

temas de
MEDICINA

— VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS —

Fig. 3 — Plano frontal vectocardiográfico no indivíduo normal com o coração em posição «dita» horizontal.

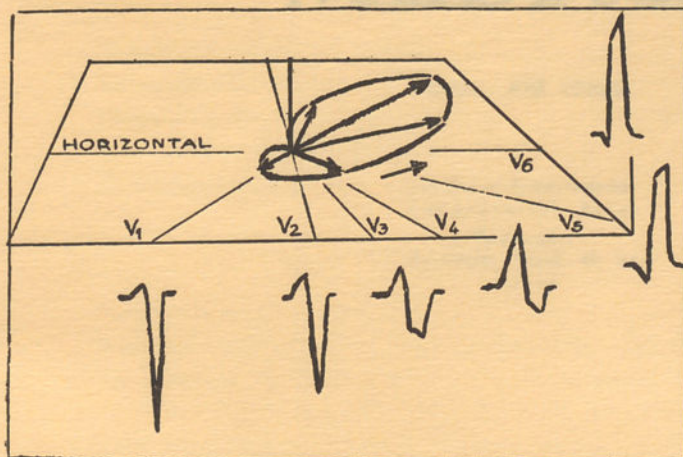
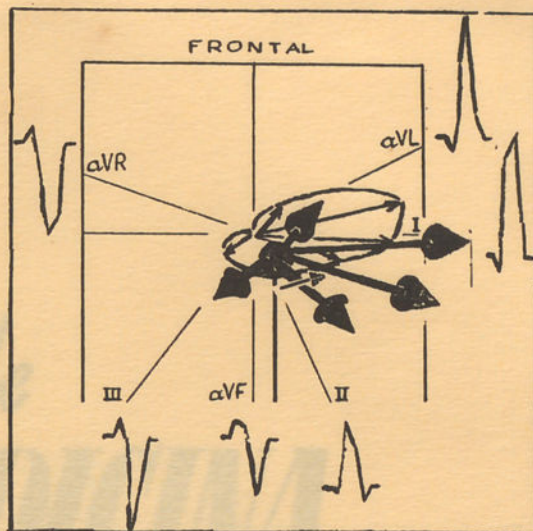
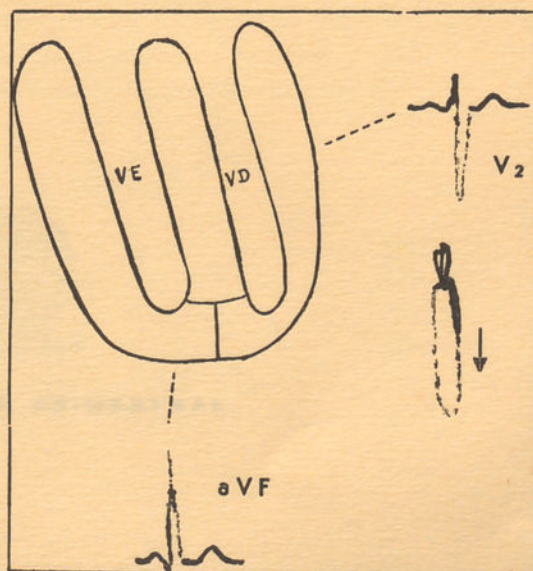


Fig. 4 — Plano horizontal vectocardiográfico no indivíduo normal.

Fig. 5 — Plano Sagital vectocardiográfico no indivíduo normal com o coração em posição «dita» vertical.



temas de **MEDICINA**

Director: JOSÉ CONDE

Edição e Propriedade:
Laboratórios Atral

Redacção:
Av. Gomes Pereira, 49, 2.º
Lisboa



PUBLICAÇÃO TRIMESTRAL

ÍNDICE

I PARTE — FISIOPATOLOGIA

Introdução — Prof. A. Cordeiro	7
Fisiologia das válvulas cardíacas — Prof. M. Betencourt	9
Bioquímica da contracção cardíaca — Dr. Carlos Manso	29
Etiologia e anatomia patológica geral — Prof. A. Cordeiro	49
Fisiopatologia geral das valvulopatias — Prof. A. Cordeiro	69

II PARTE — SEMIOLOGIA

Fonocardiografia — Dr. Carlos Ribeiro	79
Hemodinâmica das valvulopatias adquiridas — Dr. Buceta Martins	135
Contribuição do V. C. G. e do E. C. G. no estudo das cardiopatias adquiridas — Dr. Carlos Ribeiro	237
Pulso carotídeo — Dr. Soares da Costa	277
Pulso jugular — Dr. Soares da Costa	289
Apexocardiograma — Dr. Soares da Costa	301
Curvas de diluição de corantes — Dr. Soares da Costa	329
Alterações radiológicas cardio-vasculares nas valvulopatias adquiridas — Prof. Aleu Saldanha	339

III PARTE — CLÍNICA

Estenose mitral — Dr. Nogueira da Costa	359
Insuficiência mitral — Dr. Carlos Ribeiro	373
Estenose aórtica — Prof. A. Cordeiro	397
Insuficiência aórtica — Dr. Fernando Laginha	405
Valvulopatias tricúspidas — Prof. A. Cordeiro	419
Terapêutica cirúrgica — Prof. J. Celestino da Costa	429

INTRODUÇÃO

Por

Arsénio Cordeiro

A doença cardíaca valvular, qualquer que seja a sua etiologia, apresenta um conjunto de características fisiopatológicas e clínicas que justificam a sua apresentação em capítulo próprio, num curso de Patologia Interna.

Este aspecto unitário é resultante da preponderância que a anormalidade anatómica e a perturbação funcional que dela deriva tomam nas origens do quadro clínico que, por essa mesma razão, tem mais que ver com a configuração anormal da valvula do que com a causa de tal deformação.

Da mesma forma, os dados semiológicos colhidos no exame dum doente valvular, incluindo todos os colhidos através do vasto arsenal instrumental moderno, traduzem fielmente a deformação valvular e suas consequências hemodinâmicas, independentemente da natureza etiológica do vício.

Os progressos extraordinários da cirurgia valvular nos últimos anos, fruto dos esforços combinados do cirurgião, anestesista, fisiologista, bioquímico, electrotécnico, clínico e tantos outros, veio dar uma feição inteiramente nova à clínica das valvulopatias.

Estamos bem longe da época em que o estudante e o médico prático olhavam irónicamente os preciosismos de diagnóstico diferencial dos grandes semiólogos franceses como Duroziez e Gallavardin, como igualmente sorriam aos esforços de Mackenzie e de Wiggers para, com os primeiros métodos gráficos, esboçaram as primeiras verificações hemodinâmicas.

A verdade é que os doentes valvulares que não morriam de repente (para bem deles) arrastavam o calvário mais ou menos longo de uma insuficiência congestiva, usualmente mal tratada.

A era actual é outra, caracterizada por instabilidade de conceitos, rapidez vertiginosa de evolução e esperanças cada vez mais ousadas.

É precisamente agora que tiramos o juro da paciente pesquisa semiológica que antes nos fazia sorrir, pois que ela permite fornecer ao cirurgião casos perfeitamente diagnosticados, da mesma forma que a fisiopatologia circulatória e respiratória, nascida dos estudos fisiológicos de Starling, Rein, Haldane, Knipping e tantos outros, permitiu a compreensão dos fenómenos anormais, primeiro passo para a sua correcção.

É pois uma época em que as possibilidades de intervenção directa no curso de doenças tão terrivelmente comuns como as valvulopatias justifica um estudo detalhado, feito a partir da época escolar, deste capítulo da patologia.

O médico de clínica geral dos nossos tempos necessita saber interpretar exactamente a situação de cada valvular que encontre, para não deixar passar a época oportuna de muitos, para tranquilizar outros, até para poupar a alguns o desenvolver de esperanças infelizmente irrealizáveis.

É este o objectivo do curso deste ano, para a realização do qual contamos com alguns Mestres doutras disciplinas que, através da sua amizade quizeram vir trazer-nos o benefício da sua experiência e do seu saber.

Teremos assim a fortuna de colaborarem neste curso o Prof. Moniz de Bettencourt, o Prof. Aleu Saldanha e o Prof. Celestino da Costa. Escusado é dizer que não se encontrariam no nosso País pessoas mais autorizadas para abordar os temas que escolheram.

FISIOLOGIA DAS VÁLVULAS CARDÍACAS*

Por

J. Möniz de Bettencourt

Para que o sangue corra normalmente nos dois circuitos do aparelho circulatório é necessário que nos vários segmentos de cada circuito a pressão média seja mais elevada a montante do que a juzante. Este regímen só sofre interrupção ao nível dos ventrículos. Com efeito, aí, a pressão média não tem significado fisiológico importante, mas a pressão diastólica é a mais baixa e a pressão sistólica a mais alta do circuito correspondente. Para evitar que se produza refluxo de sangue — na diástole, refluxo das artérias para os ventrículos, e na sístole, refluxo dos ventrículos para as aurículas — é necessária portanto a intervenção de aparelhos valvulares especiais. Tal a função essencial das válvulas cardíacas, de que lhes falaremos hoje.

*
* *

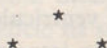
No coração dos mamíferos existem como sabem, dois pares de válvulas: as válvulas semi-lunares ou arteriais, nos orifícios pulmonar e aórtico, e as válvulas aurículo-ventriculares, nos orifícios correspondentes. Além destas, encontram-se apenas formações valvulares rudimentares, «reliquat» de dispositivos que nos animais inferiores possuem maior importância.

Nos Peixes, Répteis e na maior parte dos Anfíbios assim como nalgumas Aves, o coração tem constituição muito diferente da dos Mamíferos. Nos Peixes e Anfíbios, existe um bulbo arterial contractil, que assume

* Lição proferida no Curso de Patologia Médica, em Janeiro de 1964.

por vezes a significação duma cavidade cardíaca acessória. Ora a este nível podem existir válvulas de diverso tipo. Assim, na Rã, existe uma válvula espiral que tem uma função curiosa. Apesar de, neste animal, haver apenas um ventrículo, os sangues venoso e arterial que nele confluem não se misturam inteiramente. Há correntes relativamente independentes. A função da válvula espiral é de imprimir ao sangue oxigenado a direcção mais conveniente para que ele atinja as carótidas e vá assim irrigar o cérebro — o órgão do corpo mais necessitado de oxigénio.

Por outro lado, nestes animais as grandes veias desembocam numa cavidade pré-auricular, designada como seio venoso, que está separada da ou das aurículas por uma ou duas válvulas, chamadas sino-auriculares. A incorporação do seio venoso na aurícula direita, que se produz na maior parte das Aves e nos Mamíferos, acompanha-se da redução destas válvulas ao estado de simples vestígios. Tais são a válvula de Eustachius, no limite da veia cava inferior e da aurícula, e a de Thebesius, no orifício do seio coronário. Funcionalmente, porém, estas formações rudimentares são desprovidas de interesse.



Posto isto, vejamos com mais pormenor como são constituídas e como funcionam as válvulas dos orifícios arteriais e aurículo-ventriculares. Começaremos pelas válvulas semi-lunares.

Estas válvulas são constituídas por 3 valvas. Cada uma delas é uma membrana fibrosa em forma de «ninho de pomba». Um dos bordos do ninho adere ao contorno do orifício arterial, ao passo que o outro faz saliência no lume da artéria, ficando a concavidade do ninho virada para o lado da cavidade arterial e a sua convexidade virada para o ventrículo. O bordo livre, curvo, apresenta um nódulo (nódulos de Arantius, na aorta, e de Morgagni na pulmonar).

As três valvas dispõem-se regularmente, de tal modo que, na aorta, uma delas corresponde à parte mais posterior da artéria e as outras duas são antero-laterais. Na pulmonar, a disposição é inversa: uma das valvas é anterior e as outras duas postero-laterais.

A região da cavidade ventricular que precede os orifícios valvulares, o chamado infundíbulo ou cone arterial, tem a forma de um tronco de cone, que se estreita progressivamente até ao nível da válvula. Pelo contrário, acima do bordo aderente das valvas, a parede arterial apresenta pequenas dilatações. São os chamados seios de Valsalva, cada um dos



Fig. 1 — Aortografia no Cão. Reconhecem-se os seios de Valsalva e as artérias coronárias opacificadas.

quais corresponde a uma das sigmoideas (fig. 1). É a este nível que se encontram na aorta os orifícios das artérias coronárias: o da coronária esquerda, no seio de Valsalva antero-lateral esquerdo, e o da coronária direita, no seio antero-lateral direito.

Vejamos agora como funcionam as sigmoideas. As primeiras noções sobre o funcionamento destas válvulas resultaram da dedução anatómica: a simples inspecção levou Galeno, como mais tarde Vesálio, a atribuírem-lhe a função de se oporem ao refluxo de sangue das cavidades arteriais para os ventrículos.

A observação anatómica não permitiu, porém, levar mais longe o conhecimento da função valvular. Por isso os autores clássicos tinham opiniões diversas sobre a sua eficiência: uns supunham que elas apenas reduziam o refluxo, ao passo que outros sustentavam que elas o impediam completamente.

A posição de abertura era igualmente controversa. Na sequência de Thebesius, vários autores admitiram uma abertura completa, com acolação das membranas à parede arterial e oclusão dos orifícios coronários. Pelo contrário, Hamburger foi o primeiro a dizer que durante a expulsão ventricular as válvulas se mantêm em posição de semi-abertura.

As aquisições experimentais neste capítulo começaram com os importantes trabalhos de Ceradini em 1871, repetidos por Krehl, em 1891. Ceradini construiu um interessante dispositivo, depois aperfeiçoado por Luciani — dispositivo este que lhes permitiu a visão directa dos movimentos valvulares no coração do cadáver (fig. 2).

Os autores italianos ligavam ao tronco da artéria pulmonar um espéculo especial, o *speculum cordis* de Rudinger. Este espéculo era tapado com

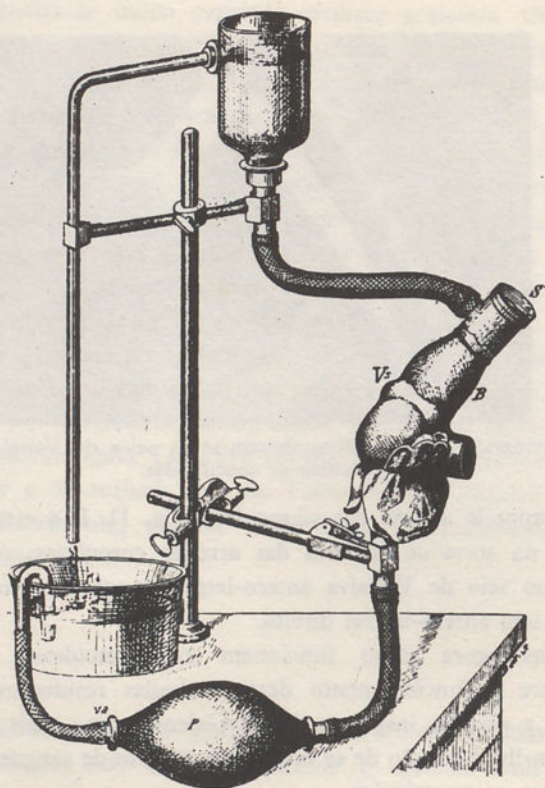


Fig. 2 — (reproduzida de Luciani). Explicação no texto.

um vidro na sua extremidade superior, e através deste os experimentadores podiam examinar a face superior das sigmoideas pulmonares. Por outro lado, o aparelho estava ligado, por meio dum tubo, a um recipiente que continha líquido, mantido a um nível constante que correspondia aproximadamente à pressão média na artéria pulmonar do vivo. Além disso, por meio duma pêra de borracha, manejada com a mão, os autores aspiravam o líquido de outro reservatório para o ventrículo e lançavam-no depois para a artéria pulmonar, imitando assim a diástole e a sístole cardíacas.

Com este dispositivo, Ceradini confirmou que, durante a expulsão do líquido para a pulmonar, as sigmoideas se mantinham em posição de semi-abertura. Ao mesmo tempo, os bordos valvulares vibravam, apresentando-se por isso pouco nítidos quando observados através do do *speculum cordis*; esta vibração produzia um ruído surdo de fraca intensidade. Ceradini notou ainda que a expulsão do líquido se acompanhava duma dilatação dos seios de Valsalva.

Por outro lado, logo que cessava a expulsão, a válvula fechava-se. A oclusão fazia-se muito rapidamente e acompanhava-se dum ruído mais forte e de tonalidade mais elevada que o de abertura.

Ceradini e Luciani verificaram ainda que o encerramento valvular se produzia antes que se desse a expansão da pêra de borracha que simulava a diástole ventricular.

Noutros ensaios os mesmos autores foram mais longe: Juntando pó de licopódio ao líquido puderam estudar as correntes que nele se produzem em relação com os seus movimentos.

Assim, provocando um deslocamento de água contendo em suspensão pó de licopódio, ao longo de um tubo de vidro estreito que em dado ponto se dilatava bruscamente, verificaram com o auxílio duma lente que a passagem da veia líquida pelo ponto de dilatação dava lugar, a esse nível, a um turbilhão centrípeto. Os corpusculos de licopódio que-se encontravam na base da dilatação deslocavam-se da periferia para o centro, sendo atraídos em grande velocidade para o eixo da corrente.

Por outro lado, comprimindo com um embolo a água contida num cilindro de vidro, em posição vertical, e imprimindo-lhe assim um movimento rápido, Ceradini verificou que, ao cessar o movimento do embolo, o cilindro de água em movimento se decompunha momentaneamente em duas partes: um cilindro axial, que continuava o movimento de progressão, e um anel periférico, que tendia a retroceder.

Os mesmos fenómenos devem produzir-se quando o sangue penetra na raiz da artéria e quando cessa a impulsão ventricular. A contracção do ventrículo acompanha-se duma redução do diâmetro do cone arterial. Durante a expulsão, o sangue passa portanto pelo cone e pelo orifício valvular relativamente estreitos e entra depois na cavidade mais larga constituída pela raiz da artéria com os seios de Valsalva. Gera-se portanto aí um turbilhão centrípeto que tende a dilatar os seios de Valsalva impedindo as valvas se apliquem sobre os orifícios das coronárias e as leva para posição de semi-abertura. Segundo Hochrein, quanto mais rápido é o jacto de sangue que passa para a cavidade arterial, mais acentuado é este fenómeno. Por outro lado, ao cessar a expulsão a corrente axial perdura alguns instantes pela força viva adquirida mas o turbilhão centrípeto actua sobre a face superior das valvas, predominando sobre a pressão intraventricular em declínio, pelo que as leva rapidamente à posição de oclusão.

Trabalhos mais recentes estabeleceram a cronologia da abertura e da oclusão valvulares pelo registo das pressões intracavitárias e do volume ventricular, estudo de que foi pioneiro Carl Wiggers. A abertura das sigmoideas produz-se alguns instantes depois de iniciada a contracção

do ventrículo, isto é, depois de começar o aumento da pressão intra-ventricular. Quando a pressão intra-ventricular sobe o suficiente para ultrapassar a pressão diastólica na aorta, as válvulas abrem-se e inicia-se a expulsão; por outro lado, a expulsão revela-se também pela diminuição do volume ventricular (fig. 3).

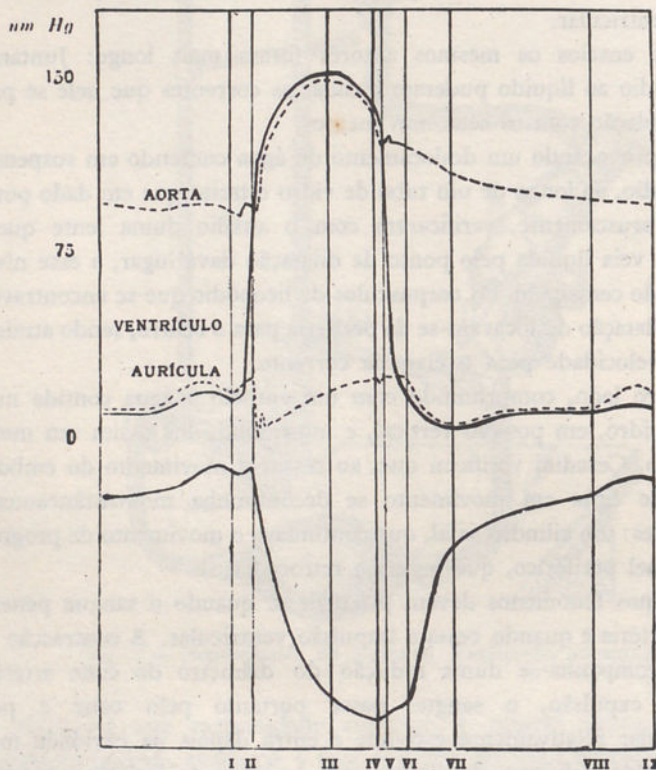


Fig. 3 — Esquema de Wiggers. Curvas sobrepostas das pressões no ventrículo (traço cheio), na aorta (traçado) e na aurícula (traçado). Curva do volume ventricular (a traço cheio) na parte inferior da figura. I-II, sístole isométrica; II-IV, expulsão sistólica; IV-V, protodiástole; V-VI, diástole isométrica; VI-VII, fluxo rápido; VII-VIII, diástase; VIII-IX, presístole.

A abertura das sigmoideas separa portanto duas fases da sístole: a chamada *sístole isométrica*, *isovolumétrica* ou *fase de tensão*, em que a pressão aumenta sem que o volume diminua (fig. 3, I-II), e a chamada *sístole isotônica* ou *fase de expulsão*, em que o sangue do ventrículo é lançado no sistema arterial (fig. 3 II-IV). A abertura das sigmoideas produz-se cerca de 0,05 seg. depois do início da contração: o gráfico da pressão ventricular apresenta por vezes nesse momento um ligeiro ressalto na linha de subida da pressão; no gráfico da pressão aórtica ela corresponde ao início da curva ascensional e no do volume ventricular ao início da curva de diminuição.

Por outro lado, a oclusão da válvula produz-se logo que se inicia a diástole, na fase que Wiggers designou como protodiástole. Segundo este autor, a protodiástole corresponde exactamente ao lapso de tempo muito curto, cerca de 0,04 seg., que vai desde o final da sístole até à oclusão sigmoidea (fig. 3 IV-V). Nesta fase, a pressão aórtica e a pressão ventricular baixam simultaneamente, a primeira em consequência do escoamento do sangue para a periferia, a segunda em resultado da relaxação do músculo ventricular. As sigmoideas estão abertas, mas dada a queda paralela de pressão não há movimento de sangue entre as duas cavidades. Quando, porém, a pressão intraventricular desce abaixo da pressão aórtica, as sigmoideas fecham-se. O fenómeno traduz-se na curva de pressão aórtica pelo acidente chamado «incisura».

Segundo se julga, o mecanismo de funcionamento das sigmoideas pulmonares é semelhante. Contudo, a oclusão da válvula pulmonar produz-se um pouco depois da aórtica. Ao nível do coração direito, a protodiástole é um pouco mais longa, atingindo cerca de 0,06 seg.

Ensaio realizados por Tigerstedt mostram que, ao ocluirem-se, as valvas exercem pressão umas sobre as outras. Com efeito, se depois de obtida a oclusão valvular, se empurra do centro do vaso para a periferia o bordo livre de uma das sigmoideas, as restantes alongam-se, tendendo a ocupar o espaço livre deixado pela primeira. No dizer de Tigerstedt, «precipitam-se» no seguimento da valva deslocada.

A coaptação perfeita sem deslizamento das valvas umas sobre as outras é, porém, assegurada em condições fisiológicas pela intervenção dos nódulos de Arantius ou de Morgagni. Estes nódulos engrenam uns nos outros, impedindo completamente um deslizamento das sigmoideas.

Sob o ponto de vista mecânico, o sistema de 3 valvas é a solução ideal, a única que, sem exigir um excesso de tecido valvular, permite a abertura da válvula sem que se produza tracção sobre o bordo livre das valvas. É o que o esquema da fig. 4 ajuda a compreender. Quando as válvulas estão fechadas, o comprimento do bordo livre de cada valva é igual a AOB, quer dizer, é igual a duas vezes ao raio do orifício, ou 2R. Por outro lado, quando as válvulas se abrem, o bordo livre rebate-se sobre o arco AB, que corresponde a 1/3 da circunferência. Ora 1/3 da circunferência da aproxima-se muito do dobro do raio, como mostra esta equação:

$$\frac{1}{3} 2\pi R = \frac{3,14}{3} \times 2R.$$

Isto é: AB mantém-se muito próximo de AOB. Não há portanto estiramento nem pregueamento do bordo da valva.

Pelo contrário, quando há somente duas valvas, o que sucede como anomalia anatômica (válvula bicuspida), o seu bordo livre que, na posição válvula fechada, tem o comprimento $2R$ terá que alongar-se a $3R$ quando ela se abre, a menos que haja aperto ou insuficiência valvular, o que é frequente. Inversamente, num sistema de 4 valvas, o bordo livre de cada uma seria demasiadamente longo para se aplicar sobre a circunferência quando a válvula se abrisse.

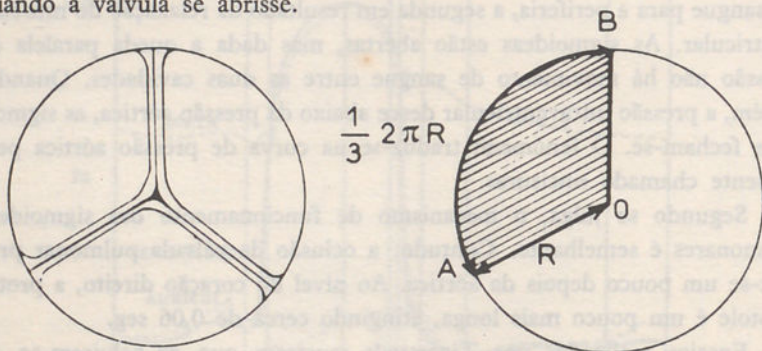


Fig. 4 — (reproduzido de D. Bargeton e J. Durand) Explicação no texto.

Como dissemos há pouco, os movimentos das válvulas aórtica e pulmonar produzem ruídos. Normalmente o ruído de abertura é fraco e contribui em pequeno grau, se é que contribui, para a produção do chamado 3.º componente do primeiro ruído cardíaco. Este componente, que corresponde ao início da expulsão ventricular, é devido sobretudo ao choque da onda de expulsão com o sangue inerte contido nas artérias e à distensão brusca da parede arterial que se segue.

Em condições patológicas, porém, é possível que a abertura das válvulas possa originar ruídos mais audíveis.

Sob a designação de estalido de abertura descreveu-se, com efeito, um ruído seco, intenso, que em certas situações patológicas se ouve logo no princípio da sístole, nos focos de auscultação aórtica ou pulmonar (fig. 5). No dizer de Lian, este ruído de abertura representa, de certo modo, o segundo componente, extremamente vibrante, dum desdobramento largo do primeiro ruído aórtico ou pulmonar.

O mecanismo de tais ruídos é porém discutível. Nalguns casos é possível que sejam devidos realmente, como o nome faz supôr, ao movimento de válvulas rígidas, que, ao abrirem-se, provoquem ruído; noutros casos, porém, parece que se produzem independentemente das válvulas, talvez por alteração da parede arterial e das suas condições de vibração em relação à onda de expulsão ventricular.

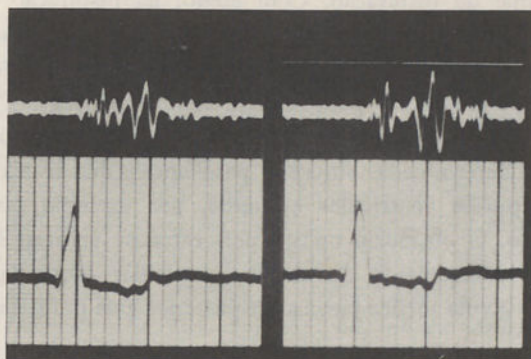


Fig. 5 — Estalido protosistólico pulmonar.

As relações da oclusão valvular com o 2.^o ruído cardíaco normal são, pelo contrário, indiscutíveis. Todos admitem que o encerramento das sigmoideas dá lugar a vibração muito importantes que constituem a parte principal e a única audível do segundo ruído cardíaco. O fonocardiograma inscreve-as como oscilações relativamente pouco numerosas, mas de grande amplitude e frequência muito elevada (fig. 6). Por vezes,

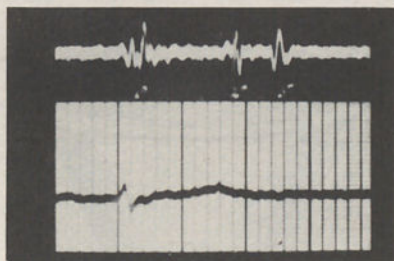


Fig. 6 — Os três ruídos cardíacos normais.

o traçado apresenta dois elementos distintos, produzindo-se assim um desdobramento do ruído: o primeiro elemento corresponde à oclusão das sigmoideas aórticas e o segundo à oclusão, um pouco mais tardia, das sigmoideas pulmonares (fig. 7). A separação entre os dois elementos

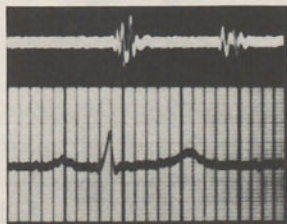


Fig. 7 — Desdobramento do 2.^o ruído cardíaco.

exagera-se no final da inspiração. Com efeito, na inspiração produz-se um maior afluxo de sangue ao coração direito, e daí um prolongamento da sístole ventricular direita. O intervalo entre o segundo ruído aórtico e o segundo ruído pulmonar pode atingir assim 0,08 seg.

O fenómeno tem importância semiológica, porque deixa de observar-se ou inverte-se em determinadas situações patológicas, que se acompanham de atraso da expulsão ventricular esquerda, por exemplo, na estenose do orifício aórtico. O obstáculo oposto pela estenose orifical à expulsão determina um prolongamento da sístole ventricular esquerda, a ponto que a oclusão da válvula aórtica passa a ser posterior à da pulmonar.



Voltemos agora a nossa atenção para as válvulas aurículo-ventriculares.

A mitral e a tricuspida têm constituição muito diferente das válvulas arteriais. Essencialmente, são membranas em forma de tronco de cone cuja base se insere no anel fibroso do pavimento ventricular e cujo vértice, truncado, desce na cavidade do ventrículo (fig. 8). A área deste

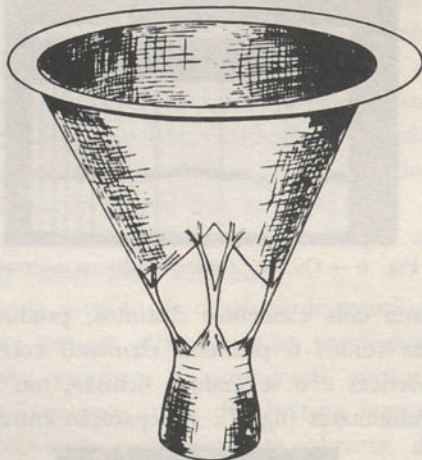


Fig. 8 — Esquema representativo da configuração das válvulas aurículo-ventriculares.

orifício inferior do canal tronco-cónico é portanto menor que a do orifício superior. Assim, do lado esquerdo, o orifício superior mede cerca de 32 mm. de diâmetro, ao que corresponde uma superfície de 855 mm², ao passo que o seu orifício inferior mede apenas 26 mm. de diâmetro, com uma superfície de 530 mm². Ao contrário do que que sucede nas sigmoideas, aqui

há um excesso de tecido valvular: a superfície das valvas é cerca do dobro da área do orifício a ocluir.

A constituição das duas válvulas, esquerda e direita, é essencialmente semelhante. A existência de fendas ou comissuras divide o cone valvular em diferentes valvas. Ambas as válvulas são formadas por duas valvas principais, uma grande e uma pequena valva, que se opõem, e outras pequenas valvas ou linguetas acessórias. As grandes valvas estão em relação com os orifícios arteriais. Na válvula esquerda, bicúspida ou mitral, a grande valva é interna, vizinha do orifício aórtico, e a pequena valva é externa. Na válvula direita, a grande valva ocupa posição anterior e está em relação com o cone arterial pulmonar; em face dela encontra-se uma pequena valva, posterior. Sob o ponto de vista anatómico descreve-se porém, uma terceira valva, interna, menos importante, e daí a designação de tricúspida.

A distinção entre bicúspida e tricúspida é devida também à diferente disposição das cordas tendinosas correspondentes. Do bordo livre e da face inferior da membrana valvular, destacam-se, como sabem, cordões fibrosos que, por outro lado, se inserem na parede ventricular ou nos pilares do coração, isto é, em colunas carnudas emergentes da superfície interna dos ventrículos. Ora as cordas tendinosas da tricúspida inserem-se sobre 3 grupos de músculos papilares bem distintos, ao passo que as da mitral se reúnem apenas em 2 pilares principais. Daí, fundamentalmente, a distinção entre válvula tricúspida e bicúspida.

Os véus valvulares são, como dissemos, membranas conjuntivas, mas isto não impede que contenham também algumas fibras musculares. Estas provêm por um lado, do miocárdio auricular (Kürschner) e por outro da base dos ventrículos (Paladino).

Vejamos agora como funcionam as válvulas aurículo-ventriculares. Tal como o das sigmoideas, o funcionamento da mitral e da tricúspida é devido essencialmente às diferenças de pressão geradas entre as cavidades auricular e ventricular, em consequência da dinâmica cardíaca.

Assim, a abertura das válvulas no princípio da diástole é devida a um predomínio da pressão auricular sobre a ventricular. A seguir à proto-diástole, que, como vimos há pouco, termina com o encerramento das sigmoideas, inicia-se a diástole isométrica, ou isovolumétrica, durante a qual tanto as sigmoideas como as válvulas aurículo-ventriculares permanecem fechadas. Durante esta fase dá-se uma queda rápida da pressão no ventrículo, devida à relaxação do miocárdio.

Num dado momento, a pressão ventricular torna-se assim inferior à pressão auricular. Quando isto sucede, as válvulas aurículo-ventriculares

abrem-se e termina a diástole isométrica. A abertura da mitral efectua-se em geral um pouco mais tarde do que a da tricuspida, devido ao nível mais elevado da pressão aórtica relativamente à pulmonar: produz-se normalmente cerca de 0,08 seg. depois da oclusão das sigmoideas. O sangue até aí retido nas aurículas corre então para o ventrículo, dando lugar ao chamado «afluxo rápido», quer dizer, penetração brusca do sangue auricular na cavidade do ventrículo.

A abertura das válvulas, assim condicionada pela diferença da pressão, não provoca normalmente ruído: produz-se silenciosamente. Mas em condições patológicas, já não sucede assim. As válvulas doentes podem produzir ruído ao abrirem-se. É o que sucede nas estenoses mitral e tricúspida. O aperto valvular acompanha-se de alterações das valvas, que se tornam rígidas; além disso, a sua abertura é dificultada pela aderência das comissuras. Por isso, logo ao iniciar-se, o movimento de abertura é bruscamente detido, o que dá lugar a uma grande tensão das membranas e provoca ruído.

O estalido de abertura da mitral é um ruído seco, relativamente curto, que se produz cerca de 0,08 seg. depois do início do segundo ruído, do qual está separado por um intervalo silencioso de 0,03 a 0,05 seg. (fig. 9).

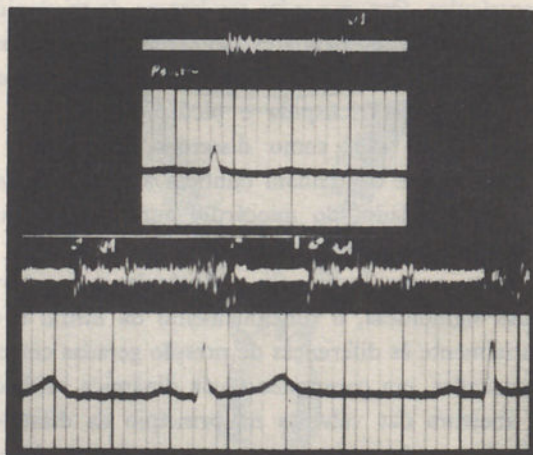


Fig. 9 — Fonocardiogramas de doentes com aperto mitral em que se registou o ruído de abertura valvular (R. M.). No traçado inferior, registou-se também o rodado diastólico.

Admite-se que este intervalo é tanto mais curto quanto mais elevada for a pressão na aurícula esquerda. Em geral, o ruído ouve-se melhor na região apexo-xifoidea, mas também pode suceder que predomine na base.

O ruído da abertura da tricúspida tem características semelhantes.

Os estalidos de abertura são portanto fenómenos anormais; normalmente, a abertura das válvulas é silenciosa. Há porém quem admita que, mesmo normalmente, certos fenómenos ligados e consecutivos à abertura valvular podem produzir ruído. Segundo alguns autores, seria este o mecanismo do terceiro ruído normal do coração (fig. 6).

Na fase de afluxo rápido, consecutiva à abertura das válvulas, a onda sanguínea que invade bruscamente os ventrículos daria lugar a remoinhos entre as paredes ventriculares e as valvas pendentes na cavidade, os quais produziriam a reoclusão transitória da válvula. Seria esta reoclusão que daria lugar ao terceiro ruído normal do coração. Outros autores rejeitam esta teoria e atribuem o terceiro ruído ao efeito directo do choque da onda de afluxo com a parede ventricular. Em certos indivíduos, especialmente em indivíduos novos, cuja musculatura ventricular é mais elástica, o choque da onda de afluxo originaria vibrações da parede apreciáveis sob a forma dum ruído fraco, que se produz 0,11 a 0,12 seg. depois do início do segundo ruído.

Consideremos agora a *oclusão* das válvulas. Sob o ponto de vista cronológico, a oclusão das válvulas aurículo-ventriculares subdivide a parte inicial da sístole em duas fazes sucessivas: a chamada sístole pré-isométrica, muito curta, que vai desde o início da contração até à oclusão da válvula, e a sístole isométrica que se lhe segue até à abertura das sigmoideas. Durante a fase pré-isométrica, pode produzir-se um pequeno refluxo para a aurícula, logo interrompido pela oclusão da válvula. Esta depende duma diferença de pressão, mas que agora se produz em sentido contrário à que originou a abertura, isto é, pressão ventricular superior à pressão auricular.

Os autores divergem sobre o mecanismo desta diferença de pressão. Alguns, seguindo a opinião de Chauveau e Marey, baseada nos seus registos de pressão intra-cavitária, admitem que a diferença resulta essencialmente da contracção ventricular. Outros, na esteira de Kürschner, entendem que primariamente intervêm a actividade das aurículas e só depois a dos ventrículos.

Segundo estes últimos, os fenómenos passar-se-iam da seguinte forma: no momento da contracção da aurícula, a pressão intra-auricular aumenta e dá-se uma passagem de sangue para o ventrículo, o que vai solicitar a elasticidade das suas paredes e distendê-las. É o que está representado no esquema da fig. 10, do lado esquerdo. Porém, logo a seguir, a aurícula entre em diástole e a pressão intra-auricular diminui bruscamente; ao mesmo tempo as paredes ventriculares retraem-se por mecanismo elástico, o que inverte o gradiente de pressões. As valvas são desviadas

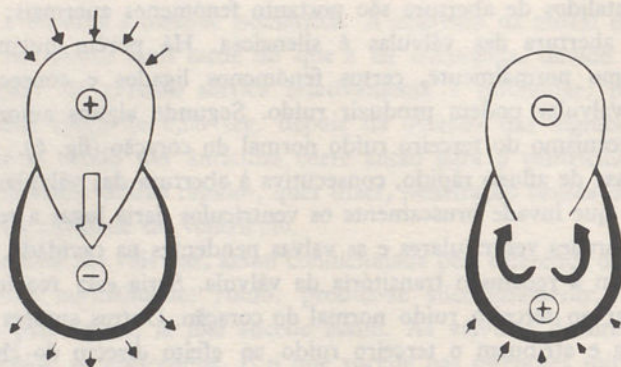


Fig. 10 — (reproduzida de D. Bargeton e J. Durand). Explicação no texto.

portanto em sentido auricular e afrontam-se. É o que está representado no mesmo esquema, do lado direito.

A teoria segundo a qual a contracção auricular provoca a aproximação das valvas é apoiada, entre outros, pelos trabalhos de Dean. Este autor registou os movimentos das valvas no coração isolado e verificou que, quando há um intervalo suficiente entre a contracção auricular e ventricular, produz-se no final da pré-sístole um movimento rápido das valvas em direcção à aurícula, seguido por um novo afastamento, que precede imediatamente a sístole ventricular. Quando, porém, a frequência é mais elevada e o período de repleção ventricular mais curto, já não se observam os efeitos isolados da contracção auricular e ventricular: há um movimento único, que se inicia um pouco antes da sístole ventricular e resulta da adição dos efeitos sucessivos da contracção auricular e ventricular.

A importância da actividade auricular para o encerramento das válvulas, especialmente da mitral, foi evidenciada também pela experimentação fisio-patológica. Assim, em cães com bloqueio aurículo-ventricular completo, portanto com independência da actividade auricular e ventricular, Sarnoff e colaboradores verificaram que a contracção isolada da aurícula esquerda pode levar à oclusão da mitral. Além disso, é possível impedir o encerramento da válvula enfraquecendo ou suprimindo a contracção auricular. E por outro lado, quando a válvula não se fecha completamente, é possível fazê-la fechar estimulando a actividade contráctil da aurícula.

O papel, assim demonstrado, do factor auricular, não exclui contudo que, normalmente, o encerramento da válvula, iniciado por este mecanismo, se complete em grande parte em consequência da contracção ventricular que se produz logo em seguida. Com efeito, a contracção ventri-

cular aumenta muito a pressão na cavidade respectiva, pelo que reforça extraordinariamente o gradiente das pressões ventrículo-auricular.

Aliás, o mecanismo ventricular é o único que intervém em determinadas situações patológicas em que falta a contracção auricular, como sucede na fibrilação auricular e nas extrasístoles ventriculares.

Além disso, a contracção ventricular colabora no encerramento das válvulas por outros mecanismos. O papel dos músculos papilares é complexo. A partir do mesmo pilar ou de músculos papilares adjacentes destacam-se, como vimos, cordas tendinosas que em seguida divergem, atingindo pontos relativamente afastados do contorno valvular inferior. A contracção daqueles músculos, exercendo tracção sobre estas cordas, e, por intermédio delas, sobre as suas inserções no bordo das valvas, tende portanto a aproximá-las e colabora na oclusão do orifício.

A coaptação das valvas fronteiras realiza-se não só pelos bordos, mas também por uma certa extensão das suas faces superiores ou internas. O ponto de união não coincide, porém, com o eixo do tronco de cone valvular: dada as diferentes dimensões da grande e da pequena valva em presença, o seu ponto de contacto situa-se excêntricamente. O ponto de união da grande e da pequena válvula da mitral não está situado no eixo do tronco do cone, mas sim um pouco para fora (fig. 11).

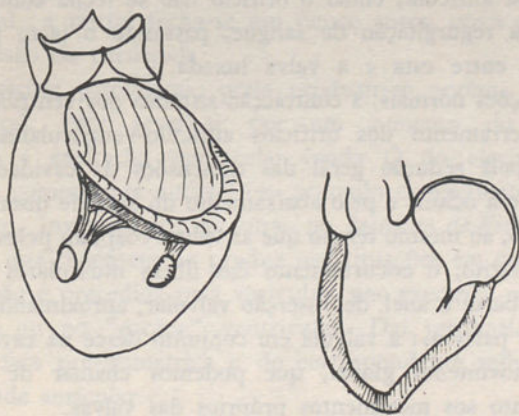


Fig. 11 — Esquema representativo da disposição das valvas da mitral

Por outro lado, a tracção que os músculos papilares exercem sobre as valvas mantém-nas tensas em face da grande elevação da pressão ventricular e impede, assim, que elas se «invertam» para a cavidade auricular.

Normalmente, a superfície superior da válvula bombeia um pouco na aurícula. O dedo do experimentador ou do cirurgião, que penetra na

cavidade auricular, sente neste momento que a superfície valvular forma uma saliência arredondada, comparável a um «para-quedas» sob tensão. Este fenómeno deve contribuir para ligeira elevação da pressão intra-auricular (cerca de 3 mm. Hg.), que se produz nessa ocasião, e corresponde nos traçados ao acidente C.

A importância do mecanismo normal de contenção ressalta também da análise de situações patológicas em que, por sua insuficiência, se produzem alterações da disposição das valvas na fase de encerramento. O alongamento e estiramento das cordas tendinosas permite uma excursão exagerada da valva, que faz saliência mais acentuada na cavidade auricular. Pode acentuar-se muito o bombeamento da válvula. Tivemos ocasião de observar uma doente com estenose mitral pura, em que o bombeamento era muito grande e provocava uma elevação importante da pressão auricular logo no início da sístole (avaliada a pressão auricular esquerda pelo registo da pressão capilar pulmonar). O mesmo facto dava origem ao fenómeno de retropulsão auricular, que nesta doente era muito nítido.

Um passo mais na alteração patológica e sobrevém o que se chama a «luxação» da válvula. Na mitral, podem luxar-se ou a grande ou a pequena valvas. Por alongamento ou roptura das cordas tendinosas, uma das valvas é projectada na aurícula; então o orifício não se fecha completamente e produz-se uma regurgitação de sangue, passando o jacto por cima da valva normal, entre esta e a valva luxada.

Em condições normais, a contracção sistólica dos ventrículos colabora ainda no encerramento dos orifícios aurículo-ventriculares por outros mecanismos: pela redução geral das dimensões da cavidade, incluindo as da superfície a ocluir, e pelo abaixamento do anel de inserção valvular.

Com efeito, ao mesmo tempo que as valvas coaptam pelos mecanismos que temos descrito, o encurtamento das fibras musculares das paredes ventriculares abaixa o anel de inserção valvular, aproximando-o do apex. Ou por outras palavras: a válvula em conjunto desce na cavidade ventricular. Este movimento global, que podemos chamar de «translação», soma-se portanto aos movimentos próprios das valvas.

O abaixamento valvular tem sido estudado por vários processos. Um deles consiste em aproveitar a opacidade aos Raios X das calcificações que se formam patologicamente nas válvulas, para registar radioquimograficamente os seus movimentos. Em colaboração com Ayres de Sousa, nós próprios utilizámos este método para estudarmos os movimentos das calcificações mitraes.

Verificámos assim que em alguns doentes as calcificações se movem

predominantemente na direcção base-ponta. Porém, noutros, o movimento registado era mais complexo. Ao mesmo tempo que se produzia a retracção sistólica da parede ventricular, a calcificação, isto é, a válvula, era arrastada rapidamente para baixo e um pouco para trás, na direcção da face diafragmática do ventrículo. A este deslocamento para baixo, que coincidia exactamente com a sístole, seguia-se depois, na diástole, um movimento mais complexo: primeiro, a válvula dirigia-se, também rapidamente, para diante e para a esquerda; depois regressava lentamente ao ponto de partida. No seu conjunto, o movimento desenhado pela calcificação correspondia portanto a uma espécie de triângulo.

A oclusão das válvulas aurículo-ventriculares produz ruído. Segundo alguns, o ruído surge quando a tensão das membranas valvulares é tal que refletem a onda de choque devida ao aumento de pressão do sangue. Outros admitem que as vibrações se originam também nas cordas tendinosas sob tensão. São estes mecanismos que produzem o componente principal, ou segundo componente, do primeiro ruído cardíaco. As vibrações fonocardiográficas são relativamente amplas, têm frequências de 30/45 por seg., e inscrevem-se 0,02 a 0,06 seg. depois do acidente *Q* do electrocardiograma.

Em geral a mitral fecha-se um pouco antes, cerca de 0,02 a 0,03 seg., da oclusão da tricúspida.

Em situações patológicas, pode produzir-se porém, um atraso na oclusão mitral. Este revela-se por um aumento do intervalo de tempo entre a excitação ventricular (onda *Q* do electrocardiograma) e o primeiro componente audível (ou segundo componente) do primeiro ruído cardíaco. Investigações em curso no *Instituto de Fisiologia* parecem mostrar que este fenómeno se produz nas situações em que a contracção ventricular não é precedida pela auricular, por exemplo, nas extrasístoles ventriculares ou no "escape" ventricular. Daí resultaria um prolongamento da fase pré-isométrica e do correspondente refluxo de sangue para a cavidade auricular.

O atraso observa-se também na estenose mitral. Com efeito, nesta doença, juntam-se vários factores tendentes a atrasar a oclusão da válvula: menor replecção sanguínea do ventrículo, pressão auricular mais elevada e a própria rigidez e hipomobilidade das valvas com eventual repercussão no mecanismo oclusivo.

O assunto foi estudado no nosso serviço por Nogueira da Costa, que comprovou o prolongamento do tempo *Q* — primeiro ruído e a sua redução

depois da intervenção cirúrgica. Não encontrou, porém, relação nítida entre o grau de prolongamento e o nível da pressão auricular esquerda ou a área do orifício mitral verificada pelo cirurgião.

*
* *

Tais são as noções essenciais sobre o funcionamento das válvulas cardíacas. Resta-nos apenas chamar-lhes a atenção para a sua extraordinária perfeição e resistência.

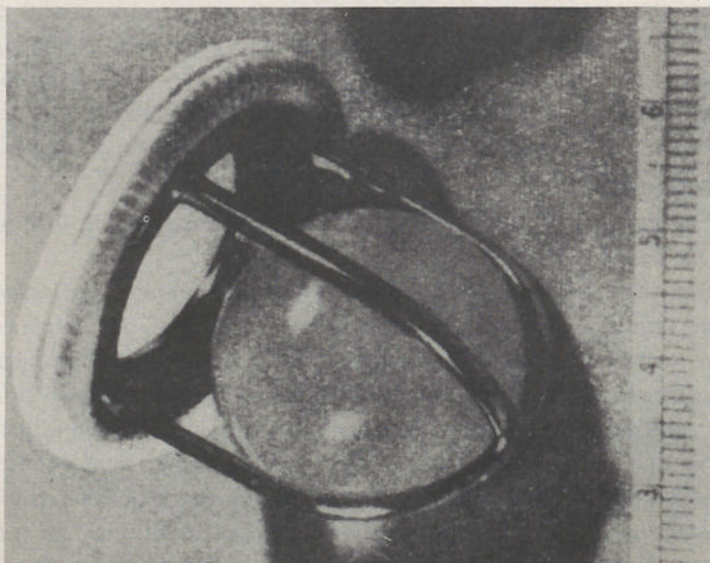


Fig. 12 — Válvula de Starr.

Os aparelhos valvulares são extraordinariamente perfeitos: quando abertas, as válvulas permitem uma fácil passagem do sangue, sem resistência apreciável; quando fechadas, são quase completamente estanques. E apesar da sua delicadeza da sua textura são capazes de funcionar continuamente cerca de 48 mil vezes por ano sem que daí resultem alterações importantes.

A perfeição mecânica destes aparelhos tornou-se ainda mais evidente quando se procuraram obter válvulas artificiais, que sirvam aos cirurgiões de prótese para substituírem as válvulas doentes. Qualquer que seja o modelo, as próteses têm, entre outros, o defeito de serem menos estanques do que as válvulas com que a Natureza nos dotou. Por mais que se procure aperfeiçoá-las, dão sempre lugar a um refluxo mais importante que o refluxo fisiológico.

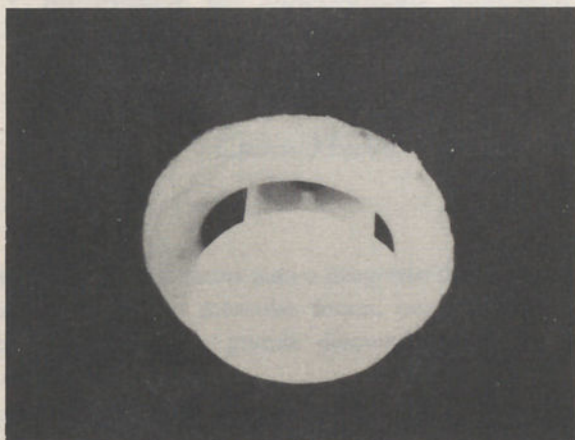


Fig. 13 — Válvula de Melrose

Por isso, hoje, tende-se a abandonar a imitação do natural, contentando-se os cirurgiões com modelos relativamente simples como os de Starr, que se aparenta com o clássico dispositivo das garrafas de pirolito (fig. 12). A válvula de Melrose é semelhante (fig. 13). Ao que parece, estes dispositivos grosseiros são ainda os que mais se aproximam em eficiência às válvulas do nosso organismo.

BIOQUÍMICA DA CONTRACÇÃO CARDÍACA

Por

Carlos Manso

Os principais contribuintes para o progresso dos nossos conhecimentos do mecanismo da função muscular foram, por um lado, a microscopia electrónica e, por outro, o grande desenvolvimento da bioquímica no presente século.

Na exposição que se segue procuraremos em primeiro lugar apresentar resumidamente a constituição histológica da fibra muscular, o mecanismo de contracção, o modo de produção de energia necessária ao trabalho do músculo e finalmente as principais alterações encontradas na situação de falência cardíaca e o mecanismo de acção das principais drogas hoje utilizadas na terapêutica cardíaca.

CONSTITUIÇÃO DA FIBRA MUSCULAR

Os nossos conhecimentos actuais levam-nos a pensar que não existe grande diferença na constituição da célula do músculo esquelético e do músculo cardíaco. Dado que é mais fácil a compreensão da primeira, começaremos por descrever a fibra muscular esquelética e em seguida apontaremos as principais diferenças que se notam na fibra do miocárdio.

O músculo esquelético é constituído por fibras cilíndricas multinucleadas, ligadas entre si por fibrilhas de colagénio, de comprimento variável e cujo diâmetro vai de 10 a 100 micras.

A membrana celular ou sarcolema é polarizável ou despolarizável pelo impulso nervoso. Normalmente a célula está polarizada, isto é, em virtude da desigual concentração de iões em especial K^+ dentro e fora da célula há, em repouso, uma diferença de potencial de cerca de

80 m V, sendo a superfície externa positiva em relação à face interna da membrana.

O citoplasma ou sarcoplasma contém duas estruturas especializadas: o sistema contráctil e um sistema tubular complexo, o rectículo sarcoplásmico que desempenha um papel importante na activação e relaxamento.

Sarcolema

É constituído por dois componentes, a membrana basal altamente resistente aos traumatismos e a membrana plasmática, que é subdividida em três camadas, que constituem uma estrutura geral das membranas celulares. Apresenta invaginações ao longo da sua margem citoplásmica possivelmente relacionadas com a absorção e transporte de alimentos.

A membrana basal tem uma espessura de 300 a 500 Å e a membrana plasmática de 100 Å.

Entre as duas foi descrita uma camada composta por mucopolissacáridos.

Sistema contráctil

A miofibrilha é constituída por bandas escuras e claras que estão em fase com outras miofibrilhas dando o aspecto estriado característico.

A microscopia óptica permite distinguir no músculo em repouso duas bandas: A e I.

A banda A é escura, tendo no centro uma região mais clara, a zona H, que é bissectada pela linha M mais escura.

A banda I é clara, bissectada por uma linha densa, a linha Z. O segmento entre duas linhas Z é a unidade funcional ou sarcómero (ver fig. 1).

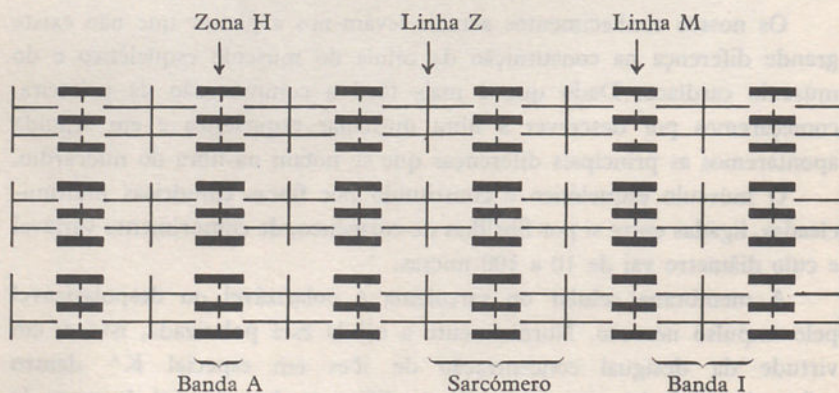


Fig. 1

A microscopia electrónica mostra-nos que a miofibrilha é constituída por numerosos filamentos longitudinais de dois tipos: filamentos espessos, confinados à banda A com 100 Å de diâmetro e 1,5 micra de comprimento; e filamentos mais finos com 2 micra de comprimento e 50 Å de diâmetro, que formam a banda I e se estendem pela banda A até à zona H.

Uma secção transversa pela banda A mostra os filamentos espessos em disposição hexagonal com um filamento fino entre cada 3 espessos e um espesso entre cada 6 finos. Na zona H só há filamentos espessos e na banda I só há filamentos finos (fig. 2).

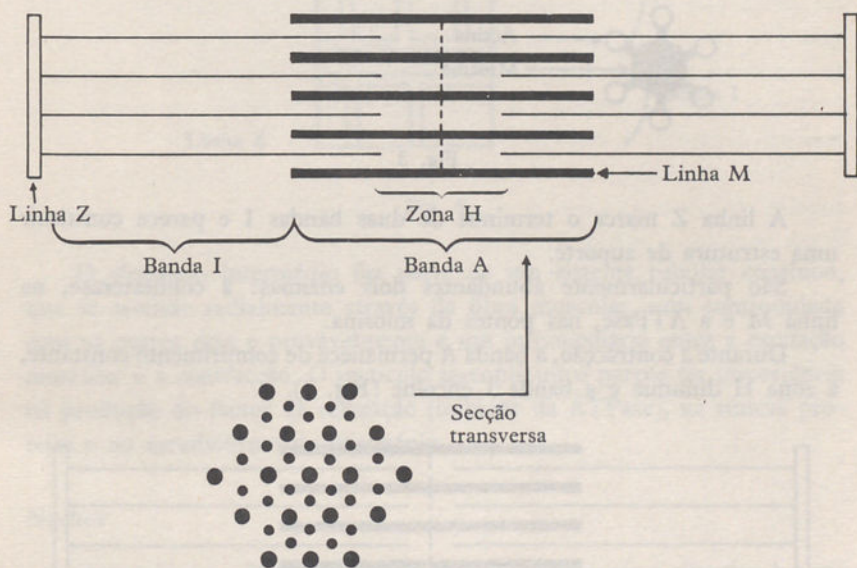


Fig. 2

Os filamentos espessos são constituídos por miosina caracterizáveis de entre outras maneiras pela possibilidade de se produzirem anticorpos específicos antimiosina.

Os filamentos finos são formados por actina e alguma tropomiosina (muito pouco no miocárdio).

A miosina é constituída por filamentos rugosos, com projecções laterais, formando pontes a intervalos periódicos que tocam nos filamentos adjacentes de actina. A actina tem superfície lisa e é formada por duas estruturas helicoidais, compostas de subunidades globulares (fig. 3).

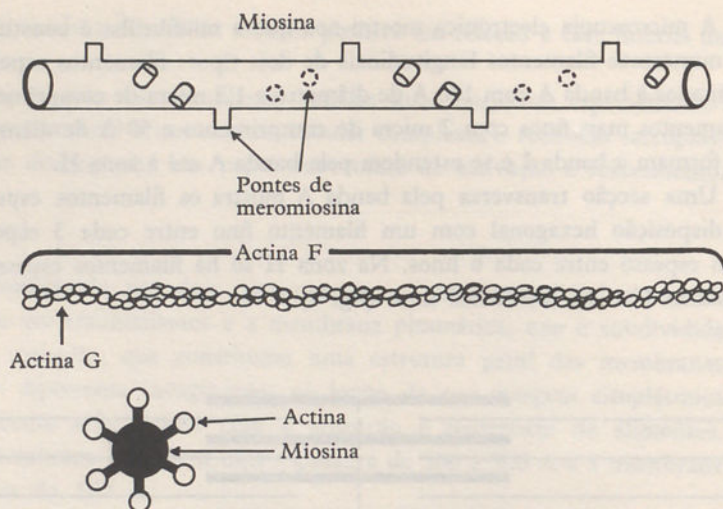


Fig. 3

A linha Z marca o terminus de duas bandas I e parece constituir uma estrutura de suporte.

São particularmente abundantes dois enzimas: a colinesterase, na linha M e a ATPase, nas pontes da miosina.

Durante a contração, a banda A permanece de comprimento constante, a zona H diminui e a banda I encolhe (Fig. 4).

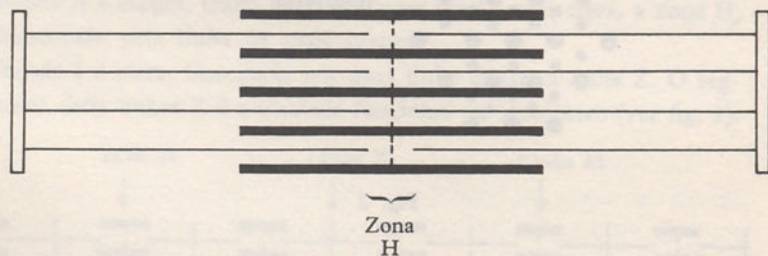


Fig. N.º 4

Retículo sarcoplásmico

É constituído por uma rede complexa de túbulos de membrana lisa que ocupam os espaços interfibrilares. Cada miofibrilha é abraçada por um sistema de túbulos. Na junção entre as bandas A e I a miofibrilha é circundada por uma tríada composta de dois elementos externos, as

cisternas terminais e um elemento intermediário mais fino — a vesícula intermédia. Existem pois duas tríadas por sarcómero. Os elementos externos anastomosam-se por tubos longitudinais com os dois sarcómeros contíguos. (Fig. 5).

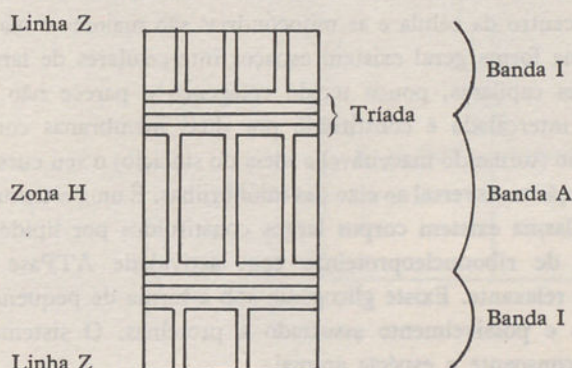


Fig. 5

O elemento intermédio faz parte de um sistema tubular contínuo, que se estende radialmente através da fibra muscular, sem continuidade com os outros dois e provavelmente é um intermediário entre a excitação muscular e a contração. O rectículo sarcoplásmico parece ter importância na produção do factor de relaxação (inibidor da ATPase), na síntese proteica e no metabolismo do glicogénio.

Núcleos

Os núcleos na fibra muscular esquelética são ovais e situados à periferia da fibra.

Aparelho de Golgi

É inconspícuo e situado junto aos polos do núcleo.

Mitocôndrias

Existem grande quantidade e têm a mesma estrutura geral das mitocôndrias de outras células.

Adiante ao falarmos da fosforilação oxidativa analisaremos em pormenor a estrutura das mitocôndrias no miocárdio.

O músculo cardíaco

Em 1932 Cohn afirmava que o músculo cardíaco diferia do músculo esquelético pelo seu arranjo sincicial e pela presença de uma estrutura especial, o disco intercalado. Além disso o núcleo (um ou dois) está localizado no centro da célula e as mitocôndrias são maiores e mais numerosas.

Duma forma geral existem espaços intercelulares de largura variável, frequentes capilares, pouco tecido colagénico e parece não haver nervos. O disco intercalado é constituído por duas membranas com um espaço intermédio (tornando inaceitável a ideia do sincício) o seu curso é ondulante e de direcção transversal ao eixo das miofibrilhas. É uma estrutura de suporte. No citoplasma existem corpos largos constituídos por lípidos e pequenos grânulos de ribonucleoproteínas com actividade ATPase e associadas ao factor relaxante. Existe glicogénio sob a forma de pequenos grãos perinucleares e possivelmente associado a proteínas. O sistema condutor é variável consoante a espécie animal.

Nos mamíferos, os nódulos sino-auricular e auriculo-ventricular contêm células musculares de morfologia diferente, que se misturam com fibras nervosas e células ganglionares. Não há porém junções mioneurais.

As fibras de Purkinje são maiores que as células musculares e com grande quantidade de citoplasma.

FUNCIONAMENTO DA FIBRA MUSCULAR CARDÍACA

O coração é uma máquina que transforma energia química em energia mecânica.

Olson considera três fases no trabalho cardíaco (Fig. 6):

1.^a fase — libertação de energia — os diversos combustíveis utilizados pelo miocárdio (ácidos gordos, glúcidos, lactato, piruvato) são metabolizados, gerando ligações de alto valor energético de adenosina trifosfato (ATP).

2.^a fase — conservação de energia — ATP na presença de um enzima, a creatinafosfoquinase, transfere o seu fosfato terminal de alta energia para a creatina, gerando creatina-fosfato que serve de armazenador de energia podendo, quando necessário, transformar-se de novo em ATP, em cuja forma a energia é utilizada por hidrólise das ligações ricas em energia.

3.^a fase — utilização de energia — as proteínas musculares específicas, recebendo energia do ATP executam trabalho mecânico de contracção.

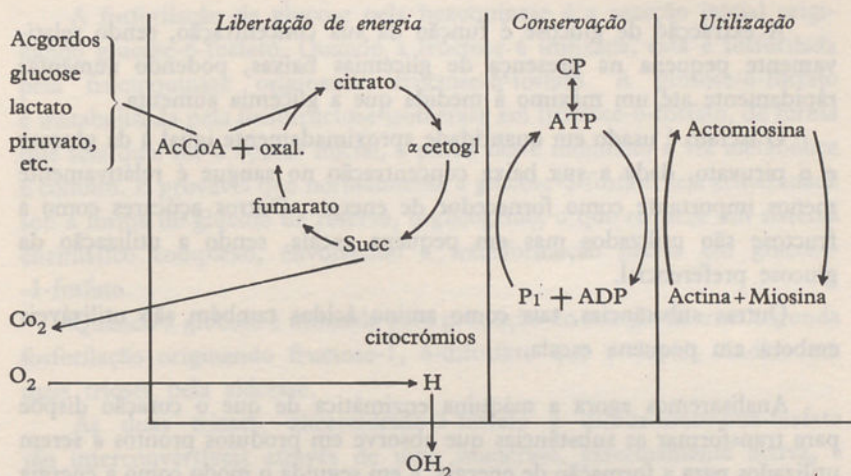


Fig. 6

SUBSTÂNCIAS METABOLISADAS PELO CORAÇÃO

Os estudos realizados por meio do cateterismo do seio coronário por Bing e Col. permitiram-nos fazer uma ideia da importância relativa dos diversos metabolitos que o coração utiliza. Para isso determina-se a concentração de uma substância no sangue arterial e a concentração da mesma substância no sangue obtido do seio coronário que acaba de sair do coração, partindo do princípio que a utilização pelo miocárdio é tanto maior, quanto maior for a diferença entre a concentração arterial e a concentração no seio coronário.

Por este método chegou-se à conclusão que o coração é susceptível de utilizar um grande número de substâncias no seu metabolismo.

Gorduras — estas fornecem 60 % da energia cardíaca. Colesterol e fosfípidos não são metabolizados. Os ácidos gordos livres são directamente utilizados e os ésteres de ácidos gordos são previamente hidrolizados por uma lipase antes da utilização.

Os ácidos cetónicos fornecem 5 % da energia cardíaca, sendo a sua utilização maior nos diabéticos.

Glúcidos — fornecem 35 % da energia utilizada, sendo principalmente utilizados glucose, piruvato e lactato.

A extracção de glucose é função da sua concentração, sendo relativamente pequena na presença de glicémias baixas, podendo aumentar rapidamente até um máximo à medida que a glicémia aumenta.

O lactato é usado em quantidade aproximadamente igual à da glucose e o piruvato, dada a sua baixa concentração no sangue é relativamente menos importante como fornecedor de energia. Outros açúcares como a fructose são utilizados mas em pequena escala, sendo a utilização da glucose preferencial.

Outras substâncias, tais como amino ácidos também são utilizáveis embora em pequena escala.

Analisaremos agora a máquina enzimática de que o coração dispõe para transformar as substâncias que absorve em produtos prontos a serem utilizados para a formação de energia, e em seguida o modo como a energia é produzida.

Duma forma geral podemos dizer que há duas formas de produção de fosfatos ricos em energia no coração: a glicólise e o ciclo de Krebs.

A glicólise, iniciada pela fosforilação da glucose, tem como produto final no organismo humano o ácido láctico; a quantidade de substâncias energéticas produzida é pequena (uma molécula de glucose produz duas moléculas de ATP). Além disso, dado que os enzimas intervenientes estão dissolvidos no líquido citoplásmico sem qualquer organização especial, a sequência de reacções depende da probabilidade de cada enzima encontrar o respectivo substrato e metabolizá-lo. É pois uma via desorganizada e de baixo rendimento.

Pelo contrário o ciclo de Krebs é realizado nas mitocondrias. Nestas os diversos enzimas estão colocados em situações fixas adaptadas a uma produção constante de energia, em quantidades relativamente grandes. A mitocôndria é uma verdadeira central geradora de energia, de alto rendimento (uma molécula de glucose produz 30 moléculas de ATP). O coração em situações normais só utiliza energia produzida nas mitocôndrias e só em situações patológicas, utiliza a glicólise como fonte de energia.

a) *Glicólise*

Podemos dividir a glicólise em duas fases: a de geração de trioses em que se consomem duas moléculas de ATP e a de utilização de trioses, em que se produzem quatro moléculas de ATP.

A fosforilação da glucose pela hexoquinase é a reacção inicial originando glucose-6-fosfato. Quando a fructose é utilizada, esta é fosforilada pela fructoquinase originando fructose-6-fosfato. A glucose-6-fosfato é metabolizada pela fosfofructose-isomerase em fructose-6-fosfato, de forma que seja qual for o açúcar inicial, a partir deste momento a via metabólica é comum. É provável que normalmente a glucose-6-fosfato seja armazenada sob a forma de glúcido de reserva, o glicogénio, o que requiere um sistema enzimático complexo, envolvendo a transformação prévia em glucose-1-fosfato.

Quando a glucose é utilizada para produção de energia há uma segunda fosforilação originando fructose-1, 6-difosfato que é depois cindida em duas trioses pela aldolase.

As duas trioses, gliceraldeído-3-fosfato e dihidroxiacetona-fosfato são interconvertíveis através de uma isomerase, extremamente activa, e seguem a partir deste momento uma via metabólica comum.

O gliceraldeído-3-fosfato é oxidado na presença do coenzima I e de fosfato inorgânico gerando 1,3-fosfoglicerato e coenzima I reduzindo. O 1,3-fosfoglicerato é metabolizável de duas maneiras diferentes: normalmente a diglicerato quinase transforma-o em 3-fosfoglicerato, sendo um radical fosfato utilizado para formar ATP; outra via é a transformação de 1,3-fosfoglicerato em 2,3-fosfoglicerato a cargo de uma mutase, com subsequente hidrólise deste por uma fosfatase produzindo à mesma 3-fosfoglicerato mas sem formação de ATP.

Este mecanismo, conhecido por ciclo de Rapoport-Luchering serve assim de regulador da quantidade de energia produzida a este nível. Inicialmente pensava-se que só tinha importância no glóbulo vermelho, porém, recentemente Grisólia demonstrou que ele também era activo no músculo.

O 3-fosfoglicerato é transformado em 2-fosfoglicerato por uma mutase e este em fosfoenolpiruvato pela enolase.

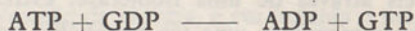
O fosfoenolpiruvato segue dois caminhos: transformação em piruvato, catalizada pela piruvato quinase, ou transformação em oxalacetato, catalizada pela oxalacetato quinase.

A piruvato quinase origina piruvato e a segunda molécula de ATP. O piruvato é agora reduzido pela desidrogenase láctica ao mesmo tempo que se reoxida o coenzima I reduzido ao nível da reacção da gliceraldeído-3-fosfato desidrogenase.

A oxalacetato quinase permite a fixação de CO₂ ao fosfoenol piruvato na presença de guanósina difosfato (GDP) originando oxalacetato e um fosfato de alta energia (GTP).

O oxalacetato pode entrar no ciclo de Krebs ou então na presença de desidrogenase málica transformar-se em malato e reoxidando o coenzima I.

O ácido málico é por sua vez transformado pelo coenzima málico em piruvato na presença de coenzima II. Este conjunto de reacções origina pois o ciclo, o chamado ciclo dicarboxílico cuja verdadeira importância na regulação da glicólise não é ainda perfeitamente conhecida. É porém provável que ele seja usado pelo lactato para ser consumido na glicólise. O lactato originaria sucessivamente piruvato, malato e oxalacetato antes de estar pronto a ser utilizado. Nestas circunstâncias seria necessária a formação de GTP a partir do ATP a partir da reacção catalizada pela nucleosido-difosfoquinase:



como dissemos, normalmente a glicólise é utilizada fundamentalmente para produzir glicogénio de reserva. Contudo em certas situações, como anoxia ou ainda em corações transplantados experimentalmente ela é o único mecanismo formador de energia de que o coração dispõe.

Além da glicólise anaeróbia que descrevemos, temos ainda a considerar a via aeróbia, que tem como características fundamentais utilizar coenzima II, que reduz e além disso a vitamina B₁ que actua como coenzima na reacção de transcetilização. A sua importância consiste em reduzir o coenzima II e além disso gerar trioses com menor consumo de ATP. No beri-beri esta via está caracteristicamente interrompida.

Este conjunto de vias metabólicas está representado na figura n.º 7.

Metabolismo das gorduras

Os esteres de ácidos gordos são hidrolizados originando glicerol e ácidos não esterificados.

O glicerol é fosforilado na presença de ATP e glicerol quinase, originando α -glicerofosfato, que por acção de α -glicerofosfato desidrogenase é transformado em dihidroxiacetona fosfato, entrando no metabolismo das trioses.

Os ácidos gordos livres são progressivamente degradados, formando acetil-Co-A que entra no ciclo de Krebs.

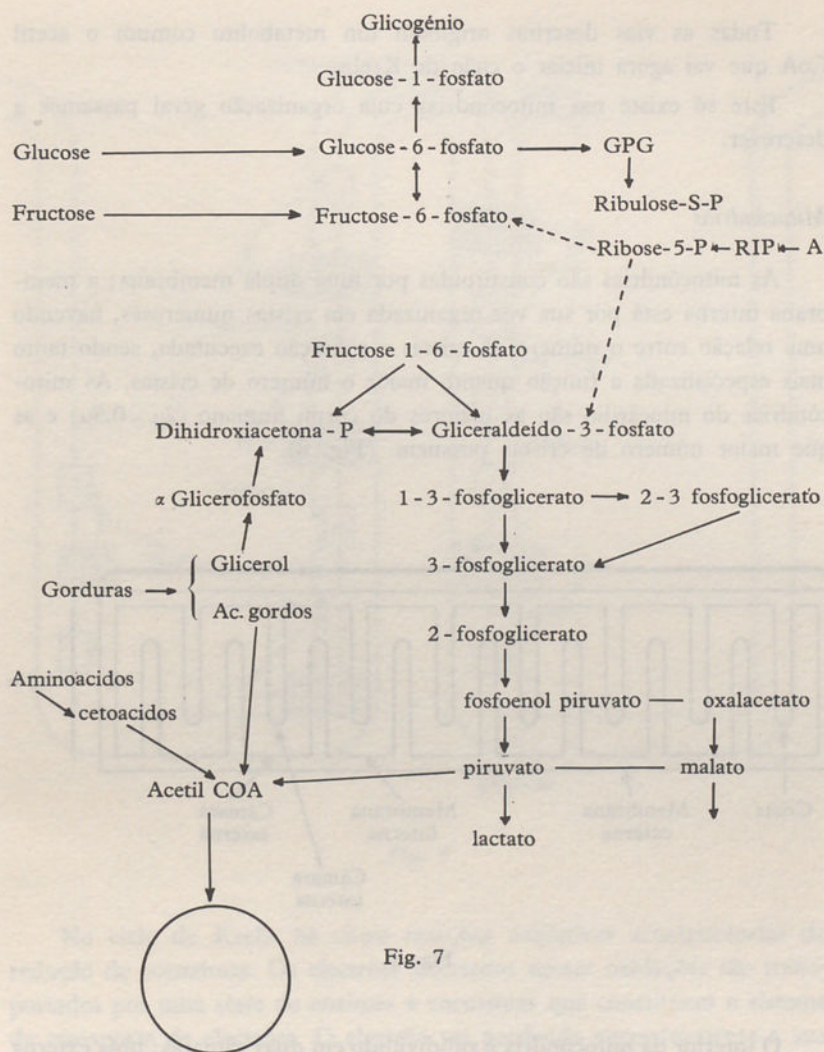


Fig. 7

Metabolismo dos ácidos aminados

O processo de transaminação permite a entrada de numerosos aminoácidos no ciclo de Krebs após formação da ácido cetónico correspondente. O coenzima das transaminações é o piridoxal fosfato. Embora haja numerosas transaminases, as duas mais importantes são a glutâmica-aspartica e a glutâmica-alanina. A primeira existe em elevadíssimas concentrações no miocárdio.

Todas as vias descritas originam um metabolito comum o acetil CoA que vai agora iniciar o ciclo de Krebs.

Este só existe nas mitocôndrias cuja organização geral passamos a descrever.

Mitocôndrias

As mitocôndrias são constituídas por uma dupla membrana; a membrana interna está por sua vez organizada em cristas numerosas, havendo uma relação entre o número de cristas e a função executada, sendo tanto mais especializada a função quanto maior o número de cristas. As mitocôndrias do miocárdio são as maiores do corpo humano ($2\mu \times 0,5\mu$) e as que maior número de cristas possuem. (Fig. 8).

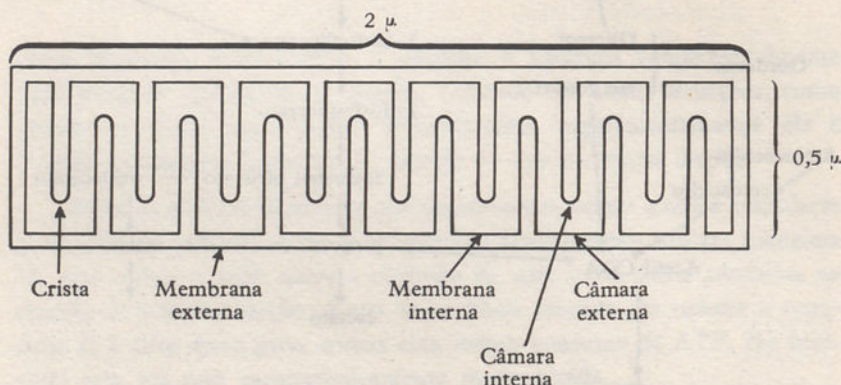


Fig. 8

O interior da mitocôndria é subdividido em duas câmaras: uma externa entre as duas membranas, e outra central, limitada pela membrana interna. O espaço interior da mitocôndria é ocupado por uma fase líquida em que estão contidos os enzimas e coenzimas. Os enzimas estão dispostos ao longo da parede de uma crista em sequência de forma que o metabolito que entra pela base da crista seja sucessivamente trabalhado por cada um dos enzimas do ciclo de Krebs. Nas devidas alturas estão dispostos perpendicularmente à crista os diversos elementos da cadeia de citocromos que recebem os electrões libertados e cuja energia vibratória é utilizada na síntese de ATP. (Fig. 9).

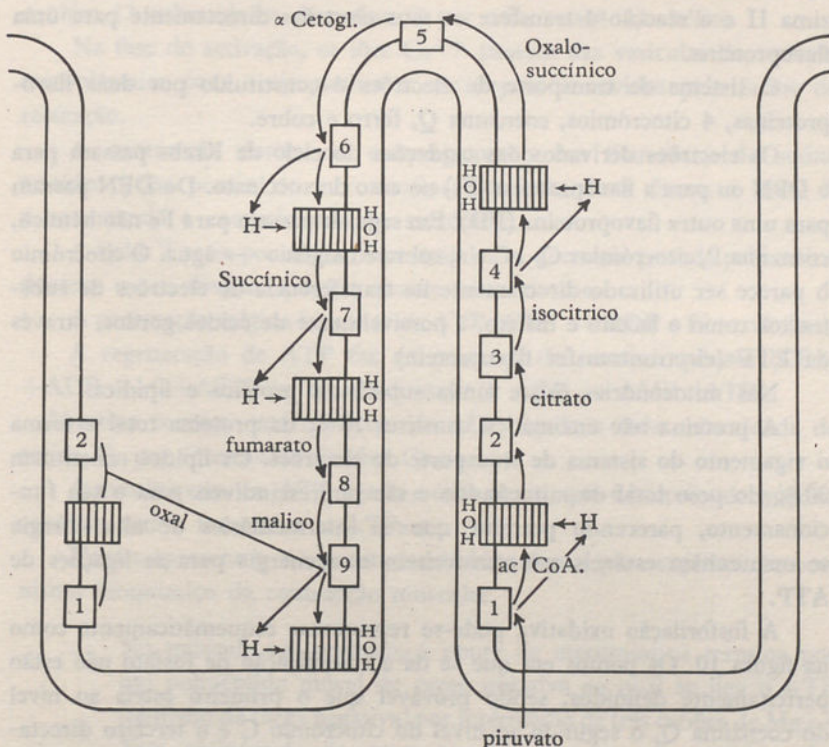


Fig. 9

No ciclo de Krebs há cinco reacções oxidativas acompanhadas da redução de coenzimas. Os electrões libertados nesses oxidações são transportados por uma série de enzimas e coenzimas que constituem o sistema de transporte de electrões. O electrão vai perdendo sucessivamente a sua energia, até que por fim entra já sem energia na órbita de um átomo de oxigénio.

As cinco oxidações são:

- | | | |
|---------------------|---|-----------------------------------|
| 1 — piruvato | → | acetil CoA + CO ₂ |
| 2 — isocitrato | → | α cetoglutarato + CO ₂ |
| 3 — α cetoglutarato | → | succinil CoA + CO ₂ |
| 4 — succinato | → | fumarato |
| 5 — malato | → | oxalacetato |

As reacções 1, 3 e 5 requerem coenzima I, a reacção 2 requiere coenzima II e a reacção 4 transfere os seus electrões directamente para uma flavoproteína.

O sistema de transporte de electrões é constituído por duas flavoproteínas, 4 citocrómios, coenzima *Q*, ferro e cobre.

Os electrões derivados das oxidações do ciclo de Krebs passam para o DPN ou para a flavoproteína (Fs) no caso do succinato. Do DPN passam para uma outra flavoproteína (FD). Em seguida passam para Fe não hémico, coenzima P, citocrómios *C*₁, *C* e *a*, cobre e oxigénio → água. O citocrómio *b* parece ser utilizado directamente na transferência de electrões de substractos como o lactato e malato, e possivelmente de ácidos gordos, através da ETF (electrontransfer flavoprotein)

Nas mitocôndrias existe ainda substância proteica e lipídica.

A proteína não enzimática constitui 10 % da proteína total e forma o vīgamento do sistema de transporte de electrões. Os lípidos constituem 30 % do peso total da mitocôndria e são imprescindíveis para o seu funcionamento, parecendo permitir que os intermediários de alta energia se mantenham estáveis até transferirem essa energia para as ligações de ATP.

A fosforilação oxidativa pode-se representar esquemáticamente como na figura 10. Os pontos em que se dá a esterificação de fosfato não estão perfeitamente definidos, sendo provável que o primeiro esteja ao nível do coenzima *Q*, o segundo ao nível do citocrómio *C* e o terceiro directamente ligado ao oxigénio.

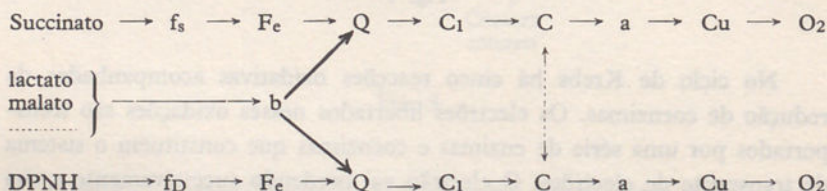


Fig. 10

Utilização de energia

Analizada a maneira como se produz energia no coração, vamos agora ver como as 7.600 calorias que se produzem na hidrólise de um mole de ATP são utilizadas para executar o trabalho de contracção.

Vimos já que na região central do sarcómero se encontra a miosina com pontes de meromiosina que têm actividade ATPase.

Ligadas às linhas Z encontra-se uma hélice dupla de actina F, que contém 13 subunidades de actina G por cada rotação da hélice.

Na fase de activação, os iões Ca^{++} passam das vesículas do retículo sarcoplásmico para o citoplasma, e são depois removidos pelo factor de relaxação.

A contracção deriva do escorregamento dos filamentos de actina atraídos pelas pontes de meromiosina, puxando desta forma a linha Z e encurtando o comprimento do sarcómero.

A linha Z seria por assim dizer uma barra que seria puxada pela actina durante o seu deslize, quando atraída pela miosina.

A contracção origina hidrólise de ATP ($\text{ATP} \rightarrow \text{ADP} + \text{Pi} + \text{trabalho}$).

A regeneração de ATP faz na presença de creatina quinase ($\text{CP} + \text{ADP} \rightarrow \text{C} + \text{ATP}$) ou de mioquinase ($2 \text{ADP} \rightarrow \text{AMP} + \text{ATP}$).

A actina contém uma molécula de ADP ligada a cada subunidade de actina G, por intermédio de iões Ca^{++} .

A miosina tem um ATP ligado a cada ponte, que é hidrolizado quando contacta com a meromiosina ATPase.

Davies apresentou a seguinte teoria bioquímica para explicar o mecanismo bioquímico da contracção muscular.

- a) No músculo em repouso, a ponte de meromiosina termina por um polipéptido móvel de carga negativa ao qual se liga o ATP (também de carga negativa) por intermédio de três catiões de Mg^{++} . Este polipéptido de carga terminal negativa é repellido pelas cargas negativas da base da ponte e permanece em extensão. (Fig. 11).
- b) Na activação muscular, o sarcolema despolariza-se e o retículo sarcoplásmico liberta iões Ca^{++} .
O Ca^{++} vai originar a produção de quelatos entre o ATP da ponte e o ADP da actina, neutralizando a carga terminal negativa do fosfato terminal do ATP. O polipéptido da ponte contrai-se arrastando os filamentos de actina (Fig. 12).
- c) Após a contracção, o ATP fica em contacto com a região da ponte com actividade ATPase. Da sua hidrólise resulta a ruptura da ligação com actina, que se afasta.
O ADP da ponte é de novo fosforilado, repetindo-se o ciclo.
- d) O factor de relaxamento consiste num mecanismo activo de transporte, ATP dependente, que expulsa o Ca^{++} para o retículo sarcoplásmico.

Fig. 11

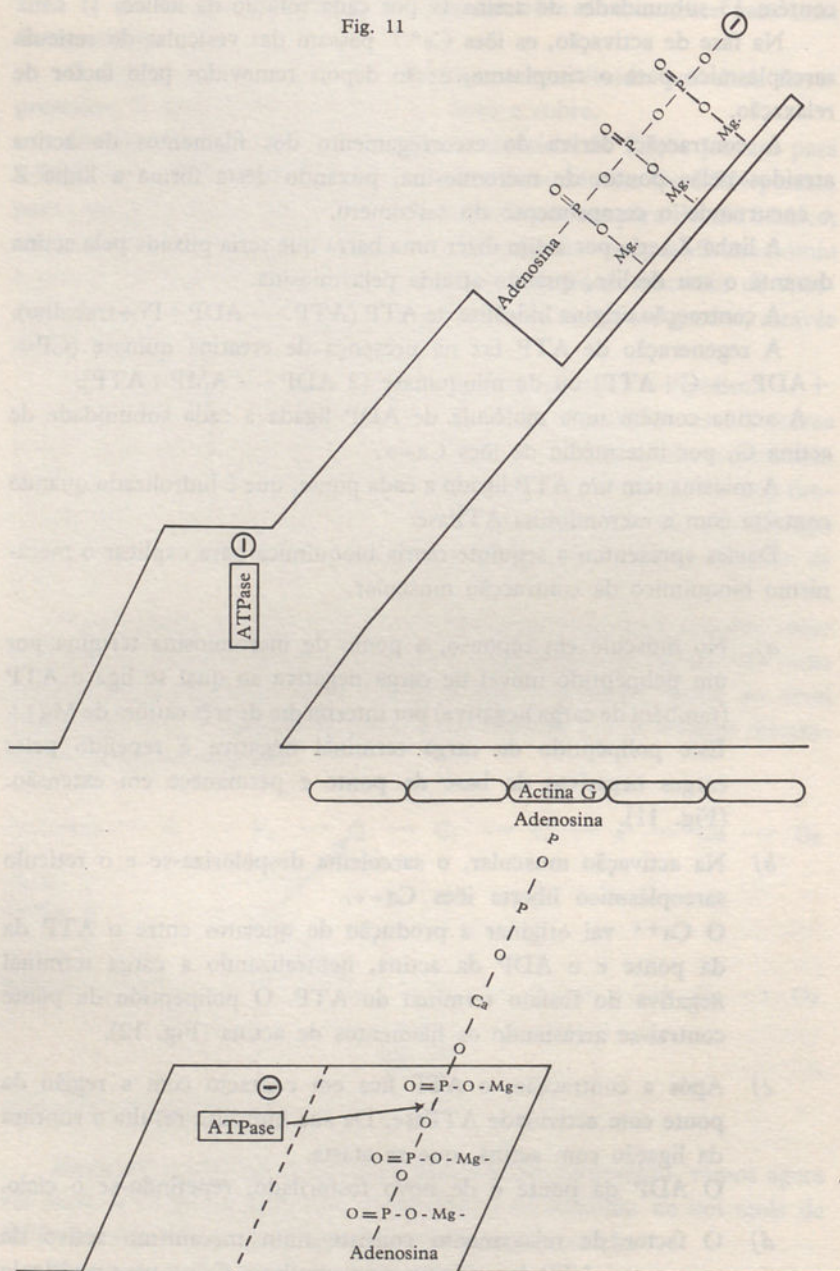


Fig. 12

A contracção rítmica do miocárdio

No músculo a fosforilase existe numa forma inactiva a fosforilase *b*, que é transformada em fosforilase e pela fosforilase *b*-quinase, tendo como coenzima AMP. Esta transformação é activada pela adrenalina e inibida por acetilcolina.

O glicogénio é despolimerizado pela glicólise, formando-se ATP. A mioquinase faz desaparecer o AMP ($\text{AMP} + \text{ATP} \rightarrow 2 \text{ADP}$). Desaparecendo o AMP cessa a despolimerização do glicogénio.

Em resumo:

- na sístole o ATP é hidrolizado formando ADP.
- a mioquinase transforma ADP em ATP+AMP.
- na diástole o AMP activa a fosforilase, despolimerizando glicogénio e produzindo ATP (glicogénio \rightarrow g 6 p \rightarrow piruvato \rightarrow acetil CoA \rightarrow $\text{CO}_2 + \text{OH}_2$) a mioquinase faz desaparecer o AMP ($\text{AMP} + \text{ATP} \rightarrow 2 \text{ADP}$).
- desaparecendo o AMP pára a activação da fosforilase (Fig. 13).

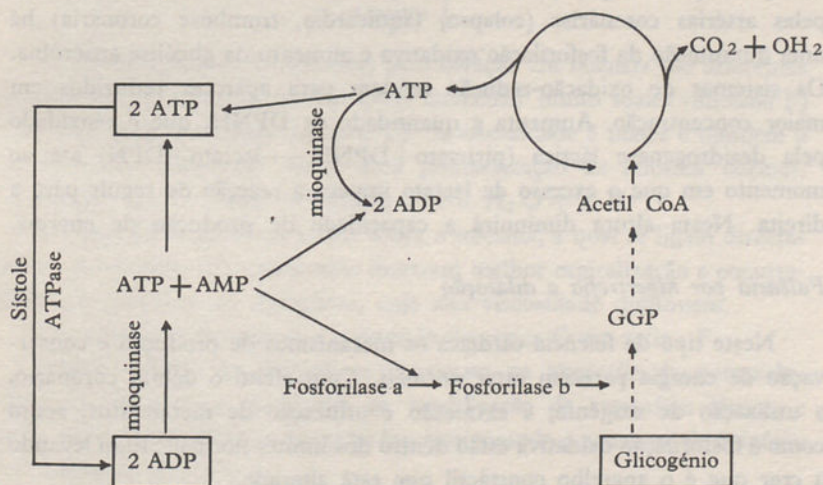


Fig. 13

Falência cardíaca

Distinguiremos sucessivamente as seguintes condições: hipertiroi-dismo, beri-beri, anóxia e falência por hipertrofia e dilatação.

Hipertiroidismo :

As hormonas da tiroideia produzem caracteristicamente uma dissociação entre a oxidação e a fosforilação. Daqui resulta uma ineficiente conservação de energia, visto que é necessário oxidar uma maior quantidade de substracto para obter a mesma quantidade de ATP.

Beri beri

A tiamina-pirofosfato actua como coenzima de três importantes reacções do organismo a transcetolase que forma glicaldeído activo na via aeróbia da glicólise e as descarboxilações do piruvato e do α -cetoglutarato no ciclo de Krebs. Dado que estas duas reacções são produtoras de energia, resulta diminuída a eficiência do ciclo de Krebs e além disso, o relentamento a estes níveis provoca uma menor actividade de todo o ciclo, com consequente falta de ATP.

Anóxia

Dada a falta de oxigénio, quer esta seja o resultado de deficiente transporte pelo sangue (anemia) quer por deficiente passagem do sangue pelas artérias coronárias (colapso, taquicárdia, trombose coronária) há uma diminuição da fosforilação oxidativa e aumento da glicólise anaeróbia. Os sistemas de oxidação-redução tendem para aparecer reduzidos em maior concentração. Aumenta a quantidade de DPNH, que é reoxidado pela desidrogenase láctica ($\text{piruvato} + \text{DPNH} \rightarrow \text{lactato} + \text{DPN}$) até ao momento em que o excesso de lactato impeça a reacção de seguir para a direita. Nessa altura diminuirá a capacidade de produção de energia.

Falência por hipertrofia e dilatação

Neste tipo de falência cardíaca os mecanismos de produção e conservação de energia parecem estar normais. Com efeito o débito coronário, a utilização de oxigénio, a extracção e utilização de metabólitos, assim como a fosforilação oxidativa estão dentro dos limites normais, tudo levando a crer que é o aparelho contráctil que está alterado.

Na estenose aórtica experimental do coelho verifica-se numa primeira fase um aumento de síntese proteica para o dobro, originando aumento de peso de coração com aumento da massa do miocárdio e do número de sarcossomas. Numa segunda fase, de hiperfunção estável a síntese proteica volta ao normal, é a fase de hipertrofia. Na terceira fase dá-se a descompensação com menor síntese proteica e dilatação do coração.

<i>Falência cardíaca</i>	{	defeito de fosforilação — hipertiroidismo
		defeito produção energia { beri beri - anóxia
		defeito utilização energia { d. valvular, hipertensão

Doença valvular

- 3 fases: 1 — aumenta síntese proteica → hipertrofia
 2 — síntese proteica normal → hiperfunção estável
 3 — menor síntese proteica → dilatação

Alteração na utilização de energia

Miosina C — normal

Miosina F — falência $3 \text{ (M.C)} + n \text{ NH}_4 \rightarrow \text{(M.F)} + n \text{ O}_2 \text{ H}_2 + n \text{ H} \rightarrow$ maior viscosidade e peso molecular

Formação de actomiosina anormal com menor contractilidade $n \text{ Actina G} + n \text{ ATP} \rightleftharpoons \text{Actina F}_n - \text{ADP} + n \text{ Pi}$
 actina não polimeriza.

Funções dos digitálicos

- 1 — favorecem polimerização da Actina
- 2 — ligam-se à miosina — baixa de viscosidade
- 3 — favorecem contracção in vitro da actomiosina
- 4 — alteram permeabilidade da membrana aos iões
- 5 — aumentam consumo O_2 e libertação CO_2

Quadro 1

As fibras cardíacas sintetizadas pelo coração em falência são diferentes das normais. A miosina tem um peso molecular muito maior (miosina F) do que a miosina normal (miosina C). A viscosidade é maior e também o comprimento, parecendo haver uma polimerização da miosina normal: $3 \text{ (miosina C)} + n \text{ NH}_4 \rightarrow \text{miosina F} + n \text{ H}_2 \text{ O} + n \text{ H}^+$.

Os digitálicos parecem actuar sobre a miosina, à qual se ligam directamente; as soluções de actomiosina mostram melhor espiralização e encurtamento na presença de digitálicos, cuja alta viscosidade diminuem.

Os digitálicos favorecem a conversão de actina G em actina F.

Outros efeitos dos digitálicos consistem na alteração da permeabilidade da membrana, resultante de modificação da atmosfera iónica, e acção sobre o metabolismo dos glúcidos, aumentando o consumo de oxigénio e a formação de CO_2 .

Embora certos autores como Friedberg pensem que todos os preparados digitálicos sejam equivalentes, no que diz respeito à relação entre a eficiência e a toxicidade, outros como Batterman e de Craff pensam ser a Gitalina o digitálico em que a diferença entre a eficiência e toxicidade é maior, de forma a considerarem-no o digitálico ideal para o tratamento da falência cardíaca. Ver quadro N.º 1.

ETIOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA GERAL

Por

Arsénio Cordeiro

Num plano teórico, várias doenças podem conduzir a uma deformação valvular de consequências clínicas. A frequência de cada uma é porém tão dispar e a eletividade de algumas tão característica que para certas valvulopatias a sua simples comprovação de existência implica um diagnóstico etiológico.

Na Europa e Américas, neste momento e por ordem de frequência as etiologias mais frequentes são: febre reumática, sífilis e endocardite sub-aguda. Dado que esta última é na maioria resultante dum enxerto séptico sobre uma válvula previamente lesada pelo reumatismo, podemos dizer com segurança que este último representa a causa responsável pela grande maioria das valvulopatias adquiridas.

Febre reumática

A incidência da valvulopatia reumática no panorama geral das cardiopatias é extremamente elevada, representando nas estatísticas inglesas e americanas cerca de 25 a 30 % das mortes por doença do coração.

Esta percentagem sobe a 70 % quando se consideram apenas os cardíacos de menos de 40 anos.

Está no entanto inteiramente provado que a febre reumática determina lesões valvulares muito mais frequentemente a partir do segundo ataque o que faz pensar que a generalização da profilaxia anti-estreptocócica pela penicilina nas crianças e jovens adultos após um primeiro surto de febre reumática poderá diminuir substancialmente nas futuras décadas a frequência de doenças valvulares.

Da mesma forma, muitos pensam que a terapêutica precoce e intensiva da doença de Bouillaud pelos corticoides pode, eventualmente, diminuir a frequência das sequelas valvulares.

Existe uma nítida relação entre a gravidade do ataque e as suas consequências locais. Os vícios graves das válvulas mitral ou aórtica e as lesões combinadas seguem-se em regra aos casos graves de cardite e por vezes após curto intervalo de tempo.

As lesões estenosantes puras da válvula mitral pelo contrário, podem aparecer muitos anos após o ataque agudo, ou mesmo serem consequência de ataques sub-clínicos, que não deixam na história do doente uma recordação.

Cerca de 30 % dos nossos primeiros 300 operados de comissurotomia não referia na anamnese um ataque reumático.

Esta disparidade é explicada pela patogenia das deformações, dependendo em larga escala das lesões presentes na fase aguda.

Durante esta última as válvulas são sede dum processo imprópriamente chamado endocardítico. Na realidade não é o endocárdio mas o tecido conectivo da válvula que apresenta um processo inflamatório que partido aparentemente do anel fibroso se propaga até ao bordo livre. No seu início este processo é fundamentalmente caracterizado por edema e transformação mucoide aos quais se segue uma fase de intensa infiltração linfo-plasmocitária e invasão por vasos de neoformação (Fig. 1).

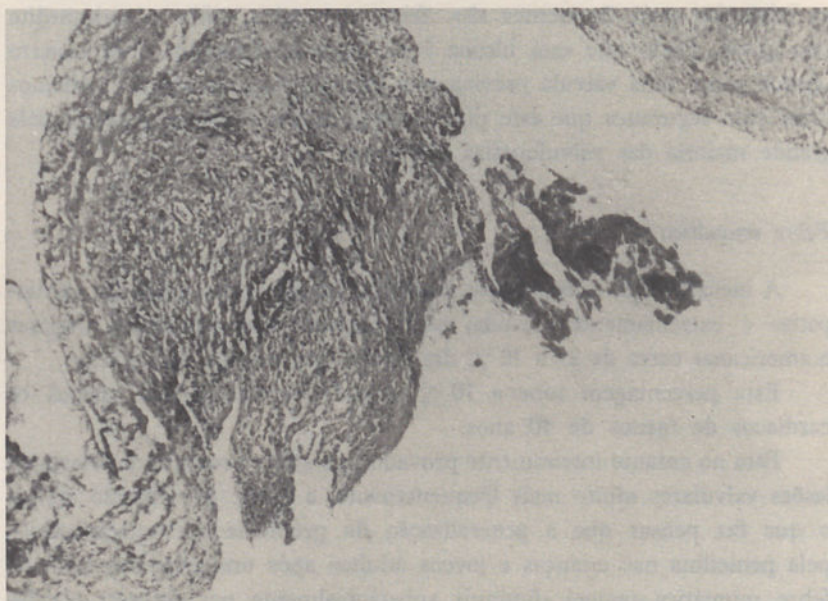


Fig. 1 — Valvulite reumática aguda

Em muitos pontos formam-se focos de estrutura granulomatosa que podem mesmo apresentar uma constituição que lembra a do nódulo de Ashoff, alternando com zonas mais ou menos extensas de depósitos fibrinoides. Estas lesões apresentam-se em faixas, em geral paralelas ao endotélio e são usualmente mais intensas precisamente abaixo dele. Nas zonas de maior pressão, ou seja na linha de contacto das valvas que determina a sua oclusão fisiológica, o endotélio rompe em vários pontos, dando saída material fibrinoide sobre o qual rapidamente se depositam plaquetas. Formam-se assim as conhecidas verrugas, que antes se interpretavam com trombos de plaquetas sofrendo degenerescência fibrinoide. Neste estado a valvulite reumática apresenta-se macroscopicamente como um engrossamento edematoso das valvas, que perdem a transparência e apresentam no bordo de oclusão uma grinalda mais ou menos importante de verrugas róseas e translúcidas, todas sensivelmente iguais, do tamanho de cabeças de alfinete e firmemente aderentes (Fig. 2).

Nos casos muito graves a profusão de verrugas estende-se até ao longo das cordas tendíneas da mitral ou acumula-se em volta dos nódulos de Arantius e nas comissuras das valvas aórticas.

Van der Spuy insiste muito nos depósitos fibrinoides que se encontram nos casos leves como única manifestação visível e que se localizam no bordo



Fig. 2 — Endocardite reumática aguda

livre das valvas mitrais, encaixados entre os cruzamentos de inserção das cordas tendíneas.

Este processo agudo vai evolucionar para a cura com reabsorção do edema, cicatrização e por vezes calcificação das zonas de necrose e organização das verrugas que se retraem e são endotelizadas.

Numa boa parte dos casos leves este processo cicatricial deixa apenas irregularidades na superfície valvular, que outro inconveniente não tem além da predisposição para uma implantação microbiana e uma endocardite sub-aguda.

Noutros a organização dos depósitos de fibrina descritos por Van der Spuy ou a aderência de verrugas no bordo de oclusão, nas comissuras, leva por retracção cicatricial a um estreitamento do orifício valvular, com as cordas tendíneas e o tecido das válvulas mais ou menos íntegro. (Fig. 3).



Fig. 3 — Estenose mitral reumática.
Calcificações importantes da mancha de Mc Calum

Este estreitamento e a estenose resultante pode coexistir com uma fibrose e calcificação intensa de todo o aparelho valvular. No entanto, é mais frequente que as valvulites muito intensas de que resultam fibrose e depósitos calcários determinem uma verdadeira imobilização do aparelho valvular, com orifício invariável, estenótico ou não.

Em qualquer caso, a valvulopatia resultante duma febre reumática, quaiquer que sejam a sua localização e consequências hemodinâmicas, conserva um conjunto de estigmas que permitem ao patologista, na grande maioria dos casos, um diagnóstico etiológico.

Sífilis

Quando iniciamos a frequência da enfermaria, no nosso curso médico, a sífilis aórtica era responsável por uma boa quinta parte das doenças cardiovasculares que se nos deparavam. A mudança de panorama, de então para cá, permitiu a Friedberg escrever, em 1956:

«A educação, medidas de saúde pública e drogas, reduziram drásticamente a incidência da sífilis. Ao mesmo tempo que essa incidência diminuiu e a sífilis passou a ser precocemente tratada, a lués cardiovascular tornou-se rara. É provável que não represente mais do que 1 % do total das doenças cardíacas na maior parte dos sectores dos Estados Unidos.»

Entre nós o decréscimo foi paralelo e já lá vai o tempo em que a reacção de Wassermann era pedida como rotina à entrada de todos os enfermos hospitalares, conjuntamente com o exame de expectoração, hemograma e análise de urinas.

No entanto, existem razões para supor que esta noção de segurança fez afrouxar os cuidados profilácticos, o que associado a outros factores dependentes do post-guerra venha a justificar o recrudescimento da lués que nos últimos anos se vem notando e que justifica a previsão de aumento próximo na frequência da sífilis cardiovascular.

Se bem que a localização no aparelho circulatório do treponema possa ser extremamente precoce, as suas manifestações clínicas são usualmente tardias, entre 10 e 30 anos após a primo-infecção. A localização inicial é exclusivamente aórtica, limitada usualmente à aorta ascendente. Localizações endo e miocárdicas são extremamente raras e a famosa miocardite septal descrita por Costero, além de discutível, seria resultado duma propagação por continuidade das lesões aórticas.

Pensam Klotz, bem como Friedberg, que o treponema circulando no sangue, no período secundário, seria retido na circulação pulmonar e conduzido por via linfática aos gânglios regionais. Daí, por propagação retrógrada, através dos linfáticos perivasculares dos vasa vasorum, atingiria a aorta ascendente.

Estas lesões são inicialmente constituídas por uma intensa infiltração de linfócitos e plasmócitos em volta dos vasos da adventícia que se obliteram por poliferação da íntima. Secundariamente aparecem vasos de

neoformação e constitui-se um tecido de granulação, por vezes com o aspecto de gomas miliars, que se estende até à média.

Esta última, embora sede das lesões mais evidentes, é apenas vítima das lesões primárias dos vasa vasorum. As obliterações deles conduzem a necroses focais afectando particularmente os elementos elásticos e musculares que se fragmentam conduzindo a cicatrises, por vezes de forma estrelada, que alteram completamente a arquitectura da média pela associação de zonas de retracção cicatricial e zonas em que a parede enfraquecida, cede a pressão lateral do sangue. Em muitos pontos a íntima prolifera e este último elemento, junto com a cicatriz da média, tecido de granulação e infiltração linfo-plasmocitária origina placas, que nunca se infiltram de lípidos, excepto quando em associação com a aterosclerose, o que, no entanto, não é raro.

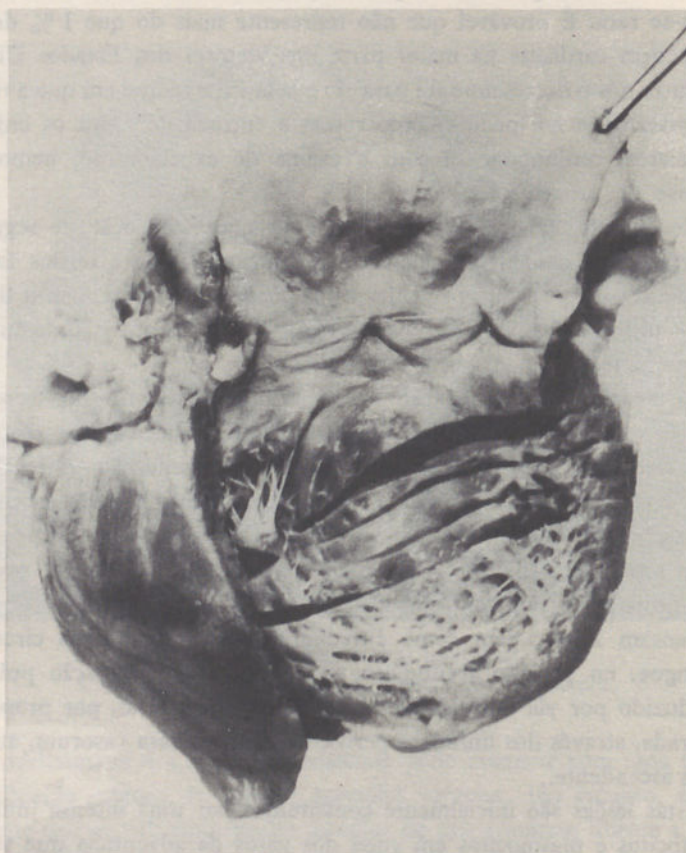


Fig. 4 — Aortite sífilítica

As lesões tendem a diminuir de intensidade do anel valvular para a periferia e param bruscamente na origem dos vasos do pescoço e membro superior, que são sempre poupados.

De tudo isto resulta uma dilatação mais ou menos pronunciada da aorta ascendente, com o aspecto da sua superfície interior muito característico, vincado, pregueado e enrugado pelas múltiplas cicatrizes, o aspecto chamado em «coiro da Rússia», por vezes semeada de placas de um branco azulado, cor de porcelana, sem infiltração lipídica (Fig. 4). As válvulas sigmoideas são sempre poupadas, mas o alargamento do anel aórtico aumenta o espaço comissural entre elas, por vezes em associação, com aneurismas dos seios de Valsalva.

É fácil deprender que de tudo isto resulta um único tipo de valvulopatia, a insuficiência aórtica pura.

Por outro lado, as lesões de aortite interferem com os orifícios das artérias coronárias, especialmente a direita, conduzindo a estenoses e obliterações com as consequentes manifestações de isquémia miocárdica. Dada porém a relativa lentidão de desenvolvimento das lesões, o enfarte agudo é raro, predominando os quadros de angina de peito por vezes de extrema gravidade.

Endocardite Bacteriana

Já Libman, Gross e Friedberg, antes da era dos antibióticos, admitiram a possibilidade da cura espontânea da endocardite sub-aguda com agravamento da lesão valvular subsequente. Karsener e Koletzky também sugeriram que uma parte das chamadas «doenças calcificantes da aorta» fossem endocardites curadas.

Tratava-se no entanto dum número relativamente pequeno de casos, apenas prováveis.

O advento dos antibióticos veio mudar totalmente o panorama. Dia para dia aumenta o número de casos de endocardite curados no sentido bacteriológico mas ficando a sofrer de grandes alterações valvulares.

Mesmo com os progressos de conhecimento no manejo de antibióticos e com o crescente e escrupuloso cuidado dos clínicos no diagnóstico precoce da doença, baseado em critérios mínimos, o número de doentes que cura com sequelas valvulares graves aumentou prodigiosamente e veio tornar comum uma etiologia antes considerada rara para a doença valvular crónica.

O tipo particular das lesões residuais, tantas vezes diferente das de etiologia reumática, põe por sua vez problemas de correcção cirúrgica peculiares, aumentando o interesse da questão.

Como é sabido, as lesões endocárdicas desta afecção podem apresentar as mais variadas formas, desde as verrugas pequenas, com forte tendência cicatrizante e por vezes difíceis de distinguir da febre reumática, (Fig. 5)



Fig. 5 — Endocardite bacteriana (lesões de tipo verrugoso)

até às extensas úlceras perfurando e destruindo estruturas valvulares ou exuberantes vegetações poliposas, com tendência para a calcificação e de dimensões que por vezes podem por si determinar oclusões (Fig. 6).

A localização das colônias bacterianas, quase sempre na espessura das lesões, pouco acessíveis aos antibióticos de baixo índice de difusão, como a penicilina, fez com que a terapêutica da endocardite sub-aguda ainda hoje se baseie na limitação do processo, evitando a progressão e permitindo que a tendência para a cura espontânea jugule e cicatrize os focos já existentes (Fig. 7).

Estamos por assim dizer, numa fase comparável com a da terapêutica da tuberculose antes da isoniazida e similares.

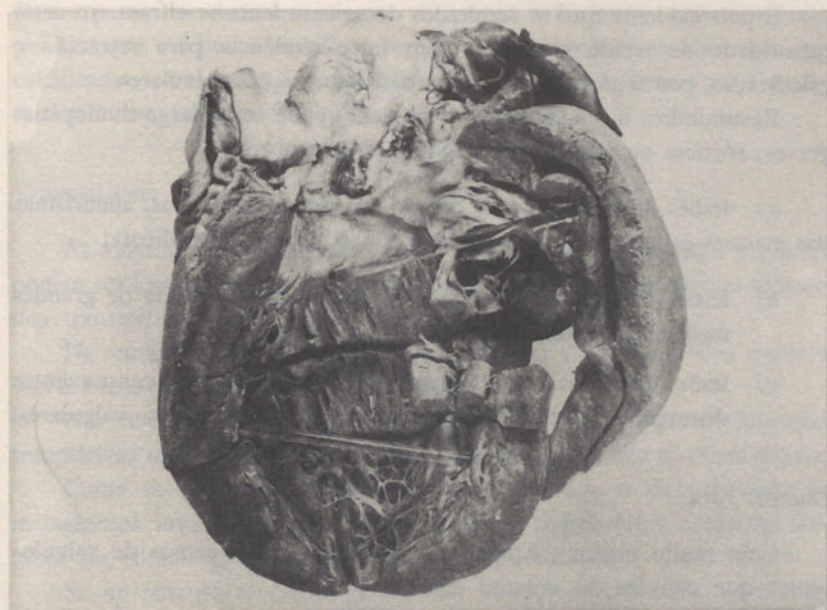


Fig. 6 — Endocardite sub-aguda (lesões úlcero-poliposas)

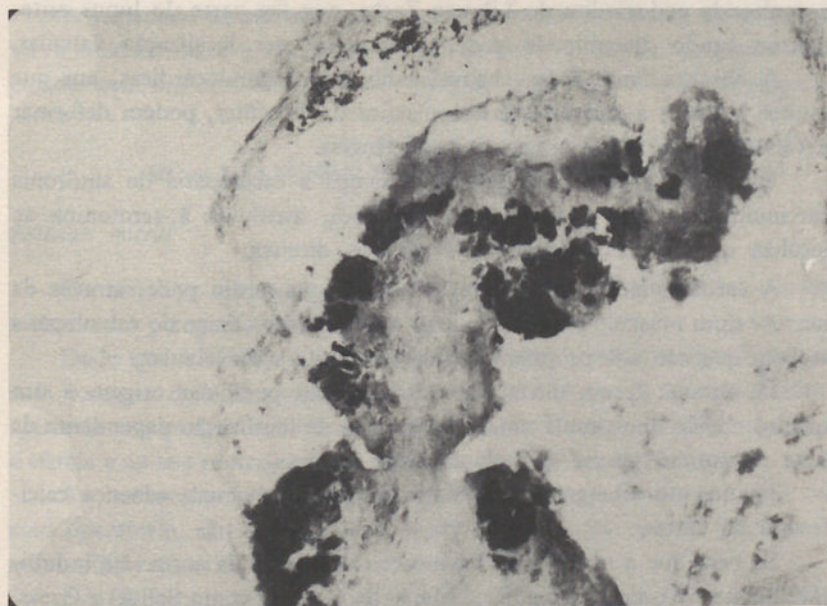


Fig. 7 — Endocardite sub-aguda (focos bacterianos)

É pois evidente que os resultados dessa cura lenta se cifram em certa quantidade de tecido cicatricial com forte tendência para retração e calcificação, por si só capazes de grandes deformações valvulares.

Resumindo: a endocardite bacteriana pode originar valvulopatias graves, aórticas ou mitrales pelos seguintes mecanismos:

- a) lesões destrutivas, tais como perfurações das valvas, aneurismas das mesmas ou dos seios de Valsalva e ruptura de cordas tendinais;
- b) lesões oclusivas, mais raras, resultantes da existência de grandes massas poliposas, fibrosadas ou calcificadas;
- c) lesões cicatriciais, por fibrose e calcificação, com consequentes distorções e imobilização dos vários componentes valvulares.

Doenças raras

Com muito menor frequência se apontam outras causas de valvulopatias que convém no entanto citar.

A artrite reumatoide pode, embora não frequentemente ser complicada por uma valvulopatia mitral ou aórtica.

Várias formas de endocardite trombótica abacteriana, especialmente a conhecida endocardite de Libman-Zacks, que faz parte do lupus eritematoso agudo disseminado podem, raramente ter localização valvular.

A obscura família das chamadas fibroses endomiocárdicas, em que muitos incluem a endocardite fibroplástica de Loeffler, podem deformar a válvula mitral e dar origem a insuficiências.

Um lugar à parte nestas fibroses ocupa a cardiopatia do síndrome carcinoide, em que a alteração endocárdica, atribuída à serotonina se localiza quase exclusivamente nas válvulas direitas.

A cardiopatia coronária com enfarte do miocárdio pode, através da necrose dum músculo papilar conduzir a um quadro clínico de valvulopatia se bem que não seja propriamente devido a alteração valvular.

Da mesma forma um tumor intracardiaco pode dar origem a um quadro clínico que simula uma valvulopatia, de localização dependente da sede do tumor, apesar da válvula estar íntegra.

Finalmente divergem as opiniões quanto à chamada «doença calcificante da aorta».

Se bem que a maioria das estenoses calcificadas da aorta seja indubitavelmente de origem reumática, Monkeberg, assim como Sohvel e Gross, pensam que existe formas ligadas à hipercolesterolemia e que seriam uma

forma particular da aterosclerose. Karsener e Koletsky, pelo seu lado, pensam que a febre reumática é responsável pela totalidade das estenoses calcificadas, com excepção, evidentemente, das consecutivas a uma endocardite sub-aguda curada.

Traumatismos

As válvulas cardíacas, suas cordas tendíneas e os músculos papilares podem ser lesados por traumatismo directo do tórax ou por choque hidráulico transmitido.

No entanto Grendy e White pensam que na maioria dos casos a válvula lesada estaria previamente doente.

Nas revisões de conjunto encontram-se referências de valvulopatias traumáticas tanto da mitral como da aorta, predominando as desta última.

Como se depreende desta curta exposição, apesar da variedade de mecanismos etiológicos, apenas três grandes responsáveis aparecem aos olhos do clínico quando examina um doente valvular.

Se no entanto as causas podem ser várias, os resultados hemodinâmicos são em geral mais uniformes: a lesão conduz ou a uma redução de calibre do orifício, ou a uma insuficiente vedação ou à combinação de ambos os defeitos.

A variedade de soluções que a cirurgia moderna oferece ou promete vir a oferecer para a correcção destes defeitos obriga-nos no entanto a estudar com um certo detalhe a anatomia de cada um dos vícios valvulares.

III — ANATOMIA PATOLÓGICA VALVULAR

Estenose mitral

Os conceitos sobre a anatomia e fisiologia da válvula mitral vieram esclarecer a patogenia da estenose.

Dado que a válvula se assemelha muito mais a uma manga do que a dois batentes de uma porta, o conceito de comissura na válvula normal aplica-se aos pontos extremos de contacto da linha de oclusão, durante a sístole e ao seu prolongamento até ao bordo livre da citada manga.

As comissuras fixas, que o cirurgião encontra e descola ou rasga no acto operatório, são produto dum processo patológico que se inicia com a valvulite reumática.

Nos últimos tempos alguns autores, como Zimmerman e Van der Spuy, têm valorizado principalmente o processo inflamatório com depósitos

de fibrina nas cordas tendinosas e bordo livre da manga valvular que, com o seu desigual comprimento e as duas pontas dele resultantes continuam a ser designado como «valvas», anterior e posterior.

O encurtamento do perímetro livre da manga valvular e o processo de tendinite com encurtamento das cordas leva a uma agudisação dos ângulos antero-externo e postero-interno do funil mitral, permitindo que os depósitos de fibrina se fundam e, após a organização, determinem por retracção um estreitamento progressivo do orifício, acompanhado ou não de fusão de cordas tendinosas que podem constituir uma segunda estenose, sub-valvular, descrita por Harken e que temos encontrado nalguns dos nossos casos.

Constituída assim uma estenose no topo da manga valvular fica anatómicamente a válvula transformada num diafragma ou num funil, mais ou menos flexível, por vezes rígido e calcificado, com um orifício central que pode ser circular, oval, em fenda ou em vírgula, mas sempre de reduzidas dimensões e suficientemente rígido para se poder considerar, anatómicamente, incompetente.

É este um dos aspectos curiosos da estenose mitral pois que esta insuficiência mitral anatómica não corresponde a uma regurgitação no sentido hemodinâmico, na maioria dos casos.

Aos sintomas e sinais clínicos de estenose pura corresponde uma situação, usualmente, de perfeita suficiência comprovada pelo cirurgião no acto operatório.

As novas aquisições sobre a fisiologia valvular explicam bem o fenómeno, pois a linha de oclusão situa-se muito acima do orifício estenótico e, desde que o tecido valvular seja flexível e a válvula móvel, obtem-se uma perfeita coaptação sistólica (Fig. 8).

