

# DIAGNÓSTICOS DAS VALVOPATIAS

UNITERMOS: Valvopatias, diagnóstico

Dra. Walkiria S. Avila

## Estenose Mitral:

A causa predominante da estenose mitral é a doença reumática. É mais comum em mulheres e clinicamente pode-se manifestar após dois anos do primeiro surto reumático, mas de regra isto ocorre na terceira ou quarta década da vida. O início dos sintomas pode ser desde a fibrilação atrial até o edema agudo de pulmão. Classicamente o sintoma principal é a dispnéia sendo proporcional ao grau de comprometimento valvar, chegando a dispnéia paroxística noturna na estenose mitral severa. É comum a fadiga, por baixo débito cardíaco; tosse seca por hipertensão pulmonar; dor no peito, às vezes indistinguível da insuficiência coronária atribuída à embolia coronária ou à hipertensão pulmonar. A hemoptise ocorre na estenose mitral severa causada pela rotura de veias brônquicas ou rotura alvéolo-capilar ou ainda embolia pulmonar. A embolia periférica ocorre em 10 a 20% dos casos. Os sinais de hipertensão venosa sistêmica como hepatomegalia, estase jugular, edema de membros inferiores, surgem na falência de ventrículo direito, por hipertensão pulmonar.

## Sinais clínicos:

A inspeção do precórdio notamos impulsão de ventrículo direito, em borda esternal esquerda, podemos encontrar frêmito pré-sistólico na palpação do apex. A ausculta mostra hiperfonese de 1.º bulha, hiperfonese de 2.º bulha, proporcional ao grau de hipertensão pulmonar. Estalido de abertura de mitral, é o índice mais sensível da mobilidade da valva, sua ausência é sinal de calcificação valvar. O intervalo da 2.º bulha e o estalido revela a gravidade da estenose, quanto mais curto este intervalo mais severa é a estenose. Ruflar diastólico é geralmente audível em área mitral. Quanto maior a duração do sopro mais grave é a estenose. Reforço pré-sistólico também mais audível em área mitral é consequente a contração atrial, portanto ausente na fibrilação atrial.

## Eletrocardiograma:

Em ritmo sinusal há aumento da duração da onda P, com entalhes em D2 e deflexão negativa lenta em V1. Quando há hipertensão pulmonar encontramos sobrecarga de ventrículo direito.

Os campos pulmonares na hipertensão pulmonar apresentam constrição dos vasos dos lobos inferiores e dilatação dos superiores, dando inversão do padrão de vasculatura pulmonar. A imagem cardíaca mostra aumento de átrio esquerdo representado pelo duplo contorno em projeção pósterior anterior, pelo desvio do brônquio fonte esquerdo para cima e pela luxação do esôfago para trás em obliqua anterior direita.

## Ecocardiograma:

Mostra fusão das comissuras, com diminuição da abertura da valva mitral. Revela a presença ou não de cálcio na válvula.

## Estudo Hemodinâmico:

Demonstra grau de hipertensão pulmonar, assim como o gradiente de pressão entre capilar pulmonar e pressão diastólica final de ventrículo esquerdo. Na angiografia nota-se a dificuldade de esvaziamento de átrio esquerdo.

## Diagnóstico Diferencial:

Tuberculose pulmonar  
Estados hiperdinâmicos que produzem sopros tipo ruflar em área mitral. Mixoma de átrio esquerdo.

## Insuficiência Mitral:

O quadro clínico da insuficiência mitral dependerá de dois fatores primários, que são o grau do fluxo regurgitante e a velocidade com que a incompetência se instalou, isto é, se a insuficiência mitral é aguda representada pela rotura de corda tendínea, rotura de músculo papilar, endocardite infecciosa e após infarto do miocárdio ou se a insuficiência é crônica representada pela doença reumática ou de origem congênita. As complicações da insuficiência mitral são endocardite infecciosa, fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e embolia periférica. Em pacientes selecionados, tratados clinicamente, aproximadamente 80% sobrevivem após 5 anos do diagnóstico e 60% após 10 anos. Pacientes com dupla disfunção mitral tiveram pior prognóstico.

