

Prolapso idiopático da valva mitral. Confronto entre a expressão clínica e a ventriculografia

Paulo Afonso Ribeiro Jorge *, José Geraldo Romanello Bueno **

Foram estudados 30 pacientes com prolapso da valva mitral, submetida à ventriculografia. O prolapso foi classificado como de tamanho pequeno, médio e grande e a cinética ventricular catalogada em forma de pé de bailarina, ampulheta e discinesia anterior. As artérias coronárias foram pèrvias em todos os casos.

Em 3 casos (10%), o prolapso foi pequeno, em 18 casos (60%) de média intensidade e em 9 casos (30%), grande. Em 23 casos (76,6%), o ventrículo adquiriu o aspecto de ampulheta; em 5 casos (16,6%), o formato de pé de bailarina e em 2 casos (6,6%) apresentaram discinesia em área anterior do ventrículo esquerdo. Precordialgia típica foi relatada por 14 pacientes (46,6%), atípica 14 vezes (46,6%) e em 2 casos (6,6%), não ocorreu dor precordial. Referiram palpitação 20 enfermos (66,6%). A ausculta cardíaca foi normal em 10 pacientes (33,3%); 15 casos (50%) apresentavam estalido mesossistólico; associação de sopro sistólico mitral e estalido ocorreu em 5 casos (16,6%). O eletrocardiograma obtido em repouso foi normal em 12 casos (40%), revelou isquemia em área diafragmática ou anterior por 12 vezes (40%) e alteração difusa da repolarização ventricular em 5 casos (16,6%). Apenas um doente apresentou extrasístoles ventriculares no eletrocardiograma obtido em repouso.

Confronta-se a expressão da discinesia ventricular e a magnitude do prolapso com os sintomas (precardialgia e a palpitação), assim como com os achados da ausculta cardíaca e do eletrocardiograma.

O prolapso da valva mitral (PVM), desde que foi descrito¹⁻⁵, tem sido encontrado com expressiva freqüência na população em geral⁶ e sua importância reside no fato de ser sido responsabilizado por sintomas clínicos muitas vezes graves, inclusive morte súbita⁷.

Do ponto de vista anatomopatológico, as valvas com prolapso mostram dissolução do colágeno^{8,9}, que torna seu tecido de sustentação mais frouxo e, sob a ação da pressão sistólica ventricular, abaúlam-se para o átrio esquerdo. Geralmente são megalacínias, com sistema de cordoalhas redundantes^{8,9} que permitem a projeção da válvula para a câmara atrial.

O desconhecimento do fator ou mecanismo responsável pelos sintomas e o conhecimento difundido de que pode ser responsável por morte súbita têm provocado incerteza e apreensão nos indivíduos portadores desta afecção. Ainda mais, a falta de maior definição sobre os mecanismos

fisiopatológicos envolvidos no prolapso da valva mitral¹⁰⁻¹² compromete uma conduta terapêutica mais dirigida e eficaz. Outras vezes, pacientes portadores de PVM são aparentemente assintomáticos^{11,12}, a despeito da potencialidade da doença em eventualmente produzir sintomas. Diante de tais constatações, indaga-se sobre a possível relação entre a magnitude do prolapso e a ocorrência de sintomas^{13,14}, assim como sobre a discinesia ventricular¹³⁻¹⁶, como fator participante na gravidade dos sintomas.

Neste trabalho, propusêmo-nos a confrontar a expressão clínica, inclusive a eletrocardiográfica, com a do prolapso da valva mitral, avaliada pela ventriculografia, esquerda.

Material e métodos

Foram estudados 30 pacientes, com idades variando entre 16 e 67 anos, 12 do sexo feminino e

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia do Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

* Coordenador da Disciplina de Cardiologia.

** Interno da Disciplina de Cardiologia.

18 do masculino com prolapso idiopático da lascínia valvar mitral e com artérias coronárias normais.

Todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco para esclarecimento diagnóstico em vista das queixas clínicas e/ou por apresentarem alterações eletrocardiográficas. A história clínica e o exame físico, principalmente a ausculta cardíaca, foram obtidos por médico experiente e de forma detida.

Considerou-se dor precordial típica a que apresentava caráter de constrição e relação com os esforços físicos ou com o uso de coronariodilatadores. Em caso contrário, a dor precordial foi denominada atípica. A palpitação referida traduzia a sensação objetiva ou subjetiva dos batimentos cardíacos, freqüentemente em ritmo acelerado. Na ausculta cardíaca, considerou-se ruído mesossistólico o estalido presente na mesossístole, correspondente ao “click sistólico”. Sopro sistólico significou sopro de regurgitação no foco mitral na mesossístole traduzindo insuficiência valvar¹⁻³.

