

PROLAPSO DA VALVA MITRAL COMO PROVÁVEL ETIOLOGIA DE ISQUEMIA CEREBRAL. RELATO DE CASO

PAULO ROBERTO DE BRITO MARQUES*, WILSON OLIVEIRA JR**, ROBERTO PEREIRA***, DEUSENY TENÓRIO MARQUES DE SÁ***,IVALDO CALADO***, FREDERICK LAPA SANTOS****

Paciente do sexo feminino, de 32 anos de idade, portadora de prolapso da valva mitral (PVM) caracterizado clínica e ecocardiograficamente, desenvolveu acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI), de provável origem embólica. Não havia fatores predisponentes para doença cerebrovascular, exceto uso de anticoncepcionais em passado remoto. Um estudo tomográfico computadorizado demonstrou lesão isquêmica

parietal direita. A recuperação foi satisfatória com AAS e fisioterapia. Os autores discutem a associação de PVM e AVCI considerando aspectos fisiopatogênicos, terapêuticos e profiláticos, chamando a atenção para a possibilidade de PVM como uma das causas de AVCI na população jovem.

Arq. Bras. Cardiol. 52/1: 43-46—Janeiro 1989

A síndrome do prolapso da valva mitral (PVM), atualmente conhecida como a forma mais comum de disfunção mitral do adulto, denominada por Jeresaty "A cardiopatia da década", tem despertado grande interesse dos cardiologistas e inúmeros são os trabalhos publicados, abordando os diversos aspectos da mesma¹⁻¹¹. Apesar do crescente interesse, vários aspectos da síndrome permanecem controvertidos, como a etiologia, prevalência, gênese dos sintomas, doenças associadas e complicações.

A síndrome do PVM é considerada benigna, mas há relatos de morte súbita, endocardite infecciosa e progressão da insuficiência mitral^{10,12-14}.

Recentes comunicações têm enfatizado a possibilidade da associação de distúrbios neurológicos, incluindo amaurose fugaz, isquemia cerebral transitória, oclusão da artéria retiniana, convulsões e enxaqueca, em portadores de PVM¹⁵⁻²⁵.

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) confirmado por exame tomográfico em paciente jovem portadora de PVM.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino de 32 anos, branca, procedente do Recife, submetera-se em julho de 1984 a avaliação cardiológica pré-operatória com vistas a cirurgia ginecológica. Apresentava-se assintomática, exceto quanto a episódios de cefaléia relacionados com enxaqueca, presentes desde a adolescência. Fizera uso de anticoncepcional hormonal até há 4 anos, quando esta medicação foi definitivamente interrompida. Não havia hábito de fumar ou de ingerir bebidas alcoólicas, nem história clínica de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellito, dislipidemia ou coagulopatia.

Ao exame físico encontrava-se com bom estado geral, eupnéica, PA = 110/70 mmHg, FC = 76 bpm, todos os pulsos arteriais simétricos e sem sopros carotídeos, abdominais ou femorais. A inspeção e palpação do precórdio eram normais, chamando atenção na ausculta a presença de ritmo cardíaco irregular por extra-sístoles ventriculares, comprovadas no eletrocardiograma, e um "click" telessistólico nítido em área mitral, sem sopro. Foi diagnosticado prolapso

Trabalho realizado no Ambulatório de Neurologia e Serviço de Doenças Cardiorácicas do Hospital Oswaldo Cruz da Faculdade de Ciências Médicas—Universidade de Pernambuco.

* Professor Auxiliar do Departamento de Ciências Fisiológicas da Disciplina de Fisiologia do Instituto de Ciências Fisiológicas da Fundação de Ensino Superior de Pernambuco (FESP). Médico Neurologista do Hospital Oswaldo Cruz (HOC/FESP).

** Professor Assistente da Disciplina de Cardiologia da FCM/FESP. Preceptor de Cardiologia do HOC/FESP.

*** Médico Cardiologista do HOC/FESP.

**** Professor Auxiliar da Disciplina de Clínica Médica da FCM/FESP. Preceptor de Cardioiogia do HOC/FESP.

da valva mitral, confirmado no ecocardiograma bidimensional, quando se documentou abaulamento sistólico de ambos os folhetos mitrais (fig. 1). O restante do exame, inclusive o neurológico foi normal. Foi prescrito propranolol na dose de 40 mg/dia com controle da extra-sístolia e recomendada profilaxia antibiótica para endocardite à época da operação, que foi cumprida.

