculares ou próximas de vasos calibrosos caracterizam-se pela pulsatilidade.

3.5. DISTENSÃO ABDOMINAL

Acad. Leticia Piccoli Tergolina

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

A distensão abdominal é um sinal semiológico bastante freqüente que representa o aumento do volume do abdome, estando comumente associada a desconforto e dor. Esse sinal clínico faz parte do grupo dos sintomas dispépticos, causando a sensação de gases no abdome. Diversas condições são responsáveis pelo seu aparecimento, como ascite, meteorismo, fecaloma e neoplasias, por exemplo.

A distensão abdominal geralmente manifesta-se associada a diarréia, esteatorréia, dor abdominal, saciedade precoce, plenitude gástrica pós-prandial, náuseas, vômitos, pirose e eructações; entretanto pode ser uma sinal isolado.

O aumento do volume abdominal pode ser atribuído ao excesso de gás ou líquido no trato gastrointestinal, a síndromes de má-absorção, assim como a diminuição da motilidade do estômago ou do intestino. Os gases são produzidos pela fermentação bacteriana de açúcares não absorvidos. Alimentos, como as gorduras que diminuem o peristaltismo do estômago ou do intestino, podem estar na origem da distensão. Já na deficiência de lactase na mucosa do intestino delgado, a lactose do leite não é absorvida e atinge o cólon onde as bactérias a transformam em gases.

3.5.1. Técnica semiológica:

A identificação da distensão abdominal é realizada através da inspeção, ausculta, percussão e palpação. A inspeção permite visualizar o aumento homogêneo e difuso (ou segmentar, mais localizado) do volume abdominal. A ausculta identifica se os ruídos hidroaéreos (RHA) estão ativos ou hipoativos, e se existem ruídos hiperativos, que podem levar ao diagnóstico de obstrução abdominal. A ausculta também é útil nos casos de comprometimento vascular e isquemia mesentérica, com tendência a redução dos RHA.

A percussão auxilia na localização do timpanismo ou macicez, dependendo da origem da distensão. É a manobra clínica mais importante na detecção e classificação da distensão abdominal, pois identifica características semiológicas específicas (topografia, extensão e volume), auxiliando no diagnóstico diferencial e consequentemente na etiopatogenia da distensão.

3.5.2. Acurácia da detecção de distensão abdominal pelo exame físico:

O exame físico é indispensável para a detecção da distensão abdominal, sendo efetivo na grande maioria dos casos. Entretanto, distensões menos volumosas podem escapar à percepção do examinador. Quando o exame físico não define o diagnóstico, exames de imagem como a radiografia simples, a ultrassonografia, a tomografia e a ressonância magnética auxiliam na investigação etiológica, e não propriamente na detecção da distensão do abdome.

O que foi dito para massa abdominal deve ser repetido aqui, ou seja, a avaliação diagnóstica da distensão abdominal por imagem deve basear-se nas características semiológicas determinadas previamente pelo exame clínico.

3.5.3. Diagnóstico diferencial:

A distensão abdominal pode ter sua origem em diversos órgãos e por patologias variadas. Por exemplo, a distensão abdominal é um sintoma habitual das duas doenças mais prevalentes do aparelho digestivo: a dispepsia funcional e a síndrome do cólon irritável (ou intestino irritável).

Com relação ao intestino grosso, a distensão abdominal reflete a dificuldade do trânsito nos cólons por algum obstáculo mecânico ou funcional. O volvo do sigmóide (torção do sigmóide sobre seu próprio eixo) é uma complicação grave do megacólon chagásico que freqüentemente causa distensão abdominal aguda. O volvo também pode ocasionar fecaloma (impactação fecal), que provoca distensão à montante do obstáculo. O câncer do intestino representa outra causa de distensão através da oclusão da luz do órgão, levando ao acúmulo de gases e fezes à montante da neoplasia.

Outras causas de distensão são a estenose do cólon e do reto, a dilatação tóxica do cólon, presente algumas vezes no megacolon tóxico, que é uma das complicações da retocolite ulcerativa. A incoordenação da atividade motora do cólon no megacólon chagásico impede a progressão normal do conteúdo intestinal, o que gera um quadro por vezes grave de distensão abdominal.

É importante esclarecer na anamnese se a distensão abdominal apresenta-se isoladamente ou não, porque a associação com outros sintomas, em particular diarreia e esteatorréia, sugerem a ocorrência de processos causando má-absorção de nutrientes. Outra causa de distensão abdominal é a deficiência de lactase. Por outro lado, a associação com dor abdominal intensa contínua, em cólica ou dolente, com exacerbações periódicas, indica obstrução mecânica do tubo digestivo, podendo-se observar diminuição ou parada na eliminação de gases ou fezes. Em relação à suboclusão intestinal, a causa mais comum são as bridas e aderências que se formam após cirurgia abdominal.

7.1. ICTERÍCIA

Acad. Rodrigo Blaya

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

Icterícia é a coloração amarela das conjuntivas, pele e mucosas devido ao aumento na concentração sérica de bilirrubina, um pigmento derivado sobretudo da degradação da hemoglobina. A icterícia pode resultar de um excesso da liberação dos precursores da bilirrubina, da diminuição da captação, do metabolismo e da depuração hepática da bilirrubina ou de uma obstrução na via biliar extra-hepática.

7.1.1. Metabolismo da bilirrubina:

A bilirrubina é formada a partir de porfirinas que contêm ferro, principalmente a hemoglobina. A hemoglobina é uma molécula que se liga fraca e reversivelmente ao oxigênio, carrega cerca de 97% do oxigênio dos pulmões para os tecidos e é transportada pelos eritrócitos.

Os eritrócitos velhos são captados nos sinusóides esplênicos e a hemoglobina contida dentro dos eritrócitos é, então, fagocitada pelo sistema reticulo-endotelial. A hemoglobina é desdobrada a seguir em globina e heme. O anel heme é quebrado, liberando o ferro livre e os núcleos pirrólicos. O ferro é transportado pela transferrina, e os núcleos pirrólicos são o substrato para formação da bilirrubina.

O anel porfirínico é oxidado e forma um pigmento verde chamado biliverdina. Nos macrófagos, a biliverdina é, então, reduzida à bilirrubina livre. A bilirrubina livre ou não conjugada, é muito pouco solúvel em água, portanto é transportada no plasma ligada principalmente à albumina. É captada pelo hepatócito, onde é transformada pela ação da enzima glicuroniltransferase em bilirrubina conjugada, um composto polar, hidrossolúvel, e como tal excretado na bile.

Teoricamente, distinguem-se cinco fases bem definidas no metabolismo da bilirrubina: 1) formação; 2) transporte plasmático; 3) captação hepática e transporte intracelular; 4) conjugação; 5) excreção.

Um aumento na formação da bilirrubina ou uma diminuição na sua depuração plasmática podem produzir icterícia. Portanto, a determinação das concentrações da bilirrubina total, da bilirrubina não conjugada e da bilirrubina conjugada constitui a primeira etapa laboratorial no diagnóstico diferencial das icterícias.

Do ponto de vista clínico, é útil classificar as icterícias naquelas dependentes de um aumento isolado da bilirrubina não conjugada e naquelas em que a bilirrubina conjugada está também e predominantemente aumentada (ver adiante).

7.2.2. Causas de hiperbilirrubinemia:

As causas de icterícia por hiperbilirrubinemia não conjugada e conjugada são apresentadas no quadro abaixo.

HIPERBILIRRUBINEMIA NÃO CONJUGADA

1. Hemólise
 - a. Anemia hemolítica auto-imune
 - b. Transfusões maciças de sangue
 - c. Defeitos na membrana eritrocitária (esferocitose)
 - d. Defeitos enzimáticos (deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase)
 - e. Hemoglobinopatias
2. Eritropoese ineficaz
 - a. Anemia ferropriva
 - b. Anemia perniciosa
 - c. Envenenamento por chumbo
 - d. Talassemia
 - e. Porfíria eritropoiética
3. Captação hepática diminuída
 - a. Síndrome de Gilbert
 - b. Agentes iodados de contraste
4. Conjugação Diminuída
 - a. Hepatite crônica persistente
 - b. Síndrome de Gilbert
 - c. Doença de Wilson
 - d. Crigler-Najjar, tipos I e II

HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA

1. Doença Hepática
 - a. Disfunção hepatocelular aguda ou crônica:
 - Hepatite viral, auto-imune, por drogas (álcool, acetaminofen, alfa-metildopa)
 - Isquemia, distúrbios metabólicos (doença de Wilson, Síndrome de Reye, hemocromatose, deficiência de alfa-1-antitripsina)
 - b. Doença hepática com componente colestático predominante
 - Doença infiltrativa difusa: doenças granulomatosas, amiloidose e neoplasias.
 - Cirrose biliar primária, doença do enxerto *versus* hospedeiro
 - Colestase intra-hepática recorrente benigna, nutrição parenteral total, estrógenos, esteróides anabolizantes, infecções bacterianas
2. Obstrução dos ductos biliares
 - a. Coledocolitíase
 - b. Doença dos ductos biliares:
 - Inflamação/infecção- colangite esclerosante, colangiopatia da SIDA, quimioterapia hepática arterial, estenose pós-operatória.
 - Neoplasias

- Compressão da via biliar – carcinoma de pâncreas, linfadenopatia metastática no hilo hepático, hepatoma, pancreatite aguda e crônica.
-

Figura 1: Causas de icterícia por hiperbilirrubinemia não conjugada e conjugada

7.2.3. Detecção de icterícia:

O exame clínico para a detecção da icterícia deve ser realizado na presença de luz natural. Deve-se pesquisá-la na pele, nas conjuntivas bulbares, nas conjuntivas palpebrais, nas palmas das mãos, nos lábios, no palato duro e debaixo da língua.

