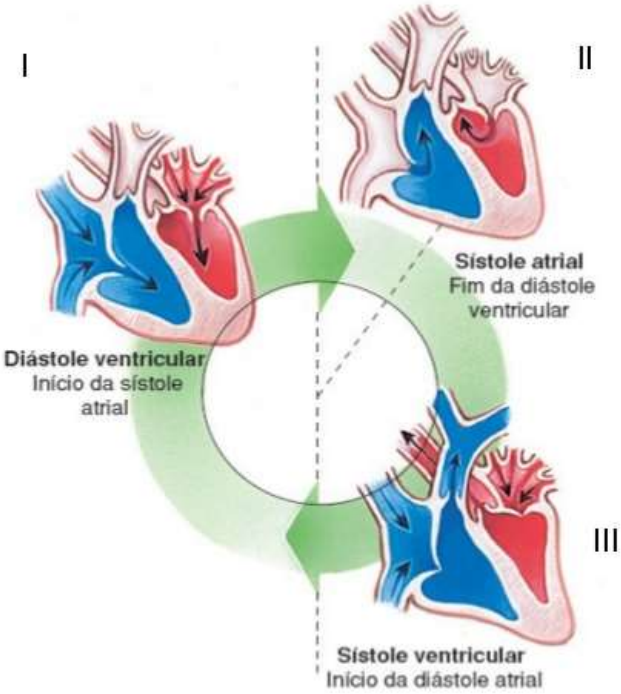
Valvas e bulhas cardíacas; dinâmica dos defeitos cardíacos

Fisiologia cardiovascular

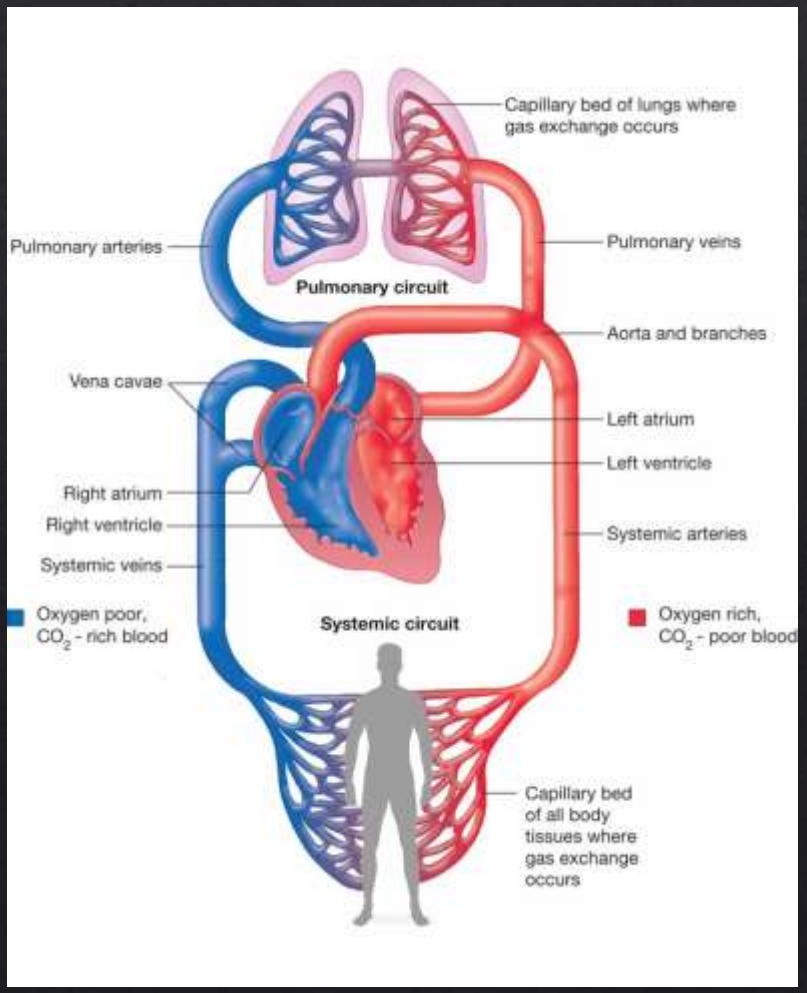
Dr. Edson R. A. Sinhorini
Cardiologista – SBC
Arritmologista clínico

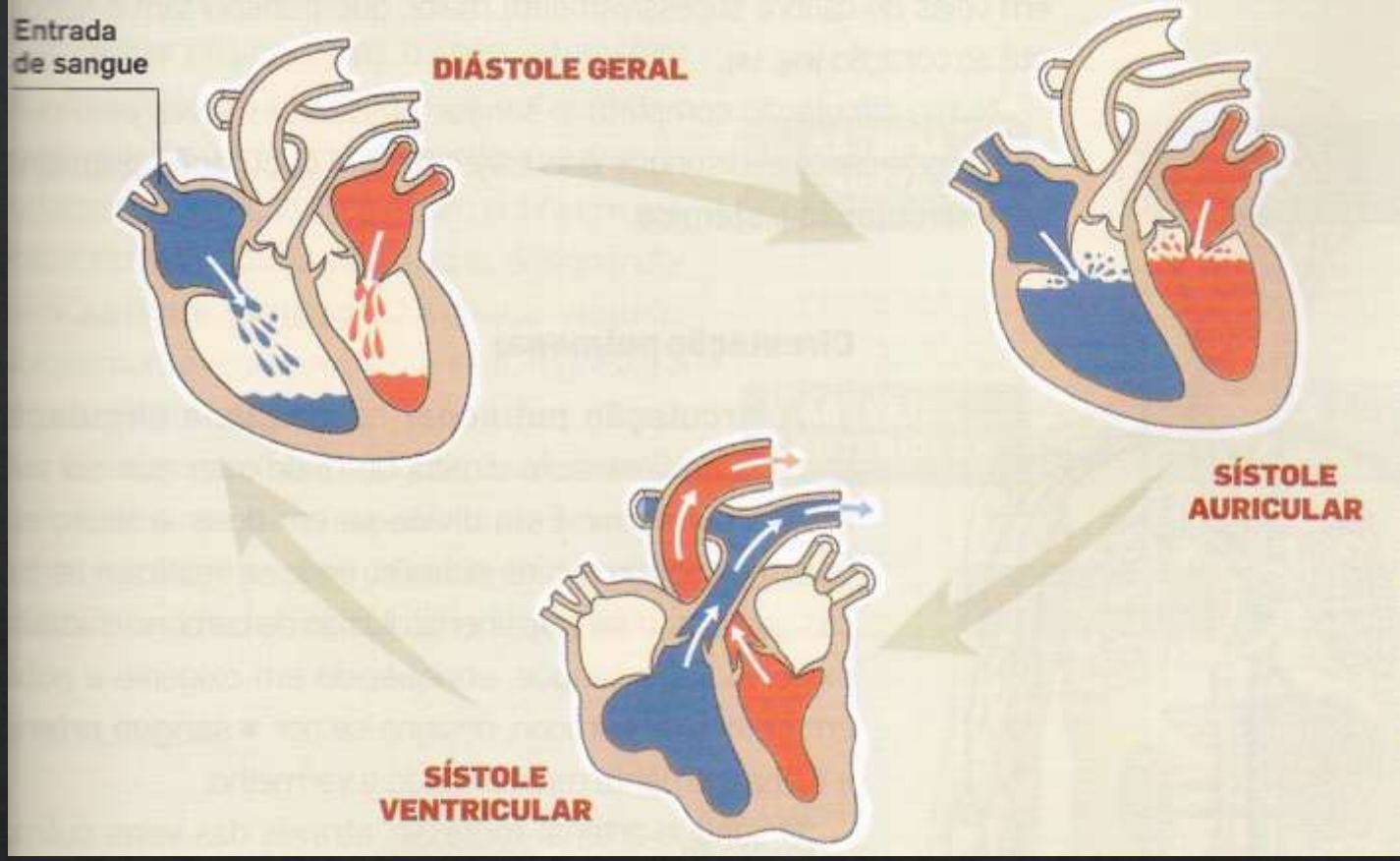


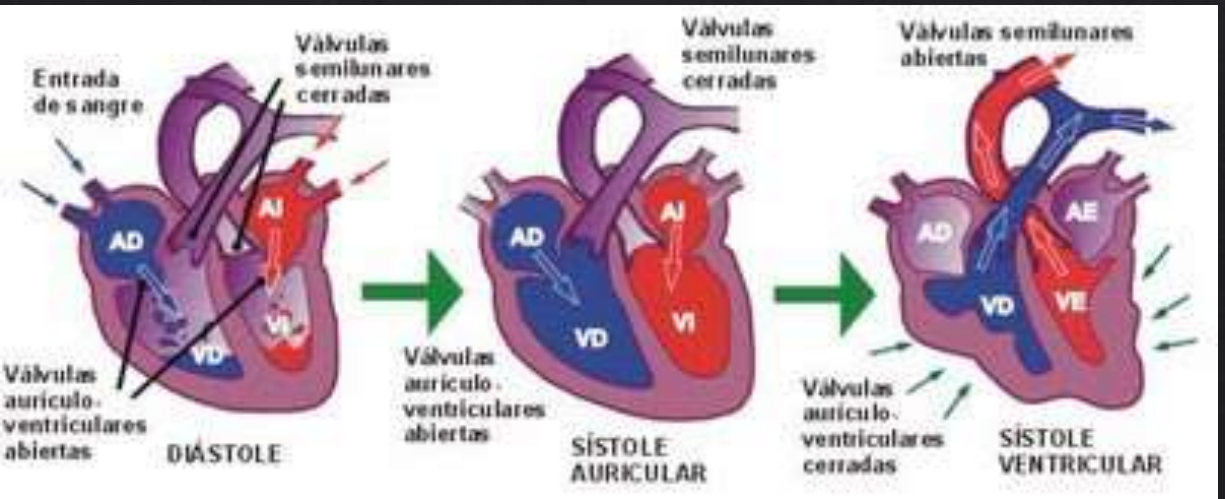
CICLO CARDÍACO

Sístole= contração

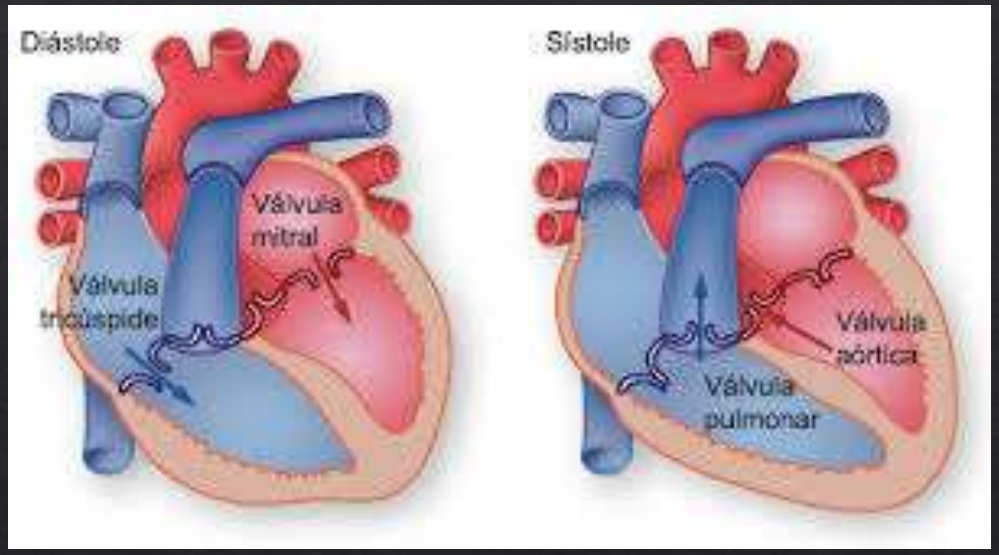
Diástole= relaxamento




Entrada
de sangue
DIÁSTOLE GERAL
SÍSTOLE
AURICULAR
SÍSTOLE
VENTRICULAR


Entrada
de sangre
Válvulas
semilunares
cerradas
AD
AI
VD
VI
Válvulas
auriculo-
ventriculares
abiertas
DIÁSTOLE
Válvulas
semilunares
cerradas
Válvulas
auriculo-
ventriculares
abiertas
SÍSTOLE
AURICULAR
Válvulas semilunares
abiertas
AE
VE
Válvulas
auriculo-
ventriculares
cerradas
SÍSTOLE
VENTRICULAR