A fibrose, calcificação maciça e encurtamento de cordas tendíneas opõe-se a este encerramento e nesses casos existe uma regurgitação sistólica.

Sòmente, nos casos de estenose hemodinamicamente significativa, com orifícios inferiores a $1,5 \text{ cm}^2$, o volume regurgitado é insuficiente para dar consequências clínicas e hemodinâmicas.

Insuficiência mitral

As várias etiologias atrás citadas podem afectar a competência da válvula mitral e determinar regurgitação sistólica por mecanismos diversos.

Assim, a alteração anatómica pode localizar-se aos músculos papilares, às cordas tendíneas, às valvas e ao anel da sua inserção.

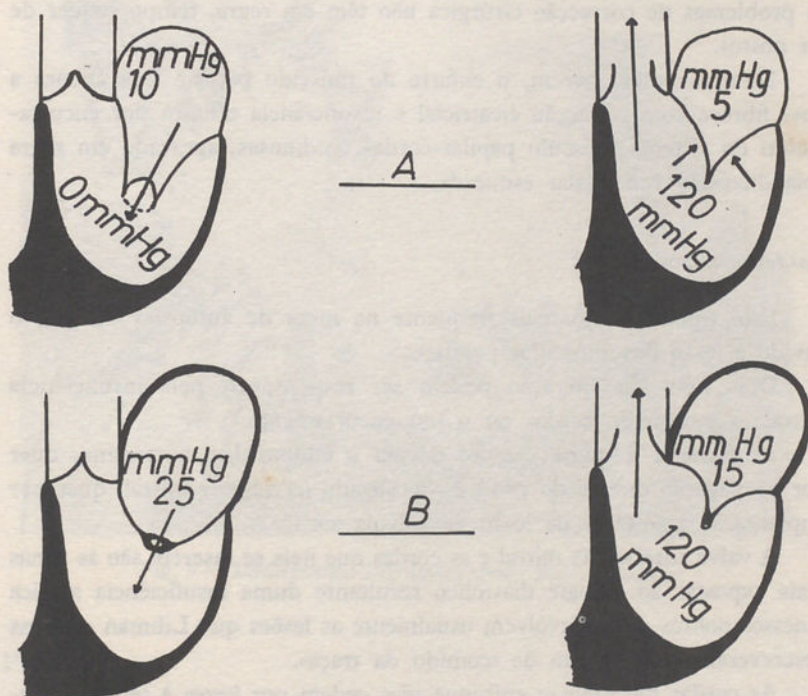


Fig. 8 — Oclusão sistólica da válvula mitral. A, Normal; B, Estenose orifical

Estas anomalias podem constituir apenas modificação na estrutura do aparelho valvular, por exemplo fibrose e calcificação, tornando a válvula rígida e imobilizada para sempre em posição semi fechada ou em posição aberta.

Se bem que em muitas valvulopatias, particularmente de natureza reumática alterações múltiplas possam coexistir, por sistematização didáctica vamos encarar em separado cada um dos componentes da válvula mitral:

Músculos papilares

A solução de continuidade de um músculo papilar determina uma forma grave de regurgitação. Exceptuamos os casos raros de natureza traumática, estas formas de insuficiência são sempre devidas à necrose isquémica do músculo, fazendo parte dum enfarte posterior ou postero-lateral.

São formas em geral de curso agudo, invariavelmente fatal em que os problemas de correcção cirúrgica não têm em regra, tempo sequer de ser postos.

Noutros casos, porém, o enfarte do músculo papilar leva apenas a uma fibrose com retracção cicatricial e insuficiência crónica por encurtamento do sistema músculo papilar-cordas tendinosas, agravado em regra pela dilatação ventricular esquerda.

Cordas tendinosas

Este tipo é muito mais frequente na mesa de autópsias do que o devido a lesão dos músculos papilares.

Dois tipos de alteração podem ser responsáveis pela insuficiência mitral: a rutura de cordas ou o seu encurtamento.

A primeira é quase sempre devida à endocardite bacteriana, quer por propagação directa do processo localizado na válvula mitral, quer por implantação resultante de lesão da válvula aórtica.

A valva anterior da mitral e as cordas que nela se inserem são as zonas mais expostas ao embate diastólico resultante duma insuficiência aórtica e nesses pontos se desenvolvem usualmente as lesões que Libman e Gross descreveram com epíteto de «comido da traça».

As cordas ulceradas e enfraquecidas cedem por vezes à tensão intra-ventricular, originando regurgitação de maior ou menor importância. (Fig. 9).

Nos últimos tempos uma causa iatrogénica de rutura de cordas se veio somar à endocardite bacteriana e que veio a ser o emprego dos vários tipos de valvulotomo propostos para a correcção cirúrgica da estenose mitral. Como é porém sabido, estes utensílios caíram completamente em desuso.

O outro tipo de lesão tendinosa é constituído pelo encurtamento e fusão entre si das cordas.

Tanto a endocardite bacteriana como a febre reumática podem determinar esta alteração, em geral associada a lesão das próprias valvas.

Embora o resultado seja o mesmo que nas lesões anteriormente descritas o mecanismo é diferente.

No caso da rutura a parte da valva privada de cordas arqueia-se formando abóbada para a cavidade auricular e deixa durante a sístole uma solução de continuidade na superfície de contacto.

No encurtamento e fusão de cordas a válvula é simplesmente forçada a manter uma posição aberta durante a sístole.



Fig. 9 — Endocardite sub-aguda com rutura de cordas

Valvas

A deficiência no próprio tecido valvular, de molde a não cobrir completamente a área do orifício aurículo-ventricular durante a sístole constitui uma outra causa importante de regurgitação mitral.

Esta deficiência pode ser devida a fendas, perfurações e redução na área das valvas.

As fendas e as perfurações, que podem também ser congénitas, são devidas nas valvulopatias adquiridas quase exclusivamente à endocardite sub-aguda (à parte os raros casos do uso infeliz do valvulotomo), e coexistem as mais das vezes com alterações das cordas tendinosas.

As perfurações da valva anterior ou septal são especialmente características e resultam da rutura dum aneurismo da valva, tipo de lesão descrito por Gross como patognomónico da endocardite sub-aguda (Fig. 10).

Pouco valorizadas nos tempos passados, estas lesões apresentam no momento actual problemas da maior importância por constituírem formas potencialmente acessíveis a uma boa correcção cirúrgica.

A redução do tecido das valvas é quase sempre de origem reumática.

A organização das lesões agudas de valvulite conduz a uma cicatrização retráctil e um encurtamento dos folhetos valvulares, aproximando



Fig. 10 — Endocardite sub-aguda.
Perfuração das válvulas mitral e aórtica

cada vez mais a linha de oclusão dos bordos livres das valvas, até ao ponto de durante a sístole estes bordos ficarem afastados deixando entre si uma solução de continuidade.

Criada a regurgitação com todas as suas consequências hemodinâmicas dois factores adicionais se juntam frequentemente para a agravar: A dilatação auricular e a fusão das comissuras, cuja importância é valorizada pelas observações de Levi e Edwards.

Para a compreensão do primeiro destes factos convém recordar que o endocárdio auricular se continua com os folhetos da válvula mitral que constituem como que uma extensão daquele.

A dilatação da cavidade auricular exerce naturalmente uma tensão sobre a válvula mitral que tem desiguais consequências em relação às valvas. A valva septal, sólidamente aderente aos trígono fibrosos e à raiz da aorta, não cede facilmente ao repuxamento devido à dilatação auricular.

A valva parietal, pelo contrário, escorrega sobre o anel e desloca-se no sentido da aurícula, diminuindo cada vez mais a sua superfície e exagerando a regurgitação (Fig. 11).

A fusão das comissuras é em geral apontada como a causa da estenose mitral. No entanto em muitos casos é a responsável por uma regurgitação.

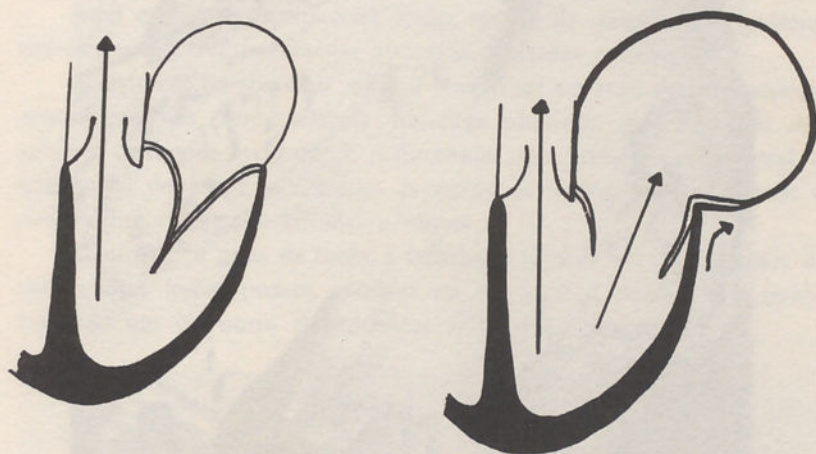


Fig. 11 — Regurgitação mitral; papel da dilatação auricular na redução do tecido valvular

Nos termos de efeito hemodinâmico e portanto de consequências clínicas, a fusão comissural só determina o quadro da estenose mitral quando o orifício é reduzido abaixo dum nível crítico (cerca de $1,5 \text{ cm}^2$).

Numa válvula gravemente esclerosada e calcificada, com apreciável redução da área de tecido funcionante, a fusão comissuras vai apenas fixar completamente o sistema, transformá-lo num funil rígido com um orifício permanente, de calibre superior ao nível crítico da estenose e determinando essencialmente uma regurgitação importante.

São os casos que o patologista se habituou a considerar como «aperto e insuficiência» ou «doença mitral», mas que para o clínico, hemodinamista e cirurgião são de insuficiência pura de difícil correcção, na maioria dos casos só possível com a excisão do aparelho valvular e a colocação duma válvula de prótese.

Valvulopatias tricúspidas

O que foi dito para as valvulopatias mitrais é em rigor aplicável às tricúspidas, (Fig. 12), com a ressalva de que a etiologia destas últimas é quase exclusivamente reumática, salvo os casos raros de endocardite bacteriana (especialmente as formas agudas post-aborto) e as do síndrome carcinoide.



Fig. 12 — Insuficiência tricúspida reumática

Neste último caso a lesão é constituída por depósitos de colageneo na espessura da válvula, com fibrose escassa ou nula, engrossando-a e deformando-a

Etenose aórtica

A estenose adquirida da válvula aórtica resulta da cicatrização duma valvulite reumática, mais raramente duma endocardite sub-aguda ou doença calcificante de etiologia obscura.

Na gênese do processo intervem não só a inflamação reumática do anel valvular como a propagação do processo às valvas sigmoideias.

Aqui existe uma verdadeira fusão, a partir de comissuras anatómicas pré-existentes, frequentemente associada a intensa calcificação.

A distorção do aparelho valvular pode levar aos mais variados aspectos anatómicos, tais como: válvula bicúspida adquirida (por fusão de duas valvas), diafragma irregular e anfractuoso com orifício central, oval ou triangular, depósitos calcificados preenchendo espaço (especialmente na endocardite sub-aguda curada) e outros.

Conforme o grau de fusão, a infiltração calcária e a flexibilidade das valvas, estas lesões podem coexistir ou não com a insuficiência, predominando um ou outro dos defeitos. (Fig. 13).



Fig. 13 — Estenose e insuficiência aórtica reumática

Numa parte dos casos as massas calcárias depositam-se na face arterial das sigmoideias, mantendo-as em posição de encerramento e o cirurgião pode através de cuidadosas manobras limpar a válvula destes depósitos, restituindo-lhe a mobilidade normal.

Insuficiência aórtica

A anatomia patológica das válvulas insuficientes difere grandemente consoante a etiologia.

Na febre reumática as lesões são na sua essência iguais às da estenose, apenas diferindo no grau de retracção e enrolamento das semilunares e na localização de massas calcárias que, restringindo pouco o calibre, imobilizam a válvula em posição aberta, permitindo o refluxo diastólico.

Na endocardite sub-aguda, podendo aparecer como sequela um aspecto impossível de distinguir do reumatismo, predominam no entanto as grandes destruições valvulares, sob a forma de mutilação duma semilunar ou de perfurações, simples ou múltiplas, dando à válvula um aspecto fenestrado.

Finalmente na sífilis o aspecto é extremamente característico.

A doença afecta a média aórtica e não a espessura das valvas, que se mantêm translúcidas e flexíveis. Existe uma dilatação do anel aórtico, com um característico alargamento das comissuras, coexistindo com as já descritas lesões do tipo «coiro da Rússia» na aorta ascendente.

O conjunto forma um tipo puro de insuficiência, sem o mais leve grau de estenose, pois o orifício está alargado sempre, em maior ou menor grau.

Como se depreende deste resumo existem formas anatómicas muito variadas de doença valvular e é indispensável quando se estudam estes doentes mobilizar todos os recursos semiológicos para fornecer ao cirurgião, quando possível, uma visão exacta dos problemas locais a resolver.

III FISIOPATOLOGIA GERAL DAS VALVULOPATIAS

Por

Arsénio Cordeiro

I — Efeitos locais

Como ressalta da breve revisão anatomopatológica, a doença valvular conduz a situações que se podem definir como de dois tipos:

- a) Barragem valvular;
- b) Regurgitação.

De qualquer modo, quer manifesta na sístole quer na diástole, quer localizada numa válvula aurículo-ventricular quer sigmoideia, ambas as situações tenderiam, em última análise a reduzir o volume de expulsão e portanto o débito cardíaco.

O síndrome clínico que teoricamente seria de prever seria aquilo a que poderíamos chamar um síndrome de coartação, permanente ou episódico, conforme o grau do obstáculo ou regurgitação.

A circunstância da baixa «real» do débito nem sempre se verificar e das valvulopatias se apresentarem, aos olhos do clínico, com manifestações diversas, consoante a natureza e localização do defeito resulta do facto, de ordem geral, de que toda e qualquer tendência para a baixa de débito desencadeia uma série de mecanismos homeostáticos tendentes a restaurá-lo.

Este restauro faz-se por vezes com profundas alterações hemodinâmicas, que por si originam sintomas, de que resulta que o valvular, mesmo compensado, apresenta-se num novo estado de equilíbrio, por vezes precário, resultante da entrada em jogo de vários mecanismos, em si normais mas trabalhando com anormal intensidade. Neste «new steady state» como lhe

chamou Elkinton, toma papel de relevo a regulação da volémia, razão porque nos pareceu útil consagrar-lhe algumas palavras.

II — Regulação da volémia

O estudo das respostas do organismo normal às variações provocadas do volume da massa líquida extra-celular conduziu a um certo número de conceitos de grande importância para a compreensão dos fenómenos patológicos.

O espaço intersticial e o compartimento vascular são essencialmente contíguos e as trocas e distribuição de água e sais entre ambos governadas, como é sabido, pelas diferenças de pressão hidrostática e oncótica e pela permeabilidade capilar.

Este último factor, se bem que frequentemente alterado pela doença, não desempenha papel importante na regulação fisiológica.

As variações bruscas de volémia, como as que resultam da hemorragia ou da injeção brusca dum soluto isotónico, provocam movimentos automáticos de água e sais num ou noutro sentido, fornecendo aquilo a que se poderia chamar um mecanismo de correcção de emergência.

Outros porém se somam logo, conduzindo a variações consideráveis na excreção de água e sais pelo rim e que dependem de complexo sistema regulador neuro-hormonal, que vemos procurar expor de forma muito esquemática, procurando definir os seus componentes principais, zonas receptoras, centros integradores e órgãos efectores.

Segundo Pearce, as zonas receptoras encontram-se tanto em pontos de baixa pressão como nos de alta pressão do aparelho circulatório e são sensíveis a variações da volémia quer através da distensão das estruturas vasculares quer como verdadeiros baroreceptores. Um terceiro aparelho receptor eventualmente constituído pelo compartimento extra-vascular é ainda hipoteticamente aceite.

As zonas de alta pressão, situadas na aorta, carótida primitiva e seio carotídeo, em conexão com o hipotálamo e o bulbo e secundariamente através da hipófise e da glândula pineal, regularizam a secreção da aldosterona por meio da glomerulotrofina, hormona actuante sobre a zona glomerulosa do cortex suprarenal.

Uma segunda hormona, natriurética, tem sido também evocada por Keeler, sendo a sua produção requerida por este estímulo.

As zonas de baixa pressão, situadas nas aurículas, em conexão com o hipotálamo por via vagal, regulariam a secreção da hormona antidiurética.

REGULATION OF EXTRACELLULAR FLUID VOLUME (ECFV)

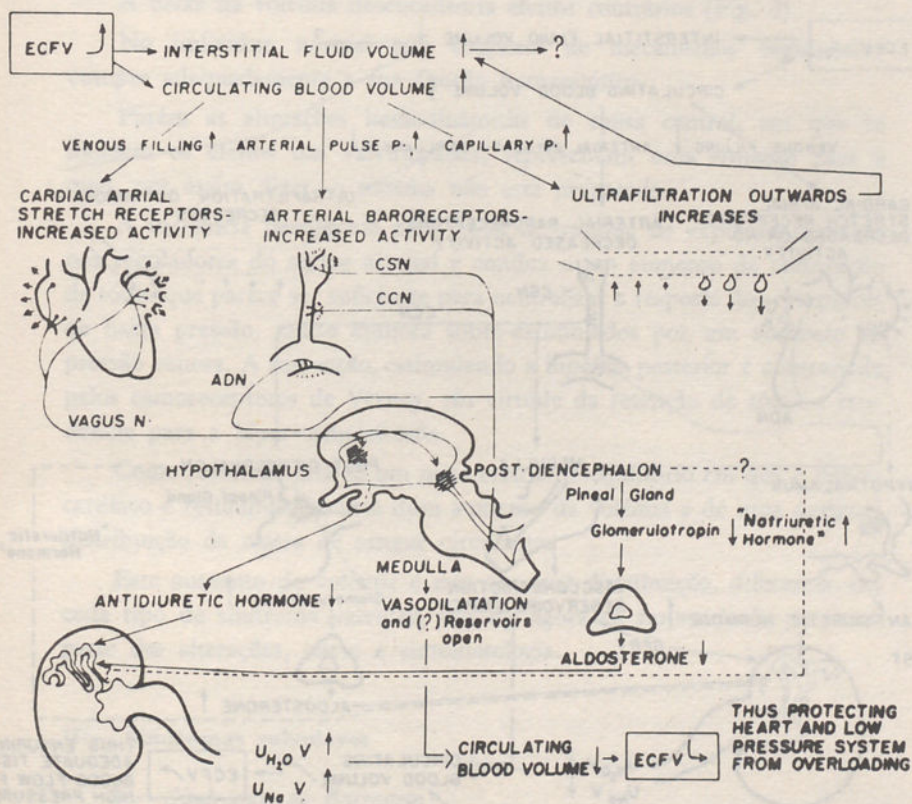


Fig. 1 — Diagrama de Pearce, resumindo os possíveis mecanismos que contrariam o aumento de volume do líquido extra-celular (E. C. F. V.). As vias correspondentes a efeitos apenas hipotéticos estão representados a tracejado. (A.D.N.) — Nervos depressores aórticos. (C.S.N.) — Nervos do seio carotídeo. (C.C.N.) — Nervos carotídeos comuns. (U_{H₂O}V) — Volume urinário. (U_{Na}V) — Sódio excretado

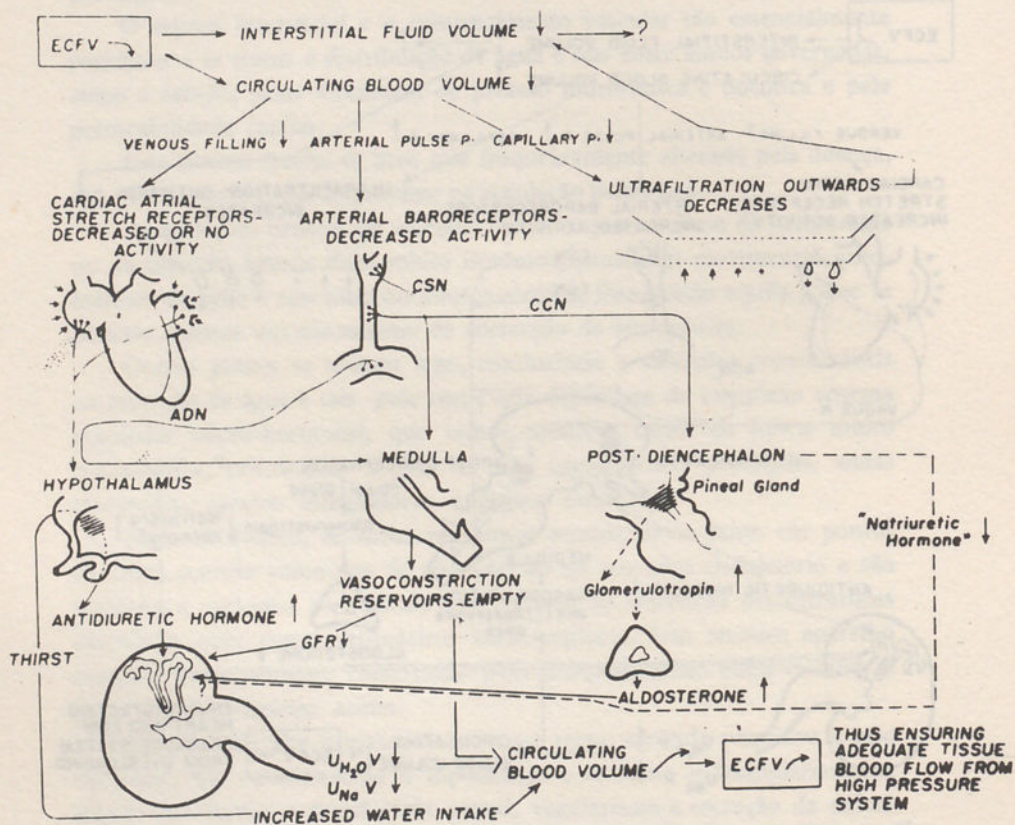


Fig. 2 — Diagrama de Pearce resumindo os mecanismos que contrariam a baixa de volume do líquido extra-celular. (Abreviaturas idênticas às da Fig. 1)

Assim, a subida da volémia, conduzindo a um aumento de afluxo venoso, pressão arterial e pressão capilar determinaria, como consequência de distensão de ambas as aurículas e do aumento de actividade dos baroreceptores carotídeos uma baixa na secreção da hormona anti-diurética, da glomerulotrofina, da aldosterona, e eventualmente um aumento da hormona natriurética, com subsequente aumento de excreção renal de água e sódio e uma vasodilatação, com abertura dos órgãos de depósito (Fig. 1).

A baixa na volémia desencadearia efeitos contrários (Fig. 2).

No indivíduo normal este conjunto de mecanismos reguladores cumpre adequadamente a sua função homeostática.

Porém as alterações hemodinâmicas de causa central, em que se incluem os efeitos das valvulopatias, representam uma situação para a qual, por assim dizer, o sistema não está preparado.

A tendência persistente para baixa de volume de expulsão interfere nos reguladores do sector arterial e conduz a um aumento de reabsorção de sódio que parece ser suficiente para neutralizar a resposta dos receptores de baixa pressão, muito embora sobre-estimulados por um aumento da pressão venosa. A sua acção, estimulando a hipófise posterior é contrariada pelos osmoreceptores de Verney, em virtude da retenção de sódio e tendência para a hiper-osmolalidade.

Como resultado cria-se um novo estado de equilíbrio em que o débito cardíaco é restaurado à custa dum aumento da volémia e de uma desigual distribuição da massa de sangue circulante.

Este aumento de volémia e esta anormal distribuição, diferentes em cada tipo de síndrome valvular, vão ser agora os responsáveis por uma parte das alterações, curso e sintomatologia.

III — Síndromas valvulares

1 — Síndromas de Barragem

A barragem valvular é, na sua essência, a redução no calibre dum orifício, suficientemente intensa para interferir com a capacidade normal de manutenção dum débito cardíaco adequado a todas as situações fisiológicas.

Sob este aspecto, dadas as diferentes circunstâncias, diferem bastante as situações de barragem diastólica, aurículo-ventricular das de obstáculo sistólico, arterial.

a) *Barragem aurículo-ventricular*

Nas condições normais a repleção ventricular é feita através dum orifício de grande calibre e em régimen de baixa pressão, sendo a pressão auricular média de 3-5 mm Hg para a aurícula direita e 5-15 mm Hg para a esquerda.

Dado que a pressão ventricular diastólica é nula, o ventrículo é praticamente cheio durante a fase inicial da diástole, com cerca de 0,30 de seg. de duração e ocupando portanto de 1/5 a 1/3 da sua duração total, conforme a frequência cardíaca.

Existe pois um intervalo de tempo que representa uma margem de segurança tanto em face de aumentos de débito como de frequência, o que faz com que mesmo em esforços violentos, aumentando o débito para mais de cinco vezes o valor de repouso, a pressão auricular não aumente.

A redução importante no calibre do orifício traz como primeiro resultado o alongamento da fase de repleção rápida, que tende a ocupar toda a diástole. Claro está que nesta situação todo o aumento de frequência tende a reduzir o débito. Chegando a esta situação o esforço físico mais ainda acentua a baixa de reserva cardíaca e constitui um estímulo para a entrada em acção dos mecanismos reguladores da volémia, com aumento desta.

Este aumento de afluxo à aurícula, somado ao efeito de barragem, eleva a pressão dentro desta cavidade o que por si só pode corrigir a situação, pois que o aumento da pressão auricular aumenta a velocidade e o débito através do orifício estenosado. Por outro lado, a distensão da parede da aurícula leva-a a uma mais intensa contracção e ao fim e ao cabo, à sua hipertrofia, reforçando a sístole auricular.

Chega-se assim a uma situação de compensação, de relativa instabilidade, pois os esforços tendem sempre a estimular um aumento de volémia e a sua distribuição com hipertensão a montante vai dar repercussão sobre os territórios respectivos, especialmente importantes no caso do aperto mitral.

A característica mais típica da barragem aurículo-ventricular é a sua feição essencialmente mecânica e a sua dependência do esforço e da taquicardia, determinando crises paroxísticas, estritamente relacionadas com a hipertensão a montante, que resulta da impossibilidade de drenagem, através do orifício estenosado, do volume aumentado pelo esforço.

No caso particular do aperto mitral, a hipertensão veno-capilar a montante, no pulmão, é responsável por importante sintomatologia na fase inicial da doença.

Mais tarde as alterações da circulação pulmonar (que serão descritas noutros capítulos) aumentam a pressão na artéria pulmonar e sobrepõem a uma barragem diastólica mitral uma sobrecarga sistólica do ventrículo direito.

b) Barragem sigmoideia

Nas valvulopatias adquiridas a localização é praticamente sempre na válvula aórtica.

Os problemas são diferentes da barragem aurículo-ventricular em vários aspectos.

No indivíduo normal a contracção da massa ventricular eleva bruscamente a pressão endocavitária, ultrapassa a pressão diastólica aórtica e expulsa um volume sistólico durante uma curta fase de ejeção elevando desde o início, rapidamente, a pressão arterial até ao nível da pressão intra-ventricular.

A força desenvolvida, regulada pela lei de Starling em função do volume diastólico e da resistência a vencer, é sempre suficiente para um esvaziamento quase completo do ventrículo.

Quando o calibre do orifício é substancialmente reduzido a tendência imediata é para o incompleto esvaziamento e criação dum resíduo sistólico.

Pelo mesmo mecanismo de compensação contido na lei de Starling o aumento do volume diastólico tende a corrigir a situação. Porém a compensação é sobretudo devida à hipertrofia que se segue. Como a estenose aórtica é uma enfermidade que se constitui com grande lentidão, o resultado é o desenvolvimento duma hipertrofia ventricular de tipo particular, por sobrecarga sistólica, semelhante ao que se observa na hipertensão arterial e na coartação da aorta.

A espessura da parede ventricular aumenta muito, por verdadeira hipertrofia de cada uma das suas fibras, sem dilatação apreciável, pelo menos no início da doença, deformando-se a câmara ventricular apenas por alongamento da câmara de saída.

Mais tarde pode somar-se dilatação, que é sobretudo evidente quando à estenose se associa insuficiência mitral ou aórtica.

A dinâmica da contracção cardíaca altera-se profundamente, alongando-se muito o período de expulsão e aumentando a velocidade de fluxo através da válvula. Ao mesmo tempo a pressão intraventricular atinge valores muito elevados, que não são atingidos para lá do orifício estenosado e verifica-se entre o ventrículo e a artéria um gradiente de pressão que pode ultrapassar 100 mm de Hg.

Como se depreende facilmente, os mecanismos de compensação das estenoses sigmoideias são essencialmente musculares, a cargo do ventrículo correspondente e da sua integridade funcional. Os problemas da sobrecarga ventricular relaciona-se portanto com o metabolismo do miocárdio, como aliás na maioria das situações de insuficiência cardíaca.

No caso particular da estenose aórtica, o régimen tensional da aorta, o aumento de exigências do miocárdio ventricular conduzem a uma situação de discrepância, de insuficiência coronária funcional, a que não é estranha, como factor importante a elevada tensão sistólica intraventricular, diminuindo o gradiente de pressão de perfusão coronária do epicárdio para o endocárdio.

Todo este conjunto abre pois caminho para a claudicação miocárdica e para a insuficiência congestiva.

Concluindo, podemos afirmar que as barragens valvulares mais importantes na clínica (excluindo a tricúspida) conduzem a uma sobrecarga sistólica ventricular, quer directamente, no ventrículo esquerdo, no caso da estenose aórtica, quer indirectamente, no ventrículo direito, no caso da estenose mitral.

Com a evolução condicionada pela claudicação progressiva do miocárdio a dilatação ventricular e principalmente o alongamento da câmara de saída, afastando os músculos papilares da inserção valvular, criam uma situação de insuficiência aurículo-ventricular organo-muscular que vem somar à sobrecarga sistólica uma sobrecarga diastólica.

Quer dizer em determinada fase dos síndromas de barragem, qualquer que seja a sua localização, o factor miocárdico intervém, tarde ou cedo, como causa da sintomatologia predominante.

Regurgitação sistólica

Como o gradiente de pressão durante a sístole, entre o ventrículo e a aurícula é muito maior de entre aquele e a artéria respectiva, basta uma pequena solução de continuidade da válvula aurículo-ventricular para regurgitar através dela um volume importante. No caso da mitral, basta uma fenda com um terço da área total para provocar uma regurgitação de 50 % do volume sistólico.

A incompetência duma válvula aurículo-ventricular provocando um refluxo sistólico importante altera a dinâmica circulatória através de vários mecanismos.

Em primeiro lugar a insuficiência de encerramento valvular altera as características da fase isométrica da contracção ventricular sendo a

subida de pressão mais lenta e a abertura das sigmoideias mais tardia.

Em segundo lugar o volume de expulsão é em parte funcionalmente perdido, refluindo para a aurícula.

Finalmente a regurgitação dum volume importante altera as condições normais de pressão auricular e repercute-se a distância, através do sistema venoso respectivo. A aurícula é portanto sede de importante dilatação e hipertrofia.

A tendência para a baixa do débito cardíaco é compensada através dum aumento de afluxo diastólico, duma dilatação ventricular e da criação duma situação em que um volume morto se desloca alternadamente entre a aurícula e o ventrículo, que alberga no fim da diástole um volume total que é a soma do regurgitado e do volume a expulsar para a artéria respectiva.

Cria-se assim o tipo mais puro de sobrecarga diastólica em que a dilatação sobrepuja a hipertrofia e afecta particularmente a câmara de entrada do ventrículo, alargando-o e afastando diametralmente os músculos papilares.

Como na sobrecarga sistólica, o comportamento do músculo cardíaco determina a maior ou menor precocidade de aparição da insuficiência cardíaca, caracterizada por resíduo sistólico ventricular e aumento da pressão diastólica endo-cavitária, incapacidade de aumento do débito cardíaco e retenção hidro-salina.

Regurgitação diastólica

É representada nas valvulopatias adquiridas pela insuficiência aórtica.

Desde que a válvula mitral esteja íntegra, o problema hemodinâmico resume-se ao de um volume morto que transita alternadamente entre o ventrículo esquerdo e a aorta.

As consequências, no entanto não se resumem numa pura sobrecarga diastólica.

A elasticidade aórtica força uma parte do seu conteúdo em sentido retrógrado, originando uma brusca queda tensional. Por essa razão a fase isométrica da contracção é muito curta. Por outro lado, o volume de expulsão, pelo mecanismo de compensação, é muito elevado o que determina uma alta pressão sistólica ventricular e aórtica e um alongamento considerável no período de expulsão.

Deste facto resulta para o ventrículo uma sobrecarga diastólica, pelo menos nas formas puras de insuficiência aórtica que são as de melhor

compensação e aptas, à custa da dilatação e hipertrofia a aumentarem o débito cardíaco com o esforço.

Pelo contrário, uma parte das valvulopatias aórticas de natureza reumática tem um certo componente de estenose, mais ou menos importante, o que faz com que a resposta ventricular seja muitas vezes de tipo predominante de sobrecarga sistólica ou pelo menos mixta.

3 — *Síndromas de coarctação*

Os mecanismos homeostáticos que regulam o débito cardíaco fazem com que este varie muito menos do que seria de prever em consequência das alterações valvulares.

No entanto o ajuste nem sempre é perfeito e a sua falha torna-se sobretudo evidente quando as exigências aumentam, como durante o esforço físico.

Essa impossibilidade de aumento do débito cardíaco durante o esforço desencadeia mecanismos momentâneos de correcção tendo em vista a manutenção de débitos coronário e cerebral adequados, através de vaso-constricção dos territórios viscerais e musculares.

Nesta forma portanto, os síndromas de coarctação manifestam-se por oligúria e retenção hidro-salina, perturbações dispépticas ligadas ao esforço e intensa astenia muscular.

Nos síndromas de barragem puros, mitral e aórtico a importante interferência da taquicardia conduz por vezes a uma baixa paradoxal e brusca do débito cardíaco durante o esforço, para além das possibilidades de compensação por redistribuição da volémia. Os débitos coronário ou cerebral baixam então bruscamente e originam sintomas anginosos ou lipotimias.

Estas formas de sintomatologia a juzante são mais frequentes nos aórticos, pois que na maioria dos mitrais os efeitos de barragem a montante, com hipertensão capilar e edema pulmonar obrigam em geral mais precocemente a suspender o esforço.

São porém já mais frequentes quando as causas desencadeantes da baixa de débito são independentes da vontade, como, por exemplo, as crises de taquicardia paroxística.

FONOCARDIOGRAFIA

Por

Carlos Ribeiro

Os fenómenos vibratórios ocupam um lugar primacial na nossa vida.

As vibrações quer sejam electromagnéticas quer sejam mecânicas mantêm uma unidade perfeita, derivam dos mesmos princípios, obedecem às mesmas regras matemáticas e regem-se pelas mesmas leis físicas.

Se continuamos a dar às vibrações electromagnéticas nomes diferentes, (ondas hertzianas, infra-vermelhos, luz, ultra-violetas, raios X), segundo a frequência das suas oscilações, é mais por utilidade prática que por justificação científica.

Se no substracto íntimo do fenómeno oscilatório destas vibrações há cargas eléctricas que se movimentam, já nas vibrações mecânicas são as moléculas do próprio corpo que se deslocam e que dão origem a fenómenos acústicos.

O próprio Pascal ainda criança verificou, batendo com uma faca num copo, que se deixava de produzir um som, desde que pela aposição dum dedo, terminassem as suas oscilações.

Se para as vibrações electromagnéticas de frequência entre $400\ 000^3$ a $800\ 000^3$ períodos por segundo, que constituem a luz, são os nossos olhos uns bons instrumentos para as detectar, já para frequências diferentes temos de nos socorrer da T. S. F. para as ondas hertzianas e de placas fotográficas para o Raio X.

Com as vibrações mecânicas sucede outro tanto, pois que o nosso ouvido só permite que nos apercebamos daquelas cuja frequência varia entre 15 a 15 000 oscilações por segundo. As bandas de frequência superior e inferior têm de ser detectadas por aparelhos de registro.

Vamos rever alguns conhecimentos elementares de ACÚSTICA.

Um som define-se por três parâmetros: intensidade, altura e timbre.

1 — Intensidade

É a qualidade que nos permite ouvir um som a maior ou menor distância. Assim se classificam em *fortes* e *fracos*.

Façamos uma pequena experiência. Se tivermos uma lâmina presa por uma extremidade e se a flectirmos e a largarmos, obtemos um som que será tanto mais forte quanto maior for o desvio que dermos à lâmina. Em determinado meio condutor, portanto, a intensidade depende da amplitude das vibrações (Fig. I-a).

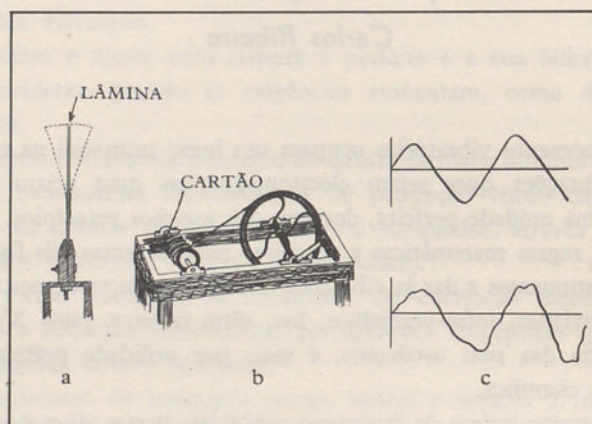


Fig. 1

Os cardiologistas costumam classificar os sopros cardíacos quanto à intensidade em graus, cujas as escalas, segundo os autores vão até 4, 6 ou mesmo 10. E assim um sopro de média amplitude diz-se que é de intensidade 2 em 4, 3 em 6 ou 5 em 10.

2 — Altura

Em consideração a esta particularidade os sons classificam-se em graves ou baixos e agudos ou altos.

Podemos exemplificar esta qualidade do som, numa roda de Savart (Fig. I-b). Apoiando um cartão contra os dentes desta roda, obtemos um som audível desde que a velocidade seja tal, que num segundo, o cartão toque 16 vezes em dentes sucessivos. Aumentando a velocidade o som torna-se mais agudo.

Concluimos portanto, que a altura dum som depende do número de vibrações por segundo ou seja da sua frequência.

3 — Timbre

Esta característica permite distinguir notas iguais em altura e intensidade, mas produzidas por instrumentos diferentes, movimentos vibratórios esses que se podem registrar e verificar que são dissemelhantes (Fig. I-c).

O *timbre* depende pois de sons secundários ou harmónicos que se produzem simultaneamente com um certo som fundamental, ou seja com todas as bandas de frequência de todos os seus componentes. Os sons dizem-se musicais quando, têm uma constituição relativamente simples e serão denominados ruídos quando resultam de frequências dissemelhantes, sendo então a sua análise bastante complexa.

OUVIDO HUMANO

O nosso instrumento de audição permite perceber fenómenos dentro de determinada frequência e intensidade.

Como se pode ver pela Fig. 2, a sensibilidade do ouvido é máxima entre frequências de 1500 a 3000 períodos/seg.

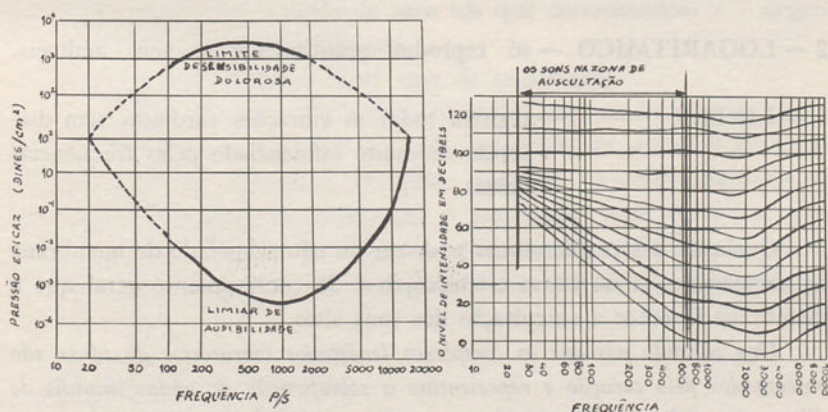


Fig. 2

Os ruídos cardíacos estão habitualmente compreendidos entre 30 e 700 vibrações por segundo.

Pelo gráfico, verifica-se, que quando a frequência é baixa só são audíveis os sons de grande intensidade. Quando a frequência do som é alta basta uma pequena intensidade para ser detectado pelo nosso ouvido.

Pela sua utilidade prática está bastante divulgada a *Lei de Fechner* que afirma: «para uma frequência determinada as nossas sensações são proporcionais ao logaritmo da amplitude desde que esta esteja compreendida entre os limiares da audibilidade e da dor». Assim podemos concluir que se a intensidade do som é pequena, a audição é muito influenciada pela frequência, ao passo que se for grande, praticamente em qualquer frequência é audível.

FONOCARDIOGRAMA

O F. C. G. é o registro gráfico dos ruídos cardíacos.

O fonocardiógrafo é composto por uma peça idêntica aos nossos estetoscópios que se aplica no tórax com um microfone, *que capta as vibrações cardíacas e as transforma em correntes variáveis*, que depois de amplificadas, são registradas nos nossos electrocardiogramas.

Existem vários tipos de FONOCARDIOGRAMAS, consoante o microfone utilizado:

- 1 — ESTETOSCÓPIO — registra todas as vibrações sonoras audíveis e não audíveis, mesmo as de baixa frequência, mas filtrando as de muito baixa frequência.
- 2 — LOGARÍTMICO — só reproduz praticamente os sons audíveis.
- 3 — LINEAR — registra todas as vibrações cardíacas sem distorção. É muito influenciado pelas frequências baixas.

Qualquer destes microfones pode ser ou não acoplado de membrana na campânula. Já no nosso estetoscópio é do conhecimento geral que a membrana favorece a auscultação dos sons altos.

Ora sabendo nós que os complexos fenómenos vibratórios do tórax são ocasionados pelo coração e representam a sobreposição de ondas sinusais de diferentes amplitudes e frequências, a questão reside em discutir se o fonocardiograma deverá ser apenas o registro gráfico dos sons percebidos pelo nosso ouvido, uma espécie de «AUSCULTAÇÃO ESCRITA» como defende Lian ou deve também incluir as frequências marginais, altas e baixas, os ultra e os infra-sons cardíacos, como pretende Luizada.

Este autor sugere até que se substitua o nome de FONOCARDIOGRAFIA pelo de VIBROCARDIOGRAFIA, dado que o traçado obtido se afasta profundamente das bandas de frequência audível o que embora possa ter muita utilidade no estudo das cardiopatias, não presta qualquer auxílio no esclarecimento de uma auscultação difícil.

Não será demais insistir que o registro das vibrações de baixa frequência (infra-audíveis) deverá proporcionar dados do maior interesse no estudo das cardiopatias. Este campo tem sido poucas vezes abordado e o seu estudo esquecido. Para já terá interesse referir as experiências de Agress, que em cães após introdução de pequenas esferas de vidro nas coronárias, obtinha alterações nítidas nos traçados de baixa frequência, muito antes do electrocardiograma ou do fono clássico se anormalizar.

Se é ilusória a «auscultação escrita» pois que o registro não é sobreponível verdadeiramente à nossa auscultação, o emprego de filtros e o estudo de todos os grupos vibratórios é moroso e de interesse prático discutível.

Por isso na clínica empregamos geralmente o *microfone logarítmico* para o estudo dos tons e dos sopros de alta frequência, e o *microfone estetoscópico* para os sopros de baixa frequência que não sejam bem detectados pelo anterior.

Fonocardiografia espectral

O espectro solar obtem-se fazendo passar a luz por um prisma de vidro que a decompõe nas 7 cores do arco íris que correspondem a 7 grupos vibratórios de frequência diferente.

Com o som podemos fazer algo de semelhante.

Assim recentemente McKusick, dá-nos na sua fonocardiografia espectral, o estudo das frequências dos sons, que pode ter muito interesse na caracterização dos fenómenos acústicos cardíacos. O tempo dispõe-se em abcissas e a frequência em ordenadas. A intensidade pode calcular-se pelo obscurecimento do registro. Trata-se por isso dum método de estudo completo dos sons, mas que de momento não tem tido grande aplicação clínica (Fig. 3).

Fonocardiografia intracardiaca

É um método de exploração cardiológico relativamente recente e ainda em evolução.

Embora Luizada, Feruglio e outros tenham empregado com algum êxito esta técnica, foi o grupo francês de Soulié utilizando a microsonda de Allard-Laurens que nos trouxe ensinamentos mais numerosos e válidos.

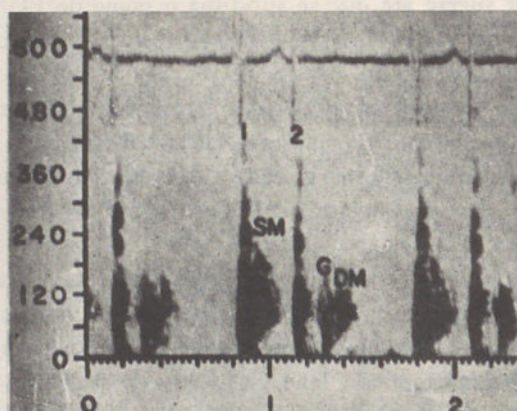


Fig. 3

Enquanto aqueles ligavam um cateter intracardiaco a um fonocardiografo externo, estando os traçados sujeitos a muitos ruídos parasitas de fundo, Laurens fixou na extremidade dum cateter um micromanómetro, Figs. 4 e 5, susceptível de estudar no local de produção as vibrações surgidas durante a revolução cardíaca.

Como se pode ver na gravura 4 a microsonda tem dois canais na extremidade, distanciados 15 mm. um do outro.

O 1.º canal, na cabeça do micromanómetro dá-nos a pressão não filtrada e o som após eliminação das frequências vibratórias abaixo de 20 hertz.

Pelo 2.º canal podemos fazer colheitas de sangue e registrar uma segunda curva de pressões ligando-o a um manómetro exterior.

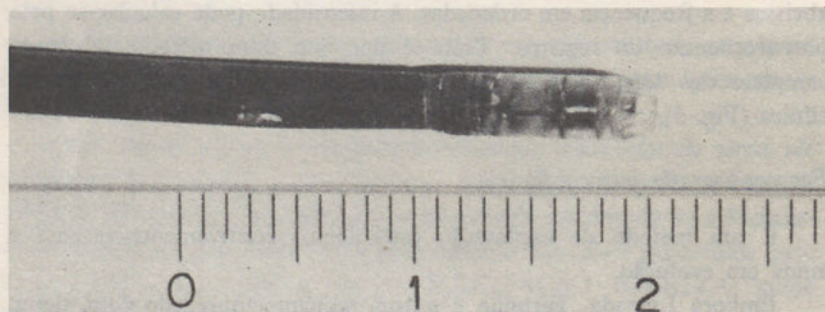


Fig. 4 — O micro manómetro de Allard-Laurens notando-se o buraco lateral a 15 mm da extremidade do cateter.

(Extraído dum trabalho dos autores — Arch. Mal. Coeur — Sup. I - 1961 - pág. 2)

MICROMANOMETRE

ALLARD-LAURENS

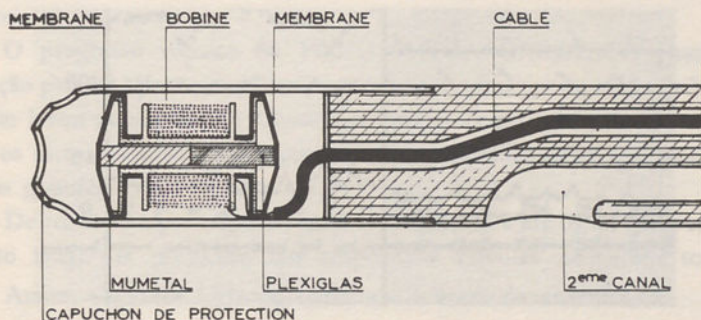


Fig. 5 — Corte longitudinal da micro-sonda segundo esquema de Laurens

Esta técnica permitiu na mão dos seus autores, uma série de resultados de interesse no campo do diagnóstico e da patogenia das alterações cardiovasculares. É fácil com este método detectar o local da produção dos sopros e a sua propagação que sempre se faz no sentido da «veia líquida» que os originou, e jamais para as outras cavidades vizinhas.

Desse modo o sopro sistólico da insuficiência mitral registra-se junto dessa válvula na aurícula esquerda (Fig. 6). Assim o rodado da estenose mitral registra-se no ventrículo esquerdo (Fig. 7), junto da válvula mitral.

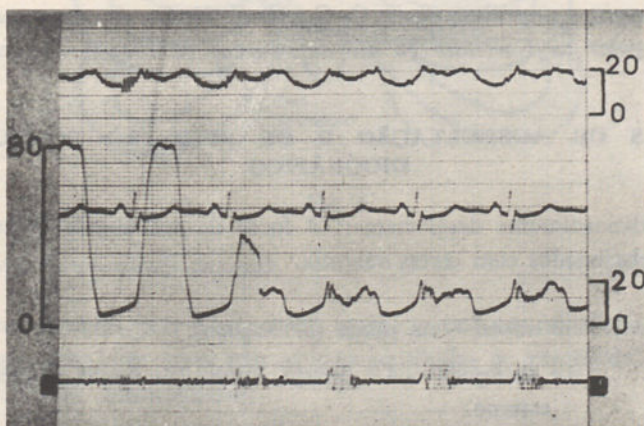


Fig. 6 — Curva de retirada do ventrículo esquerdo para a aurícula. O sopro sistólico de regurgitação mitral só se registra na aurícula após passagem do orifício mitral (curva de Soulié)

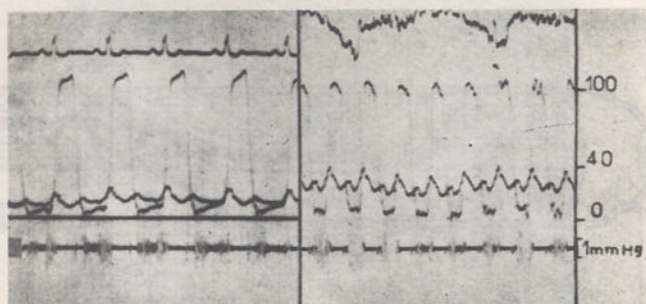


Fig. 7 — Curvas de Soulié colhidas com a micro sonda.
De cima para baixo: E. C. G.; curva de pressão recolhida pelo buraco lateral;
curva de pressão do micro manómetro; som intracardiaco.
Na retirada do ventrículo esquerdo para a aurícula o rodado só é registrado
na câmara ventricular.

A colheita de duas pressões em pontos separados por 15 mm permite precisar localizações intracardiacas como até hoje ainda se não tinha conseguido.

Este novo aspecto da auscultação constitue uma das aquisições mais notáveis da Cardiologia Moderna.

Para estabelecer a cronologia dos vários grupos vibratórios do F. C. G. faz-se o registro simultâneo do E. C. G., do E. K. G., do Apexograma, do Pulso Jugular ou Carotídeo ou até das Curvas de Pressão Intracardiaca.

ÁREAS DE AUSCULTAÇÃO E DE REGISTRO FONOCARDIOGRÁFICO

Tradicionalmente descreviam-se 4 focos de auscultação presumivelmente relacionados com certas válvulas.

Assim: *Foco mitral* — na ponta (5.^o espaço).

Foco tricúspido — 4.^o espaço, junto do bordo esquerdo do esterno.

Foco aórtico — 2.^o espaço à direita do esterno.

Foco pulmonar — 2.^o espaço à esquerda do esterno.

A experiência mostrava infelizmente que as vibrações sonoras atribuídas a certas válvulas, eram muitas vezes melhor ouvidas noutros locais o que conduzia indubitavelmente a erros grosseiros e a interpretações difíceis.

O progresso recente na FONO INTRA CARDÍACA chamou a atenção para as câmaras cardíacas como fontes primárias de muitas vibrações o que levou recentemente Luizada, a propor como locais de auscultação, não os focos clássicos, mas a projecção na parede do tórax dos ventrículos e dos grandes vasos.

De resto como se vê pela Fig. 8 o foco mitral e até os da base, estavam muito longe da projecção das respectivas válvulas na parede torácica.

Assim, segundo Luizada, teríamos 4 áreas de auscultação.

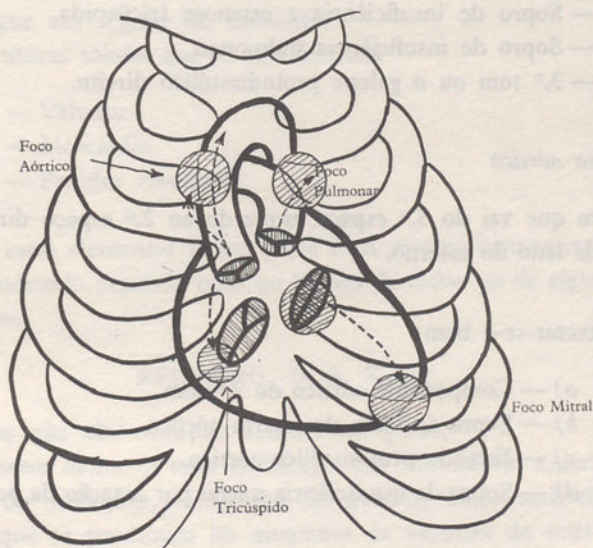


Fig. 8

1 — Área do ventrículo esquerdo

Área formada pela ponta como centro e com um raio de 2 ou 3 cm. Devemos ouvir bem nesta área os sons recolhidos no ventrículo esquerdo pelo F. C. G. intracavitário:

- a) — 1.º tom.
- b) — Rodado mitral.
- c) — Sopro de regurgitação aórtica e mitral.

- d) — Sopro sistólico de estenose subaórtica.
- e) — Galope protodiastólico esquerdo ou o 3.º tom.
- f) — Componente aórtico do 2.º tom.

2 — *Área do ventrículo direito*

Ocupa o 3.º, 4.º e 5.º espaço ultrapassando 1 a 2 cm para a direita o esterno e 2 a 3 cm para a esquerda.

Esta larga superfície explica a divergência dos vários autores quanto à localização do foco tricúspido.

Ouvir-se-á bem:

- a) — Sopro de insuficiência e estenose tricúspida.
- b) — Sopro de insuficiência pulmonar.
- c) — 3.º tom ou o galope protodiastólico direito.

3 — *Área aórtica*

Área que vai do 3.º espaço esquerdo ao 2.º espaço direito — 2 cm para cada lado do esterno.

Detectar-se-á bem:

- a) — Componente aórtico do 2.º tom.
- b) — Sopro sistólico do aperto aórtico.
- c) — Estalido protosistólico aórtico.
- d) — Sopro de insuficiência mitral por luxação da pequena valva.

4 — *Área pulmonar*

Esta área ocupa o 2.º e 3.º espaço e ocasionalmente o 1.º no lado esquerdo do esterno.

Ouve-se bem:

- a) — Estalido protosistólico pulmonar.
- b) — Componente pulmonar do 2.º tom.
- e) — Sopro de ejeção pulmonar.
- d) — Sopro de regurgitação pulmonar.

Não queremos acabar este assunto sem afirmar que há uma grande atenuação nas vibrações cardíacas, desde o local da sua origem até à parede do tórax.

Quando um ruído no seu começo ou no seu fim é formado na sua origem intracardíaca por vibrações de baixa frequência, poderá eventualmente ser detectado à superfície, como de mais curta duração, por não serem transmitidas as bandas de frequência baixa.

A atenuação é geralmente selectiva e os sons apresentam-se na superfície do tórax necessariamente distorcidos. De resto a sua propagação faz-se melhor através do sangue que dos tecidos.

Uma pergunta tem agora cabimento.

Quais são no coração os elementos susceptíveis de vibrar?

1 — O sangue em regime de turbilhão.

2 — As estruturas sólidas que se movimentam:

a) — Válvulas.

b) — Miocárdio.

c) — Paredes vasculares.

Todos estes elementos fazem parte dum mesmo instrumento sonoro e o som produzido depende mais ou menos de todos ou de alguns destes componentes.

REGISTRO DOS TONS

Os tons não são vibrações harmónicas puras.

Zuckermann define os tons cardíacos como: «formações sonoras curtas, compostas de oscilações, complexas, irregulares, umas audíveis, outras inaudíveis que se produzem no momento da variação da actividade do coração, quer dizer, no começo da sua contracção e do seu relaxamento. Neste instante o miocárdio, as valvas, as cordas tendinosas, a massa sanguínea e os vasos vizinhos são postos em vibração própria pela brusca variação do seu estado físico».

1.º Tom

Sua cronologia

E. C. G. — O começo do 1.º tom é sempre posterior ao início do complexo rápido ventricular do E. C. G.

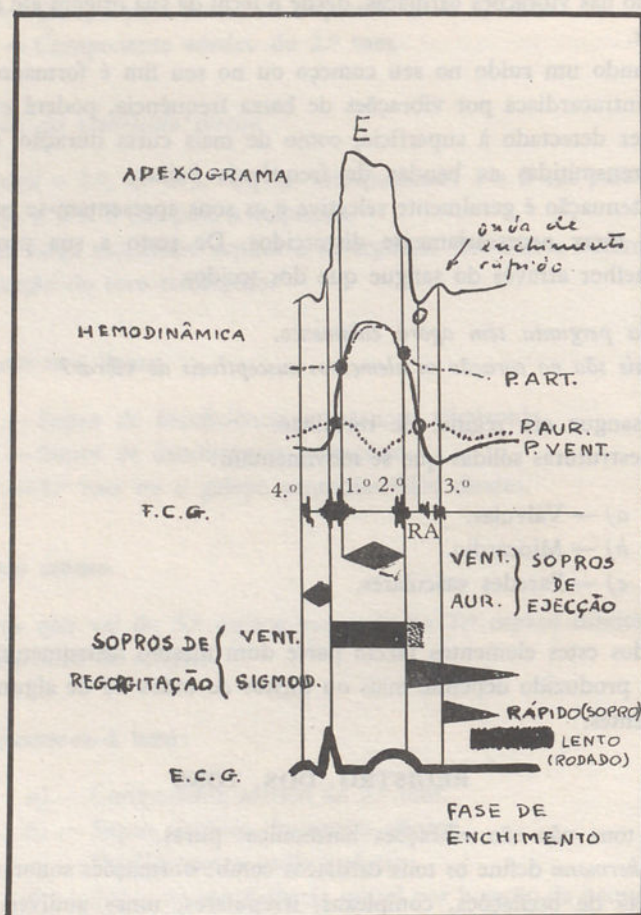


Fig. 9

Esta verificação afasta até certo ponto a hipótese de que na gênese do 1.º tom normal exista qualquer componente auricular.

O começo do primeiro tom corresponde geralmente ao bico do R ou cai na sua vertente descendente. (O valor normal de Q — 1.º tom é de 0,02-0,07 seg.).

Apexograma — O 1.º tom está geralmente a cavalo sobre o fim do segmento ascendente e o começo do segmento horizontal do apexograma. Ponto E da literatura americana.

Pulso jugular e curva de pressão auricular — Embora não haja uma relação muito precisa poderemos marcar um ponto entre a onda *a* e *c* ou seja a depressão *z* como o local onde cai o 1.º tom.

Curva de pressão intraventricular — Geralmente o grupo vibratório de maior intensidade e importância do 1.º tom corresponde à fase de contracção isométrica dos ventrículos.

O 1.º tom é formado por três grupos de vibrações

- 1.º grupo — É constituído por 2 ou 3 vibrações de baixa frequência entre 50 a 80 oscilações por segundo, de amplitude crescente e de duração à volta de 0,02 a 0,04 segundos e que se pensa sejam devidas ao ruído produzido pelas fibras do miocárdio ventricular quando iniciam o seu estado de tensão.
- 2.º grupo — O mais importante, amplo e discutido dos 3 grupos vibratórios. É constituído por 2 a 4 vibrações de ± 100 oscilações por segundo, de morfologia em crescendo e de duração à volta de 0,03 segundos. A sua génese é um verdadeiro pomo de discórdia.
- 3.º grupo — Este conjunto vibratório terminal lembra pela sua curta duração e pela baixa frequência, o inicial. Teria uma origem arterial e quando exagerado daria os estalidos protosistólicos aórtico ou pulmonar de LIAN. Aparece depois da abertura da válvula aórtica e é seguido pela subida da pressão nesse vaso e o declínio da tensão intraventricular-esquerda. Este 3.º componente do 1.º tom é registado no fono intracardiaco com maior amplitude e clareza na aorta do que no ventrículo esquerdo.

Clássicamente admitia-se que o 1.º tom seria devido ao encerramento das válvulas aurículo-ventriculares, mecanismo esse de resto que a maioria dos cardiologistas ainda perfilha, embora a explicação da génese do 1.º tom pelo contacto entre as extremidades das valvas funcionando como batentes de uma porta, esteja ultrapassada para todos. Há muito que Hederson atribuiu o 1.º tom às vibrações produzidas pela protusão e distensão das valvas no momento do seu encerramento, empurradas pela elevação tensional dum ventrículo em fase de contracção isométrica, como numa vela que se distende ao vento.

Se alguns cirurgiões confirmaram, especialmente no aperto mitral, a existência de um paraquedas valvular sob tensão, coincidindo com o 1.º tom, tal nem sempre se verificou nos corações normais.

Estudos posteriores, com cineângiocardiografia permitiram atestar que durante a sístole ventricular o anel mitral e os bordos valvulares eram puxados para o apex, sem que o corpo valvular sobressaísse na aurícula.

Para Rushmer o encerramento valvular é precoce e devido à sístole auricular e consolidado pela contracção dos músculos papilares. Um tal mecanismo não pode logicamente dar origem a vibrações de frequência e amplitude elevada, como habitualmente é constituído o 1.º tom.

Há que procurar a sua génese noutros factores.

Luizada, estudando simultaneamente a pressão e o fono extra e intracardíaco, verificou que o grupo rápido das vibrações do 1.º tom em cada ventrículo, se detecta aproximadamente 0,027 segundos antes do encerramento da mitral e da tricúspida. Conclue portanto, que o encerramento dessas válvulas não deve ser responsabilizado pela génese dessas vibrações do 1.º tom. (Fig. 10).

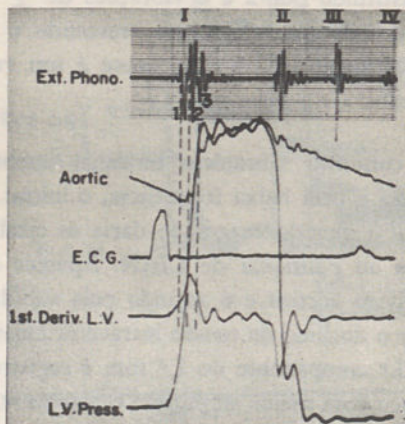


Fig. 10

Olhando as correlações cronológicas do 1.º tom, logo salta à vista a coincidência do 2.º grupo de vibrações, que é o mais importante dos seus constituintes, com a fase de contracção isométrica ventricular.

O 1.º tom seria assim para Van Bogaert a expressão acústica da pressão intra ventricular no decurso da fase isovolumétrica da sístole miocárdica. Este grupo oscilatório de morfologia em crescendo atingiria na fase pré ejeccional vibrações dominantes, que seriam a expressão pura do número crescente e máximo de fibras activadas.

O ventrículo esquerdo teria como é óbvio um papel dominante na produção do 1.º tom, que dependeria fundamentalmente da sua fase pré ejeccional.

O 1.º tom resultaria assim do conflito continente-conteúdo, variando com o grau de intensidade e velocidade da contracção miocárdica e o grau de enchimento diastólico.

Assim se explica melhor a existência de um primeiro tom vibrátil e acentuado na estenose mitral que os autores clássicos não compreendiam ao encontrar válvulas espessadas, fibrosadas, retraídas e soldadas, e cordas tendinosas completamente unidas por vezes.

Tudo que actue sobre o conteúdo aumentando-o ou diminuindo-o, como tudo o que actue sobre o continente, músculo-valvular, vai alterar a intensidade do 1.º tom.

Van Bogaert demonstra de uma maneira indiscutível e elegante, em cães, o interesse da contracção cardíaca e das fugas sistólicas nas alterações da intensidade do 1.º tom.

Verificou sistematicamente, que sempre que injectava adrenalina assistia a um aumento da energia contráctil ventricular e proporcionalmente da intensidade do 1.º tom.

Reproduzindo, por punção transparietal, uma fuga sistólica, sem lesar o aparelho valvular, constatou, que quanto maior era a quantidade de sangue aspirado menor era a intensidade do 1.º tom.

Notar que uma admissão diastólica de pequeno volume produz um aumento na intensidade do 1.º tom, ao passo que uma fuga sistólica o faz atenuar ou desaparecer.

Resumimos em seguida as alterações do 1.º tom segundo as diferentes variáveis:

1) GRAU DE ENCHIMENTO DIASTÓLICO

a) Quanto maior, menor será a intensidade do 1.º tom.

Ex. 1 — Bradicárdia.

2 — Sobrecarga diastólica.

A — Insuficiência Mitral.

B — Insuficiência Aórtica.

C — Shunts.

b) Quanto menor, maior será a intensidade do 1.º tom.

Ex. 1 — Taquicárdia.

2 — Coração hiperkinético.

3 — Extrassístoles.

4 — Aperto Mitral.

c) Graus de enchimento variável dão um 1.º tom variável.

Ex. 1 — Fibrilhação atricular.

2 — Bloqueio aurículo-ventricular completo.

2) MECÂNICA DA CONTRACÇÃO VENTRICULAR

a) Período de tensão isométrica com subida rápida e fase pré ejeccional com vibrações dominantes e esvaziamento lento e prolongado — 1.º tom mais intenso.

Ex. 1 — Aperto aórtico.

2 — Aperto mitral.

b) Período de tensão isométrica com subida lenta e fase pré ejeccional com vibrações diminuídas e período de esvaziamento encurtado — 1.º tom menos acentuado.

Ex. 1 — Insuficiência mitral.

2 — Insuficiência aórtica.

3 — Enfarte do miocárdio.

3) TAXA DE RESISTÊNCIA AO ESVAZIAMENTO SISTÓLICO

A) Quanto maior, mais intenso será o 1.º tom:

Ex. 1 — Aperto aórtico.

2 — Coartação aórtica.

3 — Hipertensão arterial.

B) Quanto menor, menos intenso será o 1.º tom:

a) Fuga sistólica	{	1 — Fuga ao nível ventricular:
		a) Insuficiência Mitral.
		b) Comunicação interventricular.
		2 — Fuga ao nível da Aorta.
		a) Canal arterial.

- | | |
|------------------------------|--|
| | { 1) Fístulas artério venosas.
2) Anemia.
3) Gravidez.
4) Doença de Paget.
5) Béri Béri. |
| b) Vaso-dilatação periférica | |

4) ESTADO ANATÓMICO DO CONTINENTE

a) *Miocárdio*

- 1 — Enérgico — 1.º tom batido.
- 2 — Insuficiente — 1.º tom apagado.

b) *Válvulas*

- 1 — Elásticas — Vibram bem.
- 2 — Esclerosadas e móveis — Vibram ainda mais.
- 3 — Rígidas — Não vibram.

Deste resumo se deduz que nesta luta continente e conteúdo sai um ruído, filho das condições de vibração de cada um dos seus componentes.

Assim se compreende a variabilidade do 1.º tom no aperto aórtico consoante o estado do miocárdio e o grau de estenose, e ainda, no coração hipercinético da anemia ou das fístulas arterio venosas, em que um componente a baixa da resistência periférica faz diminuir o 1.º tom e a taquicárdia com diminuição da admissão diastólica tende a aumentá-lo. (Fig. 11).



Fig. 11 — Pulso carotídeo e F. C. G. de doente com insuficiência mitral em fibrilhação do serviço do Prof. A. Cordeiro. A um débito sistólico aumentado corresponde uma onda de pulso carotídeo ampla e um sopro sistólico mais rude. A uma sístole precoce com uma admissão diastólica de pequeno volume, um pulso menos amplo, um primeiro tom mais batido e um sopro mais ténue.

Desdobramento do 1.º tom

O desdobramento do 1.º tom era classicamente atribuído ao assincronismo de encerramento das válvulas mitral e tricúspida.

Pela Figura 12, se verifica que normalmente a válvula mitral se encerrava primeiro que a tricúspida e desde que houvesse um atraso no encerramento desta, como no bloqueio completo do ramo direito, esse assincronismo aumentava dando origem a um 1.º tom desdobrado.

No bloqueio de ramo esquerdo só haveria desdobramento se o atraso de encerramento da mitral fosse de tal ordem que passasse a ser posterior ao da tricúspida.

Era uma explicação lógica que até aqui se aceitava.

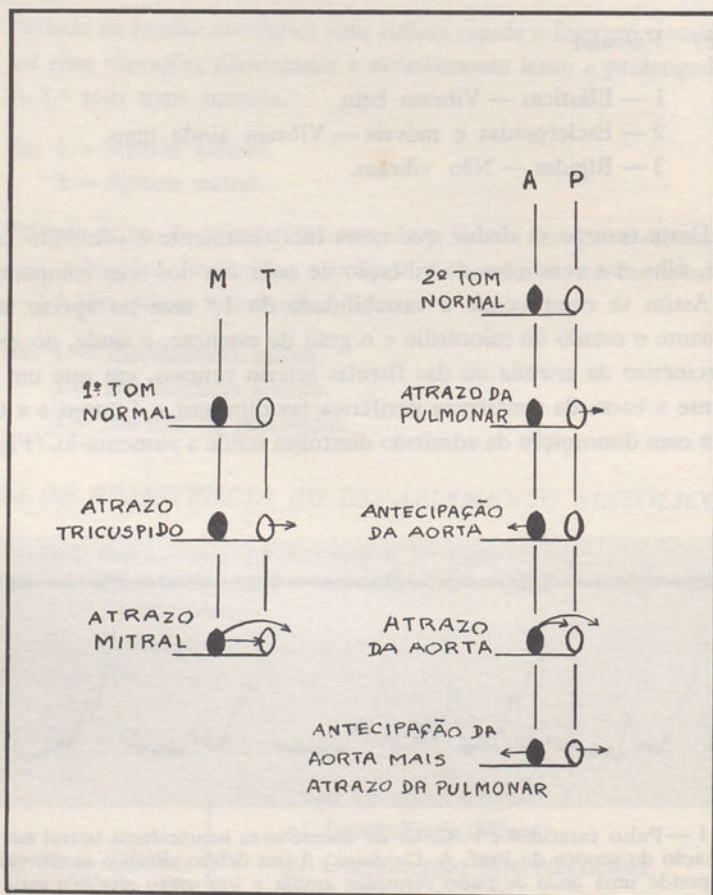


Fig. 12

Van Bogaert fundamentando-se em estudos fonocardiográficos em animais e em homens com bloqueios de ramo, chega a conclusões diferentes.

Assim para ele:

- 1 — Nos bloqueios de ramo o 1.º tom é geralmente inaudível.
- 2 — Esse ensurdecimento é máximo no bloqueio de ramo esquerdo e está ligado ao desaparecimento ou diminuição da frequência e da amplitude da componente pré-ejeccional do 1.º tom.
- 3 — Quando está desdobrado seria devido:

a) No bloqueio do Ramo Direito

- 1 — Aparecimento de um galope pré-sistólico.
- 2 — Adição de um componente proto-ejeccional devido a modificações do trabalho ou das condições de ejeccção que o ventrículo esquerdo impõe ao direito estimulado tardiamente.

b) No bloqueio de Ramo Esquerdo

- 1 — O desdobramento seria devido à existência de um verdadeiro buraco fonográfico entre as oscilações iniciais que estariam aumentadas de intensidade e frequência e o componente pré-ejeccional que estaria atrasado.

Em resumo :

No bloqueio do ramo esquerdo os 2 componentes vibratórios do 1.º tom quando desdobrados seriam originados no ventrículo esquerdo.

No bloqueio do ramo direito dos 2 componentes seria o primeiro ocasionado pelo lado esquerdo e o último originado acidentalmente pela contracção ventricular direita.

Luizada navega nas mesmas águas e considera o desdobramento do 1.º tom como consequência de alterações na audibilidade dos respectivos componentes e assim distingue um desdobramento fechado originado no ventrículo esquerdo dum desdobramento aberto, mais largo, e em que o primeiro grupo de vibrações é originado no ventrículo esquerdo e o segundo na aorta.

As vibrações do ventrículo direito e da artéria pulmonar só em casos de hipertensão nas cavidades direitas poderão modificar este esquema e produzir ruídos identificáveis.

Este assunto está pouco amadurecido para que possamos tirar desde já ilações válidas e incita-nos a estudar fonocardiograficamente todos os casos de desdobramento do 1.º tom, e aguardar então um esclarecimento prático deste problema.

2.º TOM

Ouve-se melhor nas áreas de auscultação da base.

É mais breve e seco que o 1.º tom.

É constituído por um grupo vibratório nitidamente limitado, de começo franco e geralmente em decrescendo e de frequência entre 100 e 150 oscilações por segundo.

Na prática admitimos que seja devido ao encerramento das válvulas sigmoideias.

A sua intensidade depende:

- 1 — Estado anatómico das válvulas e paredes vasculares.
- 2 — Gradiente de pressões ventrículo — grandes vasos, no fim da sístole.
- 3 — Grau de abertura valvular.

Clássicamente admite-se que há um assincronismo normal no encerramento das válvulas sigmoideias, sendo primeiro a aórtica e depois a pulmonar. Esse assincronismo é máximo na apneia post inspiratória.

CRONOLOGIA

E. C. G. — O início do 2.º tom cai apròximadamente no fim da onda T.

Apexograma — O 2.º tom corresponde geralmente a uma «enchoche» existente no ramo descendente do apexograma, geralmente a meio dessa linha ou um tudo nada mais próximo do seu vértice. Quando desdobrado ocupa mais ou menos a mesma situação.

Pulso jugular — Coincide geralmente com o ramo ascendente da onda *v*. Quando desdobrado inscreve-se sempre antes do vértice do *v*.

Desdobramento do 2.º tom

Clássicamente atribuía-se o desdobramento do 2.º tom sempre a assincronismo valvular.

Mostramos em diagramas vários exemplos dessa situação (Fig. 12).

A gênese do desdobramento do 2.^o tom parecia assim e até há pouco tempo sólidamente estabelecida.

Soulié e colaboradores estudaram com fono intracardiaco várias situações clínicas registrando gráficos com a sonda colocada no ventrículo direito, artéria pulmonar e ventrículo esquerdo. Num certo número de casos fizeram estudos simultâneos das cavidades direita e esquerda.

Chegaram assim às seguintes conclusões:

- 1 — O primeiro componente do desdobramento do 2.^o tom é sincrónico no ventrículo direito e esquerdo e coincide com o fim da onda T e com o começo da fase de relaxamento isométrico ventricular. (Fig. 13).
- 2 — O segundo componente do desdobramento do 2.^o tom é detectado exclusivamente na artéria pulmonar e não nos ventrículos e

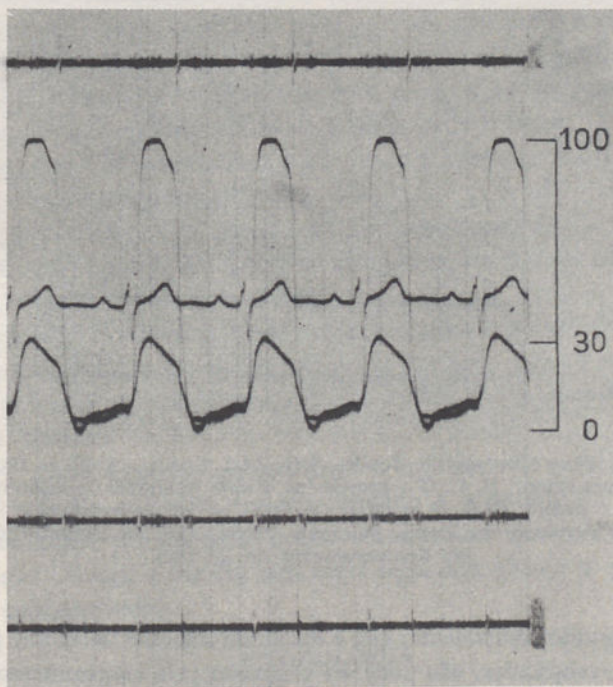


Fig. 13 — (Tirada de Soulié - Arch. Mal. Coeur — Supl. I - 1961)
De cima para baixo: F. C. G. no ventrículo esquerdo; pressão no ventrículo esquerdo;
E. C. G.; pressão no ventrículo direito; F. C. G. exterior; F. C. G.
no ventrículo direito.

O 2.^o tom é sincrónico nos dois ventrículos.

aparece 0,04 segundos depois do fim da onda T e cai em geral, antes da depressão existente no ramo descendente da curva de pressão da artéria pulmonar.

Este segundo componente do 2.^o tom é tanto menos tardio quanto maior for a pressão na artéria pulmonar.

Podemos pois concluir, com Soulié, que dado que o primeiro componente do 2.^o tom é sincrónico no ventrículo esquerdo e direito, não é sustentável a teoria clássica que atribuía ao encerramento sucessivo das válvulas aórtica e pulmonar esse desdobramento (Fig. 14).

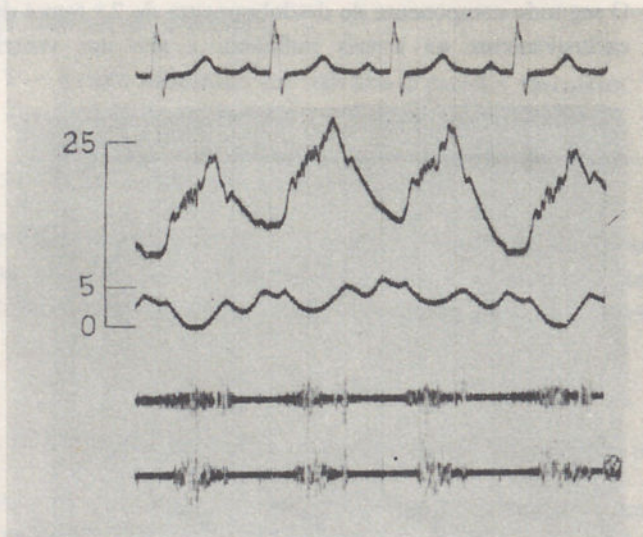


Fig. 14 — (Extraída de Soulié - Arch. Mal. Coeur — Supl. I - 1961)
De cima para baixo: E. C. G.; pressão na artéria pulmonar; pressão na aurícula direita; F. C. G. exterior; F. C. G. na artéria pulmonar.
O 2.^o tom detectado na artéria pulmonar corresponde ao segundo componente do desdobramento do 2.^o tom.

O segundo componente, que é recolhido sòmente na artéria pulmonar e não nos ventrículos, não pode ser originado pelo encerramento atrasado das válvulas pulmonares, mas pelas vibrações das paredes da artéria pulmonar suficientemente elástica e submetida a um débito elevado.

É provável, que o aumento do débito direito na apneia post-inspiratória, esteja na base do desdobramento fisiológico do 2.^o tom.

RUÍDOS DE ABERTURA VALVULAR

Tratámos até aqui de ruídos originários ou presumidamente ocasionados pelo encerramento valvular.

Vamos focar agora os chamados «estalidos de abertura da mitral e da tricúspida».

Já na sua aula o Prof. A. Cordeiro criticou a designação de estalido de abertura, explicando de uma forma racional a sua patogenia. De facto compreendemos que só a inversão de todo o aparelho valvular numa altura em que a pressão auricular é superior à ventricular, pode originar um som de alta frequência, de duração curta e de intensidade boa.

O intervalo de tempo entre o 2.º tom e o ruído de abertura varia de de 0,03 a 0,12 segundos.

Ouve-se no aperto mitral no 3.º, 4.º espaço intercostal da ponta para dentro.

Distingue-se do desdobramento do 2.º tom facilmente no fonocardiograma usando simultaneamente um traçado de apexocardiograma ou de pulso jugular. Mas já clinicamente pelas suas características é possível essa distinção: localização mais baixa do ruído de abertura, maior intervalo entre o 2.º tom e o ruído de abertura que entre os 2 componentes do 2.º tom, que apresentam também maior uniformidade acústica.

O intervalo de tempo entre o 2.º tom e o ruído de abertura mede o período de relaxamento ventricular.

A pressão aórtica, a pressão na aurícula esquerda e as condições dinâmicas que condicionam o relaxamento miocárdio influem no intervalo: 2.º tom — ruído de abertura.

O estalido de abertura surge-nos nas estenoses mitrais e tricúspidas e regista-se tanto mais cedo em relação ao 2.º tom, quanto maior for a pressão auricular. A sua existência dá-nos a ideia de um aparelho valvular móvel e elástico.

Tem assim interesse prático, para o médico, por poder deduzir a provável pressão auricular e como corolário a gravidade da estenose e para o cirurgião, por até certo ponto o tranquilizar quanto à mobilidade do aparelho valvular e dar-lhe uma certa segurança quanto ao prognóstico da sua comissurotomia.

CRONOLOGIA

Apexograma — cai na depressão O ou seja na extremidade inferior da sua vertente descendente.

Pulso jugular — está em relação com o vértice da onda V.

RUÍDOS DE ENCHIMENTO VENTRICULAR

Há 3 períodos no enchimento ventricular cuja importância hemodinâmica será tanto maior quanto mais elevado for o gradiente aurículo-ventricular.

1.ª fase — Enchimento rápido e passivo ventricular — Nesta fase inicial da diástole 3/4 do volume total de admissão ventricular chegam a essa câmara.

2.ª fase — Escoamento lento e passivo — Nesta fase as pressões aurículo-ventriculares tendem a igualar-se, mantendo-se apenas um pequeno escoamento.

3.ª fase — Neste período da telediástole processa-se um enchimento rápido e activo devido à contracção auricular.

1 — Durante a primeira fase do enchimento diastólico, pode detectar-se o 3.º tom ou o galope de enchimento rápido.

3.º Tom

Trata-se de vibrações de baixa frequência protodiastólicas audíveis em crianças e jovens adultos. Este ruído seria devido ao embate do sangue, na fase de enchimento rápido, contra uma parede ventricular com as fibras miocárdicas tensas. É um fenómeno fisiológico favorecido embora pelo erectismo cardíaco tão frequente nos jovens (Fig. 9).

3.º tom aumentado — Surgirá uma intensificação do 3.º tom nas seguintes situações:

1 — Paredes ventriculares hipertrofiadas.

2 — Débito muito elevado:

esquerdo (I. M.).

direito (I. T., CIA, etc.).

bilateral (anemia, tireotoxicose, gravidez, etc.).

3 — Pericardite constrictiva — Um tom com as características de 3.º tom pode aparecer nestas situações em que a solidez da parede se junta como provável patogenia a grande desaceleração que o sangue sofre ao entrar no ventrículo.

NOTA: Se a velocidade do sangue aumentar muito, as vibrações produzidas originarão um sopro de enchimento rápido e não um 3.º tom.

GALOPE DE ENCHIMENTO RÁPIDO

A percepção auscultatória e às vezes palpatória da adição aos dois tons normais de um ruído surdo, afastado do 2.^o tom num «ambiente» de insuficiência cardíaca põe-nos em presença de um galope proto distólico. A génese deste ruído que leva o nome de galope por simular conjuntamente com os outros tons o galope dum cavalo, é idêntico à do 3.^o tom. Aqui o miocárdio devido à insuficiência cardíaca não tem elasticidade e não se acama à entrada da onda de sangue na fase de enchimento rápido ventricular.

A possibilidade de falência esquerda é bastante susceptível de estar presente.

Pelo F. C. G. isolado não se pode distinguir o 3.^o tom do galope protodiastólico. Nas duas categorias de traçados encontramos grupos vibratórios mais ou menos amplos, com frequências semelhantes e com intermitências parecidas.

CRONOLOGIA do 3.^o tom ou do galope de enchimento rápido.

Com o apexograma — Bico da onda de enchimento rápido.

Com o pulso jugular — Vertente descendente da onda V.

CARACTERÍSTICAS AUSCULTATÓRIAS DO 3.^o TOM OU DO GALOPE DE ENCHIMENTO RÁPIDO

Ouve-se geralmente ou exclusivamente na ponta. É um tom seco, surdo, protodiastólico nitidamente posterior ao 2.^o tom.

Ausulta-se no início do exame cardiológico quando o doente se acaba de deitar principalmente se o fizer em decúbito lateral esquerdo. Se prolongarmos a observação o 3.^o tom torna-se intermitente, desaparecendo na apneia post-inspiratória, e uns minutos depois deixa-se mesmo de ouvir em apneia post-expiratória. Raramente se ausculta o 3.^o tom com o doente em pé.

O galope é acompanhado sempre de um clima de insuficiência cardíaca congestiva e ausculta-se tanto no indivíduo deitado como em pé. Não se modifica com as fases da respiração e ausculta-se geralmente da ponta para dentro.

	Caracteres clínicos		Caracteres gráficos		Relação com apexograma	Relação com o pulso jugular
	Timbre	Foco máximo	Começo depois do início do 2.º tom	Intervalo silencioso após o fim do 2.º tom		
Estalido de abertura	Seco e diferente do segundo tom	4.º e 5.º espaços esquerdos	0,08 a 0,09 segundos	0,03 a 0,05 segundos	Depressão O	Vértice da onda V
Desdobramento do segundo tom	Dois elementos semelhantes	2.º e 3.º espaços esquerdos	0,03 a 0,05 segundos	0 a 0,03 segundos	Linha descendente que termina em O	Vertente ascendente da onda V
Sacão inicial do rodado	Grave	Ponta	0,11 a 0,13 segundos	0,05 a 0,09 segundos	Bico da onda de enchimento rápido	Vertente descendente da onda V
3.º tom	Baixa freq.	Ponta	0,10 seg.	0,08 seg.	Bico da onda de enchimento rápido	Vertente descendente da onda V

2 — Durante a 2.ª fase de enchimento ventricular.

Aqui dado o pequeno gradiente de pressões A-V a velocidade de escoamento é mínima e por consequência não existem normalmente ruídos.

Aparecem só em situações patológicas ligadas a estenoses orgânicas ou funcionais da mitral e da tricúspida.

3 — Durante a 3.ª fase de enchimento ventricular.

Aqui tal como na 1.ª fase pode aparecer um tom ou um galope.

4.º Tom

Vibrações baixas e fracas, registradas no F. C. G. e raramente audíveis. Têm uma génese idêntica ao 3.º tom e situam-se na telediástole na altura da contração auricular (Fig. 9).

Aumento do 4.º tom

O 4.º tom estará aumentado quando a parede ventricular estiver hipertrofiada ou quando a sístole auricular se afastar nitidamente da ventricular (bloqueio A. V.) e em que o 4.º tom se descreve como sendo uma «sístole em eco».

Aqui também um aumento marcado da velocidade circulatória transformará o 4.º tom num sopro pré-sistólico.

(Tireotoxicode, anemia, fístulas artério-venosas, etc.).

GALOPE PRÉ-SISTÓLICO

Tal como sucedeu para o galope proto diastólico e pela mesma razão e no mesmo ambiente de insuficiência cardíaca pode surgir um galope pré-sistólico na altura do 4.º tom. O galope pré-sistólico é mais frequente que o galope de enchimento rápido.

Se por ventura houver um encurtamento da diástole os dois grupos vibratórios podem coincidir chamando-se então *galope de soma*.

Em conclusão:

Podemos afirmar que os tons cardíacos são simultâneos com a abertura ou o encerramento das válvulas, mas não são ocasionados por elas. São provocados, sim, pela brusca variação de pressão intracavitária e simultâneos com o máximo da aceleração e de desaceleração da curva de pressão ventricular, ocasionada pela contracção cardíaca.

SOPROS

A aplicação à CARDIOLOGIA dos conhecimentos das leis da dinâmica dos fluidos vai precisar as nossas concepções neste domínio.

Rouanet tinha já valorizado os *turbilhões* na génese das vibrações perceptíveis.

Actualmente com mais rigor opomos ao regime de turbilhão de Venturi o tranquilo e laminar de Poiseuille.

Desde que seja verídica a asserção de Tourniaire «o som nasce do turbilhão» há que procurar as condições de aparecimento destes regimes.

Já em 1880 Reynolds expressou numa equação os factores em causa

$$N = \rho \frac{VD}{\mu}$$

Se a viscosidade μ e a densidade ρ do líquido é constante o cociente N (ou número de Reynolds) será tanto maior quanto mais elevada for a velocidade V do líquido ou o diâmetro D do continente.

Quando N é superior a 2000 exprime turbulência, quando inferior o regime é tranquilo.

Transpondo estes dados para a CARDIOLOGIA temos:

- 1 — A velocidade do sangue aumenta logo que haja um gradiente de pressões elevado ou logo que um aperto real ou relativo (por aumento de débito) separe 2 câmaras contíguas.
- 2 — O alargamento do continente verifica-se na câmara a seguir ao aperto quer seja nos ventrículos quer seja nos grandes vasos.

Logo que o regime de turbilhão se instala a energia cinética vai transformar-se em:

- 1 — Componente axial — factor de débito.
- 2 — Componente radial — factor de dilatação mecânica.

Teremos então como consequência vibrações que originam sopros, e, dilatações da cavidade a jusante que aumentam o turbilhão, que por sua vez mais dilata o continente e assim sucessivamente.

As características dum sopro resultam de elementos físicos simples:

- 1 — *Intensidade* — depende do grau do turbilhão, da ressonância do conteúdo e da transmissão à parede das vibrações.
- 2 — *Altura* — está ligada à velocidade do sangue e à delgadez do jacto.
- 3 — *Cronologia* — depende do momento em que há gradiente de pressões favoráveis entre 2 câmaras contíguas.

SEDE

Endocavitária — Demonstrou-se que um sopro só se detecta com o fono intra cardíaco no próprio local de produção e propagando-se no sentido do jacto.

Parede torácica — Geralmente ouve-se melhor no foco mais próximo da zona do turbilhão.

FRÉMITOS — Só existem se as vibrações que originam os sopros são bastante importantes e se a transmissão à parede se faz em boas condições.

Características particulares dos Sopros

- 1 — Sopros de enchimento ventricular.
- 2 — Sopros de ejeção.
- 3 — Sopros de regurgitação.

1 — SOPROS DE ENCHIMENTO VENTRICULAR

Estes ruídos só aparecem quando aumenta a velocidade da corrente sanguínea através dos orifícios aurículo-ventriculares, que produz desse modo vibrações de baixa frequência e fraca amplitude que por se assemelharem aos ruídos produzidos pelo rodar de um carro se denominam desde há muito tempo — **RODADO**.

O rodado não é um verdadeiro sopro mas um conjunto ou uma sucessão de ruídos surdos e baixos que por vezes se palparam melhor que se ouvem.

CAUSAS DE ESTENOSE ORGÂNICA OU FUNCIONAL DOS ORIFÍCIOS AURÍCULO-VENTRICULARES

Estenoses orgânicas:

- 1 — Mitral.
- 2 — Tricúspida.

Estenoses funcionais:

- 1 — À Esquerda.

Insuficiência Mitral.
Comunicação interauricular.
Comunicação interventricular.
Canal arterial.

2 — À Direita.

Insuficiência Tricúspida.
Comunicação interauricular.

3 — Dos dois lados — Anemia. Tireotoxicose. etc.

Na fase aguda da febre reumática aparece por vezes um rodado (sopro de Carey Coombs) devido talvez ao edema valvular inflamatório.

2 — SOPROS DE EJECCÃO (Fig. 9)

a) *Sopros de ejeccão auricular*

Aparecem logo que a contracção auricular imprime ao sangue uma velocidade susceptível de gerar turbilhões como no caso de aperto mitral ou de insuficiência mitral.

b) *Sopros de ejeccão ventricular de Leatham*

Resultam da ejeccão de sangue nos grandes vasos da base a elevada velocidade provocando uma corrente em turbilhão. Tal sucede quando existe uma estenose à saída das câmaras ventriculares.

Este sopro depende do gradiente de pressões ventrículo — grandes vasos, quer à direita quer à esquerda, e a sua morfologia atesta bem o mecanismo da sua produção.

Assim:

- a) Inicia-se sempre depois do 1.º tom.
- b) Há um intervalo mudo entre o 1.º tom e o começo do sopro que corresponde ao início da contracção ventricular.
- c) Cresce e decresce assemelhando-se a um losango tal como a velocidade da ejeccão e localiza-se na meso sístole.
- d) Termina antes do início do 2.º tom no momento em que deixa de haver gradiente de pressões ventrículo—arterial.

SOPROS DE EJEÇÃO AÓRTICA

- 1 — Estenose aórtica $\left\{ \begin{array}{l} A — \text{Valvular} \\ B — \text{Sub valvular} \\ C — \text{Supra valvular} \end{array} \right. \left\{ \begin{array}{l} a — \text{Em diafragma} \\ b — \text{Muscular} \end{array} \right.$
- 2 — Aumento do débito ventricular $\left\{ \begin{array}{l} A — \text{Shunt direito — esquerdo} \\ B — \text{Insuficiência aórtica.} \end{array} \right.$
- 3 — Ateroma dos velhos.

SOPROS DE EJEÇÃO PULMONAR

- 1 — Estenose Pulmonar $\left\{ \begin{array}{l} A — \text{Valvular.} \\ B — \text{Infundibular.} \\ C — \text{Estenose de um ramo da artéria pulmonar} \end{array} \right.$
- 2 — Aumento do débito do ventrículo direito.
- A) Insuficiência pulmonar
B) Comunicação interauricular.
C) Retorno venoso pulmonar anômalo.

SOPROS DE EJEÇÃO BILATERAIS

Resultam dum aumento bilateral do débito no decurso da gravidez, anemias, tireotoxicose, etc.

SOPROS DE REGURGITAÇÃO DE LEATHAM

São sempre patológicos e ocasionados pela fuga de sangue por um caminho anormal e retraído. (Fig. 9)

1 — *Fuga ventricular* (Sistólica)

A turbulência produz-se aqui seja através de um orifício aurículo-ventricular incompetente, seja através de um orifício septal patológico.

A regurgitação está ligada à contracção ventricular que cria a hiperpressão necessária.

Aparece logo a seguir ao 1.º tom e acaba com o 2.º ou ainda se continua depois deste, pois que a pressão ventricular é ainda elevada quando se fecham as válvulas sigmoideias.

Daqui se pode deduzir que este sopro é holosistólico e tem um aspecto mais ou menos rectangular.

CLÍNICA

Insuficiência aurículo-ventricular

- a) Insuficiência mitral.
- b) Insuficiência tricúspida.

O sinal de Rivero de Carvalho permite distingui-los.

2 — *Fuga sigmoideia* (Diastólica).

As válvulas sigmoideias ao fecharem-se não são estanques de modo que permitem uma fuga de sangue dos grandes vasos para o ventrículo respectivo. A regurgitação é comandada aqui também pelo gradiente de pressões entre os grandes vasos e o ventrículo respectivo.

O máximo do sopro situar-se-á imediatamente a seguir ao 2.º tom e diminuirá em seguida dando no F. C. G. o aspecto triangular.

CLÍNICA

- 1 — Insuficiência aórtica.
- 2 — Insuficiência pulmonar.

O sopro da insuficiência aórtica é geralmente mais intenso que o da insuficiência pulmonar por o gradiente de pressões ser mais importante à esquerda que à direita.

3 — Dilatação do anel valvular por

- a) Aneurisma da aorta.
- b) Dilatação idiopática da artéria pulmonar.
- c) Hipertensão arterial sistémica.
- d) Hipertensão pulmonar.

Neste último caso, cabe o sopro de Graham Steel por dilatação da artéria pulmonar por hipertensão pulmonar no decurso de um aperto mitral, tipo sufocante de Soulié.

PROVAS UTILIZADAS PARA O DIAGNÓSTICO DOS SOPROS

Provas clínicas

1 — *Sinal de Rivero de Carvalho*

Rivero de Carvalho descreveu a modificação da intensidade dos sopros na apneia post-expiratória e post-inspiratória.

Tem muito interesse verificar que de uma maneira geral a apneia post-inspiratória aumenta a intensidade dos sopros originados no coração direito e a post expiratória os do lado esquerdo.

Este sinal é falível nos corações hipercinéticos ou em insuficiência cardíaca.

2 — *Prova de Valsalva*

A manobra de Valsalva origina um aumento da pressão intratorácica, nas cavidades direitas, vasos pulmonares e aurícula esquerda.

O gradiente de pressões entre as veias intra e extra torácicas anula-se ou inverte-se pelo que diminui o retorno venoso.

Na fase post-pressão produzem-se modificações no coração direito e esquerdo, diferentes no período imediato e no tardio.

1 — No período imediato: o sangue retido nas veias extra-torácicas precipita-se para as cavidades direitas aumentando o débito desse lado.

2 — No período tardio: o sangue ultrapassa a circulação pulmonar e aumenta o débito das cavidades esquerdas.

Esta dissociação cronológica entre o aumento do débito das cavidades direitas e esquerdas permite segundo Zinsser uma variação hemodinâmica importante e válida para distinguir a origem direita ou esquerda dos sopros cardíacos. Assim os fenómenos de origem direita intensificar-se-iam precocemente ao passo que os do lado esquerdo aumentariam no período tardio.

PROVAS FARMACOLÓGICAS

Princípio

Modificando com drogas vaso activas a resistência pulmonar ou a sistémica vamos alterar o volume do fluxo sanguíneo e assim a intensidade dos sopros.

O uso destes fármacos com este fim é relativamente antigo (Morison, 1918) embora só ultimamente tenha havido um estudo sistematizado e uma generalização do seu emprego.

As drogas são escolhidas entre as que ocasionam hipo ou hipertensão selectivamente na pequena ou na grande circulação e que tenham pouco ou nenhum efeito sobre a contractibilidade miocárdica.

As mais utilizadas são:

- 1 — *Mefentermina* — Aumentando a resistência periférica intensifica os sopros de fuga esquerda.
- 2 — *Serotonina* — Aumentando a resistência pulmonar intensifica os sopros de fuga direita.
- 3 — *Nitrito de Amilo* — Baixando a resistência periférica diminui os sopros de regurgitação esquerda e intensifica os de ejeção aórtica.

SOPROS INOCENTES

Estes sopros ouvem-se em áreas limitadas, sem grandes irradiações, geralmente ao longo do bordo esquerdo do esterno. Nunca cobrem os tons, podendo ter características variáveis: doce, ligeira, superficial, mas às vezes intensa e raspante.

Aumentam geralmente em expiração e diminuem em inspiração ou desaparecem mesmo.

Diferem de dia para dia, auscultando-se melhor ou exclusivamente em decúbito dorsal e aumentando de intensidade com os esforços e as emoções.

Quando se ouvem na ponta raramente se confundem com um sopro de regurgitação mitral.

A fonocardiografia intra cardíaca postulou com Soulié «le coeur normal souffle». De facto a microsonda detecta na artéria pulmonar um sopro de ejeção que por vezes se registra também no precórdio e que por ter as características apontadas deve ser classificado como um sopro inocente.

II — PARTE

Com os conhecimentos gerais fornecidos até aqui é possível tirar da auscultação das cardiopatias adquiridas dados do maior interesse não só para o seu diagnóstico como para a avaliação do grau das respectivas lesões.

APERTO MITRAL

A auscultação permite pôr o diagnóstico de estenose do orifício mitral, mas serão geralmente outros estudos que nos darão o grau de importância do obstáculo.

Vejam as manifestações acústicas da estenose mitral:

1.º TOM

O 1.º tom na estenose mitral está batido e reforçado na ponta.

O aumento de intensidade do 1.º tom é mais difícil de reconhecer num traçado fonocardiográfico que por auscultação, e, classicamente admite-se que seria devido ao atraso de encerramento da válvula mitral, motivado pela hipertensão auricular esquerda (Fig. 15, segundo Luizada).

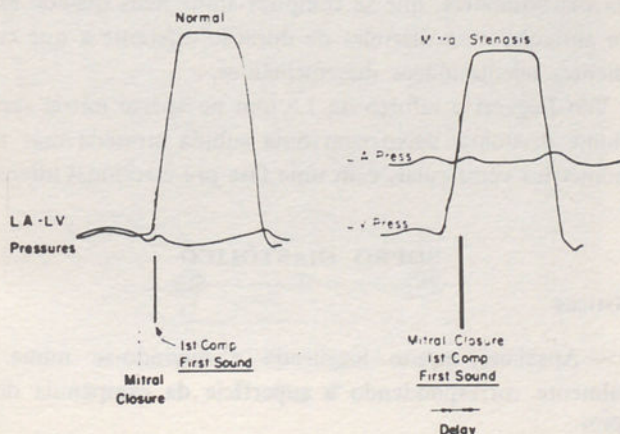


Fig. 15

Haveria assim, um intervalo Q — 1.º tom aumentado, tanto mais quanto maior fosse a gravidade da estenose. Embora Luizada defenda que este intervalo tem uma correlação linear com o gradiente de pressões aurículo-ventricular, e seja um índice ótimo para a apreciação da importância da estenose (Fig. 16), outros autores afirmam que o intervalo Q — 1.º tom depende mais da velocidade ascensional da curva de pressão ventricular esquerda na fase de contração isométrica que do gradiente de pressões aurículo-ventricular e por isso sendo de valor restrito na apreciação do grau de estenose.

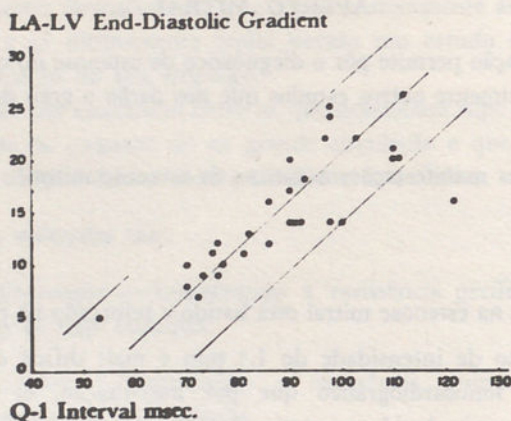


Fig. 16

De qualquer modo o atraso nunca é grande e há uma grande margem de erro na sua estimativa, que se complica ainda mais quando existe uma fibrilhação auricular com diástoles de duração diferente a que correspondem gradientes telediastólicos dissemelhantes.

Para Van Bogaert o reforço do 1.º tom no aperto mitral seria devido a um volume diastólico baixo com uma subida atrasada mas rápida da pressão isométrica ventricular, com uma fase pré-ejeccional intensa.

SOPRO DIASTÓLICO

Características

Sede — Apexiano, muito localizado e ouvindo-se numa pequena área, geralmente correspondendo à superfície da campânula dos nossos estetoscópios.

Posição de auscultação do doente

Decúbito lateral esquerdo, em posição dita de Pachon, e, de preferência após um esforço.

Irradiação — Muito curta.

Altura — Sopros de baixa frequência.

Intensidade — Geralmente de intensidade marcada, principalmente após esforços.

Duração — Pode ocupar quase toda a diástole desde o ruído de abertura da mitral até ao 1.º tom seguinte ou pode estar reduzido apenas ao reforço pré-sistólico.

Timbre — Variável embora quase sempre rude semelhante o rodar de um carro.

Frêmito — Frequentemente catário.

Gênese — A Fono intracardiaca demonstra que se gera no local do orifício aurículo ventricular estreitado e se propaga para o ventrículo (Fig. 7).

CARACTERÍSTICAS FONOCARDIOGRÁFICAS (Fig. 17)

O rodado não se segue imediatamente ao 2.^o tom, sendo separado deste por um intervalo silencioso de 0,08 segundos, onde por vezes se ouve o ruído de abertura da mitral.

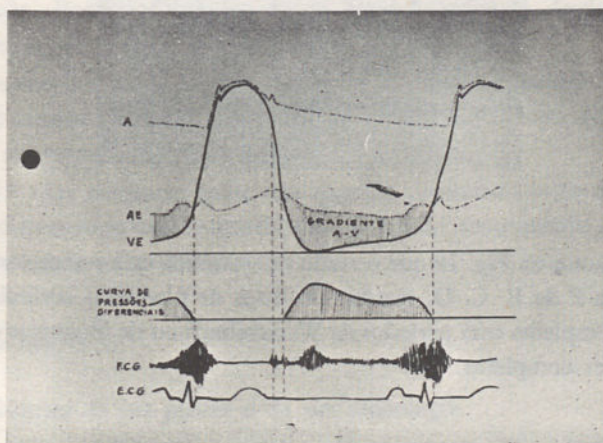


Fig. 17

Nos casos mais típicos há um sacão inicial do rodado, formado por vibrações mais amplas que as seguintes e dando no conjunto a forma de decrescendo, consequência do gradiente de pressões aurículo-ventriculares nesse período da revolução cardíaca.

Correspondendo à fase de enchimento rápido e activo do ventrículo devida à sístole auricular, surge o reforço presistólico em crescendo que se termina no 1.^o tom.

Noutros casos o rodado é composto por dois elementos; um proto-diastólico e outro pré-sistólico.

Por vezes ainda, é apenas constituído, ou só pelo sacão inicial ou só pelo reforço pré-sistólico.

No aperto mitral em fibrilhação (Fig. 18) nunca se inscreve um verdadeiro reforço pré-sistólico que podemos no entanto ter a ilusão de detectar, desde que numa diástole curta, haja uma interrupção brusca por um 1.º tom batido.

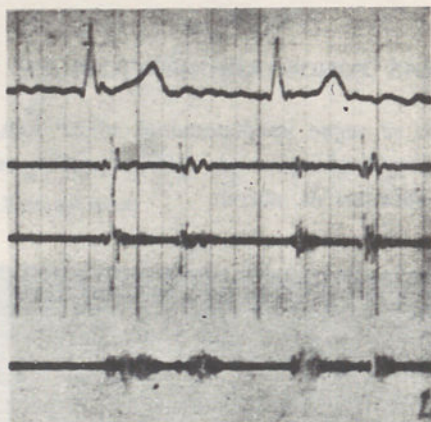


Fig. 18

Mostrámos na Fig. 19 que o ruído pré-sistólico está sempre em relação com a onda P do E. C. G. mesmo em casos de bloqueios aurículo-ventriculares incompletos com períodos de Wenckebach ou de bloqueios aurículo-ventriculares completos.

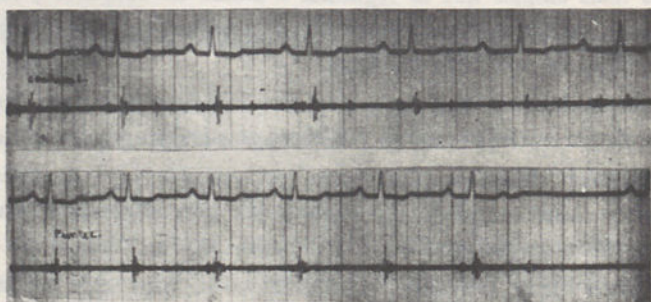


Fig. 19

Valor da intensidade do Rodado no diagnóstico do grau do Aperto Mitral.

Concebemos que quanto mais estreitado for o orifício mais intenso deve ser o rodado.

De há muito se sabe que a taquicárdia, aumentando a velocidade da corrente sanguínea, faz intensificar o rodado, facto que é utilizado na clínica, auscultando os doentes após o esforço.

No entanto, pelas características acústicas do rodado, não podemos geralmente concluir sobre a gravidade da estenose.

Sopro sistólico — Um curto sopro sistólico faz parte algumas vezes do ritmo de Durosier. A explicação da sua génese levava-nos longe.

2.º Tom — Está geralmente batido na área pulmonar e às vezes desdobrado. Pode acompanhar-se de choque palpável desde que haja uma hipertensão pulmonar moderada ou intensa.

A intensificação do 2.º tom pulmonar depende do aumento da pressão média na artéria pulmonar e também da rotação deste vaso, que fica mais próximo da parede torácica.

O 2.º tom pulmonar pode não só estar aumentado como desdobrado. Este desdobramento com intensificação do seu 2.º componente relaciona-se com hipertensão pulmonar grave.

Ruído de abertura

Já falámos da sua génese e da sua cronologia.

Este ouve-se geralmente na área do ventrículo esquerdo para dentro da ponta, 0,08 a 0,9 segundos depois do 2.º tom, e, é um ruído alto e agudo e diferente do 2.º tom.

Quanto maior é o gradiente aurículo-ventricular diastólico, mais curto é o intervalo 2.º tom — R. A.

Fórmula de Wells:

A estenose mitral será tanto mais grave quanto maior a diferença

$$(Q - 1.º \text{ tom}) - (2.º \text{ tom} - R. A.)$$

A presença de estalido de abertura dá também ao cirurgião um dado notável sobre a mobilidade do aparelho valvular.

INSUFICIÊNCIA PULMONAR FUNCIONAL

Além do rodado diastólico na ponta descreveu-se um sopro diastólico, aspirativo, alto, não muito intenso, na zona pulmonar, que se intensifica com a apneia post inspiratória e que aparece nos casos de A. M. com grande hipertensão pulmonar. Foi descrito em 1889 por Graham Steell.

Provavelmente é devido a insuficiência pulmonar funcional.

Últimamente verificou-se que os autores clássicos exageraram a frequência do sopro de Graham Steell que pensamos hoje não passar as mais das vezes, de um sopro de insuficiência aórtica associada a estenose mitral.

SÍNTESE

A) *Aperto mitral esteto-acústico*

- 1 — 1.º tom pouco batido.
- 2 — Rodado diastólico curto e só audível após os esforços.
- 3 — Q — 1.º tom
2.º tom — R. A. } às vezes normal.
- 4 — 2.º tom Pulmonar pouco batido e não desdobrado.

B) *Aperto mitral cerrado tipo edematoso de Galavardin*

Pode ser idêntico ao anterior do ponto de vista auscultatório. Começam a aparecer alterações das relações Q — 1.º tom e do 2.º tom — R. A.

C) *Aperto mitral cerrado tipo sufocante de Soulié*

- 1 — 1.º tom batido.
- 2 — Rodado diastólico intenso com reforço pré-sistólico marcado.
- 3 — Q — 1.º tom alongado.
2.º tom — R. A. encurtado.
- 4 — 2.º tom pulmonar desdobrado com intensificação do 2.º componente e aparecimento de sopro de Graham Steell às vezes.

D) *Aperto mitral cerrado com baixas pressões na aurícula esquerda*

Recentemente apontado por Joly e colaboradores este tipo de A. M. cerrado de sistomatologia fruste em doentes geralmente em fibrilhação auricular e em que os fenómenos embólicos dominam o quadro, *tem os*

sinais esteto-acústicos muito diminuídos, tal como o débito aurículo-ventricular esquerdo. A sobrecarga direita é pequena de modo que as alterações no 2.º tom pulmonar são pouco acentuadas.

Os autores não apresentam uma justificação hemodinâmica válida para esta discrepância: aperto mitral cerrado com aumento da pressão auricular esquerda pouco evidente.

Para nós seriam casos que estariam protegidos por um apêndice auricular distensível e não trombosado que funcionasse como uma câmara amortecedora como Araújo Moreira e nós, em trabalhos experimentais, pusemos em foco.

E) *Aperto mitral com graves lesões miocárdicas*

- 1 — 1.º tom menos batido.
- 2 — Sacão inicial do rodado bem individualizado.
- 3 — Geralmente sem reforço pré-sistólico por haver fibrilhação auricular.
- 4 — 2.º tom desdobrado e clangoroso.

Estes esquemas não têm limites estanques e nem sempre são válidos e só o estudo exaustivo do doente permite pôr o diagnóstico do tipo de estenose mitral.

Aperto mitral operado

O rodado diastólico desaparece geralmente nos primeiros tempos podendo voltar a auscultar-se sem que isso nos leve a concluir que estamos na presença de uma reestenose ou de uma má comissurotomia.

O apagamento do 1.º tom após a intervenção é devido mais ao comportamento miocárdico que ao edema valvular.

Se o edema fosse muito importante intensificaria também o *rodado*.

As relações Q-1.º tom e 2.º tom-R. A. tendem para a normalização.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

A auscultação e o F. C. G. tem um papel importante no estudo do doente com insuficiência mitral, permitindo quase sempre suspeitar a existência de uma regurgitação e por vezes prever o seu grau.

SINAIS AUSCULTATÓRIOS

1 — Sopro Sistólico

Posição ideal de auscultação do doente — Decúbito dorsal.

Sede — Apexiano.

Irradiação — Axilar e por vezes dorsal.

Intensidade — Geralmente de grau 3 a 5 em 6. Intensifica-se em apneia post-expiratória e após injeção de mefentermina.

Duração — Holosistólico cobrindo os 2 tons. Às vezes as vibrações que ocupam a protosístole são de fraca intensidade de modo que só se ouvem e registram as da meso e telesístole.

Altura — Sopro de frequência média.

Timbre — Variável, geralmente em «jacto de vapor», às vezes rude ou musical.

Frémito — Ocorrência rara para alguns autores. Aparece em 30 % dos casos de Froment e 60 % dos de Leatham.

Génese — A fonocardiografia intracardiaca demonstra que o sopro se origina no ponto da aurícula onde penetra o refluxo e se detecta na direcção do jacto, para a mancha de Mac Calum (Fig. 6).

Compreendemos assim que se ouça bem no dorso e que raramente dê frémito na ponta.

CARACTERÍSTICAS GRÁFICAS

É um sopro de regurgitação típico de Leatham (Fig. 6).

De forma rectangular, começa com o 1.º tom e ultrapassa o encerramento aórtico. Existe enquanto há um gradiente de pressões ventrículo-auricular esquerdo.

Valor do sopro sistólico no diagnóstico do grau de I. M.

Teòricamente admite-se que um pequeno orifício dê um sopro intenso e que um grande orifício dê um sopro de intensidade moderada.

Para um grande número de autores não há relação entre as características do sopro e o grau de regurgitação.

A presença no entanto de um sopro intenso e com irradiação larga para o dorso sugere uma insuficiência mitral de grau elevado.

No entanto há casos de insuficiências mitraes mudas e de sopros sistólicos da ponta com as características da regurgitação mitral sem fugas nessa válvula.

1.º TOM

A existência de uma fuga sistólica ventricular determina atenuação do 1.º tom por diminuição da frequência e da amplitude das oscilações do componente pré-ejeccional.

Esta atenuação do 1.º tom pode ir até ao seu total desaparecimento.

Há uma diminuição da velocidade de elevação da pressão intra-ventricular durante a contracção isovolumétrica.

Na clínica segundo Van Bogaert 44 % das I. M. apresentam 1.º tom ensurdecido ou desaparecido.

Num certo número de casos o ensurdecimento ocasionado pela fuga sistólica pode ser compensado pelo aumento da potência contractil do ventrículo esquerdo.

Deste modo o apagamento do 1.º tom não é um bom teste de avaliação do volume da regurgitação, por ser consequência também da contracção miocárdica.

A persistência do 1.º tom poderia corresponder a uma pequena fuga ou a uma regurgitação importante em que a contracção miocárdica muito eficaz tornasse o 1.º tom quase normal.

2.º TOM

Pode ser normal, desdobrado ou acentuado.

O *desdobramento* seria devido ao encerramento prematuro da válvula sigmoideia aórtica por causa do encurtamento da fase de ejeção ventricular esquerda ocasionada pela fuga sistólica mitral.

A *acentuação* é devida à hipertensão na artéria pulmonar que de resto é menos frequente na insuficiência pura que no aperto mitral.

SINAIS DIASTÓLICOS

A constatação mais original dos últimos anos é sem dúvida o conhecimento mais exacto da existência dum rodado proto diastólico atrasado e de um 3.º tom.

3.º TOM

Apexiano, surdo, de baixa frequência, contemporâneo do acidente E do apexograma quer dizer com o acmé do enchimento rápido ventricular esquerdo.

A frequência do 3.^o tom de enchimento rápido ventricular é importante principalmente na insuficiência mitral major de que constitue um sinal essencial.

Rodado proto-diastólico apexiano

Sopro diastólico de baixa frequência que sucede ao 3.^o tom num certo número de casos de insuficiência mitral pura ou predominante e entra no quadro dos rodados de débito de Carey Coombs.

Características :

- 1 — Segue-se ao 3.^o tom. É então protodiastólico atrasado;
- 2 — Amplitude em geral grande;
- 3 — Duração breve;
- 4 — Terminação com a fase de enchimento rápido.

É frequentemente encontrado nas formas de regurgitação importantes.

SÍNTESE

Insuficiência mitral minor

- 1 — 1.^o tom presente.
- 2 — Sopro sistólico de intensidade mais fraca, em geral holosistólico podendo no entanto parecer unicamente telesistólico.
- 3 — Não se ausculta o 3.^o tom.
- 4 — O cardiograma apexiano mostra uma fase de enchimento rápido de vertente moderada e um acidente E de fraca amplitude. (Fig. 20)

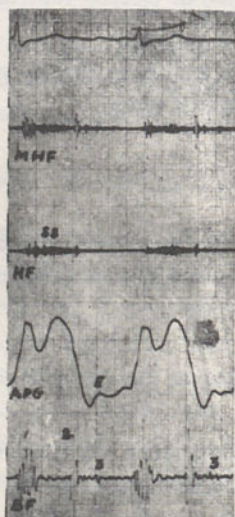


Fig. 20 — Figura tirada dum trabalho de J. Py. Mostra um apexocardiograma (APG) com uma fase de enchimento rápido com vertente moderada e com um acidente E pouco marcado, síncrono com o 3.^o tom.

(Os autores franceses chamam acidente E à onda de enchimento rápido)

Insuficiência mitral major (Figs. 21 e 22)

- 1 — 1.º tom apagado ou inaudível.
- 2 — Sopros sistólico de intensidade forte com irradiações importantes.
- 3 — Riqueza de sinais diastólicos.

a) 3.º Ruído presente e bem marcado.

b) Rodado proto diastólico atrasado.

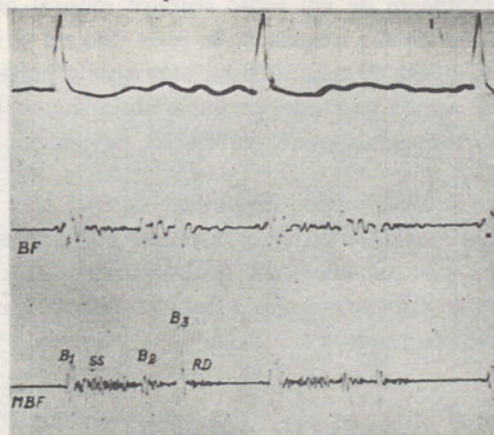


Fig. 21 — Figura tirada dum trabalho de J. Py. O F. C. G. da ponta mostra um 1.º tom pouco acentuado e um sopro sistólico (s. s.). Notar a presença dum 3.º tom (B_3) de grande amplitude seguido de um rodado protodiastólico atrasado e breve (R. D.)

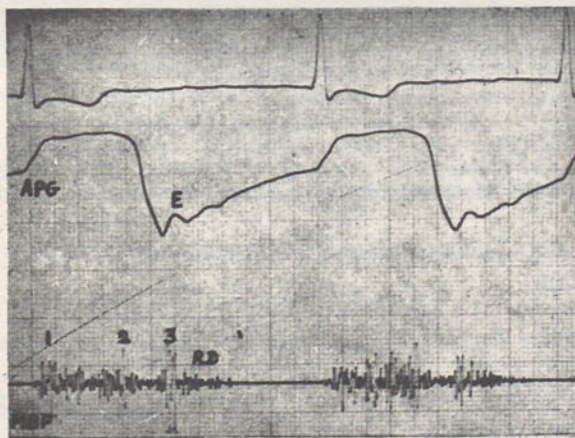


Fig. 22 — Figura tirada do mesmo trabalho das anteriores (Coeur et Medicine Interne - Tomo 2.º, N.º 4, pág. 467)
No apexcardiograma notar uma vertente a pique na fase de enchimento rápido ventricular e um acidente E bem marcado. No F. C. G. além do apagamento do 1.º tom observa-se um sopro holossistólico e um 3.º tom bem marcado, seguido dum rodado protodiastólico breve (R. D.).

- 4 — O cardiograma apexiano mostra uma fase de enchimento rápido de vertente acentuada culminando com um acidente E bem marcado.

CARACTERÍSTICAS ESPECIAIS DE ALGUMAS FUGAS MITRAIS

1 — O aparecimento de um sopro sistólico musical na ponta constituído por vibrações de alta frequência, às vezes dito em «grito de gaivota» num doente com enfarte do miocárdio ou num após traumatismo torácico põe a hipótese de rotura de corda tendinosa do aparelho mitral e num com endocardite sub aguda o de perfuração valvular.

2 — O sopro sistólico ouvido geralmente na base com características de regurgitação nem sempre marcadas e pondo em discussão a hipótese de aperto aórtico puro ou associado, pode corresponder a uma luxação da pequena valva mitral, como temos 2 casos no Serviço e como Froment recentemente vem chamando a atenção.

APERTO AÓRTICO

A auscultação e a fonocardiografia se permitem algumas vezes só fazer suspeitar a existência de um aperto aórtico noutras ocasiões são a chave do diagnóstico.

SOPRO SISTÓLICO

Características :

Sede — Geralmente na área aórtica, mas às vezes na ponta.

Posição auscultatória do doente — De preferência sentado e em apneia post-expiratória.

Irradiação — Propagação característica: vasos do pescoço.

As vezes irradia ao longo do bordo esquerdo do esterno, para a ponta ou ainda para a espádua.