A insuficiência mitral pura reumática é rara, cerca de 10% das valvopatias mitral reumáticas, não há preponderância de sexo. Os sintomas aparecem por falência de ventrículo esquerdo e por aumento da pré-carga. Estes sintomas são, dispnéia, palpitação precordial e fadiga, que aparecem gradativamente sendo a endocardite infecciosa e a fibrilação atrial, causas de aparecimento brusco destes sintomas.

## Sinais clínicos:

O pulso é céler, isto é, rápido e amplo, o íctus cordis é desviado para esquerda e hiperdinâmico. Na ausculta encontramos 1.º bulha hipofonética 2.º bulha hiperfonética na hipertensão pulmonar. Geralmente a 3.º bulha está presente pelo aumento anormal de fluxo durante a fase de enchimento rápido do ventrículo esquerdo. O sopro é holossistólico, constante em intensidade, de alta frequência e mais audível em apex, com irradiação para axila e área infraescapular esquerda. Há pequena relação entre a intensidade do sopro e a regurgitação.

## Eletrocardiograma:

Em ritmo sinusal a onda P é bifida em D2, o ventrículo esquerdo é hipertrofiado com alteração de T e ST. É comum a fibrilação atrial e a sobrecarga de ventrículo direito aparece em 15% dos casos.

## Radiologia:

Há cardiomegalia com aumento de átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

**Ecocardiograma:**

Encontramos aumento dos diâmetros das câmaras esquerdas. Na insuficiência mitral aguda há pequeno aumento das câmaras mas proeminente movimento sistólico dos folhetos.

**Estudo hemodinâmico**

Aumento da onda V com descenso y rápido. Na angiografia há refluxo de contraste do ventrículo esquerdo para átrio esquerdo durante a sístole ventricular.

A rotura isolada de corda tendínea é achado comum em homens na proporção ed 5:1, geralmente ocorre na 5.º ou 6.º década da vida. A rotura de cúspide posterior é a mais comum. A história natural depende do desenvolvimento da insuficiência e da adaptação miocárdica. Ao contrário da insuficiência mitral crônica, na rotura de corda tendínea, pela reduzida complacência de átrio esquerdo, a pressão sobe rapidamente levando a edema agudo de pulmão com falência de coração direito. O sopro sistólico é mais audível em borda esternal esquerda por ser folheto posterior comprometido, podendo irradiar-se para axila quando há comprometimento de folheto anterior. A síndrome pode ser considerada acidental da média idade. O prognóstico é bom.

A insuficiência mitral pós-infarto do miocárdio é outra entidade clínica onde estudos mostram que a regurgitação não aparece com a destruição de músculo papilar mas quando associada à disfunção miocárdica. O quadro clínico é desastroso com 70 a 80% de mortalidade. Quando a rotura do músculo papilar se faz na base há grande repercussão hemodinâmica pois ambos os folhetos perdem a sustentação o que não ocorre quando se faz no ápice do músculo.

**Prolapso de valva mitral:**

É observado em todas as idades, ocorre em 6% dos indivíduos normais. A maioria dos pacientes são assintomáticos. Os sintomas principais são desconforto no peito, podendo ser angina típica, mas frequentemente tem duração maior e não é relacionada aos esforços e palpitação precordial por arritmia. Os sinais clínicos importantes são auscultatórios, onde encontramos o clic mesosistólico, audível em borda esternal esquerda e sopro meso-tele-sistólico, audível em área mitral. Quanto mais tardio é o sopro menos séria é a regurgitação.

**Eletrocardiograma:**

Encontramos inversão de onda T e alteração não específica de ST nas derivações D2, D3, e AVF. Arritmias como extrassístoles supraventriculares e ventriculares, bradiarritmias ou ainda graus variáveis de bloqueios atrioventriculares. As taquicardias paroxísticas supra ventriculares são as mais comuns.