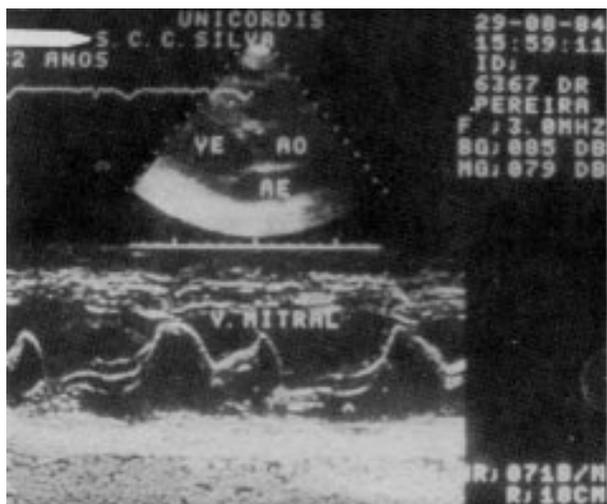


Fig. 1—Ecocardiograma uni e bidimensional evidenciando PVM.

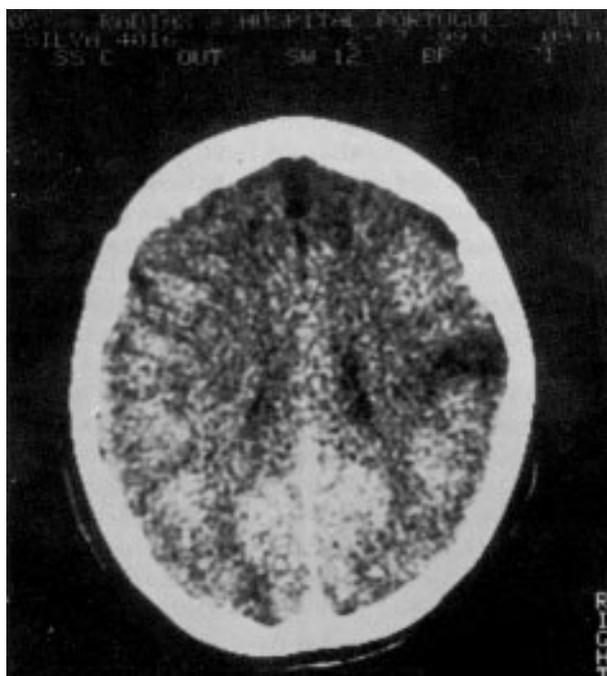


Fig. 2—Tomografia cerebral mostrando área isquêmica na região parietal direita.

Realizada histerectomia total no mês seguinte, transcorreu o ato cirúrgico e o período pós-operatório imediato sem intercorrências, exibindo a histopatologia da peça um mioma uterino.

No 15º dia após a cirurgia instalou-se quadro súbito de déficit de força, acompanhado de sensação de

formigamento, no membro superior e inferior esquerdo. Ao exame encontrava-se a paciente consciente, orientada auto e alopsiquicamente, tensa, sem sinais de irritação meníngea. Havia hemiparesia esquerda desproporcionada de predomínio braquial grau IV e parestesia no mesmo dimídio. O fundo de olho não revelava alterações patológicas. Não houve mudança na semiótica cardiológica, nem no ecocardiograma.

A tomografia cerebral computadorizada mostrou lesão isquêmica parietal direita em forma de **cunha** (fig. 2), sendo normais os vasos do pescoço à análise com efeito Doppler.

Introduziu-se ao plano terapêutico ácido acetilsalicílico na dose de 100mg ao dia.

A paciente recuperou-se totalmente do déficit motor, queixando-se contudo de distúrbios sensitivos superficiais no dimídio esquerdo, principalmente na região da mão e do pé.

COMENTÁRIOS

O primeiro relato chamando a atenção para a ocorrência de tromboembolismo cerebral em portadores de PVM foi publicado por Barnett e col.¹⁵ em 1974, no Canadá. Nos casos descritos por estes autores o quadro neurológico caracterizava-se por isquemia cerebral transitória em pacientes com idade inferior a 45 anos (em todos os casos, o PVM foi comprovado por angiografia). Em nenhum dos pacientes havia evidência de endocardite, hipertensão arterial, distúrbios da coagulação, uso de contraceptivos hormonais, assim como doença aterosclerótica em artérias intra e extracerebrais. Após o relato inicial de Barnett, vários outros trabalhos¹⁶⁻²⁵ têm sido publicados na literatura mundial chamando a atenção para a associação de prolapso da valva mitral e tromboembolismo cerebral.

