

Relação entre Redução Volumétrica do Ventrículo Esquerdo e Incremento do Prolapso da Valva Mitral. Um Estudo Experimental em Cães

Heraldo J. V. Curti, M. Cristina F. Ferreira, Sandra A. F. Silveira, Paulo Cesar R. Sanches, Silvio Carvalhal Campinas, SP

Objetivo - Verificar se diminuições acentuadas do volume ventricular esquerdo provocam o aparecimento de abaulamento sistólicos da valva mitral.

Métodos - Sete cães foram submetidos a lenta sangria pela veia jugular interna (20 a 30min), mantendo-se os níveis sistólicos entre 100 e 140mmHg através da infusão contínua de dopamina; 3 cães foram submetidos a veno-constricções parciais e momentâneas (5-6s) da veia cava inferior; foi feita exploração ecocardiográfica epicárdica com transdutor de 5MHz em todos os casos.

Resultados - Provocou-se redução da volemia estimada dos animais de até 50%, ocorrendo uma diminuição média do diâmetro ostial sistólico de 12,5% e redução média do diâmetro sistólico esquerdo de 25%. Três dos 7 cães submetidos a sangria apresentaram arritmia grave e morreram antes de se conseguir uma diminuição apreciável do volume ventricular esquerdo; 1 exibiu momentâneo abaulamento sistólico mitral durante período de hipotensão que desapareceu com a elevação dos níveis pressóricos por aumento da dose de dopamina e a despeito de se continuar a redução do volume ventricular pelo sangramento; 1 mostrou discreto deslocamento da cúspide anterior (0,5mm); os 2 últimos deste grupo não exibiram qualquer movimento da valva mitral em direção ao átrio esquerdo; dos 3 animais em constricção parcial da veia cava inferior, detectamos, em 1 deles, abaulamento sistólico da cúspide anterior de 1mm; em outro, a cúspide anterior exibiu um deslocamento de 1mm em direção ao ventrículo esquerdo, nada sendo observado no último animal. Em todos os 7 cães notou-se mudança da dinâmica do fechamento da valva mitral: com redução volumétrica do ventrículo esquerdo, a cúspide posterior passou a se mostrar menos móvel, cabendo à anterior o principal papel na oclusão do óstio atrioventricular.

Conclusão - Reduções acentuadas do volume ventricular esquerdo produzidas por sangramento e por veno-constricção parcial da veia cava inferior não levam, necessariamente, a abaulamentos da valva mitral. Nossos achados contrapõem-se à admitida relação en-

Experimental Study on the Relationship Between Reduction of Left Ventricular Volume and Increment of Mitral Valve Prolapse

Purpose - To verify whether accentuated reductions of left ventricular volume lead to mitral valve prolapse.

Methods - Seven mongrel dogs were bled through the internal jugular vein, the systolic systemic pressure being kept between 100 and 140mmHg by means of continuous infusion of dopamine; the inferior vena cava vein, in three other dogs, was partially obstructed for 4 to 6 seconds; epicardial echocardiography was carried out in all cases.

Results - Reductions of volemia were about 50% of the estimated total blood volume. Systolic internal diameter of left ventricle decreased about 25% and systolic ostial diameter, about 12.5%. Three out of seven died suddenly from arrhythmia before one has reached a significant decrease in total blood volume; one showed momentary mitral valve prolapse, during a period of hypotension; however, this prolapse disappeared completely when systemic blood pressure was restored by increasing the dopamine dosage; one dog had slight systolic displacement of the anterior cusp toward left atrium (0.5mm) and the last two showed no change; one out of 3 dogs submitted to partial constriction of inferior vena cava had systolic displacement of anterior cusp of 1mm; in one case there was an equivalent degree of displacement of the anterior cusp toward the left ventricle and in the last one no change was detected. In all dogs there was a change in the dynamics of mitral valve closure: with accentuated reduction of left ventricular volume the posterior cusp became less mobile, the anterior cusp being the principal responsible for the systolic ostial occlusion.

Conclusion - Accentuated reduction of dog's left ventricular volume does not, necessarily, cause mitral valve prolapse but only slight displacement of the anterior cusp toward the left atrium in some animals or no displacement at all.

Key-words: mitral valve prolapse, physiopathogeny, echocardiography

tre incremento do prolapso da valva mitral e manobras clínicas que provocam redução do volume ventricular esquerdo.