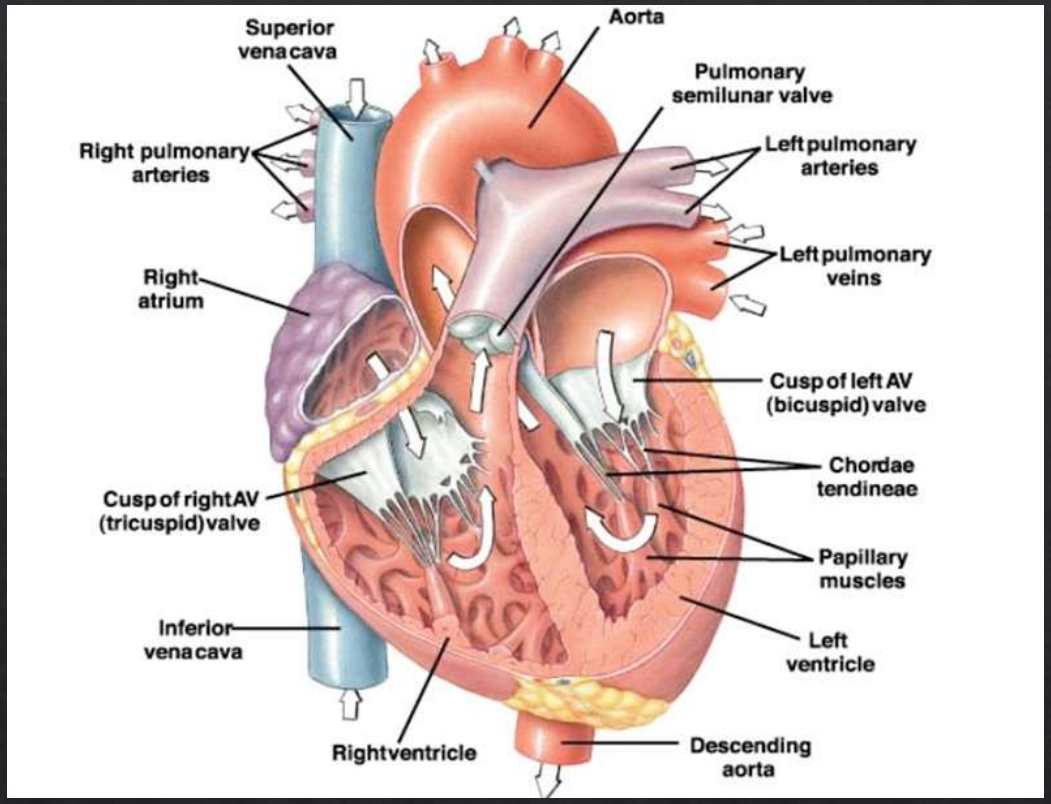
Funcionamento das valvas



Valvas AV (Tricúspide e Mitral): evitam refluxo de sg dos ventrículos para os átrios durante a sístole

Valvas semilunares (Pulmonar e aórtica) impedem o refluxo da aorta e das artérias pulmonares para os ventrículos durante a diástole

Abertura e fechamento das valvas é passivo (apenas por gradientes de pressão)

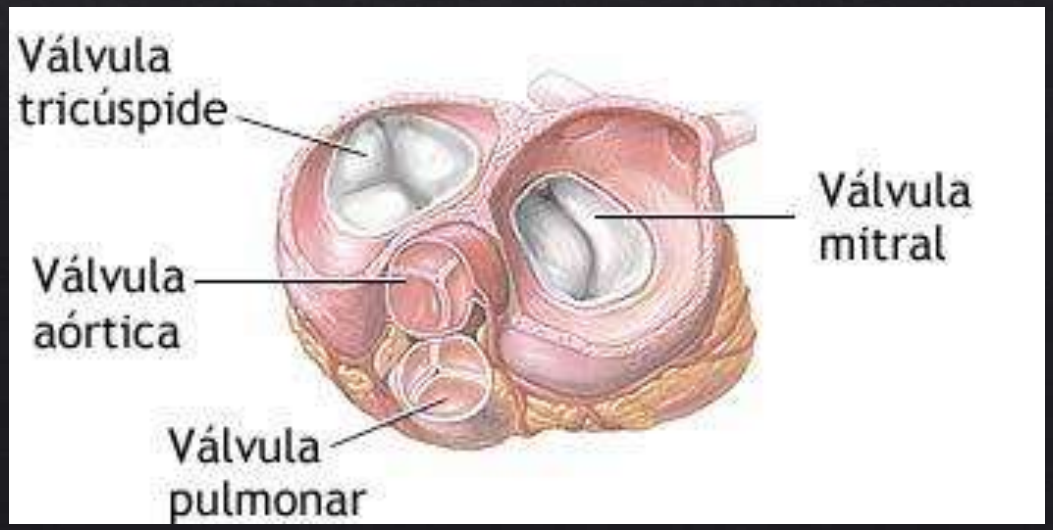


1° bulha:

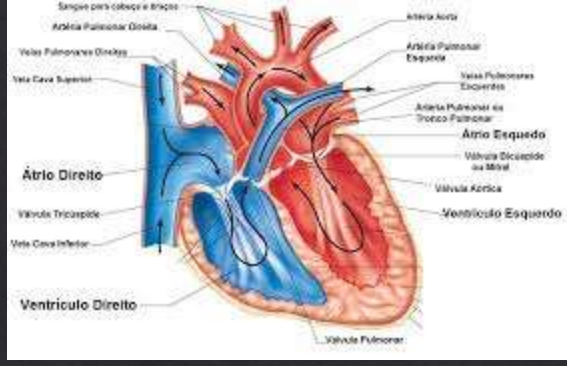
- Fechamento da valvas AV - Mitral antes da Tri
- Timbre mais grave e tempo de duração maior que a 2° bulha
- Desdobramento comum em pessoas normais e não varia com a respiração

2° bulha:

- Fechamento das valvas semilunares
- Componente Ao é audível em todo precórdio, pulmonar apenas no foco P e borda esternal E



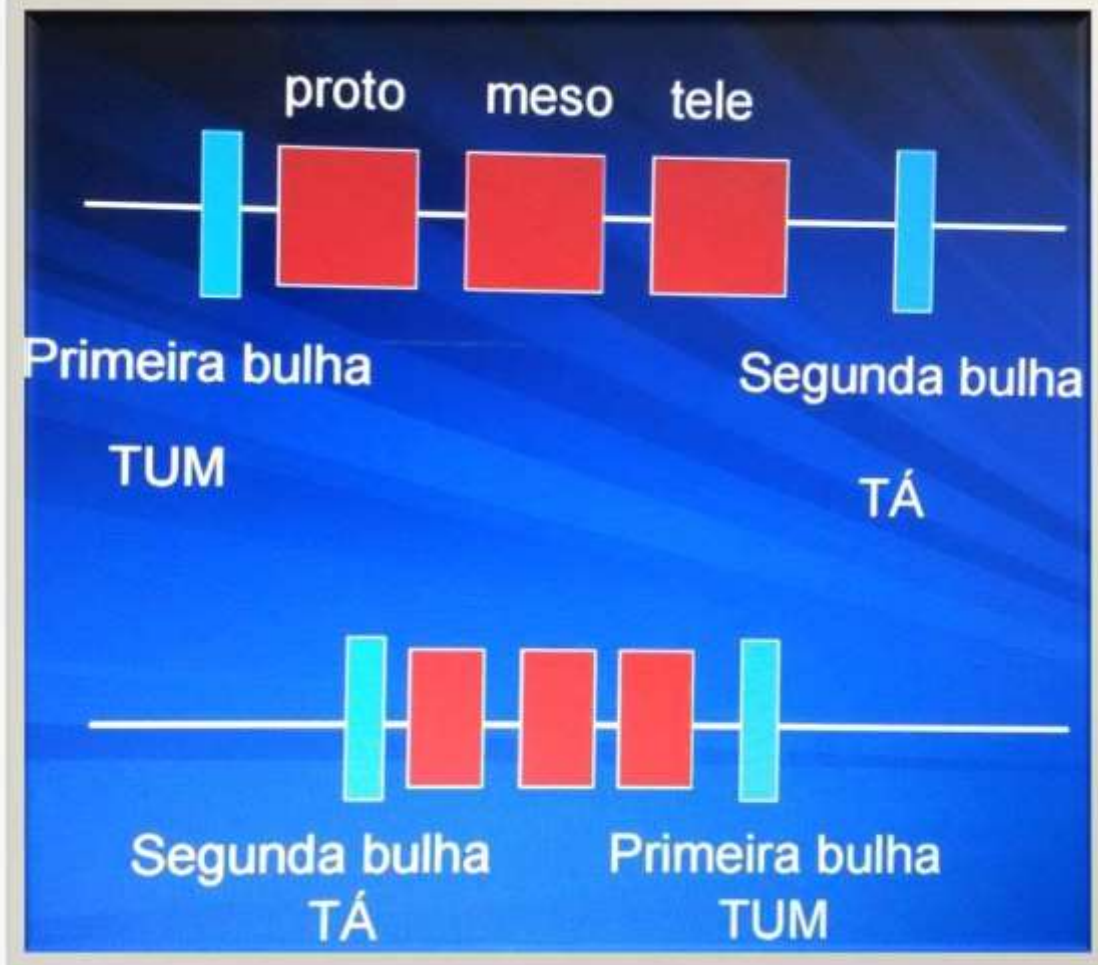
Desdobramentos da 2° bulha



- Desdobramento fisiológico de B2
  - Expiração: ruído único – (Tum – Tá)
    - Ambas valvas se fecham sincronicamente – na expiração aumenta-se o retorno venoso para o AE – "atrasa A2" – componentes A2 e P2 próximos
  - Inspiração: (Tum-Tlá)
    - Sístole do VD prolongada devido maior afluxo de sangue, levando a um retardo no fechamento da valva pulmonar – "atrasa P2" – percebe-se os 2 componentes

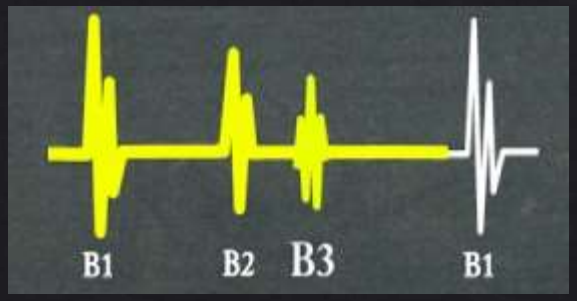
- Desdobramento fixo de B2
  - "Tum-Tlá" o tempo todo
  - Atraso constante no fechamento da valva pulmonar – "atraso P2"
  - Por aumento da pressão no VD - causas: **CIA**, estenose pulmonar, IC direita
  - Por atraso na contração do VD – causas: BRD

- Desdobramento paradoxal de B2
  - Invertido -> P2 antes de A2, por atraso no fechamento da Ao)
  - Inspiração: desfaz ou atenua ("atrasa a P2")
  - Expiração: acentua o desdobramento
  - Causas: BRE, marcapasso com eletrodo no VD, EAo


proto
meso
tele
Primeira bulha
TUM
Segunda bulha
TÁ
Segunda bulha
TÁ
Primeira bulha
TUM

