

MORFOLOGIA e MORFOMETRIA
da
VALVA MITRAL de CADÁVERES
na
POSIÇÃO COAPTADA
Um trabalho de correlação anátomo-ecocardiográfica

Autor: Heraldo José Vivarelli (Curti)

Orientador: Prof. Dr. Luiz Antonio Kannebley (Bittencourt)

Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Ciências Médicas

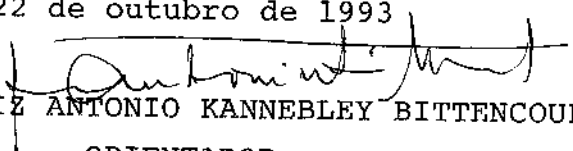
C94m

20229/BC

UNIVERSIDADE
BIBLIOTECA CENTRAL

Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado, apresentada a Faculdade de Ciências Médicas, para obtenção do título de Doutor em Medicina/ Medicina Interna, pelo médico HERALDO JOSE VIVARELI CURTI.

Campinas, 22 de outubro de 1993


PROF.Dr. LUIZ ANTONIO KANNEBLEY BITTENCOURT
-ORIENTADOR -

Tese apresentada ao Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Doutor em Medicina.

Campinas - SP
1993

Dedicatória

A meus pais, a quem tudo devo

AGRADECIMENTOS

Ao professor **Silvia Corvalhal**, pelo constante apoio e estímulo na produção deste trabalho.

Ao prof. Dr. **Luiz Antonio Kannebley Bittencourt**, orientador desta tese e amigo de vários anos.

Às doutoras **Maria Cristina Furian Ferreira** e **Sandra Aparecida Ferreira Silveira**, sem cuja cooperação este trabalho não teria sido possível.

Ao prof. Dr. **Fortunato Badan Palhares**, pela cessão de vinte dos espécimes utilizados neste estudo.

GLOSSÁRIO

PVM: Prolapso da Valva Mitral.

SPVM: Conjunto de sinais e sintomas que resultam de várias formas de disfunção neuro-endócrina ou autonômica e que acompanham o PVM (arritmias, dispnéia, hipotensão, dor precordial etc.).

CA; CP: Cúspides anterior e posterior da valva mitral.

"Posição sistólica" (ou posição coaptada): Posição assumida pelas cúspides ao se processar a fixação dos corações por injeção de fixador no ventrículo esquerdo, o que provoca o fechamento da valva mitral.

"Anel anterior"; "anel posterior": nomes dados aos segmentos do anel mitral, onde se inserem, respectivamente, a cúspide anterior e a cúspide posterior.

"p.e.l.": plano de secção da valva mitral segundo o "plano para-esternal longitudinal esquerdo" utilizado na ecocardiografia.

"4C": plano de secção da valva mitral segundo o plano "apical 4 câmaras" utilizado na ecocardiografia.

"5C": plano de secção da valva mitral segundo o plano "apical 5 câmaras" utilizado na ecocardiografia.

"0o."; "45o."; "90o."; "135o.": planos radiais de secção da valva mitral criados para este trabalho, distintos dos 3 planos ecocardiográficos estudados, cujo eixo de rotação está equidistante dos pontos médios dos "anéis anterior e posterior".

Ponto de coaptação valvar: ponto em que as cúspides, colocadas em "posição sistólica", se tocam nos distintos planos de corte.

"Ponto dobrádica": ponto em que a cúspide anterior ou a posterior se inserem no anel fibroso mitral em um dos planos de secção das valvas.

Nível de Referência (NR): linha imaginária que une os dois "pontos dobrádica"; é equivalente ao "plano valvar" da ecocardiografia clínica

Segmentos cuspidianos/ pontos de coaptação "mais altos" ou "mais baixos": segmentos cuspidianos/ pontos de coaptação, respectivamente, mais próximos ou mais distantes do Nível de Referência, ou ainda, mais próximos ou mais distantes do átrio esquerdo.

Grau de Proeminência Cuspidiana ("GPC"): Medida, em milímetros, da maior distância entre o segmento cuspidiano que ultrapassa o Nível de Referência e este nível em um dos planos de secção das valvas ou dos seus moldes.

Profundidade do Ponto de Coaptação ("PPC"): Medida, em milímetros, da distância do ponto de coaptação valvar e o Nível de Referência em um dos planos de secção das valvas e seus moldes.

Linha Cuspidiana de Referência (LCR): linha imaginária que une o "ponto dobrádica" de uma cúspide com o ponto de coaptação valvar em um dos planos de secção das valvas ou seus moldes.

Grau de Irregularidade Cuspidiana ("GIC"): Medida, em milímetros, da maior distância entre o segmento cuspidiano que ultrapassa a Linha Cuspidiana de Referência e esta linha.

Segmentos membranáceos do anel fibroso mitral: variação anatômica que consiste na existência de segmentos do anel fibroso mitral de forma membranácea ao invés da forma de um cordão; são medidas a sua

extensão no perímetro do anel e a sua "altura" (medida da distância entre os seus pontos de inserção na parede ventricular esquerda e no átrio esquerdo).

ÍNDICE

Glossário

1. Introdução

1.1. Classificação do PVM

1.2. Apresentação clínica

1.2.1. A síndrome do Prolapso da Valva Mitral

1.2.2. Arritmias

1.2.3. Pressão Arterial

1.2.4. Sintomas Psiquiátricos

1.2.5. Endocardite bacteriana

1.2.6. PVM e embolia cerebral

1.2.7. Distúrbios anatômicos no PVM

1.2.8. Associações

1.2.9. Morte Súbita

1.2.10. Prevalência

2. Objetivos deste trabalho

3. Casuística e critérios de seleção

4. Definição dos planos ecocardiográficos

5. Método de preparação dos espécimes e moldes da valva mitral

5.1. Método de fixação dos corações

5.2. Confeção nos moldes da superfície atrial da valva mitral em "posição sistólica"

5.3. Secção dos moldes e espécimes anatômicos

6. Medidas realizadas nos moldes e espécimes anatômicos

6.1. Classificação das regiões cuspidianas em anterior, mediana e posterior

6.2. Medida do "Grau de Proeminência Cuspidiana"

6.3. Medida da "Profundidade do Ponto de Coaptação"

6.4. Medida do "Grau de Irregularidade Cuspidiana"

6.5. Outras Medidas

6.5.1. Máxima espessura das cúspides

6.5.2. Distância "margem livre das cúspides – anel fibroso mitral" nos planos "p.e.1", "4C" e "5C"

6.5.3. Frequência de segmentos membranáceos do anel mitral

6.5.4. Comprimento das cordas tendíneas

6.5.5. Análise da forma do anel mitral

7. Análises estatísticas

8. Resultados

8.1. Segmentos explorados pelos 3 planos ecocardiográficos

8.2. Medida do "GPC"

8.3. Medida da "PPC"

8.4. Medida do "GPC"

8.5. Outras medidas

8.5.1. Espessura cuspidiana

8.5.2. Distância "margem livre cuspidiana – anel fibroso mitral" nos 3 planos ecocardiográficos.

8.5.3. Frequência de segmentos membranáceos do anel mitral

8.5.4. Comprimento das cordas tendíneas

8.5.5. Forma do anel mitral

9. Tabela de resultados

9.1. "Graus de Proeminência Cuspidiana"

9.2. "Profundidades do Ponto de Coaptação"

9.3. "Graus de Irregularidade Cuspidiana"

9.4. Distâncias "margem livre cuspidiana – anel fibroso mitral"

9.5. Medidas do comprimento das cordas tendíneas

9.6. Medidas da espessura máxima das cúspides

10. Discussão

10.1. Fundamentos e limitações da metodologia utilizada para o estudo do grau de proeminência da valva mitral normal em "posição sistólica"

10.2. A valva mitral estudada segundo a metodologia proposta: confronto com a literatura e comparações com dados da ecocardiografia

10.2.1. Regiões cuspidianas estudadas nos planos de corte

10.2.2. Diferentes "GPC" e "GIC" segundo distintos planos de corte

10.2.3. A forma do anel mitral como principal fator determinante de diferentes "GPC" e "PPC"

10.2.4. "Graus de Irregularidade Cuspídiana"

10.3. Comparações entre nossos achados e dados do estudo ecocardiográfico da valva mitral.

10.3.1. "GPC" e abaulamentos fisiológicos da valva mitral à ecocardiografia

10.3.2. Dificuldades para a identificação de PVM incipiente à ecocardiografia

10.3.3. "PPC" e PVM

10.4. Parâmetros auxiliares no estudo ecocardiográfico da valva mitral

10.4.1. Distância "margem livre cuspídiana – anel fibroso mitral" nos 3 planos ecocardiográficos: possível valor na avaliação de redundância cuspídiana"

10.4.2. Espessura cuspídiana: valor na avaliação da degeneração mixomatosa

10.4.3. Cordas tendíneas: possível valor na avaliação de alongamento cordal à ecocardiografia

10.4.4. Segmentos membranáceos do anel mitral: possível interferência no traçado mono-dimensional da valva mitral

11. Conclusões

12. Bibliografia

TÍTULO

MORFOLOGIA e MORFOMETRIA da VALVA MITRAL de CADAVERES na POSIÇÃO COAPTADA

Um trabalho de correlação anátomo – ecocardiográfica

1. INTRODUÇÃO

O Prolapso da Valva Mitral (PVM) é uma das patologias que mais suscitaram controvérsias na literatura médica dos últimos 25 anos, não só no que se refere aos critérios para seu diagnóstico ecocardiográfico, como também nos aspectos referentes a sua fisiopatogenia, caracterização clínica, morbidade, mortalidade e terapêutica (BARLOW e BOSMAN, 1965; LEATHAM e BRIGDEN, 1980; LEVINE e WEYMAN, 1984; MALCOLM, 1985; PERLOFF et alii, 1986; LEVINE et alii, 1988).

A ecocardiografia mono e, especialmente, a bi-dimensional, a partir de 1970, possibilitaram o estudo de grandes populações, permitindo a detecção do PVM até com maior facilidade que o exame anátomo patológico.

Entretanto, como veremos na apresentação de algumas controvérsias que cercam o estudo desta entidade, permanecem, ainda hoje, muitas questões não resolvidas na caracterização clínica do PVM.

1.1 Classificação do PVM

As controvérsias aludidas a pouco acabaram por se refletir nas várias tentativas de classificação do PVM.

BARLOW e POCKOCK (1981) propuseram a divisão do prolapso (termo originalmente criado por CRILEY et alii em 1966) em primário e secundário.

No primário, o processo fundamental é a degeneração mixomatosa das cordoalhas e das cúspides. Anormalidades esqueléticas, arritmias, alterações da condução, embolização sistêmica, pré-cordialgia e disfunções autonômicas (conjunto de sinais e sintomas que BARLOW e POCKOCK (1981) enfeixaram sob a designação de Síndrome do Prolapso da

Valva Mitral – SPVM) estão geralmente associadas a este tipo de prolapso, também denominado idiopático.

No tipo secundário, estão incluídas inúmeras condições que afetam os músculos papilares, as cordas tendinosas, cúspides, o anel valvar ou reduzem a dimensão da cavidade ventricular esquerda e que são capazes de produzir abaulamentos sistólicos da valva mitral.

BARLOW e POCOCK (1985) ainda distinguiram diferentes tipos de PVM, reservando o termo prolapso somente para os casos em que uma cúspide, durante a sístole, fica com sua zona de coaptação em uma posição diferente da outra cúspide, de modo que a posição incongruente destas regiões resulte em refluxo mitral.

O simples abaulamento de uma ou ambas as cúspides sem perturbação de coaptação eles denominaram "billowing" ou se mais acentuada, valva mitral "floppy", termos de difícil tradução para o nosso idioma.

