

ASPECTOS HEMODINÂMICOS DA INSUFICIÊNCIA MITRAL

HELIO LOURENÇO DE OLIVEIRA

No coração esquerdo com o sistema valvular funcionalmente perfeito, o deslocamento do sangue só se dá num sentido, e o *equilíbrio hemodinâmico* se verifica pela igualdade dos volumes de sangue que:

- a) chega à aurícula durante todo um ciclo cardíaco;
- b) passa para o ventrículo na diástole; e
- c) é impulsionado para a aorta na sístole.

A igualdade de a) e c) é que importa e define, na ocorrência de lesões mitrais, com ausência de perturbações progressivas da circulação pulmonar, a capacidade do coração de manter o equilíbrio dinâmico da circulação (estado de *compensação*).

O sistema valvular funcionalmente defeituoso não impede a manutenção do equilíbrio circulatório; mas exige para isso maior dispêndio de energia do miocárdio. A importância fisiológica da integridade valvular está em que é a condição de máxima economia de energia do miocárdio.

COMPENSAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA MITRAL

Pelo critério definido, a compensação de uma insuficiência mitral se caracteriza pela igualdade do volume de sangue V que se escôa do sistema venoso pulmonar para a aurícula com o do que o ventrículo impele para a aorta, durante um ciclo cardíaco completo (fig. 1a). Durante esse período, na sua fase sistólica, um certo volume r reflue para a aurícula, pela insuficiência valvular (fig. 1b); na fase diastólica, portanto, passará ao ventrículo um volume $V + r$ de sangue (fig. 1c).

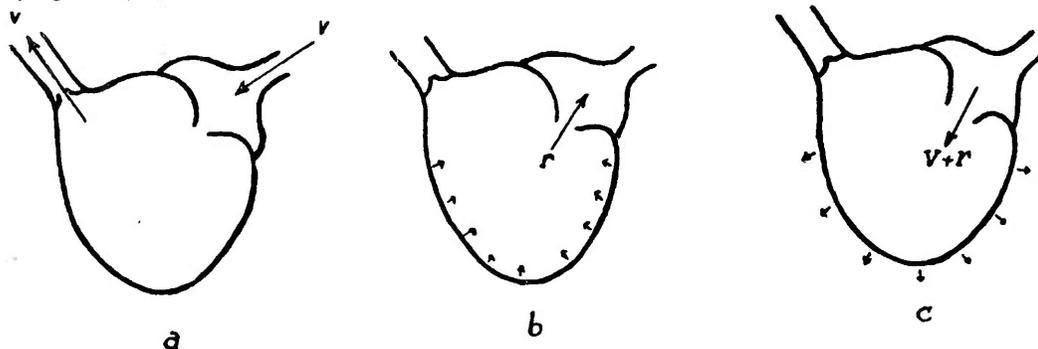


FIG. 1

No estado de compensação da insuficiência mitral, portanto, é característica a existência de um volume de sangue r que oscila entre o ventrículo e a aurícula. O valor de r é constante, na constância das demais condições circulatórias (particularmente: para um dado grau de insuficiência valvular, um determinado estado do miocárdio e uma dada frequência cardíaca). A existência do volume de sangue oscilante, em vez de simples epifenômeno na compensação da insuficiência valvular, é indiretamente seu fator fundamental, pois que altera as condições de trabalho ventricular no sentido de aumentar a energia de contração.

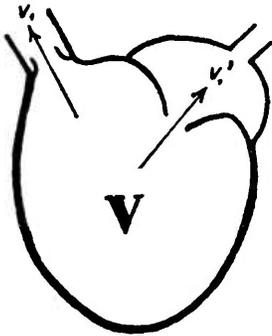
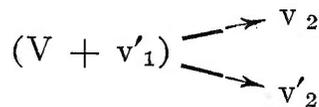


FIG. 2

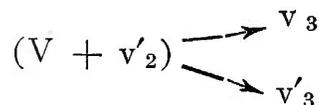
Consideremos um coração normal dando um volume sistólico V , igual ao que a aurícula recebe durante o ciclo cardíaco. E suponhamos que bruscamente se instale uma insuficiência mitral. Na 1.^a sístole seguinte, o sangue que encheira o ventrículo de acôrdo ainda com as condições de equilíbrio anterior (volume V) tomará dois destinos (fig. 2):