Palavras-chave: prolapso da valva mitral, fisiopatogenia, ecocardiografia

Arq Bras Cardiol, volume 61, nº 4, 221-224, 1993

Vários autores afirmam que a redução do volume ventricular esquerdo, induzida clinicamente por diminuição abrupta do retorno venoso (uso do nitrito de amilo ou alteração súbita do decúbito para posição ortostática), aumenta o grau de abaulamento cuspidiano nos casos de prolapso valvar mitral (PVM)¹⁻⁴. Além disso, outros pesquisadores admitem que, nessa patologia, ocorre um estado crônico de hipovolemia decorrente de nível permanentemente elevado de catecolaminas e outras substâncias endógenas vaso-ativas, estabelecendo, assim, uma relação de causa e efeito entre volume ventricular pequeno e PVM⁵⁻⁸. A combinação de aproximação dos músculos papilares ao óstio mitral com diminuição do diâmetro deste óstio - ambas provocadas pela redução volumétrica do ventrículo esquerdo (VE) - seria a responsável por este incremento do PVM.

Procurando na literatura ecocardiográfica trabalhos que demonstrassem diretamente este fenômeno, não encontramos nenhum que o apresentasse claramente, mas somente evidências indiretas. Dentre estas, as que mais favorecem aquela relação é o deslocamento temporal do estalido sistólico característico do PVM em função das manobras que aumentam ou reduzem o retorno venoso cardíaco: a diminuição momentânea do volume ventricular esquerdo torna o estalido mais precoce (podendo ainda surgir refluxo mitral antes não existente) ocorrendo o oposto quando o volume do ventrículo aumenta¹⁻⁴. Entretanto, embora a gênese desse fenômeno acústico possa decorrer, realmente, de um possível aumento do abaulamento cuspidiano, não podemos excluir a possibilidade de que ele ocorra, simplesmente, de uma coaptação cuspidiana momentaneamente "defeituosa", porém sem ser acompanhada, necessariamente, por maior grau de prolapso.

O objetivo do presente trabalho foi o de verificar, através da ecocardiografia bidimensional, se ocorre um evidente abaulamento cuspidiano quando se provoca uma redução aguda e intensa do volume sanguíneo de cães submetidos à sangria, mantendo-se os níveis pressóricos pelo uso de substância vasoconstritora e cardiotônica. Também estudamos esta mesma questão através de súbita e momentânea constricção da veia cava inferior sem alterar o volume sanguíneo dos animais.

Métodos

Foram utilizados 10 cães com pesos variando entre 8 e 28kg. Três foram excluídos do estudo por terem desenvolvido arritmia ventricular grave seguida de parada

cardíaca durante a sangria. Esta foi feita pela veia jugular interna, lenta e ininterruptamente, até a pressão arterial sistólica passar a apresentar queda sustentada abaixo de 90mmHg, quando se considerava o experimento encerrado. Procurou-se, nos 4 cães submetidos a este procedimento, manter os níveis pressóricos entre 120 e 140mmHg, através da infusão contínua de dopamina diluída em soro fisiológico.

Para o estudo ecocardiográfico, utilizamos aparelho Aloka, modelo 725. Procedemos a exploração ultrasônica com um transdutor de 5mHz colocado diretamente sobre o epicárdio (toracotomia mediana). Também foi feita a monitorização eletrocardiográfica contínua durante o experimento, bem como da pressão arterial sistólica.

Em 3 cães, ao invés de provocarmos sangramento, produzimos constricções parciais e momentâneas (5 a 6s) da veia cava inferior por meio de um fio cirúrgico colocado em torno deste vaso, ao nível de sua desembocadura no átrio direito, sendo o estudo ecográfico realizado do mesmo modo que no grupo anterior.

Resultados

Ocorreu uma redução do volume sistólico ventricular esquerdo em todos os cães estudados (redução de 18 a 25% no diâmetro sistólico do VE), bem como diminuição do óstio atrioventricular (de 10 a 15%).

No grupo submetido ao sangramento progressivo, atingiu-se uma redução do volume sanguíneo de 40 a 50% do volume estimado (6% do peso corpóreo) (fig. 1).

Em apenas um dos cães do grupo da exsanguinação (nº 6) houve queda da pressão arterial sistólica logo no início do sangramento, apesar da infusão contínua de dopamina, só conseguindo restabelecê-la nos 15min finais do experimento, ao que se seguiu fibrilação ventricular. Durante a fase de hipotensão houve momentâneo aparecimento de nítido abaulamento sistólico da valva mitral, que desapareceu após a estabilização da pressão arterial somente com o aumento da dose daquela amina e a despeito de não se interromper a sangria. Dos 3 animais restantes, somente um apresentou um pequeno (0,5mm) deslocamento da cúspide anterior em direção ao átrio esquerdo.

