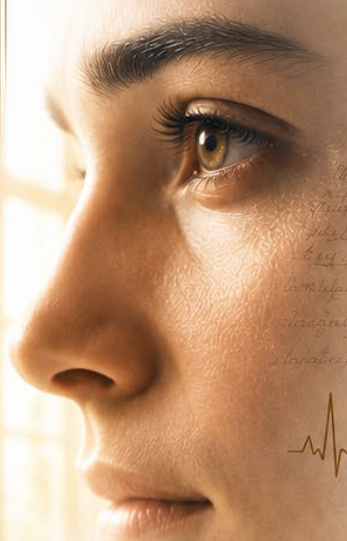




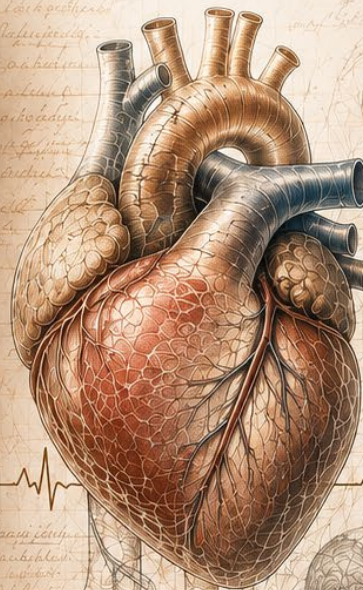
UM GUIA COMPLETO PARA
COMPREENDER O PACIENTE
E DECIDIR COM SEGURANÇA



“

A Medicina
começa onde os
sentidos do médico
encontram a história
do paciente.”

– William Osler



ANAMNESE

A HISTÓRIA
QUE REVELA

Ouvir para compreender.



EXAME FÍSICO

OS SINAIS
QUE FALAM

Observar para perceber.



AUSCULTA

OS SONS
QUE CONTAM

Escutar para interpretar.



RACIOCÍNIO CLÍNICO

A INTERPRETAÇÃO
QUE TRANSFORMA

Integrar para decidir.



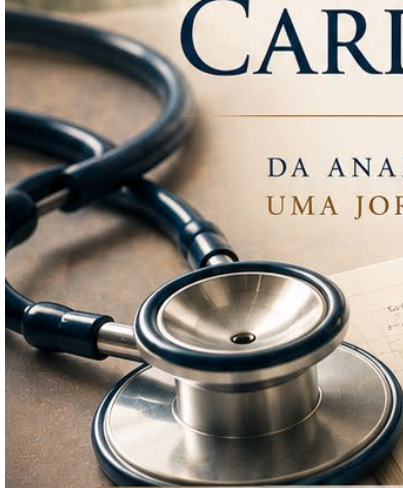
ARGUIR E INTEGRAR

O QUE SIGNIFICA

Questionar para
aprender e evoluir.

A ARTE DA SEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR

DA ANAMNESE AO RACIOCÍNIO CLÍNICO
UMA JORNADA À ESSÊNCIA DA MEDICINA



Examinar é compreender.

- Ouvir a história
- Observar
- Tocar
- Escutar
- Interpretar
- Integrar
- Decidir com sabedoria
- Cuidar com humanidade



DR. JOÃO RICARDO PINTO LOPES

VER. OUVIR. TOCAR. PENSAR. CUIDAR.
PORQUE O CORAÇÃO FALA. A SEMIOLOGIA ENSINA A ESCUTAR.

PARTE II

Capítulo 1

O Primeiro Encontro

O relógio marcava pouco antes das sete horas da manhã quando Lucas atravessou o corredor principal do ambulatório de Clínica Médica. A claridade ainda atravessava timidamente as grandes janelas do prédio, desenhando longas faixas de luz sobre o piso de granito. O movimento era discreto. Alguns pacientes aguardavam silenciosamente a abertura dos consultórios, enquanto estudantes revisavam anotações, examinavam livros de semiologia e repetiam mentalmente conceitos que julgavam indispensáveis para o dia que estava prestes a começar. Para Lucas, entretanto, aquela não seria apenas mais uma manhã de internato.

Na noite anterior havia dormido pouco. Não por falta de preparo, mas pela inquietação própria de quem compreende que determinados momentos possuem o poder de modificar definitivamente a forma como se enxerga a Medicina. Desde os primeiros semestres aprendera a interpretar eletrocardiogramas, calcular escores prognósticos, reconhecer padrões ecocardiográficos e discutir diretrizes internacionais. Conhecia as recomendações mais recentes para insuficiência cardíaca, síndrome coronariana aguda e valvopatias. Sabia citar estudos multicêntricos, ensaios clínicos e níveis de evidência.

Mesmo assim, sentia-se inseguro. Não pela ausência de conhecimento. Mas pela consciência de que o conhecimento, isoladamente, jamais fora suficiente para formar um bom médico. Poucos minutos depois encontrou sua colega de dupla, Helena, igualmente silenciosa. Carregava um exemplar bastante utilizado de um livro de *Semiologia Médica*, repleto de marcações coloridas, folhas dobradas e pequenas anotações manuscritas entre as margens das páginas.

— Dormiu? — perguntou Lucas.

Helena sorriu discretamente.

— Quase nada.

Os dois caminharam até o anfiteatro onde todos os internos já aguardavam. Sobre a mesa central encontravam-se apenas um estetoscópio antigo, um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e um martelo para pesquisa de reflexos. Nenhum computador estava ligado. Não havia projetores exibindo imagens de tomografia ou ecocardiografia. A simplicidade da cena contrastava com a sofisticação tecnológica presente nos grandes hospitais universitários.

Poucos instantes depois entrou o professor Augusto Menezes, clínico cuja reputação ultrapassava décadas de assistência médica e ensino. Era reconhecido não apenas pelo vasto conhecimento científico, mas por algo cada vez mais raro: a extraordinária capacidade de

estabelecer diagnósticos complexos utilizando predominantemente a história clínica e o exame físico. Sem consultar qualquer anotação, iniciou a aula.

— A Cardiologia mudou profundamente nas últimas décadas. Hoje dispomos de métodos diagnósticos extraordinários. Ecocardiografia tridimensional, ressonância magnética cardíaca, tomografia coronariana, PET-CT, monitorização contínua, inteligência artificial aplicada à imagem. Nunca tivemos tantos recursos.

Fez uma breve pausa.

— E, paradoxalmente, nunca vimos tantos estudantes incapazes de realizar uma boa anamnese.

O silêncio tornou-se absoluto.

— Existe uma falsa impressão de que a tecnologia reduziu a importância da Semiologia. A verdade é exatamente oposta. Quanto mais sofisticados os exames, maior deve ser a capacidade do médico de decidir quando solicitá-los, como interpretá-los e, principalmente, quando eles não são necessários.

Caminhou lentamente entre os estudantes.

— Nenhum exame complementar possui inteligência própria. Todos dependem da inteligência de quem os solicita.

Lucas observava atentamente cada palavra. O professor continuou.

— Quando um ecocardiograma identifica uma insuficiência mitral importante, ele responde apenas parte da pergunta. A verdadeira questão clínica permanece: por que aquele paciente desenvolveu a lesão? Quando surgiram os sintomas? Qual sua repercussão funcional? Houve progressão? Existem manifestações extracardíacas? Há sinais de insuficiência cardíaca? Essas respostas jamais aparecerão impressas no laudo.

Helena anotava rapidamente. O professor aproximou-se da primeira fileira.

— Quero que compreendam uma diferença fundamental.

Pegou o estetoscópio sobre a mesa.

— O estetoscópio não faz diagnóstico.

Os estudantes se entreolharam.

— Quem faz o diagnóstico é o cérebro de quem segura o estetoscópio.

A frase permaneceu alguns segundos suspensa no silêncio. Em seguida, projetou apenas uma fotografia. Era uma antiga enfermaria do início do século XX. Médicos cercavam um paciente sentado na cama. Nenhum aparelho eletrônico podia ser visto.

— Observem esta imagem.

Esperou alguns instantes.

— Naquela época não existia ecocardiograma. Não existia Doppler. Não existia laboratório moderno. Mesmo assim, William Osler, René Laennec e tantos outros estabeleceram descrições clínicas extraordinariamente precisas de doenças cardiovasculares que permanecem válidas até hoje.

Voltou-se novamente para a turma.

— Como conseguiram isso?

Ninguém respondeu.

— Porque observavam.

Fez nova pausa.

— Observavam antes de perguntar.

Perguntavam antes de tocar. Tocavam antes de auscultar. E somente depois formulavam hipóteses diagnósticas. Jamais invertiam essa ordem. O professor fechou lentamente o livro que carregava consigo.

— O maior erro cometido por estudantes é acreditar que a anamnese serve apenas para preencher um formulário.

Caminhou até a janela.

— Não existe formulário capaz de substituir uma conversa verdadeira entre médico e paciente.

A história clínica representa muito mais do que um conjunto de perguntas padronizadas. Ela constitui um processo intelectual de enorme complexidade, no qual cada informação obtida modifica continuamente a probabilidade das hipóteses diagnósticas formuladas pelo examinador. Cada resposta recebida orienta a próxima pergunta. Cada detalhe aparentemente secundário pode alterar completamente a interpretação fisiopatológica dos sintomas. O professor voltou-se novamente para os alunos.

— Um paciente refere dor torácica.

Parou.

— Isso significa absolutamente nada.

Os estudantes sorriram discretamente.

— A dor localiza-se onde? Irradia para qual região? Surgiu durante esforço ou repouso? Qual sua intensidade? Quanto tempo dura? É opressiva, ventilatório-dependente, lancinante ou em queimação? Existe relação com alimentação? Com emoção? Melhora ao inclinar o tronco? Acompanha-se de dispneia, náuseas ou sudorese? É episódica ou contínua?

Fez outra pausa.

— Percebem?

Olhou lentamente toda a turma.

— A pergunta correta nunca é "o paciente tem dor?". A pergunta correta é: "que tipo de doença poderia produzir exatamente esta dor?".

Lucas percebeu que jamais havia pensado dessa maneira.

O professor prosseguiu.

— O mesmo raciocínio vale para qualquer sintoma cardiovascular.

Dispneia não é diagnóstico. Palpitação não é diagnóstico. Edema não é diagnóstico. Síncope não é diagnóstico. São manifestações fisiopatológicas que precisam ser compreendidas dentro do contexto clínico completo. Enquanto falava, desenhou no quadro um grande círculo. No centro escreveu apenas uma palavra: **Paciente**. Ao redor surgiram outras. Sintomas. Sinais. Antecedentes. Hábitos. Medicamentos. História familiar. Contexto social. Exposição ambiental. Doenças prévias.

— Muitos estudantes acreditam que a Cardiologia começa no coração.

Apontou para o centro do círculo.

— Começa aqui.

No paciente. Não no órgão. Uma insuficiência cardíaca jamais pode ser compreendida apenas pela fração de ejeção. É indispensável entender como aquela condição interfere na capacidade funcional, no sono, na alimentação, na atividade laboral, na saúde mental, nas relações familiares e na qualidade de vida. Uma valvopatia não se resume ao grau de refluxo observado ao Doppler; ela se expressa por dispneia progressiva, intolerância ao exercício, palpitações, fadiga, episódios de congestão e limitações que somente a escuta atenta é capaz de revelar. Em seguida, aproximou-se novamente da mesa.

— Vocês receberão um paciente cujo diagnóstico não será informado. Alguns estudantes sorriram, imaginando um desafio interessante.

O professor percebeu.

— Não será um jogo.

Será uma responsabilidade. A banca que avaliará vocês será composta por clínicos, cardiologistas e cirurgiões cardíacos com décadas de experiência. Eles não perguntarão inicialmente qual exame confirmou o diagnóstico. Perguntarão por que determinadas perguntas foram feitas. Questionarão por que vocês decidiram investigar um sintoma e não outro. Solicitarão a justificativa fisiopatológica para cada hipótese levantada. Esperarão que demonstrem raciocínio clínico, e não simples capacidade de memorizar protocolos. Lucas sentiu um discreto aumento da frequência cardíaca. O professor sorriu.

— Fiquem tranquilos.

Ninguém espera perfeição. Mas todos esperam método. A Medicina não é construída sobre adivinhações. Ela é construída sobre probabilidades sucessivamente refinadas pela coleta rigorosa de informações. A boa anamnese não serve apenas para descobrir o diagnóstico. Ela estabelece prioridades, identifica fatores de risco, reconhece doenças concomitantes, orienta o exame físico, reduz solicitações desnecessárias de exames complementares e fortalece a relação médico-paciente. Em inúmeras situações, é durante a conversa que surgem elementos capazes de modificar completamente a interpretação dos achados objetivos. Um sopro cardíaco adquire significado distinto quando associado à febre recente, à perda ponderal inexplicada, à história de uso de drogas intravenosas ou à presença de dispneia progressiva. Da mesma forma, uma palpitação pode representar desde um fenômeno benigno até a manifestação inicial de uma arritmia potencialmente fatal, dependendo exclusivamente do contexto clínico em que se apresenta. O professor então recolheu o estetoscópio.

— Lembrem-se sempre de uma frase.

Olhou fixamente para cada estudante.

— O exame físico começa muito antes de tocar o paciente.

A observação da marcha, da postura, da expressão facial, da coloração da pele, da frequência respiratória, da capacidade de completar frases sem interromper a fala, da ansiedade, da sudorese, do padrão de movimentação e da interação com familiares já fornece informações preciosas antes mesmo da aferição da pressão arterial. O médico experiente inicia seu exame desde o instante em que o paciente entra na sala, integrando continuamente observação, escuta e raciocínio fisiopatológico. O relógio marcava quase oito horas quando a aula terminou. Nenhum protocolo havia sido discutido. Nenhuma diretriz havia sido projetada. Nenhum algoritmo diagnóstico fora apresentado. Ainda assim, Lucas tinha a impressão de haver aprendido mais sobre Medicina naquela única hora do que em inúmeras aulas dedicadas exclusivamente aos exames complementares. Ao deixar o anfiteatro, Helena caminhava em silêncio. Depois de alguns metros comentou:

— Acho que hoje percebi que nunca fiz uma anamnese de verdade.

Lucas concordou. Talvez nenhum dos dois tivesse feito. Naquele momento, porém, compreendiam que estavam prestes a iniciar uma jornada em que cada pergunta teria fundamento científico, cada resposta modificaria hipóteses diagnósticas e cada detalhe observado aproximaria o médico da verdade clínica. Era apenas o primeiro dia. Mas ambos já haviam entendido a principal lição da Semiologia Cardiovascular: antes de existir qualquer doença do coração, existe uma pessoa contando a sua história. E é nessa história, cuidadosamente construída por uma anamnese rigorosa e por um exame clínico metódico, que nasce o verdadeiro diagnóstico.

Capítulo 2

O Raciocínio Clínico: A Ciência por Trás de Cada Pergunta

Lucas permaneceu alguns instantes em silêncio ao sair do anfiteatro. As palavras do professor Augusto continuavam ecoando em sua mente. Durante anos acreditara que aprender Cardiologia significava memorizar diretrizes, compreender algoritmos terapêuticos e interpretar exames complementares. Naquela manhã, contudo, percebera que havia uma etapa muito anterior a todas essas competências. Antes de qualquer exame, antes mesmo da inspeção do paciente, existia uma atividade essencialmente intelectual, invisível aos olhos do observador, mas decisiva para o sucesso da investigação clínica: o raciocínio clínico.

Enquanto caminhava ao lado de Helena pelos corredores do ambulatório, observava pacientes chegando em cadeiras de rodas, idosos apoiados em bengalas, familiares conduzindo pessoas claramente dispneicas, indivíduos aparentemente saudáveis aguardando consultas de rotina. Nenhum deles carregava consigo um diagnóstico estampado na roupa. O que chegava ao médico não era uma doença, mas uma pessoa. E compreender essa diferença talvez fosse o primeiro passo para compreender a própria Medicina.

Pouco antes do início dos atendimentos, o professor Augusto reuniu novamente os estudantes.

— Antes que vocês entrem na sala de consulta, preciso desfazer um equívoco muito frequente na formação médica.

Fez uma breve pausa.

— O paciente nunca chega trazendo uma doença. Quem chega é um conjunto de informações biológicas, psicológicas, sociais e comportamentais que precisam ser organizadas pelo médico.

Olhou lentamente para a turma.

— A doença é uma conclusão.

Nunca um ponto de partida. Essa afirmação parecia simples, mas continha uma das bases mais importantes da Semiologia. O estudante inexperiente frequentemente inicia a consulta procurando confirmar um diagnóstico que já imaginou nos primeiros segundos de contato com o paciente. O médico experiente faz exatamente o contrário. Inicialmente procura compreender o problema apresentado. Somente depois começa a construir hipóteses. Essa diferença, aparentemente sutil, determina grande parte dos erros e acertos da prática clínica. O professor desenhou no quadro uma pirâmide. Na base escreveu apenas uma palavra: **Dados**. Acima dela escreveu: **Informações**. Depois: **Hipóteses**. No topo: **Diagnóstico**.

— Esta é a ordem natural do raciocínio clínico.

Apontou para a base da figura.

— Infelizmente, muitos médicos iniciam exatamente pelo topo.

Os estudantes sorriram discretamente.

— O paciente refere dor torácica e imediatamente alguém pensa em infarto. Outro pensa em refluxo gastroesofágico. Outro imagina ansiedade. Outro lembra de uma dissecação aguda da aorta. Todos estão raciocinando.

Mas ainda não estão fazendo Semiologia. A Semiologia exige disciplina intelectual. Exige resistir à tentação do diagnóstico precoce. Lucas percebeu que frequentemente fazia exatamente aquilo. Ao ouvir a primeira queixa principal, sua mente rapidamente construía uma hipótese diagnóstica e, sem perceber, passava a fazer perguntas destinadas apenas a confirmar aquela impressão inicial. Era um erro. Na literatura médica, esse fenômeno é conhecido como **viés de ancoragem**. O médico fixa-se precocemente em uma hipótese diagnóstica e, a partir desse momento, interpreta todas as informações subsequentes de maneira a reforçar sua convicção inicial, negligenciando dados que apontariam para diagnósticos alternativos. Trata-se de um dos vieses cognitivos mais estudados na ciência da decisão médica e uma das causas mais frequentes de erro diagnóstico. O professor prosseguiu.

— Imaginem um paciente de cinquenta e oito anos que chega ao ambulatório dizendo apenas: "estou cansado".

Olhou para a turma.

— Quantas doenças podem provocar fadiga?

Ninguém respondeu.

— Centenas.

Anemia. Hipotireoidismo. Depressão. Insuficiência cardíaca. Doença pulmonar. Neoplasias. Infecções crônicas. Doenças renais. Distúrbios metabólicos. Apneia obstrutiva do sono. Sedentarismo. Uso de medicamentos. Fez nova pausa.

— Então por que alguns médicos chegam ao diagnóstico correto enquanto outros solicitam dezenas de exames sem compreender o problema?

Caminhou lentamente pela sala.

— Porque os primeiros sabem perguntar.

A diferença entre um entrevistador comum e um clínico experiente não está na quantidade de perguntas realizadas, mas na qualidade do raciocínio que orienta cada pergunta. Uma boa anamnese jamais é uma sucessão mecânica de questões decoradas. Cada pergunta possui um propósito fisiopatológico. Cada resposta modifica a probabilidade das hipóteses

previamente formuladas. Cada novo dado reorganiza continuamente o pensamento clínico. Helena anotava cada frase. O professor continuou.

— Imaginem novamente o paciente com fadiga.

Agora acrescentem uma única informação. "A fadiga aparece apenas aos esforços." Nesse instante, diversas hipóteses tornam-se mais prováveis e outras praticamente desaparecem. Se o sintoma progride lentamente ao longo de meses, surge inicialmente durante exercícios intensos e passa a ocorrer em atividades rotineiras, o raciocínio aproxima-se de doenças cardiovasculares e pulmonares capazes de limitar progressivamente a capacidade funcional. Se, ao contrário, a fadiga apresenta início súbito, associa-se a febre e perda ponderal, outro conjunto de hipóteses ganha força. Uma única informação. E todo o cenário diagnóstico se modifica. Era exatamente isso que diferenciava o raciocínio clínico da simples coleta de dados. O professor voltou-se novamente para o quadro.