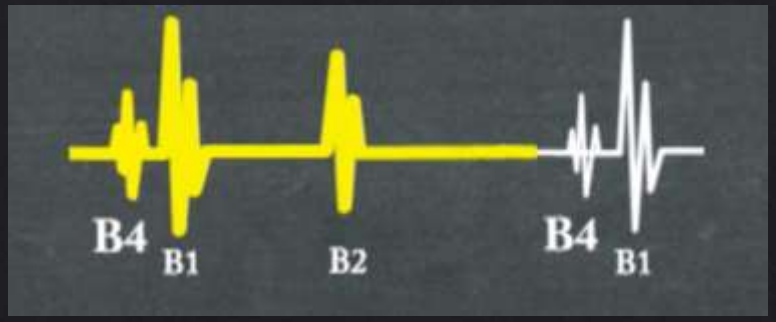
Terceira bulha

- Ruído protodiastólico de baixa frequência – (“Tum-Ta-Tu”)
- Causas: **IC**, Imi, Sds hipercinéticas
- Origem nas vibrações da parede ventricular subitamente distendida pelo sangue que penetra a cavidade durante o enchimento ventricular rápido
- Pode ser audível em crianças e adultos jovens normais
- Mais audível na área mitral e com paciente em DLE
- Receptor adequado: campânula (baixa frequência)



Quarta bulha

- Fim da diástole ou pré-sístole (“Tu-Tum-Ta)
- Raramente pode ser ouvida em crianças e adultos jovens normais
- Gerada pela brusca desaceleração do fluxo de sangue mobilizado pela contração atrial de encontro à massa de sangue existente no interior do ventrículo, no final da diástole
- Causas: HP (cor pulmonale); IC, Eao, isquemia miocárdica
- Onde não ocorrerá de forma alguma ? **FA**



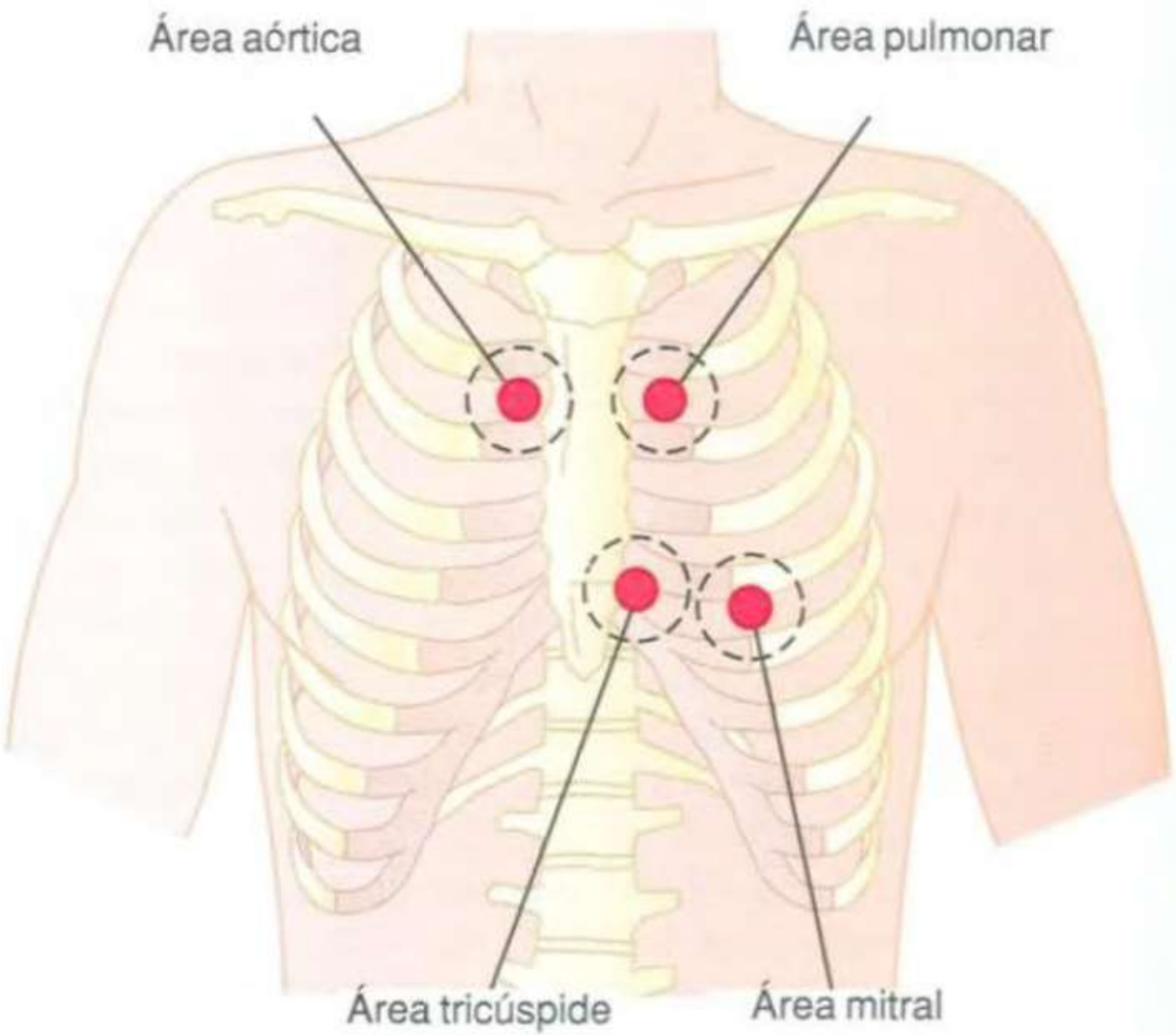


Figura 23-2

Áreas do tórax das quais o som de cada valva é mais bem ouvido.

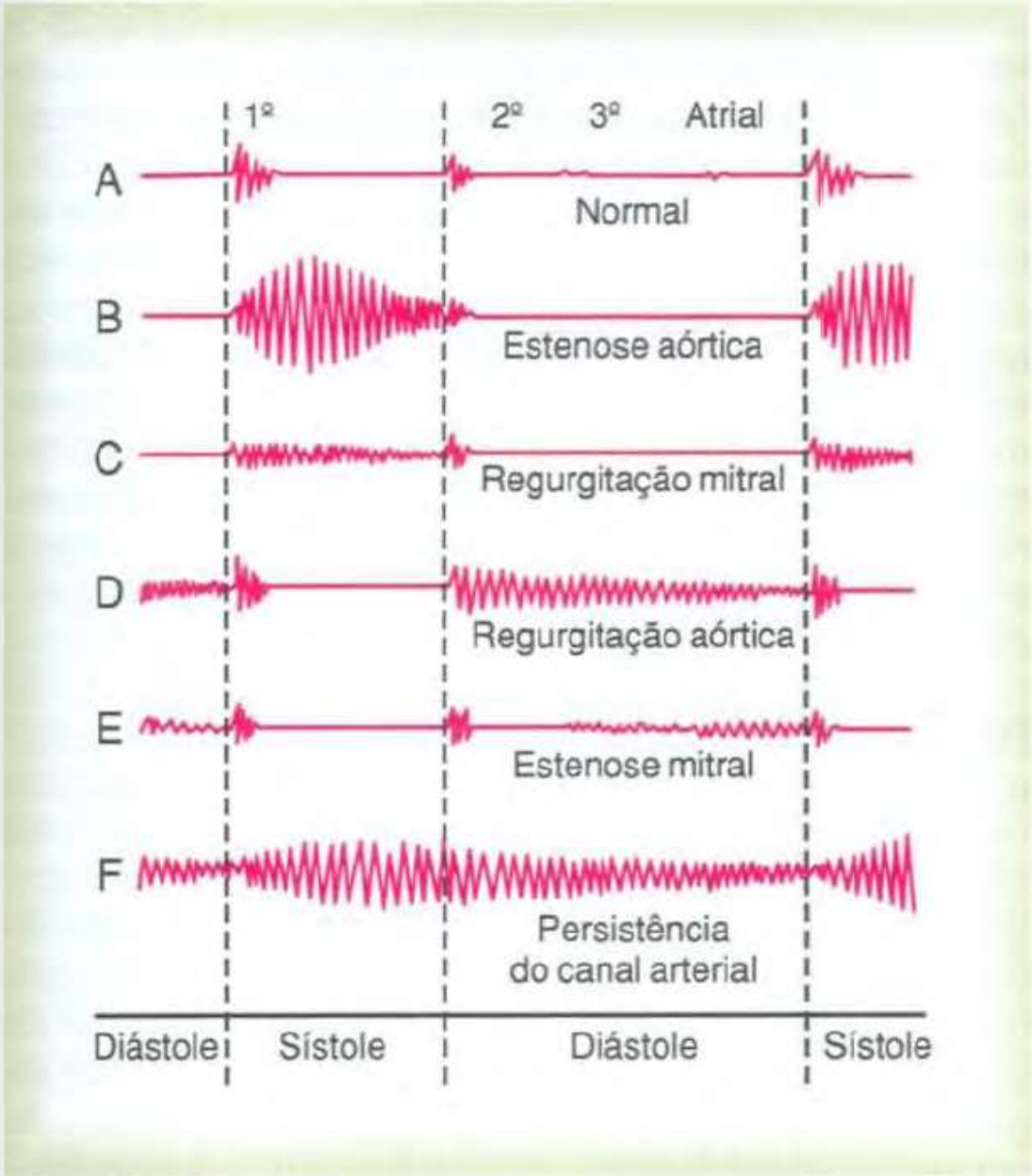
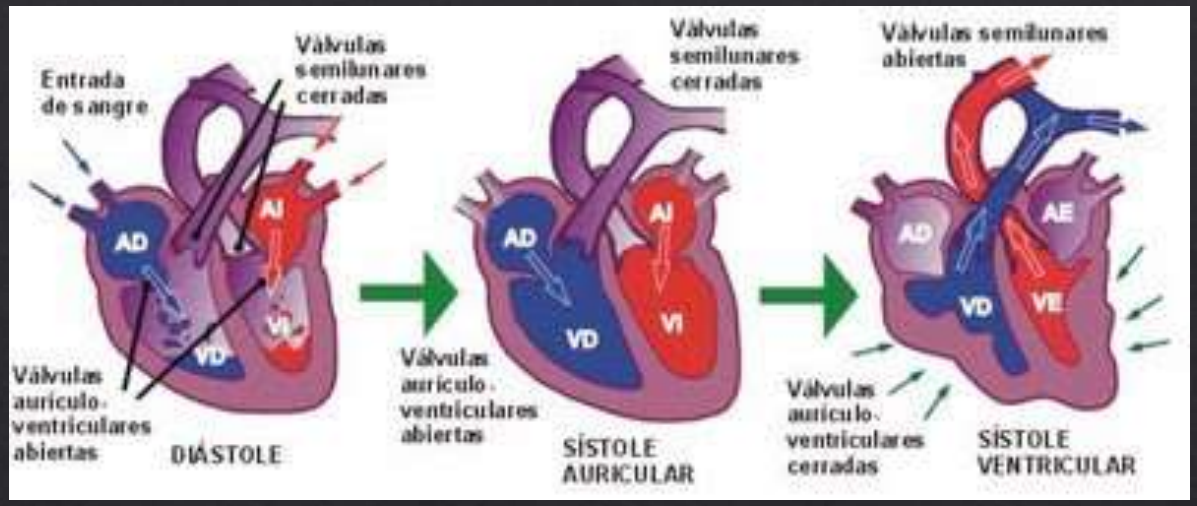
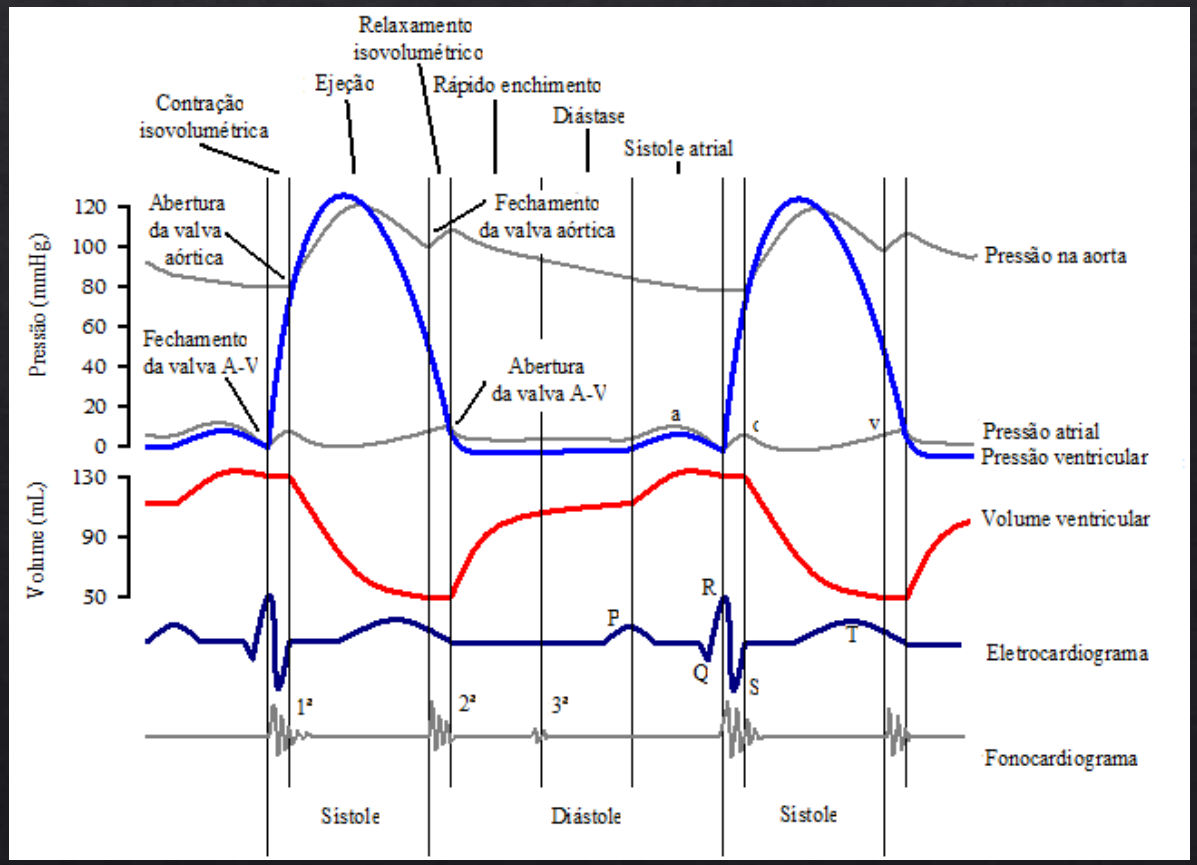