Intensidade — Geralmente de grau 4 ou 5 em 6. Intensifica-se em apneia post-expiratória e com a inalação de nitrito de amilo.

Duração — Geralmente mesosistólico.

Timbre — Raspante e áspero sendo às vezes musical.

Frémito — É frequente um frémito sistólico na área aórtica e no lado direito do pescoço, intenso e raspante.

Génese — A fonocardiografia intracardiaca determina a sua origem junto às sigmoideias aórticas e a sua propagação em direcção à aorta. (Fig. 23).

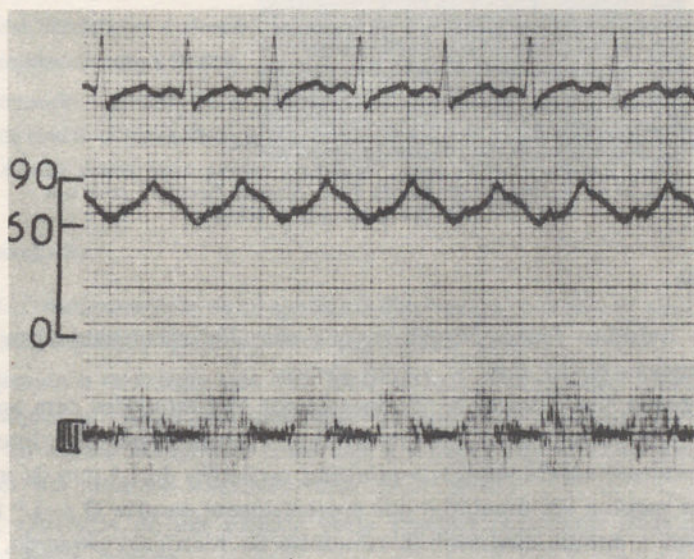


Fig. 23 — Extraída de um trabalho de Soulié e colaboradores.
(Arch. Mal du Coeur — Sup. I - 1961)

Exploração com a microsonda de Allard-Laurens da aorta dum doente com aperto aórtico. Registra-se um sopro sistólico intenso de configuração losângica no início da aorta, junto das válvulas sigmoideias.

CARACTERÍSTICAS GRÁFICAS

É um sopro de ejeção segundo a classificação de Leatham.

É composto geralmente por vibrações amplas que apresentam uma vertente em crescendo até ao meio do pequeno silêncio e depois uma rampa em decrescendo, terminando-se antes do 2.º tom. (Fig. 24).

Desenha um losango característico dum sopro de ejeção, bem individualizado do 1.º e 2.º tom por dois buracos fonográficos. Ocasionalmente pode apresentar a forma de meia lua.

O sopro tem experimentalmente as mesmas características fusiformes já apontadas.

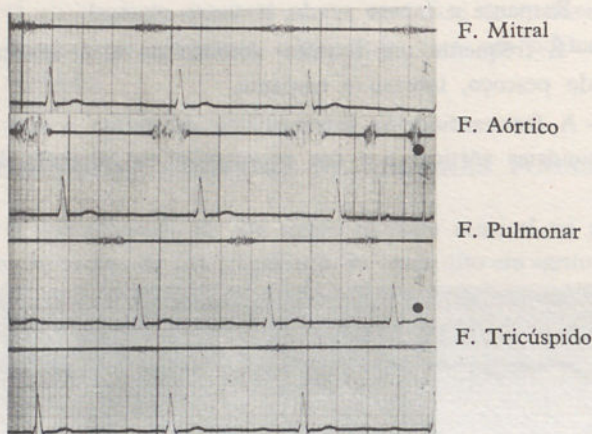


Fig. 24 — Doente do serviço do Prof. Arsénio Cordeiro com um F. C. G. típico de aperto aórtico

1.º TOM

Os trabalhos fonocardiográficos que consultei raramente falam nas características do 1.º tom do aperto aórtico.

Segundo Van Bogaert de 25 doentes por eles estudados com aperto aórtico — 14 tinham o 1.º tom inaudível e 11 bem marcado e intenso.

A estenose aórtica reforça as primeiras oscilações do 1.º tom de modo a dobrar quase a sua duração o que aparentemente encurta Q — 1.º tom, e estimula a energia contráctil do miocárdio do ventrículo esquerdo, que aumenta a velocidade ascensional da pressão intra-ventricular esquerda durante o período de contracção isométrica proporcionalmente ao grau de estenose, com vibrações pré-ejeccionais bem marcadas que vão originar um 1.º tom bem batido. O sopro sistólico neste caso segue-se imediatamente ao 1.º tom.

Se o aperto aórtico evolue mantendo-se o músculo com boas possibilidades contrácteis podem criar-se condições para uma fuga mitral, cedendo o local de menor resistência do continente.

Neste momento a fase pré-ejeccional diminui e bem assim o 1.º tom.

Não se julgue tal circunstância rara:

Soulié encontrou em 8 apertos aórticos sub valvulares, 6 insuficiências mitraes simultâneas, só detectáveis pela angiocardiógrafia ou fono intracavitária esquerda.

Se o aperto aórtico evoluir para a claudicação ventricular esquerda há uma diminuição notória da amplitude e frequência das oscilações com-

ponentes do 1.º tom de maneira paralela à diminuição da velocidade ascensional da pressão intraventricular esquerda.

Um buraco fonográfico surge entre o 1.º tom e o começo do sopro quando as alterações miocárdicas ou a existência de uma fuga mitral obrigam a desaparecimento do componente pré-ejecional do 1.º tom.

ESTALIDO PROTOSISTÓLICO AÓRTICO

Este fenómeno é devido ao aumento da intensidade e frequência do 3.º componente do 1.º tom.

Segundo Luizada deve aparecer só na estenose aórtica, tipo médio, e não na muito cerrada dado que a subida tensional na aorta é extremamente baixa nestes casos para poder ocasionar uma vibração desse tipo.

Em conclusão:

O 1.º tom ensurdece-se no aperto aórtico logo que o estado do miocárdio se detiora ou desde que surja uma fuga mitral sistólica.

Quando o miocárdio está com todas as suas possibilidades contrácteis as vibrações pré-ejecionais dominam entre os componentes do 1.º tom e não há buraco fonográfico entre este e o sopro sistólico mas continua a existir um intervalo silencioso antes do 2.º tom.

A existência de um estalido proto sistólico faz pensar num aperto aórtico pouco cerrado.

2.º TOM

É geralmente apagado ou ausente, mas no entanto por vezes detecta-se.

Em alguns casos apresenta-se desdobrado e então julga-se clássicamente que o 2.º componente poderá ser o aórtico, desde que a estenose seja de tal modo cerrada que atrase o encerramento das sigmoideias aórticas mais do que as pulmonares.

Haveria assim um desdobramento paradoxal do 2.º tom, em que o 2.º componente era o aórtico.

Para detectar o componente aórtico do 2.º tom devemos estudar auscultatória ou fonocardiograficamente a fossa supra esternal ou a ponta, locais esses onde o componente pulmonar não aparece, com suficiente nitidez.

SOPRO DIASTÓLICO

Mesmo em apertos aórticos muito cerrados é possível que exista uma pequena fuga diastólica por coalescência insuficiente das sigmoideias. Ouvir-se-á assim um curto sopro diastólico aspirativo, de frequência elevada audível na base. O valor dessa fuga terá de ser aquilatado por outros métodos de diagnóstico.

Dados fonocardiográficos para a localização do obstáculo à ejeção do ventrículo esquerdo

1 — *Aperto aórtico orifical*

Existe geralmente um sopro sistólico de ejeção localizado ao 2.^o ou 3.^o espaço intercostal direito, com frémito intenso, com diminuição ou abolição do 2.^o tom. Fig. 25-c

2 — *Aperto aórtico muscular sub-valvular*

O sopro sistólico está localizado mais abaixo no 5.^o espaço intercostal esquerdo é mais tardio, telesistólico, e com irradiação apexiana e às vezes axilar. (Fig. 25-d)

2.^o tom normal em intensidade e às vezes desdobrado.

3 — *Aperto aórtico supra valvular*

O sopro sistólico é mais precoce e começa logo a seguir ao 1.^o tom, e com um 2.^o tom conservado ou até acentuado.

Outros elementos auxiliares de diagnóstico confirmarão a impressão clínica deixada quanto à localização da lesão pela fonocardiografia.

VALOR DO FONOCARDIOGRAMA NA DETERMINAÇÃO DO GRAU DA ESTENOSE AÓRTICA

Se o miocárdio não está lesado o sopro sistólico será tanto mais rude e intenso quanto maior fôr o grau da estenose.

O 1.^o tom será tanto mais apagado quanto mais insuficiente estiver o miocárdio.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A auscultação típica de insuficiência aórtica nem sempre é fácil, graças às características do seu sopro, que por ser de frequência elevada é difícil de ser detectado pelo nosso ouvido.

SOPRO DIÁSTÓLICO

Sede: Área aórtica e ventricular esquerda.

Posição electiva de auscultação do doente: Sentado e ligeiramente inclinado para a frente e em apneia post-expiratória.

Irradiação: Irradiação longa, a partir geralmente da área aórtica, ao longo do bordo esquerdo do esterno, às vezes até à ponta.

Intensidade: Muito suave de modo a tornar difícil, às vezes, a sua percepção.

Altura: Sopro de alta frequência.

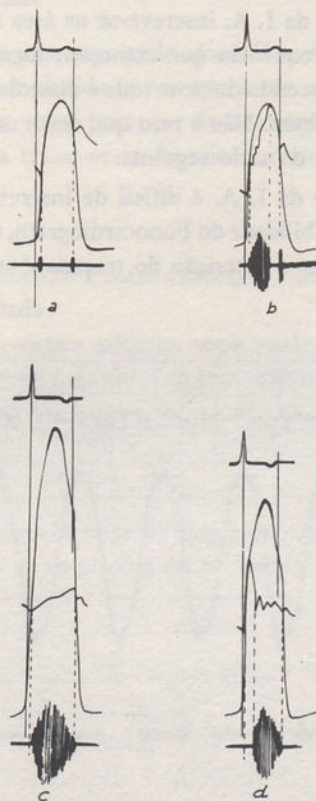


Fig. 25 — Curvas de pressão ventricular esquerda e aórtica simultâneas. Tirado dum trabalho de F. Joly (Coeur et Medicine Interne — Out. 1962 — pág. 450).
a) Coração normal; b) Insuficiência aórtica. Sopro sistólico de regurgitação. Máxima intensidade na fase de ejeção rápida ventricular. c) Aperto aórtico valvular. A diferença de pressões ventrículo esquerdo — aorta dura durante todo o período de ejeção. O máximo da pressão aórtica é telesistólica. d) Aperto aórtico muscular sub-valvular funcional. A diferença de pressões entre o ventrículo esquerdo e a aorta e bem assim o sopro sistólico estão atrasados.

Duração: Começa logo a seguir ao 2.^o tom e termina-se um pouco antes do 1.^o tom, da sístole seguinte.

Timbre: Variável, geralmente aspirativo, por vezes musical, em grito de gaivota.

Frémito: Raramente dá frémito, em virtude da sua alta frequência.

Génese: Origina-se junto às valvas sigmoideas aórticas e detecta-se também no ventrículo esquerdo. (Fig. 26).

Características:

O sopro diastólico da I. A. inscreve-se na área aórtica como um grupo de vibrações de alta frequência que começam logo a seguir ao 2.^o tom e se prolongam em decrescendo durante toda a diástole. É um sopro de regurgitação arterial de Leatham. Não é raro que deixe um curto intervalo silencioso antes do 1.^o tom do ciclo seguinte.

O sopro diastólico da I. A. é difícil de inscrever, e para o conseguir ao aumentarmos a sensibilidade do Fonocardiógrafo, os tons cardíacos tomam uma intensidade tal que a inscrição do traçado é impraticável.

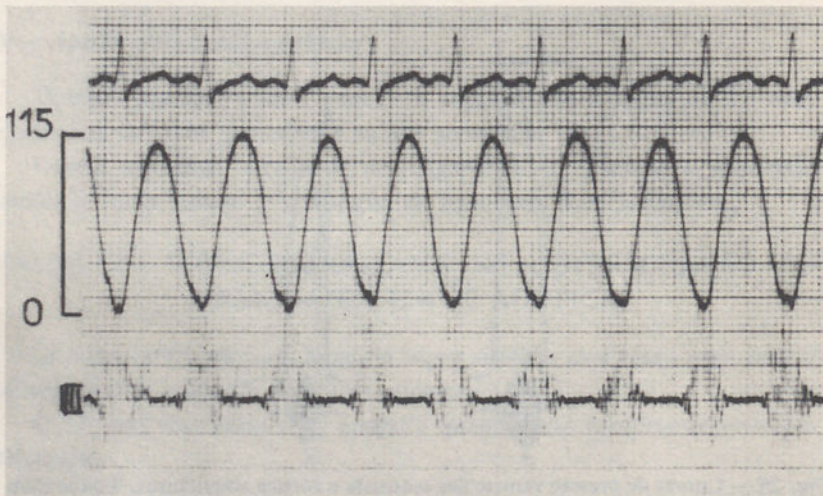


Fig. 26 — Extraída de um trabalho de Soulié e colaboradores.

(Arch. Mal. du Coeur. — Sup. 1-1961.)

Doente com doença aórtica e aperto mitral. Estudo pré-operatório com a microsonda de Allard-Laurens.

Cateter no ventrículo esquerdo, colhendo uma curva de pressão ventricular e registrando um sopro de insuficiência aórtica.

Valor da intensidade do sopro diastólico segundo a etiologia da cardiopatia

Na I. A. sífilítica é geralmente mais intenso e de frequência mais baixa que na I. A. reumática.

O sopro diastólico piante em grito de gaivota, por insuficiência aórtica, é habitualmente devido a perfuração ou eversão duma valva sigmoideia, geralmente a anterior direita.

Na génese deste processo está frequentemente a endocardite subaguda, traumatismos torácicos e menos vezes a sífilis ou a febre reumática.

Rodado de Austin Flint

Ausculata-se na ponta um ruído diastólico de baixa frequência, um rodado, que parece ser devido a um aperto do orifício mitral ocasionado por empurramento da valva posterior da mitral pelo jacto da insuficiência aórtica. Para Luizada tratar-se-ia de um verdadeiro galope.

1.º tom

O 1.º tom na insuficiência aórtica está geralmente diminuído por admissão diastólica aumentada.

Na insuficiência aórtica sífilítica seria notavelmente diminuído, pois que existiria também uma fuga sistólica importante, por as valvas sigmoideias quando encerradas não chegarem a contacto.

Estalido proto sistólico aórtico

Por vezes ouve-se na base estas vibrações, que correspondem à intensificação do 3.º grupo de oscilações do 1.º tom.

2.º tom

A audição dum 2.º tom, de origem aórtica, tem muito interesse para se prever a etiologia desta cardiopatia.

Se existir — I. A. Reumática

Se não existir — Geralmente I. A. sífilítica.

SOPRO SISTÓLICO

Em muitos casos de I. A. existe um sopro sistólico da base de tonalidade alta, de intensidade marcada e de timbre raspante. É um sopro de regurgitação pois que as valvas aórticas por não entrarem em contacto

não dão ocasião desse modo a que se forme uma cavidade fechada, estanque. (Fig. 25-B.) Segundo Friedberg seria mais frequente na I. A. sífilítica, podendo nos casos de I. A. reumática com certo grau de estenose relativa, ser também detectado.

EM RESUMO

Na insuficiência aórtica sífilítica

- 1) O 1.º tom seria quase inexistente.
- 2) O sopro diastólico mais intenso e de frequência mais baixa.
- 3) Sopro sistólico mais intenso e duradouro.
- 4) Ausência de 2.º tom aórtico.

Na insuficiência aórtica reumática

- 1) 1.º tom, podendo ser audível.
- 2) Sopro diastólico mais suave e de tonalidade mais alta.
- 3) Sopro sistólico inexistente ou curto.
- 4) Pode existir componente aórtica do 2.º tom.

APERTO TRICÚSPIDO

O aperto tricúspido reumático isolado é raro. Estão descritos 7 casos na literatura mundial.

No entanto em 10% dos apertos mitraes há simultaneamente estenose tricúspida.

Todos os sinais esteto-acústicos da estenose mitral podem ser encontrados no aperto tricúspido.

A sede de auscultação seria a área ventricular direita e o menor colorido dos sinais auscultatórios explicar-se-ia por haver um gradiente de pressões aurículo ventriculares no coração direito inferior ao do esquerdo.

O rodado diastólico seria por isso mais doce, superficial e de timbre agudo localizado unicamente à pré-sístole quando em ritmo sinusal e à mesodiástole quando em arritmia completa e que se intensificaria, como descreveu Rivero de Carvalho, na apneia post-inspiratória.

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDA

Situação hemodinâmica com quadro clínico característico e em que do ponto de vista auscultatório o sinal de Rivero de Carvalho permite quase sempre a sua distinção da insuficiência mitral.

APERTO E INSUFICIÊNCIA DA PULMONAR

Geralmente de origem congênita não entram senão em casos raríssimos na discussão diagnóstica das cardiopatias adquiridas.

Não queremos acabar, sem chamar a vossa atenção para a grande revolução que ultimamente se operou na interpretação dos fenómenos auscultatórios das várias cardiopatias, e lembrar, que graças aos métodos auxiliares de diagnóstico cardiológico e ao seu estudo comparativo, o clínico de hoje, se serve do estetoscópio com maior rigor e precisão que os colegas da primeira metade deste século.

Como se viu, a auscultação cuidada, permite colher elementos da maior importância, para o diagnóstico das cardiopatias adquiridas.

A fonocardiografia, se é geralmente dispensável no estudo dos sopros, para a interpretação dos tons e ruídos adicionais, presta serviços inestimáveis, precisando cronologias, que o ouvido mais experimentado não consegue descortinar.

HEMODINÂMICA DAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

Por

Humberto Buceta Martins

1.^a PARTE

CAP. I — INTRODUÇÃO

Sendo vários os critérios utilizáveis na exploração do tema que por imerecida deferência do Professor Arsénio Cordeiro fomos encarregados de abordar aqui, e diversas, ainda, as possibilidades de tratamento didáctico que cada um deles comporta — julgamos necessária uma delimitação rigorosa da matéria de que efectivamente nos vamos ocupar e desejável, também, o enunciado preciso dos termos em que decorrerá a sua apresentação.

1 — Importa reconhecer que é muito contingente e arbitrária (na valvulopatia como em qualquer anomalia circulatória) a demarcação da zona de competência atribuível ao «estudo hemodinâmico» — já que, expressa ou implicitamente, ele é visado em quase todas as rubricas do exame clínico e instrumental destas situações.

Etimologicamente — e no mais amplo significado — o estudo hemodinâmico será a investigação da dinâmica circulatória inerente a uma situação ou a um caso particular: assim entendido, o âmbito da investigação hemodinâmica resultará extenso e impreciso. A ampliação ultimamente verificada nas perspectivas de solução cirúrgica das cardiopatias (designadamente no sector, que agora nos interessa, das doenças valvulares) promoveu um refinamento notável dos diagnósticos cardiológicos ao exigir deles, além de maior precisão «discriminativa», uma apreciação rigorosa e «quantitativa» da disfunção em causa; assim, a atitude do médico em relação à doença valvular adquirida é hoje, mais do que anteriormente, dominada pelo propósito de obter, por detecção

e valorização das anomalias hemodinâmicas subjacentes, a interpretação *funcional* do quadro clínico — já que, a maioria das vezes, é plenamente consumado que se nos depara o efeito deletério dos factores *etiológicos* responsáveis pela lesão valvular (cujo apuramento interessa então, e apenas, como ponto de partida de disposições que tendem a evitar ou limitar a sua reincidência).

Analisando a tabela (Quadro I) em que inscrevemos, sistematicamente dispostos, os meios de estudo que participam na identificação das doenças valvulares, em todos divisamos o propósito de determinar as coordenadas fisiopatológicas da situação clínica — mesmo reconhecendo que em muitos a averiguação é muito mais directa e rigorosa do que noutros, mais triviais, que constituem uma «primeira aproximação» do objectivo fixado.

Com efeito — e cingindo-nos a algumas das muitas exemplificações disponíveis em cada uma das rubricas incluídas no quadro — não se contestará que: — quando **interrogamos** sobre a eventual ocorrência de «pieira» no esforço ou de um inchaço de tornozelos com intensificação vespertina — é, no fundo, uma avaliação preliminar do efeito da valvulopatia nas pressões auriculares esquerda (através a sua repercussão no «capilar pulmonar») e direita que, respectivamente, estamos efectuando; por outro lado, quando, no decurso do **exame clínico**, nos empenhamos em determinar o grau de inclinação do tronco ou elevação da extremidade superior capaz de suprimir a turgidez venosa detectada na *inspecção* do pescoço ou da mão do paciente — é, como todos sabem, a uma estimativa da pressão venosa sistémica que estamos procedendo; quando, na *palpação* da ponta, nos detemos para averiguar se é «hiperdinâmica» ou «sustentada» a feição dominante num choque demasiado «impulsivo» — é, afinal, o carácter diastólico ou sistólico de uma sobrecarga ventricular esquerda que procuramos definir; e se, na *auscultação* do terço superior da região para-esternal esquerda, procuramos definir a intensidade local de T_2 — é para investigar (de modo aliás não infalível) a repercussão da valvulopatia na tensão diastólica da artéria pulmonar.

No vasto capítulo dos métodos **instrumentais**, o objectivo essencialmente «hemodinâmico» dos exames que comporta não será menos manifesto: (A) na rubrica dos chamados *exames de rotina*, verificamos que as diferentes modalidades de estudo radiológico da silhueta cardiovascular e dos campos pulmonares, a definição electrocardiográfica das várias espécies de sobrecarga ventricular e auricular, a valorização específica da amplitude da onda R nas precordiais direitas e dos desvios do eixo — mais não são, afinal, que tentativas para avaliar os regimes de pressão que vigoram no interior de cada uma das cavidades e para identificar a disfunção responsável pela cardiopatia em estudo; por outro lado, é bastante notória a orientação eminentemente «funcional» que caracteriza o moderno estudo fonocardiográfico das cardiopatias valvulares (determinação do intervalo « T_2 — estalido de abertura»; detecção dos atrasos de T_1 ; definição dos padrões gráficos correspondentes aos sopros sistólicos de ejeção e de regurgitação e aos sopros diastólicos auriculo-ventriculares e artério-ventriculares; valorização dos tons protodiastólicos; análise do efeito de algumas drogas cardio e vaso-activas na expressão gráfica dos diversos

QUADRO I — MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

I — INTERROGATÓRIO

II — EXAME CLÍNICO (inspecção, palpação, percussão, auscultação)

III — EXAMES COMPLEMENTARES (instrumentais):

A) DE ROTINA

- 1 — Radiologia (radioscopia, radiografia)
- 2 — Electrocardiografia e vectocardiografia
- 3 — Fonocardiografia
- 4 — Determinação da pressão venosa e da *velocid. circulatória*

B) ESPECIAIS

- 1 — *Registo gráfico EXTERNO* de deslocamentos relacionados com o ciclo cardíaco;

a) deslocamentos corpóreos:

- α) **globais:** *balistocardiografia*
- β) **locais** (móvimentação de pontos da parede contíguos a determinados sectores circulatórios):
 - *flebografia e carotidografia*
 - *apexocardiografia, cinetocardiografia, vibrocardiografia*

b) deslocamento dos bordos (e variações de «densidade») da silhueta cardiovascular:

- α) silhueta radiológica: — *quimografia* (radioquimografia e electroquimografia)
- β) *ultrassonografia*.

- 2 — *Registos gráficos INTRACAVITÁRIOS* (intracardíacos ou intravasculares):

- a) *fonocardiografia intracavitária*
- b) registo de *curvas de diluição* (de corantes, densitométricas, térmicas, electroquímicas, de produtos radioactivos¹)
- c) *opacificação selectiva cardiovascular* (angiocardiografia e cine-angiocardiografia)
- d) registo, por cateterismo, das *pressões* (valores e curvas) e *diferença arteriovenosa de O₂* — que, relacionados com o «consumo de O₂», proporcionam a determinação dos «débitos» e «resistências».

¹ Que permitem, também, registo de curvas de diluição à superfície do corpo (precordiais e outros).

ruídos cardíacos, etc.), podendo mesmo adiantar-se que os Congressos sobre tal matéria constituem, hoje em dia, uma valiosa oportunidade de especialização hemodinâmica. (B) encarando, finalmente, os métodos de estudo *especiais*, havemos de reconhecer que as múltiplas variedades de registo externo dos deslocamentos relacionados com o ciclo cardíaco (balistocardiografia, flebografia, carotidografia, apexografia, cinetocardiografia, vibrocardiografia, quimografia, ultrassonografia) constituem, afinal, modalidades de investigação hemodinâmica tão legítimas como os registos gráficos intracavitários.

2 — O conceito lato e generoso da «Hemodinâmica» das valvulopatias que acabamos de expor, dificilmente se insere no âmbito, prático e restritivo, das sistematizações didácticas. Daí, talvez, a norma (que respeitaremos) de identificar o *exame hemodinâmico* das valvulopatias com a matéria inscrita na alínea «B-2» da rubrica «III» (Quadro I) — que apenas considera a análise «directa» (intracavitária) da disfunção valvular.

3 — Sucede que, muito razoável e proveitosamente, algumas das modalidades que integram a alínea dos exames intracavitários (fonocardiografia intracavitária, curvas de diluição, opacificações selectivas cardiovasculares), em virtude do seu grande interesse diagnóstico e do desenvolvimento notável que experimentaram nos últimos anos — foram, ou vão ser, objecto de apresentação independente (e mais qualificada) em outras sessões deste mesmo curso.

4 — Assim, e por eliminação, fica determinada do modo seguinte a matéria que nos propomos abordar nas sessões dedicadas à «Hemodinâmica das Valvulopatias Adquiridas»:

«definição e análise do substrato hemodinâmico das valvulopatias adquiridas — e problemática da sua dedução a partir das pressões intracavitárias, dos débitos¹ e das resistências valvulares e vasculares que lhe correspondem».

Duas *prevenções* nos parecem impor-se:

A) *Valvulopatia humana e valvulopatia experimental:*

Uma parte substancial da literatura relativa à hemodinâmica dos defeitos valvulares é baseada em investigações no animal de experiência. Acontece que nem todos os conceitos deduzidos da valvulopatia experimental se têm revelado aplicáveis à doença valvular humana; para o insu-

¹ Determinados a partir do «consumo» e da «diferença arteriovenosa» de O_2 .

cesso frequente da transposição concorrem factores muito variados¹, cuja análise transcende os objectivos limitados desta revisão, e que conferem à doença experimental carácter e feição evolutiva muito distantes dos que são habituais na valvulopatia clínica. Julgámos por isso conveniente não sobrecarregar a exposição com uma referência sistemática ao abundante (e prestigioso) trabalho experimental relacionado com as matérias de que nos formos ocupando, e cingir-nos à apresentação de dados ou noções comprovadamente aplicáveis à valvulopatia clínica.

B) *Indicação cirúrgica e evolução post-operatória:*

Não se encaram especificamente nesta revisão os aspectos hemodinâmicos da indicação cirúrgica e da evolução post-operatória (imediate e distante) das valvulopatias adquiridas — incluídos na matéria de outras prelecções.

CAP. II — GENERALIDADES

A) MEIOS DE ESTUDO

Antes de abordar na especialidade o tema desta exposição, faremos uma breve referência aos meios empregados na detecção e na valorização das anomalias hemodinâmicas que ocorrem nas valvulopatias adquiridas. Não nos propomos descrever os fundamentos e características técnicas da aparelhagem envolvida em tais operações (cateteres, manómetros, determinadores da «capacidade de O_2 », medidores do «consumo de O_2 »), que não sendo específica da doença valvular adquirida é, por outro lado, do conhecimento de todos os que me ouvem (Curso de Propedêutica Médica). Limitar-nos-emos a esquematizar as **vias de acesso** implicadas no estudo hemodinâmico da doença valvular adquirida, e a comentar ligeiramente alguns aspectos das **2 determinações fundamentais** deste mesmo exame: medição do *débito cardíaco* e registo de *pressões*.

1 — VIAS DE ACESSO no estudo hemodinâmico das Valvulopatias Adquiridas:

Será estritamente sinóptica a revisão dos métodos utilizados no avanço dos instrumentos de captação e registo até ao interior do coração e dos vasos principais, onde haverão de ser colhidos os dados hemodinâmicos elementares: Quadro II.

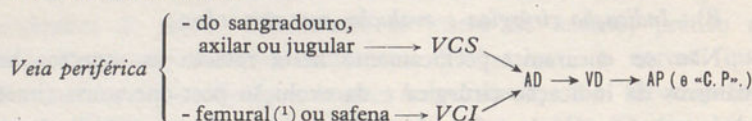
¹ Caracteres distintos do miocárdio no homem e no animal de experiência; natureza frequentemente «mio-valvular» da agressão primária na doença humana, e estritamente valvular na afecção experimental; interferência de efeitos indirectos ou adicionais inerentes à técnica usada na produção da valvulopatia experimental, etc.

QUADRO II — VIAS UTILIZÁVEIS NO ESTUDO HEMODINÂMICO DAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

CÓDIGO { —> acesso geralmente fácil; ---> acesso eventual (difícil e pouco frequente);> acesso excepcional. VCS - veia cava superior; VCI - veia cava inferior; AD - aurícula direita; VD - ventrículo direito; AP - artéria pulmonar; CP - «capilar pulmonar» (art. pulmon. bloqueada); AE - aurícula esquerda; VE - ventrículo esquerdo; Ao - aorta (Ao.a - aorta ascendente; Ao.t - aorta transversa; Ao.d - aorta descendente).

1. CORAÇÃO DIREITO e CIRCULAÇÃO ARTERIAL PULMONAR:

— A) Cateterismo venoso:



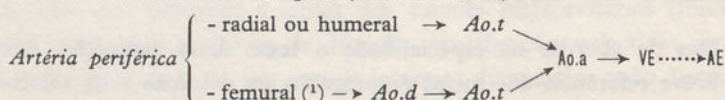
— B) Punção percutânea anterior:

região precordial —> VD

região supra-esternal —> AP

2. CORAÇÃO ESQUERDO e TRONCOS ARTERIAIS SISTÊMICOS:

— A) Cateterismo arterial retrógrado (cateter e sonda):



— B) Cateterismo trans-septal (agulha trans-septal + cateter):

Veia femoral⁽¹⁾ —> VCI —> AD —> AE ---> VE⁽²⁾

— C) Punção percutânea anterior (agulha + cateter):

Região precordial apical —> VE —> Ao.a

— D) Punção percutânea posterior (agulha + cateter):

Região paravertebral direita —> AE ---> VE> Ao.a

— E) Punção transbrônquica (agulha + cateter):

Bifurcação da traqueia —> AE ---> VE> Ao.a

(1) Os cateterismos pela via femural (arterial ou venosa) podem não ser precedidos de exposição do vaso — sendo então efectuados por insinuação do cateter através uma agulha de punção de largo calibre previamente introduzida no vaso femural.

(2) A passagem da AE para o VE será fácil (—>) ou contingente (--->) segundo se empregue ou não, respectivamente, cateter com hipercurvatura.

Dos métodos incluídos nesta resenha (Quadro II), os mais empregados actualmente são: (I) — Para atingir o **coração direito e a circulação arterial pulmonar**: cateterismo a partir das veias do sangradouro¹ (*adultos*) ou a partir das veias axilares e safenas² (*crianças*); (II) — Para alcançar a **aurícula esquerda**: cateterismo trans-septal; o **ventrículo esquerdo**: catete-

¹ de preferência, a «mediana basilica».

² crossa ou safena interna.

rismo arterial retrógrado, cateterismo trans-septal (cateter com «hipecurvatura») ou, menos vezes, punção precordial; a **aorta proximal**: cateterismo arterial retrógrado.

Pratica-se hoje com certa frequência o cateterismo *duplo*, isto é, o cateterismo simultâneo do coração direito (e artéria pulmonar) e do coração esquerdo (e artéria sistémica) — que tem por objectivo evitar erros decorrentes de uma eventual variação das condições circulatórias no intervalo que separa os dois tipos de cateterismo quando efectuados sucessivamente, e aumenta, deste modo, o rigor dos cálculos que incluem dados hemodinâmicos referentes aos sectores «direito» e «esquerdo» da circulação.

2 — DETERMINAÇÕES FUNDAMENTAIS no exame hemodinâmico «restrito» de uma Valvulopatia adquirida (comentário):

a) *Cálculo do débito cardíaco* — pelo «método de Fick» (directo)¹:

Esta determinação (baseada na fórmula «Débito=consumo de O_2 : diferença artério-venosa de O_2 ») é afectada por limitações práticas e teóricas inerentes quer à *recolha do ar expirado* para determinação do *consumo de O_2* (intermitência do acto respiratório, com flutuações na ventilação e na própria captação de O_2 pelo sangue pulmonar — condicionando variações no volume e conteúdo de O_2 da massa gasosa interposta entre o local onde se está de facto processando a captação de O_2 , isto é, a parede alveolar, e aquele em que está a ser apreciada: a boca, local de recolha do ar expirado); quer a *colheita das amostras de sangue* necessárias à determinação da *diferença artério-venosa de O_2* : mesmo quando perfeita a mistura do sangue venoso na artéria pulmonar, a obtenção prática das amostras arterial e venosa introduz na determinação da sua «taxa» (concentração) de O_2 uma causa de erro, originada no facto de a colheita para a seringa decorrer em ritmo uniforme enquanto o sangue que circula no ponto de colheita o faz num ritmo pulsátil (ou seja, variável) e na circunstância de a concentração de O_2 dos sangues arterial e venoso apresentar flutuações (relacionadas, principalmente, com o ciclo respiratório) — resultando de tudo isto que a taxa de O_2 do sangue contido na seringa não define «rigorosamente» a concentração de O_2 no sangue que transita no vaso puncionado². Também a eventual ampliação da circulação brônquica

¹ o único que se inscreve na matéria que nos cabe abordar.

² Supondo o tempo de colheita dividido em 2 períodos iguais («a» e «b»), se variam de um para outro — no vaso puncionado — o fluxo de sangue (V_a e V_b) e a respectiva taxa de O_2 (O_a e O_b): a taxa (média) de O_2 no sangue que circula no vaso será a resultante da divisão do O_2 transportado no sangue que o percorre no período

(que inclui um curto-circuito «art. brônquica → circ. pulmonar») impõe restrições que não poderão ser aqui analisadas.

Importa sublinhar que, não obstante as inexactidões que acabamos de referir (e lhe conferem uma margem de erro geralmente avaliada em $\pm 10\%$) o método de Fick é ainda hoje, para a maioria dos autores, o processo mais rigoroso de que dispomos para determinar o débito cardíaco (de repouso).

b) *Registo de pressões:*

Também nos registos de pressão das valvulopatias adquiridas existem causas de erro que importa conhecer, e são decorrentes de: (I) — *Limitações do dispositivo manométrico*: uma reprodução fiel das variações de pressão cardiovascular exige que o sistema manométrico preencha determinadas condições; algumas, fáceis de controlar sistematicamente antes de cada sessão (por exemplo, a «linearidade» da resposta: se uma pressão ou variação de pressão «P» se traduz no registo por uma deflexão «D», a uma pressão «n×P» deve corresponder uma deflexão n×D); outras, porém, não fiscalizáveis com os meios habitualmente disponíveis num laboratório de hemodinâmica: a «sensibilidade» do registo não deverá ser praticamente, influenciada pela rapidez — frequência — das variações de pressão em estudo (se tal suceder os vários «componentes» de um determinado regímen de pressão cardiovascular, que têm «frequência» diversa, serão objecto de tratamento desigual no registo manométrico¹ — e o traçado obtido representará uma distorção da curva «real»); (II) — *Movimentação do cateter*: a contracção cardíaca, deslocando e angulando a porção intracardiaca do cateter, imprime acelerações à coluna de soro nele contida e provoca, no traçado manométrico, ondas de amplitude variável cuja natureza «artificial» nem sempre é fácil de identificar; (III) — Algumas deficiências do registo são no entanto evitáveis, porque resultantes

de colheita ($V_a \times O_a + V_b \times O_b$) pelo volume de fluxo neste mesmo período ($V_a + V_b$), ou seja, $\left[\frac{V_a \times O_a + V_b \times O_b}{V_a + V_b} \right]$; mas a taxa de O_2 no sangue extraído desse lugar e contido na seringa, uma vez que o ritmo de extracção é uniforme (e é, portanto, $V_a = V_b = V$) será $\frac{V \times O_a + V \times O_b}{V + V} = \left[\frac{O_a + O_b}{2} \right]$

¹ É o que sucede, por exemplo, quando a «frequência natural» do sistema manométrico (que a presença do cateter preenchido com soro tende a tornar demasiado baixa) não está devidamente elevada pela introdução do «amortecimento crítico».

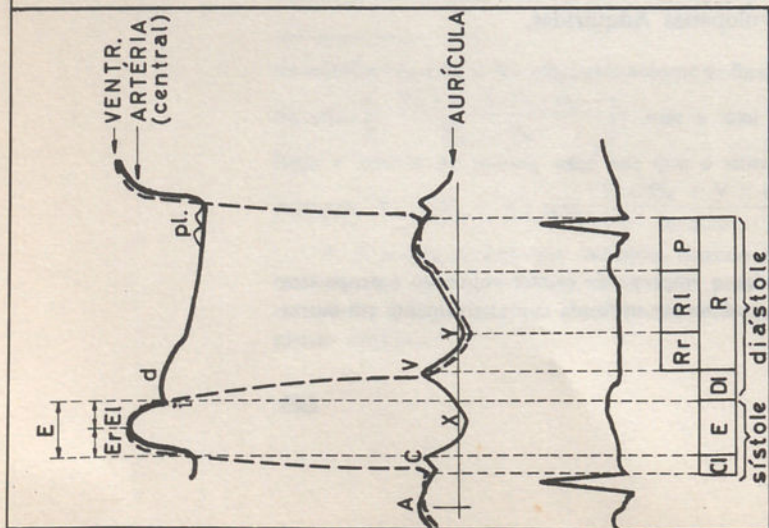
de *deficiência do operador*: imperfeito ajustamento do «zero manométrico» à região explorada, obstrução parcial do cateter por coágulo sanguíneo e presença de bolhas de ar no cateter ou câmara manométrica (que provocam amortecimento da curva), etc. Por outro lado a *orientação* do segmento distal do cateter e a localização (terminal ou lateral) do respectivo orifício relativamente à direcção e sentido da corrente, interferem também no rigor da medição: quando orientados na direcção da corrente, no mesmo sentido ou em sentido oposto, a pressão registada será respectivamente inferior ou superior à pressão real («lateral») — por subtracção ou adição do componente cinético da energia do fluxo: esta circunstância poderá afectar significativamente o rigor da determinação quando, como sucede nas estenoses ventriculoarteriais «cerradas», a velocidade do fluxo pode atingir valores muito elevados.

As principais causas da distorção do traçado manométrico — sensibilidade da resposta variável com a frequência das oscilações de pressão (por «frequência natural» demasiado baixa do conjunto registador), artefacto por deslocamento cíclico do cateter, amortecimento por interposição de bolha de ar ou coágulos — resultam directa ou indirectamente da presença de uma coluna líquida (cateter contendo soro) entre o manómetro e o sector cardiovascular explorado: a implantação do manómetro na extremidade livre do cateter — *micromanómetro* — será então o meio indicado para obter registos manométricos de alta fidelidade (em particular no aspecto morfológico), mas tem inconvenientes de ordem prática¹ que limitam a sua utilização.

B) PONTOS DE REFERÊNCIA — padrão da normalidade:

Recapitulemos sumariamente (fig. 1) os aspectos quantitativos da dinâmica circulatória normal que mais podem interessar como termo de comparação, e ponto de partida, na identificação das anomalias hemodinâmicas que ocorrem nas Valvulopatias Adquiridas.

¹ Além de bastante caro, exige o emprego de cateter volumoso e ocupa «em exclusivo» uma das suas vias, que poderia ser utilizada cumulativamente em outras operações (colheitas de amostras).



— Ciclo AURICULAR

- *sístole auricular* (pre-sístole): onda A.
- *encerramento da valv. auriculo-ventricular*: onda C.
- *colapso sistólico* (contemporâneo da sístole ventricular): depressão X.
- *abertura da valv. auriculo-ventricular*: ponto V (clássicamente).
- *colapso diastólico*: depressão Y (r. descendente «V» - Ys: predomínio do esvaziamento sobre a repleção auriculares; r. ascendente «Y» - As: predomínio da repleção sobre o esvaziamento auriculares - «diastases»).

— Ciclo VENTRICULAR

- *contração isovolumétrica** (isométrica): Cl.
- *ejeção*: E (Er, ejeção rápida; El, ejeção lenta), **
- *encerramento da valvula sigmoidea*: i.
- *descontração isovolumétrica** (isométrica): DI.
- *repleção ventricular*: R (Rr, repleção rápida; RI, repleção lenta; P, pre-sístole).

— Ciclo ARTERIAL (Aorta e Art. Pulm.)

- *ejeção*: E (na Aorta: o r. ascendente inclui uma depressão ou inflexão «anacrótica»).
- *encerramento da valv. sigmoidea*: i (incisura ou entalhe dicrótico).
- *depleção de vaso*: ramo descendente do traçado a partir de «i»; inclui a onda «dicrótica» (d) e, eventualmente (mais na Aorta que na Art. Pulmonar) 2 ondas «preliminares» (pl) atribuídas a abalo ou/e abaulamento da valv. sigmoidea (gerado, respectivamente, pela repleção pressistólica ventricular e pela contração isométrica).

(*) Embora consagrada (e, por isso, eventualmente utilizada nesta exposição), a designação de «isométrica», carece de rigor: nos períodos em causa — Cl e DI — a extensão das fibras ventriculares modifica-se (os diâmetros ventriculares longitudinais e transversais experimentam variação de sentido oposto), embora a capacidade do ventrículo se não altere.

(**) Esta sub-divisão (tradicional) do período de ejeção é aliás contestável: as variações de fluxo não são necessariamente paralelas às de pressão — e, de facto, o momento de ejeção máxima precede ligeiramente a inscrição do vértice sistólico das curvas de pressão ventricular e aórtica.

PRESSÕES (mm.Hg.)

- Sistema CAVA: < (+10)
- AURÍCULA DIREITA: pr. média < (+6); ponto V < (+8)
- VENTRÍCULO DIREITO: sist. < (+30); diast. final < (+6)
- ART. PULMONAR: sist. < (+30); diast. (+5) - (+15)
- CAPILAR PULMONAR: (- VEIA PULMONAR): < (+13)
- AURÍCULA ESQUERDA: pr. média < (12); ponto V < (+20)
- VENTRÍCULO ESQUERDO: sist. < (+150); diast. final < (+12)

RESISTÊNCIAS VASCULARES (Unid.Hemod.)

- VASCULAR PULMONAR: 1 — 2 (pulmonar total: 2 — 4)
- SISTÊMICA (periférica): 16 — 22

DIFERENÇA ARTERIO-VENOSA DE O₂ (vol.p.100)

— 3,5 — 4,5

SATURAÇÃO ARTERIAL DE O₂

— > 94%

CONSUMO DE O₂ basal (cm³/min./m²):

— 120 — 145

DÉBITOS

- VOLUME MINUTO (l./min.): 5,5 — 6,5
- ÍNDICE CARDÍACO (l./min./m²): 2,6 — 4
- DÉBITO SISTÓLICO (cm³): 80 — 90

Fig. 1 — Aspectos da normalidade hemodinâmica que interessam ao diagnóstico das Valvulopatias Adquiridas

C) SISTEMATIZAÇÃO DO SUBSTRATO HEMODINÂMICO DAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS:

As alterações hemodinâmicas das valvulopatias «adquiridas», numerosas e heterogêneas — poderão, talvez, arrumar-se do modo seguinte:

1 — Por um lado, e em primeiro lugar, havemos naturalmente de considerar a *anomalia hemodinâmica fundamental*, aquela que resulta «directamente» da disfunção valvular — e que, em última análise, é redutível a 2 vícios elementares: (a) um deles consistirá na instalação de um factor de resistência no dispositivo valvular, prejudicando em grau significativo a evacuação do compartimento a montante da válvula afectada: **barragem valvular** («*auriculoventricular*» ou «*ventriculoarterial*», segundo o orifício valvular em causa); algumas vezes, esta situação é complicada pelo desenvolvimento de uma *barragem suplementar* (secundária), a montante do obstáculo principal: «*barragem vascular pulmonar*», «*barragem hipertrófica* (ventricular) *pré-valvular*»; (b) a outra anomalia elementar reside na incompetência de mecanismos cuja função é evitar o retrocesso da corrente ao nível dos orifícios valvulares (dando origem a que parte do sangue evacuado por uma câmara cardíaca lhe seja sistematicamente devolvido logo após a sua descarga): designada por «regurgitação» ou **refluxo** valvular, será «*ventriculoauricular*» ou «*artérioventricular*» consoante a localização da válvula afectada; nos refluxos ao nível dos orifícios valvulares do coração esquerdo é possível, e não muito raro, o desenvolvimento de uma «*barragem vascular pulmonar*» secundária.

2 — Por outro lado, e independentemente da disfunção principal, interessa focar dois tipos de anomalia que frequentemente coincidem com o defeito valvular ou dele derivam e podem afectar de modo decisivo as características e evolução do síndrome hemodinâmico: referimo-nos, concretamente, a determinadas *alterações do ritmo cardíaco* com alta incidência e marcada repercussão funcional nas valvulopatias adquiridas (fibrilhação auricular, taquicardia paroxística), e à interferência eventual, mas sempre relevante, de *factores miocárdicos* primários ou secundários.

3 — Neste como em muitos outros sectores, a realidade clínica contesta sistematizações que desejaríamos viáveis ... mas envolvem simplificação excessiva da matéria em causa; assim, todos o sabem, (a) as 2 anomalias fundamentais («*barragem*» e «*refluxo*») incidem por vezes *no mesmo orifício valvular* — e, embora por conveniência de exposição, as encaremos primeiro isoladamente, havemos de abordar, depois, os efeitos da sua

eventual combinação; (b) por outro lado, nem sempre a valvulopatia se limita a um único sector valvular — o que torna desejável uma síntese e reconsideração final do intrincado efeito hemodinâmico das *lesões polivalvulares*.

4 — Será então o seguinte (Quadro III), o *programa* da nossa incursão na periferia dos vastos e importantes domínios da repercussão hemodinâmica das lesões valvulares («adquiridas»):

QUADRO III — HEMODINÂMICA DAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

I — Anomalia hemodinâmica *FUNDAMENTAL*:

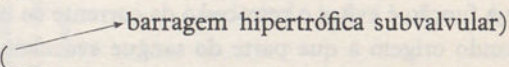
A — **Barragem**: (p. 147)

1 — *Auriculoventricular*:

— estenose mitral (-----> barragem vascular pulmonar)

— estenose tricúspide

2 — *Ventriculoarterial*:

— estenose aórtica ()

— estenose pulmonar (---> barragem hipertrófica subvalvular)

B — **Refluxo**: (p. 192)

1 — *Ventriculoauricular*:

— insuficiência mitral (---> barragem vascular pulmonar)

— insuficiência tricúspide

2 — *Arterioventricular*:

— insuficiência aórtica (-----> barragem vascular pulmonar)

— insuficiência pulmonar

C — **Barragem + Refluxo** — «doença» valvular (p. 221)

1 — Ao nível das válvulas *auriculoventriculares*:

a) «doença» (estenose + insuficiência) mitral

b) «doença» (estenose + insuficiência) tricúspide

2 — Ao nível das válvulas *sigmoideias*:

a) «doença» (estenose + insuficiência) aórtica

b) «doença» (estenose + insuficiência) pulmonar

II — Anomalias hemodinâmicas *SUPLEMENTARES* (eventuais):

— *Insuficiência miocárdica* (p. 227)

— *Perturbações do ritmo* (p. 229)

III — Hemodinâmica das *DISFUNÇÕES POLIVALVULARES* (p. 233)

2.^a PARTE

CAP. I — ANOMALIAS HEMODINÂMICAS FUNDAMENTAIS

A — BARRAGEM

CONCEITO :

As barragens cardiovasculares são definidas pela presença de uma *resistência anormal e hemodinamicamente significativa* num dado sector ou segmento do aparelho circulatório. O efeito imediato da barragem hemodinâmica é o estabelecimento (no período em que decorre o fluxo) de um desnível de pressão excessivo — *gradiente de pressão* anormal — entre os sectores imediatamente a montante e jusante da zona resistente (por hipertensão no primeiro, acompanhada ou não de hipertensão no segundo: o registo de uma «pressão média» normal no sector a jusante da barragem, mantendo-se inalteráveis as resistências distais nesse território, ocorrerá quando a hipertensão a montante consegue «forçar» a passagem de um débito normal através a zona resistente).

Não abordaremos aqui os pormenores técnicos da *medição do gradiente* nem o mérito relativo das modalidades de registo das pressões cuja diferença importa determinar — *simultâneo* («cateter de duplo lume», «cateter + + agulha», «agulha + agulha») ou *sucessivo* (cateter vulgar «em retirada»). Acentuaremos apenas que (principalmente se há arritmia) a amplitude do gradiente deve traduzir a média dos valores registados em vários ciclos cardíacos consecutivos (procurando abranger 2 ciclos respiratórios, com o doente respirando normalmente, ou uns 10 ciclos cardíacos consecutivos em apneia meso-inspiratória), e que no registo não simultâneo deveremos confrontar ciclos cardíacos de duração semelhante.

MODALIDADES DE BARRAGEM:

O excesso de resistência que caracteriza as barragens hemodinâmicas (adquiridas) poderá decorrer: (a) da criação de resistência em zonas (orifícios valvulares, região subvalvular) onde normalmente não existe: barragens *valvulares*, barragem *hipertrofica subvalvular*; ou (b) da intensificação de uma resistência normal (resistência vascular) que, na hipótese que hoje nos interessa, é a «resistência vascular pulmonar»: barragem *vascular pulmonar*.

1 — *Barragem valvular* :

Nos orifícios valvulares *normais* não há, como dissemos, resistência hemodinâmica; os sistemas manométricos de grande precisão podem registar discretos gradientes que *em repouso* não ultrapassam 1 mm Hg. nos orifícios *auriculoventriculares* ⁽¹⁾ e são geralmente de 1 a 4 (raramente 5) mm Hg. nos orifícios *ventriculoarteriais* (*no esforço*, porém, o gradiente normal pode atingir ⁽²⁾ 5 mm Hg. nos orifícios *aurículo-ventriculares* e 20 nos *ventriculoarteriais*). Mas quando a actuação de factores etiológicos diversos (que não importa discriminar) origina espessamento, deformação, rigidez ou fusão dos dispositivos valvulares, gera-se uma zona de resistência (*estenose* valvular) cuja resultante hemodinâmica será uma quebra de pressão excessiva ⁽³⁾ (gradiente anormal) durante o período de fluxo transvalvular (*diástole* nos orifícios auriculoventriculares, *sístole* nos ventriculoarteriais), que chega a ser de algumas dezenas ou (nas estenoses ventriculoarteriais) centenas de mm. Hg.

— *Determinantes da amplitude dos gradientes valvulares (patológicos)* :

O principal destes factores é, naturalmente, a *severidade* (anatômica) da *própria* *barragem*, isto é, o grau de restrição da via circulatória no orifício valvular em causa; mas no valor do gradiente influem também, e muito, o *débito valvular* e a *frequência cardíaca*.

Gradiente valvular e débito :

«Numa dada *barragem*, e para uma determinada frequência»: qualquer variação no *débito* da corrente que percorre o orifício valvular estenosado

¹ Referimo-nos ao gradiente diastólico *médio*; no começo da *diástole* — período em que o fluxo auriculoventricular é mais rápido e abundante — podem, no individuo normal, ocorrer gradientes (*momentâneos*) de 2 mm Hg.

² O esforço aumenta a contractilidade do ventrículo, tornando mais rápidas a sua ejeção e desconstracção: o aumento de velocidade do fluxo transvalvular amplia a parte do conteúdo energético (*mecânico*) da massa líquida descarregada que é convertida em energia *cinética*, e reduz implicitamente a que fica disponível para gerar *pressão* (lateral) na câmara ou vaso a jusante da válvula considerada.

³ A travessia da zona estrangulada provoca um desfalque excessivo do componente energético registável como pressão (lateral), não só ampliando a participação do elemento cinético na energia mecânica do sangue descarregado (por aceleração local da corrente: para um mesmo débito, a velocidade aumenta quando diminui o calibre da via de escoamento), mas aumentando a própria dissipação da energia mecânica (por conversão em calor) em virtude da *estenose* conferir à corrente (no sector post-estenótico) as características de fluxo turbulento, no qual os movimentos anárquicos das partículas que o integram determinam entre elas constantes colisões.

modifica no mesmo «sentido» o *gradiente* manométrico que lhe corresponde: este aumenta quando o débito valvular aumenta, e acompanha-o também nas suas descidas; o paralelismo é, no entanto, e apenas, «qualitativo»: por razões que a seu tempo abordaremos, a modificação do *gradiente* é muito mais acentuada que a variação do *débito* que a determinou — de um modo geral e aproximado, as modificações do *gradiente* são directamente proporcionais ao «quadrado» das variações do *débito* (v. g., se o *débito* duplica, o *gradiente* quadruplica). Há contudo e, em relação ao débito valvular, duas especificações que se impõem:

1.^o — O *débito valvular* (que influi no *gradiente*) não é identificável com o *débito cardíaco*, em virtude de apenas uma das fases do ciclo cardíaco (a diástole, nas estenoses «auriculoventriculares», a sístole nas «ventriculoarteriais») ser efectivamente utilizada no fluxo transvalvular: a outra constitui, em relação a este fluxo, um tempo morto — e não deverá, portanto, «entrar» na determinação do *débito valvular*.

Para calcular o *débito valvular* («corrigido» em função do tempo de patência do orifício valvular), em $\text{cm}^3/\text{seg.}$ — havemos, então, de dividir o volume de sangue (em cm^3) que atravessa a válvula num dado número de segundos (de patência valvular) por esse mesmo número de segundos: suponhamos que o «volume-minuto» (*débito cardíaco*) é $V \text{ cm}^3/\text{min.}$, ou seja que, em cada 60 segundos, entram e saem do coração $V \text{ cm}^3$; ora, apenas durante uma fracção de cada um dos ciclos que integram este período de 60 segundos o orifício valvular em causa está de facto patente — de modo que, se «em cada ciclo» for T o tempo (reduzido a segundos) durante o qual a válvula considerada se mantém aberta, e se for F a frequência cardíaca (isto é, o n.^o de ciclos contidos nos 60 segundos a que foi referido o *débito cardíaco*), o tempo (de abertura valvular) efectivamente gasto na passagem dos $V \text{ cm}^3$ de sangue pelo orifício valvular em causa, será dado pelo produto « $T \times F$ »; e, portanto:

$$D = \text{débito valvular (cm}^3/\text{seg.)} = \frac{V (\text{cm}^3/\text{min.})}{T (\text{seg.}) \times F}$$

Os moldes a que obedece a determinação prática de T (duração do período de patência valvular, em cada ciclo) variam, naturalmente, com a natureza — «auriculo-ventricular» ou «ventriculoarterial» — da barragem em causa, e serão referidos a propósito de cada uma destas modalidades de resistência valvular (pág. 167 e 181).

2.^o — Quando a válvula estenosada for também incontinente, parte do fluxo valvular anterógrado será devolvido à câmara de procedência, na fase do ciclo consecutiva à sua descarga — e não contribui para o *débito* distribuído à periferia (*débito efectivo*); no entanto, e como é evidente, a parcela do fluxo transvalvular (anterógrado) que está destinada a um regresso imediato à cavidade donde provém não deixa, por esse facto, de contribuir para o *gradiente* valvular do orifício de descarga: nas variações deste *gradiente*, o *débito* anterógrado interes-

sado é, portanto, o débito valvular *total* (=efectivo + regurgitante), e não apenas o débito efectivo (computado nas determinações do débito cardíaco ⁽¹⁾).

Gradiente valvular e frequência cardíaca:

Em relação a «uma dada barragem e um dado débito (valvulares)», o *aumento da frequência* cardíaca: (1) Aumentando o número de sístoles por minuto sem reduzir apreciavelmente a duração de cada uma, amplia o «tempo sistólico total (por minuto)» — e alonga, portanto, o tempo disponível em cada minuto para a descarga do sangue numa *barragem «ventriculoarterial»* (V-A) *diminuindo*, por isso, o respectivo gradiente. (2) Reduz o «tempo diastólico total» por minuto (visto que a antecipação da sístole, implicada no aumento de frequência, abrevia cada período diastólico num grau que é superior ao da aceleração do ritmo); se no coração normal (em que a maior parte do fluxo auriculoventricular decorre no início da diástole) o encurtamento diastólico (desde que a frequência não exceda 160-170 p. min.) não prejudica sensivelmente a evacuação auricular — o mesmo não sucede nas *barragens auriculoventriculares* (A-V), onde todo o período diastólico é utilizado na drenagem (difícil e incompleta) da aurícula em causa: a elevação da frequência, acentuando essa dificuldade no esvaziamento da aurícula, *aumentará* a amplitude do gradiente (diastólico) nas estenoses orificiais auriculoventriculares.

A dissociação estabelecida (por conveniência de análise) entre as variações do «débito» e as variações de «frequência» — corresponde, até certo ponto, a uma abstracção, pois muitas são as situações em que o *aumento da frequência* é acompanhado de *aumento do débito* (febre, anemias, erectismo, hipertiroidismo, etc.): em relação a *barragens A-V*, os 2 efeitos são, como vimos, convergentes e aditivos, pois tendem ambos a elevar o gradiente; nas *barragens V-A*, onde os 2 efeitos se opõem, o aumento do débito predomina, na maioria dos casos, e o gradiente valvular é também ampliado.

— Gradiente valvular e *arritmias* — vd. pág. 229 e seguintes:

— O *gradiente* (valvular) e a *severidade da barragem*;

Do que atrás dissemos, fácil será deduzir que a amplitude do gradiente valvular apenas será expressiva do grau de estenose quando o débito da corrente que atravessa a barragem e a própria frequência cardíaca

¹ Visto que a fracção «regurgitante» é objecto de contínua permuta entre os sectores imediatamente a montante e jusante da válvula incontinente («sangue pendular») e, não alcança a periferia da pequena e grande circulação, ela não será detectada nas determinações do «volume-minuto».

se encontrem pouco desviados da normalidade: se o débito está francamente aumentado (ou, no caso da barragem A-V, se a frequência é muito alta) pode uma barragem moderada acompanhar-se de gradiente considerável; inversamente, poderá um aperto significativo não determinar gradiente patológico quando o débito em causa se encontra muito desfalcado⁽¹⁾. A expressão numérica destas relações será encarada e discutida mais adiante (pág. 159 a 162).

— *Interesse prático das noções expostas sobre o condicionamento dos gradientes valvulares:*

As noções teóricas que acabamos de resumir têm implicações práticas da maior importância, já que delas decorrem normas de actuação nas Valv. adquiridas cuja inobservância pode afectar decisivamente o êxito terapêutico. Assim: (A) nas intercorrências febris de pacientes com aperto valvular «cerrado» (principalmente se A-V), é fundamental e urgente combater a *hipertermia* (que aumenta o volume-minuto e a frequência cardíaca): 2 aspirinas podem salvar a vida do portador de uma estenose mitral severa a contas com uma infecção gripal, evitando ou debelando uma crise de edema pulmonar que poderá resistir a qualquer outra terapêutica; (B) quando nos casos descompensados de estenose valvular a exploração revele existência de *anemia*, *hipertiroidismo* ou outras situações tendentes a elevar o volume-minuto, o tratamento da afecção extracardíaca impõe-se, não apenas como via de moderação do trabalho cardíaco, mas para atenuar (mais directamente) a hipertensão e estase a montante da barragem valvular; (C) uma crise de edema ou subedema pulmonar só deve ser tomada como indicação de que um aperto mitral é «cerrado» depois de apurar que não foi precedida, ou acompanhada, de sintomas sugestivos de *taquicardia paroxística* — pois a amputação diastólica, gerada pela intensa aceleração cardíaca, pode originar hipertensão crítica veno-capilar a montante de uma barragem «moderada»; (D) os gradientes valvulares *intra-operatórios* são por vezes inferiores aos registados no cateterismo pré-operatório, em virtude de as condições inerentes à intervenção cirúrgica tenderem a baixar o «volume-minuto» e a frequência cardíaca⁽²⁾;

¹ Pois a zona estenosada conseguirá dar livre vasão ao reduzido fluxo que a ela ocorre.

² A toracotomia, suprimindo o normal contributo da negatividade intrapleural para o retorno venoso, diminui o «volume-minuto»; a pré-anestesia (ex.: petidina), os relaxantes musculares, a anestesia (com protóxido) e a oxigenação reduzem o metabolismo e, portanto, o débito e a frequência cardíacos.

por isso, a mera constatação intra-operatória de que a valvulotomia reduz o gradiente a valores próximos da normalidade não deverá (sem determinação simultânea do débito cardíaco), ter-se por inteiramente demonstrativa de um desbaste satisfatório do obstáculo valvular; (E) o restabelecimento do ritmo sinusal nos indivíduos com aperto mitral e fibrilhação auricular (v. g. *desfibrilhação eléctrica*), pode ser indesejável quando a estenose é «cerrada»: a ampliação do «volume-minuto» inerente à normalização do ritmo (vd. pág. 231), exagerando a hipertensão auricular esquerda, aumentará a predisposição ao edema e subedema pulmonares.

Um exemplo, ainda, da aplicação prática dos princípios hemodinâmicos atrás enunciados é o que deriva das relações entre o *ESFORÇO* e o *gradiente valvular*. Não importa (nem seria viável) considerar aqui as múltiplas incidências da actividade muscular nas funções respiratória e circulatória (cardíaca e extracardíaca); limitar-nos-emos a encarar rapidamente o seu efeito no débito e na frequência cardíaca ⁽¹⁾, e a repercussão deste no gradiente das barragens valvulares. Os meios implicados na atribuição aos tecidos do suplemento de O_2 exigido pelo esforço incluem, como se sabe, um aumento do *débito cardíaco* ⁽²⁾ e da *diferença arteriovenosa de O_2* («cons. O_2 = débito cardíaco \times dif. arteriovenosa de O_2 »); o aumento do «débito cardíaco» (=débito sistólico \times frequência) será, no esforço não muito violento, obtido por acréscimo da frequência (Rushmer et al., 1959): o «débito» sistólico pouco se altera, ainda que a rapidez da contracção (ejecção) e desconstracção ventriculares aumentem («hipercontractilidade»). Analisemos, então, o efeito do *esforço nos gradientes valvulares* (patológicos): nas *barragens A-V*, o aumento da frequência e, eventualmente, do débito cardíaco (como a seu tempo veremos, nem sempre o esforço se acompanha, nas Valv. adquiridas, de aumento de «volume-minuto») irão ampliar o respectivo gradiente (diastólico); nas *barragens V-A* o seu efeito é mais complexo: como já referimos, o esforço (não muito violento) pouco altera o volume ejectado em cada sístole ventricular, mas, por outro lado, abrevia a duração da descarga sistólica —

¹ O esforço aumenta o «consumo de O_2 » (cujo valor normal em repouso é de 120-145 cm³/min./m² de superfície corpórea) paralelamente à sua intensidade (um esforço de média intensidade duplica o «c. de O_2 »), atingindo-se no esforço exaustivo um valor *máximo* — que é, normalmente, cerca de 10 vezes superior ao consumo de repouso e constitui (na ausência de disfunção pulmonar) um excelente índice da função cardiovascular.

² O aumento do débito no esforço é normalmente \leq 6 decilitros por cada aumento de 100 cm³ no «consumo de O_2 ».

pelo que (se no doente em causa o esforço amplia o débito) é de prever que o gradiente valvular (sistólico) aumente.

Inferência prática do que dissemos: nos casos de *presumível estenose valvular em que o exame de repouso não revele gradiente significativo*, está em princípio indicada a *realização de um esforço moderado* (na mesa de cateeterismo) — gerando um gradiente anormal (superior a 5 e a 20 mm Hg., respectivamente nas estenoses «A-V» e «V-A»), ele pode «desmascarar» o aperto em dúvida.

2 — Barragem hipertrófica subvalvular secundária:

Nas zonas subvalvulares e como já dissemos, não existem *normalmente* gradientes hemodinâmicos. Mas, em doentes com estenose severa de um orifício ventriculoarterial pode a hipertrofia do músculo ventricular (em especial o miocárdio septal) promover uma redução considerável no diâmetro interno da respectiva câmara de saída — originando, 3 a 4 cm abaixo do nível valvular, uma restrição hemodinamicamente significativa: «*estenose hipertrófica subvalvular secundária*». Na barragem hipertrófica subvalvular das valvulopatias adquiridas («secundária»), geralmente é só quando a excitação alcança a câmara de saída e esta se contrai que o estreitamento se torna efectivo (estenose subvalvular «*funcional*»), o que dificulta ou torna inviável o reconhecimento da obstrução no coração flácido (autópsia, intervenções em coração aberto). São vários os *sinais hemodinâmicos* da restrição hipertrófica subvalvular (curva *ventricular* com gradiente de pressão entre a câmara de entrada e a de saída; traçado *arterial* com subida rápida, cume secundário telessistólico, redução «paradoxal» de amplitude nos ciclos post-extrassistólicos, etc.) e é interessante o efeito atenuador e intensificador que neles exercem, respectivamente, os agentes que diminuem (metoxamina) ou aumentam (isuprel, digitálicos, exercício) a contractilidade ventricular; mas a verdade é que no caso que especialmente nos interessa, da barragem hipertrófica «secundária», estes sinais são geralmente obscurecidos e ocultados pelo efeito (dominante) da barragem valvular que a determinou ⁽¹⁾ — pelo que não nos deteremos no seu estudo descritivo e patogénico, nem analisaremos algumas variantes ou possibilidades menos frequentes (anomalia de conformação e mobilidade da valva mitral anterior, projecção meso-sistólica da zona hipertrofiada no orifício valvular, contracção antecipada ou assimétrica do músculo hipertrófico por anomalia da condução intraventricular, etc.).

¹ Apenas se tornando patentes depois de removida a barragem valvular.

3 — Barragem vascular pulmonar («Bvp»):

Contrariamente ao que sucede nos orifícios valvulares e regiões sub-valvulares, na periferia da pequena (como da grande) circulação existe *normalmente* uma «resistência» considerável à progressão da corrente. Importa encarar, nas suas linhas gerais, o condicionamento desta resistência vascular pulmonar *normal* — porque, em certa medida e vários aspectos, a «barragem vascular pulmonar» pode ser figurada (hemodinamicamente) como um «exagero» desta resistência normal.

— A resistência vascular pulmonar (Rvp) normal:

Na pequena circulação, o sangue ejectado pelo ventrículo direito percorre o chamado «leito vascular pulmonar» para ser, finalmente, drenado pelo coração esquerdo. O débito do circuito dependerá, portanto, não só da actuação do ventrículo (direito) que projecta o sangue na artéria pulmonar e das facilidades de escoamento encontradas no coração esquerdo, mas da resistência que o leito vascular oferece à progressão da massa líquida que a ele afluí; a «Rvp» é justamente a parcela da *oposição ao avanço do sangue na pequena circulação que é gerada ou exercida ao nível do próprio leito vascular pulmonar* — e não deve ser confundida com a chamada «resistência pulmonar total», que é o somatório das resistências opostas ao deslocamento do sangue entre o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo (e inclui, portanto, resistências eventuais ao escoamento do sangue pulmonar originadas no próprio coração esquerdo⁽¹⁾).

A «Rvp» provoca um considerável declínio de pressão entre a art. pulmonar e a aurícula esquerda: a superioridade da pressão (média) no tronco da artéria pulmonar sobre a pressão (média) auricular esquerda — é habitualmente denominada «*gradiente vascular pulmonar*» (Gvp), e o seu valor oscila, no indivíduo normal, entre 4 e 10 mm. Hg. A maior parte desta quebra de pressão ocorre ao nível dos pequenos vasos pulmonares — principalmente arteríolas⁽²⁾, mas também capilares (e vénulas?) pulmonares — e traduz o acréscimo que neles experimenta a dissipação (por conversão em calor: «atrito») da energia mecânica do fluido circulante (este desfalque de energia mecânica, inerente ao escoamento do

¹ Exs.: estenose mitral, hipodiastolia ou hipossistolia ventricular esquerdas.

² O predomínio da participação arteriolar levou alguns a denominar gradiente «arteriolo-pulmonar» (e resistência «arteriolo-pulmonar») aquilo que, hoje, a maioria dos AA. prefere designar por gradiente «vascular pulmonar» (e resistência «vascular pulmonar»).

sangue em qualquer ponto da árvore circulatória, é diminuto nos vasos de grande e médio calibre).

Em rigor, outros factores além do calibre da via de escoamento condicionam o valor do «Gvp», porque: (a) o fluxo pulmonar não é uniforme mas «pulsátil» e os vasos pulmonares não se comportam como tubos rígidos: isto faz com que outros factores, além das perdas por «atrito» banal, influam (indirectamente) no desfalque de energia mecânica responsável pelo Gvp: distensibilidade dos vasos, frequência da pulsação, massa líquida movimentada em cada impulso; (b) a circulação pulmonar não constitui um circuito fechado, pois comporta vias de escape (nomeadamente linfáticas) e comunicações eventuais com regimens de pressão superior (v. g. anastomoses com o sistema arterial brônquico) que podem interferir, também, na diferença de pressão registada entre a artéria pulmonar e a aurícula esquerda (Gvp). Por isso, e muito justamente, a nossa atenção tem sido chamada várias vezes (nomeadamente pelo Professor Arsénio Cordeiro e por Araújo Moreira) para o facto de que, em rigor, aquilo que convencionalmente designamos por «resistência vascular pulmonar» não inclui apenas a «resistência» propriamente dita (relacionada com a área de secção da via de escoamento), pois é a resultante dos efeitos desta e dos factores inerentes à pulsatilidade do fluxo (¹). Importa acentuar que, sendo (na opinião de AA. que analisaram o problema) a repercussão manométrica dos factores implicados na pulsatilidade do fluxo certamente limitada a alguns, poucos, mm. Hg. — a sua interferência pode, de facto, ser relevante nos casos em que o «Gvp» está pouco alterado (em relação ao seu valor normal) e é, portanto, muito baixo; mas *quando o «Gvp» está francamente aumentado* — como sucede nas valvulopatias adquiridas que tornam desejável a avaliação da «Rvp» — o seu efeito dilui-se, e o «Gvp» pode ser valorizado e encarado, praticamente como se provocado e interferido apenas pela resistência (intrínseca) do leito vascular pulmonar.

— *Determinantes da «resistência vascular pulmonar»:*

De acordo com o que atrás dissemos, nos casos em que está nitidamente aumentado o «Gvp» a interferência dos efeitos da não rigidez dos vasos e da pulsatilidade do fluxo pode ser omitida sem prejuízo considerável; como, por outro lado, o escoamento no pulmão se efectua em regimen «laminar» (não turbulento) e a viscosidade do sangue circulante (apesar da sua heterogeneidade: suspensão de glóbulos em plasma) não varia com a velocidade do fluxo (²) — torna-se viável deduzir (com razoável aproxima-

¹ Esta resultante — que exprime, portanto, a oposição total (final) à progressão do sangue no leito vascular pulmonar — constituiria a «impedância» do circuito pulmonar.

² Pois, mesmo com os débitos pulmonares mais baixos que ocorrem *in vivo*, é já máxima a concentração dos glóbulos na porção central (axial) da coluna líquida.

ção) a «Rvp» a partir da *Equação de Poiseuille*¹. Se, nesta, considerarmos um fluido determinado (constância de « η ») e um dado segmento do percurso (constância de «c»), os 3 últimos factores do 2.^o termo da equação

mantêm-se constantes:
$$\frac{P_1 - P_2}{D} = \frac{1}{r^4} \propto K \quad [B];$$
 se, além disso, nos

reportamos a um tubo determinado (constância de «r»), todo o 2.^o termo

da igualdade se mantém constante:
$$\frac{P_1 - P_2}{D} = K \rightarrow \text{resistência} \quad [C].$$

Aplicando [C] ao cálculo da resistência vascular de um determinado pulmão, esta será obtida por divisão do «gradiente vasc. pulm.» pelo débito pulmonar (Dp):

$R_{vp} = \frac{G_{vp}}{D_p}$	<p>↗ «Para uma dada Rvp»: quanto maior o débito, maior o gradiente</p> <p>↘ «Para cada valor do D»: quanto maior a resistência, maior o gradiente</p>
-------------------------------	---

Por outro lado, a equação [B] mostra-nos que, para um *dado fluido* e num *dado pulmão*, é fundamentalmente o *calibre* dos seus vasos de resistência *que determina* (na razão inversa da 4.^a potência do raio) a «Rvp». Na circulação pulmonar, o «calibre» a considerar é representado pela área de secção *total* dos seus vasos de resistência — assim, a «Rvp» pode alterar-se tanto por modificação do *calibre de cada um*, como por variação do *número* de «vasos de resistência» patentes. Sendo determinante e decisivo, na «Rvp» o calibre dos vasos de resistência pulmonares — é fundamental ter bem presente, ao considerá-la em qualquer dos seus aspectos, que o calibre de um vaso pulmonar (como o de qualquer outro), é determinado pela interacção de vários factores: (1) **pressão transparietal**, ou seja a pressão exercida na parede vascular, definida pelo resultado da subtracção «*pressão intravascular* (a do seu conteúdo sanguíneo) menos *pressão extravascular* (a exercida na parede vascular pelos tecidos circundantes, e cujo valor é intermédio às pressões intra-alveolar e intrapleural)»; (2)

¹ De acordo com a «*lei de Poiseuille*», no escoamento *laminar* e uniforme (*não pulsátil*) de um fluido de *viscosidade invariável* através um sistema tubular *rigido* — se for «D» o débito de escoamento, « $P_1 - P_2$ » a queda de pressão (gradiente) entre 2 pontos do percurso separados por uma distância «c», «r» o raio do tubo na zona considerado e « η » o coeficiente de viscosidade do fluido circulante, será:

$$\frac{P_1 - P_2}{D} = \frac{1}{r^4} \times c \times \eta \times \frac{8}{\pi} \quad [A]$$

a tensão **própria** da parede vascular que inclui: (a) um componente *fixo* não modificável (determinado pela proporção relativa e disposição das fibras elásticas e colagêneas) e (b) um componente activo — *tónus* — determinado pela sua musculatura lisa, e *modificável* por acções exteriores. Por outro lado, e finalmente, a equação [A] mostra-nos que, quanto mais viscoso for o sangue, maior será «Rvp».

Do que acabamos de referir, deduz-se que o valor «Rvp» ($= \frac{G_{vp}}{D_p}$) depende de factores muito numerosos e diversos.

Assim, por exemplo, um *aumento* da «Rvp» pode resultar de: (I) aumento de *VISCOSIDADE* sanguínea (v. g. poliglobulia) ou de (II) diminuição da *ÁREA DE SECÇÃO* (total) da via de escoamento, por: (A) redução (funcional ou/e orgânica) do **número** de vasos patentes (incluindo capilares e «shunts» arteriovenosos pulmonares) ou (B) redução do **calibre** dos vasos patentes, por (1) diminuição da pressão «transparietal» resultante de (a) aumento da pressão «extravascular» (por aumento da intra-alveolar ou redução da negatividade intrapleuraleal) ou diminuição da pressão *intra-vascular* (por diminuição da pressão de ejeção na art. pulmonar, diminuição de pressão nas veias pulmonares por facilitação de escoamento no coração esquerdo, diminuição do débito pulmonar ⁽¹⁾); ou (2) por acréscimos da *tensão própria* da parede (aumento de *tónus*, recuperação de elasticidade?). O esquema analítico que acabamos de expor ajudará a compreender, por exemplo, como um «aumento» de pressão na artéria pulmonar pode (por dilatação arterial pulmonar) coincidir com uma diminuição da «Rvp»!; e a reconhecer que a modificação de «tónus» dos vasos de resistência pulmonares é «facultativa» nas modificações reversíveis da «Rvp» — já que estas podem resultar (passivamente) de variações no débito ou pressão do fluxo que os percorre.

— A barragem vascular pulmonar das Valvulopatias adquiridas:

Em algumas modalidades de valvulopatia esquerda, a redução da área de secção (total) dos «vasos de resistência pulmonares» (por estreitamento ou redução numérica) é de molde a provocar elevação significativa da Rvp. Nestes casos de Bvp, não é apenas a simples *permeabilidade* da rede vascular pulmonar, mas geralmente também a sua *expansibilidade* que está comprometida; enquanto um leito vascular pulmonar normalmente distensível suporta ampliações do débito pulmonar (Dp) até à duplicação ⁽²⁾ sem aumento apreciável de pressão na art. pulmonar, nas valvulopatias com Bvp aumentos moderados do Dp elevam significativamente a pressão arterial pulmonar; nos

¹ Aqui, a diminuição de pressão intravascular pode ser virtual — quando o vaso de resistência tem a elasticidade conservada, e se acomoda à redução do débito com uma redução de calibre proporcional.

² ou triplicação se o acréscimo é prolongado e/ou gradual.

casos mais severos, a expansibilidade vasculopulmonar pode estar, não apenas reduzida, mas anulada (Bvp «fixa»): então, os pequenos vasos pulmonares comportam-se como tubos «rígidos», pelo que os aumentos do Dp originam acréscimos *equivalentes* da pressão arterial pulmonar e do Gvp (se, por exemplo, o Dp aumentar 20% — o Gvp experimenta, também, um acréscimo de 20%).

É, ainda hoje, objecto de discussão a importância relativa dos factores «orgânicos» (oclusão e estreitamento lesionais dos pequenos vasos pulmonares) e «funcionais» (vasoconstrição — aumento de «tónus» — designadamente das arteríolas pulmonares), na determinação da Bvp das valvulopatias esquerdas. A análise deste problema (nomeadamente a consideração e crítica dos argumentos, muito diversos, aduzidos em apoio dos vários pontos de vista) ultrapassa manifestamente a finalidade desta revisão. Importa contudo assinalar que, independentemente da prevalência ou insignificância que lhes seja atribuída em relação ao papel desempenhado pelos factores «orgânicos», a intervenção (eventual) de mecanismos «funcionais» é hoje admitida pela generalidade dos AA. (cujas opiniões se tornam, mesmo assim, divergentes quando consideram o esquema fisiopatológico através o qual a valvulopatia esquerda desencadeia a vasoconstrição arteriolar). Um aspecto particular da actuação deste componente «funcional» respeita ao comportamento anómalo da Rvp durante o *esforço*, que se regista em alguns casos de Bvp: em vez da normal diminuição (¹), o esforço provoca neles um aumento (dito «paradoxal») da Rvp — que, para alguns, seria «protector» na medida em que impediria acentuações bruscas da hipertensão capilar pulmonar, evitando com isso o edema e o subedema pulmonares de esforço; a esta concepção devem opor-se algumas reservas: não nos podendo deter na sua análise crítica, acentuaremos apenas que a ausência de crises edematosas pulmonares que de facto se verifica nas valvulopatias esquerdas com Bvp é passível de outras explicações (o aumento do débito que acompanha o esforço é, nestes casos, muito deficiente, de modo que o mais ligeiro exercício físico é origem de um acentuado mal-estar — adinamia, «falta de ar» — que impõe a sua imediata suspensão: desta maneira, não chegariam a ocorrer no capilar 'pulmonar surtos hipertensivos suficientemente duradouros para promover transudação maciça para os septos interalveolares e, destes, para os espaços alveolares).

¹ Por mecanismo imperfeitamente determinado (dilatação arteriolo-pulmonar?, abertura de capilares pulmonares que se encontravam colapsados?, dilatação passiva dos vasos pulmonares por acentuação da negatividade intrapleurar decorrente da maior profundidade da inspiração?).

— AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA DA SEVERIDADE DE UMA BARRAGEM CIRCULATÓRIA:

1 — Barragem valvular :

Os orifícios valvulares dispõem de uma *área* (funcional) *de reserva* muito ampla, que lhes permite veicular sem «resistência» os acréscimos de volume-minuto (transitórios, mas acentuados) inerentes a uma actividade psico-física normal. Efectivamente, e de um modo geral, só quando a área funcional ⁽¹⁾ do orifício fica reduzida a 20-40% do seu valor normal — *área crítica* — é que o aperto se torna hemodinamicamente significativo; quando a restrição orifical não atinge o valor «crítico», poderá haver turbulência e sopro — mas a anormalidade do gradiente não se verifica ou é discreta, e a afecção é praticamente assintomática.

A *determinação da área* (funcional) *da válvula estenosada* constituiria então, e em princípio, o meio mais indicado para definir a severidade de uma Bv. Como o cateterismo nos faculta o conhecimento do débito (Dv) e do gradiente ($Gv \doteq P_1 - P_2$) valvulares, ocorreu a Gorlin e Gorlin (1951) deduzir uma fórmula que tornaria viável, partindo dos referidos dados hemodinâmicos, a determinação da área (permeável) do orifício estenosado — por combinação de duas fórmulas hidráulicas elementares, aplicáveis a descargas em régimen «permanente» ou «estacionário» (ou seja, com débito constante) através *orifícios de bordos rombos* (ou *tubos curtos*) e «fixos» (que representariam, em primeira aproximação, as válvulas estenosadas):

(1) Se na descarga através o estrangulamento tubular (fixo e curto), for *A* a área (seccional) deste, *V* a velocidade do escoamento e *C_c* o «coeficiente de contracção» (factor de correcção imposto pela redução de calibre que experimenta o jacto à saída do orifício de descarga e o torna inferior à área desse mesmo orifício) — será

$$D = A \cdot V \times C_c \quad \text{ou} \quad A = \frac{D}{V \times C_c} \quad (a)$$

(2) Na descarga por um orifício ou estreitamento curto (e fixo), a manutenção do débito na zona estrangulada implica um aumento de velocidade — mas o aumento de energia cinética que este último supõe, desfalcando a energia de pressão (lateral), origina um gradiente manométrico. ⁽²⁾ Se forem *V* e ($P_1 - P_2$) respectivamente o acréscimo de velocidade e a quebra de pressão provocados pela travessia do estrangulamento, e se for *C_v* («coeficiente de conversão em velocidade») um factor de correc-

¹ Isto é, a área circunscrita pelos bordos da válvula no termo da sua abertura.

² Este efeito não é sensível quando — como sucede nos orifícios valvulares normais — a área do orifício é grande em relação ao fluxo que o percorre.

ção tornado necessário pelo facto de nem toda a queda de pressão ser convertida em energia cinética (alguma energia de pressão dissipa-se — sob o ponto de vista mecânico — por efeitos de atrito e turbulência, e outros), será

$$V = \sqrt{(P_1 - P_2) \times 2g \times C_v} \text{ ou (visto ser } \sqrt{2g} = \sqrt{2 \times 980} = 44,5) \quad V = \sqrt{P_1 - P_2 \times 44,5 \times C_v} \quad (b)$$

— Se agora, na fórmula (a) substituirmos V pelo valor que lhe é atribuído na fórmula (b), vem:

$$A = \frac{D}{\sqrt{P_1 - P_2 \times 44,5 \times C_v \times C_c}} \text{ ou, designando «} C_v \times C_c \text{» por } C \text{ (coeficiente de descarga):}$$

$$A = \frac{D}{\sqrt{P_1 - P_2 \times 44,5 \times C}} \quad (I)$$

Os «coeficientes» hidráulicos a que nos temos referido (C_c , C_v , C) são empíricos, isto é, não deduzidos: são apurados por verificação da correcção a introduzir numa «fórmula-base» racional (deduzida) para que a sua aplicação forneça resultados quanto possível idênticos aos efectivamente registados em várias observações. No caso particular de orifícios valvulares humanos (estenosados), o coeficiente C da fórmula (I) poderá determinar-se (para cada tipo de válvula cardíaca) pela média dos resultados obtidos em diversos confrontos da «A» calculada por aplicação da fórmula (I) despojada de C (D , P_1 e P_2 determinadas por cateterismo) com o seu efectivo valor, ulteriormente revelado em apreciações directas (necrópsicas ou intraoperatórias) do orifício valvular. Sucede que a descarga verificada na estenose valvular humana se afasta, em alguns aspectos, da situação física contemplada pela fórmula I (constituição bifásica do sangue⁽¹⁾; pulsatilidade do fluxo, que não se faz, portanto, em regime «permanente»; eventual irregularidade da superfície e imperfeita «fixidez» da válvula estenosada) — por este motivo, o valor de C apurado nas estenoses orificiais humanas não representa apenas o produto ($C_v \times C_c$) visto incluir, também, o efeito dos citados factores de divergência ($C_v \times C_c \times$ efeito dos factores de divergência): assim, e para o distinguir do verdadeiro coeficiente de descarga, designá-los por «C» (e não por C):

$$A_{cm}^2 = \frac{D_{cm}^3 / \text{seg.}}{\sqrt{(P_1 - P_2) \text{ cm. OH}_2 \times 44,5 \times \text{«C»}}} \quad (II)$$

fórmula (II) — aplicável a orifícios valvulares *estenosados*.

O valor de «C» proposto por Gorlin e Gorlin seria: nas estenoses «auriculoventriculares» → 0,63; nas estenoses «ventriculoarteriais» → 0,85.

¹ Suspensão de glóbulos em plasma.

— Especificações relativas à fórmula (II) :

1 — Por razões anteriormente expostas (pág. 149), o débito D a incluir na fórmula é o «débito valvular» — $D(\text{cm}^3/\text{seg.}) = \frac{V(\text{cm}^3/\text{min.})}{T(\text{seg.}) \times F}$. A medição de T será encarada ao abordar cada um dos tipos de Bv.

2 — Como se vê, na fórmula (II) as pressões são expressas em «cm.OH₂»; por isso, quando (como habitualmente) as pressões forem registadas em «mm. Hg.», haverá que reduzi-las a «cm. OH₂» — ou seja multiplicá-las por 1,36 ⁽¹⁾ — antes de as introduzir na fórmula.

— Rigor e interesse prático da fórmula :

A aplicação inicial da fórmula de Gorlin e Gorlin incluía diversas causas de erro, das quais algumas (dependentes de menor rigor na determinação das quantidades que nela figuram) são hoje *superáveis*: assim, (a) as técnicas modernas permitem a medição directa ⁽²⁾ de valores de P_1 e P_2 que eram obtidos indirectamente (P_1 no aperto mitral, ou seja a pressão diastólica da aurícula esquerda, era representado pela pressão média do «capilar pulmonar», o que — abstraindo já da ligeira superioridade das pressões capilares pulmonares sobre as auriculares — não toma em consideração que, das pressões auriculares, o que está em causa é a «pressão diastólica média» e não a «pressão média») ou simplesmente presumidos (ex: na estenose mitral, a P_2 , ou seja a pressão diastólica média no ventrículo esquerdo, era atribuído um valor fixo, convencional); (b) o tempo T , que era também, em alguns casos, obtido indirectamente (na estenose mitral, a partir de um pulso arterial — medindo o intervalo entre o fundo do entalhe dicrótico e o início da subida sistólica — abrangendo portanto, indesejavelmente, as descontração e contração «isométricas») é hoje,

¹ Uma coluna de Hg com 1 mm de altura pesa 1,36 vezes mais que uma coluna de OH₂ com a mesma secção e 1 cm de altura. Reter: $\sqrt{1,36} = 1,17$

² Será, ainda, desejável evitar a permanência de qualquer porção do cateter no orifício valvular estenosado (pois, reduzindo artificialmente a sua já limitada área permeável, ela origina gradientes superiores aos que decorrem do obstáculo valvular) — o que é hoje possível nas barragens auriculoventriculares e ventriculoarterial esquerda (por combinações adequadas dos cateterismos anterógrado e retrógrado e das punções trans-septal e ventricular) mas é dificilmente praticável na barragem do orifício pulmonar (pois exige a punção supraesternal ou transbrônquica da art. pulmonar); entretanto na valvulopatia adquirida, a barragem do orifício pulmonar é, além de rara, moderada — e o efeito da interposição do cateter é apenas sensível em apertos muito «cerrados».

como veremos, susceptível de medição directa; (c) por outro lado, nêo sempre foi evitada a não simultaneidade das determinações do débito e do gradiente valvulares, sem o que não será vãlida a sua introdução no cálculo da área orifícial. — Mas subsiste, de qualquer modo, uma margem de erro *inevitável* na aplicação da fórmula, porque: (a) a constante «C» é, como vimos, um valor empírico que representa a média de algumas verificações e pode, portanto, afastar-se em grau variável (principalmente condicionado por variabilidade de forma e irregularidade do orifício valvular) do seu efectivo valor no doente em causa; (b) se coexiste refluxo, torna-se impraticável uma determinação «rigorosa» de *D* (débito valvular anterógrado), pois esta exigiria conhecimento «exacto» do débito da regurgitação — o que, ainda hoje, não é viável (vd. Secção «Barragem + Refluxo»).

Nestas condições, importaria determinar se a margem de erro subsistente na aplicação da fórmula (por motivos fáceis de depreender, maior na estenose ligeira que nos apertos «cerrados») é suficientemente ampla para a destituir de qualquer interesse, como meio de avaliação da área permeável nas barragens valvulares. Sobre este ponto, a opinião dos AA diverge ainda hoje de modo desconcertante, e coloca em opposição nomes igualmente categorizados Sem experiência na matéria que legitime uma opinião (em qualquer hipótese, pouco autorizada), limitar-nos-emos a transmitir a impressão que nos deixou a leitura e análise atenta dos protocolos e argumentação de representantes das 2 correntes, e que condensaremos nos tópicos seguintes: (1) com uma determinação cuidada e «directa» das pressões implicadas no gradiente, a medição simultânea e tècnicamente rigorosa do «volume-minuto», e a exclusão angiocardiógrãfica de eventual coexistência de refluxo — a aplicação da fórmula proporcionará, na grande maioria dos casos, indicação aproximada mas satisfatória (porque bastante para as exigências clínicas) da permeabilidade do orifício estenosado; (2) afigura-se-nos porém que, a maioria das vezes, será possível estimar com aproximação razoável o grau de aperto efectuando a indispensável «ponderação do gradiente em função do débito» em termos mais gerais, porventura menos rigorosos (ou ambiciosos...), mas seguramente mais adaptados ao condicionamento prático dos exames hemodinâmicos de rotina — nos quais parece difícil inscrever o rigorismo tècnico que impõe uma aplicação conveniente da fórmula de Gorlin e Gorlin; (3) onde nos parece mais desejável o seu emprego, é nos casos de «aperto + + insuficiência» valvular em que um estudo angiocardiógrãfico «volumétrico» forneceu indicação aproximada do débito de refluxo (pág. 224) —

porque a utilização da fórmula, ainda que prejudicada no seu (limitado) rigor pelo desconhecimento do volume «exacto» do sangue refluído, tem a vantagem de subordinar obrigatoriamente as deduções e inferências práticas ao conceito de débito «valvular» *anterógrado*, sem o que não será viável uma ponderação objectiva destas situações.

— Determinação da «resistência valvular»

Não analisaremos as diversas modalidades de expressão da chamada «resistência valvular» porque todas se baseiam na fórmula de Poiseuille

($R = \frac{P_1 - P_2}{D}$) e esta, como já vimos, será aplicável a fluxos «laminares» onde a perda de energia responsável pelo gradiente é principalmente determinada pelo efeito de atrito — o que não se verifica no fluxo que percorre as válvulas estenosadas. Deste modo, e ao contrário do que sucede com a *área* orifical, os valores obtidos para a «resistência valvular» são, no mesmo indivíduo e para o mesmo grau de estenose, extremamente variáveis — por dependerem do valor do débito no momento da observação ¹.

2 — Barragem hipertrófica sub-valvular (adquirida) «secundária»:

A aplicação a este tipo de barragem das fórmulas preconizadas no cálculo das áreas (e «resistências») dos orifícios valvulares estenosados (sendo, neste caso, P_1 e P_2 respectivamente as pressões na câmara de entrada e na região post-estenótica do ventrículo hipertrofiado) — não nos parece justificada: a fundamental «instabilidade» (labilidade) destas barragens, além de ampliar extraordinariamente a margem de erro implicada em qualquer pequeno desfasamento na colheita dos dados a incluir no cálculo, torna (na melhor das hipóteses) o seu resultado apenas representativo do grau de obstrução no momento e nas condições particulares do exame efectuado.

¹ Já que, como vimos (e ao contrário do que sucede nas barragens «vasculares»), na barragem valvular as modificações do débito não determinam variação idêntica do respectivo gradiente (mas alterações de valor sensivelmente igual ao quadrado da variação do débito $P_1 - P_2 = K \times D^2$), resultando daí que, numa mesma válvula, «a resistência», ou seja o resultado da divisão « $P_1 - P_2 / D$ », não se mantém constante, pois varia com o débito no momento da determinação $\rightarrow R = (P_1 - P_2 / D) = K \times D$.

3 — Barragem vascular pulmonar (Bvp):

Como já se referiu (pág. 156) a Rvp pode, com relativa mas satisfatória aproximação, ser calculada dividindo Gvp ($= P_1 - P_2$) por Dp; nas, Valv. adquiridas, Dp pode ser representado pelo «débito cardíaco» (D):

$$\text{nas «Bvp»} \quad Rvp = \frac{P_1 - P_2}{D} \quad [A]$$

— P_1 : pressão média na art. pulmonar
 — P_2 : pressão média na auric. esquerda (determinada directamente ou avaliada pela pressão no «capilar pulmonar»).

— D: débito cardíaco («volume-minuto»).

Observação: na circulação pulmonar, e uma vez que o calibre dos vasos está continuamente variando (em relação com os ciclos cardíaco e respiratório), a sua «resistência» também está — e, portanto, não existe verdadeiramente uma Rvp mas uma sucessão de Rvp «instantâneas», cada uma delas definida pelo cociente « $P_1 - P_2 / D$ » no momento considerado. O valor de Rvp calculado pela fórmula [A] acima indicada (Rvp «calculada») é geralmente encarado como sendo a Rvp média no período em que decorreram o registo de pressão e a medição do débito — o que (mesmo admitindo que na Rvp podemos desprezar a interferência de outros factores que não a secção «total» dos seus «vasos de resistência» na determinação do Gvp, e supondo a medição dos débitos e pressões uma determinação «exacta» — vd. pág. 141) não é verdadeiro: a «Rvp média» no período considerado seria, por definição, a média dos vários cocientes « $P_1 - P_2 / D$ » instantâneos, ou seja, o que obteríamos dividindo a soma do valor de cada uma dessas fracções « $P_1 - P_2 / D$ » pelo número delas; ora, o que nós fazemos ao calcular a Rvp é dividir o «gradiente ($P_1 - P_2$) médio» no período considerado pelo «débito (fluxo) pulmonar médio» desse mesmo período, o que equivale a dividir a média dos numeradores das fracções que definem as Rvp instantâneas, pela média dos seus denominadores — e esta operação não define, evidentemente, a média das ditas fracções.

Expressando a resistência em unidades do sistema «C. G. S.» — no qual a pressão (força por unidade de superfície) tem por unidade o «dine/cm²» a unidade de volume é o «cm³», e a de tempo o «seg.» — teremos:

$$Rvp = \frac{(P_1 - P_2) \text{ dines/cm}^2}{D \text{ cm}^3 / \text{seg.}}, \text{ vindo } ^1 Rvp \text{ em «dines . seg. cm.}^{-5}\text{»}$$

Sucede que no exame hemodinâmico habitual a pressão é determinada em «mm. Hg.» e o débito em «l./min.». Para a Rvp vir em dines. seg. cm⁻⁵, torna-se portanto necessário: (a) reduzir a pressão em «mm. Hg.» à pressão

¹ Porque: $\frac{\text{dines/cm}^2}{\text{cm}^3/\text{seg.}}$ é o mesmo que $\frac{\text{dines} \cdot \text{cm}^2}{\text{cm}^3 \cdot \text{seg.}} = \frac{\text{dines} \times \text{seg.}}{\text{cm}^5} = \text{dines} \times$
 $\times \text{seg} \times \text{cm}^{-5}$ ou «dines . seg . cm⁻⁵»

em «dines/cm²» — ou seja ⁽¹⁾, multiplicá-la por 1332; (b) converter o débito «l./min.» em débito «cm³/seg.» — isto é, multiplicá-lo por 1.000 e dividir por 60. Portanto:

$$\begin{aligned} \text{Rvp (dines.seg.cm.}^{-5}\text{)} &= \frac{(P_1 - P_2) \text{ mm.Hg.} \times 1332}{\text{DÉBITO l./min.} \times \frac{1000}{60}} = \frac{(P_1 - P_2) \text{ mm.Hg.}}{\text{DÉBITO l./min.}} \times 79,92 \quad \# \\ &\# \frac{(P_1 - P_2) \text{ mm.Hg.}}{\text{DÉBITO l./min.}} \times 80 \end{aligned}$$

Quer isto dizer que podemos obter a Rvp em «dines. seg. cm.⁻⁵», entrando com o débito e o gradiente expressos nas unidades que figuram no exame hemodinâmico de rotina e multiplicando o resultado obtido por 80. A verdade é que esta última operação se torna dispensável a quem abdique da pretensão de exprimir a Rvp em unidades «físicas», e se contente com uma unidade convencional e arbitrária mas bastante «objectiva» (Unidade Hemodinâmica de resistência $\frac{\text{mm.Hg.}}{\text{l./min.}}$) conforme sugeria P. Wood:

$$\text{Rvp} = \frac{(P_1 - P_2) \text{ mm.Hg.}}{\text{DÉBITO l./min.}} \text{ Unidades hemodinâmicas de resistência}$$

A admissão desta fórmula, além de abreviar notavelmente a estimativa das resistências vasculares, tem a vantagem de despojar esta determinação de um preciosismo duplamente indesejável: o pretensio rigor daqueles que se empenham em dar uma expressão estritamente científica e física (dines. seg. cm.⁻⁵) à «Rvp» (calculada) — além de não corresponder a uma efectiva necessidade prática, pode sugerir uma precisão que, como se viu, o método realmente não comporta.

QUADRO IV — Valores normais e patológicos das **RESISTÊNCIAS PULMONARES**

		dines.seg.cm. ⁻⁵	Unidades «hemodinâmicas»
R. VASCULAR PULMONAR	normal	75 — 150	1 — 2
	anormal significativo	> 300	> 3,5
R. PULMONAR TOTAL	normal	150 — 300	2 — 4
	anormal significativo	> 450	> 5,5

OBSERVAÇÃO: O aumento da resistência vascular pulmonar é tido por «severo» quando o valor desta exceda 10 unidades hemodinâmicas (> 800 dines.seg.cm.⁻⁵). Quando a sua elevação é muito severa, pode não só igualar como superar a «resistência vascular sistêmica» (periférica) — cujo valor normal é de 16-22 unid. hemodinâmicas (1300-1800 dines.seg.cm.⁻⁵).

¹ Ao dizer que o valor de uma dada pressão é *N* mm Hg, significamos que ela é igual à exercida por uma coluna de mercúrio de *N* mm de altura — ou seja, o peso (força) exercido, em cada cm² da superfície em causa, por uma coluna de mer-

Constituindo as barragens *hipertrofica subvalvular* e *vascular pulmonar* eventual suplemento da barragem *valvular*, será em relação a esta que ordenaremos a exposição: nela, os 2 primeiros tipos de barragem inscrevem-se, portanto, como particularidades evolutivas do último.

Consideraremos, então, os 2 tipos fundamentais de **barragem valvular**: *Auriculoventricular* e *Ventriculoauricular*.

1. — BARRAGENS AURICULOVENTRICULARES (Bav):

Estenose mitral. Estenose tricúspide

— Área crítica dos orifícios auriculoventriculares:

A repercussão funcional das estenoses a.-v. apenas se torna manifesta clínica e hemodinamicamente (gradiente diastólico a.-v. anormal, em repouso) quando a área do orifício valvular fica reduzida a 30-40% do seu valor normal — o que corresponde, na barragem do orifício *mitral* (cuja área efectiva é normalmente 4-6 cm²: permeabilidade franca aos dedos médio e anular) a cerca de 2 cm², e no do orifício *tricúspide* (cujas dimensões normais são um pouco superiores às do orifício mitral) a 2,5 cm².

De um modo geral, quando a área se mantenha *superior* aos valores «críticos» atrás mencionados (ex.: estenoses mitraes com áreas de 2 a 2,5 cm²), a limitação da capacidade física será muito discreta e o gradiente (anormal) não existe ou é apenas registável no esforço; nos apertos em que a área orifical é ligeiramente *inferior* ao nível crítico (ex.: apertos mitraes com áreas de 1,5 a 2 cm²) a limitação da capacidade funcional é moderada e a anomalia do gradiente, embora pouco acentuada, é já manifesta em repouso; quando a restrição se torna mais severa (ex.: aperto mitral com área < 1,5 cm²) a sintomatologia e o gradiente são já acentuados, podendo antecipar-se que quando a área do orifício a.-v. fica reduzida a menos de 20 % do seu valor original (< 1 cm² no aperto mitral) a inferiorização do doente é já muito considerável (formas «não ambulatorias»: aperto «cerrado». A relação entre a severidade anatómica do do aperto e a intensidade da respectiva sintomatologia, ⁽¹⁾ que acabamos de

cúrio cujo volume é $(N: 10) \text{ cm} \times 1 \text{ cm}^2 = (N: 10) \text{ cm}^3$ — e cuja massa é, portanto = $(N: 10) \times 13,6$ «grama-massa». Como $p = m \times g$ e $g = 980 \text{ cm/seg}^2$, o peso da coluna será $N: 10 \times 13,6 \times 980 = N \times 1332$ «grama-massa $\times \text{cm/seg}^2$ » = $= N \times 1332$ dines.

¹ Estamos considerando a sintomatologia que resulta «efectivamente» da estenose e não dos seus efeitos *indirectos* (*orgânicos*: insuficiência miocárdica, trombose auricular, etc.; ou *funcionais*: neurose cardíaca).

enunciar, deve entender-se como regra geral— existem **casos particulares** em que esta correlação (anátomo-clínica) não se verifica: (a) em barragens moderadas (ex.: aperto mitral com área $> 1,5 \text{ cm}^2$) pode a sintomatologia revestir episódicamente gravidade considerável, por acréscimo temporário mas acentuado do volume-minuto ou/é da frequência cardíaca: taquicardias sinusais acentuadas (pág. 150) ou paroxísticas (pág. 230); por outro lado (b) um aperto «cerrado» (ex.: aperto mitral com área de 1 cm^2 ou menos) pode, em casos excepcionais, decorrer com sintomatologia atenuada, por restrição «primária» do débito cardíaco (pág. 178).

— *Cálculo da área orifical:*

Aplicação da fórmula de Gorlin e Gorlin (pág. 160) ao caso particular da «Bav»:

P_1 e P_2 representam aqui as pressões médias (no período de fluxo auriculoventricular: diástole ventricular) respectivamente da aurícula (P_{ad}) e do ventrículo (P_{vd}). O tempo T incluído no cálculo do débito valvular (D), será a duração do fluxo a-v. em cada ciclo, determinada: (a) medindo o intervalo entre os 2 pontos (R_1 e R_2 na fig. 3) de cruzamento dos traçados auricular e ventricular, num registo manométrico «simultâneo» das pressões da aurícula e do ventrículo em causa; (b) medindo num fonocardiograma o intervalo entre o «estalido de abertura» e o começo do 1.º tom (na «Bav» esquerda). — O valor de «C» calculado por Gorlin e Gorlin (com determinação indirecta de T a partir de um pulso arterial — pág. 160) seria de $0,63^1$; multiplicando este valor por 1,17 (a fim de manter a pressão em «mm. Hg.»: pág. 161) e o então obtido pelo factor 44,5 (que figura no denominador da fórmula geral dos Gorlin), o resultado será 31.

na «Bav»	$\text{ÁREA cm}^2 = \frac{\text{DÉBITO VALVULAR cm}^3/\text{seg.}}{\sqrt{(P_{ad} - P_{vd}) \text{ mm.Hg.}} \times 31}$
----------	--

As causas de erro (superáveis e insuperáveis) inerentes à aplicação desta fórmula e a sua utilidade, foram já analisadas (págs. 161 e 162).

¹ É admissível que a determinação «directa» de T imponha um ligeiro ajustamento deste valor.

PRESSÕES:

Vamos encarar, sucessivamente, a anomalia manométrica (1) ao nível do obstáculo valvular, (2) a montante do obstáculo valvular e (3) a jusante do obstáculo valvular.

1 — Ao nível do obstáculo valvular

No orifício a-v. estenosado, e durante o período de fluxo (diástole ventricular), regista-se uma quebra de pressão anormal — *gradiente diastólico auriculoventricular* (Ga.-v.d). Varia muito a opinião dos diversos AA. quanto ao momento da diástole mais adequado ao confronto das pressões auricular (Pa) e ventricular (Pv)¹ — e a verdade é que qualquer dos propostos, tomado isoladamente, não resulta satisfatório: o momento culminante da sístole auricular (indicado pelo vértice da onda A do traçado auricular), além de utilizável apenas nos indivíduos em ritmo sinusal, faz depender muito o gradiente do estado funcional da musculatura auricular; a telediástole no momento de inscrição do vértice da onda R (ECG) ou o termo da diástole (definido pelo ponto Z — fig. 2), vantajosos por aplicáveis a doentes em ritmo sinusal como aos que se encontrem em fibrilhação, apresentam o inconveniente de ser pouco «sensíveis»: na porção terminal dos períodos diastólicos longos (frequentes na fibrilhação auricular tratada) pode realmente haver igualização ou acentuada aproximação de Pa e Pv (anulação ou atenuação do gradiente) em casos em que a estenose é significativa; para obviar a este último inconveniente, propuseram alguns AA. que nos doentes com fibrilhação auricular o gradiente fosse medido na porção inicial da diástole — mas a escolha da protodiástole envolve o risco de uma intensificação gráfica (artificial) do gradiente, por eventual «overshooting» no ramo descendente da onda principal do traçado ventricular.

O que acabamos de referir, torna desejável (principalmente quando se tenha em vista uma determinação rigorosa) apurar o *gradiente diastólico «médio»* — por integração planimétrica ou, mais simplesmente (e com um rigor que, embora não absoluto, é amplamente satisfatório) efectuando medições do «Ga-v» ao longo de toda a diástole com intervalos de 0,04 seg., e tirando a média aos valores assim registados. Em princípio, quando este gradiente for, no repouso, igual ou superior a 2 e 5 mm.Hg. (ou 5

¹ Em qualquer hipótese, e como dissemos (pág. 147), o gradiente deve ser expresso pela média dos valores registados em vários ciclos consecutivos.

e 11 mm. Hg. no esforço), respectivamente nos apertos tricúspide e mitral⁽¹⁾ — é de admitir a presença de uma «Ba-v». Importa contudo assinalar que, embora raramente, o «Ga-vd» (anormal) pode: (a) ser *muito discreto* (em especial no repouso²) nas «Ba-v» com redução acentuada do volume-minuto (< 21./min.); ou (b) *ocorrer na ausência de estenose valvular*: insuficiência «pura» e severa das válvulas a.-v. (pág. 200), obstrução tumoral (não valvular) do orifício a.v., obstrução muscular subvalvular (por hipertrofia e procidência ou abaulamento diastólico do septo interventricular na zona subjacente à válvula a.v.).

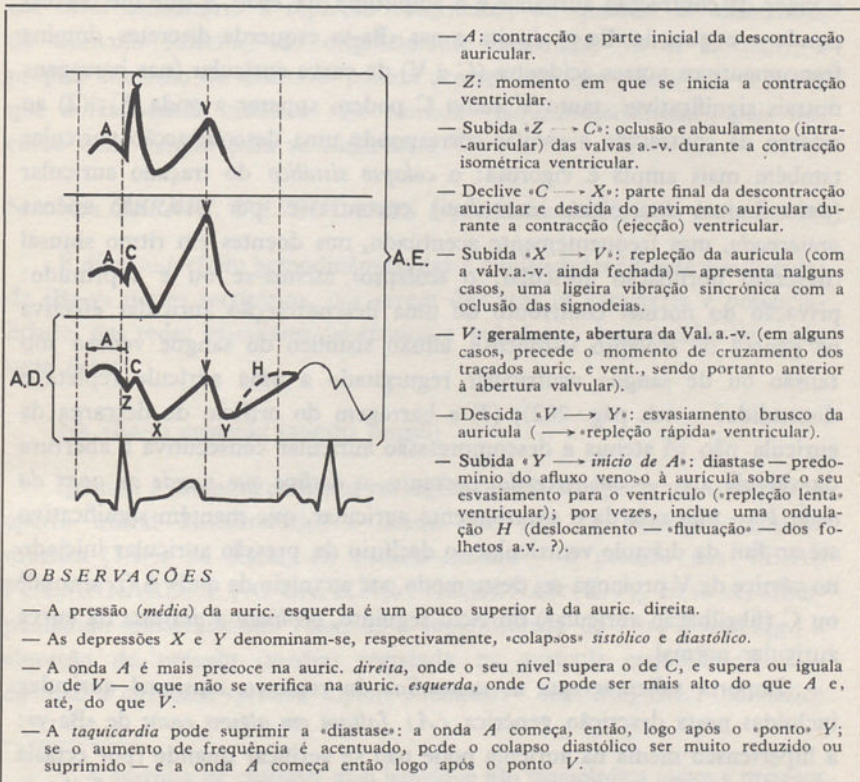


Fig. 2 — (esquemática): Curva de pressão auricular NORMAL (A.D. — auric. direita; A.E. — auric. esquerda).

¹ Os gradientes são, de um modo geral, menos elevados na estenose tricúspide que no aperto mitral, não só porque o orifício tricúspide normal é mais amplo que o mitral, mas porque o débito é habitualmente menor na B. tricúspide, por ela participar quase sempre de uma afecção polivalvular.

² O esforço (e, na B. tricúspide, a inspiração profunda) pode, aumentando o afluxo ao orifício estenosado, salientar um gradiente cujo significado em repouso era duvidoso por se situar no limiar da normalidade.

a) Na *AURÍCULA* cujo orifício da descarga está afectado:

(É talvez desejável uma consideração preliminar dos aspectos mais salientes do régimen manométrico auricular *normal*: fig. 2).

A instalação de uma «Ba-v» tem os efeitos seguintes (fig. 3): (1) A acumulação de sangue a montante da barragem *eleva a pressão média* na aurícula e distende a sua parede, *aumentando* (pelo mecanismo de Starling) o vigor da contracção auricular e a amplitude da *onda A* que lhe corresponde — e que, na «Ba-v» direita e nas «Ba-v» esquerda discretas, domina francamente os outros acidentes (C e V) da curva auricular (nas barragens mitraes significativas, tanto V como C podem superar a onda A); (2) ao reforço da contracção auricular corresponde uma descon contracção auricular também mais ampla e vigorosa: o *colapso sistólico* do traçado auricular (para o qual esta última contribui) encontra-se por isso, não apenas *preservado*, mas frequentemente acentuado, nos doentes em ritmo sinusal (havendo fibrilhação auricular, o «colapso» atenua-se ou é suprimido: privação do normal contributo de uma descon contracção auricular efectiva na génese do «colapso sistólico»?; *afluxo sistólico* do sangue venoso sob tensão ou de sangue ventricular regurgitado a uma aurícula repleta e distendida? — vd. pág. 202); (3) a barragem do orifício de descarga da aurícula não só atenua a descompressão auricular consecutiva à abertura da válvula a.v. — *amortecendo*, portanto, o *declive que sucede ao apex da onda V* — mas retarda o esvaziamento auricular, que mantém significativo até ao fim da diástole ventricular: o declínio da pressão auricular iniciado no vértice de V prolonga-se, deste modo, até ao início da onda A (r. sinusal) ou C (fibrilhação auricular) do ciclo seguinte, *abolindo a diástase* da curva auricular normal.

Importa salientar que *as anomalias* do régimen tensional auricular incluídas nesta descrição genérica (*A*) *faltam em alguns casos* de «Ba-v»: a hipertensão média na aurícula pode não se verificar quando (por ectasia auricular ou barragem vascular a montante, com ou sem insuficiência miocárdica, ou por restrição «primária» do volume-minuto) o débito valvular se encontra fortemente reduzido; a amplificação da onda A (ritmo sinusal) pode, mesmo no coração direito, não se verificar (aurículas ectásicas e atónicas); o «colapso sistólico» pode, excepcionalmente, não estar preservado (elevação protossistólica da pressão auricular) nos apertos «puros» em ritmo sinusal (protusão sistólica intra-auricular de uma das valvas lesadas? ausência da depressão sistólica do «pavimento» auricular — que normal-

mente participa na génese do «colapso» — por rigidez valvular?, afluxo rápido e prematuro de sangue venoso sob tensão a uma aurícula repleta?); finalmente, a diástase pode subsistir quando o aperto é moderado e a diástole longa (bradicardia, pausas diastólicas prolongadas na fibrilhação auricular); (B) *não são patognomónicas*: a hipertensão auricular pode existir sem «Ba-v» (hipossistolia ou hipodiastolia ventricular), o mesmo sucedendo com a ampliação da onda A — que pode registar-se quando a hipertrofia de um ventrículo (v. g. nas «Bv-a») lhe reduz a distensibilidade e obriga a aurícula a aumentar a energia da sua contracção para manter em nível satisfatório a repleção ventricular, ou quando as dimensões da «aurícula» (direita) são originalmente exageradas (d. de Ebstein); a própria anulação da «diástase» poderá ocorrer sem que exista «Ba-v» desde que a frequência cardíaca seja elevada (taquicardia sinusal), pois fica então «sem tempo» para se concretizar ¹.

b) Nos *TERRIT. VASCULARES* a montante da aurícula prejudicada:

É diverso o efeito hemodinâmico das 2 modalidades (direita e esquerda) de «Ba-v» nestes territórios, pôr serem distintos os caracteres e potencialidades das redes vasculares (sistémica e pulmonar) interessadas em cada uma delas:

Na «Ba-v» *esquerda* (aperto mitral)

Quando a estenose constitui barragem (excluindo, portanto, o chamado aperto mitral auscultatório) e desde que não se verifique redução drástica (1.ária ou 2.ária) do volume-minuto — a pressão nas VEIAS PULMONARES E NO CAPILAR PULMONAR (C. P.) eleva-se, acompanhando «passivamente» (com uma superioridade de 1 ou 2 mm.Hg.) a elevação de pressão (média) registada na aurícula esquerda (A. E.), da qual a chamada «*pressão capilar pulmonar*» ² constitui, aliás, um índice

¹ A ausência de «diástase» num indivíduo não taquicárdico indica a presença de um obstáculo significativo à evacuação do sangue auricular — mas a sua presença não exclui um aperto a.-v. moderado (pág. 223).

² A chamada «*pressão capilar pulmonar*» ou «*pressão arterial pulmonar bloqueada*» é registada através um cateter que avança ao longo de um ramo de subdivisão da artéria pulmonar, até ficar «encravado» num vaso arterial periférico — nesta posição, a saturação de O₂ do sangue colhido é a de um sangue completamente arterializado (não havendo insuficiência de hematose). Admite-se que o cateter provoca oclusão total do vaso no ponto de encravamento — impedindo a transmissão da pressão (arterial pulmonar) existente no sector proximal do vaso bloqueado ao orifício ter-

satisfatório; esta última afirmação tem sido contestada por diversos AA., mas investigações modernas baseadas na determinação *simultânea* das pressões no «C. P.» e na A. E. (cateterismo «duplo», com emprego da via trans-septal, psiquicamente pouco traumatizante, na colheita da pressão auricular) e na utilização de *micromanómetros* (que suprimem a maior parte dos artefactos das curvas de pressão) apoiam os que sustentam (Werko, 1962; Carlotti, 1963, etc.) que a chamada «pressão capilar pulmonar» constitui aproximação satisfatória da pressão *média* da A. E. (desde que, como é óbvio, não se intercale uma resistência patológica entre o C. P. e o ponto de colheita da pressão auricular: estenose ou obstrução das veias pulmonares, «cor tri-atrium», etc.). Já quanto à morfologia do traçado, importa reconhecer que a configuração da curva «capilar pulmonar» nem sempre reproduz a do registo manométrico da aurícula esquerda — porque na primeira interferem, além da transmissão retrógrada das variações de pressão na A. E. (dependente do grau de hipertensão auricular, da resistência vascular pulmonar e do eventual funcionamento de anastomoses entre as veias e arteríolas pulmonares), as flutuações volumétricas do lóbulo pulmonar, a transmissão de vibrações correspondentes aos tons cardíacos e os movimentos e flexões da porção intracardiaca do cateter (de um modo geral, é nos apertos mitrais com hipertensão acentuada na aurícula esquerda e «resistência vascular pulmonar» normal ou pouco elevada que a curva «capilar pulmonar» acompanha — com atraso ligeiro e variável com o acidente considerado, mas nunca superior a 0,1s seg. — as variações da pressão auricular no decurso do ciclo cardíaco). Por vezes, a hipertensão capilar pulmonar apenas se torna acentuada ou manifesta com a realização de um *esforço* moderado (elevação repetida dos membros inferiores na mesa de cateterismo), que estará por isso indicada quando a pressão que registamos no «C. P.» não ultrapasse (em repouso) os 20 mm. Hg.

A pressão na ARTÉRIA PULMONAR (A. P.) acompanha, por sua vez, a subida de pressão ocorrida no C. P. — mas o paralelismo das 2 hipertensões existe, apenas, até um determinado nível manométrico: *de um modo geral*, quando a pressão no C. P. (ou A. E.) é ≤ 20 mm. Hg., o aumento da pressão arterial pulmonar é «passivo» (decorre sem elevação

minal do cateter e, portanto, a sua interferência na curva registada; por outro lado, como os ramos periféricos da artéria pulmonar são vasos «terminais» (não comunicam entre si até atingir o leito capilar), ao sangue que estagna no segmento do vaso cateterizado a jusante do ponto de encravamento não é transmitida a pressão dos ramos arteriais vizinhos: ele funciona, portanto, como um prolongamento do cateter até ao capilar, permitindo-lhe registar a pressão existente nas veias pulmonares (que se supõe idêntica à do capilar pulmonar).

significativa do «Gvp») e a pressão diastólica da A. P. mantém-se ≤ 45 mm.; quando a pressão no C. P. ultrapassa os 20 mm. Hg., duas hipóteses se podem verificar: (a) a «Rvp» não aumenta, e o «paralelismo» das hipertenções arterial pulmonar e capilar pulmonar subsiste; ou (b) a «Rvp» aumenta significativamente, e o acréscimo de pressão na A. P. torna-se desproporcionado (excessivo) em relação ao registado no «C. P.». — No *ventrículo direito* (V. D.) a pressão sistólica iguala, evidentemente, a da A. P. — e quando esta é muito elevada, a eventual claudicação do ventrículo aumenta a sua pressão diastólica final e, com ela, a pressão média da *aurícula direita* (A. D.) e das *veias e capilares* sistémicos.

— Na «Ba-v» *direita* (aperto tricúspide):

É muito menos complexo o efeito da restrição orifical nos territórios a montante da aurícula directamente afectada — por não haver neles a considerar o eventual desenvolvimento de uma barragem vascular secundária. O aumento da pressão média e o predomínio da onda A registados na A. D., transmitem-se retrógradamente às *VEIAS SISTÉMICAS* (a onda A dominante pode evidenciar-se, não apenas no flebograma, mas no registo da pulsação hepática).

3 — A *juzante do obstáculo valvular*

Também neste território se afigura inviável, mesmo no plano genérico em que situámos a exposição, reduzir a um esquema comum a repercussão hemodinâmica das 2 modalidades topográficas de «Ba-v» (estenose mitral e estenose tricúspide) — e, desta vez, porque o aperto tricúspide (adquirido) é habitualmente parte de uma afecção polivalvular que supõe, não apenas a coexistência de valvulopatia esquerda, mas uma deterioração profunda do músculo cardíaco.

— Na «Ba-v» *esquerda* (aperto mitral):

A barragem pode diminuir um pouco as pr. sistólica e diastólica do *VENTRÍCULO ESQUERDO* (em relação aos valores «pre-lesionais»), que se mantêm contudo, a maioria das vezes, dentro da faixa da normalidade (tornando impossível identificar *a posteriori* a redução manométrica). Onde se registam alterações que ultrapassam com grande frequência os limites da normalidade é na duração das várias fases do «ciclo ventricular». ⁽¹⁾

¹ Na análise seguinte, a modificação desses períodos será deduzida dos níveis de pressão auricular e ventricular cuja influência (no caso particular da situação que nos ocupa) é decisiva e, de longe, mais importante que o efeito de eventual alteração na «rapidez» das variações de pressão ventriculares.