Consequência imediata da lesão, portanto, é uma diminuição do volume sistólico, que passa a ser v_1 . Na diástole seguinte a aurícula fornecerá ao ventrículo o volume V provindo das veias pulmonares acrescido de v'_1 . O enchimento ventricular aumentado ($V + v'_1$) ocasiona maior distensão das fibras do miocárdio e maior energia de contração (lei de Starling). Na 2.^a sístole, então, analogamente se terá:



sendo $v_2 \triangleq v_1$ e $v'_2 \triangleq v'_1$. O novo enchimento ventricular será ($V + v'_2$), maior que o anterior, com acentuação das consequências assinaladas; na 3.^a sístole:



sendo $v_3 \triangleq v_2$ e $v'_3 \triangleq v'_2$. O volume sistólico crescendo, assim, de ciclo para ciclo, e sendo constante o volume V fornecido à aurícula (igual ao débito sistólico do ventrículo D), êsses valores tendem à igualdade, de modo que ao fim de n ciclos a partir da instalação da lesão ter-se-á $v_n = V$ (equilíbrio hemodinâmico restaurado), ou seja

que na sístole correspondente o sangue do ventrículo se repartirá entre a aorta e a aurícula segundo o esquema:

$$(V + v'_{n-1}) \begin{cases} \rightarrow v_n = V \\ \rightarrow v'_n \end{cases}$$

Consequentemente:

$$v'_{n-1} = v'_n$$

isto é, o volume de sangue regurgitado através da válvula insuficiente na sístole em que se estabelece a compensação é igual ao correspondente da sístole anterior, e será daí por diante uma constante (r); qualquer sístole após o estabelecimento do estado de compensação obedecerá então ao esquema:

$$(V + r) \begin{cases} \rightarrow V \\ \rightarrow r \end{cases}$$

que representa as condições expostas no início do parágrafo, com o volume r oscilante, representando um acréscimo ao enchimento do ventrículo (na diástole) e da aurícula (na sístole).

Como consequência, dilatação de ambas as cavidades esquerdas do coração.

Refluindo na sístole, o sangue poderá pela repleção da aurícula dificultar o escoamento venoso das pulmonares, e mesmo passar para estas. Nesse caso a massa líquida regurgitada não se alojaria só na aurícula mas também nas veias pulmonares, dilatando-as; o fluxo sanguíneo nelas sofreria a consequente diminuição de velocidade, durante a fase sistólica ventricular. Embora essa ampliação do leito venoso pulmonar contribua acessoriamente para o restabelecimento do equilíbrio circulatório, os processos essenciais são a dilatação e a hipertrofia da aurícula e do ventrículo esquerdos, obrigados à realização de maior trabalho. O ventrículo, em particular, desenvolve na insuficiência mitral compensada dois trabalhos distintos: o de impulsionar o volume sistólico V para a aorta, vencendo a pressão intra-aórtica média P ; e o de impulsionar o volume r para a aurícula, contra uma pressão intra-auricular média p . O primeiro (igual a PxV) corresponde ao trabalho do ventrículo nas condições normais, considerando-se que a normalização do volume sistólico se acompanha da normalização da pressão na aorta (fato de comprovação experimental) (4); o segundo trabalho (pxr) representa um acréscimo permanente ao trabalho ventricular em cada sístole.

Interferência de outros fatores no processo de compensação dos distúrbios consequentes à insuficiência mitral tem sido afirmada (2), particularmente a participação do ventrículo D; o refluxo de sangue para o sistema venoso pulmonar ocasionaria aumento das resistências

ao escoamento do sangue da artéria pulmonar, hipertensão pulmonar, esta sendo compensada por aumento do trabalho do ventrículo D. Na insuficiência mitral pura êsse não é fatôr consideravel na compensação, de acôrdo com Wiggers (4) que afirma não ir a repleção venosa ao ponto de produzir qualquer modificação mensuravel da pressão na artéria pulmonar. As idéas de Edens (6), segundo as quais nos casos clínicos seria de grande importancia para a compensação o encurtamento dos períodos de contração isométrica e de deflúvio, não encontram confirmação nas observações clínicas de Feil e Forward (1), que encontraram normal a duração desses períodos.