Estes dois tipos – valva mitral "billowing" ou "floppy" – podem ou não estar associados a prolapso (coaptação incongruente com regurgitação). (Fig.1)

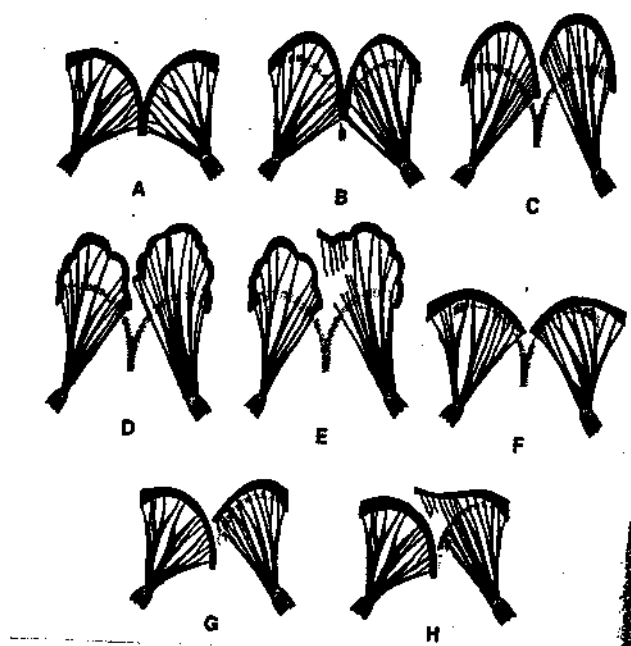


Figura 1: O PVM segundo esquema de Barlow e Pocock (1985):

A- valva mitral normal; B- valva mitral "billowing" sem prolapso: cordas alongadas e tecido cuspidiano redundante sem haver defeito de coaptação; C- valva mitral "billowing" com prolapso: o alongamento cordal e redundância cuspidiana associam-se a defeito de coaptação; D- valva mitral "floppy" com prolapso: este tipo só se diferencia do anterior (letra C) por apresentar maior proeminência cuspidiana; E- valva mitral "flail" com prolapso: o grau de proeminência e de incompetência da valva mitral é ainda maior pela associação de ruptura cordal à redundância cuspidiana; F- PVM "puro": incongruência das zonas de coaptação valvar secundária à dilatação ostial mitral, sem alongamento cordal ou redundância cuspidiana; G- valva mitral com prolapso isolado de uma das cúspides ("não billowing") que apresenta, unicamente, alongamento cordal e ruptura incipiente de algumas cordas; H- valva mitral "flail" com prolapso exclusivo de uma cúspide por extensa ruptura cordal sem haver redundância do tecido cuspidiano ("billowing" leve ou incipiente).

Alguns autores, ainda, utilizaram o termo PVM "assimétrico" para se referir a esta coaptação defeituosa, em contraposição ao chamado PVM "simétrico" em que há abaulamento sem aquela alteração do fechamento mitral (NIDORF et alii, 1992).

A valva mitral chamada "flail" decorre de ruptura cordal e pode não estar associada a grande protusão cuspidiana. Esta classificação, embora esclarecedora, não foi aceita por todos os autores que tratam deste assunto.

WOOLEY e BOUDOULAS (1988) distinguiram o PVM anatômico daquele acompanhante da Síndrome do PVM, subentendendo, neste segundo caso, a existência de um prolapso meramente funcional. A caracterização da SPVM é a mesma que BARLOW e conseqüência, basicamente de um estado hiper- adrenérgico, podendo ainda haver a participação de defeitos nas respostas do sistema renina/ aldosterona e/ou secreção inadequada de Hormônio Anti Diurético. Segundo eles, o prolapso anatômico, diferente daquele presente na SPVM, progride ao longo de muitos anos de evolução para insuficiência mitral, insuficiência cardíaca, ruptura cordal, fenômenos

embólicos e/ou arritmias e defeitos de condução. Para PINI et alii (1988, 1991) e DEVEREUX et alii (1986), a PVM apresenta dois diferentes padrões distintos de movimentação da valva mitral (Fig. 2): um que pode ser chamado de "clássico", em que uma ou ambas as cúspides abaulam para o interior do átrio esquerdo (letra B) e outro onde ocorre uma expansão sistólica do anel mitral (letra C).

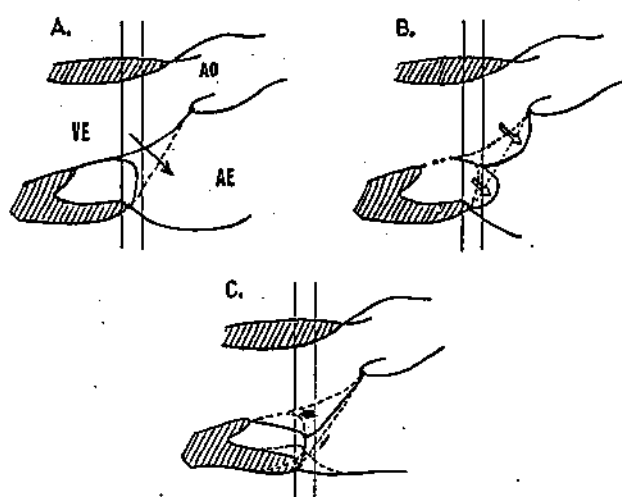


Figura 2: A- esquema do coração na incidência ecográfica "para-esternal longitudinal esquerda" onde as duas linhas paralelas perpendiculares mostram a área habitual da exploração ecocardiográfica monodimensional da valva mitral e a seta indica a direção e sentido do movimento sistólico valvar em direção ao átrio esquerdo (AE); a linha tracejada representa o "plano valvar" ecográfico; B- prolapso mitral "clássico": abaulamento cuspidiano acima do "plano valvar" ecográfico; C- expansão sistólica da parede postero-lateral do VE (indicado pela seta fina) causaria um deslocamento das cúspides (seta grossa), o que provocaria um traçado ecográfico mono-dimensional semelhante ao observado no tipo anterior (letra B); AO: aorta; VE: ventrículo esquerdo.

Neste último, a ecocardiografia mono-dimensional revela um traçado em tudo semelhante ao do PVM "clássico", porém não ocorre o abaulamento visto no outro sub-tipo. Este tipo, de acordo com PINI, é geneticamente determinado, sendo a herança de tipo autossômico determinante, com penetração variável.

Estes autores não deixaram claro, entretanto, se em um ou ambos os tipos de movimentação sistólica da valva mitral, ocorre alteração estrutural do tecido colágeno. Embora DEVEREUX represente um importante grupo de estudiosos do PVM (grupo de estudo de Framingham), a classificação por ele proposta ainda não é aceita pela maioria dos outros autores.

GAFFNEY e BLOMQUIST (1988) situaram a fisiopatogenia do PVM do seguinte modo: (Fig. 3).

Eles consideraram 4 tipos de PVM: o de pacientes com prolapso anatômico primário (degeneração mixomatosa idiopática da valva mitral) que não apresentam evidências de disautonomias (ausência dos sintomas da SPVM – área 4 do diagrama); o prolapso anatômico observado em pacientes com sintomas de SPVM (área 3); o prolapso funcional em indivíduos com valvas morfologicamente normais e distúrbios do sistema nervoso autônomo (área 2) e, finalmente, o prolapso funcional sem disautonomias (área 1).

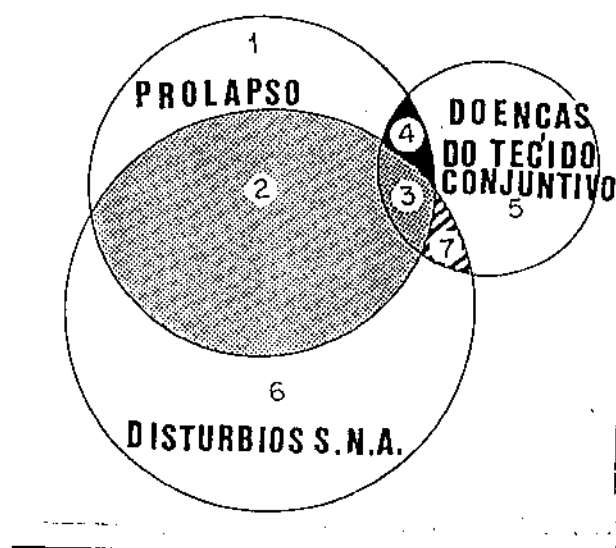


Figura 3: PVM segundo Goffney e Blomqvist (1989): área 1- prolapso funcional primário isolado; área 2- pacientes com PVM funcional e distúrbios do Sistema Nervoso Autônomo; área 3- PVM anatômico associado a disautonomias; 4- PVM anatômico sem distúrbios do Sistema Nervoso Autônomo; 5- pacientes com doenças hereditárias do tecido conjuntivo sem PVM; 6- pacientes somente com disautonomias sem PVM; 7- portadores de doença hereditária do tecido conjuntivo associadas a disautonomias, porém sem PVM.

Para estes autores o PVM funcional não é geneticamente pré-determinado e desaparece com o tempo.

CURTI et alii (1990 b) propuseram uma sistematização do PVM sugerindo a sua divisão em funcional e anatômico, cada sub-tipo, por sua vez, dividido em primário e secundário.

O PVM funcional primário, tal como na classificação anterior, é decorrência de um distúrbio do sistema neuro-endócrino e o secundário surge em casos de hiper-contração do ventrículo esquerdo, tal como em casos de "shunt" E-D (CIA, CIV), hipertireoidismo, feocromocitoma), ou por disfunção dos músculos papilares (isquêmica).

O PVM anatômico primário é consequência de degeneração mixomatosa da valva mitral, podendo ou não estar acompanhado dos sinais e sintomas extra-cardíacos característicos da SPVM. Dentro deste tipo, foi destacado o PVM do idoso que ocorre preferentemente em homens acima dos 50 anos de idade, de elevada morbidade, que, habitualmente não é acompanhado de sinais indicativos de uma doença sistêmica do tecido colágeno (CURTI et alii, 1989; HICKEY e WILKEN, 1986; HIGGINS et alii, 1976).

O prolapso anatômico secundário foi definido como aquele consequente de doença sistêmica do colágeno, deficiência congênita do suporte cordal (BECKER et alii, 1979), infarto ou inflamação dos músculos papilares (ALMEIDA et alii), ou ainda ruptura cordal secundária, por exemplo, a endocardite bacteriana. A Doença Reumática também foi lembrada como causa de prolapso anatômico secundário, especialmente o prolapso da cúspide anterior (MARCUS et alii, 1986; LEMBO et alii, 1988).

A degeneração mixomatosa do aparelho valvar mitral foi ainda, didaticamente, dividida em predominantemente cuspidiana, preponderantemente cordal, prevalentemente anelar ou com padrão misto, combinadas 2 a 2 ou todas associadas num mesmo caso – na verdade, o padrão mais freqüentemente encontrado. (Fig. 4).

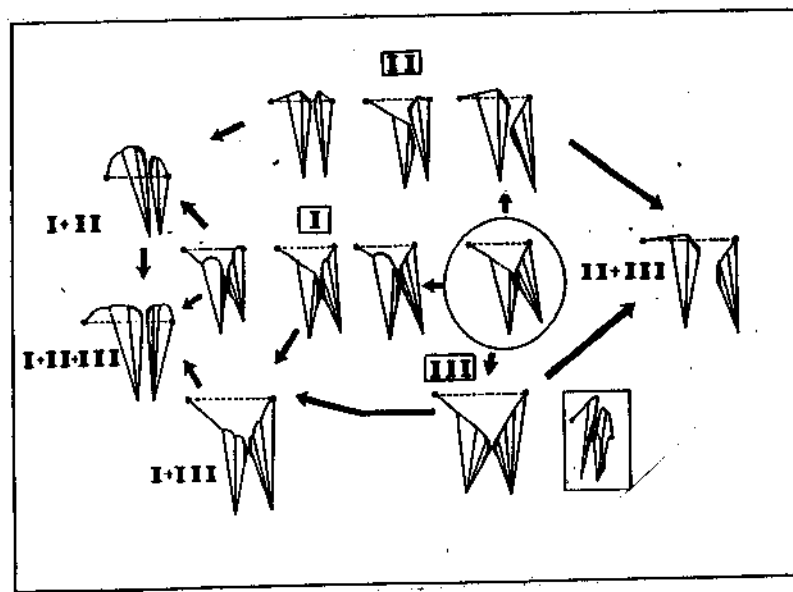


Figura 4: Apresentação do PVM segundo Curti et alii: I– abaulamento valvar por acometimento preferencial do tecido valvar da cúspide anterior, da posterior ou de ambas; II– PVM por alongamento cordal exclusivo em decorrência do "afrouxamento" preferencial das cordas tendíneas que se estiram frente às pressões sistólicas (cúspide anterior, posterior ou ambas); III– dilatação ostial por degeneração predominante do colágeno ostial: estes casos não são considerados como prolapso; I+II: prolapso acentuado pela concorrência de alongamento cordal com aumento do tecido cuspidiano; I+III: a dilatação ostial contribui para diminuir o grau de proeminência cuspidiana; I+II+III: os casos mais comuns: dilatação ostial associada a alongamento cordal e aumento da área cuspidiana; II+III: alongamento cordal com dilatação ostial; no retângulo, à direita, PVM por

redução da área ostial e diminuição da cavidade ventricular esquerda (PVM funcional).