Dos 3 cães submetidos a constricções parciais da veia cava inferior, um apresentou deslocamento de 1mm, também da cúspide anterior, em direção ao átrio esquerdo e no 2º ocorreu um deslocamento de 1mm em direção ao VE (fig. 2). No 3º, nenhum deslocamento foi notado.

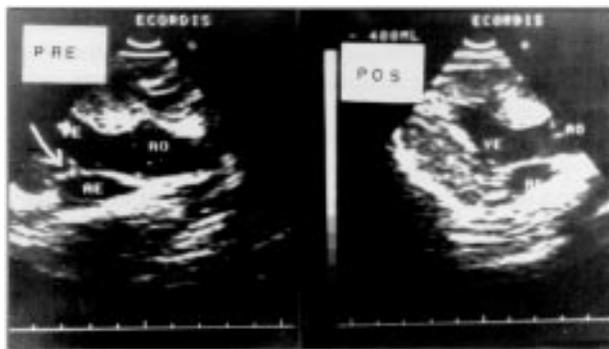


Fig. 1 - Cão submetido a sangria de cerca de 45% da volemia estimada (400ml): notar que, apesar da grande redução do volume sistólico do VE, não se verificou abaulamento das cúspides mitrais e que a cúspide posterior, antes evidente na pré-sangria (seta), não é observada com nitidez após o sangramento, sendo a anterior a principal responsável pela coaptação ostial. Pré-antes da sangria; pós- após sangria de 400ml.

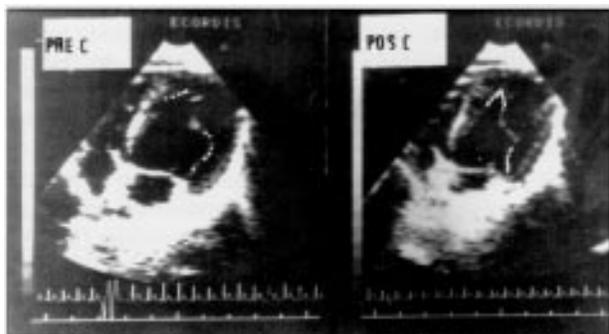


Fig. 2 - Constricção parcial da veia cava inferior: a cúspide anterior (setas) mostra uma inflexão para o interior do VE com a redução volumétrica deste ventrículo. Pré C- antes da constricção VCI; pós C- após constricção.

Nestes 3 cães, a venoconstricção sempre provocou hipotensão, com os níveis sistólicos aproximando-se de 50-70mmHg. Observamos, ainda, que a dinâmica de fechamento da valva mitral alterou-se ao reduzirmos o volume ventricular esquerdo em todos os casos estudados. A cúspide posterior passou a participar menos da oclusão do óstio atrioventricular que a anterior. A magnitude do seu deslocamento sistólico (altura do segmento DE no eco mono-dimensional) ficou muito diminuída, sendo que a cúspide anterior passou a ser, praticamente, a única responsável pelo fechamento do óstio, tal como se a valva mitral canina fosse unicúspide (fig 3).

Distintamente do que se observa em condições normais, a margem livre distal da cúspide anterior passou a tocar a posterior numa região próxima ao "ponto dobradiça" desta cúspide (ponto onde a cúspide, na visão ecocardiográfica bidimensional, insere-se no anel mitral) a qual permanecia junto da parede posterior do VE durante todo o ciclo cardíaco, como que "aderida" a ela em uma posição permanentemente diastólica (fig. 4).

Discussão

Embora o número de cães estudados seja pequeno - o que não permite uma conclusão definitiva - constatamos que, com exceção de um cão, em todos os casos estudados não houve o aparecimento de um abaulamento

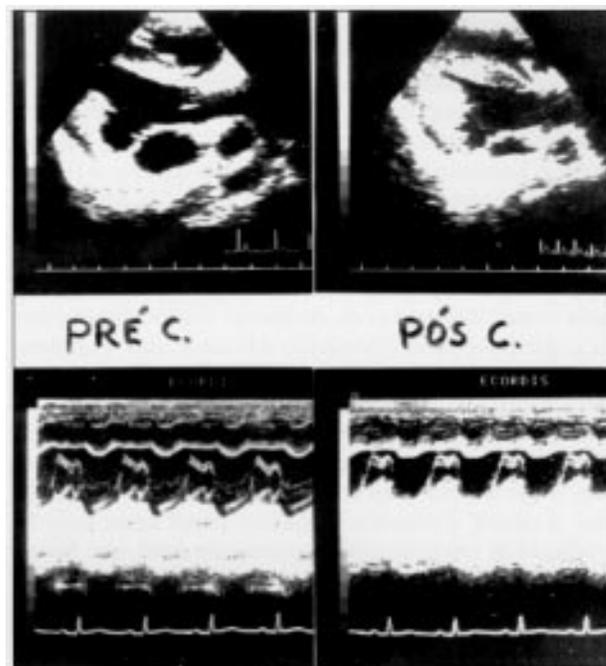


Fig. 3 - Constricção parcial da veia cava inferior (VCI): apesar da grande redução volumétrica ventricular esquerda não se observou qualquer abaulamento sistólico cuspidiano; o traçado mono-dimensional mostra, também, que a cúspide posterior não é bem visualizada após a redução do volume ventricular. Pré C- pré-constricção VCI; pós C- após constricção.

