



Serviço e Disciplina de Clínica Médica

Sessão Clínica- 18/08/2024

Auditório Honor de Lemos Sobral- Hospital Escola Álvaro Alvim

Orientador: Prof. Rafael Chácar

Relatora: R2 Dra Marina Siqueira Teixeira

Debatedora: R1 Dra Luiza Branco Lopes Côrtes Real

CASO CLÍNICO

- ✓ **Identificação:** D.B.S.R, 44 anos, sexo feminino, branca, casada, técnica de enfermagem, natural e residente de São Fidelis/RJ.
 - ✓ **Queixa Principal:** “Cansaço ao subir escadas e tosse persistente”
 - ✓ **HDA:** Paciente acompanhada em consultório médico há cerca de 3 anos devido a quadro de labilidade pressórica. Acompanhamento regular após controle pressórico. Retorna à consulta queixando-se de cansaço progressivo e notando piora durante a subida de escadas do lar ou ao caminhar em ladeiras. Refere ainda, tosse seca por vezes acompanhada do cansaço ou durante uma conversa mais prolongada.
-

CASO CLÍNICO

✓ HPP:

- HAS há 3 anos, em uso de losartana 50mg 2x ao dia e indapamida 1,5mg 1x ao dia;
- Dislipidemia há 3 anos, em uso decrescente de rosuvastatina;
- Doença celíaca, com diagnóstico prévio na adolescência (SIC);
- Nega alergia medicamentosa.

✓ História Familiar:

- Avó materna com DCV aos 64 anos.
-

CASO CLÍNICO

✓ História Ginecológica:

- G3P1A2 (parto cesariano).

✓ História Social:

- Nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas ilícitas.
-

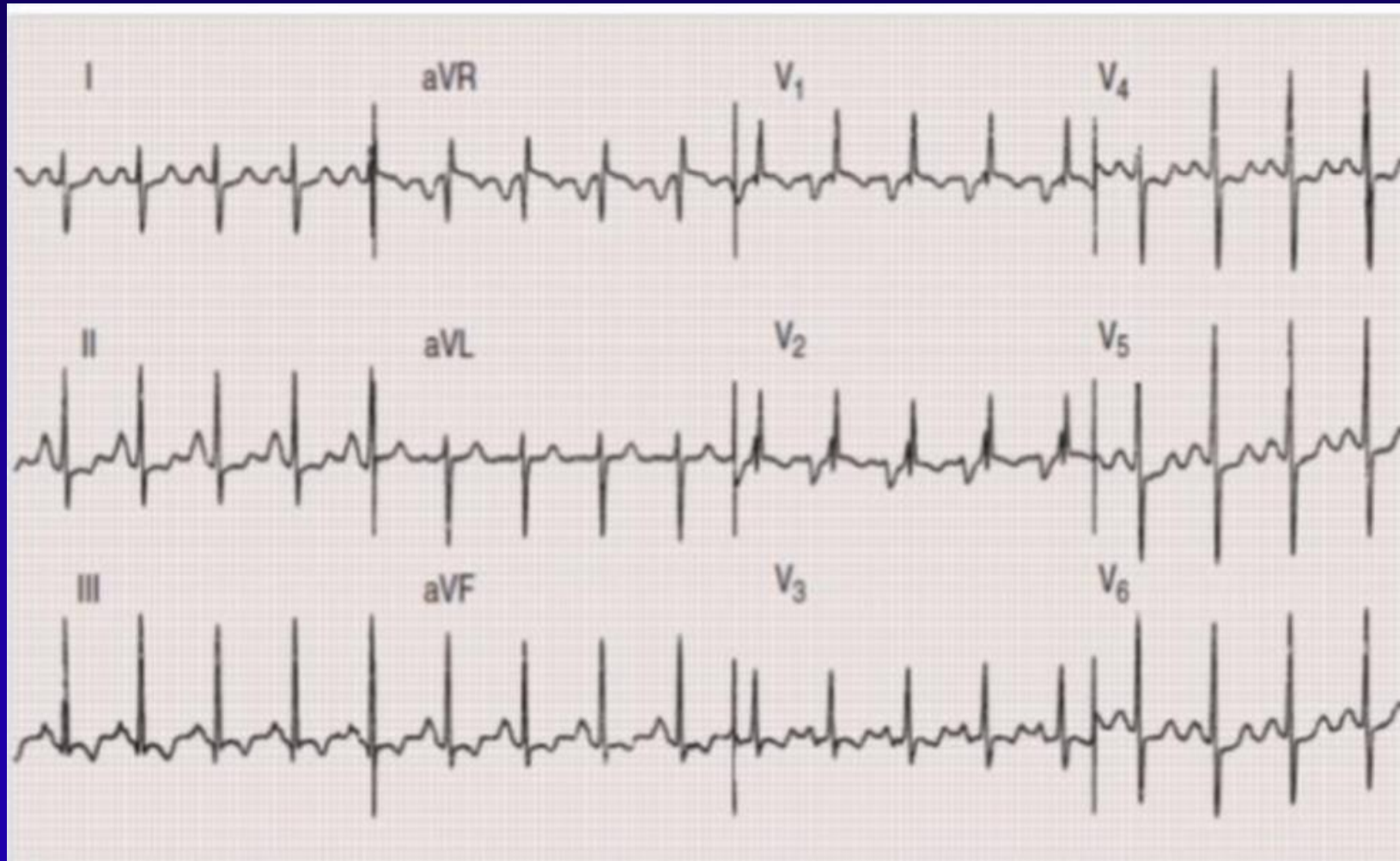
CASO CLÍNICO

✓ Exame físico:

- Bom estado geral, lúcida, orientada, normocorada, hidratada, acianótica e anictérica.
 - Apresentando tosse persistente durante o exame.
 - ACV: RCR 2T, hiperfonese de P2 e presença de sopro sistólico 4+/6+ no foco tricuspíde/borda paraesternal inferior esquerda. Pulsos cheios e simétricos. FC:114bpm. PA:130/80mmHg
 - AR: MV rude sem RA. SpO2=98%
 - ABD: atípico, peristalse presente, flácido, indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias palpáveis, espaço de Traube timpânico.
 - MMII: sem edema, panturrilhas livres e pulsos pediosos palpáveis.
-

EXAMES COMPLEMENTARES

ECG



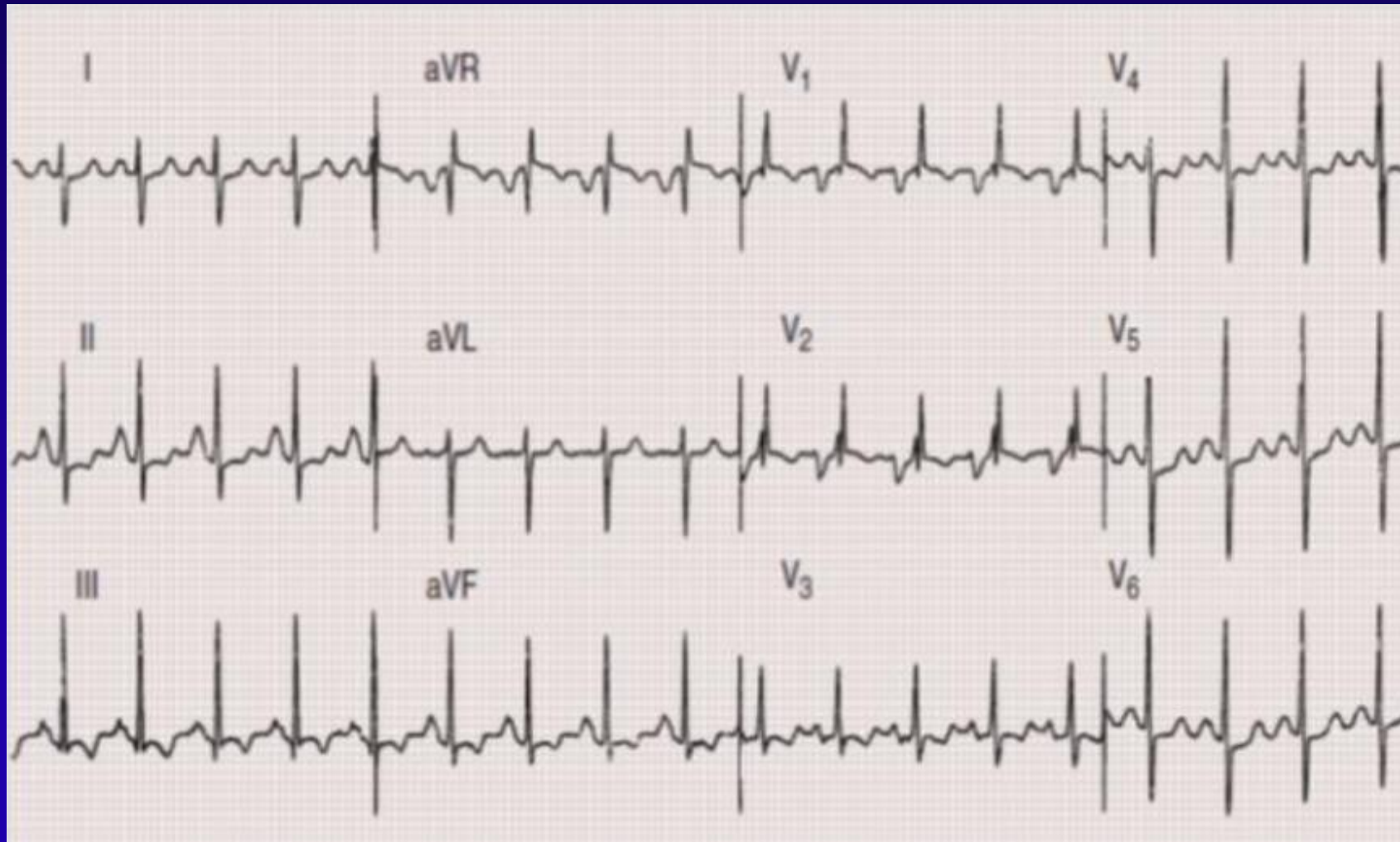
Discutir hipóteses diagnósticas e condutas



