



Hospital Municipal  
DR. MUNIR RAFFUL

# **VALVULOPATIAS**

## **ESTENOSES VALVARES**

Dr. Leonardo Namorato

## **Estenose Mitral:**

**Aparelho Valvar:** é composto pelo Anel Mitral, dois Folhetos ou Cúspides valvares, Cordoália Tendínea, Músculos Papilares.

**Definição:** é a condição em que, pela restrição à abertura dos folhetos valvares, há uma redução da área valvar, levando a formação de um gradiente de pressão diastólico entre AE e VE.

**Classificação:** Leve -  $A_{vm} = 1,5$  a  $2,5$   $cm^2$  e grad press  $M = 5$  a  $10$  mmHg ; Moderada -  $A_{vm} = 1,0$  a  $1,5$   $cm^2$  e grad press  $M = 10$  a  $15$  mmHg ; Grave -  $A_{vm} < 1,0$   $cm^2$  e grad press  $M > 15$  mmHg.

**Fisiopatologia:** O gradiente de pressão ocorre às custas do aumento da pressão do AE, que se transmite ao leito veno-capilar pulmonar, ocasionando à congestão pulmonar que, é a principal responsável pelos sintomas da EM, especialmente a dispnéia aos esforços e a ortopnéia.

O aumento do débito cardíaco e/ou frequência cardíaca eleva a pressão atrial esquerda piorando o quadro da EM.

O aumento crônico da pressão venocapilar pulmonar leva ao processo de Hipertensão Arterial Pulmonar que, tem como consequência em última análise à injúria do VD e a suas consequências.

**Etiologia:** Mais de 95% das EM tem como etiologia a CARDIOPATIA REUMÁTICA CRÔNICA(febre reumática).

**História Clínica:** O principal sintoma da EM é a DISPNEIA AOS ESFORÇOS. Em fases mais avançadas, associa-se a SÍNDROME DE BAIXO DÉBITO, caracterizada pela fadiga, cansaço e lipotímia provocados por esforços. Outras queixas do paciente podem ser: tosse com hemoptise; dor torácia; rouquidão e disfagia.

**Exame físico:** Inspeção e Palpação: O pulso arterial em geral é normal. O pulso venoso é reflexo das pressões do coração direito. Alterações da PV significa doença avançada, pois refletem as consequências da Hipertensão Arterial Pulmonar.

A palpação do precórdio em geral mostra um ictus de VE fraci ou impalpável.

**Ausculta:** Revela uma HIPERFONESE DE B1, ESTALIDO DE ABERTURA e RUFLAR DIASTÓLICO.

**Complicações:** Fibrilação Atrial: Cerca de 30 a 50% dos pacientes com EM desenvolve FA. A rápida resposta ventricular, aliada à perda da contração atrial, promove aumento da pressão atrial E, levando aos sintomas de congestão pulmonar.

**Fenômenos Trombo-Embólicos:** A embolia sistêmica ocorre em cerca de 10 a 20% dos pacientes com EM. São especialmente comum quando há fibrilação atrial associada. O AVE isquêmico é o evento embólico mais comum.

Endocardite Infecciosa: A turbulência do fluxo transvalvar permite a formação de trombos. Episódios de bacteremia podem infeccionar esses focos, formando um quadro infeccioso sistêmico.

## **EXAMES COMPLEMENTARES:**

1) **Eletrocardiograma:** O ecg é importante para determinar se o paciente está em ritmo sinusal ou se tem FA crônica. Pode revelar os sinais de aumento atrial esquerdo.

2) **Radiografia de tórax:** Sinais de aumento atrial esquerdo - Duplo contorno; Sinal da bailarina (elevação do bronquio fonte esquerdo); Abaulamento do 4 arco cardíaco esquerdo; e alterações pulmonares como: inversão do padrão vascular, linha B de Kerley e edema intersticial.