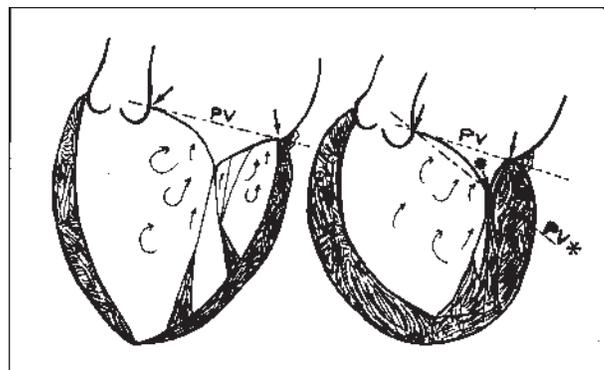


Fig. 4 - Diagrama mostrando nossa hipótese sobre o comportamento assumido pela cúspide posterior com a redução do volume ventricular. Os vértices que, normalmente, "elevam" esta cúspide, aproximando-a da anterior, deixam de ser efetivos em razão da diminuição do espaço "atrás" daquela lacínia; conseqüentemente, a lacínia anterior passa a ser a principal responsável pelo fechamento ostial; notar também que, se se identificar incorretamente o "ponto dobradiça" da cúspide posterior (seta fina com asterisco) pode-se, incorretamente, admitir a existência de abaulamento da outra cúspide (setas "pontos dobradiças" de ambas as cúspides). PV- plano valvar mitral; PV*- falso plano valvar.

mitral evidente, mas, somente, um discreto abaulamento da cúspide anterior (0,5 e 1mm) em 2 deles, apesar da grande redução volumétrica do VE e da redução do diâmetro ostial observadas em todos os casos. Além disso, em um deles o que se verificou foi um deslocamento da cúspide anterior "para-baixo" - em direção ao VE - um achado até certo ponto surpreendente diante da premissa assumida pelos trabalhos clínicos, referidos na introdução, que admitem que o movimento das cúspides seria sempre "para cima" - em direção ao átrio esquerdo¹⁻⁴.

A nossa conclusão é que a redução desses dois parâmetros (volume ventricular e óstio ventricular esquerdo) foi compensada por um encurtamento proporcionado dos músculos papilares, o que impediu a ocorrência de abaulamento mitral em 4 dos 6 animais e provocou mínimo deslocamento da cúspide anterior em 2 deles. É necessário, entretanto, realçar, logo de início, as limitações metodológicas do presente trabalho para ponderarmos a validade desta conclusão.

A hipovolemia, se provocar isquemia miocárdica, pode causar discinesias da contração ventricular esquerda, o que poderia ter interferido nos resultados. Entretanto, quando cogitado o efeito desta variável sobre os músculos papilares, entendemos que ela concorre principalmente para o fenômeno oposto ao que observamos aqui, ou seja, para um alongamento papilar sistólico por isquemia, o que levaria a um abaulamento sistólico mitral. De fato, o caso nº 6 mostrou o possível papel desse fator na produção de um abaulamento mitral anormal, que foi revertido após a restauração da pressão arterial através de aumento da dose de dopamina, mas sem ser restabelecido o volume sanguíneo por infusão de líquidos. Entretanto, devemos dizer que não detectamos sinais eletrocardiográficos de isquemia miocárdica em nenhum dos casos estudados e nem mesmo no caso em que constatamos o abaulamento temporário da valva mitral. Também para afastarmos a interferência de eventual isquemia dos músculos papilares decidimos, em outro grupo de cães, provocar súbitas, breves (5 a 6s) e reversíveis reduções do volume ventricular esquerdo, através da constricção parcial momentânea da veia cava inferior dos animais. O mesmo resultado detectado neste grupo corrobora a hipótese de que os papilares parecem se encurtar quando há redução volumétrica do VE.