HIPERTENSÃO PULMONAR

HIPERTENSÃO PULMONAR

SVD + SAD



HIPERTENSÃO PULMONAR

✓ GRUPO 1:

> Hipertensão arterial pulmonar:

- Idiopática

- Hereditária

- Drogas e Toxinas

- Associada a tecido conjuntivo, doenças cardíacas congênitas, hipertensão portal, HIV, esquistossomose

> Associado a envolvimento venoso ou capilar significativo

> HP persistente em recém-nascido

✓ GRUPO 2: Associada a doenças do coração esquerdo

✓ GRUPO 3: Associada com doenças respiratórias ou hipoxemia

✓ GRUPO 4: Causada por trombose ou embolia crônica

✓ GRUPO 5: Miscelânea (doenças hematológicas, metabólicas, sistêmicas, DRC, fibrose mediastinal...)

✓ **ALTERAÇÕES PULMONARES**

✓ **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA ESQUERDA**

✓ **DOENÇA HEPÁTICA**

Seguimento do quadro

- Solicitar ecocardiograma transtorácico
- Exames laboratoriais (gasometria arterial, marcadores hepáticos, tireoidianos, renais, autoimunes, sorologias)
- Rx de tórax
- TC de tórax | AngioTc de tórax
- USG abdominal
- Cateterismo cardíaco direito

REFERÊNCIAS

- ✓ UpToDate
- ✓ ESC/ERS guidelines 2015
- ✓ Consenso de Colonia 2018
- ✓ Diretriz técnica do ministério da saúde – Hipertensão pulmonar
- ✓ SOPTERJ – Hipertensão Portopulmonar

SEGUIMENTO DO CASO

IMPRESSÃO INICIAL

- ✓ **PACIENTE EM ACOMPANHAMENTO PRÉVIO E COM REVISÃO DE PRONTUÁRIO MÉDICO SEM ALTERAÇÃO DE MAIOR RELEVÂNCIA NO EXAME FÍSICO, SALVO PRESSÃO NA CONSULTA INICIAL FORA DO ALVO**
- ✓ **HISTÓRIA CLÍNICA COM GANHO NO VALOR PARA A HISTÓRIA GESTACIONAL**
- ✓ **EXAME INICIAL A SOLICITAR?**

EXAMES LABORATORIAIS

- ✓ HT= 39 // HB= 13,5 // LEUCÓCITOS= 6900 C/ 2 BASTÕES // PLAQUETAS= 344000 u/L
- ✓ GLICOSE= 89 mg/dl
- ✓ CR=0,76 // Ur=28
- ✓ VHS= 35
- ✓ PCR= 0,89
- ✓ TSH= 2,45

