

HOSPITAL DO SERVIDOR PÚBLICO MUNICIPAL

Residência Médica em Clínica Médica

Vitor Rossi Santos

**DESFECHO CLÍNICO DO PACIENTE COM SÍNDROME DE KOUNIS
APÓS INGESTÃO DE ESCOPOLAMINA: RELATO DE CASO**

São Paulo

2023

Vitor Rossi Santos

**DESFECHO CLÍNICO DO PACIENTE COM SÍNDROME DE KOUNIS
APÓS INGESTÃO DE ESCOPOLAMINA: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Comissão de Residência Médica do Hospital do Servidor Público Municipal, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista – Modalidade Residência Médica.

Área: Clínica Médica

Orientador: Prof. Dr. Jamilton Eduardo Medeiros

São Paulo

2023

AUTORIZO A DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

São Paulo, ____/____/____

Assinatura do Autor: _____

Santos, Vitor Rossi

Desfecho clínico do paciente com síndrome de Kounis após ingestão de escopolamina: relato de caso / Vitor Rossi Santos -- São Paulo, 2023.

25 f.

Orientador: Jamilton Eduardo Medeiros

Trabalho de Conclusão de Curso (Residência em Clínica Médica) – Hospital do Servidor Público Municipal

1. Síndrome de Kounis. 2. Vasoespasma coronário. 3. Dor no peito. 4. Hipersensibilidade a Drogas. 5. Escopolamina. I. Medeiros, Jamilton Eduardo, orient. II. Hospital do Servidor Público Municipal. III. Título.

Vitor Rossi Santos

**DESFECHO CLÍNICO DO PACIENTE COM SÍNDROME DE KOUNIS APÓS
INGESTÃO DE ESCOPOLAMINA: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Comissão de Residência Médica do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo, como requisito parcial para obtenção do título de Especialista – Modalidade Residência Médica.

Área: Clínica Médica

Orientador: Prof. Dr. Jamilton Eduardo Medeiros

São Paulo, ____ de _____ de 2023.

Banca Examinadora:

Prof. Dr.

.....

Prof. Dr.

.....

Prof. Dr.

.....

Conceito Final

RESUMO

A Síndrome de Kounis é uma condição que se manifesta como uma síndrome coronária aguda (SCA) em um contexto de reação de hipersensibilidade a diversos alérgenos. O mecanismo fisiopatológico central desta síndrome está associado ao vasoespasma coronário. No caso, trata-se de um paciente com dor abdominal inespecífica que durante a administração da escopolamina, desenvolveu sintomas indicativos de síndrome coronária aguda, sem elevação do segmento ST no eletrocardiograma, porém com aumento da troponina ultrasensível. O paciente foi submetido a estratificação não invasiva para SCA, que não demonstrou doença coronária.

Palavras-chave: Síndrome de Kounis. Vasoespasma coronário. Dor no peito. Hipersensibilidade a Drogas. Escopolamina.

ABSTRACT

Kounis Syndrome is a condition that manifests as an acute coronary syndrome (ACS) in the context of a hypersensitivity reaction. The central pathophysiological mechanism of this syndrome appears to be closely associated with coronary vasospasm. In this report the case of a patient who presented an allergy to scopolamine. During the administration of this medication, the patient developed symptoms indicative of acute coronary syndrome, without ST segment elevation on the electrocardiogram, but with an increase in ultrasensitive troponin. The patient underwent non-invasive stratification for ACS, which did not present with coronary disease.

Keywords: Kounis Syndrome. Vasospasm coronary. Chest pain. Drug Hypersensitivity. Scopolamine.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. OBJETIVO.....	9
3. METODOLOGIA.....	10
4. RELATO DE CASO.....	11
5. DISCUSSÃO.....	15
6. CONCLUSÃO.....	18
REFERÊNCIAS	
ANEXOS	

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Kounis foi descrita pela primeira vez por Nicholas Kounis em 1991, é uma condição rara e frequentemente subdiagnosticada. Essa patologia é caracterizada pela ocorrência simultânea de eventos coronarianos agudos, como angina e infarto do miocárdio, em indivíduos com alergias, notadamente aquelas relacionadas a alérgicos alimentares, picadas de insetos, medicamentos e outros desencadeantes alérgicos.^(1,2)

