

Sintomas e Disfunção Ventricular na Insuficiência Aórtica Crônica

Tarasoutchi e col¹ abordam neste número (pág. 301) um tema que ainda apresenta inúmeros pontos obscuros, apesar de decorridos quase dois séculos desde a sua descrição inicial por Corrigan, correlacionando a doença com os sintomas na insuficiência aórtica crônica. Mesmo com enorme quantidade de informações consensuais acumuladas sobre a sua fisiopatologia, esta entidade caracteriza-se, tipicamente, como uma das mais controversas quanto à conduta terapêutica. O aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas e o desenvolvimento de próteses valvares mais confiáveis, estimularam a tendência de intervenção precoce, com o objetivo de evitar que o ponto de irreversibilidade miocárdica fosse atingido. Este momento cirúrgico, no entanto, não apresenta consenso, variando desde o aumento ventricular assintomático até a clássica sintomatologia clínica.

Quanto ao curso clínico da insuficiência aórtica, aceita-se que naquelas de grau leve, a sobrevida pouco ou nada se altere, onde a taxa de mortalidade situa-se entre 5 e 16% em 10 anos, sendo que nas regurgitações consideradas graves, estes percentuais modificam-se significativamente². Rapaport³ relatou mortalidade de 25 e 50% em 5 e 10 anos, respectivamente, após o diagnóstico ter sido firmado. Neste grupo, no entanto, incluíam-se todas as classes funcionais. Em nossa casuística⁴, observamos que uma vez atingida a classe funcional IV, a mortalidade atingia 37% no decorrer dos próximos 14 meses. Spagnuolo e col⁵ identificaram um grupo de altíssimo risco, com aumento moderado ou grave do ventrículo esquerdo (VE), grande pressão de pulso e hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma, onde mais de 90% faleceram ou apresentavam-se com insuficiência ventricular e/ou angina no decorrer de 6 anos e, mesmo entre aqueles assintomáticos, inicialmente, apenas 34% assim permaneciam ao final deste período. Por outro lado, Bonow⁶ relatou evolução altamente benigna em indivíduos assintomáticos com função ventricular normal, onde apenas 4% ao ano necessitaram de troca valvar por sintomas e/ou disfunção ventricular esquerda, sendo que 75% permaneceram nas mesmas condições iniciais ao final de 7 anos.

O volume ventricular esquerdo parece ser um importante fator evolutivo, visto que no grupo de Bonow, perto de 2/3 daqueles indivíduos com o diâmetro sistólico (DS) do VE, obtido pela ecocardiografia, acima de 50mm, tornaram-se sintomáticos ou deterioraram a sua função ventricular em um período de 4 anos e meio de acompanhamento. Este parâmetro parece se elevar continuamente e progressivamente, mesmo naqueles assintomáticos e com valores inicialmente normais⁶. Portanto, indivíduos assintomáticos e com função ventricular normal evoluem de modo bastante favorável, ao passo que aqueles com grande aumento ventricular, apresentam-se em risco de disfunção ventricular irreversível. As controvérsias concentram-se

no grupo de indivíduos que, embora assintomáticos, já se mostram com aumento ventricular expressivo.

Propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo–

O comportamento diastólico da fibra cardíaca pode ser analisado através do conceito de rigidez de câmara do VE (dP/dV) que representa uma relação exponencial da pressão de enchimento em função do volume operante na diástole. A inclinação da tangente a esta curva representa a acomodação do volume instantâneo na diástole para cada nível de pressão de enchimento. É denominada constante de rigidez de câmara (Kp). Por ser uma constante, representativa da relação instantânea pressão-volume diastólico e mantida a cada momento desta fase, ela pode ser utilizada na avaliação de quanto determinado volume gera de pressão de enchimento e torna-se expressão prática da rigidez elástica do VE⁷.