A descrição do exame físico pode ser feita apenas relatando a presença de icterícia. Porém, a importância da quantificação clínica é que ela permite o seguimento da progressão ou resolução da icterícia, no decorrer do tempo, principalmente quando feita pelo mesmo examinador. A quantificação pode ser feita com cruces (1+, 2++, 3+++ ou 4++++), sendo que, quanto mais intensa a coloração amarelada, maior o número de cruces.

A coloração amarelada da icterícia deve ser diferenciada da coloração da pele em doenças tais como mixedema (hipotireoidismo) e insuficiência renal crônica, e diferenciada também de situações como ingestão aumentada de alimentos ricos em beta-caroteno, tais como vegetais de folhas verde-escura (espinafre, couve), cenoura, abóbora, frutas amarelas (manga, mamão). Nesse caso, a coloração amarelada é evidente nas regiões plantar, palmar e face, e não acomete escleras, conjuntivas ou outras mucosas.

A icterícia é clinicamente observada quando a concentração extracelular da bilirrubina conjugada e/ou não conjugada aumenta para níveis iguais ou superiores a 2,5 – 3,0 mg/dl. A concentração plasmática normal da bilirrubina total é, em média, de 0,3 a 1 mg/dl, sendo que 90% desse valor encontra-se na forma não conjugada.

O escurecimento da urina devido à urobilina, chamado de colúria, deve ser diferenciado das outras causas que podem levar à alteração de cor da urina, tais como urina alaranjada (uso de rifampicina, sulfasalazina) e urina avermelhada (hemoglobinúria, mioglobinúria, porfíria, uso de fenazopiridina).

7.2.4. Abordagem clínica:

Uma história clínica minuciosa e um exame físico cuidadoso são capazes de fazer o diagnóstico etiológico de uma icterícia em 70-90% das vezes.

Anamnese

Sexo: a litíase biliar é mais frequente em mulheres, sobretudo em mulheres obesas, multíparas e com mais de quarenta anos de idade.

Idade: icterícia por droga é rara na infância. Em nosso meio, a hepatite viral aguda tipo A é bem mais freqüente na infância do que na vida adulta. As hepatites virais B e C ocorrem em qualquer faixa etária, mas, dado os fatores de risco, são mais freqüentes na vida adulta.

Ocupação: um tipo de trabalho que envolva o manuseio direto de bebidas alcoólicas pode levantar a suspeita de hepatite alcoólica ou cirrose. A possibilidade de leptospirose deve ser considerada em pacientes que tenham entrado em contato com ratos, trabalhadores em águas cloacais, ou banhistas, nadadores, agricultores, entre outros.

História Familiar: uma história familiar positiva de icterícia é de auxílio diagnóstico das formas hemolíticas congênitas, como nas síndromes de Gilbert, Dubin-Johnson e Rotor.

Contatos prévios: uma história de contato com pessoas que desenvolveram hepatite A é sugestivo de hepatite viral aguda A. Pacientes submetidos à hemodiálise, história de transfusões de sangue prévias e uso de drogas injetáveis estão associadas com hepatite viral C. Hemodiálise, múltiplos contatos sexuais, promiscuidade, homossexualidade, são elementos sugestivos de hepatite viral B.

Modo de início: o desenvolvimento súbito de uma icterícia sugere uma forma hemolítica ou uma lesão parenquimatosa do fígado. Nas hepatites virais agudas são comuns as manifestações prodrômicas, tanto no trato digestivo quanto no trato respiratório superior. Artralgias, *rash* cutâneo, cefaléia, são fortemente sugestivos de hepatite viral aguda. As formas obstrutivas de etiologia neoplásica em geral iniciam-se de forma lenta e tem um caráter progressivo. A coledocolitíase tem, em regra, o seu início marcado pela “cólica biliar”.

Dor abdominal: na hepatite viral aguda a dor é referida como uma sensação de distensão, localizada no epigástrio ou no hipocôndrio direito. Na coledocolitíase a dor é caracteristicamente a da cólica biliar, inicia no epigástrico com extensão para o hipocôndrio direito e ângulo inferior da escápula direita. A dor geralmente precede o aparecimento da icterícia em 12 – 24 horas.

A dor é a regra no carcinoma de cabeça de pâncreas; em 50 a 80% dos pacientes é a queixa inicial, e em 75 a 90% dos casos ocorre em algum momento na evolução da doença. Localiza-se freqüentemente no epigástrio e no quadrante superior direito, e aumenta após a ingestão alimentar e à noite. Um fator de alívio é quando o paciente assume a posição de prece maometana ou se inclina para a frente.

Febre: nas hepatites virais agudas, a febre precede o aparecimento da icterícia, desaparecendo em geral com o início da fase ictérica. Quando numa suposta hepatite viral aguda a febre permanece sete ou mais dias após o aparecimento da icterícia, o diagnóstico prévio deve ser revisto e a possibilidade de mononucleose infecciosa deve ser considerada.

A febre de início repentino, acompanhada de calafrios e dor no hipocôndrio direito, é bastante sugestiva de coledocolitíase. Nesse casos, a intensificação da icterícia é, em regra, dependente das crises de colangite.

Prurido: é o sinal isolado de maior significado como expressão de colestase intra ou extra-hepática. A sua fisiopatogenia ainda é desconhecida, e diferenças individuais interferem na sua percepção. Não há relação entre a intensidade do prurido e a colestase. Nas hepatites virais agudas o prurido é transitório e de pequena intensidade. Nas formas obstrutivas intra e extra-hepáticas, ele é freqüente e pode ser intenso, sobretudo nos processos de natureza maligna.

Emagrecimento: é a regra nas icterícias de causa neoplásica. Também ocorre nas hepatites (por anorexia) e na coledocolitíase (por náuseas e vômitos).

Colúria: a colúria ou bilirrubinúria consiste na presença de bilirrubina na urina. Depende da presença no plasma de bilirrubina conjugada que é filtrada pelo glomérulo; portanto, a colúria não ocorre nos pacientes com hiperbilirrubinemia não conjugada isolada. A presença de colúria traduz sempre uma icterícia por bloqueio excretório da bilirrubina. Muitas vezes, a colúria pode ser reconhecida por manchar a roupa íntima.

Acolia: consiste na coloração esbranquiçada das fezes em virtude da redução considerável ou ausência de pigmentos bilirrubinóides ou não bilirrubinóides nas fezes. A cor marrom das fezes é aproximadamente proporcional a quantidade excretada de bile. Assim como a colúria, a acolia traduz um bloqueio na excreção da bilirrubina.

Exame Físico

Fígado:

O exame cuidadoso do fígado é um dos elementos de maior importância no diagnóstico diferencial das icterícias. Nas hepatopatias agudas, virais ou não, geralmente o aumento do tamanho do fígado é pequeno. Nas colestases extra-hepáticas incompletas, a hepatomegalia é discreta ou inexistente. Nas formas completas ocorre o contrário, o fígado em regra está aumentado.

Para que uma hepatomegalia tenha valor diagnóstico como índice de estase biliar mecânica, sugere-se que o aumento de seu volume seja inversamente proporcional ao grau de retenção biliar. Quando a icterícia for insignificante em relação à hepatomegalia, deve-se pensar em processos expansivos intra-hepáticos. Quando, ao contrário, a icterícia for intensa e do tipo colestático, mas o fígado de tamanho normal ou levemente aumentado, a hipótese de colestase intra-hepática, hepatite viral ou medicamentosa, deve ser sugerida.

A consistência, a superfície e a borda hepática devem ser sistematicamente pesquisadas. Na cirrose, a consistência do fígado é firme; nas neoplasias é pétrea.

Vesícula biliar:

A palpação da vesícula biliar em condições normais é difícil e sujeita a erros. A vesícula palpável e indolor no contexto de icterícia crônica quase sempre traduz uma obstrução neoplásica das vias biliares (Sinal de Courvoisier-Terrier).

Esplenomegalia:

Um baço palpável, em adultos, significa que o mesmo está aumentado mais de 2-3 vezes do seu tamanho normal. Nas icterícias hemolíticas, a esplenomegalia é a regra. Entretanto, raramente excede a cicatriz umbilical. Na ausência de doença hemolítica, a esplenomegalia é sinal de doença do parênquima hepático, cirrose ou hepatite viral aguda.

Aumento de volume abdominal:

A presença de ascite num paciente icterico sugere cirrose, carcinomatose peritoneal ou invasão tumoral da veia porta.

Circulação colateral:

Indica a presença de hipertensão portal, sendo o diagnóstico provável cirrose.

Linfadenopatia cervical:

Sugere hepatite viral aguda, mononucleose infecciosa ou linfoma de Hodgkin.

Estado mental:

Uma deterioração do estado mental, com modificação da personalidade, sugere um grau avançado de lesão hepatocelular, como ocorre na insuficiência hepática por cirrose de qualquer etiologia. Essas alterações precedem o asterix ou *flapping*.