EXAMES LABORATORIAIS

- ✓ TAP: ATIVIDADE 100% // INR=1,0
- ✓ PTTa: 33s // TEMPO ESTIMADO PARA ATIVIDADE 33s
- ✓ DÍMERO D= 420ng/ml
- ✓ SOLICITADO: PESQUISAS PARA HIV, HEPATITE B E C NÃO REAGENTES OU NEGATIVOS PARA PATOLOGIAS

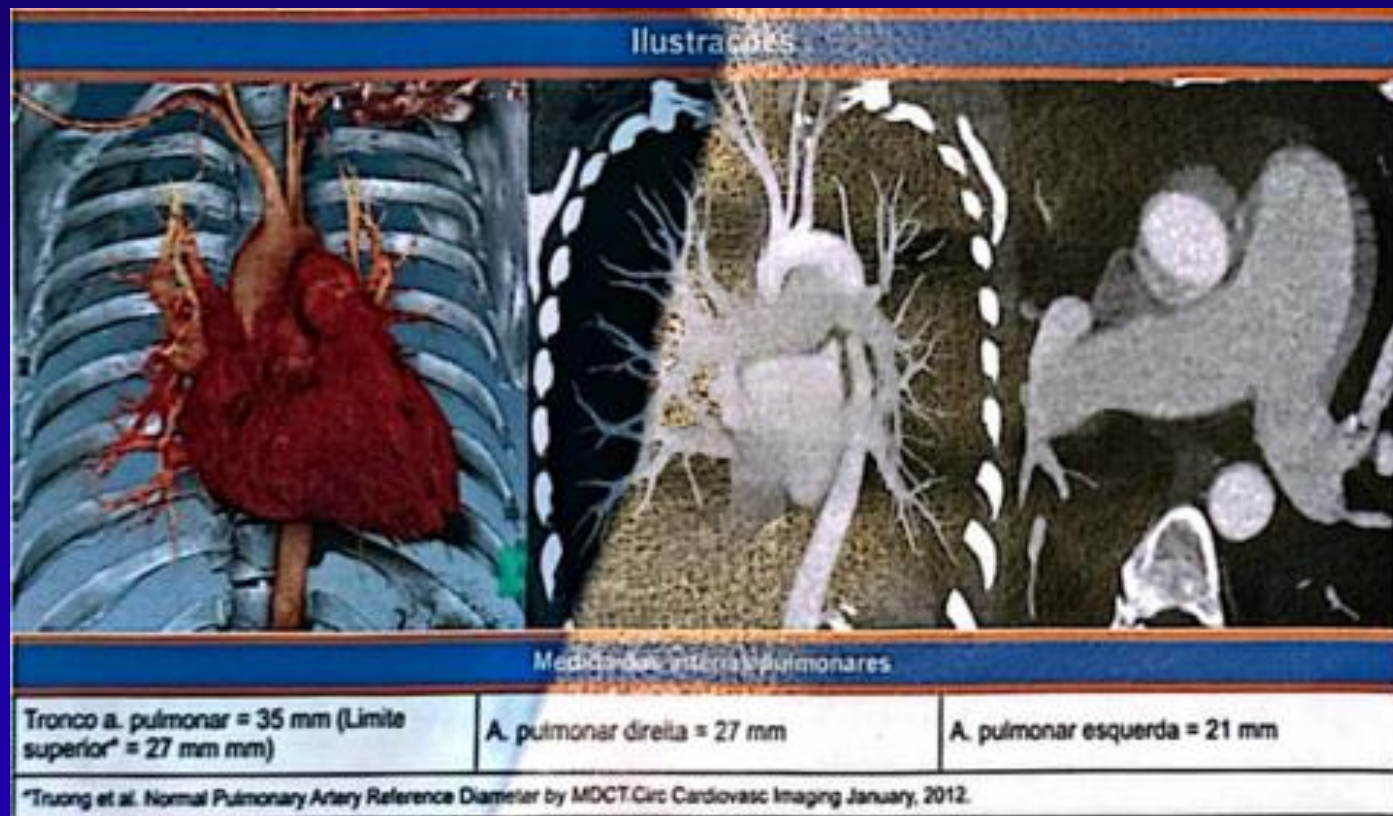
EXAMES DE IMAGEM

- ✓ **ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:**
IMPRESSÃO DIAGNÓSTICA: AUMENTO DAS CAVIDADES CARDÍACAS DIREITAS, COM FUNÇÃO DO VD PRESERVADA. FUNÇÃO SISTÓLICA GLOBAL E SEGMENTAR DO VE PRESERVADA EM REPOUSO. VALVAS CARDÍACAS MORFOLOGICAMENTE NORMAIS. REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE MODERADA COM SINAIS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR COM PSAP ESTIMADA DE 43MMHG. SIA E SIV ÍNTEGROS.