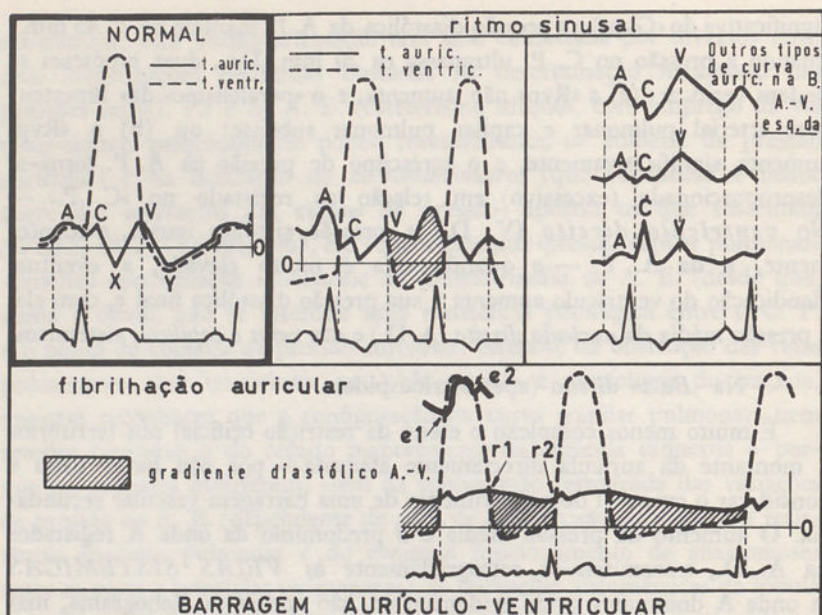


Fig. 3 — (esquemática): Traçados de pressão na BARRAGEM aurículo-ventricular

Consideremos, na figura 3, o período de *repleção ventricular* (compreendido entre os pontos de igualização das pressões auricular e ventricular R_1 e R_2 , que na «Ba-v» esquerda definem respectivamente os momentos de abertura e encerramento da válvula mitral): a excessiva altura (pressão) destes 2 pontos, resultante da hipertensão auricular, faz com que o período de repleção ventricular abranja, nas suas partes inicial e terminal, uma porção maior dos ramos descendente e ascendente da onda principal do traçado ventricular; a antecipação do começo e o atraso da terminação que se verificam, deste modo, na repleção ventricular determinam um *aumento da sua duração* no aperto mitral; por outro lado, é interessante notar que, em virtude do elevado nível telediastólico da curva auricular, a pressão ventricular tem de subir apreciavelmente antes de a alcançar e determinar a oclusão mitral (atraso e reforço do 1.^a tom ¹), pelo que a parte final da repleção ventricular (que se mantém enquanto a pressão

¹ Outros factores — *anatômicos* (relacionados com a alteração da consistência e rigidez valvular) e *funcionais* (extensão do percurso de encerramento das valvas, valor do débito, latência electromecânica ventricular) — podem também estar implicados no reforço e atraso de T_1 , mas a sua análise ultrapassa manifestamente os objectivos visados nesta exposição.

auricular exceder a do ventrículo) ocorre com o ventrículo já em contracção, ou seja, durante a sístole ventricular — o que nos leva a 2 constatações curiosas: 1.^a) a parte final, pré-sistólica, do chamado rodado diastólico é afinal já «sistólica»; 2.^a) o chamado gradiente «diastólico» das barragens auriculoventriculares prolonga-se pelo início da sístole ventricular, sendo por isso preferível a designação de «gradiente de repleção ventricular». Consideremos agora a «*contracção isométrica*», compreendida entre os pontos R_2 e E_1 da figura a que nos estamos reportando: a excessiva «altura» do ponto R_2 encurta o período de contracção isométrica, por atraso no seu início. Quanto ao período de ejeção (limitado pelos pontos E_1 e E_2), ele estará em princípio encurtado nos casos de estenose severa, em que a hipo-repleção ventricular antecipa o momento E_2 , que corresponde ao encerramento das sigmoideias. Finalmente a fase de *descontracção isométrica* (entre E_2 e R_1) é também *abreviada* por antecipação do seu termo (altura excessiva do ponto R_1) — e em grau tanto maior quanto mais elevada for a pressão auricular no momento R_1 (que corresponde, a maior das vezes, ao ponto «V» da curva auricular): por isso, e de um modo geral (¹), o intervalo « $T_2 \rightarrow r$. de abertura mitral» será tanto menor quanto mais acentuado for o aperto.

Na *AORTA* (proximal), a pressão sistólica e a duração do período de ejeção exibem, naturalmente, alteração idêntica à registada no ventrículo esquerdo; quanto à modificação experimentada pelo pulso arterial na sua transmissão à *artéria periférica*, tudo se passa como no indivíduo normal.

— Na «*Ba-v*» *direita* (aperto tricúspide *adquirido*):

A habitual coexistência de uma valvulopatia esquerda (mitral ou/e aórtica) origina uma situação algo complexa: (a) por um lado, a *barragem tricúspide*, acentuando a restrição do débito cardíaco, torna o aumento de pressão na A. P. e no C. P. (e correspondentes sintomas de estase e congestão pulmonar) estatisticamente menos frequentes e pronunciados do que nos doentes em que a valvulopatia esquerda que os determina se encontra desacompanhada de lesão tricúspide — e dizemos «estatisticamente» porque, no caso individual, não será lícito excluir a concomitância de estenose tricúspide pelo simples facto de num mitral existirem hipertensão e estase pulmonares; (b) por outro lado, a coexistência da *valvulopatia esquerda*

¹ Outros factores, que não será possível abordar aqui, interferem no grau de correlação entre a intensidade da estenose e a duração do intervalo « $T_2 \rightarrow r$. de abertura» (pressão diastólica arterial, débito cardíaco, etc.).

impede que se torne manifesto o efeito redutor da barragem tricúspide nas pressões ventricular direita e pulmonares. — Na estenose tricúspide reumatisal (e relativamente às pressões ventricular direita e pulmonares) há, como se vê, uma sobreposição de 2 efeitos antagônicos, que decorrem, respectivamente, da estenose tricúspide e da valvulopatia esquerda a ela associada: o resultado hemodinâmico desta combinação pode, até certo ponto, ser figurado como a soma algébrica dos 2 efeitos — sendo, por isso, muito variável e dependente da intensidade (virtual) de cada um deles. Nos casos em que a barragem tricúspide se encontre «isolada», o seu efeito nos territórios a jusante poderá deduzir-se dos que apontámos na estenose mitral (substituindo, respectivamente, ventrículo esquerdo e aorta por ventrículo direito e art. pulmonar); simplesmente, esta será uma eventualidade excepcional na barragem tricúspide (valvular) adquirida.

— DÉBITO (volume-minuto)

É muito variável, nos casos clínicos de «Ba-v», o valor do débito cardíaco: (1) Quando a restrição orifical é **moderada**, o volume-minuto pode incluir-se na zona da normalidade, e apenas no esforço ser manifesta a sua deficiência (elevação inferior a 6 decilitros por cada aumento de 100 cm³ no «consumo de O₂ »): (2) Nos apertos **severos**, e *de um modo geral*, o «volume-minuto» reduz-se gradualmente à medida que a doença avança (acabando por se tornar deficiente em repouso), e o esforço provoca no débito uma ampliação escassa ou nula, ou mesmo (na barragem mitral) uma redução; os débitos mais baixos registam-se em doentes com acentuada falência miocárdica (aurículas ectásicas e fibrilhantes) e, no caso da «Ba-v» esquerda, quando existe uma «Bv. p.» severa (que habitualmente se acompanha de refluxos funcionais e claudicação do coração direito). Estudos recentes (v. g. Carman e Lange, 1961) vieram porém demonstrar que, *numa minoria de casos* de aperto mitral severo (área < 1 cm²), ocorre uma redução «primária» do volume-minuto (não acompanhada nem condicionada por «Bv.p.», ectasia auricular ou falência miocárdica) que constitui uma «adaptação» hemodinâmica precoce à barragem valvular (vd. capítulo seguinte).

EVOLUÇÃO HEMODINÂMICA das «Ba-v»

Nos apertos auriculoventriculares hemodinamicamente significativos (área orifical abaixo do valor «crítico»), há vários tipos de evolução a considerar:

A) *Evolução hemodinâmica habitual:*

(1) Numa primeira fase, a manutenção do fluxo através o orifício estenosado far-se-ia exclusivamente à custa de um acréscimo pré-sistólico da pressão auricular (sem aumento significativo da pressão média): a barragem, porque tende a ampliar o sangue residual da aurícula, com distensão da sua parede, aumenta o vigor da contracção auricular (mec. de *Starling «auricular»*). (2) A relativa debilidade do músculo auricular torna o anterior mecanismo incapaz de manter em nível satisfatório o escoamento através um orifício valvular cuja restrição, além de persistir, costuma aumentar progressivamente: em breve o sangue se acumulará na aurícula, originando um *gradiente* manométrico na fase de repleção ventricular, o qual (juntamente com o reforço da sístole auricular) consegue, durante algum tempo, manter dentro ou próximo da normalidade o fluxo auriculoventricular (o próprio gradiente alonga, como vimos — pág. 174 —, o período de repleção ventricular, atenuando a dificuldade de esvaziamento da aurícula afectada); é oportuno assinalar que o mecanismo de compensação que acabamos de descrever implica, já, um acréscimo significativo da pressão média, na aurícula em causa e no território veno-capilar por ela drenado. (3) Por claudicação da musculatura auricular ou/e acentuação do aperto valvular, a hipertensão e estase veno-capilar a montante do orifício estenosado⁽¹⁾ alcançam um nível que as torna clinicamente manifestas (*congestão*). A partir desta altura, impõe-se analisar separadamente a evolução das 2 modalidades de «Ba-v»:

a) No aperto *tricuspid* (isolado), acentua-se a hipertensão e estase do território veno-capilar sistémico, enquanto o débito cardíaco baixa progressivamente, acabando por se tornar incompatível com a vida (a capacidade física é limitada de modo sensível pela restrição do débito mas, durante um prazo que pode ser bastante longo, o indivíduo manifesta uma «tolerância» relativamente boa porque, sendo baixa a tensão no território pulmonar, a dispneia paroxística e a ortopneia estarão ausentes).

b) No aperto *mitral*, a evolução corrente inclui 2 possibilidades fundamentais: (α) a hipertensão nas veias e capilares pulmonares acentua-se,

¹ O papel que neste fenómeno desempenha o aumento da *volémia* (aparentemente desencadeado pela restrição do débito sistémico) não será aqui analisado, por se inscrever na problemática (vasta e complexa) da patogenia da insuficiência congestiva — que não é viável, nem seria pertinente, abordar nesta revisão.

sem que a «resist. vasc. pulmonar» (e, por inferência, a pressão na A. P. e no V. D.) aumente de modo significativo: além da ortopneia, podem (por aumento eventual do débito ou/e frequência cardíaca — ex. esforço) ocorrer crises de edema ou subedema pulmonar que, na ausência de hiperpermeabilidade capilar, indicam que a pressão no C. P. ultrapassou a casa dos 35 mm. Hg., tornando-se superior à tensão oncótica do plasma — convém, no entanto, salientar que a inundação dos espaços alveolares que origina o edema e subedema pulmonar depende de outros factores além do nível alcançado pela pressão no C. P.: duração (persistência) desta hipertensão «crítica», capacidade de remoção por via linfática do fluido transudado para os espaços interalveolares, permeabilidade (espessura, alteração lesional) dos septos interalveolares (que condiciona também o acesso ao espaço alveolar do líquido que abandona o capilar); quando a morte não sobrevém no decurso de uma crise de edema pulmonar (ou, mais raramente, por embolia cerebral), pode verificar-se o trânsito desta modalidade (*edematosa*) de aperto mitral para aquela que a seguir descrevemos; (β) a outra modalidade evolutiva (que pode ocorrer com ou sem passagem pela forma que acabamos de mencionar) é caracterizada pelo estabelecimento de uma *barragem vascular* pulmonar — que, elevando consideravelmente a pressão na A. P., submete o V. D. a uma sobrecarga sistólica (hipertensão sistólica do V. D.) cujo desfecho habitual é a claudicação do músculo ventricular (aumento da pressão diastólica final no V. D. e, com esta, da pressão média na A. D. e nas veias sistémicas); quando a evolução da doença não é interrompida por um acidente embólico pulmonar, o volume «efectivo» da ejeção ventricular direita e, portanto, o débito cardíaco, podem tornar-se extremamente baixos (insuficiência ventricular direita ou/e refluxos funcionais pulmonar e tricúspide): nesses casos pode a pressão da A. E. (e C. P.) ser normal ou quase normal, e a própria hipertensão da A. P. é, por vezes, bastante moderada.

B) *Compensação hemodinâmica rara na «Ba-v» esquerda:*

Trabalhos a que já tivemos ocasião de nos referir (vd. Carman e Lange, 1961) levam a supor que em quase 5 % dos apertos mitraes «cerrados» (área orifical $< 1 \text{ cm}^2$ — comprovação necrópsica ou intra-operatória) ocorre deficiência acentuada do volume-minuto não como manifestação tardia em casos evoluídos (vd. atrás, modalidade «A»), mas como adaptação «precoce» (*primária*) do organismo à barragem mitral, que lhe permite evitar sobrecargas significativas da A. E., da circulação pulmonar e do coração direito: nestes doentes, as pressões (de repouso)

auricular esquerda, capilar pulmonar e arterial pulmonar são, com efeito, normais (no esforço, uma elevação transitória da «Rv.p.» opõe-se a que o débito cardíaco aumente sensivelmente — e mantém deste modo as pressões auricular esquerda e capilar pulmonar próximo da normalidade). O mecanismo responsável por tão curiosa «adaptação» à barragem mitral, o motivo por que nestes doentes a redução do débito sistémico não desencadeia a retenção de Na e OH₂ — não se encontra, ainda, perfeitamente elucidado. De qualquer modo, o simples conhecimento desta entidade parece-nos da maior importância: uma vez que, como seria de esperar, faltam nestes doentes a hipertrofia ventricular direita (RX, ECG.) e os sinais radiológicos¹ e clínicos de estase pulmonar (ortopneia ou dispneia paroxística — nomeadamente, subedema pulmonar de esforço), limitando-se as suas queixas (atribuíveis à deficiência do débito) a uma fadigabilidade excessiva que os leva a suspender ou evitar o esforço — corre-se o risco de imaginar estes doentes (com aperto cerrado) portadores do chamado «aperto mitral auscultatório» (no qual a lesão valvular é diminuta e funcionalmente irrelevante, é a «fadiga fácil» e «incapacidade para o esforço» por astenia ou psicastenia⁽²⁾ constituem queixa habitual), o que levaria a dispensar o exame hemodinâmico — que constitui, a nosso ver, o único meio de detectar tão enganadora modalidade de barragem mitral, pondo a descoberto a insuficiência do volume-minuto.

INTERESSE DIAGNÓSTICO DO EXAME HEMODINÂMICO NAS «Ba.-v.»

Pensamos que, na ausência de qualquer das contra-indicações gerais do cateterismo cardíaco, e desde que a hipótese de intervenção cirúrgica não tenha sido afastada *a priori* (quaisquer que fossem as conclusões do exame) por recusa antecipada e terminante do doente ou por razões clínicas (extra-cardíacas) — o exame hemodinâmico deverá ser efectuado:

a) Em todos os doentes nos quais seja clínica ou etiológicamente verosímil ou admissível a existência de um aperto *tricúspide* — a experiência de um caso do Serviço do Prof. Mário Moreira contraria a opinião de Gibson e Wood e de Killip e Lukas, e favorece o ponto de vista de Reale e colab. e Ferrer e colab., segundo o qual uma estenose tricúspide significativa pode carecer de evidência clínica (nomeadamente no pulso jugular) ou tê-la apenas em fases tardias da sua evolução. Deve

¹ A própria saliência do arco médio é pouco pronunciada, e a dilatação da auric. esquerda geralmente muito discreta.

² Muitas vezes iatrogénica...

no entanto encarar-se com as maiores reservas a valorização do gradiente, como prova de barragem tricúspide, em cardiopatias com fibrilhação auricular e dilatação marcada do ventrículo direito (que habitualmente se acompanham de regurgitação tricúspide) — pois, como verificámos num doente do Serviço do Prof. Arsénio Cordeiro, podem então registar-se gradientes de considerável amplitude na ausência de estenose orificial (pág. 200): nestes casos, só deveremos tomar o gradiente como indicação de barragem tricúspide depois de excluir (angiocardiograficamente) a existência de refluxo significativo. Por outro lado, o cateterismo pode ainda denunciar ou sugerir a natureza tumoral de uma barragem tricúspide supostamente valvular — por atipia eventual das curvas manométricas do coração direito ou por revelação de um gradiente tricúspide desacompanhado de sinais indicativos de valvulopatia esquerda (a barragem tricúspide valvular «isolada» é extremamente rara).

b) Nos indivíduos com sinais físicos (mesmo que exclusivamente auscultatórios) de «aperto» *mitral* e queixas de fatigabilidade persistente — com exclusão aceitável dos casos em que existe intercorrência de episódios de subedema ou edema pulmonar, desde que: (a) os dados (anamnésicos ou de observação directa) relativos à eclosão dos acessos ou/e a persistência dos sinais (clínicos e radiológicos) de hipertensão veno-capilar do pulmão fora das crises edematosas, assegurem que estas não são desencadeadas por elevações paroxísticas da frequência cardíaca (vd. pág. 167)⁽¹⁾ e (b) não existam motivos clínicos que aconselhem averiguar hemodinamicamente a responsabilidade do «factor miocárdico» nas descompensações intercorrentes. O critério (pouco ortodoxo) que aqui preconizamos — extensão do exame hemodinâmico a todo o indivíduo com «rodado» *mitral* e queixas de fadiga fácil (mesmo na ausência de sinais clínicos, radiológicos ou electrocardiográficos de hipertensão capilar pulmonar e hipertrofia ventricular direita) — justificamo-lo pelo que atrás dissemos sobre o aperto *mitral* com redução «primária» do volume-minuto: se tem o inconveniente de levar à mesa de cateterismo alguns casos de aperto sem repercussão funcional (aperto *mitral* «auscultatório»), constitui por outro lado, segundo julgamos, a única orientação que permite diagnosticar uma variante que incide em cerca de 5 % dos apertos mitraes «cerrados».

¹ O estado actual do problema da re-estenose pode justificar o condicionamento da indicação cirúrgica e uma atitude de expectativa, em casos desta natureza: tentativa de evicção dos surtos taquicárdicos pela terapêutica ritmizante, e valvulotomia quando este objectivo não seja alcançado.

2 — BARRAGENS VENTRICULOARTERIAIS (Bv-a) VALVULARES

Aperto aórtico — Aperto pulmonar

No âmbito das valvulopatias «adquiridas», a estenose *pulmonar* é não só bastante menos frequente, mas, de um modo geral, menos acentuada que a sua congénere *aórtica*: o aperto pulmonar adquirido é com efeito extremamente raro e, na maioria dos casos, pouco significativo no aspecto hemodinâmico.

Área crítica dos orifícios valvulares ventriculoarteriais:

Só quando a área do orifício artérioventricular (cujo valor normal é de 3 a 4 cm²) fica limitada a cerca de 20-25 % da dimensão original (ou seja, a 0,6-0,7 cm²) é que a restrição valvular tem repercussão hemodinâmica (graus de aperto menos acentuadas podem provocar turbulência e sopro de ejeção, mas não determinam, habitualmente, elevação apreciável do gradiente e da pressão ventricular); a perturbação funcional torna-se significativa (tendência à redução do débito e dificuldade em manter uma pressão média arterial satisfatória) quando a área do orifício se reduz a menos de 0,5 cm² (15 % do calibre normal) — área esta sensivelmente inferior à que lhe corresponde na «Ba-v» (1 cm²): na «Ba-v» é a musculatura ventricular, e não a débil parede da aurícula, que defronta directamente a resistência valvular ... Se coexiste refluxo artérioventricular («aperto + + insuficiência» aórtica ou pulmonar), o volume de expulsão aumenta, e a dificuldade na ejeção do conteúdo ventricular (gradiente anormal) torna-se manifesta com graus de restrição orifical mais moderados (cerca de 1,5 cm²) que na estenose isolada.

Cálculo da área orifical

Na aplicação da *fórmula de Gorlin e Gorlin* à estenose dos orifícios ventriculoarteriais:

T (duração da ejeção no ventrículo em causa) pode ser medido: a) numa curva da artéria interessada: intervalo entre o começo da subida e a «incisura»; b) a partir de um registo simultâneo das pressões do ventrículo e da artéria em causa: intervalo entre o ponto de junção (*E*₁ da fig. 4) e o ponto de afastamento (*E*₂) dos traçados ventricular e arterial. *P*₁ é a pressão média da ejeção no ventrículo (*Pv*_s); *P*₂ é a pressão sistólica média da artéria interessada (*Pa*_s). O valor de «*c*» é de 0,85; multiplicando este por 1,17 (vide pág. 161) obtém-se o valor aproximado de 1.

Portanto, na estenose ventriculoarterial, a equação a aplicar, seria:

$$\text{ÁREA (cm}^2\text{)} = \frac{\text{DÉBITO VALVULAR (cm}^3\text{/seg.)}}{\sqrt{(Pv_s - Pa_s) \text{ mm Hg.} \times 44,5}}$$

As causas de erro (evitáveis e insuperáveis) são fundamentalmente as mesmas que na estenose auriculoventricular; contudo, aqui, os gradientes são de um modo geral mais elevados, e portanto o erro (absoluto) eventualmente cometido na sua determinação torna-se menos influente no resultado final obtido pela utilização da fórmula.

PADRÃO HEMODINÂMICO

PRESSÕES:

Abordaremos sucessivamente a anomalia manométrica ao nível do obstáculo valvular (a), e nos sectores circulatórios a montante (b) e a jusante (c) do obstáculo valvular.

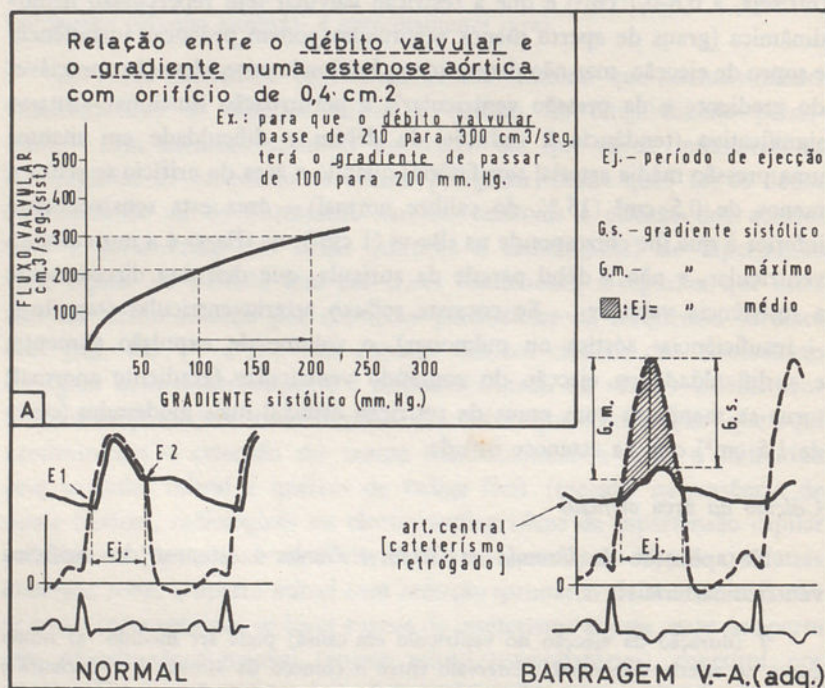


Fig. 4—(esquemática): Padrão manométrico das BARRAGENS ventriculo-arteriais (valvulares) «adquiridas»

1 — Ao nível do obstáculo valvular:

Enquanto no indivíduo normal, como dissemos, o *gradiente* sistólico nos orifícios V-A não ultrapassa (em repouso) 5 mm. Hg., nas «Bv-a» a pressão sistólica (máxima) do ventrículo excede nitidamente a

da artéria supra-avalvular, por margem que, em casos extremos, chega ultrapassar os 200 mm. Hg. De um modo geral, gradientes superiores a 50 mm. Hg. justificam se pondere a hipótese de correcção cirúrgica. Quando, porém, o débito sistólico (total) do ventrículo esteja aumentado (por coexistência de refluxo no orifício estenosado) ou reduzido (por barragem concomitante do orifício a.-v. homolateral, ou por insuficiência ventricular), convém fixar o valor (mínimo) do gradiente «sugestivo» de indicação cirúrgica, respectivamente em 100 e 30 mm. Hg. Por outro lado, quando o gradiente é moderado e se situa numa zona de valores duvidosa, poderá estar indicado medi-lo após elevação do débito pelo *esforço* (o gradiente V-A normal de esforço não ultrapassa os 20 mm. Hg.); se a prova de esforço é impraticável (ex.: crianças anestesiadas), poderá ser substituída pela infusão de Isuprel, que reproduz os efeitos crono e inotrópicos do exercício físico.

Para diagnosticar hemodinamicamente uma «Bv-a» *valvular* não basta detectar uma diferença excessiva entre as pressões sistólicas do ventrículo e do tronco arterial que dele emerge: torna-se necessário demonstrar que o brusco desnivelamento da pressão sistólica ocorre, de facto, ao nível, e não a jusante (estenose supra-avalvular) ou a montante (estenoses sub-avalvulares fibrosa e hipertrófica) do orifício valvular — o que pode conseguir-se, durante o próprio cateterismo, averiguando radiológica ou electrocardiograficamente (electro-cateter) o ponto da retirada arterio-ventricular ao nível do qual se regista o desnível manométrico ⁽¹⁾.

2 — A montante do obstáculo valvular :

No *VENTRÍCULO* cuja descarga está prejudicada, a pressão *sistólica* eleva-se e chega a ultrapassar 200 a 300 mm. Hg., respectivamente, na estenose pulmonar e na estenose aórtica; a duração do período *isométrico* (desde o início da contracção ventricular até à abertura da válvula estenosada) é normal ou está ligeiramente aumentada (a rigidez da válvula tenderia a demorar a sua abertura, mas a hipotensão diastólica no tronco arterial post-estenótico tenderia a antecipá-la), e a *ejecção* nitidamente prolongada. A pressão *diastólica* (mesmo na ausência de claudicação ventricular, que se acompanha de franca hipertensão diastólica) apresenta geralmente um aumento moderado (a hipertrofia do ventrículo torna a sua parede menos distensível); na telediástole, a pressão ventricular

¹ Não consideramos aqui os gradientes sistólicos V-A *funcionais* dos curto-circuitos arteriovenozos (CIA, CIV, etc.), por ocorrerem em situações cuja natureza «congénita» é, em regra, evidente.

exibe (nos casos em ritmo sinusal) um acréscimo suplementar, resultante da «transmissão» ao ventrículo, de uma onda A auricular anormalmente ampla (vide adiante); a *duração da diástole* é reduzida pelo prolongamento da sístole (ejecção), sendo a repleção o período diastólico afectado (a duração da «descontração isométrica» é normal). Na *configuração* geral da curva, é de assinalar que os *ramos ascendente e descendente* da onda principal do traçado ventricular têm inclinação semelhante, e convergem num *cume* «aguçado» ou ligeiramente arredondado, o que torna esta porção do traçado de certo modo comparável a um triângulo isósceles (o aperto, restringindo o orifício através o qual se efectua a descarga sistólica do ventrículo em causa, aproxima as características da sua contração das que se registam na contração «totalmente isométrica» das extrassístoles que, por muito precoces, não chegam a desenvolver pressão suficiente para descerrar as sigmoideias — e cujo traçado justamente se caracteriza pela simetria dos ramos ascendente e descendente). Em casos severos de «Ba-v» esquerda, pode verificar-se *alternância* «mecânica» (da pressão sistólica) no V. E. e artérias sistémicas, que traduz provavelmente alteração de contractilidade por desproporção entre as necessidades e o abastecimento de O_2 , do miocárdio ventricular — o que torna extremamente reservado o prognóstico destas situações.

A menor distensibilidade do ventrículo hipertrofiado levará a *AURÍCULA* que nele se esvazia a elevar a pressão de repleção (aumento moderado da pressão média auricular) e a intensificar a sua própria contração⁽¹⁾: maior amplitude da *onda A*; nos doentes clinicamente *descompensados*, a hipertensão auricular acentua-se, e a onda V aumenta enquanto o colapso sistólico é atenuado ou abolido (refluxo V-A «funcional»); as *VEIAS* tributárias da aurícula comprometida acompanham as variações de pressão que nela se verificam: hipertensão e estase venosa (nos casos avançados) — sistémica ou veno-capilar pulmonar (com possibilidade de desenvolvimento de uma «barragem vascular pulmonar»), respectivamente nas «Bv-a» direita e esquerda.

3 — A jusante do obstáculo valvular :

Os efeitos da «barragem» sigmoideia nos valores manométricos do sistema arterial emergente do orifício estenosado, não são inteiramente sobreponíveis no aperto *pulmonar* e no aperto *aórtico* (adquiridos).

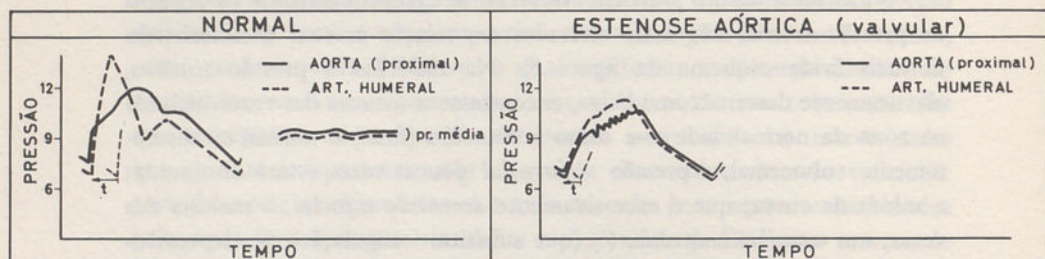
¹ O que tem, por vezes, expressão estetacústica: «tom pre-sistólico» (precordial — na estenose aórtica; jugular, na estenose pulmonar).

A *estenose pulmonar* «adquirida» (valvular) inclui-se habitualmente na categoria dos apertos pulmonares «moderados», muitas vezes «sub-clínicos»: a hipertensão sistólica do ventrículo direito e o gradiente sistólico ventriculopulmonar são pouco acentuados, e a pressão média na *ARTÉRIA PULMONAR* sensivelmente normal (a configuração polifásica da curva e o «efeito de Venturi», próprios das estenoses pulmonares severas, faltam habitualmente).

Na *estenose aórtica* (valvular) «severa», só excepcionalmente os registos de pressão arterial não estão alterados em relação às suas características normais (vide esquema da figura 5). Na *AORTA* a pressão *sistólica*, classicamente descrita como baixa, encontra-se a maioria das vezes incluída na zona da normalidade — e como a *diastólica* (final) é normal ou discretamente subnormal, a pressão *diferencial* poucas vezes estará diminuída; a *subida* da curva, que é excessivamente *demorada* e inclui, a maioria das vezes, um «entalhe» *anacrótico* ⁽¹⁾ (que substitui «angulação» ou «depressão» anacrótica normal, e se situaria tanto mais baixo, no ramo montante, quanto mais severa fosse a estenose), conduz a um *apex* achatado e tardio (atrasado) em relação ao «cume» do traçado ventricular (este desfasamento dos cumes ventricular e aórtico faz com que o gradiente sistólico tal como habitualmente é definido — superioridade da pressão máxima ventricular sobre a pressão máxima da aorta justaventricular — seja um gradiente artificial, que não representa o gradiente máximo instantâneo, o qual é, na maioria dos casos, muito maior, como se exemplifica na fig. 4 e é bastante evidente nos registos electrónicos contínuos da diferença de pressão entre o ventrículo e a aorta); o *entalhe dicrótico* (e, com ele, a onda post-dicrótica), a maioria das vezes esbatido ou ausente (hipomobilidade e rigidez da válvula estenosada, que torna menos saliente a sua oclusão), quando subsiste é atrasado em relação ao início da elevação sistólica do traçado (prolongamento da ejeção em detrimento da diástole), pelo que o componente aórtico de T_2 , se registável, é retardado, aproximando-se do componente pulmonar (T_2 «único»), e pode mesmo ser-lhe posterior (desdobramento «paradoxal» de T_2). Alguns autores descreveram «vibrações» amplas no ramo ascendente do traçado aórtico central (a seguir ao entalhe anacrótico) não registadas por outros, e cujo significado é objecto de controvérsia: embora para alguns sejam «artefactos» atribuíveis

¹ Discute-se a patogenia deste «entalhe» anacrótico; a sua origem mais provável é um desfalque crítico do componente de pressão (lateral) da energia mecânica incluída na ejeção sistólica, por conversão em energia cinética — no momento de máxima velocidade do jacto ventriculoaórtico.

a particularidades do dispositivo técnico utilizado, outros defendem a validade do seu registo: resultariam da turbulência originada pela rapidez excessiva do jacto de expulsão ventricular — e a sua não verificação ocorreria, muitas vezes, porque o sistema técnico «captação → transformação → registo» empregado é incapaz de detectar vibrações de frequência tão elevada: 40-80 ciclos/seg.).



Na propagação da AORTA à art. periférica (HUMERAL):

As pressões *sistólica* e *diferencial* aumentam de modo considerável e as *pr. diastólica* e *média* diminuem ligeiramente; o «tempo de subida» reduz-se e a angulação ou depressão *anacrótica* é abolida; o «*cume*» passa, de arredondado ou aplanado, a «*aguçado*»; o *entalhe dicrotico* (nítido) vai ocupar, no ramo descendente da curva, uma posição mais baixa, e a *onda dicrotica* acentua-se.

— Em relação aos traçados normais verifica-se:

- Na AORTA: restrição nas *pr. sistólica* e *diferencial* (cujos valores se mantêm, contudo, na «faixa» da normalidade); a *subida* que inclui a maior parte das vezes um «entalhe anacrótico» (seguido, em certos casos, de «vibrações» — discutidas) torna-se mais demorada: o «*cume*» achatado é tardio; no ramo *descendente*, o «entalhe» e a «onda dicrotica» são atenuados ou suprimidos.
- Na art. HUMERAL, a curva torna-se semelhante à da Aorta: *subida* lenta, incluindo muitas vezes um acidente «anacrótico» (embora menos acentuado, mais altamente situado e mais tardio que o aórtico), «*apex*» cujo nível (*pr. «sistólica»*) em pouco ou nada excede o da Aorta, chegando até a ser-lhe inferior (e, como a *pr. «diastólica»* se torna semelhante à da Aorta, a *pr. «diferencial»* é pouco superior à *diferencial aórtica*); no ramo *descendente*, o «entalhe» e a «onda dicrotica» são pouco marcados ou indistintos.

Fig. 5 — (esquemática): Curvas de pressão na AORTA (proximal) e num tronco arterial periférico — art. HUMERAL — registadas simultaneamente (para facilitar o confronto, o início da elevação sistólica das 2 curvas foi artificialmente sincronizado, por anulação do efectivo atraso — «t» — da sua ocorrência na art. humeral em relação à aorta proximal)

Nas ARTÉRIAS PERIFÉRICAS (humeral, femoral) a curva de pressão exhibe, nos apertões acentuados, uma anormal *semelhança com o traçado aórtico* central (vide esquema da fig. 5: ausência da normal transformação das características do pulso arterial durante a sua propagação à periferia — cujo mecanismo, bastante complicado, não é possível

debater aqui): a *subida* torna-se lenta, como a da aorta, e passa a incluir um acidente anacrótico, menos acentuado (e mais altamente situado) que na curva aórtica que lhe corresponde; o *cume* ⁽¹⁾ (pressão sistólica) fica apenas ligeiramente superior ao aórtico — e, na artéria humeral, pode até ser-lhe um pouco inferior; a pressão diastólica final é, também, pouco mais baixa que a aórtica. As curvas arteriais, tanto as «intra-vasculares» (manométricas) como as externas ou indirectas (carotidograma) têm sido objecto de estudos analíticos meticolosos, visando a definição de características que permitam detectar a presença de estenose hemodinamicamente significativa, nos portadores de sopros de ejeção sugestivos de aperto aórtico; trata-se de matéria interessante e muito debatida, que contudo se insere com maior propriedade no tema atribuído ao Dr. Soares da Costa (Pulsos Arteriais e Venosos nas Valvulopatias Adquiridas); abster-nos-emos, por isso, da descrição e análise sistemática dos diversos índices propostos com este objectivo (tempos «de subida», «de meia subida» e «de ejeção» — todos corrigidos em relação à frequência ⁽²⁾; «ângulo de ejeção»; «velocidade» da subida no segmento pré-anacrótico, em mm. Hg./seg.; etc.), limitando-nos a considerar genericamente o substrato hemodinâmico do problema. (1) No aperto aórtico (valvular) o *prolongamento da ejeção incide*, não apenas em uma das suas partes, mas *em toda ela* (embora com intensidade variável em cada uma das suas porções), pelo que o poder detector dos «tempos», contados a partir do começo da subida sistólica correspondente à repleção da artéria, será tanto maior quanto mais extensa a parte da ejeção incluída no índice — o «tempo de ejeção» (que termina com inscrição da incisura dicrótica) é mais sensível que o «tempo de subida» (que termina no «apex» da curva), e este mais interessante que o «tempo de meia subida» (que termina quando a curva atinge metade da «distância» vertical percorrida pelo seu ramo ascendente); (2) A verdade é que estes e todos os métodos baseados na deterioração morfológica da curva arterial reflectem, em última análise, a *dificuldade existente na expulsão do conteúdo ventricular* para o interior da aorta — a qual *não depende apenas do grau de estenose do orifício de descarga mas também*, e muito, *do volume de sangue a ser descarregado*,

¹ Em casos pouco frequentes existe uma duplicação do «apex», cuja patogenia não vamos aqui analisar: diremos apenas que, nestes casos, é o 2.º o verdadeiro «cume» da elevação sistólica.

² Dividindo o «tempo» registado pela raiz quadrada do intervalo (em segundos) que separa o início de 2 ciclos consecutivos: para a frequência de 60/min. a correcção será nula.

ou seja, do débito ventricular esquerdo; por este facto, sempre que num aperto aórtico significativo a repleção do V. E. sofra redução (débito cardíaco baixo, diástole intermitentemente curta na fibrilhação auricular, fase de «esforço» da m. de Valsalva) pode verificar-se atenuação ou abolição das anomalias da curva arterial: o orifício aórtico estenosado «chega», então, para drenar livremente (sem resistência) o pouco sangue afluído à cavidade ventricular. (3) No método recentemente preconizado por Boiteaux e colab. (1963), em vez de se analisar a deformação de uma curva arterial, determina-se o *grau de semelhança dos padrões manométricos radial e aórtico* (apreciado por confronto dos respectivos «tempos de subida») gerado pelo aperto — o que permitiria, não só detectar (sem cateterismo do V. E.) a presença de estenose aórtica significativa, mas discriminar sem «sobreposição» a natureza (valvular adquirida, valvular congénita, subvalvular hipertrófica e subvalvular diafragmática) da obstrução em causa; embora os resultados iniciais da aplicação do método se revelem animadores, é cedo ainda para ajuizar o seu efectivo interesse — em particular, a medida em que esta determinação é afectada pelas variações do débito ventricular.

DÉBITOS

Nas formas *discretas* ou estadios precoces das «Bv-a», o débito cardíaco pode ser normal, tanto em repouso, como no esforço; quando o aperto é *acentuado*, o volume-minuto pode, em repouso, manter-se na zona da normalidade, mas o seu acréscimo é deficiente nos períodos de actividade; nas formas severas e evoluídas, o débito estará reduzido mesmo em repouso, podendo ser nula a sua variação no esforço.

No capítulo das circulações regionais, importa salientar que as «Bv-a» tornam difícil a obtenção de um *débito coronário* satisfatório. Abstraindo, já, dos efeitos da eventual redução do volume-minuto nas «Bv-a» severas (que limita a perfusão dos «ostia» coronários por restrição do fluxo e pressão aórticos), e da redução que se verifica no débito coronário sistólico⁽¹⁾ do ventrículo cujo orifício de descarga está «barrado» (a hipertensão severa do ventrículo origina compressão sistólica dos ramos coronários alojados na sua parede) — há a considerar efeitos que são específicos da modalidade de «Bv-a» valvular em causa: na barragem do orifício pulmonar, a hiper-

¹ Mais prejudicial ao ventr. direito, no qual (ao contrário do que sucede no ventr. esquerdo) o débito coronário sistólico é normalmente importante, porque a pressão arterial coronária é superior à pressão ventricular.

tensão eventual da aurícula direita, elevando a pressão no seio coronário, aumenta a resistência à progressão do sangue coronário; na barragem valvular aórtica, a perfusão dos orifícios coronários é prejudicada pelo efeito de «sucção» ou aspiração que neles exerce o jacto (muito veloz) proveniente do orifício estenosado. Os fenómenos atrás mencionados (rapidez da ejeção, hipertensão ventricular) tornam-se mais acentuados durante o esforço ou situações afins — em que, justamente, é requerida uma ampliação do débito coronário! (angor de esforço, alterações transitórias da condução que podem culminar num bloqueio total a.v., etc).⁽¹⁾ Para superar as dificuldades de perfusão coronária atrás enumeradas, ocorre no ventrículo hipertrofiado (e compensado) uma dilatação reactiva dos vasos coronários: diminuição da «resistência vascular coronária».

EVOLUÇÃO HEMODINÂMICA das «Bv - a» (valvulares):

1.ª fase: manutenção do débito dentro dos limites da normalidade (em repouso):

a) Resistência à evacuação do conteúdo ventricular → aumento do resíduo post-sistólico ventricular → aumento do volume e tensão diastólicos finais no ventrículo em causa → sístole ventricular mais vigorosa (mecanismo de Starling), com ejeção prolongada → restauração do volume de descarga por hipertensão sistólica no ventrículo a montante da «barragem» → (por mecanismo imperfeitamente elucidado): *hipertrofia ventricular* (com escassa dilatação);

b) No processo de «compensação» acabado de referir colabora, por vezes significativamente, um mecanismo *auricular*: hipodistensibilidade ventricular (resultante da hipertrofia) ou/e ligeiro aumento da tensão diastólica ventricular → aumento da resistência à evacuação da aurícula respectiva → distensão auricular → aumento de vigor na contracção auricular (mecanismo de Starling auricular) → elevação da tensão pré-sistólica (telediastólica) ventricular → reforço da sístole ventricular. — O interesse da contribuição auricular que acabamos de descrever, reside

¹ Também o débito *cerebral* pode experimentar, nos casos de estenose aórtica severa, deficiências críticas durante o esforço (vertigem ou síncope de esforço) ou fora dele (sintomas neurológicos diversos, que podem chegar à convulsão) — por mecanismos diversos (deficiente reserva do «volume-minuto», deficiente aceleração do ritmo cardíaco, bloqueio a.v. paroxístico, etc.) que não é possível detalhar nesta revisão.

no facto de permitir que o aumento da tensão diastólica «final» ventricular (principal determinante da hipertensão sistólica ventricular que irá vencer a resistência oposta pela válvula estenosada) seja obtido sem elevação marcada da pressão diastólica «média» ventricular — e, portanto, sem aumento sensível da pressão média na aurícula e no sistema venoso dela tributário, evitando ou retardando assim a congestão venosa (sistémica na estenose pulmonar, pulmonar na estenose aórtica), responsável pela maior parte dos sintomas e da limitação funcional que caracterizam as fases avançadas da doença.

Na *hipertrofia ventricular* — principal agente de compensação da «Bv-a» — o espessamento da parede por aumento de calibre (e número «?» das fibras miocárdicas, permite ao ventrículo dispor de maior número de «unidades contrácteis» e desenvolver, portanto, maior tensão sistólica. Mas: (a) o aumento de espessura da fibra miocárdica retarda o acesso, à sua parte central, do oxigénio libertado pelos capilares coronários, cujo número a maioria dos AA. admite não estar aumentado; (b) por outro lado, o acréscimo de tensão sistólica implica no ventrículo hipertrófico, um aumento de consumo de O_2 ⁽¹⁾ (pois este depende da «quantidade» de tensão sistólica desenvolvida por minuto), embora o consumo de O_2 por «unidade de peso» da parede hipertrofiada se mantenha normal. — Torna-se portanto necessária uma *intensificação do fluxo coronário* na diástole ventricular (o fluxo coronário «sistólico» está, como vimos, prejudicado nas «Bv-a») que será obtida por dilatação dos vasos coronários; esta envolve, porém, a utilização em repouso de uma fracção importante, se não a totalidade, da «reserva coronária»; por outro lado, o aumento de frequência implicado no esforço, reduzindo a duração do «tempo diastólico por minuto» (pág. 150) limita o tempo disponível para a ampliação do fluxo coronário. Torna-se então difícil, ao ventrículo em causa, manter uma oxigenação miocárdica e um volume-minuto satisfatórios durante o exercício físico; daí, a escassa tolerância ao esforço que, a maioria das vezes, se regista neste período de «compensação» (incompleta) — e será, naturalmente, mais sensível quando a restrição do orifício valvular se torna acentuada; quando a área orifical é igual ou inferior a $0,5\text{ cm}^2$, mostra-nos a fig. 4 que um acréscimo moderado do débito valvular (ex. 210 → 300) exige elevação acentuadíssima do gradiente (no ex. anterior: 100 → 200) e portanto

¹ A *eficiência mecânica* do ventrículo está reduzida, uma vez que ele consome mais O_2 para executar um trabalho «efectivo» (apreciado pelo produto «débito sistólico × pressão média na artéria servida pelo ventrículo») sensivelmente normal.

da pressão sistólica ventricular, exigindo ampliação considerável do fornecimento de O_2 à fibra miocárdica — mas, como esta só poderá ser obtida por aumento do fluxo coronário⁽¹⁾ e nesta fase se encontra praticamente esgotada a capacidade de dilatação dos vasos coronários, um tal acréscimo só poderia ser alcançado por elevação do débito e da pressão aórticos ou seja, em última análise, por intensificação da sístole (ejecção) ventricular; fica assim criado um «ciclo vicioso», que tornará os esforços impraticáveis ou mal suportados (angor de esforço, etc.).

2.^a fase: (descompensação clínica):

A fase que acabamos de descrever pode ser muito prolongada, abrangendo, por vezes, algumas dezenas de anos; mas na estenose «v.a.» *cerrada* e quando o doente não sucumbe a uma afecção intercorrente ou uma deficiência crítica da irrigação cerebral ou do débito coronário, acabará por chegar uma altura em que, esgotada a capacidade de dilatação dos dos vasos coronários ou/e excedidas as possibilidades de drenagem dos respectivos «ostia», o fluxo coronário deixa de poder acompanhar as crescentes necessidades de O_2 do miocárdio hipertrófico: a contractilidade ventricular é então decisivamente comprometida (alteração estrutural das proteínas contrácteis?) e — principalmente na «Bv-a» esquerda — os acontecimentos precipitam-se:

«Déficit» de contractilidade ventricular → aumenta o sangue residual (post-sistólico) → *dilatação do ventrículo hipertrófico*: fase «crítica», não só porque pode levar à instalação de um refluxo «v.a.» (funcional) mas também porque, de acordo com a lei de Laplace ($P = T / \pi R^2$), a dilatação, aumentando o raio ventricular (R) obriga a desenvolver maior tensão parietal (T) — e, portanto, a consumir mais oxigénio — para obter um dado valor (P) de pressão intraventricular (isto, numa altura em que justamente, e como dissemos, a ampliação do fluxo coronário e, portanto, o fornecimento de O_2 à fibra miocárdica, atingiram o limite) → claudicação do ventrículo hipertrófico: a hipertensão diastólica ventricular acentua-se, e com ela, a da aurícula e território veno-capilar respectivos, e a situação torna-se rapidamente irreductível⁽²⁾. Uma possibilidade a encarar na

¹ O aumento do débito coronário é, praticamente, a única via de ampliação do fornecimento de O_2 à fibra miocárdica, porque a «extracção» do O_2 sanguíneo por ela efectuada é já, no individuo normal, máxima ou pouco inferior ao máximo.

² O papel desempenhado nesta evolução pelo aumento da «volémia» (desencadeado pela restrição do débito cardíaco) e o seu condicionamento, não serão aqui analisados, pois transcendem os objectivos desta revisão.

evolução da «Bv-a» (valvular) é o desenvolvimento de uma *barragem* secundária (*hipertrófica*) *subvalvular*: além de rara, é quase sempre hemodinamicamente dominada (e «camuflada») pela *barragem* valvular que a determinou (pág. 153). Finalmente, hipótese a considerar — mas que poucas vezes tem oportunidade de se concretizar — na evolução hemodinâmica da «Bv-a» esquerda (valvular), é o estabelecimento de uma «*barragem vascular pulmonar*» (2.ªria): hipertensão sistólica na artéria pulmonar e ventrículo direito → insuficiência ventricular direita.

INTERESSE PRÁTICO DO EXAME HEMODINÂMICO NAS «Bv-a» (adquiridas):

Permite: (1) afirmar ou excluir a existência da *barragem*, nos casos em que é duvidosa, (2) precisar a respectiva sede (subvalvular, valvular ou supravalvular) e (3) determinar a severidade (anatômica) do aperto (valorizando o gradiente em função do débito ventricular) — elementos sem os quais não é viável ponderar rigorosamente a indicação cirúrgica.

B — REFLUXO

Definição (causa e efeitos)

Na situação hemodinâmica de que nos vamos ocupar, por força de um autêntico «deficit» anatômico ou por mecanismos «funcionais» diversos que não importa neste momento discriminar, é incompleto o encerramento de um ou mais orifícios valvulares; consequência imediata de tal anomalia será a livre comunicação dos 2 sectores circulatórios contíguos à válvula incontinente, numa fase do ciclo cardíaco em que a pressão no território a jusante supera nitidamente a do sector a montante do orifício em causa — determinando retrocesso parcial, mas sistemático, do sangue que pelo mesmo orifício é descarregado.

Se é auriculoventricular a válvula incompetente (*insuficiência mitral*, *insuficiência tricúspide*), a fase do ciclo em que se processa a regurgitação é, naturalmente, a da *sístole* ventricular: refluxo **ventriculoauricular**; se for sigmoideu o orifício prejudicado (*insuficiência aórtica*, *insuficiência pulmonar*) é necessariamente *diastólico* o período em que decorre a regurgitação, que denominaremos **arterioventricular**. É evidente que qualquer das modalidades — restituição sistólica à aurícula (1.º tipo) ou retrocesso diastólico para a cavidade ventricular (2.º tipo) — implica o «desperdício» momentâneo de parte do volume de descarga ventricular

que, não sendo compensado, desfalará o contingente que de facto alcança a periferia, e constitui o chamado *débito efectivo*.

Determinantes da intensidade do refluxo

Os factores que principalmente condicionam a percentagem do volume de descarga (ventricular) que é devolvida à câmara de procedência, são: (a) O *grau de inoclusão* orificial, ou seja, a «área» não ocluída pela válvula incompetente (*área de regurgitação*): não variando os outros factores, quanto maior a área de regurgitação, maior a intensidade do refluxo. (b) O *gradiente de pressão* entre os 2 sectores circulatórios em causa, na fase do ciclo em que decorre a regurgitação: mantendo-se inalterados os restantes factores, quanto maior a superioridade da pressão a jusante da válvula incontinente, maior a fracção do volume de descarga restituída à câmara de onde procede. (c) Finalmente, a *duração da fase do ciclo na qual o refluxo tem lugar* interfere, também, *em princípio*, na quantidade de sangue refluído, que (com restrições que adiante abordaremos) varia no mesmo sentido que essa duração.

Independentemente destes três factores, outros há que influem no volume de sangue refluído em cada ciclo — mas, porque específicos das diversas modalidades de regurgitação, serão referidos e analisados a propósito de cada uma delas.

Passemos, agora, à descrição e análise dos dois tipos fundamentais de regurgitação: «Refluxo arterioventricular» e «Refluxo ventriculoauricular».

1 — REFLUXO VENTRICULOAURICULAR (sistólico) — «Rv - a»

Insuficiência mitral (I. M.) Insuficiência tricúspide (I. T.)

Quando é imperfeito o encerramento de um orifício auriculoventricular, parte da descarga sistólica do ventrículo em causa projecta-se na cavidade auricular que lhe corresponde; o volume total da descarga ventricular torna-se então superior ao volume da ejeção arterial (débito sistólico efectivo), sendo a diferença entre os 2 valores igual ao volume de sangue que sistematicamente refluí para a cavidade auricular:

débito sistólico total (ventricular) = *débito da ejeção arterial* (débito sistólico «efectivo») + *débito do refluxo* ventriculoauricular.

A multiplicidade dos factores etiológicos e dos mecanismos responsáveis pela inoclusão sistólica dos orifícios auriculoventriculares decorre, em certa medida, da complexidade do seu normal processo de encerramento, que implica a existência de numerosas modalidades de deterioração da função valvular. Com efeito, no *encerramento normal* dos orifícios a.v. há a considerar, além do papel desempenhado pela contracção ventricular (justaposição final das lâminas valvulares, redução sistólica das dimensões do anel valvular, etc.), uma participação efectiva da contracção auricular, que se traduz na aposição (ou semielevação) pré-sistólica da porção média dos folhetos valvulares (efeito de redemoinhos subvalvulares causados pela ejeccção auricular?, efeito da discreta superioridade da pressão diastólica final ventricular sobre a auricular proveniente do ligeiro atraso com que a onda de pressão gerada pela contracção da aurícula se reflecte na tensão ventricular? negatividade da pressão no eixo longitudinal da cavidade ventricular quando cessa a ejeccção auricular? ¹); sem a elevação preliminar dos folhetos a.v. proporcionada pela sístole auricular, ocorreria («?») nos momentos iniciais da contracção do ventrículo um ligeiro refluxo para a cavidade auricular (enquanto decorresse a aproximação das superfícies valvulares). Compreende-se, deste modo, que a *inoclusão dos orifícios auriculoventriculares* seja originada ou agravada não apenas pela retracção lesional, laceração ou perfuração dos folhetos valvulares, pela limitação orgânica da mobilidade valvular e pela ruptura dos pilares e cordas tendinosas, mas ainda por factores tão diversos como a dilatação da câmara ventricular (que distende o anel valvular e, afastando os pilares do orifício valvular, origina uma tracção anormal nos pontos de inserção valvular das cordas tendinosas), a hipodinamia ventricular (que prejudica a normal retracção sistólica do anel valvular), a ectasia auricular (que distorce, por vezes, o dispositivo valvular), a debilidade ou ausência da contracção auricular (que compromete a normal aposição pré-sistólica dos folhetos valvulares) e a intromissão cíclica ou permanente de massa tumorais ou trombóticas no orifício auriculoventricular (dificultando a aproximação das lâminas valvulares).

Importa sublinhar que, em franca opposição ao que sucede no «Rv-a» esquerdo (I. M.), o «Rv-a» direito (I. T.) adquirido é, a maioria das vezes,

¹ Quando cessa (bruscamente) a ejeccção auricular, a inércia da última coluna de sangue emitida pela aurícula tende a fazê-la avançar, ainda, no momento imediatamente posterior à dita interrupção — gerando uma negatividade de pressão no eixo da câmara ventricular.

«funcional» — e, quando «orgânico», acompanha-se geralmente de aperto valvular («doença» tricúspide).

Débito do refluxo

O débito da regurgitação é extremamente variável nos casos de «Rv-a». Quando a «inoclusão» for acentuada, o volume refluído para a aurícula pode exceder o que é ejectado no tronco arterial (débito do refluxo > débito «efectivo»); nos casos mais severos, a quantidade de sangue regurgitado pode ser 2 a 3 vezes maior que o volume lançado na circulação arterial!

Dos factores que determinam o débito da regurgitação «v.a.», alguns são evidentemente, **comuns a todos os refluxos valvulares**: (1) O grau de inoclusão — ou seja, o valor da «área de regurgitação» — é da maior importância nesta modalidade de refluxo por ser, já normalmente (e mais no coração esquerdo), muito ampla a superioridade sistólica da pressão ventricular sobre a auricular: a pequenas variações da «área inocluída» correspondem alterações consideráveis no volume regurgitado; (2) o valor do *gradiente sistólico ventriculoauricular* é de facto muito influente no débito da regurgitação (v.-a.): tudo o que aumente (hipertensão no sistema arterial emergente do ventrículo em causa, «Bv-a» homolateral) ou diminua (hipotensão arterial) a pressão sistólica ventricular, acentua ou atenua, respectivamente, a regurgitação ventriculoauricular — que, pela mesma razão, será reduzida por elevações isoladas da pressão auricular; (3) a *duração da fase* do ciclo em que decorre a regurgitação influi também na intensidade do refluxo: quando, por exemplo, a duração da sístole é alongada pela administração de «neostigmina», a percentagem de regurgitação aumenta. Outros factores são, porém, **específicos desta modalidade de refluxo**: (4) o grau de *repleção da aurícula* no momento em que se inicia a contracção ventricular e a *distensibilidade* da sua parede interferem consideravelmente no débito de refluxo: quanto menor a repleção (telediastólica) e maior a distensibilidade auriculares, mais fácil se tornará a «acomodação» do sangue refluído, e maior será, portanto, o débito da regurgitação; (5) por outro lado, e mantendo-se invariáveis os restantes factores, quanto maior for a *repleção ventricular* maior será, em princípio, o volume de sangue que, em cada sístole, regressa à cavidade auricular (porque aumenta a pressão sistólica ou/e o débito «total» ventriculares) — é este, aliás, um dos motivos da intensificação dos «Ra-v» direitos pela *inspiração profunda* (que, ampliando o retorno venoso ao coração direito, eleva a repleção do V. D.); (6) um outro factor que, pelo menos no «Rv-a» esquerdo, se tem por

influyente no débito da regurgitação é a *distância entre o orifício auriculo ventricular* (inocuído) e o *orifício sigmoideu homolateral*: quanto mais próximo estiver o orifício aórtico da válvula mitral incontinente, menor será o refluxo que nesta se verifica — por haver competência dos 2 fluxos sistólicos (regurgitação mitral e ejeção aórtica), que disputam as linhas da descarga do conteúdo ventricular; (7) finalmente, e mantendo-se invariáveis os outros factores, quanto maior for a *rapidez com que se processa a fase inicial* («isométrica») da *contração ventricular*, menor será o volume da regurgitação protossistólica ventriculoauricular (vd. adiante «Cronologia do refluxo v.a.» e «compensação no Rv-a»).

Consideremos agora, especificamente, a repercussão do *esforço* nos refluxos ventriculoauriculares, oposta no «Rv-a» esquerdo e no «Rv-a» direito: na I. M. (compensada) o efeito da vasodilatação na periferia do sistema aórtico (que tende a baixar a pressão sistólica no V. E.) pode prevalecer sobre o da ampliação do volume-minuto, e limitar o refluxo; na I. T., porque aumenta (às vezes) o retorno ao coração direito, e porque, na maioria dos casos, este afluxo suplementar dificilmente é ejectado pelo VD (insuficiência ventricular direita, coexistência de valvulopatia esquerda ou/e «barragem vascular pulmonar»), pode registar-se uma acentuação do refluxo.

Algumas *drogas* cardio e vasoactivas alteram consideravelmente o débito da regurgitação, nos «Rv-a»:

A inalação *NITRITO DE AMILO* modifica em sentido oposto a intensidade do refluxo (e do sopro sistólico que lhe corresponde — aplicação ao diagnóstico diferencial!) na I. M. e na I. T. Com efeito, por actuação directa na parede dos vasos de resistência sistémicos — intensa vasodilatação na periferia do sistema aórtico — desencadeia 2 séries de fenómenos: (a) hipotensão aórtica → hipotensão sistólica no V. E. → → redução do gradiente sistólico «VE-AE» → *diminuição* de intensidade do refluxo *mitral* (e respectivo sopro sistólico); (b) hipotensão aórtica → → hipo-estimulação do seio carotídeo e dos baro-receptores aórticos → → aumento da frequência cardíaca e do retorno venoso ao coração direito → maior repleção do V. D. ⁽¹⁾ → *intensificação* do refluxo *tricúspide* (e respectivo sopro sistólico). A administração de *NOR-ADRE-*

¹ O afluxo ao coração esquerdo e a repleção do VE também aumentam no esforço — mas os efeitos deste aumento na regurgitação «mitral» são largamente suplantados pelos da queda muito acentuada da pressão sistólica no VE, resultante da hipotensão aórtica (o nitrito de amilo não altera significativamente a pressão arterial pulmonar).

NALINA e outras aminas pressoras eleva, tanto a pressão aórtica (→ hipertensão sistólica no VE) como a da artéria pulmonar (→ hipertensão sistólica no VD) e aumenta, portanto, o gradiente sistólico ventrículo auricular no coração esquerdo e no coração direito: por este motivo (ou, segundo alguns AA., por aumentar a duração da sístole) *acentuará* igualmente os refluxos *mitral* e *tricúspide* (e respectivos sopros sistólicos: não contribui para o diagnóstico diferencial da IM e IT).

Cronologia do refluxo

O refluxo para a aurícula é muito escasso durante a contracção *isovolumétrica*¹ (a menos que a deficiência valvular seja bastante severa), aumenta no período de *ejecção* (durante o qual se torna muito elevado o «gradiente sistólico v.-a.») e prolonga-se até ao fim da *descontracção isovolumétrica* (o que não deve surpreender, visto que durante ela a pressão ventricular, embora em rápido declínio, se mantém superior à auricular) — por vezes, o refluxo durante a descontracção isovolumétrica é ainda suficientemente rápido e abundante para desfrutar de tradução acústica (precordial): nestes casos, o fonocardiograma acusará um sopro de regurgitação que, apesar de «sistólico», ultrapassa (ligeiramente) o componente homolateral de T_2 (que assinala o termo da sístole mecânica — oclusão das sigmoideias — no ventrículo regurgitante)!

Se o acréscimo do refluxo durante a *ejecção* e o seu prolongamento na descontracção isovolumétrica são fáceis de conceber, o mesmo não sucede com a sua escassez no decurso da chamada contracção isovolumétrica, visto que durante ela a superioridade da pressão ventricular sobre a auricular torna-se bastante acentuada, a válvula sigmoideia encontra-se ainda encerrada, e a oclusão do orifício auriculoventricular é, por hipótese, incompleta. Vários factores poderão estar em causa: (a) por motivos que adiante se discutem, o período «isovolumétrico» está quase sempre abreviado quando o refluxo v.-a. é significativo (desde que não haja compromisso funcional do músculo ventricular); (b) por outro lado e segundo Wiggers, no momento em que se inicia a sístole o ventrículo contrai-se sobre uma massa sanguínea que termina então o seu afluxo à cavidade ventricular: em virtude da inércia da referida massa, decorrem alguns centésimos de segundo antes que se verifique em grau apreciável a inversão de fluxo necessária para que o

¹ Em rigor, desde que exista refluxo nesta fase ela não deveria chamar-se «isovolumétrica» — já que, então, a sístole ventricular se acompanha, logo no seu início, de redução de volume.

sangue seja recambiado para a cavidade auricular através a zona de inoclusão orificial — e nessa fracção de segundo completa-se a, já de si abreviada, contracção isométrica do músculo ventricular (embora a interpretação anterior haja sido contestada — Davila, 1958 —, a índole sumária desta revisão aconselha não levar mais longe a análise do problema). Se a área de inoclusão valvular é muito extensa ou/e a contractilidade ventricular se encontra afectada (alongamento do período isométrico), poderá então o refluxo ser já significativo nesta fase (isométrica) do ciclo ventricular.

PADRÃO HEMODINÂMICO DOS «Rv-a»

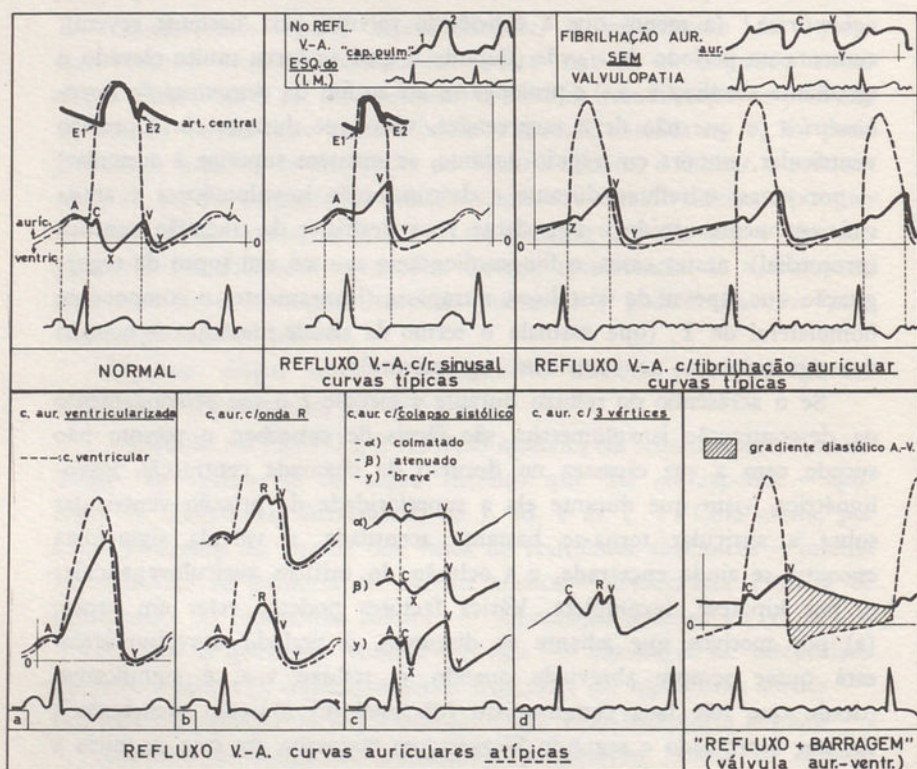


Fig. 6 — (esquemática): Curvas de pressão no REFLUXO ventrículo-auricular

PRESSÕES

1 — A montante da válvula a.v. incontinente

A anomalia mais importante ocorrerá, em princípio, no traçado manométrico da *AURÍCULA* que acolhe o sangue refluído — e nele, como seria de esperar, na porção correspondente ao período durante o

qual a pr. ventricular se mantém superior à pr. auricular (sístole ventricular e desconstracção isométrica): de «C» a «V». Nos casos mais típicos (fig. 6):

a) No segmento da curva que vai de «C» a «V», encontramos:

— uma *onda «C»* que, na maioria dos casos, e mesmo na ausência de bradicardia (que pode atenuar e arredondar a onda «C» no indivíduo normal), apresenta pouca nitidez ou não é identificável: sendo esta onda principalmente determinada por oclusão e abaulamento das valvas a.-v., não surpreende que a sua individualização esteja comprometida quando a válvula alterada dispõe de pouca substância ou escassa mobilidade;

— *entre «C» e «V»* (enquanto o ventrículo efectua sucessivamente a contracção isométrica, a ejeccção e a desconstracção isométrica), período em que normalmente se inscrevem os ramos descendente e ascendente do colapso «sistólico» auricular, verifica-se a principal anomalia dos «Rv-a»: em vez de descer logo após a onda «C», a pressão auricular aumenta, e mantém-se alta (em subida contínua, ou com elevação inicial seguida de estabilização em linha plana ou arredondada) até ao ponto «V», que assinala a abertura das válvulas a.-v. As porções inicial, média e final desta subida merecem uma análise separada: (a) ainda que o aumento da pressão auricular seja muito precoce nos casos típicos de refluxo ventriculoauricular (o seu princípio ocorre menos de 2 centésimos de segundo após o começo da subida de pressão no ventrículo correspondente), ele é geralmente moderado no seu início, em virtude de, como já referimos, a regurgitação ser pouco acentuada *durante a contracção isométrica do ventrículo*, pelo que, nesta fase, a curva de pressão (e de volume) auricular apresenta subida muito discreta; (b) mas logo que atingirmos a porção da curva contemporânea da *ejecção ventricular*, a pressão eleva-se rapidamente na cavidade auricular (abolição do «colapso sistólico») e (c) continua a aumentar ou mantém-se elevada durante a *desconstracção isométrica* do ventrículo regurgitante — no decurso da qual a pressão ventricular, em rápido declínio, supera ainda, e mesmo assim, a pressão auricular (prolongando o refluxo até ao momento em que se cruzam as 2 curvas de pressão, e que corresponde à abertura da válvula insuficiente);

b) Na porção diastólica do traçado auricular compreendida *entre «V» e «C»* — verificamos que:

— a *descida «V → Y»* (ramo descendente do colapso diastólico) não só mantém mas vê acentuada a sua rapidez e amplitude — reflectindo a brusca descompressão da aurícula (cujá tensão telessistólica está, pelo que se viu, bastante elevada) no momento de abertura da válvula a.-v. (o violento

embate na parede do ventrículo regurgitante do sangue que nele irrompe quando se inicia a diástole ventricular é talvez responsável pelo «tom protodiastólico» observado em numerosos casos de «Rv-a» — há outras interpretações do mesmo ruído, que não é possível abordar nesta exposição).

— entre «Y» e «C» a curva apresenta a subida normal (*diástase*), encerrada (nos indivíduos em ritmo sinusal) pela onda «A», correspondente à sístole auricular.

Quando o refluxo é acentuado, a corrente diastólica que atravessa o orifício a.-v. em causa é muito rápida e abundante (pois a descarga auricular inclui, não apenas o sangue que na sístole ventricular imediata é efectivamente ejectado na artéria, mas também o destinado a regressar, nessa mesma sístole, à cavidade auricular); nestas condições, pode um orifício a.-v. não estreitado ser «relativamente» pequeno para a volumosa descarga diastólica que o há-de atravessar («aperto relativo»¹); por esta razão, e contrariamente ao que é hábito afirmar, a insuficiência «pura» das válvulas a.-v. acompanha-se algumas vezes de um *gradiente diastólico auriculoventricular* significativo, que na protodiástole pode atingir ou superar os 10 mm. Hg. (esta mesma «dificuldade» no esvaziamento da cavidade auricular quando o refluxo por ela recebido é muito volumoso, poderá ter expressão acústica sob a forma de um «sopro diastólico» — protodiastólico, raramente mesodiastólico — no foco respectivo, cujo desconhecimento origina, por vezes, diagnósticos equivocados).

De qualquer modo, a pressão diastólica auricular não sofre elevação apreciável nos casos de insuficiência valvular a.v. «pura» e compensada, e os aumentos que neles pode experimentar a *pressão média* da aurícula que recebe o refluxo derivam, principalmente, da elevação que no segmento sistólico da curva provoca a regurgitação⁽²⁾. O mesmo não se verifica quando a incontinência valvular se acompanha de estenose e nos casos de insuficiência do ventrículo regurgitante: então, a pressão média na aurícula envolvida no refluxo estará nitidamente aumentada (no 1.º caso por efeito de barragem, no 2.º porque, além da elevação sistólica, existe uma franca hipertensão diastólica gerada pela claudicação ventricular). Ora, no «Rv-a» direito estas 2 últimas hipóteses são as mais frequentes: a I. T.

¹ Existem interpretações mais complexas (para nós, menos convincentes) do aperto «relativo» dos orifícios a.v. — que não é possível incluir nesta revisão.

² Segundo Luizada, quando na aurícula esquerda a pressão sistólica média (médias das pressões no segmento «C → V») excede em 3 ou mais mm. Hg. a pressão diastólica final (medida imediatamente antes da onda «A») — há fortes razões para presumir a existência de refluxo mitral.

«orgânica» (adquirida) acompanha-se quase sempre de aperto valvular, a I. T. «funcional» é geralmente consecutiva a insuficiência do V. D.

A verdade é que o traçado auricular «típico», que acabamos de descrever, não se regista em muitos dos casos de «Ra-v» comprovado. Faremos, por isso, uma referência sumária às formas *atípicas* (fig. 6), cujo desconhecimento pode conduzir a interpretações defeituosas do exame hemodinâmico:

(1) Quando o «deficit» de substância ou/e mobilidade valvular é muito acentuado, pode a comunicação sistólica entre a aurícula e o ventrículo ser tão ampla que a curva auricular (principalmente no «Rv-a» direito), além de exibir a normal analogia «diastólica» com o traçado ventricular, se assemelha a ele durante a própria sístole — *ventricularização* do traçado auricular: a onda «C» esbate-se, e (ao contrário do que descrevemos nas curvas «típicas») a elevação sistólica é rápida logo no início e o seu «cume» bastante elevado, embora menos alto e mais tardio que o da curva ventricular. (2) Em alguns casos, por mecanismo debatido em cuja análise não nos deteremos, a curva auricular apresenta um vértice anterior ao ponto «V»: poderá, então, esse mesmo ponto ficar incluído no ramo descendente da elevação sistólica, ou esta apresentar 2 «cumes» sucessivos, dos quais o 2.^o será o ponto «V» — em qualquer hipótese, a onda de refluxo, francamente individualizada, será designada por *onda R*. (3) Outras vezes, não se regista a substituição do *colapso sistólico* por uma onda positiva (de refluxo) — o colapso apresenta-se (a) *normal*: «Rv-a» com traçado auricular normal; (b) conservado e profundo, mas *antecipado*; (c) conservado, mas *atenuado*; (d) *preenchido* (colmatado) — sendo vários os mecanismos a considerar nesta atipia: refluxo de pequeno débito (mesmo nestes casos, pode a atipia ser condicionada pela posição do cateter em relação à zona valvular inocluída); refluxo volumoso projectado em aurículas de grande capacidade e distensibilidade, que o acolhem sem aumento sensível ou com elevação tardia da pressão auricular; vigorosa desconstracção da aurícula (secundária ao reforço da contracção gerado pelo refluxo), cujo efeito hipotensor prevaleceria sobre o efeito hipertensor do volume refluído, assegurando a manutenção do colapso sistólico (pelo menos na sua porção inicial); refluxo volumoso em «jacto fino» e veloz, em cujas imediações (laterais) se pode gerar, por efeito da sucção ou «trompa de água», uma zona de depressão sistólica: o traçado obtido através um cateter cujo orifício terminal esteja situado em tal zona, poderá exibir um franco colapso sistólico; (4) finalmente, a coincidência dos mecanismos geradores da curva com «duplo cume» (referida na alínea 2) e da curva com preservação do colapso sistólico (alínea 3) pode originar um traçado auricular com *três vértices*: 1.^o → onda A ou C, 2.^o → onda R, 3.^o → onda V.

Interessa salientar que em muitos casos com «atipia» de traçado, designadamente nos «Rv-a» com traçado auricular normal, a intensificação do refluxo — obtida, por exemplo, pela administração de *nor-adrenalina* (e, no caso da I. T., pela inspiração profunda, o esforço ou a inalação de nitrito de amilo) — poderá converter a curva num traçado de regurgitação «típico», o que tem considerável valor diagnóstico por não se verificar nos casos de aperto isolado das válvulas a.-v. nem na ausência de valvulopatia.

O que acabamos de referir, mostra que os padrões manométricos classicamente atribuídos aos «Rv-a» estão longe de ser constantes. Importará saber se são, ao menos, «patognomónicos»: não poderão ocorrer *na ausência de «Rv-a»*? Infelizmente, assim sucede: atenuação, abolição ou substituição do «colapso sistólico» por onda positiva — podem verificar-se em muitas outras situações: (1) «Ba-v» (protusão sistólica na cavidade auricular de uma das valvas lesadas?, ausência da normal descida sistólica do plano a.v. por rigidez valvular?); (2) anomalias com *injecção sistólica de sangue arterial na cavidade auricular*: fistulas aortoauriculares, ventriculoauriculares (CVA), coronárioauriculares; (3) transmissão de uma onda de refluxo v.-a. esquerdo a uma aurícula (direita) cuja válvula de descarga é normal: $IM + CIA$; (4) coincidência da contracção auricular com a sístole ventricular: *ritmo nodal*; (5) também as *massas* (tumoriais ou trombóticas) *intra-auriculares* podem (por mecanismos diversos que não abordaremos aqui) originar curvas auriculares típicas de refluxo «v.-a.», conforme se verificou num caso deste Serviço; (6) finalmente, na *fibrilhação auricular* (F. A.) — mesmo na ausência de valvulopatia — o traçado (além de carecer, naturalmente, de onda «A») apresenta, a seguir à onda «C», um «planalto» (eliminação do colapso sistólico) ou um colapso sistólico diminuto; é, ainda hoje, muito debatida a patogenia desta abolição ou atenuação do colapso sistólico na F. A.: alguns sustentam (com base em verificações de ordem experimental) que a arritmia determina, por si mesma, um refluxo «v.-a.» (privação do normal contributo da sístole auricular no encerramento das válvulas a.-v.), susceptível de explicar a anomalia registada na curva auricular; a verdade é que os resultados obtidos pelos vários AA. na F. A. experimental são contraditórios, e, por outro lado, muitos casos de aperto mitral com F. A. não revelam (intra-operatòriamente) regurgitação para A. E.: um grande número de AA. mantém, por isso, a opinião de que a F. A. não determina «por si só», o refluxo v.a. (embora possa agravar um «Rv-a» preexistente, ou mesmo provocá-lo se existir prévia dilatação e hipocontractilidade da câmara ventricular) e atribuem a sistemática ausência ou deficiência do colapso sistólico

nos casos de F. A. à falta da «descontração» auricular (que normalmente participa na sua determinação) ou a uma alteração da resposta manométrica da aurícula à depressão sistólica do «plano» aurículo-ventricular, relacionada com a distensão e fibrilhação da sua parede. Este último aspecto insere o problema no vasto e complexo capítulo da patogenia da anulação do colapso sistólico em doentes com *estase e hipertensão auricular* (nos quais é, aliás, frequente e difícil de excluir a incontinência da válvula a. v.), cuja análise ultrapassa em muito os objectivos desta revisão — acentuaremos, de qualquer maneira, que os critérios propostos para distinguir as ondas sistólicas de «estase» das legítimas ondas de «regurgitação» se têm revelado contingentes e inseguros.

Concluiremos, então, que os padrões manométricos auriculares tradicionalmente atribuídos aos «Rv-a» são *inconstantes* (regurgitações discretas ou volumosas podem existir sem alteração notável da curva auricular ou, mesmo, com traçados auriculares inteiramente normais) e *inespecíficos* (podem registar-se e não haver incontinência das válvulas a. v.). Discutiremos adiante (pág. 209) as inferências práticas desta conclusão.

No sistema *VENO-CAPILAR* a montante da aurícula que acolhe o refluxo, a pressão acompanha «passivamente» as variações quantitativas e qualitativas do régimen manométrico auricular. No «Rv-a» *direito* (I. T.), as pressões correspondem (com ligeiro excesso) à pressão média da A. D., e pode existir elevação sistólica flebográfica e pulso hepático sistólico (e, mesmo, pulsação sistólica de varizes dos membros inferiores!); em alguns casos, porém, ao retirar o cateter de uma veia para outra situada a montante (ex.: v. cava sup. → veia axilar) o registo da onda de refluxo cessa bruscamente (válvula venosa competente?); o registo diferencial (contínuo) das pressões na V. C. S. e na A. D. demonstra que, na I. T., o maior afluxo de sangue venoso à A. D. (que normalmente se verifica durante a contração ventricular: efeito aspirativo da descida sistólica do «pavimento» auricular) ocorre na diástole (em especial na protodiástole) — pois durante a sístole o sangue auricular reflui para a V. C. S. No «Rv-a» *esquerdo* (I. M.), o régimen manométrico do território veno-capilar do pulmão reproduz, de um modo geral, as variações de pressão registadas na A. E.: a pressão média no «capilar pulmonar» está geralmente pouco aumentada, mas em alguns casos pode (como a da A. E.) ser bastante elevada: pressões no «C. P.» de 20 ou mais mm. Hg. não excluem uma I. M. «pura»; por outro lado, o padrão morfológico do «C. P.» inicialmente apontado como «típico» da I. M. (predomínio franco da 2.^a onda, 1.^a onda rudimentar e constituindo por vezes diminuta

excrecência do ramo ascendente da 2.^a, cujo início estaria antecipado — fig. 6) é inconstante e inespecífico, tal como a elevação sistólica da pressão auricular esquerda que principalmente o determina; em alguns casos de I. M. (pura) verifica-se o desenvolvimento de uma «B. vascular pulmonar»: então as pressões (sistólica, diastólica e média) da A. P. e a sistólica do V. D. podem ser muito elevadas (o que, classicamente, se tinha por incompatível com uma I. M. «pura»)¹: por isso, um E. C. G. com um padrão de «HV combinada» ou mesmo «HVD» típica não constitui razão suficiente para eliminar um diagnóstico de I. M. pura!; se o V. D. claudica, eleva-se a sua pressão diastólica e a pressão média na A. D. e veias sistémicas. Quando a «resistência vascular pulmonar» não aumenta, a pressão da A. P., moderadamente elevada, pode apresentar um «bico» sistólico suplementar e tardio (propagação retrógrada da subida de pressão causada pelo refluxo no «C. P.»).

2 — A jusante da válvula incontinente

Em princípio, no *VENTRÍCULO* regurgitante: a contracção *isométrica* está, como já vimos, abreviada; o período de *expulsão* é normal ou um pouco curto (a duração da sístole «mecânica» = c. isométrica + ejeção — pode estar, por isso, reduzida: desdobramento largo de T₂ na I. M., por antecipado encerramento da válvula aórtica), mas apresenta uma queda brusca de pressão na 2.^a metade da ejeção (altura em que é mais acentuada a fuga de sangue para a cavidade auricular); o elevado nível telesistólico da pressão auricular encurta o período de *descontracção isométrica*, por antecipação do seu termo; geralmente, a pressão *diastólica final* é normal ou está ligeiramente elevada (pelo acréscimo de repleção ventricular inerente à «compensação» do refluxo — vd. adiante), mas aumenta francamente em caso de descompensação clínica. O processo de compensação ventricular contraria a tendência à redução da pressão sistólica no ventrículo (implícita na «fuga» sistólica para a cavidade auricular) e no *TRONCO ARTERIAL* dele emergente (cujo valor pre-lesional é, aliás, a maioria das vezes desconhecido): não é por isso detectável qualquer anomalia da pressão arterial, que se mantém incluída na extensa faixa da normalidade. Simplesmente, no «Rv-a» *direito*, a habitual

¹ No repertório de valvulopatias mitrais estudadas hemodinamicamente pela nossa equipa, o doente que exibiu hipertensão mais acentuada na AP (sistólica 110 mm. Hg.!) padecia, como depois se verificou (operatariamente: suspeita de mixoma da AE — lacuna angiocardiógráfica auricular que subsistia no período de opacificação do V. E.), de uma I. M. «pura».

preexistência ou coincidência de hipertensão arterial pulmonar faz com que, na maioria dos casos de I. T., a pressão sistólica ou/e diastólica do V. D. esteja elevada; a pressão no «C. P.» e no coração esquerdo dependerá também, evidentemente, do efeito das lesões associadas.

DÉBITO

No «Rv-a» esquerdo (I. M.), se a incontinência valvular não é severa e a contractilidade ventricular não está afectada, pode o débito cardíaco «efectivo» ser normal *em repouso*, graças a um aumento do débito sistólico total do V. E.; *no esforço*, a elevação do débito é a maioria das vezes deficiente e, em certos casos, nula; nos doentes clinicamente descompensados, o volume-minuto baixa. No «Rv-a» direito, sendo a I. T. geralmente «acompanhante» de outras afecções (cardiopatia esquerda, vasculopatia pulmonar) potencial ou efectivamente limitantes do volume-minuto, não surpreende que a normalidade do débito cardíaco «efectivo» (*em repouso*) seja excepcional; por outro lado, e como já vimos, o esforço pode intensificar a regurgitação tricúspide — por isso, o débito efectivo aumenta escassamente ou não se eleva com o *esforço*, podendo em alguns casos, tornar-se inferior ao débito de repouso!

Observação

Alguns AA. empenharam-se em estabelecer critérios hemodinâmicos que permitissem identificar a natureza *funcional* ou *orgânica* de um «Rv-a» direito (I. T.). Vários aspectos foram apontados como sugestivos da «organicidade» do refluxo (ausência de onda «C», subida muito gradual da «onda de regurgitação», ventricularização do traçado auricular, etc.) mas, por razões que não é possível analisar aqui, nenhum deles distingue com segurança as formas «orgânicas» e «funcionais» de I. T. (como a I. T. orgânica se acompanha, geralmente, de estenose tricúspide — veja-se também «Doença tricúspide», a págs. 225).

EVOLUÇÃO HEMODINÂMICA dos «Rv-a»

Enquanto a «esténose» de um orifício «a. v.» repercute primariamente na função auricular — quando há *inoclusão* destes orifícios, e não obstante ser na aurícula que se projecta o sangue regurgitado, é a dinâmica ventricular que principalmente determina a situação hemodinâmica.

Abstraindo dos casos, pouco frequentes, em que por agressão (inflamatória ou traumática) intensa e precoce do dispositivo valvular a regur-

gitação é maciça «ab initio» (em relação aos quais não existe, praticamente, mecanismo de compensação: dilatação cardíaca aguda, morte em curto prazo) e daqueles outros em que, pelo contrário, é mínimo o defeito valvular (nos quais a compensação é efectiva e persistentemente mantida sem sobrecarga ou hipertrofia apreciável, e que decorrem assintomaticamente, com o risco exclusivo de enxerto séptico na válvula alterada) — reportando-nos, em suma, às formas correntes de inoclusão dos orifícios a.v., importa dizer que os conceitos clássicos relativos aos mecanismos de adaptação hemodinâmica que actuam nestas situações, têm sido (pelo menos no que respeita ao «Rv-a» esquerdo) objecto de contestação parcial nestes últimos anos.

A concepção clássica (referente à evolução dos «Rv-a» isolados) pode talvez esquematizar-se do modo seguinte: refluxo v.a. \rightarrow $>$ repleção auricular \rightarrow ($>$ pressão na aurícula ao iniciar-se o seu esvaziamento) + ($>$ distensão auricular) \longrightarrow intensificação da descarga diastólica do conteúdo auric. na cavidade ventricular \rightarrow $>$ repleção e tensão telediastólica final ventricular \rightarrow intensificação da contracção ventricular (mecan. de Starling): $>$ débito sistólico «total» \rightarrow manutenção do débito «efectivo» no limiar da normalidade (em repouso e, se a fuga é moderada, também no esforço ligeiro); esta situação hemodinâmica prolonga-se, suscitando (por mecanismo controverso, em que não nos deteremos) hipertrofia, lentamente progressiva, da parede ventricular: *compensação*. Se, e quando, chega uma altura em que a aurícula e o ventrículo esgotam a sua capacidade de responder ao aumento de repleção com um acréscimo de contracção equivalente, o sangue tende a acumular-se na cavidade auricular ou/e ventricular (se é o ventrículo o 1.º a falhar) e o débito cardíaco (efectivo) a baixar, incitando (por vias complexas e imperfeitamente conhecidas) um aumento da «volémia»: *descompensação*; nesta fase, verificam-se 3 fenómenos igualmente nocivos: (a) redução marcada do volume-minuto (efectivo); (b) agravamento da hipertensão e estase na aurícula e sist. veno-capilar dela tributário; (c) acentuação da dilatação auricular ou/e ventricular, susceptível de introduzir um factor de incontinência «funcional» na, já imperfeita, oclusão do orifício a.v. — gerando um ciclo vicioso poucas vezes reversível.

Tem-se acentuado nestes últimos anos a convicção que não é desta precisa maneira que as coisas se passam no «Rv-a» isolado (especificamente, na I. M.) — principalmente a partir dos trabalhos experimentais de Braunwald e col. (1957, 1958) efectuados no cão, com um dispositivo técnico original e muito completo. Não vamos enumerar aqui a extensa gama de conclusões proporcionada a estes AA. pela sua engenhosa análise

do condicionamento hemodinâmico dos refluxos mitrais, pois nos interessa de momento, e apenas, o facto de refluxos bastante volumosos se terem revelado compatíveis com um débito cardíaco (efectivo) normal — compensação — *sem* que se registre *elevação sensível das pressões auricular e diastólica final ventricular* (esquerdas); dados complementares que não podemos aqui analisar (estudo das «curvas de função» ventricular, etc.) tornaram evidente que esta compensação resulta de um verdadeiro acréscimo de «contractilidade» do músculo ventricular, que lhe permite intensificar a contração sem o estímulo previsto no mec. de Starling (a elevação da tensão diast. final ventricular); o factor que, em presença de um refluxo mitral, desencadeia e mantém um tal aumento da contractilidade do V. E., não se encontra ainda bem determinado (activação simpática?, elevação da taxa de catecolaminas?) — mas, independentemente do seu determinismo, o facto reveste-se do maior interesse na medida em que fornece uma interpretação adicional da reconhecida importância da integridade da função (contráctil) ventricular na compensação dos «Rv-a», e da frequente normalidade da pressão diastólica final ventricular em doentes com refluxos mitrais volumosos e compensados. É *possível* que a evolução hemodinâmica dos «Rv-a» (crónicos) isolados, se processe do modo seguinte:

1 — Numa 1.^a fase — que pode ser bastante longa — o aumento do débito ventricular «total» exigido pela compensação é alcançado (mesmo em caso de refluxo relativamente volumoso) sem elevação apreciável da pressão diastólica final ventricular, por ser resultante de um aumento «intrínseco» do vigor das respostas ventriculares — esta *hypercontractilidade*, promovendo uma elevação rápida da pressão sistólica ventricular, limita por outro lado, a intensidade do refluxo durante o período isométrico (pág. 197).

2 — Em determinadas circunstâncias, e a partir de certa altura, o rendimento contráctil do ventric. é afectado pela persistência da sobrecarga inerente à compensação do refluxo (alteração estrutural das proteínas contrácteis?), por lesão directa do miocárdio (cardite reumatismal, etc.) ou pelo aumento da volémia. Quando tal sucede, a ejeção tende a diminuir, aumentando o resíduo post-sistólico ventricular: interviria, então, o *mec. de Starling* — em circunstâncias manifestamente desfavoráveis, pois a deterioração da função miocárdica conduz facilmente a uma dilatação excessiva da câmara ventric., que agrava a inoclusão orificial, e rapidamente degenera na descompensação circulatória que já descrevemos, ao enunciar o esquema evolutivo clássico dos «Rv-a» isolados.

Para encarar objectivamente a evolução hemodinâmica da insuficiência valvular a.-v., torna-se necessário completar a descrição genérica da

adaptação ao «Rv-a» (isolado), que acabamos de efectuar, com uma análise rápida de aspectos que são *específicos* de cada uma das suas 2 modalidades topográficas (I. M. e I. T.):

a) No «Rv-a» *ESQUERDO* (I. M.), há a considerar a possibilidade de instalação de uma «barragem vascular pulmonar» (lesional ou/e funcional), com sobrecarga sistólica e eventual claudicação do V. D.; nestes casos (e ao contrário do que se verifica na ausência de «b. vascular pulmonar»: crise final condicionada por insuficiência esquerda) o remate da evolução pode ser a insuf. cardíaca congestiva. Mas, na generalidade dos casos de de I. M. (crónica), são 2 as perspectivas fundamentais da evolução hemodinâmica: *por um lado*, a real possibilidade de uma fase de compensação muito extensa, que pode abranger dezenas de anos (e durante a qual as queixas se podem reduzir a discreta fatigabilidade e, em certos casos, uma tendência exagerada à palpitação cardíaca: extrassístolia) — rematada por um período de agravamento acelerado com desfecho letal em prazo geralmente curto; *por outro*, o risco constante da incidência de uma das afecções susceptíveis de agravar a lesão valvular, debilitar o músculo cardíaco ou sobrecarregar a circulação — gerando descompensação mais ou menos brusca cujo desfecho dependerá, sobretudo, da medida em que for rapidamente reversível o factor intercorrente que a determinou. É este duplo aspecto — tolerância potencialmente longa e vulnerabilidade extrema a qualquer interferência susceptível de enfraquecer ou sobrecarregar o músculo ventricular — que domina o panorama evolutivo da generalidade dos casos de I. M., e deve estar presente no espírito de todos os que tenham a seu cargo a assistência clínica de qualquer destes doentes.

b) De um modo geral, o «Rv-a» *DIREITO* — seja ele «orgânico» ou «funcional» — constitui índice de gravidade ou factor de agravamento da disfunção circulatória que habitualmente o precede ou condiciona. Quando *funcional*, a I. T., além de indicar que a sobrecarga proveniente da cardiopatia esquerda ou da vasculopatia pulmonar é mal suportada pelo coração direito, constitui, em si mesma, um mecanismo de restrição do débito cardíaco (já que uma fracção significativa, por vezes dominante, da descarga sistólica do V. D. se perde sistematicamente, por devolução, na cavidade auricular direita); a compensação da fuga por ampliação do débito «total» do V. D., é muito difícil e precária: independentemente do obstáculo que constitui a afecção a jusante responsável pela I. T. (em virtude do qual o sangue ejectado na A. P., haverá de sê-lo «contra» uma resistência aumentada), a considerável sobrecarga diastólica inerente ao refluxo é mal suportada pelo V. D.: em pouco tempo ele se torna

incapaz de expulsar totalmente o volume recebido da A. D., desencadeando precocemente o mecanismo de descompensação que só tardiamente se verifica no «Rv-a» isolado; embora o repouso, a digitalis e os diuréticos possam inicialmente atenuar o compromisso hemodinâmico, a maioria das vezes a situação torna-se rapidamente refractária a esta terapêutica — e só a eventual remoção da causa determinante da I. T. (funcional) poderá, quando a insuficiência do miocárdio ventricular direito não seja muito profunda, originar uma reversão de grau variável (mas quase sempre parcial) de tão complexo desajustamento hemodinâmico. Quando, por outro lado, se considera a I. T. *orgânica*, verificamos que a sua gravidade é ainda maior — à perturbação hemodinâmica decorrente do próprio refluxo, juntam-se os efeitos da habitual coincidência de uma restrição anatómica do orifício valvular (estenose tricúspide) e, ainda, os que resultam de a musculatura ventricular se encontrar, na maioria destes casos, mais profundamente lesada que na I. T. «funcional» (por maior extensão e intensidade da participação cardíaca no processo reumático): as possibilidades de adaptação hemodinâmica (compensação) são mais limitadas, e a vulnerabilidade individual (v. g., mortalidade operatória) é, também, mais acentuada que na I. T. «funcional».

INTERESSE PRÁTICO DO EXAME HEMODINÂMICO nos «Rv-a»

É incontestável que os estudos hemodinâmicos apuraram de modo significativo a compreensão dos quadros clínicos de I. M. e de I. T., proporcionando uma interpretação racional da sintomatologia, da semiologia e das modalidades evolutivas destas afecções; por outro lado (e principalmente em relação ao «Rv-a» direito) estas insuficiências valvulares colaboram muitas vezes com outras anomalias (vasculopatias pulmonares, diferentes valvulopatias, etc.) no estabelecimento de uma disfunção complexa, na elucidação da qual o exame hemodinâmico pode contribuir de modo decisivo. Problema distinto, será o da efectiva utilidade deste exame na identificação e na valorização do próprio refluxo:

I) Relativamente à *deteção*, e em face do que atrás dissemos sobre a inconstância e inespecificidade das anomalias da curva auricular neste tipo de refluxo, julgamos que: (A) *não devem*, por si só, ser admitidas como fundamento válido de uma conclusão sobre existência ou ausência de refluxo: (a) a antecipação, atenuação ou simples eliminação (preenchimento) do colapso sistólico na curva auricular; (b) a substituição deste colapso por uma onda positiva em presença de fibrilhação auricular; (c) a normalidade da curva auricular num caso clinicamente suspeito; (B) *devem* ser

encaradas como bastante «sugestivas» da presença de um «Rv-a»: (a) a ventricularização da curva auricular; (b) a substituição do colapso sistólico por uma onda positiva nos doentes em ritmo sinusal (principalmente se os dados clínicos e laboratoriais não sugerem a presença de comunicação fistulosa entre a aurícula em causa e a aorta, uma artéria coronária ou um ventrículo, nem a presença de massas intra-auriculares).

II) Quanto à *avaliação da intensidade do refluxo*, a já mencionada ausência de um paralelismo constante entre o débito da regurgitação e o seu efeito no traçado manométrico auricular torna aconselhável desprezar, pura e simplesmente, a informação do ex. hemodinâmico (restrito). É verdade que, de um modo muito genérico, se poderá admitir que graus crescentes de refluxo aumentem primeiro a onda «V», reduzam depois (progressivamente) a amplitude do «colapso sistólico», e determinem por fim a elevação da curva logo após a onda «C» — mas, como vimos, há numerosos factores (capacidade, distensibilidade e repleção auriculares, etc.) que podem invalidar um tal esquema evolutivo. Nomeadamente, os critérios que se traduziram em *índices* muito variados (vd. pág. 223) desiludiram por completo quando se procedeu a efectivo controle da sua utilidade. ⁽¹⁾

O principal papel na detecção, confirmação e valorização dos «Rv-a» é hoje desempenhado por outras técnicas cardiológicas — fonocardiografia intracavitária, curvas de diluição e, principalmente, angiocardiografia e cineangiocardiografia selectivas — cuja análise não se inscreve no tema desta exposição. Lembraremos apenas que a *angiocardiografia selectiva* (injecção ventricular do produto de contraste) em 2 planos, permite: (a) uma apreciação geral da importância do refluxo, não só através a intensidade «absoluta» da opacificação (sistólica) auricular, mas pela intensidade e cronologia «relativas» das opacificações (sistólicas) da aurícula e do tronco arterial oriundo do ventrículo regurgitante; (b) a obtenção do valor aproximado do volume refluído em cada sístole (débito do refluxo), subtraindo ao débito (sistólico) ventricular «total» (determinado por diferença entre os volumes diastólico e sistólico finais, «calculados» angiocardiograficamente) o débito (sistólico) ventricular «efectivo» (que se obtém por divisão do débito

¹ Alguns AA. apontaram, como muito sugestiva de I. M., a presença no traçado manométrico de *complexos de transição* com morfologia intermédia (aurículo-ventricular), resultantes da expulsão sistólica do cateter para a aurícula (pelo jacto regurgitante) durante as tentativas de penetração na cavidade ventricular; este achado, já de si pouco específico, é hoje excepcional, pois supõe a utilização de cateteres menos rígidos do que os habitualmente empregados no cateterismo (transeptal) do coração esquerdo.

cardíaco efectivo — mét. de Fick — pela frequência cardíaca). A *cineangiocardiografia selectiva* (em 2 planos) torna ainda viável definir a zona da válvula onde se processa o refluxo, e estimar o débito regurgitante por construção e análise de «curvas de volume» auricular e ventricular («simultâneas»).

2 — REFLUXO ARTERIOVENTRICULAR (diastólico) — «Ra - v»

Insuficiência aórtica (I. A.) Insuficiência pulmonar (valvular) (I. P.)

Não analisaremos aqui os diversos aspectos e factores determinantes do encerramento *normal* das válvulas sigmoideias (negatividade momentânea no eixo da coluna líquida quando cessa a ejeção, «redemoinhos», inversão do gradiente de pressão transvalvular, etc.) porque não é a falência dos mecanismos «finos» de oclusão valvular que determina o Ra-v; a inoclusão diastólica dos orifícios «ventrículoarteriais» resulta de 2 causas simples e fundamentais: (a) *Insuficiente extensão da substância valvular* em relação à área orifical que lhe compete ocluir (a insuficiência dir-se-á «absoluta» quando normais as dimensões do anel valvular, e «relativa» quando proveniente de dilatação do mesmo anel); ou/e (b) *hipomobilidade valvular* (por rigidez e aderência das valvas entre si ou à parede vascular). A inoclusão diastólica do orifício sigmoideu faz comunicar o tronco arterial supraválvular e a cavidade ventricular que lhe corresponde, numa fase do ciclo em que a pressão nesta última é nitidamente inferior à arterial: uma parte do sangue ejectado regressará ao ventrículo na diástole seguinte àquela em que é descarregado — sem alcançar portanto o sector a que, em princípio, se destinava: a circulação periférica. Para impedir ou atenuar a deficiência de sangue na periferia, o ventrículo aumentará o volume da sua descarga sistólica (*débito ventricular total*) de modo a incluir nela o sangue que lhe está sendo devolvido na diástole, e que representa o *débito do refluxo*; a parcela da descarga ventricular (desfalcada pelo refluxo) que alcança efectivamente a periferia, constitui o chamado *débito efectivo*. Portanto, numa situação de «Ra-v» circulatòriamente estabilizada, será:

$$\text{débito (ventric.) total} = \text{débito efectivo} + \text{débito do refluxo}$$

Os débitos «total», «efectivo» e «refluído» podem ser encarados *em relação a cada ciclo cardíaco*, ou referidos a um período de *tempo determinado* — geralmente 1 minuto (nesta última hipótese o «volume-minuto» ou «débito cardíaco» corresponderá ao «débito efectivo por minuto»). Finalmente,

a percentagem do volume ejectado que é restituída ao ventrículo, constitui a percentagem de regurgitação $\left(= \frac{\text{débito do refluxo}}{\text{débito vent. total}} \times 100 \right)$

— *Intensidade e cronologia do «Ra-v».*

São vários os aspectos a considerar.

a) *Grau de inoclusão* («área de refluxo») e *gradiente diastólico arterio-ventricular* («G. art.-v.d»):

É distinta a influência destes 2 factores no «Rv-a» esquerdo (I. A.) e no «Rv-a» direito (I. P.). No coração *direito*, é normalmente pequeno o «G. art.-v.d» (visto ser muito baixa a pressão diastólica da art. pulmonar); por isso, mesmo nas inoclusões acentuadas do orifício pulmonar, o refluxo apenas é volumoso se coexiste hipertensão arterial pulmonar — que, aliás, se verifica, e pode ser determinante, em muitos casos de incontinência da válvula pulmonar («I. P.» relativa ou funcional). Pelo contrário, no coração *esquerdo* o «G.art.-v.d» (normal) é elevado — pelo que, mesmo na ausência de hipertensão arterial e sendo diminuta a «área de inoclusão», o volume refluído pode ser considerável: com «áreas de regurgitação» de 0,3 cm² pode a I. A. ser, já, hemodinamicamente significativa, e com áreas não ocluídas de 0,5 cm² o volume regurgitado em cada minuto é, por vezes, superior a 2 litros; quando a insuficiência valvular é bastante marcada, a «percentagem de regurgitação» pode exceder os 50% (o que equivale a dizer que mais de metade do volume ejectado pelo ventrículo lhe é devolvido na diástole seguinte), podendo ultrapassar a marca dos 5 litros o volume do sangue aórtico que, em cada minuto, é devolvido à cavidade ventricular.

b) *Duração da diástole. Cronologia do refluxo.*

A influência exercida pela duração da diástole (e, portanto, pela frequência cardíaca) no volume de sangue que em cada ciclo reflui para o ventrículo depende da gravidade da incontinência valvular; nos casos em que esta é marcada e o refluxo volumoso (em particular, na I. A. severa), a maior parte dele ocorre no período de «descontracção isovolumétrica» (que se inicia no momento de oclusão das válvulas sigmoideias e termina quando se abrem as aurículoventriculares: fig. 1); a comprovação deste facto veio invalidar 3 presunções baseadas no conceito (erróneo) de que a maior parte do refluxo aortoverricular decorreria após a abertura da válvula mitral (e que eram as seguintes: o volume de sangue refluído, mesmo na grande I. A., dificilmente poderia alcançar

valores elevados por ter de competir com o afluxo diastólico do sangue auricular na ocupação da cavidade ventricular; a simultaneidade nos 2 afluxos à cavidade ventricular — regurgitação aórtica e descarga auricular — dificultaria o esvaziamento da aurícula, pelo que a hipertensão auricular esquerda seria franca e sistemática na I. A.; o aumento da frequência cardíaca, abreviando a diástole por amputação da sua fase terminal, limitaria o refluxo de modo bastante significativo: a taquicardia seria extremamente benéfica e «compensadora», em todos os casos de I. A.). Já nos casos em que a *regurgitação é pouco marcada*, o refluxo predomina realmente nas fases diastólicas posteriores à abertura da válvula a.v. (repleção rápida e repleção lenta), e é portanto concebível a atenuação do refluxo (moderado) pelo aumento da frequência; mas, e justamente porque é discreta, a regurgitação não irá prejudicar significativamente a descarga auricular ⁽¹⁾.

PADRÃO HEMODINÂMICO

PRESSÕES:

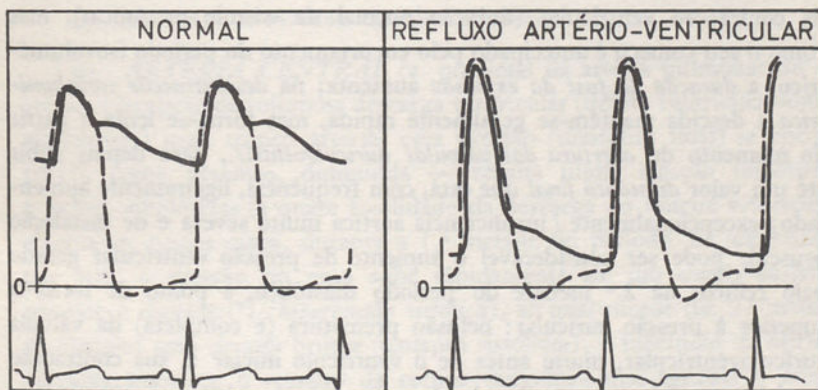


Fig. 7 — (esquemática): Curvas manométricas ventricular e arterial (justa-ventricular) no REFLUXO artério-ventricular (severo)

Convém assinalar que nos «Ra-v» humanos (clínicos), as alterações quantitativas e, principalmente, as anomalias morfológicas que vamos descrever — ocorrem apenas quando a incontinência valvular é considerável, e nestes casos, ainda, de modo inconstante.

¹ A discutível participação do (moderado) refluxo aortoventricular posterior ao momento de abertura da mitral na génese do chamado «rodado de Flint», e as múltiplas variantes que a hipótese inclui — não serão aqui encaradas (vd. aulas sobre «Fonocardiografia das Valvulopatias Adquiridas» — Dr. Carlos Ribeiro).

1) A montante da válvula incompetente:

No *VENTRÍCULO* servido pela válvula incontinente, o acréscimo de repleção decorrente do refluxo aumenta a sua tensão diastólica final, originando uma contracção vigorosa: a pressão eleva-se com rapidez invulgar¹ no período correspondente à *contracção isovolumétrica*, cuja duração se apresenta diminuída — não só por este motivo, mas também porque é menor o desnível de pressão a ser vencido nesta fase da contracção ventricular: com efeito, além de ser baixa a pressão diastólica final na artéria contígua à válvula incompetente, está frequentemente elevada a pressão telediastólica ventricular (em casos extremos, as pressões arterial e ventricular podem ser iguais no fim da diástole: ausência de contracção isovolumétrica). Por outro lado, a enérgica descarga do conteúdo ventricular numa artéria cuja tensão diastólica final está reduzida, faz com que o «*apex*» de curva, além de elevado — *hipertensão sistólica* — seja precoce, originando uma descida brusca do traçado na 2.^a parte do período de ejeção; o termo da expulsão não está deslocado (no tempo) em relação ao início da contracção ventricular (duração normal da «sístole mecânica»), mas como o seu começo é antecipado pelo encurtamento do período isovolumétrico, a *duração da fase da expulsão* aumenta; na *descontracção isovolumétrica* a descida mantém-se geralmente rápida, mas torna-se lenta a partir do momento de *abertura das válvulas auriculoventric.*, para depois subir até um valor *diastólico final* que está, com frequência, ligeiramente aumentado; excepcionalmente (insuficiência aórtica muito severa e de instalação brusca), pode ser considerável o aumento de pressão ventricular gerado pelo refluxo na 2.^a metade do período diastólico, a ponto de torná-la superior à pressão auricular: oclusão prematura (e completa) da válvula auriculoventricular, muito antes de o ventrículo iniciar a sua contracção (o «1.º tom» fica, assim, privado do componente relativo à válvula a.v. em causa, cujo encerramento antecipado pode, por outro lado, originar um «tom» suplementar mesodiastólico). Também muito raramente, pode o traçado ventricular incluir uma depressão protodiastólica seguida de «planalto» meso e telesistólico, idênticos aos registados nas situações de hipodiastolia (pericardite constrictiva, etc.), de patogenia imprecisa: repleção ventricular (total) prematura, por efeito do duplo afluxo de sangue (auricular e arterial) à cavidade ventricular?

¹ Que se traduz numa «verticalidade» maior na parte inicial do ramo ascendente na curva de pressão (nem sempre fácil de apreciar) e se revela, nitidamente, na curva que exprime a *rapidez das variações de pressão* (obtida por «derivação» electrónica do registo manométrico ventricular).

Na *AURÍCULA* que comunica com o ventrículo directamente afectado e no território *veno-capilar* dela tributário: pressão média (em repouso) normal ou discretamente elevada (a menos que exista descompensação «clínica», pois nesta hipótese o aumento pode ser considerável). No ref. aortoventricular, e mesmo sem evidência clínica de insuficiência ventricular esquerda, pode instalar-se uma «barrag., vasc. pulmonar»: hipertensão arterial pulmonar, aumento da pressão sistólica no V. D. — se este último claudica, eleva-se também a sua pressão diastólica, e a pressão média na A. D. e nas veias sistémicas; estes quadros de insuficiência direita num «aórtico» sem sinais clínicos de falência do vent. esquerdo eram, até há alguns anos, geralmente atribuídos a uma restrição da cavidade do V. D. por espessamento e abaulamento do septo interventricular, resultante da HVE decorrente da lesão aórtica (*síndrome de Bernheim*): esta concepção dispõe ainda hoje de alguns defensores, mas é contestada por diversos AA. que encontraram hipertensão arterial pulmonar em todos os seus casos de presumível «s. de Bernheim» estudados hemodinamicamente.

2) A jusante do orifício valvular inocluido:

a) *ARTÉRIA CENTRAL* (z. proximal da artéria pulmonar ou da aorta): a irrupção da volumosa descarga ventricular (débito ventricular «total» aumentado) num tronco arterial cuja pressão (diastólica final) se encontra ⁽¹⁾, como veremos, diminuída — resulta numa ejeção impetuosa e veloz, «explosiva» (a quase totalidade da descarga do sangue ventricular efectua-se, nestes casos, durante a 1.^a metade do período de expulsão); por isso, a pressão no vaso sobe rapidamente até um «cume» bastante precoce e elevado ⁽²⁾ (*hipertensão sistólica*), ao qual sucede (na 2.^a metade da ejeção) uma *descida* brusca («colapso sistólico»); a inoclusão do orifício valvular amortece o ressalto da coluna sanguínea que assinala o termo da ejeção e é responsável pela «incisura dicrótica», que, por esse motivo, é abolida ou atenuada — e, nesta última hipótese, ocupará uma posição anormalmente «baixa» (em virtude do exagerado declínio de pressão ocorrido na 2.^a metade do período de ejeção); na parte inicial da diástole, contemporânea da desconstracção isométrica ventricular, a descida pode manter-se

¹ No caso da incontinência valvular «isolada».

² Em alguns casos, ligeiramente inferior à pressão sistólica ventricular: «gradiente sistólico ventriculoarterial» (moderado): estenose «relativa» do orifício (em relação ao volumoso débito sistólico — «total» — que o percorre)?, excessiva conversão da energia de pressão em energia cinética resultante da enorme velocidade da ejeção?

rápida («colapso diastólico») nos defeitos valvulares severos — por ser então que, como dissémos, é mais acentuada a «fuga» de sangue arterial para a cavidade ventricular; de qualquer maneira, a partir do ponto do traçado arterial sincrónico com a abertura da válvula auriculoventricular, a descida será lenta; o duplo «escape» diastólico do sangue arterial (para a periferia e para a cavidade ventricular) atenua a «onda post-dicrótica»; *no fim da diástole* a artéria central está praticamente «exangue», não só porque a sua repleção foi antecipada (ejecção ventricular precoce) mas porque o seu esvaziamento é acelerado (refluxo para a cavidade ventricular e fácil progressão para a periferia, onde a resistência arterial se encontra no limite inferior da normalidade): *hipotensão diastólica*, que colabora com a hipertensão sistólica na *ampliação da diferencial*.

No «Ra-v» *direito* (I. P.), a coexistência de valvulopatia esquerda ou/e «barragem vascular pulmonar» eleva frequentemente a pressão arterial pulmonar. Nestes casos, e ainda que o traçado possa exhibir algumas das características morfológicas encontradas nos refluxos sem hipertensão pulmonar, o que predomina e chama a atenção é um acentuado aumento da pressão diferencial na A. P.: habituado a encontrar nas hipertensões pulmonares severas uma elevação franca da tensão diastólica, o examinador é surpreendido por uma curva arterial pulmonar em que a pressão diastólica não é elevada, e se encontra, muitas vezes, diminuída (relativamente à pressão sistólica, ou mesmo em valor absoluto).

b) *ARTÉRIA PERIFÉRICA*: à medida que o pulso aórtico central se propaga à periferia, experimenta — nos casos de refluxo aortoventricular severo — uma modificação qualitativa idêntica à que se regista no indivíduo normal, embora mais acentuada (por razões complexas, que não serão aqui analisadas). Abster-nos-emos de considerar os mecanismos fisiopatológicos especificamente implicados na semiologia arterial da insuficiência aórtica típica, nas suas diversas modalidades: inspecção («dança» arterial, «sinal de Musset»), palpação («pulso de Corrigan»), auscultação («tiro de pistola», «sinal de Traube») e tensiometria comparada dos membros superiores e inferiores («sinal de Hill»): tais mecanismos — de resto, subsidiários de anomalia hemodinâmica fundamental do sistema arterial, que acabamos de descrever — serão, com manifesta vantagem, encaradas na aula dedicada à Semiologia dos Pulsos Arteriais e Venosos nas Valvulopatias Adquiridas (Dr. Soares da Costa).

DÉBITO

Graças ao aumento do débito sistólico ventricular (total) e, algumas vezes (em menor grau), a um aumento da frequência cardíaca ($\rightarrow <$ «tempo

diastólico por minuto) — o *débito cardíaco* «efectivo» pode ser normal em repouso, embora a sua ampliação no esforço seja deficiente. Nos doentes descompensados, o débito sistólico e o volume-minuto (débito cardíaco efectivo) diminuem.

EVOLUÇÃO HEMODINÂMICA dos «Ra-v.»

1 — Refluxo → aumento da repleção ventricular → aumento da tensão diastólica final ventricular → contracção ventricular mais vigorosa (mecan. de Starling): aumento do débito ventricular «total» (favorecido por maior duração do período de ejeccção), com manutenção do débito «efectivo»: *compensação*.

A adaptação cardíaca que acabamos de enunciar implica um aumento nos volumes (diastólico e sistólico finais) da câmara ventricular: *dilatação*. Para apreciar devidamente o efeito desta «dilatação» na dinâmica ventricular, é necessário ponderar os seguintes aspectos da função cardíaca normal: da energia disponível na sístole — que, de acordo com a lei de Starling, será (dentro de certos limites) tanto maior quanto mais elevada a tensão diastólica final ventricular (aspecto que designaremos por «factor A») — apenas uma fracção é utilizável como energia *mecânica*: com efeito, e designadamente, uma parte dela é consumida por efeito de atrito («perdendo-se» sob o ponto de vista mecânico: conversão com calor) a superar a viscosidade interna da fibra miocárdica, durante o seu encurtamento — esta «dissipação» de energia mecânica é tanto mais acentuada quanto maior (e mais rápido) o encurtamento da fibra miocárdica («factor B»); mas nem toda a energia restante, efectivamente utilizada como energia mecânica (desenvolvimento de tensão), é aproveitada na criação da força *contráctil*: parte dela é necessária para o desenvolvimento da tensão *interfascicular*, inerente à contracção da parede ventricular ⁽¹⁾ — e este dispêndio de energia mecânica sob a forma de tensão «interfascicular» é tanto maior quanto mais acentuada for a redução (sistólica) de raio e perímetro, em cada secção da câmara ventricular ⁽²⁾ («factor C»). Consideremos agora a dinâ-

¹ O encurtamento sistólico dos feixes musculares nas diversas camadas da parede ventricular efectua-se em direcções muito variadas, e é de grau distinto — mais acentuado nas camadas profundas do que nas camadas externas (aumento de espessura da parede durante a contracção): a sístole ventricular supõe, portanto, distensão das conexões entre os vários feixes («conexões interfasciculares»), o que implica desenvolvimento de *tensão interfascicular*.

² Porque, quanto maior for essa redução, mais acentuada será a desigualdade de encurtamento dos feixes nas várias camadas.

mica do ventrículo *dilatado*, envolvido na compensação dos refluxos arterioventriculares: por um lado (factor A), a ampliação do volume diastólico final aumenta a energia disponível na sístole ventricular; mas além disto (e por razões geométricas evidentes), a maior capacidade do ventrículo no momento em que se inicia a contracção (ou seja, o aumento do volume diastólico final) faz com que uma dada redução no seu volume (isto é, a obtenção de um determinado volume de ejeção) se processe com menor redução de raio e perímetro em cada secção da parede ventricular — ou seja, com menor encurtamento sistólico dos feixes miocárdicos (de que num coração normal), e este facto não só aumentará a fracção da energia disponível efectivamente utilizada como energia «mecânica» (factor B), como eleva a proporção da energia mecânica que é aproveitada no desenvolvimento da tensão «contráctil» (factor C).

Mas a par das importantes vantagens que acabamos de enunciar, existe na dilatação ventricular um inconveniente sério: de acordo com a *lei de Laplace* ⁽¹⁾, e uma vez que é sensivelmente normal (na fase de compensação) a pressão sistólica «média» no sistema arterial emergente do orifício valvular incluído, o aumento de R implícito na dilatação obriga o ventrículo (já que P se mantém normal) a *desenvolver maior tensão* sistólica (T) na sua parede, do que um ventrículo normal — o que implica aumento do consumo miocárdico de O_2 (pois este é directamente proporcional à tensão sistólica desenvolvida em cada minuto). Este inconveniente é atenuado pela hipertrofia moderada que em regra acompanha a dilatação, nos «Ra-v» crónicos (a qual aumenta o número de unidades contrácteis) e pela diminuição da resistência coronária periférica (vasodilatação) que tende a aumentar o débito coronário (objectivo que, no «Ra-v.» esquerdo, será porém contrariado pela hipotensão aórtica existente na fase do ciclo que mais interessa à irrigação miocárdica, isto é, na diástole); por outro lado, como na dilatação ventricular o crescimento das fibras miocárdicas se acompanha de alongamento dos respectivos capilares, a extensão e duração da intimidade «capilar \longleftrightarrow fibra miocárdica» aumentam, permitindo a cada capilar abastecer maior número de «unidades contrácteis» — e, portanto, a cada fibra (e ao miocárdio total) aumentar a extracção de O_2 do sangue coronário.

¹ Se, numa simplificação que não prejudica qualitativamente as conclusões obtidas, equiparamos a câmara ventricular a uma esfera de raio R , a relação entre a tensão (T) da sua parede e a pressão (P) do sangue interventricular estaria, pela *lei de Laplace*, contida na fórmula $T = P.R^2 \times \pi$

É evidente que muitos destes mecanismos envolvem desfalque da reserva cardíaca; assim, por exemplo, os aumentos (em repouso) do volume diastólico e do débito sistólico ventricular, do débito coronário e da extracção miocárdica de O_2 — limitam a respectiva margem de utilização no esforço (é banal, nos «Ra.-v.» compensados, a fadiga fácil). Por outro lado, a eficiência da actividade ventricular (se definida pela relação entre a energia consumida e o débito ventricular «efectivo») encontra-se diminuída: consumo supernormal de energia, para obtenção de um débito normal.

2 — De qualquer modo, chega um momento (para muitos AA., a altura em que as vicariações no fornecimento de O_2 à fibra miocárdica deixam de satisfazer as suas necessidades) no qual o ventrículo, dilatado e já bastante hipertrofiado, acaba por esgotar a capacidade de manter a sobrecarga de trabalho a que durante longos anos esteve submetido (não estamos considerando o caso excepcional dos refluxos maciços de instalação brusca — traumáticos — ou por destruição valvular rapidamente progressiva — infecciosos —, cuja evolução é hiperaguda ou fulminante): *descompensação*. A energia da contracção ventricular (definida pela rapidez do aumento de pressão no começo da sístole ventricular) baixa nitidamente, acumulando-se no ventrículo sangue que ele não consegue expulsar: o débito ventricular é reduzido, enquanto a pressão diastólica (final) e o volume diastólico ventricular aumentam; a pressão sistólica diminui no ventrículo e no respectivo território arterial, reduzindo neste a pressão diferencial (para o que contribui, ainda, uma elevação frequente da pressão diastólica arterial por vasoconstricção arteriolar, reflexa e consecutiva à diminuição do débito). A claudicação ventricular limita, por sua vez, o esvaziamento da aurícula que lhe corresponde: a pressão (média) auricular e do sistema veno-capilar por ela drenado, aumenta progressivamente. A situação torna-se insustentável, nomeadamente porque a progressiva e rápida distensão do ventrículo determina a incontinência («funcional» ou «relativa») da válvula auriculoventricular respectiva (vd. «Refluxos a.v.»): o já arrasado ventrículo vê, então, a maior parte da sua descarga sistólica irremediavelmente desperdiçada pelo efeito cumulativo da fuga sistólica ventriculoauricular e da restituição diastólica arterioventricular: a redução do débito e a acumulação do sangue nos territórios. 2 montante da válvula incontinente acentuam-se ¹, e tornam-se incompatíveis com a vida.

¹ A própria taquicardia (potencialmente benéfica em certos tipos e fases do «R. art.-v.») se torna prejudicial — porque, encurtando a diástole ventricular, limita o tempo disponível para a evacuação da, já congestionada, câmara auricular.