Outros sinais:

Atrofia testicular, perda da libido, diminuição dos pêlos – sinais todos de hipogonadismo – e ginecomastia, aranhas vasculares, eritema palmar – sinais de hiperestrogenismo – são freqüentes em cirróticos, sobretudo de etiologia alcoólica.

Petéquias e equimoses traduzem defeitos na coagulação e podem estar relacionados a trombocitopenia da cirrose. Pigmentação melânica excessiva, dedos em baqueta de tambor, xantomas e hiperkeratose podem ser encontrados nas colestases crônicas.

7.2.5. Acurácia dos achados físicos no diagnóstico diferencial de icterícia:

A tabela 1 mostra a acurácia dos achados do exame físico em pacientes ictericos para diagnóstico diferencial da causa hepatocelular (definida como “doença” na tabela, e porisso $RP+ > 1$, favorece hepatocelular) *versus* causa obstrutiva ($RP- < 1$, favorece obstrutiva).

Tabela 1: Acurácia dos achados físicos para diagnóstico diferencial das icterícias

Achado	Sensibilidade(%)	Especificidade(%)	RP positiva	RP negativa
Pele				
Aranhas vascul	35-47	88-97	4,7	0,6
Eritema palmar	49	95	9,8	0,5
Circul. colateral	42	98	17,5	0,6
Abdome				
Ascite	44	90	4,4	0,6
Esplenomegali	29-47	83-90	2,9	0,7
Vesic. palpável	0	69	0,04	1,4
Hepatomegalia	71-83	15-17	NS	NS
Fígado sensíve	37-38	70-78	NS	NS

RP: razão de probabilidades; NS: não significativo

8.1. SINTOMAS DIGESTIVOS ALTOS

Acad. Rodrigo Blaya

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

8.1.1. Disfagia e Odinifagia:

A disfagia é um sintoma muito prevalente e pode ser bastante debilitante. Pode originar ansiedade relacionada à dificuldade de alimentação, produzindo emagrecimento e desnutrição. Na maioria das vezes, o sintoma disfagia tem uma causa orgânica subjacente no tubo digestivo alto. **Entretanto, até 20% dos pacientes com disfagia podem não apresentar nenhuma anormalidade anatômica ou funcional** detectável.

O termo disfagia, que significa dificuldade para deglutir, indica a sensação de dificuldade de progressão do bolo alimentar em direção ao estômago, muitas vezes acompanhada de desconforto retroesternal. Geralmente, o paciente utiliza os termos “um bolo na garganta” ou “a comida não desce”, e freqüentemente indica com a mão a localização do ponto de interrupção.

A sensação de “*globus*” significa a percepção da presença de corpo estranho ou de alguma forma de obstrução ao nível da faringe, mas que não obstrui a passagem do alimento. Existe importante associação desse sintoma com distúrbios psicossomáticos, o que determina que tal sensação seja freqüentemente denominada “*globus hystericus*”.

Odinofagia significa dor à deglutição e é quase sempre devida a uma lesão da mucosa esofágica, no entanto também pode resultar de algum distúrbio motor do esôfago.

8.1.1.1. Fisiopatologia:

Do ponto de vista fisiopatológico a disfagia pode ser dividida em mecânica e motora.

Disfagia mecânica: quando causada por uma lesão estrutural que cause estenose do lúmen do esôfago, ou por um bolo alimentar de grande volume ou maior consistência.

Disfagia motora (neuromuscular): é uma doença funcional relacionada a distúrbios de motilidade esofágica que ocorre em diversas situações patológicas. A disfagia motora tanto pode ser a manifestação de uma doença própria do esôfago, quanto o comprometimento esofágico de uma doença sistêmica.

8.1.1.2. Classificação:

Habitualmente, classifica-se a disfagia em orofaríngea (alta ou de transferência) e esofágica (baixa ou de transporte). Na primeira, a dificuldade reside na transferência do bolo alimentar da boca para a faringe e sua penetração pelo esfíncter esofágico superior. Na disfagia de transporte ocorre dificuldade na passagem do bolo alimentar pelo corpo esofágico. Em ambos os casos pode-se subclassificar a disfagia de acordo com a fisiopatologia do distúrbio, isto é, em estrutural (mecânica) ou motora (funcional), conforme citado anteriormente.

8.1.1.3. Aspectos Clínicos:

Anamnese

A anamnese bem conduzida permite um diagnóstico presuntivo correto em mais de 80% dos casos. Os sinais e sintomas associados à disfagia, quando analisados em conjunto, aumentam muito a sua sensibilidade e especificidade, que é menor considerando a sua análise isolada. Deve-se inquirir cuidadosamente uma série de aspectos sobre a intensidade e o tempo de existência do sintoma, o ritmo (contínua ou intermitente), a sua localização predominante e os fatores de alívio e de agravamento.

De modo geral, a disfagia que se manifesta somente para sólidos é sugestiva de obstáculo mecânico, ao passo que a disfagia que ocorre tanto para sólidos quanto para líquidos indica alteração da motilidade esofagiana. Entretanto, em casos de obstrução avançada em uma disfagia mecânica pode haver dificuldade à deglutição tanto para sólidos quanto para líquidos.

É importante considerar a evolução clínica da disfagia. Nas obstruções de natureza orgânica a disfagia é intermitente no anel esofágico inferior, e progressiva nas neoplasias e nas estenoses pépticas. Nas desordens motoras do esôfago, a disfagia é intermitente no espasmo difuso e progressiva no megaesôfago e na acalasia. Quando a disfagia tem uma longa duração (anos), com pouco comprometimento do estado geral do paciente, trata-se, certamente, de uma doença benigna. Quando, ao contrário, a história clínica registra início recente, com acentuada perda de peso, o diagnóstico que se impõe é o de doença maligna, sobretudo em pacientes com mais de 40 anos de idade.

Exame Físico:

Alguns achados de exame físico sugerem o diagnóstico etiológico. Quando se observa hipertrofia de parótidas e o paciente refere sialorréia (hipersalivação) deve-se pensar em esofagopatias obstrutivas de modo geral e, em particular, no megaesôfago chagásico. Quando se nota a presença de candidíase orofaríngea, possivelmente a causa da disfagia será candidíase esofágica. A presença de fenômeno de Raynaud remete ao diagnóstico de doenças próprias do tecido conjuntivo, como a esclerose sistêmica. A regurgitação de alimentos deteriorados e ruído do tipo gargarejo, audível no pescoço, são comuns no divertículo de Zenker.

8.1.2. Dispepsia:

Existem diversos conceitos de dispepsia na literatura médica, o que dificulta o estudo dessa síndrome. Recentemente, foi proposta uma uniformização que estabelece 3 definições:

Dispepsia (*sensu lato*): qualquer sintoma relacionado ao trato digestivo alto, que seria o equivalente à má digestão, como dor epigástrica, dor retroesternal, pirose, saciedade precoce, plenitude epigástrica, eructação, náuseas e vômitos.

Dispepsia orgânica: qualquer sintoma relacionado ao trato digestivo alto, secundário a doenças orgânicas específicas, como refluxo gastroesofágico, úlcera péptica, gastrite medicamentosa, pancreatite, colelitíase e neoplasia, entre outras.

Dispepsia funcional: os sintomas digestivos altos, com mais de quatro semanas de duração e não relacionados à atividade física, não se devem a doenças orgânicas localizadas ou sistêmicas.

8.1.2.1. Fisiopatologia:

Os fatores etiopatogênicos associados são a hipersecreção gástrica, a dismotilidade do trato digestivo alto, principalmente a dificuldade de esvaziamento gástrico, a infecção pelo *Helicobacter pylori*, a exposição a irritantes da mucosa gastrintestinal (fumo, álcool, cafeína, condimentos, anti-inflamatórios), e os distúrbios emocionais.

8.1.2.2. Aspectos Clínicos:

Do ponto de vista sindrômico, os dados de história e exame físico permitem identificar em até 50% das vezes as principais doenças associadas à dispepsia, como doença péptica, refluxo e problemas funcionais. É mais importante identificar sinais de gravidade de doença orgânica do que definir um diagnóstico específico.

Dispepsia tipo funcional: dor epigástrica, localizada mas podendo ter irradiação, de baixa e média intensidade e com periodicidade, podendo melhorar com ingestão de álcalis. Podem ter valor preditivo a ausência de sintomas noturnos, piorar com a alimentação, ausência de vômitos e de perda de peso.

Dispepsia tipo dismotilidade: predominam distensão abdominal, plenitude, saciedade precoce, náuseas principalmente matinais, meteorismo, desconforto (e não dor) ou peso abdominal, de intensidade leve em geral.

Dispepsia inespecífica: sintomas vagos e indefinidos, às vezes tem relação com a alimentação, “gastura” (aflição e não queimação gástrica); excluir dispepsias orgânicas.

Dispepsia orgânica: associada a doenças orgânicas e sintomas mais específicos, como úlcera péptica (epigastralgia localizada ou com irradiação, sintomas noturnos, emagrecimento, alívio com álcalis), refluxo gatroesofágico (pirose, dor retroesternal, regurgitação), obstruções mecânicas por neoplasias de esôfago e estômago (dor, anorexia, emagrecimento, vômitos).

8.1.2.3. Diagnóstico diferencial:

A presença da tríade sintomática de regurgitação, pirose e dor retroesternal pode fazer o diagnóstico de doença do refluxo, mesmo com endoscopia normal (50% das vezes). A doença do refluxo produz sintomas não digestivos, como tosse e dispnéia, sendo causa ou fator agravante de outras condições como asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumonias e faringites.