Dessa forma, a síndrome refere-se a um grupo de condições cardíacas graves que incluem a angina instável (AI) e o infarto agudo do miocárdio (IAM), associadas a reação de hipersensibilidade. Visto a importância e a morbimortalidade dessas complicações, a síndrome de Kounis entra no diagnóstico diferencial das etiologias da AI e do IAM. Ambas estão entre as principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, cujo diagnóstico precoce e a intervenção adequada são fundamentais para melhorar os desfechos dos pacientes.^(1,3)

Apesar de sua etiologia estar vinculada ao uso de medicações comuns, isto é, que não exigem controle especial para comercialização, a documentação de casos com seu diagnóstico é rara, com prevalência de 1,1 pacientes a cada 100 hospitalizados por SCA nos Estados Unidos. De fato, há escassez de trabalhos científicos abordando suas características bem como relatos de casos na literatura.⁽¹⁾

Sua fisiopatologia parece estar relacionada à liberação de mediadores inflamatórios e ativação do sistema complemento por células histiocitárias e degranulação dos mastócitos, em contexto de reação alérgica. Entre esses mediadores, encontra-se a liberação de histamina, por meio dos mastócitos que, além de ativar o fator tecidual e aumentar a agregação plaquetária, poderá, em indivíduos suscetíveis, desencadear o vasoespasmos coronário, desencadeando, portanto, a apresentação clínica da síndrome.^(3,4,5)

Este trabalho pretende explorar os aspectos clínicos e científicos da Síndrome de Kounis. A raridade e a complexidade da síndrome têm contribuído para a limitada quantidade de literatura disponível, tornando o estudo de casos individuais de grande importância. Portanto, este trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico de Síndrome de Kounis desencadeada por uma medicação comum.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

- Relatar o caso de um paciente com Síndrome de Kounis associada ao uso de escopolamina.

2.2. Objetivos Específicos

- Realizar revisão da literatura sobre a Síndrome de Kounis como diagnóstico da SCA;
- Confrontar os dados da literatura com os dados referentes ao caso relatado.

3. METODOLOGIA

Este trabalho de conclusão de curso, juntamente com o TCLE, foi submetido à Comissão de Ética e Pesquisa do HSPM. As informações sobre o caso serão obtidas por meio da revisão do prontuário médico e de exames complementares aos quais o paciente foi submetido.

4. RELATO DE CASO

O paciente é um homem de 46 anos, natural de São Paulo, enfermeiro, casado, católico.

Paciente iniciou com dor no hipocôndrio direito após as refeições há uma semana antes da internação, com melhora parcial após o uso de escopolamina. Após refeição copiosa houve recorrência da dor, do tipo cólica, em hipocôndrio direito, de grau moderado, sendo necessário a procura por serviço de saúde para avaliação médica. Na admissão, apresentava-se estável hemodinamicamente com pressão arterial de 111/67 mmHg, frequência cardíaca de 76 bpm e saturação de oxigênio de 95% em ar ambiente. No exame físico abdominal, foi evidenciado abdome globoso, sinal de Murphy negativo, dor leve a palpação profunda em hipocôndrio direito, com isso, pela hipótese inicial de cólica biliar, foi administrado uma dose endovenosa de escopolamina até o aguardo de mais exames confirmatórios.

Durante a infusão da medicação, o paciente ficou pálido, com náuseas e vômitos. Negava dor torácica, porém os exames laboratoriais revelaram níveis elevados de troponina ultrasensível, além de ter realizado 3 dosagens distintas de marcadores de necrose miocárdica, incluindo troponina ultra-sensível, que apresentou elevação com variação de 20% (18:37h- 0,032 / 21h- 0,94 / 23:30-0,64. Valor de referência < 0,026), critério essencial para diagnósticos de síndrome coronariana aguda. Na ocasião apresentava ECG sem alterações isquêmicas.

Em avaliação complementar, o paciente apresentava como antecedentes pessoais patológicos: doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), em uso contínuo de esomeprazol e diosmina. É tabagista ativo 10 maço/ano, nega etilismo. Negava antecedentes cirúrgicos, alergias, transfusões, uso de drogas ilícitas ou familiares com a mesma doença.