DIAGNÓSTICO DE HAP

- ✓ **COMO PROSSEGUIR?**
- ✓ **QUAIS EXAMES AINDA FALTAM?**
- ✓ **COMO AJUDAR AO PACIENTE NESTE MOMENTO?**

ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS PULMONARES E DA AORTA



ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS PULMONARES E DA AORTA

ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS PULMONARES E DA AORTA

Indicação Clínica: Regurgitação tricúspide a esclarecer, sem patologia valvular estrutural, com aumento das câmaras direitas e hipertensão arterial pulmonar.

Técnica: Aquisição volumétrica (160 canais) com 1,0 mm de espessura, após a administração do meio de contraste venoso (fase arterial), com pós-processamento avançado.

ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS PULMONARES E DA AORTA

Análise:

Moderada dilatação do tronco da artéria pulmonar, que mede 35 mm (limite superior = 27 mm). Artérias pulmonares principais direita e esquerda de calibre normal, medindo 27 mm e 21 mm, respectivamente.

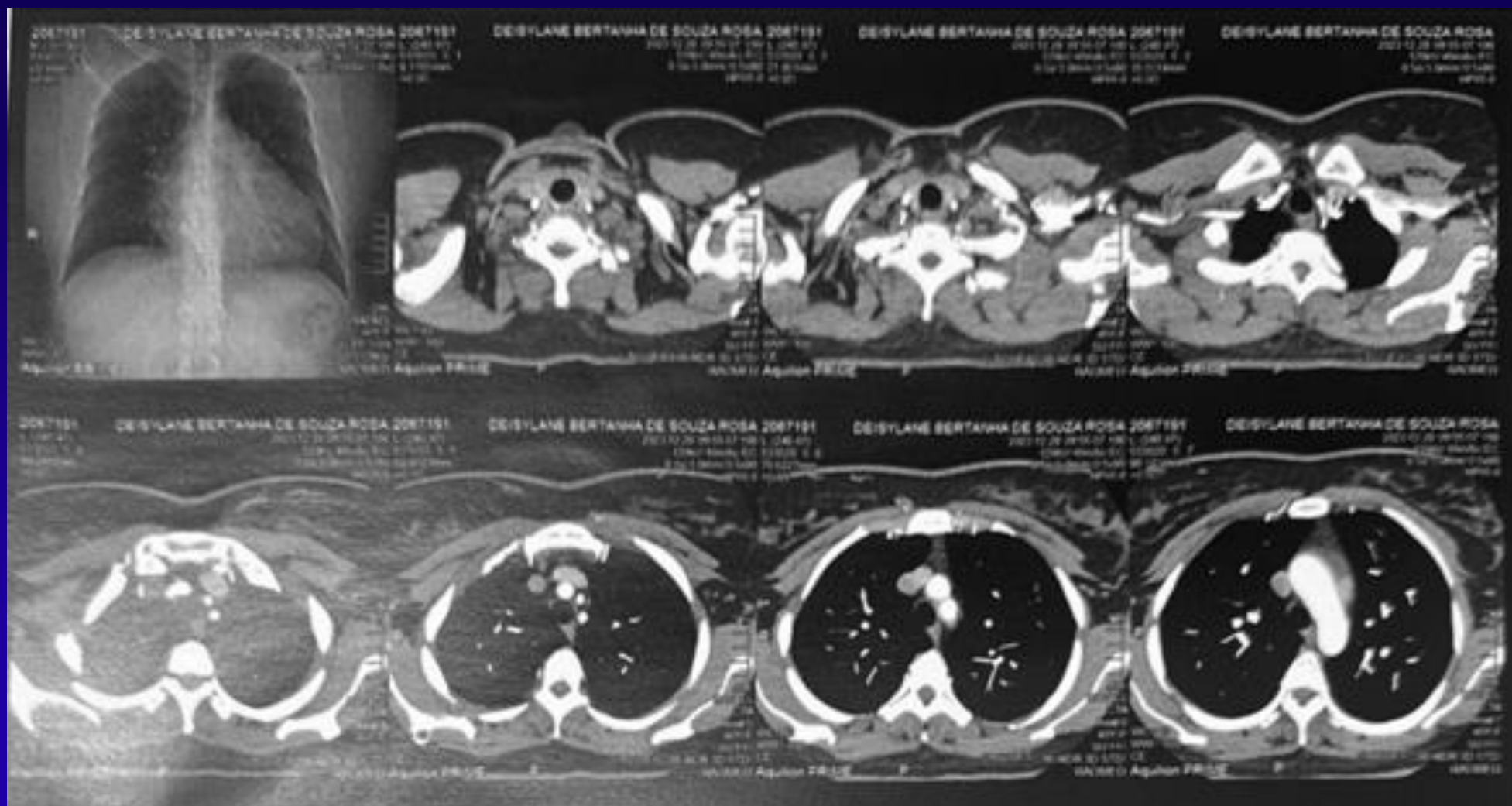
Ramos lobares e segmentares sem falhas de enchimento no seu interior.