Tôdas essas noções são aplicáveis aos fenômenos ligados à insuficiência mitral reumática, já reconhecida por Mackenzie como lesão dinamicamente benigna (1). Experimentalmente, em cães, a insuficiência provocada deixa de ser tolerada quando é muito acentuada (1). Teoricamente tentámos determinar as condições de compensabilidade da lesão com base em princípios de hidromecânica; considerando inalterado o funcionamento do coração D, e fazendo abstração das perturbações funcionais no sistema venoso pulmonar, mesmo assim essa aplicação de princípios de física à fisiopatologia da insuficiência mitral é extremamente difficil, por não se poder dar representação precisa a certas variáveis, o que torna muito falhos os cálculos e inaceitáveis os seus resultados exatos. Pareceu-nos apenas lícito concluir, grosseiramente, que à proporção que cresce a lesão (medida pela área do orifício limitado pelas valvas na sua imperfeita coaptação) maior deverá ser a pressão sistólica no ventrículo E para que haja compensação; e que para um determinado gráu de insuficiência o equilíbrio circulatório se torna impossivel por exigir do ventrículo desenvolvimento de pressões excessivamente grandes (sempre feita abstração da circulação pulmonar e do ventrículo D, supostos em condições normais).

VARIABILIDADE FUNCIONAL DO GRÁO DE INSUFICIÊNCIA

O gráu da insuficiência mitral, ou seja a extensão do orifício mitral permeavel na sístole ventricular, pode variar sob influênciã do fator pressão sistólica intra-ventricular, agindo do mesmo modo por que, nas condições normais, êle age como o fator decisivo do fechamento valvular.

Um maior enchimento diastólico do ventrículo traz maior energia da sístole seguinte, com desenvolvimento de pressão intraventricular mais alta. Esse fato se acompanha de mais enérgico fechamento da válvula mitral, o que causa diminuição funcional do gráu da sua insuficiência. Inversamente, menor enchimento diastólico condiciona sístole mais fraca, menor pressão intra-ventricular com persistência de gráu mais acentuado de insuficiência valvular. Ha portanto possibilidade de se verificar maior refluxo de sangue nas sísto-

les ventriculares menos enérgicas, e menor refluxo nas contrações mais potentes do ventrículo.

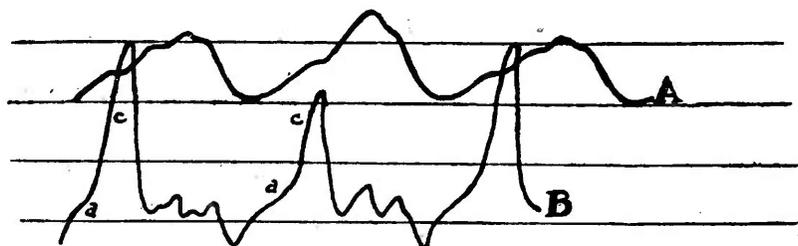


FIG. 3

A — arteriograma. B — flebograma. (Cf. curvas de D. T. Barry).

Esses fatos explicam o mecanismo do pulso alternante registrado por Barry (3), e que surgiu em doente com lesão mitral após um exercício. O traçado simultâneo dos pulsos arterial e venoso, feito na ocasião, mostrou (fig. 3) pulso arterial de ritmo perfeitamente regular, com dois valores distintos de amplitude alternados: pulso alternante. O flebograma mostrou a onda *c* desviada para a esquerda confundindo-se com *a*, que lhe constitue pequeno acidente na base, e de amplitudes variáveis com caráter alternante. As elevações maiores do pulso arterial correspondem às ondas *c* de amplitude menor. O fenômeno teria sido desencadeado por um súbito aumento do fluxo sanguíneo para o ventrículo; seguiu-se contração mais enérgica, onda esfigmográfica mais alta, melhor fechamento valvular com diminuição da insuficiência mitral, e conseqüentemente, pequeno refluxo e onda *c* menor; na diástole a aurícula forneceu ao ventrículo quantidade menor de sangue em virtude do diminuto refluxo anterior; seguiu-se sístole ventricular mais fraca devido ao enchimento diastólico diminuído, onda arterial mais baixa, fechamento valvular mais imperfeito com refluxo maior e onda *c* mais alta. Agora a aurícula, mais cheia, produz maior enchimento diastólico do ventrículo, e os fatos vão se repetir.

O flebograma nesse caso clínico naturalmente foi obtido em veia da circulação geral, onde a relação entre a onda *c* e o refluxo ventrículo-auricular no coração E só pode ser indireta. Barry obteve também alternância em insuficiência mitral experimental, com controle das pressões ventricular e auricular, e idênticos resultados.

