

PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA
CARDIOLOGIA

**CONTEÚDO
PROGRAMÁTICO**



CONTEÚDO PROGRAMÁTICO

PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA EM CARDIOLOGIA

Parte 1 – História Clínica, Exame Físico e Avaliação Diagnóstica

1.1 Introdução à Abordagem Clínica em Cardiologia

- O papel do médico na abordagem inicial de pacientes cardiovasculares.
- A importância do raciocínio clínico estruturado.

1.2 Importância da Anamnese na Cardiologia

- Como a história clínica orienta a condução diagnóstica.
- Anamnese dirigida: a chave para um diagnóstico preciso.

1.3 Fatores de Risco Cardiovascular e Seu Impacto na Prática Clínica

- Definição e classificação dos fatores de risco cardiovascular.
- Como estratificar o risco cardiovascular com base na anamnese.

1.4 Principais Sintomas Cardiovasculares e Sua Correlação com as Doenças Cardíacas

- Dor torácica: isquêmica vs. não isquêmica.
- Dispneia: cardiogênica ou pulmonar?
- Síncope e palpitações: como diferenciar causas benignas e malignas.
- Edema periférico e sua relação com a insuficiência cardíaca.

1.5 O Exame Físico Cardiovascular: Abordagem Sistemática e Interpretação de Achados

- Técnicas de inspeção, palpação, percussão e ausculta.
- Interpretação de sinais clínicos: sopros, estalidos e desdobramentos.
- Como diferenciar achados cardíacos normais de patológicos.

1.6 Estratégias para uma Avaliação Diagnóstica Eficaz

- Como direcionar a anamnese e o exame físico para hipóteses diagnósticas concretas.

- Uso de exames complementares na investigação inicial.

1.7 Armadilhas Diagnósticas e Erros Comuns

- Como evitar vieses diagnósticos.
- Erros comuns no diagnóstico de doenças cardiovasculares.

Parte 2 – História Clínica e Exame Físico Cardiovascular

2.1 Como Estruturar uma Anamnese Cardiovascular Eficiente

- Perguntas-chave para uma anamnese direcionada.
- Relação entre sintomas e doenças cardiovasculares.

2.2 Principais Queixas Cardiovasculares e Sua Relação com Doenças Cardíacas

- Diferenciação entre sintomas cardíacos e extra cardíacos.

2.3 Técnicas Avançadas de Exame Físico Cardiovascular

- Exames físicos que predizem gravidade da doença cardiovascular.

2.4 Sopros Cardíacos: Classificação, Causas e Interpretação

- Como diferenciar sopros inocentes de patológicos.

Parte 3 – Formulação e Avaliação de Hipóteses Diagnósticas

3.1 O Pensamento Clínico em Cardiologia

- Como estruturar o raciocínio clínico na avaliação cardiovascular.

3.2 Diagnósticos Diferenciais das Principais Síndromes Cardíacas

- Como diferenciar causas cardíacas e não cardíacas de sintomas comuns.

3.3 Estratégias para um Diagnóstico Preciso e Baseado em Evidências

- O papel da medicina baseada em evidências na cardiologia.

3.4 Como Utilizar Exames Complementares na Formulação Diagnóstica

- Como escolher entre ECG, ecocardiograma, teste ergométrico e outros exames.

3.5 Interpretação Avançada de Exames

- Erros mais comuns na interpretação de exames cardiológicos.

Parte 4 – Avaliação de Doenças Cardiovasculares e Estratificação de Gravidade

4.1 A Importância da Estratificação de Risco Cardiovascular

- Como classificar pacientes de acordo com risco cardiovascular.

4.2 Métodos de Avaliação Prognóstica e Impacto na Conduta Clínica

- Uso de escores de risco na prática médica.

4.3 Doença Arterial Coronariana: Abordagem Diagnóstica e Estratificação de Risco

- Diagnóstico diferencial da dor torácica e como estratificar risco.

4.4 Insuficiência Cardíaca: Classificação, Prognóstico e Manejo Clínico

- Como avaliar a gravidade da insuficiência cardíaca e definir melhor tratamento.

4.5 Avaliação de Valvopatias e Impacto Funcional

- Como decidir entre tratamento clínico e intervenção cirúrgica.

4.6 Ferramentas de Apoio à Decisão Clínica: Escores e Algoritmos

- Aplicação prática de escores na avaliação cardiovascular.

Diferenciais

- ✦ Apostila Baseado nas diretrizes mais recentes da SBC, Harvard e UNIFESP
- ✦ Casos clínicos e questões comentadas para reforço do aprendizado
- ✦ Conteúdo atualizado com abordagem prática e objetiva
- ✦ Formato didático para aprendizado progressivo

1. História Clínica, Exame Físico e Avaliação Diagnóstica

1.1 Importância da Avaliação Clínica Inicial

A avaliação clínica é a pedra fundamental do diagnóstico médico, especialmente em cardiologia. Diversos estudos clássicos mostram que cerca de 80% dos diagnósticos podem ser definidos a partir de uma anamnese detalhada e de um exame físico minucioso. Crombie, por exemplo, documentou que 88% dos diagnósticos em primeira consulta são estabelecidos após uma boa história clínica e um exame físico básico, e Sandler demonstrou que o percentual de diagnósticos corretos sobe de 56% (após a história) para 73% após o exame físico. Não surpreende, portanto, que uma anamnese precisa e um exame físico adequado sejam considerados a melhor sequência de “testes” diagnósticos disponível ao médico. Mesmo na era de avanços tecnológicos e exames complementares sofisticados, instituições renomadas (como a Harvard Medical School) e diretrizes nacionais (como as da Sociedade Brasileira de Cardiologia) enfatizam que o contato clínico inicial orienta grande parte do raciocínio diagnóstico e da conduta subsequente. Além disso, um bom exame clínico fortalece a relação médico-paciente e pode reduzir custos ao evitar testes desnecessários.

1.2 Abordagem da Anamnese (História Clínica)

A história clínica cardiovascular deve ser colhida de forma estruturada e empática. Inicia-se identificando o paciente (idade, gênero, profissão) e a queixa principal com suas características. Em seguida, explora-se a história da moléstia atual, investigando tempo de início, progressão dos sintomas, fatores desencadeantes ou de alívio e sintomas associados. Por exemplo, no caso de dor torácica, deve-se caracterizar a localização (retroesternal, precordial etc.), irradiação (para braço esquerdo, mandíbula), qualidade da dor (pressão, queimação, pontada), duração e relação com esforço ou repouso. Esses detalhes ajudam a diferenciar angina típica de outras causas de dor torácica.

Outros componentes importantes da anamnese incluem:

- História patológica pregressa: investigar doenças prévias relevantes (hipertensão, diabetes, dislipidemia, febre reumática, infartos, cirurgias cardíacas)

etc.).

- Uso de medicações: especialmente medicamentos cardiotoxicos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos etc.
- História familiar: presença de doença coronariana precoce em parentes, miocardiopatias familiares, morte súbita na família, hipercolesterolemia familiar. Isso avalia predisposição genética.
- Hábitos de vida: tabagismo, etilismo, dieta, atividade física. Tais fatores de risco clássicos (como hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo, diabetes e histórico familiar) aumentam significativamente a probabilidade pré-teste de doença cardiovascular – especialmente doença coronariana – e direcionam medidas de prevenção. Em outras palavras, a presença de fatores de risco clássicos torna mais provável que um sintoma (por exemplo, dor torácica) seja de origem cardíaca, conforme enfatiza a diretriz brasileira de prevenção cardiovascular.
- Revisão de sistemas: investigar sintomas em outros aparelhos que possam ter relação com o problema cardiovascular (ex.: sinais de hipertireoidismo causando palpitações, claudicação intermitente sugerindo doença vascular periférica etc.).

Uma anamnese bem conduzida deve estabelecer um fio condutor lógico ligando os sintomas atuais ao contexto do paciente. Ao final da história, o médico deve ter formulado algumas hipóteses diagnósticas iniciais baseadas nos dados colhidos.

1.3 Exame Físico Geral e Sinais Vitais

Após a anamnese, parte-se para o exame físico geral. Inicia-se pela avaliação do estado geral e sinais vitais: temperatura, frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) em ambos os braços, frequência respiratória e saturação de oxigênio. Em cardiologia, a pressão arterial e a frequência cardíaca são particularmente importantes. Deve-se medir a PA corretamente, com o paciente em repouso, braçadeira adequada e em ambos os braços na primeira avaliação (diferenças significativas podem indicar coarctação da aorta ou doença arterial periférica). Frequências cardíaca e respiratória elevadas (taquicardia, taquipneia) podem indicar resposta adrenérgica à insuficiência cardíaca ou dor, por exemplo.

Na inspeção geral, avalia-se nível de consciência (paciente confuso pode sugerir baixa perfusão cerebral em choque cardiogênico), coloração da pele e mucosas (cianose periférica ou central indica hipoxemia ou baixo débito), turgor jugular e possíveis edemas. A turgência jugular deve ser verificada com o paciente semissentado a 45°: distensão jugular patológica (tabela de referência: >3-4 cm acima do ângulo esternal ou >8-9 cm em relação ao átrio direito) sugere elevação da pressão venosa central, comum na insuficiência cardíaca direita. A presença de estase jugular visível já em posição elevada é um achado importante; quando associada ao sinal de Kussmaul (aumento da turgência jugular na inspiração), pode indicar pericardite constrictiva ou disfunção ventricular direita.

Outros achados gerais incluem edema periférico (tipicamente em tornozelos e pernas, podendo ascender; quando maciço com ascite, indica insuficiência cardíaca direita avançada), pulsos periféricos (devem ser palpados em diversos territórios – carótidas, braquiais, radiais, femorais, tibiais – avaliando simetria e amplitude; pulso femoral reduzido comparado ao radial sugere coarctação da aorta; pulso arterial saltatório pode ocorrer na insuficiência aórtica, etc.), e perfusão periférica (extremidades frias, tempo de preenchimento capilar lento > 2 segundos indicam baixo débito).

No exame de artérias carótidas, avalia-se se há frêmito ou sopro carotídeo (podendo indicar estenose de carótida). Palpa-se também o ictus cordis (choque da ponta) na região precordial, mas isso geralmente é detalhado no exame cardiovascular específico (Capítulo 2). No exame geral, incluem-se ainda ausculta pulmonar e abdominal básicas: estertores crepitantes nas bases pulmonares podem aparecer em congestão pulmonar por insuficiência do ventrículo esquerdo; ruídos respiratórios diminuídos unilateralmente podem sugerir derrame pleural associado à insuficiência cardíaca. À palpação abdominal, avaliar hepatomegalia dolorosa (sugere congestão hepática por insuficiência direita) e refluxo hepatojugular positivo (pressão sobre o fígado por 10 segundos produz ingurgitamento jugular sustentado, indicando falência ventricular direita). Esses achados gerais fornecem pistas valiosas antes mesmo de uma ausculta cardíaca detalhada.