1.2. Apresentação clínica

Também aqui ocorreram inúmeros desencontros de opiniões entre os autores, possivelmente devido ao não reconhecimento da heterogeneidade fenotípica (e possivelmente genotípica) do PVM. Inúmeros trabalhos não distinguiram, por exemplo, entre PVM anatômico e o funcional, um aspecto que parece-nos muito relevante na discussão de qualquer tópico que se refira ao prolapso. A descrição do "típico" portador do PVM como a de uma mulher jovem, baixo peso, com precordialgia e palpitações, segundo pensamos, limita em muito a caracterização clínica desta patologia e pode, ainda, induzir alguns a incluírem neste grupo indivíduos sem nenhuma cardiopatia.

1.2.1. A Síndrome do Prolapso da Valva Mitral

Como já citado, a coexistência do PVM e anomalias esqueléticas (pectus excavatum, escoliose, membros superiores desproporcionalmente longos, palato ogival, hiper-mobilidade articular), precordialgia "atípica", dispnéia, síncope, alterações da repolarização ventricular e arritmias, levou a se considerar a existência de uma SPVM. Entretanto, estudos controlados de grandes populações realizados na cidade de Framingham questionaram se a composição desta síndrome não adveio de estudos de amostras viciadas.

Por exemplo, SAVAGE et alii (1983 b), estudando 4967 indivíduos encontrou estalido sistólico e/ou sopro mitral em apenas 15% de 264 portadores de PVM.

Por outro lado, FONTANA et alii (1988) explicou a pequena prevalência de estalidos encontrada por este autor pela não aplicação de manobras posturais na procura daqueles ruídos, o que julga indispensáveis para o diagnóstico do PVM. Segundo FONTANA et alii (1970, 1975), a presença de um ou mais estalidos associados ou não a sopro meso/tele sistólico mitral, que modificam a sua "posição" durante o período sistólico em função de manobras que modificam o volume ventricular esquerdo é

patognomônica de PVM, não se devendo fazer este diagnóstico sem a sua presença. Tal opinião não é, entretanto, compartilhada pela maioria dos estudiosos do PVM.

Ainda com referência aos elementos que compõem a chamada SPVM, DEVEREUX et alii (1986) constataram que parentes consanguíneos de primeiro grau de portadores de PVM apresentam somente alguns daqueles elementos sindrômicos de modo estatisticamente significativo (estalidos, sopro mitral, anomalias esqueléticas torácicas e arritmias). Por outro lado, dispnéia, ataques de pânico, precordialgia atípica e alterações da repolarização ventricular estão presentes neste grupo na mesma proporção que no grupo de não portadores de PVM.

1.2.2. Arritmias

A prevalência de extra-sístoles ventriculares no PVM varia de 49 a 85% e a incidência de arritmias ventriculares complexas, de 43 a 56% segundo diferentes autores. A presença de insuficiência mitral – um achado mais comum nos portadores de PVM de meia idade – parece contribuir para a presença de arritmias.

No estudo de SAVAGE et alii (1983 c), 61 pacientes com PVM apresentavam arritmia supra-ventricular e ventricular, mas comparativamente ao grupo controle, a prevalência encontrada não foi significativa. Ela ficou, entretanto, estatisticamente significativa quando se incluiu, no grupo inicialmente estudado, pacientes com PVM com idade superior a 40 anos de idade. Isto fala a favor de um comportamento eletrofisiológico cardíaco diferente no PVM de pacientes mais idosos (SAVAGE et alii).

No estudo de KLIEGFELD et alii (1985), 41% dos pacientes com refluxo mitral apresentavam freqüentes extra-sístoles ventriculares e fibrilação atrial, o que foi muito menos freqüente naqueles portadores de PVM sem insuficiência (3%). Este achado está em desacordo com os de MORADY et alii (1984), que constataram extra-sístoles complexas em 75% de um grupo de 36 portadores de PVM, sendo que somente 11% deste sub-grupo apresentavam regurgitação mitral. Além disso, pacientes que sobreviveram à instalação de arritmias ventriculares graves pela pronta

assistência cardíaco-respiratória raramente apresentavam refluxo mitral (WINKLE et alii, 1975).

KRAMMER et alii (1984) em um grupo sem regurgitação mitral significativa, encontrou uma prevalência de 63% de pacientes com arritmias: 43% tinham extra-sístoles polimórficas, 6% extra-sístoles seqüenciais e 5% taquicardia ventricular.

KAVEY et alii (1984) encontrou extra-sístoles ventriculares em 38% de um grupo de 26 crianças portadoras de PVM, entre 6 e 18 anos de idade, também sem refluxo mitral, sendo que em 9% as extra-sístoles eram seqüenciais.

DEMARIA et alii (1976) encontraram arritmias em 86% de 31 pacientes com PVM (50% deles com arritmias ventriculares multifocais), não havendo qualquer relação com a gravidade do prolapso. Detectaram, entretanto, uma maior porcentagem de arritmias nos pacientes mais idosos e com refluxo mitral, embora, estatisticamente, as diferenças observadas não fossem significativas.

SWARTZ et alii (1977) encontraram extra-sístoles ventriculares e supra ventriculares em 54,8% de 589 pacientes com PVM.

SHAAL et alii (1977) encontrou em 264 pacientes com PVM sem refluxo significativo (idade média 37,6 anos) taquicardia supra-ventricular em 19,7% deles, extra-sístoles ventriculares em 6,4%, taquicardia ventricular em 11,4%, fibrilação ventricular em 7,1% e bradi-arritmias (bradicardia sinusal, bloqueios átrio-ventriculares) em 13,6% dos pacientes.

Estes achados falam, evidentemente, a favor de uma conexão fisiopatogênica primária do PVM com diversos tipos de arritmias independentemente da presença de insuficiência mitral.

1.2.3. Pressão Arterial

Há consenso de que os pacientes com PVM, usualmente, apresentam níveis de pressão arterial menores que os controles. Além disso, esses níveis tendem a diminuir significativamente com a posição ortostática, podendo ocorrer neste momento tonturas, arritmias ou até síncope (DEVEREUX et alii, 1982; SANTOS et alii, 1981; SAVAGE et alii, 1983 b).

Não é esta, entretanto, a constatação quando se trata de PVM de pacientes com mais de 50 anos de idade (TRESH et alii, 1979; CURTI et alii, 1989).

1.2.4. Sintomas Psiquiátricos

A associação de sintomas psiquiátricos e PVM tem sido relatados freqüentemente (VENKATESH et alii, 1980; PARISER et alii, 1979; KANTOR et alii, 1980; GORMAN et alii, 1981; GRUNHAUS et alii, 1982; NESSE et alii, 1985; DAGER et alii, 1986).

Tipicamente, os relatos se referem a mulheres na 3a. década e mostram agrupamento familiar. Os sintomas psiquiátricos têm sido agrupados sob diversas denominações como "ataques de pânico", neurose ansiosa, neurastenia, "coração irritável" e identificada com a chamada Síndrome de DaCosta, descrita no fim do século passado. Tais sintomas ocorrem uma ou mais vezes ao dia, com duração variável desde minutos até horas (CROWNE, 1975).

As hipóteses utilizadas para explicarem esta associação podem ser resumidas em 2 possibilidades básicas: 1) O PVM causa ataques de pânico; 2) Ataques de pânico e PVM resultam de uma mesma disfunção básica (KLEIN et alii, 1984). WOOLEY e BOUDOULAS (1988) acreditam que uma disfunção neuro-endócrina com alteração funcional ou numérica de alfa e beta receptores e/ou um desequilíbrio funcional simpático/para-simpático poderia ser a causa fundamental de ambas anormalidades.

Por outro lado, RETCHIN et alii (1986), estudando 274 pacientes com pré-cordialgia atípica, conseqüência, palpitações, dispnéia, tontura e síncope constataram que cerca de metade não apresentava PVM. SAVAGE et alii (1983 b) chegaram a resultado semelhante ao verificar a mesma freqüência de pré-cordialgia, dispnéia e síncope em 278 pacientes portadores de PVM e em um grupo de 2717 indivíduos com ecocardiogramas normais. Estes autores acreditam que os estudos que estabeleceram associação entre psicopatias e prolapso, possivelmente, trabalharam com amostragens viciadas, ou porque os pacientes que foram encaminhados para a pesquisa de PVM eram só os sintomáticos (o que não aconteceu com os portadores de PVM sem sintomas) ou mesmo

porque o próprio paciente psiquiátrico espontaneamente maior motivação para procurar atenção médica.

1.2.5. Endocardite bacteriana

O primeiro caso de endocardite bacteriana em valva mitral prolapsada foi descrita somente 2 anos após a descrição pioneira de BARLOW em 1965 (LeBAUER et alii, 1967).

Atualmente certos autores acreditam que 1/3 das pacientes com endocardite bacteriana tem PVM (CORRIGAL et alii, 1977; BADDOUR et alii, 1986; NOLAN et alii, 1981).

McKINSEY et alii (1986) em uma revisão de 63 casos de endocardite bacteriana, atribuiu ao PVM como a causa predisponente em 29% dos casos.

Entretanto, devido a grande heterogeneidade de critérios diagnósticos e de sub-tipos de PVM, existe considerável controvérsia na imputação do PVM como predisponente importante na endocardite bacteriana.

Assim, APPELBLATT et alii (1975) acompanhando clinicamente, por até 40 anos, pacientes portadores de estenose mitral, não detectou um único caso de endocardite bacteriana. Em oposição a ele, outros autores têm demonstrado uma incidência de 6 a 8% (ALLEN et alii, 1974; WILLS et alii, 1977; BELARDI et alii, 1981).

Há evidências que sugerem uma real predisposição de endocardite bacteriana em pacientes com PVM que apresentam sopro sistólico mitral, não havendo maior predisposição nos casos sem insuficiência mitral (MacMAHON et alii, 1987; LAVIE, CJ et alii, 1989).

1.2.6. PVM e embolia cerebral

O PVM parece ser uma causa importante de Acidentes Vasculares Cerebrais Isquêmicos em pacientes abaixo dos 45 anos de idade (BARNETT et alii, 1976; WATSON et alii, 1979; HANSON et alii, 1980; DAVIES et alii, 1978; NAGGAR et alii, 1986).

A origem dos êmbolos parece ser de trombose implantada em áreas desprovidas de endocárdio devido ao processo degenerativo do colágeno subjacente (tratando-se portadores de casos de PVM anatómico).

Além deste fator, tem-se relatado a existência de uma "hiper-reatividade" plaquetária, o que poderia, evidentemente, contribuir para a ocorrência de fenômenos trombo-embólicos (STEELE et alii, 1981; LEONE et alii, 1982).

1.2.7. Distúrbios autonômicos no PVM

Certos pacientes com PVM apresentam um complexo de sintomas que sugerem a existência de uma disfunção autonômica/ neuro humoral, havendo discussão sobre o papel representado pelo prolapso nestes casos.

Um mecanismo preciso e "ágil" para ajustes da frequência e contratilidade cardíaca, do tônus artério/ venoso e do volume sangüíneo é indispensável para a adequada função dos diversos órgãos nos mais variados estados de solicitação funcional, inclusive nas adaptações cardio-circulatórias das mudanças da posição corporal. Isto é normalmente conseguido por uma complexa interação de mecanismos fisiológicos que envolvem o sistema nervoso central e periférico, o sistema simpático e parassimpático, o sistema renina-angiotensina e o fator natriurético atrial entre os mais conhecidos.

No PVM parece haver um distúrbio no processamento e/ou integração de informações aferentes que controlam a homeostasia cardio-circulatória. Níveis elevados de catecolaminas sangüíneas, hipersensibilidade beta-adrenérgica, anomalia da regulação parassimpática (hipervagotonia), anomalias do baro-receptor carotídeo, secreção inapropriada de fator natriurético atrial, anomalia da secreção renina-aldosterona, hipersensibilidade à infusão de lactato (com indução de vários sintomas psicológicos vistos no PVM) são alguns dos principais indícios da incidência daquela disfunção (PASTERNAK et alii, 1982; DAVIES et alii, 1987; GAFFNEY et alii, 1979, 1981, 1983; GORMAN et alii, 1981, 1988).