A úlcera péptica manifesta-se por diversos sintomas além de dispepsia, ou pode ser assintomática. Mesmos sintomas como o despertar noturno por dor e intolerância alimentar, e também melhora com alcalinos, não são específicos de úlcera, ocorrendo também no refluxo e em problemas funcionais.

9.1. DOR ABDOMINAL

Acad. Paula de Vasconcellos Golin

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

Introdução

A dor abdominal é um sintoma comum que ocorre em pacientes de todas as faixas etárias, podendo ter origem em doenças que acometem tanto órgãos abdominais quanto alguns órgãos extra-abdominais. Em um estudo populacional a dor abdominal de caráter freqüente em pacientes idosos apresentou uma prevalência de 24,3%.

Para entendermos melhor a origem da dor abdominal, interessa saber o mecanismo dos estímulos dolorosos que atuam sobre o abdome. Ao contrário do que ocorre com a pele, cortar, rasgar ou apertar não causam dor em víscera abdominal, porém a distensão e o estiramento são potentes estímulos aos receptores sensitivos viscerais. A sensação de dor abdominal pode ocorrer quando houver tração do peritônio, distensão de uma víscera oca ou intensa contração muscular pois os receptores localizam-se na camada muscular de vísceras ocas, e na cápsula das vísceras sólidas. A percepção de um receptor também depende da velocidade com que o estímulo o sensibiliza. Por exemplo, quando um estímulo é rápido a dor é forte, e o contrário acontece quando um estímulo é lento, sendo mais leve a dor. Assim se explica que um tumor de grande volume, por apresentar crescimento lento, possa não causar dor apesar de infiltrar em grande extensão os tecidos adjacentes.

Outra causa de dor pode ser a inflamação, que através de mediadores inflamatórios como a bradicinina, as prostaglandinas e os leucotrienos, estimula os receptores e produz dor. A isquemia também estimula os receptores ao aumentar a concentração de metabólitos teciduais junto às terminações nervosas, como o ácido láctico. A tração dos vasos sanguíneos, que tem inervação em sua adventícia, é outro mecanismo que pode provocar dor.

9.1.1. Características semiológicas da dor abdominal:

Para que possamos realizar uma avaliação semiológica adequada do abdome, devemos considerar algumas características essenciais da dor: a duração, os tipos de dor, a localização, o caráter da dor, a intensidade, e os fatores de piora e melhora.

Duração:

A primeira característica da dor a ser avaliada, e uma das mais importantes quanto a conduta terapêutica, é a duração. Devemos dividir a dor abdominal em aguda, quando dura menos de 7 dias, e em crônica, quando excede este período. Sabemos que a dor abdominal crônica engloba um grande número de doenças funcionais cuja investigação exaustiva e/ou invasiva não trará benefícios e envolve riscos ao paciente, enquanto a dor abdominal aguda é, na maioria das vezes, relacionada à uma doença clínica auto-limitada. Porém, a dor aguda também envolve uma síndrome (abdome agudo) que muitas vezes requer intervenção cirúrgica de emergência para sua resolução. Portanto, há necessidade de uma conduta cautelosa diante de uma dor abdominal aguda.

Em todo episódio de dor abdominal aguda deve-se sempre investigar a ocorrência de episódios similares anteriormente. Na dor abdominal crônica, a pesquisa de um

diagnóstico correto é o principal objetivo, para direcionar um tratamento específico. Entretanto, antes de submeter o paciente a exames que podem não alterar a conclusão clínica, é importante reconhecer os sinais e sintomas de alarme, pois esses nos alertam para a gravidade da doença orgânica.

Tipos:

A caracterização da dor abdominal depende do mecanismo da dor associado, e pode ser subdividida em três tipos diferentes:

- *Dor visceral:* é uma dor difusa e vaga sentida de maneira imprecisa no epigástrico, mesogástrico e hipogástrico, resultante de um estímulo que alcança uma víscera abdominal ou torácica.

- *Dor parietal:* é uma dor mais intensa, delimitada e localizada do que a visceral que pode surgir de um estímulo do peritônio parietal. É agravada por movimento ou tosse. Esse tipo de dor mantém correspondência entre o dermatomo equivalente àquela região do peritônio, com exceção da dor produzida pelo mesentério e peritônio posterior que produzem dor do tipo visceral.

- *Dor referida:* é uma dor de intensidade moderada e de irradiação, sentida em locais distantes dos órgãos de origem, pois as vias nervosas aferentes oriundas de diferentes zonas compartilham áreas centrais. A dor referida pode ser sentida na pele ou em tecidos mais profundos, mas é normalmente bem delimitada e ocorre quando há um estímulo visceral intenso.

Localização:

É importante definir a anatomia da região afetada para interpretar corretamente a localização de uma dor referida ou visceral, pois nesses casos a localização pode não corresponder exatamente à área acometida. O esôfago distal pode provocar dor na região do apêndice xifóide, e estímulos muito intensos podem produzir dor referida no terço médio do dorso. O estômago e o duodeno são sentidos no epigástrico, e o bulbo duodenal pode produzir dor no hipocôndrio direito e comumente irradia para as costas. O intestino delgado produz dor localizada no mesogástrico, mas dores mais intensas podem até ser sentidas na região lombar. O íleo é mais sentido na fossa ilíaca direita e o cólon, mais imprecisamente, no andar inferior do abdome. A vesícula e as vias biliares produzem dor no epigástrico e no hipocôndrio direito, podendo apresentar dor irradiada para o ombro e região escapular direita.

A dor do pâncreas é muito rica em localização, podendo ser sentida no mesogástrico ou no flanco esquerdo, ou como dor referida na região lombar. A dor de afecções inflamatórias da cauda do pâncreas podem ser sentidas no ombro esquerdo quando há estimulação do lado esquerdo do diafragma. Comprometimento difuso do pâncreas pode produzir dor em faixa no andar superior do abdome. Processos que ultrapassem a cápsula do órgão podem comprometer diretamente os nervos retroperitoneais adjacentes e produzir dor intensa, tipo neurálgica.

Já nos órgãos pélvicos, a distensão, contração ou inflamação do útero, bexiga ou trompas causam dor no hipogástrico. O ovário, por não ter cápsula, não produz dor se não for afetado por isquemia ou ruptura de um cisto. A localização da dor de algumas doenças que freqüentemente acometem o abdome serão discutidas posteriormente.

Caráter da dor:

O caráter da dor pode até auxiliar na identificação do órgão ou sistema acometido, mas na verdade, é muito pouco específico e na maioria das vezes não acrescenta ao diagnóstico. Apesar disso, considera-se freqüentemente que a úlcera produz uma dor corrosiva, o aneurisma rasga, o abscesso pulsa, mas nem só, e nem sempre.

Intensidade:

A intensidade tem maior significado de gravidade do que de valor preditivo diagnóstico, e varia muito subjetivamente. No entanto, a dor da perfuração de víscera e da isquemia mesentérica tendem a ser mais intensas do que, por exemplo, a dor da hepatite.

Fatores atenuantes e agravantes:

Muitas vezes é possível identificar fatores de melhora ou piora da dor abdominal, porém, como nem sempre existem evidências científicas para explicar esses achados, alguns apresentam baixa especificidade. Como exemplo temos os processos pépticos que tendem a piorar com o uso de irritantes gástricos e melhorar com alimentos alcalinos ou medicamentos antiácidos, mas, para diversos alimentos, sua relação com a dispepsia pode ser mais de intolerância pessoal do que de lesão de mucosa. Alguns outros fatores conhecidos são o decúbito de flexão das pernas contra o tronco para o alívio da dor pancreática, a evacuação para melhorar os sintomas dolorosos na síndrome do cólon irritável, o vômito que pode aliviar os sintomas de úlcera péptica; na peritonite, o doente preocupa-se com a imobilização da área afetada para evitar a dor.

9.1.2. Dor abdominal aguda:

Como já mencionado, a dor abdominal aguda tem duração menor do que 7 dias, e o termo “abdome agudo” refere-se a uma síndrome que causa dor abdominal aguda, necessita de um diagnóstico imediato, e normalmente requer intervenção cirúrgica. O diagnóstico de dor abdominal aguda inclui a anamnese e o exame físico, exames laboratoriais e de imagem. Porém, a análise cautelosa dos sinais e sintomas do doente permanece como a ferramenta principal no diagnóstico face a baixa especificidade e sensibilidade de muitos exames na investigação da dor abdominal aguda. Em um estudo, a ultrasonografia para a detecção de apendicite aguda apresentou somente 49% de sensibilidade e 88% de especificidade. Esses números apenas reforçam a necessidade de uma anamnese e exame físico cuidadosos. Atualmente, a epidemiologia é um instrumento fundamental para o diagnóstico diferencial da dor abdominal aguda, atribuindo um valor preditivo e uma razão de probabilidades para a presença ou ausência dos sinais e sintomas mais incidentes em cada etiologia.

Em até 43% dos casos, o diagnóstico pode ser dor abdominal não específica. Existe uma variação nas diversas séries, mas em média a apendicite aguda incide em 4 a 20% dos casos, a colecistite aguda em 3 a 9%, e a obstrução intestinal e ureterolitíase em 4% cada.

As duas causas mais comuns de abdome agudo são peritonite por inflamação (apendicite, colecistite) ou perfuração de uma víscera, e a obstrução intestinal.

