

## Valvulopatias

### Abordagem

Abordaremos nessa sessão as características clínicas, semiológicas e terapêuticas de cada uma das lesões orovalvares.

Para entendermos as alterações clínicas e semiológicas das valvulopatias, faz-se mister termos bem sedimentado o ciclo cardíaco. Em virtude disso, faremos uma breve revisão sobre o ciclo cardíaco - de forma sucinta e fácil - para depois adentrarmos nas valvulopatias.

#### Ciclo Cardíaco:

Todos sabemos que o ciclo cardíaco é composto pela sístole e pela diástole. Contudo, tanto a sístole quanto a diástole são decompostas de forma didática em algumas fases.

Primeiramente vamos estudar a diástole.

Sabemos que a diástole ocorre após a sístole, ou seja, após a ejeção de sangue pela contração ventricular. No momento inicial da diástole, temos o fechamento das válvulas semi-lunares (aórtica e pulmonar) para evitar o refluxo de sangue para os ventrículos, com isso gerando a SEGUNDA bulha cardíaca – B2 (fechamento das válvulas semi-lunares).

Após isso, temos a abertura das válvulas mitral e tricúspide e o sangue flui dos átrios para os ventrículos na chamada fase de enchimento rápido ventricular. As válvulas mitral e tricúspide permanecem abertas durante um período e o sangue proveniente dos leitos venosos (cavas e pulmonares) fluem diretamente para os ventrículos passando direto pelos átrios.

Na fase final da diástole, com as válvulas mitral e tricúspide ainda abertas, ocorre contração atrial para encher ao máximo os ventrículos, atingindo então a pressão de

enchimento ventricular ou pressão diastólica final (PD2). A partir desse momento, com os ventrículos repletos de sangue, inicia-se a sístole ventricular, fazendo com que os ventrículos se contraíam e, para que não haja refluxo de sangue para os átrios, ocorre fechamento das válvulas mitral e tricúspide, gerando a PRIMEIRA bulha (B1).

Após o fechamento mitral e tricúspide, a pressão dentro dos ventrículos vence a pressão nos leitos arteriais (aórtico e pulmonar), gerando abertura das válvulas aórtica e pulmonar, ocorrendo então a ejeção do sangue e iniciando o esvaziamento ventricular. Durante o esvaziamento ventricular, a pressão intracavitária vai caindo progressivamente, até o ponto em que fica menor que a pressão dos vasos (Aorta e A. Pulmonares), causando novamente o fechamento das válvulas semi-lunares, reiniciando o ciclo.

**Em resumo**, temos:

**Sístole** - fechamento das válvulas mitral e tricúspide (B1) e abertura das semi-lunares.

**Diástole** - fechamento das válvulas semi-lunares (B2) e abertura da mitral e tricúspide.

**Estenose Mitral (EM)**

A estenose mitral é uma restrição abertura da válvula mitral durante a diástole. Ou seja, ocorre restrição ao fluxo de sangue do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo durante a diástole.

**Causa mais comum:** Sequela de febre reumática.

Em geral, os sintomas costumam surgir quando a área valvar mitral torna-se  $< 2,5\text{cm}^2$ . Ocorre aumento e hipertrofia do AE devido à sobrecarga de pressão.

**Semiologia:**

Tendo o ciclo cardíaco em mente, fica mais fácil entender as alterações semiológicas causadas pelas valvulopatias.

Na estenose mitral, temos um sopro característico em foco mitral, meso ou holodiastólico, de baixa frequência, sem irradiação, chamado de **Ruflar Diastólico**. Durante a diástole temos a abertura da válvula mitral para que ocorra o enchimento do VE. Devido à restrição à abertura da válvula mitral estenosada, o sopro gerado é diastólico. O sopro **diminui** com manobra de valsalva e com a inspiração. Quanto mais grave a estenose, **maior a duração do sopro e menor sua intensidade**. Devido à contração atrial que ocorre no final da diástole, em alguns casos o sopro pode ter um reforço pré-sistólico.