O eletrocardiograma foi interpretado da maneira convencional¹⁷. Utilizou-se a expressão isquemia para significar nítida retificação ou inversão da onda T em derivações que localizavam regiões do músculo cardíaco e alteração difusa da repolarização ventricular, quando a alteração da onda T era difusa.

A cinecoronariografia foi realizada segundo a técnica de Sones, por via braquial, através da cateterização seletiva dos vasos coronários e a ventriculografia esquerda, obtida em posição oblíqua anterior direita (OAD). As pressões intracavitárias foram medidas através de um polígrafo. Os ventriculogramas foram projetados em papel, delineando-se o contorno do ventrículo esquerdo (VE) e da valva mitral, desde o início até o final da sístole, a cada 32 ms. As silhuetas foram utilizadas para estudo do prolapso e das discinesias ventriculares, assim como para a medida da fração de ejeção¹⁸.

O critério para o diagnóstico de prolapso pela ventriculografia atendeu às recomendações de Cohen e col.¹⁹. Considerou-se prolapso o abaulamento das lascínias da valva mitral para o átrio esquerdo que, ultrapassasse a linha do “fulcrum”, ou seja, o nível de inserção das válvulas no anel mitral. Para avaliar a magnitude do prolapso, buscou-se, inicialmente, medir a extensão do abaulamento, da linha do fórnix até o ápice do prolapso. Entretanto, dada a dificuldade de precisar a inclinação da linha do fórnix, pela ocorrência freqüente da discinesia na região dorsal do VE, preferiu-se utilizar um critério subjetivo. Também consideramos as observações de Ranganathan e col.¹³ voltando a atenção para a aparência das conchas, descritas no prolapso valvar. O tamanho do prolapso foi classificado em pequeno, médio e grande. A insuficiência mitral foi caracterizada pela contração do átrio esquerdo, quando da injeção de contraste no VE.

O estudo da cinética ventricular baseou-se na análise das silhuetas obtidas no início e no final da sístole, em

batimentos não arritmicos. Considerou-se discinesia de contração a interrupção da seqüência harmônica da movimentação sistólica do ventrículo²⁰.

A fração de ejeção foi medida pela relação entre o volume de ejeção (diferença entre o volume diastólico final e o volume sistólico final) e volume diastólico final. A medida dos volumes ventriculares fez-se de acordo com os trabalhos de Greene e col.²¹ para ventriculografia uniplanar.

Este estudo se refere ao PVM relacionado com a doença congênita, com a degeneração mixomatosa das lascínias e cordoalhas, excluindo o prolapso devido à ruptura do músculo papilar, endocardite, etc.¹⁴.

Resultados

Os resultados estão expressos no quadro I. A magnitude do prolapso foi pequena em 3 casos (10%); média em 18 casos (60%) e grande em 9 casos (30%). O estudo da cinética ventricular revelou em 23 casos (76,6%) ventrículo com aspecto de ampulheta; em 5 (16,6%) em formato de pé de bailarina e em 2 (6,6%) abaulamento localizado em área anterior do VE. O aspecto denominado em ampulheta corresponde à imagem ventriculográfica em que os músculos papilares (anterior e posterior) tornam mais tênue a contração na região central do ventrículo, ficando mais nítidas a porção basal e a apical da cavidade ventricular (fig. 1). A imagem em “pé de bailarina” significa aparência côncava da região inferior do VE, concomitante à distensão paradoxal da face anterior (fig. 2). A discinesia anterior corresponde à distensão paradoxal da face anterior do ventrículo esquerdo durante a sístole ventricular. A fração de ejeção apresentou valor médio de 80,5%.

A precordialgia típica foi relatada por 14 pacientes (46,6%); a atípica, por 14 (46,6%) em 2 (6,6%) não havia dor precordial. A palpitação existia em 20 doentes (66,6%). Os sintomas relatados iniciavam-se 30 dias a 15 anos antes. A ausculta cardíaca foi normal em 10 pacientes (33,3%), revelou estalido mesossistólico em 15 (50,0%) e associação de sopro sistólico mitral e estalido em 5 casos (16,6%). O eletrocardiograma foi normal em 12 pacientes (40,0%), revelou isquemia em área diafragmática ou anterior em 12 pacientes (40,6%) e alteração difusa de repolarização ventricular em 5 (16,6%). Somente 1 doente apresentou extra-sístoles ventriculares.

A tabela I relaciona os resultados da ausculta cardíaca com a magnitude do prolapso da valva mitral.

Comentários

É conveniente proceder ao estudo das manifestações clínicas do PVM, com conhecimento das alterações anátomo-patológicas, sobretudo para compreender os mecanismos fisiopatológicos relacionados à expressão sintomatológica e à evolução da doença.

prolapso idiopático da valva mitral

Quadro I - Idade, sexo, sintomas, resultados do exame físico e dos exames especializados dos 30 portadores de prolapso da valva mitral.