Pesquisando trabalhos sobre a mecânica da contração dos músculos papilares, em situações de diminuição do volume ventricular esquerdo, deparamos-nos com o trabalho de Semafuko e Bowie⁹. Estes autores, através do implante de transdutores de mercúrio no músculo papilar de cavalos, verificaram que a constricção da veia cava inferior, com a conseqüente redução do volume ventricular provoca, de fato, um encurtamento destes músculos. Por outro lado, contrastando com a conclusão do nosso trabalho, Fontana e col¹⁰, através da cineventriculografia verificaram aumento do grau de abaulamento cuspidiano em pacientes com PVM causado por diminuição de seu retorno venoso, o qual foi produzido por uma elevação da mesa de exame em 45°. Entretanto, a metodologia por eles utilizada não nos parece muito precisa. Para chegar a essa conclusão, esses autores realizaram antes e após a elevação de decúbito, a planimetria das regiões sob as cúspides, o que não é uma operação tecnicamente simples. Além disso, não consideraram que a simples mudança da posição anatômica do coração, provocada pela elevação do decúbito, altera a projeção cineventriculográfica da valva mitral, não sendo, as mesmas, as regiões planimetradas antes e após a elevação dos

pacientes.

Quanto à diferente morfodinâmica da coaptação mitral observada, em que a cúspide anterior se transformou na principal responsável pelo fechamento do óstio atrioventricular esquerdo, ela nos parece decorrer, especialmente, de uma nova dinâmica do fluxo na região “atrás” da cúspide posterior. A grande redução desse espaço em função da diminuição do volume ventricular, possivelmente, impede que os vórtices que “elevam” a cúspide posterior para a sua posição sistólica, atinjam eficazmente, impedindo a sua movimentação anterior e para cima¹² (fig. 4). Especulamos se esta alteração na maneira de como a valva mitral se fecha, também é possível ocorrer em um paciente com PVM submetido a manobras que diminuam o seu retorno venoso. Esta modificação da oclusão mitral poderia, por si só, ter relação com a alteração do *timing* do estalido mitral, sem que se necessite invocar um possível aumento do grau de abaulamento cuspidiano para explicar a gênese deste fenômeno acústico.

Finalmente, em nosso estudo, verificamos que é preciso muito cuidado na localização exata do “ponto dobradiça” da cúspide posterior. Como esta cúspide diminui muito a sua mobilidade com a redução do volume ventricular esquerdo, ficando como que permanentemente aberta, não é fácil definir tal ponto. Se não se prestar a devida atenção pode ser levado a considerar este local no ponto em que a cúspide toca a outra lacúnia (fig. 4). Assim procedendo, poderíamos erradamente inferir a existência de um abaulamento em relação a linha que une os 2 *hinge points*, pois um dos pontos (o da cúspide posterior) estaria equivocadamente mais “baixo” que o real. Esta situação parece-nos perfeitamente superponível a de certos pacientes observados na ecocardiografia clínica, especialmente aqueles com porte físico e coração pequenos.

Referências

1. Fontana ME, Pence HL, Leighton RL et al - The varying clinical spectrum of the systolic-click-late murmur syndrome. A postural auscultatory phenomenon. *Circulation*, 1970; 41: 807.
2. Mathey DG, Decoodt PR, Allen HN et al - The determination of mitral valve prolapse in the systolic click-late murmur syndrome. *Circulation* 1976; 53:
3. Winkle RA, Goodman DJE, Popp RL - Simultaneous echocardiographic-phonocardiographic recordings at rest and during amyl nitrite administration in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 1976; 51: 522-9.
4. Bashore TM, Grines C, Utlak D et al - Mitral valve prolapse: Postural exercise response reflects a volume disorder. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5: 504.
5. Boudoulas H, Reynolds JC, Mazafferri E et al - Metabolic studies in mitral valve prolapse syndrome. *Circulation*, 1980; 61: 1 200-5.
6. Boudoulas H, Wooley CF - Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. In: *Progress in Cardiology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1986:
7. Rogers JM, Boudoulas H, Malarkey WB et al - Mitral valve prolapse: Disordered catecholamine regulation with intravascular volume maneuvers. *Circulation*, 1983; 68: 310.
8. Devereux RB, Brow WT, Lutas EM et al - Association of mitral valve prolapse with low body weight and low blood pressure. *Lancet*, 1982; 2: 792-5.
9. Semafuko WE, Bowie WC - Papillary muscle dynamics: in situ function and response of the papillary muscle. *Am J Physiol*, 1975; 228: 1800-7.
10. Fontana ME, Wooley CF, Leighton RF et al - Postural changes in left ventricular and mitral valvular dynamics in the systolic click-late systolic murmur syndrome. *Circulation*, 1975; 51: 165-173.