1.4 Avaliação Diagnóstica Inicial e Exames Complementares Básicos

Com base na história e exame físico inicial, o médico formula hipóteses diagnósticas e planeja a investigação complementar. Aqui entram os exames complementares iniciais, que devem ser selecionados de forma racional, guiados pelas suspeitas clínicas. As diretrizes internacionais e brasileiras recomendam que a utilização de exames seja orientada pela probabilidade pré-teste e pelo potencial de os resultados influenciarem a condução do caso. Ou seja, evita-se a “medicina por protocolo cego” e valoriza-se o julgamento clínico.

Exames frequentemente solicitados na avaliação inicial em cardiologia:

- Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações: Fundamental na maioria dos pacientes com queixas cardiovasculares. Pode revelar isquemia ou infarto do miocárdio (onda Q patológica, supra desnível ou infra desnível de ST, inversão de T), arritmias (FA, flutter, taquicardias ventriculares), distúrbios de condução (BRD, BRE, bloqueios AV) e sobrecargas de câmaras (critérios de HVE, HVD). É um exame rápido, não invasivo, de grande valor diagnóstico e prognóstico, recomendado como parte da avaliação inicial de dor torácica, palpitações, síncope etc.
- Radiografia de tórax: Útil para avaliar tamanho e configuração da silhueta cardíaca (cardiomegalia sugere insuficiência cardíaca ou cardiopatia dilatada), congestão pulmonar (linhas B de Kerley, redistribuição vascular), derrame pleural, e outras causas pulmonares de sintomas (pneumonia, pneumotórax). Na emergência hipertensiva pode mostrar edema agudo de pulmão. Embora menos específica, fornece informações complementares importantes sobre pulmões e mediastino.
- Exames laboratoriais básicos: Hemograma (anemia pode causar ou agravar angina e dispneia; leucocitose pode sugerir miocardite infecciosa ou infarto com pericardite), função renal e eletrólitos (alterações eletrolíticas podem precipitar arritmias; insuficiência renal agrava prognóstico em cardiopatas), glicemia (importante em síndrome coronariana e como fator de risco), perfil lipídico (dislipidemia é fator causal em aterosclerose), função hepática (congestão crônica pode elevar transaminases). Dosar marcadores cardíacos quando houver suspeita de síndromes coronarianas agudas: troponina I ou T de alta sensibilidade é o principal marcador de necrose miocárdica. Segundo as diretrizes AHA/ACC, troponinas cardíacas são o pilar

do diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA) e servem para estratificação de risco nos pacientes com SCA . Ou seja, além de confirmar infarto, valores elevados de troponina indicam maior risco de complicações . CK-MB e DHL têm uso mais limitado hoje (troponina os superou em sensibilidade e especificidade). Em suspeita de insuficiência cardíaca aguda, pode-se dosar peptídeo natriurético (BNP ou NT-proBNP), que ajuda a diferenciar dispneia cardíaca de pulmonar – valores muito baixos têm alto valor preditivo negativo para falência cardíaca.

- Oximetria de pulso e gasometria arterial: em pacientes com dispneia ou suspeita de edema pulmonar, para avaliar hipóxia e PaCO₂ (hipercapnia sugere componente pulmonar).

A seleção de exames deve seguir as diretrizes e boas práticas clínicas. Por exemplo, um paciente jovem, baixo risco cardiovascular e dor torácica atípica pode não precisar de marcadores cardíacos em série e teste ergométrico imediato, se a avaliação clínica indicar baixa probabilidade de SCA. Já em paciente idoso, diabético, com dor torácica típica, os exames devem ser prontamente feitos (ECG, troponinas seriadas) dada a alta suspeita de SCA. Diretrizes contemporâneas, incluindo as da SBC e as práticas ensinadas na UNIFESP, enfatizam a estratificação inicial do risco para decidir a intensidade da investigação .

Outra ferramenta importante é entender o valor preditivo de cada exame. Um teste altamente sensível (por exemplo, BNP para IC, com sensibilidade 90% para IC descompensada em alguns estudos) é útil para excluir diagnósticos se negativo; um teste altamente específico (troponina específica para necrose miocárdica, ou S3 no exame físico para IC) é útil para confirmar diagnósticos se positivo. Entretanto, a interpretação sempre deve considerar o contexto clínico. Um resultado de troponina levemente positiva em paciente estável renal crônico (que pode ter troponina cronicamente elevada) não confirma infarto agudo por si só – deve-se correlacionar com quadro clínico e alterações dinâmicas. Esse raciocínio faz parte da avaliação diagnóstica estruturada.

1.5 Sumário e Conexão com os Próximos Passos

Ao concluir a história clínica e exame físico, o médico deve reunir os achados e refletir sobre quais hipóteses diagnósticas são mais prováveis. A partir daí, define-se um plano inicial: que exames adicionais são necessários para confirmar ou descartar cada hipótese, qual a urgência (imediate na emergência x ambulatorial), e que medidas terapêuticas iniciais podem ser instituídas empiricamente ou enquanto se investiga (por exemplo, iniciar oxigênio e diurético em um paciente dispneico com forte suspeita de edema agudo pulmonar, enquanto aguarda resultado de BNP e raio-X).

É crucial documentar a história e os achados de forma organizada no prontuário, pois isso servirá de base para reavaliações subsequentes. O raciocínio clínico iniciado aqui continuará nos capítulos seguintes: no Capítulo 2 aprofundaremos a propedêutica cardiovascular específica; no Capítulo 3 discutiremos a formulação de hipóteses e diferenciais com base nesses dados; e no Capítulo 4 abordaremos a avaliação de doenças estabelecidas e estratificação de gravidade, integrando informações de exames avançados e diretrizes clínicas atuais.

2. História Clínica e Exame Físico Cardiovascular

Este capítulo foca nas particularidades da anamnese e do exame físico no contexto do sistema cardiovascular. Além dos princípios gerais já discutidos, a propedêutica cardiovascular possui técnicas e pontos-chave específicos, dada a complexidade do coração e circulação. Seguiremos desde a coleta de sintomas cardiovasculares típicos, passando por fatores de risco, até a execução detalhada do exame físico cardiovascular (inspeção, palpação e ausculta), ilustrando com exemplos clínicos para fixação.

2.1 Sintomas Cardiovasculares Principais

A anamnese cardiovascular exige identificar e caracterizar sintomas clássicos que sugerem doença cardíaca. Os principais incluem:

- Dor torácica: Pode representar angina pectoris (isquemia do miocárdio),

pericardite, dissecção aórtica, embolia pulmonar, ou causas não cardíacas (esofagiana, musculoesquelética, psicogênica). Deve-se perguntar localização exata, irradiação, tipo (opressiva, queimação, pontada), duração, relação com esforço/estresse, posição e respiração, e fatores de alívio (repouso, nitrato sublingual) ou agravamento. Exemplo: Angina típica é retroesternal em aperto, irradiada para mandíbula ou braço esquerdo, dura minutos, desencadeada por esforço/emoção e alivia em repouso ou com nitrato em 1-3 minutos. Já dor pericárdica costuma ser pleurítica (piora ao respirar), alivia ao sentar-se inclinado para frente e piora em decúbito. Dor da dissecção aórtica é súbita, lancinante, muito intensa, frequentemente irradiando para dorso, e associada a assimetria de pulsos.

- **Dispneia (falta de ar):** Sintoma cardinal de insuficiência cardíaca, podendo se manifestar inicialmente aos esforços (dispneia aos esforços progressiva conforme classes funcionais I a IV da NYHA), evoluindo para dispneia de repouso, ortopneia (falta de ar ao deitar-se, aliviada ao sentar – indicador de congestão pulmonar) e dispneia paroxística noturna (episódios súbitos de falta de ar intensa durante a noite, que fazem o paciente acordar – altamente sugestivo de insuficiência cardíaca esquerda). É importante caracterizar em quais situações ocorre e quantos travesseiros o paciente usa para dormir (sinal indireto de ortopneia). Dispneia também é queixa em doenças pulmonares, anemias e ansiedade; a história e exame ajudam a diferenciar. Perguntar sobre sibilos ou tosse sugere asma/DPOC; história de ansiedade sugere componente psicogênico; já história de infarto prévio e ortopneia aponta para origem cardíaca.
- **Palpitações:** Sensação incômoda dos batimentos cardíacos. O paciente pode relatar “coração acelerado”, “descompassado” ou “falhando”. Inquire-se início e término súbitos ou gradativos, regularidade (ritmo constante sugere taquicardia sinusal ou flutter; ritmo totalmente irregular aponta fibrilação atrial), duração, circunstâncias (em repouso, relaciona-se com estresse, cafeína, álcool etc.) e sintomas associados (tontura, síncope, dor torácica). Palpitações de início e fim abruptos, com frequência muito alta (>150 bpm) e sensação de “choque no peito” ao terminar, sugerem taquicardia supraventricular paroxística. Palpitações irregulares e caóticas ao pulso sugerem fibrilação atrial. Extra-sístoles isoladas dão sensação de pausa e “batida forte” subsequente. A correlação com o pulso e ausculta durante o

exame será fundamental.

- **Síncope e pré-síncope:** Desmaio ou quase desmaio podem indicar redução temporária da perfusão cerebral. Em cardiologia, síncope de origem arritmica (taquiarritmias ou bradiarritmias) surgem abruptamente, sem pródromos, e a recuperação pode ser rápida. Síncope situacional ou vasovagal costuma ter gatilhos (estresse, ambiente quente, dor) e sintomas premonitórios (tontura, sudorese, escurecimento visual). Síncope aos esforços em paciente mais velho sugere estenose aórtica ou miocardiopatia hipertrófica obstrutiva. Já pré-síncope (tontura, “quase desmaio”) ao levantar-se indica hipotensão ortostática (avaliar medicações vasodilatadoras ou disfunção autonômica). Detalhar o contexto, posição, atividade e sintomas antes/depois do evento ajuda a diferenciar causas neurológicas, vasovagais e cardíacas.
- **Edema e ganho de peso:** Edema de membros inferiores, principalmente vespertino, que regride pela manhã, é achado comum na insuficiência cardíaca direita. Perguntar sobre aperto de calçados no fim do dia, edema em região sacral em acamados, e ganho de peso rápido (indica retenção hidrossalina). Edema associada a dor em panturrilha poderia sugerir trombose venosa profunda, mas na insuficiência cardíaca geralmente não há dor, apenas godet positivo (depressão à pressão).
- **Claudicação intermitente e dor em MMII:** Ainda que periférico, faz parte da avaliação cardiovascular integral. Dor muscular em pernas ao caminhar que alivia com repouso sugere doença arterial obstrutiva periférica, correlacionada com aterosclerose generalizada (fator de risco para coronariopatia).
- **Outros sintomas:** cansaço/fadiga (inespecífico, mas frequente na IC crônica por baixo débito); tosse seca noturna (pode indicar congestão pulmonar leve em insuficiência cardíaca); hemoptise rara (pode ocorrer em edema agudo de pulmão muito grave – “espuma rósea”).