Importa acentuar que o «Ra.-v.» direito (I. P.) *sem hipertensão pulmonar*, no qual a «compensação» é ampla e prolongada, pode não afectar significativamente a sobrevivência do indivíduo — porque (como já dissémos — pág. 212) o volume refluído é em regra moderado e, segundo a maioria dos AA., muito bem suportado; na I. P. *com hipertensão pulmonar*, a anomalia hemodinâmica precursora e determinante (I. P. «funcional» ou acompanhante (I. P. «orgânica» com hipertensão pulmonar) torna extremamente difícil ou inviável a «compensação» do refluxo «AP → VD.». A importância funcional dos «Ra.-v.» com hipertensão pulmonar é, aliás, difícil de apurar — já que estas situações implicam a existência de, pelo menos, duas perturbações fisiopatológicas, cuja responsabilidade relativa se torna difícil determinar; no que respeita à I. P. «funcional» (com hipertensão pulmonar), importa salientar que coexiste muitas vezes com fugas circulatórias noutros sectores valvulares (ex.: insuficiência tricúspide funcional) susceptíveis de agravar a situação de modo porventura mais considerável que a registada ao nível da válvula pulmonar incontinente; de resto, muitos casos de presumida insuficiência pulmonar «funcional» (correspondente ao «sopro de Graham-Still») são, afinal, insuficiências aórticas sem repercussão hemodinâmica apreciável e, por isso, insuspeitadas; nestes casos, a determinação de qual dos dois orifícios ventriculoarteriais é sede do refluxo responsável pelo sopro, poderá — quando a apreciação clínica e radiológica da pulsatilidade dos sistemas arteriais pulmonar e aórtico não seja inteiramente elucidativa, e não se imponha, por outro lado, o recurso a métodos mais directos e complicados referidos em outras secções deste curso (curvas de diluição, angio e cineangiografia, fonocardiografia intracavitária) — ser facilitada pela aplicação de uma técnica simples, que se baseia no efeito oposto da inalação de *nitrito de amilo* na intensidade dos refluxos aórtico e pulmonar: a vasodilatação sistémica provocada pela droga, diminuindo a pressão diastólica na aorta, tende a reduzir a intensidade dos refluxos aortoverculares — e atenua, portanto, o sopro diastólico quando ele tem origem numa insuficiência aórtica; mas, o simultâneo aumento do retorno venoso ao coração direito que daí resulta (sem variação apreciável da pressão arterial pulmonar) tende naturalmente a intensificar os refluxos ocorridos ao nível do orifício pulmonar, acentuando o sopro diastólico quando ele corresponda a um legítimo sopro de Graham-Steel.

INTERESSE (PRÁTICO) DO EXAME HEMODINÂMICO nos «Ra.-v.»

É praticamente nula a contribuição do exame hemodinâmico (estudo de débitos e pressões) no *diagnóstico* e na *valorização* dos «Ra.-v.»;

já no estudo do *condicionamento* do «Ra.-v.» direito (I. P.) — ausência ou presença de hipertensão arterial pulmonar — o seu interesse é efectivo. Mas o «cateterismo» é, de qualquer modo, essencial neste tipo de doença valvular, na medida em que faculta os exames *angiocardio-gráfico* e *cineangiocardio-gráfico* selectivos: a injeção supravulvar do contraste proporciona a detecção do refluxo e uma ideia geral da sua importância; uma apreciação volumétrica mais rigorosa implicará o cálculo dos volumes diastólico e sistólico (a partir dos dados obtidos na opacificação selectiva do ventrículo em causa): a diferença entre os dois volumes representa o débito da ejeção sistólica «total»; subtraindo a este débito o sistólico «efectivo» (= «vol.-min./frequência») obteremos — na ausência de regurgitação ventriculoauricular — o débito de refluxo arterioventricular. Bastante menos valiosas são, neste aspecto, a fonocardiografia intracavitária (meramente detectora) e as curvas de diluição (que na sua forma quantitativa, incluem causas de erro mais numerosas).

C — BARRAGEM + REFLUXO («doença» valvular)

Analisemos agora as repercussões hemodinâmicas da combinação, na mesma válvula, dos dois defeitos atrás considerados: *estenose* e *insuficiência*.

1 — «Barragem + refluxo» mitral («doença» mitral)

Esta modalidade de disfunção valvular «dupla», a de maior incidência na prática clínica, é também a que levanta problemas de diagnóstico e decisão terapêutica mais delicados.

O primitivo conceito de «doença» mitral, estabelecido numa base semiológica (falava-se de *doença mitral* quando no doente coexistiam o rodado da ponta e um sopro sistólico de insuficiência mitral), é manifestamente inadequado à concepção actual do problema diagnóstico das cardiopatias valvulares, amplamente dominado pela preocupação de caracterizar «funcionalmente» as situações em causa. Na verdade, o que hoje nos interessa (porque efectivamente condiciona a atitude terapêutica) não é saber que a válvula, além de apertada, é incompetente — mas apurar a severidade e importância relativa da estenose e da regurgitação presentes.

Concretizemos, supondo-nos em presença de um «mitral» francamente sintomático (dispneia de esforço, culminada por crises de edema ou subedema pulmonar, ou acompanhada de hipertrofia ou insuficiência ventricular direitas) cuja exploração revela, além dos sinais físicos próprios do aperto, outros que sugerem fortemente a concomitância de insuficiência mitral; encontramo-nos, portanto, em face de um presumível caso de

disfunção dupla da válvula mitral, em que naturalmente interessa definir o grau de participação de cada um dos vícios componentes — para dele deduzir e ponderar a indicação operatória, e determinar o tipo de intervenção mais conveniente (coração aberto, coração fechado). Da questão, vasta e relativamente complexa, limitar-nos-emos a enunciar e discutir os aspectos fundamentais.

1 — Embora reconhecendo que apertos muito acentuados (área mitral $< 0,5 \text{ cm}^2$) são fisicamente incompatíveis com uma regurgitação importante ⁽¹⁾, não se nos afigura que a mera ocorrência dos *índroma clínico hemodinâmico* habitual dos apertos «cerrados» chegue para, num caso de «doença mitral», excluir a presença de um refluxo importante — e isto, por razões que passamos a expor.

2 — Estudos recentes e bem documentados (designadamente no aspecto anatómico) — v. g. Joly, 1963 — atestam que, na chamada «doença mitral», a *adição de um refluxo volumoso a um aperto «moderado»* (área $< 1 \text{ cm}^2$) *pode conferir-lhe expressão idêntica à dos apertos «cerrados»*, tanto no plano clínico (abrangendo as suas duas modalidades, «edematosa» e «não edematosa» — vd. pág. 178) como no aspecto hemodinâmico (gradiente diastólico auriculoventricular e hipertensão auricular esquerdos tão acentuados como no aperto «cerrado», e, como neste, acompanhados ou não de aumento da resistência vascular pulmonar); não custará admiti-lo se atentarmos em que a adição do refluxo significativo (à estenose moderada), ampliando o fluxo «auriculoventricular» por inclusão do volume regurgitado pode criar, entre as dimensões do orifício mitral e a corrente diastólica que o percorre, uma «desproporção» tão marcada como a que se verifica nos apertos efectivamente «cerrados».

3 — O esclarecimento hemodinâmico dos casos de «doença mitral» ⁽²⁾ deverá tomar como *ponto de partida* a definição da severidade do componente regurgitante, para *depois* (e com base nela) estabelecer conclusões válidas sobre a importância do aperto.

a) A avaliação do presumido componente de **refluxo** haverá de basear-se na exploração *angiocardiográfica* ou *cineangiocardiográfica* (vd. pág. 210), com a colaboração eventual da *micromanometria* (vd. Aulas sobre Fonocardiografia das Valvulopatias Adquiridas). A investigação

¹ Mesmo com «áreas mitraes» entre 0,5 e 1 cm^2 são já raríssimos os refluxos significativos.

² A expressão manométrica «típica» — mas não patogénica! — da concomitância de *aperto* e de *insuficiência* mitraes (significativos) é representada na fig. 6: franco «gradiente diastólico A-V» + «elevação sistólica» da curva auricular.

(radioscópica e rádio ou electroquimográfica) da *expansão sistólica da aurícula esquerda* e a análise das *curvas de diluição* têm um valor limitado. Quanto à informação proporcionada pelas características do *traçado de pressão da aurícula esquerda*, começaremos por lembrar que, mesmo na insuficiência «pura», a simples ocorrência e a proeminência da elevação sistólica («onda de regurgitação») não constituem indicação segura da presença e importância do refluxo (pág. 201). Por este motivo, empenharam-se os principais centros cardiológicos europeus e norte-americanos em estabelecer (a partir do estudo analítico e quantitativo da curva auricular) *índices hemodinâmicos* que, relacionando de modos diversos os elementos mais representativos (?) do traçado, permitiriam avaliar a importância relativa do aperto e da insuficiência no caso considerado: nada menos de 9 «índices» foram propostos em 6 anos (fig. 8); embora a criação de cada um fosse, na opinião dos respectivos autores, imposta pela necessidade de corrigir a insegurança dos anteriormente publicados, raros foram os índices cujos proponentes viram decorrer mais do que alguns meses entre a data em que foram preconizados e aquela em que foram desacreditados; alguns — há que reconhecê-lo ... — têm considerável poder discriminativo em relação à estenose e à insuficiência «puras», mas na disfunção valvular mista (onde a sua contribuição seria mais desejada e apreciada) o interesse de qualquer deles — em especial na valorização do refluxo, e por motivos cuja análise transcende o âmbito desta exposição — é praticamente irrelevante. Do mesmo modo, a presença ou ausência de «diástase» na curva de pressão auricular (pág. 170) só parcialmente esclarece o substrato hemodinâmico da chamada «doença mitral», onde uma dificuldade significativa da evacuação auricular (e, portanto, a eventual ausência de «diástase») pode registar-se tanto nos casos em que o componente de aperto é «cerrado», como naqueles em que é moderado mas se acompanha de refluxo importante.

b) Uma vez apurada, com relativa segurança, a intensidade do refluxo — torna-se possível interpretar devidamente os dados do exame hemodinâmico (restrito), e deduzir o grau de aperto coexistente. É evidente que, mesmo empregando na valorização do componente de refluxo métodos relativamente precisos (v. g. estudo «volumétrico» angiocardio-gráfico), a determinação do grau de aperto será sempre, e apenas, encarada como simples aproximação — pois o ajustamento efectuado no valor atribuído ao «débito valvular» (por inclusão do volume regurgitado) não anula os motivos fundamentais da imprecisão da fórmula de Gorlin e Gorlin, e o valor da «área mitral» por esta fornecido não é portanto *rigoroso*; porém, desde que na aplicação da fórmula se evitem meticolosamente os

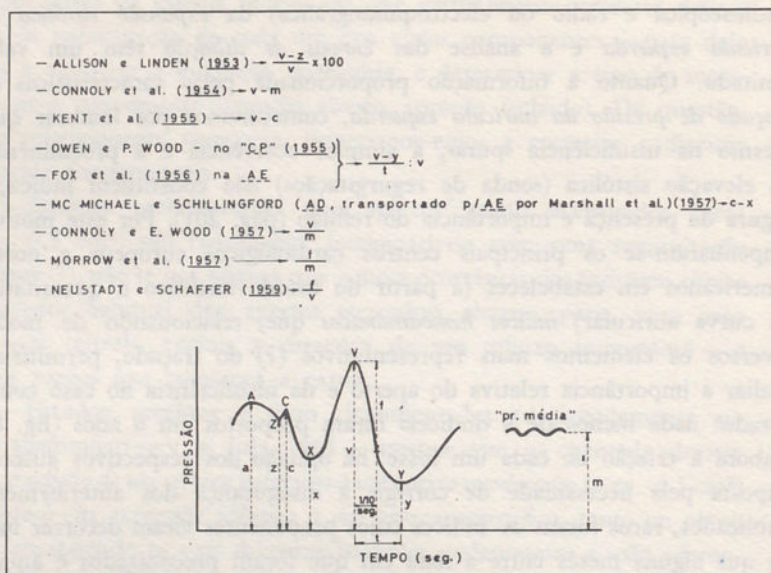


Fig. 8 — Síntese gráfica dos ÍNDICES pretensamente discriminativos da participação dos componentes de «refluxo» e «barragem» nas Valvulopatias Mitrals

erros «superáveis» (vide pág. 161), a aproximação obtida é em regra suficiente para proporcionar uma ideia geral da severidade da estenose — que (juntamente com a informação relativa à intensidade do refluxo) chegará para discutir eficazmente a indicação cirúrgica, e a modalidade de intervenção a preferir (coração aberto, coração fechado) nos casos a operar. Exemplifiquemos:

Suponhamos que, num caso de presumível «doença mitral», o *exame hemodinâmico* indicou um *volume-minuto* (débito aórtico) de 4000 cm³, um *gradiente mitral* de 25 mm. Hg., um *período de abertura mitral* (em cada ciclo) de 0,50 seg., para uma *frequência cardíaca* de cerca de 84/min. Admitamos, por outro lado, que na mesma sessão um estudo *angiocardio-gráfico* analítico (vide pág. 210) revela uma *regurgitação* cujo débito é cerca de 50 % do débito aórtico, ou seja, no caso e no momento que nos interessa, cerca de 2000 cm³. O cálculo da área mitral pela fórmula dos Gorlin (incluindo no fluxo diastólico mitral o volume regurgitado para a aurícula e por esta devolvido ao ventrículo durante a diástole) dará:

$$\text{Área mitral} = \frac{\frac{4.000 + 2.000}{0,5 \times 84}}{31 \times \sqrt{25}} = 0,9 \text{ cm}^2$$

A conclusão do exame seria a de que, em relação a este doente:

a) se no centro cirúrgico em causa não é viável a intervenção em coração aberto, a hipótese operatória deve ser abandonada — pois o débito do refluxo é suficiente para contra-indicar a simples «comissurotomia»;

b) se há possibilidades técnicas para intervir em coração aberto com a segurança desejável, é de pôr a indicação operatória — informando o cirurgião de que se prevê um componente estenótico significativo mas não muito «cerrado», e um refluxo de intensidade mediana.

Convém no entanto salientar que, mesmo associando a um estudo clínico apurado a aplicação rigorosa das técnicas modernas, não fica inteiramente excluída a possibilidade de erro (na avaliação da importância relativa dos componentes de estenose e insuficiência mitrais) — que, de facto, subsiste na razão aproximada de 1 em cada 10 diagnósticos.

2 — «Barragem + refluxo» tricúspide («doença» tricúspide)

O facto de a insuficiência tricúspide (I. T.) «funcional» ser muito mais frequente que a de natureza «orgânica», faz com que o problema básico na identificação dos efeitos duplos desta válvula seja a demonstração do carácter «orgânico» do refluxo detectado — a qual, uma vez assegurada, chegaria para diagnosticar a afecção, já que (pág. 195) a I. T. orgânica se acompanha, praticamente sempre, de estenose da válvula. Diversas particularidades do registo manométrico da aurícula direita foram apontadas como sugestivas da organicidade do refluxo (ausência de «C», subida muito gradual da onda de regurgitação, «ventricularização», etc.) — mas, por razões que não é possível analisar aqui, têm um valor muito limitado e podem, quando muito, ser encaradas como factor de probabilidade (¹).

A elucidação do *substrato fisiopatológico* de um caso de disfunção «dupla» da válvula tricúspide deverá, nas suas linhas gerais, obedecer ao esquema indicado para a «doença mitral»: 1.º — avaliação da intensidade do refluxo pela angio ou cineangiocardiografia; 2.º — avaliação da severidade da estenose por interpretação dos dados do exame hemodinâmico à luz do resultado obtido na determinação do refluxo.

3 — «Barragem + refluxo» aórticos («doença» aórtica)

Ainda que uma estenose extrema, quase punctiforme, seja manifestamente incompatível com um refluxo aortoventricular importante, na

¹ Apenas *a posteriori*, pela desapareição da onda de refluxo sob o efeito da tonificação cardíaca, será possível afirmar (em vida) a natureza «funcional» de uma I. T.

«doença» aórtica (e ao contrário do que sucede na valvulopatia mitral) é relativamente frequente a associação clínica de uma estenose bastante marcada para provocar «barragem», a uma regurgitação hemodinamicamente significativa — o que será fácil de compreender lembrando que «áreas de inoclusão» da ordem dos 0,5 cm² são já compatíveis com refluxos aortoventriculares bastante significativos (pág. 212).

O regime de pressão no ventrículo esquerdo e na aorta apresenta-se, nesta situação, como uma mistura de características próprias da estenose e da insuficiência; na artéria periférica é típica a duplicação do apex da curva de pressão (pulso «bisferiens»).

Na avaliação hemodinâmica do componente de **estenose**, o aumento do débito sistólico ventricular (proveniente do refluxo) torna aconselhável não ter por sugestivos de aperto «cirúrgico» gradientes sistólicos que não atinjam os 100 mm. Hg.

Na avaliação do componente de **insuficiência**, convém considerar *favoráveis à hipótese de refluxo significativo*: o encurtamento da fase isométrica (em resultado do qual o sopro sistólico começa logo após o 1.º tom), a distensão da aorta transversa (procidência do «botão» aórtico), o amplo e brusco recuo sistólico da parede ventricular esquerda (que gera a báscula precordial), pressões diastólica e diferencial (arteriais) respectivamente inferiores a 60 e superiores a 55 mm. Hg., e a duplicação apical no traçado do arterial periférico (exteriorizada no «pulsus bisferiens»); pelo contrário, na ausência de descompensação (cl clinicamente detectável), uma descarga sistólica do ventrículo esquerdo pouco rápida e volumosa (sopro sistólico não muito intenso) depõe *contra a hipótese de refluxo significativo*. Mas, uma apreciação *objectiva e válida* da intensidade do refluxo não é possível sem recorrer à angiocardiógrafia ou cineangiocardiógrafia.

4 — «Barragem + refluxo» pulmonar (valvular)

Este tipo de doença valvular é, como situação *adquirida*, de uma tal raridade que pode, sem grande prejuízo, ser excluído da nossa revisão — tanto mais que, nestes casos, a incontinência valvular é hemodinamicamente muito pouco significativa: a redução provocada pelo aperto na (já normalmente baixa) pressão diastólica da artéria pulmonar limita consideravelmente o débito da regurgitação.

INTERESSE DO EXAME HEMODINÂMICO NAS DISFUNÇÕES VALVULARES DUPLAS («barragem + refluxo»)

De um modo geral e como acabamos de verificar, o exame hemodinâmico restrito (estudo de débitos e pressões e cálculo de variáveis que os relacionam — resistências, áreas valvulares) resulta, isoladamente, pouco satisfatório na valorização dos componentes (aperto e incontinência) de uma dupla disfunção valvular: a impossibilidade de com ele obter uma informação válida sobre a intensidade do refluxo torna muito aleatória a determinação do grau de aperto coexistente. Porém, uma vez esclarecida por outros meios (designadamente angiocardiográficos) a importância da regurgitação, os dados do exame hemodinâmico tornam-se preciosos na determinação da severidade do aperto coexistente ⁽¹⁾ — que no entanto, e sempre, havemos de encarar em termos de «aproximação», por razões enunciadas a propósito da «doença mitral».

Deverá todavia insistir-se em que, mesmo com o emprego rigoroso e oportuno das técnicas que acabamos de mencionar, existe uma margem de erro não superada na valorização pré-operatória dos componentes de estenose e insuficiência de uma dupla disfunção valvular (a percentagem de erro rondará os 10 %). Poder-se-á imaginar que as causas de erro subsistentes venham a ser anuladas por um incremento decisivo na, já hoje notável, eficácia dos recursos diagnósticos à nossa disposição; pessoalmente sentimo-nos inclinados a admitir que, nos anos mais próximos, a ampliação das possibilidades de actuação cirúrgica será mais acelerada e relevante que o aperfeiçoamento das actuais técnicas de diagnóstico — e, antes que este tenha proporcionado a anulação das causas de erro ainda afectam a valorização dos 2 participantes da disfunção valvular, a aplicação ou «preparação» sistemática da cirurgia em coração aberto tornará prescindível o refinamento dos actuais meios de estudo pré-operatório das lesões mistas.

CAP. II — ANOMALIAS HEMODINÂMICAS SUPLEMENTARES

A — *Insuficiência miocárdica* nas valvulopatias adquiridas

A repercussão hemodinâmica das valvulopatias adquiridas não decorre, apenas, da disfunção valvular propriamente dita (barragem ou/e refluxo):

¹ E constituem, muitas vezes, a única via disponível para esta elucidação — pois são frequentes os casos em que a definição angiocardiográfica de jacto transvalvular (ou do contorno e da mobilidade da válvula) não é suficientemente nítida para proporcionar indicação adequada do grau de estenose orificial.

existe em muitos casos um componente de «insuficiência miocárdica» bastante significativo que, se em alguns resulta da valvulopatia (sobrecarga do miocárdio pela anomalia valvular — «insuficiência miocárdica secundária») pode, também, ser dela independente (lesão simultânea do miocárdio e da válvula pelo mesmo agente, ou agressão miocárdica intercorrente na evolução da valvulopatia — «insuficiência miocárdica primária»). O reconhecimento da eventual participação do factor miocárdico é da maior importância, já que a responsabilidade do músculo cardíaco na deficiência circulatória de uma valvulopatia pode, se bem que numa minoria de casos, igualar ou exceder a da lesão valvular que, em alguns deles, será diminuta. É óbvio que, em tais casos, a correcção da anomalia valvular não resolverá cabalmente a situação clínica, podendo até agravá-la.

É em relação à valvulopatia mitral — onde reveste, de facto, uma grande acuidade — que a questão tem sido mais vezes levantada e debatida.

A consideração do problema numa base clínica — designadamente a admissão de um compromisso miocárdico importante nos casos de aperto mitral com insuficiência circulatória recorrente (alternância de períodos de remissão e fases de agravamento que cedem à tonificação cardíaca), com alargamento marcado da área cardíaca e com fibrilhação auricular persistente — valiosa e desejável como orientação geral e preliminar, é no entanto pouco segura como critério exclusivo: a evolução pode ser recorrente em casos onde a barragem é seguramente a anomalia fundamental (intercorrência de enfartes pulmonares ou processos infecciosos) e ser contínua e progressiva em situações nas quais o factor miocárdico é preponderante (febre reumática, em especial nos jovens); por outro lado, a cardiomegalia e a fibrilhação auricular não excluem em absoluto a presença de um factor obstrutivo dominante e de actuação prolongada, cuja remoção poderá influir de modo decisivo na evolução da doença.

A utilização suplementar de critérios **hemodinâmicos** na discriminação da importância relativa dos factores miocárdicos e mecânicos, se não anula inteiramente a possibilidade de um erro de apreciação, reduz no entanto, e de modo sensível, a sua probabilidade. *Fora das crises de descompensação* clínica, depõem contra o predomínio do factor miocárdico a verificação no *cateterismo direito* de uma elevação significativa (mediana ou severa) das pressões pulmonares⁽¹⁾ em repouso, de um acréscimo franco das pressões pulmonares no esforço (principalmente se não removível pela digitalização)⁽²⁾ ou de uma ampliação normal do volume-minuto

¹ Na artéria pulmonar e no «capilar pulmonar».

² No leito (com repetição do cateterismo) ou durante o cateterismo (injecção endovenosa e verificação do efeito 15 minutos mais tarde).

no esforço. *Em plena fase de descompensação* clínica, a hipertensão pulmonar (em repouso) pode ocorrer tanto nos casos de predomínio do factor obstrutivo como naqueles em que é dominante o factor miocárdico (insuficiência ventricular esquerda⁽¹⁾); o efeito da digitalização nesta hipertensão pulmonar será elucidativo quando provoque nela uma atenuação franca; mas se a tonificação cardíaca não reduz notoriamente a hipertensão pulmonar, só o *cateterismo esquerdo* será esclarecedor, pois quando a origem da hipertensão é de facto miocárdica (insuficiência ventricular esquerda) a pressão diastólica do ventrículo esquerdo está elevada e não existe gradiente mitral significativo (em repouso, como no esforço). Finalmente, a verificação *angiocardiográfica* de uma franca elevação do «tempo de persistência (do contraste) no coração direito» e de uma redução do volume ejectado pelo ventrículo esquerdo em relação ao seu volume diastólico final — indicariam, também, uma participação significativa do factor miocárdico.

Convém no entanto acentuar que o apuramento da importância relativa dos factores miocárdico e valvular constitui problema para o qual não foi encontrada, ainda, uma solução inteiramente satisfatória; a medida em que os mais recentes métodos de estudo da função miocárdica (análise da *rapidez de subida sistólica da pressão ventricular*, apreciação analítica e quantitativa do *metabolismo do miocárdio*) podem contribuir para aumentar efectivamente o rigor dessa discriminação — só a experiência dos próximos anos a irá determinar.

B — *Hemodinâmica das valvulopatias adquiridas com alteração do ritmo:*

Abordaremos agora o efeito da incidência, nas valvulopatias adquiridas, de duas perturbações do ritmo que nelas são frequentes e podem repercutir decisivamente nas suas características e evolução hemodinâmicas.

1 — TAQUICARDIA PAROXÍSTICA

Para analisar o efeito da intercorrência de uma crise taquicárdica nos casos de valvulopatia importa conhecer, nas suas linhas gerais, a alteração hemodinâmica inerente à própria arritmia, ou seja o:

— Efeito hemodinâmico da taquicardia paroxística (T. Px.) *na ausência de cardiopatia:*

¹ A discussão da existência eventual de uma insuficiência ventricular esquerda «latente» em casos de estenose mitral pura, ultrapassa os objectivos limitados desta revisão.

(a) O encurtamento de *cada período diastólico* (por antecipação do início de cada sístole em relação à sístole anterior) é mais pronunciado que o aumento da frequência — donde resulta que o *tempo diastólico* total (por minuto) se encontra diminuído; pelo contrário, a duração de *cada sístole* é reduzida em grau discreto e muito inferior ao da elevação da frequência, pelo que o «tempo sistólico total (por minuto)» aumenta. (b) Nas T. Px. verifica-se, por aumento da actividade simpático-suprarrenal, uma nítida hipercontractilidade ventricular: a rapidez da ejeção e descon-tracção ventriculares aumenta, atenuando o prejuízo da repleção ventricular causado pelo encurtamento da diástole — o que, em T. Px. de *frequência não superior a 200/min*, limita a redução do *débito sistólico* a proporções compensáveis pelo aumento do número de ciclos por minuto: por este motivo o *débito cardíaco* («volume-minuto») não sofre redução sensível ⁽¹⁾ (embora as pressões auriculares se elevem um pouco); se a frequência *ultrapassa os 200/min*, a amputação do tempo diastólico não é compensável pelos efeitos da hipercontractilidade: a redução do débito sistólico é excessiva, e o débito cardíaco diminui; (c) O *débito coronário* baixa (normalmente, 3/4 do fluxo coronário ocorrem na diástole...); (d) A *eficiência mecânica* da contracção ventricular reduz-se (para um dado trabalho, a quantidade de O₂ consumida pelo miocárdio aumenta — para o que contribui o aumento da «quantidade» de pressão sistólica desenvolvida em cada minuto).

Nas T. Px. «ventricular», a dissociação cronológica e incoordenação das actividades auricular e ventricular e a progressão aberrante da onda de contracção ventricular ⁽²⁾ tornam a repercussão hemodinâmica da crise geralmente mais acentuada que nas taquicardias «auriculares».

Consideremos agora o efeito hemodinâmico da T. Px. *nas valvulopatias adquiridas*:

1 — Nas *BARRAGENS auriculoventriculares* (onde todo o período diastólico é indispensável à drenagem auricular) a amputação diastólica originada pelo paroxismo taquicárdico gera uma hipertensão crítica na aurícula cujo orifício de descarga se encontra «barrado» — e congestão e edema no território veno-capilar dela tributário; nas *barragens ventriculo-arteriais*, o benefício teórico inerente à ampliação do «tempo sistólico total (por minuto)» originada pela taquicardia é largamente suplantado pelos inconvenientes da limitação que a mesma taquicardia provoca na repleção e na «eficiência» ventriculares e no débito coronário: as possibilidades de o ventrículo superar a barragem da sua via de descarga são coarctadas, e a sua claudicação (aguda) é quase inevitável.

2 — Nos *REFLUXOS* valvulares, embora reconhecendo que entre os efeitos do paroxismo taquicárdico se incluem alguns teoricamente susceptíveis de minorar as regurgitações *ventriculoauriculares* (eventual simultaneidade das contracções auricular e ventricular) e *arterioventri-*

¹ O mesmo se verificando com a pressão aórtica.

² Que apenas não se verifica nos casos em que o foco ectópico ventricular se situa na parte inferior do septo.

culares (amputação do «tempo diastólico»), importa admitir que o efeito deletério da baixa verificada na eficiência e irrigação do ventrículo hipertrofico⁽¹⁾ pode prevalecer — e obriga a reservar o prognóstico destas situações.

2 — FIBRILHAÇÃO AURICULAR (F. A.):

Também aqui se afigura desejável uma consideração preliminar dos efeitos hemodinâmicos da arritmia *na ausência de cardiopatia*:

A desvantagem hemodinâmica da F. A. em relação ao ritmo sinusal decorre de 2 causas fundamentais: (A) *PRIVAÇÃO DA SÍSTOLE AURICULAR*, cuja importância na dinâmica circulatória assume 2 aspectos distintos: (a) a contracção auricular, determinando um acréscimo súbito e «concentrado» da pressão telediastólica ventricular, proporciona ao ventrículo uma tensão diastólica final que, na ausência da sístole auricular, exigiria uma pressão diastólica média ventricular mais elevada e, portanto, uma pressão média superior na aurícula e no sistema veno-capilar dela tributário — por este motivo, a carência da sístole auricular *torna hemodinamicamente mais «cara» a transferência do sangue venoso de retorno para o sistema distribuidor arterial*, através a bomba propulsora ventricular; (b) para que o encerramento das válvulas auriculoventriculares não se acompanhe de um *ligeiro refluxo no início da contracção ventricular* é necessário que esta última seja precedida de um movimento de aproximação dos folhetos valvulares (na sua porção central) — e é justamente à sístole auricular que compete promover tal aposição (vd. pág. 194); convém acentuar que o refluxo ventriculoauricular proveniente da falta de uma contracção auricular efectiva e oportuna (pré-sistólica) é, seguramente, bastante discreto (o dedo do cirurgião não detecta jacto regurgitante em muitos doentes com aperto mitral e F. A.):⁽²⁾ a causa fundamental da sistemática atenuação do «colapso sistólico» no traçado manométrico auricular dos indivíduos em fibrilhação (com ou sem integridade valvular e miocárdica) não deverá, portanto, residir na existência de refluxo, e traduz provavelmente a carência do normal contributo da desconracção auricular na génese desse colapso: (B) *IRREGULARIDADE E ANARQUIA DO RITMO VENTRICULAR*: as *pausas diastólicas curtas* intercorrentes, além de originarem contracções ventriculares cujo vigor é, por vezes, insuficiente para descerrar as sigmóides e gerar pulsação arterial («deficit de pulso») podem, quando sucessivas e numerosas, constituir verdadeiros *paroxismos taquicárdicos*, com o prejuizo hemodinâmico que é próprio das frequências excessivas e atrás analisámos (vd. Taquicardia Paroxística).

A resultante hemodinâmica de todos estes factores será (mesmo na ausência de cardiopatia orgânica) a seguinte: redução no débito cardíaco de repouso (cerca de 20 %), deficiente elevação do «volume-minuto» com o esforço, taquicardia de esforço excessiva (em intensidade e duração) e aumento de dimensões da silhueta cardíaca radiológica.

¹ E, no caso da regurgitação ventriculoauricular, o efeito desfavorável da taquicardia na evacuação da aurícula congestionada pelo refluxo.

² As verificações dos diversos AA. sobre ocorrência do refluxo na fibrilhação auricular experimental são contraditórias.

— Encaremos agora o efeito hemodinâmico da fibrilhação auricular nas *Valvulopatias Adquiridas*:

Aqui, além dos efeitos hemodinâmicos inerentes à substituição do ritmo sinusal pela F. A. (deficiência do débito em repouso e da sua elevação no esforço, atenuação ou abolição do «colapso sistólico» na curva manométrica auricular, predisposição ao refluxo sistólico ventriculoauricular), que na valvulopatia adquirem, naturalmente, um maior significado — há a considerar alguns fenómenos especificamente relacionados com a presença e natureza da lesão valvular.

1 — Uma vez que a contracção da aurícula colabora efectivamente na descarga do seu conteúdo através orifícios auriculoventriculares estenosados (estenose *auriculoventriculares*) e tem efeito estimulante na contracção do ventrículo empenhado em forçar a barragem da sua via de descarga (estenose *ventriculoarterial*), a privação da sístole auricular decorrente da fibrilhação constitui uma desvantagem hemodinâmica apreciável nas *BARRAGENS* valvulares. O efeito da duração variável das pausas diastólicas no gradiente valvular é oposto nas duas modalidades de barragem valvular: o prolongamento da diástole, favorecendo a evacuação da aurícula, atenua e chega a anular o gradiente telediastólico dos apertos «auriculoventriculares», mas amplia o gradiente sistólico (no ciclo consecutivo) das estenoses ventriculoarteriais (por aumentar a repleção do ventrículo e, com ela, o débito e o vigor da sístole ventricular).

2 — Nos *REFLUXOS ventriculoauriculares e arterioventriculares* será também sentida a privação da sístole auricular pois, como já se referiu (pág. 206 e 219) ela desempenha um papel importante na compensação destas valvulopatias; por outro lado, e em relação à primeira destas regurgitações, a assistolia (fibrilhação) auricular aumenta o débito do refluxo, antecipando o seu começo (por falta da normal aposição pré-sistólica dos folhetos valvulares) e acentua, ainda, a sua repercussão na curva manométrica auricular (por lhe retirar o normal contributo da descon contracção auricular na determinação do «colapso sistólico»). O efeito da duração (variável) das pausas diastólicas no débito dos refluxos valvulares, não é uniforme; nos «arterioventriculares», uma vez que a regurgitação é pouco significativa na meso e telediástole, o débito do refluxo não será «directamente» afectado pelos sucessivos alongamentos e encurtamentos diastólicos ocorrentes na F. A.; nas regurgitações «ventriculoauriculares», o efeito de um alongamento diastólico é variável: ¹ o mais frequente será,

¹ O que é atribuível à complexidade dos efeitos hemodinâmicos do prolongamento da diástole no período sistólico que lhe sucede: por um lado, a maior

talvez, manter-se imutável a intensidade do refluxo (e do sopro de regurgitação), embora na curva auricular aumentem a nitidez do resíduo protossistólico do «colapso» e a distância vertical entre «c» e «v».

CAP. III — HEMODINÂMICA DAS LESÕES POLIVALVULARES (adquiridas):

A relativa complexidade do problema hemodinâmico das doenças polivalvulares resulta de ele não decorrer apenas, e directamente, da multiplicidade da própria valvulopatia. Com efeito, embora admitindo que, nestes casos, nomeadamente quando se encare uma solução cirúrgica, interessa muito o estado (lesional e funcional) de cada uma das válvulas afectadas — importa reconhecer que a consideração estritamente analítica da qualidade e intensidade dos defeitos valvulares presentes só parcialmente define o conteúdo fisiopatológico das doenças polivalvulares, uma vez que:

— *por um lado*, a incidência e o relevo do compromisso miocárdico aumentam, a maioria das vezes, com o número de válvulas envolvidas no processo — e não apenas por mero efeito aditivo das sobrecargas presentes, mas também porque a lesão directa e inicial do músculo cardíaco pelo agente patogénico causador da valvulopatia é mais provável, e geralmente mais acentuada, quando a agressão é extensiva a vários sectores valvulares.

— *por outro*, o efeito hemodinâmico (barragem, refluxo) de um determinado tipo e grau de lesão valvular pode, nestas situações, revestir intensidade diferente da que exhibiria se o defeito actuasse independentemente, numa afecção univalvular. Assim, e por exemplo, o refluxo consentido por uma determinada área de inoclusão orificial pode ser avolumado pela presença, a jusante da estrutura incontinente, de uma valvulopatia susceptível de elevar a pressão diastólica ou sistólica respectivamente na artéria supraavicular (refluxo arterioventricular) ou no ventrículo regurgitante (refluxo ventriculoauricular); do mesmo modo, o efeito de barragem (hipertensão e congestão a montante, gradiente transvalvular) exercido

repleção do ventrículo aumentará não apenas a sua pressão sistólica (o que tende a exagerar o refluxo) mas a rapidez da subida protossistólica dessa mesma pressão (o que tenderia a limitar o refluxo); por outro lado, a menor repleção auricular no momento em que se inicia a sístole do ventrículo tende a atenuar a repercussão do refluxo no traçado manométrico auricular.

por um determinado aperto orifical pode ser minorado pela existência, noutro sector valvular, de anomalia capaz de baixar significativamente o débito circulatório (volume-minuto): a redução no fluxo que atravessa a válvula apertada faz com que a restrição orifical (estenose «absoluta»), sem ter diminuído, se torne manométricamente pouco saliente. Por todas estas razões, uma estimativa adequada da disfunção existente em cada um dos dispositivos valvulares afectados será apenas viável tomando em consideração a influência recíproca das anomalias presentes; por outro lado, só conhecendo estas inter-relações é possível definir a táctica operatória mais eficiente e segura no caso individual — já que nas afecções polivalvulares a ordem de correcção dos vários defeitos não é indiferente e, pelo contrário, haverá de obedecer a normas precisas cuja inobservância põe em causa a sobrevivência do operado.

Num rápido enunciado dos aspectos mais frisantes da interdependência funcional das anomalias integradas nas doenças polivalvulares, diremos que:

A) A associação *homolateral*:

— a) De uma *barragem auriculoventricular* a uma *barragem ventriculoarterial* («estenose mitral + estenose aórtica» ¹) atenua o gradiente sistólico por esta determinado; haveremos, por isso, de ser menos exigentes na fixação do valor mínimo referente à indicação operatória: em vez dos 50 mm Hg admitidos para o aperto aórtico isolado, poderão ser considerados já significativos gradientes da ordem dos 30 mm Hg. (mesmo nos casos de gradiente ventriculoaórtico discreto, é aconselhável repetir a sua determinação e ponderação intra-operatóriamente, após a valvulotomia mitral); quando o gradiente valvular aórtico é elevado, deve iniciar-se a correcção cirúrgica pelo orifício sigmoideu: caso contrário, o súbito acréscimo na repleção de uma cavidade ventricular cuja via de descarga não foi ainda libertada poderá originar dilatação e insuficiência agudas do ventrículo esquerdo, eventualmente fatais. Por outro lado, a *barragem ventriculoarterial*, encurtando a diástole (por prolongamento da sístole) e reduzindo a distensibilidade ventricular (por hipertrofia) acentua as dificuldades de evacuação do conteúdo auricular.

— b) de um *refluxo arterioventricular* a um *refluxo auriculoventricular* («insuficiência mitral + insuficiência aórtica» ou «insuficiência tricúspide + insuficiência pulmonar») implica duplo desfalque (por 2 vias distintas) do débito efectivo do ventrículo em causa (²).

¹ A associação «estenose tricúspide + estenose pulmonar» é, por razões oportunamente referidas, desprovida de interesse prático no âmbito das valvulopatias *adquiridas*.

² Por outro lado, a pressão *auricular* (média) sobe quando um destes tipos de refluxo é adicionado ao outro: mas a pressão *diastólica final ventricular* desce (prejudicando a obtenção de um bom débito sistólico total e efectivo) quando a uma insuficiência aórtica é adicionada uma insuficiência mitral, mesmo ligeira.

— c) de uma *barragem ventriculoarterial* a um *refluxo ventriculoauricular*, exagerando a superioridade sistólica da pressão ventricular sobre a da aurícula, intensifica o refluxo que nesta se projecta durante a contracção ventricular.

— d) de uma *barragem auriculoventricular* a um *refluxo arterioventricular*, limita o volume de sangue que refluí para o ventrículo em cada diástole.

B) — Quando coexistem valvulopatia *esquerda* e valvulopatia *direita* :

— a) a valvulopatia *esquerda*, se geradora de hipertensão arterial pulmonar, acentua as regurgitações arterioventriculares e ventriculoauriculares do coração direito (por elevar, respectivamente, as pressões diastólica da artéria pulmonar e sistólica do ventrículo direito).

— b) a valvulopatia *direita*, limitando o afluxo ao coração esquerdo, minora estatisticamente a frequência e a intensidade da hipertensão pulmonar decorrente da valvulopatia esquerda; na combinação «estenose tricúspide + estenose mitral», a correcção operatória desta última deve preceder a valvulotomia tricúspide: libertando primeiro o orifício tricúspide, o repentino aumento no afluxo a uma aurícula cuja via de descarga se encontra ainda «barrada» pode desencadear uma crise edematosa pulmonar, de desfecho imprevisível.

COMENTÁRIO FINAL

Exame hemodinâmico e diagnóstico das valvulopatias adquiridas

As numerosas e interessantes aquisições registadas nos primeiros ensaios práticos do exame hemodinâmico suscitaram um entusiasmo que — neste, como em muitos outros campos da investigação clínica — degenerou com facilidade numa cotação excessiva do seu valor diagnóstico. Na altura precisa em que se esboçava o que viria a constituir um espectacular alargamento das possibilidades de actuação cirúrgica nas valvulopatias, era facultado ao cardiologista um novo e aparatoso meio de análise e distinção fisiopatológica dos vários tipos de lesão valvular: nesta primeira fase (eufórica) da sua utilização, o exame hemodinâmico foi por muitos considerado o método diagnóstico por excelência das anomalias valvulares — e o rigor que por esses lhe foi atribuído dava à sua informação um carácter «definitivo», com prevalência sobre as indicações fornecidas por qualquer dos meios até aí usados no diagnóstico das doenças valvulares; a identificação das valvulopatias, tradicionalmente baseada numa integração metódica e laboriosa de informações de proveniência e índole muito diversa, tendia a converter-se numa operação predominantemente técnica — de registo e computação de dados elementares, cuja validade se tinha por inatacável. A experiência clínica e cirúrgica dos últimos 15 anos tornou porém evidente que a informação hemodinâmica é muitas vezes inespecífica, e de modo algum representa a «chave» do diagnóstico.

Procurámos, ao longo destes encontros, fornecer uma imagem realista da utilidade considerável e das efectivas limitações do exame hemodinâmico

(no sentido em que expressamente o encarámos: registo e análise de débitos e pressões). Mais do que a consideração estrita dos dados do cateterismo, interessa o respectivo confronto com os elementos proporcionados pelos outros meios de estudo das doenças valvulares. Assim, e por exemplo, o significado atribuível à hipertensão ventricular direita (e arterial pulmonar) «severa», no doente com aperto mitral, varia em função dos dados *electrocardiográficos*: se o E. C. G. não inclui o padrão típico da H. V. D., admitiremos a coexistência de anomalia determinante de H. V. E. (que atenua ou equilibra o efeito eléctrico da H. V. D. inerente à hipertensão sistólica ventricular direita), a elucidação da qual obriga, por sua vez, a ponderar os dados *auscultatórios* e o valor da *pressão arterial* (sistémica) — já que, na ausência de hipertensão arterial e perante um sopro sistólico com estigmas de organicidade (e desde que o cateterismo direito, eventualmente associado ao *fono intracardíaco*, lhe não atribua uma origem «direita») será lícito filiar a presumida H. V. E. em concomitante insuficiência mitral ou estenose aórtica; e na destrinça destas 2 possibilidades (nem sempre viável pela auscultação clássica¹) estará plenamente indicada a *fonocardiografia* ou *auscultação «farmacodinâmica»*: se, por exemplo, a inalação de nitrito de amilo atenua o sopro sistólico («esquerdo»), a hipótese de insuficiência mitral é favorecida e a de estenose aórtica prejudicada — e quando, nesta eventualidade, se encare o problema da correcção cirúrgica, torna-se inevitável o recurso à *angio* ou *cineangiocardiorrafia selectiva* (injecção de contraste no ventrículo esquerdo, para confirmar e valorizar o refluxo mitral sugerido pelos exames anteriores — e, com base nesta aquisição, realizar uma interpretação satisfatória do gradiente mitral detectado no *cateterismo esquerdo*). Neste, como na generalidade dos casos de valvulopatia, é portanto o encadeamento racional das diferentes técnicas cardiológicas que, suprimindo as respectivas limitações, nos assegura a decifração da incógnita hemodinâmica.

De resto, numa perspectiva bastante particular (e unilateral!) a própria falibilidade das indicações hemodinâmicas haverá, em certa medida, de ter-se por desejável...: impondo valorização judiciosa e «integração» sistemática dos dados do cateterismo, ela faz intervir (em termos de experiência, maturidade e senso crítico) a real aptidão cardiológica do examinador — e preserva deste modo o componente *artístico* da actuação médica, no diagnóstico e na orientação terapêutica das doenças valvulares.

¹ O refluxo mitral por insuficiência da valva posterior pode gerar um sopro com caracteres e irradiações que simulam o sopro de ejeção do aperto aórtico.

CONTRIBUIÇÃO DO V. C. G. E DO E. C. G. NO ESTUDO DAS CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS

Por

Carlos Ribeiro

A actividade cardíaca produz fenómenos eléctricos que são conhecidos desde o século passado e que podem ser detectados à superfície do corpo.

O V. C. G. e o E. C. G. não são mais que o registro gráfico dessas diferenças de potencial, geradas durante a revolução cardíaca.

Admite-se que o «*primum movens*» do processo, se localiza no nó de Keit Flack, situado na aurícula direita, junto da desembocadura da veia cava superior, e daí se espraia pelas duas aurículas à velocidade de 0, 6 a 1,2 m/seg, em ondas sucessivas e paralelas. Atinge assim o nó de Aschoff-Tawara, onde sofre um atraso, reduzindo-se a velocidade de propagação aos ventrículos a 50 ou 60mm/seg. O nó de Aschoff-Tawara continua-se insensivelmente com o feixe de His, que em plenô septo se divide em dois ramos, um, o direito, longo e bem individualizado e outro, o esquerdo, curto e que se ramifica mais precocemente, na rede de Purkinje.

A velocidade de propagação seria de 4 m/seg para a rede de Purkinje.

A parede do ventrículo direito seria assim mais precocemente activada, já por que a sua espessura é menor que a do ventrículo esquerdo, e já porque o seu processo de activação está mais facilitado, por um ramo direito de condução mais directa e de ramificação mais tardia.

A despolarização do ventrículo direito estaria completada no 1/3 inicial da activação ventricular. (Fig. 1).

A base do ventrículo esquerdo seria a última parte do coração a ser despolarizada e *determinaria a duração total do complexo ventricular*, salvo naqueles indivíduos em que o cone da pulmonar é a última porção a ser estimulada.

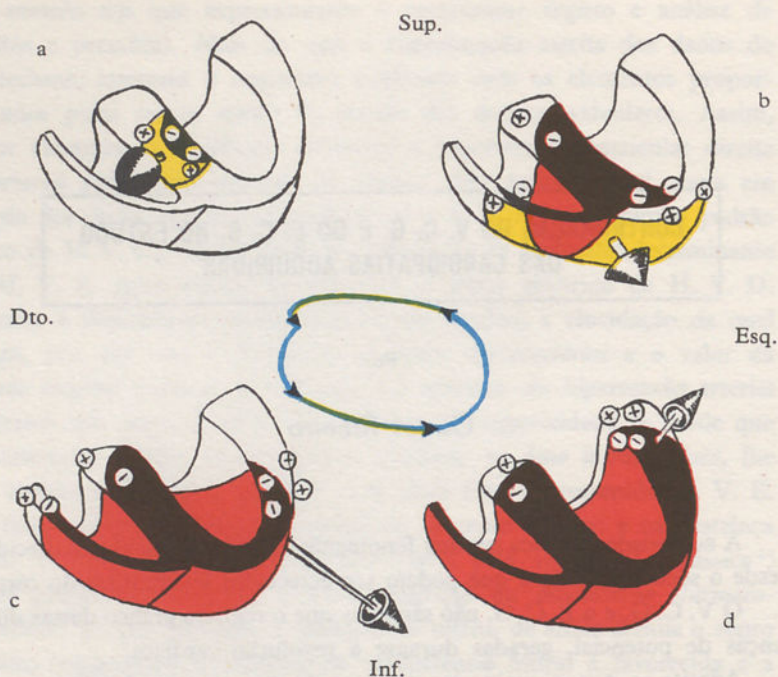


Fig. 1 — Fases sucessivas da despolarização ventricular indicando os vectores médios sucessivos. (Adaptado de MASSIE e WALSH)

A despolarização, dada a terminação subendocárdica das fibras de Purkinje, realiza-se no sentido da profundidade para a superfície, do endocárdio para o pericárdio.

A repolarização parece seguir, pelo menos no coração normal, um sentido oposto. É um processo mais lento e difuso que se traduziria por uma deflexão mais duradoura e menos ampla, denominada onda T.

Estes fenómenos eléctricos aparecidos no coração, a quando de uma revolução cardíaca, vão criar um campo eléctrico.

Na teoria do dipolo, pressupõe-se que em cada momento, é possível representar a actividade eléctrica cardíaca, por um vector com certa grandeza, direcção e sentido.

É o estudo das variações dos vectores médios resultantes sucessivos que constitue a vectocardiografia.

A ansa, laçada, «boucle» ou «loop» vectocardiográfica, que nos permite ter a ideia da electrogénese global do coração, obtem-se unindo a extremidade dos vectores médios resultantes sucessivos.

Os registros electrocardiográficos com as suas várias derivações, são janelas abertas, sobre as quais é possível espreitar de vários ângulos, a electrogénese global cardíaca.

De notar que se disse electrogénese global e não apenas o fenómeno eléctrico que se passa à superfície que «olha» para a derivação. A electrogénese global, é reflectida ou projectada sobre o eixo da derivação em estudo. (Fig. 2.)

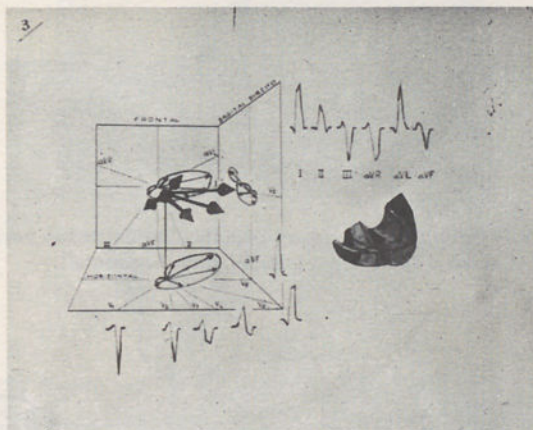


Fig. 2 — (Extraída de Massie e Walsh)

Desta descrição se pressupõe, que existem uns padrões tidos como normais do V. C. G. e do E. C. G., que de resto devem apresentar uma certa variabilidade de indivíduo para indivíduo, dentro de limites mais ou menos apertados. (Figs. 3, 4, 5).

Na descrição dessas morfologias tidas como normais, temos de ter presente não só o mecanismo de excitação cardíaca como a posição anatómica do coração.

E assim, sem ter necessidade de recorrer à memória, é possível por dedução momentânea, saber quais as morfologias tidas como normais do V. C. G. e do E. C. G..

OCORRE PERGUNTAR: Em que é que as cardiopatias adquiridas podem introduzir alterações anatómicas ou funcionais susceptíveis de serem apreciadas pelo E. C. G. ou pelo V. C. G.?

Um aperto ou insuficiência mitral, uma cardiopatia aórtica e as repercussões que ocasionam eventualmente no ventrículo direito por aumento da resistência pulmonar, criam alterações funcionais e anatómicas de determinadas câmaras «sobrecarregadas», que podem alterar a electrogénese normal e permitir desse modo antever a origem do processo.

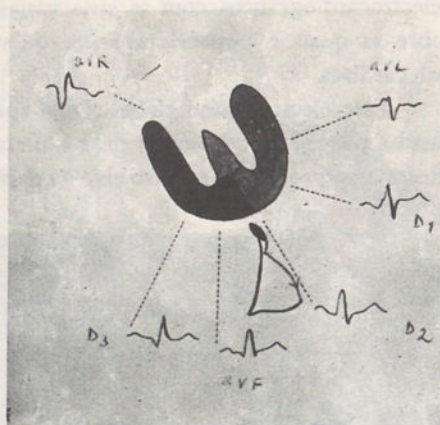


Fig. 3 — Plano frontal vectocardiográfico no indivíduo normal com o coração em posição «dita» horizontal.

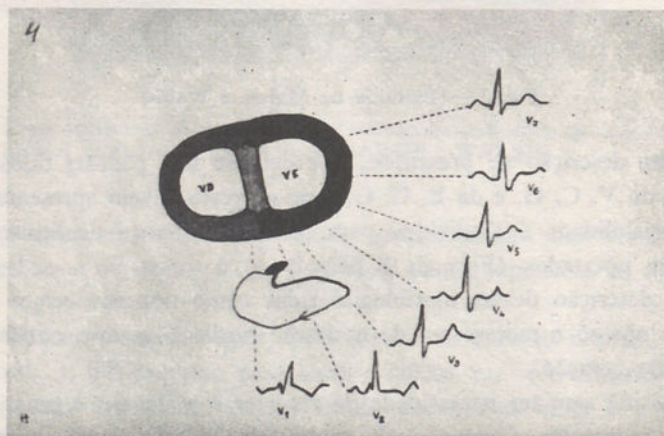


Fig. 4 — Plano horizontal vectocardiográfico no indivíduo normal

Teremos assim padrões electro e vectocardiográficos de sobrecargas, auriculares direita e esquerda e ventriculares direita e esquerda ou até mixtas.

Além de sobrecargas hemodinâmicas de uma ou de mais câmaras cardíacas, as cardiopatias adquiridas podem originar alterações da condução ou do ritmo e irrigação defeituosa das fibras miocárdicas.

SOBRECARGAS AURICULARES

Activação normal

Já dissemos que a activação normal das aurículas começa no nódulo de Keith Flack situado na aurícula direita, junto da desembocadura da cava superior, e propaga-se em todos os sentidos pela massa muscular das aurículas.

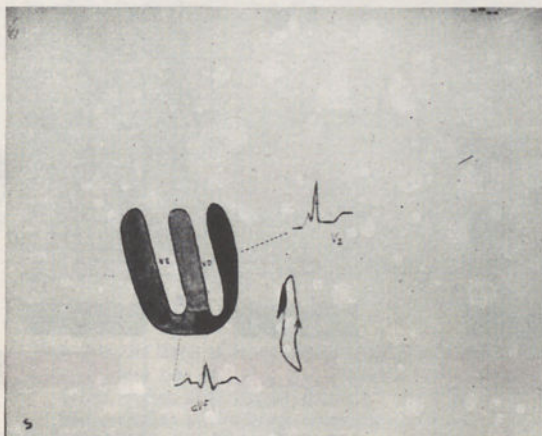


Fig. 5 — Plano Sagital vectocardiográfico no indivíduo normal com o coração em posição «dita» vertical.

A aurícula direita é a primeira portanto a ser activada, fazendo-o de cima para baixo e um pouco para a frente. (Fig. 6 — parte superior).

A aurícula esquerda é mais tardiamente activada, segundo uma direcção média da frente para trás, da direita para a esquerda e de cima para baixo.

A despolarização destas duas cavidades embora sucessivas, sobrepõe-se durante um certo tempo. (Fig. 6 — parte inferior).

Os vectores médios da despolarização auricular direita são então precoces e quase paralelos ao plano frontal, enquanto que os da aurícula esquerda aparecem 0,03 seg. mais tarde e projectam-se obliquamente sobre este plano.

E. C. G.

Do que se disse se deduz que a onda P, está fundamentalmente alterada na sua amplitude nas sobrecargas direitas, e, na sua duração, nas sobrecargas esquerdas.

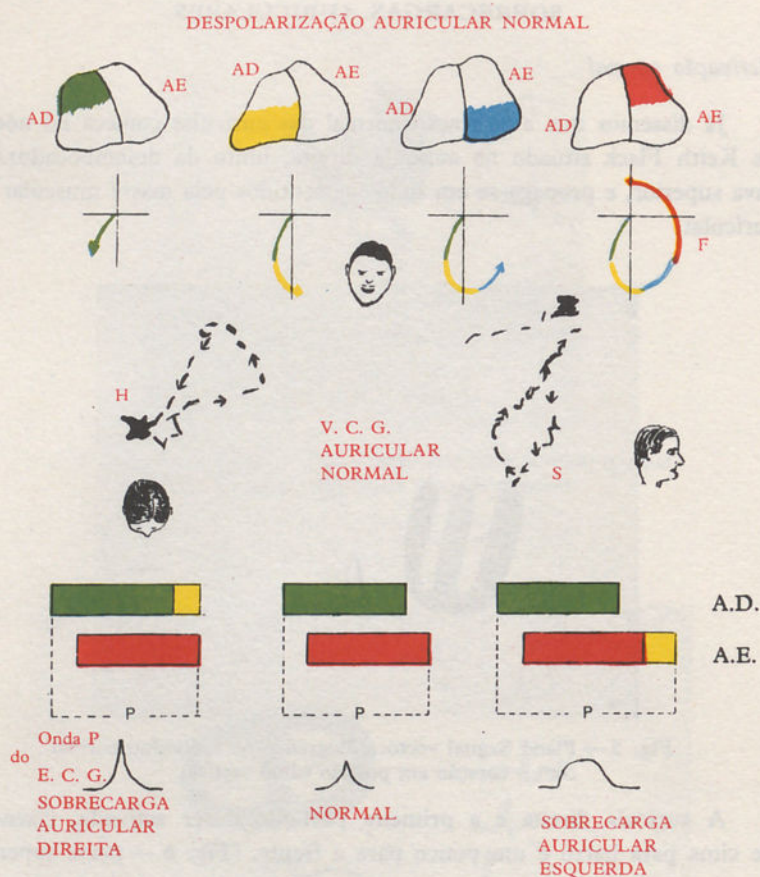


Fig. 6

As modificações morfológicas da onda P podem ser tão características, que impõe ou sugerem um diagnóstico. (Ver fig. 7).

V. C. G.

As anomalias das «laçadas» vectocardiográficas auriculares podem ser devidas a alterações na situação das «ansas» ou no desenvolvimento das mesmas.

Alterações na posição das «laçadas»

Habitualmente desde que a origem da despolarização auricular se situa no nódulo de Keith Flack, o caminho dos vectores de despolarização

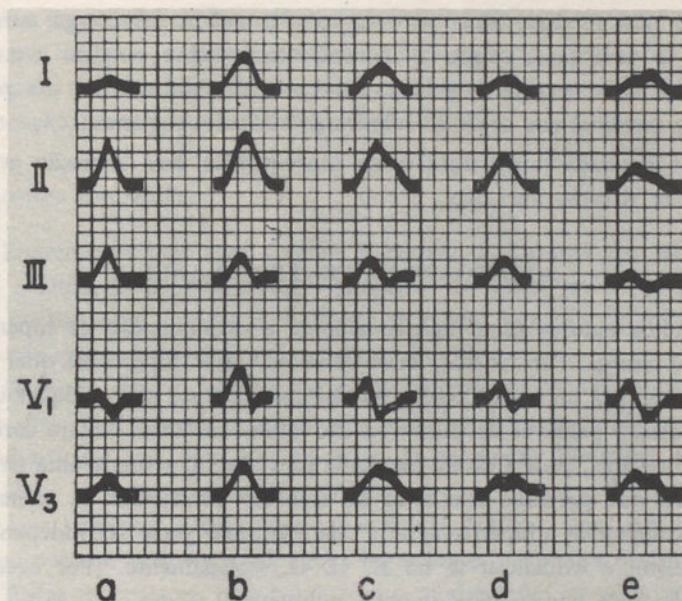


Fig. 7 — (Extraída do livro «Électrocardiographie clinique» de CABRERA)

A morfologia das ondas P nas diversas sobrecargas auriculares

Hipertrofias auriculares direitas (a e b)

Hipertrofias auriculares esquerdas (d e e)

Hipertrofia biauricular (c)

Diagnósticos:

- a) Coração pulmonar crónico { P_{II} e P_{III} e P_{V1} difásico com componente negativo predominante
- b) Cardiopatia congénita cianótica { P_I e P_{II} predominante. Em V₁ onda difásica com predomínio positivo
- c) Mitro-tricúspido reumatismal: Ondas P largas e altas geralmente bosseladas.
- d) Estenose mitral pouco evoluída. Só existem pequenas alterações em V₁ e V₃ que sugerem sobrecarga auricular esquerda.
- e) Aperto mitral evoluído. Desvio marcado do eixo médio da onda P para a esquerda e difasismo amplo com predomínio da onda negativa em V₁.

é geralmente o normal e bem conhecido. Mas se a origem dos estímulos se situa noutro ponto o caminho a percorrer pelos vectores de despolarização é diferente quando não oposto.

É assim que a situação e direcção das ansas nos casos de ritmo nodal são quase opostas aos de ritmo sinusal.

Alterações na morfologia da «laçada»

Estas modificações podem ser consequência de alterações da própria morfologia auricular, principalmente nos casos de sobrecargas isoladas ou mixtas.

Do que se disse atrás se compreende, que a sobrecarga auricular direita se deve fazer sentir fundamentalmente sobre o início e a parte média da ansa vectocardiográfica. Esta estará modificada na sua porção média e terminal nos casos de sobrecarga auricular esquerda.

A sobrecarga mixta trará como consequência uma alteração generalizada da «laçada» auricular.

SOBRECARGAS VENTRICULARES

Muitos autores usam indistintamente a denominação de hipertrofia e de sobrecarga. Para outros, mais avisados, quer hipertrofia quer dilatação traduziria uma modificação morfológica imposta por qualquer causa, com variação palpável da massa ou do volume de uma câmara cardíaca.

Sobrecarga, para a escola mexicana de Cabrera, assinala uma situação funcional que perturba a eficácia do trabalho ventricular. A sobrecarga pode acompanhar a hipertrofia ou a dilatação, mas pode ser independente e reversível e evidenciar-se no E. C. G. isoladamente. (Por exemplo: cor pulmonale agudo após embolia pulmonar).

Dilatação ventricular

A dilatação das cavidades ventriculares isoladamente pode ser devida quer a um excesso de volume diastólico de sangue, quer a uma debilidade da arquitectura músculo intersticial do miocárdio. O E. C. G. permite geralmente a distinção entre essas duas entidades.

Hipertrofia ventricular

Falamos em hipertrofia sempre que haja um aumento da massa do tecido muscular, sem entrar em consideração com a sua causa.

Nesta situação existe mais tecido mecânicamente activo. Por outro lado poderá haver um aumento da massa cardíaca não por hipertrofia muscular mas por maior quantidade de tecido não útil interfibrillar (Tesarismoses). Assim o coração pode parecer muito aumentado não por hipertrofia das miofibrilhas mas do tecido inerte intersticial, que vai dificultar enormemente a alimentação dos elementos nobres da contracção.

Dilatação e Hipertrofia ventricular

Muitas vezes há a associação das duas situações sobretudo em períodos tardios.

De facto uma cardiopatia poderá cursar inicialmente com dilatação de uma cavidade e posteriormente com hipertrofia compensadora. Na sequência duma hipertrofia ventricular poderá surgir, por deficiência de oxigenação relativa, uma dilatação dessa cavidade.

Sobrecarga ventricular

Entendemos pois com a escola mexicana de Cabrera por *sobrecarga*, toda a situação hemodinâmica susceptível de aumentar o trabalho de uma ou de várias cavidades cardíacas, seja por aumento de dificuldades à ejeção sistólica, seja por maior volume diastólico.

O termo «strain» empregado pelos autores anglo-americanos, hipertrofia dita com *sobrecarga*, pressupõe que determinada cavidade cardíaca trabalha acima das suas possibilidades de adaptação dinâmica.

Uma câmara ventricular, trabalhando em regime de *sobrecarga*, quer por barragem e dificuldade à expulsão sistólica, quer por aumento do seu volume diastólico, vai sofrer importantes alterações funcionais nas suas fibras musculares, que conduzem a modificações anatómicas, hipertrofiando-se, para vencer essas circunstâncias anormais criadas a quando da instalação de uma cardiopatia adquirida.

Indubitavelmente que as variações nas massas musculares de um ou de ambos os ventrículos, hipertrofiando-se com ou sem dilatação da sua cavidade, originando uma hipertrofia concêntrica ou excêntrica, terão que se repercutir sobre o V. C. G. e o E. C. G. à custa pelo menos de quatro razões importantes:

- 1 — Desvio, modificação da posição anatómica habitual do coração, com deslocamento subsequente dos seus vectores eléctricos.
- 2 — A hipertrofia de um músculo trará como consequência a aparição de potenciais elevados, que vão desequilibrar a harmonia habitual da laçada vectocardiográfica e introduzir assim maiores desvios, por amplitude mais elevada de certos vectores.
- 3 — O aumento das massas musculares origina também uma maior duração da laçada vectocardiográfica por despolarização mais prolongada.
- 4 — Se a estas razões se juntar as resultantes de déficit coronário relativo, consequência da hipertrofia muscular, compreenderemos toda a gama de dados e de achegas que o vecto e o electrocardiograma nos podem proporcionar no estudo das cardiopatias adquiridas.

Estes traçados dependem com certa constância e fidelidade do trabalho cardíaco. O trabalho sistólico dum ventrículo é dado pela fórmula

$$W = (S \times Pm) \frac{1}{2} Sv^2$$

W — trabalho sistólico dum ventrículo.

S — volume sanguíneo sistólico.

Pm — pressão média na aorta ou na pulmonar segundo o ventrículo considerado.

v — velocidade do sangue no momento da sístole ao nível das sigmoideias.

$\frac{1}{2} Sv^2$ — corresponde à energia cinética à entrada dos grandes vasos. O seu valor pode ser considerável nos casos de Aperto Aórtico ou Pulmonar cerrados.

Sinais electrocardiográficos de dilatação ventricular esquerda

A dilatação ventricular esquerda origina habitualmente rotação anti-horária sobre o seu eixo longitudinal, dessa forma a zona de transição nas precordiais aparece desviada para a direita.

Existe também uma rotação sobre o seu eixo antero-posterior no sentido anti-horário, fazendo-se o coração mais «horizontal».

Por outro lado a dilatação ventricular esquerda faz projectar a ponta para a frente com ondas Q mais profundas em D¹, D² e às vezes em D³.

Como consequência há um desvio esquerdo do eixo médio do QRS.

Sinais electrocardiográficos de dilatação ventricular direita

A dilatação ventricular direita origina uma rotação horária sobre o seu eixo longitudinal, com desvio para a esquerda da zona de transição, com ondas S nas precordiais de V¹ a V⁶.

O coração nesta situação sofre também uma rotação horária sobre o seu eixo antero-posterior, tornando-se mais «vertical». (AVF com morfologia igual a V⁵).

A ponta cardíaca roda geralmente para trás dando então ondas S em D¹, D² e às vezes D³.

Como consequência há um desvio direito do eixo médio do QRS.

CRITÉRIOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

Quanto tentamos esquematizar os critérios de hipertrofia ventricular esquerda temos bastante dificuldade nos casos limites muito próximos da normalidade.

CRITÉRIOS ANATÔMICOS

Diz-se que um coração está aumentado de volume quando é maior que o punho do cadáver.

Falamos em hipertrofia ventricular esquerdo quando esta câmara apresenta uma espessura de parede de mais de 15 mm na sua zona lateral média.

Se dissecarmos o ventrículo esquerdo, não esquecendo que o septo faz praticamente parte dele, diremos que há hipertrofia ventricular esquerda, se o peso for superior a 350 g. No entanto devemos tomar em consideração o peso e o volume corporal.

Como se vê até os critérios anatômicos são discutíveis e difíceis de aplicar em casos extremos.

CRITÉRIOS E. C. G. — Para hipertrofia esquerda (Sokoloff e Lyon).

Derivações clássicas :

- 1) — $R^1 + S^3 \geq 25$ mm
- 2) — Depressão ST de 0,5 mm ou mais em D^1 .
- 3) — T^1 negativo ou baixo acompanhado de depressão do ST $\geq 0,5$ mm e de onda R alta em D^1 .

Índice de Lewis $(R^1 - R^3) + (S^3 - S^1) > 17$

Índice de White-Bock $(P^1 + N^3) - (N^1 + P^3) > 17$

P = onda positiva maior

N = onda negativa maior

Derivação unipolares

- 4) — R em $avL > 11$ mm (cor. horiz.)
ou R em $avF > 20$ mm (cor. vertical)
- 5) — Depressão de ST $> 0,05$ mm em avL ou avF
- 6) — Onda T em avL ou avF baixa ou neg. quando acompanhada pela depressão de ST e onda R $>$ que 6 mm.
- 7) — Depressão do segmento ST $> 0,5$ mm em avL e avF
- 8) — Onda T baixa, difásica ou invertida em avL ou avF com R > 6 mm
- 9) — R em $avL > 10$ mm
- 10) — Onda T positiva em avR

Derivações precordiais

- 11) — RV^5 ou $V^6 > 26$ mm
- 12) — ST: depressão $> 0,5$ mm

13) — Onda T baixa ou negativa em V^4 - V^6 quando acompanhada pela depressão de ST.

R normal e pequena onda S

14) — Deflexão intrínsecoide em V^5 - $V^6 > 0,06$ seg.

15) — RV^5 ou $RV^6 + SV^1 > 35$ mm (Índice Sokoloff Lyon).

Se o E. C. G. não mostrar hipertrofia ventricular esquerda nem sempre se poderá concluir que não a encontraremos na autópsia.

Por outro lado se o E. C. G. mostrar hipertrofia ventricular esquerda a hipertrofia anatómica é provável, mas não certa.

Quanto maior número de critérios se cumprirem, maiores probabilidades haverá de acertar o diagnóstico.

De uma maneira geral, há uma correspondência de cerca de 80%, entre os dados anatómicos e electrocardiográficos cuidados.

Sempre que na autópsia encontrarmos hipertrofia ventricular esquerda revendo os E. C. G., verificam-se estatisticamente as seguintes alterações:

- a) Alta voltagem em 29 a 90% dos casos.
- b) Atraso da deflexão intrínsecoide significativo em V^6 em 26 a 53% dos casos.
- c) Modificações na repolarização ventricular em 67 a 86% dos casos.
- d) Desvio do eixo médio do QRS em 21 a 50% dos casos.

Por outro lado existem possibilidades variáveis de falsos diagnósticos, consoante o critério em que nos fundamentamos para afirmar hipertrofia ventricular esquerda:

- a) Alta voltagem. (11 a 15% de diagnósticos falsos).
- b) Atraso significativo da deflexão intrínsecoide em V^6 . (1 a 6%).
- c) Alterações da repolarização ventricular. (7 a 9%).
- d) Desvio esquerdo do eixo médio do QRS. (50% de diagnósticos falsos).

Ter sempre presente que um E. C. G. é uma expressão electrodinâmica da função do músculo cardíaco, não uma expressão estática patológica.

Há que ter muito cuidado na avaliação de alguns destes critérios e estudar a possibilidade das alterações do E. C. G. que sugerem hipertrofia ventricular, serem devidas a outros factores.

Como exemplo dessa dificuldade, temos as modificações na repolarização ventricular, que podem ter variadas patogenias, como isquémia do miocárdio e alterações electrolíticas e que se prestarão, se observadas superficialmente, a confusões com padrões de hipertrofia ventricular.

Dentro do grande quadro das hipertrofias ventriculares esquerdas, tenta CABRERA e a sua escola, fazer a distinção entre as sobrecargas sistólicas e diastólicas, defendendo que a quadros fisiopatológicos e clínicos diferentes, devem corresponder morfologias vecto e electrocardiográficas dissemelhantes.

SOBRECARGAS SISTÓLICAS DO VENTRÍCULO ESQUERDO

Este tipo de sobrecarga está em relação com um obstáculo à ejeção ventricular.

O coração responde com uma hipertrofia concêntrica, reduzindo a cavidade ventricular mas permitindo em certa medida fazer face ao aumento do trabalho cardíaco.

A isquémia subendocárdica que surge é devida a déficit de oxigenação coronária.

Causas

- 1 — Hipertensão arterial
- 2 — Coartação aórtica
- 3 — Estenose aórtica

Em 1 e 2 há um aumento do parâmetro P_m e em 3 de $1/2 SV^2$ da fórmula do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.

E. C. G.

Morfologia da sobrecarga sistólico do ventrículo esquerdo:

Nas derivações «correspondentes» ao ventrículo esquerdo surge um desnivelamento do ST e uma inversão da onda T. (Fig. 8-A).

Cuidado com outras situações tais como isquémias do miocárdio, taquicárdia, intoxicação digitálica, bloqueio completo ou incompleto esquerdo, que podem introduzir nos traçados alterações semelhantes.

De notar que com pressões ventriculares sistólicas iguais, a sobrecarga eléctrica é mais acentuada num obstáculo orificial (aumento da energia cinética) como no aperto aórtico, que, por elevação do P_m , como na hipertensão arterial.

CRITÉRIOS VECTOCARDIOGRÁFICOS

O V. C. G. típico de sobrecarga ventricular esquerda está hoje bem definido e caracterizado à custa de estudos comparativos estatísticos com

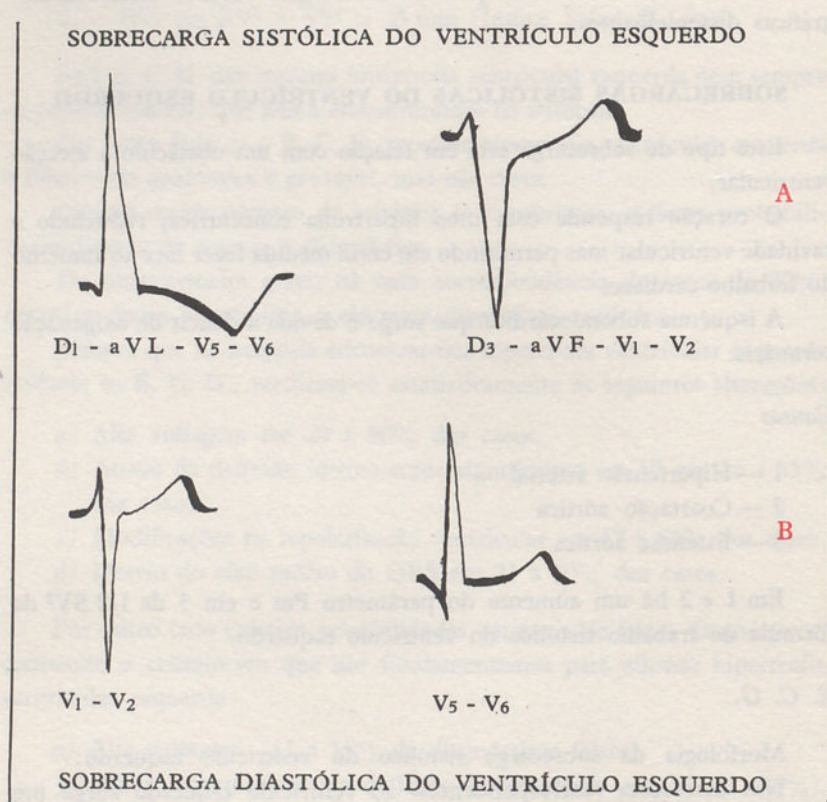


FIG. 8

V. C. G. de indivíduos são ou ainda pela correlação com dados electrocardiográficos e necrópsicos.

Pensamos que em 76% dos casos podemos com o V. C. G. pôr o diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda.

O V. C. G. na hipertrofia ventricular esquerda, apresenta um desenrolamento normal com a mesma direcção e sentido, dado que na hipertrofia ventricular esquerda não há mais que um predomínio mais exagerado, do que habitualmente, do ventrículo esquerdo sobre o ventrículo direito. (Fig. 9-A).

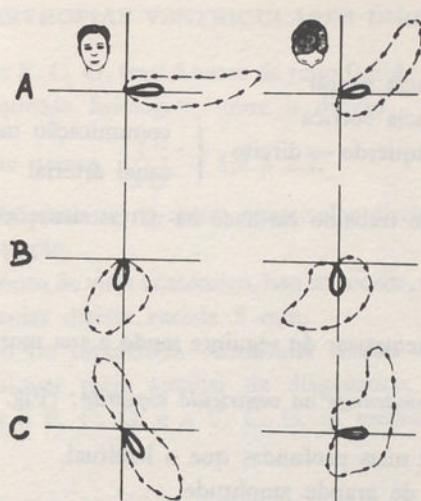


Fig. 9

V. C. G. na sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo

- 1 — Os vectores iniciais correspondentes à onda Q tornam-se pequenos.
- 2 — Os vectores correspondentes ao R tornam-se grandes e aparecem apontando para trás sem modificação da sua velocidade de inscrição.
- 3 — A ansa S desaparece ou torna-se muito pequena.
- 4 — O ponto J afasta-se e atira o ramo centrífugo da ansa de T para a frente e para a direita.

Concluiremos assim que na sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo os vectores instantâneos do QRS estão como que orientados desde o princípio ao fim da actividade ventricular para trás e para a esquerda. Há uma redução das forças septais (com diminuição ou desaparecimento da onda Q à esquerda ou do princípio da onda R à direita) associada a uma depressão do segmento ST e achatamento do T nas derivações esquerdas.

SOBRECARGAS DIASTÓLICAS DO VENTRÍCULO ESQUERDO

As sobrecargas diastólicas, ditas também volumétricas, estão em relação com um aumento do volume diastólico e por consequência dão origem a uma ejeção sistólica dum volume também aumentado.

O coração adapta-se bem a esta situação, que é de resto semelhante às condições hemodinâmicas do esforço.

Por haver um volume diastólico aumentado a cavidade ventricular dilata-se chegando estes corações a apresentarem tal volume que merecem bem a designação de «cor bovis».

Causas

- 1 — Insuficiência mitral
 - 2 — Insuficiência aórtica
 - 3 — Shunt esquerdo — direito
- } comunicação interventricular
} canal arterial

Na fórmula do trabalho cardíaco há nestas situações um aumento da variável *S*.

E. C. G.

Podemos esquematizar do seguinte modo a sua morfologia.

Derivações «correspondentes» ao ventrículo esquerdo: (Fig. 8-B)

- 1 — Ondas Q mais profundas que o habitual.
- 2 — Onda R de grande amplitude.
- 3 — Deflexão intrínsecoide atrasada.
- 4 — Onda T ampla, positiva e ponteguda.

Derivações «correspondentes» ao ventrículo direito:

- 5 — Ondas S profundas.
- 6 — A onda R septal inicial pode ser ampla.

V. C. G. na sobrecarga diastólica esquerda

- 1 — Os vectores iniciais correspondentes à onda Q estão aumentados e dirigem-se para a frente e para a direita. Estes vectores estão aumentados quando surge uma grande dilatação do coração.
- 2 — Os vectores correspondentes à onda R têm uma grande voltagem e dirigem-se para a esquerda e para baixo.
- 3 — O ponto J situa-se para a direita e para a frente semelhantemente ao que sucede na sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo mas a ansa do T mantém a sua orientação normal, com voltagem também normal ou até aumentada.

Há que tomar nota que muitas vezes os vectores septais se detectam melhor à direita que à esquerda. Como corolário poderemos dizer que uma onda R alta em V_1 pode não significar apenas uma sobrecarga sistólica do ventrículo direito mas uma sobrecarga diastólica do ventrículo esquerda.

É este comportamento do vector inicial e da ansa do T e não do vector do R que permite a distinção entre sobrecarga sistólica e diastólica ventricular esquerda.

HIPERTROFIAS VENTRICULARES DIREITAS

Sabe-se que o E. C. G. final é antes de tudo função da preponderância do ventrículo esquerdo fisiológico sobre o direito.

Habitualmente temos $\frac{VE}{VD} = 1,5$ a $2,2$.

Só um grande aumento da massa ventricular direita é susceptível de inverter aquela relação.

Debaixo do ponto de vista anatómico, isso só sucede, quando a espessura da parede ventricular direita excede 5 mm.

O diagnóstico de hipertrofia ventricular direita é difícil de pôr e valorizar por qualquer meio auxiliar de diagnóstico, sendo apesar das suas insuficiências o E. C. G. e o V. C. G. os melhores processos de a detectar.

E. C. G. na hipertrofia ventricular direita

CRITÉRIOS

- 1 — Índice de Lewis
- 2 — Índice de White-Bock } — 14 mm.
- 3 — Eixo médio do QRS $\geq 110^\circ$.
- 4 — R em $V_1 \geq 7$ mm.
- 5 — S em $V_1 > 2$ mm.
- 6 — $RV_1 + SV_5$ ou $V_6 > 10,5$ mm.
- 7 — S em V_5 ou $V_6 \geq 7$ mm.
- 8 — R/S em $V_1 > 1$.
- 9 — R em V_5 ou $V_6 < 5$ mm.
- 10 — $R/S < 1$ em V_5 ou V_6 .
- 11 — Atraso da deflexão intrínsecoide em V_1 ou VD_3 de 0,035 a 0,055 seg.
- 12 — ST deprimido e inversão da onda T nas precordiais direitas com onda R ≥ 5 mm.
- 13 — R em $avR \geq 5$ mm.
- 14 — Q/R em $avR < 1$.
- 15 — qR em V_1 ou VD_3 .
- 16 — rSR' em V_1 ou VD_3 com $R' > 10$ mm e $QRS < 0,12$ seg.
- 17 — A relação $\frac{R/S \text{ em } V_5}{R/S \text{ em } V_1} < 0,4$
- 18 — O desvio do eixo médio do QRS superior a $+ 110^\circ$ sugere, mas não põe o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita.

Quanto maior for o número de critérios que se cumpram, maiores são as probabilidades de correspondência anatómica.

Estes critérios têm aplicação no adulto, pois que nos primeiros anos de vida há um predomínio direito que se minimiza com o decorrer dos anos.

A relação R/S em V_1 excede 4 abaixo dos 5 anos e é superior apenas a 1 acima dessa idade.

O diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular direita, conduz frequentemente a falsas conclusões ou pelo contrário não permite na presença de hipertrofia anatómica do ventrículo direito tirar essa ilação eléctrica.

CRITÉRIO V. C. G. (Fig. 9-B)

- 1 — A laçada vectocardiográfica está situada mais anteriormente que no normal.
- 2 — O vector máximo instantâneo do QRS, roda para a porção mediana ou para a direita.
- 3 — A laçada vectocardiográfica inscreve-se geralmente na direcção dos ponteiros do relógio no plano horizontal e é anti-horária no sagital.

Consoante o grau de hipertrofia direita assim a morfologia da laçada terá características particulares, podendo ver-se o grau de sobrecarga pelo desvio maior ou menor do eixo médio instantâneo do QRS para a direita para a frente e para cima.

Mostramos alguns exemplos de V. C. G. com as correspondentes morfologias electrocardiográficas em rsR' e R em V_1 (Fig. 10).

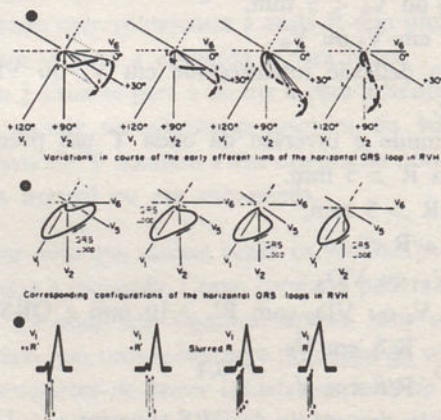


Fig. 10 — (Extraída de Massie e Walsh)

SOBRECARGAS SISTÓLICA E DIASTÓLICA DIREITAS SEGUNDO CABRERA

SISTÓLICA

Causas

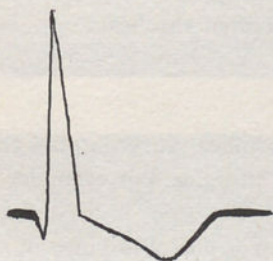
- 1 — Hipertensão pulmonar primitiva.
- 2 — Hipertensão pulmonar secundária.
- 3 — Estenose da pulmonar.

Em 1 e 2 intervém o aumento de Pm e em 3 o de $1/2 SV^2$.

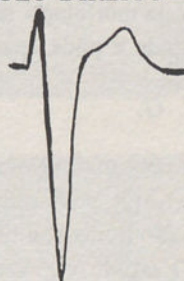
E. C. G.

Esta sobrecarga traduz-se nas derivações correspondentes do ventrículo direito, por um aumento da onda R (complexos em qR, R ou Rs em V_1 e V_2) com desnivelamento do ST e uma inversão da onda T. (Fig. 11-A).

SOBRECARGA SISTÓLICA DO VENTRÍCULO DIREITO

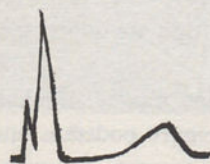


D₃ - a V F - V₁ - V₂

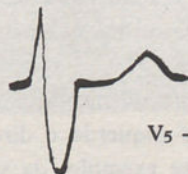


D₁ - a V L - V₅ - V₆

A



V₁ - V₂



V₅ - V₆

B

SOBRECARGA DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO DIREITO

Fig. 11

V. C. G.

A ansa vectorial dirigida para baixo para a direita e para a frente.

A sua morfologia está em relação quantitativa com a pressão média na pulmonar, (Fig. 17).

DIASTÓLICA

Causas

- | | |
|-------------------------------|---|
| 1 — Insuficiência tricúspida. | |
| 2 — Insuficiência pulmonar. | { a — Comunicação interauricular.
b — Comunicação interventricular.
c — Retorno venoso pulmonar anômalo |
| 3 — Shunt esq.-dt. | |

E. C. G.

Traduz-se nas derivações correspondentes ao ventrículo direito por uma imagem de bloqueio incompleto do ramo direito (rSR' ou rSr') (Fig. 11-B).

Esta morfologia tem interesse discutível pois que é rara na insuficiência tricúspida e pode aparecer em casos de sobrecarga sistólica.

V. C. G.

Apresenta análogamente à sobrecarga diastólica esquerda uma grande ansa O, que pode diminuir após intervenção cirúrgica, por exemplo, após correcção duma comunicação inter-auricular.

O estudo vectocardiográfico permite fazer a distinção entre os complexos em rsR' ou rSr' em V₁ e V₂ que podem corresponder a bloqueio direito incompleto, a despolarização tardia do cone da pulmonar ou ainda a hipertrofia ventricular direita.

Da posse destas noções é possível deduzir perante um E. C. G. ou um V. C. G. ou melhor com os dois traçados do mesmo doente, qual a câmara ou câmaras cardíacas hipertrofiadas e por vezes o tipo de sobrecarga de que sofrem.

Compreendemos que quando a hipertrofia for mixta, suponhamos ventricular esquerda e direita (Fig. 9-C), nem sempre podemos ajuizar, como nesse exemplo, da sua existência, dado que os vectores sucessivos podem estar de tal modo equilibrados que escondam totalmente as sobrecargas.

Após estas considerações gerais vamos apontar, embora resumidamente as alterações do E. C. G. e do V. C. G. nas várias cardiopatias adquiridas.

E. C. G. NA ESTENOSE MITRAL

O E. C. G. pode apresentar várias morfologias nesta cardiopatia e tem mais interesse para avaliar do seu grau de evolução que para impor um diagnóstico (Fig. 12 a 16).

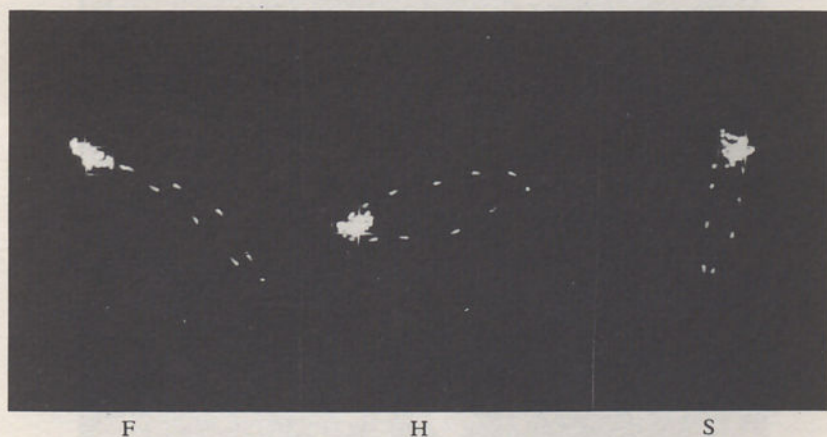
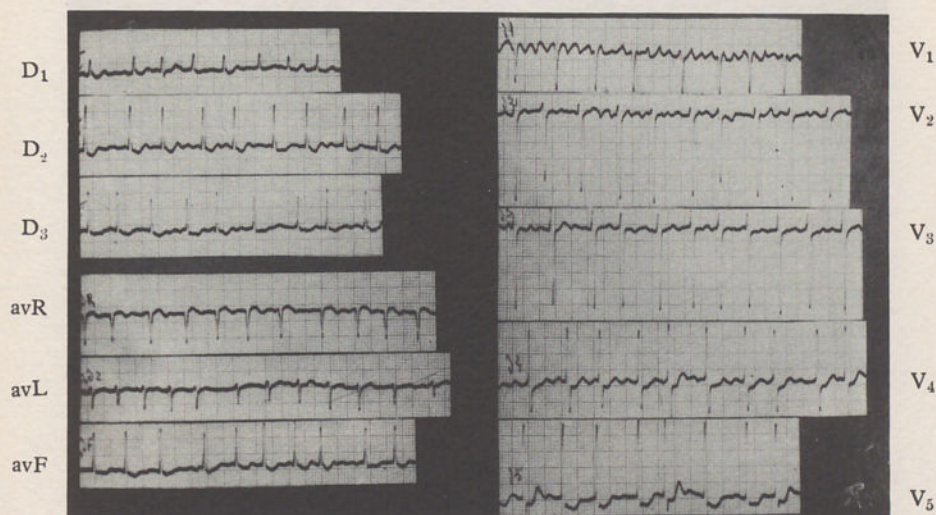


Fig. 12 — Doente M. J. C. valvulotomizada a uma estenose mitral cerrada. Estudo anterior à operação. (Serviço Clínica Médica)

E. C. G. Fibrilhação auricular.

Desvio direito do eixo médio do QRS.

Sinais de impregnação digitalica.

V. C. G. NORMAL.

Estes exames não sugeriam aperto mitral muito evoluido.

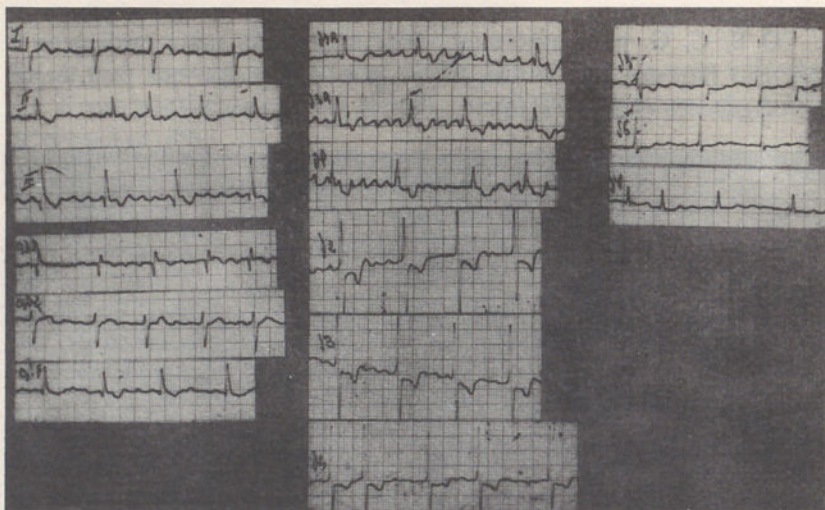


Fig. 13 — Doente J. M. F. (Serviço de Clínica Médica). Aperto mitral em fibrilhação auricular. Grande hipertrofia ventricular direita



Fig. 14 — V. C. G. do mesmo doente da figura anterior.
(De cima para baixo: plano FRONTAL, Sagital e Horizontal)
GRAU II de Deglaude e Laurens

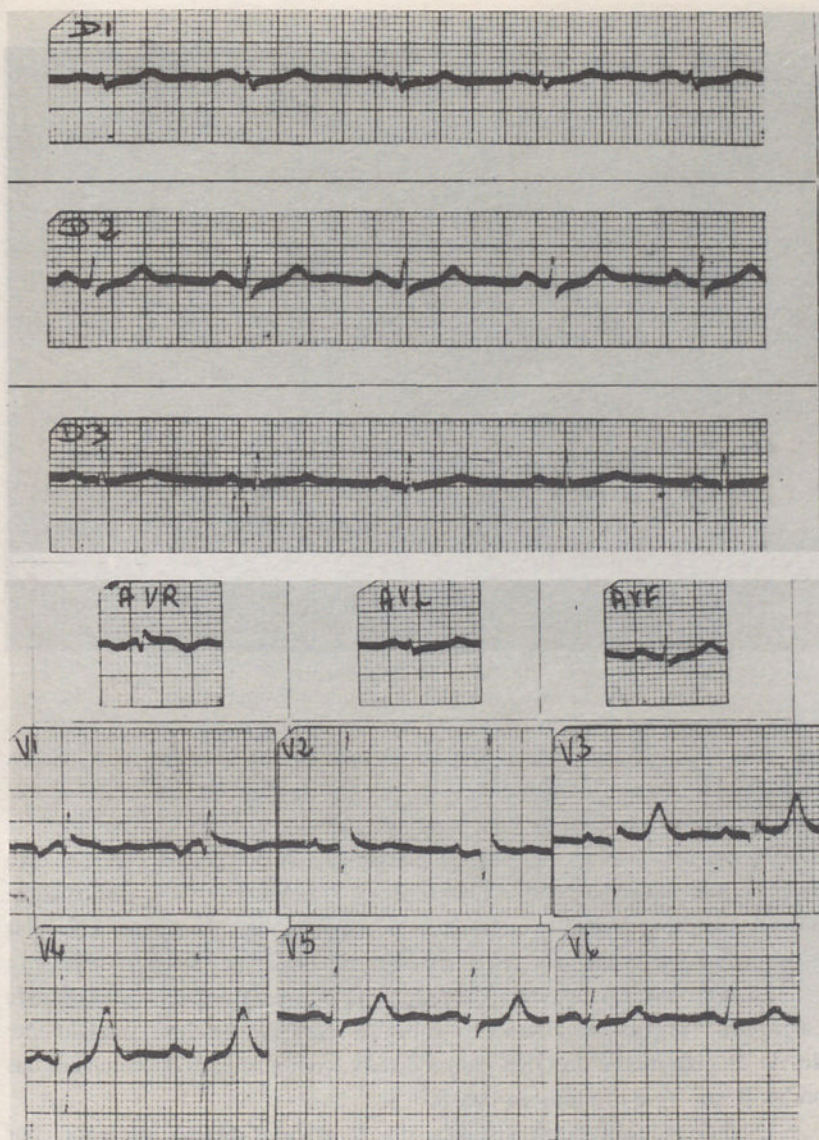


Fig. 15 — Aperto mitral muito evoluído. (Doente O. M. F.) (Serviço de Clínica Médica)

E. C. G. Sinais de sobrecarga auricular esquerda.

Grande hipertrofia ventricular direita.

Complexos em Q R em V₁ e V₂ que sugerem hipertrofia auricular direita simultânea.



Fig. 15 — Mesmo doente.
V. C. G. Tipo I de Deglaude e Laurens

Assim, no aperto mitral tipo edematoso de Gallavardin, o E. C. G. pode ser inteiramente normal.

Mais tarde poderemos encontrar alterações na onda P, que toma a morfologia do chamado P mitral: alargada, bífida, com desvio do eixo do P para a esquerda e com o característico difasismo em V_1 , com o componente tardio, alargado, empastado e negativo. A fibrilhação auricular é um achado habitual nas estenoses mitrais evoluidas.

Quando a pressão média da pulmonar aumenta em consequência da barragem, surgem as alterações sobre o coração direito. Inicialmente desvio do eixo médio do QRS para a direita, com aumento da voltagem das ondas R em V_1 e diminuição das S.

Quando a sobrecarga sistólica do ventrículo direito aumenta, por subir a pressão média na pulmonar, surge então a morfologia de bloqueio incompleto ou completo do ramo direito, um pouco paradoxalmente, pois que seria mais razoável a sua presença na sobrecarga diastólica do ventrículo direito.

Como ressalva diremos que nem sempre se conseguem individualizar estas características gráficas sucessivas, na evolução desta afecção.

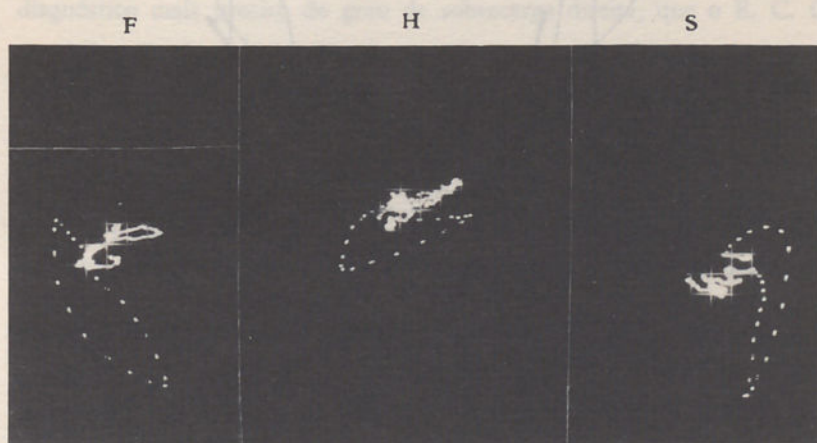
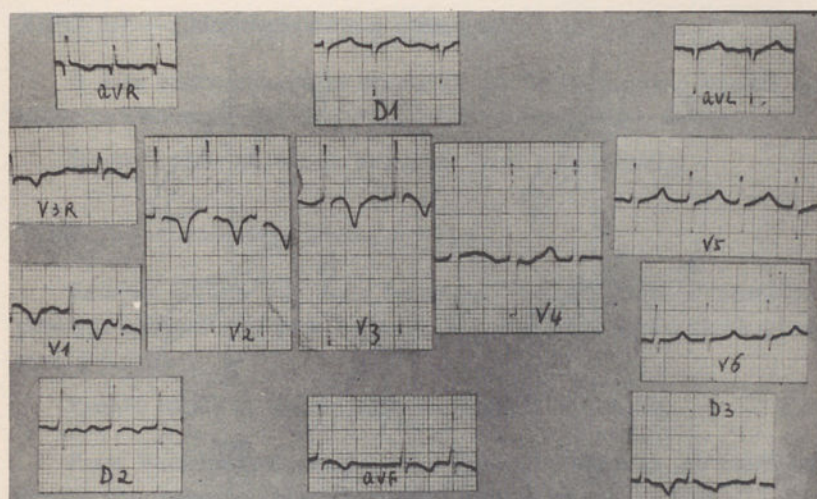


Fig. 16 — Doente A. D. com estenose mitral cerrada. (Serviço de Clínica Médica)
E. C. G. Fibrilhação auricular. Grande hipertrofia ventricular direita.
V. C. G. Tipo III de Deglaude e Laurens

V. C. G. NO APERTO MITRAL

DEGLAUDE e LAURENS, estudaram vectocardiograficamente doentes com aperto mitral, submetidos a cateterismo direito com colheita de pressões na artéria pulmonar, e encontraram uma correlação entre as morfologias vectocardiográficas e as pressões médias pulmonares.

Descreveram os seguintes tipos (Fig. 17):

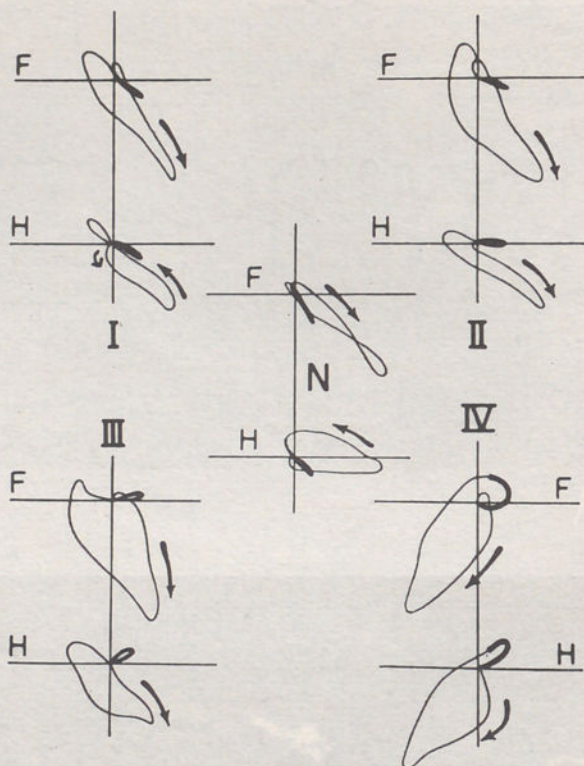


Fig. 17 — Extraída dum esquema de Deglaude e Laurens

Normal — a laçada vectocardiográfica no plano horizontal tinha uma forma ovalar com um sentido de rotação anti-horário.

Pressão média na artéria pulmonar igual a 24 mm/Hg.

TIPO I — (Morfologia direita fraca)

No plano horizontal mantém o sentido de rotação anti-horária, mas toda a laçada está como que puxada para a frente.

Pressão média na artéria pulmonar igual a 30 mm/Hg.

TIPO II — (Morfologia direita média)

A laçada no plano horizontal apresenta agora uma rotação horária.

Pressão média na artéria pulmonar igual a 42 mm/Hg.

TIPO III — (*Morfologia direita importante*)

A ansa vectocardiográfica apresenta um desenrolamento horário com maior repuxamento, que na anterior, dos vectores para a direita.

Pressão média na artéria pulmonar igual a 53 mm/Hg.

TIPO IV — (*Morfologia direita extrema*)

Rotação horária no plano horizontal desenvolvendo-se primeiro à esquerda e depois sobretudo à direita, com uma parte média muito saliente para a frente.

Pressão média na artéria pulmonar igual a 74 mm/Hg.

Estes autores encontraram uma regressão marcada da morfologia direita, nos doentes submetidos a valvulotomia mitral.

O V. C. G. permite no estudo dos doentes com estenose mitral, um diagnóstico mais preciso do grau de sobrecarga direita, que o E. C. G.

O Prof. Fernando Pádua encontrou em 39% dos casos V. C. G. normais na sua série de mitraes.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Na insuficiência mitral, é de esperar que a regurgitação conduza a uma sobrecarga de trabalho do ventrículo esquerdo para manter um débito periférico num nível aceitável.

Este trabalho suplementar provoca uma hipertrofia do ventrículo esquerdo, que trará como consequência um aumento da actividade eléctrica dessa câmara. A morfologia dessa sobrecarga foi descrita por CABRERA como correspondendo à sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo (Fig. 18).

Esta preponderância eléctrica esquerda será contrariada tanto mais, quanto maior for a hipertrofia direita, consecutiva ao aumento da resistência pulmonar que esta afecção, quando evoluída, pode produzir.

Quando a regurgitação é importante, há sinais, principalmente nas precordiais, que falam a favor da hipertrofia ventricular esquerda.

Aqui, embora mais raramente que na estenose mitral, as ondas P podem estar alteradas, com morfologia e duração que sugere sobrecarga auricular esquerda.

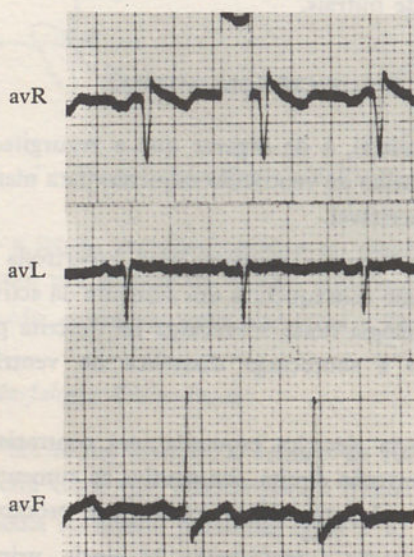
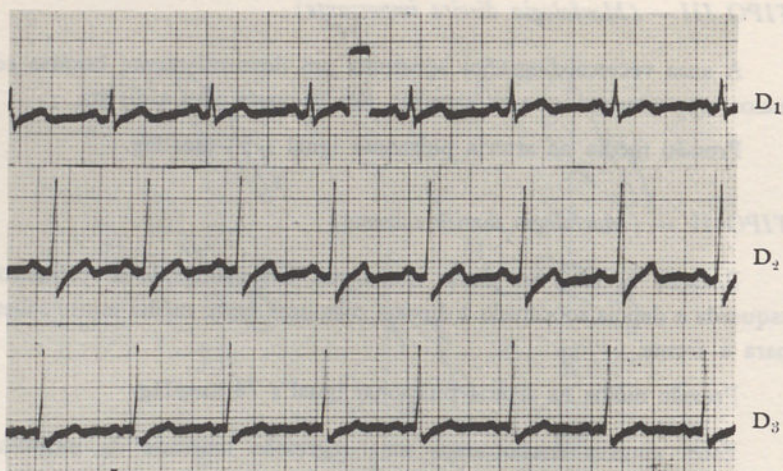


Fig. 18 — M. G. C. L. com insuficiência mitral. (Serviço de Clínica Médica).
 Sinais de sobrecarga auricular esquerda.
 Hipertrofia ventricular esquerda por sobrecarga diastólica.
 Desvio direito do eixo médio do QRS.
 Este E. C. G. está de acordo com uma insuficiência mitral com resistência
 pulmonar aumentada

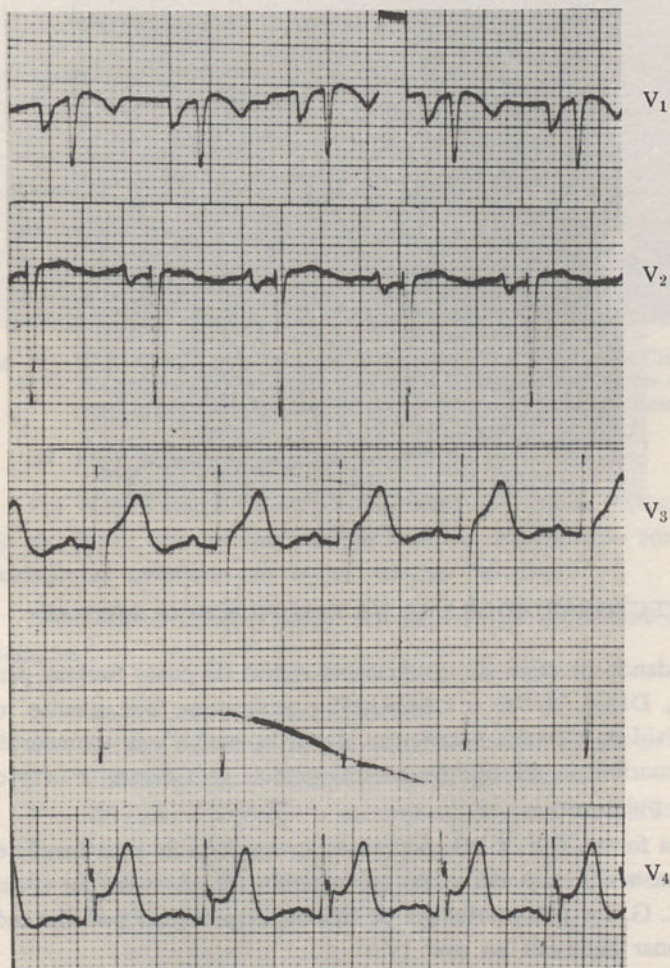


Fig. 18

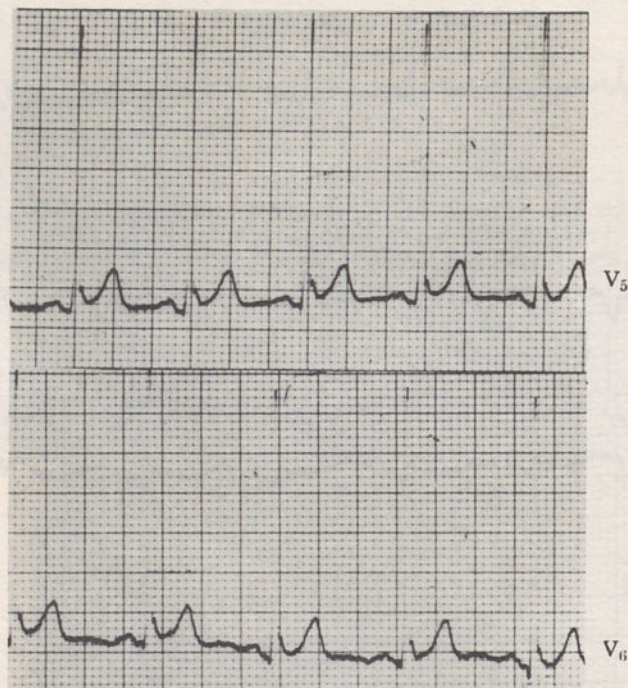


Fig. 18

VECTOCARDIOGRAMA NA INSUFICIÊNCIA MITRAL

Estudando os casos de insuficiência mitral tal como fizeram para as estenoses, DEGLAUDE e LAURENS verificaram, que quanto maior era a actividade eléctrica ventricular esquerda, menor era a concordância entre a morfologia do tipo vectocardiográfico considerado e a pressão média na pulmonar.

Dessa forma, o V. C. G. pode-nos pôr na pista de uma insuficiência mitral, que a clínica poderia não ter sugerido até aí, como por exemplo, se o V. C. G. for pela morfologia de tipo II, e apresentar pressões médias na pulmonar habituais no tipo IV.

ESTENOSE AÓRTICA

Na estenose aórtica há uma sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo tanto mais marcada quanto mais cerrada for a estenose. (Fig. 19)

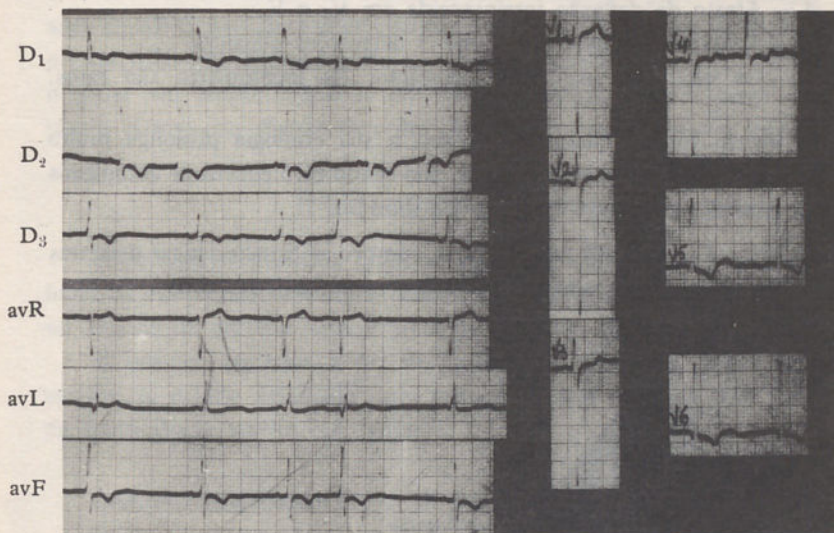


Fig. 19 — Doente B. B. com estenose aórtica reumática. (Serviço de Clínica Médica)
E. C. G. mostrando fibrilhação auricular e hipertrofia ventricular esquerda
com sobrecarga sistólica, de acordo com o diagnóstico clínico

Por vezes o traçado electrocardiográfico ou a laçada vectocardiográfica não são puros, por se adicionarem sinais de regurgitação aórtica, ou de insuficiência coronária ou lesões noutras válvulas.

Nas estenoses aórticas calcificadas deparam-se geralmente com poucas alterações:

- 1 — Onda P mais ou menos normal.
- 2 — Desvios discretos para a esquerda do eixo médio do QRS.
- 3 — Valores normais do índice de White-Bock.
- 4 — Bloqueio completo ou incompleto do ramo esquerdo.
- 5 — Atraso da deflexão intrínsecoide em V₅ e V₆.
- 6 — Uma onda T negativa nas derivações que reflectem potenciais do ventrículo esquerdo.

Nas estenoses aórticas reumatismais aparecem:

- 1 — Ondas P alargadas e bífidas.
- 2 — Desvios discretos do ÂQRS para a direita ou sem desvio.
- 3 — Valores normais do índice de White-Bock.

- 4 — Atraso de deflexão intrínsecoide em V_5 e V_6 .
- 5 — Achatamento da onda T nas 3 derivações clássicas.
- 6 — Os bloqueios esquerdos completos ou incompletos são raros.

O aperto aórtico qualquer que seja a sua etiologia prolonga muito o tempo de condução intraventricular, não sendo raro encontrar complexos rápidos ventriculares com 0,12 seg. de duração.

O V. C. G. (Fig. 20) nesta afecção cumpre as características descritas por Cabrera para as sobrecargas sistólicas ventriculares esquerdas.



Fig. 20 — Doente J. M. R. com aperto aórtico (Serviço de Clínica Médica) V. C. G. Os vectores iniciais são pequenos. O máximo vector médio instantâneo aponta para a esquerda para cima e para trás. Desenrolamento normal no plano horizontal com a laçada puxada francamente para trás. Não há modificações na velocidade de inscrição

O Prof. Fernando de Pádua chama a atenção para a situação da ansa do QRS que se confina exclusivamente ao octante posterior, inferior e esquerdo, sem nunca invadir os octantes superiores e desse modo não originar um desvio esquerdo do eixo que alguns autores tanta importância davam no diagnóstico das hipertrofias ventriculares esquerdas.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A insuficiência aórtica, qualquer que seja a sua etiologia e desde que hemodinamicamente seja significativa, deve alterar o E. C. G. e o V. C. G. no sentido de mostrar uma sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo.

É possível também, à luz de pequenos pormenores, pôr a hipótese através do estudo detalhado dum traçado, qual a etiologia mais provável da insuficiência aórtica em causa.

CARACTERÍSTICAS E. C. G. DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA SIFILÍTICA

Sobrecarga acentuada do ventrículo esquerdo (Fig. 21) que se complica precocemente duma insuficiência coronária crónica.

- 1 — Alta voltagem do QRS.
- 2 — Desvio esquerdo do eixo médio do QRS.
- 3 — Índice de White-Bock com valores normais em mais de metade dos casos.
- 4 — Oposição por vezes de $\bar{A}QRS$ e $\bar{A}T$.

CARACTERÍSTICAS E. C. G. DA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA REUMÁTICA

Apresenta geralmente um quadro electrocardiográfico de sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo (Fig. 22) e com características mais puras que na anterior.

- 1 — Alterações nos Vectores de P
- 2 — $\bar{A}QRS$ de direcção normal
- 3 — Falta de oposição de $\bar{A}QRS$ e $\bar{A}T$.
- 4 — Índice de White-Bock normal
- 5 — Ondas S profundas em V_1 e V_3
- 6 — Aumento das voltagens dos R em V_5 e V_6
- 7 — Atraso da deflexão intrínsecoide em V_5 e V_6
- 8 — Ondas T positivas, amplas e ponteagudas.

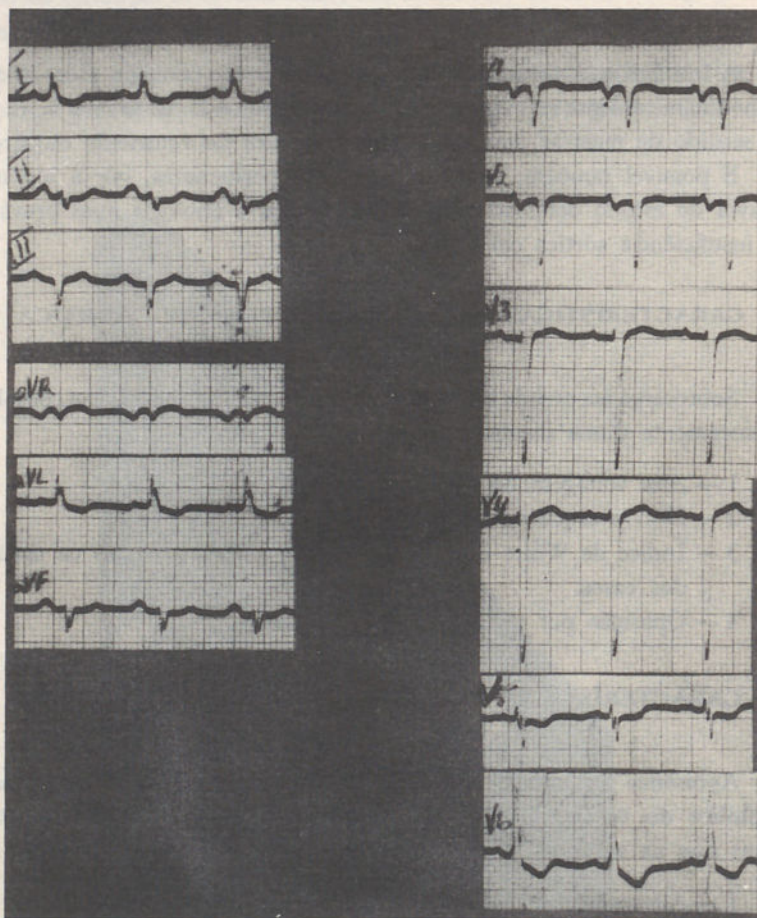


Fig. 21 — Doente J. P. G. com insuficiência aórtica luética. (Clínica Médica)
E. C. G. mostrando desvio esquerdo do eixo médio do QRS.
Morfologia de bloqueio incompleto do ramo esquerdo com oposição entre Δ QRS e Δ T.
Este traçado fala a favor do diagnóstico clínico

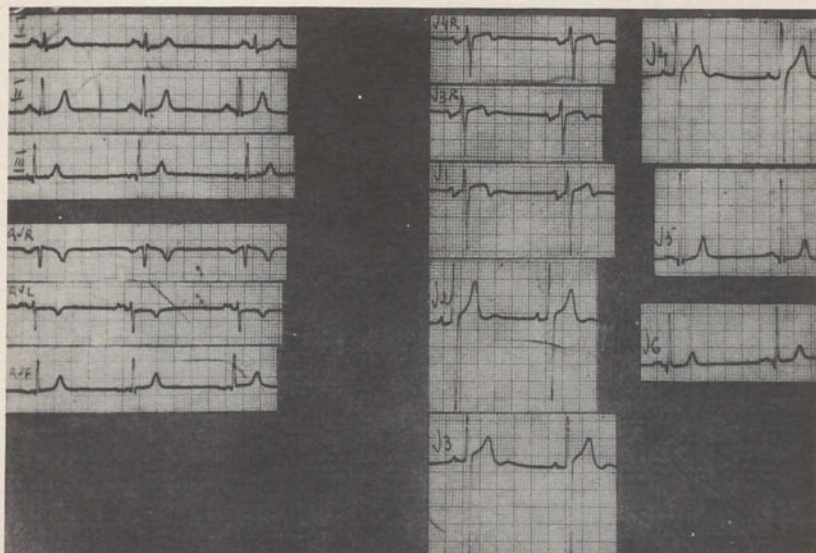


Fig. 22 — Doente V. M. com insuficiência aórtica reumática. (Clínica Médica) E. C. G. com sobrecarga auricular esquerda. Desvio direito do eixo médio do QRS. Não há oposição entre ÂQRS e ÂT.

Índice de White-Bock normal. Índice de Sokoloff-Lyon superior ao normal. Morfologia de acordo com o diagnóstico clínico. Atraso significativo da deflexão intrínsecoide em V₆. Ondas T positivas, amplas e ponteadas.

