

Distúrbios hemodinâmicos nos vícios valvulares do coração (*)

Jairo Ramos

Livre docente de clínica médica, por
concurso, da Faculdade de Medicina
da Universidade de S. Paulo

Hill, estudando a fisiologia muscular, pôde demonstrar que todo músculo sujeito a um superesforço reage pelo alongamento de suas fibras afim de poder satisfazer a êste aumento de trabalho exigido.

Starling retomando os estudos de Hill sobre os músculos estriados, enunciou e documentou duas leis, as chamadas Leis do coração, e que indicam como o coração compensa os superesforços a que fica sujeito nas varias contingencias da vida.

A primeira lei mostra a maneira pela qual o coração reage a um aumento das resistencias perifericas. O coração reage aos superesforços dependentes de um acrescimo das resistencias perifericas por um aumento do enchimento diastolico e portanto do rendimento sistólico e por uma diminuição do numero de batimentos, ficando inalterado o volume minuto.

A segunda denominada "Lei dos rendimentos parciais", poderia ser enunciada da seguinte maneira: — A força propulsiva do coração depende do gráu do enchimento diastólico, ou melhor da distensão de suas fibras.

Estas 2 leis são facilmente demonstradas pela preparação cardio-pulmonar de Starling.

Na clínica, encontramos ocorrencias patologicas que demonstram á saciedade quão verdadeiras são estas duas leis.

(*) Aula proferida no Curso de Clínica médica da cadeira do prof. Rubião Meira em 27-8-936.

No caso de um aumento súbito das resistências periféricas, (crise vascular geral, nefrite difusa aguda, etc.) o coração diminui a frequência, torna-se bradicárdico, para conseguir compensar a alteração vascular. O aumento da diástole favorece o enchimento ventricular superdistendendo esta cavidade durante a fase diastólica para assim conseguir vencer a resistência periférica aumentada.

Si o enchimento diastólico ventricular não se realiza de modo satisfatório diminui a força propulsiva ventricular. É o que verificamos nos batimentos prematuros onde a energia da sístole ventricular é tão diminuída, em certos casos, que não consegue vencer a resistência da aorta tornando a sístole ventricular ineficiente.

Estes fatos clínicos podem ser demonstrados pela experimentação com a conhecidíssima preparação cárdio-pulmonar e onde com dispositivos especiais pode-se aumentar ou diminuir a resistência periférica e alterar o enchimento diastólico ventricular e a seguir estudar a potência da força propulsiva.

Ainda para estudar o mecanismo regulador das alterações hemodinâmicas é necessário não esquecer que o músculo cardíaco está sujeito a lei do tudo ou nada de Bowditch. Por esta lei sabemos que o coração reage sempre pelo máximo de sua capacidade contractil.

Conhecidas estas noções básicas vejamos a maneira do coração se comportar frente a uma alteração que traga um aumento da resistência a jusante, como por exemplo um aumento de pressão na aorta.

Estabelecido o obstáculo á corrente, as primeiras sístoles ventriculares não conseguirão um rendimento sistólico útil, pois a potência de contração ventricular será insuficiente para vencer a resistência aórtica e o deflúvio sistólico será prejudicado, por encurtamento do período de deflúvio reduzido. Nestas condições restará um resíduo pós-sistólico. Estabelecendo-se a diástole cardíaca, o ventrículo se encherá demasiadamente visto adicionar-se ao rendimento auricular habitual ainda o resíduo sistólico que restou da contração anterior. Sobrevirá assim a superdistensão ventricular, que aumentará seguidamente em cada contração cardíaca até atingir um ótimo, a saber, quando o ventrículo tenha adquirido uma potência de contração suficiente a vencer o obstáculo aórtico e esvasiar-se completamente. Veremos assim a grande importância que tem para o mecanismo

regulador o residuo pós-sistólico que agirá como o excitante natural da energia contratil dos ventriculos.

Si o obstáculo permanece inalterado manter-se-á a superdistensão diastolica que acarretará "a fortiori" uma dilatação, chamada compensadora, ativa ou tonogênica que se mantendo produzirá a hipertrofia da musculatura ventricular.