Ao abordar cada sintoma, é importante correlacionar com a cronologia e comorbidades do paciente. Por exemplo, num paciente com infarto prévio, novos episódios de dor torácica podem indicar angina pós-infarto ou reestenose; em paciente com febre reumática na infância, dispneia progressiva pode sinalizar valvopatia mitral. Essa visão global integra a história clínica.

2.2 Fatores de Risco e Contexto Cardiovascular

Como já mencionado, a presença de fatores de risco cardiovasculares modula a suspeita clínica. Deve-se perguntar ativamente sobre: hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia, tabagismo (e carga tabágica em anos-maço), sedentarismo, obesidade (peso/altura, circunferência abdominal), história familiar de eventos precoces (homens <55 anos, mulheres <65 anos com infarto/AVC na família). A diretriz brasileira de prevenção salienta que esses fatores clássicos aumentam a probabilidade pré-teste de doença arterial coronariana e devem guiar tanto a investigação diagnóstica quanto intervenções de prevenção primária e secundária .

Além dos fatores de risco tradicionais, investiga-se condições clínicas associadas: doença renal crônica (é equivalente de risco cardiovascular e pode exacerbar hipertensão), síndrome metabólica, doença autoimune (algumas conectivites aumentam risco coronariano), uso de drogas ilícitas (cocaína pode causar vaso espasmo coronariano e infarto em jovens), tratamento oncológico prévio (quimioterápicos como antraciclinas e radioterapia podem causar cardiomiopatia).

Todas essas informações contextualizam os sintomas. Por exemplo, dor torácica em um homem de 65 anos, hipertenso, tabagista e diabético tem alta chance de ser coronariana; já em uma mulher de 20 anos, sem fatores de risco, pode ser mais provavelmente musculoesquelética ou ansiedade. A integração dos fatores de risco na análise é fundamental – muitas vezes, a hipótese diagnóstica principal alinha-se com a presença de múltiplos fatores predisponentes.

2.3 Exame Físico Cardiovascular: Inspeção e Sinais

O exame cardiovascular detalhado começa pela inspeção do precórdio e sinais periféricos específicos. Com o paciente em decúbito dorsal a 30-45 graus, expõe-se o tórax e observa-se:

- Pulsação em precórdio: Identificar o ictus cordis visível (normalmente no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular). Ictus visível deslocado para esquerda e infra axilar sugere aumento do ventrículo esquerdo (cardiomegalia). Pulsações amplas em região esternal alta podem indicar aneurisma de aorta ou ritmo

de galope em insuficiência aórtica (dança das artérias).

- Choque de ponta (ictus cordis): Normalmente não é visível em pacientes normolíneos, mas palpável. Na inspeção, uma batida precordial vigorosa e difusa pode indicar hipertrofia ventricular (como na hipertensão de longa data ou estenose aórtica) ou hiperatividade simpática. Sinal de Levine: paciente instintivamente coloca a mão em garra sobre o peito durante dor isquêmica (não se examina isso ativamente, mas pode-se notar no comportamento).
- Presença de abaulamentos ou retrações na parede torácica: Abaulamento sistólico no precórdio sugere aneurisma ventricular (sequela de infarto antigo). Retração sistólica em borda esternal esquerda às vezes é vista na pericardite constrictiva (sinal de Broadbent). Essas são raras, mas clássicas alterações.
- Pulso venoso jugular: Já mencionado na seção anterior, mas reforçando: inspeção cuidadosa das veias jugulares na altura do pescoço. Deve-se observar a onda de pulso venoso (ondas a e v) se possível. Uma onda a gigante no pulso venoso sugere aumento da pressão de contração atrial direita, comum na estenose tricúspide ou hipertensão pulmonar severa. Ondas v proeminentes sugerem insuficiência tricúspide. A ausência de colapso da jugular em inspiração (sinal de Kussmaul) é importante achar de inspeção, visto em pericardite constrictiva e algumas cardiomiopatias restritivas.

Sinais periféricos específicos:

- Fenômeno de Frank (ou sinal do lóbulo da orelha): vinco diagonal no lóbulo da orelha associado a risco aumentado de DAC (achado controverso, baixa especificidade, mas classicamente descrito).
- Xantomas e xantelasmas: depósitos de colesterol em tendões ou pálpebras, sugerem hipercolesterolemia familiar ou deslipidemia grave.
- Arco senil precoce: opacificação esbranquiçada periférica da córnea em pacientes jovens, pode indicar dislipidemia familiar.
- Cianose central vs periférica: lábios e língua arroxeados (cianose central) indicam saturação baixa sistêmica (cardiopatias congênitas cianóticas ou insuficiência grave); cianose apenas em extremidades (periférica) pode ocorrer em baixo débito com extração aumentada de O₂.

Esses sinais de inspeção fornecem indícios visuais imediatos do estado cardiovascular. Muitas vezes, só pela inspeção o médico experiente já antecipa que está diante de um paciente com insuficiência cardíaca avançada (jugular ingurgitada, dispneico em repouso, edema), ou um valvulopata (cicatriz de esternotomia indicando cirurgia prévia, ou pulso venoso alterado). No entanto, a confirmação vem com as próximas etapas: palpação e ausculta.

2.4 Palpação Cardiovascular

A palpação complementa a inspeção, permitindo sentir impulsos e vibrações (frêmitos) que sugerem anormalidades hemodinâmicas:

- Ictus cordis (choque da ponta): Deve ser palpado no 5º espaço intercostal esquerdo, linha hemiclavicular, área do ápice do coração. Normalmente tem cerca de 2 cm de diâmetro, curta duração. Deslocamento lateral e inferior indica cardiomegalia (ventrículo esquerdo dilatado, como na insuficiência cardíaca ou cardiomiopatia dilatada). Um ictus hiperdinâmico (amplo e sustentado) sugere sobrecarga de pressão do VE (hipertrofia significativa, ex.: estenose aórtica, hipertensão grave) ou estado hiperdinâmico (anemia, tireotoxicose). Ictus duplo (duas palpitações por ciclo) pode indicar 4ª bulha palpável em hipertrofia ventricular.
- Palpação para frêmitos: Correspondem a vibrações táteis causadas por sopros intensos. Palpa-se todas as áreas valvares: área aórtica (2º EIC direito), pulmonar (2º EIC esquerdo), tricúspide (paraesternal inferior direita) e mitral (ápice). Um frêmito sistólico no foco aórtico sugere sopro forte de estenose aórtica. Frêmito diastólico no foco mitral sugere estenose mitral significativa. O frêmito é equivalente tátil de um sopro grau IV ou mais (na escala de Levine de I a VI).
- Pulso arterial: Já mencionado em parte, mas repetindo pela relevância: palpar pulso carotídeo (um de cada vez) para avaliar sua forma e amplitude. Pulso parvus et tardus (fraco e tardio) na carótida é característico de estenose aórtica grave, indicando ejeção lenta e diminuída. Pulso martelo d'água (colapsante) nas carótidas e periferia sugere insuficiência aórtica significativa (grande diferencial entre sístole e diástole). Irregularidade absoluta do pulso sugere fibrilação atrial. Diferença de intensidade entre radial e femoral (pulso femoral atrasado) é um achado clássico de coarctação da aorta. Deve-se palpar ambos os membros superiores e inferiores se há suspeita

de doença aórtica.

- Pressão arterial diferencial: Verificar se há discrepância de PA > 20 mmHg entre os braços (pode indicar dissecação de aorta se agudo, ou obstrução crônica de subclávia).
- Fígado e edema: A palpação do fígado pode revelar hepatomegalia dolorosa pulsátil (pulsação hepática sistólica em insuficiência tricúspide grave). O edema de membros inferiores deve ser palpado para ver Godet positivo (depressão persiste).
- Refluxo hepatojugular: Como citado, mas é essencialmente uma manobra de palpação+inspeção: comprime-se o hipocôndrio direito por 10 segundos e observa-se jugular. Em insuficiência cardíaca, a pressão venosa jugular se eleva e permanece elevada durante a compressão (sinal positivo) . Este sinal tem alta especificidade (96%) para insuficiência cardíaca congestiva, embora sensibilidade moderada (cerca de 24%) .

A palpação reforça achados: por exemplo, no Exemplo Clínico 1 abaixo, veremos como palpação e inspeção combinadas levam a um diagnóstico suspeito mesmo antes da ausculta.

Exemplo Clínico 1: Homem de 70 anos, hipertenso de longa data, refere episódios de tontura e síncope aos esforços nos últimos meses. Ao exame, pulso carotídeo é de baixa amplitude e tardio. Ictus cordis está ligeiramente desviado para esquerda e sustentado. Palpa-se frêmito sistólico em 2º EIC direito. Esses achados sugerem fortemente estenose aórtica grave . Comentário: De fato, a estenose aórtica causa pulso parvus et tardus e pode gerar frêmito sistólico palpável. A hipótese seria confirmada na ausculta (sopro sistólico ejetivo irradiando para carótidas) e no ecocardiograma mostrando válvula aórtica calcificada com área valvar reduzida.*

2.5 Ausculta Cardíaca

A ausculta é a etapa mais tradicional e detalhada do exame cardiovascular. O médico deve seguir um roteiro, auscultando os focos cardíacos clássicos com o diafragma e a campânula do estetoscópio, tanto em decúbito dorsal, quanto em posição sentada e, se necessário, em decúbito lateral esquerdo (que enfatiza sons mitrais) e posição

ortostática ou de valsalva para certas avaliações.