— Nenhum sintoma pode ser interpretado isoladamente.

A dor torácica adquire significado completamente diferente quando acompanhada de dispneia, sudorese e náuseas. Uma palpitação acompanhada de síncope possui implicações distintas daquela percebida apenas durante momentos de ansiedade. Um edema bilateral progressivo sugere mecanismos fisiopatológicos diferentes daqueles envolvidos em edema unilateral doloroso. O sintoma nunca existe sozinho; ele faz parte de um contexto biológico que precisa ser reconstruído pelo médico. Lucas começou a compreender que a verdadeira dificuldade da Semiologia não residia em memorizar perguntas, mas em interpretar continuamente o significado clínico das respostas. O professor aproximou-se da mesa e pegou uma folha em branco.

— Muitos estudantes imaginam que a consulta médica segue um roteiro linear.

Escrevem: Queixa principal. História da doença atual. Antecedentes. Medicamentos. Hábitos. História familiar. Revisão de sistemas. Depois iniciam o exame físico. Sorriu discretamente.

— Na prática clínica isso raramente acontece dessa maneira.

A consulta é dinâmica. Enquanto o paciente responde, novas hipóteses surgem, outras desaparecem e diversas perguntas deixam de fazer sentido. A investigação retorna continuamente a pontos anteriores da conversa. Informações obtidas nos antecedentes modificam a interpretação da história atual. Um achado do exame físico pode exigir que o médico retorne à anamnese para esclarecer detalhes anteriormente negligenciados. Trata-se de um processo circular, não linear. Era uma observação extremamente importante. A Semiologia não representa um formulário preenchido em sequência. Representa um diálogo inteligente entre médico e paciente. Esse diálogo exige conhecimento científico, capacidade de observação, domínio da fisiopatologia e, sobretudo, curiosidade clínica. O professor voltou a caminhar.

— Quero que vocês abandonem definitivamente uma expressão muito comum.

Olhou para Lucas.

— "Pergunta de rotina."

Fez silêncio.

— Não existem perguntas de rotina.

Existe apenas pergunta cuja finalidade o médico ainda não compreendeu. A turma permaneceu completamente atenta.

— Quando perguntamos sobre tabagismo, não estamos preenchendo um protocolo. Estamos estimando risco aterosclerótico, risco trombótico, risco de doença arterial periférica, aneurisma de aorta, doença pulmonar e inúmeras outras condições que modificarão completamente a interpretação dos sintomas.

Quando perguntamos sobre febre recente, investigamos processos infecciosos, endocardite, miocardite, pericardite ou doenças sistêmicas. Quando perguntamos sobre história familiar de morte súbita, investigamos cardiomiopatias hereditárias, canalopatias, síndromes arrítmicas e predisposição genética para doença cardiovascular. Cada pergunta existe porque a fisiopatologia justifica sua existência. Essa frase permaneceu gravada na memória de Lucas. **Cada pergunta existe porque a fisiopatologia justifica sua existência.** Era uma maneira completamente diferente de compreender a anamnese. Não se tratava mais de decorar perguntas. Tratava-se de compreender por que cada pergunta precisava ser feita. O professor então voltou-se para o grupo.

— Quero fazer uma última pergunta.

Por que dois médicos, diante do mesmo paciente, podem chegar a hipóteses completamente diferentes? Diversas respostas surgiram. Experiência. Conhecimento. Especialidade. O professor concordou.

— Tudo isso influencia.

Mas existe outra razão. Os médicos não observam as mesmas coisas. A observação clínica nunca é passiva. Ela é orientada pelo conhecimento prévio. O estudante observa aquilo que aprendeu a reconhecer. O especialista percebe padrões invisíveis para quem ainda não desenvolveu experiência suficiente. Essa capacidade não representa um dom inato, mas o resultado de anos de estudo sistemático, prática deliberada e reflexão constante sobre os próprios erros. Nesse momento, Helena levantou discretamente a mão.

— Professor, então um clínico experiente faz menos perguntas?

O professor sorriu.

— Pelo contrário.

Faz perguntas melhores. Perguntas capazes de modificar hipóteses. Perguntas que aproximam ou afastam doenças específicas. Perguntas que revelam mecanismos fisiopatológicos. Perguntas que permitem compreender o paciente como um todo. Jamais pergunta apenas para preencher um prontuário. O relógio aproximava-se das nove horas. O

primeiro paciente aguardava no consultório. Antes de liberar os estudantes, o professor fez uma última recomendação.

— Durante esta semana, não tentem impressionar a banca decorando doenças raras.

Impressionem-na mostrando que sabem pensar. Uma anamnese impecável, conduzida com método, lógica e profundo entendimento fisiopatológico, frequentemente vale mais do que dezenas de exames solicitados sem critério. O verdadeiro clínico não coleciona informações; ele organiza evidências, estabelece relações entre sintomas e sinais, reconhece padrões, identifica inconsistências e, acima de tudo, permanece intelectualmente humilde diante da incerteza. Essa humildade o impede de encerrar prematuramente o raciocínio diagnóstico e o mantém continuamente aberto à possibilidade de rever hipóteses à medida que novos dados surgem. Lucas respirou profundamente antes de entrar no consultório. Pela primeira vez compreendeu que a excelência em Semiologia não dependia apenas de ouvir atentamente o paciente. Dependia, sobretudo, da capacidade de transformar cada informação obtida em raciocínio clínico. Aquela seria a competência mais exigida pela banca examinadora. E também a que distinguiria, ao longo de toda a carreira, o médico que apenas coleta informações daquele que verdadeiramente compreende a doença.

CAPÍTULO 3

A Anamnese Cardiovascular: A Arte de Descobrir a Doença Antes dos Exames

Parte I

O relógio marcava pouco depois das nove horas quando Lucas e Helena pararam diante da porta do consultório número seis. Durante alguns segundos permaneceram em silêncio. A conversa da aula anterior ainda ocupava seus pensamentos. O professor Augusto havia insistido que a Semiologia não começava quando o médico colocava o estetoscópio sobre o tórax do paciente, mas muito antes, no instante em que decidia observar, ouvir e compreender. Naquele momento, porém, essa afirmação deixava de ser uma ideia abstrata para transformar-se em responsabilidade. Atrás daquela porta encontrava-se uma pessoa cuja história deveria ser reconstruída exclusivamente por meio da entrevista clínica e, posteriormente, do exame físico. Não haveria ecocardiograma disponível. Nenhum eletrocardiograma seria mostrado. Os exames laboratoriais permaneceriam ocultos até o final da sessão clínica. Restavam-lhes apenas duas ferramentas, as mesmas que sustentaram a prática médica durante séculos: a capacidade de conversar e a capacidade de observar. O professor Augusto aproximou-se lentamente.

— Antes de entrarem, permitam-me fazer uma última recomendação.

Os dois voltaram-se para ele.

— Hoje vocês não irão procurar uma insuficiência aórtica, uma estenose mitral ou uma cardiomiopatia. Também não procurarão um sopro específico ou uma alteração eletrocardiográfica imaginária. Hoje procurarão compreender uma pessoa. Se conseguirem fazer isso com profundidade, a doença começará a revelar-se espontaneamente.

Enquanto falava, abriu discretamente a porta do consultório. Um senhor de aproximadamente sessenta anos levantou-se educadamente da cadeira. Vestia roupas simples, mantinha postura ereta e aparentava tranquilidade. Cumprimentou os estudantes com um sorriso discreto. Lucas respondeu ao cumprimento, mas imediatamente recordou uma frase de William Osler, frequentemente citada nas escolas médicas de tradição clínica: *"Listen to your patient; he is telling you the diagnosis."* — "Escute o seu paciente; ele está lhe dizendo o diagnóstico." Durante muito tempo interpretara essa frase como uma elegante metáfora. Agora começava a perceber que ela possuía significado rigorosamente científico. O paciente realmente carregava o diagnóstico em sua história. Cabia ao médico descobri-lo. O professor permaneceu próximo à porta.

— Antes de fazerem qualquer pergunta, observem.

Nenhum dos estudantes falou. O silêncio, longe de representar constrangimento, transformou-se em instrumento diagnóstico. O paciente caminhou espontaneamente alguns passos até a cadeira indicada por Helena. Seus movimentos eram lentos, porém coordenados. Não apresentava dificuldade para manter o equilíbrio. Sentou-se sem utilizar os braços como apoio, mas inspirou profundamente logo após acomodar-se. Não parecia ansioso. Tampouco demonstrava sofrimento intenso. Conversava naturalmente, sem interrupções da fala para recuperar o fôlego. O professor observava atentamente.

— O que vocês já aprenderam antes mesmo da primeira pergunta?

Lucas hesitou.

— Ainda não sei...

O professor sorriu.

— Esse é precisamente o problema. Vocês imaginam que ainda não aprenderam nada.

Aproximou-se da mesa.

— Acabaram de observar a marcha, a coordenação motora, o padrão respiratório, a interação social, o nível de consciência, a linguagem, a postura, a expressão facial, a velocidade dos movimentos e a capacidade funcional mínima necessária para caminhar até a cadeira. Nenhuma dessas informações apareceu porque alguém perguntou. Elas surgiram porque vocês observaram.

Fez pequena pausa.

— René Laennec costumava afirmar que a observação silenciosa frequentemente antecede o diagnóstico. O médico apressado perde informações preciosas antes mesmo de iniciar a entrevista.

Lucas percebeu que, durante toda a graduação, sua atenção concentrava-se quase exclusivamente no momento em que começava a escrever o prontuário. Nunca havia considerado que o exame clínico se iniciava quando o paciente ainda caminhava pelo corredor. Helena sorriu discretamente.

— Nunca pensei nisso dessa maneira.

— Poucos estudantes pensam.

O professor continuou.

— Os grandes clínicos sempre observaram antes de perguntar. Thomas Sydenham, frequentemente chamado de "Hipócrates inglês", defendia que a descrição cuidadosa do doente deveria preceder qualquer tentativa de classificação da enfermidade. Osler incorporou esse princípio ao ensino médico moderno. Antes de procurar sinais específicos, o médico precisa enxergar o paciente como um todo.

Sentaram-se. Lucas respirou profundamente.

— Bom dia, senhor Antônio. Meu nome é Lucas. Esta é minha colega Helena. Gostaríamos de conversar um pouco sobre sua saúde. O senhor se sente confortável?

— Claro, doutor.

O professor interrompeu imediatamente.

— Primeira correção.

Lucas olhou surpreso.

— Vocês não estão apenas coletando dados.

Estão estabelecendo uma relação terapêutica. Toda informação fornecida pelo paciente dependerá da confiança que ele depositar em vocês. A literatura científica demonstra, de maneira consistente, que a qualidade da comunicação médico-paciente influencia diretamente a precisão diagnóstica, a adesão ao tratamento e até mesmo desfechos clínicos. Um paciente que se sente ouvido descreve melhor seus sintomas, lembra detalhes importantes e comunica espontaneamente preocupações que jamais surgiriam em uma entrevista mecanizada. William Osler costumava dizer que um dos maiores privilégios da Medicina era permitir ao médico conhecer profundamente a história humana escondida por trás das doenças. Décadas depois, Francis Peabody sintetizaria esse pensamento em uma frase que atravessou gerações: "*O segredo do cuidado do paciente está em cuidar do paciente.*" O professor olhou para Lucas.

— Nunca se esqueça disso.

Vocês não entrevistam uma insuficiência cardíaca. Entrevistam uma pessoa. Lucas voltou-se novamente ao paciente.

— Senhor Antônio, o que o trouxe ao ambulatório hoje?

O paciente permaneceu alguns segundos refletindo.

— Ah, doutor... acho que foi porque comecei a cansar mais do que antes.

Lucas imediatamente preparou-se para perguntar sobre dispneia. O professor levantou discretamente a mão.

— Não interrompa.

O paciente ainda está contando sua história. Essa talvez seja uma das maiores dificuldades enfrentadas por estudantes de Medicina. Ansiosos por identificar rapidamente um diagnóstico, interrompem precocemente o relato espontâneo do paciente. Diversos estudos mostram que, em média, médicos interrompem a narrativa inicial poucos segundos após seu início. Quando isso acontece, informações importantes podem jamais ser verbalizadas. O paciente continuou.

— No começo achei que fosse apenas a idade. Trabalho há muitos anos numa pequena propriedade rural. Sempre caminhei bastante. Há uns dois anos comecei a perceber que precisava parar para descansar quando subia uma ladeira perto de casa. Depois ficou um pouco pior. Hoje preciso parar até quando caminho depressa.

Lucas permaneceu em silêncio.

— E achei estranho porque nunca fui de sentir isso.

Somente então o paciente interrompeu espontaneamente sua narrativa. O professor sorriu discretamente.

— Agora podem começar.

Lucas percebeu que já possuía informações extremamente relevantes. Sem fazer qualquer pergunta direcionada, descobrira que o sintoma apresentava instalação insidiosa, evolução progressiva ao longo de aproximadamente dois anos, associação com esforço físico e limitação funcional crescente. Antes mesmo de aprofundar a investigação, várias hipóteses cardiovasculares passavam a ocupar posição de destaque no raciocínio clínico. O professor observou sua expressão.

— O que está pensando?

— Acho que pode existir alguma doença cardíaca crônica.

— Por quê?

— Porque a progressão foi lenta... relacionada ao esforço...

— Muito bem.

Depois acrescentou:

— Mas cuidado.

Ainda existem inúmeras doenças capazes de produzir exatamente essa história. A Semiologia ensina justamente a evitar conclusões prematuras. Austin Flint costumava afirmar que o médico experiente não procura respostas rápidas; procura respostas verdadeiras. Essa diferença separa a pressa do método. Lucas fez nova pergunta.

— Esse cansaço apareceu de repente ou foi aumentando aos poucos?

— Aos poucos.

— Lembra quando percebeu pela primeira vez?

— Acho que há uns dois anos.

— Hoje o senhor consegue fazer as mesmas atividades daquela época?

— Não. Antes eu trabalhava o dia inteiro. Agora preciso descansar várias vezes.

Enquanto o paciente respondia, o professor não dizia absolutamente nada. Ao término da resposta perguntou apenas:

— Perceberam?

Os estudantes olharam intrigados.

— Vocês acabaram de investigar cronologia, progressão e repercussão funcional.

Esses três elementos são indispensáveis para compreender praticamente qualquer sintoma cardiovascular. A cronologia ajuda a distinguir processos agudos de doenças lentamente progressivas. A velocidade de evolução modifica profundamente o diagnóstico diferencial. A repercussão funcional permite estimar gravidade e impacto clínico. James Mackenzie, um dos maiores estudiosos da observação clínica cardiovascular, afirmava que compreender a evolução temporal dos sintomas era frequentemente mais importante do que conhecer seu nome. Lucas começava a perceber que uma simples pergunta nunca era apenas uma pergunta. Ela representava um teste fisiopatológico. Cada resposta aproximava determinadas doenças. Afastava outras. Reorganizava continuamente as probabilidades diagnósticas. O professor então fez um comentário que permaneceria gravado para sempre na memória dos estudantes.

— Um excelente médico não coleciona respostas.

Ele modifica hipóteses. Cada frase do paciente deve alterar, ainda que discretamente, a maneira como vocês compreendem o problema clínico. Se as respostas não mudam o raciocínio de vocês, provavelmente estão fazendo perguntas erradas. Lucas fechou lentamente a caneta. Pela primeira vez compreendia que a verdadeira arte da anamnese não consistia em recordar

uma sequência de perguntas decoradas, mas em construir, a cada resposta recebida, um novo caminho para o raciocínio clínico. E aquela consulta estava apenas começando.

Parte II

Lucas permaneceu alguns segundos em silêncio. A frase do professor ainda ressoava em sua mente. *"Um excelente médico não coleciona respostas. Ele modifica hipóteses."* Até então, nunca havia pensado na entrevista clínica dessa maneira. Durante toda a graduação aprendera a preencher prontuários, registrar antecedentes e organizar sintomas segundo uma sequência lógica. Entretanto, naquele consultório, começava a compreender que a anamnese não era um formulário; era um processo dinâmico de investigação científica. Cada resposta alterava a probabilidade de uma doença, fortalecia algumas hipóteses, enfraquecia outras e obrigava o examinador a reorganizar continuamente seu pensamento.

O professor permaneceu em silêncio. Não pretendia conduzir a consulta. Queria apenas observar se os estudantes haviam compreendido que, dali em diante, cada pergunta deveria possuir uma justificativa fisiopatológica. Lucas voltou-se novamente para o paciente.

— O senhor me contou que começou a sentir cansaço aos esforços. Gostaria que me explicasse melhor como isso acontece. O que exatamente o senhor sente?

O paciente permaneceu alguns segundos refletindo.

— É difícil explicar... Não é uma dor. Parece que falta força... e também parece que o ar não entra direito.

O professor olhou discretamente para Lucas.

— Não prossiga ainda.

Lucas interrompeu a anotação.

— O que ele acabou de fazer?

Helena respondeu primeiro.

— Ele diferenciou o sintoma.

— Exatamente.

O professor aproximou-se da mesa.

— Um dos maiores erros na Semiologia é aceitar o primeiro nome dado pelo paciente ao sintoma. O paciente utiliza palavras do cotidiano. O médico precisa traduzir essas palavras para a linguagem fisiopatológica.

Olhou novamente para o senhor Antônio.

— Quando o senhor diz que "o ar não entra", isso significa que sente dificuldade para respirar?

— Sim.

— Parece que preciso fazer mais força para respirar quando estou andando.

O professor sorriu discretamente.

— Agora começamos a compreender melhor o problema.

Voltou-se para os estudantes.

— Observem como uma única pergunta modificou completamente nossa compreensão. Se tivéssemos registrado apenas "cansaço", estaríamos diante de uma informação extremamente inespecífica. Entretanto, quando o paciente descreve sensação de dificuldade respiratória desencadeada pelo esforço, começamos a caracterizar um sintoma muito mais específico: a dispneia.

Fez uma breve pausa.

— William Osler dizia que "o bom observador é aquele que escuta as palavras, mas interpreta seu significado". O paciente raramente utiliza o vocabulário técnico da Medicina. Cabe ao clínico compreender o fenômeno fisiopatológico escondido por trás das palavras.

Lucas percebeu que essa distinção era muito mais importante do que imaginava. Muitos pacientes utilizavam a expressão "cansaço" para descrever fadiga muscular, sonolência, desânimo, fraqueza, dispneia ou simplesmente redução da capacidade física. Todos empregavam a mesma palavra para fenômenos completamente diferentes. O professor prosseguiu.

— Nunca aceitem um sintoma sem caracterizá-lo.

A Medicina não trata palavras. Trata mecanismos fisiopatológicos. Lucas voltou-se novamente ao paciente.

— O senhor sente essa dificuldade para respirar apenas quando faz esforço?

— Sim... parado eu fico bem.

— Consegue caminhar dentro de casa normalmente?

— Consigo.

— E subir uma escada?

O paciente sorriu.

— Depende da escada...

Todos riram discretamente. O professor aproveitou o comentário.

— Excelente resposta.

Os estudantes olharam surpresos.

— Ela mostra exatamente por que perguntas fechadas costumam ser insuficientes.

Dirigiu-se novamente ao paciente.

— Em qual situação o senhor percebe mais dificuldade?

— Quando subo a ladeira perto da minha casa.

— Sempre precisou parar?

— Não. Antigamente eu subia conversando. Hoje preciso parar no meio da subida.

O professor voltou-se para os estudantes.

— Percebam o valor dessa resposta.

A dispneia é um dos sintomas mais frequentes em Cardiologia, mas também um dos mais complexos. Não basta saber que ela existe. É indispensável compreender sua intensidade, sua progressão, os fatores desencadeantes, os fatores de alívio e, sobretudo, sua repercussão funcional. Em muitos casos, o paciente é incapaz de quantificar o sintoma em termos médicos, mas consegue descrevê-lo comparando sua capacidade atual com atividades que realizava anteriormente. Essa comparação possui enorme valor clínico. Enquanto Lucas registrava as informações, o professor continuou.