Discutiremos os sinais e sintomas mais freqüentes das principais causas de dor abdominal aguda: peritonite inespecífica, apendicite, colecistite e obstrução intestinal. A cólica renal será discutida no item aparelho urinário.

Peritonite:

A principal causa de peritonite é a apendicite, seguida pela úlcera perfurada, perfuração de divertículo e colecistite. Os achados mais importantes que nos levam a pensar em peritonite são: a rigidez e defesa da parede abdominal, e um teste da tosse positivo.

A rigidez abdominal refere-se a um reflexo de contração involuntária da musculatura abdominal resultante de inflamação peritonial. Já a defesa é uma contração voluntária da musculatura abdominal para impedir a pressão da mão do examinador sobre a área afetada, o que causaria dor. A defesa pode ser diferenciada da rigidez por ser variável e por poder até desaparecer quando o doente estiver distraído. O teste da tosse é positivo quando movimentos bruscos que sacodem o abdome, como a tosse, causam muita dor ao doente.

Tradicionalmente realiza-se a pesquisa do sinal de Blumberg na suspeita de peritonite, pois esse sinal quando positivo provoca dor intensa localizada ou difusa à descompressão súbita da parede abdominal. Entretanto, a análise de vários estudos sobre o sinal de Blumberg na dor abdominal aguda mostrou que esse teste não apresentou sensibilidade ou especificidade suficientes para ser considerado um teste diagnóstico para peritonite. Concluiu-se que a sua realização pode não trazer benefício diagnóstico, causa dor desnecessária ao doente e não deve ser executado rotineiramente na dor abdominal aguda.

Na tabela abaixo é descrita a acurácia de alguns sinais físicos para diagnóstico de peritonite na vigência de dor abdominal aguda.

Tabela 1: Principais sinais presentes na peritonite em vigência de dor abdominal aguda

Achado	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	RP Positiva	RP Negativa
Rigidez	6-31	96-100	5,1	NS
Defesa	13-69	56-97	2,6	0,6
Sinal da tosse posit.	77-82	50-79	2,4	0,3
Blumberg positivo	40-95	20-89	2,1	0,5

RP: razão de probabilidades; NS= não significante

Apendicite:

Os sinais e sintomas mais importantes no reconhecimento de uma apendicite são: hipersensibilidade no quadrante inferior direito, rigidez, defesa, dor no ponto de McBurney e sinal de Rovsing positivo.

A hipersensibilidade no quadrante inferior direito de um paciente com dor abdominal aguda indica fortemente a presença de apendicite, pois apresenta sensibilidade de 94%, especificidade de 87%, RP positiva e negativa de 7,3 e 0,1, respectivamente. A rigidez da parede abdominal e defesa, além de sugerirem peritonite, podem também indicar uma apendicite. O ponto de McBurney refere-se ao local entre o terço médio e o terço distal de uma linha que une a crista ilíaca ântero-superior direita e o umbigo. O doente com apendicite muito provavelmente terá a dor mais forte neste local.

Quando há dor no quadrante inferior direito durante uma compressão exercida do lado esquerdo, temos sinal de Rovsing positivo.

Apesar dos achados que foram citados acima serem os mais importantes na investigação de uma apendicite, existe ainda a avaliação da hipersensibilidade retal, o sinal do psoas e o sinal do obturador, todos de menor valor preditivo para apendicite.

O toque retal para a avaliação da hipersensibilidade na área adjacente ao apêndice tem baixa especificidade, pois outra causa inflamatória ou infecciosa que não a apendicite pode positivar esse sinal. O apêndice inflamado pode repousar sobre o músculo psoas direito ou sobre o obturador interno, causando dor à contração desses músculos. O sinal do psoas evidencia dor ao apoiarmos uma mão sobre o joelho direito do paciente em decúbito dorsal e pedirmos que eleve a coxa, ou ao hiperestendermos a coxa direita do paciente em decúbito lateral esquerdo. Quando fletimos a coxa e o joelho direito do paciente e realizamos uma rotação interna, o sinal do obturador é positivo pela estimulação do músculo.

Na tabela 2 é descrita a acurácia de alguns sinais físicos para diagnóstico de apendicite na vigência de dor no quadrante inferior direito.

Tabela 2: Principais sinais para apendicite na vigência de dor aguda no quadrante inferior direito:

Achado	Sensibilidade(%)	Especificidade(%)	RP +	RP -
Hipersensibilidade no QID	87-99	8-65	NS	0,2
Rigidez da parede abdominal	ND	ND	4,0	ND
Defesa	ND	ND	2,2	ND
Dor no ponto de McBurney	50-94	75-86	3,4	0,4
Sinal de Rovsing positivo	22-68	58-96	2,5	0,7
Hipersensibilidade retal	38-53	41-62	NS	NS
Sinal do psoas	13-15	91-97	NS	NS
Sinal do obturador	8	94	NS	NS

QID: quadrante inferior direito RP: razão de probabilidades; ND: não disponível; NS: não significante

Colecistite:

Pacientes com colecistite aguda tradicionalmente apresentam dor na região epigástrica ou no quadrante superior direito, febre, e um sinal de Murphy positivo. O sinal de Murphy é positivo quando o paciente interrompe bruscamente a respiração devido à dor causada pela palpação da vesícula biliar inflamada. A manobra consiste em posicionar o polegar esquerdo ou os dedos estendidos no ponto onde a borda lateral do músculo reto abdominal faz intersecção com o gradil costal, ou a mão direita em garra sob o rebordo costal.

Trowbridge e colaboradores, em uma revisão sistemática de estudos sobre o valor preditivo da história e exame físico ou laboratório básico para indicar a realização de exames de imagem na suspeita de colecistite aguda, observaram que nenhum achado clínico ou laboratorial teve uma razão de probabilidades positiva suficientemente alta ou uma RP negativa suficientemente baixa para confirmar ou excluir o diagnóstico de colecistite. Embora sem significância estatística, o melhor desempenho foi do sinal de Murphy positivo (RP+ = 2,8; IC 95% = 0,8 – 8,6) e da hipersensibilidade no QSD (RP- = 0,4; IC 95% = 0,2 – 1,1). A confirmação diagnóstica (por imagem ou por laparotomia) sugeriu que quando o clínico experiente tem a “impressão diagnóstica” de colecistite, a

RP+ fica em torno de 25 a 30, mas a literatura não identifica a que combinação de sinais, sintomas e teste laboratorial poderia ser atribuído esse sucesso diagnóstico.

Tabela 3: Principais sinais para colecistite na vigência de dor aguda no quadrante superior direito:

Achado	Sensibilidade(%)	Especificidade(%)	RP +	RP -
Sinal de Murphy	48-97	48-79	2,0	NS
Sensibilidade dorsal	27	36	0,4	2,0
Massa no QSD	14-23	70-83	NS	NS

QSD: quadrante superior direito; RP: razão de probabilidades; NS: não significante

Obstrução intestinal:

Pacientes com oclusão intestinal apresentam-se mais comumente com dor abdominal e vômitos. Os achados classicamente descritos são distensão e hipersensibilidade abdominal, peristalse visível e alteração dos ruídos hidroaéreos (inicialmente aumentados e depois diminuídos ou ausentes). Se ocorre isquemia de segmentos do intestino pode haver sinais de peritonite. Na tabela 4 é descrita a acurácia desses achados físicos para o diagnóstico de obstrução intestinal no paciente com dor abdominal aguda.

Tabela 4: Acurácia de achados físicos para o diagnóstico de obstrução intestinal no paciente com dor abdominal aguda

Achado	Sensibilidade(%)	Especificidade(%)	RP +	RP -
Peristalse visível	6	100	18,8	2
Abdome distendido	58-67	89-96	9,6	0,4
Defesa	20-63	47-78	NS	NS
Rigidez	6-18	75-99	NS	NS
Sinal de Blumberg positivo	22-40	52-82	NS	NS
RHA hiperativos	40-42	89-94	5,0	0,6
RHA anormais	63-93	43-88	3,2	0,4
Hipersensibilidade retal	4-26	72-94	NS	NS

RHA: ruídos hidroaéreos; RP: razão de probabilidades; NS: não significante

9.1.2. Dor abdominal crônica:

Existe pouca informação sobre a acurácia do exame clínico no diagnóstico da dor abdominal crônica. Por exemplo, no exame físico, a hipersensibilidade do abdome à palpação tem pouco valor diagnóstico, pois é freqüente em muitas doenças não orgânicas. Em pacientes com suspeita de cólica biliar, a sensibilidade do quadrante superior direito à palpação não distingue colelitíase de outras patologias. A sensibilidade epigástrica também não tem valor preditivo para doença ulcerosa péptica ou distúrbios funcionais.

A anamnese certamente é um instrumento mais útil para o diagnóstico diferencial da dor abdominal crônica, associada a exames laboratoriais e de imagem. Entretanto, mesmo com estas limitações, o exame do abdome deve ser completo, para se detectar massas, organomegalias e sinais que indiquem um abdome cirúrgico.

10.1. APARELHO URINÁRIO

Prof. Francisco Veríssimo Veronese

10.1.1. PRINCIPAIS SINAIS E SINTOMAS:

Anúria

É definida pelo achado de diurese inferior a 100 ml/24h. Chama-se de anúria total quando não há diurese. Pode ser causada por doenças que atingem o trato urinário alto, rins e ureteres ou trato urinário baixo, bexiga e uretra.