Demonstramos que na insuficiência aórtica crônica ocorre uma redução desta constante, permitindo grandes volumes diastólicos operarem sem grandes elevações da pressão de enchimento do VE⁸. Este mecanismo, além de propiciar uma proteção sintomática, retardando os sintomas de congestão veno-capilar pulmonar, permite a manutenção do débito sistólico dentro do normal ou mesmo aumentado ao nível cardíaco, compensando de certa forma o percentual regurgitante. A redução da Kp , no entanto, paralela-se a disfunção ventricular, estando estes dois parâmetros altamente relacionados de modo inverso, conforme relatamos⁸. Apesar deste mecanismo ocorrer nesta doença como um grupo, isto não acontece de modo homogêneo, visto que alguns indivíduos não optam pela redução da Kp e desenvolvem sintomas com volumes diastólicos menores, enquanto outros o fazem a tal ponto, que só se tornam sintomáticos ao atingirem grandes volumes diastólicos e graves alterações contráteis do VE, provavelmente irreversíveis. Logo, os volumes ventriculares não se correlacionam diretamente com os sintomas na insuficiência aórtica devido a interferência da rigidez elástica do VE.

O presente artigo de Tarasoutchi e col¹ apresenta excelente avaliação do tema, buscando uma correlação entre os sintomas e aspectos da função ventricular na insuficiência aórtica crônica grave. A uniformidade inicial da amostra foi obtida com critérios rígidos de seleção e os resultados submetidos a uma análise estatística pertinente. O trabalho teve como objetivo principal investigar dois pontos: **1)** até que ponto as informações da cárdio-imagem são capazes de prever a iminência de sintomas, e **2)** se ocorrem necessariamente modificações da função ventricular por ocasião do início dos sintomas. A casuística apresentada é composta por 68 indivíduos assintomáticos, portadores de insuficiência aórtica crônica grave, acompanhados clinicamente durante um período de 36 meses. Foi definido como momento 0 o início do estudo, momento 1

o término do acompanhamento aos 36 meses dos assintomáticos, e momento 2 o ponto no decorrer do acompanhamento onde surgiam os sintomas, portanto, composto de pacientes sintomáticos. Os parâmetros analisados foram colhidos nestes três pontos distintos da evolução do grupo. O critério de sintomatologia obedeceu àquele da tríade clássica: insuficiência ventricular esquerda (classe III, IV), insuficiência coronariana e insuficiência vascular cerebral.

Observaram o desencadeamento de sintomas em 31% do grupo, a partir do 24º mês de evolução, sendo que estes já se apresentavam com parâmetros significativamente em desvantagem na avaliação inicial. Avaliando o DS, os resultados demonstram que 66% (10 pacientes) daqueles com valores iniciais acima de 55mm desenvolveram sintomas durante o estudo. Achado não distantes das observações de Bonow, onde 69% daqueles com este parâmetro acima de 50mm tiveram o mesmo comportamento, no decorrer de 4 anos e ½⁶. Na avaliação final (momentos 1 e 2) os dados relatados revelam que apenas 60% daqueles com DS acima de 55mm apresentavam sintomas, enquanto o restante 40% mantinham-se livres dos sintomas apesar do DS elevado (8/20 pacientes). Por outro lado, 15% dos indivíduos que conservaram o DS abaixo de 55mm (9 pacientes) apresentavam-se sintomáticos apesar deste achado (tab. IV). Estes resultados são semelhantes aos nossos quando relatamos 50% de assintomáticos entre aqueles com grandes volumes ventriculares. A nossa análise concluía que estes pacientes tendiam a não gerar pressões de enchimento elevadas, face ao recurso da redução da Kp, evitando os sintomas mas não a deterioração ventricular. Observamos também uma incidência de 15% de pacientes sintomáticos, apesar do volume sistólico do VE pouco elevado, já que não se utilizavam do recurso da redução da rigidez da câmara ventricular (Kp normal). Eram indivíduos sintomáticos com excelente função ventricular – o coração disparava o alarme precocemente⁸.