Focos de ausculta e o que buscar:

- Foco mitral (ápice, 5º EIC esquerdo, linha hemiclavicular): Avaliar o B1 (primeira bulha) – normalmente mais audível no ápice. B1 tende a estar hiper fonética na estenose mitral (valva mitral demorada para fechar, fechando com força) e hipofonética na insuficiência mitral ou cardiomiopatia dilatada (fechamento apical fraco). Ouvir sopros sistólicos (p. ex. sopro holossistólico que irradia para axila sugere insuficiência mitral; som regurgitante uniforme) e sopros diastólicos (como ruflar diastólico em estenose mitral, baixa frequência, melhor audível com campânula em decúbito lateral, frequentemente precedido de estalido de abertura da mitral). Também auscultar bulhas adicionais: B3 e B4 são melhor ouvidas no ápice com campânula em decúbito lateral. B3 (terceira bulha) é um som protodiastólico baixo, sugestivo de enchimento rápido ventricular – aparece na insuficiência cardíaca com aumento de pressão diastólica final (p. ex. dilatação ventricular) e em insuficiência mitral grave. Sua presença indica falência ventricular e tem alta especificidade (99%) para disfunção sistólica severa, embora baixa sensibilidade (13%) . B4 (quarta bulha) é um som telediastólico devido à contração atrial em ventrículo rígido – ocorre em hipertrofia ventricular (hipertensão, estenose aórtica) ou isquemia aguda.
- Foco aórtico (2º EIC direito paraesternal): Avaliar B2 (segunda bulha) – composta pelo fechamento aórtico (A2) e pulmonar (P2). Em foco aórtico, A2 predomina. Em hipertensão arterial, o componente aórtico de B2 pode estar hiperfonético (fechamento valvar aórtico vigoroso). O desdobramento de B2 (A2-P2 separados) normalmente ocorre na inspiração e desaparece na expiração; se fixo (não varia com respiração) sugere comunicação interatrial; se paradoxal (desdobramento na expiração) sugere bloqueio de ramo esquerdo ou estenose aórtica severa. Sopros sistólicos ejetivos aqui podem indicar estenose aórtica (sopro rude, crescendo-decrescendo, irradiando para carótidas) – frequentemente associado a B2 diminuída ou única (A2 atenuado ou inaudível) e possível frêmito palpável. Sopros diastólicos em foco aórtico sugerem insuficiência aórtica (sopro diastólico aspirativo, decrescendo, melhor audível com paciente inclinado para frente e expirando).
- Foco pulmonar (2º EIC esquerdo): Avalia B2 componente P2. P2 aumentado de

intensidade indica hipertensão pulmonar (fechamento forte da valva pulmonar contra alta pressão). Um desdobramento amplo e fixo de B2 ocorre na CIA, como dito. Sopros no foco pulmonar podem ser um inocente (sopro sistólico leve em jovens – ejetivo, suave, sem repercussão) ou indicar estenose pulmonar (sopro sistólico ejetivo que aumenta na inspiração). Sopros diastólicos aqui (raro) podem indicar insuficiência pulmonar (Graham-Steell em hipertensão pulmonar severa).

- Foco tricúspide (base do processo xifoide, paraesternal direita ou esquerda baixa): Aqui B1 de tricúspide pode ser avaliada (mas geralmente B1 é melhor no ápice). Importante auscultar em inspiração profunda, pois fenômenos do lado direito se intensificam na inspiração (aumento de retorno venoso). Um sopro holossistólico audível melhor na borda esternal esquerda inferior que aumenta com inspiração é característico de insuficiência tricúspide (sinal de Rivero-Carvalho positivo). Um ruflar diastólico aumentado na inspiração sugere estenose tricúspide (raro e geralmente associado a estenose mitral – síndrome carroção).
- Área mesocárdica (3^o-4^o EIC esquerdo, área do ventrículo direito): Útil para ouvir desdobramentos e certos sopros como sopro de Carey Coombs (diastólico suave da febre reumática aguda) ou avaliar B2 integralmente. Também é local para procurar sopro pericárdico (atrato pericárdico) em pericardite aguda – ruído raspante, arrastado, que persiste na sístole e diástole, podendo variar com posição.

Durante a ausculta, manobras dinâmicas ajudam a identificar sopros:

- Manobra de Valsalva: ao pedir que o paciente force a expiração contra glote fechada, inicialmente aumenta pressão intratorácica e reduz retorno venoso, diminuindo o volume diastólico ventricular. Isso tende a diminuir a intensidade da maioria dos sopros (menos sangue passando pelas válvulas), exceto o da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO) e o prolapso mitral, que aumentam em Valsalva. Assim, se um sopro sistólico fica mais audível no pico do Valsalva, sugere CMHO.
- Elevação passiva das pernas ou agachamento: faz aumentar retorno venoso e volume sistólico, efeito oposto do Valsalva. Sopros da CMHO diminuem com agachamento, enquanto sopro de estenose aórtica aumenta.
- Manobra de Handgrip (aperto de mão sustentado): aumenta pós-carga e pressão

arterial, intensifica sopro de insuficiência mitral e aórtica (regurgitações ficam mais audíveis) e diminui sopro de estenose aórtica e CMHO (menos gradiente de pressão através da obstrução).

- **Respiração:** inspiração profunda aumenta sopros do lado direito (Tricúspide e Pulmonar) e reduz os do lado esquerdo; expiração faz o inverso. Isso ajuda no diagnóstico diferencial de sopros, como mencionado no caso da insuficiência tricúspide vs mitral.

Exemplo Clínico 2: Mulher de 35 anos, antecedente de febre reumática na infância, apresenta dispneia aos esforços e palpitações. Na ausculta cardíaca em ápice, nota-se B1 hiperfonética e estalido de abertura após B2. Ouve-se um ruflar diastólico de baixa frequência, melhor audível com campânula em decúbito lateral esquerdo. Esses achados auscultatórios são clássicos de estenose mitral reumática. Comentário: A paciente tem características típicas – valvopatia reumática resultando em som de abertura em diástole e ruflar (turbilhonamento do fluxo através da valva mitral estenosada). A história de febre reumática reforça a hipótese. O ECG possivelmente mostraria fibrilação atrial (complicação comum na estenose mitral) e o ecocardiograma confirmaria valva mitral espessada com área reduzida.*

2.6 Ausculta Pulmonar e Achados Associados

Após ausculta cardíaca, complementa-se com ausculta pulmonar direcionada e outros achados associados:

- **Estertores pulmonares (rale crepitante):** sua presença, especialmente nas bases pulmonares bilateralmente, indica congestão pulmonar por edema intersticial. Em pacientes com insuficiência cardíaca crônica compensada, podem não haver estertores em repouso; mas em descompensações agudas (edema agudo de pulmão) estertores subem até ápices e podem vir acompanhados de sibilos (chiado cardíaco) devido a broncoespasmo por edema. Os estertores têm sensibilidade moderada (60%) e especificidade 78% para insuficiência cardíaca congestiva – ou seja, sua ausência não exclui completamente IC (principalmente IC crônica pode cursar sem estertorar, porque há drenagem linfática compensatória), mas sua presença em um contexto apropriado praticamente confirma congestão.

- Sibilos e roncos: embora geralmente associados a doença pulmonar, podem aparecer no edema agudo de pulmão (sibilância cardíaca). Diferenciar do padrão asmático é pelo contexto – o asmático típico é jovem, histórico de atopia; o edema agudo em cardiopata é geralmente idoso hipertenso com início súbito associado a ortopneia.
- Bulhas cardíacas acessórias pulmonares: em hipertensão pulmonar grave, pode-se ouvir B2 hiperfonética em foco pulmonar com desdobramento estreito. Em cor pulmonale (IC direita por doença pulmonar), a ausculta cardíaca pode ser difícil devido a hiperinsuflação dos pulmões.
- Sinal de Kussmaul: já descrito, mas verificável durante a respiração – distensão jugular paradoxal com inspiração profunda, indicando falência diastólica direita (pericardite constritiva, por exemplo).
- Atrito pericárdico: melhor audível com diafragma na borda esternal esquerda, paciente inclinado para frente, respirando normalmente ou prendendo a respiração brevemente. O atrito (ruído de “couro novo” ou lixa) indica pericardite aguda. Diferenciar de som pleural (desaparece ao prender respiração se for pleural; atrito pericárdico permanece).

2.7 Integração dos Achados do Exame Físico

Após coletar todos os achados do exame cardiovascular, o clínico deve integrá-los e correlacioná-los com a história para compor o quadro. Achados de grande valia diagnóstica no exame físico cardiovascular incluem:

- Sopro sistólico ejetivo + frêmito em foco aórtico + pulso carotídeo parvus et tardus = Estenose aórtica (como no Exemplo 1).
- Sopro diastólico aspirativo em foco aórtico + pulso em martelo d’água + pressão de pulso alargada = Insuficiência aórtica.
- Sopro holossistólico em ápice + irradiação para axila + B3 audível = Insuficiência mitral importante.
- Sopro diastólico ruflante em ápice + estalido de abertura + B1 hiperfonética = Estenose mitral (Exemplo 2).
- Ritmo galope (presença de B3) + turgência jugular + edema membros inferiores + estertores pulmonares = Insuficiência cardíaca congestiva. Cada um desses sinais

isoladamente tem limitações: B3, por exemplo, é pouco sensível mas extremamente específico para disfunção sistólica (quando se ausculta um B3 num paciente dispneico, quase certamente há aumento de pressões de enchimento ventricular) . Já estertores têm alta sensibilidade (muitos pacientes com edema agudo terão), mas não são totalmente específicos pois podem ocorrer em fibrose pulmonar ou pneumonia. Portanto, a combinação de achados aumenta a acurácia. Na insuficiência cardíaca, a combinação de estertores, edema periférico e refluxo hepatojugular forma um conjunto forte de evidências .

Além do diagnóstico, o exame físico traz noções de gravidade. Por exemplo, em insuficiência cardíaca, a presença de hipotensão arterial, extremidades frias, B3 e insuficiência mitral funcional sugere um paciente em perfil hemodinâmico de baixo débito e alta pressão de enchimento (perfil “frio e úmido”), de alto risco. Em valvopatias, sinais como presença de B4 ou frêmito indicam doença avançada. Em síndrome coronariana aguda, a presença de terceira bulha ou estertores (sinais de falência ventricular esquerda aguda, classificada como Killip II-III) indica aumento da mortalidade intra-hospitalar.

Dessa forma, a propedêutica cardiovascular fornece tanto o diagnóstico provável quanto indícios do prognóstico do paciente. Essa integração prepara o terreno para o próximo passo do raciocínio clínico: formular hipóteses diagnósticas concretas, planejar confirmações com exames específicos e estratificar riscos, assuntos dos próximos capítulos.

3. Formulação e Avaliação de Hipóteses Diagnósticas

Com base na história e exame físico detalhados, o cardiologista deve sintetizar as informações e elaborar hipóteses diagnósticas – em geral, uma principal (diagnóstico mais provável) e diagnósticos diferenciais que precisam ser considerados. Este capítulo aborda o processo de raciocínio clínico para se chegar às hipóteses, bem como as estratégias para testá-las e refiná-las utilizando exames complementares e

observação evolutiva. Inclui-se também discussão de algoritmos diagnósticos e casos clínicos exemplificando o pensamento diagnóstico em cardiologia.

3.1 Raciocínio Clínico e Diagnóstico Diferencial

A formulação de hipóteses é uma etapa crítica que conecta a propedêutica à tomada de decisão. Envolve interpretar os achados clínicos e inseri-los em padrões compatíveis com doenças conhecidas. Em cardiologia, muitos sintomas e sinais possuem superposições entre doenças, exigindo análise criteriosa. Por exemplo, dispneia e edema podem resultar de insuficiência cardíaca, mas também de síndrome nefrótica (edema renal) ou cirrose hepática (edema hipoproteïnêmico). A arte está em diferenciar causas cardíacas de não cardíacas e, dentre as cardíacas, determinar qual entidade específica explica melhor o conjunto de achados.

