

# FISIOPATOLOGIA DAS DISFUNÇÕES VALVARES MITRAIS E AÓRTICAS

UNITERMOS: Valvas mitrais e aórticas. Disfunções. Fisiopatologia

Dr. Alfredo José Mansur

## I. ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral, conseqüente à diminuição da área da valva, oferece uma barreira ao fluxo de sangue do átrio para o ventrículo esquerdo, dando origem a um gradiente diastólico de pressão entre as duas câmaras e elevação da pressão média do átrio esquerdo. O fluxo sanguíneo através da valva depende da sua área, do gradiente de pressão e da duração da diástole (tanto maior quanto mais longa a diástole). A pressão média do átrio esquerdo eleva-se ainda mais durante taquicardia, pelo encurtamento da diástole.

A elevação da pressão média do átrio esquerdo leva a graus variáveis de dilatação e hipertrofia, acarretando alterações das propriedades elétricas da parede atrial que podem levar a disritmias supraventriculares, e favorece a formação de trombos que podem se desprender e originar êmbolos para o sistema arterial.

O aumento da pressão média do átrio esquerdo se transmite retrogradamente para o território vascular pulmonar, produzindo hipertensão venocapilar pulmonar, que excedendo a pressão coloidosmótica do plasma leva a edema pulmonar.

A hipertensão venocapilar pulmonar se transmite à artéria pulmonar, e progressivamente vai determinando alterações degenerativas na parede arterial, levando a hiperresistência arterial pulmonar. Podemos ter secundariamente insuficiência da valva pulmonar.

O aumento da pós-carga do ventrículo direito acarreta a partir de certo momento falência ventricular direita, bem como insuficiência tricúspide funcional. Ocorre então aumento da pressão média no átrio direito, que se transmite à circulação venosa sistêmica, produzindo uma hipertensão venocapilar sistêmica.

## II. INSUFICIÊNCIA MITRAL

Caracteriza-se por uma regurgitação de sangue do ventrículo para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Conseqüentemente o ventrículo esquerdo recebe na diástole além do volume de sangue proveniente das veias pulmonares, a fração regurgitada para o átrio esquerdo na sístole anterior, recebendo uma sobrecarga de volume, levando a dilatação e hipertrofia desta câmara. Como a regurgitação se dá para uma câmara de baixa pressão, a tensão na parede ventricular é aliviada mais rapidamente poupando o ventrículo do aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio, tolerando por longo tempo a sobrecarga de volume.

A elevação da pressão atrial esquerda por aumento da onda "v" ocorre durante uma fração de tempo menor, e a pressão média do átrio esquerdo pode perma-

necer normal por longo tempo; quando se instala a falência ventricular esquerda, com aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, ocorre aumento da pressão média do átrio esquerdo e hipertensão venocapilar pulmonar, artéria pulmonar e falência ventricular direita, de modo semelhante à estenose mitral.

## III. ESTENOSE AÓRTICA

A estenose aórtica, pela diminuição da área da valva aórtica, oferece ao ventrículo esquerdo uma barreira à ejeção do sangue para a aorta, provocando uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Este mecanismo adaptativo, através do aumento da espessura da parede, mantém por algum tempo equilibrada a tensão na parede ventricular e desta forma o consumo de oxigênio pelo miocárdio. A pressão de pulso é estreitada (pulso parvo e tardo).

A medida que o tempo passa este equilíbrio se desvanece, e mantém-se a mesma perfusão coronariana para um consumo de oxigênio maior, produzindo uma isquemia relativa, associada à ocorrência de angina de peito, síncope e arritmias cardíacas ocasionalmente fatais.

Como conseqüência da hipertrofia, a complacência ventricular esquerda diminui e ocorre aumento da pressão diastólica final, oferecendo maior resistência ao esvaziamento atrial.

Quando sobreveem a falência ventricular esquerda, ocorre dilatação progressiva desta câmara, aumento da pressão média do átrio esquerdo, capilar pulmonar e repercussão retrógrada em artéria pulmonar, câmaras direitas, à semelhança da estenose mitral.

## IV. INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

A insuficiência aórtica, através da regurgitação de sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole ventricular faz com que na próxima sístole o ventrículo venha a ejetar o volume de sangue que recebe do átrio esquerdo somado ao volume regurgitado da aorta, produzindo desta forma uma sobrecarga de volume, levando à dilatação e hipertrofia desta câmara, através da gênese de novos sarcômeros em série e em paralelo, que atinge as maiores proporções dentro da patologia cardiológica.

Como conseqüência da insuficiência valvar, a pressão diastólica diminui, prejudicando a perfusão coronariana podendo levar a angina de peito. A pressão de pulso é alargada.

Quando se instala a falência ventricular esquerda, ocorre aumento da pressão média de átrio esquerdo, capilar pulmonar, com repercussão retrógrada em artéria pulmonar e câmara cardíacas direitas.