3) **ECOCARDIOGRAMA-DOPPLER:** a gravidade da EM pode ser determinada pelo eco, através da estimativa da área valvar mitral. A sensibilidade do ECO transtorácico para trombo é de 50% enquanto o transesofágico é maior que 95%. 4) **CATETERISMO CARDÍACO:** deve ser solicitado nos pacientes em que o resultado do eco está discrepante dos dados clínicos ou quando existe comprometimento significativo de mais de uma válvula e existe dúvida na quantificação das lesões.

**HISTÓRIA NATURAL:** o prognóstico depende da classe funcional. A morte geralmente ocorre por ICC(70%), com o tromboembolismo sistêmico contribuindo com 20% dos óbitos.w

**TRATAMENTO:** os Betabloqueadores são as drogas de escolha para tratar os sintomas da EM (redução da FC). Antagonistas dos canais de cálcio, digitais e diuréticos também podem ser usados em alguns casos.

A anticoagulação com Warfarim está indicada nas seguintes situações: episódio embólico prévio; presença de trombo atrial; fibrilação atrial; EM grave.

**Intervencionista:** Quando indicar?

**Indicação inquestionável:** pacientes sintomáticos (classe II - IV) com EM moderada a grave ( $AVM < 1.5 \text{cm}^2$ ).

**Opiniões favoráveis:** pacientes assintomáticos com EM grave e com HAP grave ( $PAP > 50 \text{mmHg}$ ).

**Valvoplastia percutânea com balão:** indicada na EM moderada a grave, com escore de Block  $< 8$ , ausência de trombo atrial e ausência de Insuficiência Mitral significativa.

**Comissurotomia cirúrgica:** a valva mitral é aberta cirurgicamente (a fusão das comissuras é desfeita). É a escolha para pacientes que apresentam trombo intra-atrial.

**Troca valvar:** é reservada para pacientes com escore de Block  $> 11$ , valva calcificada ou quando há dupla lesão mitral. Opera-se paciente com classe III ou IV, ou pacientes sintomáticos com HAP muito grave ( $paps > 60-80 \text{mmHg}$ ).

# ESTENOSE AÓRTICA

**Definição:** é a condição em que, pela restrição à abertura dos folhetos valvares, há uma redução da área valva aórtica, levando a formação de um gradiente de pressão sistólica entre VE-AO.

**Classificação:** 1) EA Leve: VA - 1,5 a 2,5cm<sup>2</sup> e grad pres M - 5 a 30mmHg; 2)EA Moderada: VA - 0,8 a 1,5cm<sup>2</sup> e grad pres - 30 a 50mmHg; 3)EA grave: VA - <0,8cm<sup>2</sup> e grad pres - >50mmHg.

**Fisiopatologia:** mecanismo compensatório - HIPERTROFIA VENTRICULAR CONCENTRICA que gera aumento da contratilidade miocárdica e diminuição da relação R/h.

**Fase descompensada:** Isquemia Miocárdica; débito cardíaco fixo; insuficiência cardíaca congestiva.

**Etiologia:** 1) Valva bispúlide congênita; 2) Degeneração calcífica; 3) Cardiopatia reumática crônica.

**História Clínica:** A tríade clássica da EA é: Angina; Síncope e Dispneia.

**Exame físico:** Pulso "parvus-tardus"; ictus de VE tópico, propulsivo e sustentado. Ausculta cardíaca revela B4 devido HVE concêntrica. O sopro da EA é o SOPRO MESOSSISTÓLICO.

**Complicações:** Embolia Sistêmica; Endocardite Infecçiosa.

**Exames complementares:** ECG; Radiografia de tórax; ECO - DOPPLER e CATETERISMO.

**História Natural:** fase sintomática - ANGINA (sobrevida média de 5 anos); SÍNCOPE (sobrevida média de 3 anos); DISPNEIA (sobrevida média de 2 anos).