— Durante décadas, grandes clínicos ensinaram que a limitação funcional frequentemente representa um dos melhores marcadores da gravidade das doenças cardiovasculares. Antes mesmo do desenvolvimento das modernas classificações, médicos como James Mackenzie observavam cuidadosamente quanto um paciente conseguia caminhar, subir escadas ou realizar atividades habituais. O organismo costuma revelar sua incapacidade muito antes de os exames complementares demonstrarem alterações importantes.

Lucas fez nova pergunta.

— Essa falta de ar apareceu de repente ou foi aumentando aos poucos?

— Foi aumentando devagar.

— Há quanto tempo o senhor percebe essa piora?

— Acho que uns dois anos.

— E hoje ela está pior do que no começo?

— Muito pior.

O professor assentiu discretamente.

— Observem novamente o raciocínio. Vocês estão construindo a história natural da doença. As doenças cardiovasculares possuem velocidades de evolução distintas. Uma embolia pulmonar instala sintomas em minutos. Uma insuficiência aórtica crônica pode evoluir silenciosamente durante anos. Uma cardiomiopatia dilatada frequentemente progride de maneira lenta. Conhecer o tempo de evolução modifica profundamente o diagnóstico diferencial.

Helena tomou então a iniciativa.

— Senhor Antônio, quando o senhor para de caminhar, quanto tempo demora para melhorar?

— Poucos minutos.

— Precisa usar algum medicamento?

— Não.

— Basta descansar.

O professor sorriu.

— Excelente pergunta.

Voltou-se para Lucas.

— Ela acaba de investigar um aspecto extremamente importante: o comportamento do sintoma após cessar o esforço. A relação entre esforço, repouso e melhora espontânea constitui um dos pilares da Semiologia Cardiovascular.

Lucas começava a perceber que a consulta possuía um ritmo próprio. Não era necessário fazer dezenas de perguntas sucessivas. Bastava compreender profundamente cada resposta. O professor então fez outra observação.

— Há uma tendência muito comum entre estudantes de formular perguntas excessivamente direcionadas. Isso pode induzir respostas e reduzir a espontaneidade do relato. William Osler recomendava permitir que o paciente narrasse livremente sua experiência antes que o médico passasse a organizar a investigação. Muitas vezes, detalhes aparentemente secundários surgem apenas quando o paciente dispõe de tempo para contar sua própria história.

Lucas concordou silenciosamente. Já havia percebido que, sempre que interrompia precocemente o paciente, perdia informações importantes. O professor caminhou lentamente pelo consultório.

— A anamnese é semelhante ao trabalho de um investigador.

Nenhum detetive experiente chega à cena do crime acreditando já conhecer o culpado. Primeiro observa. Depois escuta. Somente então formula hipóteses. Fez pequena pausa.

— A Medicina segue exatamente o mesmo princípio.

Não existe diagnóstico sem reconstrução da história. O senhor Antônio permanecia tranquilo, acompanhando atentamente a conversa entre professor e estudantes.

— Posso fazer uma pergunta?

— Claro — respondeu Lucas.

— Vocês sempre conversam tanto antes de examinar o paciente?

O professor sorriu.

— Sempre deveríamos conversar.

O exame físico responde perguntas. Mas é a anamnese que ensina quais perguntas precisam ser respondidas. Olhou novamente para os estudantes.

— René Laennec revolucionou a Medicina ao criar o estetoscópio. No entanto, jamais imaginou que a ausculta substituiria a história clínica. Pelo contrário. Para ele, o estetoscópio era uma extensão do raciocínio construído durante a entrevista. Infelizmente, muitos estudantes inverteram essa lógica. Colocam primeiro o estetoscópio sobre o tórax e somente depois procuram compreender o paciente.

Fez nova pausa.

— Nunca façam isso.

O estetoscópio não deve ser o início da consulta. Deve ser uma consequência dela. Lucas fechou lentamente o prontuário provisório. Ainda não haviam perguntado sobre dor torácica, palpitações, edema, síncope ou qualquer outro sintoma cardiovascular clássico. Mesmo assim, começava a sentir que conhecia muito mais profundamente aquele homem do que conheceria se tivesse seguido mecanicamente uma lista de perguntas decoradas. Pela primeira vez compreendia que a verdadeira Semiologia não consistia em memorizar sintomas, mas em descobrir, por meio de uma conversa cuidadosamente conduzida, como a doença havia transformado a vida da pessoa que estava sentada à sua frente. E somente quando essa transformação fosse plenamente compreendida seria possível prosseguir para a investigação detalhada dos demais sintomas cardiovasculares.

Parte III — A dor torácica: quando o sintoma se transforma em narrativa fisiopatológica

Entre todos os sintomas da cardiologia, nenhum recebeu tanta atenção ao longo da história da Medicina quanto a dor torácica. Ela ocupa posição singular porque pode representar desde uma condição absolutamente benigna até uma emergência capaz de determinar a morte em poucos minutos. Entretanto, sua importância não reside apenas na gravidade potencial das doenças que anuncia, mas na extraordinária quantidade de informações que oferece quando corretamente explorada.

William Osler costumava ensinar que o diagnóstico não nasce dos exames complementares, mas da capacidade do médico de compreender a história contada pelo paciente. Na dor torácica, essa afirmação torna-se especialmente verdadeira. Antes mesmo de qualquer eletrocardiograma, biomarcador ou exame de imagem, existe uma narrativa clínica que precisa ser cuidadosamente construída.

A primeira tarefa do examinador consiste em permitir que o paciente descreva livremente sua experiência. A interrupção precoce frequentemente elimina detalhes preciosos. Muitos indivíduos não utilizam a palavra "dor". Preferem expressões como "aperto", "peso", "queimação", "pressão", "sufocamento", "incômodo", "desconforto", "ardência" ou simplesmente afirmam que "o peito ficou estranho". A tradução desses relatos para a linguagem médica exige sensibilidade e experiência, mas jamais deve modificar aquilo que efetivamente foi sentido. Somente após essa descrição espontânea inicia-se a caracterização sistemática do sintoma. Embora inúmeros mnemônicos tenham sido propostos, o objetivo permanece o mesmo: reconstruir completamente a fisiologia do episódio doloroso.

A localização representa o primeiro elemento dessa reconstrução. A dor isquêmica clássica situa-se na região retroesternal ou precordial, mas pode ocupar praticamente toda a metade anterior do tórax. Curiosamente, o paciente raramente aponta um ponto específico com um dedo. Mais frequentemente utiliza toda a palma da mão sobre o esterno, fenômeno descrito há décadas como um sinal indireto da natureza visceral da dor. Já dores perfeitamente localizadas, delimitadas por uma polpa digital, tornam menos provável a origem coronariana, embora nunca a excluam completamente. Em seguida, torna-se indispensável investigar a irradiação. A convergência das fibras aferentes cardíacas nos segmentos cervicais inferiores e torácicos superiores explica por que o cérebro frequentemente interpreta o estímulo doloroso como originado de outras regiões. Assim surgem as irradiações para ombro esquerdo, face medial do braço, antebraço, mandíbula, pescoço, dorso, região interescapular ou mesmo epigástrico. Nenhuma dessas localizações, isoladamente, confirma doença coronariana, mas seu reconhecimento aumenta substancialmente a probabilidade diagnóstica quando associado aos demais elementos da história.

A qualidade da dor talvez seja a característica mais difícil de interpretar. A isquemia miocárdica produz sofrimento visceral difuso, razão pela qual a maioria dos pacientes utiliza descrições relacionadas à compressão ou peso. A metáfora mais conhecida permanece surpreendentemente atual: "como se um elefante estivesse sentado sobre o peito". Outros descrevem uma faixa apertando o tórax ou um bloco de concreto comprimindo o esterno. Em contraste, dores em pontada extremamente fugazes, reproduzidas com a palpação ou modificadas intensamente pelos movimentos respiratórios, geralmente apontam para etiologias distintas, embora exceções sempre devam ser consideradas. A intensidade, por sua vez, não guarda relação direta com a gravidade da doença. Infartos extensos podem produzir desconforto relativamente discreto, enquanto condições benignas podem desencadear dor extremamente intensa. Essa constatação, repetidamente enfatizada por Braunwald, demonstra por que a intensidade nunca deve ser utilizada como critério isolado de estratificação de risco.

O tempo constitui outra variável de enorme importância. Episódios desencadeados pelo esforço físico e rapidamente aliviados com repouso sugerem angina estável. Dores prolongadas, persistentes por mais de vinte minutos, especialmente quando acompanhadas de manifestações neurovegetativas, aumentam significativamente a suspeita de síndrome coronariana aguda. Já dores com duração de apenas alguns segundos ou que permanecem inalteradas durante muitas horas sem repercussão clínica costumam afastar isquemia miocárdica como principal hipótese. Nenhum aspecto, entretanto, deve ser analisado isoladamente. O verdadeiro raciocínio semiológico emerge da integração de todas essas informações. Uma dor retroesternal constritiva, desencadeada ao caminhar, irradiada para o membro superior esquerdo, acompanhada de dispneia e resolvida com repouso possui significado completamente distinto de uma dor localizada, reproduzível pela palpação e presente continuamente há vários dias.

Os fatores desencadeantes merecem investigação igualmente cuidadosa. O aumento da demanda metabólica durante exercício físico, estresse emocional intenso, exposição ao frio ou refeições copiosas pode precipitar isquemia em pacientes portadores de doença arterial coronariana. O reconhecimento desses gatilhos fornece não apenas pistas diagnósticas, mas também informações prognósticas importantes sobre a reserva coronariana. Da mesma forma, é essencial compreender quais fatores aliviam o sintoma. O desaparecimento após interrupção do esforço constitui característica clássica da angina estável. O alívio com nitratos possui valor clínico, embora esteja longe de ser específico, uma vez que diversas doenças esofágicas também respondem à vasodilatação promovida por esses medicamentos. A melhora com mudança de posição, analgesia simples ou palpação local direciona a investigação para outras possibilidades diagnósticas.

Talvez o aspecto mais negligenciado da anamnese seja a pesquisa sistemática dos sintomas associados. A dor cardíaca raramente ocorre sozinha. Dispneia, sudorese fria, náuseas, vômitos, palidez, ansiedade intensa, sensação de morte iminente e síncope frequentemente compõem um mesmo fenômeno fisiopatológico. Cada um desses achados amplia a compreensão do quadro clínico e modifica a probabilidade pré-teste das diferentes hipóteses diagnósticas. Sir Thomas Lewis demonstrou, ainda na primeira metade do século XX, que compreender a dor cardíaca exigia integrar anatomia, fisiologia e neurociência. Atualmente sabemos que a experiência dolorosa resulta da ativação de terminações nervosas sensíveis à isquemia, ao acúmulo de metabólitos, à adenosina, ao lactato, aos íons hidrogênio e a inúmeros mediadores inflamatórios. O paciente não descreve apenas uma sensação; ele descreve, sem saber, a fisiopatologia que está ocorrendo naquele momento.

Essa compreensão explica por que o médico experiente evita perguntas fechadas como "é uma dor forte?" ou "é uma pontada?". Em vez disso, conduz a entrevista para que o próprio paciente construa uma narrativa rica em detalhes. Quanto menos o examinador interfere, maior a probabilidade de emergirem informações autênticas. Não se deve esquecer, contudo, que a apresentação clínica varia profundamente entre diferentes grupos populacionais. Mulheres, idosos e pacientes diabéticos frequentemente apresentam manifestações atípicas. Em muitos casos, a dispneia, a fadiga súbita, a náusea ou mesmo uma inexplicável redução da capacidade funcional substituem completamente a dor torácica tradicional. Essa heterogeneidade reforça um dos princípios mais importantes da Medicina Clínica: não existem doenças típicas, mas pacientes que manifestam doenças de maneiras distintas.

Ao final da anamnese, o estudante deve ser capaz de responder não apenas se existe dor torácica, mas qual mecanismo fisiopatológico provavelmente a produziu, qual sua

probabilidade de representar isquemia miocárdica, quais diagnósticos diferenciais permanecem plausíveis e quais informações ainda precisam ser obtidas durante o exame físico. Somente então a história clínica deixa de ser uma simples coleta de dados para transformar-se em verdadeiro instrumento de raciocínio diagnóstico. É exatamente nesse ponto que a semiologia revela sua maior elegância. O bom clínico não escuta apenas palavras; ele reconhece padrões biológicos ocultos dentro da narrativa do paciente. A dor deixa de ser um sintoma isolado e passa a representar a expressão clínica de processos hemodinâmicos, metabólicos e neurofisiológicos que o médico precisa decifrar. Como ensinava Osler, o paciente continua sendo o livro mais importante da Medicina. O desafio consiste em aprender a lê-lo com atenção, método e humildade.

Parte IV — Dispneia: quando o coração passa a respirar pelos pulmões

Poucos sintomas traduzem de maneira tão eloquente a íntima relação entre o coração e os pulmões quanto a dispneia. Embora seja percebida pelo paciente como uma dificuldade para respirar, sua origem, nas doenças cardiovasculares, frequentemente reside muito distante das vias aéreas. Na verdade, a dispneia cardíaca representa uma das mais elegantes demonstrações de que o organismo humano funciona como um sistema integrado, no qual uma alteração hemodinâmica pode manifestar-se como um sintoma respiratório. Compreender essa aparente contradição é um dos maiores desafios da semiologia clínica.

William Osler afirmava que "a Medicina é a ciência da incerteza e a arte da probabilidade". Em nenhum sintoma essa afirmação se mostra tão pertinente quanto na dispneia. Ela acompanha doenças pulmonares, cardiovasculares, hematológicas, neuromusculares, metabólicas e psiquiátricas. Sua presença, portanto, jamais determina um diagnóstico; ela inaugura uma investigação. O papel do clínico consiste em reconhecer, entre inúmeras possibilidades, quais elementos da história aproximam o sintoma de uma insuficiência cardíaca, de uma valvopatia, de uma cardiomiopatia, de uma doença pericárdica ou de outra afecção cardiovascular.

Antes de qualquer classificação, é indispensável compreender o significado fisiológico da dispneia. Diferentemente da dor, que resulta da ativação de nociceptores específicos, a dispneia corresponde a uma percepção consciente de esforço respiratório ou de falta de ar. Trata-se de uma experiência subjetiva produzida pela interação entre quimiorreceptores, mecanorreceptores pulmonares, receptores musculares, centros respiratórios bulbares e estruturas corticais responsáveis pela percepção consciente da respiração. Nas cardiopatias, o mecanismo inicial costuma ser relativamente simples. Quando o ventrículo esquerdo perde sua capacidade de ejetar sangue adequadamente ou de acomodar o enchimento durante a diástole, ocorre aumento da pressão diastólica ventricular. Essa elevação transmite-se retrógradamente ao átrio esquerdo, às veias pulmonares e, finalmente, aos capilares alveolares. A consequência imediata é o aumento da pressão hidrostática dentro da circulação pulmonar.

Inicialmente, o organismo consegue compensar essa alteração. Entretanto, à medida que a pressão capilar ultrapassa determinados limites, líquido passa a extravasar para o interstício pulmonar. O edema intersticial reduz a complacência pulmonar, aumenta o trabalho

respiratório e estimula receptores vagais justacapilares, descritos por Paintal, produzindo intensa sensação de dispneia. Em fases mais avançadas, o líquido invade os alvéolos, comprometendo significativamente as trocas gasosas e culminando no edema agudo de pulmão.

Essa sequência fisiopatológica explica por que o paciente frequentemente afirma que "o problema parece estar no pulmão", quando, na realidade, a origem encontra-se no coração. Os pulmões tornam-se vítimas passivas da incapacidade ventricular esquerda em manejar adequadamente o volume sanguíneo. Durante a anamnese, o primeiro aspecto a ser esclarecido é a forma de instalação da dispneia. Um sintoma que evolui lentamente ao longo de meses sugere mecanismos adaptativos progressivos, como aqueles observados na insuficiência cardíaca crônica ou nas valvopatias de evolução lenta. Em contraste, uma dispneia abrupta, instalada em minutos ou poucas horas, obriga o examinador a considerar diagnósticos potencialmente fatais, como edema agudo de pulmão, embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio complicado ou ruptura mecânica de estruturas cardíacas.

Tão importante quanto o início é a progressão temporal. Muitos pacientes descrevem uma redução gradual da capacidade funcional antes mesmo de reconhecerem que apresentam dispneia. Deixam de subir escadas, caminham distâncias menores, evitam carregar peso ou simplesmente passam a organizar sua rotina para não realizar esforços que anteriormente eram triviais. Frequentemente interpretam essas mudanças como consequência natural do envelhecimento. Cabe ao médico identificar essa adaptação silenciosa, pois ela representa um dos primeiros sinais da deterioração cardiovascular.

A relação entre dispneia e esforço físico constitui um dos pilares da semiologia cardiológica. Em indivíduos saudáveis, a falta de ar durante exercício intenso representa resposta fisiológica ao aumento do consumo de oxigênio. Já nas cardiopatias, pequenas atividades cotidianas tornam-se suficientes para desencadear desconforto respiratório. Essa perda progressiva da tolerância ao esforço reflete, em essência, a incapacidade do sistema cardiovascular de aumentar adequadamente o débito cardíaco diante de maiores demandas metabólicas.

Por essa razão, a classificação funcional da New York Heart Association permanece extremamente útil. Embora simples, ela traduz de forma prática o impacto da doença sobre a vida diária do paciente. Entretanto, o estudante deve evitar transformá-la em mera classificação decorativa. Cada mudança de classe funcional representa uma alteração concreta na fisiopatologia da doença e possui implicações prognósticas importantes.

Entre todas as formas de dispneia, poucas são tão características quanto a ortopneia. O paciente relata que consegue respirar adequadamente enquanto permanece sentado, mas sente intensa falta de ar ao deitar-se. Muitos aprendem espontaneamente a dormir utilizando dois, três ou até quatro travesseiros. Outros preferem repousar em poltronas reclináveis, acreditando tratar-se apenas de uma posição mais confortável. O mecanismo da ortopneia ilustra, de maneira elegante, a fisiologia cardiovascular. Na posição supina ocorre redistribuição do sangue anteriormente acumulado nos membros inferiores e na circulação esplâncica para o compartimento torácico. Em indivíduos normais, esse aumento do retorno venoso é facilmente acomodado pelo coração. Na insuficiência cardíaca esquerda, entretanto, o ventrículo já opera próximo ao limite de sua capacidade funcional. O incremento do retorno venoso eleva ainda mais as pressões de enchimento, agravando rapidamente a congestão pulmonar e desencadeando dispneia.

Uma manifestação ainda mais específica é a dispneia paroxística noturna. Após uma ou duas horas de sono, o paciente desperta subitamente com intensa sensação de sufocamento, necessitando sentar-se, abrir janelas ou caminhar pelo quarto em busca de alívio. O episódio costuma durar vários minutos até que a redistribuição dos líquidos, a melhora da ventilação e a redução gradual das pressões pulmonares permitam recuperação parcial. Diferentemente da ortopneia, cuja instalação ocorre quase imediatamente após o decúbito, a dispneia paroxística noturna exige tempo suficiente para que mecanismos adicionais participem do processo, incluindo reabsorção do edema periférico, aumento progressivo do retorno venoso e redução da estimulação simpática que acompanha o sono. Seu reconhecimento possui elevado valor diagnóstico para insuficiência cardíaca.