Durante as fases iniciais da estenose mitral, ainda sem calcificação da válvula, temos outros achados: B1 hiperfonética e estalido de abertura da válvula.

A hiperfonese de B1 ocorre pois os folhetos valvares estão endurecidos e edemaciados, gerando um fechamento abrupto dos folhetos contra o átrio hipertenso. Já o estalido de abertura ocorre devido à abertura dos folhetos endurecidos pelo processo inflamatório local.

Não há alteração de pulsos arteriais ou venosos.

#### **Manifestações Clínicas:**

A sobrecarga pressórica que o átrio esquerdo sofre devido à estenose mitral gera aumento do átrio esquerdo, desestruturando sua arquitetura elétrica, predispondo ao desenvolvimento de Fibrilação Atrial, piorando a congestão pulmonar. Pacientes com EM não toleram taquicardia devido à redução do tempo de enchimento ventricular, uma vez que seu tempo de enchimento já é lentificado pela estenose.

O átrio esquerdo pode crescer ao ponto de comprimir o nervo laríngeo recorrente, gerando rouquidão, recebendo o nome de **Síndrome de Ortner**. Pode também fazer compressão esofageana causando disfagia.

O crescimento do átrio esquerdo pode aparecer no RX de tórax através do surgimento do quarto arco cardíaco à esquerda, ou através do sinal da silhueta, ou pode deslocar o brônquio fonte esquerdo para cima, gerando o sinal da bailarina.

Além dos sinais e sintomas relacionados ao crescimento atrial, a EM gera congestão pulmonar causando dispneia (principal manifestação clínica da EM) e pode gerar insuficiência de VD devido ao comprometimento retrógrado pulmonar.

### **Estágios**

Podemos classificar a severidade da estenose mitral pela área valvar mitral. A estenose mitral progressiva apresenta área  $> 1,5\text{cm}^2$ ; estenose mitral grave  $\leq 1,5\text{cm}^2$  e muito grave  $\leq 1,0\text{cm}^2$ .

### **Tratamento:**

**Farmacológico:** Como já explicado, esses pacientes não toleram taquicardia, devendo portanto ser tratados com beta-bloqueador para facilitar o esvaziamento atrial e com diuréticos devido à congestão pulmonar associada.

Para alterar mortalidade, o **tratamento intervencionista** é o que modifica a história natural da doença. Suas indicações atualmente são definidas para pacientes sintomáticos com área valvar  $\leq 1,5\text{cm}^2$ . Para pacientes assintomáticos o tratamento intervencionista está indicado em situações de hipertensão pulmonar grave (PAP  $> 50\text{mmHg}$  no repouso ou  $> 60\text{mmHg}$  no exercício) ou pacientes que apresentam embolização sistêmica recorrente.

O tratamento intervencionista pode ser feito através de Valvotomia Percutânea, Comissurotomia Cirúrgica ou através de Troca Valvar. Basicamente, a troca valvar é preferível para pacientes com dupla-lesão mitral (estenose + insuficiência) ou em pacientes que apresentam espessamento, mobilidade reduzida e calcificações do aparato valvar que dificultam o tratamento percutâneo.

## Insuficiência Mitral (IM)

É a falha no fechamento da valva mitral durante a sístole ventricular, gerando refluxo de sangue para a cavidade atrial esquerda.

**Causas de IM aguda:** Rotura de cordoalha, endocardite infecciosa, IAM.

**Causas de IM crônica:** Degeneração mixomatosa da valva mitral, sequela de febre reumática, calcificação senil do anel mitral.

### Classificação

IM Leve: Fração regurgitante: < 30%

IM Moderada: Fração regurgitante: 30-49%

IM Grave: Fração regurgitante: ≥ 50%

### Semiologia:

Na insuficiência mitral, temos o sopro característico que localiza-se na ponta do VE (foco mitral), sendo um sopro holossistólico regurgitante, de alta frequência, com irradiação difusa podendo chegar ao dorso do paciente (**Sopro Circular de Miguel Couto**).