N.º	Cate	Idade	Sexo	Sintomas			Ausculta	E.C.G. (em repouso)	Coronariografia (art. coronárias)	Ventriculografia 30.º		Insuficiên- cia mitral	FE
				Precordialgia	Palpitação	Início				OAD Prolapso	Cinética VE		
01	2205	24	F	Não	Sim	3 anos	EMS SS mitral	Normal	Normais	Grande	P. de B.	Sim++	70%
02	3308	47	F	Atípica	Sim	2 meses	Normal	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	87%
03	3316	20	M	Atípica	Sim	10 anos	EMS	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	86%
04	3574	29	M	Atípica	Não	30 dias	Normal	ADRV	Normais	Médio	P. de B.	Não	88%
05	3693	48	M	Típica	Sim	2 meses	Normal	Isquemia Diafragmática	Normais	Grande	Ampulheta	Não	82%
06	3750	20	M	Atípica	Sim	3 anos	EMS	Normal	Normais	Grande	Ampulheta	Não	75%
07	3902	57	F	Não	Não	-	EMS SS mitral	Isquemia Anterior	Normais	Grande	Ampulheta	Sim++	73%
08	3913	46	M	Atípica	Sim	5 anos	EMS	Isquemia Anterior	Normais	Médio	Ampulheta	Não	87%
09	3932	67	M	Típica	Não	3 meses	Normal	Isquemia Anterior	Normais	Grande	P. de B.	Não	84%
10	3933	16	F	Atípica	Sim	3 meses	EMS	Isquemia Anterior	Normais	Médio	Ampulheta	Não	88%
11	3938	49	M	Típica	Sim	10 meses	Normal	Isquemia Diafragmática	Normais	Médio	Ampulheta	Não	75%
12	3944	16	F	Atípica	Sim	5 anos	Normal	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	84%
13	3946	48	M	Típica	Sim	3 anos	EMS SS mitral	ADRV	Normais	Grande	Ampulheta	Sim++	78%
14	3962	21	M	Atípica	Sim	18 meses	EMS	Isquemia Diafragmática	Normais	Médio	Ampulheta	Não	90%
15	3969	24	M	Típica	Não	12 meses	EMS	Isquemia Diafragmática	Normais	Médio	Ampulheta	Não	80%
16	3983	22	M	Atípica	Sim	12 meses	EMS	Normal	Normais	Médio	P. de B.	Não	72%
17	4020	52	F	Típica	Sim	3 anos	EMS	ADRV	Normais	Médio	Ampulheta	Não	83%
18	4049	39	F	Típica	Sim	15 anos	EMS SS mitral	ADRV	Normais	Grande	P. de B.	Sim++	68%
19	4053	16	F	Atípica	Sim	3 meses	EMS	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	77%
20	4059	35	F	Típica	Sim	2 meses	Normal	Isquemia Anterior	Normais	Médio	Hipocinesia Anterior	Não	82%
21	4073	54	M	Atípica	Não	5 anos	Normal	Extrassístolia ventricular	Normais	Médio	Ampulheta	Não	75%
22	4113	28	M	Típica	Sim	1 mês	EMS	Isquemia Anterior	Normais	Médio	Ampulheta	Não	79%
23	4121	49	M	Típica	Sim	13 anos	Normal	Normal	Normais	Pequeno	Ampulheta	Não	85%
24	4125	25	M	Atípica	Não	10 anos	EMS	Normal	Normais	Pequeno	Ampulheta	Não	75%
25	4142	21	F	Atípica	Sim	2 anos	EMS	Normal	Normais	Médio	Hipocinesia Anterior	Não	82%
26	4173	46	F	Típica	Sim	7 anos	EMS	ADRV	Normais	Pequeno	Ampulheta	Não	83%
27	4209	42	M	Típica	Não	2 anos	Normal	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	82%
28	4280	53	F	Típica	Não	3 anos	EMS	Isquemia Anterior	Normais	Grande	Ampulheta	Não	79%
29	4298	55	M	Típica	Não	10 meses	EMS SS mitral	Isquemia Anterior	Normais	Grande	Ampulheta	Sim++	83%
30	4365	37	M	Atípica	Não	20 dias	EMS	Normal	Normais	Médio	Ampulheta	Não	83%

EMS - Estalido Mesossistólico; SS mitral - Sopro Mesossistólico Mitral; ADRV - Alterações da Repolarização Ventricular; P de B. - Discinesia ventricular em forma de pé de bailarina; Ampulheta - Ventrículo em forma de ampulheta.