Nos últimos anos, um novo sintoma passou a integrar a semiologia cardiovascular: a bendopneia. Descrita em pacientes com insuficiência cardíaca avançada, corresponde ao aparecimento de dispneia poucos segundos após inclinar o tronco para frente, como ao calçar sapatos ou amarrar os cadarços. A flexão abdominal aumenta a pressão intra-abdominal, favorece maior retorno venoso e eleva ainda mais as pressões intracardíacas em indivíduos com reserva hemodinâmica extremamente limitada. Embora relativamente recente, esse achado ilustra como a semiologia continua evoluindo mesmo após séculos de observação clínica. Outro aspecto frequentemente negligenciado consiste na investigação dos sintomas acompanhantes. Tosse seca, fadiga, palpitações, edema de membros inferiores, ganho ponderal recente, redução da diurese, intolerância ao exercício e despertares noturnos compõem um conjunto de manifestações que reforçam significativamente a hipótese de insuficiência cardíaca. Nenhum desses sintomas, isoladamente, possui elevada especificidade. Entretanto, sua associação constrói uma narrativa clínica extremamente consistente.

Também merece atenção a presença de sibilância. Não são raros os pacientes inicialmente tratados como asmáticos quando, na realidade, apresentam congestão pulmonar secundária à insuficiência cardíaca. O chamado "asma cardíaca" resulta do estreitamento reflexo das vias aéreas provocado pelo edema da parede brônquica e pela congestão vascular pulmonar. Nesses casos, broncodilatadores isoladamente oferecem pouco benefício, enquanto o tratamento da congestão cardíaca produz melhora dramática. É igualmente indispensável reconhecer apresentações atípicas. Idosos frequentemente relatam apenas fadiga ou perda da autonomia funcional. Mulheres podem referir cansaço desproporcional, indisposição ou sensação vaga de desconforto respiratório. Pacientes diabéticos, por sua vez, podem apresentar dispneia como equivalente isquêmico, sem qualquer episódio de dor torácica. Essas apresentações reforçam a necessidade de interpretar o sintoma dentro do contexto clínico global.

Sir James Mackenzie, um dos grandes pioneiros da cardiologia clínica, afirmava que compreender um sintoma exige observá-lo em sua evolução natural, e não apenas no instante da consulta. Essa observação permanece extraordinariamente atual. A progressão da dispneia, sua relação com o esforço, com a posição corporal, com o horário do dia e com as atividades habituais frequentemente esclarecem mais do que inúmeros exames complementares. Ao término da anamnese, o estudante não deve limitar-se a registrar que o paciente "apresenta dispneia". Deve ser capaz de responder quando surgiu, como evoluiu, quais mecanismos fisiopatológicos provavelmente a explicam, qual seu impacto funcional, quais fatores a desencadeiam, quais a aliviam e quais diagnósticos permanecem mais prováveis. Somente então a falta de ar deixa de ser uma simples queixa para tornar-se uma janela privilegiada para o entendimento da hemodinâmica cardiovascular.

A verdadeira semiologia ensina que o coração raramente fala diretamente. Muitas vezes ele se expressa através dos pulmões, dos rins, do cérebro ou da musculatura esquelética. A dispneia constitui talvez o mais eloquente desses idiomas. Cabe ao clínico aprender a interpretá-lo com precisão, método e sensibilidade, lembrando sempre que, antes de qualquer exame complementar, existe um paciente cuja respiração conta silenciosamente a história de sua doença.

CAPÍTULO 4

O Exame Clínico Cardiovascular

Parte I

"Os olhos não veem aquilo que a mente não conhece."

Claude Bernard

Ao longo dos capítulos anteriores, acompanhamos a construção da história clínica por meio da anamnese. O estudante aprendeu que cada sintoma representa a manifestação subjetiva de alterações fisiológicas que ocorrem silenciosamente no organismo e que a verdadeira semiologia consiste em transformar relatos aparentemente dispersos em hipóteses diagnósticas coerentes. Entretanto, existe um momento na consulta em que a narrativa muda de protagonista. A voz do paciente cede lugar à linguagem do próprio corpo. É nesse instante que se inicia o exame físico.

A transição entre anamnese e exame clínico talvez represente uma das maiores virtudes da Medicina. Enquanto a história depende da percepção do paciente, o exame físico permite ao médico observar diretamente as consequências objetivas da doença. A insuficiência cardíaca deixa de ser apenas a causa da dispneia e passa a revelar-se pela turgência jugular, pelo edema periférico, pelo deslocamento do ictus cordis e pelas crepitações pulmonares. A estenose aórtica deixa de ser apenas a origem da síncope e passa a manifestar-se através de um pulso de pequena amplitude, de um sopro rude irradiado para as carótidas e de um ventrículo hipertrofiado que impulsiona vigorosamente a parede torácica. A insuficiência aórtica, por sua vez, torna-se visível na ampla pressão de pulso, nas pulsações arteriais exuberantes e nos inúmeros sinais periféricos descritos pelos grandes mestres da Cardiologia.

É precisamente nesse momento que a Semiologia demonstra toda a sua elegância. O corpo humano passa a ser interpretado como um conjunto de fenômenos fisiológicos que podem ser vistos, tocados e ouvidos. O exame físico deixa de ser uma sequência de manobras decoradas para transformar-se em um método de investigação científica realizado à beira do leito. Sir William Osler costumava afirmar que "estudar os fenômenos da doença sem livros é navegar em mar desconhecido; estudar apenas os livros sem ver pacientes é nunca sair do porto". Poucas frases sintetizam tão bem o valor do exame clínico. Os avanços tecnológicos

das últimas décadas revolucionaram a Cardiologia, permitindo visualizar estruturas antes inacessíveis, medir fluxos intracardíacos com precisão milimétrica e reconstruir o coração em três dimensões. Ainda assim, nenhum desses recursos substituiu o olhar do clínico. Pelo contrário. Quanto maior o número de exames disponíveis, maior passou a ser a necessidade de interpretar seus resultados dentro de um contexto clínico cuidadosamente construído.

Paul Wood, considerado um dos maiores cardiologistas clínicos do século XX, defendia que o exame físico não deveria ser encarado como um ritual tradicional preservado por respeito à história da Medicina. Para ele, cada achado semiológico constituía uma consequência direta da fisiologia cardiovascular. Um sopro não era apenas um ruído; era a expressão acústica da turbulência do fluxo sanguíneo. Um pulso arterial não representava apenas uma onda palpável; correspondia à transmissão mecânica da ejeção ventricular através da árvore arterial. A turgência jugular não era simplesmente uma veia dilatada; representava um verdadeiro manômetro biológico capaz de estimar as pressões do átrio direito. Essa forma de pensar permanece absolutamente atual e orientará toda a construção deste capítulo. O estudante frequentemente imagina que o exame físico começa quando o estetoscópio toca o tórax do paciente. Trata-se de um equívoco clássico. O exame inicia-se muito antes disso. Começa no exato instante em que o paciente atravessa a porta do consultório.

Essa observação inicial, quase sempre negligenciada pelos iniciantes, oferece uma quantidade extraordinária de informações. A velocidade da marcha, a postura corporal, a facilidade para levantar-se da cadeira, a maneira como o indivíduo respira enquanto conversa, a expressão facial, a presença de fadiga, ansiedade ou sofrimento são elementos que antecedem qualquer manobra semiológica e frequentemente orientam o restante da avaliação.

Mackenzie relatava que costumava observar seus pacientes caminhando pelo corredor antes mesmo de chamá-los ao consultório. Corrigan fazia o mesmo. Ambos sabiam que inúmeras doenças cardiovasculares alteram espontaneamente o comportamento motor do indivíduo. Um paciente portador de insuficiência cardíaca avançada frequentemente interrompe a marcha para recuperar o fôlego antes mesmo de iniciar a entrevista. Outro, acometido por estenose aórtica grave, movimenta-se lentamente, evitando esforços que possam precipitar síncope. O indivíduo com dor isquêmica recente frequentemente protege inconscientemente o tórax e limita seus movimentos. Nada disso depende de perguntas; depende apenas da capacidade de observar.

A inspeção geral representa, portanto, o primeiro componente do exame físico cardiovascular. Seu objetivo é identificar manifestações sistêmicas da doença cardíaca antes mesmo da avaliação específica do aparelho cardiovascular. A aparência geral deve ser cuidadosamente analisada. O paciente parece confortável ou encontra-se em sofrimento evidente? Consegue manter uma conversa contínua ou interrompe repetidamente as frases para respirar? Permanece tranquilo sobre a maca ou demonstra inquietação, buscando incessantemente uma posição que alivie o desconforto? Essas perguntas simples possuem enorme valor clínico. O indivíduo com edema agudo de pulmão raramente permanece deitado. Instintivamente procura a posição sentada, apoiando as mãos sobre a cama para recrutar a musculatura acessória da respiração. Essa postura, conhecida como posição ortopneica, representa uma adaptação fisiológica destinada a reduzir o retorno venoso e melhorar a mecânica ventilatória. Em contraste, pacientes com choque cardiogênico costumam apresentar-se imóveis, pálidos, sudoréticos e profundamente fatigados, refletindo a intensa ativação simpática desencadeada pela hipoperfusão sistêmica.

A avaliação do padrão respiratório merece igual atenção. Embora a dispneia tenha sido discutida detalhadamente no capítulo anterior, sua objetivação durante o exame físico fornece informações complementares extremamente relevantes. Deve-se observar a frequência respiratória, a profundidade dos movimentos torácicos, o uso de musculatura acessória e a presença de padrões respiratórios anormais. A taquipneia constitui um dos sinais mais precoces da insuficiência cardíaca descompensada. Muitas vezes instala-se antes mesmo da queda da saturação periférica de oxigênio. O aumento da pressão capilar pulmonar estimula receptores justacapilares e reduz a complacência pulmonar, aumentando o trabalho respiratório. O paciente passa a respirar mais rapidamente na tentativa de manter adequada ventilação alveolar.

Nos casos mais avançados pode surgir a respiração de Cheyne-Stokes, caracterizada por ciclos alternados de hiperpneia progressivamente crescente, seguida de redução gradual da amplitude respiratória até um período de apneia. Embora classicamente associada às doenças neurológicas, esse padrão também ocorre em pacientes com insuficiência cardíaca grave e baixo débito cardíaco. Seu mecanismo relaciona-se ao prolongamento do tempo de circulação entre pulmões e centros respiratórios, produzindo atraso na retroalimentação dos estímulos ventilatórios. Outro aspecto frequentemente negligenciado consiste na análise da pele e das mucosas. A coloração cutânea constitui uma verdadeira janela para a hemodinâmica sistêmica. A palidez pode indicar vasoconstrição periférica decorrente da intensa ativação simpática observada no choque cardiogênico ou simplesmente refletir anemia, condição capaz de agravar significativamente sintomas cardiovasculares. Já a pele fria e úmida traduz redução importante do débito cardíaco, com redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos nobres em detrimento da circulação periférica.

A sudorese profusa merece atenção especial. A descarga maciça de catecolaminas durante um infarto agudo do miocárdio frequentemente produz intensa diaforese, acompanhada por ansiedade, náuseas e palidez. Não raramente, familiares descrevem que o paciente "ficou completamente molhado de suor" antes mesmo do aparecimento da dor torácica mais intensa. A cianose constitui outro sinal de extraordinário valor semiológico. Sua presença indica aumento absoluto da concentração de hemoglobina reduzida nos capilares, geralmente superior a 5 g/dL. Mais importante do que simplesmente reconhecê-la é compreender seu mecanismo fisiopatológico.

A cianose central resulta da dessaturação arterial e manifesta-se principalmente em lábios, língua e mucosa oral. Pode ocorrer nas cardiopatias congênitas cianóticas, em shunts direita-esquerda, em insuficiência respiratória grave ou em situações de comprometimento importante da oxigenação sanguínea. Já a cianose periférica decorre principalmente do aumento da extração de oxigênio pelos tecidos secundária ao baixo fluxo sanguíneo, sendo observada nas extremidades frias de pacientes com insuficiência cardíaca avançada ou choque cardiogênico. O estudante deve habituar-se a procurar sistematicamente essas alterações antes mesmo de posicionar o estetoscópio. Em muitas situações, a inspeção inicial já permite estabelecer uma hipótese fisiopatológica bastante consistente.

Outro elemento que merece atenção especial é o estado nutricional. A obesidade constitui fator de risco amplamente reconhecido para inúmeras doenças cardiovasculares, mas a perda ponderal involuntária também possui profundo significado clínico. Pacientes portadores de insuficiência cardíaca avançada podem desenvolver a chamada caquexia cardíaca, síndrome complexa caracterizada por perda progressiva de massa muscular, redução do tecido adiposo e intenso estado inflamatório sistêmico. Sua presença associa-se a pior prognóstico e elevada mortalidade. Por outro lado, o edema generalizado pode mascarar

importante perda de peso corporal. O examinador experiente aprende rapidamente que o peso isoladamente raramente reflete o verdadeiro estado nutricional do paciente cardiopata. Essas primeiras observações, realizadas antes mesmo do contato físico, constituem a base sobre a qual todo o restante do exame cardiovascular será construído. Elas orientam o examinador, direcionam sua atenção para determinados sistemas e permitem interpretar corretamente os achados subsequentes.

O exame físico nunca deve ser entendido como uma sucessão de técnicas independentes. Trata-se de uma investigação progressiva, na qual cada novo sinal confirma, modifica ou refuta hipóteses formuladas poucos minutos antes. É exatamente essa integração permanente entre observação, fisiologia e raciocínio clínico que transforma a Semiologia Cardiovascular em uma das mais fascinantes expressões da Medicina.

Parte II

A transição da inspeção geral para o exame do precórdio conduz o examinador diretamente à mecânica cardíaca. A partir desse momento, movimentos da parede torácica, impulsos palpáveis, bulhas, sons adicionais e sopros tornam perceptíveis fenômenos hemodinâmicos que, de outra forma, permaneceriam invisíveis. É essa correspondência entre anatomia, fisiologia e sinais clínicos que confere ao exame cardiovascular extraordinário valor diagnóstico. Antes de auscultar, porém, é preciso olhar. A inspeção do precórdio deve ser realizada com o paciente confortável, o tórax adequadamente exposto e boa iluminação, preferencialmente tangencial. Inicialmente observa-se a conformação torácica, procurando pectus excavatum, pectus carinatum, escolioses e deformidades ou cicatrizes capazes de modificar a posição do coração e a interpretação do exame. Esternotomia mediana sugere cirurgia cardíaca prévia; cicatriz infraclavicular pode revelar implante de marcapasso ou cardiodesfibrilador; cicatrizes laterais podem indicar toracotomias prévias.

Em adultos saudáveis, sobretudo magros, pode ser visível o ictus cordis no quinto espaço intercostal esquerdo, sobre ou discretamente medial à linha hemiclavicular. Na insuficiência aórtica crônica, a sobrecarga volumétrica pode torná-lo amplo, hiperdinâmico e facilmente visível. Na hipertensão arterial e na estenose aórtica, a sobrecarga pressórica tende a produzir impulsão mais sustentada e vigorosa. Impulsões paraesternais esquerdas sugerem hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito, como pode ocorrer na hipertensão pulmonar, cardiopatias congênitas e doenças valvares. Pulsações na fúrcula esternal podem indicar ectasia ou aneurisma da aorta ascendente, enquanto pulsações epigástricas podem resultar da aorta abdominal ou de aumento do ventrículo direito.

A palpação complementa imediatamente a inspeção. Inicialmente utiliza-se a palma da mão para reconhecer movimentos amplos; depois, as polpas digitais delimitam o ictus quanto à localização, extensão, intensidade e duração. Normalmente, ele se encontra no quinto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular ou discretamente medial a ela, mede aproximadamente 1 a 2 cm e é breve. O deslocamento inferior e lateral do ictus sugere dilatação ventricular esquerda e pode ser encontrado nas cardiomiopatias dilatadas, insuficiência mitral importante e insuficiência aórtica crônica. Um ictus difuso, ocupando três ou mais polpas digitais, também favorece dilatação ventricular. Já o impulso localizado, vigoroso e sustentado

sugere hipertrofia por sobrecarga pressórica, particularmente na hipertensão arterial e na estenose aórtica. Impulsos breves e hipercinéticos favorecem estados hiperdinâmicos ou sobrecarga volumétrica.

A palpação da borda esternal esquerda pesquisa impulsão ventricular direita. Quando presente, sugere hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito e pode tornar-se exuberante na hipertensão pulmonar grave. Devem também ser pesquisados frêmitos, equivalentes táteis de sopros intensos. Frêmito sistólico no foco aórtico favorece estenose aórtica; no foco pulmonar, estenose pulmonar; na borda esternal inferior, comunicação interventricular; e no ápice, insuficiência mitral importante. A percussão cardíaca, embora atualmente tenha importância muito menor devido à disponibilidade da radiografia e da ecocardiografia, permanece parte histórica da semiologia. Quando realizada, progride-se das regiões pulmonares sonoras em direção ao precórdio, procurando reconhecer a maciez cardíaca relativa e absoluta. Na prática contemporânea, alterações significativas do tamanho cardíaco são mais bem avaliadas por métodos de imagem.

Chega-se, então, à ausculta. Desde Laennec, o estetoscópio transformou vibrações cardiovasculares em informações clínicas. O objetivo, contudo, não é simplesmente reconhecer ruídos, mas relacioná-los aos acontecimentos do ciclo cardíaco. O exame deve ocorrer em ambiente silencioso. O diafragma transmite melhor sons de maior frequência, como sopros de ejeção, atrito pericárdico e componentes de B2; a campânula favorece sons de baixa frequência, especialmente B3, B4 e o ruflar da estenose mitral. A posição do paciente também modifica a ausculta. O decúbito dorsal permite a avaliação inicial. O decúbito lateral esquerdo aproxima o ápice da parede torácica e facilita a identificação de B3, B4 e do ruflar da estenose mitral. Para pesquisar insuficiência aórtica, o paciente deve permanecer sentado, inclinado para frente e em expiração sustentada. Os focos tradicionais orientam a ausculta: aórtico no segundo espaço intercostal direito; pulmonar no segundo espaço intercostal esquerdo; tricúspide na borda esternal esquerda inferior, geralmente entre o quarto e o quinto espaços; mitral no quinto espaço intercostal esquerdo, próximo à linha hemiclavicular; e o ponto de Erb no terceiro espaço intercostal esquerdo. Esses locais representam áreas de melhor transmissão sonora, e não a posição anatômica exata das valvas.

A primeira bulha, B1, marca o início da sístole e resulta predominantemente das vibrações associadas ao fechamento mitral e tricúspide e à tensão do aparelho valvar e ventricular. É mais intensa no ápice e coincide aproximadamente com o pulso carotídeo. Pode estar hiperfonética na estenose mitral com cúspides móveis e hipofonética na insuficiência mitral grave. Também pode diminuir no bloqueio atrioventricular de primeiro grau. B2 marca o término da ejeção e o início da diástole. É formada por A2, decorrente do fechamento aórtico, e P2, relacionado ao fechamento pulmonar. Normalmente A2 precede P2. Durante a inspiração, o aumento do retorno venoso prolonga a ejeção direita e retarda P2, produzindo o desdobramento fisiológico. O **desdobramento amplo** permanece perceptível na expiração e aumenta na inspiração, ocorrendo classicamente no bloqueio de ramo direito e podendo aparecer na estenose pulmonar. O **desdobramento fixo**, com pouca ou nenhuma variação respiratória, é característico da comunicação interatrial, especialmente do tipo ostium secundum. No **desdobramento paradoxal**, P2 precede A2; o desdobramento aparece na expiração e diminui ou desaparece na inspiração. Pode ocorrer no bloqueio de ramo esquerdo, estenose aórtica grave e outras condições que prolonguem a ejeção ventricular esquerda. A intensidade dos componentes de B2 também importa. P2 hiperfonética sugere hipertensão pulmonar. A2 diminuída pode indicar redução da mobilidade da valva aórtica, especialmente na estenose aórtica calcífica avançada. Assim, sopro sistólico irradiado para as carótidas, pulso

parvus et tardus e A2 hipofonética constituem conjunto fortemente sugestivo de estenose aórtica importante; P2 hiperfonética associada a impulsão paraesternal e turgência jugular favorece hipertensão pulmonar.