Quanto às alterações evolutivas dos parâmetros avaliados, os autores concluem, de modo aparentemente intrigante e inesperado, que estas não ocorreram apesar do desencadeamento de sintomas em determinados indivíduos. De fato, o elegante tratamento estatístico utilizado não deixa dúvidas quanto a este achado. No entanto, os autores utilizam como divisor dos grupos a presença de sintomas e estes não se relacionam de modo direto com a disfunção ventricular esquerda, de acordo com os dados já citados e com revelações do próprio artigo em questão. Ainda, fiel a sua metodologia, Tarasoutchi e col não caracterizaram como sintomas apenas aqueles decorrentes da congestão pulmonar (classe III,IV), sendo o momento 2 composto por um grupo heterogêneo onde participam indivíduos com insuficiência coronariana e vascular cerebral. Estes dois últimos, não necessariamente

relacionados a deterioração ventricular esquerda, correspondem a 40% do grupo sintomáticos (momento 2). Estes dois argumentos associados, ou seja, a fraca correlação entre sintomas e volume ventricular e a inclusão de sintomas não decorrentes da disfunção ventricular, determinam alta diluição estatística dos parâmetros em observação quando se agrupam portadores de insuficiência aórtica com base na sintomatologia, como apresentado no presente artigo.

Finalmente, a motivação do artigo tem como base, a estratégia cirúrgica ter sido adotada apenas quando do surgimento dos sintomas. O benefício desta conduta, no entanto, não foi estabelecido, visto este aspecto não ter sido tratamento de modo evolutivo pós-operatório entre aqueles com disfunção ventricular e sem esta. Tarasoutchi e col apresentam, dentro do enfoque proposto, aspectos altamente provocativos, sempre característicos desta ainda pouco compreendida entidade.

O binômio sintomas-disfunção ventricular, no nosso entender, representa o referencial cirúrgico, sendo a intervenção indicada quando um dos dois for manifesto. A sintomatologia é auto-indicativa. A disfunção ventricular pode ser silenciosa e deve ser monitorizada, sendo que o ponto em que esta passa a ser irreversível representa a grande incógnita terapêutica, visto que o momento ideal da troca valvar seria algo imediatamente anterior a este. Portanto, resta saber se naqueles assintomáticos com comprometimento ventricular importante, o retardo da indicação cirúrgica não estaria acarretando piores resultados a curto, médio e longo prazo.

Leslie de Albuquerque Aloan

Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ

Referências

1. Tarasoutchi F, Grinberg M, Parga F^o J et al - Relação entre função ventricular esquerda e desencadeamento de sintomas na insuficiência aórtica severa. Arq Bras Cardiol 1995; 64: 301-9.
2. Schen H, Rothlin M, Heggin R - Aortic insufficiency. Circulation 1968; 38: 77.
3. Rapaport E - Natural history of aortic and mitral valve disease. Am J Cardiol 1975; 35: 221.
4. Aloan L, Anache M, Carneiro RD - Avaliação hemodinâmica e clínica da insuficiência aórtica em diferentes graus de sobrecarga de volume. Arq Bras Cardiol 1982; 38: 353.
5. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A et al - Natural history of rheumatic aortic regurgitation criteria predictive of death, congestive heart failure and angina in young patients. Circulation 1971; 44: 368.
6. Bonow RO - The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. Circulation 1983; 68: 509.
7. Aloan L - Função ventricular. In: Aloan L - Hemodinâmica e Angiocardiografia. Obtenção de Dados Interpretação Aplicações Clínicas. Rio de Janeiro. Atheneu, 2ª Ed: 153.
8. Aloan L - Alterações da Rigidez da Câmara Ventricular Esquerda na Insuficiência Aórtica Crônica: Implicações Clínicas e Hemodinâmicas (tese de doutorado). UFRJ 1987.