Uma abordagem útil é construir o diagnóstico diferencial centrado no sintoma principal do paciente (ou no conjunto de sintomas). Considere algumas apresentações comuns e seus diferenciais relevantes:

- **Dor Torácica Aguda:** Diagnósticos a considerar: Síndrome Coronariana Aguda (angina instável ou IAM), Dissecção Aguda da Aorta, Embolia Pulmonar, Pericardite Aguda, Pneumotórax e causas esofágicas (espasmo esofágico, refluxo). A tabela a seguir ilustra características que ajudam a diferenciar:

Diagnóstico provável e Características típicas do quadro clínico

- **IAM (Infarto agudo) - Dor** em pressão contínua >20 min, substernal, irradiação para braço/esquerdo ou mandíbula, associada a náuseas, diaforese; paciente ansioso, sensação de morte iminente. ECG: supra de ST ou inversão de T; Troponina positiva .
- **Angina instável - Dor** semelhante à angina típica (opressiva) porém ocorrendo em repouso ou aos mínimos esforços, duração variável, padrão crescente. ECG pode mostrar infra desnível de ST transitório; Troponina normal ou levemente elevada.
- **Dissecção da aorta - Dor** súbita, lancinante, muito intensa, migratória (inicial no tórax, pode ir para dorso/abdome), frequentemente em paciente hipertenso; assimetria de pulsos ou PA nos membros . Pode haver sopro diastólico de IAO (se

dissecção retrógrada) e déficit neurológico se ramificações comprometidas.

- **Embolia Pulmonar (EP) - Dor** pleurítica (piora à respiração), podendo ser lateralizada, geralmente acompanha dispneia súbita e taquipneia importante; fatores de risco de trombose (imobilização, trombofilia). Sinais de TVP em MMII às vezes presentes. ECG: taquicardia sinusal, padrão S1Q3T3 ocasional; dosagem de D-dímero auxiliar; confirmação por angioTC.
- **Pericardite Aguda - Dor** pleurítica, melhora ao sentar-se e inclinar para frente, piora em decúbito; atrito pericárdico audível; ECG: supradesnivel côncavo de ST difuso, depressão de PR. Pode ocorrer após infecções virais ou IAM (síndrome de Dressler).
- **Causas esofágicas - Dor** em queimação retrosternal (pode mimetizar angina), relação com refeições, decúbito ou estresse. Refluxo gastroesofágico causa pirose, regurgitação; espasmo esofágico pode causar dor forte aliviada por nitrato (confundindo com angina). Avaliação por endoscopia/esofagografia se suspeita alta.

Nesta lista, nota-se que a síndrome coronariana aguda (SCA) é uma consideração central e, de fato, diretrizes preconizam que todo paciente com dor torácica suspeita seja rapidamente estratificado quanto à probabilidade de SCA. Ferramentas como o score de TIMI ou score de GRACE podem ser aplicadas na chegada para avaliar risco de eventos e orientar conduta. Destaca-se que o score GRACE é o único score de risco com recomendação classe I/IIa nas diretrizes de SCA sem supra de ST, enfatizando sua utilidade prognóstica e de decisão invasiva. Por exemplo, um GRACE > 140 pontos indicam alto risco e é critério para indicar cineangiocoronariografia precoce (<24h).

Ao formular hipóteses, o clínico deve considerar quais diagnósticos são mais prováveis e quais são cruciais não perder (mesmo que menos prováveis, mas graves). No caso da dor torácica, dissecção de aorta e embolia pulmonar não são as causas mais comuns, porém se não identificados a tempo têm alta mortalidade – portanto sempre devem figurar no diferencial de dor torácica aguda severa. Esse equilíbrio entre probabilidade e gravidade guia a priorização diagnóstica.

De modo geral, em cardiologia:

- Dispneia crônica: principais hipóteses – insuficiência cardíaca (sistólica ou diastólica), doença pulmonar (DPOC, fibrose), causas mistas (cor pulmonale), anemia, descondicionamento físico. Exames iniciais: BNP, ecocardiograma, prova de função pulmonar, Rx tórax etc., para diferenciar. A anamnese orienta: história de infarto aponta para IC; tabagismo pesado aponta DPOC; disposição ortostática do edema aponta IC; hipocratismo digital aponta doença pulmonar intersticial.
- Síncope de esforço: pensar principalmente em estenose aórtica e miocardiopatia hipertrófica; também arritmias malignas induzidas por esforço (taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica – mais rara). Avaliação: ecocardiograma para ver valva aórtica e septo ventricular, e teste ergométrico se arritmia induzida.
- Palpitações com ECG de FA: se confirmado fibrilação atrial, buscar causa precipitante – hipertireoidismo, valvopatia (estenose mitral), álcool (FA do feriado), ou apenas FA primária. Avaliar risco de tromboembolismo pelo CHA₂DS₂-VASc e decidir anticoagulação. Aqui já se entra em estratificação de risco específica, linkando ao Cap.4.

Para organizar o raciocínio, muitos serviços empregam protocolos ou scores clínicos. Por exemplo, no pronto-socorro com dor torácica, o uso de protocolos como protocolo de dor torácica da instituição ou HEART score pode agilizar decisões. O HEART score avalia História, ECG, Idade, Fatores de risco e Troponina para categorizar risco de eventos em 6 semanas . Um HEART score baixo permite alta precoce, enquanto alto implica investigação agressiva. Estudos mostram que o HEART score tem boa acurácia e se alinha ao raciocínio clínico do médico experiente . Assim, esses algoritmos não substituem o julgamento do médico, mas servem de ferramenta de apoio, assegurando que nenhum elemento importante seja esquecido e padronizando condutas baseadas em evidências.

3.2 Exames Complementares Dirigidos às Hipóteses

Uma vez elencadas as hipóteses diagnósticas, escolhem-se exames complementares específicos para confirmá-las ou excluí-las. A ordem e urgência dependem do quadro: em emergências, certos testes são imediatos (como marcador cardíaco na dor torácica suspeita de infarto); em contexto ambulatorial, pode-se escalonar os exames conforme necessidade.

Continuando no exemplo da dor torácica aguda, os exames dirigidos incluem:

- ECG seriados e troponinas – para confirmar SCA (IAM com supra, IAM sem supra ou angina instável). Troponina é fundamental: elevações significativas com curva típica confirmam necrose miocárdica e colocam o diagnóstico de IAM. Se ECG mostrar supra de ST típico de IAM transmural, a hipótese se confirma clinicamente e já indica terapêutica (trombólise ou angioplastia primária).
- Dímero-D e angio-TC de tórax – se EP é possibilidade (dor pleurítica + dispneia + fatores de risco), um D-dímero muito baixo praticamente exclui (em pacientes de baixo risco), enquanto D-dímero elevado demandará imagem; a angiotomografia pulmonar identifica coágulos em artérias pulmonares confirmando TEP.
- Angio-TC de aorta – para suspeita de dissecção, exame de escolha para visualizar o falso lume e extensão. Deve ser feito rapidamente se suspeita alta (dor súbita + assimetria de pulso + sopro IAo), pois dissecção é emergencial.
- Esofagograma ou endoscopia – se hipótese de espasmo esofágico forte ou síndrome coronariana foi excluída e a dor persiste crônica, investigar esôfago.
- Ecocardiograma transtorácico – não é primeiro passo na dor torácica típica, mas pode ajudar em diagnósticos diferenciais: na dissecção (pode ver flap intimal na raiz da aorta, ou tamponamento cardíaco), na pericardite (derrame pericárdico), em casos de SCA pode mostrar alteração de contratilidade segmentar compatível com isquemia. Em emergências, o ecocardiograma focal (POCUS) pode rapidamente avaliar função de VE e presença de derrame pericárdico ou sinais indiretos de TEP (dilatação de ventrículo direito).

A regra de ouro é direcionar o exame à dúvida clínica. Por exemplo, se o paciente tem síncope inexplicada, exames a considerar: ECG 24h (Holter) para busca de arritmias transitórias, teste de inclinação (Tilt) se suspeita vasovagal, estudo eletrofisiológico se alta suspeita de taquicardia ventricular maligna etc. As diretrizes de síncope ditam essa investigação escalonada baseada em risco. Em pacientes com síncope de alto risco (cardiopatias estruturais conhecidas, ECG anormal) pode-se internar para monitorização, pois há maior chance de arritmia maligna.

No caso de insuficiência cardíaca (dispneia crônica, edema etc.), a hipótese é

confirmada objetivamente pelo ecocardiograma, que quantifica a fração de ejeção e avalia estrutura cardíaca. Se a ECO mostrar fração de ejeção reduzida, confirma IC sistólica e revela etiologia possível (infarto prévio? miocardiopatia dilatada idiopática? valvopatia?). Se fração de ejeção preservada, direciona a IC diastólica e investigação de causas (hipertensão, fibrose, cardiomiopatia restritiva). Outros exames conforme necessidade: cateterismo cardíaco se isquemia for possível causa, ressonância cardíaca para caracterização tecidual (fibrose, amiloidose), prova de exercício para quantificar capacidade funcional. Até BNP pode ajudar na confirmação diagnóstica em casos duvidosos – níveis elevados apoiam a hipótese de IC, enquanto nível normal praticamente descarta IC descompensada devido à alta sensibilidade em contexto agudo.

É importante também reavaliar as hipóteses conforme os resultados iniciais chegam. Por exemplo, se um paciente com dor torácica tinha suspeita de SCA e TEP, mas o ECG/troponina vieram normais repetidamente e o D-dímero elevado, a balança pende para TEP – parte-se para angio-TC. Se todos os exames para causas graves de dor torácica derem normais, reconsidera-se hipóteses menos graves (costocondrite, ansiedade) e planeja-se investigação ambulatorial, evitando internar desnecessariamente. Essa avaliação sequencial é parte integrante do processo diagnóstico.

3.3 Revisão de Caso: Aplicação do Raciocínio Diagnóstico

Exemplo Clínico 3: Paciente masculino, 58 anos, obeso, hipertenso e tabagista, dá entrada com dor torácica de forte intensidade iniciada há 2 horas enquanto caminhava. A dor durou 30 minutos, aliviou parcialmente com repouso, mas deixou uma sensação de opressão leve residual. Ao exame: PA 150/90, FC 100 bpm, sudorese leve, bulhas cardíacas normofonéticas sem sopros, pulmões sem estertores. ECG inicial: supra desnível de ST de 1 mm em V2-V4.

Hipóteses Diagnósticas: SCA (IAM anterolateral) é a principal, dado o ECG e fatores de risco. Diferenciais menos prováveis: angina instável (mas o supra de ST indica algo > angina instável), dor musculoesquelética (improvável com supra de ST), dissecação de aorta (dor não foi lancinante nem prolongada, e ECG aponta isquemia).