O Prof. ARSÊNIO CORDEIRO e o Dr. NOGUEIRA DA COSTA publicaram um estudo comparando os E. C. G. nestas duas entidades de insuficiência aórtica e encontraram as seguintes diferenças:

- 1 — As ondas P são mais frequentemente alteradas nas reumáticas (50%) do que nas sífilíticas (6,5%).
- 2 — A fibrilhação auricular apenas foi encontrada na reumática (15%).
- 3 — As modificações ventriculares mais importantes são as alterações da condução que se distribuem da forma seguinte:
 - a) Bloqueio completo de ramo esquerdo
 - Sífilis — 24%
 - Reumatismo — 5%
 - b) Bloqueio completo de ramo direito
 - Sífilis — 10%
 - Reumatismo — 6%
 - c) Bloqueio incompleto de ramo esquerdo
 - Sífilis — 33%
 - Reumatismo — 10%

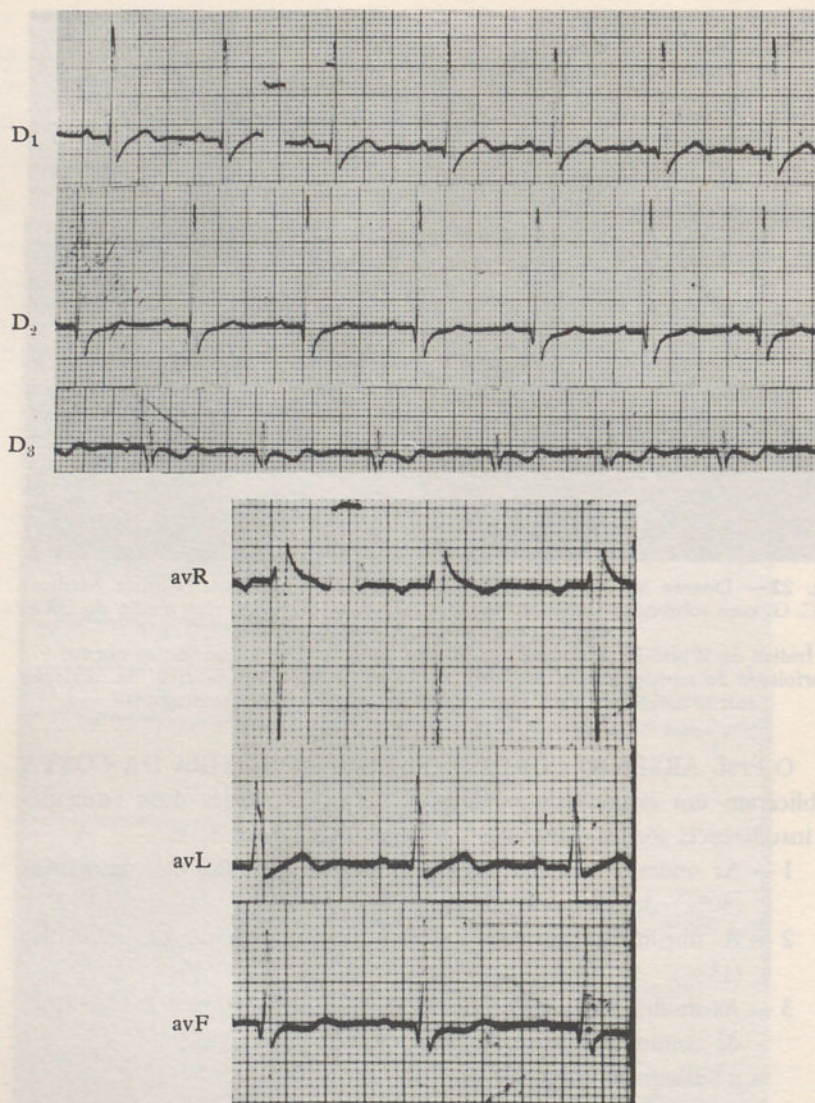


Fig. 23 — C. A. P. Doença aórtica reumática. (Serviço de Clínica Médica)
 E. C. G. apresentando ondas Q profundas e ondas R elevadas nas derivações
 D₁, D₂, V₅ e V₆ lembrando sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo.
 Alteração na morfologia do T em V₅ e V₆ que sugere sobrecarga sistólica esquerda.
 No conjunto de acordo com o diagnóstico clínico

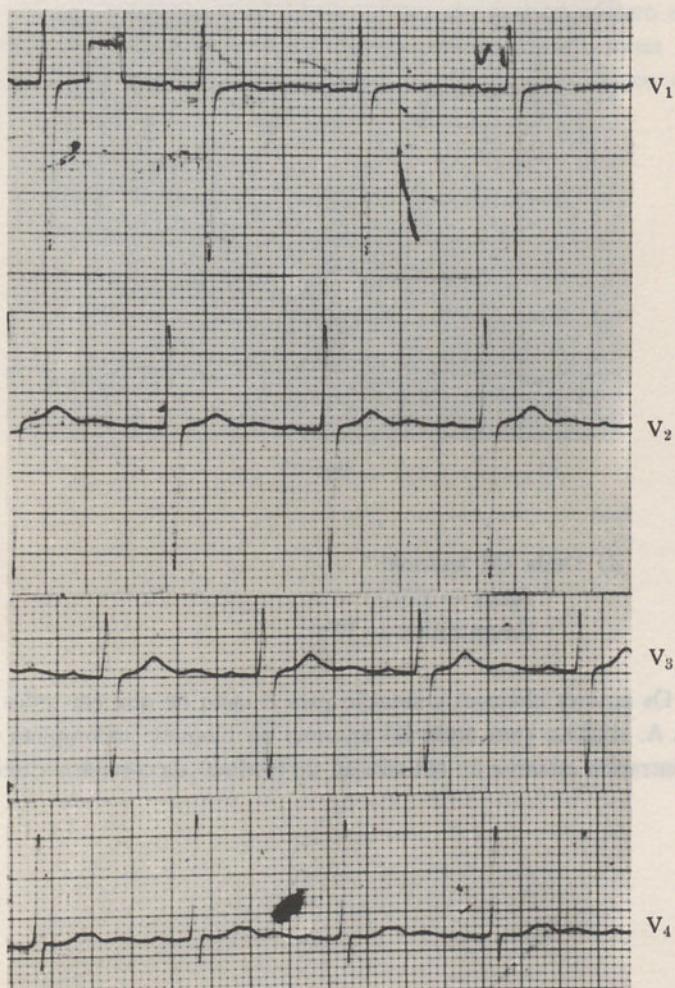


Fig. 23

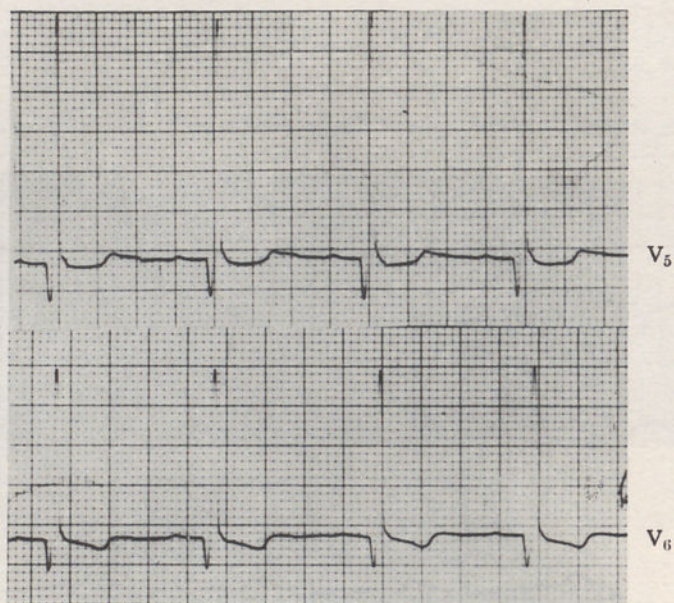


Fig. 23

d) Onda Q3 anormal

Sífilis — 27%

Reumatismo — 10%

Os autores chamam a atenção para o facto de que em todos os casos de I. A. sífilítica com onda Q3 anormal ou bloqueio incompleto esquerdo encontrarem estenose ou obliteração do «ostium» da coronária direita.

NOTA :

Características E. C. G.

1 mm = 0,04 Seg.

1 mv. = 1 cm

V. C. G.: 1 mv = 1 cm

Intervalo = 5 m.seg. } excepto na fig. 23 em que

1 mv = 0,025 cm

CONCLUSÃO

Ao terminar, não queremos deixar de afirmar, que embora os critérios de hipertrofia de cada uma das câmaras cardíacas, sejam difíceis de codificar e de sistematizar, e que a sua justificação teórica está cheia de interrogações e de incógnitas, existem no entanto uns padrões electro e vectocardiográficos suficientemente constantes que permitem num grande número de casos confirmar ou infirmar um diagnóstico clínico de uma cardiopatia adquirida.

PA

Santos da Costa

INTRODUÇÃO

Este capítulo é o primeiro de uma série de capítulos que se destinam a apresentar os resultados de uma investigação sobre a importância da análise do electrocardiograma na prática clínica. A análise do electrocardiograma é uma das técnicas mais importantes da medicina moderna, e a sua utilização é cada vez mais frequente na prática clínica.

Vamos agora, em primeiro lugar, definir o que se entende por electrocardiograma. O electrocardiograma é o registo gráfico da actividade eléctrica do coração, e a sua análise é uma das técnicas mais importantes da medicina moderna. A análise do electrocardiograma é uma das técnicas mais importantes da medicina moderna, e a sua utilização é cada vez mais frequente na prática clínica.

De um modo geral, a análise do electrocardiograma é uma das técnicas mais importantes da medicina moderna, e a sua utilização é cada vez mais frequente na prática clínica. A análise do electrocardiograma é uma das técnicas mais importantes da medicina moderna, e a sua utilização é cada vez mais frequente na prática clínica.

PULSO CAROTÍDEO

Por

Soares da Costa

INTRODUÇÃO

Este capítulo e os dois seguintes, são consagrados a três métodos complementares de diagnóstico cardiológico, o pulso carotídeo, o pulso jugular e o apexocardiograma, que têm em comum o facto de serem não só fáceis de executar mas, principalmente, de serem métodos que não necessitam de manobras cruentas, não comportando, por isso, qualquer sofrimento ou perigo para o doente.

Vamos tratar, em primeiro lugar, do pulso carotídeo. Como sabemos os métodos empregues no estudo do pulso arterial são: a exploração digital; a medição instrumental da pressão e o registo gráfico do pulso, quer por punção da artéria quer pelo registo das oscilações da sua parede. Deve-se a Marey (1863) o primeiro amplificador das oscilações da parede arterial. Pouco a pouco, com Potain, Mackenzie e outros, os métodos do registo foram-se aperfeiçoando até a introdução do microfone de cristal que permitiu a obtenção fácil de traçados em perfeitas condições de legibilidade e fidelidade.

De há alguns anos a esta parte, com a introdução da terapêutica cirúrgica no aperto aórtico, nota-se um recrudescimento do estudo do pulso carotídeo, com a finalidade de se apreciar se ele é susceptível de substituir o exame hemodinâmico do coração esquerdo não só no diagnóstico do aperto aórtico, mas também na apreciação do grau da estenose e ainda do tipo anatómico do aperto.

MÉTODO

Dos vários métodos utilizados no registo do pulso carotídeo, vamos descrever o utilizado no Serviço de Clínica Médica:

- 1 — o doente é deitado em decúbito dorsal;
- 2 — o registo faz-se em apneia post-inspiratória;
- 3 — a campânula receptora é colocada sobre a carótida no ponto onde se sinta melhor a pulsação, geralmente junto do ângulo mandibular;
- 4 — a campânula receptora está em conexão, por meio dum tubo de borracha, com um microfone de cristal que, por efeito piezo-eléctrico, transforma o impulso mecânico da artéria em variações de potencial que são registados por um electrocardiografo numa película fotográfica;
- 5 — costuma registar-se simultaneamente um ou vários dos seguintes traçados: electrocardiograma, fonocardiograma, pulso jugular e apexocardiograma.

PULSO ARTERIAL

As variações de pressão que se produzem na porção inicial da aorta transmitem-se por este vaso e pelos seus ramos até às artérias mais periféricas determinando em todos eles uma expansão que constitui o pulso arterial (Wiggers).

Houssay classifica os pulsos arteriais, segundo a sua localização em pulsos centrais (aorta, carótida primitiva e sub-clávia), intermédios (porção superior da carótida primitiva, humeral e femural) e periféricos (radial e pediosa).

O registo do pulso aórtico apresenta vários acidentes que passamos a descrever (Fig. 1). Surgem, primeiramente, duas pequenas ondas a primeira (1) e a segunda (2) *ondas prévias*, iniciando-se, seguidamente, a onda principal, primeiro com uma elevação rápida até a uma *angulação anacrótica* (3) e depois com uma elevação mais lenta até ao *vértice* ou *onda de percussão* (4). Ao segmento que vai desde o início da onda principal até ao vértice chama-se *ramo ascendente* ou *anacrótico* e a todos os entalhes que nele se inscrevem, *acidentes anacróticos*. Após o vértice a curva desce lentamente até a um entalhe em forma de V que se designa por *incisura dicrota* (5) após o que a curva sobe ligeiramente desenhando a *onda dicrota* (6) para, de novo, descer lentamente até se tornar quase horizontal.

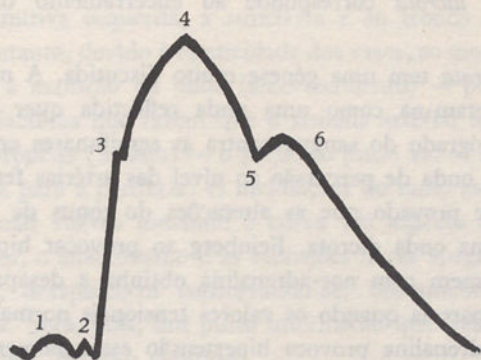


Fig. 1

- 1 — Primeira onda prévia. 2 — Segunda onda prévia. 3 — Angulação anacrótica. 4 — Vértice. 5 — Incisura dicrota. 6 — Onda dicrota

A toda a porção descendente da curva do pulso chama-se *ramo descendente* ou *catacrótico* e os entalhes que nele se inscrevem são designados por *acidentes catacróticos*.

A *primeira onda prévia* corresponde à sístole auricular como se demonstrou facilmente nos registos simultâneos do pulso arterial e do electrocardiograma nos casos de bloqueio aurículo-ventricular; seria causada pela transmissão directa da contracção auricular à raiz da aorta.

A *segunda onda prévia* corresponde à parte final da fase isométrica sistólica ventricular e seria causada pelo bombeamento das sigmoideias para o lume da aorta.

A *onda principal* que surge após a abertura das sigmoideias corresponde à fase de expulsão ventricular e à protodiástole (Ver fig. 4 do capítulo VI - II Parte). É frequente, especialmente nos casos de estenose aórtica, aparecer um entalhe no ramo ascendente, o *entalhe anacrótico* que corresponde ao momento de expulsão máxima ventricular como foi demonstrado pelo registo simultâneo das curvas de pressão ventricular e aórtica. Pensa-se que o anacrotismo seja devido a um efeito de sucção produzida pela alta velocidade de expulsão do sangue, semelhante ao efeito de Venturi descrito na curva de pressão da artéria pulmonar nos casos de estenose valvular pulmonar não cerrada. Esta interpretação é parecida com a de Paterson para quem o entalhe anacrótico corresponderia a uma transformação parcial da energia cinética em energia de pressão.

A *incisura dicrota* corresponde ao encerramento das sigmoideias aórticas.

A *onda dicrota* tem uma génese muito discutida. A maior parte dos autores interpretam-na como uma onda reflectida quer originada pelo movimento retrógrado do sangue contra as semilunares encerradas, quer pelo choque da onda de percussão ao nível das artérias femurais.

Parece hoje provado que as alterações do tonus da parede arterial têm influência na onda dicrota. Feinberg ao provocar hipertensão experimental no homem com nor-adrenalina obtinha a desapareição da onda dicrota que reaparecia quando os valores tensionais normalizavam. Como sabem, a nor-adrenalina provoca hipertensão essencialmente à custa do aumento da resistência periférica. A febre e a inalação do nitrito de amilo levam a acentuação marcada da onda dicrota.

A onda de pulso podem sobrepor-se três espécies de vibrações de origem extra-arterial (Frank):

- a) *Vibrações livres* — Em qualquer momento em que haja uma modificação súbita da tensão no sistema arterial produzem-se vibrações livres ou naturais. Essas vibrações estão relacionadas com a abertura e o encerramento das sigmoideias inscrevendo-se geralmente só nos pulsos centrais, no início da onda principal e logo após a incisura dicrota. Para alguns autores elas constituíam a onda dicrota do pulso central;
- b) *Choques extra arteriais* — são as ondas prévias já referidas;
- c) *Ondas reflectidas* — O sangue expulso rapidamente pelo coração, ao penetrar no lume da aorta, originá uma onda de percussão que se transmite em direcção centrífuga a todos os ramos da aorta. A sua velocidade de transmissão é tal (8-10 metros por segundo) que alcança as porções mais periféricas da árvore arterial antes de terminar a sístole cardíaca. Nos pontos em que esta onda depara com uma resistência (para uns, as bifurcações arteriais; para Hamilton as arteríolas) produzem-se ondas reflectidas de sentido centrípado que se dirigem em direcção retrógrada com uma velocidade que depende da pressão existente. Estas ondas reflectidas vêm-se somar à onda principal quer aumentando-lhe a amplitude quer deformando-a (ressonância). Para alguns autores as ondas reflectidas ao juntarem-se às vibrações livres post-incisurais constituíam a onda dicrota.

O perfil do pulso aórtico é transmitido com bastante fidelidade à carótida primitiva esquerda, à subclávia e ao tronco arterial braquiocefálico. No entanto, devido à elasticidade dos vasos, ao movimento do sangue, ao atrito e à extinção da onda (amortecimento) — por outras palavras, a todos os factores que fazem que o sistema arterial tenha características periódicas próprias (Straub) — o perfil do pulso vai-se alterando à medida que caminha para a periferia: as inclinações do ramo ascendente e descendente são mais suaves tomando a curva um aspecto mais triangular, as ondas prévias, o anacrotismo e as vibrações livres apagam-se e, mais perifericamente, desaparecem conservando-se, unicamente, a incisura e a onda dicrota. Será, pois, um pulso intermédio que iremos descrever, com mais pormenor, o pulso carotídeo.

MEDIÇÕES DO PULSO CAROTÍDEO

Com o fim de caracterizar melhor o pulso carotídeo nos vários tipos de estenose aórtica foram propostas por Duchosal, Benchimol e outros autores, várias medições de tempos e ângulos (ver fig. 2).

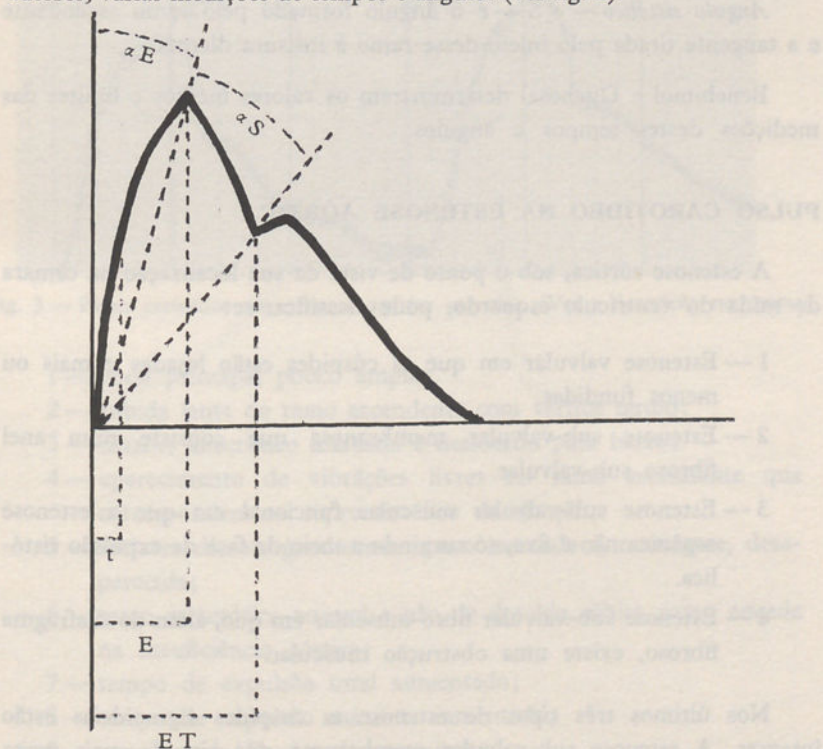


Fig. 2 — t - tempo «t» de Duchosal. E - tempo de expulsão máxima. ET - tempo de expulsão total. αE - ângulo de expulsão. αS - ângulo sistólico

Tempo de expulsão total — ET — vai desde o início do ramo ascendente até à incisura dícota. Compreende toda a fase de expulsão rápida e lenta ventricular e ainda a protodiástole.

Tempo de expulsão máxima — E — é medido desde o início do ramo ascendente até ao vértice; se há dois vértices escolhe-se o segundo.

Tempo t de Duchosal — t — é medido desde o início do ramo ascendente até ao ponto localizado no meio deste ramo; se houver um obstáculo à expulsão do sangue pelo ventrículo esquerdo o tempo t de Duchosal aumenta, pois a maior parte do volume sistólico ventricular é expulso na primeira parte da sístole ventricular.

Ângulo de expulsão — αE — é o ângulo compreendido entre o ramo ascendente e a perpendicular à linha base tirada pelo início do ramo ascendente; o seu significado é idêntico ao tempo t de Duchosal.

Ângulo sistólico — αS — é o ângulo formado pelo ramo ascendente e a tangente tirada pelo início desse ramo à incisura dícota.

Benchimol e Duchosal determinaram os valores médios e limites das medições destes tempos e ângulos.

PULSO CAROTÍDEO NA ESTENOSE AÓRTICA

A estenose aórtica, sob o ponto de vista da sua localização na câmara de saída do ventrículo esquerdo, pode classificar-se:

- 1 — Estenose valvular em que as cúspides estão lesadas e mais ou menos fundidas.
- 2 — Estenose sub-valvular membranosa que consiste num anel fibroso sub-valvular.
- 3 — Estenose sub-valvular muscular funcional em que a estenose orgânica não é fixa, só surgindo a meio da fase de expulsão sistólica.
- 4 — Estenose sub-valvular fibro-muscular em que, além do diafragma fibroso, existe uma obstrução muscular.

Nos últimos três tipos de estenose as cúspides sigmoideias estão íntegras. A estenose sub-valvular membranosa está situada mais perto das sigmoideias do que a estenose muscular.

Antes de descrever as características do pulso carotídeo na estenose aórtica quero sublinhar que elas não dependem só do grau e tipo de estenose mas também do valor do débito sistólico, da resistência periférica e da idade do doente.

1 — *Estenose valvular* — Na estenose valvular, a dificuldade da expulsão do sangue pelo ventrículo esquerdo surge desde a abertura das sigmoideias e, assim, a fase de expulsão vai prolongar-se, tornando-se o pulso não só pouco amplo como de subida lenta.

Consideram-se como principais características do pulso carotídeo na estenose aórtica valvular (Fig. 3).

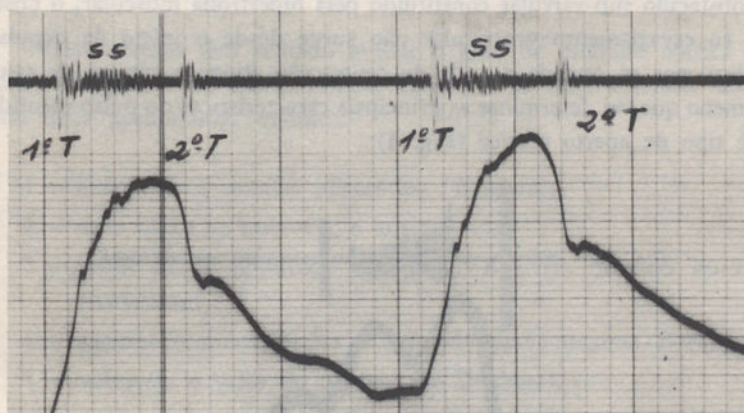


Fig. 3 — Pulso carotídeo na estenose aórtica valvular. (Ver a descrição no texto)

- 1 — onda principal pouco ampla;
- 2 — subida lenta do ramo ascendente com vértice tardio;
- 3 — entalhe anacrótico marcado e deslocado para baixo;
- 4 — aparecimento de vibrações livres no ramo ascendente que correspondem ao sopro sistólico da ejeção;
- 5 — incisura dicrota geralmente pouco marcada e, raramente, desaparecida;
- 6 — ramo catacrótico normal e não de descida súbita como sucede na insuficiência aórtica;
- 7 — tempo de expulsão total aumentado;
- 8 — tempo de expulsão máximo aumentado;
- 9 — tempo t de Duchosal aumentado;
- 10 — ângulo de expulsão aumentado.

2, 4 — *Estenose sub-valvular membranosa e fibro-muscular.* Nas estenoses sub-valvulares membranasas e fibro-musculares as características do pulso carotídeo são semelhantes pois em ambos os casos não só as sigmóides estão íntegras como, desde o início da expulsão ventricular está presente o obstáculo ao esvaziamento. As características do pulso carotídeo, nestes dois tipos de estenose sub-aórtica, são idênticas às da estenose valvular em todas as dez alíneas referidas excepto na alínea número cinco, pois, como o aparelho valvular está íntegro a incisura dicrota inscreve-se normalmente não estando apagada ou ausente como sucede frequentemente nas estenoses valvulares.

3 — *Estenose sub-valvular muscular funcional.* Na estenose aórtica por obstáculo sub-valvular constituído pela hipertrofia muscular, o obstáculo ao esvaziamento ventricular não surge desde o início da expulsão sistólica mas só quando a onda de contracção atinge a câmara de saída, fenómeno que vai determinar as principais características do pulso carotídeo neste tipo de aperto aórtico (Fig. 4):

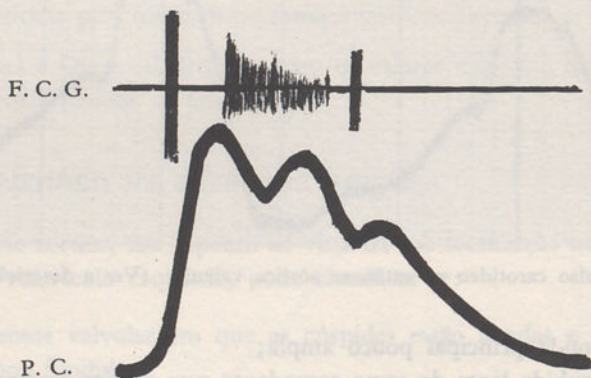


Fig. 4 — Esquema do pulso carotídeo na estenose aórtica muscular funcional. Reparar na existência de dois vértices coexistindo com incisura e onda dicrota bem marcadas

- 1 — ramo ascendente idêntico ao normal, isto é, com elevação rápida e vértice precoce;
- 2 — não há entalhe anacrótico marcado nem deslocado para baixo;
- 3 — após a inscrição do vértice precoce a curva do pulso sofre uma descida que corresponde ao momento da sístole ventricular em que surge o obstáculo ao esvaziamento; após essa descida a curva torna a subir desenhando um segundo vértice, devido, provavelmente, à contracção da câmara de saída;

- 4 — a incisura e onda dicrota estão mantidas pois as sigmoideias não estão alteradas;
- 5 — o tempo de expulsão total está aumentado;
- 6 — o tempo de expulsão máxima, contado no segundo vértice está aumentado;
- 7 — o tempo t de Duchosal é normal;
- 8 — o ângulo de expulsão é normal.

A normalidade dos valores do tempo t de Duchosal e do ângulo de expulsão está relacionado, como é óbvio, com a normalidade da velocidade de elevação do ramo ascendente, isto é, com a ausência de obstáculos ao esvaziamento no início da sístole ventricular.

Vários autores têm tentado avaliar o grau de estenose aórtica pela análise do pulso carotídeo. Assim, considera-se uma estenose aórtica tanto mais pronunciada quanto:

- 1 — maior for o entalhe anacrótico (Wiggers);
- 2 — mais baixo se inscrever o anacrotismo;
- 3 — maior for a amplitude das vibrações livres inscritas no ramo ascendente;
- 4 — maiores forem os tempos de expulsão total e máxima (Benchimol);
- 5 — maior for o valor do tempo t de Duchosal.

Nem sempre os dados clínicos e hemodinâmicos estão de acordo com cada um destes critérios mas o conjunto de todos ou quase todas estas características indicam-nos seguramente a existências duma estenose aórtica grave.

PULSO CAROTÍDEO NA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Como sabemos, na insuficiência da válvula aórtica, durante a diástole, regorgita sangue da aorta para o ventrículo esquerdo levando a um aumento do volume diastólico ventricular e, conseqüentemente, não só a um aumento da energia contráctil do miocárdio (lei de Starling), excluídos os casos já com insuficiência cardíaca, como também a um aumento do débito sistólico fenómenos estes que condicionam as principais características do pulso carotídeo na insuficiência aórtica que são (Fig. 5):

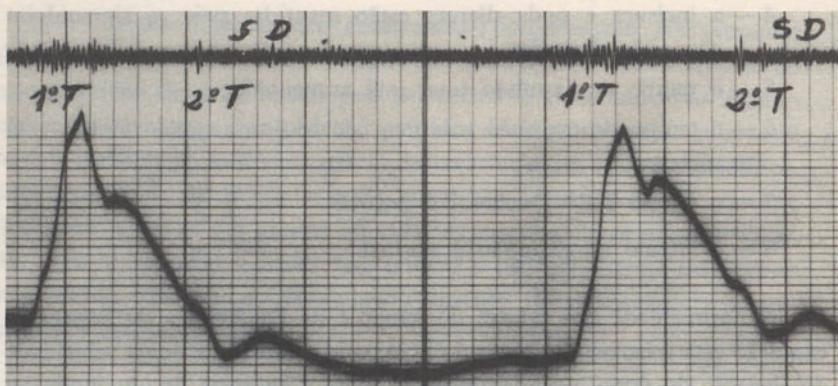


Fig. 5 — Pulso carotídeo na insuficiência aórtica. (Ver a descrição no texto)

- 1 — ramo ascendente com elevação rápida e vértice precoce, traduzindo o aumento da energia contráctil do ventrículo esquerdo;
- 2 — incisura dícota pouco marcada ou ausente em virtude da lesão valvular;
- 3 — onda dícota ausente ou atenuada e deslocada para baixo traduzindo a queda de pressão diastólica aórtica devida à regurgitação aórtica-ventricular que é mais intensa no início da diástole;
- 4 — a descida abrupta do restante ramo catacrótico e tanto mais abruptamente quanto maior a regurgitação;
- 5 — aumento de tempo de expulsão total e de expulsão máxima por estar aumentado o débito sistólico;
- 6 — o ângulo de expulsão é normal.

O PULSO CAROTÍDEO NA DOENÇA AÓRTICA

Na doença aórtica pode haver predomínio hemodinâmico da estenose ou da insuficiência, isto é, o ventrículo esquerdo pode ter fundamentalmente, uma sobrecarga sistólica ou diastólica. Clinicamente, uma maneira fácil de apreciar o predomínio dum destes tipos é a medição da tensão arterial: em ambos os casos a tensão diastólica costuma ter valores mais baixos que o normal traduzindo a regurgitação mas nos casos de estenose predominante a tensão sistólica é baixa ao passo que na insuficiência predominante os valores sistólicos costumam subir e os diastólicos descem marcadamente. Nas aulas que se seguem apreciarão outros dados clínicos, electrocardiográficos, radiológicos e hemodinâmicos que permitirão tentar avaliar o tipo hemodinâmico preponderante nos casos de doença aórtica.

O pulso carotídeo fornece-nos dados importantes para esta avaliação:

- a) Nos casos de doença aórtica com insuficiência valvular predominante o pulso carotídeo apresenta uma curva típica designada por *pulso bisferiens*, (Fig. 6) isto é, com duas pulsações que, aliás, podem ser detectadas clinicamente por palpação. A principal característica do pulso carotídeo é apresentar dois vértices separados por uma depressão. O primeiro vértice é designado por onda de percussão e o segundo pela designação inglesa de *tidal wave*. A génese da *tidal wave* tem sido discutida. Para uns seria devida à soma da onda principal com as ondas reflectidas; esta hipótese parece ser pouco consistente pois a *tidal wave* mantém-se nos pulsos mais periféricos onde já não se inscrevem as ondas reflectidas. Para Katz a explicação da génese do pulso *bisferiens*

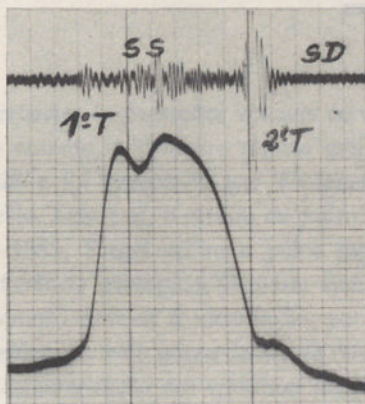


Fig. 6 — Pulso «bisferiens». (Ver a descrição no texto)

seria outra: na insuficiência aórtica, como dissemos, o volume sistólico está aumentado, e, se existir associada à insuficiência um grau ligeiro de estenose, a velocidade do débito através do orifício estenosado será enorme levando a um efeito de sucção pronunciado que produz um entalhe anacrótico marcado que se vai situar bastante alto perto do vértice do pulso carotídeo, originando o desenho clássico do pulso bisferiens com um entalhe ou depressão entre dois vértices;

- b) Nos casos de doença aórtica com estenose predominante o pulso toma as características descritas para a estenose aórtica valvular a que se juntam o apagamento da onda dicrota e a descida rápida da vertente diastólica.

VALOR DO PULSO CAROTÍDEO

Ao apreciar o valor actual do pulso carotídeo na apreciação das lesões da válvula aórtica podemos afirmar que o pulso carotídeo não pode substituir a necessidade do exame hemodinâmico do ventrículo esquerdo e da aorta e, por vezes, da angiocardiografia selectiva esquerda, na caracterização duma estenose aórtica que se pensa corrigir cirurgicamente. O pulso carotídeo, no entanto, permite:

- a) excluir a presença duma estenose aórtica significativa.
- b) diferenciar, com grande probabilidade, um aperto aórtico sub-valvular muscular funcional duma estenose valvular ou sub-valvular membranosa e, por vezes, estes dois tipos.
- c) suspeitar duma insuficiência aórtica predominante em casos de doença aórtica.

PULSO JUGULAR

Por

Soares da Costa

INTRODUÇÃO

As primeiras referências às pulsações venosas cervicais visíveis datam do século XVIII; no entanto, o primeiro registo gráfico dessas pulsações só teve lugar em 1828 e foi executado por Wedemeyer que utilizou as veias jugulares do cavalo. Desde aí, o estudo do pulso jugular foi tomando incremento e, já em 1883, Riegel refere o pulso jugular positivo como característico da insuficiência tricúspida. O maior aperfeiçoamento técnico no registo do pulso venoso deve-se à introdução, por Groedel, em 1931, do sistema de registo eléctrico. Não quero deixar de referir que os trabalhos fundamentais para a caracterização das arritmias cardíacas, que se devem a Makcenzie e a Wenckebach, basearam-se no estudo dos registos simultâneos do pulso jugular e do pulso carotídeo; com o advento da electrocardiografia o âmbito do pulso jugular restringiu-se ao estudo da lesão da tricúspida.

Hoje em dia, procura-se avaliar se o pulso jugular é susceptível ou não de substituir o cateterismo do coração direito no diagnóstico da valvulopatia tricúspida.

MÉTODO DE REGISTO

Das várias técnicas de registo do pulso jugular, vamos descrever a utilizada no Serviço de Clínica Médica.

1 — O doente é deitado em decúbito dorsal numa marquesa cuja cabeceira é levantada de cerca de 30°.

2 — A campânula receptora é colocada ou na jugular externa direita (na fossa supraclavicular) ou na jugular interna direita entre as inserções do esternocleidomastoideu.

3 — O registo faz-se em apneia post-inspiratória.

4 — A campânula receptora é adaptada por um mecanismo de sucção sobre a pele que cobre a jugular.

5 — Forma-se, assim, uma câmara estanque onde as variações de volume da jugular vão produzir variações de pressão que vão pôr em movimento uma membrana que a campânula possui, movimento esse que, por efeito piezo-eléctrico, é transformado em variações de energia eléctrica que são registadas por um electrocardiógrafo numa película fotográfica.

6 — Costuma fazer-se o registo simultâneo dum ou de todos os seguintes traçados: E. C. G.; F. C. G. e Pulso carotídeo.

GÊNESE E RELAÇÕES DAS ONDAS

No pulso jugular descrevem-se três ondas (ver fig. 1): *a*, *c* e *v*, e, entre as ondas *c* e *v* a *depressão x* ou *colapso sistólico* e entre a onda *v* e a *a* a *depressão y* ou *colapso diastólico*.

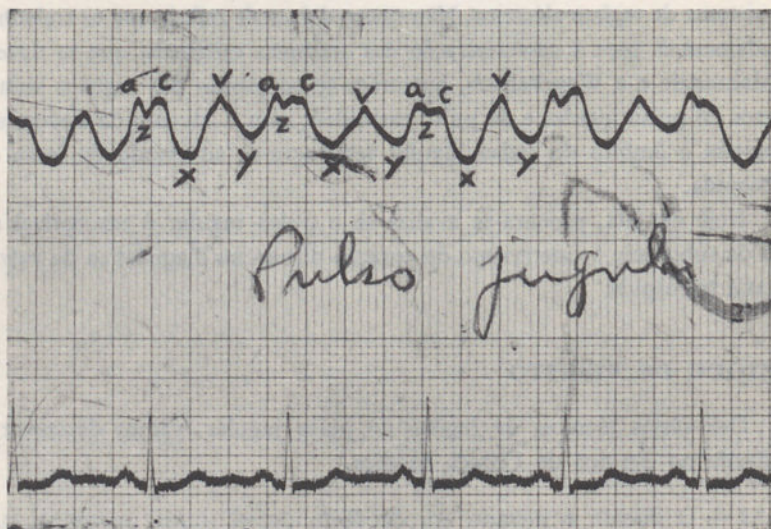


Fig. 1 — Pulso jugular normal. (Ver a descrição no texto)

Desde já, e de uma maneira geral, podemos dizer que as diferentes ondas do pulso jugular são devidas às interrupções do escoamento do sangue que circula na jugular em direcção à aurícula direita, interrupções essas devidas aos movimentos cardíacos, principalmente aos da aurícula direita.

Onda a

Génese — A onda *a* deve-se ao aumento de volume da jugular motivado pela paragem do escoamento do sangue da jugular para a aurícula direita durante a sístole auricular. Em tempo, pensou-se que esta onda fosse produzida pelo refluxo do sangue da aurícula para a jugular durante a sístole auricular, mas esta regurgitação não se dá em condições normais por três razões:

1 — A pressão ventricular é inferior à pressão na jugular durante a telediástole, fase em que a aurícula se contrai;

2 — As fibras musculares auriculares, ao contraírem-se, realizam um movimento peristáltico em direcção ao ventrículo.

3 — Segundo Keith, existiria um músculo na desembocadura da veia cava superior que se contrairia durante a sístole auricular impedindo, assim, o refluxo.

Relações — A onda *a* inscreve-se em relação aos seguintes traçados (ver fig. 4 do capítulo VI - II Parte):

E. C. G. — Após a onda P;

F. C. G. — O seu cume está situado antes do início do primeiro tom;

A. C. G. — Corresponde à onda A.

Curvas de pressão — Corresponde à sístole auricular e ao fim da fase de enchimento lento ventricular (telediástole).

Amplitude — A amplitude da onda *a* depende da energia da contracção auricular.

Onda c

Génese — A onda *c* seria devida a três ordens de factores diferentes:

1 — À transmissão da pulsação carotídea à jugular e da pulsação da raiz da aorta à aurícula direita; assim, nota-se a diminuição de amplitude

da onda *c* na laqueação experimental daqueles vasos e nos casos de estenose aórtica significativa ao passo que se nota aumento de amplitude nos casos de insuficiência aórtica.

2 — Ao abaulamento das válvulas aurículo-ventriculares para dentro da aurícula, durante a fase isométrica sistólica, levando à diminuição do fluxo da jugular para a aurícula; logo, levando ao aumento de volume da jugular.

3 — E, ainda, para Groedel, haveria a considerar na génese da onda *c*, o aumento de pressão intratorácica durante a fase de expulsão rápida que levaria a uma paragem de fluxo jugular para a aurícula e, logo que o sangue abandonasse os vasos torácicos, iniciar-se-ia o ramo descendente da onda *c*.

Relações — A onda *c* inscreve-se em relação aos seguintes traçados (ver fig. 4 do capítulo VI - II Parte):

E. C. G. — Após o fim de R;

F. C. G. — O seu cume está situado depois do final do 1.º tom;

A. C. G. — Após o ponto E.

Curvas de pressão — Corresponde à fase isométrica sistólica e à parte inicial da fase de expulsão rápida.

Pulso carotídeo — O seu início precederia o da onda principal do pulso carotídeo.

Amplitude — A amplitude da onda *c* depende como é óbvio, da energia da contracção ventricular.

Entre a onda *a* e a onda *c* há um pequeno entalhe que corresponde ao encerramento das válvulas aurículo-ventriculares e que se designa por acidente *z*.

Depressão x ou colapso sistólico

Génese — A depressão *x* seria devida à diminuição de volume da jugular motivada por três factores:

1 — Aumento da capacidade da aurícula em virtude da descida do chão auricular durante a fase de expulsão sistólica ventricular, aumento

de capacidade tanto maior quanto maior for a energia da contracção do ventrículo direito

2 — Segundo Groedel, a diminuição da pressão intratorácica depois da expulsão de dentro do torax, da maior parte do sangue ejectado durante a parte inicial da fase de expulsão rápida o que se dá tanto mais depressa quanto maior for a energia contráctil do ventrículo.

3 — E, ainda, o colapso sistólico dever-se-ia, se bem que indirectamente, à sístole auricular antecedente que, ao interromper o fluxo venoso, criou um reservatório que se vai despejar mal terminem as condições impeditivas.

Relações — O colapso sistólico inscreve-se em relação com os seguintes traçados (ver fig. 4 do capítulo VI - II Parte):

F. C. G. — O segundo tom cai ou na parte mais profunda da depressão x ou na sua vertente ascendente.

Curvas de pressão — Corresponde à fase da expulsão ventricular.

Onda v

A onda *v* é também designada por onda *d*.

Génese — A onda *v* seria devida ao aumento de volume da jugular motivado por dois factores:

1 — O principal seria a paragem da capacidade de enchimento da aurícula direita;

2 — E, secundariamente, seria devido, também ao aumento da pressão intratorácica motivado pelo alargamento do coração no início da diástole (protodiástole).

Relações — A onda *v* inscreve-se em relação com os seguintes traçados (ver fig. 4 do capítulo VI - II Parte):

E. C. G. — Depois do fim da onda T;

F. C. G. — O vértice de *v* corresponde à abertura das válvulas auriculo-ventriculares;

A. C. G. — O vértice de *v* corresponde ao ponto O.

Curvas de pressão — O vértice de *v* corresponde ao momento em que a pressão auricular ultrapassa a ventricular, iniciando-se a fase de enchimento rápido.

Depressão y ou colapso diastólico

Génese — A depressão y seria devida à diminuição do volume da jugular motivada pelo rápido fluxo do sangue da aurícula para o ventrículo direito durante a fase de enchimento rápido.

Note-se que o colapso diastólico nunca é tão profundo como o sistólico.

Relações — A depressão y corresponde à fase de enchimento rápido e à fase de enchimento lento. (ver fig. 4 do capítulo VI-II Parte):

Outras ondas

Têm-se descrito outras ondas no pulso jugular:

1 — *Onda v'* — é uma onda diastólica cuja génese é desconhecida mas que aparece frequentemente quando as diástoles são muito longas.

2 — *Concussion Waves de Groedel* — são ondas de pequena amplitude e inconstantes que corresponderiam ao encerramento das válvulas auriculo-ventriculares e sigmoideias.

PULSO JUGULAR: PULSO DE VOLUME OU DE PRESSÃO?

Desde os primeiros tempos do registo do pulso jugular se tem discutido se as ondas do pulso representam variações de volume ou de pressão das veias jugulares. O problema não tem, somente, interesse teórico, pois, se se demonstrar que o pulso jugular não é um pulso de pressão, isto é, que não traduz as variações tensionais da aurícula direita, somos levados a concluir que o pulso jugular não é susceptível de substituir, pelo menos completamente, o exame hemodinâmico do coração direito.

Vários factos e experiências levaram à conclusão que o pulso jugular é a tradução de variações do volume das veias jugulares. O meio de apurar, definitivamente, se o pulso jugular é um pulso de volume ou de pressão consiste no registo simultâneo do pulso jugular e da curva de pressão dessa mesma veia por cateterismo e comparar as curvas assim obtidas. Foi o que fez Álvaro Coelho e concluiu que o pulso jugular traduz modificações de enchimento e não de pressão.

Vejamos, sucintamente, como se pode explicar, teoricamente, a génese do pulso jugular. Como vimos, as ondas do pulso jugular são originadas pelas interrupções cíclicas do escoamento da jugular para a aurícula direita. Comparemos a veia jugular com um tubo por onde se escoo um líquido e consideremos que esse escoamento é interrompido intermiten-

temente. Se o líquido fosse incompressível, a cada interrupção do escoamento, toda a coluna líquida parava no mesmo instante. Assim não sucede pois o sangue é compressível; a camada junto do ponto de interrupção vai parar, transformando-se a sua energia cinética em energia potencial «p», a que se vem juntar uma pressão «p'» originada pela camada que a segue. Na camada imediata dão-se fenómenos idênticos e assim sucessivamente, originando-se uma onda de pressão que progride no sentido inverso do escoamento do líquido. A propagação dessa onda de pressão, no sistema venoso, não vai ser grande e verifica-se que as pressões vão sendo menores à medida que a onda se afasta do coração. Explicam-se este facto:

1 — Por um lado, a interrupção do escoamento é extraordinariamente breve não permitindo grande propagação da onda de pressão, pois o sangue é rapidamente posto, de novo, em movimento com transformação da energia potencial em cinética.

2 — Por outro lado, temos que considerar a grande distensibilidade das veias que depende, em parte, da velocidade circulatória do sangue na veia, pois, num tubo com líquido em movimento linear temos de considerar uma força que lhe imprime o movimento e outra força que vai exercer pressão sobre as paredes; logo, quanto maior for a força que imprime movimento ao líquido, por outras palavras, quanto maior for a velocidade circulatória, menor será a força exercida sobre as paredes e, portanto, menor a distensibilidade.

Do exposto podemos concluir que a curva do pulso jugular traduz variações de volume das veias jugulares motivadas por uma onda de pressão que tem a sua origem nas interrupções sucessivas ao escoamento sanguíneo, provocadas pelos movimentos cardíacos.

A relação entre a curva do volume e a curva da pressão é função:

- 1 — Da distensibilidade venosa;
- 2 — Da velocidade circulatória;
- 3 — Da distância a percorrer pela onda de pressão, aspecto este que explica a diferença de amplitude das ondas do pulso recolhido simultaneamente à esquerda e à direita.

ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DO PULSO JUGULAR

Vejamos as modificações dos acidentes do pulso jugular provocadas por algumas situações patológicas.

Onda a

Como vimos, a amplitude da onda *a* depende da energia contráctil da aurícula direita e, assim, encontraremos ondas *a* amplas quando haja sobrecarga sistólica ou diastólica da aurícula a menos que sobrevenha o esgotamento da musculatura auricular.

1 — *Fibrilação auricular* — (fig. 2) há ausência da onda *a*.

2 — *Bolqueio aurículo-ventricular completo* — a onda *a* é gigante quando a aurícula se contrair contra as válvulas aurículo-ventriculares encerradas. (tamponamento auricular de Oto Bayer).

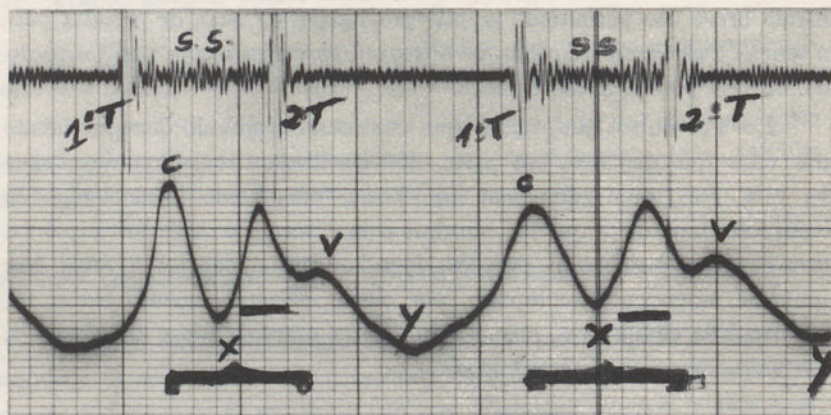


Fig. 2 — Ausência da onda «a» por haver fibrilação auricular. Note-se a onda sistólica de grande amplitude que substitue o ramo ascendente de x o que leva a pensar na existência duma insuficiência tricúspida orgânica.
(Ver explicação no texto)

3 — *Ritmos nodais* — pode aparecer onda *a* gigante em virtude de haver regurgitação de sangue para a jugular, pois a contracção da aurícula faz-se em direcção contrária à normal,

4 — *Estenose da tricúspida e atresia da tricúspida* — acompanham-se de aumento de amplitude da onda *a*.

5 — *Estenose mitral* — segundo Altman, na estenose mitral aparecem ondas *a* amplas, pois admite que a aurícula esquerda, face a uma barragem transmita a sua energia de contracção à aurícula direita, o que seria explicado por nas aurículas existirem fibras comuns às duas cavidades e fibras próprias a cada uma, sendo estas em menor número na aurícula esquerda.

Onda c

Como vimos, a amplitude da onda *c* depende, em parte, da energia da contracção ventricular. A amplitude da onda *c* encontra-se aumentada, por exemplo, no hipertiroidismo e na insuficiência aórtica e diminuída na estenose mitral. Na estenose aórtica a amplitude da onda *c* está diminuída mas por outra razão, como vimos.

Depressão x

O colapso sistólico pode estar alterado no seu ramo descendente e no seu ramo ascendente. As alterações do seu ramo descendente dependem quer da não existência duma sístole auricular prévia, pelo que a profundidade do colapso está diminuída nos casos de fibrilação auricular, quer da diminuição da energia contráctil do miocárdio, pelo que há elevação do ramo descendente nos casos de insuficiência ventricular direita.

As alterações do ramo ascendente estão em relação com a existência duma insuficiência tricúspida a que nos referiremos adiante.

Onda v

A onda *v* aumenta de amplitude na insuficiência tricúspida em virtude da regurgitação sistólica para a aurícula.

Depressão y

A diminuição de amplitude do colapso diastólico é interpretado como havendo dificuldade de enchimento ventricular o que sucede nas seguintes situações: estenose tricúspida; insuficiência ventricular direita; pericardite constrictiva, em que tem sido descrito um colapso inicial profundo seguido de elevação diastólica rápida assemelhando-se à imagem «dipe-plateau» da curva de pressão ventricular, etc.

O PULSO JUGULAR NA INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDA

Como sabemos, a insuficiência tricúspida pode ser de causa orgânica ou funcional. Todas as situações que levam à dificuldade do esvaziamento do ventrículo direito podem levar à insuficiência tricúspida funcional. Os mecanismos pelos quais actua a sobrecarga sistólica do ventrículo direito são, essencialmente, três:

1 — No indivíduo normal, em virtude da pequena área das valvas tricúspidas é necessária uma boa contracção ventricular que estreite o

orifício tricúspido para que haja encerramento completo do orifício; ora, se há uma contracção muscular de fraca energia surge insuficiência tricúspida.

2 — Por outro lado, a dilatação do ventrículo levando ao repuxamento dos músculos papilares e das cordas tendíneas impossibilitam um bom encerramento valvular.

3 — Em terceiro lugar, Cournand, em virtude da semelhança das curvas hemodinâmicas da aurícula em fibrilação com as curvas da insuficiência tricúspida, pôs a hipótese de que a fibrilação auricular produzia ou agravava a insuficiência tricúspida funcional; pensou-se que a falta da sístole auricular, precedendo a ventricular, levaria a um encerramento tardio da válvula auriculo-ventricular com regurgitação tricúspida na fase inicial da sístole ventricular.

Na insuficiência tricúspida orgânica, durante a sístole ventricular, passa sangue do ventrículo para a aurícula levando ao desaparecimento da habitual baixa tensional auricular durante a sístole. Segundo Wiggers, a regurgitação dá-se em maior grau na fase da expulsão ventricular se a musculatura ventricular está em bom estado ao passo que, nos ventrículos insuficientes, a regurgitação é mais marcada na fase isométrica sistólica (que está prolongada), pois o sangue tem maior tendência a deslocar-se para a aurícula direita, câmara de regime tensional mais baixo, antes de se desenvolver a pressão intra-ventricular necessária para provocar a abertura das sigmoideias. Após a abertura da tricúspida passa mais sangue que o normal para o ventrículo direito, pois ao sangue proveniente da circulação de retorno junta-se o sangue regurgitado, o que vai levar a sobrecarga diastólica do ventrículo direito e, com o decorrer do tempo, à insuficiência ventricular direita, isto é, a uma insuficiência tricúspida orgânica, vem-se juntar uma insuficiência ventricular direita que mais agrava aquela lesão.

O diagnóstico clínico da insuficiência tricúspida é difícil tanto mais que, frequentemente, não se traduz por sintomatologia estetoacústica. O pulso jugular foi o primeiro método complementar do diagnóstico desta lesão valvular; no entanto, os critérios de diagnóstico são extremamente divergentes; assim, para uns, basta o desaparecimento do colapso sistólico ao passo que, outros, exigem a existência duma onda positiva com início síncrono com o primeiro tom, para fazerem o diagnóstico de insuficiência tricúspida.

Vejamos, pois, quais são hoje os sinais admitidos como sugestivos da insuficiência tricúspida. (ver fig. 2):

1 — A manifestação mais incipiente seria o início precoce do ramo ascendente de *x* que pode ser substituído por uma pequena onda positiva, sempre situada antes do segundo tom.

2 — À medida que a lesão se agrava o colapso sistólico torna-se menos profundo e o ramo ascendente vai ocupando toda a sístole podendo ser substituído por uma onda positiva sistólica cujo vértice se situa mais para o final da sístole mas sempre antes do segundo tom; pensa-se que a insuficiência tricúspida se traduz, no pulso jugular, por alterações do ramo ascendente de *x* pelo facto de ser na parte final da sístole que a aurícula direita está mais cheia de sangue e mais facilmente se manifestar o acréscimo de sangue produzido pela regurgitação.

Há casos da insuficiência tricúspida com onda sistólica positiva no início da sístole, mais precisamente na fase isométrica sistólica sobrepondo-se essa onda sistólica à onda *c*. Ora, esta onda sistólica precoce desaparece com a terapêutica digitálica, o que leva a supor ser devido a uma insuficiência valvular funcional, o que, de resto, está de acordo com as ideias de Wiggers atrás referidas. Em resumo, pensa-se hoje que a onda positiva sistólica é mais precoce nos casos de insuficiência tricúspida funcional, mas que, no entanto, só o desaparecimento dessa onda com a digitalação nos permite garantir que estamos em presença duma insuficiência tricúspida funcional. Nos casos de insuficiência tricúspida orgânica em fibrilação também está descrita a onda sistólica positiva precoce.

Descreve-se ainda no pulso jugular da insuficiência tricúspida:

— onda *v* ampla, devido ao grande enchimento auricular durante a sístole, por regurgitação;

— colapso diastólico profundo com descida rápida do ramo descendente da onda *v*, em virtude da grande facilidade de esvaziamento da aurícula no ventrículo em virtude da lesão valvular.

O PULSO JUGULAR NA ESTENOSE TRICÚSPIDA

A estenose tricúspida é uma valvulopatia que, na forma pura, é raríssima. A estenose tricúspida, quando pura, leva, como única repercussão sobre as cavidades cardíacas, à sobrecarga sistólica da aurícula direita, traduzindo-se, hemodinamicamente, por um gradiente auriculo-ventricular diastólico aumentado. As alterações que esta lesão produz no pulso jugular são:

1 — Onda «a» ampla, o que traduz a maior energia contráctil da aurícula face a uma barreira; claro que, se há esgotamento da muscula-

tura, a onda *a* diminui de amplitude, desaparecendo mesmo, se surge fibrilação auricular.

2 — O ramo descendente do colapso diastólico tem uma descida muito lenta que traduz a dificuldade do esvaziamento auricular.

O PULSO JUGULAR NA DOENÇA TRICÚSPIDA

Nos casos clinicamente denominados de doença tricúspida certos autores têm procurado avaliar pelo pulso jugular se há, hemodinamicamente, estenose ou insuficiência: se o ramo descendente da onda *v* (ou ramo descendente do colapso diastólico) tem uma descida lenta predominaria a estenose; se, pelo contrário, a descida desse ramo fosse rápida predominaria a insuficiência.

Do exposto sobre o pulso jugular, podemos resumir:

- a) O pulso jugular é um pulso de volume.
- b) Na estenose tricúspida nem sempre há sinais característicos, pois a onda *a* ampla pode diminuir de amplitude em caso de hipodinamia auricular ou mesmo desaparecer em caso de fibrilação auricular.
- c) Na insuficiência tricúspida não há sinais certos que nos permitam afirmar estarmos em presença de uma situação orgânica ou funcional e só a terapêutica digitalica nos pode ajudar a esclarecer este problema; no entanto, graças à simplicidade da execução do registo do pulso jugular podemos ter facilmente e rapidamente dados de probabilidade sobre o estado da válvula tricúspida e sobre o poder contráctil do ventrículo direito.

APEXOCARDIOGRAMA

Por

Soares da Costa

DEFINIÇÃO E HISTÓRIA

O apexocardiograma é o registo gráfico, em função do tempo, segundo determinada técnica, das vibrações de baixa frequência produzidas pelo coração durante a revolução cardíaca, vibrações essas que são detectadas na porção da parede torácica que está em relação de maior proximidade do coração, isto é, na região do choque da ponta.

Desde já, queremos salientar o valor do apexocardiograma não só como o melhor traçado de referência para os acidentes do fonocardiograma como também como o melhor meio complementar cardiológico, não cruento, para o estudo dos fenómenos da diástole cardíaca.

O registo das vibrações de baixa frequência produzidas pelos movimentos do coração, recolhidos na região do choque da ponta, foi feito pela primeira vez, em 1885, por Marey e Col.. Pouco a pouco, vários investigadores foram dedicando a sua atenção a esse registo; Mackenzie em 1902 e 1914, Weitz em 1917 e 1922, Webs em 1920 e Pachon e Fabre em 1929. No entanto, só na última década é que a apexocardiografia tomou incremento, sendo Benchimol o investigador que mais tem contribuído para o desenvolvimento do seu estudo.

O registo dos movimentos da região precordial tem sido feito por numerosas técnicas além da apexocardiografia: cineto-cardiografia; cardiografia de aceleração; vibrocardiografia; electroestetografia, etc..

TÉCNICA

O método de registo do apexocardiograma utilizado na Secção de Cardiologia do Serviço de Clínica Médica consiste, resumidamente, no seguinte:

1 — O indivíduo a estudar deita-se em decúbito lateral esquerdo com o braço esquerdo colocado em direcção à cabeça e repousando no leito e o braço direito acompanhando o lado direito do corpo. (fig. 1).

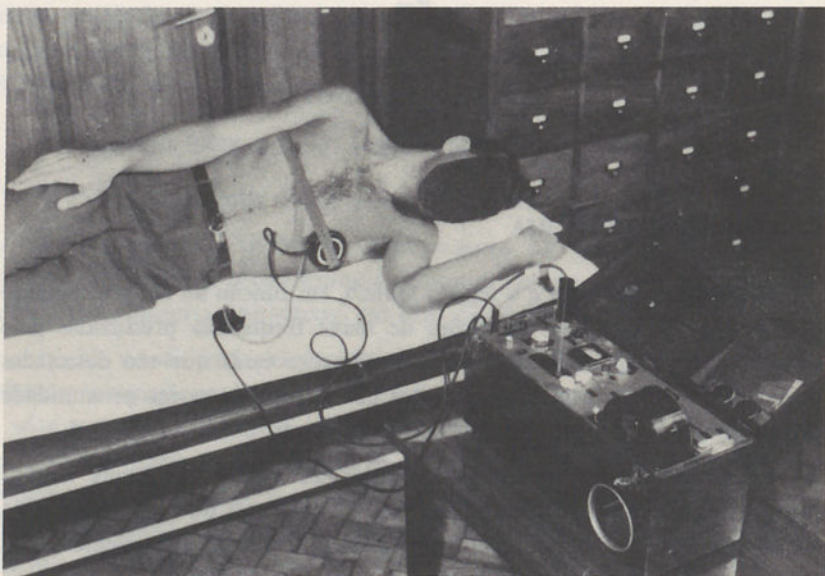


Fig. 1 — Posição do doente durante a realização do Apexocardiograma

2 — Por palpação cuidadosa, avalia-se o local onde o choque da ponta é mais intenso, local esse onde se coloca a campânula receptora. A localização deve ser extremamente cuidadosa pois se a campânula for colocada na periferia do choque da ponta o registo obtido é uma imagem em espelho do apexocardiograma correcto e, se a localização for ainda mais incorrecta, a curva enche-se de artefactos e torna-se ilegível. Parece-nos que a maior dificuldade, senão a única, do registo do apexocardiograma consiste na boa localização do ponto de maior intensidade do choque da ponta quando este é dificilmente visível e palpável, como não é raro suceder. (fig. 2).

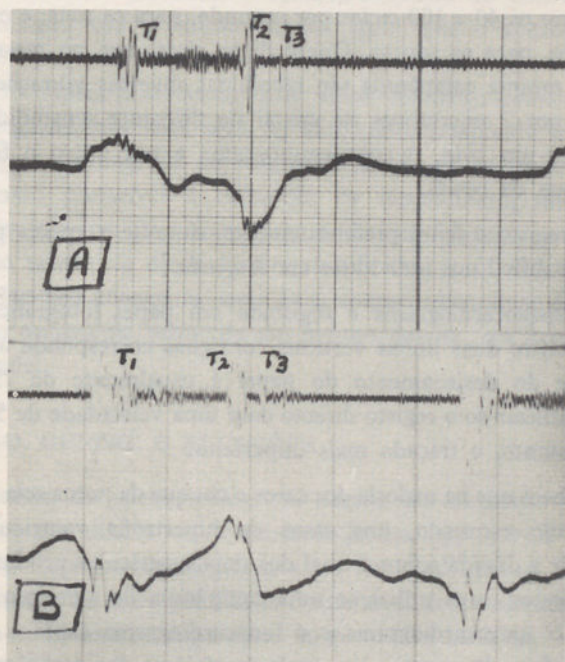


Fig. 2 — A - Apexcardiograma correcto.

B - Imagem em espelho por má colocação da campânula captadora

3 — Neste local coloca-se a campânula receptora em tudo igual à usada para a recolha do fonocardiograma excepto que possui um orifício lateral onde está adaptado um tubo que vai conectar com um microfone de cristal.

4 — Esta campânula forma com a parede torácica uma câmara estanque e os movimentos dessa porção da parede torácica vão produzir variações de pressão nessa câmara estanque que vão ser transmitidas por meio do tubo ao microfone de cristal que, por efeito piezo-eléctrico, transforma essas variações de pressão em variações de potencial que são registadas pelo galvanómetro dum electrocardiógrafo. As vibrações registadas no apexcardiograma tem uma frequência que varia entre 0,1 e 20 ciclos por segundo.

5 — Simultâneamente, faz-se o registo do fonocardiograma do foco da ponta recolhido pela mesma campânula que está em conexão com um microfone de cristal que usualmente se utiliza no registo do fonocardiograma.

A vibrações detectáveis no fonocardiograma tem uma frequência que varia entre os 40 a 100 ciclos por segundo, para os tons, e os 60 a 800 ciclos por seg. para os sopros. Quere dizer, pois, que no mesmo local e utilizando a mesma campânula são recolhidas diversas vibrações que vão ser filtradas por 2 microfones de cristal de diferente sensibilidade originando-se, por um lado, o apexocardiograma e por outro o fonocardiograma do foco da ponta.

6 — O registo é feito, preferentemente, durante a apneia post-expiratória o que é difícil nos indivíduos em dispneia.

7 — O apexocardiograma é registado em papel fotográfico em que a separação entre duas linhas verticais contíguas corresponde a 0,04 seg.. A velocidade do deslocamento do papel é usualmente de 75 mm/seg.. Pode ainda utilizar-se o registo directo com uma velocidade de 50 mm/seg. sendo, no entanto, o traçado mais imperfeito.

8 — Se bem que na maioria dos casos o choque da ponta seja provocado pelo ventrículo esquerdo, nos casos de hipertrofia ventricular direita pode subsistir a dúvida sobre o qual dos dois ventrículos produz o choque da ponta. Nestes casos utiliza-se uma campânula de alumínio que, além de recolher o apexocardiograma e o fonocardiograma capta o electrocardiograma do foco da ponta o que, pela morfologia dos complexos rápidos ventriculares, permite delucidar se o choque da ponta tem origem ventricular direita ou esquerda.

9 — Queremos, ainda, acentuar que Benchimol, baseado na sua casuística de mais de 2 000 apexocardiogramas, afirma que, usando uma técnica cuidadosa, não só os apexocardiogramas do mesmo doente (sem haver alterações da sua situação patológica) tomados em ocasiões diferentes são sobreponíveis, como também os apexocardiogramas de doentes com as mesmas afecções têm características comuns.

10 — São causas de erro e de limitação do método:

- 1 — Má colocação da campânula receptora.
- 2 — Dificuldade do doente ficar em apneia.
- 3 — Parede torácica muito espessa e outros factores que aumentem a distância do coração à parede torácica, tais como o enfisema pulmonar e malformações do tórax.

No entanto Benchimol conseguiu traçados correctos em 95 % dos indivíduos sãos e em 90 % de doentes cardíacos.

11 — Benchimol usa ainda o *apexocardiograma* do *ventrículo direito*, traçado recolhido com a mesma aparelhagem que o apexocardiograma mas em que o ponto de detecção está situado no bordo esquerdo do esterno, do 3.^o ao 5.^o espaço intercostal. Este autor confirma, previamente, pela electrocardiografia, que esta área de detecção corresponde ao ventrículo direito. A apexocardiografia do ventrículo direito não permite obter bons traçados sendo preferível a utilização da cinetocardiografia. Contudo, nas situações em que haja sobrecarga ventricular direita, tem-se obtido A. C. G. do ventrículo direito, sobreponíveis aos A. C. G. do ventrículo esquerdo. Hartman conseguiu obter bons apexocardiogramas do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo do mesmo doente, em boas condições de legibilidade.

DESCRIÇÃO, GÉNESE E RELAÇÕES

O interesse da apexocardiografia nasceu no momento em que se fez o registo simultâneo do apexocardiograma, das curvas de pressão intracardiaca, do electrocardiograma e do fonocardiograma, o que levou ao conhecimento da correspondência indubitável dos acidentes do apexocardiograma com determinadas fases da revolução cardíaca.

Na curva do apexocardiograma descreve-se (ver Figs. 3 e 4):

I — *Onda «a»* — é uma linha curva, de forma mais ou menos aguçada sendo mais ampla nos indivíduos idosos. Dura cerca de 0,02 a 0,05 seg. Pensa-se ser devida ao enchimento ventricular durante a contracção auricular.

Relações da onda «a»

E. C. G. — inscreve-se 0,08 a 0,12 seg. após o início da onda P coincidindo ou precedendo de 0,01 a 0,03 seg. o complexo QRS.

F. C. G. — está situada antes do 1.^o tom e corresponde, caso existam, ao galope auricular e ao 4.^o tom.

C. A. — corresponde à onda «a».

C. V. — corresponde à telediástole.

C. Art. — corresponde à primeira onda prévia.

II — *Segmento ascendente* — é o segmento rectilíneo que se estende quase logo após a onda «a» e que sobe rapidamente até ao ponto «E». Entre o fim da onda «a» e o vértice «E» decorrem cerca de 0,03 a 0,06 seg.

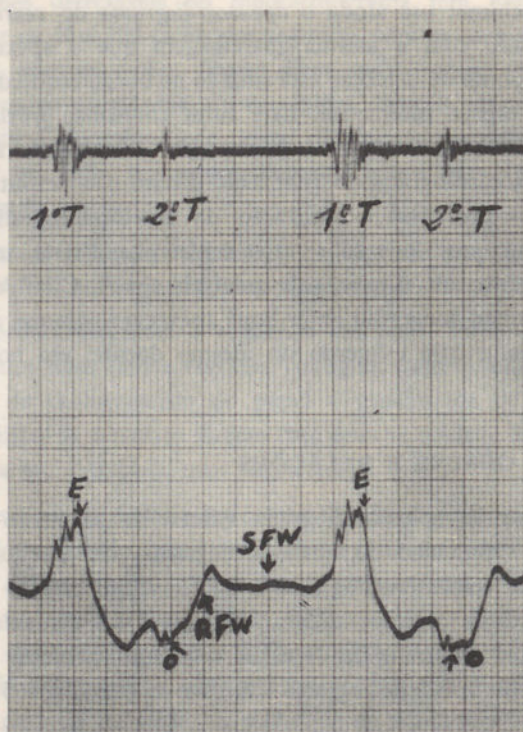


Fig. 3 — Apexocardiograma normal.

RFW - onda de enchimento rápido. SFW - onda de enchimento lento.

Ponto E correspondendo ao 1.º tom. Ponto O inscrevendo-se depois do 2.º tom

Relações do segmento ascendente

E. C. G. — inscreve-se cerca de 0,07 seg. após o complexo QRS.

F. C. G. — corresponde à parte inicial do 1.º tom.

C. A. — corresponde à parte ascendente da onda «C».

C. V. — corresponde à fase isométrica sistólica.

C. Art. — corresponde à segunda onda prévia e precede o início da onda arterial principal.

III — Ponto «E»

Relações do ponto E

E. C. G. — inscreve-se após o fim de QRS.

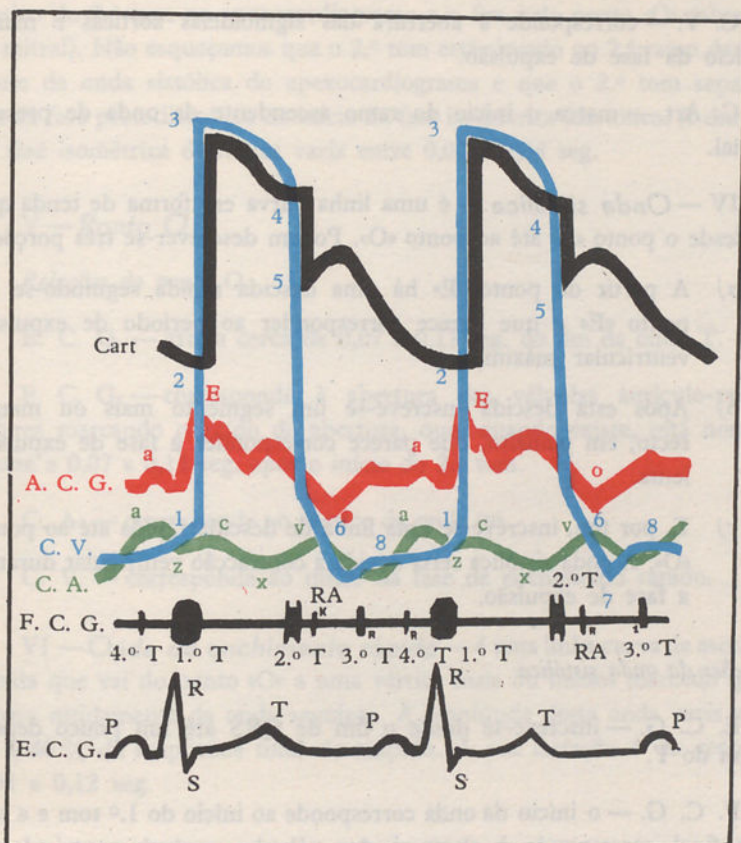


Fig. 4 — CV - curva de pressão ventricular: (1) encerramento das válvulas auriculo-ventriculares. (1-2) Fase isométrica sistólica. (2) Abertura das sigmoideias. (2-3) Fase de expulsão rápida. (3-4) Fase de expulsão lenta. (4-5) Fase protodiastólica. (5) Encerramento das sigmoideias. (5-6) Fase isométrica diastólica. (6) Abertura das válvulas A-V. (6-7) Fase de enchimento rápido. (7-8) Fase de enchimento lento (diástase).

CA - curva de pressão auricular e pulso jugular (PJ).

Cart - curva de pressão arterial e pulso carotídeo

ACG - apexcardiograma

FCG - fonocardiograma; (RA) ruído de abertura.

ECG - electrocardiograma.

Nota: Por comodidade da representação esquemática considerou-se o PJ e PC como correspondendo no tempo e morfológicamente às CA e CV.

F. C. G. — corresponde à parte média do 1.^o tom (abertura da sigmoideia aórtica) e logo após o ponto «E» inscreve-se o componente arterial do 1.^o tom.

C. A. — corresponde à rampa descendente de «c».

C. V. — corresponde à abertura das sigmoideias aórticas e marca o início da fase de expulsão.

C. Art. — marca o início do ramo ascendente da onda de pressão arterial.

IV — *Onda sistólica* — é uma linha curva em forma de tenda que vai desde o ponto «E» até ao ponto «O». Podem descrever-se três porções:

- a) A partir do ponto «E» há uma descida rápida seguindo-se ao ponto «E» e que parece corresponder ao período de expulsão ventricular máxima.
- b) Após esta descida inscreve-se um segmento mais ou menos recto, em planalto, que parece corresponder à fase de expulsão lenta.
- c) E, por fim, inscreve-se uma linha de descida rápida até ao ponto «O». A onda sistólica seria devida à contracção ventricular durante a fase de expulsão.

Relações da onda sistólica

E. C. G. — inscreve-se desde o fim de QRS até um pouco depois do fim do T.

F. C. G. — o início da onda corresponde ao início do 1.º tom e a sua parte final corresponde à abertura das válvulas aurículo-ventriculares, ponto «O».

C. A. — corresponde ao colapso sistólico.

C. V. — corresponde sucessivamente a:

- fase de expulsão rápida;
- fase de expulsão lenta;
- protodiástole;
- fase isométrica diastólica.

C. Art. — termina 0,02 a 0,04 seg. depois de incisura díctota.

O registo simultâneo do apexcardiograma e do fonocardiograma, desde que neste seja fácil detectar o componente aórtico do 2.º tom (o que irradia para o foco mitral), permite a medição da duração da fase isométrica diastólica. O início desta fase é marcado pela projecção do componente

aórtico do 2.^o tom no apexocardiograma e o fim pelo ponto «O» (abertura da mitral). Não esqueçamos que o 2.^o tom está situado no 2.^o ramo descendente da onda sistólica do apexocardiograma e que o 2.^o tom separa o fim da fase protodiastólica do início da fase isométrica diastólica. A duração da fase isométrica diastólica varia entre 0,02 e 0,04 seg.

V — Ponto O

Relações do ponto O

E. C. G. — está a cerca de 0,07 a 0,11 seg. do fim da onda T.

F. C. G. — corresponde à abertura das válvulas aurículo-ventriculares marcando o ruído de abertura, que, quando existe, está normalmente a 0,07 a 0,11 seg. após o início do 2.^o tom.

C. A. — corresponde ao vértice da onda «V».

C. V. — corresponde ao início da fase de enchimento rápido.

VI — *Onda de enchimento rápido* — é uma linha curva de ascensão rápida que vai do ponto «O» a uma vértice mais ou menos marcado que a separa nitidamente da onda seguinte. A amplitude desta onda varia entre 20 a 40 % da amplitude total do traçado. A sua duração é de cerca de 0,04 a 0,12 seg.

Relações da onda de enchimento rápido

E. C. G. — inscreve-se após a onda T.

F. C. G. — inscreve-se desde o ruído de abertura até ao 3.^o tom.

C. A. — inscreve-se durante o ramo descendente de «V».

C. V. — corresponde à fase de enchimento rápido.

VII — *Vértice de enchimento rápido* — é, como vimos, um acidente de forma pontaguda que separa nitidamente a onda de enchimento rápido da onda de enchimento lento.

Relações do vértice de enchimento rápido

E. C. G. — inscreve-se 0,11 a 0,16 seg. após o fim de T.

F. C. G. — corresponde, caso existam, ao 3.º tom e ao galope de enchimento rápido, inscrevendo-se cerca de 0,11 a 0,16 seg. após o início do 2.º tom.

C. A. — corresponde ao ponto mais inferior do colapso diastólico.

C. V. — corresponde ao ponto que separa a fase de enchimento rápido da fase de enchimento lento.

VIII — *Onda de enchimento lento* — é uma linha curva de ascensão lenta que vai do vértice de enchimento rápido à onda «a».

Relações da onda de enchimento lento

C. A. — corresponde ao ramo ascendente do colapso diastólico.

C. V. — corresponde à fase de enchimento lento; a sua duração depende da frequência cardíaca.

Da descrição do apexocardiograma e das suas relações verifica-se que o A. C. G. é o meio complementar não cruento de diagnóstico cardiológico que nos dá mais informações sobre as fases diastólicas da revolução cardíaca.

INFLUÊNCIA DA RESPIRAÇÃO NO A. C. G.

Como vimos, o apexocardiograma é feito em apneia post-expiratória. A inspiração leva à diminuição da amplitude da onda «a», da onda sistólica e, para Benchimol, da onda de enchimento rápido. Para Parry e Mounsey a inspiração levaria, pelo contrário, a um aumento da amplitude da onda de enchimento rápido. Nos nossos traçados verificámos a diminuição de amplitude das três ondas referidas.

INFLUÊNCIA DO ESFORÇO NO A. C. G.

A influência do esforço, equivalente à prova de Master, sobre o apexocardiograma, foi estudada por Benchimol: em 98 % dos casos o esforço não produziu manifestações significativas no apexocardiograma; em 2 % dos casos, contudo, houve um aumento da amplitude da onda de enchimento rápido e da onda «a».

O A. C. G. COMO TRAÇADO DE REFERÊNCIA EM FONOCARDIOGRAFIA

Como traçados de referência, em fonocardiografia, tem sido utilizados o electrocardiograma, o pulso carotídeo, o pulso jugular e o apexocardiograma.

O pulso carotídeo e o pulso arterial periférico são de grande utilidade para a identificação do componente aórtico e pulmonar do 2.^o tom. O pulso jugular tem grande interesse para a identificação e caracterização das fases do ciclo cardíaco do coração direito. No entanto, como vimos, o traçado de referência que mais informações dá sobre as fases diastólicas da revolução cardíaca é sem dúvida o apexocardiograma.

Primeiro Tom — Se considerarmos, como Lian, que o primeiro tom é constituído por três partes:

- a) Inicial — devido à tensão do miocárdio ventricular.
- b) Central — devida à oclusão das válvulas aurículo-ventriculares e à abertura das sigmoideias.
- c) Terminal — de origem arterial.

o ponto «E» do A. C. G. corresponde à parte média do 1.^o tom e, mais precisamente à abertura das sigmoideias aórticas que, para Luisada, seria o último componente desta parte média do 1.^o tom. Assim, toda a porção do 1.^o tom que se inscreve depois do ponto «E» é de origem arterial, logo se existir um estalido protosistólico, este inscrever-se-á imediatamente depois do ponto «E». O A. C. G. é o único traçado que permite separar, com segurança, estes dois componentes do 1.^o tom.

Segundo Tom — O A. C. G. é o melhor traçado de referência para diferenciar o 2.^o tom do ruído de abertura. O 2.^o tom está sempre situado antes do ponto «O» e o ruído de abertura corresponde sempre ao ponto «O» (Fig. 5). No entanto, para a identificação dos componentes pulmonar e aórtico do 2.^o tom, o melhor traçado de referência é, como dissemos, o pulso carotídeo.

Terceiro Tom — O 3.^o tom e o galope de enchimento rápido, quando presentes, coincidem com o vértice de enchimento rápido, vértice que separa a onda do enchimento rápido da onda de enchimento lento (Fig. 6).

Quarto Tom — O 4.^o tom e o galope auricular, quando presentes, coincidem com a onda «a» (Fig. 7).

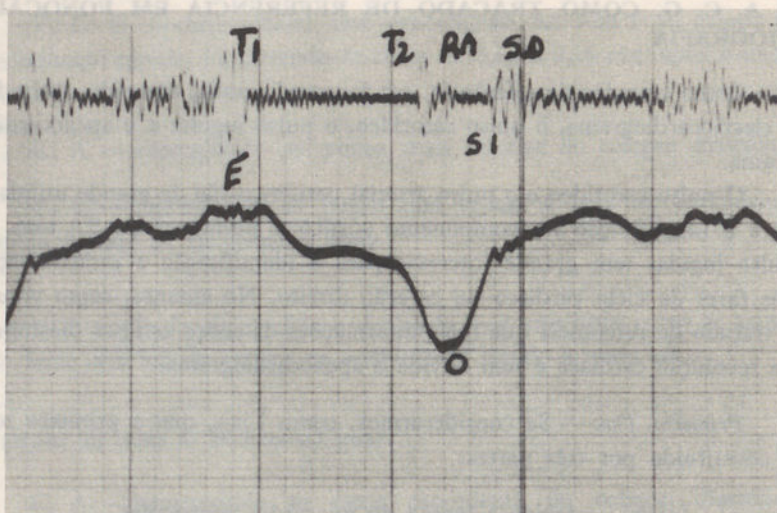


Fig. 5 — T1 - 1.º tom; T2 - 2.º tom; RA - ruído de abertura da mitral;
SI - sacão inicial do rodado.
Notar que o ruído de abertura corresponde ao ponto O. O sacão inicial
do rodado corresponde ao vértice da onda de enchimento rápido.

Sopros sistólicos de regurgitação — Os sopros sistólicos de regurgitação, mitrais e tricúspides e o da C. I. V. tem o seu início coincidindo com o ponto «E». (Fig. 7).

Sopros sistólicos de ejeção — Os sopros sistólicos de ejeção, da estenose pulmonar, aórtica ou de aumento de débito iniciam-se um pouco depois do ponto «E», tem a sua máxima amplitude durante o primeiro ramo descendente da onda sistólica e terminam bastante antes do ponto «O» (Fig. 8).

Sopros diastólicos — O A. C. G. tem grande valor na distinção entre os sopros diastólicos aurículo-ventriculares (rodado mitral e tricúspido) e os sopros diastólicos arteriais (de insuficiência aórtica e pulmonar). O rodado inicia-se logo após o ponto «O», coincidindo com o nascimento da onda de enchimento, ao passo que os sopros diastólicos de regurgitação começam antes do ponto «O», isto é, durante a fase isométrica diastólica (Fig. 5 e 7).

O A. C. G. parece, pois, ser o melhor traçado de referência para a fonocardiografia, pois marca os componentes do 1.º tom, o estalido protosistólico, o ruído de abertura, o 3.º e o 4.º tons, os galopes auriculares e de enchimento rápido e caracteriza quer os sopros sistólicos quer os

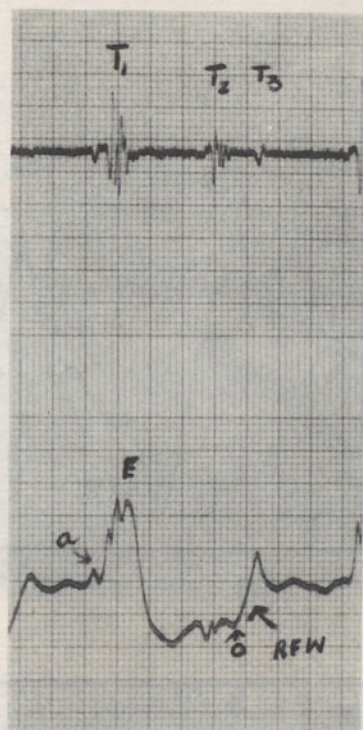


Fig. 6 — T1 - 1.º tom; 2.º tom; T3 - 3.º tom.

Notar que o vértice da onda de enchimento rápido corresponde ao 3.º tom

diastólicos. Sòmente, não nos dá a marcação dos componentes do 2.º tom embora permitindo distingui-los do ruído de abertura. Assim, em fonocardiografia e utilizando um aparelho de dois canais, parece-nos que a traçado de referência de escolha deverá ser o apexocardiograma.

O APEXOCARDIOGRAMA EM SITUAÇÕES PATOLÓGICAS

ARRITMIAS

Fibrilação e Flutter auriculares

Nestas arritmias a onda «a» desaparece completamente sendo substituída por oscilações irregulares da linha de base, no caso da fibrilação, por pequenas ondas «F» no caso de flutter.

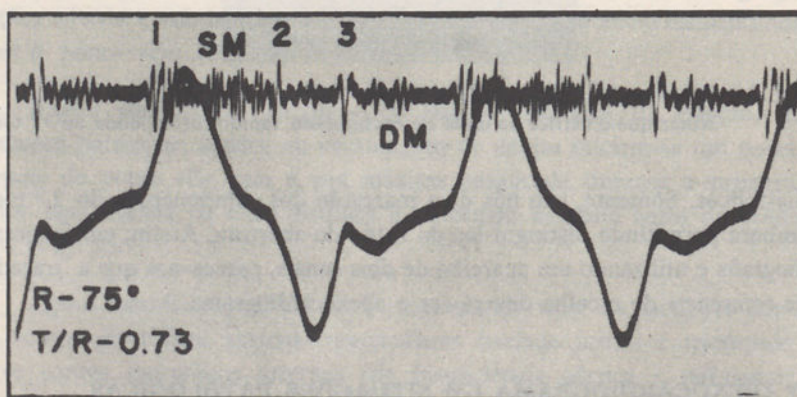
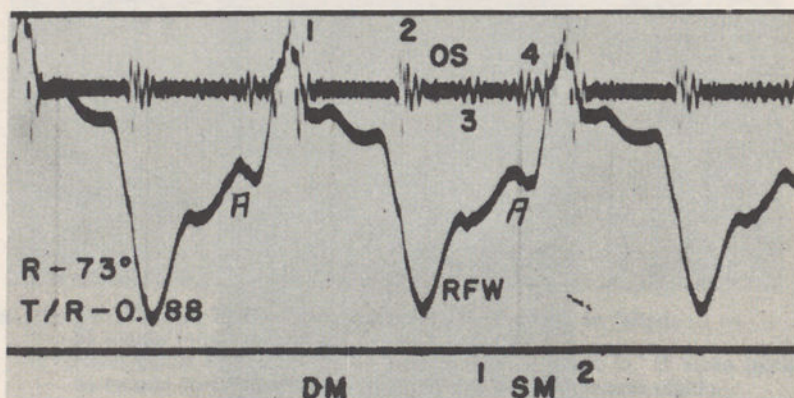


Fig. 7 — A — (1) 1.º tom; (2) 2.º tom; (OS) ruído de abertura; (3) 3.º tom; (4) 4.º tom; (RFW) onda de enchimento rápido; (SM) sopro distólico de regurgitação mitral. O 4.º tom corresponde à onda «a».

B — (SM) sopro sistólico de regurgitação mitral. O sopro inicia-se imediatamente após o vértice da onda sistólica

(Benchimol)

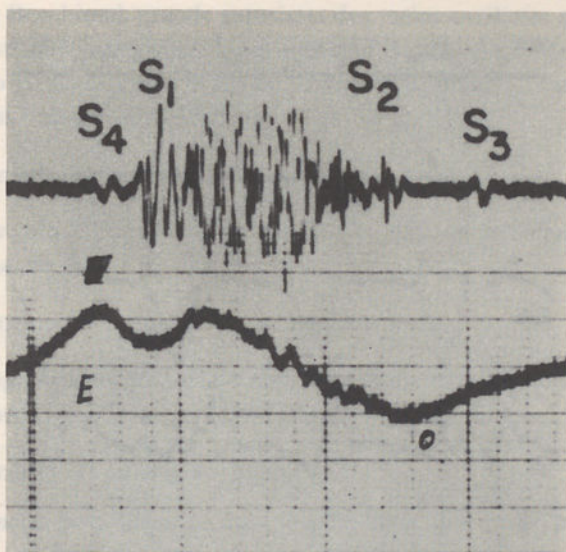


Fig. 8 — Sopro de ejeção (aperto aórtico).
 Pode ver-se que o sopro se inicia depois do vértice da onda sistólica.
 (Goldblatt)

Extrasístoles auriculares

As ondas «a» são precoces e mostram variações da sua morfologia, duração e amplitude em relação às ondas «a» das sístoles sinusais.

Bloqueio aurículo-ventricular

Nos bloqueios aurículo-ventriculares as relações de distância da onda «a» ao vértice «E» são sobreponíveis às relações da onda P com o complexo QRS em idênticas situações. Assim, por exemplo, nos casos de bloqueio aurículo-ventricular do 1.º grau o espaço «a» — «E» está aumentado; nos casos de bloqueio aurículo-ventricular completo não há relações fixas entre a onda «a» e o vértice «E»; as ondas «a» estão à mesma distância entre si o mesmo sucedendo aos vértices «E» (Fig. 9).

Taquicárdia ventricular

Na taquicárdia paroxística ventricular a amplitude do traçado está diminuída, a onda «a» não se detecta e o vértice de enchimento rápido pode coincidir com o ponto «E», traduzindo o desaparecimento da fase de enchimento lento.

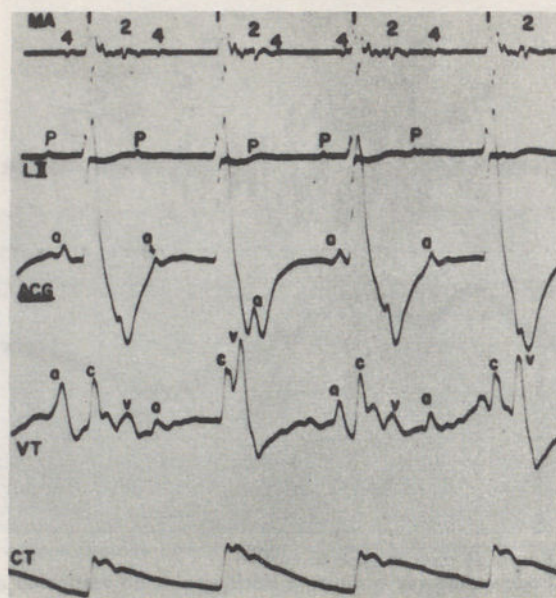


Fig. 9 — Bloqueio A-V completo.

Não há relação fixa entre as ondas «a» e «E». As ondas «a» estão à mesma distância entre si o mesmo sucedendo às ondas «E».

A onda P do E. C. G. corresponde à onda «a» do A. C. G..

(Benchimol)

A origem da onda «a» relacionada com a contracção auricular fica bem demonstrada com os exemplos que damos das alterações do apexocardiograma em casos de arritmia.

A C. G. NO APERTO E INSUFICIÊNCIA MITRAL

Se nos lembrarmos:

- a) que o apexocardiograma é o meio complementar cardiológico, não cruento, que mais informações nos dá sobre os fenómenos da diástole,
- b) e que o enchimento mais ou menos rápido do ventrículo esquerdo depende, em parte, da área do orifício mitral, não nos admiramos que as valvulopatias mais estudadas pela apexocardiografia tenham sido o aperto e a insuficiência mitral.

Assim, Benchimol, grande entusiasta dos meios auxiliares não cruentes de diagnóstico cardíológico, resolveu considerar certas determinações na curva do A. C. G., com o fim de melhor caracterizar as suas alterações nas referidas valvulopatias (Fig. 10).

1 — Ângulo R ou ângulo de enchimento rápido.

Este ângulo é formado pela secante à onda de enchimento rápido e pela linha de base.

2 — Ângulo S ou ângulo de enchimento lento.

É o ângulo formado pela secante à onda de enchimento lento e pela linha de base.

3 — Ângulo T ou ângulo total.

É formado pela linha de base e pela recta que passa pelos pontos «O» e «E».

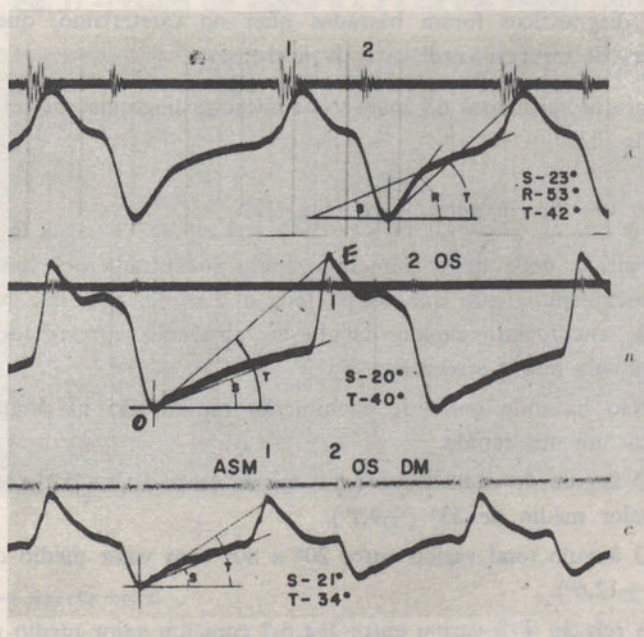


Fig. 10 — (T) ângulo total; (S) ângulo de enchimento lento; (R) ângulo de enchimento rápido.

(A) normal; (B e C) aperto mitral.

Em B e C não há onda de enchimento rápido

(Benchimol)

4 — Para tornar comparáveis os A. C. G. de diferentes amplitudes estabeleceu ainda os valores médios das relações T/S e T/R.

5 — Estudou ainda a amplitude e a duração da onda de enchimento rápido (RFW) e a duração da onda de enchimento lento (SFW).

Estas modificações foram aplicadas ao estudo de 87 indivíduos distribuídos por cinco grupos:

Grupo I — 36 doentes com aperto mitral puro;

Grupo II — 12 doentes com aperto mitral dominante mas com ligeiro grau de regurgitação.

Grupo III — 26 doentes com insuficiência mitral pura.

Grupo IV — 13 doentes com insuficiência mitral dominante e com certo grau de aperto.

Grupo V — 40 indivíduos normais.

Estes diagnósticos foram baseados quer no cateterismo, quer em constatações de cirurgia cardíaca e da necropsia.

Vejamos os resultados da análise dos apexocardiogramas destes cinco grupos (Fig. 11).

Grupo I — *Aperto mitral puro* (Fig. 12).

- a) Falta a onda de enchimento rápido substituída pela onda de enchimento lento que ocupa toda a diástole, pois não há fase de enchimento rápido devido ao obstáculo apresentado pela válvula mitral estenosada.
- b) Não havendo onda de enchimento rápido não há ângulo de enchimento rápido.
- c) O ângulo de enchimento lento variou entre 10° a 52° com um valor médio de 23° ($\pm 9,7^{\circ}$).
- d) O ângulo total variou entre 20° a 80° com valor médio de 40° ($\pm 12,6^{\circ}$).
- e) A relação T/S variou entre 1 a 3,3 com um valor médio de 1,7 ($\pm 0,60$).

Grupo II — *Estenose predominante com insuficiência.*

Os achados apexocardiográficos foram sobreponíveis aos do Grupo I.

Grupo	Angulo R		Angulo S		Relação T/R		Relação T/S	
	V.	M.	V.	M.	V.	M.	V.	M.
Estenose Mitral	—	—	10-52	$23 \pm 9,7$	—	—	0,72-3,3	$1,7 \pm 0,6$
Estenose Predominante	—	—	16-38	24 ± 6	—	—	1,2-1,8	—
Insuf. Mitral	42-78	$64 \pm 8,6$	—	—	0,44 a 0,98	$0,76 \pm 0,13$	—	—
Insuf. Pred.	45 a 85	63 ± 13	—	—	0,39 a 0,90	$0,71 \pm 0,14$	—	—
Controle	32 a 77	$55 \pm 11,4$	—	—	0,41 a 0,40	$0,68 \pm 0,13$	—	—

Fig. 11 — Valores dos angulos R e S e das suas relações com a amplitude total do traçado

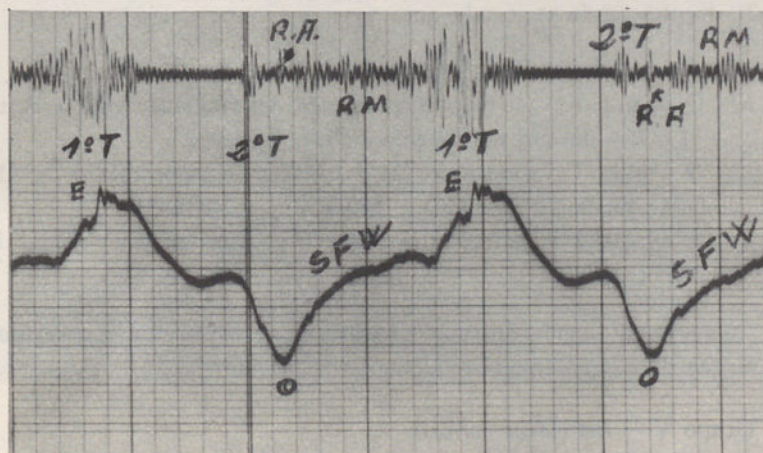


Fig. 12 — Aperto mitral

(T1) 1.º tom; (T2) 2.º tom; (RA) ruído de abertura mitral;
 (RM) rodado mitral; (SFW) onda de enchimento lento.
 Notar que não há onda de enchimento rápido. O ruído de abertura
 corresponde ao ponto O

Grupo III — *Insuficiência mitral pura* (Fig. 13).

- a) A onda de enchimento rápido está presente com uma duração de 0,06 a 0,14 seg., sendo médio de 0,08 seg.
- b) O ângulo R variou entre 42 e 78° com um valor médio de 64° ($\pm 8,6^\circ$).
- c) O ângulo T variou entre 25 e 65° com um valor médio de 49° ($\pm 10,5^\circ$).
- d) A relação T/R variou entre 0,49 e 0,98 com um valor médio de 0,76 ($\pm 0,13$).
- e) A amplitude da onda de enchimento rápido em relação à amplitude total do A. C. G. variou entre 12 e 50% com um valor médio de 31%.

Grupo IV — *Insuficiência mitral predominante com certo grau de estenose.*

Os achados apexocardiográficos deste grupo são sobreponíveis aos do grupo III.

Benchimol estudou ainda os A. C. G. antes e depois da *comissurotomia* em 21 doentes tendo verificado que:

- a) Apareceu a onda de enchimento rápido em 19 casos.
- b) O ângulo R, que pôde assim ser determinado, variou entre 31 e 75° com um valor médio de 53° ($\pm 10,3^\circ$).
- c) O ângulo T variou entre 24 e 63° com o valor médio de 41° ($\pm 11,4^\circ$).
- d) A relação T/R variou entre 1,30 e 0,33 com um valor médio de 0,83 ($\pm 0,23$).

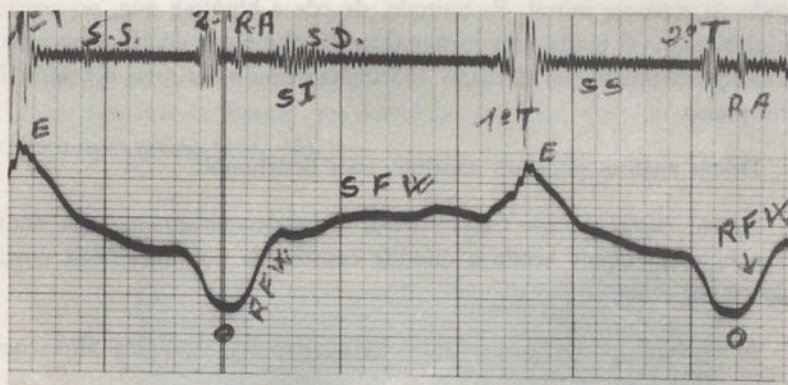
Como vemos houve um aumento do ângulo de enchimento e uma diminuição da relação ângulo total/ângulo de enchimento.

Grupo V — *Indivíduos normais*

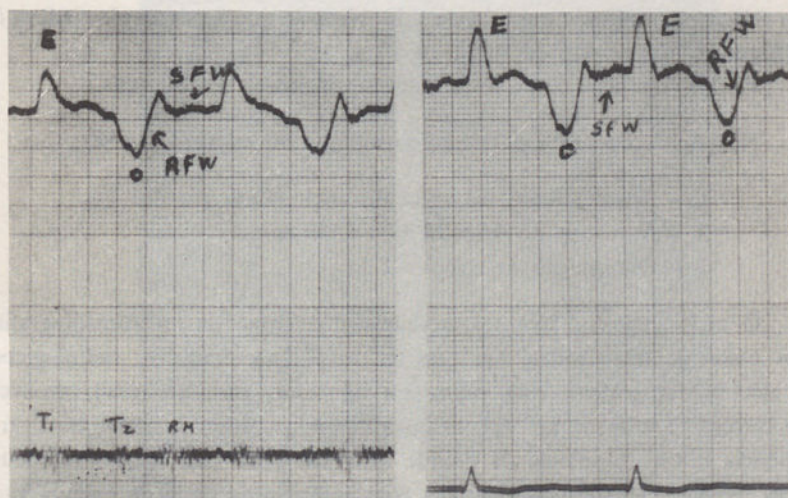
Em todos os casos estava presente a onda de enchimento lento e a onda de enchimento rápido.

- a) O ângulo R variou entre 32 e 77° ($54 \pm 11,4^\circ$).
- b) A relação T/R variou entre 0,41 e 0,90 ($0,68 \pm 0,13$).

Note-se que Benchimol não fez a apreciação do ângulo S e da relação T/S nos indivíduos controle nem nos casos com insuficiência mitral pura ou predominante não se podendo pois valorizar as determinações desse



A



B

Fig. 13 — (A) Aperto mitral sem barragem com as duas ondas de enchimento: rápido e lento.

(B) Insuficiência mitral.

A onda de enchimento rápido é ampla e o seu vértice proeminente. Comparar a relação da amplitude da onda de enchimento rápido com a amplitude geral do traçado: note-se que no caso da insuficiência mitral o valor dessa relação é muito maior.

ângulo na estenose mitral. É, contudo, de pôr a hipótese que, no aperto mitral o ângulo S tenda a ter menor valor do que nos indivíduos normais, e consequentemente que a relação T/S tenha maior valor, pois o ângulo T varia pouco.

Destas análises podemos concluir, com Benchimol:

Aperto mitral puro — Caracteriza-se pelo desaparecimento da onda de enchimento rápido sendo a diástole constituída por uma onda única e de subida lenta.

Insuficiência mitral pura — Caracteriza-se pelas seguintes alterações apexocardiográficas:

- a) A onda de enchimento rápido tem uma duração encurtada.
- b) A amplitude da onda de enchimento rápido tende a aumentar em relação à amplitude total do traçado. Note-se que a valvuloplastia leva à diminuição da amplitude desta onda.
- c) O ângulo R tende a ter valores superiores aos normais.

Nos A. C. G. pré e post-comissurotomia mitral verificou-se:

- 1 — Aparecimento da onda de enchimento rápido.
- 2 — Aumento do ângulo de enchimento;
- 3 — Diminuição da relação T/S.

O atrás exposto, leva-nos a valorizar o papel da apexocardiografia nos casos de lesão mitral em que os dados auscultatórios, radiológicos e electrocardiográficos não permitem dilucidar, com um grau razoável de certeza se se trata, no aspecto hemodinâmico, duma estenose ou insuficiência mitral, problema de grande interesse pelas suas ilações terapêuticas. Assim, um apexocardiograma com ausência da onda de enchimento rápido é altamente sugestivo de corresponder a um aperto mitral, ao passo que, a presença de uma onda de enchimento rápido, ampla, curta, nunca aparece num aperto mitral hemodinamicamente significativo e corresponde, provavelmente, a uma regurgitação.

Segundo tom — Ruído de Abertura

Inúmeros autores, entre eles Wells, tentaram avaliar o grau da estenose mitral por dados fonocardiográficos baseando-se na permissa que, quanto maior for o intervalo Q-1.º tom e menor o intervalo 2.º tom-ruído de abertura (fase isométrica diastólica) mais grave seria o grau de aperto.

Nesta ordem de ideias teria grande interesse a medição exacta do intervalo de tempo compreendido entre o componente aórtico do segundo tom e o ruído de abertura. Como vimos o A. C. G. favorece imenso essa medição e permite fazê-la mesmo que não haja inscrição do ruído de abertura no fonocardiograma (Fig. 14).

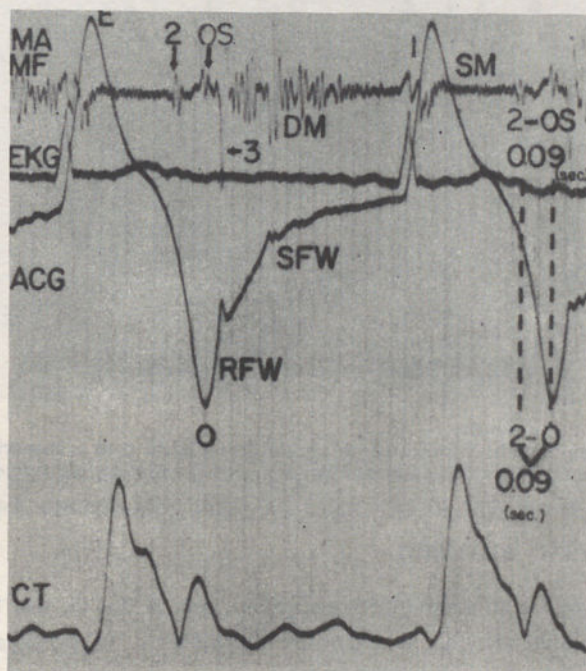


Fig. 14 — (CT) pulso carotídeo; (2) 2.^o tom correspondendo à incisura dicrótica do pulso carotídeo; (OS) ruído de abertura correspondendo ao ponto O. O intervalo 2-OS mede 0,09 seg.

CIRCULAÇÃO HIPERCINÉTICA

Nos A. C. G. das situações patológicas que se acompanham de aumento do débito cardíaco, como no hipertiroidismo (Fig. 15), nos shunts intra-cardíacos, nas fístulas arteriovenosas, foi descrito, por Benchimol, um aumento de amplitude da onda de enchimento rápido geralmente coincidindo com o aparecimento dum galope.

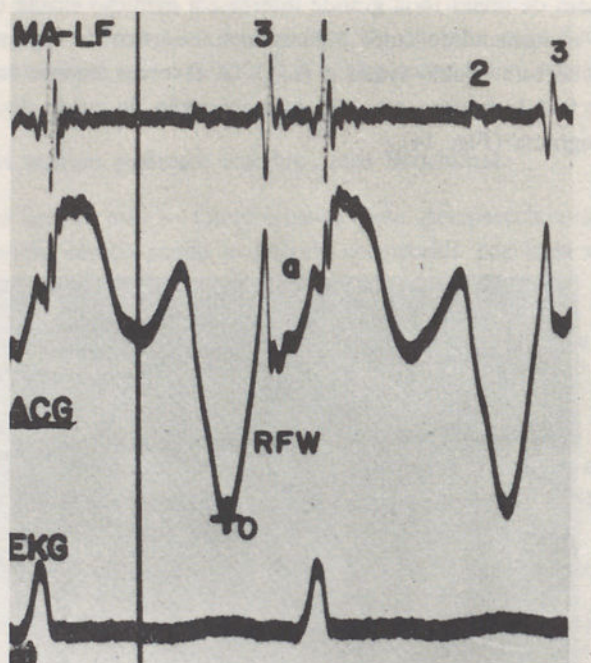


Fig. 15 — Hipertiroidismo.
Ampla onda de enchimento rápido coincidindo com o aparecimento dum galope de enchimento rápido.

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Benchimol e colaboradores verificaram, nos A. C. G. dos indivíduos com hipertensão arterial, as seguintes alterações:

- 1 — Onda «a» de maior amplitude;
- 2 — Onda sistólica de maior amplitude;
- 3 — Espaço «a» - «E» aumentado traduzindo um alongamento da fase isométrica sistólica.

Este autor verificou a regressão destas alterações com a terapêutica hipotensora eficaz.

APERTO AÓRTICO MUSCULAR FUNCIONAL

Benchimol descreveu uma dupla onda sistólica nesta cardiopatia rara. A onda sistólica mostra dois vértices: o ponto «E» e, após uma depressão curvilínea, um segundo vértice pontiagudo, da altura do vértice «E», seguido de uma linha descendente até ao ponto «O».

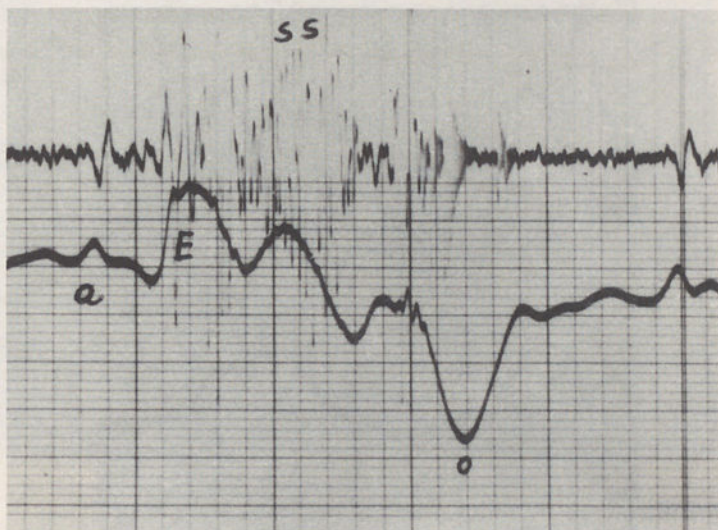


Fig. 16 — Estenose sub-aórtica.
Notar o duplo vértice sistólico

A morfologia da onda sistólica do A. C. G. lembra a do pulso carotídeo em idêntica situação (Fig. 16), e a explicação da sua gênese deve ser a mesma.

LESÃO AÓRTICA

No apexocardiograma de doentes com doença aórtica em que predomina a insuficiência, descreve-se uma dupla onda sistólica cuja morfologia corresponde à imagem do pulso bisferiens do traçado do pulso carotídeo na mesma situação patológica. (Fig. 17).

PERICARDITE CONSTRITIVA

Benchimol descreveu no A. C. G. da pericardite constritiva, um «deep systolic retraction»: a seguir ao vértice «E» a linha do traçado desce verticalmente a níveis bastante inferiores ao ponto «O» para tornar a subir quase verticalmente e continuar-se com uma segunda onda sistólica.

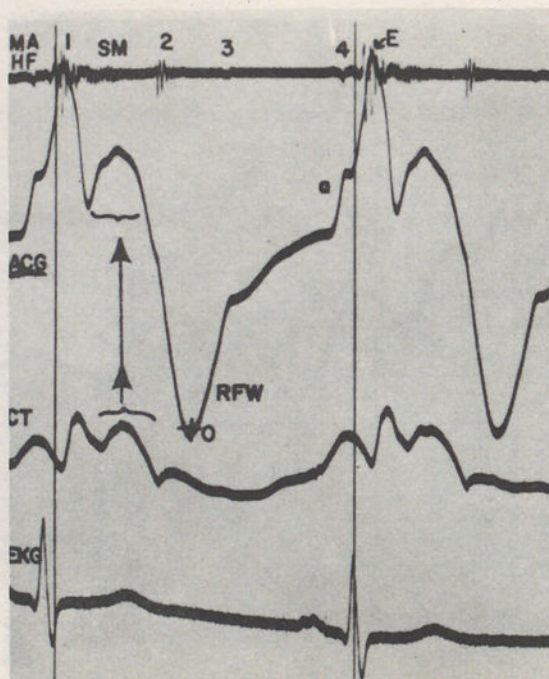


Fig. 17 — Lesão aórtica.

Nô A. C. G. encontra-se uma dupla onda sistólica correspondente ao pulso bisferiens do registro do pulso carotídeo

(Benchimol)

ENFARTE DO MIOCÁRDIO

À semelhança do que sucede no cinetocardiograma, Benchimol descreveu no enfarte do miocárdio uma «bulge» sistólica; a seguir ao vértice «E» o traçado desce lenta e profundamente para tornar a subir, também lentamente, formando uma segunda onda sistólica. (Fig. 18)

DOENÇA ATEROSCLERÓTICA DO CORAÇÃO

As alterações descritas nos indivíduos com insuficiência coronária são essencialmente (Fig. 19):

- 1 — Aumento da amplitude e duração da onda «a».
- 2 — Aumento do intervalo «a» - E». O seu valor normal varia entre 0,03 e 0,18.

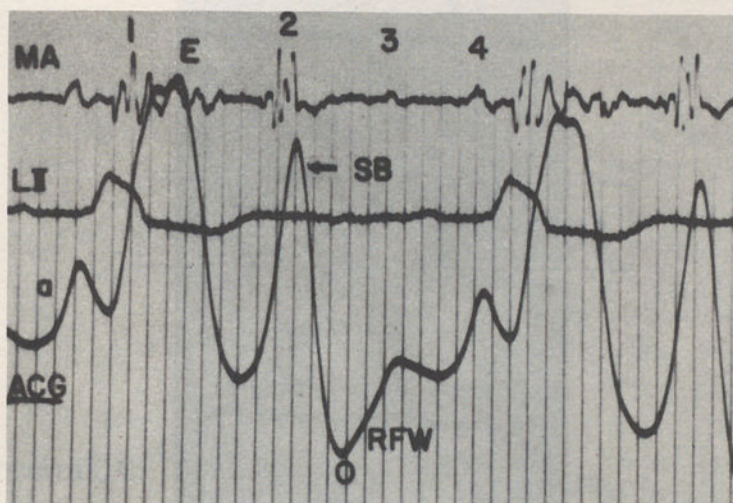


Fig. 18 — Enfarte do miocárdio.
Onda «a» de grande amplitude, com alargamento do espaço «a» - «E».
SB - Onda sistólica paradoxal

(Benchimol) .

A amplitude da onda «a» é expressa por Benchimol (16) pela expressão:

$$\text{cociente da onda «a»} = \frac{a \times 100}{E-O}$$

em que:

a — amplitude da onda «a» em milímetros

E-O distância, em milímetros, do vértice «E» ao ponto «O».

O valor normal do cociente da onda «a» é inferior a 20 % quer o apexo-cardiograma tenha sido feito em repouso quer após esforço.

Benchimol e Dimond estudaram os A. C. G. de dois grupos de indivíduos idosos, uns aparentemente sem doença cardíaca e outros com doença cardíaca aterosclerótica. Esses A. C. G. foram feitos em repouso e após esforço e foram apreciados tendo em especial consideração o cociente da onda «a», a duração da onda «a» e o intervalo «a» - «E».

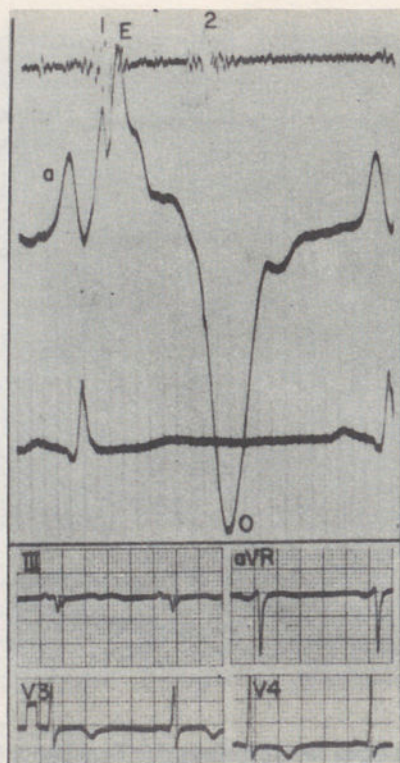


Fig. 19 — Doença aterosclerótica do coração.
Onda «a» de amplitude aumentada. Alargamento do espaço «a» - «E»

Grupo I — compreendia 64 indivíduos, dos 40 aos 84 anos em que a anamnese, o exame objectivo e o electrocardiograma levaram a excluir a existência de doença coronária. Neste grupo, os A. C. G. antes e depois do esforço não mostraram quaisquer alterações da onda «a».

Grupo II — compreendia 45 indivíduos com doença aterosclerótica do coração demonstrada ou por história típica de angor, ou por alterações electrocardiográficas de necrose ou de isquémia, quer em repouso quer após a prova de esforço de Master.

Em 55% destes doentes o A. C. G. em repouso mostrava o aumento da onda «a», do espaço «a» — «E». Nos 45,5% restantes, os A. C. G. eram normais em repouso mas, após o esforço, 90% apresentavam as alterações descritas.

Parece, pois que a apexocardiografia é um método útil no diagnóstico da doença cardíaca aterosclerótica.

CURVAS DE DILUIÇÃO DE CORANTES

Por

Soares da Costa

INTRODUÇÃO

Os estudos da circulação utilizando corantes detectáveis data das investigações de Stewart em 1894, mas, só em 1928, Hamilton, Kinsman, Moore e Sparling conseguiram uma técnica eficiente que foi, primeiramente, utilizada na determinação do débito cardíaco. Desde aí, estes autores e investigadores da Mayo Clinic, nomeadamente, Swan e Wood, além de investigadores doutras origens, aplicaram este método ao estudo das diversas cardiopatias congénitas e adquiridas.

O método consiste, resumidamente, na injeção num determinado ponto do sistema circulatório, geralmente central, duma substância que possa ser detectada noutra parte do sistema circulatório que pode ser periférica ou central.

A substância detectável, chamada *indicador* deverá não ser tóxica, ser estável em solução aquosa, o seu volume necessário ser pequeno, a sua concentração no sangue ser detectável de modo preciso e deverá, ainda, não sair da circulação entre o local da sua injeção e da sua detecção.

Entre os indicadores usados podemos considerar, esquematicamente, três grupos: as substâncias radioactivas (Iodo 131, albumina marcada, sódio radioactivo, eritrocitos marcados, etc.) os corantes com absorção espectral na zona vermelha do espectro visível (azul de Evans, azul de metileno, etc.) e os corantes com absorção espectral na região infra-vermelha (cardiogreen). A detecção dos corantes com absorção espectral na zona do vermelho confunde-se com a detecção da hemoglobina reduzida pelo que esses corantes não deverão ser usados na apreciação dos shunts direitos-esquerdos de débito grande, pois não se poderia dilucidar se as

características da curva de diluição seriam devidas a variações de concentração do corante ou a variações da taxa de hemoglobina reduzida. Nestes casos utiliza-se o cardiogreen que não apresenta estes inconvenientes.

O indicador é injectado, após ter sido diluído, quer de modo instantâneo quer sob velocidade constante para o que se torna necessário a utilização duma seringa impulsionada mecânicamente.

Conforme o tipo de indicador, utiliza-se com *detector* um detector de radioactividade, um oxímetro fotoeléctrico ou um detector de cardiogreen.

A *colheita das amostras* era feita, no método de Hamilton, de modo descontínuo mas, Swan, Wood e colaboradores utilizam o método de amostras contínuas bastante superior nos casos em que existem pequenas e rápidas mudanças da concentração do indicador.

O *registo* pode ser feito por inscrição directa ou pelo método fotoquimográfico. De qualquer modo, o registo da curva deve poder ser analisado durante o exame hemodinâmico.

A CURVA DE DILUIÇÃO NORMAL

Desde o momento da aparição do indicador no local de detecção, *tempo de aparição*, (Fig. 1) vão chegar ao sítio de detecção cada vez maiores quantidades de partículas do indicador e a sua concentração chega a um máximo, *concentração máxima*, para depois decair mais lentamente do que subiu. A concentração volta depois a aumentar devido às partículas do indicador que, após atravessarem os capilares sistémicos chegam à periferia pela segunda vez, surgindo assim nova onda de concentração chamada a *onda de recirculação*. Resumidamente: «a dilution curve is a profile of transit times from injection site to sampling site» (Swan, Wood e Hetzel).

As partículas do indicador têm, desde o local de injeção ao de detecção, diferentes tempos de trânsito que são reflexos do comprimento das vias anatómicas percorridas, da velocidade do fluxo através elas, do volume de sangue entre o local da injeção e da detecção e das características do fluxo através essas vias anatómicas (coração e vasos) e do aparelho de detecção. Podemos pois, dizer que as morfologias e tempos da curva de diluição dependem: do volume de diluição do corante; do débito cardíaco; do local da injeção; das vias anatómicas percorridas; do local de detecção.

As principais finalidades da técnica de diluição de corantes são a determinação do débito cardíaco, do tempo de circulação e das vias anormais de circulação. Queremos acentuar que a curva de diluição de corantes

é uma parte e um contributo dos estudos hemodinâmicos feitos pelo cateterismo do coração e dos vasos. Geralmente faz-se várias determinações da curva de diluição sem que se prolongue significativamente a duração do cateterismo.

Vejamos os vários tempos e concentrações que são considerados para caracterizar uma curva de diluição: (Fig. n.º 1)

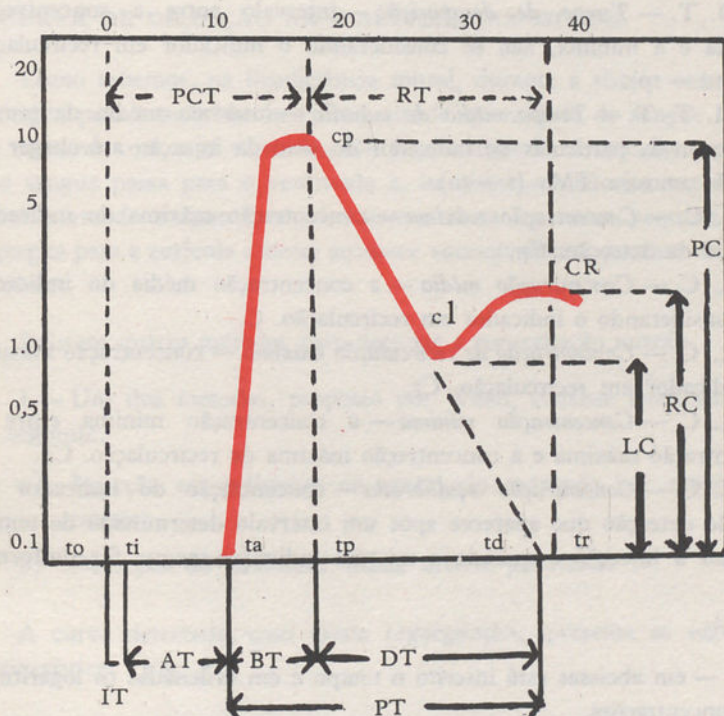


Fig. 1 — Concentrações e tempos da curva de diluição normal. (Ver legenda no texto)

I. T. — *Tempo de injeção* — intervalo entre o início e o fim da injeção $T_i = (t_i - t_o)$.

A. T. — *Tempo de aparição* — intervalo entre o início da injeção e a aparição do corante no local de detecção $T_a = (t_a - t_o)$.

P. C. T. — *Tempo de concentração máxima* — intervalo desde o início da injeção até ao instante de concentração máxima do local de detecção.

B. T. — *Build-up time* — intervalo entre a primeira detecção e o instante de concentração máxima $T_b = (t_p - t_a)$.

R. T. — *Tempo de recirculação* — intervalo entre o momento de concentração máxima e o instante em que se inscreve o máximo da concentração da onda seguinte que é devida em grande parte ao indicador que recirculou $Tr = (tr - tpc)$.

P. T. — *Tempo de passagem* — intervalo desde o momento da primeira detecção até ao momento em que a concentração é mínima, não se considerando o indicador recirculado $Tp = (td - ta)$.