**Ecocardiograma:**

Encontramos movimento abrupto do folheto posterior da valva mitral na mesosístole. Os achados de prolapso no ecocardiograma podem ser observados em pacientes sem os dados auscultatórios, como clic e/ou o sopro.

**Estenose Aórtica Valvar:**

A estenose aórtica valvar isolada é mais frequente no homem do que na mulher e raramente tem etiologia reumática sendo usualmente congênita ou degenerativa.

**História natural e Quadro clínico:**

Os pacientes portadores de estenose aórtica valvar são assintomáticos por um longo período de tempo, du-

rante o qual há gradual aumento da obstrução e da sobrecarga do miocárdio. Os sintomas cardinais são angina do peito semelhante à observada nos pacientes coronariopatas, síncope geralmente ortostática, podendo ser de repouso e insuficiência cardíaca congestiva. Entretanto quando estes sintomas aparecem o prognóstico é pior. A curva de sobrevida mostrou que o intervalo entre o início dos sintomas até o óbito é aproximadamente 2 anos nos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, 3 anos com síncope e 5 anos com angina. Os sinais periféricos de baixo débito cardíaco como fadiga, cianose periférica e outras manifestações só se manifestam quando se esgotam os mecanismos de reserva miocárdica. Embora a estenose aórtica seja responsável pela morte súbita, isto geralmente ocorre em pacientes previamente sintomáticos.

**Exame físico:**

O pulso arterial é característico, com tempo de ascenso lento e mantido O pulso venoso jugular demonstra onda a proeminente pela redução da complacência de ventrículo direito por hipertrofia do septo ventricular. Na palpação temos ictus desviado para esquerda e para baixo, frêmito sistólico no 2.º e 3.º espaço intercostal esquerdo transmitido para as acrótidas. Na ausculta a 1.º bulha é normal, a 4.º bulha é presente, a 2.º bulha é única quando há calcificação ou imobilidade da valva, é hiperfonética com A2 maior que P2 quando flexível ou P2 maior que A2 quando hipertensão pulmonar. O clic sistólico ocorre com a abertura das valvas aórticas. O sopro sistólico em diamante, isto é, predominantemente mesosistólico é mais audível no 2.º e 3.º espaço intercostal esquerdo com irradiação para as carótidas, fúrcula e área mitral. Quanto mais longo é o sopro mais severa é a estenose.

**Eletrocardiograma:**

A principal alteração é a hipertrofia de ventrículo esquerdo, a inversão de T e depressão do segmento ST é achado muito comum. Ocasionalmente podemos encontrar perdas de onda R em precordiais direitas, simulando infarto ântero-septal. A sobrecarga atrial esquerda pode se manifestar por proeminente fase negativa lenta em V1 mas sem aumento da duração em D2, sugerindo hipertrofia. A fibrilação atrial é rara na estenose aórtica isolada, quando presente sugere associação com valvopatia mitral ou doença isquêmica.

**Radiologia:**

Na estenose aórtica isolada a área cardíaca é normal ou discretamente aumentada com contorno do ventrículo esquerdo bem demarcado. A dilatação pós-estenótica na aorta ascendente é comum. Quando o átrio esquerdo é muito aumentado com auricula esquerda proeminente devemos suspeitar de valvopatia mitral associada.

**Ecocardiograma:**

Mostra o espessamento dos folhetos e o grau de abertura da valva, assim como nos dá a estimativa da função miocárdica pelo  $\Delta D\%$ .

**Estudos Hemodinmicos:**

Os dados de cateterismo são o gradiente de pressão entre ventrículo esquerdo e raiz de aorta e o grau de hipertensão venocapilar pulmonar. O espectro de severidade da estenose aórtica varia conforme o gradiente, isto é, abaixo de 50 mmHg está a estenose aórtica leve, entre 50 a 75 mmHg é moderada e acima de 75 mmHg é considerada severa.

**Insuficiência aórtica**

A insuficiência aórtica pode ser causada por doença primária dos folhetos ou da parede da aorta ou ambas.

A doença reumática é a causa mais comum de doença primária dos folhetos.

