

Prolapso da Valva Mitral e Elasticidade Cuspídiana

Heraldo José Vivarelli Curti, Maria Cristina Furian Ferreira, Sandra Aparecida Ferreira Silveira, Paulo Cesar Ribeiro Sanches, Silvio Carvalhal
Campinas, SP

Objetivo - Determinar se as cúspides com degeneração mixomatosa apresentam distensão elástica durante a sístole ventricular esquerda.

Métodos - Cinco corações com acentuado prolapso da valva mitral, obtidos em autópsia até 8h após o óbito, foram distendidos pela injeção de ar comprimido no ventrículo esquerdo, sob pressões entre 20 e 250mmHg. Retirado o átrio esquerdo, observou-se se ocorria distensão de algum segmento das cúspides coaptadas por aquele método. Foram feitos moldes em gesso das superfícies atriais das cúspides fechadas, sob diferentes pressões, para uma análise mais detalhada da relevografia mitral, por mais quatro observadores. As cordas tendíneas foram submetidas a repetidas trações, observando-se, também, se apresentavam comportamento elástico. O estudo histológico posterior analisou a presença de tecido mixomatoso e de tecido elástico.

Resultados - Em nenhum dos casos as cúspides ou as cordas apresentaram comportamento elástico, mesmo nas áreas com extensa degeneração mixomatosa. Detectou-se aumento de tecido elástico somente na zona de coaptação cuspidiana.

Conclusão - O incremento do abaulamento sistólico cuspidiano, a partir daquele detectado no final da diástole/início da sístole ventricular, não parece ser devido à distensão elástica das cúspides, mas, provavelmente, à tração dos músculos papilares.

Palavras-chaves: prolapso da valva mitral, fisiopatogenia

Mitral Valve Prolapse and Cusp Elasticity

Purpose - To verify if systolic bulging of floppy mitral cusps can be ascertained to elastic behavior of their mixomatous collagen tissue.

Methods - Five hearts with floppy mitral valves obtained from autopsies were distended with air (20 to 250mmHg) through a catheter connected to the left ventricle. It was observed if some area of the atrial surface of the coapted cusps showed variable bulging according to the variation of air injection pressures. Molding of those surfaces (gypsum) allowed the same kind of analysis by other four researches. It was analyzed the cut surfaces of these radially sectionated molds. Lately, isolated tendinae chords were submitted to repeated tractions and observed if they exhibited elastic behavior. Histological study defined the presence of collagen mixomatous degeneration and quantificated the amount of elastic tissue.

Results - In no case it was detected elastic bulging of mitral cusps. Cut surfaces of the molds confirmed that no increment of the prominent areas occurred, even in those regions with extensive, histologically confirmed, mixomatous substitution of the native collagen tissue.

Conclusion - Increment of the degree of mitral bulging occurring during ventricular systole can not be ascertained to cusp elasticity but probably to papilar muscle traction.

Key-words: mitral valve prolapse, physiopathogeny

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 6), 425-426, 1994

Não está esclarecido se no prolapso da valva mitral (PVM), a cúspide redundante e com degeneração mixomatosa tem a sua área momentaneamente aumentada durante a sístole, devido à suposta distensibilidade conferida por aquela alteração do colágeno valvar.

O objetivo deste trabalho é investigar se tais valvas apresentam comportamento mecânico elástico quando

submetidas, *in vitro*, a tensões superponíveis às fisiológicas.

Métodos

Foram estudados cinco corações de cadáveres com acentuado grau de PVM de ambas as cúspides, obtidos em autópsia realizadas dentro de, no máximo, 8h após o óbito. A presença de extensas áreas com degeneração mixomatosa foi confirmada histologicamente (coloração de hematoxilina e eosina), tendo sido, ainda, analisada a quantidade de tecido elástico cuspidiano (coloração de Weigert).

Logo após a retirada e lavagem dos espécimes, provocou-se o fechamento valvar por meio de injeção intraventricular de ar comprimido, sob pressões variáveis entre 20 a 250mmHg, através de um cateter introduzido na aorta. Tendo sido retiradas as paredes do átrio esquerdo, pôde-se observar, por essa via de observação, se algum segmento apresentava um incremento reversível do seu abaulamento com a variação das pressões, que foram controladas por um manômetro de mercúrio conectado ao ventrículo. Para melhor definição da ocorrência ou não de abaulamentos, procedeu-se, também, à moldagem da superfície atrial das cúspides, tal como descrito em outro estudo ¹. Em resumo, isto foi obtido pelo derrame de parafina liquefeita sobre a superfície das cúspides coaptadas, o que permitiu obter contra-moldes e, em seguida, moldes de gesso dessas superfícies. Tais moldes, feitos em pressões baixas e nas mais altas, permitiram, mais tarde, o mesmo tipo de análise realizada no momento da necrópsia pelo mesmo e por mais quatro outros pesquisadores. Foram feitas secções radiais destes moldes nas regiões em que os fragmentos cuspidianos estudados histologicamente, indicavam extensa degeneração mixomatosa na camada fibrosa das cúspides. Estes cortes permitiram uma análise do “perfil” das áreas abauladas.