A **terceira bulha, B3**, ocorre no início da diástole, durante o enchimento ventricular rápido. Pode ser fisiológica em crianças, adolescentes e adultos jovens, mas, sobretudo após os 40 anos, frequentemente sugere sobrecarga volumétrica ou aumento das pressões de enchimento. Pode estar presente na insuficiência cardíaca sistólica, insuficiência mitral importante, insuficiência aórtica grave, cardiomiopatia dilatada e estados hiperdinâmicos. É um som de baixa frequência, melhor ouvido com a campânula no ápice e em decúbito lateral esquerdo. Associada à taquicardia, pode produzir o **galope ventricular**. A **quarta bulha, B4**, ocorre imediatamente antes de B1 e resulta da contração atrial contra um ventrículo pouco complacente. É encontrada na hipertensão arterial crônica, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e isquemia miocárdica; no coração direito, pode acompanhar hipertensão pulmonar ou estenose pulmonar. Também é de baixa frequência e melhor auscultada com a campânula. Produz o chamado **galope atrial ou pré-sistólico**. B4 depende obrigatoriamente de contração atrial organizada e, portanto, **não existe verdadeira B4 na fibrilação atrial**. B3 e B4 podem coexistir e, durante taquicardia, fundir-se, produzindo o **galope de somação**.

Outros sons também devem ser procurados. O **clique de ejeção** é agudo e ocorre logo após B1. O clique aórtico pode acompanhar valva aórtica bicúspide e tende a desaparecer quando a valva se torna intensamente calcificada e imóvel. O clique pulmonar pode ocorrer na estenose pulmonar e na dilatação da artéria pulmonar e apresentar variação respiratória. O **clique mesossistólico** é característico do prolapso da valva mitral e pode ser seguido de sopro sistólico tardio. Com ortostatismo ou Valsalva, a redução do volume ventricular antecipa o prolapso: o clique aproxima-se de B1 e o sopro torna-se mais longo. Com o agachamento, o aumento do volume ventricular retarda o clique, aproximando-o de B2 e encurtando o sopro. O **estalido de abertura mitral**, ou opening snap, ocorre após A2 na estenose mitral com cúspides ainda móveis. Quanto menor o intervalo A2–estalido, maior tende a ser a pressão atrial esquerda e, em geral, a gravidade hemodinâmica da estenose. Em calcificação valvar avançada, o estalido pode desaparecer. Diferentemente de B3, é um som mais agudo e de maior frequência.

O **knock pericárdico** ocorre precocemente na diástole e sugere pericardite constrictiva. Quando associado a pressão venosa jugular elevada, sinal de Kussmaul, ascite e edema periférico, reforça fortemente essa hipótese. O **atrito pericárdico** é áspero e superficial e pode apresentar três componentes — um sistólico e dois diastólicos — embora frequentemente apenas um ou dois sejam identificados. É variável ao longo do tempo, devendo-se repetir a ausculta quando houver suspeita de pericardite. É melhor percebido na borda esternal esquerda, com o paciente sentado e inclinado para frente, utilizando-se o diafragma. Diferentemente do atrito pleural, persiste quando o paciente interrompe a respiração.

Depois das bulhas e sons adicionais, o examinador deve caracterizar os **sopros cardíacos**. Todo sopro deve ser descrito segundo momento no ciclo, duração, localização de máxima intensidade, irradiação, frequência, timbre, configuração e intensidade, além de sua resposta à respiração e às manobras que modificam pré-carga e pós-carga. Os sopros podem ser sistólicos, diastólicos ou contínuos. Sopros diastólicos devem ser considerados patológicos até demonstração em contrário. A intensidade é graduada pela escala de Levine: grau I, muito discreto; II, suave mas imediatamente identificável; III, moderado sem frêmito; IV, com frêmito; V, muito intenso, audível com contato parcial do estetoscópio; e VI, audível mesmo

com o estetoscópio discretamente afastado do tórax. Deve-se lembrar, entretanto, que **intensidade do sopro não equivale necessariamente à gravidade da lesão**. Na **estenose aórtica**, o sopro é sistólico ejetivo, em crescendo-decrescendo, geralmente rude, máximo no segundo espaço intercostal direito e irradiado para as carótidas. Podem coexistir **pulso parvus et tardus**, ictus sustentado, B4 e A2 diminuída. Quanto mais tardio o pico do sopro, maior tende a ser a obstrução. Em idosos, componentes de alta frequência podem irradiar para o ápice e adquirir caráter musical, constituindo o **efeito de Gallavardin**. Na estenose aórtica crítica com baixo débito, entretanto, o sopro pode ser pouco intenso. Na **estenose pulmonar**, o sopro também é sistólico ejetivo e em crescendo-decrescendo, porém máximo no foco pulmonar, podendo irradiar para o ombro esquerdo. Pode acompanhar-se de clique de ejeção pulmonar, hipertrofia ventricular direita, impulsão paraesternal e alterações de P2. Estados de alto débito — febre, anemia, gestação e hipertireoidismo — podem produzir **sopros de fluxo**, geralmente sistólicos, suaves e breves, sem necessariamente existir doença estrutural valvar.

Na **insuficiência mitral**, o sopro é tipicamente holossistólico, agudo e soprante, máximo no ápice. Frequentemente irradia para a axila, embora sua direção dependa do jato regurgitante. Na insuficiência mitral crônica importante podem ocorrer ictus amplo, hiperdinâmico e lateralmente deslocado, B3, dilatação atrial esquerda e fibrilação atrial. Na insuficiência mitral aguda grave, o sopro pode paradoxalmente ser curto ou pouco intenso, apesar de edema pulmonar e instabilidade hemodinâmica. Na **insuficiência tricúspide**, o sopro é holossistólico e predomina na borda esternal esquerda inferior. Aumenta com a inspiração, constituindo o **sinal de Rivero-Carvalho**. Podem acompanhar-se ondas v jugulares proeminentes, pulsação sistólica hepática, hepatomegalia, ascite e edema periférico. De forma geral, a inspiração tende a intensificar fenômenos originados no coração direito.

A **comunicação interventricular** produz sopro holossistólico, áspero, geralmente intenso na borda esternal esquerda inferior e frequentemente acompanhado de frêmito. Defeitos pequenos podem produzir sopros muito intensos pelo grande gradiente interventricular, enquanto comunicações amplas podem ser menos ruidosas pela maior equalização das pressões. Na **cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva**, a obstrução é dinâmica. O sopro aumenta quando o volume ventricular diminui. Assim, **Valsalva e ortostatismo aumentam o sopro**, enquanto o **agachamento tende a diminuí-lo**. Esse comportamento auxilia na diferenciação da estenose aórtica, cujo sopro geralmente diminui com a redução da pré-carga. No **prolapso mitral**, Valsalva e ortostatismo antecipam o clique e prolongam o sopro sistólico tardio; o agachamento retarda o clique e encurta o sopro. Entre os sopros diastólicos, o da **insuficiência aórtica** é particularmente importante. É precoce, decrescente, agudo, aspirativo e de alta frequência, começando logo após A2. É melhor pesquisado com o diafragma, com o paciente sentado, inclinado para frente e em expiração sustentada, geralmente ao longo da borda esternal esquerda.

Na insuficiência aórtica importante ocorre **pressão de pulso ampla**, com pulso arterial amplo e rapidamente colapsante, pulsações cervicais visíveis, movimentos rítmicos da cabeça e pulsações capilares. No ápice pode aparecer o **sopro de Austin Flint**, um ruflar diastólico de baixa frequência que pode simular estenose mitral, mas geralmente sem estalido de abertura típico. Na **estenose mitral**, encontra-se ruflar diastólico de baixa frequência no ápice, melhor auscultado com a campânula e com o paciente em decúbito lateral esquerdo. Pode haver estalido de abertura e, quando existe ritmo sinusal, **acentuação pré-sistólica**. Esta desaparece na fibrilação atrial. A duração do ruflar e o intervalo A2–estalido auxiliam na avaliação da gravidade. Com a progressão da doença podem surgir hipertensão pulmonar, P2 hiperfonética, hipertrofia ventricular direita e sinais de insuficiência cardíaca direita. Na **insuficiência**

pulmonar secundária à hipertensão pulmonar, pode surgir o **sopro de Graham Steell**, diastólico, agudo e decrescente, predominando na borda esternal esquerda superior e podendo intensificar-se com a inspiração. A **estenose tricúspide** produz ruflar diastólico na borda esternal inferior, geralmente intensificado pela inspiração. Pode acompanhar-se de ondas a jugulares proeminentes quando o ritmo sinusal está preservado e frequentemente ocorre associada a outras valvopatias reumáticas.

Os **sopros contínuos** atravessam B2 porque existe gradiente pressórico persistente durante sístole e diástole. O exemplo clássico é a **persistência do canal arterial**, que produz sopro contínuo, tradicionalmente descrito como “em maquinaria”, mais audível na região infraclavicular esquerda. Fístulas arteriovenosas também podem produzir sopros contínuos. A etapa final consiste na **ausculta dinâmica**. A inspiração aumenta o retorno venoso direito e intensifica principalmente os sopros do coração direito, como o da insuficiência tricúspide. A expiração favorece muitos sons provenientes do coração esquerdo. A fase de esforço da **manobra de Valsalva** reduz o retorno venoso e o volume ventricular, diminuindo a maioria dos sopros. As exceções clássicas são a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, cujo sopro aumenta, e o prolapso mitral, no qual o clique ocorre mais precocemente e o sopro torna-se mais longo. O **ortostatismo súbito** também reduz o retorno venoso e produz respostas semelhantes. O **agachamento** aumenta retorno venoso e resistência vascular sistêmica; tende a reduzir o sopro da cardiomiopatia hipertrófica e, no prolapso mitral, retarda o clique. A **elevação passiva das pernas** aumenta a pré-carga e pode substituir o agachamento quando este não é possível.

O **handgrip** aumenta a resistência vascular sistêmica e a pós-carga ventricular esquerda. Por isso, intensifica tipicamente os sopros da insuficiência mitral e da insuficiência aórtica e pode aumentar o da comunicação interventricular. Em contraste, tende a diminuir o sopro da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e frequentemente atenua o da estenose aórtica. Essas manobras não devem ser memorizadas como regras isoladas. Elas constituem verdadeiros experimentos hemodinâmicos à beira do leito: modificam retorno venoso, pré-carga, pós-carga e geometria ventricular e permitem observar imediatamente a resposta do coração. Ao final, o examinador deve integrar tudo o que encontrou. Um paciente com **pulso parvus et tardus, ictus sustentado, B4, sopro sistólico ejetivo de pico tardio irradiado para as carótidas e A2 diminuída** apresenta um conjunto fortemente sugestivo de estenose aórtica importante. Outro, com **pulso irregularmente irregular, B1 variável, ruflar diastólico apical, estalido de abertura, ausência de acentuação pré-sistólica e P2 hiperfonética**, provavelmente apresenta estenose mitral associada à fibrilação atrial e repercussão pulmonar. Um jovem com **sopro sistólico que aumenta ao ortostatismo e à Valsalva e diminui com o agachamento** oferece, pelo próprio comportamento do sopro, importante evidência de obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo. Essa é a essência do exame cardiovascular. Não se trata de acumular nomes de sinais ou memorizar sons isolados, mas de reconstruir a fisiologia do coração a partir daquilo que os olhos observam, as mãos percebem e os ouvidos escutam. Laennec ofereceu à Medicina um instrumento para ouvir o coração; a semiologia ensinou-nos algo ainda mais importante: **como compreender aquilo que ouvimos**.

Parte III

Depois de aprender a reconhecer cada sinal isoladamente, o estudante precisa dar o passo mais importante da semiologia: compreender como esses achados se organizam em

padrões clínicos coerentes. Nenhum paciente se apresenta como uma coleção de sinais independentes. O corpo não separa o pulso arterial do sopro, a turgência jugular do edema, o ictus cordis da terceira bulha ou a cianose da perfusão periférica. Todos esses fenômenos pertencem a uma mesma história fisiopatológica. É justamente nessa integração que o exame clínico atinge sua maior sofisticação. O estudante iniciante costuma procurar sinais. O clínico experiente procura relações entre sinais.

Diante de um paciente com cardiopatia, a pergunta fundamental não deve ser apenas "o que encontrei?", mas "que mecanismo único poderia explicar o maior número desses achados?". Essa mudança de perspectiva transforma o exame físico em raciocínio clínico. A insuficiência cardíaca oferece talvez o exemplo mais completo dessa integração. Em sua forma predominantemente esquerda, o paciente pode apresentar taquipneia, ortopneia, crepitações pulmonares, terceira bulha e deslocamento lateral do ictus. À medida que a doença progride e passa a comprometer também o ventrículo direito, surgem turgência jugular, refluxo hepatojugular positivo, hepatomegalia, ascite e edema periférico. Cada sinal traduz uma etapa diferente de um mesmo processo. O ventrículo esquerdo incapaz de acomodar ou ejetar adequadamente o sangue eleva suas pressões de enchimento. Essas pressões transmitem-se ao átrio esquerdo e à circulação pulmonar, aumentando a pressão hidrostática capilar e favorecendo congestão intersticial. A terceira bulha reflete o enchimento rápido de uma cavidade submetida a sobrecarga volumétrica ou altas pressões de enchimento. O deslocamento do ictus sugere remodelamento ventricular. Quando o ventrículo direito também falha, a pressão venosa sistêmica aumenta e torna-se visível nas jugulares e nas extremidades edemaciadas.

O exame permite ainda distinguir fenótipos hemodinâmicos diferentes. O paciente congesto e bem perfundido apresenta extremidades relativamente quentes, pulsos preservados e sinais de retenção hídrica. Já aquele com insuficiência cardíaca avançada e baixo débito pode apresentar pele fria, enchimento capilar prolongado, pressão arterial reduzida, pulso fino e alteração do estado mental. Quando congestão e hipoperfusão coexistem, o prognóstico costuma ser particularmente preocupante. A **estenose aórtica** apresenta outro conjunto clássico de achados. O paciente pode ter aspecto inteiramente normal nas fases iniciais. Com a progressão da obstrução, porém, a fisiopatologia começa a tornar-se perceptível ao exame.

O pulso carotídeo clássico é de pequena amplitude e ascensão lenta, o chamado **parvus et tardus**. O ventrículo esquerdo necessita prolongar sua ejeção para vencer a obstrução valvar, retardando a onda arterial. A palpação do precórdio pode revelar ictus sustentado, reflexo da hipertrofia ventricular por sobrecarga de pressão. B4 pode estar presente em razão da redução da complacência ventricular. Na ausculta, o sopro sistólico ejetivo, rude, crescendo-decrescendo, atinge maior intensidade sobre a área aórtica e irradia para as carótidas. À medida que a calcificação progride, A2 pode tornar-se cada vez menos audível. Em doença importante, o pico do sopro tende a ocorrer mais tarde durante a sístole. O examinador deve integrar esses elementos. Um sopro sistólico isolado em um idoso não basta para concluir que existe estenose aórtica importante. Entretanto, quando a ele se associam pulso carotídeo lento, ictus sustentado e componente aórtico de B2 reduzido, a probabilidade clínica aumenta substancialmente.

A **insuficiência aórtica**, em contraste, constitui a cardiopatia na qual o próprio sistema arterial parece participar do exame. A ejeção ventricular esquerda encontra uma circulação que perde rapidamente volume durante a diástole em razão do refluxo para o ventrículo. Como consequência, a pressão sistólica tende a elevar-se e a diastólica a diminuir, produzindo uma pressão de pulso ampla. O pulso torna-se amplo, rápido e colapsante, classicamente

denominado pulso de Corrigan ou pulso em martelo d'água. Quando a regurgitação é importante, a pulsatilidade pode tornar-se visível em várias regiões do corpo. O **sinal de Musset** corresponde ao movimento rítmico da cabeça sincronizado com os batimentos cardíacos. O **sinal de Quincke** descreve pulsações capilares percebidas no leito ungueal. O **sinal de Müller** corresponde à pulsação da úvula. O **sinal de Traube** consiste em sons sistólicos e diastólicos semelhantes a disparos sobre as artérias femorais. O **sinal de Duroziez** refere-se a sopro sistólico e diastólico produzido pela compressão adequada da artéria femoral com o estetoscópio. O **sinal de Hill** corresponde a diferença exagerada entre a pressão sistólica dos membros inferiores e superiores.

Esses epônimos possuem interesse histórico, mas seu valor maior está em recordar que todos derivam do mesmo fenômeno hemodinâmico: grande volume sistólico acompanhado de queda rápida da pressão arterial durante a diástole. O ictus cordis geralmente é deslocado lateral e inferiormente, amplo e hiperdinâmico, refletindo dilatação ventricular esquerda por sobrecarga volumétrica. O sopro diastólico é aspirativo, de alta frequência e decrescente, melhor percebido com o paciente sentado e inclinado para frente durante a expiração. Nos casos graves, pode surgir sopro de Austin Flint no ápice. Assim, a insuficiência aórtica oferece talvez o exemplo mais exuberante de como uma única lesão valvar pode modificar todo o exame físico.

Na **insuficiência mitral crônica** , predomina igualmente a sobrecarga de volume, mas sua expressão clínica é diferente. O ictus costuma estar deslocado para a esquerda e apresenta caráter hiperdinâmico. B1 pode estar diminuída quando a coaptação das cúspides é inadequada. B3 frequentemente aparece nos casos de regurgitação importante em razão do grande volume de enchimento ventricular durante a diástole. O sopro é tipicamente holossistólico, mais intenso no ápice e frequentemente irradiado para a axila. A dilatação progressiva do átrio esquerdo favorece fibrilação atrial, situação em que o pulso torna-se irregularmente irregular e B1 pode apresentar intensidade variável.

Com a progressão da doença, a hipertensão pulmonar pode desenvolver-se, trazendo novos sinais ao exame: P2 hiperfonética, impulsão ventricular direita e, em fases mais avançadas, manifestações de insuficiência cardíaca direita. Na **insuficiência mitral aguda** , entretanto, o cenário é radicalmente diferente. O átrio esquerdo pequeno e pouco complacente não consegue acomodar subitamente o volume regurgitante. A pressão atrial eleva-se rapidamente, levando a congestão pulmonar intensa e edema agudo de pulmão. O paciente pode apresentar dispneia dramática, taquipneia, hipoxemia e instabilidade circulatória. Paradoxalmente, o sopro pode ser menos intenso do que na forma crônica. Novamente, a gravidade clínica não deve ser julgada apenas pelo volume do som. A **estenose mitral** apresenta uma fisionomia semiológica própria. Em doença avançada, alguns pacientes exibem discreto rubor malar com tonalidade violácea, o chamado fâcies mitral, historicamente associado à redução do débito cardíaco e à vasoconstrição periférica.

O pulso pode ser irregular pela ocorrência frequente de fibrilação atrial. B1 costuma ser hiperfonética enquanto as cúspides ainda mantêm mobilidade. Após A2 pode ser identificado o estalido de abertura, seguido pelo ruflar diastólico de baixa frequência no ápice. Em ritmo sinusal, o sopro pode apresentar reforço pré-sistólico; na fibrilação atrial, esse componente desaparece. Quando a hipertensão pulmonar se estabelece, P2 torna-se intenso e podem surgir impulsão paraesternal, turgência jugular e sinais de insuficiência ventricular direita. Nesse estágio, a doença já deixou de ser apenas mitral e passou a comprometer toda a circulação pulmonar e o coração direito.

A **insuficiência tricúspide** é reconhecida pela integração entre o sopro e os sinais venosos. O sopro holossistólico na borda esternal inferior aumenta durante a inspiração, constituindo o sinal de Rivero-Carvallo. A regurgitação sistólica para o átrio direito produz ondas v jugulares proeminentes. Quando importante, pode provocar pulsação sistólica do fígado. O aumento progressivo das pressões venosas sistêmicas leva a hepatomegalia, desconforto abdominal, ascite e edema periférico. O examinador que observa as jugulares, palpa o fígado e ausculta o sopro está, na realidade, acompanhando o refluxo sistólico produzido pela mesma lesão valvar em diferentes regiões do organismo.