Uma característica que parece fundamental no PVM é a ocorrência de menor volemia que pode ser resultado de uma interação de mecanismos neuro-humorais (GAFFNEY et alii, 1981; COGHLAN et alii, 1986; BASHORE et alii, 1985).

Nestes casos o volume plasmático, corrigido para o tamanho corporal foi estimado 12 a 16% abaixo do normal (GAFFNEY et alii, 1983).

Esta diminuição poderia ocorrer de uma atividade alfa adrenérgica cronicamente aumentada, tal como acontece com pacientes portadores de feocromocitoma. Por sua vez, um volume intra-vascular reduzido induz uma maior atividade do sistema nervoso simpático, estabelecendo-se, deste modo, um círculo vicioso. Parece concorrer neste complexo de mecanismos envolvidos com a depleção de volume uma menor secreção de renina, que "não vem em auxílio" do estado hipovolêmico, assim como uma menor secreção do fator natriurético atrial (ROGERS et alii, 1984; VAIDYA et alii, 1984; PASTERNAK et alii, 1986).

Concordam com esta hipótese os sintomas frequentemente descritos na SPVM. De fato, palpitações, cansaço fácil, pré-cardialgia, nervosismo, entre outros, são sintomas sabidamente causados por níveis elevados de catecolaminas sanguíneas. As razões para a ocorrência de hipotensão postural e síncope são facilmente compreendidas quando ocorre um estado crônico de hipovolemia.

Também é atraente a hipótese de alguns autores de que a ocorrência de fenômenos trombo-embólicos cardíacos e cerebrais e mesmo os quadros crônicos de enxaqueca descritos no PVM tenham relação com uma disfunção plaquetária induzida por um alto nível de catecolaminas circulantes (LEWIS, 1988).

Entretanto, a relação entre PVM anatômico e estas disfunções autonômicas não está esclarecida. Se se trata de uma associação fortuita ou se existe uma relação genética entre o defeito do colágeno valvar e as referidas disfunções, só saberemos com novos estudos.

1.2.8. Associações

Têm sido descritas diversas patologias ou anomalias associadas ao PVM sem que tenha alcançado um consenso entre os autores sobre a significância estatística destas associações.

Dentre estas, citamos a hipomastia (mamas com menos de 200cc), certas cardiopatias congênitas (CIV, PCA, aneurisma do septo inter-atrial) casos com vias de condução átrio-ventricular acessórias, doença de Graves, tireoidites, anemia falciforme, miotonia distrófica, distrofia muscular progressiva, doença de Von Willebrand, doenças neurológicas raras,

queratocone, rins policísticos, síndrome de Turner, enxaqueca, anorexia nervosa (MALCOLM, 1985; ANDRE-FOUET et alii, 1985; BETON et alii, 1983; BRAUMAN, 1985; LIBERFARB, 1986; LIPPMAN et alii, 1985; MARKS et alii, 1985; RIPPE et alii, 1979; ROSEMBERG et alii, 1983; BEARDSLEY e FOULKS, 1982; CHANNICK e SPANN, 1983; DARSEE et alii, 1980; LITMAN et alii, 1985; OKA et alii, 1987).

Por outro lado há fortes evidências estatísticas de que o PVM freqüentemente se desenvolve nas quase 150 doenças do tecido do colágeno conhecidas, como na síndrome de Marfan, Oftalmo-artropatia Hereditária, Síndrome de Ehler-Danlos tipos I, II, IV, VI e X, Osteogênese Imperfeita tipos I e IV, Síndrome de Martin-Bell, Cutis Laxa e Pseudoxantoma elasticum (ANATANI e SCRIVINAS, 1973; BROWN, 1983; GLESBY e PYERITZ, 1989; HORTOP et alii, 1986; LEBWOHL et alii, 1978; PYERITZ, 1988; ROBERTS et alii, 1982; PICKERING et alii, 1985).

1.2.9. Morte súbita

A real incidência de morte súbita no PVM não é realmente conhecida devido a heterogeneidade dos grupos estudados. As incidências variam de 0 a 1,3% ao ano, mas estes trabalhos incluem pacientes portadores de graus às vezes acentuados de insuficiência mitral, o que aumenta muito a possibilidade de aparecimento de arritmias graves.

HOCHREITER et alii (1986) constataram uma alta incidência de morte súbita em portadores de PVM acompanhados de insuficiência mitral de moderada a grande magnitudes. Por outro lado, foram descritos menos que uma centena de casos de morte súbita associados a PVM sem que ele estivesse associado a regurgitação (SORENSEN et alii, 1975; WINKLE et alii, 1976; CAMPBELL et alii, 1976; CHESLER et alii, 1983; POCKOCK et alii, 1984; DOLLAR, AL e ROBERTS, WC, 1991).

Morte súbita no PVM sem insuficiência mitral parece ocorrer apenas em pacientes com os sintomas da chamada Síndrome do Prolapso da Valva Mitral.

BOUDOULAS et alii (1986) descreveram um grupo de 9 portadores de PVM que sobreviveram a parada cardíaco-circulatória, sendo que, com

exceção de um paciente, todos os outros tinham histórias de palpitação e 3 contavam episódio progressivo de síncope.

WINKLE et alii (1976) descreveram 7 casos de PVM com arritmias ventriculares graves, sendo que somente dois tinham insuficiência mitral. Destes, 5 tinham alterações do segmento ST e da onda T no eletrocardiograma de repouso. Todos eram sintomáticos, relatando freqüentes episódios de palpitações.

Embora seja conhecida a relação entre morte súbita e aumento do intervalo QT, a presença deste distúrbio da repolarização ventricular no PVM é muito baixa (BEKHEIT et alii, 1982; BARATI et alii, 1981).

1.2.10. Prevalência

Quanto a prevalência do PVM, vários autores questionaram a elevada freqüência de prolapso em populações presumivelmente saudáveis, o que consideraram decorrência de um incompleto conhecimento da anatomia e da fisiologia do aparelho valvar mitral normal.

WARTH et alii (1985), por exemplo, detectaram portadores desta alteração em 13% de 193 crianças sem evidências clínicas de cardiopatia.

MARKIEWICZ et alii (1976) encontraram PVM em 17 de um grupo de 100 mulheres jovens tidas como normais. Também SAVAGE et alii (1983 c) detectaram PVM em 17% de mulheres na 2a. década de vida, enquanto KANDHERIA et alii (1987), em 14,5% de 5600 indivíduos saudáveis.

Por outro lado, VALDEZ et alii (1979) e HICKEY et alii (1986) estabeleceram a prevalência do PVM em populações oligo ou assintomáticas, em 5,6% e 4% respectivamente, cifras próximas das encontradas por LACHMAN et alii (1986) – (4,18% de 806 adolescentes).

Chama-nos a atenção, ainda, o fato de que em trabalhos de anatomia patológica (POMERANS, 1969), o PVM foi encontrado em apenas 1% de 3083 necrópsias.

A prevalência de PVM segundo vários autores está sumarizado na Tabela 2.

Tabela 2

<i>autor</i>	<i>população</i>	<i>método de estudo</i>	<i>% PVM</i>		<i>média</i>
			<i>H</i>	<i>M</i>	
POMERANCE et alii, 1969	Inglaterra-3083 pacientes hospita- lares (pac. hosp.)	necro.	—	—	1
MCLAREN et alii, 1976	Afr. Sul-12050 crianças híidas	ausc.	—	—	1,4
PROCACCI et alii, 1976	EUA-esposas de pilotos da Força Aérea	ausc.	6,3	—	—
MARKIEWICZ et alii, 1976	EUA-100 mulheres voluntárias	fono eco	17	—	—
DAVIES et alii, 1978	Inglaterra-1984 pac. hosp.	necro	5	4	4,4
VALDES et alii, 1979	EUA-empregadas Univ. Stanford	eco	7	4,7	4,4
HICKEY et alii, 1981	Austrália-200 indivíduos híidos	fono eco	4	4	4
LUCAS et alii, 1982	EUA-1360 pac. hosp.	necro	6,4	8,3	7,4
SAVAGE et alii, 1983	EUA-4967 ind. hig. (Framingham)	eco	—	—	5

SAKAMOTO et alii	Japão-49523 crianças hípidas	fono	1,2	0,85	1,03
GREENWOOD et alii	EUA-3100 crianças hípidas	ausc	—	—	4,97
BRYHN et alii, 1984	Suécia-201 ind. híq.	eco	8	7	7,5
CHEN et alii, 1984	a)China-156 ind. híq. b)86 pac. hosp.	aus-eco necro	8 6,4	7,2 5,4	7,7 5,8
ANTONY et alii, 1986	EUA-806 adolescentes	eco	6,1	2,25	4,18
GREENWOOD et alii, 1986	EUA-6168 crianças hípidas	ausc.	—	—	5,37
HICKEY et alii, 1986	a)Austrália-206 parentes 1o. grau b) 6887 ind. hípidas	eco ausc	— —	— —	10 1,8
KANDHERIA et alii, 1987	EUA-5627 ind. hípidos	eco	17,4	11,6	14,5
DEVEREUX et alii, 1987	EUA- ind. hípidos	eco	—	—	4

2. OBJETIVOS DESTE TRABALHO

Como vimos, ainda existem inúmeros desencontros entre autores que chegam, por vezes, a conclusões diametralmente opostas. Cremos que isto decorra, ao menos em parte, de abordagens de diferentes grupos de pacientes, alguns dos quais, na opinião de certos estudiosos do assunto, não seriam considerados sequer portadores de prolapso. De fato, podemos imaginar as dificuldades em extrair conclusões generalizantes quando não se distinguem, apropriadamente, casos de prolapso da valva mitral anômico de casos com prolapso funcional, pacientes portadores de indivíduos não portadores de distúrbios do Sistema Nervoso Autônomo, pacientes unicamente com expansão dinâmica do anel mitral de outros com graus de abaulamento cuspídiano considerados por uns, mas não por outros, como fisiológicos.

Fixando-nos neste último aspecto, decidimos estudar, em cadáveres, a anatomia normal da valva mitral em posição coaptada, admitindo que especialmente a análise da relevografia mitral poderá fornecer alguns critérios para melhor definir o espectro da normalidade anômica da valva, principalmente no que respeito à magnitude e localização dos abaulamentos cuspídianos não patológicos.

Por isso, estudamos valvas mitrais normais segundo o mesmo método tomográfico utilizado pela ecocardiografia – o método considerado de eleição para o diagnóstico do PVM. Admitidos que, ainda que na autópsia não se possa analisar a dinâmica valvar, o estudo post mortem realizado segundo os métodos aqui apresentados pode contribuir para melhor conhecermos detalhes anômicos capazes de produzir abaulamentos e movimentos não patológicos das cúspides, os quais poderiam, erroneamente, suscitar o diagnóstico de PVM à ecocardiografia.

Estudamos, também, alguns aspectos básicos da anatomia mitral normal (espessura/ comprimento das lacíneas e comprimento das cordas tendíneas), elementos que, segundo pensamos, também poderão ser utilizados para a definição da existência ou não de colágenopatia cordo-cuspídiana.

Suscintamente, objetivos deste trabalho são:

- 2.1. Determinar, em coração de cadáveres, o padrão normal de proeminência da cúspide de valvas mitrais normais, mantidas coaptadas em "posição sistólica" por um método padronizado de fixação e seccionadas em diferentes planos de corte (sendo 3 deles planos utilizados pela ecocardiografia clínica);
- 2.2. Fornecer parâmetros de normalidade para trabalhos que utilizem a metodologia de estudo aqui apresentada no estudo necroscópico de valvas mitrais patológicas e sugerir outros para eventual uso na ecocardiografia clínica;
- 2.3. Comparar estes e outros achados anatômicos do aparelho valvar mitral normal com dados correlatos da literatura ecocardiográfica, estabelecendo-se uma correlação entre eles.

3— CASUÍSTICA e CRITÉRIOS de SELEÇÃO

Trinta e quatro corações normais foram obtidos de necrópsias de indivíduos entre 20 e 47 anos de idade falecidos por doenças variadas e sem repercussões sobre o coração (Depto de Anatomia Patológica da PUCCAMP) ou falecidos por morte violenta (corações provenientes do Instituto Médico Legal de Campinas) no período compreendido entre 1989 e 1991.

Dos 34 corações, 23 eram homens (idade média 45,6 anos) e 11 de mulheres (idade média 33 anos).

Não havia evidência macro e microscópica de valvopatia pregressa ou atual em qualquer uma das valvas.