Disúria, polaciúria, urgência

São os chamados sintomas miccionais. Disúria refere-se a dor ou sensação de queimação durante a micção, também chamado de ardência uretral. Polaciúria significa micções em intervalos curtos, geralmente ocasionadas por irritação ou inflamação da mucosa vesical. Urgência corresponde a uma sensação exagerada de desejo miccional, também causada por irritação ou inflamação vesical. A causa mais freqüente de sintomas miccionais é a infecção bacteriana do trato urinário. Outras causas são infecções secundárias a outros microorganismos como fungos, vírus e protozoários, ou outros agentes capazes de causar irritação na mucosa vesical ou desencadear respostas inflamatórias, como sangue, neoplasias ou cálculos urinários.

Bent e colaboradores, em uma revisão sistemática de estudos sobre o valor preditivo da história e exame físico para o diagnóstico de infecção do trato urinário (ITU) não complicada na mulher, descreveram 4 sintomas e 1 sinal aumentando significativamente a probabilidade de ITU: disúria (RP+ = 1,5; IC 95% = 1,2 – 2,0), freqüência (RP+ = 1,8; IC 95% = 1,1 – 3,0), hematúria (RP+ = 2,0; IC 95% = 1,3 – 2,9), dor lombar (RP+ = 1,6; IC 95% = 1,2 – 2,1) e sensibilidade à palpação do ângulo costovertebral (RP+ = 1,7; IC 95% = 1,1 – 2,5). Em relação à combinação de sintomas, disúria + freqüência + ausência de corrimento e irritação vaginal mostraram uma RP ainda mais forte para o diagnóstico de ITU (RP+ = 24,6).

Dor lombar

A dor lombar é um sintoma bastante freqüente e quando relacionada à doença renal costuma ser unilateral, com localização no ângulo costovertebral e irradiação para o hipocôndrio ou em direção ao ligamento inguinal ou genitália, ipsilateral. Este tipo de dor com características de cólica (crescendo-decrescendo), sem posição de alívio, e muitas vezes associada a náuseas, vômitos e hematúria, é chamada de cólica renal, sendo geralmente ocasionada pela passagem de um cálculo. Menos freqüentemente pode ocorrer em consequência de hemorragia em cisto renal ou por necrose de papila renal. A dor com esta localização, porem sem características de cólica, que piora com os movimentos e alivia com o repouso, associada a sintomas miccionais ou febre, sugere pielonefrite aguda (PNA). Tumor renal é outra causa, que deve ser considerada na avaliação de pacientes com dor lombar.

Dor ureteral

É devida a obstrução e distensão súbitas do ureter. Quando o terço proximal do ureter é atingido, a dor se irradia para o testículo, pois envolve as terminações nervosas de T11-L2. No terço médio, a dor é referida no ponto de Mc Burney, podendo simular apendicite aguda e, quando do lado esquerdo, diverticulite ou outras doenças do cólon descendente e sigmóide. Ao aproximar-se da bexiga, o fator obstrutivo pode causar sintomas de irritabilidade vesical, como polaciúria, disúria e urgência miccional.

Edema

Ocorre devido a um aumento no volume de líquido intersticial. Manifesta-se por ganho de peso, face e extremidades inchadas, aumento na circunferência abdominal ou depressão cutânea após pressão sobre a área afetada, denominada de cacifo (tornozelos, pré-tibial, região sacra, por exemplo). Quando ocasionado por doenças renais costuma ser generalizado, decorrente de proteinúria maciça ou retenção hidro-salina e, geralmente, associa-se a outros sinais clínicos e laboratoriais de doença renal.

Hematúria

A hematúria pode originar-se em qualquer ponto do trato urinário, desde o glomérulo até a uretra distal. Pode ser macroscópica ou microscópica, com ou sem a presença de sinais e sintomas associados como: dor, edema, HAS, sintomas miccionais, febre, alterações no volume urinário, diminuição da função renal, proteinúria ou outras anormalidades urinárias.

Quando macroscópica (visível a olho nu ou QUE com mais de 100 hemácias/campo de grande aumento, 400 X) e inicial (início da micção), sugere patologia de uretra. No final da micção alerta para a possibilidade de patologia prostática ou vesical. Para que ocorra hematúria macroscópica deve ocorrer perda de pelo menos 1 a 5 ml de sangue por litro de urina. A hematúria microscópica (visível só com o auxílio do microscópio) é definida pela presença de quantidades anormais de hemácias no exame do sedimento urinário (> 2 hemácias/campo de grande aumento, 400 X).

Noctúria e nictúria

Estes sintomas representam, respectivamente, a presença de micção noturna ou maior frequência de micções à noite. Geralmente estão associados a estados poliúricos ou edematosos, situações em que o aumento da diurese leva à necessidade de micção noturna. Quando a noctúria ou a nictúria não estão associadas a elevações na diurese, sua presença levanta a suspeita de patologias que ocasionam diminuição da capacidade vesical ou comprometem o esvaziamento vesical.

Oligúria

Caracteriza-se pela eliminação de um volume urinário abaixo da qual a carga de resíduos metabólicos não pode ser excretada. Define-se oligúria como uma diurese inferior a 400 ml/24 horas. A principal causa de oligúria é a insuficiência renal aguda (IRA) ou insuficiência renal crônica (IRC).

Poliúria

É o aumento do volume urinário, caracterizado por uma diurese superior a 3000 ml/24h. Pode representar uma resposta fisiológica quando resulta de uma sobrecarga

hídrica, osmolar ou sódica. Por outro lado, pode corresponder a respostas inapropriadas ou estados patológicos (diabete insípido, IRC, IRA, PNA, tubulopatias, uso de drogas).

Retenção e incontinência urinária

A retenção urinária consiste na incapacidade de eliminar a urina acumulada na bexiga. O globo vesical pode ser palpável e causar grande desconforto. Pesquisar nas crianças ureteroceles e válvula de uretra posterior. Em homens adultos problemas de uretra e/ou próstata devem ser pesquisados enquanto nas mulheres doenças inflamatórias baixas são as causas mais prováveis.

Incontinência urinária é definida pela perda involuntária de urina. Deve ser diferenciada de enurese que é uma micção involuntária.

10.1.2. ROTEIRO DE EXAME FÍSICO DO APARELHO URINÁRIO

O exame do aparelho urinário é realizado junto com o exame do abdômen, sendo mais facilmente descrito através da posição do paciente.

Paciente deitado: em decúbito dorsal

- **Inspeção:** busca a observação de massas visíveis (rins policísticos) ou pulsáteis (aneurisma de aorta abdominal)

- **Ausculta** dos quadrantes abdominais superiores, flancos e região periumbilical, procurando-se a presença de sopro nos grandes vasos abdominais, incluindo as artérias renais, cujo ponto mais apropriado para a ausculta é a região periumbilical.

- **Percussão:** da bexiga basicamente. Realizada nos pacientes com suspeita de obstrução urinária baixa e conseqüentemente retenção urinária e presença de globo vesical.

- **Palpação:** da bexiga cheia e dos rins.

Os rins normalmente não são palpáveis. Durante o exame físico sua palpação deve ser realizada bimanualmente, com uma das mãos transversalmente na região lombar, com a finalidade de projetar o rim para frente, e a outra apoiada ao nível do flanco, no sentido longitudinal.

No momento da inspiração profunda deve-se comprimir profundamente o quadrante superior logo abaixo do rebordo costal para sentir o pólo inferior do rim.

O aumento dos rins pode ser causado por hidronefrose, tumor ou cisto. Lembrar que o aumento bilateral sugere doença renal policística.

Paciente sentado:

Com o paciente sentado no leito se realiza a punho percussão lombar. A punho-percussão lombar positiva ocorre principalmente na pielonefrite aguda e cólica renal por passagem de cálculo urinário. Além disso, pode ocorrer também na presença de abscesso renal ou por um problema músculoesquelético.

10.1.3. GENITÁLIA MASCULINA

Paciente deitado:

1) Inspeção: avaliar as regiões inguinais, a distribuição dos pêlos, o pênis, a bolsa escrotal e as regiões crurais (femorais).

- 2) Elevar a bolsa escrotal para inspeção do períneo
- 3) Palpar os linfonodos inguinais e crurais bilateralmente

Paciente em pé:

- 1) Inspecionar o pênis
- 2) Retrair o prepúcio (se não for circuncidado) e inspecionar a glândula
- 3) Inspecionar a posição, a forma e o calibre do meato uretral
- 4) Palpar o pênis, os corpos cavernosos e a uretra (se houver secreção ordenhá-la e colocar em lâmina)
- 5) Inspecionar a bolsa escrotal (contorno, conteúdo)
- 6) Palpar os testículos (tamanho, forma, consistência, e comparar ambos), epidídimo e os cordões espermáticos
- 7) Utilizar a transiluminação, sempre que a bolsa escrotal estiver aumentada
- 8) Palpar os cordões espermáticos, com a manobra de Valsalva (para localizar varicocele uni ou bilateral)

Investigação de hérnias (com o paciente em pé):

1) Inspecionar as regiões inguinais e femorais, pedir para o paciente tossir ou fazer a manobra de Valsalva.

2) Palpar os orifícios inguinais externos, colocando o dedo indicador no escroto e conduzindo a sua pele até atingir o anel inguinal.