Conduta diagnóstica: Imediatamente colher troponina. Iniciar terapia para SCA (antiagregação etc.) simultaneamente, já que probabilidade é alta. A troponina veio positiva (>10x o percentil 99) após 1 hora – confirmando IAM. Ativar hemodinâmica para angioplastia de emergência. Não há necessidade de investigar outras hipóteses, pois a principal se confirmou. Comentário: Este caso exemplifica uma situação clara onde exame clínico + ECG direcionaram a hipótese e um exame confirmatório (troponina) selou o diagnóstico, levando ao tratamento.

Exemplo Clínico 4: Paciente feminino, 40 anos, se queixa de palpitações e mal-estar ao longo do dia. Histórico de hipertireoidismo tratado irregularmente. Exame: irregularidade do pulso, B4 audível no ápice. ECG: fibrilação atrial com resposta ventricular média de 130 bpm.

Hipóteses Diagnósticas: Fibrilação atrial de alta resposta, provavelmente secundária ao hipertireoidismo descompensado (dado histórico). Diferenciais: FA “lone” (idiopática) vs FA secundária a outra condição cardiopulmonar. Avaliar tireoide (TSH, T4 livre).

Conduta diagnóstica: Solicitar função tireoidiana para confirmar tireotoxicose. Ecocardiograma para ver se há cardiomiopatia por taquicardiomiopatia ou outra alteração (a B4 no ápice sugere ventrículo esquerdo não dilatado porém talvez com relaxamento alterado – compatível com taquiarritmia prolongada ou hipertensão). Risco tromboembólico deve ser calculado: CHA_2DS_2-VASc – paciente feminina 40 anos sem outros fatores é 1 (por ser mulher), então limítrofe; mas se confirmada tireotoxicose, controlando-a pode reverter FA. A prioridade é tratar hipertireoidismo, controlar frequência (betabloqueador) e eventualmente anticoagular conforme evolução. Comentário: Aqui a formulação de hipótese (FA secundária) levou a exame confirmatório (TSH). A estratificação de risco de AVC (CHA_2DS_2-VASc) orienta a necessidade de anticoagular ou não, conectando ao tema do próximo capítulo (risco de eventos). Note que o diagnóstico diferencial considerou causas da FA – e a história direcionou para tireoide como culpada provável, o que será comprovado pela dosagem laboratorial.

3.4 Uso de Diretrizes e Evidências no Diagnóstico

O processo diagnóstico se beneficia de diretrizes clínicas que compilam evidências sobre estratégias de investigação. Por exemplo, as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) frequentemente trazem fluxogramas para avaliação de determinadas queixas. A diretriz de Síndrome Coronariana Sem Supra desnível de ST indica a estratificação inicial (clínica, ECG, troponinas) seguida de terapia e investigação invasiva conforme risco . A diretriz de Insuficiência Cardíaca reforça que história e exame são fundamentais para identificar causa e precipitantes da descompensação, recomendando pesquisa ativa de isquemia, infecções, não adesão a medicamentos etc., e uso criterioso de exames como BNP e ecocardiograma na confirmação diagnóstica .

No âmbito do ensino, métodos como os adotados na Harvard Medical School para treinamento clínico enfatizam aprendizado baseado em casos e reflexão estruturada: os estudantes são incentivados a gerar hipóteses após colher história e exame, e então planejar a investigação para testá-las, avaliando constantemente se os achados confirmam ou refutam cada hipótese. Essa abordagem científico-dedutiva, aliada à experiência clínica, conduz a diagnósticos mais precisos e evita vieses cognitivos (como fixar-se prematuramente em um diagnóstico e ignorar dados contrários). Recomenda-se discutir casos complexos em rounds ou com colegas, quando possível, para trazer novas perspectivas e lembrar de hipóteses menos óbvias.

3.5 Refinando o Diagnóstico e Conclusão

À medida que os resultados dos exames complementares vão chegando, o médico refina a lista de diagnósticos, podendo chegar a uma conclusão definitiva ou necessitar de investigações de segundo nível. Se todos os exames principais forem inconclusivos e o paciente continuar sintomático, deve-se reavaliar: repassar a anamnese buscando pistas adicionais, reexaminar o paciente (às vezes sinais aparecem depois, ou foram sutis no início), e considerar hipóteses menos comuns.

Em cardiologia, situações de diagnóstico desafiador podem incluir: dor torácica atípica com exames normais (pode ser síndrome X ou microvascular, ou angina vasospástica

– exigindo teste provocativo), cardiomiopatias infiltrativas pouco evidentes (amiloidose, que pode demandar biópsia ou cintilografia com pirofosfato), miocardite subclínica (melhor detectada com ressonância magnética cardíaca com realce tardio de gadolínio). O importante é que o clínico não deve se contentar com a incerteza diagnóstica quando há métodos de esclarecer, principalmente se a decisão terapêutica depende disso.

Concluindo, a formulação e avaliação de hipóteses diagnósticas é um processo dinâmico e iterativo. Envolve:

1. Gerar hipóteses baseadas nos dados clínicos iniciais (história e exame);
2. Priorizar hipóteses pela combinação de probabilidade e gravidade;
3. Testar hipóteses com exames direcionados ou testes terapêuticos quando apropriado;
4. Reavaliar as hipóteses com novos dados, confirmando a principal ou passando para alternativas;
5. Fechar o diagnóstico ou encaminhar para exames avançados, se necessário.

No próximo capítulo, partiremos do pressuposto de que um diagnóstico cardiovascular já foi estabelecido (por exemplo, insuficiência cardíaca, doença coronariana, valvulopatia) e discutiremos como avaliar a gravidade da doença, estratificar riscos e aplicar diretrizes no manejo do paciente diagnosticado.

4. Avaliação de Doenças Cardiovasculares e Estratificação de Gravidade

Uma vez confirmada a presença de uma doença cardiovascular, o passo seguinte é avaliar sua extensão e gravidade, bem como estratificar o risco de eventos adversos. Este capítulo aborda como aplicar classificações funcionais, exames complementares avançados e escores prognósticos para estratificar a gravidade das principais cardiopatias – incluindo doença coronariana, insuficiência cardíaca, valvopatias e arritmias – à luz das diretrizes mais recentes da SBC e sociedades internacionais. O objetivo é fornecer ao pós-graduando as ferramentas para responder a perguntas-chave: Quão grave é a doença deste paciente? Qual o risco de complicações ou morte? Qual a melhor conduta baseada nesse risco?

4.1 Doença Arterial Coronariana: Avaliação e Risco

Na doença arterial coronariana (DAC), após estabelecido o diagnóstico (por clínica, testes funcionais ou angiografia), importa determinar o grau de comprometimento e risco de eventos. Aspectos a considerar:

- Sintomas e classificação funcional: Em angina estável, utiliza-se a Classificação Canadense de Angina (CCS I-IV) para descrever a limitação: CCS I é angina apenas em esforços intensos; CCS III já em atividades leves do cotidiano; CCS IV em repouso. Classes mais altas indicam doença mais grave e pior qualidade de vida, geralmente correlacionando com DAC multiarterial ou isquemia extensa.
- Testes funcionais de isquemia: Exames como o Teste Ergométrico (TET), Cintilografia de Perfusão Miocárdica ou Ecocardiograma de estresse avaliam indiretamente a gravidade da DAC. A capacidade de exercício medida (em METs) e presença de alterações isquêmicas fornecem prognóstico. Por exemplo, no teste de esforço, a ocorrência de depressão de ST precocemente, em baixa carga, ou incapacidade de exercício > 5 METs e sintomas importantes definem alto risco. O Duke Treadmill Score (DTS) é um escore derivado do teste ergométrico que combina tempo de exercício, depressão de ST e angina para estratificar risco: pontuação $\geq +5$ indica baixo risco (sobrevida em 4 anos 99%), enquanto ≤ -11 indica alto risco (sobrevida 79% em 4 anos). Pacientes de alto risco por TET ou cintilografia (por exemplo, isquemia em >10% do miocárdio) têm indicação de estratificação invasiva, pois possivelmente beneficiarão de revascularização.
- Angiografia coronariana (cinecoronariografia): É o padrão-ouro para avaliar anatomicamente a DAC. Revela quais artérias estão acometidas e o grau de obstrução (% de estenose). A gravidade anatômica é frequentemente resumida pelo número de vasos críticos obstruídos (um, dois ou três vasos, ou tronco de coronária esquerda). Lesão de tronco de coronária esquerda >50% ou doença triarterial com disfunção ventricular configuram doença de alto risco, geralmente com indicação de revascularização cirúrgica (CABG) se a anatomia for favorável. Além do número de vasos, escores como o Syntax Score quantificam a complexidade das lesões coronárias (calcificações, tortuosidade, comprimento da lesão etc.), ajudando a decidir entre angioplastia e cirurgia. Um Syntax alto indica doença complexa, melhor tratada cirurgicamente na maioria dos casos.

- Estratificação por biomarcadores: Em SCA (síndrome coronariana aguda), marcadores como troponina têm valor prognóstico – quanto maior o pico de troponina, maior a área de necrose e risco de choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca subsequente. Proteína C-reativa ultrasensível e BNP também podem ter correlação prognóstica na DAC crônica. Entretanto, o principal continua sendo estratificar pela função ventricular e extensão da isquemia.
- Função ventricular esquerda: Avaliada pelo ecocardiograma pós-IAM ou na DAC crônica. Fração de ejeção reduzida (<40%) após infarto é um dos marcadores prognósticos negativos mais importantes, associado a maior mortalidade e risco de arritmias malignas. Pacientes com FE < 35% e DAC isquêmica extensa podem ser indicados para CDI (cardDesfibrilador implantável) para prevenção de morte súbita, conforme diretrizes ACC/AHA.
- Escore de risco de eventos: Em contexto de SCA, vimos o GRACE para mortalidade hospitalar e de 6 meses. Em prevenção secundária de DAC crônica, podemos estimar risco de reinfarto ou morte cardiovascular com escores que incluem idade, FE, classe funcional etc., embora isso seja mais acadêmico – na prática, todos pós-IAM recebem terapias otimizadas. O importante é identificar quem é alto risco residual: ex.: diabéticos multivasos, infartos extensos anteriores, insuficiência cardíaca pós IAM – esses podem requerer acompanhamento mais rigoroso e intervenções agressivas (como considerar revascularização completa, terapia medicamentosa intensiva e dispositivos se indicado).

Aplicação prática: As diretrizes recomendam que pacientes com DAC sejam gerenciados de acordo com sua estratificação. Por exemplo, a Diretriz ESC 2020 de SCA sem supra afirma que pacientes de alto risco (GRACE elevado, troponina positiva, alterações dinâmicas de ST) devem ser submetidos a intervenção invasiva precoce, idealmente dentro de 24 horas, enquanto pacientes de baixo risco podem fazer teste não invasivo antes de definir necessidade de cateterismo. No caso da angina estável, a diretriz (ex.: Diretriz de Angina Estável da SBC/ESC) orienta que pacientes de risco baixo a intermediário podem realizar teste funcional primeiro, enquanto alto risco (ex.: angina refratária classe III-IV, isquemia extensa em testes) devem ir direto para cineangiocoronariografia para avaliar indicação de revascularização.