A histologia da valva mitral sempre esteve dentro dos parâmetros da normalidade definidos por GROSS e KUGEL (1935). As paredes atriais e ventriculares foram também examinadas histologicamente, não havendo indícios de patologia.

4- DEFINIÇÃO dos PLANOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Os planos ecocardiográficos estudados neste trabalho foram os planos "para-esternal longitudinal esquerdo" ("p.e.l."), "quatro câmaras" ("4C"), e "cinco câmaras" ("5C"). A secção das valvas e dos maldes segundo estes planos foi feita utilizando-se referências anatômicas fornecidas pela ecocardiografia (MORCERF, 1991; FEIGBAUN, 1989).

a) Plano "p. e. l.": passa pela via de saída do ventrículo direito, cúspide aórtica coronariana direita, cúspide não coronariana, cúspide anterior e posterior da valva mitral, átrio e ventrículo esquerdos. Este plano estuda a parede postero-lateral do ventrículo esquerdo, bem como os septos inter-ventricular trabecular e infundibular.

b) Plano "4C": passa pelo apex, ventrículos, valvas átrio-ventriculares e átrios. Os ventrículos são seccionados em suas paredes postero-laterais.

c) Plano "5C": passa pelo apex, ventrículos direito e esquerdo, valva tricúspide, valva mitral, cúspide aórtica não coronariana e ambos os átrios.

5- MÉTODO de PREPARAÇÃO dos ESPÉCIMES ANATÔMICOS e MOLDES da VALVA MITRAL

5.1. Método de Fixação dos Corações

Após o isolamento dos corações, retirada dos coágulos, pesagem e retirada das paredes livres do átrio esquerdo, procedeu-se ao "teste de coaptação" (CARVALHAL et alii, 1957) que serviu para testarmos a suficiência valvar.

O teste consiste na injeção de água (pressão 60 a 80 mmHg) no interior do ventrículo esquerdo por meio de uma cânula transfixante da sua parede ao nível do apex, estando a aorta fechada e as coronárias preferentemente amarradas (ou seccionadas). A pressão exercida provoca o fechamento das cúspides mitrais que podem, então, ser estudadas pelo átrio esquerdo amplamente aberto. A constatação da inexistência de refluxo valvar foi, juntamente com o estudo macro e microscópico das cúspides, o principal critério para a escolha dos casos.

Procedeu-se, em seguida, a fixação do coração, que seguiu a mesma metodologia descrita no "teste de coaptação", injetando-se formalina, ao invés de água, no ventrículo esquerdo. Esta fixação, que durava, em média, 36 horas, permitiu manter as cúspides permanentemente coaptadas, tal como observadas momentaneamente durante o teste, posição que denominamos "sistólica". Uma bomba promoveu a recirculação do fixador que normalmente sai pelo sistema venoso cardíaco, mantendo a perfusão dos corações durante todo o período sob a mesma pressão (Fig. 5).

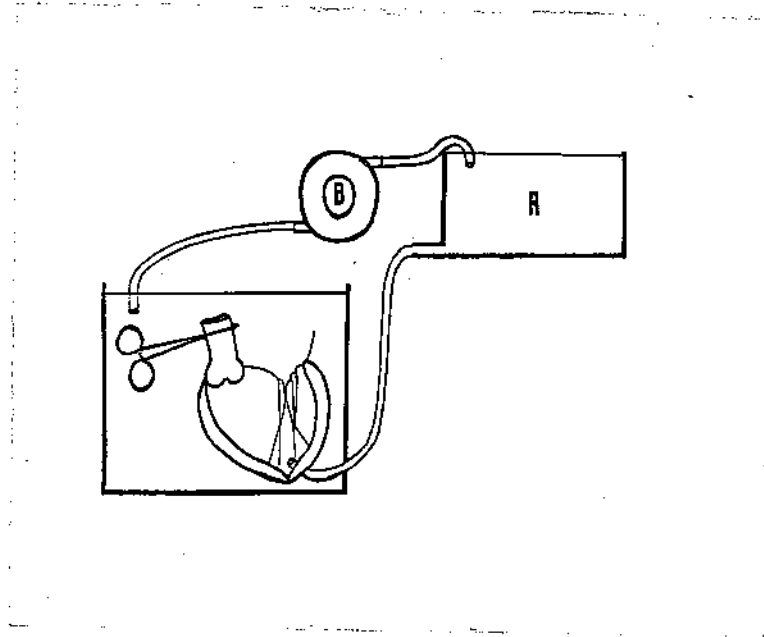


Figura 5— Esquema demonstrativo do método de fixação dos espécimes anatômicos; B: bomba de recirculação do fixador; R: reservatório de formalina.

5.2. Confeção de moldes da superfície atrial da valva mitral em "posição sistólica"

Terminada a fixação, confeccionamos 8 moldes de parafina histológica (ponto de fusão = 55° C) da superfície atrial da valva mitral coaptada. (Fig. 6). Isto foi feito pelo derramamento de parafina líquida sobre aquela superfície.

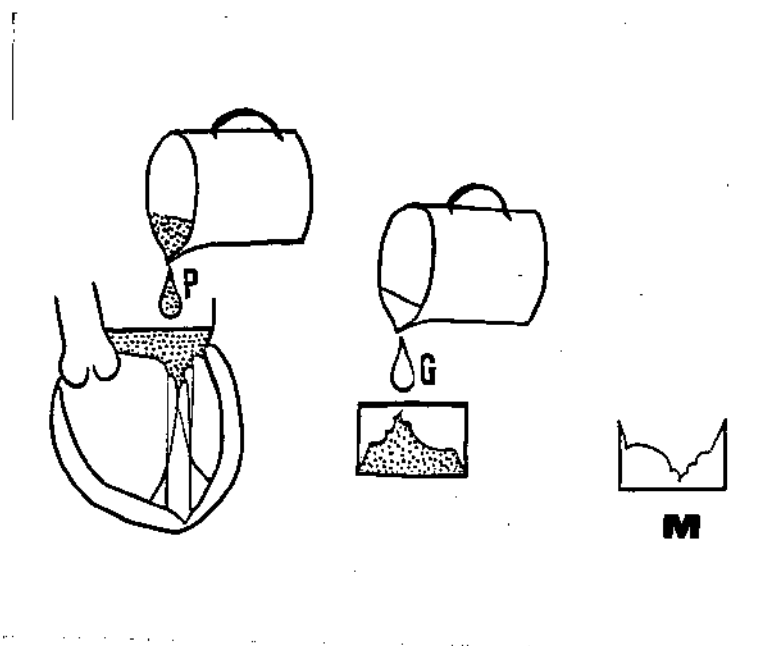


Figura 6— Sobre a superfície da valva mitral mitral coaptada é derramada parafina líquida (P); logo em seguida, derrama-se gesso (G) o que permite obter uma perfeita reprodução daquela superfície (m: molde).

Imediatamente após o endurecimento, confeccionamos o contra-molde em gesso (gesso pedra odontológico). Com o posterior derretimento da parafina, obtivemos a peça de gesso que reproduz fielmente o relevo das superfícies atriais de ambas as cúspides colocadas em posição sistólica (Fig. 7).

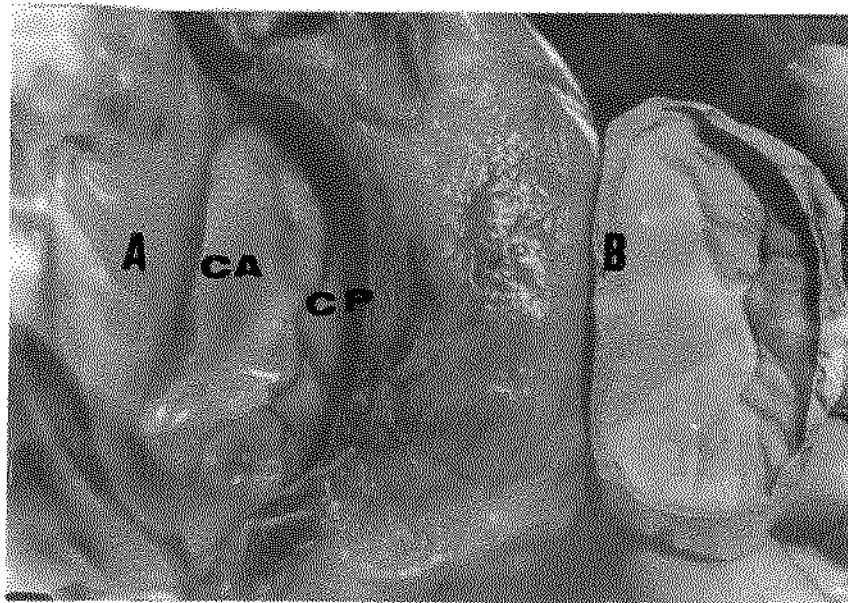


Figura 7 – A: valva mitral "in situ", visto pela superfície atrial esquerda; B: molde em gesso desta mesma valva: notar a perfeita similaridade entre ambas (CA: cúspide anterior; CP: cúspide posterior).

5.3. Secção dos moldes e espécimes anatômicos

Quatro moldes foram cortados com serra delicada segundo planos de secção radial. Os 4 planos estudados foram angulados entre si 45º, o que permitiu obter cortes representativos de toda superfície cuspidiana atrial. O primeiro plano de corte, que serviu para orientar aos demais, foi definido como o que passava pelo ponto mediano do segmento do anel mitral onde se insere a cúspide anterior – CA – (que aqui chamaremos por razões de simplificação "anel anterior") e pelo ponto mediano do segmento onde se insere a cúspide posterior – CP – (aqui chamado "anel posterior"). Este primeiro plano foi identificado como "corte zero grau" e

os outros como "45o.", "90o." e "135o.". O eixo central destes quatro planos ("eixo rotação") ficava equidistante dos pontos medianos do "anel anterior" (da CA) e do "anel posterior" (da CP).

Três outros moldes foram cortados segundo os planos ecocardiográficos "para-esternal longitudinal esquerdo" ("p.e.l."), apical 4 câmaras ("4C") e apical 5 câmaras ("5C") – (Fig. 8, 9, 10, 11).



Figura 8 – Valva mitral fixada em "posição sistólica" e seccionada segundo o "plano-esternal longitudinal esquerdo"; a direita dela o molde de gesso (m) seccionado segundo este mesmo plano: notar a perfeita superponibilidade entre as silhuetas valvares vistas no coração fixado e na peça de gesso; CA e CP – cúspides anterior e posterior; S – septo interventricular; P – parede postero-lateral do VE; VA – valva aórtica;

pontas de seta – "pontas dobrádica"; setas – ponto de coaptação.
(Coração fotografado segundo a incidência "p.e.l.").

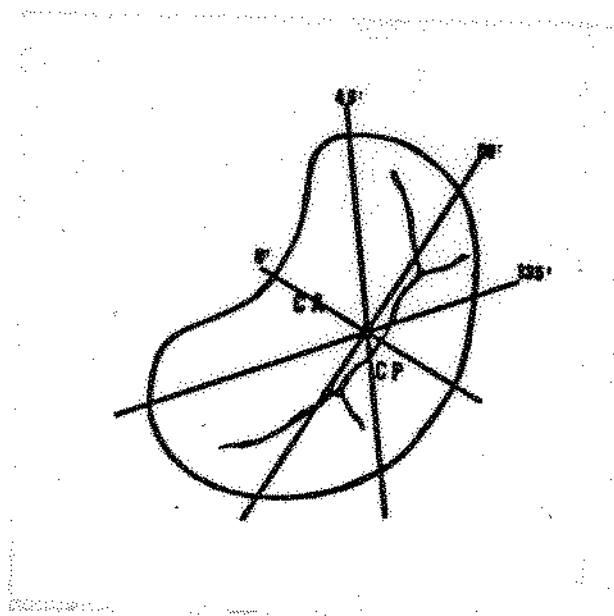


Figura 9 – Esquema demonstrativo da secção da valva mitral segundo os planos "00.", "450.", "900.", "1350."; CA – cúspide anterior; CP– cúspide posterior.