**Tratamento:** Não existe tratamento medicamentoso para EA sintomático. Os Betabloqueadores estão contraindicados. Os vasodilatadores e os diuréticos devem ser utilizados com muito cuidado na EA grave. A fibrilação atrial aguda(<48h) deve ser tratada prontamente.

**Intervencionista - Troca Valvar:**

**Indicação Inquestionável:** paciente sintomático com EA grave(grad M>50mmHg). Paciente com EA grave e submetido a outra cirurgia cardíaca.

# ESTENOSE TRICÚSPIDE

**Definição:** é a condição na qual, há uma redução da área valvar tricúspide, promovendo a formação de um gradiente de pressão diastólico entre AD e o VD.

**Etiologia:** quase todos os casos de ET é a CARDIOPATIA REUMÁTICA CRÔNICA.

**Fisiopatologia:** um gradiente de pressão entre AD E VD  $\geq 5$ mmHg já é suficiente para levar à Síndrome de congestão sistêmica, pelo aumento da pressão venosa central.

**Manifestações clínicas:** TJP, ascite, hepatomegalia e edema de membros inferiores são a regra na ET.

**Exames complementares:** ECG, Radiografia de tórax, ECO.

Tratamento: diurético e restrição de sódio. Muitas vezes a troca valvar está indicada. A opção deve ser para uma Bioprótese.

# INSUFICIÊNCIAS VALVARES

## INSUFICIÊNCIA MITRAL

**Definição:** é um refluxo de sangue para AE durante a sístole ventricular, devido a uma incompetência do mecanismo de fechamento da valva mitral.

**Classificação:** 1) IM mínima - FR < 20%; 2) IM leve - FR: 20-40%; 3) IM Moderada - FR: 40-60%; 4) IM grave - FR: > 60%

**Fisiopatologia:** os mecanismos compensatórios são:  
1) aumento da complacência atrial; 2) aumento da complacência ventricular; 3) redução da pós-carga ventricular; 4) aumento da pré-carga ventricular.

A fase descompensada acontece devido a grave disfunção de VE (FE < 50%) e é marcada por uma síndrome congestiva pulmonar.

**Etiologia:** 1) degeneração mixomatosa; 2) cardiopatia reumática crônica; 3) doença isquêmica do miocárdio; 4) calcificação senil do anel mitral; 4) dilatação ventricular esquerda.

**IM aguda:** 1)endocardite infecciosa; 2)ruptura espontânea de cordoália e outras.

**História clínica:** na fase descompensada, aparecem os sinais e sintomas da ICC.

**Exame físico:** pulso arterial normal; ictus de VE difuso. Ausculta: a B3 é bastante comum na IM crônica. O marco da doença é o sopro holossistólico no foco mitral.

**Complicações:** FA e trombo-embolismo; endocardite infecciosa; instabilidade hemodinâmica com IM aguda.

**Exames complementares:** ECG; radiografia de tórax; ECO e Cateterismo Cardíaco.

**Tratamento:** 1)medicamentoso: vasodilatadores como os ieca; os diuréticos e digitais. 2) cirúrgico: indicação inquestionável - paciente sintomático(classell-IV), independente da função sistólica do VE. Pacientes assintomáticos com disfunção sistólica leve a moderada.

**Valvuloplastia:** Atualmente, é considerada a cirurgia de escolha para a correção da IM crônica grave. A função do VE é muito mais preservada quando se mantém a continuidade músculo papilar-cordoália-cúspide do que quando se troca a valva.

**Troca Valvar:** Indicado nos pacientes que tem valva calcificada, comprometimento reumático avançado do aparelho subvalvar ou degeneração grave dos folhetos.

## Insuficiência Aórtica

**Definição:** é a condição em que existe um refluxo de sangue para o VE durante a diástole ventricular.

**Classificação:** os mesmos valores da FR observados na IM. Para levar à repercussão hemodinâmica, a IA deve ser grave, ou pelo menos moderada.

**Fisiopatologia:** Como o processo é insidioso, o VE se adapta à sobrecarga de volume crônica. Através do AUMENTO DA PRÉ-CARGA e HIPERTROFIA EXCÊNTRICA DO VE.