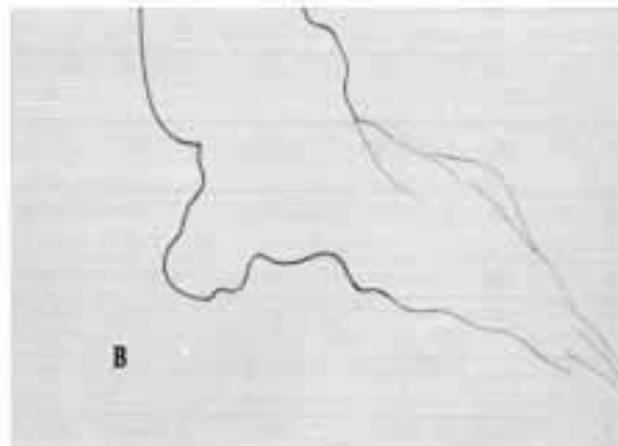
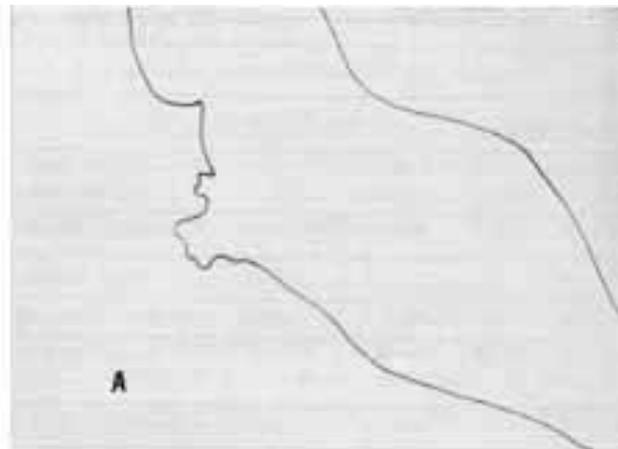


Fig. 1 - Exemplo de prolapso de valva mitral, de tamanho grande. A forma do ventrículo na sístole assemelha-se à da “ampulheta”. A - diástole. B - sístole.

As lascínias apresentam-se alongadas e espessadas, aparentemente tumefeitas e com a superfície irregular. Perdem sua flexibilidade e mostram-se armadas, com a convexidade voltada para o átrio esquerdo. Vistas pela face atrial, revelam fendas que se dirigem da borda livre até o terço médio da lascínia. Entre essas fendas, o tecido valvar abaulado confere à valva a aparência de inúmeras conchas e dá-lhe um aspecto festonado. As cordoalhas mostram-se alongadas, redundantes, fundidas entre si, sem demonstrar a presença de inflamação. O exame histopatológico revela degeneração muco-mixomatosa, com dissolução do colágeno valvar.

A visão anátomo-patológica sugere que a doença seja congênita, relacionada às afecções do tecido conjuntivo. Muitas vezes o PVM está presente na síndrome de Marfan²⁵, mas em outras ocasiões ocorre isoladamente no aparelho valvar do coração. Aparentemente as duas lascínias da valva mitral, póstero-lateral e ântero-medial, são igualmente comprometidas.

Um aspecto importante a ser discutido refere-se à caracterização do prolapso pela ventriculografia. Cohen e col.¹⁹ consideram PVM somente quando “durante a sístole ocorre um deslocamento paranular, posterior e inferior, da

lascínia mitral, acima do fulcro do aparelho valvar”. Esses autores entendem que um abaulamento simples, acima do plano valvar, ocorre em valvas normais e não significa prolapso. Jeresaty²², entretanto, valoriza o abaulamento da lascínia além do plano valvar, como indicativo de PVM.

Outro aspecto controverso é a caracterização do prolapso da lascínia anterior ou posterior, na imagem ventriculográfica obtida em posição OAD. Enquanto alguns autores^{11,12,15} consideram que a lascínia anterior se projeta na região anterior do plano valvar e a posterior, na região dorsal, Ranganathan e col.^{13,14}, através de um confronto ventriculográfico e anatômico, afirmam que a projeção anterior corresponde à própria lascínia posterior. Neste trabalho, como não realizamos a ventriculografia em posição OAE, para comprovar qual o folheto prolapsado, preferimos apenas caracterizar a presença e magnitude do prolapso, sem distinguir qual a lascínia comprometida.

Quando se analisou a magnitude do prolapso, constatou-se que a maioria apresentou prolapso de tamanho médio (60%), 30% considerado grande e 10% de pequena intensidade. Scampardonis e col.¹⁵ observaram prolapso de tamanho grande em 36 dos