Figura 23-3

Fonocardiogramas de corações normal e anormal.


Entrada de sangre
Válvulas semilunares cerradas
AD
AI
VD
VI
Válvulas auriculo-ventriculares abiertas
DIÁSTOLE
Válvulas semilunares cerradas
Válvulas auriculo-ventriculares abiertas
SÍSTOLE AURICULAR
Válvulas semilunares abiertas
AE
Válvulas auriculo-ventriculares cerradas
SÍSTOLE VENTRICULAR

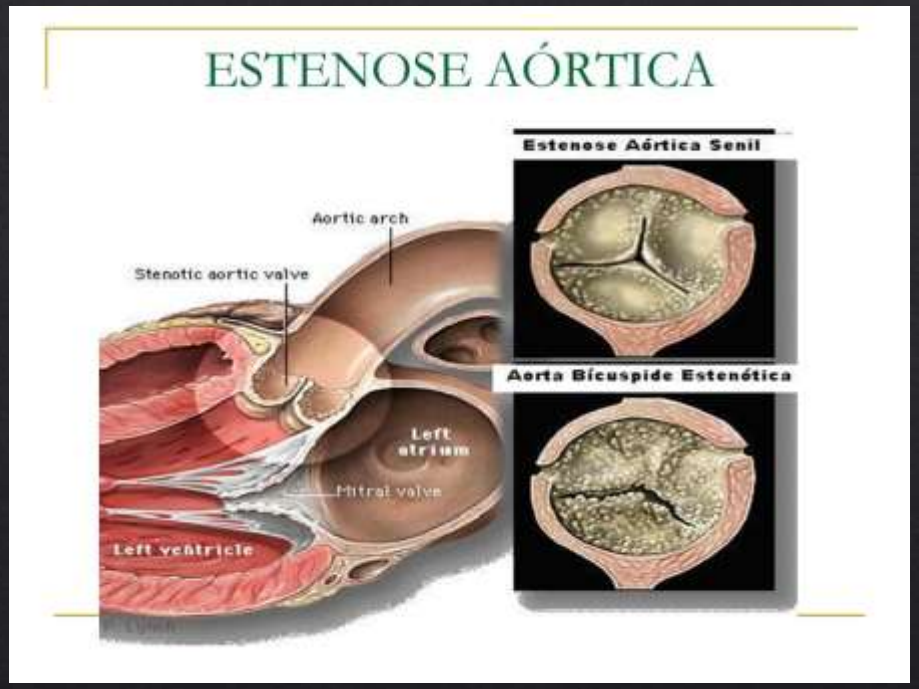

Relaxamento isovolumétrico
Ejeção
Rápido enchimento
Diástase
Sístole atrial
Contração isovolumétrica
Abertura da valva aórtica
Fechamento da valva aórtica
Fechamento da valva A-V
Abertura da valva A-V
Pressão (mmHg)
120
100
80
60
40
20
0
Pressão na aorta
a
c
v
Pressão atrial
Pressão ventricular
Volume (mL)
130
90
50
Volume ventricular
R
P
T
Q
S
Eletrocardiograma
1ª
2ª
3ª
Fonocardiograma
Sistole
Diástole
Sistole

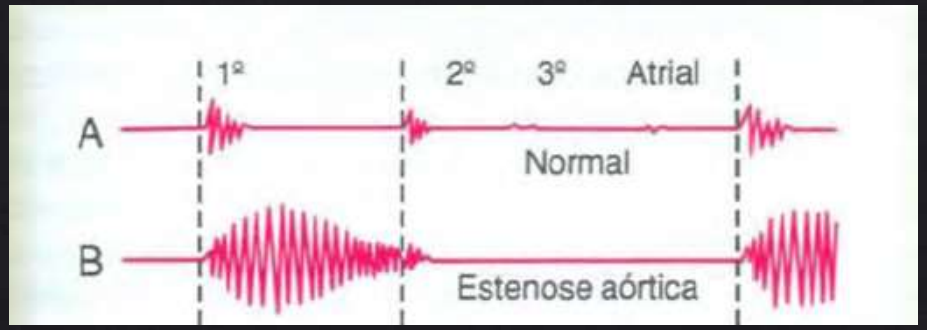
Lesões valvares

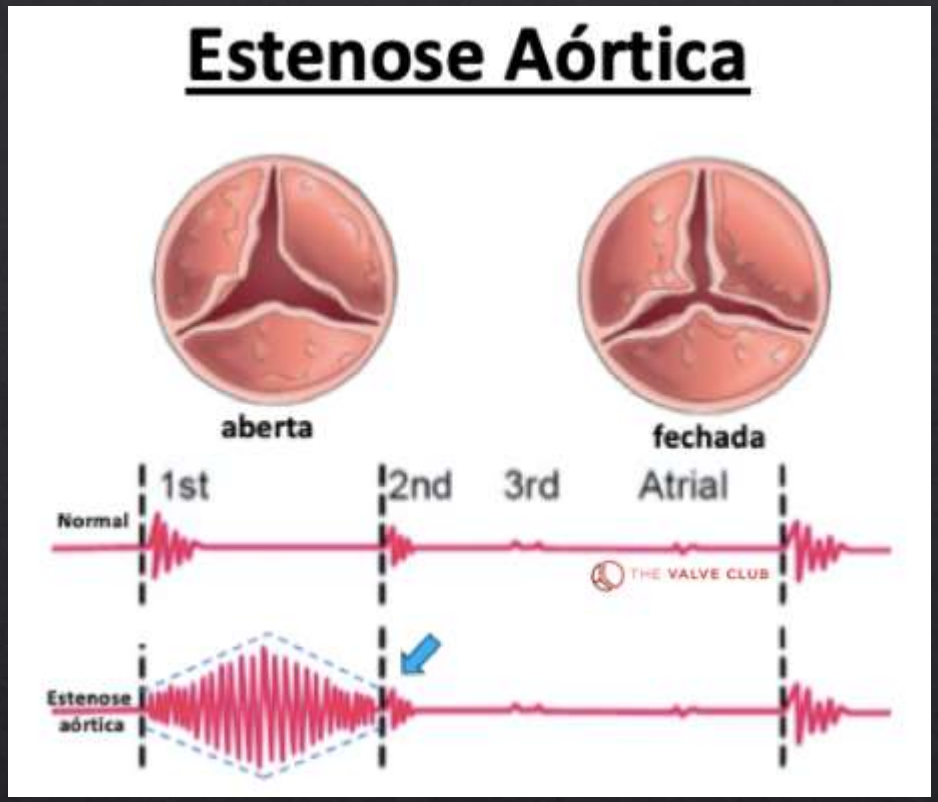
- Maior causa: Febre reumática
- Febre reumática é uma doença auto-imune provocada pela toxina estreptocócica
- Estreptococos hemolítico do grupo A causam inicialmente faringite ou escarlatina ou otite
- Toxinas geradas pelos estreptococos estimulam a produção de anticorpos e esses reagem não apenas com a proteína estreptocócica, mas também com outros tecidos protéticos do corpo, causando, muitas vezes, grave lesão imunológica
- Valvas cardíacas são estruturas suscetíveis e a lesão é proporcional a concentração e persistência dos anticorpos
- Valva mitral é a mais acometida – recebe mais trauma durante a ação valvular
- Valva aórtica é a segunda mais acometida
- As valvas cardíacas direitas, são afetadas de forma muitos menos grave – trabalham com menores pressões

Estenose Aórtica

- SOPRO SISTÓLICO
- Dificuldade a saída de sangue do VE para Aorta – resistência a ejeção
- Faz com que a Pressão no VE se eleve – às vezes até 300 mmHg
- Sangue passará em grande velocidade pela pequena abertura da válvula, levando a turbilhonamento e vibração
- Leva a um som áspero de grande amplitude que se irradia para toda a aorta torácica e vasos do pescoço