Hérnias inguinais: acima do ligamento inguinal

- Indiretas: perto do ponto médio do ligamento inguinal (anel inguinal interno); ao exame, o saco herniário desce pelo canal inguinal e golpeia a polpa digital (o examinador deve colocar o dedo no canal inguinal e pedir para o paciente tossir). São as hérnias mais prevalentes, em todas as idades e nos dois sexos. São as mais sintomáticas e têm maior probabilidade de encarcerar ou estrangular.

- Diretas: perto do tubérculo pubiano (próximas ao anel inguinal externo), fazem saliência anteriormente e empurram o lado do dedo do examinador para a frente, durante o exame.

Muitas vezes, é difícil diferenciar as hérnias diretas das indiretas apenas através do exame físico. No entanto, o mais importante é que haja a identificação da hérnia, uma vez que ambas devem ser corrigidas cirurgicamente.

Hérnias femorais: abaixo do ligamento inguinal. Podem ser confundidas com linfonodos aumentados; ao exame, o canal inguinal está vazio - são as hérnias menos freqüentes, ocorrendo mais em mulheres, devido à dilatação do anel femoral causada por alterações hormonais durante a gestação.

Aspectos da semiotécnica:

- Testículos: o esquerdo é mais baixo que o direito

- No exame da genitália masculina, as alterações que ocorrem na posição ereta são importantes, pois as hérnias e a varicocele podem não ser aparentes quando o paciente está em decúbito dorsal.

-Prostatismo: termo utilizado para caracterizar sintomas do trato urinário inferior, sejam eles obstrutivos (hesitação, alteração do jato urinário, gotejamento terminal, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga) ou irritativos (urgência, polaciúria, noctúria e dor suprapúbica), que podem estar associados a alterações na bexiga, próstata ou uretra.

10.1.4. TOQUE RETAL

Paciente em decúbito lateral esquerdo (quadril e joelhos flexionados) ou posição genupeitoral:

1) Inspeção das áreas sacrococcígea e perianal

2) Toque retal: realizar com o dedo indicador com uso de luva não estéril lubrificada, observando o tônus, a presença de dor, endurecimento, irregularidades ou nódulos no canal anal, no reto e próstata.

3) Exame da próstata: identificar os lobos laterais, o sulco mediano, o formato, a consistência, e hipersensibilidade ao toque. Avaliar ainda o tamanho, a mobilidade e a presença de nodularidades. A consistência normal da próstata é semelhante àquela da eminência tenar do polegar contraída (fibroelástica). O seu tamanho é estimado em 4 centímetros (duas polpas digitais) e o seu volume em 20g. A presença de consistência pétrea ou de nódulos sugere neoplasia e exige uma investigação complementar.

SITES DISPONÍVEIS NA INTERNET PARA SISTEMA URINÁRIO:

<http://www.cybernephrology.org>

<http://www.kidneyatlas.org>

<http://www.nephroprevention.com>

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McGee S. Diagnostic Accuracy of Physical Findings. In: McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 1 ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 2001, p. 79-89; p. 589-642.
2. Bates Propedêutica Médica. Bickley LS, Hoelkelman RA. 7 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 333-382.
3. Porto, CC. Semiologia Médica. 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 603-764.
4. Epstein O, Perkin GD, de Bono DP, Cookson J. Exame Clínico. 2 ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 1998, p. 175-214; 241-254.
5. Andrade Jr. DR. Exame do Abdome. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 67-81.
6. Andrade Jr. DR. Hepatomegalia e Esplenomegalia. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 355-366.
7. Andrade Jr. DR. Ascite. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 367-380.
8. Reis M. Icterícia. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 326-334.
9. Silva FM. Dispepsia. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 335-342.
10. Roque FL, Nasi A, Barreira PL. Disfagia, Odinofagia e Outros Sintomas Esofágicos. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 381-388.
11. Silva FM. Dor Abdominal. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 522-531.
12. Simões FA. Exame das Vias Urinárias e Genitais Masculinos. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 522-531.
13. Dórea EL. Sinais e Sintomas Urinários. In: Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002, p. 451-458.
14. Blendis LM, et al. Observer variation in the clinical and radiological assessment of hepatosplenomegaly. *Br Med J* 1970; 1:727-730.
15. Trowbridge RL, Butkowski NK, Shojania KG. Does This Patient Have Acute Cholecystitis? *JAMA* 2003; 289(1): 80-86.
16. Talley NJ, O'Keefe EA, Zinsmeister AR, Melton III LJ. Prevalence of Gastrointestinal Symptoms in the Eldery: A Population-Based Study. *Gastroenterology* 1992; 102: 895-901.
17. Halpern S et al. Correlation of liver and spleen size: determinations by nuclear medicine studies and physical examination. *Arch Intern Med* 1974; 134: 123-124.
18. Barkum AN et al. The bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med* 1991; 91: 512-518.
19. Simel DI, Halvorsen RA, Feussner JR. Quantitating bedside diagnosis: Clinical evaluation of ascites. *J Gen Intern Med* 1988; 3:423-428.
20. Naylor CD. The rational clinical examination Physical examination of the liver. *JAMA* 1994; 271(23): 1859-1865.
21. Williams Jr JW, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have ascites? How to divine fluid in the abdomen. *JAMA* 1992; 267(19): 2645-2648.

22. Pereira-Lima J, Pereira-Lima JC. Diagnóstico Diferencial das Icterícias. *Conduas em Hepatologia*. 189: 204.
23. Kim CH, Weaver AL, Hsu JJ, Rainwater L, Zinsmeister AR. Discriminate value of esophageal symptoms: a study of the initial clinical findings in 499 patients with dysphagia of various causes. *Mayo Clin Proc* 1993; 68(10): 948-954.
24. Mujica VR, Conklin J. When it's hard to swallow. What to look for in patients with dysphagia. *Postgrad Med* 1999; 105(7): 131-4, 141-2, 145.
25. Domingues GR, Lemme EMO. Diagnóstico diferencial dos distúrbios motores esofagianos pelas características da disfagia. *Arq Gastroenterol* 2001; 38 (1): 14-18.
26. Brewer RJ et al. Abdominal pain: an analysis of 1000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg* 1976; 131: 219-223.
27. Andersson RE et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg* 1999; 23: 13-140.
28. Aldea PA, Meehan JP, Sternbach G. The acute abdomen and Murphy's signs. *J Emerg Med* 1986; 4: 57-63.
29. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction: a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 715-721.
30. Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does This Woman Have an Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection? *JAMA* 2002; 287(20): 2701-2710.
31. Barros E, Manfro R, Thomé F, Gonçalves LF. *Nefrologia - Rotinas, Diagnóstico e Tratamento*. 2 ed, Artes Médicas, Porto Alegre, 1999.

**DISCIPLINA DE SEMIOLOGIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
FACULDADE DE MEDICINA
FUNDAÇÃO FACULDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE PORTO ALEGRE**

EXAME DA CABEÇA E PESCOÇO

Autores: Prof. Ana Cláudia Tonelli de Oliveira
Prof. Cassiano Teixeira

2004

EXAME DA CABEÇA E PESCOÇO

Prof. Ana Cláudia Tonelli de Oliveira

Prof. Cassiano Teixeira

1 – A Cabeça

- a) Cabelo: após anamnese dirigida para anormalidades, observar quantidade, distribuição, padrão de perda, quando houver.
- b) Couro cabeludo: observar descamação, protuberâncias ou outras lesões.
- c) Crânio: observar deformidades, protuberâncias ou hipersensibilidade.
- d) Face: observar expressão e contornos faciais, procurar assimetrias, movimentos involuntários, edema ou massas.
- e) Pele: registrar coloração pigmentação, textura, espessura, distribuição de pelos e lesões.

Atenção para: cabelos finos no hipertireoidismo, grossos no hipotireoidismo, vermelhidão e descamação na dermatite seborréica, psoríase e cisto sebáceo; aumento do crânio na doença de Paget, fásCIAS típicas, entre outros.

2 – Os olhos

Campos visuais: os campos temporais são testados trazendo ambos os dedos do examinador para a linha de mirada a partir de 60 cm ao lado das orelhas, o normal é o paciente perceber a presença dos dedos simultaneamente.

Um defeito temporal no campo visual de um dos olhos sugere um defeito visual no campo nasal do olho contralateral.

Alinhamento: em pé em frente ao paciente inspecione a posição e o alinhamento dos olhos.

Sobrancelhas: devem ser observadas quanto à distribuição, quantidade e descamação.

Pálpebras: é importante verificar a posição das pálpebras em relação ao globo ocular para tentar identificar prostrusão, também deve ser observada a largura das fissuras palpebrais, edema palpebral, cloração das pálpebras e lesões.

Conjuntiva e esclerótica: devem ser inspecionadas quanto à coloração, padrão vascular, presença de nódulos ou edema.

Íris: a inspeção da íris inclui a utilização de um foco temporal de luz para verificar a presença de sombra em crescendo sobre o lado medial da íris, o que sugere uma curvatura anormal da íris com ângulo muito estreito, propiciando surgimento de glaucoma agudo de ângulo fechado. O normal é não ter sombra sobre a íris.

Pupilas: devem ser inspecionadas quanto ao tamanho e simetria. Devem ser medidas caso ultrapassem os limites normais de 3 e 5 mm; uma desigualdade de até 0,5 mm é considerada normal e ocorre em 20% das pessoas saudáveis.

Os testes de reações pupilares devem ser realizados com o paciente olhando para além do examinador e as pupilas devem ser iluminadas obliquamente com luz forte. Os reflexos fotomotor e consensual devem ser observados. Se a reação à luz estiver comprometida ou duvidosa, deve ser testada a reação à aproximação de objetos.