Quando a alteração hemodinâmica é condicionada por uma maior oferta de sangue aos ventriculos, como no caso de exercicio muscular, sobrevirá tambem um aumento do enchimento diastólico, que no caso será necessario para uma maior suplencia de oxigenio aos tecidos. Esta superdistensão diastolica se manterá até que não mais seja preciso esta maior oferta de sangue. Ainda neste caso devemos contar com a dilatação seguida de hipertrofia compensadora uma vez a alteração hemodinâmica permaneça tempo mais ou menos longo.

Resumindo os fatos retroexpostos vemos que a musculatura cardíaca não difere da estriada comum no modo de reagir ao supertrabalho, isto é, estabelece-se primeiro a superdistensão, o alongamento das fibras, e só posteriormente é que se instala a hipertrofia.

Si, porém, para a musculatura estriada comum observa-se que a hipertrofia é verdadeiramente compensadora, não perdendo o músculo com o alongamento nenhuma de suas propriedades fundamentais, para o miocárdio tal fato não existe. A hipertrofia miocárdica não é compensadora pois o musculo desde então trabalhará mais próximo do máximo de esforço de que é capaz, não ha aumento proporcional da força de reserva, e deste modo quanto mais cresce a hipertrofia tanto mais próximo da fadiga trabalhará o miocárdio, visto estar sujeito a lei do tudo ou nada. Além do que os autores demonstraram que a circulação do miocárdio hipertrofiado é deficiente uma vez que as coronarias não aumentam em número e nem em diametro.

Conhecidas estas noções fundamentais de fisio-patologia do miocardio, poderemos abordar o assunto enunciado isto é, *distúrbios hemodinâmicos dos vicios valvulares*.

Estenose aórtica: — O obstáculo tanto poderá estar localizado no anel valvular como no tronco, pois o prejuizo hemodinâmico será o mesmo.

Estabelecido o obstaculo a jusante dos ventriculos, so-

brevirá a estase, isto é, o residuo pós-sistólico, visto a força propulsiva ventricular não ser suficientemente forte para vencer a resistencia. Alterado o esvaziamento sistólico, instalado o residuo pós-sistólico, sobrevirá a superdistensão diastólica que será o excitante natural da musculatura ventricular para aumentar a potencia de sua contração até compensar o aumento da resistencia a jusante. Instala-se assim a dilatação e posteriormente a hipertrofia.

Si procurarmos estudar as fazes da revolução cardíaca, vamos observar um aumento evidente dos periodos de contração isométrica e de deflúvio, o que condiciona o chamado "pulsus tardus" — diminuição na unidade de tempo do rendimento sistólico e alongamento do periodo de deflúvio.

Para o acaso particular da estenose aortica poderíamos dizer que é a lesão valvular que traz a maior dilatação e hipertrofia.

Insuficiência aortica: — Por muito tempo dominou a noção de que a regurgitação de sangue da aorta para o ventriculo nas fases diastólicas era em quantidade ponderavel. As experimentações de Stewart e de Wiggers demonstraram no cão que há muito mais regurgitação de pressão do que propriamente de sangue, e isto graças a um principio de fisica. Si dois recipientes inelásticos e cheios de liquido com pressões diferentes, fôrem ligados um ao outro por um tubo dotado de um interruptor de corrente, quando se estabelece o livre transito atravez esta passagem, notaremos que haverá um equilibrio de pressão entre os dois recipientes, sem, entretanto, observamos passagem do liquido de um para outro.

É baseado em tal principio e nos resultados das experimentações que os dois autores citados admitem que há mais um refluxo de pressão que de sangue. Entretanto o simile não é perfeito visto a parede ventricular ser distensivel nas primeiras fazes da diastole. Deste modo teremos que admitir um pequeno refluxo de sangue para a cavidade ventricular.