Para alguns autores^{11,18} a natureza focal do acidente vascular cerebral, o envolvimento de hemisférios cerebrais diferentes em ataques seguidos, bem como a predileção pelo território da artéria cerebral média, sugerem acidente vascular cerebral por êmbolos originários do coração. No presente caso a paciente apresentou isquemia cerebral na região parietal direita, a nível cortical, possivelmente no território da artéria rolândica do hemisfério cerebral direito, território vascular onde estas lesões são mais comuns.

A formação de trombos ao nível da valva mixomatosa tem sido aventada por alguns autores^{16,26}. Pomerance²⁶, revendo 35 autópsias de casos com PVM, encontrou nas valvas mixomatosas fibrina e hemácias aderidas em 10 casos. Esta endocardite fibrinosa poderia iniciar a agregação plaquetária com formação de microtrombos, podendo estes se deslocarem, originando fenômenos embólicos.

Kostuk e col.²⁷ sugerem que alterações na superfície da valva mixomatosa, como pequenas fissuras, favoreceriam a formação de trombos e posterior embolia. Jones Jr. e col.²⁹ mencionam que um pequeno fundo de saco pode ser criado entre a parede atrial e

o folheto posterior da valva mitral permitindo estase e a conseqüente formação de trombos.

Recentemente, a possibilidade de alterações na agregação plaquetária de pacientes portadores de PVM, facilitando a formação de microtrombos plaquetários, tem sido aventada^{16,29}. Wasch e col.³⁰ encontraram importantes alterações na agregação plaquetária de um grupo de pacientes com manifestações de isquemia cerebral e retiniana. Estes achados parecem indicar que modificações na agregação plaquetária podem desempenhar papel relevante, na formação de êmbolos, em portadores de PVM.

Embora a maioria dos autores acredite na existência de uma relação causal entre tromboembolismo cerebral e prolapso da valva mitral, para Chettellin³¹ a relação da síndrome do PVM e tromboembolismo cerebral poderia refletir uma coincidência já que ambos são problemas comuns encontrados na população geral, sendo provável a chance dessas duas patologias se associarem.

Contrariamente a esta afirmação, trabalhos mais recentes, como de Barnett e col.²³ e Sandok e col.³² demonstram que a prevalência de tromboembolismo cerebral é maior em pacientes portadores de PVM, quando comparados à população normal.

Com relação à terapêutica, na opinião de Barnett²³ em extensa revisão sobre o assunto, a terapia com antiagregantes plaquetários estaria indicada apenas nos pacientes portadores de PVM, com história comprovada de isquemia cerebral ou retiniana. Como conduta preventiva condições favorecedoras de tromboembolismo, como a utilização de contraceptivos hormonais, deveriam ser evitadas nos portadores de PVM.

Em síntese, no estágio atual do conhecimento, torna-se imperativo, na ocorrência de AVCI, em jovens, uma avaliação cardiológica minuciosa no sentido de afastar a possibilidade de PVM como fator causal.

SUMMARY

A 32 year old female patient, documented clinically and echocardiographically to have a competent prolapse of the mitral valve (MVP), developed a sudden ischemic cerebro-vascular accident (CVA), suggestive of embolism. There were no predisposing factors to cerebro-vascular disease, except for past use of contraceptive pills. Tomographic study disclosed an ischemic right-parietal "wedge-shaped" defect. The patient's recovery, with physiotherapy and AAS, was satisfactory. The authors discuss the association of MVP and CVA, considering physiopathogenic, prophylactic and therapeutic aspects, emphasizing the need to consider MVP as a cause of CVA in young adults.