D. T. — *Tempo de desaparecimento* — intervalo entre a concentração máxima e a mínima, não se considerando o indicador em recirculação $Td = (td - tp)$.

M. T. T. — *Tempo médio de trânsito* — intervalo médio de tempo que levam as partículas do indicador do sítio da injeção até chegar ao sítio da amostra $TM = (t - to)$.

P. C. — *Concentração máxima* — concentração máxima do indicador no local da detecção. Cp.

A. C. — *Concentração média* — a concentração média do indicador não considerando o indicador em recirculação. C.

R. C. — *Concentração de recirculação máxima* — concentração máxima do indicador em recirculação. Cr.

L. C. — *Concentração mínima* — a concentração mínima entre a concentração máxima e a concentração máxima de recirculação. Cl.

E. C. — *Concentração equilibrada* — concentração do indicador no sítio de detecção que aparece após um intervalo determinado de tempo a seguir à injeção e quando a mistura indicador-sangue for uniforme.

Notas:

1 — em abcissas está inscrito o tempo e em ordenadas os logaritmos das concentrações.

2 — nestas curvas geralmente considera-se a velocidade circulatória constante e não se leva em conta o efeito do fluxo laminar.

3 — Hamilton e colaboradores introduziram o método da exclusão do indicador em recirculação por extrapolação linear da porção inicial do ramo de desaparecimento do indicador.

4 — poderemos, talvez, traduzir «peak concentration time» por tempo de concentração máxima e «Buil — up time» por tempo de aumento da concentração.

Sem dúvida que a mais importante aplicação diagnóstica do método da curva de diluição de corantes é a determinação das vias circulatórias anormais, isto é, dos shunts e, em especial, a determinação da localização

dos shunts «direito-esquerdo». A aplicação da diluição de corante às valvulopatias adquiridas tem incidido principalmente no diagnóstico da insuficiência mitral e aórtica e na tentativa de apreciação do volume de regurgitação. Não esqueçamos que a aplicação do método da curva de diluição como complemento do exame hemodinâmico é reservada a esclarecimento dos casos duvidosos.

A CURVA DE DILUIÇÃO NA INSUFICIÊNCIA MITRAL

Como sabemos, na insuficiência mitral, durante a sístole ventricular regurgita para a aurícula uma determinada quantidade de sangue que se vai misturar com o aí existente. Durante a diástole ventricular seguinte, esse sangue passa para o ventrículo e, na sístole ventricular seguinte, a maior parte do sangue é expulso para a aorta mas uma pequena parte regurgita para a aurícula e assim acontece sucessivamente durante os ciclos cardíacos.

Existem quatro métodos para detectar a regurgitação mitral:

I — Um dos métodos, proposto por Wood, consiste essencialmente no seguinte:

- a) Injecção no indicador no ventrículo esquerdo por meio dum cateter;
- b) Detecção do indicador numa artéria periférica.

A curva detectada, caso exista regurgitação, apresenta as seguintes características (Fig. 2):

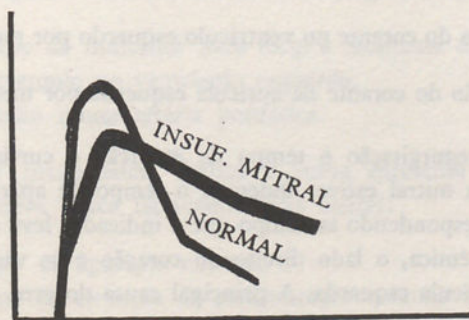


Fig. 2 — Efeito da Insuficiência mitral sobre a curva de diluição do indicador, detectada numa artéria periférica

- 1 — O tempo de aparição é normal;
- 2 — O tempo da elevação da concentração máxima é normal;
- 3 — A onda de concentração é de baixa amplitude em virtude da parte do indicador ter regurgitado para a aurícula.

4 — A fase de desaparecimento (rampa descendente da onda de concentração) tem uma descida muito lenta que se apresenta como uma linha contínua; geralmente a descida é tão lenta que não permite a individualização da onda de recirculação. A lentidão da descida da fase da desaparecimento traduz a chegada às artérias periféricas do indicador que foi regurgitado para a aurícula esquerda durante a sístole ventricular. O indicador regurgitado vai passar para o ventrículo na diástole ventricular seguinte e vai ser, na sua maior parte, expulsa para a aorta na próxima sístole ventricular, mas uma pequena parte do indicador é regurgitado para a aurícula esquerda e vai seguir, de novo, o ciclo que acabamos de descrever.

II — Shillingford propôs outro método, de execução bastante mais fácil:

- a) Injecção numa veia periférica ou uma cavidade cardíaca direita.
- b) Detecção numa artéria periférica.

Se existir regurgitação mitral a curva apresenta as características descritas no primeiro método e, se não existir regurgitação, a curva tem um perfil normal. Este método só revela resultados positivos nos casos de regurgitação marcada pois nos casos de regurgitação moderada e ligeira a curva tem as suas características normais.

III — Usa-se ainda um terceiro método que aprecia de modo mais directo a possibilidade da existência de uma regurgitação:

- a) Injecção do corante no ventrículo esquerdo por meio dum cateter
- b) Detecção do corante na aurícula esquerda por meio dum cateter.

Se existir regurgitação o tempo de aparição é curtíssimo ao passo que se a válvula mitral estiver indemne o tempo de aparição é bastante mais longo, correspondendo ao tempo que o indicador leva a passar através a circulação sistémica, o lado direito do coração e os vasos pulmonares até chegar à aurícula esquerda. A principal causa do erro deste método é a casualidade de todo o indicador injectado no ventrículo esquerdo durante a diástole passar para a aorta na sístole seguinte.

IV — Recentemente adoptou-se outro método que é a soma do primeiro e do terceiro métodos:

- a) Injecção no ventrículo esquerdo;
- b) Detecção tanto na aurícula esquerda como numa artéria periférica.

O resultado deste método é bastante significativo na apreciação da existência duma insuficiência mitral.

A CURVA DE DILUIÇÃO NA INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Como sabemos, na insuficiência aórtica, durante a diástole, reflui uma determinada quantidade de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo, sangue este que se vai misturar com o recebido da aurícula esquerda. Na sístole seguinte o sangue ventricular é expulso para a aorta e, de novo, durante a próxima diástole se dá o refluxo sanguíneo para o ventrículo.

O diagnóstico da insuficiência aórtica utilizando a curva de diluição tem sido feito utilizando três métodos:

I — O método mais directo, instituído por Wood, consiste:

- a) Injecção do indicador na crossa da aorta por meio dum cateter.
- b) Detecção no ventrículo esquerdo quer por outro cateter quer por punção directa.

Se existir insuficiência aórtica o tempo de aparição é extraordinariamente curto; se não existir, o tempo de aparição é longo, traduzindo o tempo que levou o indicador a percorrer a circulação sistémica, a pequena circulação e a aurícula esquerda até chegar ao ventrículo esquerdo.

II — O segundo método, devido a Shillingford, consiste:

- a) Injecção do indicador num local a montante da válvula aórtica, por exemplo no ventrículo esquerdo.
- b) Detecção numa artéria periférica.

Se existir insuficiência aórtica a curva apresenta as características referidas na curva típica da insuficiência mitral:

- 1 — Tempo de aparição normal;
- 2 — Tempo da elevação da concentração máxima normal.
- 3 — Onda de concentração máxima de fraca amplitude em virtude da parte do indicador ser regurgitado da aorta para o ventrículo esquerdo

4 — Fase de desaparecimento de descida lenta desenhando uma linha continua. A fase de desaparecimento de descida lenta, apagando geralmente a onda de circulação, traduz a chegada à artéria periférica do indicador regurgitado da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Este indicador vai ser expulso do ventrículo esquerdo durante a sístole seguinte mas, uma pequena parte vai regurgitar, de novo, durante a diástole seguinte, e, assim, sucessivamente, durante as próximas revoluções cardíacas.

III — O terceiro método, devido a Braunwald, bastante engenhoso, consiste:

- a) Injecção do indicador, por meio dum cateter, a vários níveis da aorta descendente;
- b) Detecção do indicador, por meio dum cateter, no tronco arterial braquio-cefálico.

Se existir insuficiência aórtica o indicador detecta-se no tronco braqueio-cefálico com um tempo de aparição curtíssimo, se não existir, o tempo de aparição será longo, traduzindo a passagem do indicador pela grande circulação, aurícula e ventrículo esquerdo, aorta ascendente e e crossa da aorta até chegar ao tronco arterial braquio-cefálico.

O volume de sangue regurgitado seria indicado, grosso modo, pelo grau de descida do local da injecção que permitiria, ainda, detectar o indicador no tronco arterial braquio-cefálico, com um tempo de aparição curto. Assim, por exemplo, num caso de insuficiência aórtica grave, o indicador injectado ao nível das artérias renais é ainda detectado no tronco braquio-cefálico com tempo de aparição curto; num caso de insuficiência aórtica mínima já assim não acontece e, só obtemos um tempo de aparição curto no tronco braqueio-cefálico, se a injecção for feita nos primeiros centímetros da aorta descendente.

VOLUMES DE REGURGITAÇÃO

Pela análise das características das curvas de diluição de corantes tem-se tentado avaliar os volumes regurgitados quer nos casos de insuficiência mitral quer nos casos de insuficiência aórtica. Os métodos propostos são inúmeros e variam de autor para autor de modo que há, como diz Hadley Cam, pouca experiência de cada um para se poderem valorizá-los. Por exemplo, Wood e colaboradores recomendam o cálculo de várias proporções que se podem obter directamente da curva de diluição arterial periférica. Essas proporções dependeriam do grau de regurgitação. Inicial-

mente, aqueles autores relacionavam o valor da concentração mínima e da concentração máxima de recirculação e atribuíam a esta relação o máximo valor correlativo com o grau de insuficiência mitral. Posteriormente, verificaram que a maior virtude do método consistia, mais provavelmente, na sua facilidade de execução do que no seu valor diagnóstico. Outras relações têm sido propostas por Lange Hecht, Wood, etc.

Os vários métodos de determinação do volume regurgitado pela análise do grau de distorção da curva obtida são passivos de críticas fundamentadas nos dados experimentais obtidos por vários autores (Hoffman, Rowe Newman, etc.) que chegaram à conclusão que o grau de distorção da curva de diluição, em casos de regurgitação, dependia dos seguintes factores:

- 1 — Volume regurgitado.
- 2 — Capacidade da câmara para onde se dá a regurgitação.
- 3 — Grau da mistura do sangue regurgitado com o previamente existente na câmara para onde se dá a regurgitação.

Como se vê o volume de regurgitação é só uma das causas da distorção de curva de diluição.

Em resumo, o método da curva de diluição de corantes é de grande valor para o diagnóstico da existência duma insuficiência valvular mas tem factores de erro importantes quando se aplica à apreciação do volume regurgitado.

ALTERAÇÕES RADIOLÓGICAS CARDIO-VASCULARES NAS VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS

Por

Aleu Saldanha

As cavidades que constituem o coração, apesar das suas correlações funcionais e contiguidade, usufruem de uma larga independência na resposta às variações hemodinâmicas que dentro delas se produzem. Assim enquanto umas se dilatam, podem outras reduzir-se de volume, ou conservar as mesmas dimensões. Casos há em que esta conservação é aparente e a redução compensada por hipertrofia concêntrica das paredes.

A sombra cardíaca é constituída pelas imagens das quatro cavidades, as quais ao modificarem-se, imprimem ao conjunto aspectos diferentes e característicos. Criam-se assim silhuetas, que analisamos pelos diferentes métodos radiológicos, a radiografia, a tomografia, a quimografia e angiocardio-
diografia. O problema é deduzir dos dados assim obtidos as lesões existentes e as perturbações hemodinâmicas consequentes.

Da Semiótica Radiológica, que frequentaram o ano passado, conhecem bem os sinais característicos de aumento de cada uma das cavidades observadas nas posições radiográficas fundamentais.

São conhecimentos essenciais para o radiodiagnóstico das afecções cardíacas mas julgo desnecessário recordá-los, porque não tiveram ainda tempo de os esquecer.

Não nos dispensamos todavia de, resumidamente, relembrar certas noções, sobre o mecanismo das modificações cardio-vasculares, imprescindíveis ao raciocínio que vamos desenvolver no estudo das valvulopatias.

Como sabem, a dilatação de uma cavidade cardíaca depende de dois factores: 1.º da pressão a que está sujeita, 2.º da resistência das suas paredes.

Quando a pressão aumenta dentro de uma cavidade cujas paredes estão normais, produz-se uma dilatação que Moritz chamou Tonogenea e que Haring melhor denominou Barogenea. Esta dilatação, pela lei de Frank — Starling, aumenta o poder de contracção do miocárdio que equilibra a perturbação hemodinâmica, diminuindo o volume sistólico residual. A dilatação tonogenea é uma adaptação da cavidade a novas condições de pressão e por isso os autores franceses lhe chamam Dilatação diastólica activa. No seguimento dessa adaptação encontra-se a hipertrofia do miocárdio, consequência de uma dilatação prolongada.

Quando por inflamação ou alteração metabólica do miocárdio, a resistência da parede diminui produz-se uma Dilatação miogenea, na designação de Moritz ou Diastólica passiva dos A. A. franceses.

Se depois de um período de Dilatação Tonogenea o miocárdio se fatiga e descompensa, a dilatação passa a ser Tono-miogenea.

O aumento de pressão dentro de uma cavidade pode ainda produzir-se por dois mecanismos diferentes: ou por aumento de resistência à saída do fluxo sanguíneo ou por exagero da quantidade de sangue que afluente à cavidade.

Nas aurículas as características da dilatação nestas duas condições não diferem mas o mesmo não se produz nos ventrículos, em que existem duas câmaras, uma de entrada outra de saída, cuja ordem de dilatação está ralacionada com aqueles mecanismos.

Clássicamente a primeira das duas câmaras a dilatar-se é a de saída e como tanto no V. E. como no V. D. os seus eixos são longitudinais, da ponta para as válvulas aórtica ou pulmonar, o aumento de volume traduzir-se-ia por exagero naquele sentido. Assim acontece quando existe um aumento de resistência em que os diâmetros transversais só aumentariam em uma 2.^a fase, revelando aumento de distensibilidade do miocárdio por deficiência muscular.

Depois dos trabalhos sobretudo de Zdansky, sabe-se que as câmaras de entrada podem ser as primeiras a dilatar-se quando a distensão se produz por exagero de afluxo e de repleção, com aumento logo de início do diâmetro transversal, sem que este aumento signifique uma insuficiência do miocárdio. Para aquele autor, Henschen e muitos outros, é este o mecanismo de aumento de volume do coração dos atletas, que ao contrário de ser insuficiente, é um coração que se torna mais eficaz.

Estes aumentos iniciais das câmaras de saída e da câmara de entrada, e no que diz respeito a esta última, a distinção entre o miocárdio que se adapta e um miocárdio que se descompensa, têm importância como vamos ver no diagnóstico e prognóstico de certas cardiopatias.

Esta lição destina-se à análise da sombra cardíaca e através das suas modificações à dedução das alterações hemodinâmicas provocada pelas valvulopatias adquiridas. Desde já quero chamar a atenção para a importância das informações que podemos também obter pela observação dos fenómenos que se passam não só no coração, como ao nível dos grossos vasos e em especial da circulação pulmonar.

Estenose Mitral

É sabido que as Valvulopatias adquiridas podem ser primárias ou secundárias, que as primeiras têm como etiologia a infecção reumática ou algumas vezes a lues e que a sua localização mais comum é a Válvula Mitral e a Aórtica.

Vamos iniciar este estudo pela Estenose Mitral, que adquiriu actualmente a maior importância por ser a Valvulopatia mais susceptível de correcção cirúrgica.

A válvula mitral, quer por endurecimento e rigidez do orifício, retração tendinosa, ou soldadura das válvulas, pode estreitar-se e criar dificuldades à passagem do sangue da aurícula para o v. esquerdo. Como é sabido a stenose raramente é pura e associa-se a maior parte das vezes à insuficiência e do grau desta última depende a operabilidade. Temos portanto de avaliar pelos sinais radiológicos se existe um aperto ou uma doença mitral e no último caso a predominância de uma ou outra lesão.

O aperto da válvula mitral modifica as cavidades imprimindo à sombra cardíaca, durante um certo período da sua evolução, uma imagem característica.

Vamos, em primeiro lugar, estudar rapidamente o mecanismo formação e constituição dessa imagem e seguidamente veremos as suas variantes, quer no início da doença, quer mais tarde no período avançado e ainda a sua modificação pelas complicações que determina.

O obstáculo oposto à passagem do sangue da aurícula para o ventrículo esquerdo, determina uma alteração hemodinâmica que provoca dilatação de algumas cavidades cardio-vasculares e redução de outras. Dilatam-se a aurícula esquerda a artéria pulmonar e o ventrículo direito que estão a montante e reduzem-se de dimensão o v. esquerdo e a aorta, que se encontram a jusante do aperto.

O aumento da a. esquerda manifesta-se no radiograma P. A. por duplo arco no contorno inferior direito, devido à dilatação da cavidade e ainda ao fenómeno de rotação horária, de que falaremos. Pode o seu limite ser visível para dentro do contorno da a. direita ou coincidir, dando

uma imagem em y invertido. Sabem ainda que em P. A. o aumento se traduz por desvio do esôfago para a direita e levantamento do brônquio esquerdo. Um sinal da maior importância é a compressão localizada do esôfago em O. D. A.

Sempre que houver dúvidas recomendo-lhes a tomografia, método, que melhor identifica a a. esquerda, para o que contribue a visibilidade das veias que terminam naquela cavidade.

O aumento de pressão auricular, determina a diminuição do gradiente na pequena circulação o que é compensado por hipertensão da pulmonar com dilatação do tronco e vasos principais da artéria.

O tronco passa a fazer procidência na metade superior do arco médio do contorno esquerdo e no contorno esternal em O. D. A.

Esta hipertensão estabelece uma resistência ao fluxo do v. direito que dilata a sua câmara de saída. O aumento desta cavidade tem como uma das consequências principais a rotação do coração no sentido horário, que desvia o v. esquerdo para traz, a aurícula esquerda para a direita e faz aproximar o «conus pulmonalis» do contorno esquerdo, onde determina um pequeno arco convexo, imediatamente abaixo do tronco da pulmonar.

A procidência da artéria, a do conus pulmonalis e a rotação horária são os três factores da rectificação do contorno cardíaco esquerdo com desaparecimento da cintura cardíaca.

A redução de volume do ventrículo esquerdo e da aorta influem também na configuração cardíaca. O v. esquerdo recebe menor quantidade de sangue e a sua expansão diastólica está reduzida. Tanto o diâmetro longitudinal como a flecha diminuem e o contorno desce quase verticalmente sobre o diafragma. Em O. E. A. perde a convexidade e afasta-se da coluna vertebral. O índice de profundidade está diminuído. As suas pulsações são de pequena amplitude.

A redução do calibre da aorta, que se traduz por falta de procidência e encurtamento do arco aórtico, é devida à pequena quantidade de sangue que recebe do ventrículo. Não se trata de uma diminuição irreduzível pois o vaso é capaz de retomar o calibre normal após comissurotomia. No aspecto reduzido do arco influem também a procidência da pulmonar e a rotação horária.

Tod as estas alterações, que de resto já conheciam e que acabo de resumir, dão à sombra cardíaca a configuração chamada Silhueta mitral.

A New-York Heart Association classificou clinicamente os apertos mitraes em 4 grupos. Classe I — Actividade fisica não limitada. Classe II — Leve limitação e dispneia em esforços pesados. Classe III — Limi-

tação da actividade física, mesmo moderada e IV — Incapacidade para qualquer actividade, desconforto e dispneia, mesmo em repouso.

Estes 4 grupos não têm fronteiras bem definidas e não é possível sistematizar os sinais radiológicos em relação a cada um deles.

Radiologicamente podemos dividir a evolução dos apertos mitraes em 3 estádios: Inicial, Intermediário e Avançado que hemodinamicamente, segundo Dulfano, corresponderiam a pressões médias capilares e da artéria pulmonar, respectivamente 13 e 18, 24 e 40, 27 e 50 Mm Hg.

À constituição de Silhueta mitral bem definida, como a descrevemos, corresponderia o estado intermediário e situar-se-ia entre o II e III grupos clínicos. Uma vez que conhecemos a imagem característica podemos estudar a sua evolução no período inicial. Desde já devemos chamar a atenção para o facto de nos Apertos relativamente largos, apesar dos sinais clínicos evidentes, a imagem radiológica poder mostrar-se incaracterística, por a aurícula esquerda não estar aumentada de volume. Verificámos este facto por tomografia, em 1938, mas não fomos os primeiros a encontrá-lo porque já estava mencionado por Assman, que tinha observado 2 casos em radiografias simples.

Por outro lado a estenose não se estabelece bruscamente e podemos pensar que a aurícula esquerda reaja à resistência que lhe é oposta por aumento progressivo de tensão, se dilate lentamente e que pela lei de Frank-Starling se crie uma hipertrofia muscular concentrica, que sem aumento aparente de volume, compense por contracção mais enérgica o obstáculo que se lhe opõe. Se a compensação for suficiente não haverá também repercussão sobre a circulação pulmonar e sobre o v. direito.

Nos casos de deformações mínimas podemos todavia tornar patente a dilatação da aurícula esquerda recorrendo a duas manobras. A prova Valsalva preconizada por Pfeiffer ou exame em decubito recomendado por Kjellberg.

No primeiro tempo de prova de Valsalva o aumento brusco da pressão intratorácica, espreme o sangue do pulmão e aumenta o afluxo que juntamente com o obstáculo mitral produz dilatação da aurícula esquerda.

Estudámos o fenómeno em electroquimografia e conseguimos mesmo em pacientes normais, obter por aumento de afluxo um planalto sistólico, idêntico ao da regurgitação mitral.

A prova deve ser evitada nos casos graves mas é inocua nos apertos ligeiros. Tem o inconveniente de necessitar da colaboração do doente e ser fugaz, pois desaparece poucos segundos depois do início da manobra.

Parece-nos mais eficaz e fácil de realizar a prova de decubito de Kjellberg com o doente deitado na posição oblíqua posterior esquerda, que

corresponde ao 1.º diâmetro oblíquo, com o esófago opacificado. Nesta posição torna-se mais evidente a compressão localizada daquele órgão pela aurícula moderadamente dilatada. A compressão deve ser localizada, pois a curvatura de todo o terço inferior do esófago não tem a mesma significação. Podem assim ser verificadas dilatações, pouco aparentes, da aurícula esquerda.

Nestes casos de sinais frustres de Aperto mitral julgamos que a quimografia pode auxiliar-nos. Descrevemos com o Prof. Bettencourt, Madeira Pinto e outros colaboradores, uma curva de pulsações da aurícula esquerda que é frequente no aperto mitral. Normalmente depois da présístole, o movimento centrífugo auricular, durante a repleção, é interrompido por um colapso devido à influência da sístole do ventrículo esquerdo, que abaixa o septo, continuando depois a curva de expansão até ao ponto v. Quando o ventrículo tem reduzidas as suas contracções, como acontece no aperto mitral, este colapso não se dá e em todo o tempo sistólico temos uma expansão contínua da aurícula.

Alguns autores descrevem como alteração inicial da sombra um certo grau de rectificação do contorno esquerdo e leve procidência da metade inferior do arco médio, a qual atribuem à aurícula esquerda. Para nós esta cavidade só aflora o bordo esquerdo quando a sua dilatação é considerável existindo concomitantemente outros sinais. A rectificação implica como vimos uma rotação horária com desvio da aurícula para o lado oposto, e sendo assim a coexistência dos dois sinais, rectificação e procidência, só pode corresponder a uma dilatação da câmara de saída do v. direito. É fácil todavia distinguir-se a procidência da metade inferior do arco médio esquerdo corresponde ao aumento da aurícula esquerda ou do ventrículo direito. Basta observar o coração em O. D. A. e se no contorno esternal a procidência se acentua é certamente a câmara de saída do ventrículo que a produz visto a aurícula se projectar posteriormente no contorno orientado para a coluna.

A dilatação da câmara de saída do ventrículo direito, pode no entanto existir sem sinais radiológicos. Acontece quando a hemicupula diafragmática e a ponta do coração se encontram exageradamente abaixadas.

Mais uma vez o decubito pode repôr em evidência aquele sinal, que tem o valor de se produzir precocemente, antes que a dilatação da aurícula se torne patente.

Pode todavia estranhar-se que sendo a hipertrofia ventricular determinada por uma pressão aumentada na pequena circulação, a artéria pulmonar não aumente também de calibre. De facto esta artéria conserva o

o seu diâmetro durante todo o período inicial o que é explicável pelos músculos que unem as extremidades dos seus anéis elásticos e regulam o seu calibre. A dilatação produz-se quando os vasos periféricos se contraem, fenómeno que adiante estudaremos, associando uma resistência a um maior afluxo.

Estes são os sinais que precedem a constituição da silhueta mitral característica. Vejamos seguidamente a sua evolução no período avançado da doença.

As dimensões da aurícula esquerda tendem em regra a aumentar. Precisamos desde já saber que esta dilatação não está intimamente ligada ao grau de estenose valvular. A existência de lesões inflamatórias ou fibrosas das paredes, explicam-nos a presença de aurículas muito grandes com apertos moderados. No duplo contorno do arco inferior direito podemos ver o contorno da a. esquerda ultrapassar o da direita, mas é em regra nestas dilatações acentuadas que a aurícula se distende também para cima e para a esquerda, levantando o brônquio esquerdo e vindo fazer procidência abaixo do tronco pulmonar. O aspecto torna-se mais evidente em O. E. A. O empurramento do esófago em O. D. A., acentua-se, a sua corda torna-se mais comprida e a flecha maior. A compressão não se estende todavia até ao diafragma e se todo o terço inferior do esófago está arqueado devemos suspeitar ou a coexistência de um ventrículo esquerdo aumentado ou a presença de um derrame pericárdio. Sabemos que na projecção postero-anterior, no período intermediário, o esófago é desviado para a direita, como foi referido por Lian. Devemos todavia notar que em alguns raros casos de dilatação extrema, a aurícula esquerda pode desenvolver-se de tal maneira que o esófago seja empurrado para o lado esquerdo. É um facto raro mas que deve ser conhecido.

Outra cavidade que aumenta gradualmente, com a evolução da doença é o ventrículo direito. A dilatação da câmara de saída, segue-se a da câmara de entrada, com exagero do diâmetro transversal. Devido à rotação horária e ainda à redução de dimensões do ventrículo esquerdo pode suceder que todo o arco inferior do contorno esquerdo seja constituído pelo ventrículo direito, que se mostra convexo e procidente e apresenta colchetes quimográficos de boa amplitude. Este facto pode fazer crer erradamente na coexistência de uma hipertrofia ventricular esquerda e levar ao diagnóstico de uma insuficiência mitral. Para o evitar precisamos sempre de estudar quimograficamente aquele contorno em O. E. A., onde temos a certeza de observar o v. esquerdo.

Com o aumento do ventrículo direito dá-se ainda uma circunstância que convém conhecer. Quando coexiste com hipertrofia do ventrículo esquerdo o ventrículo direito encontra dificuldade em se dilatar para a esquerda, por a rotação horária estar impedida e vem desenvolvêr-se para a direita por diante da respectiva aurícula, que é empurrada para traz e para cima. A Quimografia revela-nos então no arco inferior direito colchetes ventriculares em quase toda a extensão o que se torna assim sinal importante de coexistência de hipertrofia ventricular esquerda, isto é de doença mitral ou de lesão mitro-aórtica.

A procidência do tronco da artéria pulmonar no contorno esquerdo, é dos sinais que mais caracteriza a evolução do Aperto mitral. Atinge por vezes tal volume que abaixo dela o contorno forma uma larga concavidade, sem que seja visível o «conus pulmonalis». Há casos que evolue para o aneurisma com forma sacular ou fusiforme. A procidência mantém-se em O. D. A.

Circulação pulmonar nos A. mitraes

Tão importante, como o exame das cavidades cardíacas, para avaliação do estado evolutivo e prognóstico do aperto mitral é o estudo da circulação pulmonar. Intercalada entre a aurícula esquerda e o ventrículo direito as suas alterações reflectem a intensidade dos transtornos hemodinâmicos, produzidos pela valvulopatia.

Precisamos de os observar atentamente e de os compreender. Desde há muito que a circulação pulmonar constitue para mim um dos capítulos mais interessantes da Radiologia. Foi o tema da minha lição de Agregação há 22 anos. Estudeia-sobretudo por tomografia que nesse momento era um método recente, e tenho tido o prazer de ver confirmados nos últimos anos, factos que eu tinha assinalado. Para o seu estudo temos além da radiografia simples, a Tomografia e a Angiocardiografia, métodos que nos permitem distinguir o comportamento das artérias e, separadamente, o das veias.

O aumento de pressão na aurícula esquerda devido ao aperto mitral, diminue o gradiente V. D.-A. E. e tem como consequência o aumento de pressão no V. D. que compensa aquela diminuição.

A diferença de pressões continua a manter-se mas estas estão aumentadas em valor absoluto. Se este aumento for pequeno, dentro de limites que não prejudique a função pulmonar, a série de modificações radiológicas que encontramos são as previsíveis: leve aumento da aurícula esquerda, pequena dilatação das veias centrais, hiperémia pulmonar ao nível das

artérias e capilares com diminuição difusa de transparência pulmonar e reforço das artérias hilares. É o quadro que encontramos nos estados iniciais do Aperto mitral. Este estado mantém-se até perto dos 18 Mm Hg de pressão na artéria e determina um certo grau de congestão pulmonar passiva.

Todavia acontece, como foi verificado por Wood, por mecanismo que não se conhece, que acima de 25Mm a pressão arterial pulmonar aumenta desproporcionadamente em relação ao impedimento valvular. O exagero de pressão hidroestática ao nível dos capilares tem como consequência uma transudação exagerada para os espaços intersticiais e alveolos, isto é, a produção de edema pulmonar, que radiologicamente se traduz ou por opacificação difusa das bases ou por manchas, dispersas, de fraca opacidade e limites esbatidos.

É clinicamente bem conhecido o catarro brônquico crónico dos apertos mitraes edematosos, consequência de uma humidade pulmonar aumentada. As hemoptises a que estes doentes estão sujeitos são atribuídas por alguns autores ao exagero da pressão nas venulas que tendem a aumentar as suas anastomoses com as veias bronquicas.

Por outro lado a hipertensão excessiva traria ainda como consequência um aumento de pressão nas veias pulmonares centrais e seguidamente dentro da aurícula, maior do que a necessária para vencer o obstáculo valvular.

Verificamos assim que o maior prejuízo provocado pela estenose mitral se faria sentir na função pulmonar e seria consequência da hipertensão compensadora nos vasos do pulmão.

Esta função mantém-se a um nível compatível com a vida, porque se passam na circulação pulmonar fenómenos de regulação e simultaneamente de defesa, cuja produção e intensidade podem ser observados radiologicamente. Quando a pressão na artéria pulmonar se torna excessiva, dilata-se o tronco e as artérias hilares, isto é, a parte extrapulmonar da pequena circulação ou seja a sua Wind-Kassel. Pelo contrário as artérias lobares, segmentares, e subsegmentares entram em constrição. A redução de calibre ou adelgaçamento, o «tapering-off» dos autores americanos, é tanto mais brusco quanto maior é a tensão. Em alguns casos podem observar-se os ramos de 3.^a e 4.^a ordem, em outros apenas os de 3.^a ordem ainda ectasiados e em outros as artérias hilares parecem não se ramificar.

Para muitos autores, não é o tamanho do v. direito nem a proximidade do arco da pulmonar, nem o diâmetro das artérias hilares que nos dá radiologicamente a medida da hipertensão, mas a maneira mais ou menos brusca como os ramos arteriais se reduzem de calibre.

Mellot e Follaert mediram em angiocardiografia o diâmetro da artéria pulmonar e das suas ramificações, estabelecendo em diagramas a curva de redução de calibre. A curva normal desce formando com a horizontal um ângulo de 26°. Nos Apertos mitrais esse ângulo é em média de 46°. Quanto maior é esse ângulo, isto é, mais abrupta a descida, maior a hipertensão pulmonar.

Simultaneamente dá-se um fenómeno, posto em relevo por Simon de que não se encontrou ainda uma boa explicação, de Shunt para as artérias do terço superior, que se dilatam, enquanto as inferiores se contraem.

As ramificações lobares superiores, artérias e veias, dilatadas, em contraste com o quase desaparecimento das ramificações inferiores tomam um aspecto em «hastes de veado» como lhe chamou Kerley, próprio do estado intermediário e avançado do aperto mitral.

Seria difícil de conceber de resto que toda a circulação pulmonar tivesse um impedimento arterial, por isso os lobos superiores mantêm a circulação, nesses casos aumentada. As artérias dos lobos médio e inferior, junto do hilo, além de se estreitarem mostram-se tortuosas. À periferia os os vasos desaparecem e a radiolucência aumenta, o pulmão encontra-se em acentuada oligoémia.

Assim consoante o tipo de hipertensão pulmonar há 2 períodos fundamentais na evolução do aperto mitral: o primeiro que tem como causa uma resistência post-capilar que é denominado de Hipertensão passiva, o segundo produzido por um afluxo excessivo vindo de v. direito e simultaneamente por aumento da resistência precapilar produzida por constrição arterial. É a Hipertensão activa que se produz não só nos apertos mitrais como em todos os casos de Shunt esquerdo-direito em que os capilares são protegidos, pela barreira arterial, de uma pressão excessiva. Em um caso de Lutembacher, encontrámos tomograficamente uma artéria pulmonar com um diâmetro de 4 cm. enquanto as veias mediam cerca de 8 milímetros. O Prof. Wohlwill a quem pedimos então um exame minucioso do pulmão não encontrou alterações orgânicas ao nível das arteriolas.

A dilatação do tronco da pulmonar e das sombras hilares tem como factor determinante esta constrição arterial. No 1.º período as paredes da artéria sujeitas a uma pressão aumentada mas sem obstáculo ao fluxo sanguíneo, mantêm o seu calibre por contração dos músculos tensores que unem os anéis elásticos. No 2.º período quando o obstáculo arterial surge, o calibre aumenta desmedidamente.

Quanto às veias, em um trabalho que publicámos em 1944 afirmámos que em alguns casos de lesão mitral os troncos venosos centrais não estavam aumentados, mas apresentavam dimensões reduzidas. Julgamos que o

facto era desconhecido nesse momento. Mais tarde em colaboração com o Prof. Moniz Bettencourt e Fragoso estudámos, tomograficamente as veias nos mitraes em relação à pressão arteriolar, tamanho das aurículas e ritmos cardíacos. Verificámos que às pressões elevadas correspondem quase sempre veias finas e a pressões moderadas veias largas. As aurículas muito aumentadas tinham veias aferentes estreitas, que também eram mais comuns na fibrilação enquanto no ritmo sinusal eram maiores. Verificámos ainda que nos casos de aperto edematoso as veias eram largas.

Depois deste nosso trabalho, vários autores, sobretudo nos últimos anos têm vindo trazer a sua contribuição ao assunto, confirmando os nossos achados quantos às veias lobares inferiores: largas nos primeiros períodos do aperto mitral, entram seguidamente em constrição. Simon chamou também aqui a atenção para o comportamento do tronco venoso superior que se encontra dilatado em quase toda a evolução do aperto mitral e só em raros casos, no último estágio se encontra em constrição.

Resumindo temos assim 3 aspectos da circulação pulmonar que correspondem ao período inicial, intermediário e avançado do aperto mitral.

No estágio Inicial, veias pulmonares largas, artérias periféricas visíveis, artérias hilares só moderadamente aumentadas.

Estágio Intermediário, com Hipertensão pulmonar activa, veias estreitadas, oligoémia periférica, artérias hilares aumentadas, adelgaçamento progressivo das artérias de 3.^a, 4.^a e 5.^a ordem.

Estágio Avançado, veias inferiores muito estreitas, a veias do lobo superior de calibre conservado. Artéria hilar fortemente dilatada, adelgaçamento brusco dos seus ramos inferiores, oligoémia nos dois terços inferiores e Hiperémia do lobo superior.

Além destas alterações de calibre vascular que podem ser observadas por tomografia, vamos estudar outros fenómenos que se passam nos campos pulmonares dos mitraes e que se relacionam com estas alterações circulatórias. Vimos que existem dois períodos na evolução da doença, o primeiro a Hipertensão passiva e o segundo de Hipertensão activa.

No 1.^o período, sem constrição arterial e veias largas, a congestão passiva e edema pulmonar são mais comuns, como clinicamente se verifica. As arborizações vasculares são visíveis até à periferia do pulmão no caso de simples congestão. Quando se junta um certo grau de transudação a opacificação torna-se difusa e é mais acentuada nas bases.

No período de Hipertensão activa, o pulmão encontra-se com uma radiolucência aumentada, devido a oligoémia produzida pela constrição arterial a qual impede a congestão ao nível dos alveolos. Hipertensão do

ventrículo direito e constrição arterial são dois mecanismos que se contrabalançam. Quando entre eles há um desequilíbrio e o sangue passa em maior quantidade para os capilares podemos observar focos múltiplos de congestão activa e de edema. É da frequência destes desequilíbrios que depende a repetição das crises de congestão e de edema transitório, que se vão tornando mais raros à medida que a doença evolue e a constrição arterial se torna mais permanente.

Outros fenómenos pulmonares com expressão radiológica estão relacionados com as alterações circulatórias dos mitrais. Tem sido atribuída diversas significações e valor prognóstico à hemosiderose, nodulos de ossificação, às linhas de Kerley e densificações pleurais. Todos têm a mesma origem e resultam de transudação para os alvéolos, espaços intersticiais e cavidade pleural.

Na hemosiderose, granulia dos mitrais, encontramos nódulos disseminados sobretudo na parte média e periférica dos campos pulmonares.

São áreas pequenas de congestão e transudação alveolar, infiltradas de linfocitos, eritrocitos, hemosiderófagos e rodeadas de fibrose.

Os nódulos de ossificação produzem-se em áreas de edema alveolar, secundários a uma pressão venosa elevada e resultam de aparecimento nesses focos de ossos lamelar.

Às linhas B de Kerley que se desenham na zona periférica acima dos seios costo-diafragmáticos sob a forma de traços densos, horizontais, rectificados e paralelos, tem sido atribuídas várias causas. De início aquele autor descreveu-as como densificações septais; mais tarde foram consideradas como linfáticos densificados. Julgamos que os canaliculos linfáticos delgados e sinuosos não possam determinar linhas rectas e paralelas. Temos como mais provável que o bloqueio linfático produza, por enriquecimento em proteínas do líquido intersticial, uma proliferação fibroblástica e consequentemente um fibroedema que, como em outros pontos do organismo por exemplo no tecido celular subcutâneo, se apresentam em traços paralelos.

Também as linhas A, traços finos e densos irradiados do hilo para para a base, são de fibrose intersticial.

Todas estas alterações podem aparecer nas hipertensões mas, como diz Van Epps, um grande número de hipertensões ocorrem sem estes fenómenos se produzirem. Encontram-se a maioria das vezes nas zonas de oligoémia. Julgo que devemos considerá-los como testemunho de crises de congestão, já passadas, de que são reliquats fibrosos organizados, estáveis, que não variam já com a evolução da hipertensão pulmonar, que é reversível enquanto aquelas alterações são irreversíveis.

Igual significação podem ter as densificações pleurais quer das cisuras, quer nos seios costo-diafragmáticos consequentes a pequenos derrames determinados pela congestão.

Os trombos destacados do coração direito, provocam frequentemente enfartes pulmonares. Estes pela sua cicatrização determinam ainda sombras em traços cuja orientação não segue qualquer estrutura pulmonar e vêm complicar o quadro pulmonar dos mitraes.

Todas estas sombras têm como significação: a de atestarem apertos valvulares de longa duração.

Vejamos agora as variações do quadro radiológico determinadas por insuficiência cardíaca, que complica um aperto mitral.

A insuficiência da aurícula esquerda perante o obstáculo mitral produz-se apenas no primeiro período em que as veias aferentes estão largas e não protegem a cavidade de um afluxo exagerado. Seguidamente essa protecção aumenta com a constrição das artérias, que impede um excesso de sangue nos capilares pulmonares.

Durante este período mais avançado as crises transitórias e repetidas de congestão e edema pulmonar, correspondem como dissemos a aumentos do débito do ventrículo direito, que o mecanismo de compensação, por constrição arterial, não compensa. São crises de congestão activa, em que a contracção miocárdica não está enfraquecida, mas reforçada.

A verdadeira descompensação cardíaca nos mitraes produz-se por insuficiência do coração direito. A tensão na artéria pulmonar aumentada, já não em proporção com o grau de aperto valvular mas com a resistência que lhe opõe a circulação arterial, estabelece condições idênticas à do cor pulmonalis. O ventrículo direito é sujeito a um esforço que leva à fadiga do miocárdio. Nestas condições nota-se em regra, mas nem sempre, uma acentuação da dilatação direita à custa das duas cavidades, vindo o ventrículo formar todo o contorno esquerdo do coração.

Por vezes o aumento da sombra cardíaca produz-se ainda por derrame pericárdio.

O fenómeno radiológico de maior interesse nesta insuficiência é a modificação da circulação pulmonar devido à diminuição do débito ventricular direito. As artérias dos hilos diminuem de calibre, a oligoémia acentua-se e com ela a radiolôcência pulmonar. Conjuntamente diminuem os sinais clínicos que correspondem à hipertensão pulmonar: a dispneia e o catarro brônquico. O fígado aumenta e os membros inferiores apresentam-se edemaciados.

Quando a compensação cardíaca se restabelece, vemos o coração diminuir, em parte possivelmente por reabsorção do derrame pericárdio e as sombras arteriais do hilo de novo se engurgitam.

Duas alterações valvulares funcionais se podem produzir como consequência do aperto mitral: a válvula pulmonar e a tricúspida podem entrar em insuficiência.

A *insuficiência da válvula pulmonar* produz-se quando a dilatação da artéria atinge um certo grau. O facto de se estabelecer uma regurgitação determina uma descarga da pequena circulação e melhoria da dispneia.

A imagem típica consiste na reunião, em um arco fortemente proeminente do contorno esquerdo, do tronco da pulmonar e «conus pulmonalis», unido inferiormente por um arco concavo ao contorno do ventrículo esquerdo. As imagens hilares diminuem e o réticulo acentua-se.

Por vezes na pulsação a extensão sistólica é bastante marcada, mas devido à hipertensão arterial, raramente é um «pulsus celer».

A imagem radiológica é tão característica que permite diferenciar a combinação do aperto mitral com insuficiência da pulmonar, da combinação com a insuficiência aórtica, quando haja dúvidas à auscultação.

Outra insuficiência valvular funcional produz-se na tricúspida por dilatação do ventrículo direito. Notamos então sinais de aumento da aurícula direita em postero-anterior e nos diâmetros oblíquos.

Conjuntamente diminui também a hipertensão pulmonar, a distensão dos hilos e os fenómenos congestivos com redução das arborizações dos lobos superiores. A veia cava dilata-se e o fígado aumentado pode determinar o levantamento do diafragma, sinal que me parece bastante inconstante. É a configuração tricúspida de Holzmänn.

A este quadro juntaremos a dilatação da sombra da crossa da azigos, o pulso venoso do tronco braquio cefálico esquerdo e o pulso hepático.

Insuficiência Mitral

A insuficiência mitral pura é também rara, combinando-se em 70 % dos casos com a estenose. O que a caracteriza é a combinação da dilatação da aurícula esquerda e do ventrículo direito com o aumento de volume do ventrículo esquerdo.

Talvez porque a insuficiência se não produza tão progressivamente como a estenose, a aurícula está quase sempre dilatada, chegando a ter enormes dimensões e a ultrapassar em P. A. o contorno da aurícula direita.

As veias pulmonares conservam-se em dilatação moderada e não há sinais de constrição arterial. A oligoémia pulmonar pode produzir-se devido ao armazenamento de grande quantidade de sangue na aurícula, mas a repercussão sobre as artérias dos hilos é menor do que no aperto.

O aumento de volume do ventrículo esquerdo tem uma característica especial, por se fazer desde logo à custa da câmara de entrada, pois resulta de uma quantidade maior de sangue que aflue durante a diástole, isto é a soma do sangue auricular e do que refluíu do ventrículo.

Há portanto uma acentuação do diâmetro transverso do coração com um contorno ventricular esquerdo convexo. Zdansky aponta ainda uma razão para haver desde o início dilatação das duas câmaras: fazer a regurgitação que durante a sístole as válvulas aórticas abram mais tardiamente aumentando o volume residual.

Mencionámos já, como sinal de aumento do ventrículo esquerdo, a expansão para a direita do ventrículo direito, impedido de o fazer em sentido contrário, com empurramento para cima e para traz da respectiva aurícula.

Doença Mitral

Quando a insuficiência se junta à estenose, e é o caso mais frequente, o diagnóstico da predominância de uma outra lesão é um problema complicado. Tem-se recorrido à Quimografia para estudo analítico das pulsações auriculares. Mahaim, citado por Zdansky, descreve no duplo arco direito contracções opostas por expansão sistólica da aurícula esquerda.

Vários autores têm estudado esse tipo de expansão sistólica. Nós com Bettencourt, Madeira Pinto e outros colaboradores, estudámos electroquimograficamente a pulsação auricular. Chegámos à conclusão que a expansão em planalto sistólico da aurícula por refluxo encontra-se mais vezes nas doenças mitraes, com fibrilhação auricular e grandes aurículas. Todavia encontra-se também nos indivíduos normais e em apertos puros, o que tira muito o valor àquele sinal. Não obstante, a simples quimografia, em um caso de insuficiência comprovada cirurgicamente, mostrou uma aurícula esquerda cujo contorno se pode identificar, imediatamente acima do contorno ventricular esquerdo, com planaltos sistólicos bem definidos.

O grau de insuficiência em uma doença mitral tem tão grande importância no tratamento cirúrgico da valvulopatia que vale a pena recorrer à Angiocardiografia. Como vimos a radiografia simples, a tomografia, a quimografia, resolvem a quase totalidade dos problemas mitraes. A angio tem nos casos da doença mitral a última palavra a dizer.

Três métodos se podem seguir para obter o levograma. O método Robb e Steinberg, com a injeção na veia do braço, que nos permite o estudo das cavidades direitas e de toda a circulação pulmonar, mas que nos dá um levograma, por vezes, insuficiente; a punção directa do ventrículo, de Bjork e Kjellberg que não é isente de riscos; o método preconizado por Arvidsson, que consta de injeção por cateterismo direito no tronco da artéria pulmonar. Desta última forma obtém-se a visualização da circulação pulmonar, mostra-se o grau de dilatação das artérias hilares e a sua subita mudança de calibre com estreitamento e redução do número de vasos na periferia. As veias desenhavam-se, no aperto, tortuosas com dilatação das superiores e constrição das inferiores.

O volume da aurícula esquerda determinado por angio, feita em dois planos perpendiculares, pode ser apreciado em diástole e em sístole e comparando os dois volumes, verificar-se o volume residual durante a sístole, o volume residual sistólico no ventrículo e ainda a espessura da parede ventricular esquerda. Em regra não é visível o jacto de refluxo, através da aurícula. A variação do volume ciclico sistó-diastólico que no aperto é sempre pequeno 1,2 a 1,5 na insuficiência é sempre considerável (2,0 a 2,4), e foi bem demonstrado nos gráficos de Arvidsson. Também o volume residual na câmara de saída do ventrículo, que no aperto é insignificante, se mostra acentuado na insuficiência. Por fim a espessura da parede ventricular que nos apertos não é maior do que 6 a 8 milímetros, chega a atingir 12 milímetros na insuficiência.

Assim é possível estabelecer com bastante segurança o grau de insuficiência nas doenças mitraes.

Há ainda um quarto método que consiste no cateterismo retrogrado do ventrículo através da aorta. Embora não seja, também, isento de perigo oferece-nos imagens concludentes, idênticas às da punção directa da cavidade.

Alterações das Válvulas Aórticas

São como sabem de dois tipos — a insuficiência e a estenose. Em qualquer destas lesões há uma resistência ao esvaziamento sistólico que implica uma dilatação da câmara de saída e mais tarde da câmara de entrada.

A dilatação e hipertrofia da câmara de saída traduz-se por alongamento do arco ventricular esquerdo, abaixamento e arredondamento da ponta. Quando é apenas da câmara de saída a imagem em O. E. A. mantém-se normal, conservando-se a sombra cardíaca afastada da imagem da coluna.

Quando são as duas câmaras que se dilatam a curvatura é mais pronunciada por aumento do diâmetro transversal e em O. E. A. nota-se a sua sobreposição às sombras vertebraes. O coração sofre uma rotação no sentido antihorário, com acentuação da cintura cardíaca, maior procidência do arco aórtico e visibilidade em maior extensão da aorta descendente. É a silhueta aórtica mais característica.

A distinção pela imagem radiológica, entre o aperto e a insuficiência, é por vezes muito difícil, sobretudo no período final em que as duas câmaras estão dilatadas. No período inicial é possível.

Na insuficiência o contorno ventricular encontra-se fortemente convexo com exagero dos diâmetros transversais, e com grande profundidade da cintura cardíaca. No aperto predomina a hipertrofia com alongamento do arco ventricular e descida da ponta. O facto é devido à dilatação mais precoce quase inicial, que se produz na insuficiência devido não só à regurgitação que aumenta o volume diastólico, mas ainda à instalação rápida da insuficiência valvular. O mecanismo das estenoses, como dissemos já a propósito da válvula mitral, estabelece-se em regra lentamente, permitindo uma hipertrofia compensadora da câmara de saída e só mais tardiamente, por descompensação, se produz a dilatação da câmara de entrada.

Podemos recorrer à quimografia para diagnóstico entre as duas afecções. Na insuficiência encontramos um colchete aórtico de expansão ampla com um colapso súbito devido ao refluxo. No ventrículo devido ao mesmo fenómeno a expansão diastólica é ampla e rápida. Na estenose a uma pulsação vigorosa do ventrículo corresponde uma pulsação pequena da aorta. Sòmente no contorno direito da aorta ascendente, que recebe o jacto do sangue vindo do ventrículo, se encontra uma pulsação bastante marcada. Esta pulsação localizada permite ainda distinguir as estenoses valvulares das estenoses infra e supra valvular. Este segmento, que corresponde ao Seio maior dos Anatómicos, mostra no aperto aórtico uma dilatação post-estenótica.

A angiocardiografia, em último caso, permite o diagnóstico da afecção valvular. O levograma pode ser obtido pelos métodos que descrevemos para os mitraes dos quais o que está a ser mais usado é a punção do septo, cujo risco merece ser corrido se forem grandes as perspectivas terapêuticas.

Na insuficiência aórtica podemos ainda procurar no radiograma simples determinar a sua origem, pela observação do pedículo vascular. Se a largura e forma estão mantidas pensamos na origem reumatismal, se há ectasia e deformação da aorta é mais provável a origem luética. Esta regra tem todavia numerosas excepções.

O período de descompensação das lesões aórticas caracteriza-se por certo número de sinais; o ventrículo esquerdo aumenta de volume e a amplitude das pulsações diminui; a dilatação ventricular pode por sua vez ter como consequência uma insuficiência funcional da válvula mitral, com dilatação da aurícula esquerda. É a mitralização dos corações aórticos.

A pressão aumentada da aurícula dilata as veias pulmonares cuja observação é difícil nas radiografias simples. Em trabalhos anteriores demonstrámos as possibilidades do seu estudo em tomografia, principalmente junto da terminação auricular, em que tomam forma em triângulo nas fases de maior descompensação. Na circulação pulmonar em congestão passiva os vasos mais espessos são visíveis até à periferia, mostrando-se em maior número por visibilidade das veias e por vezes em nodulos por projecção axial.

A repercussão no ventrículo direito traduz-se por dilatação daquela cavidade com atenuação da cintura cardíaca devido à proclividade da câmara de saída e ainda à diminuição da rotação antihorária.

Em casos de descompensação aguda o edema pulmonar caracteriza-se por traços de fraca densidade, limites esbatidos irradiados do hilo, com aspecto em «asas de morcego» outras vezes em «asas de borboleta» se o edema além de intersticial é alveolar e determinar duas sombras homogêneas e difusas, bilaterais e simétricas.

Vimos que no decurso das Valvulopatias se pode produzir insuficiência funcional de outras válvulas — da pulmonar, da tricúspida e da mitral.

Pode todavia suceder que no decurso de uma afecção reumática várias válvulas sejam simultaneamente lesadas.

Lesões Mitro-aórticas

A mais frequente combinação é a mitro-aórtica. Os quadros radiológicos podem tornar-se complexos por se juntarem os sintomas, predominarem uns, acentuarem-se outros, até ao ponto de se anularem.

Se a estenose mitral é muito acentuada a silhueta mitral pode dominar atenuando os sinais de uma insuficiência ou estenose aórtica porque o volume do sangue que passa para o ventrículo esquerdo não é suficiente para o hipertrofiar e produzir os sinais que descrevemos naquelas afecções.

Quando o aperto é largo e deixa passar sangue suficiente, o ventrículo esquerdo hipertrofia-se e o coração toma um aspecto que pode ser confundido com uma insuficiência mitral. Zdansky chama nesses casos a atenção para o pulso do arco ventricular esquerdo e da aorta, estudados em quimografia.

Por vezes a configuração aórtica domina a mitral, produzindo-se um quadro idêntico ao do coração mitralizado. A análise cuidada da aurícula esquerda e sobretudo da circulação pulmonar permite-nos muitas vezes o diagnóstico diferencial das suas condições. A mitralização não produz grandes dilatações da aurícula esquerda, que neste caso, devido à falta de rotação horária nunca é visível, em duplo arco, no contorno direito. As veias pulmonares estão sempre dilatadas sem a redução de volume dos troncos lobares inferiores e dilatação dos superiores que descrevemos nos mitrais. Os campos pulmonares não se apresentam em oligoémia; as linhas de Kerley e a hemosiderose não existem e as artérias hilares não mostram uma dilatação significativa. A artéria pulmonar nos mitro-aórticos apresenta-se procidente no contorno esquerdo, o que não sucede nos corações mitralizados, em que a cintura cardíaca apenas é atenuada.

Como acabam de ver um estudo cuidadoso do coração e dos pulmões, por radioscopia, radiografias em várias posições, quimografia, sobretudo por tomografia e excepcionalmente por angiocardiógrafia, fornece-nos um grande número de informações sobre o estado das válvulas pulmonares e alterações hemodinâmicas consequentes, permitindo actualmente um diagnóstico que podemos já considerar bastante rigoroso.

ESTENOSE MITRAL

Por

Nogueira da Costa

A primeira descrição, classicamente conhecida, de uma estenose mitral, pertence a VIEUSSENS e é datada de 1715 (*Traité de la structure et des causes des mouvements naturels du coeur*). O paciente, um boticário de 30 anos e de nome Tomás de Assis, foi observado no Hospital de Montpelier: estava bastante dispneico, em ortopneia, com pulso pequeno, fraco e irregular, lábios cor de chumbo e inchaço dos membros inferiores. Na autópsia aquele autor encontrou um coração do tamanho do de um boi, aumentado sobretudo à custa do ventrículo direito e da aurícula direita, cujas cavidades estavam excessivamente dilatadas assim como a veia cava e a veia pulmonar:

«En examinant la dilatation extraordinaire du tronc de la veine pulmonaire et de ses ouvertures communes, je m'aperçus que l'embouchure du ventricule gauche paraissait fort petite et qu'elle était de figure ovale oblongue; et en recherchant les causes d'un fait si surprenant, je découvris que les valvules triglossines de ce ventricule étaient véritablement osseuses, et je compris qu'à mesure qu'elles s'étaient durcies, elles s'étaient assez épaissies et raccourcies pour pouvoir rétrécir de beaucoup son embouchure...»

«Le sang n'eut pas plutôt commencé de faire un trop long séjour dans le tronc de cette veine, qu'il retarda le cours de celui de tous les vaisseaux sanguins du poumon; de sorte que les branches de l'artère et de la veine pulmonaires, répandues par tout le tissu de ce viscère, étaient toujours trop remplies de sang, et par conséquent si dilatées qu'elles compri-maient assez les vessies pour empêcher que l'air n'y entrât librement et n'en sortit aussi librement. C'est pourquoi le malade respirait toujours avec beaucoup de difficulté...»

«Ainsi il ne faut pas s'étonner si le sieur Thomas d'Assis était tourmenté d'une palpitation de coeur très violente durant le cours de la maladie dont il mourut. La petitesse, la faiblesse et l'inégalité de son pouls provenaient de la trop petite quantité de sang que le ventricule gauche fournissait à l'aorte, de la petite force avec laquelle il le poussait dans la cavité de cette artère, et de l'irregularité de ses contractions...»

SENAC (Traité de la structure du coeur de son action et de ses maladies, 1749) menciona a ossificação das válvulas aurículo-ventriculares. CORVISART (1806), que divulgou e deu a conhecer os frémitos precordiais, descreve alguns casos de aperto do orifício mitral; LAENNEC (1826) refere: «La cause la plus commune de la dilatation de l'oreillette gauche et le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, par suite de l'induration cartilagineuse ou osseuse de la valve mitrale ou des végétations développées a sa surface».

Muitos outros autores se interessaram por esta valvulopatia, como ADAMS, BOUILLAUD, FAUVEL, STOKES, etc., mas foi DUROZIEZ quem lhe deu verdadeiramente foros de independência: em 1862 precisou os sinais auscultatórios, e em 1877 escreveu o trabalho básico «Du rétrécissement mitral pur».

O aperto ou estenose mitral é, muito justamente, designado também por doença de Duroziez. Por exemplo, entre nós, em 1933, ANÍBAL CASTRO escreveu um artigo intitulado: «Sobre cinco casos de apertos mitraes clinicamente puros (Doença de Duroziez).»

O interesse por esta deformação valvular aumentou extraordinariamente quando as possibilidades operatórias se tornaram uma realidade (1948). A era cirúrgica iniciou-se no nosso país em 1950, graças a ARSÉNIO CORDEIRO e LIMA BASTO.

Por estenose mitral entendemos valvulopatia mitral com predomínio de estenose sem nos preocuparmos com a pureza absoluta da lesão.

A estenose ou aperto mitral é uma afecção valvular de etiologia reumática, na grande maioria dos casos. Queremo-nos referir à estenose do orifício auriculo-ventricular em valor absoluto, e não à sua redução em valor relativo; esta última eventualidade não é mais do que um epifenómeno de outras situações em que há uma dilatação das duas cavidades esquerdas e um débito sanguíneo aumentado, ficando o orifício entre as duas câmaras relativamente diminuído de calibre. Isso sucede em regra em situações de «recirculação» e sobrecarga diastólica como o canal arterial ou certas comunicações interauriculares, e atribui-se-lhes a origem de ruídos diastólicos a que alguns autores estendem a designação de rodados.

Quer pelas características circulatórias, quer pelo conjunto do quadro clínico, não há facilidade em os confundir com os apertos primitivos e absolutos do orifício auriculo-ventricular.

A etiologia congênita é muito rara, e nesses casos há em regra outras mal-formações associadas do orifício aórtico ou do arco aórtico. KJELLBERG, MANNHEIMER e col. referem dois casos; no síndrome de Lutembacher a mitral está associada a uma comunicação interauricular, mas é em regra de natureza reumática (ACAR e PLAINFOSSÉ). Temos conhecimento de dois casos operados por CELESTINO DA COSTA.

Outra causa de aperto é constituída por vegetações valvulares exuberantes que podem ocluir parcialmente o orifício mitral. Vários tratados referem esta etiologia rara, aliás com pouca convicção. Nunca vimos um caso destes nem encontramos descrição detalhada de tal eventualidade. A obliteração parcial por massa de origem auricular também pode dar aperto orifical, intermitente ou permanente. Mas, ou a massa é de natureza trombótica e consequência de um aperto real coexistente, ou então é de natureza tumoral mixomatosa e corresponde a uma entidade à parte da que nos interessa neste momento.

Portanto estenose mitral corresponde praticamente a valvulopatia reumática, afirmação que é apoiada por vários argumentos:

- 1.º — Antecedentes reumáticos.
- 2.º — Coexistência com outras valvulopatias.
- 3.º — Alterações histopatológicas.

A estenose mitral é a valvulopatia em que os antecedentes reumáticos são menos frequentes. FROMENT (1962) afirma que apenas se encontram em um terço dos casos, em contraposição com a doença mitral (mais de metade), e quase dois terços nas lesões mitro-aórticas

ROWE, BLAND, SPRAGUE e WHITE mencionam história de febre reumática em 59 por cento de 250 casos seguidos vários anos (10 a 20) até ao «exitus», sem interferência cirúrgica. É impossível afirmar qual a incidência real de febre reumática, atendendo às feições multiformes que a doença de Bouillaud pode tomar. Mas a sua verificação em muitos casos, mesmo que não sejam a maioria, precedendo a estenose mitral, e os novos acessos verificados em vários doentes já portadores desse vício valvular parecem-nos argumentos importantes.

A estenose mitral pode acompanhar-se de insuficiência da mesma válvula, ou de lesões de outras válvulas, em regra a aórtica com insuficiência, aperto ou lesão combinada. A incidência de febre reumática é até maior, como vimos, nas deformações polivalvulares. Não conhecemos argumentos

de peso a favor da hipótese da etiologia não reumática, nos casos em que a lesão é univalvular.

Os trabalhos anatomopatológicos também não fornecem indicações no sentido de uma natureza não reumática da estenose mitral. O processo cicatricial pode ser o «terminus» de situações muito diferentes mas ao contrário do que sucede com o orifício aórtico, não há grandes divergências quanto à natureza da inflamação inicial. De resto o processo reumatismal pode deixar também lesões no miocárdio auricular e ventricular. A era cirúrgica desta afecção permitiu a biópsia, em grandes séries, de apêndices auriculares ressecados, se bem que seja discutível a natureza verdadeiramente reumática dos nódulos de Aschoff lá encontrados, ou pelo menos o seu significado como índice de actividade reumática (GANDER).

Autores mexicanos (CESARMAN e GIORDANO) consideram as lesões inespecíficas do músculo liso subendocárdico como mais frequentes que os nódulos de Aschoff, e relacionados mais frequentemente com actividade reumática prévia.

No homem, prosseguem, encontram-se com mais probabilidade manifestações clínicas e histológicas da actividade reumática, apesar de o aperto mitral ser mais raro que na mulher (26 por cento de 135 casos).

Estas noções talvez se possam relacionar com a maior gravidade da estenose mitral do homem, afirmada por RICORDEAU e col..

A estenose mitral é uma afecção frequente e constitui uma cardiopatia de largo significado. Incluída nas valvulopatias reumáticas faz parte de um dos três grandes grupos de doenças do coração. As cardiopatias congénitas atingem sobretudo a infância, as cardiopatias arterioscleróticas constituem o problema mais frequente para lá da 5.^a década, mas as cardiopatias reumáticas crónicas são as doenças dominantes na idade média da vida.

Em cerca de 3.500 histórias clínicas arquivadas no Serviço de Clínica Médica, 284 são mitraes, 65 mitroaórticos e 112 valvulopatias aórticas (de várias etiologias). Dos mitraes, 161 foram catalogados como apertos puros.

O diagnóstico de aperto puro é baseado na clínica com o apoio radiológico e electrocardiográfico e deve fazer-se fundamentalmente pela exclusão de outras lesões valvulares, como já DUROZIEZ (1877) muito judiciosamente acentuava.

Vários desses doentes foram sujeitos a outros exames laboratoriais (hemodinâmicos, etc.). O problema mais difícil é a exclusão de uma insuficiência mitral, ou do seu grau e importância, no caso de coexistir, por causa da indicação operatória. O conjunto anamnese-observação-electrocardiografia-radiologia convencional resolve a maior parte das situações,

e justamente nos casos duvidosos nem sempre, ou poucas vezes, os métodos mais elaborados são inteiramente decisivos. Nesta última década todos temos visto surgir em sucessão os exames complementares que vêm resolver o assunto, mas que depois dos primeiros entusiasmos são relegados para segundo plano.

Mesmo hoje o clínico pode apoiar-se apenas nos exames correspondentes para diagnosticar uma estenose mitral pura e pôr eventualmente a indicação operatória correcta em muitos casos. Esta atitude foi frutuosa-mente adoptada desde os primeiros tempos da cirurgia mitral no nosso País. FROMENT em 1953 escreveu um artigo cujo título é por si só elucidativo: «Apports de l'interrogatoire et de la stéthoscopie aux indications de la commissurotomie mitrale». As técnicas mais complexas, e por vezes arriscadas têm a sua aplicação judiciosa num certo número de casos, e cada uma delas deve ser utilizada conforme o problema específico que se põe.

Tanto em relação com a indicação cirúrgica, como com os riscos embólicos, é o diagnóstico de estenose mitral dominante com o síndrome de barragem inerente que na realidade interessa estabelecer. Raramente surgem embolias em valvulopatias mitraes com síndrome de regurgitação dominante, (duas vezes na casuística do Serviço de Clínica Médica).

A estenose mitral atinge com preferência indiscutível o sexo feminino. DUROZIEZ (1877) já menciona 46 mulheres para 15 homens.

Dos 161 casos do Serviço de Clínica Médica, 131 são de sexo feminino e 30 de sexo masculino. Não conhecemos explicação para esta preferência, mas esta pequena regalia do sexo forte é contrabalançada pela maior gravidade que a estenose mitral parece ter no homem. É essa a opinião de RICORDEAU, CHEVRIER, DENIS E DUBOST que se baseiam nos seguintes factos (observados em 248 comissurotomizados):

- Acidentes peroperatórios mais frequentes.
- Agravamento das lesões mais frequente.
- Necessidade de abstenção cirúrgica mais frequente.
- Melhoria cirúrgica menos evidente, e melhoria a distância menos frequente.

Os autores atribuem estes factos à maior frequência de trombose auricular no homem, assim como à própria lesão valvular, mais vezes calcificada e mais difícil de corrigir. Contudo a incidência de complicação embólica foi de 13% quer nos homens quer nas mulheres, nos 161 estenosados mitraes de Clínica Médica.

A fisiopatologia da estenose mitral está dominada pelo síndrome de barragem. Como consequência da barragem há tendência para baixa de

pressões a jusante e subida a montante do obstáculo, na tentativa de manter o débito cardíaco em valores suficientes, o que nem sempre se consegue. Aliás há grandes variações do débito, de caso para caso, por razões mal esclarecidas, como acentuam JOLY, VALTY, AZERAD E CARLOTTI, que, em 160 doentes encontraram débito normal em 21 por cento, moderadamente baixo em 34 por cento e francamente reduzido em 45 por cento. Os mesmos autores comentam: «On peut concevoir que les phénomènes d'adaptation au barrage mitral soient l'élévation des pressions d'amonts et la chute, du débit cardiaque et qu'ils puissent varier selon un mode réactionnel propre à chaque sujet. On pourrait ainsi opposer schématiquement trois groupes de faits: les rétrécissements mitraux avec débit normal et pressions élevées, les formes à débit bas et à pressions élevées, et plus rarement les formes à débit très réduit et pressions normales.»

Justamente neste último grupo encontraram uma frequência importante de embolias (8 em 16 doentes).

A barragem aurículo ventricular leva um certo tempo a constituir-se (um mínimo de dois anos segundo vários autores), e uma vez estabelecida, nem sempre é responsável por queixas. Pode ter unicamente tradução estetacústica e ser um achado de observação num indivíduo idoso, mas pode também, se bem que raramente, afectar uma criança e conduzir até à intervenção cirúrgica. No Serviço onde trabalhamos estiveram recentemente internados um doente de 8 anos e outro de 14 anos; ambos do sexo masculino, nenhum deles acusou antecedentes reumáticos. As queixas foram suficientes para os trazer ao hospital e para pôr indicação de comissurotomia, já realizada (Prof. Celestino da Costa) no segundo. A maioria dos doentes aparecem-nos porém na terceira ou quarta década.

É muito difícil prever a duração média desta afecção atendendo à variabilidade da «barragem». A área mitral normal é de 4 a 6 cm², e permite a introdução folgada de 2 ou 3 dedos. Quando a área se aproxima do centímetro quadrado, o que já dificulta a introdução de um só dedo é que a estenose, por si só, começa a provocar queixas. Por vezes o orifício é tão estreito que admite apenas um bico de lápis, para grande admiração do cirurgião ou do anatomopatologista, pois parece incompatível com um débito cardíaco suficiente para qualquer tipo de vida mesmo muito limitada.

A sintomatologia directamente dependente da barragem é separável em determinada a jusante ou a montante.

As consequências a jusante estão relacionadas com a baixa do débito.

Se a estenose se instala em pleno período de desenvolvimento somático, há uma suspensão da sua progressão normal, ficando o paciente com certo grau de infantilismo, como podemos verificar nos casos raros de doentes de pouca idade em quem somos levados a pôr indicação cirúrgica. Mas mesmo com a deformação valvular constituída em plena idade adulta há uma tendência para emagrecimento, e escassa pujança física, ao contrário do que se passa com as estenoses valvulares (aórtica ou pulmonar) muitas vezes compatíveis com uma constituição atlética.

Nem sempre é fácil avaliar a tradução somática da quebra ou escassez do débito cardíaco, a qual só se torna evidente em retrospectiva, quando, depois de uma boa comissurotomia, o paciente aumenta de pêso e de forças. Outras perturbações circulatórias a jusante, de menor importância, como astenia, algidez das extremidades, tendência à lipotímia, etc., também são susceptíveis de regressar depois da melhoria cirúrgica.

Porém, quer pelo facto de serem difficilmente avaliáveis em valor absoluto, quer pela sua presença em numerosas situações, muitas delas de natureza funcional, as queixas a jusante têm um valor muito mais escasso que os sintomas desenvolvidos a montante. Destes últimos vamos distinguir em sintomas gerados ao nível da aurícula, sintomas gerados na circulação pulmonar e sintomas ocasionados ao nível do coração direito e grande circulação venosa.

Por serem os mais interessantes, do nosso ponto de vista, vamos deixar para o fim os sintomas originados na aurícula esquerda, e começaremos pelos dependentes das alterações da circulação pulmonar relacionados com a barreira aurículoventricular.

É a dispneia a principal tradução da hipertensão veno-capilar do pulmão, dispneia essa que pode tomar qualquer das feições habituais nas insuficiências ventriculares esquerdas. Convém em primeiro lugar afastar a dispneia suspirosa ou bloquepneia (FROMENT) típica da neurose cardíaca, que aliás se sobrepõe tão frequentemente a este tipo de doença orgânica do coração. A dispneia de esforço, a ortopneia e as dispneias paroxísticas com edema ou subedema pulmonar são frequentes, mas verdadeiramente típica da barragem é o subedema pulmonar de esforço (e não paroxístico, este mais habitual nas insuficiências ventriculares esquerdas). FROMENT (1953) chamou-nos a atenção para esse tipo de dispneia, logo nos princípios da era cirúrgica:

«Redisons d'abord que l'expression typique du trouble — celle qui est pratiquement caractéristique de rétrécissement mitral et révélatrice de sténose serrée — est représenté para le suboedème pulmonaire d'effort

à répétition, chez un malade indemne de toute dilatation et insuffisance ventriculaires gauches. Dans de tels cas schématiques l'interrogatoire devrait — comme en matière d'angor coronarien — convaincre l'observateur le moins averti de l'existence d'une entrave mécanique à la circulation: arrêtant presque inmanquablement l'individu dès qu'il atteint un certain rythme de marche, c'est-à-dire lorsqu'est exigé un débit circulatoire accru dans certain taux. Il y a là quelque chose de si particulier que nous avons pu, sans trop d'hésitation, faire opérer sur ce syndrome essentiellement (avec il est vrai appui de signes radiologiques ou électrique plus ou moins évocateurs) 2 malades chez qui la sténose mitrale était absolument muette stéthoscopiquement: et ceci à des examens multipliés et orientés. — Ici, comme en matière d'angor coronarien, la difficulté de la marche (terrain ascendant) et l'air froid ont d'ailleurs une action favorisante: au point pour cette dernière circonstance de reproduire parfois le trouble en l'absence même de déplacement, comme nous l'avons antérieurement signalé.»

Este tipo de dispneia pode ser desencadeado pela prova da marcha vigiada preconizada pela escola cardiológica de Lyon.

Como equivalentes das dispneias paroxísticas, simples ou de esforço temos as hemoptises, de características brônquicas, por vezes a única indicação da hipertensão pulmonar dos mitrais.

Porém para que tal se realize, edema pulmonar ou hemoptise, é necessário uma subida tensional ao nível capilar, que sobreleve a pressão osmótica do plasma. Quando tal sucede apenas com os paroxismos do esforço ou da taquicárdia, realiza-se o que Gallavardin designou por aperto mitral edematoso.

Mas, ou por modificações ao nível capilar, com aumento da espessura das suas paredes, ou pelo estabelecimento de uma barreira precapilar, a nível arteriolar, de natureza espástica ou orgânica, a elevação tensional faz-se sentir nalguns casos apenas a montante dos capilares.

De qualquer forma, mais tarde ou mais cedo o coração direito ressent-se da hipertensão pulmonar, entra em falência, e o doente ingressa numa fase de insuficiência congestiva, de mau prognóstico e em regra de evolução rápida, com os seus sintomas sobejamente conhecidos. Um deles, a estase hepática, também pode ser agravada pelo esforço, dando dor no epigastro e hipocôndrio direito pela distensão brusca da cápsula de Glisson. É a hepatalgia de esforço, que pode ser útil pesquisar nas fases incipientes da insuficiência ventricular direita.

As consequências ao nível da aurícula esquerda dependem do aumento de volume dessa cavidade. A sua distensão pode provocar fenómenos de compressão nas estruturas vizinhas, nomeadamente o esófago, o que muito raramente causa disfagia, mas muito precocemente origina desvios com tradução radiológica, de grande importância para o diagnóstico. A compressão do recorrente esquerdo é pouco mais que uma curiosidade.

A distensão da aurícula, a estase crónica, a hipóxia do seu endocárdio e talvez outras perturbações do próprio miocárdio auricular conduzem, ao fim de algum tempo, a perturbações de ritmo que culminam na fibrilhação auricular.

Esta arritmia instala-se por vezes sem rebate subjectivo no doente, mas pode traduzir-se por palpitações, e pode também o clínico registar extrasístoles auriculares, e taquicárdias paroxísticas também auriculares, antes da fixação em arritmia completa.

Ainda relacionada com a distensão auricular esquerda são os fenómenos tromboembólicos.

A trombose auricular esquerda é frequente na estenose mitral, trombose essa localizada de preferência, mas não obrigatoriamente, no apêndice auricular. As embolias são a sua consequência mais provável, o que não significa que todos os trombos auriculares lancem fragmentos em circulação. Inversamente, a aurícula pode estar livre de trombos (verificação intraoperatória ou necrópsica) em casos com uma ou várias embolias da grande circulação registadas na anamnese, talvez por aqueles se terem destacado na totalidade. O trombo auricular pode não ter consequências ou tradução clínica, pode crescer progressivamente até atingir grandes dimensões e comportar-se como qualquer outra massa intra-auricular, ocluindo os orifícios daquela cavidade, em especial o aurículo-ventricular (tendo como consequência a morte rápida do doente); mas, em boa verdade a sua manifestação mais representativa são os fenómenos embólicos.

As embolias da grande circulação dependem pois das perturbações da aurícula esquerda, condicionadas a montante da barragem, mas com consequências a jusante. A preferência pelo território cerebral é manifesta. No trabalho de DALEY e col. (1951) foram reunidos 194 doentes com cardiopatia reumática, sem enxerto séptico e com um total de 393 embolias da grande circulação. 47,8 % foram cerebrais, 14,2 % das vísceras abdominais (incluindo circulação mesentérica, baço e rins), 5,9 % da bifurcação aórtica, 5,3 % das ilíacas, 16,8 % das artérias das extremidades inferiores e 10 % das superiores.

ASKEY (1957) reúne num quadro a incidência de embolias cerebrais em cardiopatias reumáticas, e além de DALEY (que consultámos directa-

mente), agrupa as estatísticas de GRAHAM (66 %), WEISS e DAVIS (49 %), BOURNE (73 %) e WARREN, LINTON e SCANNELL (14,6 %).

ROWE e col. (1960) analisam 250 estenoses mitrais seguidas durante 10 anos (sem cirurgia) dos quais 30 doentes tiveram 48 embolias; destas 23 foram cerebrais.

A maioria das estatísticas recentes referem-se porém a agrupamentos de doentes seleccionados com vista a tratamento cirúrgico o que deforma um tanto a perspectiva. Com efeito a constatação de embolias pode levar por si só, ou contribuir para a indicação operatória.

ARSÊNIO CORDEIRO e LIMA BASTO (1953) na revisão dos primeiros 29 casos operados referem três embolias. RICORDEAU, COBLENTZ e LENÈGRE (1957) em 370 operados encontraram antecedentes de embolias em 48 (12,9 %); desses 48, 26 foram cerebrais e 1 retiniana. SOULIÉ, CHICHE; DEGEORGES, ACAR e BENACERAF (1960) apontam 9,6 % de embolias em 2.200 estenoses mitrais (puras ou associadas) hospitalizadas no Serviço do primeiro autor no decurso de 10 anos. Nos 212 casos com 307 embolias, 194 foram cerebrais. GLOVER e DAVILA (1961), em referência a 500 operados mencionam 93 com antecedentes embólicos, 61 % dos quais cerebrais.

Há mais estatísticas, mas estes números parecem-nos já suficientes para ilustrar a importância quer dos fenómenos embólicos (da grande circulação) quer das embolias cerebrais. Muitas destas estatísticas são constituídas com vista a indicação operatória, e portanto a percentagem de embolias pode estar um tanto exagerada. Mas tal não sucede na de DALEY ou no trabalho de ROWE, BLAND, SPRAGUE e WHITE, já citado, cujo título é bem explícito «The course of mitral stenosis without surgery: Ten-and twenty-year perspectives». Estes últimos autores dão-nos os seguintes números:

Embolia arterial — 6 % antes da primeira consulta, 16 % ao fim de 10 anos, 26 % ao fim de 20 anos (números cumulativos).

Como vimos, e para o grupo seguido por 10 anos, a maioria das embolias arteriais dirigem-se para o cérebro.

Nas 161 estenoses mitrais do Serviço, 21 tiveram complicações embólicas cerebrais, e 4 embolias exclusivamente periféricas.

Com ou sem perspectiva cirúrgica, a embolia cerebral é uma complicação grave da estenose mitral. O termo de complicação é discutível: a embolia enxerta-se bruscamente no decurso da evolução, e em qualquer altura desta. Tanto pode iniciar as queixas como ser a causa de morte, sendo tanto mais provável quanto mais evoluído for o quadro. Contudo

a sua frequência importante, a sua dependência directa da barragem (se bem que não proporcional) e o facto de muitas vezes ser o elemento que leva ao diagnóstico desta valvulopatia fazem com que seja mais um elemento integrante do quadro do que uma simples complicação.

É muito importante, mas difícil, termos uma noção da evolução «espontânea» da estenose mitral, sobretudo para aquilatarmos dos possíveis benefícios da indicação cirúrgica. Para isso voltemos ao trabalho de ROWE e col. e que trata de 250 casos seguidos até à morte ou por um período mínimo de 10 anos: daqueles, 115 foram seguidos durante 20 anos, dois quintos estavam no mesmo estado, dois quintos tinham falecido e um quinto tinha progredido no sentido do agravamento das queixas. A causa de morte (em 110 casos) foi: insuficiência cardíaca em 67, embolia sistémica em 21 (17 cerebrais) embolia pulmonar em 10, endocardite bacteriana em 5, e doença não relacionada com a estenose em 7. Ao fim de 20 anos, 13 por cento estavam no mesmo estado, 8 % piores, e 79 % tinham falecido.

Os mesmos autores comparam o seu grupo de doentes com uma série tratada cirúrgicamente e seguida durante 7 anos depois da valvulopatia (HARKEN) e concluem: «Direct comparison must be tempered by the fact that the surgical patients were followed medically for some time prior to operation, as well as by the fact that the two groups were not contemporary. Nevertheless, to date the sustained benefits of mitral valvulotomy are evident from this comparison, although it is probable that medically treated patients with mitral stenosis live longer now than they did 10 a 20 years ago».

No mesmo espírito CODINA-ALTÉS, BERISTAIN, POTAU e BERIZ analisam 40 casos de estenose mitral seguidos durante 20 anos.

A idade média (na 1.^a consulta) foi de 35 anos, com idades mínima e máxima de 12 e 65 anos respectivamente. O sintoma inicial foi dispneia de esforço em 25, dispneia paroxística em 6, hemoptise em 4, palpitações em 2 e embolia cerebral em 1 caso. Aliás a idade de início distribui-se quase igualmente por quatro decénios (2.^o ao 5.^o) pois os primeiros sintomas apareceram em 10 casos no 2.^o decénio e 3.^o, 9 casos no 4.^o, 7 no 5.^o e 1 caso no 6.^o e 7.^o decénios.

Vinte cinco tinham antecedentes reumáticos o que dá uma percentagem um pouco superior ao habitual neste tipo de valvulopatia.

A presença ou ausência de reumatismo não parece ter tido qualquer influência no prognóstico, ao contrário da fibrilhação auricular que o agrava seguramente (como já era de esperar); a média de sobrevida em

anos foi de 11,9 anos para os casos em ritmo sinusal e de 4,9 para os casos em fibrilhação.

Os autores espanhóis correlacionam a evolução com outros factores, e é interessante a circunstância de 8 de 11 sobreviventes continuarem no mesmo grupo funcional; no estudo de ROWE, e para o grupo seguido 20 anos, 13 % mantinham-se também estacionários.

A história natural da estenose mitral é pois muito variada. Num grupo apreciável não há progressão das queixas e as alterações provenientes da barragem mantêm-se equilibradas por largos anos. Outros, a maioria, evoluem progressivamente. As embolias, como dissemos, surgem em qualquer grupo ou fase, mas com maior probabilidade nas situações evoluídas e nas idades mais avançadas.

Contudo, quando há progressão das queixas, podem dominar um ou outro conjunto de sintomas, e ser até por vezes a única manifestação da doença. Assim temos a estenose mitral edematosa (de Gallavardin), com edemas ou subedemas pulmonares de repetição, a forma embolígena, em que dominam as migrações múltiplas para a grande circulação, aquelas em que se evidenciam as perturbações do ritmo, etc.

O doente, ou mais provavelmente a doente, pode ter palpitações e dispneia suspirosa não dependentes da estenose mitral, mas sim de uma neurose sobreposta, tão frequente nesta valvulopatia a que não é alheio nalguns casos um condicionamento iatrogénico; cabe então ao clínico esclarecer, pela anamnese e observação, quais os sintomas orgânicos e quais os psicogénicos.

Temos ainda a valvulopatia sem queixas, achado de observação: a estenose mitral estetacústica, bem tolerada. A revelação intempestiva do diagnóstico ao doente poderá desencadear uma neurose cardíaca, afecção esta por vezes difícil de tratar.

Finalmente não esqueçamos a possibilidade da associação de outras cardiopatias na determinação dos sintomas. Uma reactivação da cardite reumática, nas idades mais jovens, uma sobreposição de doença coronária em idades mais avançadas, ou o enxerto de uma endocardite subaguda em qualquer período da evolução podem ser os grandes responsáveis, associados ou mesmo independentes da barragem mitral.

BIBLIOGRAFIA

- Acar, J.; Plainfossé, M.-C. — Le syndrome de Lutembacher. *Coeur Méd. Int.* 2:447, 1963.
- Adams, R. — cit. por Stokes, W., 1854.
- Askey, J. M. — Systemic arterial embolism pathogenesis and prophylaxis. New York, Grune and Stratton, 1957.
- Bouillaud, M. J. — *Traité clinique des maladies du coeur*. Paris Baillière, 1835; 2.^a edição, 1841.
- Castro, Aníbal — Sobre cinco casos de apertos mitrais clinicamente puros (doença de Duroziez). *Med. Contemporânea*, Set. 1933.
- Cesarman, E.; Giordano, M. — Estenosis mitral adquirida y actividad reumatica. *Arch. Inst. Card. Mexico*. 32:539, 1962.
- Codina-Altés, J.; Beristain, C. P.; Potau, R. C.; Periz, A. — Evolution du rétrécissement mitral. — Etude de quarante cas suivis depuis vingt ans. *Arch. Mal Coeur*. 95:94, 1962.
- Cordeiro, Arsénio; Basto, E. Lima — Commissurotomia mitral (Resultados a distância dos primeiros 29 casos). *Clin. Contemp.* 8:177, 1954.
- Corvisart, J. N. — *Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux*. Paris, Migneret, 1806.
- da Costa, J. Celestino — Comunicação pessoal.
- Daley, R.; Mattingly, T. W.; Holt, C. V.; Bland, E. F.; White, P. D. — Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. *Am. Heart J.* 42:566, 1951.
- Duroziez, P. — *Essai sur les maladies du coeur. Du rythme pathognomique du rétrécissement mitral*. *Arch. Générales Méd.* 64:385, 1862.
- Duroziez, P. — *Du rétrécissement mitral pur*. *Arch. Générales Méd.* 79:32, 184, 1877.
- Fauvel, A. — *Mémoires sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur*. *Arch. Générales Méd.* Jan. 1843.

- Froment, R. — Précis de clinique cardiovasculaire. Paris, Masson, 1962.
- Froment, R.; Gravier, J. — Considérations anatomo-cliniques sur les endocardites mitrales. Rev. Lyon Méd. II:59, 1953.
- Gander, G. — in Cordeiro, Arsénio e Basto, E. Lima, 1954.
- Glover, R. P.; Davila, J. C. — The surgery of mitral stenosis. New York, Grune & Stratton, 1961.
- Joly, F.; Valty, J.; Azerad, N.; Carlotti, J. — Les rétrécissements mitraux serrés à basses pressions. Arch. Mal. Coeur. 56:978, 1962.
- Kjellberg, S. R.; Mannheimer, E.; Rudhe, U.; Jonsson, B. — Diagnosis of congenital heart disease. Chicago, The Year Book Publishers, 1959.
- Laennec, T.-H. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Paris, Chandé, 1826.
- Ricordeau, G.; Chevrier, J.-L.; Denis; Dubost, Ch. — Le rétrécissement mitral est-il plus grave chez l'homme? Presse Méd. 68:55, 1960.
- Ricordeau, G.; Coblentz, B.; Lenègre, J. — Embolies artérielles du rétrécissement mitral et commissurotomie. Arch. Mal. Coeur. 50:112, 1957.
- Rowe, J. C.; Bland, E. F.; Sprague, H. B.; White, P. D. — The course of mitral stenosis without surgery, ten- and twenty-year perspectives. Ann. Int. Med. 52:741, 1960.
- Senac, J. B. — Traité de la structure du coeur de son action et de ses maladies. Paris, Vincent, 1749.
- Soulié, P.; Chiche, P.; Degeorges, M.; Acar, J.; Benaceraf, A. — Etudes sur les embolies artérielles périphériques du rétrécissement mitral et leur traitement par les anticoagulants. Sem. Hôp. 36:2753, 1960.
- Stokes, W. — The diseases of the heart and the aorta. Dublin, Hodges and Smith, 1854.
- Vieussens, R. — cit. por Huchard, D. in Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Paris, Octave Doin, 1899 a 1905.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

Por

Carlos Ribeiro

A incompetência da válvula mitral foi descrita pela primeira vez, por Sénac numa autópsia realizada no século XVIII.

O diagnóstico clínico só foi possível em 1830-1840 após o inglês Hope ter relacionado o achado anatómico com a existência de um sopro sistólico rude e de Bouillaud o ter localizado mais precisamente na ponta.

Este quadro clínico era pouco específico e suficientemente vago para hoje o considerarmos fonte dos erros mais grosseiros.

Na verdade os clínicos dividiam-se em grupos, que iam desde os que diagnosticavam I. M. em todos os portadores de sopro sistólico na ponta aos que negavam a existência de I. M. puras ou defendiam a impossibilidade de se fazer o seu diagnóstico clínico.

Actualmente existem critérios de diagnóstico irrefutáveis como a palpação da intensidade do refluxo pelo dedo do cirurgião, introduzido na aurícula esquerda ou a objectivação da regurgitação por cine ou angiocardiografia selectiva. De tal modo assim é que a precisão do diagnóstico «in vivo» é hoje superior ao estudo «post mortem».

De resto, mesmo utilizando apenas critérios clínicos, graças à valorização que estes têm sofrido ultimamente no confronto com outras técnicas é possível pôr, com certa segurança, o diagnóstico de I. M.

CRITÉRIOS ANATÓMICOS DE EXISTÊNCIA DE I. M.

Há dois grupos de critérios que permitem admitir na autópsia a existência de I. M.

- 1 — CRITÉRIOS DIRECTOS
- 2 — CRITÉRIOS INDIRECTOS.

Dos directos existe apenas um com relativo valor: a *prova de água*. Com a aurícula esquerda aberta ligamos a aorta a uma torneira e enchemos o ventrículo esquerdo de água. Comprimos manualmente o ventrículo e observamos através da aurícula esquerda aberta se a válvula mitral é ou não incompetente.

Esta prova só é 100 % válida se mostrar ausência de refluxo.

Como sinais indirectos temos:

1 — Existência de lesões anatómicas no anel, nas valvas, nas cordas ou nos músculos papilares que o Prof. A. Cordeiro já detalhadamente descreveu.

2 — Observação de uma lesão parietal muito característica e denominada pelos autores de língua inglesa: «jet-lesion» e que corresponde a uma zona do septo auricular onde embate o sangue regurgitado e que se apresenta despolida, mais ou menos espessada e quase sempre irregular.

Etiologia

Embora já tratada em detalhe não queremos deixar de referir que em 3/4 partes dos casos, pelo menos, a etiologia da I. M. é reumática, e é habitual evidenciar-se no passado destes doentes quadros típicos de um ou de vários surtos de reumatismo articular agudo. Depois desta, encontramos com interesse estatístico a I. M. post-endocardite subaguda e a congénita.

No entanto, não esquecer a etiologia sifilítica, traumática e aterosclerótica e reter que o enfarte do miocárdio pode, por rutura duma corda tendinosa, levar a uma I. M. grave.

Deixarei aos cirurgiões o encargo de valorizar as insuficiências post-comissurotomia mitral.

Frequência

Na sua série, Cabot em 1 846 autópsias encontrou 7 insuficiências para 107 apertos mitraes.

Na série de Chiche há 24 casos de I. M. sendo 13 homens e 11 mulheres.

No serviço do Prof. A. Cordeiro existem no arquivo 28 casos de I. M. sendo 10 homens e 18 mulheres para 161 A. M. em cerca de 3 500 observações.

Para Carlotti a I. M. seria uma doença da mulher jovem, o que não é corroborado por outros autores.

Fisiopatologia

No estudo da fisiopatologia da I. M. há um grande interesse na experimentação animal e na colheita das modificações hemodinâmicas que então surgem.

Wiggers e Feil encontraram sistematicamente nos animais em que por processos vários produziam I. M. uma redução do débito aórtico e um aumento do volume de sangue na aurícula esquerda.

A pressão arterial e o débito cardíaco diminuíam de facto nos primeiros instantes normalizando-se logo que entravam em acção mecanismos compensadores.

Ao aumento de volume de sangue na aurícula esquerda corresponde uma subida de pressão intra-auricular que depois acaba por se estabilizar.

Vejamos agora quais são as alterações nas várias curvas de pressão que a introdução de uma insuficiência mitral pode ocasionar.

Curva de pressão na aurícula esquerda

A desordem hemodinâmica fundamental consiste no aumento da pressão na aurícula esquerda durante a sístole ventricular, na altura em que se produz o refluxo, dando uma onda V que ultrapassa largamente em amplitude as ondas *a* e *c* e que pode aparecer quase como exclusiva simulando uma curva ventricular (ventriculização do traçado auricular). (Fig. 1 e 2)

A pressão média auricular esquerda eleva-se também.

Em quase todas as I. M. significativas existe uma elevação telediastólica (Segmento que vai de *V* à onda *a* ou *c* seguinte) que é consequência da estase ventricular.

Curva de volume na aurícula esquerda

As curvas de *volume da A. E.* sobrepostas às de *pressão ventricular esquerda* denunciam um fenómeno de certo interesse: a regurgitação é mínima durante a fase de contracção isométrica e é máxima durante a

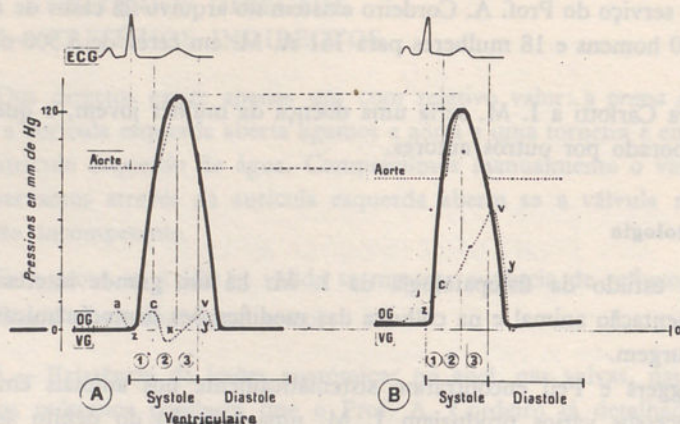


Fig. 1 — Curvas simultâneas do ventrículo esquerdo, aorta e aurícula esquerda, no coração normal (A) e na insuficiência mitral (B), segundo DAVILA.
1 - Contracção isométrica encurtada na I. M. 2 + 3 — Período de ejeção aórtica.
(Tirado de Coeur et Médecine Interne — Julho 1963, pág. 342)

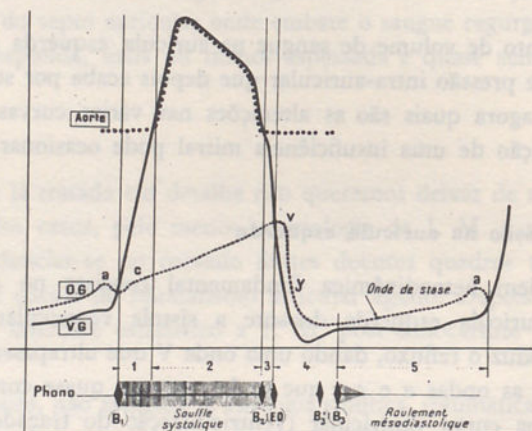


Fig. 2 — Representação esquemática das curvas de pressão e do fonocardiograma na I. M. (tirado do mesmo trabalho).
1 - Fase de contracção isométrica ventricular. 2 - Fase de ejeção aórtica. 3 - Fase de relaxamento isométrico ventricular. 4 - Fase de enchimento rápido ventricular. 5 - Fase de enchimento lento ventricular. B₁ - 1.^o tom; B₂ - 2.^o tom; B₃ - 3.^o tom. E. O. ruído de abertura da mitral. O. G. aurícula esquerda. V. G. ventrículo esquerdo

fase de ejeção aórtica e sobretudo no seu período final, prolongando-se para além do encerramento das sigmoideias e atingindo a fase de relaxamento isométrico.

Deste modo podemos já verificar que quanto mais longo for o período de ejeção aórtica maior será o refluxo.

Assim se a energia da contracção ventricular diminuir de tal modo que a velocidade da subida seja pequena e o tempo de ejeção se alongar, a regurgitação torna-se mais importante.

Curva de pressão no ventrículo esquerdo

Características:

- 1 — A pressão sistólica diminui;
- 2 — A pressão média baixa;
- 3 — A pressão telediastólica sobe ligeiramente;
- 4 — A duração da contracção isométrica está diminuída;
- 5 — A duração da ejeção está encurtada;
- 6 — A pressão aórtica vai mais precocemente amputando a parte terminal do «plateau» sistólico, devido à fuga para a aurícula.

CURVAS DE PRESSÃO AÓRTICA E ARTERIAL PERIFÉRICA

Descem as pressões sistólicas e diastólicas.

CURVAS DE PRESSÃO ARTERIAL E «CAPILAR PULMONAR»

Descreveram-se como características da I. M. as curvas do «capilar pulmonar» com ondas *V* proeminentes ou exclusivas. As causas de erro de diagnóstico a partir da apreciação destes traçados são tantas que os autores estão hoje todos de acordo em não valorizar esta morfologia nem para negar nem para afirmar a regurgitação (Fig. 3).

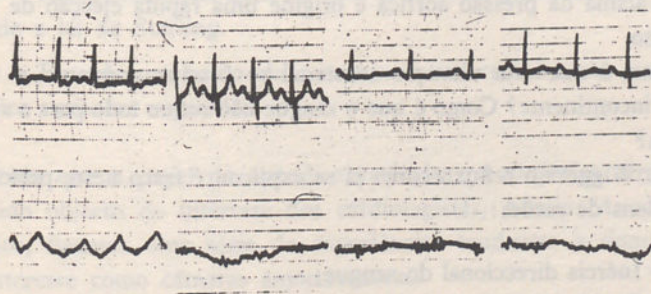


Fig. 3 — Curvas de capilar pulmonar de diferentes morfologias em doentes com insuficiência mitral

A transmissão retrógrada da onda de refluxo à curva da artéria pulmonar só é visível nas regurgitações importantes.

DÉBITO SISTÊMICO

Está diminuído e é a consequência mais importante desta cardiopatia.

Factores que determinam o volume da regurgitação ventrículo-auricular

Dado que a gravidade da doença depende do volume regurgitado a sua estimativa, embora difícil, tem um interesse fundamental.

O grau da regurgitação depende fundamentalmente de 2 ordens de factores:

- 1 — Valvulares
- 2 — Extra valvulares

1 — Os factores valvulares são fundamentais e experimentalmente demonstrou-se que a gravidade do quadro clínico em cães dependia do grau e do tipo da lesão perpetrada no animal.

2 — Os factores extra valvulares que interferem na gravidade e no grau da regurgitação não são mais que mecanismos de compensação e de adaptação das câmaras cardíacas à nova situação hemodinâmica criada pelo refluxo, e desses factores tem importância crucial o modo como se processa a contracção ventricular.

De notar que no mecanismo normal da actividade cardíaca para permitir a contracção isométrica do ventrículo esquerdo é considerado como indispensável a existência de uma cavidade fechada, estanque, com as válvulas aórtica e mitral encerradas, para que em 0,05 seg. a pressão intracavitária se eleve acima da pressão aórtica e origine uma rápida ejeção de sangue nesse vaso.

Como é que esta elevação tensional se produz enquanto a válvula mitral é incontinente? Como é que o sangue não reflue todo para a aurícula esquerda?

Para Wiggers o refluxo como já se explicou é fraco neste período por duas ordens de razões:

- 1 — Inércia direcciona do sangue;
- 2 — Rapidez da elevação da pressão intra-cavitária que depende da pressão telediastólica no ventrículo esquerdo.

Davila sustenta que a inércia direccional do sangue não deve ter importância, já porque no sentido inverso aurícula-ventrículo após o refluxo, não interfere como seria de esperar no esvaziamento, pois que o sangue da aurícula esquerda se escoia rapidamente dando na onda V da curva auricular uma rampa descendente abrupta.

Para este autor o encurtamento da fase de contracção isométrica estaria dependente da menor resistência periférica à ejeção ventricular e demonstra-o com vaso-dilatadores periféricos e com aminas simpaticomiméticas que não interferem na pressão telediastólica ventricular e alteram o volume regurgitado.

De qualquer modo é indiscutível a relação entre a qualidade da contracção ventricular e a importância do refluxo.

Logo que a energia da contracção muscular se reduz de tal modo que a pressão intra-ventricular se eleva progressivamente produz-se uma regurgitação considerável.

Estes doentes estão portanto sujeitos à descompensação cardíaca desde que o miocárdio seja atingido nas suas possibilidades contrácteis.

MECANISMO DE ADAPTAÇÃO CARDÍACA

Fenómenos de compensação auricular esquerda

Durante a diástole, a aurícula esquerda contém mais sangue que normalmente em virtude de se juntar ao sangue transportado pelas veias pulmonares o da regurgitação ventricular.

Para protecção da árvore venosa pulmonar e do perigo do edema agudo do pulmão dois mecanismos entram em acção.

1 — Alongamento da aurícula com contracção auricular mais enérgica segunda a lei de Starling.

2 — Entrada em acção do mecanismo amortecedor de pressões do apêndice auricular esquerdo.

Dado que o papel do apêndice auricular na dinâmica cardíaca não tem sido objecto do interesse dos cardiologistas, Araujo Moreira e nós próprios, fizemos uma série de experiências tendentes a demonstrar o seu interesse como câmaras amortecedoras.

Assim para compreender melhor os nossos pontos de vista desenhamos o esquema (Fig. 4).

Em *A*, a galeria (g) é sensível às oscilações de pressão da conduta forçada (c), desde que não existisse (E).

Se colocarmos uma câmara de equilíbrio (E) entre as duas, a função desta será a intercepção das ondas de pressão originadas na conduta forçada (c) e a protecção da galeria (g).

Em *B*, o esquema é idêntico ao anterior apenas os capilares e as veias pulmonares são a galeria (g) e o ventrículo esquerdo e a aorta a conduta forçada (c).

A aurícula está munida de um funil idêntico ao da técnica de Gross para a correcção das comunicações inter-auriculares que funciona como uma câmara amortecedora (E).

Em *C* o apêndice auricular toma o lugar do funil de Gross e a função protectora da frágil árvore venoso pulmonar.

Estudos experimentais realizados em cães com a introdução brusca sob pressão de 100 cc de soro fisiológico na aurícula esquerda com o apêndice auricular laqueado na sua base, mostrou que este funcionava como câmara de amortecimento das variações bruscas de pressão na aurícula esquerda,

Quando estes mecanismos falham temos as repercussões a montante, sobre as veias, os capilares e a artéria pulmonar e posteriormente sobre o coração direito (Fig. 5).

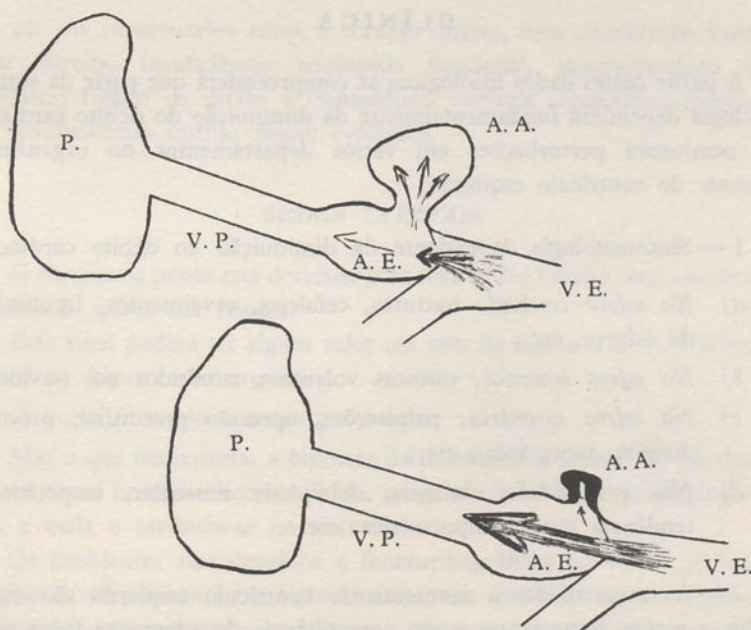


Fig. 5

Fenómenos compensadores ventriculares

Embora o volume de sangue que chega ao ventrículo em cada diástole esteja aumentado por causa da regurgitação da sístole precedente ter acrescido o volume auricular, o ventrículo esquerdo expulsa para a aorta nestas condições um volume normal, a pesar da insuficiência do anel mitral, mas à custa de um trabalho importante que conduz a uma hipertrofia e dilatação desta câmara.

Quando esta hipertrofia e dilatação atinge um certo grau pode por si tornar o anel mitral mais incompetente e assim «a insuficiência mitral originar insuficiência mitral».

Podemos deste modo concluir que o período de contracção isométrica está no limite superior do normal ou é ligeiramente superior, dada a grande hipertrofia da câmara ventricular esquerda, que desse modo abre as válvulas aórticas sem atraso apesar do refluxo.

O alongamento do período de contracção isométrica poderá fazer suspeitar insuficiência miocárdica.

O período de expulsão rápido ventricular está encurtado devido também ao refluxo, mas em caso de boa compensação esse encurtamento poderá não ser notável.

CLÍNICA

A partir destes dados fisiológicos se compreenderá que parte da sintomatologia dependerá fundamentalmente da diminuição do débito cardíaco que ocasionará perturbações em vários departamentos do organismo a jusante do ventrículo esquerdo.

1 — Sintomatologia dependente da diminuição do débito cardíaco:

- a) *Na esfera cerebral*: tonturas, cefaleias, esvaimentos, lipotímias de esforço, etc.;
- b) *Na esfera sensorial*: «moscas volantes», zumbidos nos ouvidos;
- c) *Na esfera coronária*: palpitações, opressão precordial, precordialgias, taquicárdia, etc.;
- d) *Nas extremidades*: astenia, debilidade muscular, inapetência, tendência para a hipocinética, etc.

2 — As repercussões a montante do ventrículo esquerdo são mais tardias e menos importantes e são consequência da adaptação fisiológica ao refluxo sistólico mitral.

a) Ao nível da aurícula esquerda

Esta cavidade dilata-se o que conduz à anóxia da parede que leva a alterações do ritmo: extrassístoles, flutter e fibrilhação auricular.

Estas situações são no entanto mais frequentes na estenose mitral. Como a velocidade de escoamento da aurícula esquerda na insuficiência mitral é grande e muito superior ao que sucede nas estenoses, a tendência para a doença trombo embólica auricular é mais rara.

As aurículas esquerdas gigantes podem dar sintomatologia de compressão das estruturas vizinhas: esófago, recorrente, veia ázigos.

Dada a sua função de interesse crucial na insuficiência mitral, o apêndice auricular esquerdo está aumentado sistematicamente nestes casos o que tem importância diagnóstica como referimos num trabalho recente.

b) As repercussões sobre a rede vascular pulmonar são tardias e raras, e justificam a sintomatologia de dispneia de esforço, ortopneia, sub-edema e tosse de esforço, expectoração hemoptoica e edema agudo do pulmão.

Esta última situação, originada por claudicação ventricular esquerda, é de uma grande gravidade.

c) As repercussões sobre o coração direito, com claudicação ventricular direita, insuficiência tricúspida funcional, ingurgitamento das jugulares, fígado de estase e insuficiência cardíaca congestiva, aparecem nas insuficiências mitrais muito evoluídas.

SINAIS CLÍNICOS

O choque da ponta está desviado para fora e para baixo e com amplitude aumentada quase em cúpula.

Este sinal poderá ter algum valor em caso de ausência de insuficiência aórtica ou hipertensão arterial.

O pulso é amplo e tenso geralmente.

Mas o que faz levantar a hipótese de insuficiência mitral é a existência de um sopro holossistólico na ponta, apagando o 1.º tom, propagando-se para a axila e ouvindo-se no dorso.

Os problemas auscultatórios e fonocardiográficos da I. M. já foram tratados detalhadamente em lição anterior, em que além da descrição do sopro sistólico característico, se focou o interesse da existência de ruídos diastólicos e do 3.º tom.

SINAIS RADIOLOGICOS

1 — O arco ventricular esquerdo apresenta-se aumentado, com a ponta desviada para fora e para baixo em pósterio anterior (Figs. 6, 7 e 8), ao passo que em oblíqua anterior esquerda cobre e ultrapassa a sombra da coluna vertebral.

2 — A aurícula esquerda está aumentada de volume, empurrando e comprimindo o esôfago em oblíqua anterior direita (Fig. 7). Esta imagem é comum à estenose e à insuficiência mitral mas quanto mais gigante for a aurícula, maiores são as probabilidades de regurgitação.

3 — Existem apêndices auriculares gigantes em 75 % dos casos por nós estudados no serviço do Prof. A. Cordeiro. (Figs. 6, 7 e 8).

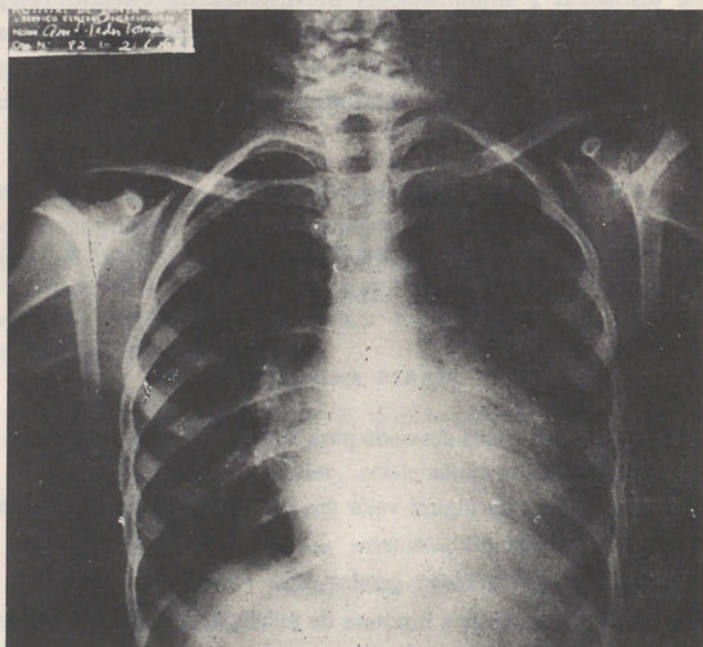


Fig. 6

4 — Nas insuficiências mitrais muito evoluídas, com repercussões direitas, a sombra cardíaca aumenta muito de volume dando origem ao «cor bovis» (Fig. 8).

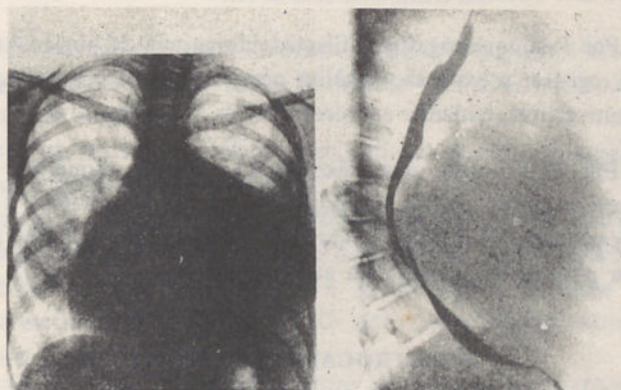


Fig. 7

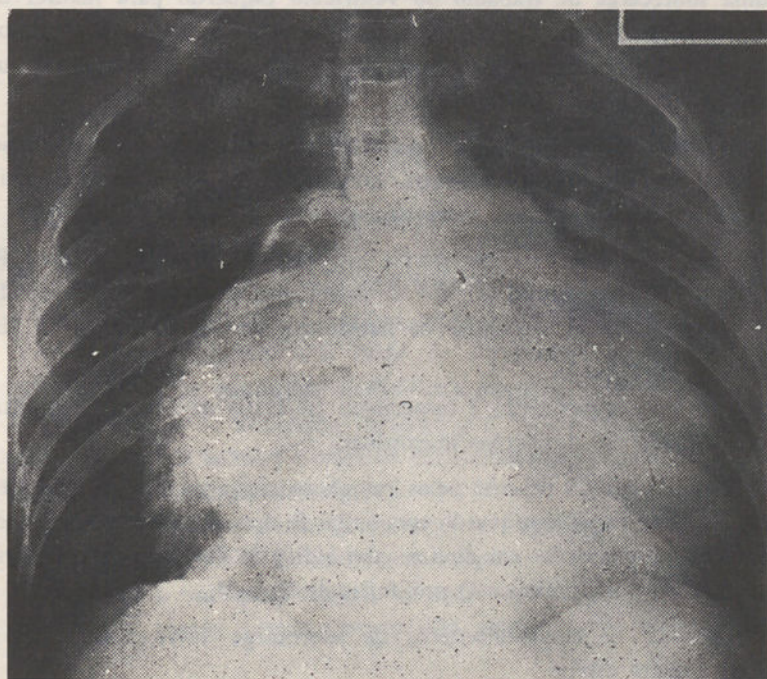


Fig. 8

5 — É possível em alguns casos descrever calcificações na válvula mitral.

6 — A aorta é pequena e delgada.

EVIDÊNCIA RADIOLÓGICA INDIRECTA DA REGURGITAÇÃO

1 — Por Radioquimografia e Electroquimografia da aurícula esquerda é possível registrar a expansão sistólica ocasionada pela regurgitação. Este sinal é muito falível, podendo aparecer noutras situações.

2 — Em Radioscopia nos casos com aurículas esquerdas gigantes que chegam ao bordo direito da imagem cardíaca, evidencia-se a pulsação sistólica ocasionada pelo refluxo na aurícula esquerda comparando a expansão desta com o recuo simultâneo da aurícula direita.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Na insuficiência mitral é lógico pensar que a regurgitação conduz a uma sobrecarga de trabalho do ventrículo esquerdo para manter um débito periférico num nível conveniente. Este trabalho suplementar provoca uma sobrecarga ventricular esquerda que traz como consequência um aumento da actividade eléctrica desse lado.

Segundo a sua importância esta contrariaria mais ou menos a actividade eléctrica direita, que também seria tanto mais importante quanto maior fosse a repercussão direita desta cardiopatia.

Desse modo haveria um desvio esquerdo do eixo médio do QRS em contraste com o que sucede habitualmente na estenose mitral. De notar que nas I. M. evoluídas há habitualmente desvio direito do eixo médio do QRS.

Quando a regurgitação é importante há sinais de hipertrofia ventricular esquerda nas derivações precordiais.

A morfologia é a descrita pelos autores mexicanos como de sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo com ondas R altas nas precordiais esquerdas e ondas S profundas nas direitas com índice de Sokoloff-Lyon superior ao normal e ondas T altas e Q profundas de V_4 a V_6 .

Às vezes há sinais eléctricos de sobrecarga bi-ventricular ou só exclusivamente direita.

As ondas P podem estar alteradas, mostrando geralmente padrões de sobrecarga auricular esquerda.

Como se vê o electrocardiograma não nos traz elementos decisivos no diagnóstico de insuficiência mitral pois pode apresentar características desde o normal à hipertrofia esquerda ou direita ou até mixta.

VECTOCARDIOGRAFIA

De uma maneira geral a vectocardiografia completa o estudo electrocardiográfico permitindo colher elementos de valor sobre a sobrecarga das câmaras cardíacas.

Não há, tal como se disse a propósito do electrocardiograma, padrões vectocardiográficos típicos de I. M.

Segundo Deglaud e Laurens existe um paralelismo entre o grau da morfologia direita vectocardiográfica e as pressões médias na artéria pulmonar. Estes autores descreveram 4 graus, (figura da lição de electro) e desse modo a partir dum V. C. G. deduzem a pressão média pulmonar em casos de estenose mitral.

Logo que há discordância entre as morfologias vectocardiográficas e a pressão média na pulmonar há que pensar na existência de uma lesão associada aórtica ou em insuficiência mitral.

MECANOGRAMAS

Apexocardiograma

Sabendo que o apexocardiograma é o meio auxiliar de diagnóstico cardiológico não cruento que melhor estuda a diástole e que o enchimento mais ou menos rápido do ventrículo depende fundamentalmente da área da mitral, compreende-se que esta técnica nos forneça dados do maior interesse no diagnóstico diferencial entre aperto e insuficiência mitral.

Assim encontramos uma onda de enchimento rápido de duração encurtada mas de amplitude elevada nos casos de I. M.

O ângulo R de Benchimol formado por duas rectas, uma a linha de de base e outra a secante à onda de enchimento rápido, tende a aumentar também nesta situação (média 64°).

Estes dados têm o maior interesse pois que um apexocardiograma com ausência de onda de enchimento rápido é altamente sugestivo de corresponder a um aperto mitral, ao passo que o aparecimento de uma onda ampla traduz provavelmente uma regurgitação importante.

Cinetocardiograma

Este moderno método apresenta na I. M. alterações que embora não completamente esclarecidas são bastante constantes: presença de uma deflexão positiva meso e telesistólica, em ambos os hemitórax, seguida de uma deflexão negativa que termina tardiamente em relação à incisura

dicrota do pulso carotídeo, e que para Tucker seria devida ao deslocamento do coração para diante, empurrado em cada sístole por uma aurícula esquerda dilatada por uma regurgitação importante.

Pulso carotídeo

Tem geralmente o aspecto típico dum traçado de débito reduzido que se evidencia por uma onda simétrica com uma incisura baixa seguida de uma onda dicrotica muito acentuada.

Pulso jugular

Tem interesse para ajudar a excluir cardiopatias do coração direito.

Balístocardiograma

O balístocardiograma permite mais ajuizar as possibilidades contrácteis do músculo cardíaco que tirar ilações sobre o tipo de qualquer vício valvular.

CRITÉRIOS PARACLÍNICOS

Hemodinâmica

1 — Cateterismo direito

A determinação das pressões no ventrículo direito, artéria pulmonar ou no chamado «capilar pulmonar» não permite colher informações válidas para o diagnóstico de I. M.

A morfologia do «capilar pulmonar» pode estar modificada com o aparecimento de uma «onda de regurgitação» que cai na depressão *x* ou com uma onda *v* proeminente, de começo prematuro com a sua vertente ascendente em dente de serra, com vértice atrasado e vertente descendente a pique.

A onda de estase descrita por Morrow em seguida à depressão *y*, aparece como resultado da elevação lenta da pressão auricular esquerda até ao começo da onda *a*, da sístole seguinte.

Estes padrões no entanto não são patognomónicos de I. M. e podem surgir também noutras situações principalmente se houver fibrilhação auricular e por outro lado podem estar ausentes em doentes com I. M. indiscutível.

2 — Cateterismo esquerdo

Abandonadas que foram as vias de Björck e a transbrônquica de Faquet, a maioria dos autores prefere a via transeptal, que em casos de I. M. raramente permite a passagem do cateter da aurícula esquerda para o ventrículo do mesmo lado e desse modo para determinar um gradiente aurículo-ventricular válido terá de se fazer simultâneamente um cateterismo do ventrículo esquerdo por outra via, geralmente a femural (de Seldinger.)

As curvas não têm o mesmo aspecto em todos os pontos da aurícula e não existem padrões patognomônicos, embora sejam sugestivas as morfologias na aurícula esquerda semelhantes às descritas para o «capilar pulmonar».

De notar que o gradiente aurículo-ventricular poderá ter interesse mostrando uma igualização precoce das duas pressões durante a diástole e por conseguinte a inexistência do gradiente que se vê no aperto mitral.

Consideramos como um dado importante para atestar a existência de refluxo a dificuldade de passagem da válvula mitral no cateterismo transeptal.

3 — Fonocardiografia intracardiaca

Nas mãos das equipes de Soulié o micro-manómetro de Allard-Laurens permite, utilizando a via transeptal, colher o sopro de regurgitação na aurícula esquerda e atestar a existência de I. M.

É um método elegante e rigoroso de diagnóstico, mas nada nos diz sobre o volume regurgitado.

CURVAS DE DILUIÇÃO

As curvas de diluição aplicadas à insuficiência mitral eventualmente podem trazer resultados interessantes.

Usam-se geralmente duas técnicas:

1 — *Método directo* — Injecção do corante no ventrículo esquerdo e recolha do sangue na aurícula esquerda.

2 — *Método indirecto* — Injecção do corante numa veia do braço e estudo da curva de concentração do corante no sangue arterial periférico.

Este método permite afirmar a existência de um refluxo mas dá-nos ensinamentos menos precisos sobre o volume regurgitado que a angio ou a cineangiocardiografia.

Nos casos de insuficiência mitral aparecem as seguintes alterações:

- 1 — Concentração máxima diminuída;
- 2 — Prolongamento da vertente de desapareição;
- 3 — Atenuação do bico de recirculação;
- 4 — Elevação do ponto de concentração mínimo tardio.

No aperto mitral há apenas um prolongamento moderado de todos estes tempos.

ANGIO E CINEANGIOCARDIOGRAFIA

Estas técnicas são consideradas hoje como os métodos de eleição para o diagnóstico de insuficiência mitral e muito principalmente para o estudo do volume regurgitado.

Pressupõe um cateterismo esquerdo por via arterial retrógrada (Seldinger) ou uma punção directa do ventrículo esquerdo (Lehmann, Brock). De qualquer modo uma vez introduzido um cateter no ventrículo esquerdo faz-se a injeção do produto de contraste nessa câmara e estuda-se em incidência ideal para a aurícula esquerda a possibilidade de detectar o volume do refluxo.

CRITÉRIO DE AVALIAÇÃO DO GRAU DE REGURGITAÇÃO

1 — *Método de Lehmann*

Comparação do volume do refluxo com os padrões descritos por este autor e desse modo decidir o seu grau (Fig. 9).

2 — *Método de Björck*

Também classifica em 4 graus a gravidade da insuficiência mitral mas relacionando a opacificação da aurícula esquerda com o local da aorta já visualizado. (Figs. 10 e 11) O grau de refluxo será função inversa da distância percorrida pelo produto de contraste na aorta. Assim nas grandes regurgitações enquanto a aurícula esquerda está toda opacificada o produto iodado apenas visualizou a aorta ascendente.