No momento da admissão, após análise dos exames, com a hipótese diagnóstica de SCA, iniciado o Ácido Acetil Salicílico (AAS), Clopidogrel e

Enoxaparina. Após essas condutas iniciais, permaneceu estável hemodinamicamente. O exame neurológico não demonstrou déficits focais, e os reflexos estavam preservados. O exame cardiovascular não revelou anormalidades, e o murmúrio vesicular estava presente bilateralmente. O abdome estava indolor após essas medidas para controle algico, sem visceromegalias ou massas palpáveis e as extremidades não apresentavam edema.

Visto relato admissional de dor em hipocôndrio direito, devido suspeita diagnóstica de colecistite, realizou ultrassonografia de abdome total que demonstrou apenas sinais de esteatose hepática moderada (grau II), sem sinais de colelitíase ou colecistite aguda. Os exames laboratoriais admissionais demonstraram-se compatíveis com a normalidade, incluindo a dosagem de colesterol total e frações e triglicérides conforme Tabela 1. Além disso, apresentava exames complementares prévios em outro serviço como, ecocardiograma e o teste ergométrico, e exames complementares admissionais, como eletrocardiograma de 12 derivações e raio X de tórax, sem a presença de anormalidades significativas.

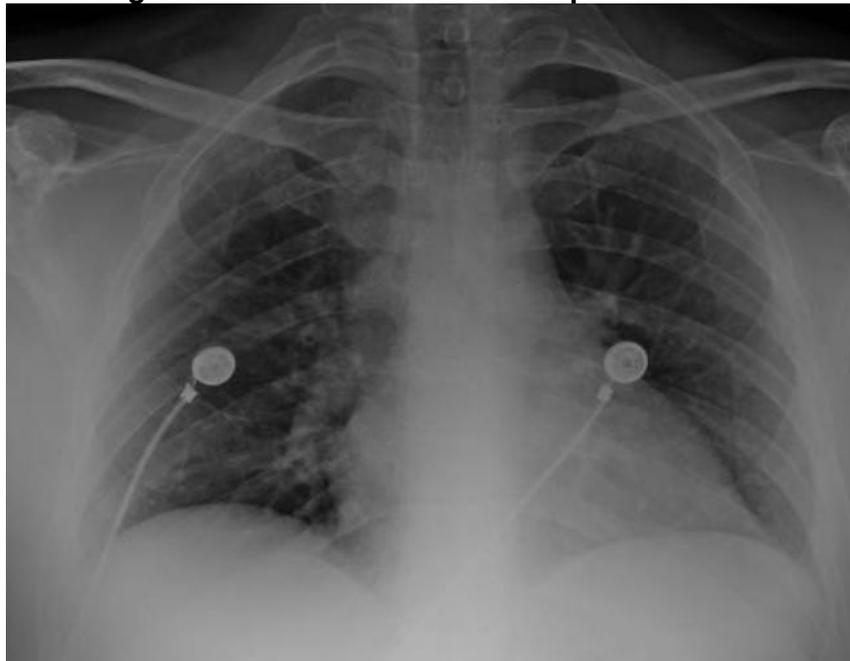
Durante observação clínica do presente paciente, por período de 24 horas, o mesmo manteve-se estável hemodinamicamente, sem desconforto respiratório, dor torácica ou abdominal relevante.

Figura 1: ECG admissional do paciente.



Fonte: Prontuário hospitalar (2023).

Figura 2: radiografia de tórax da admissão do paciente.



Fonte: Prontuário hospitalar (2023).

Tabela 1: Resumo dos exames laboratoriais.

LABORATORIO DATA	/	17/08	18/08	18/08	19/08
Glicose		-	-	-	88
Ureia		40	-	-	29
Creatinina		1,18	-	-	1,07
Sódio		143	-	-	142
Potássio		3,9	-	-	4,5
Calcio		-	-	-	9
Magnésio		-	-	-	2,1
Colesterol total		-	-	-	125
TGO/TGP		26 / 21	-	-	21 / 31
LDL / Hdl		-	-	-	90 / 40
Triglicérides		-	-	-	98
TP/INR		-	-	-	32 S / 1,01
Troponina		0,032	0,046	0,642	0,146
FA / GGT		-	-	-	65 / 70
PH / BIC		7,36 / 24	-	-	-
HB / HT		-	-	-	14,2 / 41,9
Leucócitos		10.200	-	-	6.500
Plaquetas		162.000	-	-	173.000
Cloro		-	-	-	105

Fonte: Prontuário hospitalar (2023).