Manobras que elevam a pós-carga cardíaca aumentam o sopro devido à redução do esvaziamento do VE em direção à Aorta, aumentando a regurgitação para o AE (ex: manobra de *hand-grip*).

Devido à sobrecarga de volume imposta sobre o VE, nos casos de IM crônica podemos encontrar terceira bulha (B3) na ausência de IC. Além disso, podemos ter uma primeira bulha (B1) hipofonética. Em geral, não há alterações de pulso arterial ou venoso.

### Manifestações Clínicas:

Devido à regurgitação de sangue do VE para o átrio esquerdo, ocorre sobrecarga atrial podendo surgir os mesmos achados atriais descritos na estenose mitral. Contudo, há também uma sobrecarga volêmica do VE devido à regurgitação de sangue que ocorreu para o AE e que retorna para o VE como uma carga extra, gerando, em longo prazo, insuficiência cardíaca. Devido a isso, queixas de dispneia e cansaço são comuns nesses pacientes.

### **Tratamento:**

As indicações cirúrgicas raramente são cobradas em provas de acadêmico bolsista.

O tratamento farmacológico é indicado para pacientes com Insuficiência cardíaca, envolvendo as medicações gerais de uso para IC.

A terapia cirúrgica é indicada de forma absoluta para:

Assintomáticos: FE < 60% e/ou volume sistólico final de VE > 4,0cm.

Sintomáticos: Em sua grande maioria os sintomáticos apesar de tratamento clínico terão cirurgia indicada, porém pacientes com FE < 30% apresentam risco cirúrgico muito alto, sendo muitas vezes optado por tratamento clínico.

Outra indicação discutível em pacientes assintomáticos é o início recente de FA ou PSAP > 50mmHg (pressão sistólica de artéria pulmonar).

A cirurgia de escolha é a valvoplastia, sendo a troca valvar indicada quando esta não é possível.

### **Estenose Aórtica**

É uma restrição à abertura da válvula aórtica durante a contração ventricular, lentificando o esvaziamento ventricular durante a sístole.

### **Causas principais:**

Estenose calcífica do idoso; valva aórtica bicúspide; sequela de febre reumática.

### **Classificação hemodinâmica de gravidade:**

**Estenose Leve:** Área valvar:  $> 1,5\text{cm}^2$ . Gradiente Médio (VE/Ao):  $<$  ou igual 20mmHg  
Velocidade de jato max: 2,0-2,9m/s

**Estenose Moderada:** Área valvar: 1,0 - 1,5 $\text{cm}^2$ . Gradiente Médio (VE/Ao): 20 – 39mmHg; Velocidade de jato max: 3,0-3,9m/s

**Estenose Grave:** Área valvar:  $< 1,0\text{cm}^2$ . Gradiente Médio (VE/Ao):  $>$  ou igual 40mmHg ;  
Velocidade de jato máxima  $>$  ou igual 4m/s

### **Semiologia:**

Na estenose aórtica, temos um sopro mesossistólico localizado no foco aórtico (borda esternal direita alta), que irradia para carótidas e altera sua intensidade conforme alteramos o retorno venoso e a resistência periférica:

Aumento do retorno venoso (posição de cócoras, exercícios) - **aumento do sopro.**

Redução do retorno venoso (Valsalva, ortostase) - **redução do sopro.**

Aumento da resistência periférica (*Hand-grip*) - **redução do sopro.**

Dentre outros achados do exame físico na estenose aórtica, temos a hipofonese de B2 devido ao abafamento do componente A2; o pulso *parvus-et-tardus* é um pulso arterial fraco, com ascensão lenta e sustentada que surge em fases avançadas de estenose. Devido à sobrecarga pressórica imposta sobre o VE, ocorre hipertrofia ventricular com consequente quarta bulha cardíaca (B4).