Fig. 9 — A regurgitação segundo Lehmann poderá ser avaliada segundo o volume de contraste na aurícula e classificada em 4 graus

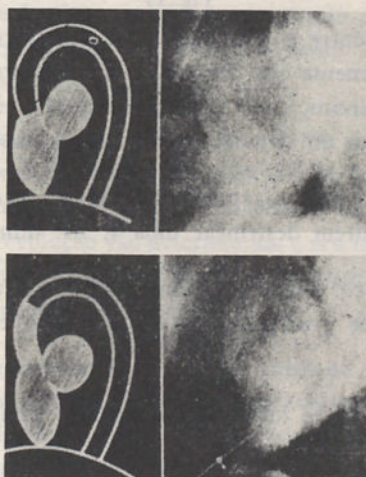


Fig. 10

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vamos fazer uma curta alusão a este capítulo, cuja dificuldade nos casos de I. M. é quase sempre fácil de tornear.

Os problemas de diagnóstico que na prática surgem, giram na generalidade em redor dos seguintes:

1 — Em certos indivíduos jovens que durante uma crise de febre reumática hesitámos na classificação de um sopro sistólico da ponta.

A revisão periódica do doente e a valorização do seu quadro esteto acústico permite as mais das vezes ultrapassar este obstáculo.

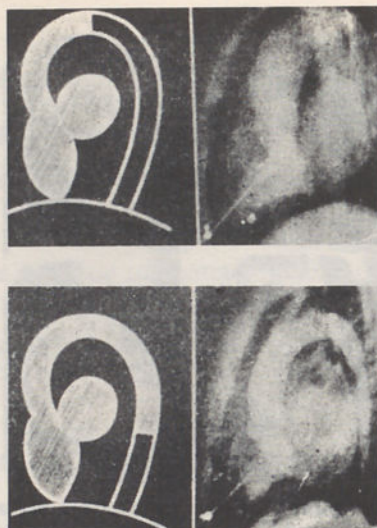


Fig. 11

2 — A discussão entre I. M. adquirida e doença congênita do coração pode pôr-se principalmente em crianças com um sopro sistólico na ponta.

O cateterismo direito, com oximetria seguido ou não de angiocardiografia podem excluir um «ostium primum» com ou sem fenda da mitral.

3 — As características auscultatórias fono e electrocardiográficas além de outras permitem destrinçar uma I. M. duma estenose aórtica.

4 — O diagnóstico diferencial com aperto mitral se é geralmente fácil muitas vezes põe problemas que só o estudo exaustivo do doente permite resolver.

5 — A destrinça entre insuficiência mitral orgânica e funcional nem sempre é fácil.

A existência de um galope de enchimento rápido e a atenuação do sopro de regurgitação com a digitalina falam a favor de funcional e muito principalmente se não existir frémito na ponta, nem sinais radiológicos de grande aumento das câmaras cardíacas.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

A história natural dos doentes portadores de insuficiência mitral é variada e de uma maneira geral, comparando com o quadro evolutivo de outras cardiopatias, podemos afirmar que a I. M. é bem tolerada pela maioria dos doentes, durante bastante tempo.

Graham Steel deve no entanto ter exagerado quando afirmou, que se não morre de insuficiência mitral. De qualquer modo a sua opinião aí fica, não por se concordar totalmente com ela, mas para reforçar a ideia geral, que pretendemos dar, da benignidade de evolução desta cardiopatia.

Se o curso de I. M. é variado e por vezes imprevisível, podemos no entanto, com fins didácticos, tentar sugerir grupos evolutivos diferentes, até certo ponto dependentes da sua etiologia.

Assim:

1.^o grupo — Doentes com passado reumático que apresentam um sopro sistólico na ponta.

Com vagas queixas de astenia e sem alterações importantes nos métodos auxiliares de diagnóstico.

O seu curso é benigno e Wilson estudando 392 destes indivíduos verificou que apresentavam um comportamento estatístico idêntico à da restante população dos Estados Unidos.

2.^o grupo — Neste grupo encontramos I. M. que cursam com agravamentos sucessivos intercalados com períodos de boa tolerância hemodinâmica. São habitualmente doentes sujeitos a reactivações reumáticas que ao longo da sua evolução vão deteriorando o seu miocárdio. Apresentam no entanto sobrevivências longas desde que sejam submetidos a tratamento médico adequado e bem conduzido.

3.^o grupo — Agrupámos aqui os raros casos de I. M. que não cedem ao tratamento médico especializado, devido à existência de graves lesões valvulares e miocárdicas. São geralmente indivíduos que sofreram múltiplos ataques de febre reumática de alta gravidade ou que mantêm um «status reumaticus» permanente.

4.^o grupo — Doentes com I. M. geralmente bem tolerada que sofrem um enxerto séptico. A endocardite subaguda pode curar sem agravar o estado hemodinâmico ou ao contrário matar quer por uma complicação dessa nova doença quer pela deterioração que ela possa ocasionar nas estruturas cardíacas.

5.^o grupo — Nos doentes com I. M. em que se instala um quadro de claudicação ventricular esquerda pensar numa eversão ou perfuração de valva, principalmente se o timbre do sopro se alterar. A endocardite subaguda está geralmente na base desta complicação.

6.^o grupo — Doentes com enfarte do miocárdio que bruscamente e acompanhando um quadro de insuficiência ventricular esquerda aguda apresentam um sopro de regurgitação mitral.

Pensar na possibilidade de extensão da zona do enfarte com necrose dos músculos papilares e rotura de corda tendinosa.

7.^o grupo — Doente com I. M. geralmente muito evoluída e que a partir de certa data apresenta insuficiência cardíaca impossível de controlar ou surge com quadro grave e brusco de claudicação ventricular-direita.

Pensar então na possibilidade de embolias pulmonares múltiplas.

Uma pergunta terá cabimento neste momento:

— Que elementos temos nós que nos ajudem a classificar o grau da regurgitação mitral ou então, o que é mais importante ainda, a sua repercussão hemodinâmica, para daí deduzir o prognóstico evolutivo desta cardiopatia?

A resposta como se vai ver, é no fundo uma homenagem à clínica, pois que apesar do avanço das técnicas auxiliares de diagnóstico, o cardiologista de cabeceira conhecedor da história e do doente, será o elemento médico mais bem informado para poder pôr um prognóstico menos falível.

Estamos precisamente a pensar nos apaixonados da fono intracárdica que manejam um método ao mesmo tempo elegante, brilhante e indiscutível, mas que ao registrar um sopro sistólico de regurgitação na aurícula esquerda com o micro manómetro de Allard Laurens não vão além, nas suas conclusões da afirmação de que existe insuficiência mitral.

Por vezes o clínico com uma auscultação cuidada ou com o seu registro gráfico, valorizando a existência dum 3.^o tom, dos ruídos diastólicos ou da intensidade do 2.^o tom pulmonar, fica mais habilitado a julgar do grau da regurgitação e das suas repercussões.

O apexocardiograma poderá trazer elementos importantes em seu auxílio e bem assim a radiografia de tórax e o E. C. G. No entanto não nos dão elementos indiscutíveis sobre o volume do refluxo.

Assim se clinicamente a dúvida quanto ao diagnóstico poderá ser ultrapassada, o grau de regurgitação pode continuar a ser uma incógnita.

De todos os métodos incluindo as curvas de diluição de corantes e a gamagrafia, é sem dúvida a angio ou cineangiocardiorrafia selectiva esquerda, que melhores elementos nos oferece, com a visualização do volume regurgitado.

Se aqui o hemodinamista pode verdadeiramente auxiliar o clínico documentando-o sobre o grau da regurgitação, nenhum meio auxiliar de diagnóstico existe que lhe possa asseverar qual será a tolerância hemodinâmica futura.

Será o cardiologista revendo bem a história, o modo de instalação dessa cardiopatia e perante uma insuficiência cardíaca, buscando sempre a causa desencadeante, que estará em melhores condições para prognosticar sobre o futuro do seu doente. Alertados sobre as evoluções tumultuosas e curtas das I. M. precedidas de febre reumática grave, seguidas a curta distância da instalação dos sinais de insuficiência cardíaca, não teremos dúvida em considerar de bom prognóstico as I. M. de sintomatologia paulatinamente crescente.

Atenção às crises súbitas de agravamento e procurar a sua causa. Pensar principalmente em reactivação reumática, endocardite subaguda ou em embolias pulmonares múltiplas.

E eis como na segunda metade do século XX, sem negar o auxílio que os modernos métodos cardiológicos, tão do gosto dos médicos da nossa época, podem trazer no estudo dum doente com I. M., é a clínica e muito principalmente uma história bem colhida focando a gravidade, tempo de evolução e número de crises de febre reumática e rapidez de instalação dos sinais de insuficiência cardíaca, que permite prever com razoáveis probabilidades de êxito, a evolução do caso concreto de insuficiência mitral que nos surja no nosso dia a dia.

TERAPÊUTICA

A era cirúrgica da I. M. é recente. Esta valvulopatia até há bem pouco tempo era alvo exclusivo de tratamento médico.

Hoje em dia, no entanto, as indicações cirúrgicas têm de ser tomadas com certo cuidado, tendo em vista as nossas limitações quanto à correcção e o risco das operações a céu aberto.

O papel do cardiologista na escolha dos doentes com I. M. a entregar ao cirurgião, é de importância primordial, e das suas decisões, pesando uma série enorme de circunstâncias, dependerá o futuro desses cardiopatas.

Há que atender às seguintes condições:

1 — *Tipo anatómico da lesão:*

As mutilações valvulares (fendas, perfurações, ou ruturas de cordas) quer sejam de causa cirúrgica, infecciosa ou traumática têm uma indicação cirúrgica formal.

A escolha do momento oportuno da intervenção longe dum processo inflamatório activo ou de um enfarte em evolução, caberá também ao cardiologista.

2 — As dilatações isoladas do anel mitral.

Nem sempre é fácil descartar as não cirúrgicas (dilatações ventriculares esquerdas post-enfarte do miocárdio ou hipertrofias da mesma câmara por hipertensão arterial ou cardiomiopatia) das ideais para a intervenção (luxação da pequena valva ou as de etiologia reumática).

De qualquer modo estes casos quando cirúrgicos são particularmente óptimos para a anuplastia.

3 — A associação com outra valvulopatia.

Põe problemas que por vezes se resolvem apenas com dupla intervenção.

ESCOLHA DA TÉCNICA CIRÚRGICA

Se por vezes é possível prever antes da intervenção o tipo de operação ideal para dado doente, as mais das vezes, é o cirurgião que com o coração aberto, escolherá a técnica a seguir.

1 — *Anuplastia* (Wooler)

Está indicada principalmente nos casos de dilatação isolada do anel mitral com valvas móveis e relativamente elásticas.

2 — *Prótese valvular* (válvula de Starr)

Sugerida em casos de valvas muito calcificadas ou destruídas.

3 — Outras soluções, como reinserção de cordas tendinosas, sutura de perfuração ou de fenda valvular, aumento de superfície valvular por tecido humano ou sintético, só no acto operatório o cirurgião poderá escolher.

ESTENOSE AÓRTICA

Por

Arsénio Cordeiro

Independente da sua etiologia, a estenose valvular aórtica representa uma entidade clínica em que avultam as manifestações tanto de barragem como de coartação, responsáveis por acidentes agudos, por vezes mortais, na fase precoce da doença e uma inexorável marcha para uma insuficiência ventricular esquerda, tardia mas de evolução rápida.

Etiologia e anatomia patológica

Como foi exposto atrás, a febre reumática é responsável pela maioria das estenoses aórticas, se considerarmos que a endocardite sub-aguda é já por si uma complicação secundária desta primeira entidade.

Variam as opiniões dos autores quanto à etiologia da «doença calcificante da aorta», ateromatose para Monkeberg, que pretende encontrar diferenças morfológicas, quase sempre reumática para Karsener e Kolestsky, que encontram estigmas de reumatismo em 196 dos 200 casos que estudaram em autópsias.

Em qualquer caso, pelo menos em Portugal, é a febre reumática a causa etiológica mais frequente, apresentando-se o aperto aórtico quer isolado, quer combinado com lesão da válvula mitral.

Por constituir uma entidade clínica peculiar, apenas será considerado neste capítulo o problema da estenose aórtica pura ou predominando largamente.

O aspecto anatómico, já descrito, resulta da fusão comissural, reduzindo o orifício a uma superfície inferior a $0,5 \text{ cm}^2$, em oposição aos 3 cm^2 de área média normal. Parece ser esta área de $0,5 \text{ cm}^2$ a «área crítica», segundo Gorlin, para a criação do quadro fisio-patológico de barragem sistólica.

Divergem as opiniões no que respeita à calcificação das válvulas estenosadas e o seu significado.

Para Friedberg justifica-se a divisão das estenoses aórticas adquiridas em dois grandes grupos:

1 — Apertos não calcificados, sempre de origem reumática, usualmente associados à regurgitação e a valvulopatia mitral, aparecendo com quase igual frequência em indivíduos de ambos os sexos, raramente com mais de cinquenta anos.

2 — Apertos calcificados, nem sempre de origem reumática, usualmente puros predominando, com uma frequência de duas a cinco vezes maior, no sexo masculino e de aparição mais tardia.

Para Froment, pelo contrário, a tendência para a calcificação é uniforme em todas as etiologias, mesmo a congénita, e explica-se pelo régimen de altas pressões e pelos turbilhões e atritos que a estenose determina.

Além da fusão de valvas e calcificação, o patologista encontra sistematicamente nos doentes falecidos de aperto aórtico uma acentuada hipertrofia ventricular esquerda, do tipo chamado concentrico, com enorme espessura da parede e redução da cavidade. O peso total do coração está aumentado, em geral entre 500 e 800 gr., podendo exceder 1 000 gr.

Nestas hipertrofias a secção da parede ventricular mostra intensas lesões distróficas, semelhantes ao aspecto da miocardiosclerose dos doentes coronários, se bem que usualmente os vasos arteriais estejam patentes e livres de ateroma.

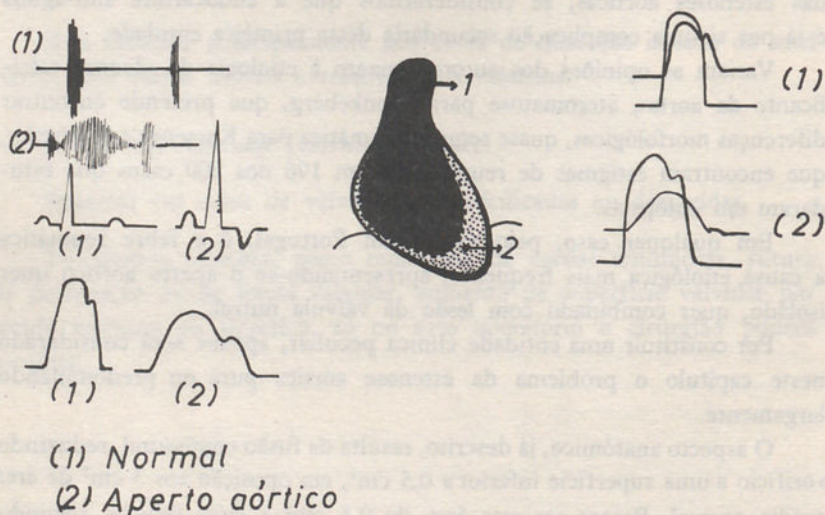


Fig. 1

Estas lesões, usualmente afectam a forma de cicatrizes estreladas e de bandas fibrosas, mas podem assemelhar-se a cicatrizes de enfarte e distribuem-se principalmente nas camadas profundas, sub-endocárdicas.

Fisiopatologia

Basta recordar o que foi dito ao analisar o problema da barragem sistólica para ter uma exacta noção da fisiopatologia da estenose aórtica.

Os mecanismos de compensação do obstáculo valvular são essencialmente constituídos pela hipertensão sistólica intraventricular e alongamento do tempo de ejeção. Existe um gradiente ventrículo-arterial importante que pode exceder 150 mm Hg., com pressões ventriculares superiores a 250 mm Hg.

Esta situação conduz a um fenómeno da mais alta importância. Quanto mais hipertrofiado o miocárdio, maiores as suas exigências de oxigénio e simultaneamente mais precária as condições do seu fornecimento.

Com efeito a espessura da parede ventricular, por um lado e a baixa pressão aórtica, pelo outro, comprometem a irrigação das camadas sub-endocárdicas.

Esta situação de discrepância mais se exagera com o esforço, pois que, ao contrário do indivíduo normal, este tipo de doente não responde ao exercício com um aumento de débito proporcional criando uma situação transitória de ciclo vicioso:

Baixa de débito → baixa de pressão → baixa de irrigação coronária → claudicação miocárdica → baixa de débito.

Acresce que a claudicação miocárdica pode levar a aumento da pressão diastólica intra-ventricular, sobrepondo novo e importante obstáculo à perfusão coronária, especialmente das camadas sub-endocárdicas.

Estas feições explicam a evolução clínica da estenose aórtica.

Dada a suficiência da válvula mitral, nenhuma perturbação hemodinâmica importante é manifestada em repouso, enquanto o ventrículo hipertrofiado mantém um débito aceitável.

Uma vez porém destruído este equilíbrio a claudicação é teatral e, as mais das vezes irreversível ou muito difícil de compensar.

Sintomatologia e Evolução

As características fisiopatológicas descritas permitem dividir esquematicamente a evolução da estenose aórtica em várias fases bem determinadas.

1 — *Aperto aórtico compensado*

Em fase de perfeita compensação a situação é frequentemente assintomática e constitui um achado em exame médico de rotina ou na autópsia.

Por vezes o doente pode, no entanto referir sintomas relacionados com a hipertrofia ventricular, dos quais os mais importantes resultam do embate sistólico contra a parede do tórax, referindo o enfermo palpações por vezes incómodas.

2 — *Insuficiente adaptação para o esforço*

Frequentemente e por longos períodos, as queixas surgem somente quando de situações que exigem aumento de débito para além das possibilidades.

Como na vida corrente e em repouso o débito é adequado, não se verifica nesta fase qualquer interferência dos mecanismos reguladores da volémia e a maior parte das queixas, por não aumentar o afluxo diastólico, são mais de coartação, a juzante, do que de hipertensão a montante.

Esta variada sintomatologia é, por ordem de frequência construída por:

a) *Tonturas, vertigem e síncope*

Discretas tonturas ou mesmo vertigem, ligadas ao esforço ou a mudanças de posição são frequentemente referidas pelos doentes submetidos a cuidadoso interrogatório. Episódios sincopais, mais graves aparecem em 42 % dos doentes de Friedberg e podem ter patogenias diversas, sendo a mais frequente a baixa brusca de débito e de perfusão dos vasos cerebrais. Marvin e Sullivan evocam, para alguns doentes, hiperexcitabilidade do seio carotídeo.

Mais raramente podem ser devidos a crises de dissociação aurículo-ventricular.

b) *Angor pectoris*

A dor anginosa é naturalmente muito mais comum no aperto aórtico do que em qualquer outra valvulopatia e afecta aproximadamente 20 % dos doentes.

A dor é frequentemente intensa e prolongada e pode ser seguida de síncope. É muitas vezes desencadeada pelo esforço mas pode sê-lo pelas emoções ou por uma crise de taquicardia ectópica, e tem a sua origem na incapacidade de aumento de débito e queda de pressão aórtica. Também

se tem citado a possibilidade de aumento de velocidade do jacto através dum orifício estenosado criar um efeito de Venturi na vizinhança dos ostios coronários, mas a verdade é que a fase mais importante da perfusão coronária é a diástole e não a sístole.

Por outro lado, alguns casos apresentam oclusão parcial dos orifícios coronários por massas calcificadas e finalmente, noutros, existe associação com aterosclerose coronária.

No entanto, a maioria dos casos apresentam artérias coronárias patentes e normais e extensas ou numerosas cicatrizes miocárdicas atestando a insuficiência coronária funcional.

c) Arritmias e bloqueios

As arritmias auriculares, raras na estenose aórtica pura, são já frequentes quando se associa uma lesão mitral.

Os bloqueios aurículo-ventriculares completos ou incompletos são também relativamente raros, mas podem complicar a situação. A sua patogenia é idêntica à da que se verifica em doentes coronários.

d) Morte súbita

Uma percentagem importante, 5 a 15 %, de doentes de estenose aórtica morre súbitamente. A grande maioria destes apresentava previamente episódios anginosos ou sincopais.

O mecanismo desta morte súbita é usualmente o mesmo que determina a dor anginosa: isquémia miocárdica aguda.

Pode no entanto ser devida a uma crise de Stokes-Adams, ao encravamento dum trombo na mitral (nos doentes em fibrilhação auricular) ou, como no caso de De Veez, por oclusão aórtica súbita.

2 — Aperto aórtico descompensado

A insuficiência congestiva com o seu cortejo de sintomas de hipertensão a montante é, na estenose aórtica um acontecimento tardio mas frequentemente irreversível.

Ela traduz a claudicação do miocárdio ventricular esquerdo, com aumento da tensão diastólica intra-ventricular, dilatação da câmara afectada e por vezes com insuficiência mitral organomuscular.

Pode iniciar-se insidiosamente, com dispneia de esforço e mais tarde ortopneia devidas à estase pulmonar, mas não é raro que seja inaugurada por uma ou mais crises de edema pulmonar agudo.

A situação dos doentes que não sucumbem nesta fase evolucionária para uma estase pulmonar crónica, hipertensão arterial pulmonar secundária e retenção hidro-salina, terminando no quadro de insuficiência cardíaca congestiva global, com hipertensão venosa, hepatomegalia e edemas.

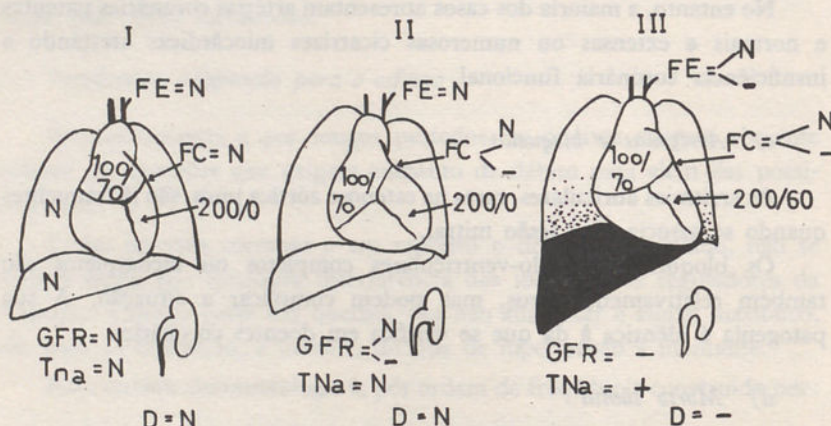


Fig. 2 — Fases evolutivas da estenose aórtica.
FC — fluxo coronário. FE — fluxo cerebral. GFR — filtração glomerular.
T_{Na} — reabsorção tubular de sódio. D — densidade. N — normal

Sinais objetivos

A palpação dum pulso pequeno e dum choque da ponta amplo, forte, bem localizado, em cúpula, é já de si uma razão para suspeitar duma estenose aórtica.

No entanto os elementos decisivos de diagnóstico são o sopro sistólico da base e o seu equivalente mecânico, o frémito.

O frémito localiza-se numa zona restrita da região infra-clavicular direita e também nos vasos do pescoço, onde a sua presença é menos significativa. Por vezes extremamente intenso, pode noutros casos apenas ser perceptível palmando o doente com o busto inclinado para a frente e em apneia expiratória. Uma pesquisa cuidadosa encontra-se em cerca de 80 % dos casos e como nunca existe como acompanhante de sopros funcionais, constitui o sinal mais seguro de diagnóstico.

O sopro tem em geral a sua sede de máxima intensidade no mesmo ponto, mas pode ter localização atípica, sobre o manúbrio ou à esquerda

dele; mais raramente na região endo apexiana ou mesmo exclusivamente na ponta.

É um sopro holo-sistólico, respeitando no entanto ambos os tons e atingindo a sua máxima intensidade a meio da sístole, o que lhe dá na inscrição fonocardiográfica a configuração de losango ou «az de ouros» (Diamond, dos autores ingleses) característica própria dos sopros de ejeção.

A sua tonalidade é elevada e o seu timbre rugoso, raspante donde a designação habitual de «serrático». Mais raramente é «gritante», «piante» ou musical.

O segundo tom está em geral apagado ou ausente na área aórtica.

O sopro propaga-se aos vasos do pescoço e ao longo do esterno, frequentemente até ao apex.

O pulso apresenta características particulares. Já foi referida noutra lição a morfologia dos registos do pulso carotídeo e a sua importância para distinguir a estenose valvular da infundibular.

O pulso radial também é característico: pequeno e atrasado na subida (parvus et tardus), tanto mais quanto mais intenso o aperto.

A pressão arterial sistólica é sistematicamente baixa nos doentes de estenose aórtica.

Dados instrumentais

O exame radiológico nas fases de início pode não detectar uma hipertrofia ventricular no entanto já importante. Nas fases mais evoluídas, pelo contrário, verifica-se uma deformação devida ao alongamento da câmara de saída do ventrículo esquerdo, com descida da ponta e sobreposição do arco ventricular à sombra da coluna, em incidência oblíqua anterior esquerda.

Mais tarde, na fase de insuficiência congestiva, junta-se-lhe a dilatação de todas as cavidades, especialmente da aurícula esquerda e ventrículo direito dando ao coração uma configuração diversa («mitralização» do coração aórtico).

O electrocardiograma é sem dúvida um meio muito mais sensível para a detecção da hipertrofia ventricular.

No caso que nos ocupa o padrão habitual é o que já vos foi descrito como traduzindo a sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo.

As alterações de repolarização são como sabem precoces neste tipo de sobrecarga, eventualmente em relação com a insuficiência coronária funcional.

Grande parte dos traçados evoluem para o padrão de bloqueio de ramo esquerdo, incompleto ou completo, que é mais frequente aqui que em qualquer outra valvulopatia.

Lenègre, baseado nos seus estudos anatomo-patológicos atribui este fenómeno ao esmagamento do ramo esquerdo do feixe de is contra o esporão fibroso do septo, em virtude da hipertrofia e alta pressão intra-ventricular.

As alterações electrocardiográficas, muito mais precoces do que os sinais radiológicos e as queixas subjectivas, constituem um dos mais preciosos elementos para avaliação da gravidade do obstáculo e previsão da evolução da lesão.

Dados hemodinâmicos

Foram expostas já, nas lições anteriores as técnicas actualmente disponíveis para o cateterismo esquerdo e a importância da determinação dum gradiente ventrículo-arterial para avaliação da estenose.

Estas técnicas tem a sua justificação na resolução cirúrgica da estenose aórtica.

Ao contrário da estenose mitral, em que a sintomatologia subjectiva dá a mais exacta medida da situação hemodinâmica e permite planear uma intervenção com a maior oportunidade, a estenose aórtica tem a sua melhor altura de operabilidade quando é assintomática.

Os primeiros episódios de esforço, angor ou síncope, marcam em geral o último momento de oportunidade. Os casos apenas reveláveis por sinais físicos, com sombra cardíaca normal e um electrocardiograma de hipertrofia pouco marcada, deverão ser (principalmente se forem jovens) objecto de um cateterismo esquerdo que permita por uma indicação antes das lesões miocárdicas comprometerem o seu resultado.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Por

Fernando Laginha

INTRODUÇÃO

Diz-se que existe insuficiência aórtica (I. A.) sempre que, durante a diástole ventricular, o orifício aórtico não fica completamente ocluído, resultando desse facto um refluxo de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo na 2.^a fase do ciclo cardíaco.

Vulgarmente a insuficiência aórtica é determinada por falta de coaptação das valvas aórticas durante a diástole ventricular mas também pode ser produzida por perfuração duma valva.

A insuficiência aórtica foi individualizada como entidade anatómica por Vieussens no século XVIII, mas só no século seguinte lhe foi dada individualidade clínica com as descrições de Corrigan e de Hodgson, que lhe atribuíram etiologia diferente. Enquanto o primeiro lhe reconhecia a etiologia reumática, o segundo dava-lhe a etiologia luética, ficando por esse facto a insuficiência aórtica reumática conhecida por doença de Corrigan e a insuficiência aórtica luética por doença de Hodgson.

ETIOLOGIA E ANATOMIA PATOLÓGICA

Várias podem ser as causas de I. A., umas constituindo doença da aorta e outras do endocárdio (o que levou Froment a dizer que a I. A. é uma doença de fronteira, entre o endocárdio e a aorta), todas elas levando a um factor comum que é as valvas sigmoideias aórticas deixarem de ser estanques durante a diástole ventricular.

Quando se observa um coração com I. A. deduz-se facilmente esse facto pelo estado das valvas sigmoideias aórticas, mas ele pode ser demons-

trado pela prova de água, que também nos pode dar uma ideia do volume de regurgitação.

Se a regurgitação foi importante in vivo pode ainda encontrar-se, como sucede na aurícula esquerda nos casos de insuficiência mitral, uma zona localizada de endocárdio espessado no septo inter-ventricular, que corresponde ao ponto de impacte do jacto de sangue que reflue para o ventrículo. Por vezes, o endocárdio espessado destas zonas torna-se rugoso, nele se formando uma bolsa com abertura dirigida para o orifício aórtico, que é patognomónica da I. A., sendo muito mais frequente na insuficiência aórtica luética do que na insuficiência aórtica reumática.

O patologista encontra ainda um ventrículo esquerdo dilatado, mais ou menos consideravelmente e com certo grau de hipertrofia, que eventualmente pode ser muito importante, mas sempre com predomínio da dilatação sobre a hipertrofia.

Na I. A. as lesões miocárdicas isquémicas são nitidamente mais raras do que na estenose do mesmo orifício, e quando existem são casos de I. A. luética que, como sabem, resultam de lesões de aortite luética que frequentemente atingem os orifícios das coronárias (1/3 dos casos de I. A. luética).

As causas de I. A. são:

- 1 — Reumatismo
- 2 — Sífilis
- 3 — Hipertensão arterial e aterosclerose (funcional)
- 4 — Endocardite subaguda
- 5 — Traumatismo

Não citamos, é claro, as I. A. congénitas porque estão fora do âmbito deste curso.

Numa das primeiras aulas do curso já foi explicado como estas causas originam insuficiência aórtica e por isso vamos encará-las somente no seu aspecto clínico.

FREQUÊNCIA

Para poderem avaliar da frequência da I. A., tanto no seu valor absoluto como em relação à etiologia, resolvemos servir-nos da estatística do Serviço de Patologia Médica, que naturalmente é mais elucidativa do que os valores citados por autores estrangeiros, colhidos nos seus países, onde diversos factores contribuem para que apresentem números diferentes dos registados entre nós.

Quadro I — Estatística dos doentes com lesão valvular aórtica internados no Serviço de Patologia Médica nos anos entre 1955 e 1964 (176 casos de lesão valvular aórtica em 3500 fichas).

I. A. pura ou combinada com outra lesão valvular 158 casos	I. A. pura ou predominante 51 casos	Reumática 28 casos (55 %)	H — 20 M — 8
		Luética 21 casos (41 %)	H — 17 M — 4
		Hipertensão arterial e aterosclerose 2 casos (4 %)	H — 1 M — 1
	I. A. combinada com outra lesão valvular 107 casos	Doença aórtica — 42 casos Doença mitro-aórtica — 65 casos	

Aperto aórtico puro ou predominante 18 casos

Como se observa no quadro I verifica-se que em 3500 doentes entrados no Serviço, 158 eram portadores de insuficiência aórtica, mas somente 51 tinham I. A. pura ou predominante, que se distribuíam da seguinte forma quanto à sua etiologia: 28 casos (55 %) de causa reumática, 21 casos (41 %) de causa luética e 2 casos (4 %) de causa funcional (hipertensão arterial e aterosclerose). Não encontramos casos atribuídos a endocardite subaguda ou a traumatismo, embora saibamos que houve algumas endocardites subagudas que originaram insuficiência aórtica, mas naturalmente estão incluídos na I. A. reumática, pois a lesão valvular base era de causa reumática.

Podemos portanto concluir que na I. A. pura quase só contam duas etiologias: o reumatismo e a sífilis.

Antes de consultarmos o nosso arquivo correspondente aos últimos 8 anos, julgávamos que a lues era actualmente uma causa rara de I. A. mas como acabámos de ver, ela é ainda frequente, embora se verifique que a percentagem de 41 % se reduz a 13,3 % se considerarmos todos os casos de I. A. (pura ou combinada com outras lesões valvulares).

De qualquer forma a I. A. luética tem diminuído muito nos últimos anos, naturalmente como resultado da luta realizada contra a sífilis e devido

ao aparecimento de novos medicamentos destruidores do treponema pálido, mas há que contar com a possibilidade de recrudescimento desta infecção, conforme os sifilígrafos têm notado ultimamente e por isso, dentro de alguns anos, o número de casos de I. A. luética poderá vir a ser maior.

Conforme se vê no quadro I a hipertensão arterial e a aterosclerose originam um número muito reduzido de casos de insuficiência aórtica.

IDADE

A I. A. pode aparecer em todas as épocas da vida, mas as várias etiologias têm idades próprias para produzir o início da doença.

Assim, a I. A. reumática inicia-se mais frequentemente entre os 10 e 30 anos, a I. A. luética entre os 30 e os 50 anos e a I. A. resultante da hipertensão arterial ou de aterosclerose depois dos 50 anos.

A I. A. devida a endocardite subaguda aparece no período em que esta doença tem a sua máxima incidência ou seja no adulto jovem, entre os 20 e 40 anos.

O traumatismo em qualquer idade pode produzir laceração da válvula aórtica, mas isso é mais fácil nas idades avançadas, quando as valvas já estão algo alteradas.

SEXO

A I. A. é mais frequente no homem do que na mulher, ao contrário do que sucede na estenose mitral, numa proporção de 2:1 segundo algumas estatísticas estrangeiras e na proporção de 3:1 na estatística do nosso serviço, sendo essa proporção um pouco menor na etiologia reumática (20 homens para 8 mulheres, portanto 2,5:1) e maior na etiologia luética (17 homens para 4 mulheres, portanto 4,2:1).

CLASSIFICAÇÃO

Os casos de I. A. reumática não geralmente acompanhados de outras lesões valvulares, particularmente estenose aórtica ou ainda lesão da válvula mitral e raramente da válvula tricúspida.

A descrição que vamos fazer refere-se à I. A. pura ou predominante, pois nos outros casos, os elementos clínicos e laboratoriais são diferentes, como resultado da influência das outras lesões que estiverem associadas.

FISIOPATOLOGIA

Como viram, a anormalidade que define a I. A. é a existência de um refluxo de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole, devido à falta de coaptação das valvas aórticas, cujo volume depende fundamentalmente das dimensões do orifício de fuga e de forma menos importante do gradiente de pressão diastólica entre a aorta e o ventrículo esquerdo e da duração da diástole.

Se este refluxo é pequeno, as alterações hemodinâmicas dele resultantes são reduzidas, mas se é grande, por ex. 50 % do volume sistólico, como é vulgar, origina directa ou indirectamente uma série de alterações hemodinâmicas que passamos a descrever:

1 — *Hipotensão diastólica*

A primeira alteração é na própria aorta, onde aparece uma hipotensão diastólica mais ou menos importante, conforme o volume de sangue regurgitado e por isso conforme o grau de insuficiência da válvula.

O pulso aórtico sobe rapidamente até um pico precoce, seguido de um rápido colapso sistólico. A incisura e a onda dicrótica estão atenuadas. A pressão diastólica cai rapidamente a valores baixos, podendo no final da diástole ser idêntica à pressão no ventrículo esquerdo, o que leva a um encurtamento da fase isométrica da contracção ventricular.

2 — *Dilatação da cavidade do ventrículo esquerdo*

O sangue regurgitado para o ventrículo durante a diástole vai somar-se ao que passa da aurícula para o ventrículo esquerdo o que obriga primariamente a uma dilatação do ventrículo esquerdo, que leva o músculo cardíaco, segundo a lei de Starling, a uma sístole mais vigorosa e depois a hipertrofia.

A dilatação precede sempre a hipertrofia e predomina sempre sobre esta, dando ambas origem a grande aumento de tamanho do coração. Os corações dos doentes com I. A. são os maiores da patologia cardíaca, ultrapassando em peso 500 gramas e atingindo algumas vezes 1 000 gramas.

O aumento do volume diastólico ventricular esquerdo leva também a uma elevação da tensão intraventricular diastólica.

3 — *Débito sistólico aórtico muito aumentado*

Os mecanismos de compensação citados anteriormente conduzem a um volume de expulsão do ventrículo esquerdo muito aumentado,

o que determina uma alta pressão sistólica ventricular e aórtica e um alongamento considerável do período de expulsão sistólica.

Deste facto resulta para o ventrículo esquerdo uma sobrecarga diastólica, pelo menos nas formas puras ou predominantes de I. A., pois quando se associa um certo grau de estenose aórtica a sobrecarga é mista ou predominantemente sistólica.

Na I. A. pura ou predominante estes mecanismos de compensação são em geral perfeitos e por isso mantêm o débito cardíaco em valores normais de repouso e no necessário ao esforço, o que faz com que estes doentes permaneçam compensados durante muitos anos, porém, com a idade e o aparecimento de doença coronária ou doença miocárdica, o ventrículo esquerdo entra em falência, a dilatação do ventrículo esquerdo aumenta ainda mais, produz-se estase ventricular crescente, aparece insuficiência mitral organo-muscular e desenvolve-se estase pulmonar permanente, ou paroxística, tipo edema pulmonar agudo.

Nesta fase de claudicação do miocárdio do ventrículo esquerdo reduz-se o débito cardíaco, o que leva ao desencadear de mecanismos homeostáticos tendentes a compensar essa baixa de débito e então aparece retenção hidro-salina e desenvolve-se o quadro de insuficiência cardíaca congestiva global.

SINTOMATOLOGIA E EVOLUÇÃO

O volume da regurgitação e a etiologia vão condicionar a sintomatologia e principalmente a evolução.

1 — *As pequenas I. A.* não dão sintomas subjectivos e podem mesmo não apresentar alterações radiológicas ou electrocardiográficas. Constituem achados de um exame médico de rotina. A sua evolução é boa, salvo nos casos de sífilis não tratada ou se se repetem as agressões reumáticas da válvula.

2 — *As grandes I. A.* podem também ser latentes funcionalmente durante muitos anos, graças aos mecanismos de compensação do ventrículo esquerdo que tem grande capacidade de adaptação às condições hemodinâmicas da lesão valvular aórtica e ainda devido a esse ventrículo ter a montante uma válvula mitral perfeitamente eficaz.

Mas os mecanismos de compensação, conduzindo a grande dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo, determinam um intenso choque da ponta que incomoda o doente, particularmente em decúbito esquerdo.

Algumas vezes o doente refere sensações desagradáveis resultantes das pulsações anormais sentidas à periferia, principalmente na cabeça e quando a apoia sobre a almofada. Outras vezes refere tonturas ou vertigens, geralmente relacionadas com as mudanças bruscas de posição. Provavelmente dependem de anemia cerebral passageira, causada pelas intensas e rápidas variações de pressão nos vasos cerebrais.

A angina de peito é rara na I. A. reumática e relativamente frequente na I. A. luética. Neste último caso, resulta de aperto do ostium coronário causado pelas lesões de aortite luética, e pode-se manifestar tanto com o tipo de angor de esforço como com o tipo de mal anginoso, com múltiplas crises mesmo em repouso, tanto diurnas como nocturnas.

Ainda na fase de compensação os doentes com grande I. A. podem apresentar um certo grau de dispneia de esforço.

No fim dum período mais ou menos longo, e em geral em idades em que já pode haver certo grau de aterosclerose coronária que diminui as faculdades do coração, dá-se a claudicação do miocárdio do ventrículo esquerdo, umas vezes bruscamente, originando um quadro de edema agudo do pulmão e outras vezes lentamente, evoluicionando para estase pulmonar crónica, hipertensão arterial pulmonar, retenção hidro-salina e por fim o quadro de insuficiência cardíaca congestiva global com hipertensão venosa, hepatomegália e edemas.

O doente pode morrer na primeira crise de edema pulmonar agudo ou numa que se lhe siga ou ainda ao fim de algum tempo de insuficiência cardíaca congestiva, que em geral, nunca é longo.

A I. A. da endocardite subaguda pode manifestar-se sòmente pelo aparecimento dum sopro diastólico ou por modificação das características de um já existente. Em geral predominam os sintomas da endocardite subaguda sobre os dependentes da I. A. e raramente há insuficiência cardíaca se a válvula mitral estiver íntegra. Em caso de lesão da válvula mitral associada já a insuficiência ventricular esquerda se pode manifestar mais facilmente, como de resto sucede também quando a I. A. reumática ou sifilítica se acompanha de lesão daquela válvula.

A I. A. de causa aterosclerótica também muitas vezes se manifesta sòmente pelo sopro diastólico e quando dá insuficiência cardíaca é porque existe aterosclerose coronária que origina insuficiência miocárdica importante.

A I. A. traumática pode manifestar-se sòmente pelo sopro, mas outras vezes desenvolve-se rapidamente insuficiência cardíaca progressiva ou shock e morte.

SINAIS OBJECTIVOS

De todos os sintomas objectivos, dois são os mais importantes para o diagnóstico e até para apreciar o grau de insuficiência aórtica: são o sopro diastólico aórtico e a hipotensão diastólica.

1 — *Sopro diastólico aórtico*

Como já foi dito noutra aula é um sopro suave, em decrescendo, de alta frequência e por isso raramente dá frémito, às vezes musical, podendo mesmo ser piante, em grito de gaivota, começa logo a seguir ao 2.^o tom e termina um pouco antes do 1.^o. Ouve-se melhor na área aórtica e na área ventricular em virtude da sua irradiação longa desde a área aórtica ao longo do bordo esquerdo do esterno, por vezes até à ponta. Origina-se junto das válvulas sigmoideias aórticas e detecta-se dentro do ventrículo esquerdo, conforme foi demonstrado com o micromanómetro de Laurenz.

Na I. A. luética este sopro é geralmente mais intenso e de frequência mais baixa do que na I. A. reumática.

O sopro diastólico aórtico piante, em grito de gaivota, é habitualmente devido a perfuração ou rotura duma valva, geralmente a anterior direita, causada por endocardite subaguda ou traumatismo. Raramente existe na I. A. luética ou na reumática.

2 — *Hipotensão diastólica*

Como vimos no capítulo da fisiopatologia, a regurgitação de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole, determina na aorta uma hipotensão diastólica mais ou menos importante, cujo grau depende do volume de sangue que regurgita.

Esta hipotensão diastólica manifesta-se em todos os vasos arteriais sistémicos, nomeadamente na artéria humeral, onde é vulgar obter-se valores de tensão arterial mínima inferiores a 5 cm e às vezes chegando mesmo a zero.

A hipotensão diastólica é um elemento muito importante pois ela é a confirmação da existência de I. A. e, pelo seu grau, dá uma ideia do volume de regurgitação aórtica e, consequentemente, da gravidade da I. A. Devemos no entanto lembrar que o grau de hipotensão diastólica na I. A. é ainda influenciado, embora ligeiramente, pela frequência cardíaca, pois enquanto a taquicardia o diminui, por ser menor o tempo de duração da diástole e portanto o refluxo de sangue, a bradicardia acentua-o, pelas razões inversas.

A descida de tensão arterial mínima é acompanhada da manutenção da tensão arterial máxima em valores normais, ou estes se elevam, podendo algumas vezes atingir valores muito altos. Em qualquer dos casos a tensão diferencial está sempre aumentada, ultrapassando mais ou menos largamente os 3 ou 4 cm. do indivíduo normal.

3 — *Outros sinais*

Vamo-nos referir agora a outros sinais objectivos, de menos interesse e de valor variável.

I — *Sinais cardíacos*

a) *O choque da ponta é forte e em cúpula, desviado para baixo e para a esquerda, palpando-se às vezes no 6.º ou 7.º espaço intercostal esquerdo na face axilar esquerda do torax.*

b) *Sopro sistólico aórtico*

Em muitos casos de I. A. há um sopro sistólico no foco aórtico, de tonalidade alta, de intensidade marcada e de timbre soprante. Tem características diferentes do sopro de aperto aórtico e nunca é acompanhado de frémito. Ele resulta do grande volume sistólico que tem de atravessar um orifício aórtico de dimensões normais. Não corresponde a aperto aórtico orgânico mas sim a aperto aórtico funcional.

Segundo Friedberg este sopro é mais frequente na I. A. luética, onde também é mais intenso e duradouro.

c) *O 2.º tom aórtico não é audível na I. A. luética devido à patogenia especial desta doença valvular, enquanto na I. A. reumática ele pode ou não ouvir-se conforme os casos.*

d) *Rodado de Flint*

Embora raramente, tão raramente que nós nunca o encontrámos, pode observar-se um rodado de Flint na ponta, que como sabem não corresponde a aperto orgânico da válvula mitral. A génese do rodado de Flint e as suas características já foram descritas noutra aula e por isso não voltamos a repeti-las.

II — Sinais vasculares

Os sinais vasculares são uma consequência das variações intensas e bruscas da pressão arterial que se observam na insuficiência aórtica.

a) Pulso

O pulso é celer e alter. É um pulso com expansão brusca e forte que rapidamente desaparece. É conhecido por pulso de Corrigan e pode também aparecer noutras doenças, nomeadamente no hipertiroidismo, na anemia grave, na persistência do canal arterial, etc.

b) Dança arterial

Observam-se pulsações arteriais muito marcadas na excavação supra-esternal, nas regiões laterais do pescoço, nos braços e antebraços e na aorta (em radioscopia).

Relacionados ainda com as variações bruscas da tensão nas artérias dos doentes com I. A. têm sido descritos uma série de sinais, cada um com o nome do autor que primeiro os descreveu, que muito enriqueceram a semiologia mas que têm um valor secundário. Citarei alguns a título histórico:

Sinal de Musset — Ligeira flexão da cabeça no momento da sístole ventricular.

Sinal de Quincke — Pulso capilar subungueal.

Sinal de Muller — Distensão rítmica da úvula.

Sinal de Traube — Duplo tom na artéria femural ou na humoral.

Sinal de Durozier — Duplo sopro (sistólico e diastólico) quando se exerce uma marcada compressão da artéria femural.

Sinal de Landolfi — Estreitamente rítmico das pupilas.

EXAMES COMPLEMENTARES

Embora o diagnóstico de I. A. seja feito fundamentalmente, como já dissemos, pelo sopro diastólico aórtico e pela hipotensão diastólica, outros elementos se podem colher por intermédio de instrumentos especiais, cujo valor é variável, mas que, se por um lado podem ter interesse para a confirmação do diagnóstico, por outro podem ajudar a valorizar o grau de insuficiência aórtica.

1 — Exame radiológico

Nas fases iniciais e nos casos de pequena I. A. a silhueta cardíaca pode ser relativamente normal ou mostrar somente ligeiro aumento do ventrículo esquerdo, mas quando a lesão é mais marcada, o coração toma a característica configuração aórtica, com alongamento da parte baixa do contorno cardíaco esquerdo que se acentua para baixo e para fora, tomando a forma duma bota, designação que alguns lhe deram.

Geralmente a crossa da aorta torna-se mais saliente, o mesmo sucedendo à aorta ascendente que faz saliência no contorno direito. Na aortite luética podem aparecer calcificações da aorta.

Em oblíqua anterior esquerda observa-se o ventrículo esquerdo grande, sobrepondo-se à coluna vertebral ou mesmo ultrapassando-a.

Em fase adiantada e quando já há claudicação do ventrículo esquerdo, todas as outras cavidades cardíacas aparecem aumentadas e o coração atinge tamanho muito grande — é o chamado «cor bovis».

O exame radioscópico do tórax mostra excursões aumentadas do coração e da aorta, correspondente às variações tensionais intensas e bruscas.

2 — Electrocardiograma

Também nas fases iniciais o electrocardiograma pode ser normal ou quase normal, porém nas fases mais adiantadas da lesão, aparecem sinais de sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo aos quais se podem depois associar alterações da repolarização ventricular devidas a insuficiência coronária, principalmente na sífilis.

O electrocardiograma pode ser útil na distinção entre insuficiência aórtica reumática e insuficiência aórtica luética, conforme já foi dito noutra aula, e nunca é demais acentuar a necessidade deste diagnóstico diferencial pois o diagnóstico de insuficiência aórtica sífilítica impõe uma terapêutica específica.

Lembro novamente o trabalho do Prof. Arsénio Cordeiro e do Dr. Nogueira da Costa no qual se conclui que o bloqueio incompleto do ramo esquerdo e uma onda *q* anormal em DIII e aVF, pequena mas larga e com entalhe, são muito mais frequentes na I. A. luética e pelo contrário, as alterações da onda *P* são mais frequentes na I. A. reumática e a fibrilhação auricular nunca existe na I. A. luética.

O electrocardiograma e a imagem radiográfica do coração não têm um grande interesse no diagnóstico da insuficiência aórtica mas constituem

dois elementos preciosos para se avaliar da tolerância à doença, pois a estabilidade ou acentuação dos sinais que fornecem estão em relação com equilíbrio ou desequilíbrio hemodinâmico.

Ainda outros elementos de diagnóstico e de apreciação do volume de regurgitação se podem colher com outros exames mais agressivos como o exame hemodinâmico, a diluição de corantes, a angiocardiorrafia e a aortografia, cujos resultados já foram expostos noutras aulas, mas conforme já dissemos, o diagnóstico de insuficiência aórtica e avaliação da regurgitação é em geral feito pelo sopro diastólico aórtico e pela hipotensão diastólica e a tolerância ou intolerância à doença aprecia-se pela sintomatologia e pela evolução dos sinais radiográficos e electrocardiográficos, sendo portanto menos necessário os outros exames mais cruentes.

3 — *Exame hemodinâmico*

O exame hemodinâmico pode mostrar curvas de pressão aórtica típicas, com subida rápida da onda até um pico precoce seguida de um rápido colapso sistólico e queda rápida da pressão diastólica, com diferencial muito aumentada.

4 — *Diluição de corantes*

A técnica de diluição de corantes demonstra a insuficiência aórtica por diversos métodos e pode dar uma ideia do grau de refluxo.

Quando se injecta o indicador na crosse da aorta e se detecta o seu aparecimento no ventrículo esquerdo, o tempo de aparição é extraordinariamente curto pois o refluxo aórtico faz com que o corante penetre rapidamente no ventrículo esquerdo.

Se se injecta o indicador a montante da válvula aórtica e se detecta o seu aparecimento numa artéria periférica, geralmente a femoral, o tempo de aparição é normal mas a onda de concentração é de fraca amplitude e a fase de desaparecimento é prolongada, com descida lenta e lisa, em virtude do refluxo aórtico fazer com que uma certa quantidade de corante, embora cada vez menor, pois vai-se diluindo, volte novamente ao ventrículo durante várias revoluções cardíacas após a sua injeção.

Quando se injecta o indicador na aorta descendente a níveis cada vez mais baixos pode-se detectar o seu aparecimento num ponto fixo do tronco arterial braquio-cefálico devido à aspiração da regurgitação sobre o sangue da aorta descendente que tem o indicador. O grau da regurgitação é dado pela distância das sigmoideias ao último nível da injeção na aorta

descendente que permite a detecção no tronco braquio-cefálico. Quanto maior for essa distância, maior será o grau de regurgitação aórtica.

5 — *Angiocardigrafia*

A angiocardigrafia mostra a dilatação do ventrículo esquerdo e o atraso da sua evacuação, e ainda a dilatação da aorta ascendente e da crossa.

6 — *Aortografia*

A aortografia selectiva, usada sistematicamente em todos os casos de insuficiência aórtica por Dogliotti, fornece as seguintes indicações, segundo aquele autor:

- a) Grau de dilatação da aorta ascendente;
- b) Importância da regurgitação no ventrículo esquerdo;
- c) Dilatação da cavidade do ventrículo esquerdo;
- d) Movimento de vai-vem do produto de contraste entre o ventrículo esquerdo e a aorta com evacuação atrasada do ventrículo;
- e) Em certos casos pode-se determinar o local da insuficiência e a válvula mais seriamente atingida.

Para terminar, quero mais uma vez salientar a importância do diagnóstico etiológico na insuficiência aórtica, pois algumas etiologias obrigam a fazer uma terapêutica específica, como sucede com a lues e a endocardite sub-aguda e também com o reumatismo se houver actividade reumática ou pela necessidade de se fazer a profilaxia da febre reumática.

VALVULOPATIAS TRICÚSPIDAS

Por

Arsénio Cordeiro

Sob o ponto de vista etiológico, a doença valvular tricúspida tem na febre reumática, como as valvulopatias esquerdas, o factor de responsabilidade mais frequente.

Se nos reportarmos a dados histopatológicos ou a sinais macroscópicos ínfimos, podemos dizer que o ataque da válvula aurículo-ventricular direita pelo reumatismo é quase tão frequente como a localização esquerda. Quando porém nos referimos a deformidades com significado clínico as coisas mudam de figura e somente cerca de 10 % dos doentes valvulares reumáticos apresentam lesão tricúspida, as mais das vezes associada com lesão mitral ou mitro-aórtica importante.

É pois sob a forma de lesão combinada, com predomínio maior ou menor que a valvulopatia tricúspida reumatismal se apresenta.

As formas, mais raras, de diferente etiologia, podem, inversamente, apresentar-se aos olhos do médico como vício isolado, sobressaindo dentre elas como mais frequentes, dentro da raridade que é regra nestas doenças, as lesões resultantes da endocardite bacteriana curada, da endocardite de Libman-Sachs, e as devidas a um tumor carcinoide.

No caso da endocardite, algumas considerações nos parecem oportunas.

Ao contrário da localização nas válvulas esquerdas, o enxerto séptico na tricúspida faz-se frequentemente sobre uma válvula previamente normal e em sequência a uma sepsis puerperal ou post-aborto.

A endocardite adopta frequentemente o curso agudo e o agente mais frequente é o estafilococo.

Na nossa casuística pessoal, sobre cerca duma centena de casos de endocardite, três apresentavam localização tricúspida exclusiva e obedeciam às características que descrevemos.

A endocardite do lupus eritematoso agudo disseminado pode também raramente, provocar uma valvulopatia tricúspida.

As valvulopatias dos tumores carcinoides são, como é natural, extremamente raras e de tipo muito diferente.

Aparecem nos tumores do intestino com metastases hepáticas e são acompanhados quase sempre de síndromas carcinoides mais ou menos típicos.

As lesões são constituídas por extensos depósitos de colagénio imediatamente sob o endocárdio, que se mantém sem alteração e afectam tanto a parede da aurícula como do ventrículo, invadindo a válvula tricúspida e as suas cordas tendinosas, as sigmoideias pulmonares e a câmara de saída do ventrículo direito.

Conforme a localização podem dar origem a quadros de valvulopatia tricúspida, pulmonar ou combinada, predominando ora a estenose ora a insuficiência.

Simultaneamente, a acção da serotonina sobre o pulmão dá azo, durante as crises a episódios de vaso-constricção pulmonar e sobrecarga ventricular direita.

A relação entre as descargas de serotonina e o depósito de colagénio sub-endocárdico é obscura mas indiscutível.

São situações extremamente raras, mas em que é necessário pensar em face de um doente com crises de afrontamento, diarreias, telangiectasias, cianose, hepatomegalia e sinais esteto-acústicos de valvulopatia direita.

O doseamento na urina do ácido 5-hidroxi-indolacético, a forma de degradação da serotonina, confirma o diagnóstico.

Como porém foi dito, a febre reumática é a usual responsável pelas valvulopatias direitas que assim aparecem na clínica sob o forma de lesões combinadas.

No entanto, por necessidade didáctica, principiaremos por analisar isoladamente os dois defeitos hemodinâmicos (estenose e regurgitação) que podem resultar da valvulopatia tricúspida.

Mas não se pode esquecer que na prática a lesão tricúspida é constantemente associada a uma lesão mitral ou mitro-aórtica, que em geral domina o quadro.

Estenose Tricúspida

A estenose valvular tricúspida tem sido considerada uma lesão de difícil diagnóstico, excepto nos casos extremamente graves, ao ponto de alguns autores, como Levine e White admitirem que o diagnóstico em vida não cobre uma percentagem superior a 10 ou 15 %.

No entanto, especialmente após os trabalhos de Paul Wood o número de diagnósticos positivos aumentou consideravelmente, dado um melhor estudo dos doentes, melhor compreensão de certos sinais semiológicos e o reconhecimento da importância da lesão, especialmente quando combinada com uma estenose mitral.

É neste caso, segundo Wood que ela pode simular uma insuficiência congestiva que não existe, que interfere na semiologia da estenose mitral, perturbando o raciocínio do médico e finalmente, em casos raros, representar uma indicação para uma dupla comissurotomia.

Anatomia Patológica

As características do coração direito normal explicam bem as diferenças encontradas na doença quando se compara a tricúspida com a mitral.

O orifício tricúspido é maior e o comprimento da manga valvular é proporcionalmente, mais curto.

Os músculos papilares, mais distanciados uns dos outros não se aproximam tanto na sístole como os esquerdos.

Finalmente a disposição respectiva das câmaras de saída e de entrada, cujos eixos, quase paralelos no ventrículo esquerdo, fazem entre si um ângulo de 70° no direito, privam este último dum elemento importante no reforço do encerramento da válvula aurículo-ventricular.

Revedo tudo o que foi dito sobre a anatomia, fisiologia e fisiopatologia da válvula mitral é fácil compreender que ao contrário desta última, uma tricúspida estenosada por retracção e fusão do bordo valvular tem muito menos probabilidades de ocluir o orifício durante a sístole. Assim, como sublinha Holman, um pequeno refluxo é de regra nas estenoses tricúspidas, mesmo muito apertadas.

A repercussão da estenose sobre a morfologia do coração também difere um tanto da que se encontra no aperto mitral.

A dilatação auricular é aqui muito mais pronunciada, dando origem a aurículas gigantes em que a desembocadura das veias cavas comparticipa na distensão.

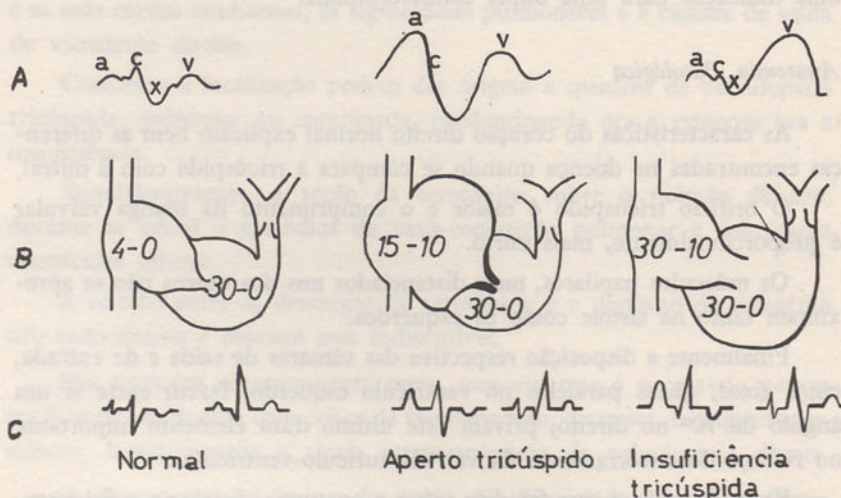
O ventrículo, pelo seu lado, sòmente se apresenta atrófico nos raros casos de estenose pura, sem concomitância de valvulopatia esquerda importante.

Na maioria, a coexistência de barragem mitral com hipertensão pulmonar conduz a hipertrofia ventricular direita, de intensidade variável.

Fisiopatologia

A barragem tricúspida, no plano geral fisiopatológico é idêntica à barragem mitral, apenas diferindo os seus efeitos em consequência da sua topografia.

Assim, os seus efeitos de coartação, são de certo modo comparáveis aos da pericardite constrictiva.



Dados hemodinâmicos gerais na lesão tricúspida

A - Pulso venoso. B - Pressões intracardiâcas. C - Electrocardiograma

Numa fase de compensação o débito é restaurado através dum aumento no gradiente de pressões aurículo-ventricular, um alongamento na fase de repleção ventricular e uma mais poderosa contração auricular.

Cria-se assim um equilíbrio precário à custa duma baixa na reserva de adaptação, equilíbrio que se rompe com a taquicardia ou o esforço.

Para além desse equilíbrio, os mecanismos de regulação da volémia entram em jogo e a associação da barragem com aumento da massa sangui-

nea e retenção hidro-salina conduzem ao quadro de hipertensão venosa, estase visceral e edemas, com uma circulação pulmonar paradoxalmente livre de repercussão.

Sintomas e sinais

Na lapidar descrição de Paul Wood podemos colher elementos que habilitem ao diagnóstico em elevada proporção de casos.

O doente de estenose tricúspida predominante, em geral do sexo feminino e com passado reumático, apresenta-se notavelmente livre de queixas pulmonares. Não tem dispneia de esforço, tosse ou hemoptises e dorme usualmente deitado para baixo.

A limitação para o esforço, quando existe, é determinada por astenia muscular e hepatalgia.

Nessa fase porém, já um observador cuidadoso pode notar um laivo cianótico dos lábios e das maçãs do rosto e principalmente uma notável distensão das veias jugulares, que pulsam apreciavelmente.

Mais tarde soma-se a aparição duma hepatomegália importante e de edema maleolar, que por ser desacompanhado da dispneia e que só quando atinge grau avançado interfere com a actividade do doente, em contraste com o que se verifica nos outros enfermos de insuficiência cardíaca.

A auscultação dá-nos elementos de, por vezes, difícil interpretação. O rodado diastólico (raramente acompanhado de frémito) e o estalido de abertura, são frequentemente confundidos com os sinais de aperto mitral. Friedberg insiste num ponto importante para a destrinça que é a ausência de reforço do segundo tom pulmonar na estenose tricúspida. A intensificação na inspiração, descrita pelo autor mexicano River-Carvalho, é outro elemento importante.

Os elementos instrumentais são aqui de grande valor. A pulsação pre-sistólica jugular descrita por Mackenzie em 1902 é, nos doentes em ritmo sinusal, de grande importância e corresponde a uma onda *a* gigante no flebograma, altamente valorizada por Wood. Mesmo nos doentes em fibrilhação auricular, este autor insiste no apagamento da onda *y* do flebograma, traduzindo um alongamento da fase de repleção ventricular.

O electrocardiograma pode ser de grande interesse, nos doentes em ritmo sinusal, desde que não exista lesão mitral importante, levando a

repercussão sobre o ventrículo direito. É muito sugestiva a existência de ondas P muito altas (de mais de 2,5 mm), de base larga, positivas em V_1 - e V_2 -, na ausência de sinais de hipertrofia ventricular direita.

A radiologia pode auxiliar, mas apenas nos casos de estenose tricúspida pura ou muito predominante em que, como valorizaram Dressler e Fisher se observa o aumento isolado da aurícula direita a ausência completa de estase pulmonar.

Convém frizar que segundo Wood, graças a um melhor conhecimento do quadro clínico, o diagnóstico da estenose tricúspida pode ser feito à cabeceira do doente em cerca de 80 % dos casos.

Tem portanto interesse insistir nos oito pontos considerados pelo autor como significativos:

Resumo dos sintomas da estenose tricúspida (Wood).

1 — Ausência de sintomas de congestão pulmonar. Edema periférico e ascite presentes nos casos avançados;

2 — Hipertensão venosa na ausência de alta resistência pulmonar, derrame pericárdico, fibrilhação auricular incontrolada ou grave insuficiência mitral;

3 — Onda A gigante no flebograma, quando o ritmo é sinusal ou descida suave da onda y, com o vértice mal marcado quando há fibrilhação auricular;

4 — Ventrículo direito hipodinâmico e segundo tom pulmonar fraco;

5 — Rodado diastólico ou pre-sistólico da área tricúspida, intensificando-se com a inspiração;

6 — Estalido de abertura na presença de estenose mitral *calcificada*;

7 — Onda P gigante no electrocardiograma, na ausência de hipertrofia ventricular direita;

8 — Aurícula direita aumentada na ausência de dilatação da artéria pulmonar ou de hipervascularização e estase pulmonar.

Não há no entanto razão, na maioria dos casos, para não comprovar o diagnóstico através dum cateterismo direito que, conforme já foi exposto pelo Dr. Buceta Martins, permite evidenciar a existência dum gradiente telediastólico aurículo-ventricular.

Insuficiência Tricúspida

As condições particulares da anatomia do ventrículo direito e da sua válvula aurículo-ventricular tornam a regurgitação uma frequente ocorrência quer exista doença intrínseca da tricúspida quer não.

A dilatação ventricular direita, consecutiva a uma sobrecarga de qualquer origem repercute-se precocemente na dinâmica das cavidades direitas, criando uma regurgitação organo-muscular.

Por outro lado, a localização do processo reumático ou de outra natureza, leva muito mais frequentemente a uma insuficiência do que a uma estenose.

Assim, a insuficiência tricúspida, raríssima como lesão isolada (e nestes casos nunca de etiologia reumática) é componente banal nas lesões primitivamente esquerdas muito evoluídas e acompanhante frequente das valvulopatias mitroaórticas mais graves.

Sintomas e Sinais

A semiologia da regurgitação tricúspida permite o seu diagnóstico na maioria dos casos. Mais difícil é a diferenciação entre as formas organo-valvulares e as organo-musculares.

A sintomatologia subjectiva depende em geral da lesão associada.

A dispneia, quando existe, é devida à valvulopatia esquerda, sendo até frequente que se atenua ou desapareça quando se instala uma insuficiência tricúspida organo-muscular.

No entanto, os casos muito evoluídos podem determinar dispneia através da formação de hidrotorax importantes ou por elevação do diafragma devido à hepatomegália e ascite.

Provavelmente os únicos sintomas subjectivos ligados à insuficiência tricúspida serão os sintomas dispepticos: anorexia, náuseas e vômitos devidos à congestão hepática.

Os sinais objectivos pelo seu lado, são bastante típicos nas formas avançadas, sendo os mais importantes:

1 — *Hepatomegália* — A presença dum fígado aumentado, de bordo rombo, com pulsação e expansão sistólicas é suficiente para diagnosticar insuficiência tricúspida.

A pulsação deve ser distinguida da que pode resultar da simples transmissão da contracção cardíaca a um fígado aumentado, por contiguidade, através do diafragma.

Esta última é sincrónica com o pulso carotídeo ou precede-o ligeiramente, ao passo que a pulsação hepática verdadeira é sempre atrasada.

2 — *Hipertensão venosa* — Concomitantemente as veias jugulares apresentam-se distendidas e exibem uma pulsação tele-sistólica que já vos foi descrita na lição sobre pulsos venosos.

A pressão venosa aumenta ainda mais pela pressão sobre o fígado, por existir um refluxo hepato-jugular importante.

3 — *Anasarca* — Grandes retenções hidro-salinas, com acumulação de transudados em todas as cavidades e edema acentuado são apanágio da insuficiência tricúspida e acompanhados frequentemente de cianose e de icterícia.

4 — *Auscultação* — A auscultação é por vezes confundida pela mistura de sinais provenientes das lesões valvulares esquerdas, mas não é raro encontrar um sopro holo-sistólico da área tricúspida ou endo-apexiana, com as características de sopro de regurgitação e exagerando-se muito na inspiração (sopro de River-Carvalho). A sede deste sopro pode estar deslocada para a axila nas grandes dilatações ventriculares direitas, estabelecendo confusão com o sopro da insuficiência mitral.

Todo este conjunto dá aos doentes de insuficiência tricúspida uma feição bastante peculiar, que dispensa, as mais das vezes, os recursos instrumentais para o diagnóstico. Estes no entanto, têm grande interesse pela possibilidade de sugerirem a diferenciação entre as duas formas de diferente patogenia, as organo-valvulares e as organo-musculares e principalmente na confirmação das formas leves ou pouco evoluídas.

Dados instrumentais

Foi já descrita a configuração típica do pulso jugular em que o colapso sistólico (x) desaparece e é substituído por um planalto sistólico (ventricularização do pulso venoso), sobretudo significativo quando o ritmo é sinusal.

O electrocardiograma, não sendo tão característico como o da estenose tricúspida, pode dar elementos de interesse. A fibrilhação auricular e o ventriculograma do tipo chamado «bloqueio direito incompleto» são frequentes. Particularmente sugestiva é a presença em V_1 ou em V_1 e V_2 de complexos de baixa voltagem em Q R, que segundo Cabrera demonstrou, traduzem a existência de grande dilatação auricular.

Nos casos em ritmo sinusal a onda P positiva e alta em V_1 e V_2 também é significativa.

Esta dilatação das cavidades direitas constitui o sinal dominante no exame radiológico.

O exame hemodinâmico apresenta curvas de pressão que traduzem a regurgitação através do aspecto «ventricular» da curva colhida na aurícula.

Na era presente o diagnóstico diferencial entre as regurgitações organo-valvulares e organo-musculares assume uma nova importância, já por alguns pensarem que podem as lesões orgânicas constituir como que uma contra-indicação à cirurgia de lesões esquerdas concomitantes (o que não está provado) quer por serem algumas delas passivas por sua vez de correcção.

Vários critérios têm sido propostos para esta destrição, com desigual aceitação.

No momento presente, nós pensamos que são elementos a favor da organicidade da insuficiência tricúspida:

1 — Persistência dos seus sinais após completa compensação do doente, quando possível, ou correcção da lesão esquerda pelo cirurgião.

2 — Existência duma insuficiência tricúspida significativa na ausência de repercussão pulmonar importante da valvulopatia esquerda.

Para este efeito, baseados na sua experiência de cinquenta e cinco casos, Salazar e Levine fixam arbitrariamente um valor de pressão pulmonar de 60 mm Hg, abaixo do qual todas as regurgitações tricúspidas significativas seriam organo-valvulares.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

Por

Jaime Celestino da Costa

I — INTRODUÇÃO

Os problemas cirúrgicos levantados pelas valvulopatias adquiridas são muito diferentes dos que surgem com as cardiopatias congénitas.

Nestas existe uma malformação anatómica, mais ou menos fixa, com repercussão fisiopatológica em regra progressiva. A correcção do defeito anatómico é, afinal, um acto de cirurgia reparadora e pode corrigir, duma vez para sempre, anatomia e fisiologia alteradas. Se a correcção anatómica não é possível podem realizar-se intervenções paliativas que visam compensar o desvio fisiopatológico.

As valvulopatias adquiridas instalam-se num terreno que não está prévia ou congénitamente preparado e podem surgir até duma forma muito aguda. Conhecem, por outro lado, etiopatogenias variáveis, muitas vezes recidivantes, outras vezes progressivas. Há então simultânea variação anatómica e do processo fisiopatológico por ela desencadeado.

Na realidade tanto o tipo da lesão valvular (estenose ou insuficiência) pode variar ou combinar-se, como a própria localização valvular pode também ser diferente durante a evolução da doença.

A velocidade de instalação da doença, o seu tipo e localização tem repercussões muito variáveis sobre o miocárdio condicionando grande variabilidade fisiopatológica.

Duas válvulas de tipo anatomo-funcional muito diferente são predominantemente atingidas: a mitral e a aórtica. As lesões da tricúspida (em regra associadas a outras valvulopatias) põem problemas cirúrgicos semelhantes aos da mitral. As lesões adquiridas da pulmonar praticamente não contam pela sua raridade.

São estes o *terreno* e o *local* da actuação cirúrgica.

II — EVOLUÇÃO HISTÓRICA

Como sempre houve predecessores geniais: em 1913 *Tuffier* fazia a primeira tentativa de dilatação dum aperto aórtico, através da parede aórtica. Em 1925 *Souttar* realizava a primeira valvulotomia mitral.

Mas qualquer das tentativas tinham nascido antes de tempo quando a cirurgia torácica não tinha ainda estabelecido as suas regras fundamentais.

O verdadeiro início da chamada cirurgia cardiovascular deu-se entre 1945-46 com a operação de *Blalock-Taussig* (Fallot), laqueação do canal arterial (*Gross*) e a primeira ressecção duma coarctação da aorta (*Craaford*).

Eram no fundo operações vasculares executadas no tórax, destinadas a corrigir ou compensar defeitos congénitos. Mas foram elas que deram o grande impulso à verdadeira cirurgia cardíaca.

Rever, brevemente, as suas principais etapas é muito importante quando visamos, justamente, considerar as prespectivas futuras. Só com este bosquejo histórico poderemos compreender como são recentes certos aspectos da cirurgia das valvulopatias adquiridas e nos falta ainda tempo para apreciar o que se fez num passado que é quase presente e num presente tão movediço e, por vezes, contraditório, que a previsão do futuro se torna extremamente difícil.

O ano de 1948 marca o início da cirurgia regrada das valvulopatias adquiridas: *Bailey*, por um lado, com a sua *comissurotomia mitral* e *Harken*, por outro, com o processo que designou como *valvuloplastia mitral* (e é muito semelhante ao primeiro) demonstraram que é possível atingir — como *Souttar* houvera feito — a válvula mitral através do apêndice auricular esquerdo e dilatar, digitalmente, a válvula cujo orifício estava estenosado. Era pois uma via transauricular, a céu fechado, sem interrupção da circulação e utilizando o dedo como agente de dilatação. O *aperto mitral* foi assim o primeiro objectivo dos cirurgiões cardíacos.

Só em 1957-58 *Lillehei* atacava o problema da *insuficiência mitral* propondo-se corrigi-la, ainda a céu fechado, com uma operação que designou como *anuloplastia*.

Mas desde 1953 *Bailey* tinha abordado o problema do *aperto aórtico* e proposto a sua dilatação por via transventricular, com um dilatador metálico. Em 1957 *Brock* e em 1958 *Glover* prosseguiram na mesma senda.

A *insuficiência aórtica* só indirectamente fora abordada por *Hufnagel* (1951). Este autor imaginou uma válvula, intercalada na aorta descendente, que impedia o refluxo diastólico mas, porque era colocada após a emergência das coronárias, deixava este importante sector sem benefício.

Em 1958 *Bailey e Zimmerman* propunham a constrição do anel aórtico para reduzir a insuficiência aórtica, mas o método não resultou.

A *cirurgia a céu fechado*, por via transaórtica, mostrou-se um terreno extremamente fértil para o aperto mitral, aumentando rapidamente o número de doentes operados.

Os resultados não foram comparáveis no caso do aperto aórtico: a mortalidade era alta e, ou se produzia uma regurgitação grave, ou a dilatação era insuficiente. A destruição e calcificação valvular não permitiam melhores resultados.

Por estas razões a válvula aórtica foi a primeira em que se pensou intervir a céu aberto.

Aproveitando a experiência adquirida na terapêutica do aperto aórtico congénito, tratado por via transaórtica, com *interrupção da circulação*, sob *hipotermia*, *Dye*, *Gilbert Mulder* e *Ellis* começaram, entre 1958 e 1961, a realizar valvulotomias aórticas a céu aberto. Mas o tempo de paragem de circulação sob hipotermia é muito curto e não chega para descalcificar válvulas profundamente alteradas.

Por isso o então novo *método da circulação extracorporeal* foi utilizado para correcção das valvulopatias aórticas. Em 1958, 1959 e 1960 *Lillehei*, *Golberg* e *Kirklin* realizavam verdadeiros desbridamentos da válvula aórtica tentando, desta forma, restituir às valvas sigmoideias a sua forma e mobilidade. Mas as lesões eram, por vezes, tão extensas que não era possível reconstituir a válvula alterada.

Por isso logo em 1960 *Bahnon* propunha a *substituição parcial* de válvulas e em 1962-63 *Hufnagel*, *Kay* e *Mc Goon* iniciavam a *substituição total* da válvula aórtica por próteses (na correcção do aperto aórtico).

Para a insuficiência aórtica propunham-se, entretanto, processos de reparação plástica tais como a bicuspidização da válvula [*Bailey* (1959); *Bigelow* (1962)].

Em 1962-63 *Harken*, *Kay* e *Mc Goon* iniciavam, a substituição total da válvula aórtica por próteses artificiais em casos de insuficiência.

Com o aparecimento da válvula de *Starr* (1961) novo progresso decisivo se deu na prótese valvular da mitral e da aorta.

Entretanto tinha-se iniciado o uso clínico de homoenxertos aórticos (*Murray*-1956; *Kerwin et al*-1962) que se concretizou na experiência de *Ross* (1962) e *Barrot-Boyer* (1964) com resultados dignos de serem considerados. Também recentemente *Senning* (1964) tem tentado substituir a válvula aórtica por uma válvula construída com fascia lata do doente.

Que conclusões podemos tirar deste pequeno resumo histórico?

O aperto mitral é a valvulopatia mais vezes tratada e pelos métodos mais simples: é a história mais longa (cerca de 20 anos) e a casuística mais volumosa. Estamos pois em situação de conhecer a história natural dos doentes operados, de conhecer os resultados a distância e fazer previsões quanto ao futuro.

A insuficiência mitral e as valvulopatias aórticas só muito recentemente foram abordadas. Pela complexidade da estrutura da válvula mitral, pelo proteiforme das lesões (aórticas ou mitraes) pela multiplicidade de métodos empregados e, ainda, pelo curto período de observação post-operatória, estamos num terreno movediço e de resultados difíceis de apreciar.

Examinaremos, em seguida os principais problemas das duas válvulas mais vezes atingidas: a mitral e a aórtica.

III — A VÁLVULA MITRAL

A — *Anátomo-fisiologia* (Fig. 1)

A válvula mitral (como a tricúspida) tem uma anatomia e fisiologia bastante complexas nas quais vários elementos se conjugam. O conhecimento destes é uma pedra basilar da nossa discussão de hoje.

Duma maneira geral pode dizer-se que a válvula é constituída por uma espécie de manga de tecido flexível, que se insere no anel átrio-ventricular. Duas comissuras dividem a válvula em dois folhetos ou valvas: uma grande valva anterior (valva aórtica ou septal) e uma pequena valva posterior (mural ou parietal). A grande valva forma, como se sabe, parte do tracto de saída do ventrículo esquerdo. Uma série de cordas tendinosas, concentradas sobretudo nas comissuras, prolongam o bordo inferior da «manga» mitral e reúnem-se para se inserirem nos músculos papilares (anterior e posterior). Anel mitral, valvas, comissuras, cordas, músculos papilares são os elementos que intervêm na fisiologia da válvula.

Segundo *Braunwald* e *Morrow* o funcionamento da válvula dá-se da seguinte forma: durante o período de enchimento diastólico do ventrículo o anel átrio-ventricular dilata-se e os folhetos valvulares descem com grande rapidez abrindo a válvula. Depois à medida que o ventrículo se enche as valvas vão flutuando no sangue e aproximam-se do anel novamente, mesmo antes de qualquer contracção ventricular. As valvas opõem-se ao longo da linha das comissuras (Fig. 1-C) no momento da sístole ventricular e uma parte delas protude «em para-quedas» para a cavidade auricular.

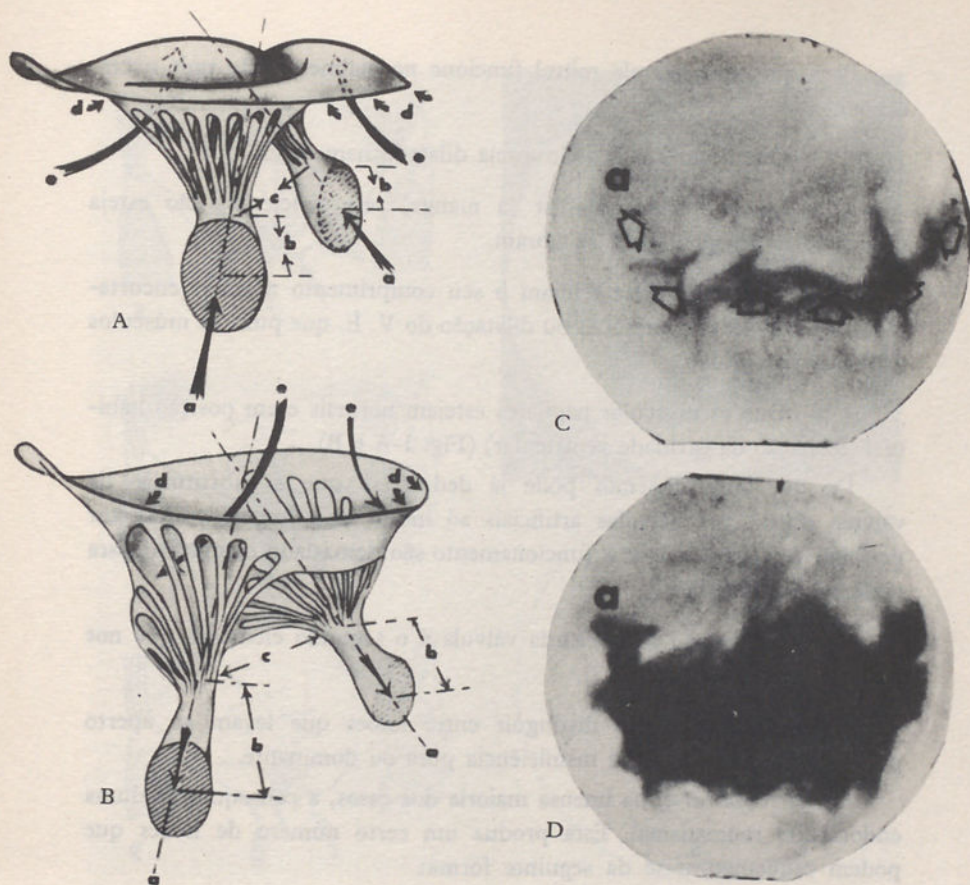


Fig. 1 — (adaptada de Glover) Esquema da válvula mitral na sístole (A) e diástole (B). Notar a ascensão e descida dos pilares; o estreitamento e alargamento do anel; a subida das valvas e bombeamento em para-quedas e o papel frenador das chòrdæ. Em C e D fotografia da válvula vista pela sua face auricular na sístole e na diástole.

A grande valva funciona com um movimento semelhante ao duma língua que viesse colar-se à outra valva, posterior, muito menos importante. Durante a sístole ventricular o anel aurículo-ventricular diminui de diâmetro facilitando o encerramento da válvula (como a sua dilatação durante a diástole facilita a passagem do sangue da aurícula para o ventrículo). A contribuição das chordæ e dos músculos papilares é fundamental em todo este processo: em primeiro lugar permitindo mobilidade suficiente às valvas para se aporem em contacto; em segundo lugar oferecendo resistência de forma a permitir que o movimento ascensional das valvas pare no momento ideal de aposição (Fig. 1-A). De outra maneira as valvas entrariam na cavidade auricular e a aposição das suas superfícies não seria perfeita, permitindo uma fuga de sangue.

Para que uma válvula mitral funcione normalmente são pois necessários:

- 1.º — Que o anel A. V. não esteja dilatado nem contraído;
- 2.º — Que o tecido valvular (a manga) seja suficiente, não esteja perfurado e as comissuras se abram.
- 3.º — Que as chordae tenham o seu comprimento normal (encurtamentos possíveis por retracção ou dilatação do V. E. que puxa os músculos papilares para baixo).
- 4.º — Que os músculos papilares estejam normais e em posição habitual (dilatação da cavidade ventricular) (Fig. 1-A e B).

Do que atrás dissemos pode já deduzir-se que a substituição da válvula mitral por válvulas artificiais só muito dificilmente poderá ser perfeita. A válvula e o seu funcionamento são demasiado complexos para poderem ser imitados.

B — *A anatomia patológica* da válvula é o segundo elemento que nos importa considerar. (Fig. 2).

É relativamente fácil distinguir entre lesões que levam ao aperto puro e as que conduzem à insuficiência pura ou dominante.

O *aperto mitral* é, na imensa maioria dos casos, a consequência duma endocardite reumatismal. Esta produz um certo número de lesões que podem esquematizar-se da seguinte forma:

- 1 — fusão das comissuras, dos bordos ou, mesmo, das chordae (Fig. 2-A, B e C).
- 2 — calcificação e fibrose do tecido valvular;
- 3 — trombose auricular associada.

A *insuficiência mitral* é um problema muito mais complexo do que o aperto, pois pode dar-se por mecanismos e etiologias múltiplos (Fig. 3).

Na realidade não há *uma* insuficiência mitral há *vários tipos* de insuficiência. Músculos papilares, chordae, valvas e anel valvular são os vários elementos que, por mecanismos diversos, podem produzir a insuficiência valvular.

Os *músculos papilares* podem ser destruídos por um traumatismo (o que é raro) ou por um enfarte (o que é mais frequente); a falta de apoio às chordae permite então à válvula penetrar, na sístole, na cavidade auricular, com regurgitação.

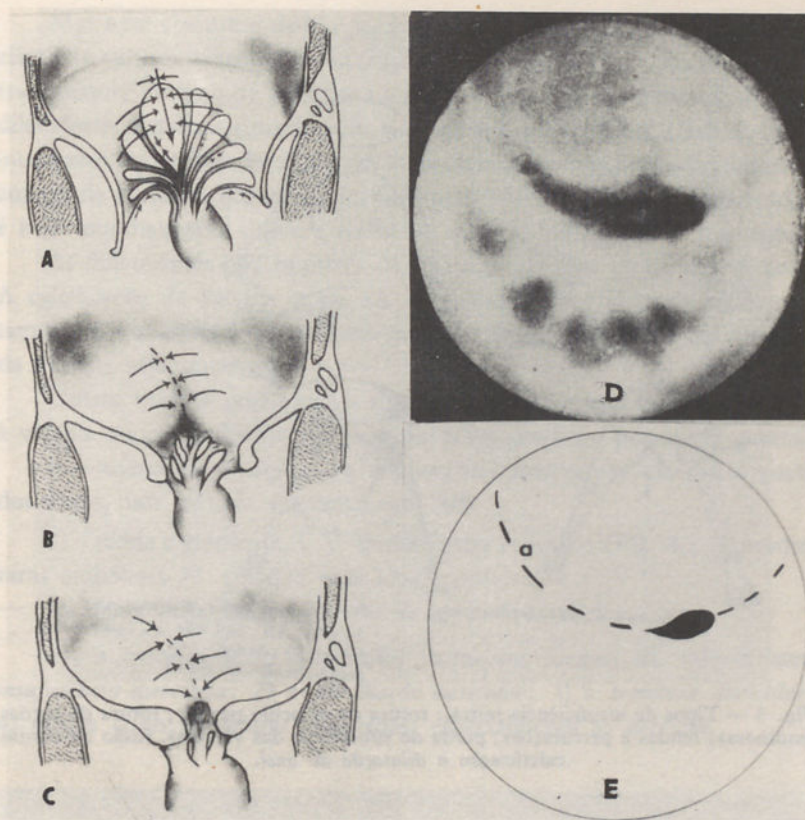


Fig. 2 — (adaptada de Glover) Anatomia patológica da mitral. A, B e C fusão das comissuras, das chordae e encurtamento dos pilares D — aspecto dum aperto mitral puro com fusão das comissuras e linha da comissurotomia (E)

As *chordae* podem também romper-se como consequência duma endocardite sub-aguda, com o mesmo resultado.

As *valvas* podem ser lesadas pela mesma endocardite produzindo-lhe perfurações ou fendas ou ser o processo da endocardite reumática que, por fusão de tecido valvular, comissuras, sua calcificação ou retracção das *chordae*, produz uma válvula que fica fixada na posição de abertura produzindo-lhe regurgitação.

A *dilatação* do anel valvular é um elemento comum a muitos factores e produz um agravamento, em ciclo vicioso, da situação por dilatação conjunta do ventrículo esquerdo, abaixamento da posição dos músculos papilares e criação duma insuficiência maior. Na realidade nem as *chordae*

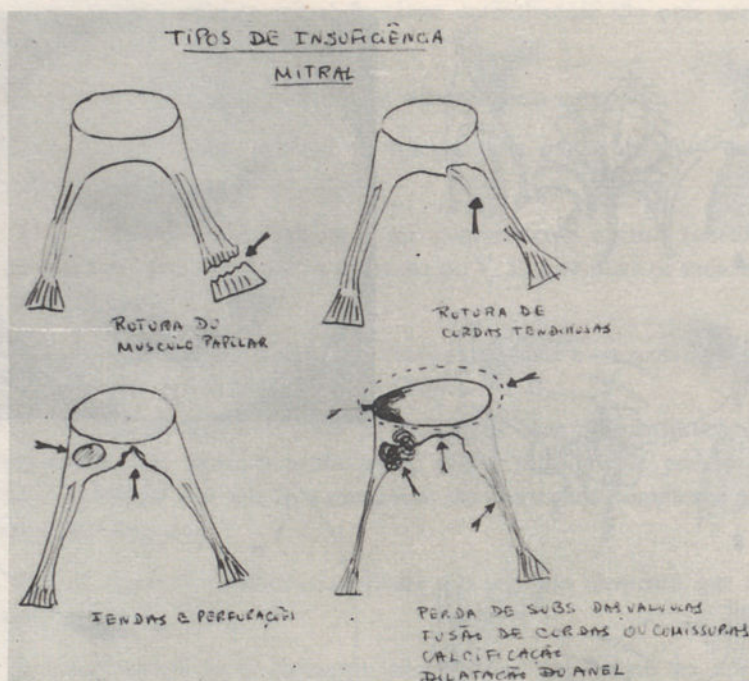


Fig. 3 — Tipos de insuficiência mitral: rotura de músculo papilar; rotura de cordas tendinosas; fendas e perfurações; perda de substância das válvulas, fusão de cordas, calcificação e dilatação do anel.

travam a válvula na posição de aposição nem a dilatação das paredes cardíacas permite que o tecido da «manga» mitral chegue para ocluir o orifício.

C — A *terapêutica cirúrgica* das valvulopatias mitrais está condicionada pela anatomia-fisiologia da válvula e anatomia-patológica das lesões.

1 — Para o *aperto mitral* o método fechado mostrou-se extremamente rendoso e eficiente.

Como vimos, muitas vezes só as comissuras estão fundidas e a simples *comissurotomia digital* é suficiente para abrir largamente o orifício mitral e mobilizar a válvula (Figs. 2-D e E). É possível sentir então, com o dedo, a grande valva bombear, em para-quedas, para dentro da aurícula durante a sístole ventricular e desaparecer para dentro da cavidade ventricular durante a diástole. Por isso Harken chamou ao processo *valvuloplastia*.

Mas nem sempre o dedo é capaz de abrir o anel. Muitas vezes este é elástico e suficientemente fibroso para fugir à frente do dedo que não encontra qualquer vestígio de comissura a romper. Por isso se usam actualmente dilatadores metálicos introduzidos pela mesma via auricular (Dubost-1954) ou através do ventrículo esquerdo, controlando-se a dilatação digitalmente através da aurícula (Logan, Tubbs, Cooley-1959). O método *transventricular* é hoje mundialmente usado e melhorou consideravelmente os resultados.

As dificuldades podem provir de outras causas além da firmeza do anel. A calcificação da válvula pode ser extensíssima imobilizando-a completamente e a retracção das chordae pode ser tão intensa que a mobilização da válvula seja impossível.

Outras vezes é uma extensa trombose auricular que impede o acesso à válvula ou põe o doente em risco de grave embolia, por vezes mortal.

A *comissurotomia digital ou instrumental* mantém-se, na maior parte dos casos, um método extremamente útil:

1) reduz o gradiente A. V. duma forma completa (Fig. 4); 2) produz raras embolias; 3) permite uma longa melhoria.

Os mais importantes factores de agravamento são:

1) a *calcificação* e destruição, maior ou menor, da válvula com *insuficiência associada*; 2) a *fibrilhação auricular*; 3) a *trombose auricular*; 4) outras *lesões valvulares* associadas, especialmente as aórticas.

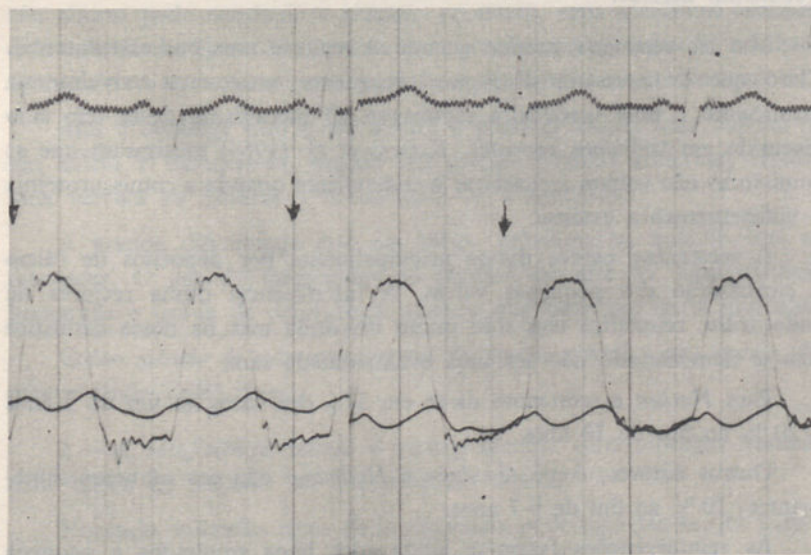


Fig. 4 — Desaparição de gradiente A-V após comissurotomia.

A *doença* mitral quando tem uma indicação cirúrgica requiere métodos cirúrgicos mais complexos, a céu aberto; a fibrilhação deve ser rigorosamente controlada e, quando se suspeitar que condicionou uma trombose auricular, obriga a um longo período pré-operatório (2-3 meses) de terapêutica anticoagulante. A *conversão eléctrica* ao ritmo sinusal foi mais um progresso na terapêutica destes casos, embora possa haver recidivas da fibrilhação.

As lesões aórticas associadas podem estar *protegidas* pelo aperto mitral. Por isso a sua gravidade e importância no quadro devem ser cuidadosamente avaliadas pre e per-operatòriamente (medição de gradientes).

Os *resultados* da comissurotomia mitral são, duma maneira geral, muito bons. Transcrevo alguns números da mais recente estatística de *Harken* porque se refere a 1 500 casos com um grande recuo de tempo de observação:

- 1) A mortalidade foi de 1,4 % para o grupo 2 e de 17 % pra o grupo 3;
- 2) No fim de 5 anos tinha havido melhoria apreciável em 60 % dos casos do grupo III e 52 % do grupo IV.
- 3) A sobrevivência (mesmo em casos com duas operações) foi de 85 % ao fim de 10 anos. Nos casos calcificados ou com insuficiência associada a sobrevivência foi ainda de 47-62 % ao fim de 10 anos. Estas percentagens são muito superiores às observadas nos doentes sujeitos apenas a tratamento médico.

Mas há *reestenoses*, mesmo quando se realizou uma boa valvulotomia. Claro que é necessário distinguir claramente entre uma valvulotomia insuficiente e uma verdadeira reestenose. O mecanismo desta tem sido discutido em trabalhos recentes. Koiwai et al (1964) mostraram que as comissuras não voltam a cicatrizar e endotelizam quando a comissurotomia é suficientemente extensa.

A reestenose parece dar-se principalmente por depósitos de cálcio e cicatrização das pequenas valvas. A interferência duma recidiva de endocardite reumática tem sido muito discutida mas na nossa casuística tem-se demonstrado não ser uma eventualidade rara.

Para *Harken* a reestenose dá-se em 5 % dos casos ao fim de 5 anos e 20 % ao fim de 10 anos.

Outros autores, como *Goodwin* e *Hollmann* dão-nos números semelhantes: 10 % ao fim de 5-7 anos.

As reintervenções fazem-se ainda com bons resultados e pequena mortalidade mas:

a) Deve operar-se *tarde*, quando a indicação operatória está bem definida. A evolução da doença será assim mais longa e a possibilidade duma nova recidiva mais tardia.

b) Deve estudar-se melhor a causa da recidiva e procurar obter valvulotomias tão extensas quanto possível (sem cair na produção cirúrgica, de insuficiências mitrais significativas).

Em conclusão:

A cirurgia a céu fechado do aperto mitral, através de métodos simples, de baixa mortalidade e morbidade (embolia, insuficiência) alonga extraordinariamente a história natural da doença e numa grande percentagem de casos os resultados mantêm-se excelentes ao fim de muitos anos. Mas, à medida que os anos decorrem, há um número cada vez maior de casos que recidivam ($\pm 20\%$ em 10 anos).

Falta-nos encarar agora o outro aspecto do problema: o dos apertos com grandes destruições valvulares, calcificação extensa, insuficiência associada ou grande trombose auricular.

Aqui o método fechado não é eficiente nem deve utilizar-se e é necessário recorrer aos *métodos abertos*. Porém estes devem *ser selectivamente empregados*. A tendência que se esboçou entre 1958-1960 (com Lillehei, Kay e Bailey) para alargar muito as indicações da valvulopatia mitral a céu aberto pode conduzir a cirurgia excessiva, com apreciável aumento da mortalidade operatória e sem garantia de estabilidade do resultado operatório. A reestenose tanto pode fazer-se num caso como noutro.

Mas é evidente que a céu aberto é possível limpar uma válvula do seu cálcio e mobilizá-lo, extrair um grande trombo auricular, reparar uma válvula ou encarar a necessidade de a substituir.

A grande dificuldade está em saber, previamente, quando isto vai acontecer. O uso do oxigenador de plástico permite ter uma perfusão preparada e usá-la de emergência sempre que para isso surja indicação.

Como *método de rotina* a cirurgia do aperto mitral a céu aberto não parece ainda justificar-se.

2 — A *insuficiência mitral* é cirurgicamente uma situação bastante mais difícil de resolver do que o aperto mitral.

Havendo múltiplos tipos de insuficiência pode logo ver-se que haverá também múltiplos métodos de as corrigir. (Fig. 3)

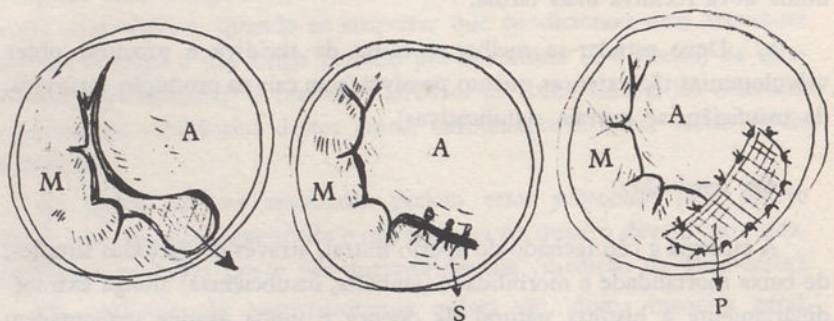


Fig. 5 — Insuficiência mitral por fuga ao nível da comissura posterior, reparada por sutura (S) e «patch» (P).
A — valva anterior ou aórtica N — valva mural.

Duma maneira geral a correcção cirúrgica da insuficiência mitral oscila entre dois processos: a reparação e a prótese ou substituição. Qualquer destes métodos terá, por outro lado, de ser realizado a *céu aberto*, sob circulação extracorporeal.

A via de acesso também não é constante: a via auricular deixa ver mal toda a válvula que, em grande parte, está dentro da cavidade ventricular. A ventriculotomia esquerda extensa é particularmente grave e por isso se usa, como via habitual, a auriculotomia esquerda. Mas também o acesso à aurícula é discutido e variável: uns preferem a torocotomia esquerda; outros a direita.

Por isso se pode afirmar que nem há *um* método nem há *uma* via. Escolhê-los e saber qual é o melhor não é, ainda hoje, tarefa fácil.

Reparação ou reconstrução de válvula

Múltiplos são os processos que podemos empregar:

1 — reparação de fendas, perfurações ou rasgaduras por *sutura directa*.

Em casos seleccionados são processos que podem dar bons resultados (Fig. 5).

2 — outra forma de permitir às valvas destruídas unirem-se perfeitamente é aumentar a sua área de aposição com «patches» sintéticos ou de pericardio, abrindo uma fenda numa das valvas na qual se enxerta o «patch» (Fig. 6).

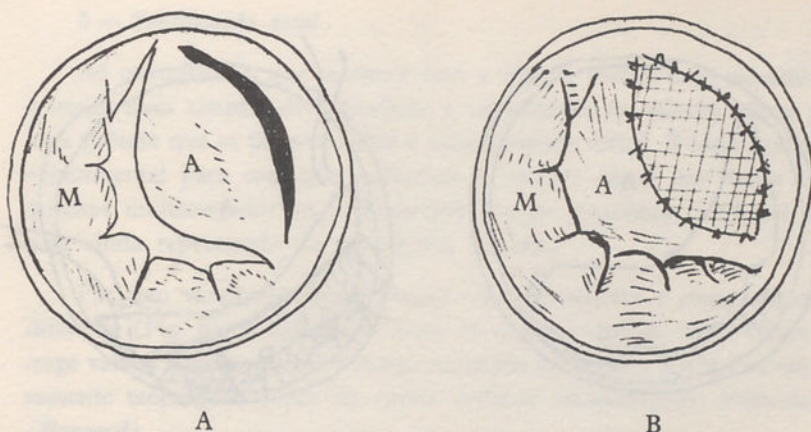


Fig. 6 — Insuficiência mitral — correcção por aumento da superfície valvular: criação de fenda na valva aórtica (A) e preenchimento com «patch» (B).

3 — a mobilização das valvas imóveis tem sido ainda tentada de várias formas:

- por separação das comissuras (em regra este tipo de mobilização agrava o processo visto que a fusão das comissuras funciona como anuloplastia).

- por remoção do cálcio (também tem valor limitado).

- por libertação de aderências cordo-papilares.

Mas em regra estes processos só são úteis se se lhes associa uma anuloplastia; outras vezes coincidem com um anel estreito com estenose que se mantém.

4 — a reparação de cordae rotas tem sido tentada em casos soltos, quer por sutura quer por substituição.

5 — a *anuloplastia*, ou estreitamento do anel mitral, é o método mais importante e uma associação habitual dos anteriormente referidos. Visa essencialmente a aumentar a área de contacto das valvas, e a corrigir o ciclo vicioso que se gera com a dilatação do anel. É um processo lógico embora os seus resultados totais sejam difíceis de apreciar e haja recidivas por secção do tecido valvular pelos pontos que assim garram (Fig. 7).

Kay revendo 50 casos dá-nos 80 % de bons resultados imediato com uma mortalidade de 15 %.

Wooler relata-nos 21 bons casos com um recuo que vai até 4 1/2 anos.

Quando a destruição valvular é grande e há um aperto associado os processos de reparação são insuficientes. Entra-se então no capítulo da substituição valvular.

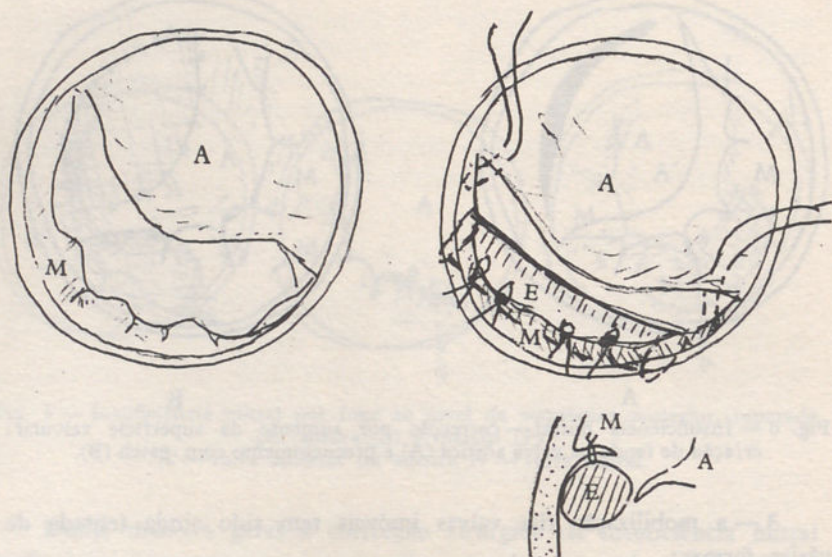


Fig. 7 — Insuficiência mitral: substituição da valva mural (M) com esponja de Ivalon (E) e anuloplastia.

Substituição valvular

Aqui também há vários processos a considerar:

1 — Substituição com prótese imóvel (esponja de Ivalon) (Fig. 7).

No caso de destruição importante da válvula mural *Henley* propôs coser sob ela um rolo de Ivalon que serve de tampão contra o qual a válvula anterior vem fechar-se. Para tanto é necessário que esta última valva conserve a sua mobilidade e o seu tecido. Mas há inconvenientes que podem ser importantes: uma prótese muito pequena pode ser insuficiente e uma muito grande produzir estenose; por outro, uma tal prótese pode ser um factor de endocardite sub-aguda ou, como acontece noutros processos, podem os pontos cortar o tecido anular e a prótese deslocar-se.

2 — Substituição parcial com prótese móvel

De «silastic» (de que há apenas uso experimental) ou fabricando uma valva posterior com pericárdio. A experiência clínica com este último processo é limitadíssima.

3 — Substituição total

Ao contrário do que acontece com a válvula aórtica cujo mecanismo é muito mais simples de reproduzir a substituição da válvula mitral por uma prótese que se lhe assemelha é extremamente difícil. Todo o trabalho experimental para conseguir substituir a válvula mitral por valvas com retalhos multicuspídeos ou incorporando cordas tendinosas artificiais não teve ainda repercussão na terapêutica humana.

Por isso se propuseram válvulas cujo mecanismo é completamente diferente (Fig. 8): a válvula de *Starr* de «bola» e «gaiola» («ball valve» ou «cage valve») funciona como o nosso conhecido «pirulito» e tem já sido extensamente empregada a par de outras próteses monocúspidas lenticulares (*Barnard*).



A



B

Fig. 8 - A — válvula de Starr. B — válvula de Barnard

Todas estas próteses apresentam inconvenientes, mais ou menos graves:

1 — A gaiola ocupa espaço na cavidade ventricular e interfere assim na respectiva sístole.

2 — A sutura do anel da prótese ao anel da válvula torna-o rígido e incapaz de variação podendo produzir estenose.

3 — Apesar disto podem obter-se *excelentes resultados hemodinâmicos imediatos* com as válvulas de Starr (*Starr, DeBakey, Dubost*) mas existem ainda outras limitações:

1 — A embolização post-operatória é relativamente frequente;

2 — A possibilidade de endocardite recidivante (mesmo ressecando toda a válvula doente);

3 — A possibilidade de desgarro dos pontos e recidiva da insuficiência;

4 — A mortalidade operatória é ainda muito alta.

E, além de tudo, os resultados a distância são ainda mal conhecidos quanto a tolerância da prótese, sua duração e manutenção do resultado hemodinâmico.

Como *Braunwald* e *Morrow* recentemente afirmaram a válvula artificial que seja o melhor substituto da mitral ainda não é conhecida. Muitas centenas de válvulas Starr foram já colocadas para substituir a mitral lesada. O bom funcionamento imediato duma tal válvula impede-nos de esperar pela válvula perfeita em casos de insuficiência grave e prognóstico a curto prazo. Só a experiência clínica nos permitirá compreender como devemos melhorar as próteses.

Conclusões:

Perante a multiplicidade de lesões e mecanismos de insuficiência que levaram a uma multiplicidade de processos de reparação ou substituição não é possível tirar conclusões seguras quanto ao estado actual da questão.

Reparação ou substituição? Substituição por válvula artificial ou ou enxerto? São os problemas que o futuro procurará resolver.

De momento para o clínico avisado há apenas uma atitude — a da selecção rigorosíssima dos casos:

1 — há insuficiências cuja história natural indica que serão bem toleradas — a abstenção cirúrgica será então a lei.

2 — Nas insuficiências com destruições limitadas (perfurações, dilatação anular) a reparação, a anuloplastia parecem de aconselhar por serem menos graves e comprometendo menos o futuro.

3 — Nas insuficiências muito graves necessitando uma intervenção a breve prazo a prótese valvular total merece francamente ser tentada. É evidente que tudo quanto se disse das insuficiências puras pode aplicar-se aos casos de doença mitral ou de aperto com grave destruição valvular.

IV — A VÁLVULA AÓRTICA

A — *A anatomo-fisiologia* desta válvula é bastante mais simples do que a da mitral, embora ponha problemas ainda não completamente resolvidos.

Constituídas por três valvas sigmoideias a função da válvula aórtica depende:

1 — do diâmetro do anel aórtico cuja variação (dilatação) pode conduzir a uma regurgitação mesmo sem lesão valvular.

2 — integridade do tecido valvular e sua mobilidade (aposição perfeita das três valvas sem inversão).

3 — a integridade dos ostium coronários nas duas chamadas valvas coronárias.

B — *A anatomia-patológica* das lesões é extremamente variada, mas pode resumir-se aos dois tipos principais de lesão adquirida: a *estenose aórtica calcificada* e a *insuficiência aórtica*.

Sabe-se que a estenose se acompanha, com frequência, de insuficiência moderada ao passo que a estenose é rara na insuficiência franca.

Por isso, como *Mc Goon* acentua, quando se fala em «estenose aórtica calcificada» incluem-se os casos de estenose primária podendo apresentar insuficiência associada.

A *endocardite reumática* é a causa mais frequente do aperto aórtico adquirido: as lesões valvulares das comissuras e a importante calcificação são as suas características fundamentais, assim como a associação frequente a um certo grau de retracção valvular com insuficiência (Fig. 9-A).

Estas características anatomo-patológicas explicam já bastante porque razão os métodos fechados não conduzem a resultados tão bons como no caso da mitral: a fractura das comissuras é mais difícil (estenose residual) e a produção de insuficiência extremamente provável.

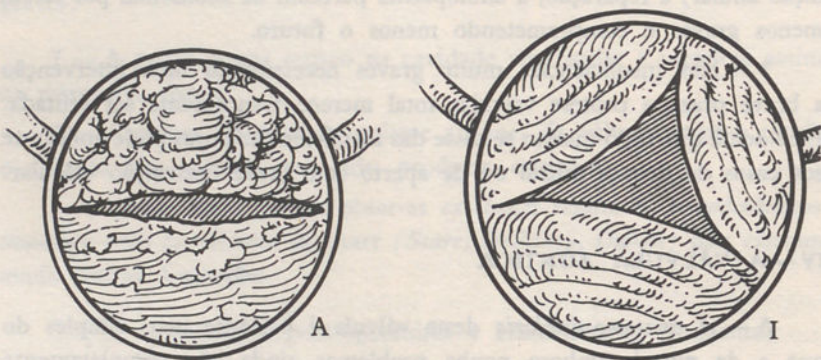


Fig. 9 - A — Aperto aórtico calcificado. B — insuficiência aórtica (por retracção das sigmoideias e dilatação do anel) (reumatismo).

A *insuficiência aórtica* (como a mitral) conhece, como Hufnagel acentua, etio-patogenias mais variadas. E como para o caso desta última válvula a multiplicidade de etiologias requiere atenta consideração quando se trata da reparação cirúrgica que deve basear-se no tipo da lesão, sua repercussão hemodinâmica e sua história natural.

Se excluirmos a insuficiência aórtica *traumática* que é muito rara e a *sifilis* que se tornou também muito mais rara (lesões de tipo bastante variável) a *endocardite reumática* aparece como a etiologia mais frequente de insuficiência aórtica. As lesões produzidas são extremamente variáveis: as valvas parecem mais finas em certos pontos com espessamento dos bordos, e retracção e enrolamento. Por vezes uma só cuspide está lesada mas as lesões múltiplas são mais frequentes; outras vezes há fusão de comissuras e destruição duma valva inteira. (Fig. 9-I).

A dilatação do anel aórtico pode por si só produzir insuficiência sem alteração valvular importante.

Quando há estenose associada as lesões são ainda mais complexas e a calcificação pode ser então um elemento importante, imobilizando as valvas e enchendo os «ninhos» sigmoideios ou a porção sub-valvular.

Daqui se conclui como é variável e imprevisível o que se poderá conseguir com o chamado desbridamento da válvula.

A *endocardite bacteriana* é uma causa importante de insuficiência aórtica, mesmo depois de curada (bacteriológicamente falando) por retracção cicatricial duma valva ou, na fase aguda, por *perfuração* valvular. (Fig. 11).

Há ainda outras formas de insuficiência aórtica como a associada à *rotura dum seio de Valsalva* (para o V. D. ou a A. D.) ou a um *aneurisma dissecante da aorta* ascendente; os *aneurismas* desta porção podem também por dilatação do anel, produzir insuficiência, que terá de ser tomada em conta quando da reparação daquelas lesões associadas.

C — *A terapêutica cirúrgica* das valvulopatias aórticas adquiridas apresenta dificuldades maiores ainda do que as encontradas para a mitral.

Se, por um lado, a válvula é mais simples e mais fácil de imitar, há, por outro lado, limitações importantes:

1 — O aperto não é susceptível, pelas suas características anatomo-patológicas, duma terapêutica a céu fechado, donde a necessidade de

2 — Uma circulação extra corporal, de características especiais: sendo a via de acesso de eleição a aórtica, esta exige uma clampagem aórtica que exclui as coronárias da perfusão. Por isso é necessário uma especial *protecção do miocárdio*. Esta consegue-se através da *perfusão coronária* separada, com ou sem hipotermia selectiva do miocárdio. É pois uma perfusão mais complicada e mais grave por si só.

3 — insuficiência aórtica tem etiologias múltiplas e múltiplos mecanismos de produção: exige também uma grande plasticidade de métodos de reparação.

A terapêutica cirúrgica do *aperto aórtico calcificado* deve realizar-se hoje sempre a céu aberto e pode seriar-se da seguinte maneira (Fig. 10-A, B, C, e D):

1 — *Desbridamento* simples (remoção de cálcio) e comissurotomia. (Fig. 10-A). Foi o primeiro método usado mas revelou-se insuficiente: nem sempre se obtém a mobilização valvular e os desbridamentos mais extensos produzem facilmente insuficiência valvular. Por isso se desenvolveram métodos de prótese.

2 — *Prótese* ou *substituição* duma só valva (*Muller, Bahnson, Hufnagel*) quando as lesões não são muito extensas (Fig. 10-B).

3 — A *substituição total da válvula* (Fig. 10-C e D) é, porém, muitas vezes necessária, se bem que se acompanhe de maior mortalidade operatória e maior risco de deiscência ou endocardite enxertada. As válvulas usadas são ou válvulas tricúspidas de Teflon (*Kay, Mc Goon*) ou são válvulas de «bola e gaiola» como a de Starr (Fig. 8-A) ou ainda como a de *Magovern* que é deste último tipo mas não necessita ser suturada.

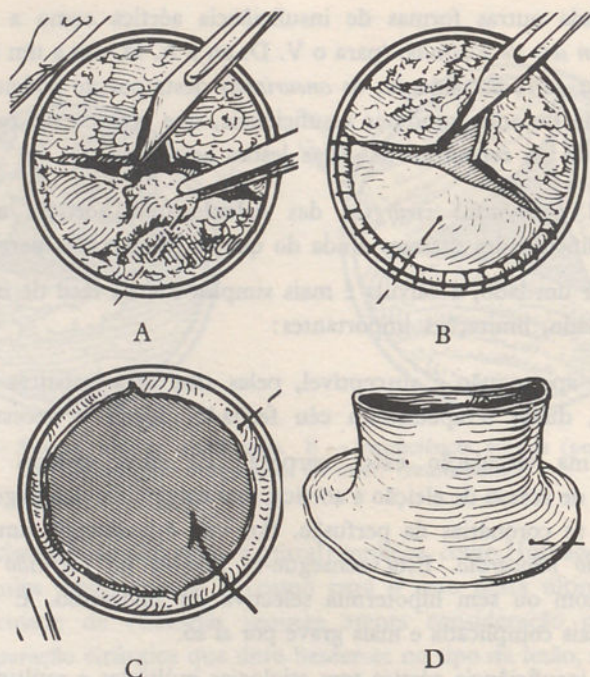


Fig. 10 - A — desbridamento de aperto aórtico calcificado e comissurotomia. B — comissurotomia aórtica e substituição da valva não coronária por prótese (Bahnson). C — excisão da válvula aórtica e prótese total de Mc Goon (D).

São operações com alta mortalidade operatória (25 a 43 %) e com apreciável morbilidade (deiscência e criação duma regurgitação; endocardite; emboliação).

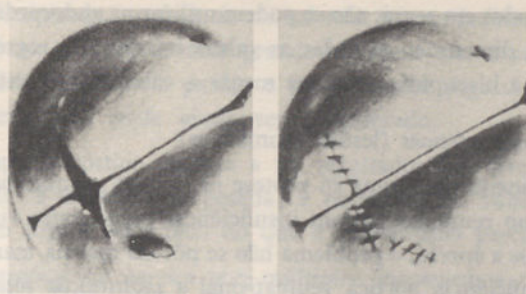
O recuo de anos é pequeno para se fazer um juízo seguro de resultados.

Na *insuficiência aórtica* teremos de prever métodos múltiplos:

1 — *reparação sem prótese*

a) nas *dilatações da raiz da aorta* (aneurismas, Marfan) em combinação com o tratamento da lesão associada deve fazer-se uma redução do diâmetro da raiz da aorta (na sutura à prótese da aorta ascendente em caso de aneurisma).

b) nas *perfurações ou roturas das valvas* pode ser possível colocar um «patch» de Ivalon (mas nunca uma sutura directa que cortaria a valva (Fig. 11-A e B).



A

B



Fig. 11 — Insuficiência aórtica por endocardite séptica e perfuração corrigida por sutura directa (A) ou por «patch» (B).

c) um processo interessante é a *bicuspidiação* da válvula (Bailey, Bigelow) por excisão da valva não coronária e estreitamento do anel aórtico (Fig. 12). A sutura duma comissura é outro método de converter a válvula em bicuspide, mas resulta mal por deiscência fácil da sutura.

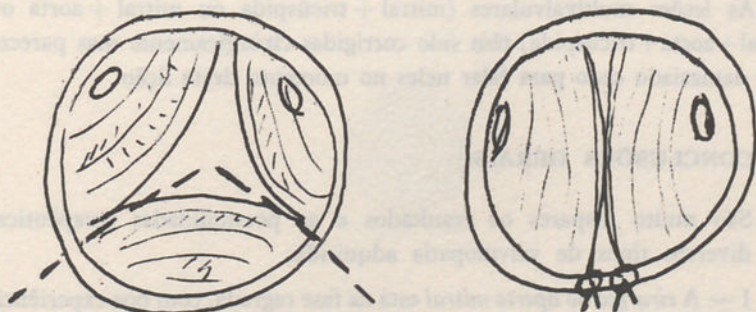


Fig. 12 — Bicuspidiação da válvula aórtica (ressecção da valva não coronária e diminuição do diâmetro do anel).

Estes métodos em regra, não se podem utilizar na endocardite reumática visto nestas as dimensões de todas as valvas estarem em regra diminuídas não chegando a bicuspidiação para tornar a válvula suficiente (Fig. 9-I).

2 — *Próteses aórticas* (lesões reumáticas).

Duma maneira geral uma só prótese não chega porque *todas* as valvas estão lesadas no reumatismo com insuficiência pura (como vimos, para os casos associados a aperto, o problema não se põe da mesma maneira). Deste modo na insuficiência aórtica reumatismal a *substituição total* é a regra.

Desde *Muller* (1960) e depois com *Kay* (1962), *Mc Goon* (1963) empregaram-se válvulas de Teflon imitando as três sigmoideias aórticas. *Starr* (1962) utilizou uma válvula semelhante à mitral e mais recentemente *Magovern* (1963) uma modificação da mesma que não necessita de sutura.

Há hoje uma larga experiência destas próteses na insuficiência aórtica mas os resultados são de curto prazo e a mortalidade operatória ainda muito elevada, se bem que hemodinamicamente haja resultados brilhantes.

Mas a deiscência da sutura, a infecção bacteriana a emboliação e a possível usura da válvula são ainda sérios obstáculos.

Nesta imprecisão de resultados devemos seguir o conselho de *Mc Goon*: sempre que possível o tratamento cirúrgico deve ser adiado até podermos eleger métodos mais seguros.

A recente experiência de *Ross* e *Barrot-Boyer* com homoenxertos aórticos é particularmente animadora. Este último autor operou 44 casos apenas com três mortes e pequena morbidade.

Ao contrário do que acontece para a mitral o homoenxerto de válvula aórtica parece ter perspectivas animadoras. Poderá ser uma das grandes soluções futuras.

As lesões multivalvulares (mitral + tricúspida ou mitral + aorta ou mitral + aorta + tricúspida) têm sido corrigidas cirurgicamente mas parecem-nos demasiado cedo para falar neles no momento desta lição.

V — CONCLUSÕES GERAIS

São muito dispare os resultados e as possibilidades terapêuticas dos diversos tipos de valvulopatia adquirida:

1 — *A cirurgia do aperto mitral* está na fase regrada, com boa experiência de indicações, técnica simples com pequena mortalidade, bons resultados a distância e grande recuo de tempo para apreciação;

2 — A cirurgia da *insuficiência mitral* está em verdadeira fase experimental: a prótese valvular levanta grandes reservas mas a reparação nem sempre é suficiente, embora pareça o método mais seguro. O problema do homoenxerto não pode ainda ser considerado.

3 — O aperto aórtico começa a ter resultados favoráveis mas ainda de morbilidade e mortalidade pesada; a reparação ou substituição total parece ter um futuro mais fácil do que a substituição parcial;

4 — A *insuficiência aórtica* tem múltiplos mecanismos e métodos de correcção. Encontra-se também em verdadeira fase experimental. O *homoenxerto* para substituição total parece ser uma perspectiva muito interessante.

Nada nos indica que na nossa geração as terapêuticas médicas façam desaparecer a febre reumática ou a endocardite bacteriana sem deixar sequelas valvulares. Aquelas serão a única via terapêutica verdadeira para as valvulopatias adquiridas ou sua prevenção.

Perante a premência das situações clínicas e curta história natural de muitas das valvulopatias a cirurgia de reparação e prótese tem ainda um longo caminho a percorrer. Mas não será nunca uma terapêutica lógica e *definitiva* como é para as cardiopatias congénitas.