Na **estenose tricúspide**, menos comum, podem existir ondas a jugulares muito proeminentes, sobretudo quando o ritmo sinusal está preservado. O ruflar diastólico é melhor percebido na borda esternal inferior e tende a aumentar com a inspiração. A congestão venosa sistêmica pode ser marcante. A **hipertensão pulmonar** também possui um conjunto relativamente característico de achados. P2 torna-se hiperfonética à medida que a pressão da artéria pulmonar aumenta. A palpação pode revelar impulsão paraesternal decorrente da hipertrofia ventricular direita. Em casos avançados, surgem elevação da pressão venosa jugular, sinal de Kussmaul em determinadas etiologias, insuficiência tricúspide funcional, hepatomegalia, ascite e edema.

O sopro de Graham Steell, quando presente, indica insuficiência pulmonar secundária à dilatação do anel valvar associada a hipertensão pulmonar grave. Trata-se de sopro diastólico agudo e decrescente, melhor percebido na borda esternal esquerda superior e habitualmente intensificado pela inspiração. A **cardiomiopatia hipertrófica** apresenta um exame particularmente instrutivo porque muitos de seus sinais modificam-se dinamicamente. O pulso arterial pode assumir configuração bifásica, com ascensão inicial rápida seguida por queda e novo componente, refletindo a obstrução dinâmica da via de saída. A palpação pode revelar ictus vigoroso e, em alguns casos, impulso apical duplo ou triplo em consequência da contração atrial intensa e da hipertrofia ventricular. B4 é comum pela redução da complacência ventricular.

O sopro sistólico localiza-se geralmente ao longo da borda esternal esquerda e não apresenta a típica irradiação carotídea da estenose aórtica. Sua característica mais importante é aumentar quando o volume ventricular diminui, como durante a manobra de Valsalva ou após o paciente assumir a posição ortostática, e diminuir com o agachamento ou outras manobras que aumentem o enchimento ventricular. A **pericardite aguda** produz um sinal auscultatório peculiar: o atrito pericárdico. O paciente pode assumir espontaneamente posição sentada com inclinação anterior do tronco, especialmente quando há dor pericárdica. O atrito é superficial, áspero e pode apresentar um, dois ou três componentes. Sua intensidade varia ao longo do tempo, razão pela qual ausculta repetidas podem ser necessárias.

Quando ocorre acúmulo progressivo de líquido no espaço pericárdico, o atrito pode desaparecer, não porque a inflamação tenha necessariamente melhorado, mas porque os folhetos deixam de permanecer em contato suficiente para produzir o som. O **tamponamento cardíaco** constitui uma situação completamente distinta e potencialmente fatal. O aumento da pressão intrapericárdica comprime as cavidades cardíacas e limita seu enchimento. O débito cardíaco diminui progressivamente. A descrição clássica é a **triade de Beck**: hipotensão arterial, turgência jugular e abafamento das bulhas cardíacas. Entretanto, nem todos os pacientes apresentam simultaneamente os três componentes, e sua ausência não exclui tamponamento. Um sinal particularmente importante é o **pulso paradoxal**, definido por queda inspiratória exagerada da pressão arterial sistólica, tradicionalmente superior a 10 mmHg.

Durante a inspiração, o aumento do enchimento ventricular direito em um coração confinado pelo pericárdio desloca o septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, reduzindo seu enchimento e seu volume sistólico. A pressão arterial sistólica cai excessivamente.

É importante notar que o termo "paradoxal" é historicamente inadequado. O fenômeno não representa verdadeiramente um paradoxo; o pulso arterial apenas se torna muito fraco ou imperceptível durante a inspiração, apesar da persistência da atividade cardíaca. No tamponamento, as jugulares encontram-se geralmente distendidas, mas a descida y costuma estar atenuada porque o enchimento ventricular encontra-se impedido durante a diástole. O sinal de Kussmaul não é típico do tamponamento e sua presença deve levar à consideração de outras condições. A **pericardite constritiva** apresenta justamente um padrão diferente. O pericárdio rígido permite enchimento ventricular rápido no início da diástole, mas o interrompe abruptamente quando a expansão cardíaca atinge o limite imposto pelo envoltório fibroso. A pressão venosa jugular encontra-se elevada. O **sinal de Kussmaul**, caracterizado por aumento ou falha de redução da pressão venosa jugular durante a inspiração, pode estar presente. A descida y costuma ser proeminente, refletindo o rápido enchimento ventricular inicial. Pode ser auscultado o knock pericárdico. Hepatomegalia, ascite e edema periférico são frequentes.

A distinção clínica entre tamponamento e constrição constitui um exercício clássico de fisiopatologia. No tamponamento, o enchimento está restrito durante praticamente toda a diástole e a descida y encontra-se reduzida. Na constrição, há enchimento inicial rápido seguido de interrupção abrupta, produzindo descida y acentuada e frequentemente sinal de Kussmaul. A **endocardite infecciosa** talvez seja a doença que mais demonstra a importância de examinar o paciente além do coração. O exame deve começar pelas mãos. Pequenas hemorragias lineares sob as unhas, conhecidas como hemorragias em estilhaço, podem estar presentes, embora não sejam específicas. Os **nódulos de Osler** são pequenas lesões nodulares dolorosas, geralmente encontradas nas polpas digitais. As **lesões de Janeway**, em contraste, são máculas ou pequenas lesões hemorrágicas indolores nas palmas das mãos e plantas dos pés.

A diferença entre ambas não deve ser apenas memorizada. Tradicionalmente, os nódulos de Osler são associados a fenômenos imunológicos, enquanto as lesões de Janeway refletem fenômenos embólicos ou microabscessos sépticos. No exame ocular, podem ser encontradas as **manchas de Roth**, hemorragias retinianas com centro pálido, embora também não sejam específicas da endocardite.

Petéquias podem surgir na pele, conjuntivas e mucosa oral. Esplenomegalia pode ocorrer em casos de evolução subaguda. No coração, o achado mais importante é um sopro novo ou modificação de sopro preexistente, refletindo destruição valvar. A endocardite lembra ao estudante que uma doença cardiovascular pode deixar suas marcas nas unhas, na retina, na pele, no baço, no cérebro e nos rins. Examinar apenas o precórdio seria compreender apenas uma pequena parte da doença. As **cardiopatias congênitas com cianose** oferecem outro exemplo de manifestações sistêmicas. A cianose central é percebida nos lábios, língua e mucosas. Quando a hipoxemia é crônica, pode desenvolver-se baqueteamento digital, caracterizado por aumento da convexidade ungueal e expansão das falanges distais.

O baqueteamento não pertence exclusivamente às cardiopatias. Pode ocorrer em doenças pulmonares, neoplasias e condições gastrointestinais. Entretanto, quando associado à cianose central desde idade jovem, deve despertar a suspeita de cardiopatia congênita com shunt direita-esquerda. A **cianose diferencial** possui significado particular. Quando os membros inferiores apresentam cianose e os superiores permanecem relativamente

preservados, deve-se considerar a possibilidade de fluxo sanguíneo dessaturado alcançando a aorta descendente distalmente à emergência dos vasos do arco, como pode ocorrer em determinadas situações envolvendo persistência do canal arterial e hipertensão pulmonar com inversão do shunt.

As doenças cardiovasculares também podem revelar-se por sinais aparentemente discretos nas extremidades. **Xantomas tendíneos**, especialmente sobre tendões de Aquiles e extensores das mãos, podem sugerir hipercolesterolemia familiar e devem levar à investigação de doença aterosclerótica precoce. **Xantelasma**s são menos específicos, mas podem acompanhar distúrbios lipídicos. O arco corneano em indivíduos jovens também pode constituir pista para dislipidemia hereditária. A aterosclerose sistêmica deve igualmente ser procurada através da palpação dos pulsos periféricos. Assimetria, redução ou ausência de pulsos podem indicar doença arterial obstrutiva. Diferenças significativas entre os pulsos dos membros superiores podem sugerir doença arterial proximal ou patologia da aorta. Na **dissecção aguda da aorta**, por exemplo, diferenças de pulso ou pressão arterial entre os membros assumem particular importância quando integradas à história de dor torácica ou dorsal súbita. Um sopro de insuficiência aórtica novo pode surgir quando a dissecção compromete a raiz aórtica. Embora nenhum desses achados isoladamente exclua ou confirme a doença, sua associação deve elevar imediatamente a suspeita clínica.

Ao final de todo o exame cardiovascular, o estudante deve ser capaz de realizar uma espécie de reconstrução mental do sistema circulatório. Deve compreender se as pressões de enchimento estão elevadas, se existe congestão pulmonar ou sistêmica, se o débito cardíaco parece adequado, se há sobrecarga de pressão ou de volume, se alguma valva oferece obstrução ou permite refluxo e se existem manifestações extracardíacas capazes de apontar para a etiologia da doença. Esse é o momento em que os sinais deixam de pertencer a capítulos diferentes. A jugular elevada encontra o edema. O edema encontra o fígado congesto. O fígado congesto encontra a insuficiência tricúspide. O sopro tricúspide encontra a impulsão ventricular direita. A impulsão encontra P2 hiperfonética. E P2 conduz o raciocínio de volta à circulação pulmonar.

Da mesma forma, o pulso amplo da insuficiência aórtica encontra a pressão diferencial aumentada; esta encontra o ictus hiperdinâmico; o ictus encontra o sopro diastólico; e o sopro revela o refluxo que explica todos os demais sinais. Esse é o verdadeiro significado da integração semiológica. Os grandes mestres da Medicina não ficaram célebres porque conheciam maior número de epônimos, mas porque aprenderam a perceber padrões. Osler, Mackenzie, Laennec, Corrigan e Paul Wood observavam manifestações aparentemente independentes e procuravam descobrir o mecanismo que as unificava. O estudante deve aspirar exatamente a isso.

Ao terminar o exame, não basta escrever: "ritmo cardíaco regular, sopro sistólico, edema de membros inferiores". É preciso compreender o que esses achados significam juntos. Qual câmara está sofrendo? Qual pressão está elevada? Qual fluxo tornou-se anormal? Qual adaptação ventricular ocorreu? Qual repercussão sistêmica já se estabeleceu? Toda vez que uma dessas perguntas encontra resposta, o diagnóstico torna-se menos uma palavra e mais uma explicação.

É possível que nenhum exame físico moderno alcance sozinho a precisão anatômica da ecocardiografia ou a riqueza estrutural da ressonância cardíaca. Essa nunca foi sua verdadeira finalidade. Seu valor reside em algo diferente: permitir que o médico formule, à beira do leito,

um modelo fisiopatológico do paciente antes de receber qualquer imagem. Os exames complementares poderão confirmar, quantificar, refinar e, algumas vezes, corrigir esse modelo. Mas devem encontrar uma mente que já tenha formulado perguntas. É nesse sentido que o exame clínico permanece insubstituível. A tecnologia mostra estruturas. A semiologia atribui significado a elas.

Um ecocardiograma pode informar que existe hipertrofia ventricular esquerda. O exame físico pergunta por que ela existe. Pode informar que existe insuficiência tricúspide. A jugular mostra quanto essa regurgitação já repercute sobre a circulação sistêmica. Pode medir uma estenose valvar com grande precisão. O pulso, o ictus e as bulhas revelam como o organismo está convivendo com ela. Ao final deste capítulo, talvez a lição mais importante seja também a mais simples: **o exame cardiovascular não começa no estetoscópio e não termina no coração**. Ele começa quando o paciente entra na sala.

Passa pelo modo como respira, pela posição que assume, pela cor de sua pele, pela temperatura das mãos, pela amplitude de seus pulsos, pelo movimento das jugulares, pela presença de edema e pela maneira como o precórdio se movimenta. Prossegue pelas bulhas, sopros e sons adicionais e termina apenas quando todos esses elementos foram reunidos em uma explicação fisiopatológica coerente. Quando isso acontece, o estudante deixa de executar manobras. Começa verdadeiramente a examinar. E talvez seja nesse instante — quando aquilo que os olhos veem, as mãos sentem e os ouvidos escutam passa a formar uma única história — que nasce o raciocínio do clínico.

CAPÍTULO 5

A Arguição: Quando o Achado Clínico Precisa Tornar-se Raciocínio

Terminada a apresentação, por alguns segundos ninguém deveria dizer nada. Esse breve silêncio possui importância maior do que parece. Durante a anamnese e o exame físico, o estudante teve diante de si um paciente. Durante a apresentação, teve diante de si seus colegas e professores. Agora, na arguição, terá diante de si algo mais difícil: o próprio raciocínio. É nesse momento que a semiologia deixa de ser uma sequência de perguntas, inspeções, palpções e ausculta e passa a revelar aquilo que realmente se pretende ensinar. O estudante não será avaliado apenas por saber que dispneia pode ocorrer na insuficiência cardíaca, que um sopro sistólico pode irradiar para as carótidas ou que a terceira bulha pode acompanhar aumento das pressões de enchimento ventricular. Ele precisará explicar **por que** esses fenômenos aparecem, **como** devem ser investigados e, sobretudo, **o que significam quando encontrados em conjunto**.

Talvez essa seja uma das diferenças fundamentais entre conhecer semiologia e pensar clinicamente. William Osler insistia que a Medicina deveria ser aprendida ao lado do paciente. Seu princípio continua atual porque o diagnóstico clínico não nasce da memorização de listas, mas da interpretação ordenada de informações aparentemente dispersas. Uma queixa, um

pulso, uma alteração jugular, um deslocamento do ictus ou uma modificação da segunda bulha raramente encerram o diagnóstico quando considerados isoladamente. O poder do exame clínico aparece quando esses elementos começam a convergir. A arguição deve justamente explorar essa capacidade de convergência. Um professor pode iniciar com uma pergunta aparentemente simples:

— Qual foi o principal sintoma cardiovascular deste paciente?

Uma resposta como “dispneia” estará correta apenas em sua superfície. Espera-se que o estudante avance. Quando começou? O início foi súbito ou progressivo? Ocorre aos grandes esforços ou já aparece durante atividades habituais? Existe ortopneia? O paciente precisa aumentar o número de travesseiros para dormir? Há dispneia paroxística noturna? O sintoma aparece também em repouso? Houve episódios de edema periférico ou ganho rápido de peso? Em poucos segundos, uma palavra transforma-se em uma investigação fisiopatológica. Se a dispneia resulta predominantemente de aumento das pressões de enchimento do coração esquerdo, a elevação da pressão atrial esquerda pode transmitir-se retrogradamente às veias e aos capilares pulmonares. Quando essa pressão aumenta suficientemente, ocorre deslocamento de líquido para o interstício pulmonar, redução da complacência pulmonar e estímulo de receptores responsáveis pela sensação de dificuldade respiratória. Se o estudante compreende esse mecanismo, deixará de tratar ortopneia e dispneia paroxística noturna como simples definições decoradas.

A ortopneia adquire significado porque o decúbito aumenta o retorno venoso e redistribui parte do volume sanguíneo anteriormente acumulado nas extremidades inferiores e no território esplâncnico para a circulação central. Um ventrículo esquerdo incapaz de acomodar adequadamente esse aumento de pré-carga pode provocar elevação adicional das pressões pulmonares. Sentar-se ou elevar o tronco reduz parcialmente esse fenômeno. A dispneia paroxística noturna, por sua vez, costuma despertar o paciente algum tempo depois de adormecer, frequentemente acompanhada da necessidade de sentar-se, levantar-se ou aproximar-se de uma janela em busca de ar. Não é apenas uma dispneia que ocorre à noite. Sua história possui características próprias e, quando bem investigada, oferece importante evidência de congestão pulmonar. O examinador pode então modificar completamente o rumo da arguição:

— E se o paciente disser que sente dor no peito? Como você investigaria?

Essa pergunta avalia uma competência fundamental. Diante da dor torácica, o estudante não deve procurar imediatamente atribuir um diagnóstico. Deve primeiro reconstruir a dor. Onde começou? Qual sua localização? Como o paciente a descreve? Pressão, aperto, peso, queimação, pontada ou sensação indefinida? Irradia para braço, ombro, mandíbula, dorso ou epigástrio? Quanto tempo dura? Surge durante esforço? Aparece em repouso? Existe relação com alimentação, movimentos respiratórios ou posição corporal? O que a desencadeia? O que a alivia? Há dispneia, náuseas, sudorese, palpitações, síncope ou sensação de morte iminente associadas? A dor anginosa típica não deve ser reconhecida pela presença isolada da palavra “dor”, mas por um conjunto de características: desconforto retroesternal, precipitação por esforço ou estresse e melhora com repouso ou nitrato. Entretanto, apresentações atípicas são possíveis, especialmente em idosos, mulheres e pessoas com diabetes. A semiologia, portanto, orienta probabilidades; não substitui julgamento. Outro examinador pode perguntar:

— Toda dor precordial é isquêmica?

Naturalmente, não. Dor pleurítica, pior à inspiração, conduz o raciocínio para outro conjunto de diagnósticos. Dor que se modifica com a posição e melhora quando o paciente se inclina anteriormente pode sugerir comprometimento pericárdico. Dor abrupta, muito intensa desde o início, particularmente quando irradiada para o dorso, exige consideração de síndrome aórtica aguda. Dor localizada, reproduzível à palpação, favorece origem musculoesquelética, embora nunca deva ser interpretada fora do contexto clínico. A pergunta seguinte pode ser ainda mais curta:

— E palpitações?

Também aqui a palavra é apenas o início. Palpitação pode significar percepção de batimentos rápidos, fortes, irregulares, pausas ou golpes no tórax. O estudante deve investigar início e término, duração, regularidade, frequência aparente, fatores precipitantes e sintomas associados. Episódios abruptos, muito regulares e de alta frequência sugerem mecanismos diferentes daqueles caracterizados por irregularidade contínua. Palpitação associada a síncope ou pré-síncope possui significado muito diferente de palpitação isolada em situação de ansiedade. O professor pode aproveitar:

— Por que a associação com síncope é importante?

Porque síncope significa perda transitória da consciência decorrente de hipoperfusão cerebral global, com início rápido, curta duração e recuperação espontânea completa. Em Cardiologia, determinadas características aumentam particularmente a preocupação: ocorrência durante esforço, ausência de pródromos, associação com palpitações, cardiopatia estrutural conhecida, história familiar de morte súbita ou alterações importantes no exame cardiovascular. Uma síncope durante esforço em um paciente com sopro sistólico ejetivo de pico tardio, irradiado para as carótidas, pulso carotídeo de pequena amplitude e ascensão lenta e segunda bulha com A2 diminuída apresenta uma coerência fisiopatológica que dificilmente pode ser ignorada. A obstrução fixa à saída do ventrículo esquerdo pode limitar a capacidade de aumentar o débito cardíaco durante o exercício. Mas outro jovem pode apresentar síncope aos esforços e um sopro com comportamento completamente diferente. Se o sopro aumenta com Valsalva e ortostatismo e diminui com o agachamento, o estudante deve considerar obstrução dinâmica da via de saída ventricular esquerda. Nesse momento, não basta mencionar cardiomiopatia hipertrófica. Deve explicar por que o sopro aumenta quando a cavidade ventricular diminui.

É essa explicação que distingue o raciocínio da memorização. A arguição pode então abandonar os sintomas e dirigir-se ao exame físico.

— O que você observa antes de tocar o paciente?

O estudante deverá lembrar que o exame cardiovascular começa antes do estetoscópio. Estado geral, padrão respiratório, coloração da pele, sudorese, perfusão periférica, edema, turgência jugular, pulsações visíveis, deformidades torácicas, cicatrizes e dispositivos implantados podem oferecer pistas imediatas. Se houver cianose, deverá perguntar se ela é central ou periférica. Se houver palidez, deverá considerar anemia e baixo débito dentro do contexto adequado. Extremidades frias, enchimento capilar prolongado e alterações do nível de consciência podem sugerir redução importante da perfusão tecidual. Se houver edema, não poderá simplesmente dizer “edema de membros inferiores”. Deverá avaliar localização, simetria, intensidade, presença de cacifo, progressão e contexto clínico. O edema da

insuficiência cardíaca direita costuma ser gravitacional e pode acompanhar turgência jugular, hepatomegalia, ascite e refluxo hepatojugular positivo. Nesse ponto, a banca pode perguntar:

— Qual é o valor da pressão venosa jugular?