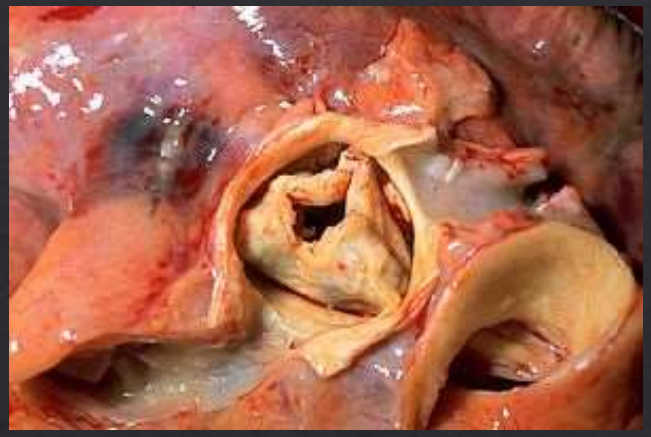


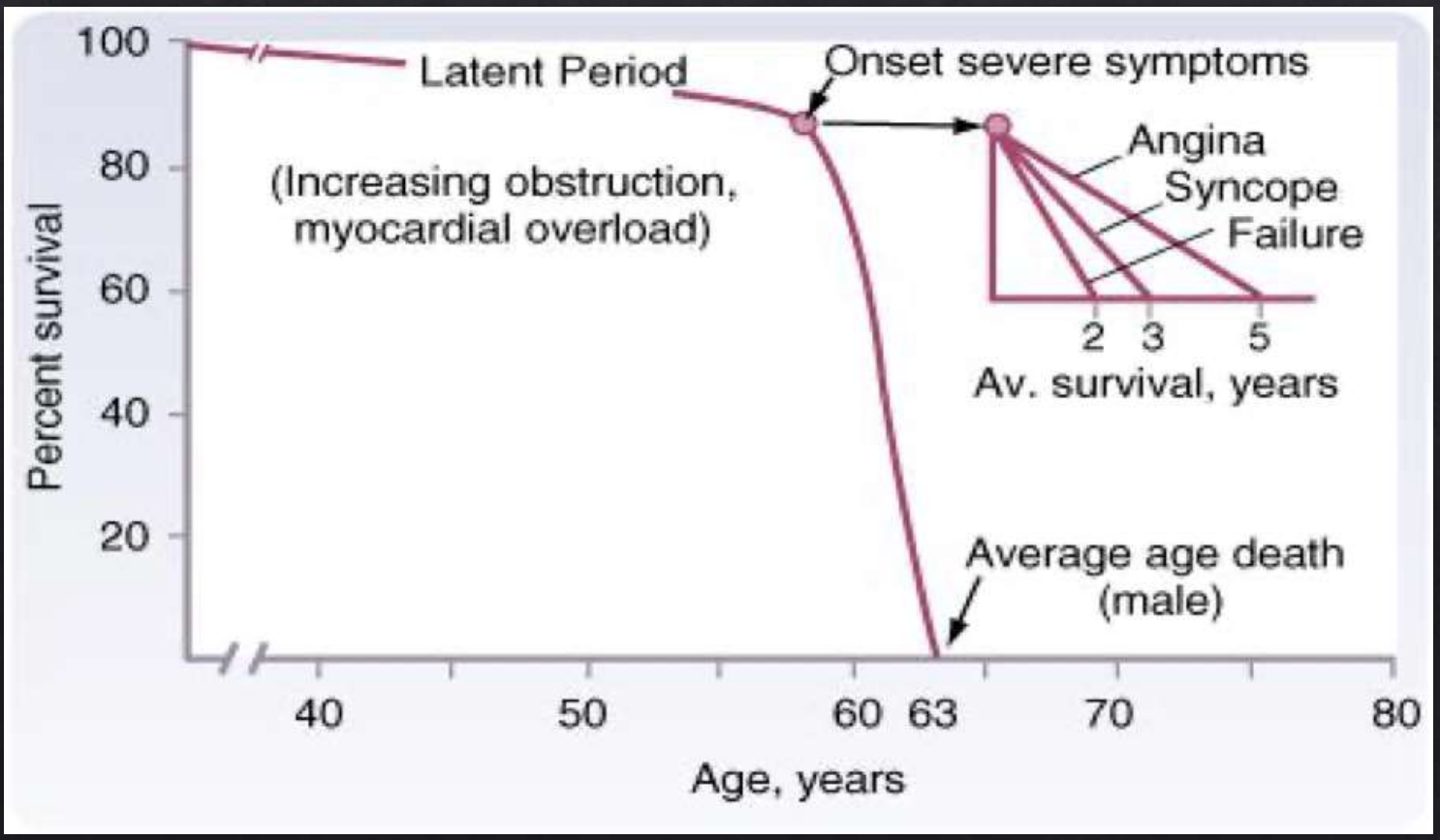


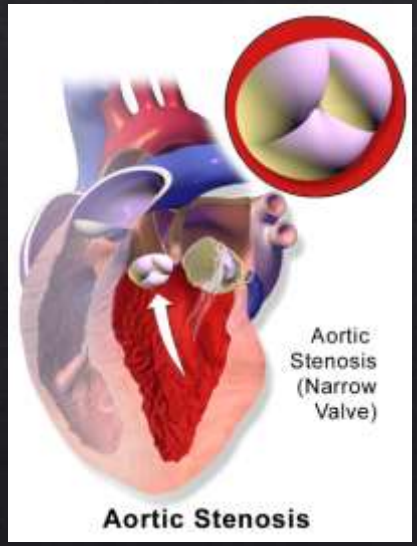


- O sopro da estenose aórtica é tipicamente sistólico, mais intenso na base do coração e em formato de diamante, ou em crescendo-decrescendo. Tem como característica se encerrar antes da segunda bulha, o que ajuda a diferenciar do sopro sistólico regurgitativo da insuficiência mitral.

Estenose aórtica

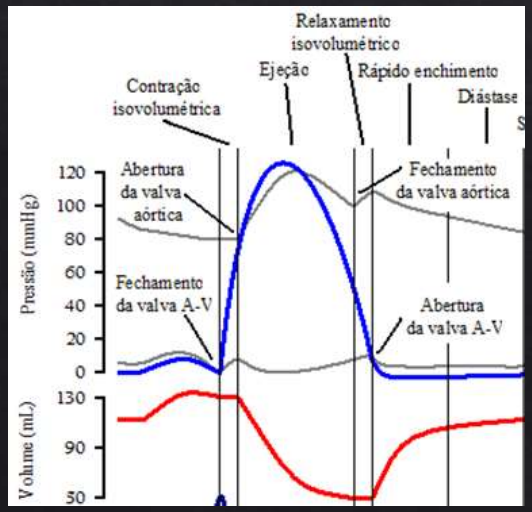


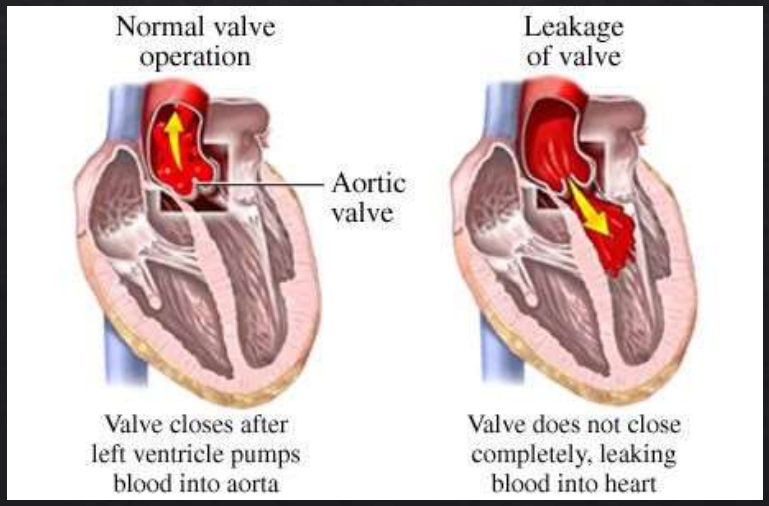


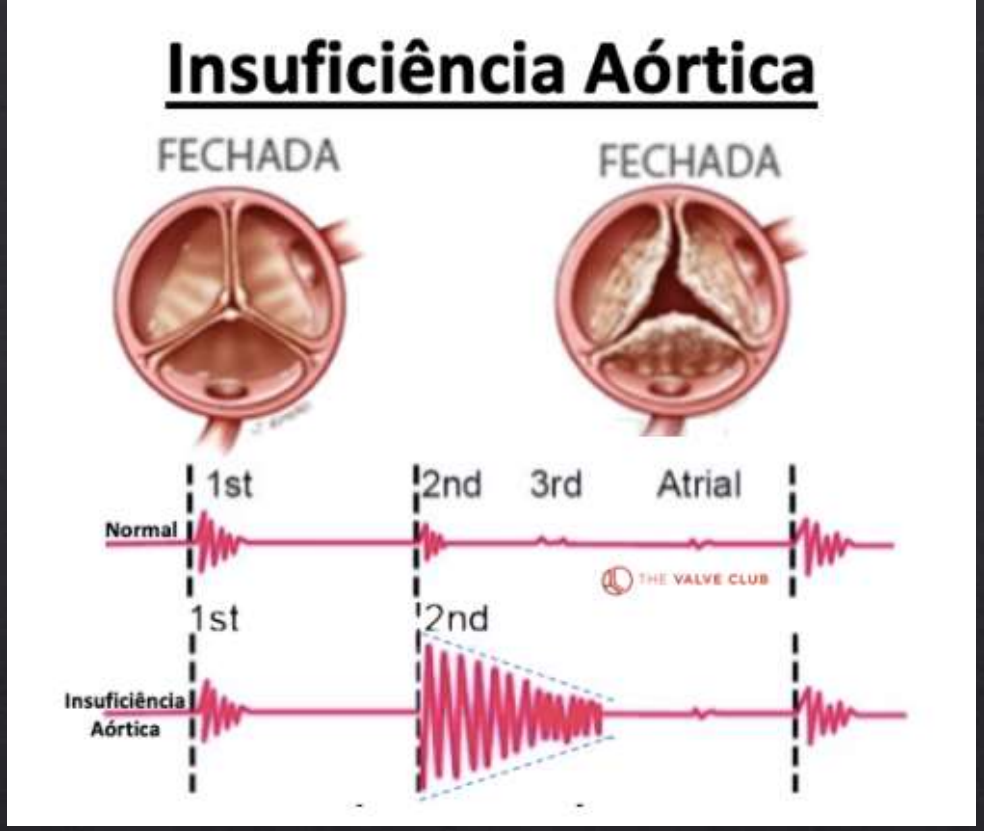


Regurgitação (insuficiência) aórtica

- SOPRO DIASTÓLICO
- Sangue reflui da aorta sob alta pressão para o VE
- Sopro "semelhante ao vento" – tom agudo, natureza sibilante