Após três dias de internação hospitalar foi orientado a realização de angiografia das artérias coronárias ambulatorialmente, e a manutenção do tratamento clínico com AAS 100mg/ dia, clopidogrel 75mg/dia e enoxaparina 80mg/dia até reavaliação. Dessa forma, devido a ausência de recorrência de dor torácica durante período de internação hospitalar, associado a ausência de disponibilidade de serviço de hemodinâmica para realização de cateterismo no HSPM, combinados ao fato do paciente ter sido classificado como de baixo risco cardiovascular, optado por alta hospitalar com encaminhamento do mesmo para seguimento ambulatorial precoce.

O paciente realizou ambulatorialmente os seguintes exames:

- Angiotomografia das artérias coronarianas (Anexo A)
 - Laudo: escore de cálcio coronariano de zero (riscos de eventos coronarianos futuros muito baixos). Sem redução luminal de artérias coronárias avaliadas. Circulação coronária com predominância direita
- Ecodopplercardiograma transtorácico (Anexo B)
 - Laudo: exame dentro da normalidade
- Ecodopplercardiograma transtorácico colorido (Anexo C)
 - Laudo: exame dentro da normalidade
- Teste ergométrico (Anexo D)
 - Não foram observadas arritmias, comportamento normal de pressão arterial durante o exercício, não houve sintomatologia relativa a anormalidades cardiovasculares, nem alteração do exame clínico. A fase de esforço foi interrompida com nível preconizado de frequência cardíaca alcançado e manifestação de moderado a intenso cansaço físico. Conclusão: resposta cardiovascular normal ao esforço máximo.

5. DISCUSSÃO

Diante do significativo impacto na morbimortalidade global, torna-se imperativo explorar diagnósticos sindrômicos diferenciais que contemplem pacientes com potenciais lesões cardíacas.

A consideração da hipótese diagnóstica da Síndrome de Kounis (SK) em casos de Síndrome Coronariana Aguda (SCA) figura como um dos diferenciais diagnósticos para a SCA. Entretanto, sua execução é desafiadora, dado a sobreposição de sintomas clínicos com o infarto agudo do miocárdio. Nos Estados Unidos, a prevalência entre pacientes hospitalizados demonstrou ser de 1,1 indivíduos para cada 100 pacientes internados com SCA, enquanto a incidência de SK foi de 7,9–9,6 por 100.000 habitantes anualmente, resultando em uma taxa de letalidade de 0,0001%.⁽¹⁻⁷⁾

A faixa etária mais comumente afetada situa-se entre 40 e 70 anos, englobando aproximadamente 68% dos casos identificados. Entre os fatores de risco associados, destacam-se histórico prévio de alergia, hipertensão, tabagismo, diabetes e hiperlipidemia, sendo relevante observar que o paciente em análise se enquadra exclusivamente nessa faixa etária.^(2,7)

A fisiopatologia do evento decorre da degranulação dos mastócitos, desencadeando a liberação de mediadores inflamatórios pela reação antígeno-anticorpo e ativação do sistema complemento. Esta dinâmica explica a ocorrência de 80% dos casos dentro da primeira hora de exposição ao gatilho, conforme evidenciado no paciente em questão. Os mediadores inflamatórios incluem histamina, proteases neutras como quimase e triptase, heparina e catepsina-D, contribuindo para o aumento na produção de leucotrienos, o que culmina em vaso espasmo.⁽¹¹⁾

Ao considerar a hipótese diagnóstica de SK, torna-se essencial identificar a exposição ao alérgeno desencadeante, como a escopolamina, para prevenir a recorrência de sintomas. A avaliação dos sintomas alérgicos concomitantes, como prurido, urticária ou edema, desempenha papel crucial no diagnóstico e tratamento.