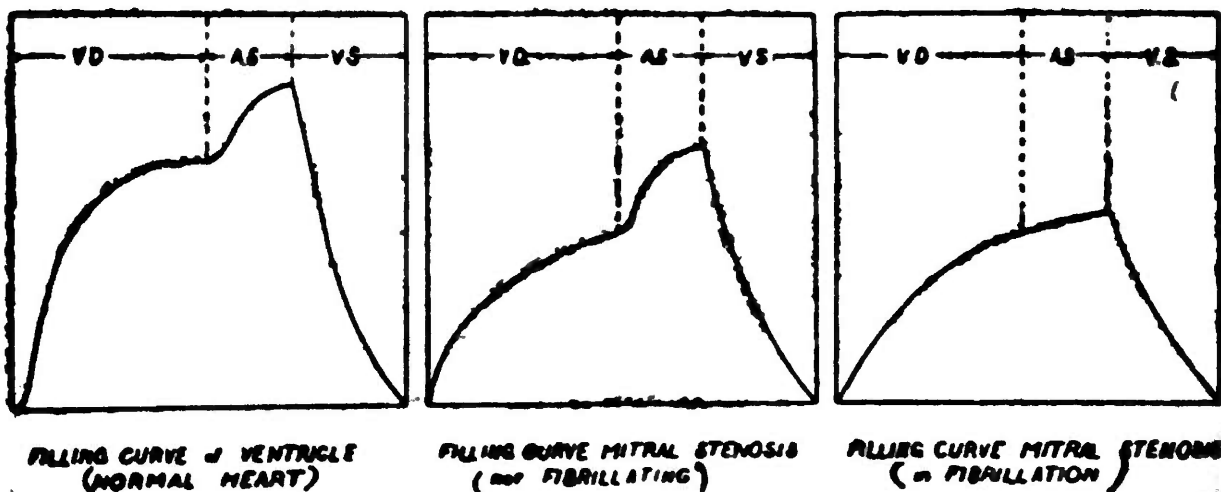
O refluxo de sangue que ocorre nas primeiras fazes da diástole e o refluxo de pressão que se realisa durante um periodo de tempo maior, condicionam um aumento da tonicidade ventricular condição indispensavel para a luta contra a sua distensão diastólica, fato prejudicial. Estabelece-se assim a dilatação tonogênica seguida de hipertrofia compensadora.

Compreendendo-se bem a perturbação hemodinâmica da insuficiência aortica torna-se claro porque encontramos com grande frequencia uma evidente diminuição da pressão minima, que é a expressão do refluxo de pressão da aorta para o interior da cavidade ventricular.

A insuficiencia valvular não pode ser muito intensa, pois a experimentação demonstrou que si a abertura do orificio atinge a 83% é incompativel com a vida.

O aumento de trabalho da musculatura ventricular é evidente mesmo em pequenas insuficiencias. Assim a experimentação demonstrou que a insuficiencia atingindo a 10% do orificio o trabalho ventricular fica acrescido de 2/5 a 3/5. Si a insuficiencia atinge a 20% o aumento de trabalho seria de 2 a 5 vezes.

Estenose mitral: — Na estenose mitral estabelecendo-se um obstáculo a livre passagem de sangue da auricula esquerda para o ventriculo, sobrevirá estase auricular que trará dilatação e hipertrofia. Como a musculatura auricular é muito pouco potente, a dilatação será muito maior que o grau de hipertrofia e a estase reinante na auricula cedo repercutirá nas veias e na arteria pulmonar, e por ultimo sobre o ventriculo direito.



(A. Kerkhof, Am. Heart J., vol. II, n. 2, pag. 206). V. D., diastole ventricular; A. S., sistole auricular; V. S., sistole ventricular.

Estabelece-se assim a pressão retrogada na pequena circulação com estase pulmonar mais ou menos evidente.

A dificuldade a livre passagem de sangue da auricula para o ventriculo poderá, quando intensa, alterar a frequencia do coração, tornando-o mais taquicardico, com o fim de

manter o mesmo volume minuto, visto que o rendimento sistólico pode diminuir.

O esquema de Kerkhof mostra a variação que sofre o enchimento ventricular quando se instala a estenose da mitral e por último quando sobrevem a fibrilação auricular.