#### História Natural e Quadro clínico:

Os pacientes são assintomáticos durante a fase de adaptação de ventrículo esquerdo, e os sintomas de baixa reserva miocárdica ou de isquemia, surgem após considerável cardiomegalia ou disfunção miocárdica. Estes sintomas são dispnéia aos esforços, ortopnéia ou dispnéia paroxística noturna, a síncope é rara e a angina é mais rara que na estenose aórtica.

#### Exame Físico:

Grande variedade de sinais são encontrados na insuficiência aórtica crônica decorrente da ampla diferença de pressão sistólica e diastólica. Podemos citar alguns sinais como Sinal de Musset, onde a cabeça pende para frente a cada batimento cardíaco, Sinal de Traube referente ao pisto shot audível sobre a artéria femoral, pulso arterial de Corrigan ou pulso em martelo d'água e outros mais.

A ausculta cardíaca mostra a primeira bulha normofonética, o componente aórtico da segunda bulha é ausente ou suave e o componente pulmonar é encoberto pelo sopro diastólico. Podemos ouvir o clic sistólico em 3.º ou 4.º espaço intercostal esquerdo. O sopro diastólico é de alta frequência, inicia após o componente aórtico da 2.ª bulha, é mais audível em 3.º ou 4.º espaço intercostal esquerdo com paciente sentado e curvado para frente em expiração. A severidade da regurgitação está mais relacionada com a duração do que com a intensidade do sopro. Com a descompensação de ventrículo esquerdo há o desaparecimento do sopro no fim da diástole pelo equilíbrio de pressão entre ventrículo esquerdo e aorta. É comum encontrar sopro diastólico em ruflar em área mitral, é o chamado sopro de Austin Flint.

#### Insuficiência aórtica aguda:

Os pacientes apresentam mau estado geral, com sinais de baixo débito cardíaco e em insuficiência cardíaca congestiva. O sopro diastólico é curto, precoce e baixo.

#### Eletrocardiograma:

O padrão é de sobrecarga ventricular esquerda, com aumento das forças iniciais, isto é, Q em D1 e AVL e V3 a V6 e relativos R pequenos em V1. As ondas T podem ser altas e positivas nas precordiais esquerdas ou invertidas com depressão de ST.

#### Radiologia:

O tamanho da área cardíaca é função da duração da severidade da regurgitação e do estado funcional do ventrículo esquerdo. A presença de átrio esquerdo aumentado na ausência de insuficiência cardíaca congestiva sugere comprometimento mitral.

#### Ecocardiograma:

Na insuficiência severa há aumento da movimentação septal ou parede posterior de ventrículo esquerdo. É importante na exclusão de estenose mitral associada, na presença do sopro de Austin Flint.

#### Estudo Hemodinâmico:

O cateterismo revela aumento da pressão diastólica final de ventrículo esquerdo e na angiografia avaliamos o grau de regurgitação e o desempenho de ventrículo esquerdo.

#### Estenose e insuficiência Tricúspide.

Geralmente de etiologia reumática, mas na grande maioria está associada a valvopatia mitral.

#### História natural e quadro clínico:

Na ausência de hipertensão pulmonar secundária a valvopatia mitral, os sintomas são de baixo débito cardíaco como fadiga, desconforto no abdome causado pela hepatomegalia, ascite e anasarca.

Ao exame físico, encontramos onda a no pulso jugular, estase jugular bilateral, na estenose tricúspide há o ruflar diastólico em borda esternal esquerda mais suave do que o ruflar da estenose mitral.

Na insuficiência tricúspide encontramos 3.ª bulha em borda esternal esquerda, sopro holossistólico em 4.º espaço intercostal esquerdo que aumenta na inspiração. (Manobra de Rivero Carvalho).

#### Eletrocardiograma:

Sobrecarga atrial direita, com ondas P ponteadas, com amplitude maior que 0,25 mv em D2 e V1. Diferencial importante da amplitude dos complexos QRS de V1 para V2.

#### Radiologia:

Cardiomegalia com aumento de átrio direito, veias cava e ázigos.