Exames cardiológicos adicionais, como eletrocardiograma, marcadores cardíacos (troponina) e angiografia coronariana, também são necessários.⁽⁴⁾

No entanto, como destacado neste relato de caso, e respaldado pela revisão bibliográfica, torna-se evidente que medidas invasivas, como a cintilografia, embora reconhecidamente aprovadas como padrão ouro para o diagnóstico de Síndrome Coronariana Aguda (SCA), demonstram uma prevalência em métodos não invasivos (0,43 [IC 95%, 0,33–0,53] para métodos invasivos *versus* 0,42 [IC 95%, 0,36–0,49] para métodos não invasivos). Dentre estes últimos, destaca-se tomografia coronariana por emissão de pósitrons para o cálculo do escore de cálcio como medida mais sensível para descartar SCA por causa arteroesclerótica (0,46 [IC 95%, 0,46–0,65]), quando comparada a outras técnicas não invasivas.^(1,7)

Associada à investigação diagnóstica, a inclusão da Síndrome de Kounis como diagnóstico principal assume implicações clínicas relevantes, especialmente para o manejo terapêutico dos pacientes. A interrupção imediata da medicação desencadeante, como observado no paciente em análise, e uma abordagem específica para cada sintomatologia, incluindo a administração de epinefrina e antialérgicos, são recomendadas. Além disso, é crucial realizar um acompanhamento ambulatorial para identificar e evitar a recorrência do uso da medicação desencadeante da SK.^(1,3,4,8,9)

Enquanto a aspirina e o clopidogrel são indicados para todos os pacientes com SCA, a abordagem para a SK difere, pois não existem evidências clínicas que respaldem a manutenção da medicação como medida de prevenção secundária. Essa diferenciação é justificada pela fisiopatologia associada ao vasoespasma, sem a formação de placas de ateroma.^(1,5,10)

O tratamento da SK envolve uma abordagem multifacetada, incluindo corticosteroides intravenosos, anti-histamínicos H1 e H2, vasodilatadores, como bloqueadores dos canais de cálcio e nitratos. A administração de nitroglicerina é considerada uma opção razoável, desde que a pressão arterial seja satisfatória.⁽⁹⁾

Por fim, há escassas referências sobre a SK desencadeada pela escopolamina, sendo necessário enfatizar a ausência de informações na literatura disponível quanto a terapias específicas ou medidas preventivas nessa interação⁽⁶⁾

Os estudos atuais não oferecem conclusões definitivas sobre a escolha de medicamentos após a ocorrência da SK. A abordagem atual baseia-se em relatos de casos, preconizando a evitar medicamentos desencadeadores, promover alterações no estilo de vida e estabelecer acompanhamento ambulatorial regular com especialistas em alergia e cardiologia. Embora essa abordagem careça de evidências robustas, destaca-se a importância da individualização do tratamento e vigilância clínica contínua para otimizar os resultados pós-Síndrome de Kounis.⁽¹⁰⁾

6. CONCLUSÃO

O conhecimento da Síndrome de Kounis como um diagnóstico diferencial entre os casos de SCA é um passo importante na melhoria do atendimento a pacientes com condições cardíacas agudas. A capacidade de identificar a causa alérgica subjacente e aplicar tratamentos específicos pode salvar vidas e melhorar os resultados clínicos. No entanto, é crucial que mais pesquisas sejam realizadas para melhor compreensão acerca dessa síndrome e desenvolver diretrizes clínicas específicas para seu diagnóstico e tratamento. Portanto, o presente trabalho destaca a importância de considerar a Síndrome de Kounis como uma hipótese diagnóstica na avaliação de pacientes com SCA e enfatiza a necessidade de educação e informação contínuas entre os profissionais de saúde para melhorar o atendimento e os desfechos dos pacientes, já que é evidente a limitação de trabalhos que correlacionem a escopolamina como deflagrador de SK.

REFERÊNCIAS

1. Mileva N, Nagumo S, Mizukami T, Sonck J, Berry C, Gallinoro E, *et al.* Prevalence of coronary microvascular disease and coronary vasospasm in patients with nonobstructive coronary artery disease: Systematic Review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association.* 2022;11(7):e023207.
2. Khan K, Szalai G, Anjum H, Dimtri F, Yamamura D, Surani S. Bee Attack or Heart Attack: Kounis Syndrome. *Cureus.* 2021 Apr 28;13(4):e14740.
3. Rodríguez-Ruiz C, Puig-Carrión G, Delgado-Nieves A, López-Candales A. Kounis syndrome: a more commonly encountered cause of acute coronary syndrome. *Heart Views.* 2019;20:122-125.
4. Desai R, Parekh T, Patel U, Fong HK, Samani S, Patel C, Savani S, Doshi R, Kumar G, Sachdeva R. Epidemiology of acute coronary syndrome co-existent with allergic/hypersensitivity/anaphylactic reactions (Kounis syndrome) in the United States: A nationwide inpatient analysis. *Int J Cardiol.* 2019 Oct 1;292:35-38.
5. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal.* 2015 Aug 29;37(3):267-315.
6. Mendez Diaz Y, Gómez Torrijos E, Moreno Lozano L, Extremera Ortega AM, García Rodríguez R, Hornos López MC, Pineda de la Rosa F, Borja Segade J. Immunoglobulin E-Mediated Severe Allergy to Hyoscine Butylbromide. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2018 Aug;28(4):255-254.
7. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med.* 2016 Oct 1;54(10):1545-59.