Esse mecanismo de produção de pulso alternante não é o primeiro que se admite com exclusão de qualquer condição funcional particular do miocárdio (5).

IMPORTANCIA DO ESTADO DO MIOCÁRDIO NA COMPENSAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA MITRAL

Como já se demonstrou, o equilíbrio circulatório com insuficiência da válvula aurículo-ventricular ocasiona hipertrofia do ventrículo, obrigado a um permanente acréscimo de trabalho. O comprometido

mento da função muscular poderá trazer descompensação por abaixar a reserva de energia a nível inferior ao do trabalho exigido do miocárdio. Essa descompensação obedece ao mecanismo da que se tem em outras lesões valvulares, ou na hipertensão arterial, ou na simples miocardite com outras condições normais.

E' sob outro aspecto que queremos considerar aquí a questão.

Wiggers (4) demonstrou que na fase de contração isométrica, ou melhor pre-esfígmica, do ventrículo (0,04-0,05 seg.; BC, na fig. 4)

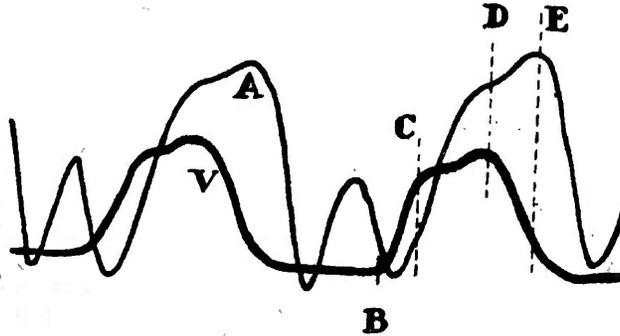


FIG. 4

Curva A: volume da aurícula esquerda.
Curva B: pressão no ventrículo esquerdo.
(Segundo Wiggers).

já ha um certo refluxo de sangue para a aurícula (o que torna impróprio falar-se então em contração "isométrica"); o refluxo é sobretudo considerável durante o período de deflúvio (CD), e continua na primeira parte da diástole, durante a fase de relaxamento "isométrico" do ventrículo (0,08-0,09 seg.; DE, na fig.). O refluxo pré-esfígmico é perfeitamente explicável pelo fato de a pressão intra-ventricular ultrapassar a pressão auricular antes de igualar a aórtica e abrir as válvulas semi-lunares; mas esse refluxo é muito pequeno, em função da sua pequena duração, dada a rapidez com que a pressão ventricular se eleva e ultrapassa o valôr da pressão aórtica.

Uma depressão da função contractil do miocárdio, diminuindo a energia da contração, fará com que a elevação sistólica da pressão ventricular seja mais gradual, menos rápida; a contração "isométrica" se prolonga, o refluxo pré-esfígmico será maior por ter maior duração. Acrescente-se o fato já referido, e, parece, demonstrado, de que a contração menos enérgica condiciona gráo mais acentuado da insuficiência valvular: também por essa razão o refluxo será no caso mais acentuado.

A importância de, em presença de insuficiência mitral, manter-se nas melhores condições possíveis o músculo cardíaco não está simplesmente no que de prejudicial representa em si mesmo o comprometimento do miocárdio; mas também por que este age indiretamente acentuando as mesmas consequências dinâmicas da lesão valvular, e acarretando, em círculo vicioso, sobrecarga ainda maior do ventrículo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — FEIL, H. e FORWARD, D. D. — *Clinical observations on the dynamics of ventricular systole (mitral insufficiency and mitral stenosis)* — Am. Heart J., 8, abril de 1933.
- 2 — DZWANKOWSKA, H. — *Étude expérimentale de la compensation des troubles fonctionnelles de la mitrale* — J. Physiol. et Pathol. Gén., 22: 872, 1924.
- 3 — BARRY, D. T. — *Mitral insufficiency* — J. of Physiol., 58, março de 1924.
- 4 — WIGGERS, C. J. — *Physiology in Health and Disease*, 2.^a ed., 1937, pgs. 698 a 702.
- 5 — POUMAILLOUX, M. — *La pathogénie du pouls alternant. État actuel de la question.* — Biologie Médicale, 23 : 97-131, março de 1933.
- 6 — RAMOS, J. — *Distúrbios hemodinâmicos nos vícios valvulares do coração* — Rev. de Medicina, 18 : 15-22, setembro de 1936.