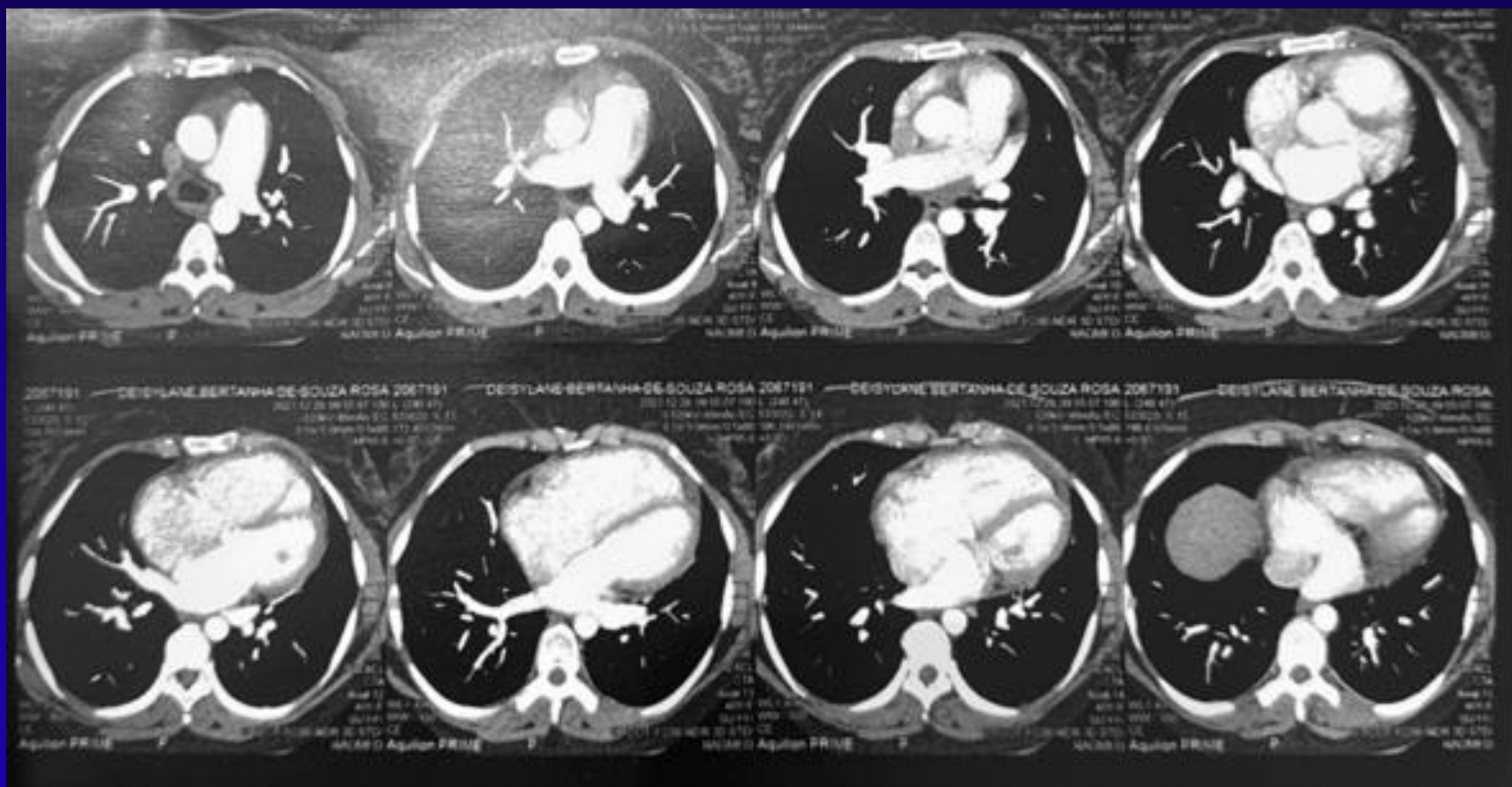
Veias pulmonares de distribuição e calibre normais.