8. Li J, Zheng J, Zhou Y, Liu X, Peng W. Acute coronary syndrome secondary to allergic coronary vasospasm (Kounis Syndrome): a case series, follow-up and literature review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018 Feb 27;18(1):42.
9. Kounis NG, Koniari I, Velissaris D, Tzanis G, Hahalis G. Kounis Syndrome — not a Single-organ Arterial Disorder but a Multisystem and Multidisciplinary Disease. *Balkan Med J*. 2019 Jul 11;36(4):212-221.
10. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol*. 2010 Sep 3;143(3):223-6.
11. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2017 Apr 1;232:1-4.

ANEXOS

Anexo A

ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

TÉCNICA:

Foram realizados cortes axiais com sincronização cardíaca para avaliação do escore de cálcio coronário. Adicionalmente realizado cortes axiais com sincronização cardíaca após a injeção endovenosa de contraste iodado não-iônico para angiotomografia das artérias coronárias.

Aquisição: Retrospectiva, sincronizada ao ECG.

ANÁLISE DO ESCORE DE CÁLCIO

Escore de cálcio coronariano de ZERO (Agatston).

Interpretação clínica do grau de calcificação coronária (em valores absolutos e percentis para sexo, idade e raça) para indivíduos assintomáticos

Grau de Calcificação	Interpretação clínica
Escore de Cálcio zero	Risco de eventos coronários futuros muito baixo
EC < 100 e < Percentil 75 para sexo, idade e raça	Risco de eventos coronários futuros baixo. Baixa probabilidade de isquemia miocárdica
EC > 100 ou > Percentil 75 para sexo, idade e raça	Maior risco de eventos coronários futuros (fator agravante) Considerar reclassificação do indivíduo para alto risco
EC > 400	Maior probabilidade de isquemia miocárdica

Legenda: EC=Escore de Cálcio; Referência: II Diretriz de Tomografia e Ressonância Cardiovascular da SBC 2014.

ANÁLISE DA ANGIOTOMOGRAFIA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Circulação coronariana com dominância direita.

Tronco da Coronária Esquerda (TCE) sem redução luminal.

Artéria Descendente Anterior (DA) de grande importância, sem redução luminal.

Primeiro Ramo Diagonal (Dg1) de grande importância, sem redução luminal.

Segundo Ramo Diagonal (Dg2) de moderada importância, sem redução luminal.

Terceiro Ramo Diagonal (Dg3) de moderada importância, sem redução luminal.

Quarto Ramo Diagonal (Dg4) de pequena importância, sem redução luminal.

Artéria Circunflexa (CX) de moderada importância, sem redução luminal.

Primeiro Ramo Marginal (Mg1) de moderada importância, sem redução luminal.

Segundo Ramo Marginal (Mg2) de moderada importância e bifurcado, sem redução luminal.

Artéria Coronária Direita (CD) de grande importância, sem redução luminal.

Artéria Marginal Direita (MgD) de moderada importância, sem redução luminal.

Ramo Descendente Posterior (DP) de grande importância, ramo da artéria coronária direita, sem redução luminal.