Na fase descompensada o miocárdio vai progressivamente degenerando-se e sua contratilidade vai reduzindo-se. A fase descompensada é marcada pelos sintomas de ICC e Isquemia Miocárdica. O principal sintoma é a dispnéia e a ortopnéia. A síndrome de baixo débito (fadiga, tonteira) é comum nesse estágio, pois o débito sistólico efetivo está baixo.

Na IA aguda não há os mecanismos compensatórios, podendo haver hipotensão e, eventualmente, choque cardiogênico.

**Etiologia:** pode ser causada por doenças que lesam diretamente a VAo ou por doenças que provocam a dilatação excessiva da raiz da aorta ascendente. Causas: Aterosclerose de aorta ascendente; Necrose cística da média; Aortite sífilítica; Arterite de Takayasu; Cardiopatia reumática crônica; Degeneração mixomatosa; Espondilite Anquilosante. Causas de IAo aguda: Endocardite infecciosa; Dissecção Aórtica; Trauma cardíaco e Febre reumática aguda.

**História clínica:** paciente sente as suas pulsações bastante fortes. Quando aparecem os sintomas(fadiga, tonteira, dispnéia, ortopnéia e angina noturna) geralmente há disfunção ventricular importante.

**Exame físico:** PA divergente, pulso em martelo d água (elevação ampla e um colapso abrupto), pulso bisferiens(dois picos sistólicos). "TUDO PULSA NO PACIENTE COM IA CRÔNICA GRAVE". Ictus de VE globoso e hiperdinâmico.

**Ausulta cardíaca:** apresenta um sopro protodiastólico aspirativo ou holodiatólico, sendo a duração do sopro proporcional à gravidade da IA.

**Complicações:** Endocardite infecciosa e instabilidade hemodinâmica na IA aguda.

**Exames complementares:** ECG, radiografia de tórax, ECO e Cateterismo cardíaco.

**História Natural:** Pacientes sintomáticos e assintomático, com IA grave e diâmetros ventriculares aumentados, possuem um prognóstico reservado sem a correção cirúrgica da IA.

**Tratamento:** em pacientes hipertensos ou com sintomas podem-se utilizar os vasodilatadores, com preferência para os IECA em casos de disfunção sistólica. Nos pacientes assintomáticos não está indicado o uso de vasodilatadores.

**Cirurgia:** Indicações Inquestionáveis: 1) pacientes sintomáticos, com regurgitação aórtica severa, independente da fração de ejeção (incluindo os falsos assintomáticos, com teste ergométrico positivo). 2) pacientes assintomáticos, com regurgitação aórtica severa e fração de ejeção  $\leq 50\%$ . 3) pacientes com regurgitação aórtica severa, que serão submetidos a outros procedimentos cirúrgicos cardíacos.

## INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

**Definição:** é a condição na qual existe um refluxo de sangue do VD para AD na sístole ventricular, devido a uma incompetência do mecanismo de fechamento da tricúspide.

**Etiologia:** Na maioria das vezes a IT é secundária à disfunção do VD.

**Fisiopatologia:** Há sobrecarga de volume no AD e conseqüentemente congestão sistêmica em fases mais avançadas, além de baixo débito.

**Manifestações Clínicas:** São os sintomas de congestão sistêmica aliados aos de baixo débito.

**Exames complementares:** ECG, radiografia de tórax e ECOCARDIOGRAMA.

**Tratamento:** Os diuréticos e a restrição de sódio são medidas importantes. No caso de IT moderada secundária, uma anuloplastia de VEGA está indicada. Na IT grave secundária, um ANEL DE CARPENTIER pode ser usado na plastia tricúspide. A correção cirúrgica da IT moderada ou grave é fundamental na cirurgia de VM com HAP grave. Uma bioprótese é indicada apenas em casos de IT primária com impossibilidade de correção pela plastia.