Estudamos, também, o comportamento mecânico de cordas isoladas, tracionadas diversas vezes até o seu ponto de ruptura, observando-se se, a cada distensão ocorria ou não, um alongamento reversível. Para tal, três das cordas com aspecto de maior redundância e deformidade foram fixadas em uma extremidade de uma régua milimetrada, sendo a outra tracionada por meio de um *kelly*.

Resultados

Observando-se a superfície atrial das cúspides prolapsadas, não percebemos qualquer incremento do grau de abaulamento cuspidiano além daquele já presente sob 20mmHg. Tampouco o estudo comparado dos moldes evidenciou aumento da irregularidade cuspidiana. Por sua vez, as cordas romperam-se subitamente sem apresentar comportamento elástico.

O estudo histológico das cúspides revelou aumento do tecido elástico, em relação ao que é considerado normal ², somente nas zonas de coaptação, sendo a maior parte do tecido valvar constituído pelo tecido conjuntivo denso nativo interposto por áreas de tecido mixomatoso, que substituiu a maior parte da sua camada fibrosa, aspecto em tudo semelhante ao descrito por

outros autores ³⁻⁵.

As cordas não revelaram aumento do tecido elástico, que mostrou-se muito escasso, como já tem sido observado por outros ².

Discussão

A degeneração mixomatosa, sabidamente, enfraquece o tecido conjuntivo denso das cúspides. Bansal e col ⁶ demonstraram *in vitro*, que as cordas tendíneas acometidas por esse processo têm menor resistência à tração, rompendo-se sob menor carga que cordas normais. Essa é base física que se admite estar subjacente ao alongamento das cordas e das cúspides no PVM, tão claramente mensurável no exame anatomopatológico destas valvas. Entretanto, este parece ser um processo que se instala lentamente, à medida que o tecido anormal substitui o colágeno denso e o remanescente deste vai cedendo às cíclicas pressões sistólicas.

A ecocardiografia nos sugere, por outro lado, que em alguns casos, as cúspides já se mostram proeminentes no fim da diástole/início da sístole ventricular, quase sempre, abaulando ainda mais na meso-tele-sístole. Isso acontece porque tais cúspides têm certa elasticidade?

Nossos resultados vão contra esta idéia, o que nos leva a acreditar que seja decorrência da distensão dos músculos papilares.

De fato, Sanfilippo e col ⁷ demonstraram a ocorrência de tração dos números papilares em casos de PVM, o que, mais uma vez, traz à discussão se há na sua gênese, um componente miopático. Por outro lado, é possível que tal tração seja decorrência de um aumento da área cuspidiana, que, por sua vez, condiciona um aumento do número de vetores sobre aqueles músculos.

Referências

1. Curti HJV, Ferreira MCF, Ferreira SAF - Aparelho valvar mitral: um enfoque anátomo-ecocardiográfico. Arq Bras Cardiol 1989; 53: 85-92.
2. Gross L, Kugel MA - Topographic anatomy and histology of the valves in the human heart. J Pathol 1931; 7: 445-73.
3. King BD, Clark MA, Baba N - Myxomatous mitral valves collagen dissolution as the primary defect. Circulation 1982; 66: 288-96.
4. Guthrie RB, Edwards JE - Pathology of myxomatous mitral valve. Min Med 1976; 59: 637-47.
5. Olsen EGJ, Al-Rufate HK - The floppy mitral valve. Study on pathogenesis. Br Heart J 1980; 44: 674-83.
6. Bansal G, Baker PB, Wooley CF - Floppy mitral valves: abnormal mechanical properties - Basis for elongation and rupture of chordae tendinae. J Am Coll Cardiol 1986; 7(suppl A): 8.
7. Sanfilippo AJ, Harrigan P, Popovic AD - Papillary muscle traction in mitral valve prolapse: Quantification by two dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 564-71.