

Falta de Correlação entre Distensão dos Músculos Papilares e Magnitude do Prolapso da Valva Mitral

Heraldo José Vivarelli Curti, Eugenio Spanó Rosa, Maria Cristina Furian Ferreira, Sandra Aparecida Ferreira Silveira
Campinas, SP

Admite-se que a tração sistólica dos músculos papilares possa ter importantes implicações fisiopatológicas no prolapso da valva mitral (PVM), sendo potencial causa de arritmias¹ ou, até mesmo, de dor precordial atípica.

Vários trabalhos afirmam haver relação direta entre esse fenômeno e proporcional aumento da área cuspidiana²⁻¹⁰. Esta interpretação remonta aos trabalhos originais de Barlow e col² e Criley e col^{3,11} que justificaram o aumento de tensão papilar pela “inflação” das cúspides. Entretanto, uma análise da mecânica mitral contrapõe-se a esta idéia.

A figura 1 mostra a representação esquemática de uma valva mitral normal e outra com acentuado prolapso das cúspides, sendo que, por hipótese, ambas apresentam o mesmo óstio.

Sabe-se que cada cúspide possui uma “zona de coaptação” que se justapõe à da outra durante a sístole, às

regiões restantes (“zonas lisas”), atuando como contensoras do sangue ventricular¹².

As forças que atuam nas zonas de coaptação das cúspides têm direções opostas e de igual magnitude (dependentes da pressão intraventricular) e, portanto, se anulam, não tendo qualquer ação sobre as cordas e os músculos papilares¹³. Assim sendo, para efeito de cálculo das forças atuantes nestes músculos, só temos que considerar aquelas das “zonas lisas”.

Na figura 1, *S* representa a área da superfície cuspidiana e *N*, os infinitos vetores normais (perpendiculares) a esta superfície. Os referenciais *x*, *y* e *z* indicam as 3 direções possíveis no espaço. Cada par destes vetores definem 3 planos distintos, o *xz*, o *xy* e o *yz*, sendo este último o que contém o plano dos óstios mitrais, aqui admitidos com a forma de uma circunferência.

Como $F = \text{pressão} \times \text{área}$, a força resultante (*Fr*) que atua na superfície côncava das cúspides é a integral da diferença de pressão atrioventricular (ΔP) multiplicado pela diferencial da superfície *S*, $Fr = \int \zeta \Delta P \cdot \eta \cdot dS$.

Como força é uma grandeza vetorial, a resultante *Fr* pode ser decomposta nos 3 planos citados. Para calcular tais componentes — *F_x*, *F_y* e *F_z* — basta projetar a superfície *S* nestes 3 planos, obtendo-se, assim, as áreas correspondentes [*A(xz)*, *A(xz)*, *A(xy)*].

Assim, como

$$F(x) = \Delta P \cdot dA(yz); F(y) = \Delta P \cdot dA(xz); F(z) = \Delta P \cdot dA(xy),$$

logo

$$Fr = \sqrt{F(x)^2 + F(y)^2 + F(z)^2}$$

Percebe-se que as forças atuantes nos planos *xy* e *xz* atuam, em cada cúspide, no sentido de provocar uma expansão centrífuga dos folhetos nas direções *y* e *z*. Estes vetores, que são opostos em cada um dos 2 planos, se anulam, não atuando, portanto, sobre os músculos papilares. Assim sendo, conclui-se que somente atuam nestes grupamentos musculares os vetores de força que são perpendiculares ao plano *yz* (*F_x*). Ora, a área cuspidiana projetada neste plano é coincidente com a área ostial e, como no exemplo apresentado, tanto a valva normal como a com prolapso têm óstios com o mesmo diâmetro, as forças resultantes neste plano serão as mesmas em ambos os casos.

Portanto, por mais redundantes que se apresentem os folhetos de uma valva com prolapso, a força transmitida aos

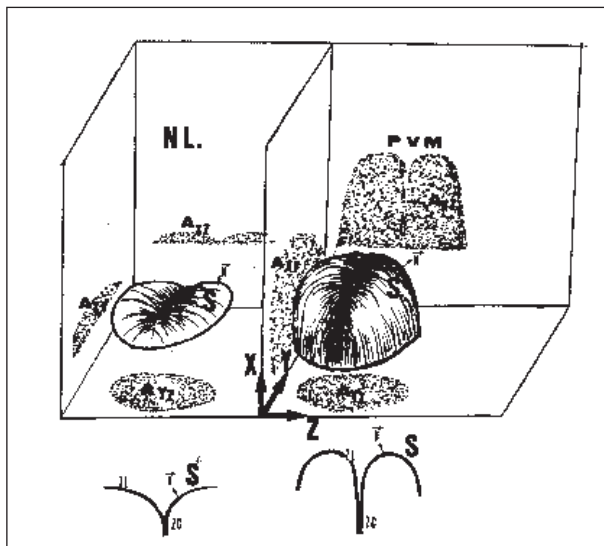


Fig. 1 - Esquema de 2 valvas mitrais, uma normal (nl) e outra com prolapso (PVM), esta representada com abaulamento exagerado das cúspides, somente para efeito didático. As figuras pontilhadas (*A_{xz}*, *A_{xy}* e *A_{yz}*) representam as áreas projetadas nos três planos definidos pelos vetores *x*, *y* e *z*. Embaixo, esquema das valvas em corte. *S*- áreas da superfície cuspidiana; *N*- vetor normal; *ZL*- zonas lisas; *ZC*- zonas de coaptação.