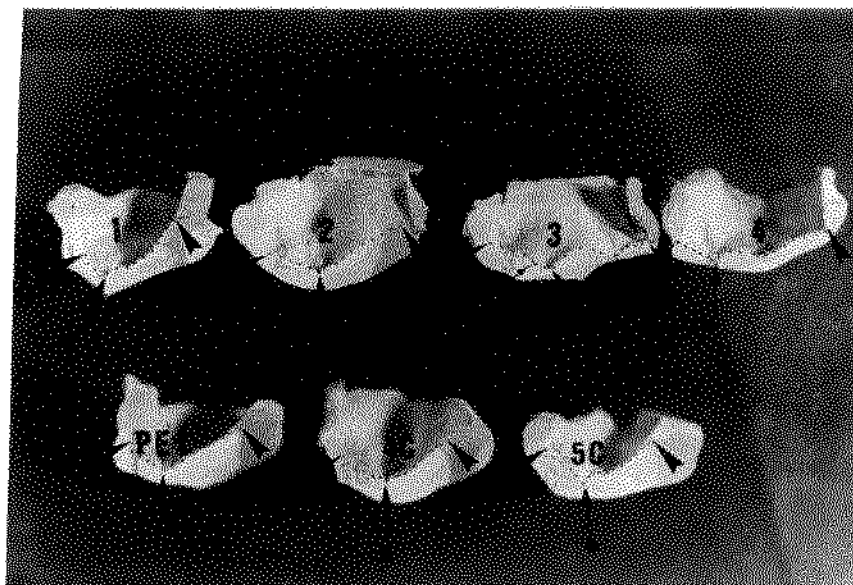


Figura 10 – Moldes de gesso seccionados segundo os planos "00." (no. 1), "450." (no. 2), "900." (no. 3), "1350." (no. 4), "para-esternal longitudinal esquerdo" ("p.e.l."), "4 câmaras" (4C) e "5 câmaras" (5C): foram fotografadas as superfícies de corte dos moldes, de modo a observarmos os relevos das cúspides nestes planos (pontilhados); notar que na incidência "900." (no. 3) existem 2 pontos de coaptação; setas centrais com asteriscos: pontos de coaptação; pontos de seta: "pontos dobrádica".

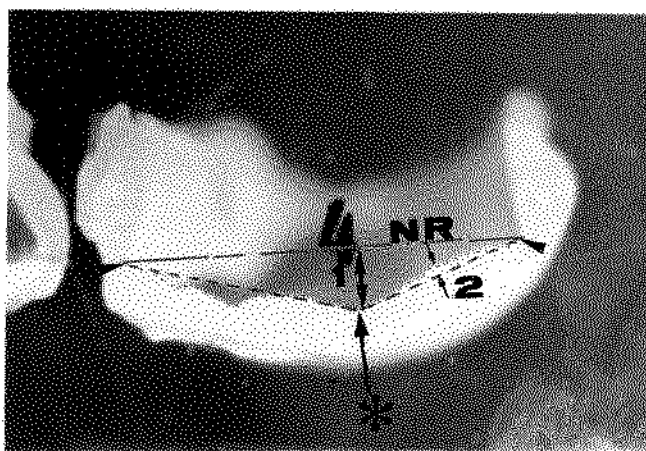


Figura 11 – Detalhe do corte segundo o plano "1350." no. 4): a linha vermelha que une os dois "pontos dobrádica" (pontos de seta laterais) representa o Nível de Referência (NR), que é o equivalente da linha do "plano valvar" ecocardiográfico; as duas linhas tracejadas entre os "pontos dobrádica" e o ponto de coaptação cuspídiana (seta central com asterisco) são as Linhas Cuspídianas de Referência; a seta de duas pontas (1), que aponta para o ponto de coaptação cuspídiana e é perpendicular ao Nível de Referência, marca o local da medida da grandeza "Profundidade do Ponto de Coaptação"; as duas pequenas setas (2) mostram o local da medida da grandeza "Grau de Irregularidade Cuspídiana".

Para identificar onde deveríamos serrá-los, estudamos também as peças fixadas, guiando-nos pelos mesmos elementos anatómicos utilizados pela ecocardiografia para a reprodução destes planos (vide adiante). Um molde restante foi mantido intacto.

Finalmente todos os corações fixados foram seccionados aleatoriamente segundo um dos 3 planos ecocardiográficos aqui analisados.

6.2. Medida do "Grau de Proeminência Cuspidiana" ("GPC")

Cortados os moldes, identificamos em cada plano de corte um "Nível de Referência" (NR) para se medir, em milímetros, o "Grau de Proeminência" das cúspides em direção ao átrio esquerdo ("GPC"). (Figs. 11, 13 A, B, C).

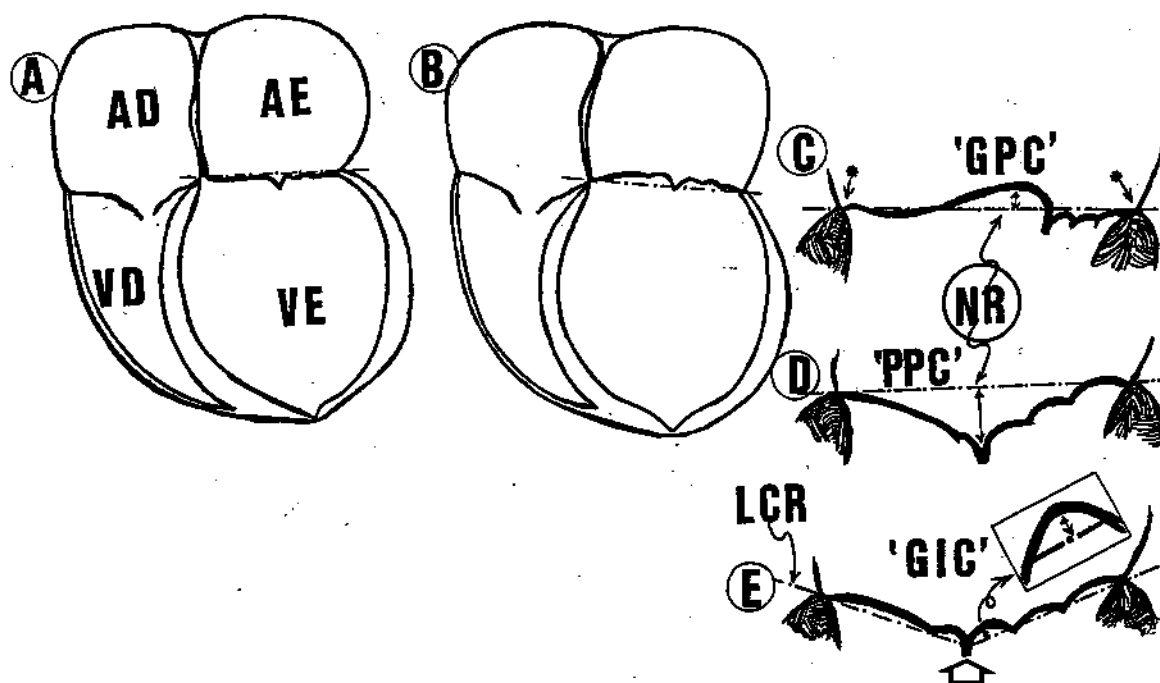


Figura 13 - A - esquema do coração seccionado segundo o plano "4 câmaras", que permite observar os átrios (AD, AE) e os ventrículos (VD, VE); B - a linha "traço-ponto" corresponde ao Nível de Referência (NR); C - ilustração esquemática de uma válvula mitral em que uma das cúspides ultrapassa o NR: a medida ortogonal entre tal segmento e este nível fornece o "Grau de Proeminência Cuspidiana" ("GPC": seta pequena de duas pontas); D - a seta de duas pontas mostra, tal como na figura 11, o local de medição da "Profundidade do Ponto de Coaptação" ("PPC"); E - no pequeno retângulo ilustramos a medida para a obtenção do "Grau de Irregularidade Cuspidiana" ("GIC") a partir das duas linhas traço-ponto que

vão dos "pontos dobrádica" (setas com asterisco em C) ao ponto de coaptação (seta grossa). (LCR – Linha Cuspidiana de Referência).

Anotamos os casos em que os diferentes segmentos das cúspides ultrapassavam o NR e realizamos a medida ortogonal da distância entre aqueles segmentos e o NR (fig. 13 C). Este nível equivale, na ecocardiografia bidimensional, ao chamado "plano valvar". Na ecocardiografia bidimensional a linha imaginária que passa por este plano é utilizada para definir a presença ou ausência de PVM.

A identificação do NR nos moldes seccionados foi feita colando-se (cola de cianocrilato) estiletes finos na superfície de corte, nos pontos correspondentes a inserção de CA e da CP no anel fibroso. No jargão ecocardiográfico, estes pontos são conhecidos como "pontos dobrádica" (Figs. 8, 10, 11, 13 C) (FEIGENBAUN, 1986).

Para simplificação de linguagem, quando discorrermos sobre os diferentes graus de abaulamentos das cúspides em direção ao átrio esquerdo, falaremos em segmentos cuspidianos "mais altos" para aqueles situados mais próximos desta câmara (ou, se quisermos, mais distantes do ápex), em oposição aos segmentos "mais baixos", que têm uma disposição espacial oposta.

Consideramos como "cúspides tangentes" do NR aquelas em que apenas os 2/3 mediais da CA ou da CP, voltados para a linha comissural, alcançavam tal nível sem ultrapassá-lo (os terços laterais das cúspides, que estão ligados ao anel fibroso pelos "pontos dobrádica", sempre estão muito próximos do NR, tocando-o inevitavelmente quando as cúspides se aproximam dos pontos de inserção do anel) (Fig. 13 A).

Para os casos de "cúspides tangentes" foi consignado um "GPC" de zero milímetros.

Não registramos qualquer valor quando as cúspides não alcançavam o NR, tal como acontece no esquema da figura 13 D.

Pelo estudo deste parâmetro analisamos em quais planos de secção as cúspides ultrapassam o NR e com que frequência tal evento era observado, procurando-se verificar a significância destes achados.

6.3. Medida da "Profundidade do Ponto de Coaptação" ("PPC")

Medimos na superfície de corte de cada molde seccionado a "Profundidade do Ponto de Coaptação das cúspides" ("PPC") que é a distância ortogonal entre o NR e o ponto de coaptação das cúspides em cada um dos 7 planos de secção dos moldes (Fig. 13-D). O "ponto de coaptação" é definido como o ponto da superfície atrial das cúspides onde elas se tocam nos planos de corte referidos (Fig. 8).

O estudo deste parâmetro permitiu verificar em quais planos de secção das cúspides, o "ponto de coaptação" estava mais próximo do NR, em quais ele tocava o NR ("PPC"= 0mm), ou ainda o ultrapassava ("PPC" com valor negativo), procurando-se definir a significância estatística destes achados.

Também aqui utilizamos as expressões "mais alto" ou "mais baixo" para exprimir-mos uma maior ou menor proximidade dos pontos de coaptação em relação ao átrio esquerdo.

6.4. Medida do "Grau de Irregularidade Cuspidiana" ("GIC").

Para avaliarmos o grau de expansão do tecido cuspidiano entre as inserções cordais em cada um dos planos de corte, foi criado o parâmetro "Grau de Irregularidade Cuspidiana" ("GIC").

Para determinar o "GIC" de cada cúspide, guiamo-nos por outros dois estiletes que passavam, cada um, no ponto correspondente ao ponto de coaptação e no ponto da inserção da cúspide no anel fibroso ("ponto dobrádica") (Fig. 13 E). Denominamos estas 2 linhas de "Linhas Cuspidianas de Referência" (LCR). Anotamos em cada cúspide os segmentos que ultrapassavam a LCR, medindo a distância ortogonal destes segmentos a esta linha. Na mensuração deste parâmetro não foi consignado qualquer valor quando o segmento cuspidiano não ultrapassava a LCR. Atribuímos o valor zero milímetros quando aquela linha coincidia com pelo menos um segmento da cúspide estudada. Procuramos definir, em bases estatísticas, qual cúspide e em que plano de secção o "GIC" era de maior magnitude ("mais alto") e, da mesma forma, onde ela era menor ("mais baixo").

6.5. Outras Medidas

6.5.1. Máxima espessura das cúspides

Medida com paquímetro (leitura até 0,05 mm) na região central da cúspide anterior e no segmento médio da cúspide posterior, a meia distância entre a margem livre e a linha de implantação no anel fibroso (planos "p.e.l.", "4C" e "5C"). Procuramos definir, estatisticamente, o valor médio das espessuras de ambas as cúspides.