**Curiosidade:** Na estenose aórtica, principalmente nos idosos, pode ocorrer o fenômeno de Gallavardin, que é a irradiação do sopro de estenose aórtica para o foco mitral com

*intervalo auscultatório por transmissão interna da vibração do anel aórtico.*

### **Manifestações Clínicas:**

Baseia-se no tripé: **Angina, Síncope e Insuficiência cardíaca.**

A angina surge devido à hipertrofia do VE associada à sobrecarga pressórica imposta pela estenose aórtica, causando uma maior demanda de O<sub>2</sub> pelo aumento da massa cardíaca predispondo a episódios anginosos.

A síncope ocorre devido à restrição ao esvaziamento do VE causada pela estenose aórtica, fazendo com que o débito cardíaco torne-se fixo, isto é, o paciente não consegue aumentar o débito cardíaco quando necessário, predispondo a episódios sincopais pelo baixo fluxo cerebral.

A insuficiência cardíaca é basicamente devida à disfunção diastólica causada pela hipertrofia concêntrica do VE, gerando dispneia e predisposição ao edema agudo de pulmão.

Quando a tríade está completa, há um aumento importante da mortalidade.

### **Tratamento:**

O tratamento medicamentoso é limitado na estenose aórtica, uma vez que esses pacientes evoluem para insuficiência cardíaca e as drogas de tratamento para IC possuem restrições para eles. *Um bom exemplo são os beta-bloqueadores, os quais devem ser evitados nos casos de estenose aórtica devido à redução da contratilidade miocárdica, o que pode reduzir ainda mais o débito cardíaco.* Além dos beta-bloqueadores, os diuréticos também devem ser utilizados com cautela nesses pacientes devido à redução na volemia e no débito cardíaco.

Portanto, o tratamento da estenose aórtica é baseado na cirurgia de troca valvar. Suas indicações absolutas são:



Estenose grave sintomática;

Estenose grave com Fração de Ejeção (FE) < 50%;

Estenose grave em pacientes que serão submetidos à cirurgia de RVM, troca de outra válvula ou de Aorta.

### **Insuficiência Aórtica (IAo)**

A insuficiência aórtica é a falha no fechamento da valva aórtica durante a diástole, permitindo o refluxo de sangue da Aorta para o VE.

#### **Causas principais:**

**Agudas:** Dissecção Aórtica e Endocardite Infecciosa.

**Crônicas:** Aneurisma aterosclerótico de aorta ascendente, Síndrome de Marfan, Arterite de Takayasu, Aortite sifilítica, e sequela de febre reumática.

#### **Classificação hemodinâmica de gravidade**

**IAo Moderada:** Fração Regurgitante: 30 – 49%

**IAo Leve:** Fração Regurgitante: < 30%

**IAo Grave:** Fração Regurgitante: ≥ 50%

#### **Semiologia:**

Apresenta sopro protodiastólico de caráter aspirativo. Quando a causa é doença valvar,

o sopro é mais audível em *foco aórtico acessório* - borda esternal esquerda média - e quando a causa é doença da raiz da Aorta, o sopro é mais audível no *foco aórtico*. O sopro é de alta frequência, aumentando com *hand-grip* e diminuindo com a manobra de valsalva e/ou vasodilatadores. *Quanto maior a duração do sopro, maior a gravidade da IAo.*

Podemos auscultar também um sopro sistólico em foco aórtico - sem estenose aórtica - devido ao hiperfluxo de sangue pela válvula aórtica (estenose relativa), gerando um sopro sistólico-diastólico.

Existe um subtipo específico de sopro cardíaco na IAo que é chamado sopro de Austin-Flint, o qual simula o ruflar diastólico da estenose mitral (audível no foco mitral), tendo como causa o fechamento do folheto anterior da válvula mitral pelo refluxo de sangue regurgitante proveniente da Aorta. Ou seja, não há lesão verdadeira na válvula mitral, há apenas o fechamento do folheto anterior pelo refluxo patológico gerado pela IAo.

Existe um pulso arterial específico da IAo que é o **Pulso em Martelo D'Água ou pulso de Corrigan**, caracterizado por ser um pulso amplo, com ascensão e descenso abruptos. Esses pacientes costumam possuir pressão arterial divergente (PAS alta e PAD baixa).