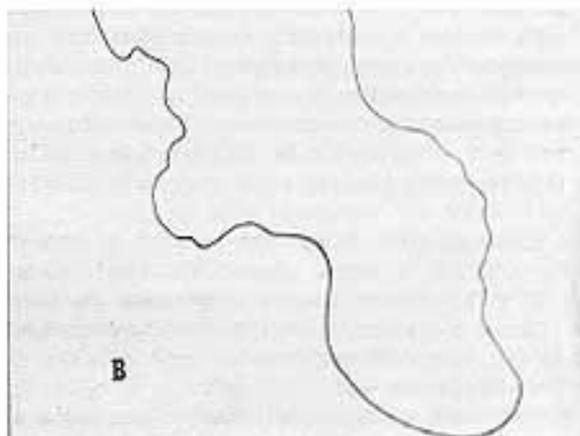
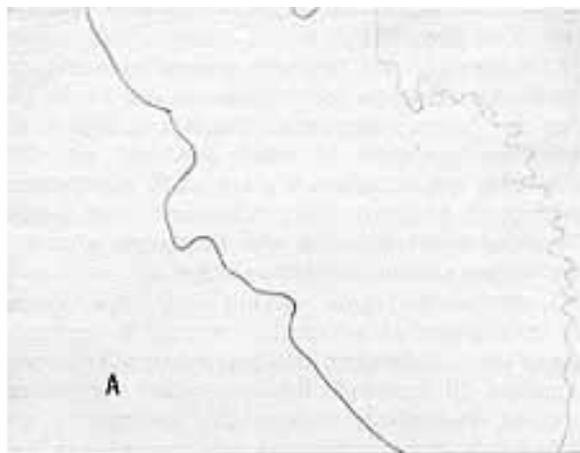


Fig. 2 - Exemplo de prolapso de valva mitral, considerado de tamanho grande e a aparência do ventrículo, semelhante à do “pé-de-bailarina”. A - diástole. B - sístole.

Tabela I - Relação entre a magnitude do prolapso e a ausculta cardíaca.

Ausculta	Prolapso			Total
	Pequeno	Médio	Grande	
Normal	1	7	2	10
Estalido mesossistólico	2	11	2	15
Estalido mesossistólico + sopro sistólico mitral	0	0	5	5
Total	3	18	9	30

Tabela II - Relação entre a magnitude do prolapso e a precordialgia.

Precordialgia	Prolapso			Total
	Pequeno	Médio	Grande	
Típica	2	6	6	14
Atípica	1	12	1	14
Não	0	0	2	2
Total	3	18	9	30

Tabela III - Relação entre a magnitude do prolapso e palpitação.

Palpitação	Prolapso			Total
	Pequeno	Médio	Grande	
Sim	2	13	5	20
Não	1	5	4	10
Total	3	18	9	30

Tabela IV - Relação entre a magnitude do prolapso e o eletrocardiograma.

Eletrocardiograma	Prolapso			Tot.
	Pequeno	Médio	Grande	
Normal	2	8	2	12
Alterações difusas da repolarização ventricular	1	2	2	5
Isquemia	0	7	5	12
Extra-sístoles	0	1	0	1
Total	3	18	9	30

87 doentes estudados (41,3%). Gullotta e col.¹², em estudo relativo a 26 doentes, verificaram prolapso de tamanho grande em 6 (23%), médio em 14 (53,8%) e de pequena dimensão em 7 (26,9%).

A análise dos resultados do presente trabalho revelou que os prolapso de maior magnitude ocorreram principalmente nos pacientes com dor precordial típica. Não se verificou diferença apreciável

entre a presença ou não de palpitação e o tamanho do prolapso (tab. III).

A observação da tabela I sugere uma relação entre a ocorrência de sopro mesossistólico e as lascínias de maior magnitude. Gullotta e col.¹² observaram a presença de “click sistólico” em 73% dos doentes que estudaram e em 15,3% verificaram sopro mitral. King e col.⁸ verificaram “click sistólico” em todos os pacientes que estudaram e constataram sopro sistólico mitral em 85%.

O eletrocardiograma revelou alterações compatíveis com isquemia miocárdica em 56,6% e aparentemente essas alterações não guardam relação com o tamanho do prolapso. Nutter e col.¹¹ verificaram alterações eletrocardiográficas ao esforço, o que traduz a influência do estresse, nos mecanismos produtores de sintomas nesta doença.

A ausência de uma relação entre a magnitude do prolapso e a expressão clínica, em nossa interpretação, deve-se à ocorrência de outros fatores que atuam sobre o consumo de oxigênio pelo miocárdio, e que podem representar mecanismo de importância no desencadeamento dos sintomas. Entretanto, acreditamos que o tamanho do prolapso deva influir nas manifestações clínicas e na gravidade da doença.

A alteração da cinética ventricular e da própria função contrátil é outra questão de relevo no estudo do PVM. Alguns autores relacionam os sintomas clínicos à discinesia ventricular^{11,12} e outros admitem que esta entidade tem as características de uma miocardiopatia^{10,12}.