A avaliação das jugulares oferece uma estimativa clínica da pressão atrial direita. Mais do que identificar uma veia distendida, o examinador deve posicionar adequadamente o paciente, reconhecer a pulsação venosa e diferenciá-la da carotídea. A pulsação jugular é geralmente bifásica, não palpável, modifica-se com a posição e com a respiração e pode desaparecer com leve compressão na base do pescoço. A carotídea, ao contrário, é palpável e possui ascensão mais definida. Uma pressão venosa jugular elevada sugere aumento das pressões de enchimento direitas e pode ocorrer na insuficiência cardíaca direita, hipertensão pulmonar, tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva e outras condições. A morfologia das ondas também contém informações. A onda a corresponde predominantemente à contração atrial. Ondas a muito proeminentes podem aparecer quando o átrio contrai contra maior resistência, como na estenose tricúspide ou hipertensão pulmonar. Ondas a em canhão podem ocorrer quando átrio e ventrículo contraem-se de maneira dissociada. Na fibrilação atrial, a contração atrial organizada desaparece e, portanto, a onda a também desaparece. Ondas v proeminentes podem acompanhar insuficiência tricúspide importante. A partir daí, uma pergunta torna-se inevitável:

— O que é o sinal de Kussmaul?

Trata-se do aumento paradoxal, ou da ausência da redução esperada, da pressão venosa jugular durante a inspiração. Como a inspiração normalmente aumenta o retorno venoso, um coração direito capaz de acomodar adequadamente esse volume tende a manter ou reduzir a pressão jugular. Quando o enchimento ventricular direito está limitado, entretanto, a chegada adicional de sangue durante a inspiração eleva ainda mais a pressão venosa. O sinal pode ocorrer, entre outras situações, na pericardite constrictiva, cardiomiopatia restritiva e determinadas formas de insuficiência ventricular direita. A banca pode então dirigir-se aos pulsos:

— O que você procura na palpação arterial?

Frequência, ritmo, simetria, amplitude, velocidade de ascensão e características especiais. Um pulso irregularmente irregular sugere fibrilação atrial no contexto apropriado. O **pulso parvus et tardus**, de pequena amplitude e ascensão lenta, é classicamente associado à estenose aórtica importante. Já um pulso amplo e rapidamente colapsante pode ser encontrado na insuficiência aórtica importante, refletindo aumento da pressão de pulso. Se a insuficiência aórtica for significativa, a banca poderá exigir que o estudante recorde outros sinais periféricos relacionados à grande pressão de pulso. Podem ocorrer pulsações carotídeas amplas e visíveis, movimentos rítmicos da cabeça, pulsação capilar e manifestações periféricas hiperdinâmicas. Cada uma delas deriva, em maior ou menor grau, da ejeção de grande volume sistólico seguida de rápida queda da pressão arterial durante a diástole. Chega-se então ao precórdio.

— Onde deve estar o ictus normal?

Habitualmente no quinto espaço intercostal esquerdo, sobre a linha hemiclavicular ou discretamente medial a ela. Deve-se avaliar localização, extensão, amplitude e duração.

— E se estiver deslocado para baixo e para a esquerda?

Dilatação do ventrículo esquerdo deve ser considerada.

— E se for sustentado?

Sobrecarga pressórica e hipertrofia ventricular esquerda entram no raciocínio, como pode ocorrer na hipertensão arterial e na estenose aórtica.

— E se for amplo e hiperdinâmico?

Sobrecarga volumétrica torna-se mais provável, como na insuficiência mitral ou na insuficiência aórtica crônica.

— E uma impulsão paraesternal esquerda?

Sugere hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito.

— O que significa um frêmito?

É a expressão palpável de turbulência intensa. Sua localização direciona a interpretação: no foco aórtico pode acompanhar estenose aórtica; no pulmonar, estenose pulmonar; na borda esternal inferior, comunicação interventricular; no ápice, determinadas formas de insuficiência mitral. Finalmente, aproxima-se o estetoscópio. A partir desse momento, a banca costuma tornar-se mais exigente, porque ausculta cardíaca não admite apenas nomenclatura. Exige localização temporal precisa.

— Como distinguir B1 de B2?

B1 marca o início da sístole e coincide aproximadamente com o pulso carotídeo. B2 marca o final da ejeção e o início da diástole. Quando existe dúvida em pacientes taquicárdicos, a palpação simultânea da carótida é particularmente útil.

— O que modifica B1?

B1 pode estar aumentada na estenose mitral quando as cúspides ainda apresentam mobilidade. Pode estar diminuída na insuficiência mitral grave e em situações de intervalo PR prolongado. Sua interpretação deve considerar ritmo, mobilidade valvar e relação temporal entre contração atrial e ventricular.

— O que você procura em B2?

Seus componentes A2 e P2, intensidade e comportamento respiratório. O desdobramento fisiológico aumenta durante a inspiração. Um desdobramento amplamente separado pode ocorrer no bloqueio de ramo direito ou na estenose pulmonar. O desdobramento fixo é característico da comunicação interatrial, especialmente ostium secundum. O desdobramento paradoxal, em que A2 ocorre após P2, pode aparecer no bloqueio de ramo esquerdo e na estenose aórtica grave. P2 hiperfonética sugere elevação da pressão pulmonar. A2 diminuída pode ocorrer na estenose aórtica calcífica avançada. Então vem uma pergunta clássica:

— Terceira bulha significa sempre doença?

Não. B3 pode ser fisiológica em crianças, adolescentes e adultos jovens. Em adultos mais velhos, entretanto, particularmente quando acompanhada de sinais e sintomas cardiovasculares, sugere frequentemente aumento das pressões de enchimento ou sobrecarga volumétrica e pode acompanhar insuficiência cardíaca, cardiomiopatia dilatada, insuficiência mitral ou insuficiência aórtica importantes.

— E B4?

B4 resulta da contração atrial contra um ventrículo de baixa complacência. Pode aparecer na hipertensão arterial, estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica e isquemia miocárdica. A banca pode interromper imediatamente:

— Um paciente em fibrilação atrial pode ter B4?

Não. Essa resposta deve ser imediata. Sem contração atrial organizada não existe o mecanismo necessário para produzir verdadeira B4. O mesmo princípio explica a ausência de acentuação pré-sistólica do ruflar da estenose mitral durante fibrilação atrial. Uma pergunta simples pode, portanto, revelar se o estudante realmente compreendeu fisiologia cardíaca. O interrogatório prossegue para os sopros.

— Como você descreve um sopro sem dizer o nome da doença?

O estudante deverá informar o momento no ciclo cardíaco, duração, configuração, intensidade, frequência, timbre, localização de máxima intensidade, irradiação e resposta às manobras. Essa resposta é essencial. Dizer apenas “sopro de estenose aórtica” não constitui descrição semiológica. A banca pode então oferecer um achado:

— Sopro sistólico ejetivo, crescendo-decrescendo, rude, máximo no segundo espaço intercostal direito e irradiado para as carótidas. Qual sua hipótese? Estenose aórtica.

— Que outros sinais procura?

Pulso parvus et tardus, ictus sustentado, B4, A2 reduzida e, nos casos mais importantes, pico tardio do sopro.

— Um sopro pouco intenso exclui estenose grave?

Não. Em situação de baixo fluxo, uma estenose aórtica crítica pode produzir sopro pouco exuberante. O som depende não apenas do grau anatômico de estreitamento, mas também da quantidade e velocidade do sangue que atravessa a valva. Outra descrição:

— Sopro holossistólico, agudo, máximo no ápice e irradiado para a axila.

Insuficiência mitral. Na forma crônica importante, podem existir ictus amplo e hiperdinâmico, deslocamento lateral do ictus e B3. Na insuficiência mitral aguda grave, entretanto, o sopro pode ser curto ou pouco intenso, apesar de edema pulmonar e instabilidade, porque as pressões ventricular e atrial esquerdas podem equalizar-se rapidamente durante a sístole.

Outro cenário:

— Sopro holossistólico na borda esternal esquerda inferior que aumenta durante a inspiração.

Insuficiência tricúspide. O aumento inspiratório corresponde ao sinal de Rivero-Carvalho. Devem ser procuradas ondas v jugulares proeminentes, pulsação sistólica hepática, hepatomegalia, ascite e edema periférico.

— Por que aumenta com a inspiração?

Porque a redução da pressão intratorácica aumenta o retorno venoso ao coração direito, aumentando o volume regurgitante. Mais uma pergunta:

— Sopro holossistólico muito intenso, áspero, acompanhado de frêmito na borda esternal esquerda inferior em uma criança ou adulto jovem. O que considerar?

Comunicação interventricular. A banca pode então tentar induzir o estudante ao erro:

— Quanto maior o sopro, maior a comunicação?

Não necessariamente. Pequenas comunicações podem produzir sopros muito intensos devido ao grande gradiente pressórico entre os ventrículos. Defeitos amplos, com maior equalização das pressões, podem produzir sopros menos intensos. A seguir:

— Sopro sistólico que aumenta com Valsalva.

A cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva deve ser considerada. A fase de esforço da manobra de Valsalva reduz o retorno venoso e o volume ventricular esquerdo. A cavidade menor aumenta a aproximação entre o septo hipertrofiado e o aparelho mitral, intensificando a obstrução dinâmica da via de saída e, conseqüentemente, o sopro. O ortostatismo produz efeito semelhante. O agachamento, ao aumentar o retorno venoso e o volume ventricular, tende a diminuir a obstrução e reduzir o sopro. O examinador então pergunta:

— Qual outra doença apresenta comportamento peculiar com Valsalva?

Prolapso da valva mitral. Com redução do volume ventricular, o prolapso ocorre mais precocemente. O clique mesossistólico aproxima-se de B1 e o sopro sistólico tardio torna-se mais prolongado. Com o agachamento ocorre o contrário: o clique desloca-se em direção a B2 e o sopro encurta. Chega-se aos sopros diastólicos.

— Um sopro diastólico pode ser considerado inocente?

Como regra clínica, deve ser considerado patológico até demonstração em contrário.

— Descreva o sopro da insuficiência aórtica.

Diastólico precoce, decrescente, agudo, aspirativo e de alta frequência. É melhor ouvido com o diafragma, geralmente ao longo da borda esternal esquerda, com o paciente sentado, inclinado para frente e em expiração sustentada. Nos casos importantes, procura-se pressão de pulso ampla e pulso rapidamente colapsante, além de outros sinais periféricos hiperdinâmicos.

Pode existir no ápice o sopro de Austin Flint, um ruflar diastólico associado à insuficiência aórtica importante.

— E a estenose mitral?

Ruflar diastólico de baixa frequência, melhor auscultado com a campânula no ápice e em decúbito lateral esquerdo. Pode haver estalido de abertura após A2 e acentuação pré-sistólica quando o ritmo é sinusal. Na fibrilação atrial, a acentuação pré-sistólica desaparece.

— O que acontece com P2 quando a estenose mitral produz hipertensão pulmonar?

P2 pode tornar-se hiperfonética. Em fases mais avançadas podem surgir hipertrofia do ventrículo direito e sinais de insuficiência cardíaca direita. A banca poderá ainda perguntar pelo **sopro de Graham Steell**, uma insuficiência pulmonar funcional ou secundária à hipertensão pulmonar importante, caracterizada por sopro diastólico agudo e decrescente na borda esternal esquerda superior. Ou pelo ruflar diastólico da **estenose tricúspide**, auscultado na borda esternal inferior e intensificado pela inspiração. Os sopros contínuos também devem ser reconhecidos.

— Qual o exemplo clássico?

Persistência do canal arterial. O sopro atravessa B2 porque o gradiente entre a aorta e a artéria pulmonar persiste tanto na sístole quanto na diástole. É tradicionalmente descrito como sopro contínuo “em maquinaria”, mais audível na região infraclavicular esquerda. Fístulas arteriovenosas constituem outra causa possível de sopro contínuo. A etapa final da arguição deveria explorar as manobras auscultatórias, porque nelas o estudante demonstra se realmente consegue raciocinar hemodinamicamente. A inspiração aumenta o retorno venoso ao coração direito e costuma intensificar sopros provenientes das cavidades direitas, particularmente o da insuficiência tricúspide. A expiração pode favorecer a ausculta de fenômenos esquerdos. A manobra de Valsalva reduz a pré-carga durante sua fase de esforço e diminui a intensidade da maioria dos sopros. As grandes exceções são a cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, cujo sopro aumenta, e o prolapso mitral, no qual o clique se antecipa e o sopro se prolonga. O ortostatismo reduz o retorno venoso e apresenta comportamento semelhante. O agachamento aumenta o retorno venoso e a resistência vascular sistêmica. Aumentando o volume ventricular, tende a reduzir o sopro da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e retarda o clique do prolapso mitral. A elevação passiva das pernas aumenta a pré-carga.

O handgrip aumenta a resistência vascular sistêmica e a pós-carga. Costuma intensificar a insuficiência mitral e a insuficiência aórtica e pode aumentar o sopro da comunicação interventricular. Em contraste, tende a diminuir o sopro da cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva e pode atenuar o da estenose aórtica. Mas talvez a pergunta mais importante de toda a sessão não seja sobre uma bulha, um sopro ou uma manobra. Talvez seja esta:

— Depois de tudo o que você encontrou, qual é sua interpretação do paciente?

É nesse instante que desaparecem as fronteiras artificiais entre anamnese e exame físico. Imagine um paciente que relata dispneia progressiva, ortopneia e episódios de dispneia paroxística noturna. Ao exame apresenta turgência jugular, edema periférico, ictus deslocado lateralmente e B3. Cada elemento possui significado próprio. Reunidos, apontam para aumento das pressões de enchimento, remodelamento ventricular e congestão sistêmica e pulmonar. Em

outro paciente, há síncope aos esforços, angina, dispneia progressiva, pulso parvus et tardus, ictus sustentado, B4, sopro sistólico ejetivo de pico tardio irradiado para as carótidas e A2 diminuída. Seria um erro enxergar oito achados independentes. Existe uma única história fisiopatológica: obstrução fixa à via de saída do ventrículo esquerdo produzindo sobrecarga pressórica, hipertrofia ventricular, redução da complacência e incapacidade de aumentar adequadamente o débito durante o esforço. Outro paciente apresenta palpitações, dispneia progressiva, pulso irregularmente irregular, B1 variável, estalido de abertura, ruflar diastólico apical sem acentuação pré-sistólica e P2 hiperfonética. Mais uma vez, os achados conversam entre si. A doença mitral elevou a pressão atrial esquerda, favoreceu dilatação atrial e fibrilação atrial e, progressivamente, transmitiu sua repercussão à circulação pulmonar. Esse é o objetivo final da arguição. Não demonstrar quantos nomes o estudante conseguiu memorizar, mas verificar se ele aprendeu a construir relações. Um estudante pode esquecer momentaneamente o nome de um sinal e ainda demonstrar excelente raciocínio clínico se compreender seu mecanismo. O inverso é muito mais preocupante: conhecer dezenas de epônimos e não conseguir explicar o fenômeno que representam.

A semiologia cardiovascular não é um museu de sinais históricos. Corrigan, Austin Flint, Graham Steell, Rivero-Carvalho, Kussmaul, Levine e tantos outros permaneceram na linguagem médica porque perceberam padrões no corpo humano que correspondiam a alterações específicas da circulação. Mas os epônimos somente preservam verdadeiro valor quando ajudam a compreender fisiologia. O examinador experiente, portanto, não deveria perguntar apenas:

— Qual é o nome deste sinal?

Deveria perguntar também:

— Por que ele ocorre?

E depois:

— O que mais você procuraria neste paciente?

E finalmente:

— Como esse achado modifica sua hipótese?

Quando o estudante consegue responder a essas quatro perguntas, começa a ultrapassar a fronteira entre o conhecimento acadêmico e a prática clínica. Ao fim da sessão, os professores poderão discutir exames complementares. Ecocardiografia, eletrocardiografia, radiografia, biomarcadores, tomografia e ressonância terão papel essencial na confirmação ou aprofundamento diagnóstico. Nada disso, entretanto, diminui o valor do caminho percorrido. O exame complementar responde melhor quando o médico sabe qual pergunta está fazendo. E uma boa pergunta clínica quase sempre nasce de uma história bem colhida e de um exame físico cuidadosamente interpretado. É provável que nenhum estudante saia de uma sessão como essa lembrando-se de cada detalhe discutido. Isso não constitui fracasso. O objetivo mais importante é outro: fazer com que nunca mais ausculte um sopro sem perguntar de onde vem o gradiente que o produz; nunca mais veja uma jugular elevada sem pensar em pressão atrial direita; nunca mais encontre uma terceira bulha sem imaginar o sangue entrando rapidamente

em um ventrículo; nunca mais descreva uma síncope sem perguntar em que circunstâncias ocorreu.

Nesse momento, a semiologia terá cumprido sua função. O estudante terá compreendido que o paciente não apresenta sinais e sintomas para que sejam catalogados. Eles são manifestações visíveis, palpáveis ou audíveis de processos fisiológicos que acontecem dentro do organismo. O corpo fala por meio deles. A tarefa do médico é aprender a escutar. William Osler costumava defender a proximidade entre médico e doente como elemento essencial da formação clínica. Mais de um século depois, cercados por ecocardiogramas tridimensionais, tomografias de altíssima resolução, ressonância cardíaca, biomarcadores e algoritmos diagnósticos, a ideia permanece surpreendentemente moderna. Porque antes de existir uma imagem há um paciente. Antes do diagnóstico existe uma história. Antes do laudo existe um exame. E antes de qualquer tecnologia capaz de mostrar o coração, existe um médico que precisa aprender a compreendê-lo. Talvez seja essa a última pergunta que a banca deveria fazer aos estudantes:

— O que vocês aprenderam examinando este paciente?

A melhor resposta não seria o nome de uma doença. Seria compreender que, quando anamnese, fisiologia e exame físico são verdadeiramente integrados, o coração começa a revelar sua história muito antes de qualquer exame complementar. E é exatamente aí que começa a Medicina Clínica.

CAPÍTULO 6

O Coração Revelado: Da Semiologia ao Raciocínio Clínico

Ao término de uma longa sessão clínica, costuma permanecer sobre a mesa uma quantidade impressionante de informações. Sintomas foram descritos, pulsos foram examinados, jugulares observadas, o precórdio inspecionado e palpado, bulhas analisadas, sopros caracterizados e hipóteses discutidas. Em algum momento, porém, o estudante precisa compreender que nenhuma dessas etapas constitui um fim em si mesma. A Medicina não existe para produzir descrições impecáveis de sinais. Existe para compreender pessoas doentes. Essa distinção parece simples, mas talvez seja uma das mais importantes de toda a formação médica. Durante os primeiros anos do curso, o estudante aprende necessariamente por fragmentação. Estuda anatomia em um momento, fisiologia em outro, patologia depois. Aprende dispneia em uma aula, edema em outra, pulsos arteriais em outra, bulhas cardíacas semanas mais tarde. A organização pedagógica exige essa divisão.

O paciente, entretanto, jamais chega dividido. Ele não apresenta “uma aula de insuficiência cardíaca” ou “um caso de ausculta”. Chega dizendo que já não consegue subir a mesma escada, que precisa dormir com três travesseiros, que os sapatos apertam ao final da tarde, que o coração parece disparar durante alguns minutos ou que desmaiou enquanto caminhava. O primeiro grande desafio do raciocínio clínico é transformar essa narrativa humana em informação médica sem destruir aquilo que ela possui de mais importante. É por

isso que a anamnese permanece insubstituível. Quando um paciente relata dispnéia, não basta registrar a palavra. É necessário descobrir em que circunstâncias aparece, como evoluiu, quanto esforço passou a provocá-la, se existe ortopneia, dispnéia paroxística noturna ou sintomas em repouso. Quando refere dor torácica, interessa reconhecer localização, caráter, duração, irradiação, fatores precipitantes, fatores de alívio e manifestações associadas. Quando descreve palpitações, é preciso compreender se percebe aceleração, irregularidade, pausas ou batimentos vigorosos, além do início, duração e relação com síncope ou pré-síncope.