6.5.2. Distância "margem livre das cúspides – anel fibroso mitral" nos planos "p.e.l.", "4C" e "5C".

Esta medida foi tomada apenas nas 3 incidências ecocardiográficas ("p.e.l.", "4C", "5C"). Com o auxílio do paquímetro, medimos as distâncias "pontos dobrádica" – pontos de coaptação nos moldes de gesso e, nos corações fixados já seccionados, os segmentos correspondentes às zonas de coaptação. Somando-se ambas as medidas obtivemos a grandeza desejada.

As várias análises estatísticas averiguaram se as medidas obtidas para a CA e para a CP nos planos "p.e.l." e "4C" eram estatisticamente distintas entre si (CA "p.e.l." X CA "4C"; CP "p.e.l." X CP "4C"), assim como se eram distintas as diferenças entre as medidas nos planos "4C" e "5C" (CA "5C" X CA "4C"; CP "4C" X CP "5C").

6.5.3. Frequência de segmentos membranóceos do anel mitral

Estes segmentos membranóceos foram detectados após ressecção da coronária esquerda e do tecido gorduroso que preenche o sulco átrio ventricular esquerdo. Esta identificação foi bastante facilitada pela sua distensão provocada pela injeção do fixador no ventrículo esquerdo.

Detectamos a frequência desta variação anatômica do anel fibroso mitral, medindo a máxima distância entre a região em que estes segmentos se unem à musculatura ventricular esquerda e a região em que eles se ligam à musculatura atrial esquerda ("altura" dos segmentos membranóceos – Fig.14); também medimos sua extensão pelo anel mitral.

Finalmente, com uma lâmina afiada retiramos a região onde a membrana mostrava-se mais aparente, incluindo neste fragmento os segmentos do átrio e ventrículo esquerdo a ela ligada para realizarmos estudo histológico. Procuramos saber a frequência desta variação anatômica em nosso material, bem como definir a sua "altura média" e a sua extensão no anel mitral.

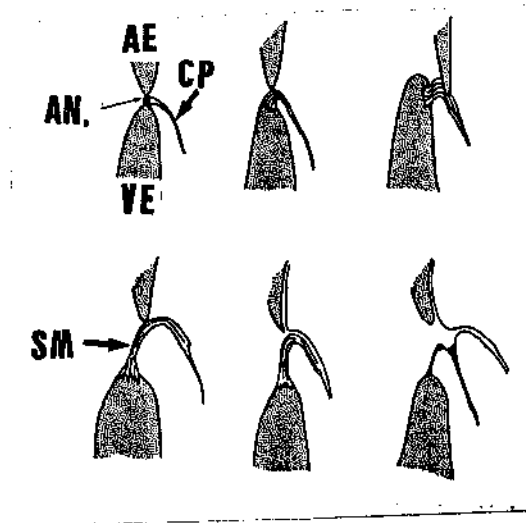


Figura 14 - Esquema demonstrando a relação dos segmentos membranáceos (s.m.) do anel mitral com a musculatura atrial e ventricular esquerda; CP - cúspide posterior; AN - anel mitral na forma de um cordão; AE, VE - átrio e ventrículo esquerdos.

6.5.4. Comprimento das cordas tendíneas

Foram identificadas conforme CARPENTIER et alii, 1976:

- cúspide anterior

(1) cordas para-mediais

(2) principais

(3) para-comissurais anterior e posterior

- cúspide posterior
- (4) cordas das margens livres
- (5) basais

Sendo nosso interesse estabelecer a dimensão média das cordas da CA e da CP tangenciadas pelos três planos de corte ecocardiográficos ("p.e.l.", "4C" e "5C"), observamos quais grupos cordais eram explorados por estes diferentes planos.

Obtivemos as medidas médias das cordas demonstradas em cada um dos planos referidos, verificando se havia diferença estatística significativa entre elas.

6.5.5. Análise da forma do anel mitral

Com o molde de gesso, procedeu-se a confecção de protótipos do anel mitral com arame fino, o que permitiu a análise detalhada de suas formas. As formas foram, então, aproximadas a modelos geométricos conhecidos. Observamos a frequência de cada um dos tipos de anel em nosso material.

7 – ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Todos os dados numéricos foram expressos pela média + - o desvio padrão.

Para a maioria das análises estatísticas foram utilizados o teste Mann Whitney, para grandezas não paramétricas e o testes Qui-quadrado de Pearson (ZAR, JH, 1984).

Em alguns casos utilizamos o teste "t" de Student. Os resultados foram interpretados como estatisticamente significativos quando p foi menor que 0,05.

8 – RESULTADOS

8.1. Segmentos explorados pelos 3 planos ecocardiográficos escolhidos

As regiões estudadas pelos planos utilizados neste estudo são apresentadas esquematicamente:

região anterior = (a)
região mediana = (m)
região posterior = (p)

	"0º."	"45º."	"90º."	"135º."	"p.e.l."	"4C"	"5C"
CA	(m)	(p-m)	(m)	(a-m)	(m)	(p)	(a)
CP	(m)	(m)	(p-a)	(m)	(p)	(m)	(a)

O "plano 90º." seccionou a CA numa região que exclui o seu "ponto dobrádica" e, simultaneamente, os segmentos posterior e anterior da CP. Estes achados foram concordantes em todos os casos estudados.

8.2. Medida do "GPC"

No corte "0º." ambas as cúspides ficaram abaixo do NR, não chegando a tocá-lo.

O mesmo ocorreu nos planos "p.e.l." e "5C" (tabela 9.1). Nos cortes "45º." e "4C" a CA ultrapassou o NR em até 6 mm em 55,9% dos casos e, menos que 3 mm em 50% dos casos.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os "GPC" obtidos no plano "45º." e no "4C" ($p = 0,40$). No plano "135º." a CA esteve abaixo do NR em 76,4% dos casos. Entretanto, em 5,9% dos casos, tocou-o e em 17,7% ultrapassou-o.

Dezenove casos (55,9%) ultrapassaram o NR na incidência "45º." e 6 (17,7%) assim se comportaram na incidência "135º.". Esta diferença de comportamento foi estatisticamente significativa ($\chi^2 = 5,90$; $p = 0,01$).

O número de vezes em que a CA ultrapassou o NR no plano "135o." (6 casos) também foi estatisticamente menor do que no plano "4C" (19 casos). ($\chi^2 = 8,96$; $p = 0,02$).

A CP, por sua vez, raramente tocou o NR em qualquer um dos planos de corte (2 vezes no plano "45o." e uma vez no plano "135o."), nunca ultrapassando-o.

Em resumo, nos planos "0o.", "p.e.l." e "5C" a CA nunca ultrapassou o NR e podemos dizer que apresentaram os mais baixos "GPC"; o oposto foi constatado nos planos "4C" e no plano "45o.", pois neles a CA freqüentemente ultrapassou o NR. A CP quase sempre se conservou abaixo do NR em todos os planos estudados.

8.3. Medida da "PPC"

Este parâmetro não foi analisado no plano "90o." porque nele a CA sempre foi seccionada em uma região que excluía sua zona de implantação no anel mitral ("zona dobrádica"), obtendo-se, neste plano, deste modo, dois ao invés de um único ponto de coaptação (o que não ocorreu em nenhum dos outros planos de corte) (Fig. 10).

O ponto de coaptação nunca ultrapassou ou coincidiu com o NR em qualquer um dos planos estudados, assumindo sempre uma posição no interior do átrio esquerdo.

Nos diferentes planos estudados, o ponto de coaptação ficou "mais alto" (mais próximo do NR) nos cortes "45o." e "4C" (respectivamente $4,2 \pm 1,7$ mm e $4,0 \pm 2,0$ mm – valores que não diferem entre si estatisticamente – $p = 0,47$) e "mais baixo" nos cortes "0o." e "5C" (respectivamente $5,6 \pm 1,9$ mm e $6,0 \pm 1,7$ mm – da mesma forma, valores sem diferença estatística entre si – $p = 0,07$).

Quando comparados o grupo "4C" x "5C", as diferenças foram estatisticamente significativas ($p = 0,00004$), da mesma forma que as diferenças das "PPC" entre os planos "0o." e "45o." ($p = 0,0004$), "0o." e "4C" ($p = 0,006$) e planos "45o." e "5C" ($p = 0,00004$).

Já no plano "p.e.l.", o valor médio foi de $5,2 \pm 1,9$ mm. Este valor também diferiu estatisticamente das do grupo "450."/ "4C" ("p.e.l." x "450.": $p = 0,02$; "p.e.l." x "4C": $p = 0,0007$).

Comparadas, em cada caso, a magnitude da "PPC" observada no plano "p.e.l." com aquela detectada no plano "4C", a primeira foi maior ou igual que a segunda em 76,4% das vezes e o ponto de coaptação no plano "p.e.l." ficou "mais baixo" que no plano "4C" em 64,7% dos casos. Aplicando-se o teste "t" de Student para avaliarmos esta diferença de comportamento da "PPC" no plano "p.e.l." em relação ao plano "4C", obtivemos um p de 0,007, o que nos fez rejeitar a hipótese de nulidade e aceitar a "propensão" que tem o plano "p.e.l." em apresentar o ponto de coaptação cuspidiana em uma posição mais próxima do apex cardíaco que no plano "4C".

A "PPC" foi maior ou igual a 4 mm (menor que 9 mm) em 88,2% dos casos no corte "5C" e no corte "p.e.l.", em 88,1% dos casos no plano "00.", em 73,4% no corte "1350.", em 70,5% no corte "450." e em 61,7% no corte "4C".

Nos planos "450." e "4C" ela estava a menos de 3 mm do NR em 29,4% e em 38,2% dos casos, respectivamente, o que contrastou com o que aconteceu nos planos "00.", "p.e.l." e "5C" (11,7%, 11,7% e 8,7%, respectivamente).

Em outras palavras, houve evidências estatísticas de que os pontos de coaptação cuspidiana nos planos "450." e "4C" usualmente estão "mais altos" (mais próximos do NR) que no plano "p.e.l."

8.4. Medida do "GIC"

Comparando-se as medidas dos "GIC" de ambas as cúspides entre os vários planos de secção das valvas (CA: 1 – "00." x "450."; 2 – "00." x "1350."; 3 – "00." x "p.e.l."; 4 – "00." x "4C"; 5 – "00." x "5C"; 6 – "1350." x "p.e.l."; 7 – "1350." x "4C"; 8 – "1350." x "5C"; 9 – "p.e.l." x "4C"; 10 – "p.e.l." x "5C"; 11 – "4C" x "5C" – CP: 12 – "450." x "1350."; 13 – "450." x "p.e.l."; 14 – "450." x "5C"; 15 – "1350." x

"4C"; 16 - "1350." x "5C"; 17 - "p.e.l." x "4C"; 18 - "p.e.l." x "5C"; 19 - "4C" x "5C") encontramos diferença estatisticamente significativa somente entre as medidas dos "GIC" da CA nos planos "4C" e "5C" ($p = 0,012$) - (valores de p , respectivamente: 1- $p = 0,14$; 2- $p = 0,24$; 3- $p = 1$; 4- $p = 0,06$; 5- $p = 0,85$; 6- $p = 0,50$; 7- $p = 0,79$; 8- $p = 0,35$; 9- $p = 0,12$; 10- $p = 0,10$; 11- $p = 0,012$; 12- $p = 0,10$; 13- $p = 0,36$; 14 - $p = 0,79$; 15- $p = 0,55$; 16- $p = 1,0$; 17- $p = 0,79$; 18- $p = 0,53$; 19- $p = 0,79$).

Entretanto, analisando-se, unicamente, se qualquer uma das cúspides apresentava segmentos acima ou abaixo da LCR encontramos resultados estatisticamente significativos para a CA. A CA, no plano "4C", apresentou, mais freqüentemente, segmentos acima da LCR do que no plano "p.e.l." ("p.e.l." x "4C": $\chi^2 = 13,53$; $p = 0,0002$). Da mesma forma, no plano "4C" houve mais segmentos salientes que no "5C" ("4C" x "5C": $\chi^2 = 4,3$; $p = 0,038$).

Em 64,7% dos casos nos cortes "00." nenhum dos segmentos da CA ultrapassou a Linha Cuspidiana de Referência, o que também ocorreu, na mesma percentagem, no plano "p.e.l.".

Somente 5,9% dos casos, no plano "450." e 20,6% no plano "4C" a CA não tem segmentos acima da LCR, o que levou a concluir, de novo, por uma significativa "propensão" da CA a ser levemente mais proeminente para o átrio esquerdo neste 2 últimos planos de corte ("450."/ "4C") em relação aos dois outros ("00."/ "p.e.l.") ("00." x "4C": $\chi^2 = 10,16$, $p = 0,001$).