Faculdade de Ciências Médicas - PUCAMP e Faculdade de Engenharia Mecânica - UNICAMP - Campinas

Correspondência: Heraldo José V. Curti

Rua Senador Saraiva, 632 - CEP 13013-061 - Campinas, SP

Recebido para publicação em 23/5/94

Aceito em 27/7/94

músculos papilares será a mesma que a de uma valva normal, se as suas áreas ostiais forem as mesmas, em ambos os casos.

Em alguns pacientes com degeneração mixomatosa idiopática da valva mitral constata-se que o óstio mitral dilata-se antes mesmo de ocorrer insuficiência mitral^{14,15}. Se se admitir, também, por hipótese, que dilatação ostial venha a ocorrer numa determinada valva com grande proeminência cuspidiana, conclui-se que ao mesmo tempo em que ocorre diminuição do grau deste abaulamento (conseqüência geométrica da dilatação do óstio) haverá aumento do poder de tração dessas cúspides. Portanto, a excessiva tração dos músculos papilares, verificada em casos de PVM, não pode ser imputada, exclusivamente, ao aumento da área dos folhetos, mas sim à área do óstio.

Criley e col¹¹, ao invocarem a lei de Laplace (tensão= diâmetro x pressão intracavitária) para explicar a ocorrência de ruptura cordal, cometem outro equívoco.

O aumento do raio das cúspides, que tendem a adquirir a forma de pára-quadras, provoca um incremento do estresse circunferencial das mesmas, nada interferindo com a tensão radial (vetores atuantes nas cordas e papilares).

Finalizamos lembrando que Pini e col¹⁶ descreveram, em casos de PVM, a ocorrência de dilatação ostial funcional durante a sístole ventricular. Este fenômeno, que talvez preceda o estabelecimento de dilatação fixa anatômica, ocorre em valvas que não têm aumento da área das cúspides, mas, da mesma forma, também, é capaz de produzir tensões anormais nos músculos papilares.

Referências

1. Gornick CC, Tobler HG, Prizker MC - Electrophysiologic effects of papillary muscle traction in the intact heart. *Circulation* 1986; 73: 1013-21.
2. Barlow JB, Bosman CK - Aneurysmal protrusion of posterior leaflet of the mitral valve. *Am Heart J* 1966; 72: 166-78.
3. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS - Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. *Br Heart J* 1966; 28: 488-96.
4. Pocock WA, Barlow JB - Postexercise arrhythmias in the billowing posterior mitral leaflet syndrome. *Am Heart J* 1970; 80: 740-5.
5. Jeresaty RM - Mitral valve prolapse-click syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 15: 623-52.
6. Schaal SF - Mitral valve prolapse: cardiac arrhythmias and electrophysiological correlates. In: Boudoulas H - *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Valve Prolapse Syndrome*. New York, Futura Publishing 1988; 567-90.
7. Cobbs BW, King SB - Ventricular buckling: a factor in the abnormal ventriculogram and peculiar hemodynamic associated with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1977; 93: 741-8.
8. Nutter DO, Wickliffe C, Gilbert CA, Moody C, King SB - The pathophysiology of idiopathic mitral valve prolapse. *Circulation* 1975; 52: 297-305.
9. Gibson DG, Brown DJ - Abnormal left ventricular wall movement in patients with chest pain and normal coronary arteriogram. *Br Heart* 1979; 41: 385-91.
10. LeWinter MM, Hoffman JR, Shell WE, Karlner JS - Phenylephrine induced atypical chest pain in patients with prolapsing mitral valve leaflets. *Am J Cardiol* 1974; 34: 12-8.
11. Criley JM, Siegel RJ - Functional anatomy and pathophysiology of mitral valve prolapse. In: Boudoulas H - *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Prolapse Syndrome*. New York, Futura Publishing 1988; 187-213.
12. Ranganathan N, Lam JHC, Wigle ED - Morphology of the human mitral valve. *Circulation* 1972; 46: 227-32.
13. Little RC - Physiological basis for mitral valve function. In: Boudoulas H - *Mitral Valve Prolapse and the Mitral Prolapse Syndrome*. New York, Futura Publishing 1988; 67-87.
14. Cohen IS - Two dimensional echocardiographic mitral valve prolapse: Evidence for a relationship of echocardiographic morphology to clinical findings and to mitral annular size. *Am Heart J* 1987; 113: 859-68.
15. Ormiston J, Shah P, Tei C - Size and motion of the mitral valve annulus in man. II Abnormalities in mitral valve prolapse. *Circulation* 1982; 65: 713-9.
16. Pini R, Greppi B, Roman MJ, Kramer-Fox R - Time motion reconstruction of mitral leaflet motion from two-dimensional echocardiography in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1991; 68: 215-20.