Discretas faixas de atelectasia no lobo médio e na lingula.

Ausência de derrame pleural.

Sinais de aumento das câmaras cardíacas direitas.





COMO PROSSEGUIR?

- ✓ DOENÇA CARDÍACA ESQUERDA?
- ✓ PNEUMOPATIA? - FUNÇÃO PULMONAR
- ✓ TEP CRÔNICO?
- ✓ CAUSAS MENOS COMUNS DE HAP
- ✓ HAP IDIOPÁTICA?

COMO PROSSEGUIR?

- ✓ **“6º SIMPÓSIO MUNDIAL DE HIPERTENSÃO PULMONAR (NICE, 2018), REALIZAÇÃO DE CATETERISMO DIREITO COM DIAGNÓSTICO CONFIRMADO SE HOVER PAPM > 20mmHg, COM RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR > 3W E PRESSÃO DE OCLUSÃO DA ARTÉRIA PULMONAR <15mmHG.”**

QUANDO PEDIR CATETERISMO CARDÍACO DIREITO?

- ✓ **INDICADO NOS PACIENTES NOS QUAIS A AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA TENHA AFASTADO DOENÇA CARDÍACA ESQUERDA E PNEUMOPATIA E OU HIPOXEMIA. O EXAME É FERRAMENTA DIAGNÓSTICA E FORNECE INFORMAÇÕES SOBRE O GRAU DE COMPROMETIMENTO HEMODINÂMICO, DOCUMENTA AS RESPOSTAS À TERAPIA, ESTABELECE PROGNÓSTICO E AUXILIA NO MANEJO CLÍNICO.**

CATETERISMO CARDÍACO

- ✓ **RALIZADO COM VASODILATADOR NÃO ÓXIDO NÍTRICO**
- ✓ **PRESENÇA DE TESTE DE VASORREATIVIDADE POSITIVO**

A PACIENTE...

- ✓ **MANTENDO USO DE BLOQUEADOR DO CANAL DE CÁLCIO EM TERAPIA OTIMIZADA/TOLERÂNCIA**
- ✓ **RESPOSTA CLÍNICA EXTREMAMENTE SATISFATÓRIA**
- ✓ **AUMENTO IMPORTANTE NA QUALIDADE DE VIDA E GANHO PROGRESSIVO DE CLASSE FUNCIONAL EM PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDÍACA**

REVISÃO SOBRE O ASSUNTO

HIPERTENSÃO PULMONAR

- DEFINIÇÃO:

- Elevação persistente da pressão na a. pulmonar, havendo PAPm > 20 mmHg.

- ETIOLOGIAS:

- ICFER;
- IM ou EM;
- D. pulmonar primária → cor pulmonale, TEP, etc.;
- Shunt esquerda-direita;
- Estenose de a. pulmonar;
- Hipertireoidismo.