No presente trabalho, verificamos que todos os pacientes apresentaram boa função contrátil, com fração de ejeção média de 80,5%, sugerindo muito mais um estudo hiperdinâmico, que de insuficiência contrátil. Entretanto, Scampardonis e col.¹⁵ relatam uma fração de ejeção reduzida em 3 casos, com valores respectivamente de 49%, 51% e 54%. Gullotta e col.¹² observaram fração de ejeção menor que 60% em 6 dos casos que estudaram. Através da prova de esforço consideraram que 9 pacientes apresentavam função insuficiente. Nutter e col.¹¹ observaram que a fração de ejeção foi menor que 50% em 5 casos dos 26 que estudaram.

Em relação à cinética ventricular, observamos que em 76,6% dos 30 doentes estudados, o ventrículo adquiria o aspecto de ampulheta, com forte encurtamento ao nível dos músculos papilares (fig. 1). Em 16,6%, observou-se que a região dorsal do ventrículo encolhia-se adquirindo o aspecto de concavidade, com abaulamento em região anterior, aparentando a forma descrita como pé de bailarina (fig. 2). Por hipótese, admitimos que a forma de ampulheta se relacionasse com o prolapso das duas lascínias que tracionariam os dois músculos papilares, enquanto o formato em pé de bailarina pudesse ocorrer em prolapso mais intenso da lascínia posterior, que colocaria em tensão principalmente o músculo papilar posterior.

Resta discutir os mecanismos envolvidos na determinação dos distúrbios da função e cinética

ventricular, assim como a causa das alterações eletrocardiográficas e da expressão sintomatológica.

Uma teoria admite que o principal fator responsável pelas alterações funcionais cardíacas e a com seqüente expressão clínica é uma miocardiopatia. Essa proposição se baseia principalmente no trabalho de Liedetke e col.¹⁰ que observaram diminuição da velocidade de encurtamento circunferencial médio, somente na região basal do VE. Alguns trabalhos^{11,12}, relataram também diminuição da fração de ejeção ou hipocinesia difusa, em casos de prolapso da valva mitral, sugerindo um componente miopático, como mecanismo causal dessa doença.

Outros autores envolvem a doença coronariana aterosclerótica entre os fatores responsáveis pelas alterações cardíacas na síndrome do prolapso^{23,24}. A expressiva observação da literatura^{13,15,22}, inclusive os achados do presente trabalho, revelam artérias coronárias amplamente pérvias. Provavelmente, o encontro de aterosclerose coronária e prolapso valvar mitral representa muito mais uma coincidência do que uma associação significativa.

A hipótese de que a doença decorra de uma miocardiopatia primária, baseia-se mais na aparência angiográfica de hipocinesia e na discreta redução da fração de ejeção observada por alguns autores. Se considerarmos que o prolapso valvar é responsável por acentuado defeito da cinética ventricular, tanto na contração sistólica como no relaxamento diastólico, com alta tendência à arritmia, será preciso analisar com precaução a relação das discinesias com a doença miocárdica de base. De qualquer forma, é possível que o prolapso da lascínia valvar mitral, pelo efeito mecânico sobre o músculo cardíaco, através do sistema cordal tracionado ou por respostas miocárdicas decorrentes do aumento do trabalho cardíaco, mormente em situação de incompetência valvar, lese secundariamente o miocárdio. De outro lado, não têm sido descritas alterações anatomopatológicas compatíveis com miocardiopatia, na síndrome do PVM.

A observação dos casos que estudamos induz a admitir que o defeito básico na síndrome do PVM, ocorre na própria estrutura do aparelho valvar. Os achados anatomopatológicos⁸⁻⁹ definem claramente o comprometimento do tecido colágeno de sustentação das válvulas com infiltrado muco-mixomatoso. Essas alterações se estendem ao sistema cordal. Aparentemente trata-se de doença congênita⁷, às vezes relacionando-se à síndromes de Marfan²⁵.

A válvula doente, com variação individual de intensidade de acometimento, sofre a ação da pressão sistólica ventricular que, ao longo dos anos, atuando sobre os folhetos enfraquecidos no seu tecido de sustentação, determina um aumento do tamanho da lascínia e do sistema cordal. Dependendo da gravidade das alterações anatomopatológicas de base, a evolução da acentuação do prolapso será maior ou menor, podendo acarretar, por defeito de

coaptação das bordas das lascínias, insuficiência valvar.

O prolapso da valva para o átrio esquerdo cria uma acentuada instabilidade na harmonia de contração ventricular^{26,27}. A tração exagerada dos músculos papilares, excêntrica quando o prolapso ocorre em uma única lascínia, altera a seqüência temporal da contração, gerando áreas discinéticas de contração ou de relaxamento. Esse é o defeito que mais nos chamou a atenção na observação dos ventriculogramas.

O aumento do trabalho cardíaco nos casos de PVM pode explicar a hipertrofia ventricular observada em muitos casos¹².