Em resumo, na DAC devemos responder: quantos vasos? quão obstruídos? há disfunção ventricular? quão limitado está o paciente? – essas respostas norteiam prognóstico e tratamento (medicamentoso vs intervenção).

4.2 Insuficiência Cardíaca: Classificação e Prognóstico

A insuficiência cardíaca (IC) deve ser avaliada em múltiplos eixos: intensidade dos sintomas, grau de disfunção do ventrículo, etiologia e presença de comorbidades. Ferramentas e classificações chave:

- Classificação funcional (NYHA I-IV): Baseada nos sintomas com atividades habituais. NYHA I: assintomático para atividades usuais; NYHA II: sintomas aos esforços moderados (subir escadas rápido etc.); NYHA III: sintomas aos mínimos esforços (atividades básicas, caminhar poucos metros); NYHA IV: sintomas em repouso. Essa classificação tem correlação prognóstica – pacientes NYHA III-IV têm mortalidade significativamente maior que NYHA I-II. Em estudos clínicos e diretrizes, a resposta ao tratamento frequentemente se mede pela melhora na classe NYHA. Além disso, a classe funcional orienta intervenções: por exemplo, indicação de transplante cardíaco ou dispositivos de assistência circulatória geralmente é considerada em pacientes avançados (NYHA III-IV refratários).
- Frações de ejeção e classificação de IC: Hoje distingue-se IC com Fração de Ejeção Reduzida (HFrEF, FE $\leq 40\%$), IC com FE levemente reduzida (HFmrEF, FE 41-49%) e IC com FE preservada (HFpEF, $\geq 50\%$). Essa distinção é importante pois as terapias com evidência forte (inibidores do SRAA, betabloqueadores etc.) são comprovadas em HFrEF, enquanto em HFpEF as opções são mais limitadas. Prognosticamente, HFrEF costuma ter pior sobrevida a longo prazo, mas HFpEF também carrega alta morbidade. A avaliação inicial sempre inclui um ecocardiograma para medir a FE e identificar anormalidades (hipocinesia difusa, discinesias segmentares indicando etiologia isquêmica, hipertrofia indicando hipertensiva, padrões de enchimento diastólico para IC diastólica etc.).
- Etiologia e extensão do dano: Procurar a causa base da IC é parte da avaliação – isquêmica (doença coronária)? Valvar? Chagásica? Alcoólica? Hipertrofica? – pois isso influencia prognóstico e tratamento específico. Por exemplo, miocardiopatia chagásica tem maior propensão a arritmias malignas; cardiopatia isquêmica pode ser

melhorada com revascularização se viabilidade presente; valvopatias podem ser corrigidas e melhorar a IC. Em alguns casos, investigações adicionais como cinecoronariografia (em todo paciente com IC sistólica de etiologia não clara, especialmente se fatores de risco, para descartar DAC) ou ressonância cardíaca (que pode mostrar padrão de fibrose específico como miocardite, amiloidose ou Chagas pelo realce tardio) são indicadas para fechar etiologia.

- **Biomarcadores prognósticos:** O BNP ou NT-proBNP não serve apenas para diagnóstico; seus níveis são fortemente prognósticos na IC. BNP muito elevado correlaciona-se com pior prognóstico e pode guiar necessidade de terapias mais agressivas. A troponina pode estar cronicamente levemente elevada na IC avançada por lesão miocárdica subendocárdica contínua – também associação a pior prognóstico. Marcadores como ácido úrico, ferritina, receptor solúvel de ST2 e galectina-3 têm sido estudados no prognóstico da IC, mas o BNP permanece o mais utilizado. Diretrizes internacionais citam que a avaliação seriada de congestão clínica (sinais no exame físico) e biomarcadores é central no manejo da IC .
- **Estratificação de risco de morte súbita:** Pacientes com IC (especialmente HFrEF) têm risco de arritmias ventriculares. Critérios importantes: FE \leq 35% após 3 meses de tratamento otimizado e classe II-III NYHA confere indicação para CDI profilático segundo diretrizes (p. ex. Diretriz de IC/Dispositivos) por alto risco de morte súbita arritmica. Se o QRS alargado (>150 ms, bloqueio de ramo esquerdo) e FE reduzida com sintomas, indica-se terapia de ressincronização cardíaca (TRC). Essas decisões vêm de estratificação baseada em parâmetros objetivos (FE, QRS, classe) derivados de ensaios clínicos. Portanto, avaliar esses parâmetros é crucial após diagnóstico de IC.
- **Testes de esforço na IC:** O teste cardiopulmonar de exercício (ergoespirometria) mede consumo de oxigênio pico (VO_2 máx) e equivalente ventilatório de CO_2 (VE/ VCO_2 slope), que têm valor prognóstico. Um VO_2 max muito baixo ($<10-12$ ml/kg/min) ou VE/ VCO_2 slope elevado indica necessidade de considerar transplante cardíaco, pois a sobrevida com tratamento convencional provavelmente é limitada. Esse exame é padrão na avaliação pré-transplante.
- **Comorbidades e fragilidade:** Avaliar função renal (insuficiência renal concomitante agrava prognóstico), anemia, ferro sérico (deficiência de ferro é comum

na IC e seu tratamento melhora capacidade funcional), diabetes, AVE prévios etc. Índices de comorbidade ou de fragilidade do idoso podem complementar a estratificação, especialmente em decisão de procedimentos invasivos.

As diretrizes atualizadas de IC enfatizam a avaliação clínica seriada. Conforme a AHA/ACC 2022, é fundamental em cada consulta avaliar sinais de congestão (turgência jugular, edema, B3) e perfusão (pressão, extremidades frias) , pois isso define o perfil hemodinâmico atual do paciente e necessidade de ajustar terapias. Mesmo com avanços tecnológicos, a diretriz reforça que história e exame físico permanecem centrais na condução do paciente com IC .

Prognóstico: a IC tem altas taxas de mortalidade. Em média, mortalidade anual da IC crônica sintomática pode ser 5-20% dependendo da classe. Estimativas clássicas falam em 50% mortalidade em 5 anos para IC, pior que muitos cânceres . Porém, com terapias modernas (IECA, beta-bloqueador, ARM, dapagliflozina etc.) essa cifra vem melhorando. Ainda assim, identificar quem são os 10-20% de pacientes mais graves importa para encaminhá-los a centros avançados ou estudos de transplante.

Resumo prático: Avaliar o paciente com IC inclui determinar classe NYHA, FE e etiologia, checar critérios para CDI/TRC, otimizar medicações conforme diretrizes e reavaliar periodicamente. A estratificação contínua permite saber se o paciente está melhorando, estável ou piorando, o que requer mudanças na abordagem (por exemplo, paciente que mantém classe III e BNP alto apesar de terapêutica otimizada -> considerar terapias avançadas ou paliativas).

4.3 Valvopatias: Quantificação de Gravidade

Nas doenças valvares cardíacas, a propedêutica e os exames definem o grau da lesão, o impacto hemodinâmico e quando intervir. Pontos fundamentais:

- Estenose Aórtica (EAo): Classificar gravidade pelo gradiente de pressão sistólica através da valva e área valvar aórtica no ecocardiograma. EAo significativa: área <1,0 cm² (grave se <0,75 cm²), gradiente médio >40 mmHg, velocidade máxima do jato >4 m/s. Sintomas (angina, síncope, dispneia) indicam pior prognóstico – clássica tríade

da EAo crítica. Paciente sintomático com EAo grave tem indicação de troca valvar (cirúrgica ou TAVI). A presença de disfunção ventricular (FE <50%) mesmo assintomático já é indicação de intervenção. O exame físico (sopro rude, B2 apagada, pulso tardus) é sugestivo mas a confirmação e quantificação precisas vêm do eco-Doppler. Em diretrizes, EAo grave sintomática é classe I de intervenção. EAo moderada (area 1-1.5 cm²) acompanha-se até surgir critério (sintoma ou queda de FE).

- Insuficiência Mitral (IM): Avaliar quantificação pelo volume regurgitante e fração de regurgitação no eco Doppler colorido, e dimensão do orifício regurgitante efetivo (ERO). IM grave: volume regurgitante >60 mL/batimento, ERO >0,4 cm². Além disso, avaliar dimensão do ventrículo esquerdo e FE: na IM crônica severa, o VE pode manter FE normal por um tempo (devido ao esvaziamento facilitado para o átrio), mas quando FE <60% ou diâmetro sistólico final >40 mm, já é disfunção significativa – indica considerar cirurgia mesmo que paciente pouco sintomático, para evitar piora irreversível. Sintomas (dispneia, fadiga) também norteiam intervenção. Diretrizes recomendam reparo da valva mitral se possível, em IM primária grave sintomática (classe I) ou assintomática com início de dilatação VE ou FA de início recente.
- Estenose Mitral (EM): Quantificar pela área valvar mitral (método de pressão semi período ou planimetria no eco). EM grave: área <1,5 cm² (muito grave se <1,0), gradiente médio >10 mmHg em esforço. A pressão sistólica da artéria pulmonar elevada (>50 mmHg) reforça gravidade. Sintomas correlacionam com gravidade: NYHA III-IV geralmente só em EM <1,0 cm². Para intervenção (valvoplastia mitral por balão percutânea ou cirurgia), consideram-se sintomas e anatomia favorável. O exame físico do ruflar diastólico dá noção se a duração do ruflar é longa (geralmente EM mais significativa) e se P2 está hiperfonético (hipertensão pulmonar presente). Entretanto, a decisão terapêutica baseia-se em ecocardiografia.
- Insuficiência Aórtica (IAo): Avaliar fração de regurgitação no eco (grave se >50%), dimensões do ventrículo esquerdo (dilatação significativa = diástole final >65 mm, sístole final >50 mm ou >25 mm/m² de superfície) e FE. IAo crônica severa leva a dilatação progressiva do VE; a cirurgia (troca valvar) é indicada antes que ocorra disfunção avançada, então critérios incluem diâmetro sistólico final ≥50 mm ou FE <50% mesmo assintomático. Sintomas (dispneia, angina) são indicação clara se

acompanhados de IAo grave. Sinais clínicos como pressão de pulso alargada e pulso em martelo d'água dão pista de severidade, mas a medida objetiva por eco é mandatória.

- Valvopatias direitas (tricúspide/pulmonar): Menos comuns isoladamente. Insuficiência tricúspide grave é geralmente secundária à dilatação de ventrículo direito (IC direita, hipertensão pulmonar). Avalia-se pelo diâmetro do anel tricúspide e regurgitação intensa no Doppler. Intervenção na valva tricúspide frequentemente se faz concomitante a outra (ex: reparar tricúspide durante cirurgia mitral se há regurgitação significativa). Estenose pulmonar grave (gradiente >60 mmHg) indica intervenção, mas é congênita normalmente.