HIPERTENSÃO PULMONAR

QUADRO 62.1

Classificação da hipertensão pulmonar (*World Health Organization*)

Grupo I – Hipertensão arterial pulmonar

- 1.1. Idiopática
- 1.2. Hereditária (mutações no BMPR2 e outras mutações)
- 1.3. Induzida por drogas ou toxinas
- 1.4. Associada a:
 - 1.4.1. Doenças do tecido conectivo (esclerose sistêmica, doença mista do tecido conectivo, etc.)
 - 1.4.2. Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)
 - 1.4.3. Hipertensão portal
 - 1.4.4. Doença cardíaca congênita
 - 1.4.5. Esquistossomose

Grupo II – Hipertensão pulmonar devida à doença cardíaca esquerda (disfunção ventricular sistólica, disfunção ventricular diastólica, doenças valvares)

Grupo III – Hipertensão pulmonar secundária à doença pulmonar/hipóxia (doença pulmonar obstrutiva crônica, doenças intersticiais pulmonares, distúrbios de hipoventilação)

Grupo IV – Hipertensão pulmonar por tromboembolismo crônico ou obstrução das artérias pulmonares

Grupo V – Hipertensão pulmonar sem causas conhecidas ou com etiologia multifatorial: anemia hemolítica crônica, sarcoidose, neurofibromatose

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

- **DEFINIÇÃO:**

- Fechamento inadequado da valva mitral durante a sístole.

- **ETIOLOGIAS**

- Primária (orgânica) → menos comum;
- Secundária (funcional) → > 80% dos casos.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

TABELA 261-1 ■ Causas de doença da valva tricúspide

Lesão valvar	Etiologias
Estenose tricúspide	Reumática Congênita
Insuficiência tricúspide	Primária (orgânica) Reumática Endocardite Mixomatosa (PVT) Carcinoide Radiação Congênita (de Ebstein) Trauma Lesão do músculo papilar (pós-IAM) Secundária (funcional) Dilatação de VD e do anel da tricúspide por múltiplas causas de aumento de VD (p. ex., hipertensão pulmonar de longa duração, remodelamento pós-IAM de VD, doença valvar do lado esquerdo, miocardiopatia, FA) Marca-passo apical crônico em VD

Siglas: FA, fibrilação atrial; IAM, infarto agudo do miocárdio; VD, ventrículo direito; PVT, prolapso de valva tricúspide.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE POR HIPERTENSÃO PULMONAR

- FISIOPATOLOGIA:

- A hipertensão pulmonar gera resistência ao fluxo de VD p/ as aa. pulmonares, c/ conseqüente sobrecarga volumétrica, que gera dilatação de VD e distanciamento das cúspides da valva tricúspide, gerando IT.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE POR HIPERTENSÃO PULMONAR

- CLÍNICA:

- IT leve/moderada → oligo ou assintomática;
- IT grave → pulsação cervical; sinais e sintomas de insuficiência cardíaca direita (ascite, hepatomegalia dolorosa e edema periférico);
- Hipertensão pulmonar → sd. de baixo débito (fadiga, dispneia, intolerância a exercícios e fraqueza);

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE POR HIPERTENSÃO PULMONAR

- CLÍNICA:

- ACV → sopro holossistólico, melhor auscultado em borda esternal média dir. ou esq. ou em área subxifoide, que aumenta com manobras que aumentem RV;
- Manobra de Rivero Carvallo → aumenta RV, aumenta intensidade e duração do sopro;
- Outros achados → turgência jugular, hepatomegalia, edema MMII, pulsação em 2º EIC esq..

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE POR HIPERTENSÃO PULMONAR

- DIAGNÓSTICO:

- ECOTT → PAPm > 20 mmHg; IT; dilatação AD e VD;
- ECG → HVD, SAD; BRD;
- Imagem → Rx tórax, TC de tórax; RM cardíaca.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE POR HIPERTENSÃO PULMONAR

TRATAMENTO:

- Varia de acordo com a causa de HP:
- Grupos 2-5 → tratar causa específica;
- Grupo 1
 - BCC (anlodipino / diltiazem / nifedipino);
 - Inibidores da fosfodiesterase-5 (sildenafil / taladafila);
 - Antagonistas do receptor de endotelina (ambrisentana / bosentana);
 - Análogo da prostaciclina (iloprota / beaprostá / treprostínil);
 - Agonista do receptor de prostaciclina (selexipagua).

REFERÊNCIAS

- ✓ GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. *Cecil Medicina Interna*. 25. ed. SaundersElsevier, 2018. 2 v.
- ✓ JAMESON, J. L. et al. *Medicina interna de Harrison*. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020. 2 v.
- ✓ RUBIN, J. L. et al. The Epidemiology and Pathogenesis of Pulmonary Arterial Hypertension, *UpToDate*, 2024
- ✓ OTTO, M. Catherine. Tricuspid Regurgitation: etiology, clinical features and evaluation, *UpToDate*, 2024