Quanto maior o obstaculo, tanto mais importancia adquire a sistole auricular para a repleção diastolica dos ventriculos. Este super-esforço mais ou menos permanente dos aurículas explica a frequencia do aparecimento da fibrilação auricular neste vicio oro-valvular. Estabelecendo-se a fibrilação auricular, o vicio hemodinâmico torna-se ainda mais grave, diminuindo ainda mais o rendimento sistólico, pois segundo verificação de varios autores o volume minuto pode cair de 20%. Isto explica a grande limitação para atividade muscular de individuos com estenose mitral mais fibrilação auricular.

Esta verificação é facil de ser realisada no homem. Presente a fibrilação auricular e uma vez desaparecidos todos os sinais de insuficiencia congestiva, determina-se o volume minuto. Posteriormente com o uso da quinidina restabelece-se o ritmo sinusal e determina-se novamente o volume minuto. Nestas circunstancias nota-se um aumento de 30% que é o contingente que a sistole auricular concorre para a repleção ventricular.

Aumentando a estase auricular e a dos vasos pulmonares sobrevirá uma superfunção para o V. D. que reagirá a este aumento de pressão por uma dilatação (Lei de Starling) e consequente hipertrofia uma vez o obstaculo seja permanente.

A pressão retrograda mantendo-se sobrevem uma dilatação da via de saída do V. D. e por último tambem a dilatação da via de entrada com insuficiencia do orificio tricuspide seguida de estase auricular e por ultimo estase venosa que é a expressão maxima da insuficiencia cardiaca congestiva ou da insuficiencia ventricular direita dos francezes.

Insuficiencia mitral: — Deixamos para uma aula proxima a discussão, sempre interessante, e cada vez mais complicada, do problema da insuficiencia mitral. Cuidaremos apenas de estudar a alteração hemodinâmica que sobrevirá para o coração uma vez se instale uma insuficiencia do orificio A—V esquerdo.

Os classicos admitiam que na insuficiencia mitral havia um aumento da pressão auricular devido a pressão retrograda condicionada pelo refluxo de sangue do ventriculo para a auricula.

Wiggers e Staub realizando experimentação no coração do cão nos quais produziãem extensas lesões valvulares e até mesmo extirpação completa da valvula não verificaram aumento da pressão intra-auricular pelo que negaram as conclusões dos classicos. Wiggers poude ainda documentar que a fase de contração isométrica ventricular não se alterava continuando a se processar no mesmo espaço de tempo. Entretanto no periodo de deflúvio passará menos sangue para a aorta estabelecendo-se uma queda do volume minuto devido a passagem do sangue para a auricula. Disto resultará um maior enchimento ventricular na fase diastólica com aumento da tensão diastólica e mais enchimento ventricular (Lei de Starling) para restaurar a descarga e equilibrar o volume minuto. No coração do cão, este equilibrio se processa em poucos batimentos. Assim para Wiggers a compensação se realiza a custa do aumento do V.E., sem qualquer interferencia na pequena circulação.

Edens não acha razoavel transportar para o homem as verificações realizadas no coração do cão, uma vez que o musculo é são e a experiencia se realiza em condições hemodinâmicas diferentes, isto é, com o torax aberto.

Edens ainda lança mão dos argumentos clinicos que demonstram o sofrimento precoce do V. D. nas alterações do V. E.

Para este autor a compensação na insuficiencia mitral se estabelecerá graças a uma alteração na duração dos periodos de contração isométrica e de deflúvio que devem ser muito rápidos para evitar a regurgitação para a auricula. Estabelecendo-se a insuficiencia mitral haveria refluxo de sangue do ventriculo para a auricula e disto resultará um aumento do enchimento diastólico ventricular. Graças a este aumento do enchimento inicial que causa a distensão das fibras miocardicas resultará uma maior capacidade do ventriculo para lançar o sangue na aorta partindo de uma pressão inicial baixa. Este aumento do enchimento permitirá uma contração mais potente e mais rapida diminuindo as fases de contração isométrica e principalmente a de

deflúvio com o fim de evitar, o mais possível, refluxo de sangue para a aurícula.

Admitindo tal mecanismo compensador haveria na insuficiência mitral uma dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo, e enquanto esta cavidade fosse capaz de compensar a alteração hemodinâmica não se alteraria a circulação pulmonar e não haveria a influencia má da pressão retrograda sobre o ventrículo direito.