Movimentos extra-oculares: devem ser pesquisados o movimento conjugado do olhar, a presença de nistagmo e o atraso da pálpebra superior em relação ao globo ocular quando os olhos se movem para cima e para baixo (como ocorre no hipertireoidismo).

Exame oftalmoscópico: com frequência é realizado sem dilatação pupilar, e a dilatação é contra-indicada quando há traumatismo craniano, coma ou suspeita de glaucoma de ângulo fechado. O exame deve ser realizado em ambiente escuro e as seguintes estruturas deve ser identificadas:

- disco óptico: estrutura oval ou arredondada de coloração amarelo-alaranjada ou róseo-cremosa; acompanhar um vaso sanguíneo no sentido medial para identificá-lo.
- artérias: têm tamanho pequeno e cor vermelho-claro, com reflexo luminoso brilhante.
- veias: têm tamanho grande e cor vermelho-escuro, com reflexo luminoso fraco.
- fóvea e mácula: examinar com o paciente olhando diretamente para a luz
 - a. Retinopatia diabética (proliferativa e não-proliferativa)
 - b. Retinopatia hipertensiva (avaliação Keith e Wagner – graus I, II, III e IV)

3 – Os ouvidos

Pavilhão auricular: procurar deformidades, nódulos e alterações cutâneas.

Canal auditivo e tímpano: para visualizar o canal auditivo e o tímpano deve-se usar o otoscópio com o maior espéculo que possa ser acomodado.

Atenção para: dor à movimentação do pavilhão auricular e do trago é sugestiva de otite externa aguda, porém não há dor na otite média, cuja presença pode se manifestar por hipersensibilidade álgica atrás da orelha.

O canal auditivo deve ser observado em relação a secreção, corpos estranhos, rubor e edema; a alça e o processo curto do martelo devem ser identificados.

Acuidade auditiva: problemas de acuidade auditiva podem ser diferenciados em distúrbios de condução ou perda neurosensorial. Com a utilização de um diapasão dois testes podem ser realizados:

Teste de Weber – com a base do diapasão em vibração no topo da cabeça ou no meio da testa, pergunta-se onde o paciente ouve o som – de um ou de ambos os lados. O normal é o som ser percebido ou escutado na linha média, ou igualmente em ambos os ouvidos. Na perda unilateral de condução o som é percebido lateralmente ao ouvido comprometido, e na perda neurosensorial unilateral o som é percebido no ouvido íntegro.

Teste de Rinne (comparação da condução aérea com a óssea) – colocar a base do diapasão em vibração sobre o processo mastóide; quando o paciente não ouvir mais o

som, aproximar o “U” do diapasão do canal auditivo ipsilateral e observar se o paciente volta a escutar a vibração. Normalmente o som é escutado por mais tempo através do ar do que pelo osso. Na perda por condução o som pelo osso é escutado tão ou mais longo do que o som conduzido pelo ar. Na perda neurosensorial o som é ouvido por mais tempo através do ar.

4 – Nariz e seios paranasais

Nariz: o nariz deve ser manipulado o mínimo possível, especialmente se tiver dor. Com um foco de luz e com leve compressão da ponta do nariz, os vestibulos podem ser examinados.

Observe a mucosa nasal quanto à coloração, edema, sangramento ou presença de exsudato – na rinite viral a mucosa pode estar edemaciada e vermelha, na alérgica pode ser pálida, azulada ou vermelha.

Seios da face: deve ser verificada a hipersensibilidade dos seios da face com compressão digital sobre os seios maxilares, etmoidais e frontais, bilateralmente.

5 – Boca e faringe

Lábios: observar coloração e umidade, existência de nódulos, ulcerações ou rachaduras.

Mucosa oral: inspecionada quanto à coloração, úlceras, placas e nódulos.

Gengiva e dentes: observar as margens da gengiva e as papilas interdentárias quanto à presença de edema ou ulceração. Pesquisar doenças e sintomas comuns, como cáries, xerostomia, candidíase oral, herpes simples labial, halitose, sialoadenite.

Língua e assoalho da boca: observe fundamentalmente quanto à simetria; a protrusão assimétrica sugere lesão do XII par craniano. O câncer de boca é mais freqüente no assoalho, por isso deve ser dada atenção especial. Observar qualquer região esbranquiçada ou avermelhada, nódulos ou ulcerações. Pesquisar neoplasia de língua e cavidade oral.

Faringe: peça para o paciente bocejar – os elementos podem ser facilmente visualizados com esta técnica e ainda permite a elevação do pálato mole, o que testa a integridade do X par craniano. Observar a coloração e simetria do pálato mole, pilares anteriores e posteriores, úvula e amígdalas.

6 – O pescoço

Inspeção: a inspeção do pescoço visa verificar a simetria e massas ou cicatrizes. As glândulas parótidas e submandibulares devem ser observadas quanto ao aumento de volume.

Gânglios linfáticos: devem ser palpados utilizando a ponta dos dedos indicador e médio, movendo a pele sobre os tecidos subjacentes, e o pescoço deve estar ligeiramente fletido. Seqüencialmente os linfonodos a serem examinados são:

- 1- pré auricular: em frente a orelha
- 2- auriculares posteriores: superficiais e sobre o processo mastóideo
- 3- occipitais: na base do crânio e posteriores
- 4- amigdalianos: no ângulo da mandíbula
- 5- submandibulares: a meio caminho entre o ângulo e a ponta da mandíbula
- 6- sumentonianos: na linha média atrás da ponta da mandíbula
- 7- cervicais superficiais: superficiais ao esternomastóideo
- 8- cervicais posteriores: ao longo da borda anterior do trapézio
- 9- cadeia cervical profunda: profundamente ao esternomastóideo
- 10- supraclaviculares: profundos, no ângulo entre a clavícula e mastóideo

Atenção para o aumento de linfonodo supraclavicular, especialmente o esquerdo que é sugestivo de metástase de doença maligna torácica ou abdominal.

Os linfonodos devem ser observados quanto ao tamanho, formato, delimitação, mobilidade, consistência e qualquer sensibilidade. Linfonodos pequenos, móveis e indolores são freqüentemente palpados em pessoas normais. Adenomegalias aumentadas e dolorosas exigem um novo exame das regiões que drenam para eles, e uma avaliação cuidadosa dos linfonodos de outras regiões, com intenção de diagnosticar linfadenopatia regional ou generalizada.

Cistos: pesquisar a existência de cistos branquiais e cisto do tireoglossos.

Traquéia e tireóide: para melhor orientação devem ser identificadas no pescoço a cartilagem tireóide e cricóide, bem como a traquéia abaixo delas. A inspeção da traquéia deve atentar para desvios da linha média, assim como a sua palpação que deve encontrar a mesma distância entre os lados da traquéia e o esternocleidomastoideo.

Para visualização da tireóide, a cabeça deve ser inclinada para trás, com iluminação tangencial dirigida para baixo, o paciente deve deglutir um pouco de água para que seja inspecionada a movimentação da glândula para cima.

A palpação da glândula tireóide deve ser realizada com o examinador posicionado atrás do paciente; a polpa digital dos dedos das mãos ficam sobre a face anterior do pescoço, logo abaixo da cartilagem cricóide, e com a deglutição de água ou saliva pelo paciente o movimento de subida da glândula deve ser sentido, com atenção para simetria, presença de nódulos, elasticidade e dor. O istmo da tireóide com freqüência não é palpável. As características físicas da tireóide como tamanho, formato e consistência têm importância diagnóstica, porém elas pouco ou nada informam sobre a função da glândula. Caso a glândula esteja aumentada (o tamanho normal dos lobos laterais deve ser igual à falange distal do polegar) ausculte os lobos laterais com um estetoscópio à procura de sopros. Um sopro sistólico contínuo pode ser auscultado no hipertireoidismo.

Vasos do pescoço: as artérias carótidas e veias jugulares não devem ser negligenciadas no exame do pescoço, especialmente se houver distensão venosa com o paciente sentado e quando houver pulsações proeminentes (ver exame do aparelho cardiovascular).

7 – Disfunção da tireóide

Hipertireoidismo e hipotireoidismo:

Compreendem respectivamente a hiper e a hipofunção tireoidiana, tendo mais freqüentemente uma etiologia auto-imune (auto-anticorpos). O excesso de produção e liberação dos hormônios da tireóide, tiroxina (T4) e tri-iodotireonina (T3) caracteriza o estado de hipertireoidismo, e a sua redução de produção e liberação, o hipotireoidismo. As manifestações clínicas são sistêmicas e envolvem todos os órgãos do corpo. Deve-se pesquisar:

- a. Palpação da tireóide (bócio, nódulos e presença de sinais e sintomas compressivos das estruturas adjacentes, como traquéia, vasos e mediastino).
- b. Avaliação da textura da pele
- c. Avaliação da qualidade da voz

8 - Referências Bibliográficas

- 1) Bates Propedêutica Médica. Bickley, LS, Hoelkelman, RA. 7 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- 2) Porto, Celmo Celeno. Semiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,.
- 3) Epstein O, Perkin GD, de Bono DP, Cookson J. Exame Clínico. 2 ed., Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
- 4) Benseñor I, Atta JA, Martins, MA. Semiologia Clínica. 1 ed., São Paulo: Sarvier, 2002.
- 5) McGee, S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 1st. ed, Philadelphia: WB Saunders Company, 2001.