As discinesias, principalmente as que ocorrem no miocárdio subjacente aos músculos papilares, mais intensas por decorrerem da tração cordal da valva prolapsada produzem distúrbios metabólicos nas células musculares contráteis, por aumento do consumo de oxigênio. Pasternac e col.¹⁶ não observaram isquemia, em pacientes com prolapso, utilizando a extração do lactato. Entretanto, Natarajam e col.²⁸, verificaram aumento da produção de lactato em portadores de PVM. Moraes e col.²⁹, utilizando a cintigrafia do miocárdio com o tálcio 201, concluíram não haver isquemia na síndrome do prolapso. Cabe a ressalva de que as isquemias regionais não são bem avaliadas pela extração do lactato, e podem não ocorrer em situação de equilíbrio oferta-consumo.

De acordo com alguns autores^{11,12}, essas isquemias regionais seriam responsáveis pelas alterações eletrocardiográficas encontradas em portadores de PVM e precipitantes de arritmias cardíacas, inclusive de alto risco.

É possível que a fibrose que sucede os focos de isquemia, ao longo dos anos, venha a comprometer a função contrátil ventricular.

Como os portadores de PVM têm alta potencialidade a apresentar defeitos da cinética ventricular, com distúrbios de ritmo muitas vezes graves, devem ser submetidos a prova de esforço ou eletrocardiografia dinâmica, para melhor avaliar o desempenho cardíaco. A magnitude do prolapso e a intensidade da insuficiência mitral, em casos resistentes ao tratamento clínico, deve ser definida pela ventriculografia, esquerda e/ou pela ecocardiografia bidimensional, por representar informação de importância na avaliação da gravidade da doença.

Summary

The authors studied 30 patients with mitral valve prolapsed, verified at coronaryangiography performed for analysis of the coronary arteries and ventricular kinetics.

The prolapsed was graded as small, medium or large and the ventricular kinetics was classified as in the shape of "ballerina's foot, hourglass and anterior dyskinesia". The coronary arteries were unobstructed in all cases.

The authors also analysed the pathologic aspects of the mitral valve, in one patient who died.

The degree of prolapsed in three cases (10%) was small, in 18 cases (60%) of medium intensity and in nine cases (30%), considered large.

The ventricular kinetics in the 30 patients revealed that in 23 cases (76,60%) the ventricle had the appearance of an hour glass, five cases (16,6%) had the shape of a ballerina's foot, and two cases (6,6%) presented dyskinesia of the anterior area of the left ventricle.

Typical precordial pain was referred by 14 patients (46,6%), atypical by 14 (46,6%) and two cases (6,6%) had no precordial pain.

Palpitations occurred in 20 cases (66,6%).

Auscultation was normal in ten patients (33,3%), 15 cases (50%) presented a midsystolic click and five cases (16,6%) had a mitral systolic murmur and midsystolic click.

The resting electrocardiogram was normal in 12 cases (40%) and revealed ischemia of the diaphragmatic or anterior area in 12 patients (40%). Diffuse alteration of the ventricular repolarization was seen in five cases (16,6%), only one patient showed ventricular extra-systole in the electrocardiogram.

The authors also compared the ventricular dyskinesia and the magnitude of the prolapsed with the clinical symptoms, such as precordial pain and palpitations as correlated with auscultation and the electrocardiogram.

The authors believe that idiopathic mitral valve prolapsed is a congenital disease, that often has familial prevalence in which there is dissolution of the supporting collagen fibers in the valves.

The continued systolic contraction progressively increases the prolapsed through the years.

The symptoms probably result from ischaemia of the papillary muscles and the surrounding endocardium due to exaggerated traction by the prolapsed valve.

Referências

1. Barlow, J. B.; Pocock, W. A.; Marchand, P.; Denny, M. - The significance of late systolic murmurs. *Am. Heart J.* 68: 443, 1963.
2. Segal, B. L.; Likoff, W. - Late systolic murmur of mitral regurgitation. *Am. Heart J.* 67: 757, 1964.
3. Hancock, E. W.; Cohn, K. - The syndrome associated with midsystolic click and late systolic murmur. *Am. J. Med.* 41: 183, 1966.
4. Barlow, J. B.; Bosman, C. K. - Aneurismal protrusion of the mitral valve. An auscultatory - Electrocardiographic syndrome. *Am. Heart J.* 71: 166, 1966.
5. Jeresaty, R. M. - Prolapsed of the anterior mitral leaflet: a new angiographic sign. *Circulation*, 45, 46 (Suppl. II): 76, 1972 (summary).
6. Jeresaty, R. M. - Mitral valve prolapsed - click syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15: 623 1973.
7. Shappell, S. D.; Marshall, C. E.; Brown, R. E.; Bruce, T. A. - Sudden death and the familial occurrence of mid-systolic click, late systolic murmur syndrome. *Circulation*, 48: 1128, 1973.
8. King, D. B.; Clark, M. A.; Baba, N.; Kilman, J. W.; Woolen, C. F. - "Myxomatous" mitral valves: collagen dissolution of the primary defect. *Circulation*, 66: 288, 1982.