Ramo Ventricular Posterior (VP) de grande importância, ramo da artéria coronária direita, sem redução

Anexo B

ECODOPPLERCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

MEDIDAS E CÁLCULOS

Peso (Kg) 70 Altura (cm) 175 ASC (m²) 1,85

ESTRUTURA	PARÂMETRO	VALOR	REFERÊNCIA
Aorta	Seio de Valsalva	32 mm	28 - 40 mm
Ventriculo direito	Diâmetro diastólico	40 mm	25 - 41 mm
Átrio esquerdo	Diâmetro anteroposterior	37 mm	30 - 40 mm
Ventriculo esquerdo	Septo interventricular	8 mm	6 - 10 mm
	Parede lateral inferior	8 mm	6 - 10 mm
	Diâmetro diastólico	48 mm	42 - 58 mm
	Diâmetro sistólico	35 mm	25 - 40 mm
	Índice de massa	69 g/m ²	49 - 115 g/m ²
	Espessura relativa de parede	0,33	0,22 - 0,42
	Fração de Ejeção: (Simpson)	0,67	> 52%

DESCRIÇÃO

Cavidades cardíacas

Átrios com dimensões normais.

Ventriculo esquerdo com espessura miocárdica, diâmetro diastólico e função sistólica global normais, sem alteração da contração segmentar. Função diastólica normal.

Ventriculo direito com diâmetro diastólico e com função sistólica global normais (análise subjetiva). Vias de saída dos ventrículos com diâmetro e fluxo normais.

Septos: atrial e ventricular integros, ao estudo com Doppler.

Valvas cardíacas: espessura e abertura normais. Refluxo mínimo das valvas mitral e tricúspide, sem características patológicas.

Grandes vasos

Raiz da aorta, aorta ascendente e arco aórtico com diâmetros e fluxos normais.

Tronco pulmonar com diâmetro e fluxo normais. Pressão sistólica em artéria pulmonar estimada em 25 mmHg (VN < 35 mmHg).

Veia cava inferior com diâmetro, variação respiratória e fluxo normais.

Pericárdio: espessura normal, sem derrame.

CONCLUSÃO: Exame dentro da normalidade.

Anexo C

ECODOPPLERCARDIOGRAMA TRANSTORACICO COLORIDO			
ECOCARDIOMETRIA			
AORTA 3,3	cm	(VN 2,0 a 3,7)	ÁTRIO ESQUERDO : 3,6 cm (VN 2,0 a 4,0)
VENTRÍCULO ESQUERDO			- DIÂMETRO DIASTÓLICO : 4,8 cm (VN 4,0 a 5,6)
			DIÂMETRO SISTÓLICO : 3,2 cm
			VARIAÇÃO PERCENTUAL : 33 % (VN 30% a 40%)
			FRAÇÃO EJEÇÃO : 62 (VN > .55)
SEPTO INTERVENTRICULAR			- ESPESSURA DIASTÓLICA: 0,8 cm (VN 0,6 a 0,9)
PAREDE POSTERIOR			- ESPESSURA DIASTÓLICA: 0,8 cm (VN 0,6 a 0,9)

Exame realizado em ritmo cardíaco regular.

Raiz da aorta e aorta ascendente de dimensões normais.

Câmaras cardíacas de dimensões preservadas.

Espessura miocárdica preservada.

Função sistólica do ventrículo esquerdo preservada, sem alterações da contratilidade segmentar em repouso.

Função diastólica do ventrículo esquerdo preservada.

Ventrículo direito com função sistólica preservada.

Valva mitral apresenta cúspides finas, abertura e mobilidade preservada. Ao doppler exibe refluxo mínimo.

Valva tricúspide apresenta cúspides finas, abertura e mobilidade preservada. Ao doppler exibe refluxo mínimo.

Demais valvas cardíacas normo-funcionantes.

Ausência de sinais indiretos sugestivos de hipertensão pulmonar.

Pericárdio de aspecto normal, sem sinais de derrame.

Anexo D

TESTE ERGOMÉTRICO**FC. máxima** 174**FC. submáxima** 147**Condições de Realização:****Ergômetro:** Esteira Ergométrica**Protocolo:** Ellestad**Derivações:** 15 Derivações**Finalidade:** Diagnóstica**Medicamento (s) em uso:** NDN.**Comentários:**

Exame realizado com o paciente calmo e descansado.

Os registros do eletrocardiograma não evidenciaram modificações expressivas, comparado ao inicial.

Não foram observadas arritmias.

Comportamento normal da pressão arterial durante o exercício.

Não houve sintomatologia relativa a anormalidades cardiovasculares, nem alterações ao exame clínico.

A fase de esforço foi interrompida com nível preconizado de frequência cardíaca alcançado e manifestação de moderado a intenso cansaço físico.

CONCLUSÃO:

Resposta cardiovascular normal ao esforço físico máximo.