REFERÊNCIAS

1. Markiewicz W, Stoner J, London E, Hunt SA, Popp RL—Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. *Circulation*, 53: 464,1976.
2. Jeresaty RM—In Jeresaty RM (ed)—Mitral Valve Prolapse. New York, Raven Press, 1979.
3. Barlon JB, Bosman C K, Pocick WA et al—Late systolic murmurs and non-ejection (mid-late) systolic clicks: an analysis of 90 patients. *Br Heart J*. 30: 203, 1968.
4. Shah PM, Gramiak R—Echocardiographic recognition of mitral valve prolapse. *Circulation*, 42 (supp. III): 45,1970.
5. Winkle RA, Lopes MG, Fitzgerald JW et al—Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 52: 73, 1975.
6. Massie B, Botvinick EH, Shames D et al—Myocardial perfusion scintigraphy in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 57: 19, 1978.
7. Perloff JR—Envolving concepts of mitral valve prolapse. *N Engl J Med*. 307: 369,1982.
8. Oliveira Jr W, Carneiro MAA, Toscano AC et al—A eletrocardiografia dinâmica em portadores de prolapso da valva mitral. *Arq Bras Cardiol*, 29: 611, 1982.
9. Oliveira Jr W, Carneiro MAA, Cantarelli EL, Assi N—Prolapso da valva mitral Condutra terapêutica. *Arq Bras Cardiol*, 41: 395, 1983.
10. Oliveira Jr W, Carneiro MAA, Oliveira LFS—Complicações da síndrome do prolapso da valva mitral, *Ars Curandi Cardiologia*, 43: 23, 1983.
11. Oliveira Jr W, Albuquerque MAA, Santos FL, Assi N—Prolapso da valva mitral. *Rev Bras Med. (Cardiologia)*, 5: 4,1986.
12. Lion MF, Schubsky V, Ortiz J, Souza JEMR, Batlouni M, Decourt LV—Prolapso valvular mitral. Simpósio. *Arq Bras Cardiol*, 35: 63, 1980.
13. Mills P, Rose J, Hollings Worth BA et al—A long-term prognosis of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 297: 13, 1977.
14. Allen A, Harris A, Leathan A—Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: 9 to 22 year follow-up. *Br Heart J*, 36: 525, 1974.
15. Barnett HJM—Transient cerebral ischemia: pathogenesis, prognosis and management. *Ann R Coll Physicians Surgeons Can*, 7: 153, 1974.
16. Rothbard RL, Nanda NC, Flexk G, Heinle RA—Mitral valve prolapse and stroke: detection of emboli by real time two-dimensional echocardiograph. *Circulation*, 6: 99,1979.
17. Wilson LA, Keeling PWN, Malcom AD, Ross Russel RW, Webbeploe MM—Visual complication of mitral leaflet prolapse. *Br Heart J*, 2: 88,1977.
18. Caltaider ND, Irvine AR, Kline HJ, Roseblater A—Retinal emboli in patients with mitral valve prolapse. *Am J Ophthalmol*, 4: 535, 1980.
19. Hanson MR, Conomy SP, Hodgman JR—Brain events associated with mitral valve prolapse. *Stroke*, 11: 494,1980.
20. Litman GL, Friedman HM—Migraine and the mitral valve prolapse syndrome. *Am Heart J*, 96: 610,1978.
21. Rice BPA, Boughner DR, Stiller C, Ebers CG—Familial stroke syndrome with mitral valve prolapse. *Ann Neurol*, 7: 130,1980.
22. Barnett HJ, Jones MW, Bougner DR et al—Cerebral ischemic events associated with prolapsing mitral valve. *Arch Neurol*, 33: 777, 1976.
23. Barnett HJ—Embolism in mitral valve prolapse. *Ann Rev Med*, 33: 489, 1982.
24. Rubin B—Tromboembolism and mitral valve prolapse. Letter to the editor. *Circulation*, 61: 461,1980.
25. Marques PRB, Oliveira Jr W, Pereira R, Sá DTM—Prolapso da valva mitral como provável etiologia de tromboembolismo cerebral. *Neurobiol*, 50: 145,1987.
26. Pomerance A—Ballooning deformity (mucoïd degeneration) of atrioventricular valves. *Br Heart J*, 31: 343,1969.
27. Kostuk WS, Boughner DR, Barnett HSM, Silver MD—Strokes a complication of mitral-leaflet prolapse? *Lancet*, 2: 313, 1977.
28. Jones Jr HR, Naggar CZ, Seljan MP, Downing LL—Mitral prolapse and cerebral ischemic events: a comparison between a neurology population with mitral valve prolapse observed for five years. *Stroke*, 13: 45,1982.

29. Steele P, Welly H, Rainwater J, Vogel R—Platelet survival time and tromboembolism in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 60: 43,1980.
30. Walsh PN, Kansu PA, Corbertp JJ, Savino PS, Goldburgh W, Schatl NS—Platelets, tromboembolism and mitral valve prolapse. *Circulation*, 62: 552,1981.
31. Chettlin M—Tromboembolic studies in the patients with the prolapsed mitral valve—Has salome dropped another veis? (Editorial). *Circulation*, 60: 45,1979.
32. Sandok BA, Giuliani ER—Cerebral ischemie events in patients with mitral valve prolapse. *Stroke*, 13: 448,1982.