Cada pergunta acrescenta uma peça. Mas uma peça não constitui o diagnóstico. Depois da história vem o corpo. O exame físico cardiovascular começa muitas vezes antes de o médico tocar no paciente. A maneira como ele respira, a posição que prefere assumir, a coloração da pele, o estado de perfusão, a presença de sudorese, edema ou pulsações visíveis já oferecem informações. A circulação periférica revela aquilo que o coração consegue entregar aos tecidos. A circulação venosa mostra, em parte, as pressões contra as quais o coração direito trabalha. O precórdio traduz a geometria e a força da contração ventricular. A ausculta permite perceber movimentos valvares, alterações do enchimento, obstruções, regurgitações e comunicações anormais entre compartimentos cardiovasculares.

Nada disso ocorre de forma independente. Imagine um paciente com dispnéia progressiva. Isoladamente, esse sintoma possui inúmeras explicações. Mas suponha que o mesmo indivíduo apresente ortopneia, edema periférico, turgência jugular, ictus deslocado e B3. A probabilidade muda. Não porque apareceu um “sinal diagnóstico”, mas porque vários fenômenos começaram a apontar na mesma direção fisiopatológica. Esse talvez seja o conceito mais importante de toda a semiologia: **a força do exame clínico reside menos em sinais isolados do que na coerência entre os achados.**

Um sopro sistólico ejetivo pode existir em diferentes circunstâncias. Porém, se ele é rude, apresenta pico tardio, encontra-se no foco aórtico, irradia para as carótidas e acompanha pulso parvus et tardus, ictus sustentado, B4 e redução de A2, o conjunto passa a contar uma história muito específica. Existe dificuldade à ejeção do ventrículo esquerdo. A resistência à saída aumenta. O ventrículo responde desenvolvendo hipertrofia. A parede torna-se menos complacente. A contração atrial contra essa cavidade rígida pode produzir B4. A ejeção prolonga-se. O pulso ascende lentamente. A valva calcificada perde mobilidade. A2 diminui. O sopro alcança seu pico mais tarde. O que parecia uma coleção de sinais transforma-se em uma única sequência fisiológica. Essa transformação é o nascimento do raciocínio clínico. O mesmo ocorre na insuficiência aórtica.

O estudante pode decorar que existe um sopro diastólico aspirativo, pressão de pulso ampla e pulso rapidamente colapsante. Mas a verdadeira compreensão começa quando percebe que todos esses fenômenos surgem de uma mesma alteração. Durante a diástole, parte do sangue retorna da aorta ao ventrículo esquerdo. A pressão diastólica arterial cai. O ventrículo recebe simultaneamente o fluxo proveniente do átrio e o volume regurgitante. Com o tempo, dilata-se e passa a ejetar um grande volume sistólico. A pressão sistólica aumenta, a diastólica diminui e a pressão de pulso se alarga. Então surgem o pulso amplo, as pulsações arteriais exuberantes, o ictus hiperdinâmico e o sopro diastólico. Nada está isolado. A mesma lógica explica a estenose mitral.

A obstrução ao fluxo entre o átrio esquerdo e o ventrículo produz um gradiente diastólico. Esse gradiente gera o ruflar. A pressão atrial esquerda aumenta. O átrio dilata. A fibrilação atrial torna-se mais provável. A pressão transmite-se retrogradamente à circulação

pulmonar. Surge dispneia. Em fases avançadas, desenvolve-se hipertensão pulmonar, P2 torna-se hiperfonética e o ventrículo direito sofre progressivamente as consequências. Mais uma vez, sintomas e sinais são diferentes manifestações de uma mesma doença. É exatamente isso que o estudante precisa aprender a enxergar. Há uma tentação crescente na Medicina contemporânea de imaginar que o exame físico perdeu relevância diante da disponibilidade tecnológica. Ecocardiografia, tomografia computadorizada, ressonância magnética, monitorização prolongada do ritmo, biomarcadores e métodos hemodinâmicos permitem observar o coração com extraordinário detalhamento.

Esses avanços transformaram a Cardiologia e salvaram incontáveis vidas. Mas tecnologia e semiologia não são adversárias. O erro está em colocá-las como se fossem alternativas. Um ecocardiograma responde extraordinariamente bem a perguntas sobre anatomia e hemodinâmica. Entretanto, alguém precisa decidir por que solicitar o exame, qual questão deseja esclarecer e como interpretar o resultado dentro da história daquele paciente. Nenhuma imagem pergunta ao paciente quando começou a dispneia. Nenhum biomarcador identifica sozinho se uma síncope ocorreu durante esforço. Nenhum algoritmo percebe espontaneamente que o doente passou a dormir sentado nas últimas semanas.

Nenhuma ressonância reconhece a pausa antes de o paciente responder que sente medo de morrer quando a dor aparece. Há elementos da Medicina que continuam pertencendo ao encontro entre duas pessoas. O médico e o paciente. É nesse encontro que começa quase todo diagnóstico. Por isso, o exame cardiovascular não deve ser ensinado como ritual. A sequência tradicional — inspeção, palpação, percussão e ausculta — tem valor porque organiza a observação. Mas executar cada etapa mecanicamente não produz necessariamente conhecimento. Pode-se colocar o estetoscópio corretamente nos cinco focos e ainda assim não realizar uma verdadeira ausculta. Pode-se palpar a carótida e não compreender o pulso. Pode-se observar as jugulares e não pensar em pressão atrial direita. Pode-se encontrar B3 e apenas escrever “B3 presente”. O exame físico torna-se poderoso somente quando cada achado provoca uma pergunta. Por que este ictus está deslocado? Por que esta jugular está elevada? Por que este pulso sobe lentamente? Por que P2 está tão intensa? Por que o sopro aumenta com inspiração? Por que diminui quando o paciente se agacha? Por que desapareceu a acentuação pré-sistólica? A sequência dessas perguntas conduz ao mecanismo.

E o mecanismo conduz ao diagnóstico. As manobras dinâmicas representam talvez a demonstração mais pura desse princípio. Quando o médico solicita ao paciente que fique em pé, realize Valsalva, agache-se ou faça handgrip, ele não está realizando uma curiosidade semiológica. Está provocando deliberadamente alterações da pré-carga, pós-carga, resistência vascular e geometria ventricular. É um experimento fisiológico em tempo real. Se um sopro aumenta durante Valsalva, isso significa alguma coisa. Se outro aumenta durante a inspiração, também. Se um clique se aproxima de B1 quando o volume ventricular diminui, existe uma explicação anatômica. A ausculta dinâmica mostra que o coração não é uma estrutura estática. Seu comportamento muda conforme as condições de enchimento e ejeção. O bom examinador aprende a utilizar essas mudanças como ferramentas. Mas existe outra dimensão do exame clínico que raramente aparece nas descrições técnicas. O tempo. A doença cardiovascular quase sempre possui uma história temporal.

A insuficiência valvar crônica permite adaptação ventricular diferente daquela produzida por uma ruptura aguda. Uma insuficiência mitral lentamente progressiva pode gerar grande dilatação das câmaras antes do aparecimento de sintomas intensos. Uma ruptura abrupta de músculo papilar pode provocar edema pulmonar e choque com um sopro menos

impressionante do que o esperado. O mesmo sinal pode, portanto, assumir significado completamente diferente conforme a velocidade com que a doença se instalou. Perguntar “quando começou?” continua sendo uma das intervenções diagnósticas mais sofisticadas da Medicina.

A evolução temporal também explica por que um paciente pode permanecer aparentemente compensado por anos e deteriorar-se rapidamente depois. O coração possui extraordinária capacidade de adaptação. Hipertrofia, dilatação, aumento da frequência, ativação neuro-hormonal e alterações vasculares inicialmente ajudam a preservar o débito. Entretanto, mecanismos compensatórios possuem limites. Aquilo que inicialmente sustenta a circulação pode posteriormente contribuir para a progressão da doença. A semiologia permite observar parte dessa transição. O ictus que se desloca. A B3 que aparece. As jugulares que se elevam. O edema que surge. A capacidade funcional que diminui. A dispneia que passa dos grandes esforços às atividades habituais e finalmente ao repouso. Esses fenômenos contam a história da compensação que começou a falhar. Outro princípio essencial é reconhecer que ausência de um sinal não significa necessariamente ausência de doença. Uma estenose aórtica grave em baixo débito pode ter sopro relativamente discreto. Uma insuficiência mitral aguda gravíssima pode produzir sopro curto. Uma valva mitral intensamente calcificada pode perder o estalido de abertura. Uma estenose aórtica avançada pode apresentar A2 quase inaudível. Um paciente obeso ou com doença pulmonar pode dificultar extraordinariamente a palpação do ictus.

O exame clínico não é absoluto. É probabilístico. Essa compreensão protege o estudante de dois extremos igualmente perigosos: acreditar cegamente em um sinal ou abandonar completamente a semiologia quando ele não aparece. A verdadeira competência clínica nasce no equilíbrio. Reconhecer o valor do achado. Conhecer suas limitações. Integrá-lo à história. E confirmar hipóteses quando necessário. Também é necessário compreender a diferença entre observar e interpretar. Um estudante observa edema. O clínico pergunta por que existe edema. Um estudante ouve um sopro. O clínico pergunta qual gradiente de pressão o produz. Um estudante vê uma jugular elevada. O clínico imagina as pressões dentro das cavidades direitas. Um estudante sente um pulso amplo. O clínico pensa na relação entre volume sistólico e pressão diastólica.

Essa capacidade de enxergar fenômenos invisíveis a partir de manifestações externas constitui uma das formas mais belas do raciocínio médico. Durante séculos, antes que existisse qualquer método de imagem cardíaca, médicos construíram conhecimentos extraordinariamente precisos dessa maneira. Laennec transformou sons em anatomia patológica. Corrigan observou o pulso da insuficiência aórtica. Austin Flint reconheceu um fenômeno diastólico produzido por regurgitação aórtica importante. Graham Steell descreveu a insuficiência pulmonar associada à hipertensão pulmonar. Kussmaul observou que a inspiração, em determinadas doenças, produzia comportamento venoso exatamente oposto ao esperado. Rivero-Carvallo demonstrou o valor da inspiração para reconhecer fenômenos originados no coração direito. Esses médicos não possuíam ecocardiografia. Possuíam observação. E, principalmente, faziam perguntas. Essa talvez seja a herança mais importante da semiologia clássica. Não os epônimos. O método. Observar. Comparar. Formular uma hipótese. Testá-la. Reavaliar.

É o mesmo método utilizado atualmente quando um cardiologista interpreta uma imagem sofisticada ou quando um pesquisador formula uma hipótese científica. A tecnologia mudou. A estrutura do raciocínio permaneceu. Por isso, o estudante que aprende

verdadeiramente a examinar um paciente não está adquirindo apenas uma habilidade técnica. Está aprendendo uma maneira de pensar. Essa forma de pensamento possui outra virtude: obriga o médico a aproximar-se do paciente. Para auscultar adequadamente, é necessário permanecer ao lado dele.

Para observar a jugular, é preciso posicioná-lo. Para caracterizar um pulso, é necessário tocá-lo. Para compreender uma dor, é preciso ouvi-lo. Em uma Medicina progressivamente mediada por telas, laudos e registros eletrônicos, isso adquire um valor que ultrapassa o diagnóstico. O exame físico também comunica presença. O paciente percebe quando está sendo verdadeiramente examinado. Percebe quando o médico procura compreender seus sintomas em vez de apenas registrá-los. E frequentemente oferece informações adicionais durante esses minutos. A boa semiologia, portanto, é simultaneamente científica e humana. Não há contradição entre essas dimensões. Ao contrário. Quanto mais cuidadosamente o médico escuta o paciente, melhores são os dados obtidos. Quanto melhor examina, mais precisa se torna sua hipótese.

Quanto mais sólida a hipótese, mais racional se torna a utilização dos exames complementares. Essa sequência deveria acompanhar toda a formação clínica: **ouvir, observar, examinar, integrar, formular hipóteses e somente então testar**. Naturalmente, situações de emergência exigirão ações simultâneas. Um paciente em choque, síndrome coronariana aguda, edema pulmonar ou arritmia instável não pode aguardar uma anamnese extensa antes do início das medidas necessárias. Mesmo nesses cenários, porém, o raciocínio clínico permanece. Às vezes comprimido em segundos. A pressão arterial. O estado de consciência. A perfusão periférica. O pulso. A frequência respiratória. A saturação. As jugulares. Os pulmões. O ritmo cardíaco. Um conjunto mínimo de observações permite construir rapidamente uma representação do estado hemodinâmico.

Essa capacidade só aparece com treinamento. Por isso, a semiologia precisa ser praticada repetidamente. Não se aprende ausculta apenas lendo sobre sopros. Não se aprende pulso arterial olhando figuras. Não se aprende jugular exclusivamente em slides. O conhecimento teórico orienta aquilo que procurar. O paciente ensina como aquilo realmente se apresenta. Nenhum coração soa exatamente como outro. Nenhuma parede torácica transmite vibrações da mesma maneira. Idade, constituição corporal, frequência cardíaca, ritmo, posição, pressão arterial, débito e doenças associadas modificam aquilo que o examinador percebe. A experiência clínica nasce desse encontro repetido entre conhecimento e realidade. E haverá erros. O estudante confundirá B3 com desdobramento de B2. Talvez interprete um clique como uma bulha adicional. Poderá não ouvir um sopro que o professor identifica imediatamente. Em algum momento poderá descrever incorretamente o ictus ou ter dificuldade em visualizar uma pulsação jugular. Isso faz parte da aprendizagem. O problema não é inicialmente errar. O problema seria deixar de voltar ao paciente para tentar compreender por que errou.

A semiologia exige humildade intelectual. Nenhum médico escuta tudo. Nenhum sinal possui sensibilidade perfeita. Nenhuma interpretação está protegida de revisão. O bom clínico não é aquele que nunca modifica sua hipótese. É aquele que sabe quando os dados exigem que ela seja modificada. Por isso, ao final de uma apresentação, talvez a pergunta mais difícil não seja:

— Qual é o diagnóstico?

Pode ser:

— Qual achado faria você mudar de ideia?

Essa pergunta obriga o estudante a reconhecer os limites da própria hipótese. E existe outra ainda mais importante:

— O que você ainda não sabe sobre este paciente?

Enquanto houver algo relevante que não foi perguntado, observado ou compreendido, o caso permanece aberto. Essa atitude distingue investigação de confirmação. O examinador que decide precocemente qual é o diagnóstico passa a procurar apenas aquilo que confirma sua impressão. Achados discordantes tornam-se inconvenientes e são ignorados. O clínico cuidadoso faz o contrário. Procura deliberadamente o que poderia demonstrar que está errado. Se pensa em estenose aórtica, examina o pulso e A2. Se suspeita de insuficiência tricúspide, observa as jugulares, o fígado e a resposta inspiratória do sopro. Se considera estenose mitral, procura o estalido de abertura, o ruflar, o ritmo e sinais de hipertensão pulmonar. Se suspeita de insuficiência cardíaca, procura evidências de congestão e de hipoperfusão. A hipótese orienta o exame. O exame desafia a hipótese. Essa relação circular é o verdadeiro raciocínio clínico. Ao longo desta obra, sintomas e sinais foram examinados separadamente porque o aprendizado exige organização. Agora eles precisam ser reunidos novamente. Dispneia não pertence apenas à anamnese. Ela conversa com B3, crepitações pulmonares, pressão venosa jugular e edema. Síncope não pertence apenas à história. Ela ganha outro significado diante de um sopro de estenose aórtica ou de cardiomiopatia hipertrófica. Palpitações se tornam mais relevantes quando o pulso é irregularmente irregular. Dor torácica aos esforços muda de peso quando coexistem sinais de obstrução fixa da via de saída ventricular. Edema ganha significado diante de jugulares elevadas e hepatomegalia.

O médico experiente constrói essas conexões quase automaticamente. O estudante precisa inicialmente fazê-las de maneira deliberada. Com o tempo, elas se tornam parte de sua maneira de pensar. É esse o ponto em que a semiologia deixa de ser uma disciplina do currículo e passa a integrar a identidade clínica do médico. No futuro, muitos daqueles estudantes trabalharão em ambientes altamente tecnológicos. Alguns tornar-se-ão cardiologistas, intensivistas, cirurgiões, emergencistas, médicos de família ou clínicos. Outros seguirão áreas aparentemente distantes da Cardiologia. Ainda assim, a habilidade aprendida aqui permanecerá útil. Porque aprender a examinar o coração é também aprender a reconhecer padrões, construir hipóteses a partir de dados imperfeitos, integrar informações e tomar decisões sob incerteza. Essas são habilidades centrais da Medicina. Pode chegar um momento em que determinado paciente possua uma tomografia, uma ressonância, um ecocardiograma detalhado e dezenas de exames laboratoriais. Mesmo assim, haverá uma pergunta que nenhum desses exames responderá completamente: **O que está acontecendo com esta pessoa?** A resposta exigirá integração. História. Exame. Contexto. Tempo. Probabilidade. E julgamento.

Talvez William Osler reconhecesse imediatamente esse problema se entrasse em uma enfermaria moderna. Certamente se surpreenderia com a quantidade de informações disponíveis. Talvez observasse monitores, imagens e computadores com fascínio. Mas provavelmente faria aquilo que sempre ensinou. Aproximar-se-ia da cama. Perguntaria ao paciente o que estava sentindo. Observaria suas mãos. Palparia o pulso. Examinaria as jugulares. Colocaria o estetoscópio sobre o tórax. E somente depois olharia os exames. Não porque rejeitasse a tecnologia. Mas porque compreenderia sua verdadeira posição dentro da Medicina. O exame complementar amplia os sentidos do médico. Não deveria substituí-los.

Ao final, o estudante que conclui este percurso não precisa sair sabendo reconhecer todos os sopros existentes ou nomear cada sinal descrito nos tratados clássicos. Precisa sair com algo mais importante. Diante de um paciente com doença cardiovascular, deve saber parar diante do leito e perguntar: **O que ele está me contando? O que seu corpo está mostrando? Que mecanismo poderia explicar esses achados? Quais informações convergem? Quais não combinam com minha hipótese? O que preciso procurar a seguir?**

Quando essas perguntas surgirem espontaneamente, alguma transformação terá ocorrido. O estudante terá começado a tornar-se clínico. E talvez seja esse o momento mais importante de toda formação médica. Não o instante em que alguém consegue memorizar mais doenças. Mas aquele em que começa a compreender que cada paciente constitui uma investigação nova. O coração oferece uma oportunidade extraordinária para aprender isso. Ele pulsa diante das mãos do examinador. Projeta sua atividade sobre a parede torácica. Modifica as artérias. Altera as veias. Produz sons. Transforma a respiração. Modifica a perfusão. E, quando adoece, deixa pistas por todo o organismo. O médico precisa apenas saber procurá-las. René Laennec deu à Medicina um instrumento para ouvir o coração. Os grandes mestres da semiologia ensinaram a observar seus sinais. A fisiologia explicou seus mecanismos. A tecnologia permitiu enxergá-lo com uma precisão antes inimaginável. Mas ainda resta ao médico a tarefa que nenhuma máquina pode assumir integralmente: **reunir tudo isso e compreender o paciente que está diante dele.**

É por essa razão que a semiologia não pertence ao passado. Ela pertence à essência da Medicina. Porque, enquanto houver um paciente contando sua história e um médico disposto a ouvi-la, observar seu corpo, examiná-lo e pensar cuidadosamente sobre aquilo que encontrou, continuará existindo aquilo que talvez seja a forma mais antiga — e ainda uma das mais sofisticadas — de investigação médica: o raciocínio clínico à beira do leito. E quando o estudante finalmente compreender isso, poderá guardar o estetoscópio depois da sessão. Não porque tenha terminado de aprender a ouvir o coração. Mas porque terá descoberto que, dali em diante, passará o restante de sua vida profissional aprendendo a compreendê-lo.

FIM