A estratificação de gravidade nas valvopatias guia o timing de intervenção. A SBC segue de perto as diretrizes ACC/AHA e ESC nesse aspecto. Por exemplo, a Diretriz Brasileira de Valvopatias 2020 alinha-se com esses cortes de gravidade e indicações de intervenção classe I: EAo grave sintomática, EM grave sintomática ou com PSAP >50 mmHg, IAo grave com disfunção VE inicial etc.

Prognóstico sem intervenção varia: EAo grave sintomática tem mortalidade 50% em 2 anos se não tratada. IM grave crônica leva a IC se não corrigida. Portanto, estratificar corretamente significa intervir antes da deterioração irreversível. Ferramentas como escore de risco cirúrgico (STS score, Euroscore) entram na avaliação para planejar se o paciente tolera cirurgia ou prefere abordagem percutânea (TAVI para aórtica, MitraClip para mitral etc.), mas isso já envolve decisão terapêutica mais que avaliação diagnóstica.

4.4 Arritmias e Prevenção de Eventos: Estratificando Risco

Em arritmias cardíacas, a estratificação de risco é fundamental principalmente para prevenção de AVC (no caso de fibrilação atrial) e de morte súbita (no caso de arritmias ventriculares, como TV ou FV).

- Fibrilação Atrial (FA): O risco primário na FA é tromboembolismo (AVC). Usa-se o escore CHA₂DS₂-VASc para estratificar esse risco: leva em conta insuficiência cardíaca, hipertensão, idade (≥75 conta 2 pontos, 65-74 1 ponto), diabetes, AVC

prévio (2 pontos), doença vascular, sexo feminino (1 ponto se outros fatores). Pontuações ≥ 2 (homens) ou ≥ 3 (mulheres) conferem indicação de anticoagulação oral crônica, segundo diretrizes (SBC, AHA). Pacientes CHA₂DS₂-VASc 0 ou 1 têm risco menor, e pode-se evitar anticoagulante considerando risco de sangramento. Essa estratificação é um pilar do manejo da FA no mundo todo. Além disso, avalia-se risco de sangramento (HAS-BLED score), mas o de AVC costuma predominar na decisão.

- Outro aspecto: estratificação de risco de FA pós-operatória ou em outras situações, mas clinicamente o principal é mesmo o tromboembólico.
- Arritmias Ventriculares e Morte Súbita: Em pacientes com infarto prévio ou IC, como citado, FE é o principal discriminador para indicar CDI profilático. Além da FE, alguns testes podem ser usados: estratificação não invasiva de arritmia como presença de taquicardia ventricular não sustentada no Holter, turbulência de frequência cardíaca, microalternância da onda T etc., mas nenhum isolado tem poder preditivo alto. Hoje, a decisão baseia-se principalmente em FE e classe funcional (estudos MADIT, SCD-HeFT etc., embasam isso). Em certas doenças específicas: na Cardiomiopatia Hipertrófica, utiliza-se fatores de risco de morte súbita (história familiar de morte súbita, síncope inexplicada, espessura septal ≥ 30 mm, TV não sustentada no Holter, resposta anormal da PA ao esforço) – diretriz ACCF/AHA sugere implantar CDI se ≥ 1 ou 2 fatores de alto risco presentes. Na Síndrome de Brugada ou QT Longo congênito, estratifica-se por história de síncope, sexo, genótipo, intervalo QT etc., para indicar CDI ou não. São áreas muito especializadas, mas exemplificam a aplicação de critérios de risco.
- Prevenção secundária: Pacientes que já tiveram parada cardíaca ressuscitada ou taquicardia ventricular sustentada têm indicação de CDI (prevenção secundária) direta, então aí a estratificação já é clara pela própria ocorrência do evento.

Estratificar risco em arritmias também envolve avaliar condições reversíveis que podem ser tratadas para reduzir risco (ex.: controle de isquemia diminui risco de arritmia ventricular; controle de insuficiência cardíaca e uso de betabloqueador/ESPIR melhora sobrevida; correção de eletrólitos, suspensão de drogas pró-arrítmicas etc.).

Exemplo Aplicado: Um paciente pós-infarto com FE 30% entra no ambulatório. Ele está assintomático (NYHA I) com terapêutica otimizada. Segundo diretrizes (por ex,

Diretriz de Dispositivos SBC), após 40 dias do infarto se FE continuar $\leq 35\%$, classe II ou III, indica-se CDI profilático. Se ele fosse classe I e nenhum outro fator, poderia se individualizar, mas evidências ainda favorecem implantar o CDI dada a alta mortalidade por arritmia nessa população.

4.5 Prevenção Cardiovascular e Estratificação de Risco Global

Embora o foco deste capítulo seja doenças já estabelecidas, cabe mencionar a estratificação de risco cardiovascular global em pacientes sem doença aparente (prevenção primária), pois é uma parte fundamental da cardiologia preventiva. Ferramentas como os escores de risco (Framingham, SCORE2, ASCVD Risk Estimator) estimam a probabilidade de eventos em 10 anos a partir de fatores como idade, pressão, colesterol, tabagismo, diabete. Por exemplo, o ESC SCORE2 classifica em baixo risco ($<5\%$ risco 10 anos), risco moderado, alto ($\geq 10\%$) e muito alto ($\geq 15\%$), adaptado por país. A SBC 2019 incorpora escores calibrados para a população brasileira. Essa estratificação determina quão agressivas devem ser medidas preventivas: indivíduos de risco muito alto devem ter LDL reduzido abaixo de 50 mg/dL, PA $<130/80$, etc., segundo diretrizes.

Além disso, identificar subgrupos especiais – ex.: pacientes com cálcio coronário elevado ou escore de poligenético alto – pode ajustar risco. Contudo, para o médico assistente, aplicar o escore tradicional já é essencial: diretrizes brasileiras recomendam estratificar todo adulto de meia-idade para decidir intervenções.

4.6 Conclusão: Integrando a Estratificação à Prática Clínica

Avaliar a gravidade de doenças cardiovasculares e estratificar riscos não é um fim em si mesmo, mas sim o guia para as decisões terapêuticas e de seguimento. Por exemplo:

- Um paciente com DAC de baixo risco (angina leve, teste ergométrico de baixo risco) pode ser manejado clinicamente sem angiografia imediata, focando em otimizar medicamentos e fatores de risco. Já um paciente de alto risco (angina refratária, isquemia extensa, anatomia coronária complexa) será encaminhado para revascularização (angioplastia ou cirurgia).

- Na insuficiência cardíaca, estratificar identifica quem precisa de terapias avançadas (CDI, TRC, transplante) e quem pode ser manejado ambulatorialmente. Também sinaliza a necessidade de cuidados paliativos quando a expectativa de vida se torna limitada apesar do tratamento máximo.
- Em valvopatias, saber a gravidade pelo eco evita tanto a intervenção precoce desnecessária quanto tardia demais – timing é crucial. Acompanhamento periódico com eco seriado é indicado para lesões moderadas.
- Em arritmias, estratificação evita tragédias (implantando CDI no paciente certo) e evita intervenções desnecessárias em pacientes de baixo risco.
- Durante toda essa avaliação, é importante revisar constantemente as diretrizes atualizadas. A cardiologia é uma área dinâmica: novos estudos podem alterar critérios de corte ou indicações. Por exemplo, recentemente os inibidores de SGLT2 entraram nas diretrizes de IC com forte recomendação, melhorando prognóstico; na prevenção primária, limites de colesterol para muito alto risco ficaram mais agressivos (LDL < 55 mg/dL). O pós-graduando deve manter-se atualizado para aplicar as recomendações mais recentes no manejo de risco.

Por fim, não se deve esquecer que estratificação de risco é estatística aplicada ao indivíduo – oferece probabilidades, mas cada paciente é único. Portanto, as decisões finais devem ser individualizadas, discutidas com o paciente (principalmente em intervenções invasivas vs tratamento clínico otimizado), levando em conta preferências, qualidade de vida e comorbidades. Um exemplo é um idoso de 85 anos com EAO grave assintomático: o escore de risco cirúrgico pode desencorajar uma cirurgia, mas a opção por TAVI menos invasiva pode ser considerada se a expectativa de vida e condição funcional forem boas.

Em suma, este livro procurou abranger desde a abordagem inicial do paciente cardiológico – história, exame e hipótese diagnóstica – até a confirmação e graduações da doença, integrando teoria e prática baseadas nas diretrizes atuais (Sociedade Brasileira de Cardiologia, referências internacionais como Harvard Medical School/ACC/AHA, e protocolos acadêmicos da UNIFESP). Com uma sólida base propedêutica e compreensão da estratificação de risco, o médico cardiologista em formação estará apto a oferecer um cuidado abrangente, do diagnóstico precoce

ao tratamento adequado, fundamentado nas melhores evidências científicas e na arte da clínica.

Referências Bibliográficas Selecionadas:

1. Oliveira, G.M. et al. Atualização da Diretriz de Prevenção Cardiovascular da SBC – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;113(4):787-891 . (Importância dos fatores de risco na estratificação e prevenção).
2. Duffy, T.P. The lost art of the physical exam. Yale J Biol Med. (Yale Medicine Magazine) – Exemplifica diagnóstico por exame físico, estatística 80% diagnósticos via anamnese+exame .
3. Carvalho, T. et al. Diretriz de Insuficiência Cardíaca SBC 2018. Arq Bras Cardiol. 2018 – Reforça avaliação clínica e critérios de indicação de dispositivos (CDI/TRC) na IC.
4. Amsterdam, E.A. et al. 2014 AHA/ACC Guideline NSTEMI-ACS. Circulation. 2014;130:e344-e426 . (Troponinas como base do diagnóstico e estratificação na SCA).
5. Collet, J.P. et al. 2020 ESC Guidelines NSTEMI-ACS. Eur Heart J. 2021;42:1289-1367 . (Uso do escore GRACE e indicação de angio precoce em alto risco).
6. Lang, R.M. et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography. Eur Heart J CV Img. 2015 – Definição de cortes ecocardiográficos (valva, volumes).
7. Nishimura, R.A. et al. 2017 AHA/ACC Focused Update Valvular Heart Disease. Circulation. 2017;135:e1159-e1195. (Critérios de gravidade e indicações cirúrgicas em valvopatias).
8. Ponikowski, P. et al. 2016 ESC Guidelines for Acute and Chronic Heart Failure. Eur Heart J. 2016;37:2129-2200. (Estratificação por classe, biomarcadores e diretrizes de tratamento na IC).
9. Gallacher, K. et al. Risk Assessment Using Risk Scores in ACS. J Clin Med. 2020;9(9):E3032 . (Revisão de escores: GRACE, TIMI, HEART e outros na dor torácica).
10. Rassi, A. Jr. et al. Prognostic significance of chest X-ray in chronic Chagas cardiomyopathy. Arq Bras Cardiol. 2000 (exemplo de estratificação em contexto específico).