9. Pomerance, A. Ballooning deformity (mucoid degeneration) of atrioventricular valves. *Br. Heart J.* 31: 343, 1969.
10. Liedtke, A. J.; Gault, J. H.; Leaman, D. M.; Blumentahl, M. S. - Geometry of the left ventricular contraction in the systolic click syndrome. *Circulation*, 47: 27, 1973.
11. Nutter, D. O.; Wickliffe, C.; Gilbert, C. A.; Moody, C.; King, S. B. - The pathophysiology of idiopathic mitral valve prolapsed. *Circulation*, 52: 297, 1975.
12. Gullota J. S.; Gulco, L.; Padmanabhan, V.; Miller, S. - The syndrome of systolic click, murmur, and mitral valve prolapsed. A cardiomyopathy? *Circulation*, 49: 717, 1974.
13. Ranganathan, N.; Silver, M. D.; Robinson, T. I.; Kostuk, W. J.; Felderhof, C. H.; Patt, N. L.; Wilson, J. K.; Wigle, E. D. - Angiographic-morphologic correlation in patients with severe mitral regurgitation due to prolapsed of the posterior mitral valve leaflet. *Circulation*, 48: 514, 1973.
14. Ranganathan, N.; Siver M. D.; Robinson, T. I.; Wilson, J. K. - Idiopathic prolapsed mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 54: 707, 1976.
15. Scampardonis, G.; Yang, S. S.; Maranhão, V.; Goldberg, H.; Gooch, A. S. - Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 48: 287, 1973.
16. Pasternac, A.; Abbou, B.; Geravis, A. R. - Les anomalies de la contraction ventriculaire gauche dans le syndrome du prolapsus de la valve mitrale. *Arch. Mal. Coeur*, 72: 248, 1979.
17. Coksey, J. D.; Dunn, M.; Massie, E. - Clinical Vectocardiography and Electrocardiograph. 2nd ed. Year Book Medical Publishers, Philadelphia, 1977.
18. Jorge, P. A. R.; Nogueira, E. A. Limitações da ventriculografia esquerda na avaliação da contratilidade cardíaca. A fração de ejeção como parâmetro indicativo da cirurgia cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.* 31: 53, 1978.
19. Cohen, W. V.; Shah, P. K.; Spindola-Franco, H. Angiographic echocardiographic correlation in mitral valve prolapsed. *Am. Heart J.* 97: 43, 1979.
20. Cohn, P. F.; Herman, M. V.; Gorlin, R. - Profiles in coronary artery disease. In: Grossman, W. - *Cardiac Catheterization and Angiography*. Lea Febiger, Philadelphia, 1974. p. 269.
21. Greene, D. G.; Carlisle, R.; Grant, C.; Brunnell, I. - Estimation of left ventricular volume by one plane cineangiography. *Circ. Res.* 26: 83, 1970.
22. Jeresaty, R. M. Etiology of mitral valve prolapsed - click syndrome. *Am. J. Cardiol.* 36: 110, 1975.
23. Steelman, R. B.; White, R. S.; Hill, J. C. Midsystolic clicks in arteriosclerotic heart disease: a new facet in the clinical syndrome of papillary muscle disfunction. *Circulation*, 44: 503, 1971.
24. Cheng, T. O. - Late systolic murmur in coronary artery disease. *Chest*, 61: 346, 1972.
25. Read, R. C.; Thal, A. P.; Wendt, V. E. - Symptomatic valvular myxomatous transformation (the floppy valve syndrome): a possible frustrated form of Marfan syndrome. *Circulation*, 32: 897, 1965.
26. Cobbs, B. W.; King, S. B. - Mechanism of abnormal ventriculogram and ECG associated with prolapsing mitral valve. *Circulation*, 49, 59 (Suppl III): 7, 1974.
27. Gooch, A. S.; Vicencio, F.; Maranhão, V.; Goldberg, H. - Arrhythmias and left ventricular synergy in the prolapsing mitral leaflet syndrome. *Am. J. Cardiol.* 29: 611, 1972.
28. Natarajan, G.; Nakujavan, F. K.; Kahn, D.; Yazdanfan, S.; Sahibzada, W.; Khawaja, F.; Goldberg, H. - Myocardial metabolic studies in prolapsing mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 52: 1105, 1975.
29. Moraes, A. G.; Souza, J. E. M. R.; Thom, A. F.; Meneghello, R. S.; Pimentel, W. A.; Marioni, H.; Gimenes, V. M. L.; Pontes Jr., S. C. - Cintigrafia do miocárdio com tálio - 201, em pacientes com prolapso da valva mitral, com e sem coronariopatia. *Arq. Bras. Cardiol.* 36: 377, 1981.