A insuficiência aórtica possui diversos sinais semiológicos e epônimos descritos. Os principais são:

**Sinal de Musset:** Pulsação da cabeça

**Sinal de Muller:** Pulsação da úvula

**Sinal de Quincke:** Pulsação do leito ungueal.

**Sinal de Duroziez:** Ausculta-se sopro sistólico na artéria femoral quando fazemos compressão proximal da femoral, e sopro diastólico quando fazemos compressão distal em relação à posição do estetoscópio.

**Sinal de Traube** ("Pistol-Shot"): Ruído sistólico na artéria femoral quando a compressão

é feita pelo estetoscópio.

**Sinal de Felletti:** Pulsação da cabeça devido à pulsação das vertebrais (oposto do sinal de Musset).

**Sinal de Hill:** PAS no membro inferior maior que a PAS no membro superior.

**Sinal de Landolf:** Miose e midríase rítmicas com a pulsação da artéria oftálmica.

**Sinal de Minervini:** Pulsação da base da língua.

### **Manifestações Clínicas:**

Ocorre sobrecarga de volume no VE devido à regurgitação de sangue da Aorta para o VE, evoluindo em longo prazo para insuficiência cardíaca. Dentre as manifestações clínicas gerais temos os sinais já descritos anteriormente.

### **Tratamento:**

Os fármacos que devem ser utilizados nos pacientes com IAo são os vasodilatadores (IECA, nifedipina, hidralazina) pois eles facilitam o escoamento de sangue para a periferia e, dessa forma, reduzem a fração regurgitante para o VE.

O tratamento intervencionista de preferência é a Troca Valvar (assim como na estenose aórtica). Suas indicações absolutas são:

Insuficiência aórtica grave sintomática;

Insuficiência aórtica grave com FE  $\leq$  50%;

Insuficiência aórtica grave em pacientes que serão submetidos a outra cirurgia cardíaca.

Estenose Tricúspide

É o déficit de abertura da válvula tricúspide durante a diástole do VD, lentificando seu enchimento. É uma valvulopatia rara.

**Causa principal:**

Sequela de febre reumática.

**Semiologia:**

Sopro diastólico (ruflar), estalido de abertura tricúspide, **pulso venoso com onda A proeminente**. Pode haver turgência jugular e congestão hepática com ascite.

**Insuficiência Tricúspide:**

A insuficiência tricúspide é a incapacidade de fechamento da válvula tricúspide durante a sístole do VD, gerando um refluxo de sangue do VD em direção ao átrio direito.

**Causa mais comum:** Secundária à hipertensão pulmonar gerando sobrecarga de VD.

**Semiologia:** Ictus de VD; Hiperfonese de B2, Sopro Holossistólico audível no foco tricúspide (borda esternal direita baixa) que aumenta com manobras que elevam o retorno venoso (ex: Inspiração profunda – *Rivero-Carvalho*). Alterações no pulso venoso são comuns, como por exemplo a onda V gigante.

**Estenose Pulmonar**

É a limitação à abertura da valva pulmonar, dificultando o esvaziamento do VD.

**Causa mais comum:**

Estenose pulmonar congênita.

**Semiologia:**

Sopro sistólico mais audível em foco pulmonar que aumenta com a *manobra de Rivero-Carvalho*. Todos os sopros de valvulopatias do coração direito aumentam com a *manobra de Rivero-Carvalho*, devido à elevação do retorno venoso, gerando hiperfluxo de sangue nas câmaras direitas cardíacas.

**Insuficiência Pulmonar:**

É a deficiência no fechamento da valva pulmonar durante a diástole do VD, permitindo o refluxo de sangue das artérias pulmonares para o VD.

**Causa mais comum:**

Hipertensão pulmonar.

**Semiologia:**

Hiperfonese de B2 e ***Sopro de Graham-Steel*** - sopro diastólico aspirativo, semelhante ao sopro da IAo. Contudo, ao contrário do sopro da IAo, ele aumenta de intensidade com a *manobra de Rivero-Carvalho* (inspiração profunda