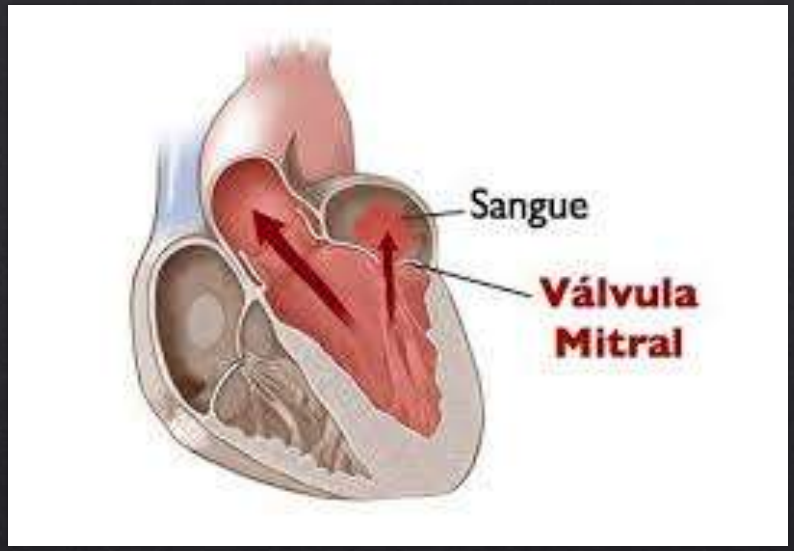


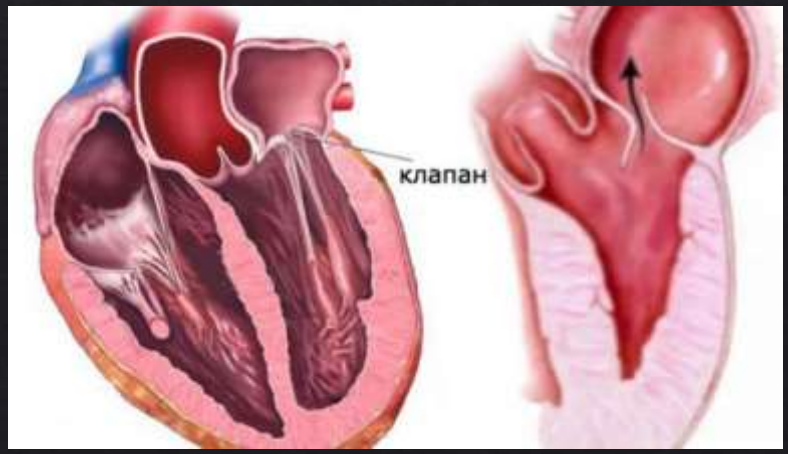


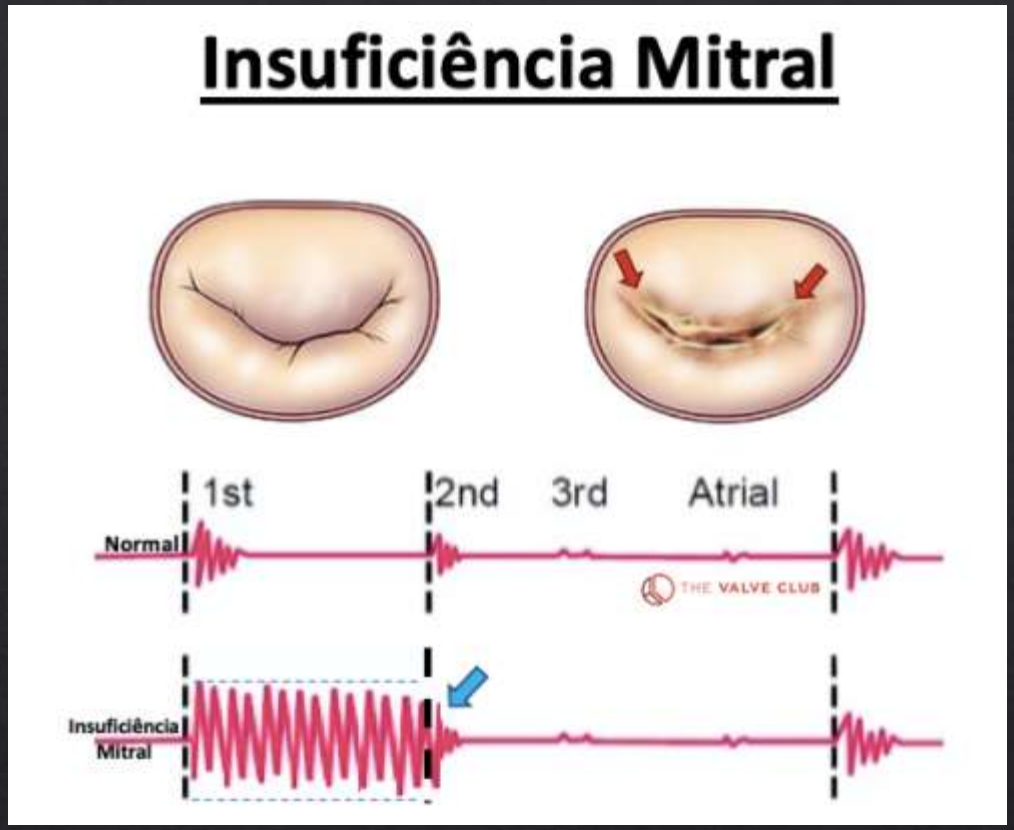
- O sopro da insuficiência aórtica é um sopro diastólico, de alta frequência e que se inicia logo após ao componente A2 da segunda bulha (portanto, início precoce).
- É aspirativo e em decrescendo, estando a gravidade mais correlacionada à duração do sopro do que a intensidade do mesmo.
- Casos de IC descompensada podem interromper o sopro mais cedo pela equalização das pressões do ventrículo esquerdo e aorta.

Regurgitação (insuficiência) mitral

- SOPRO SISTÓLICO
- Sangue reflui pela valva mitral para o AE durante a sístole
- Som sibilante "semelhante a vento"



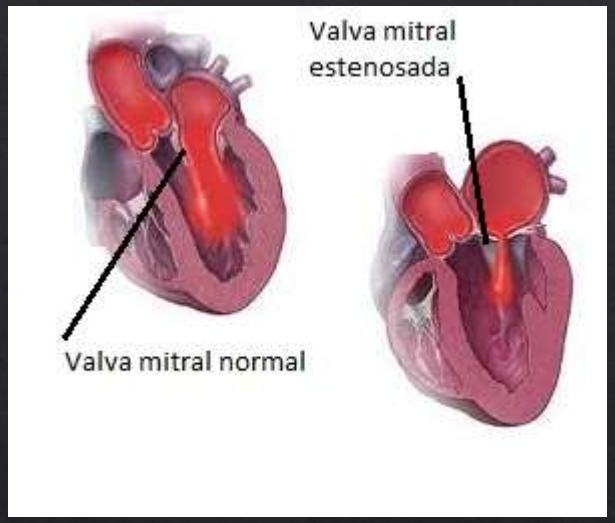


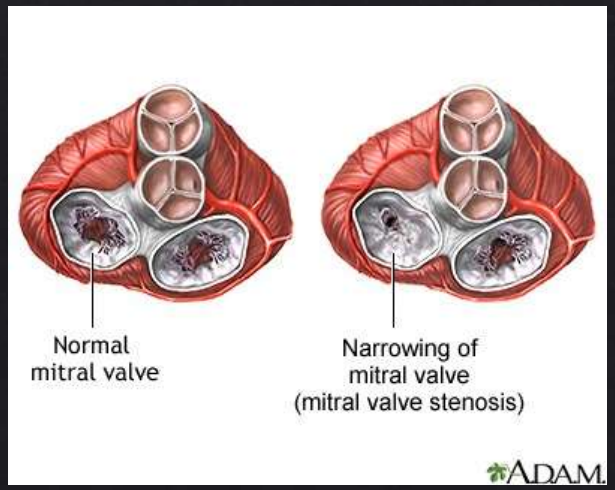


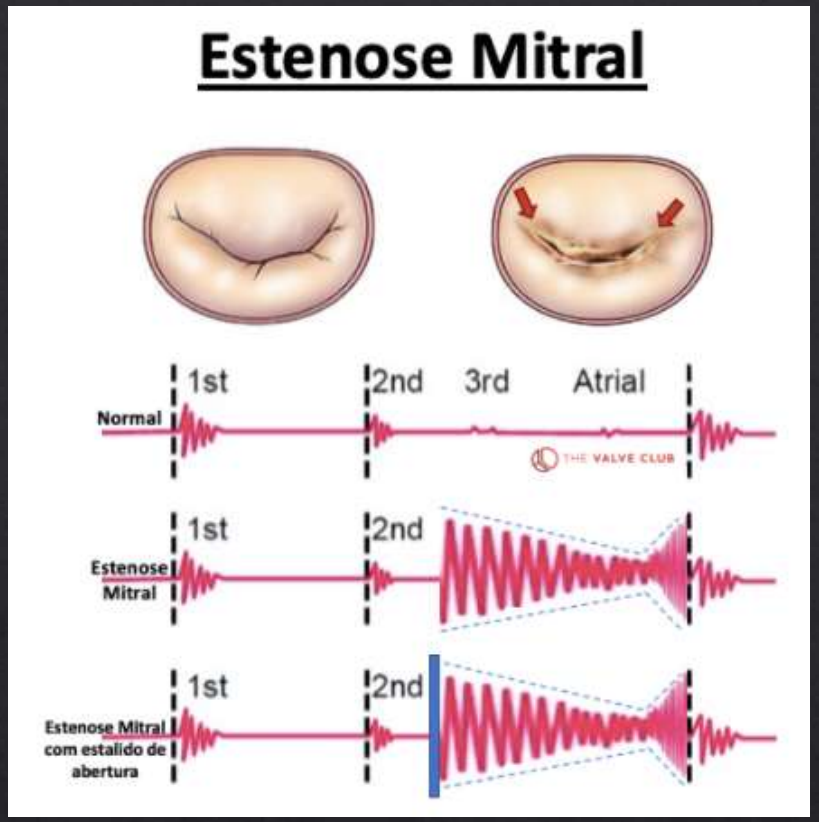
- O sopro da IM é tipicamente holossistólico regurgitativo, ou seja, de intensidade contínua do início ao fim. Ocorre borramento da segunda bulha e esse fato ajuda a diferenciar do sopro da estenose aórtica que é em diamante e deixa a segunda bulha bem nítida na ausculta

Estenose Mitral

- SOPRO DIASTÓLICO
- Sangue passa com dificuldade do AE para o VE através da valva mitral estenosada
- Como a pressão no AE raramente supera 30 mmHg, não se desenvolve grande diferencial de pressão
- Som fraco e de frequência baixa
- Na parte inicial da diástole, o VE está vazio, não há reverberação do sangue; após o primeiro terço da diástole, com enchimento ventricular parcial, aparecerá um sopro baixo e surdo







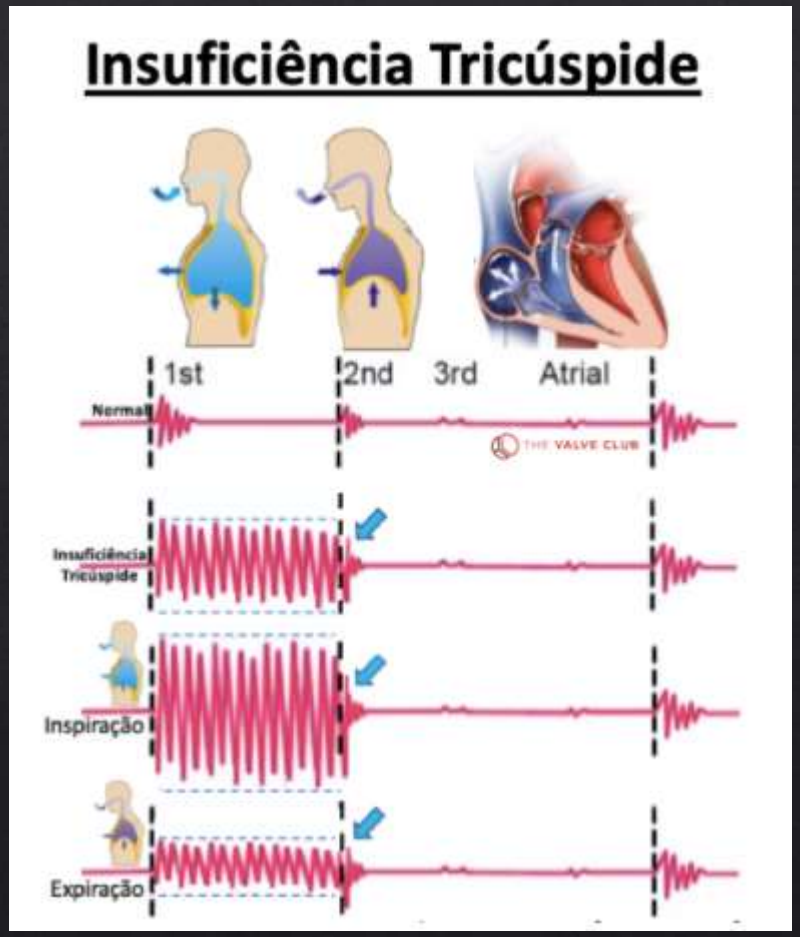
- A estenose mitral, classicamente causa um sopro diastólico tipo ruflar, que, na presença de ritmo sinusal vem acompanhado de um reforço pré-sistólico (pelo aumento do fluxo transmitral durante a contração atrial). Em valvas doentes, mas não tão calcificadas, é possível ouvir, antes do sopro, um estalido de abertura, significando se tratar de uma valva não tão acometida e, portanto, passível de tratamento percutâneo com balão.

Manobras e posições complementares

- ***Manobra de Rivero-Carvallo***

- Usada para distinguir se um sopro sistólico é de insuficiência tricúspide ou mitral
- Com o paciente em decúbito dorsal, coloca-se o receptor do estetoscópio na área tricúspide, pondo-se especial atenção na intensidade do sopro.
- Em seguida, solicita-se ao paciente fazer uma **inspiração profunda**, durante a qual o examinador procura detectar as modificações na intensidade do sopro.
- Se não houver alteração ou se o sopro diminuir de intensidade, diz-se que a manobra de Rivero-Carvallo é negativa. Neste caso o sopro audível naquela área é apenas propagação de um sopro originado na valva mitral.
- Se, ao contrário, **o sopro aumenta a intensidade**, pode-se concluir que sua origem é no aparelho valvar **tricúspide.**
- O mecanismo é o seguinte: na inspiração profunda, há aumento da negatividade intra-torácia, propiciando maior afluxo de sangue ao coração direito; se mais sangue chega ao VD, haverá, pela lei de Frank-Starling, maior força de contração do VD, com maior volume de ejeção, e maior refluxo de sangue para o AD através da válvula tricúspide insuficiente durante a sístole ventricular, o que leva a uma intensificação do sopro

Manobra de Rivero-Carvallo

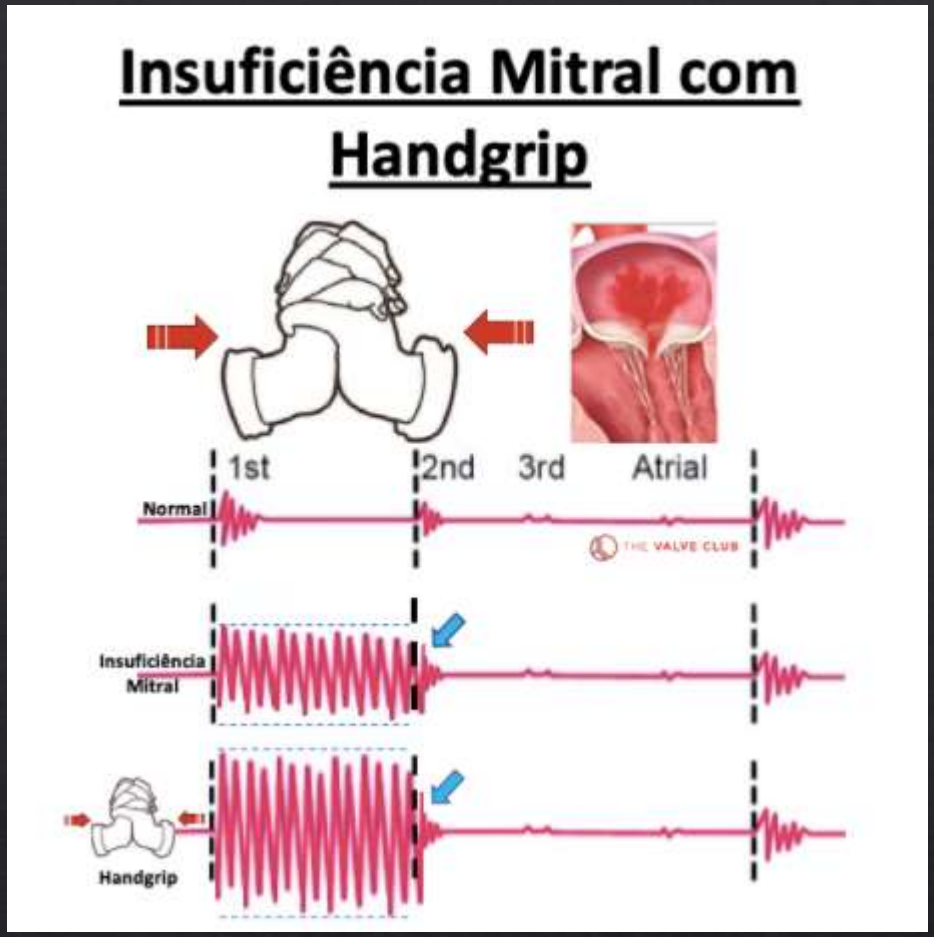


- Ao inspirar profundamente o sopro aumenta de intensidade, ocorrendo o contrário na expiração (Manobra de Rivero-Carvallo).

Manobras e posições complementares

- *Hand grip*

- Consiste em pedir ao paciente para cerrar os punhos por cerca de 15 a 20 segundos. Isso leva a um aumento da pós-carga e consequentemente a uma maior resistência a saída do sangue do coração esquerdo.
- Sopro da estenose aórtica não se altera, assim como o sopro da estenose mitral, pois o DC nessas situações é fixo.
- Aumenta o sopro da insuficiência Aórtica.
- Aumenta o sopro da insuficiência mitral.
- Aumenta o sopro de Roger (sopro do CIV congênito).



- Ao realizar a manobra de Handgrip, ocorre aumento da pós-carga devido elevação da resistência vascular periférica. Dessa forma, o ventrículo esquerdo ejeta maior quantidade de volume de sangue no átrio esquerdo através de uma valva mitral incompetente, fazendo a **intensidade do sopro aumentar.**

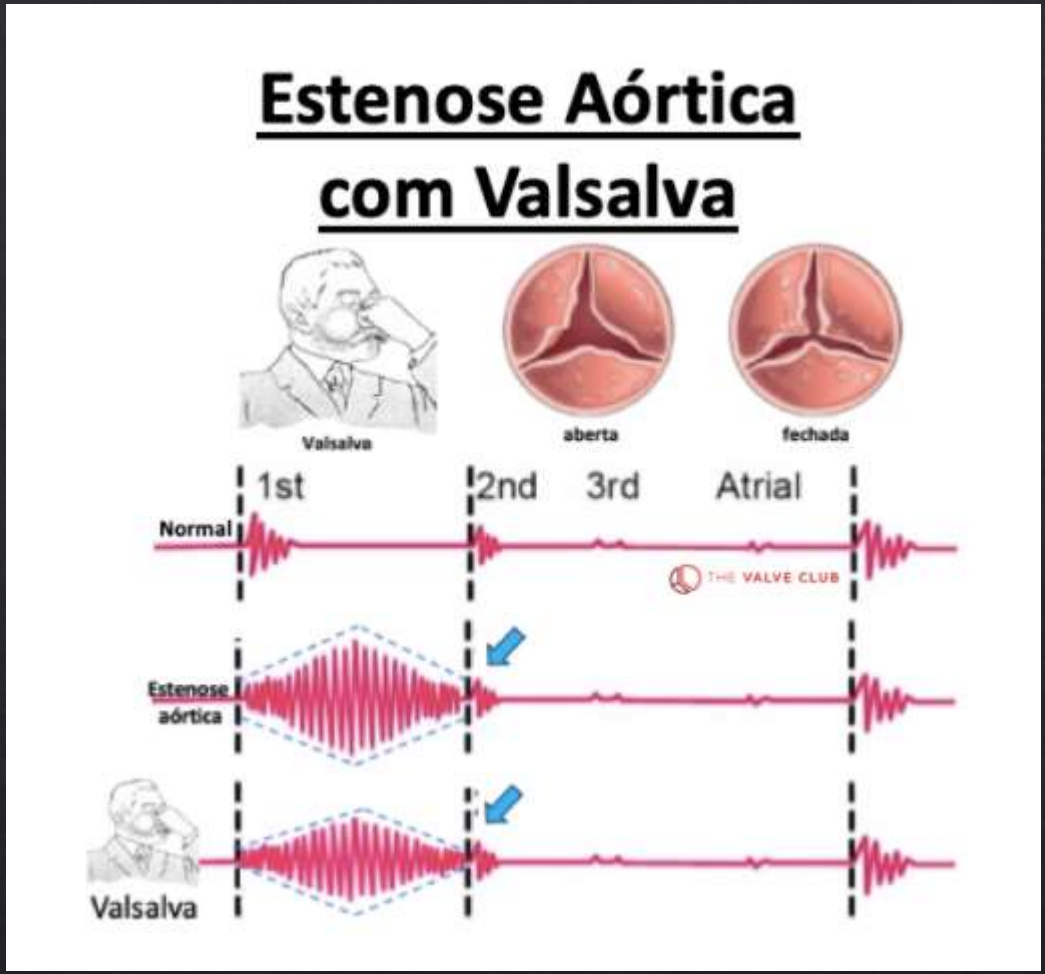
Manobras e posições complementares

- *Manobra de Valsalva*

- Reduz as dimensões do ventrículo esquerdo (VE), diminui o retorno venoso para o coração direito e, subsequentemente, para o coração esquerdo

- Intensifica os sopros da miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e prolapso da valva mitral

- Reduz os sopros da estenose aórtica, estenose pulmonar e estenose tricúspide

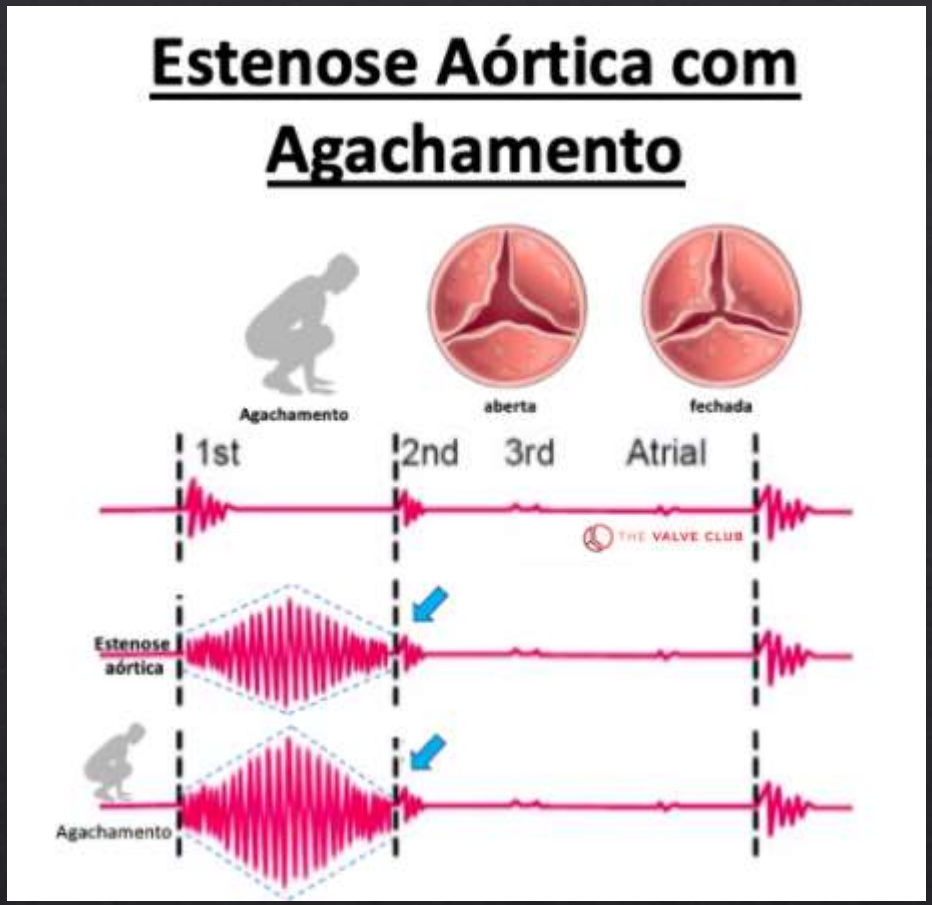


- Ao realizar a manobra de Valsalva, ocorre uma redução da pré-carga após alguns segundos, levando a um enchimento menor do VE. Isso ocasiona uma **redução na intensidade do sopro sistólico da estenose aórtica**, diferenciando-se do sopro da obstrução dinâmica da via de saída, comum na miocardiopatia hipertrófica.

Manobras e posições complementares

- *Posição de cócoras*

- Onde o paciente agacha, e isso provoca aumento do retorno venoso, por comprimir vasos dos membros inferiores e vasos abdominais.
- A mudança da posição ortostática para a posição de cócoras intensifica o sopro presente em insuficiência mitral.
- E da posição de cócoras para a posição ortostática (ficar em pé subitamente), há atenuação do mesmo.



- Ao realizar a manobra de agachamento, ocorre um aumento da pré-carga devido a maior retorno venoso. Diante disso, **o sopro da estenose aórtica aumenta de intensidade**, já que agora há maior volume de sangue passando pela valva estenosada.

Manobras e posições complementares

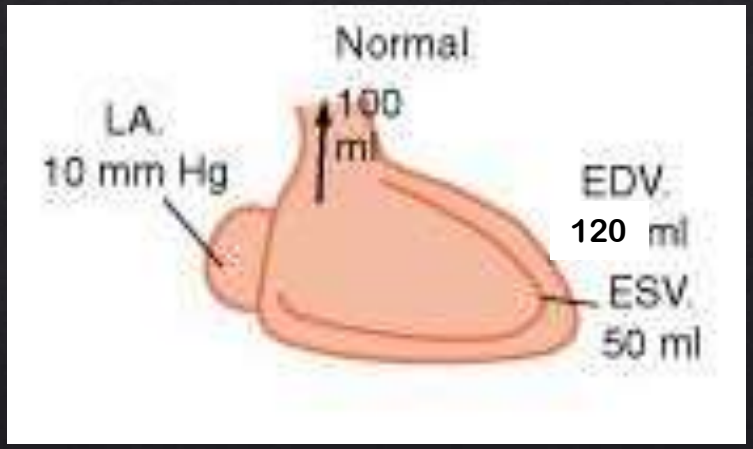
- Os sopros da insuficiência aórtica e estenose aórtica podem ficar mais nítidos posicionando o paciente sentado com o tórax fletido para frente.

- O sopro mitral é acentuado com a posição de decúbito lateral esquerdo.

Dinâmica da circulação na estenose aórtica e na regurgitação aórtica

- Nas 2 situações -> volume efetivo do débito sistólico fica reduzido
  - EAo: VE falha em se esvaziar
  - IAo: Sangue flui retrogradamente

FE: 58 %



Fração de ejeção
ou Débito sistólico

VDF – VSF / VDF

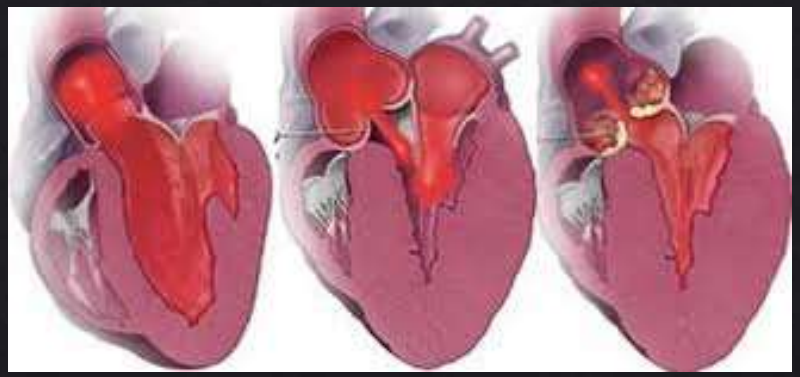
VDF ou EDV: volume final dos ventrículos: 110 a 120 ml

Debito sistólico: quantidade de sg ejetado na sístole: 70 ml

Volume sistólico final: quantidade de sg restante: 40 a 50 ml

Dinâmica da circulação na estenose aórtica e na regurgitação aórtica

- Compensações:
  - Hipertrofia ventricular esquerda
    - Aumento da musculatura ventricular esquerda devido aumento da carga do trabalho ventricular, por vezes até 4 a 5x levando a hipertrofia cardíaca esquerda
    - Na regurgitação aórtica grave, o volume do débito sistólico pode ser maior que 250 ml, porém 3/4 voltam para o VE na diástole e apenas 1/4 flui pela aorta para o corpo



Dinâmica da circulação na estenose aórtica e na regurgitação aórtica

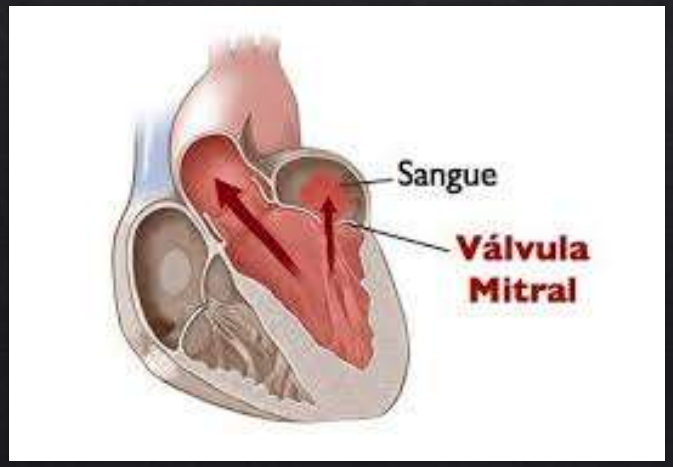
- Compensações:
  - Aumento do volume de sangue
    - Outro efeito que ajuda a compensar a diminuição do bombeamento efetivo pelo VE
    - É resultado de:
      - 1- Leve diminuição inicial na PA
      - 2- Reflexos circulatórios periféricos induzidos por essa redução
      - Esses 2 fatores em conjunto diminuem o Débito renal de urina, levando a um aumento do volume sanguíneo e retorno ao normal da PA
    - Ocorre também aumento da massa eritrocitária devido ligeiro grau de hipoxemia tecidual
    - O aumento do volume sanguíneo aumenta o retorno ventoso, gerando força adicional de bombeamento para o VE, necessária para superar a dinâmica do bombeamento anormal

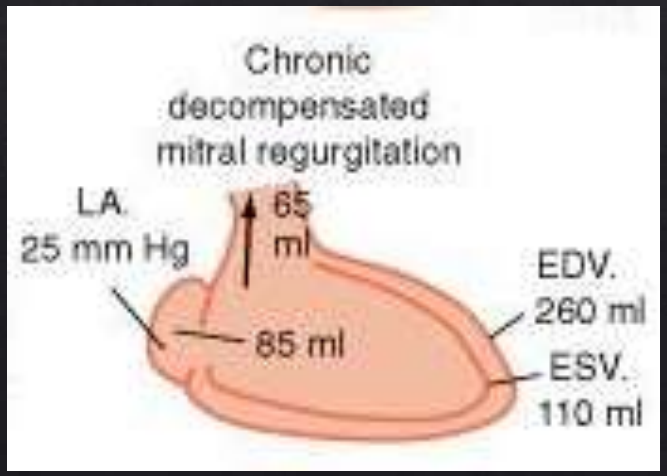
Dinâmica da circulação na estenose aórtica e na regurgitação aórtica

- Falência eventual do VE e desenvolvimento de edema pulmonar:
  - Graus consideráveis de cardiopatia (estenose ou insuficiência aórtica) ocorrem muitas vezes antes da pessoa saber que tem cardiopatia, ou seja, iniciar sintomas, devido a capacidade intrínseca do VE de se adaptar a cargas cada vez maiores
  - Quando é atingido um estágio crítico, o VE se dilata e o débito cardíaco começa a cair; ao mesmo tempo, o sangue passa a se acumular no AE e no pulmões – por trás do VE em falência
- Ocorrerá aumento progressivo da pressão no AE, e pressões superiores a 25-40 mmHg de pressão atrial esquerda média ocorrerá edema grave nos pulmões

Dinâmica da Estenose Mitral e da Regurgitação mitral

- Nas 2 situações -> Redução do movimento efetivo de sangue do AE para o VE
- EMi -> fluxo sangue do AE para o VE é impedido
- Insf Mi -> sangue retorna para o AE na sístole, ao invés de seguir em direção à Aorta





Qual o Debito sistólico ?

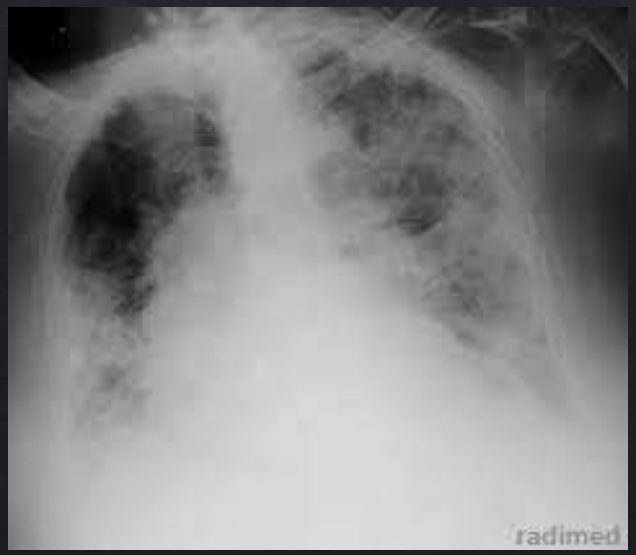
150 ml

Qual a FeVE ?

260 – 110 / 260 = 57 %

Valvopatia Mitral

- Edema pulmonar
  - Acúmulo de sangue no AE provoca aumento progressivo da PAE, o que leva eventualmente a edema pulmonar grave
    - Em aumentos moderados da PAE, a vasculatura linfática pulmonar retira o líquido em excesso impedindo o desenvolvimento de edema pulmonar



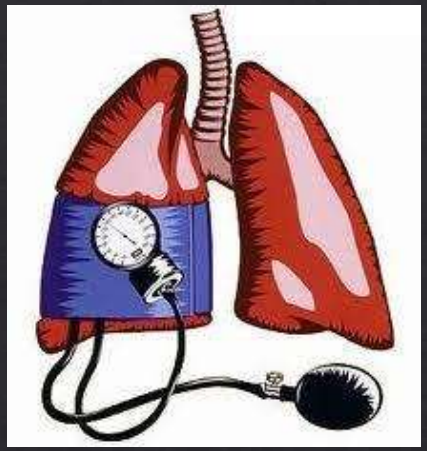
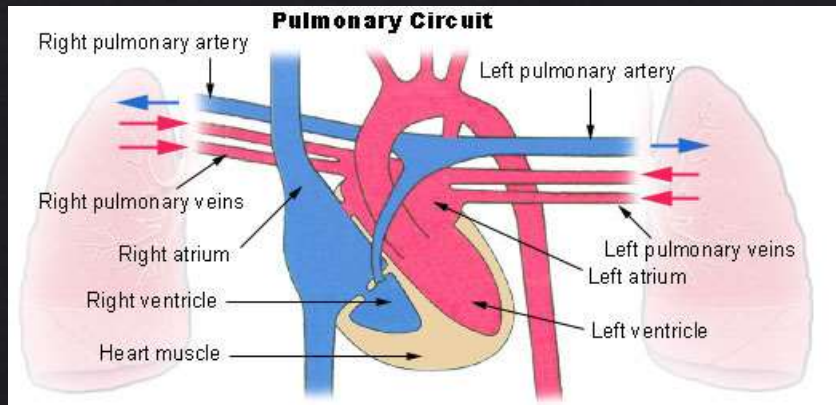
Valvopatia Mitral

- Aumento de AE e Fibrilação atrial
  - O aumento da PAE leva a aumento progressivo do AE
  - Leva a um aumento da distância que o impulso elétrico excitatório cardíaco deve percorrer na parede atrial
  - Essas vias podem ficar tão longas que predispões ao desenvolvimento de movimentos circulares do sinal excitatório – predispondo a FA, especialmente na estenose mitral
  - Isso reduz ainda mais a eficiência do bombeamento cardíaco

Valvopatia Mitral

- Compensação na valvopatia mitral inicial
  - Redução da excreção de líquido e sal pelos rins
  - Aumento do volume de sangue
  - Aumento do retorno venoso para o coração (ajudando a superar o efeito da debilidade cardíaca)
  - Assim, o débito cardíaco irá cair minimamente até os estágios finais da valvopatia mitral, mesmo que a PAE esteja aumentando

Valvopatia Mitral



- Efeito sobre o lado direito do coração
  - Aumento da PAE
  - Acúmulo de sangue nos pulmões, levando a edema dos pulmões
  - O edema incipiente dos pulmões causa constrição arteriolar pulmonar
  - Aumento da pressão arteriolar pulmonar sistólica e também a pressão ventricular direita (algumas vezes até 60 mmHg – mais que o dobro do normal)
  - Hipertrofia do lado direito (o que compensa em parte o aumento de sua carga de trabalho)