O plano "1350." tem um comportamento intermediário em relação aos 4 planos citados acima, constatando-se que 32,3% dos casos não apresentam segmentos da CA ultrapassando a LCR.

No CP o "GIC" é praticamente o mesmo em todos os planos de estudo.

Em resumo, encontramos evidências estatísticas de que os "GIC" da CA foram significativamente "mais altos" nos planos "450." e "4C" que nos "00." e "p.e.l.".

8.5. Outras medidas

8.5.1. Espessura cuspidiana

A espessura da CA mediu, em média, 1,45 mm + 0,13 e a da CP, 1,44 mm + 0,16; estes valores não diferiram entre si de modo estatisticamente significativo.

8.5.2. Distância "margem livre cuspidiana – anel fibroso mitral" nos 3 planos ecocardiográficos

Os valores obtidos foram:

	"p.e.l."(mm)	"4C"(mm)	"5C"(mm)
CA	22,82 + 2,39	32,38 + 3,34	21,54 + 2,27
CP	9,06 + 2,21	12,17 + 1,54	9,97 + 1,36

A medida da CA no plano "4C" foi maior que nos outros 2 planos de modo estatisticamente significativo ("4C" x "p.e.l.": $p=0,000003$). O mesmo foi constatado para a CP ("4C" x "p.e.l.": $p=0,000006$).

8.5.3. Frequência de segmentos membranáceos do anel mitral

Detectamos segmentos membranáceos na constituição do anel mitral em 32,8% dos casos, com "altura" média de 1,1 mm (1 – 2 mm) e extensão variando de 5 a 30 mm.

8.5.4. Comprimento das cordas tendíneas

As cordas principais, para-mediana e peri-comissurais anteriores todas pertencentes a CA têm, praticamente, os mesmos comprimentos (18,8 + 3,2 mm e 17,7 + 4,8 mm, 16,5 + 2,6 respectivamente) e são as mais longas de todas. As mais curtas são as cordas basais da CP (9,5 + 2,5mm). Discriminando as médias obtidas nos 3 planos analisados e os grupos cordais explorados temos:

	cordas		exploradas	
	"p.e.l."	"4C"	"5C"	média
CA	principal	principal	principal	

	para-mediana	para-mediana	para-mediana	17,7 + 3,7 mm
CP	zona livre	zona livre	zona livre	
	basal	basal	basal	11,3 + 2,8 mm

Pelo teste "t" de Student, a diferença entre as medidas médias é estatisticamente significativa.

8.6. Forma do anel mitral

A forma do anel mitral, em 51% dos casos, foi a do contorno de uma sela (que designamos anel Tipo A). Nos casos restantes (49%), a forma correspondia a de uma elipse em que somente um segmento do "anel anterior" da CA (25 a 35% do perímetro) encontrava-se fora do plano da parte restante do anel (Figs. 15, 16). Este tipo de anel designamos anel Tipo B.

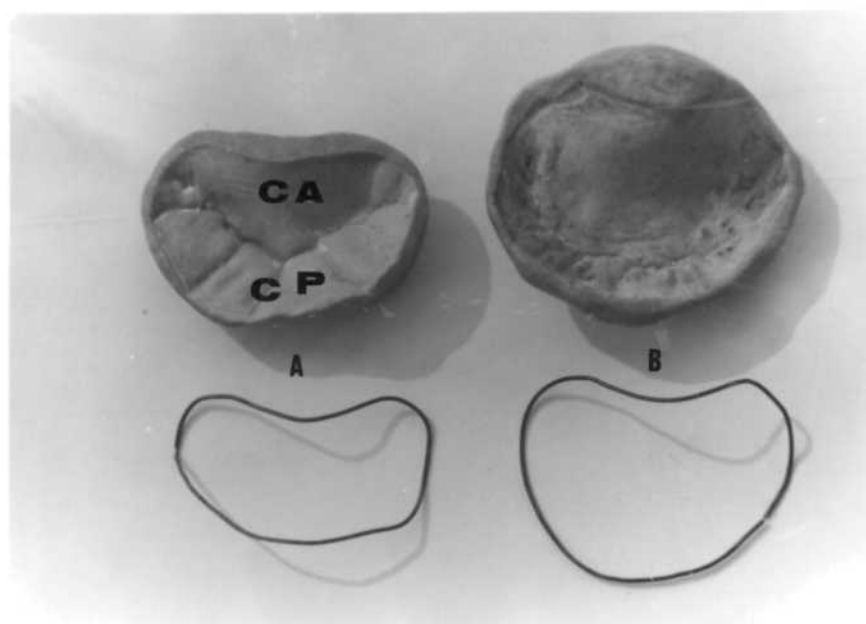


Figura 15 – Moldes de gesso de valvas mitrais com os respectivos protótipos em arame dos anéis valvares: o anel tipo A apresenta duas regiões que se elevam por sobre o plano em que foi colocado, enquanto o tipo B, somente uma; CA, CP – cúspides anterior e posterior.

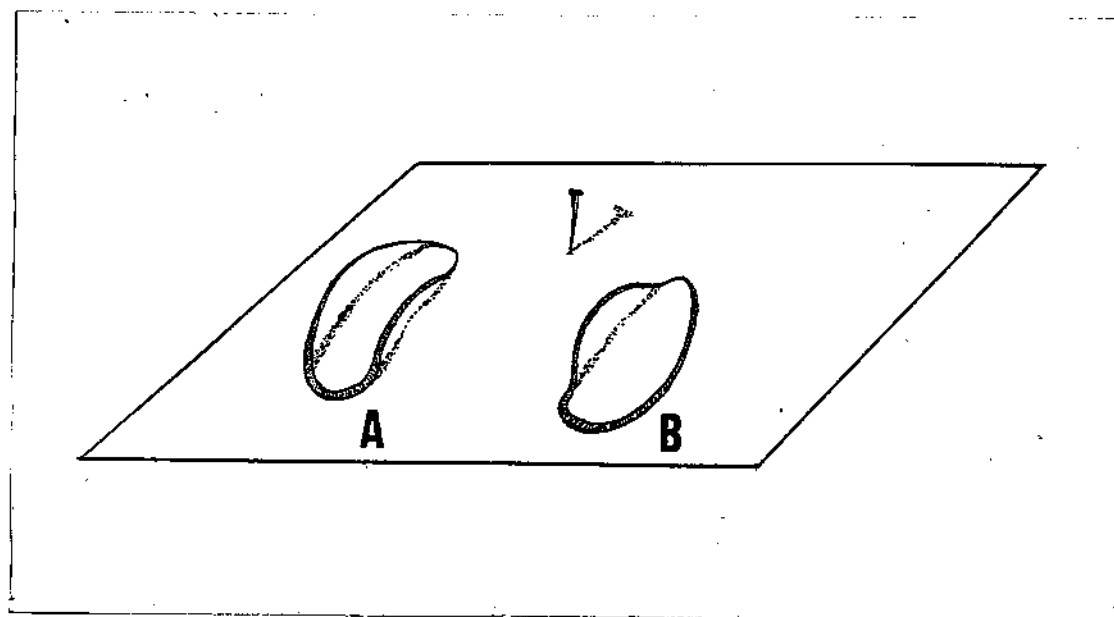


Figura 16 – Representação, em perspectiva, dos anéis vistos na foto anterior.

9. TABELA de RESULTADOS

9.1. "Graus de Proeminência Cuspidiana"

9.1.1. Medida, em milímetros, do "Grau de Proeminência Cuspidiana" da CA ("GPC"= distância ortogonal entre o NR e os segmentos da CA que ultrapassaram este nível) em 4 planos radiais ("00.", "450.", "900." e "1350.") e em 3 planos ecocardiográficos ("p.e.l.", "4C", "5C"); $h = 0$ mm: segmento cuspidiano "tangente" que toca o NR sem ultrapassá-lo; $h = (-)$: ausência de segmentos cuspidianos acima do NR; $h > 0$ mm: medida, em milímetros, acima do NR.

CASO	"00."	"450."	"900."	"1350."	"p.e.l."	"4C"	"5C"
	h	h	h	h	h	h	h
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	1	-	-	-	-
3	-	4	2	1	-	2	-
4	-	-	0	-	-	-	-
5	-	-	2	4	-	1	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	2	3	-	-	2	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	2	2	0	-	2	-
10	-	-	-	2	-	-	-
11	-	1	-	2	-	1	-
12	-	1	-	-	-	1	-
13	-	1	-	-	-	2	-
14	-	3	3	-	-	3	-
15	-	1	0	-	-	1	-
16	-	-	0	0	-	-	-
17	-	0	-	-	-	-	-
18	-	1	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-

CASO	"00."	"450."	"900."	"1350."	"p.e.l."	"4C"	"5C"
20	—	1	2	—	—	2	—
21	—	—	—	—	—	—	—
22	—	1	—	2	—	2	—
23	—	2	—	—	—	2	—
24	—	2	—	1	—	2	—
25	—	4	4	—	—	5	—
26	—	—	—	—	—	—	—
27	—	1	1	—	—	1	—
28	—	—	6	—	—	—	—
29	—	3	0	—	—	4	—
30	—	0	—	—	—	—	—
31	—	0	0	—	—	1	—
32	—	1	—	—	—	1	—
33	—	1	3	—	—	2	—
34	—	1	3	—	—	0	—

9.1.2. Porcentagem de casos com diferentes "GPC" da CA nos diferentes planos de corte.

$h = 0$ mm: segmento cuspidiano "tangente" que toca o NR sem ultrapassá-lo; $h = (-)$: ausência de segmentos cuspidianos acima do NR; $h > 0$ mm: medida, em milímetros, acima do NR.

PLANO	abaixo NR	toca NR	acima NR			
	$h = (-)$	$h = 0$ mm	total	$0 < h < 3$ mm	$4 \leq h \leq 6$ mm	$h > 6$ mm
"00."	100%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
"450."	35,3%	8,8%	55,9%	50%	5,9%	0,0%
"900."	50,0%	14,7%	35,3%	29,4%	5,9%	0,0%
"1350."	76,4%	5,9%	17,7%	14,7%	2,9%	0,0%
"p.e.l."	100%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
"4C"	41,2%	2,9%	55,9%	50%	5,9%	0,0%
"5C"	100%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%

9.1.3. Média e desvio padrão dos "GPC" nos casos em que os segmentos da CA ultrapassaram o NR ($h > 0$ mm) nos distintos planos de corte.

PLANO	CÚSPIDE ANTERIOR	$h(\text{mm})$
	Número de casos	Média + desvio padrão
"0o."	0	—
"45o."	19	1,7 + 1,0
"90o."	12	2,6 + 1,4
"135o."	6	1,8 + 1,1
"p.e.l."	0	—
"4C"	19	2,0 + 1,0
"5C"	0	—

9.1.4. Porcentagem de casos com diferentes "GPC" do CP nos diferentes planos de corte ($h = (-)$: segmentos abaixo do NR; $h = 0$ mm: segmento cuspidiano "tangente" que toca o NR sem ultrapassá-lo; $h = (+)$: ausência de segmentos cuspidianos acima do NR; $h > 0$ mm: medida em milímetros acima do NR).

PLANO	abaixo NR	toca NR	acima NR
	$h = (-)$	$h = 0$ mm	$h > 0$ mm
"0o."	100%	00%	00%
"45o."	94,1%	5,9%	00%
"90o."	100%	00%	00%
"135o."	97,1%	2,9%	00%
"p.e.l."	100%	00%	00%
"4C"	100%	00%	00%
"5C"	100%	00%	00%

9.2. "Profundidades do Ponto de Coaptação"

9.2.1. Medida (h') da "Profundidade do Ponto de Coaptação" ("PPC") nos diferentes planos de corte; $h' > 0$ mm: ponto de coaptação abaixo do NR; $h' = 0$ mm: ponto de coaptação toca o NR; $h' < 0$ mm: ponto de coaptação acima do NR (p.n.a. — parâmetro não analisado).

9.2.1. Profundidades do Ponto de Coaptação (mm)

CASO	0°	45°	90°	135°	pel	4C	5C
1	7,00	9,00	p.n.a.	9,00	6,00	9,00	7,00
2	6,00	2,00	p.n.a.	4,00	5,00	2,00	6,00
3	4,00	5,00	p.n.a.	2,00	9,00	3,00	4,00
3	3,00	5,00	p.n.a.	4,00	3,00	6,00	3,00
4	1,00	3,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
5	9,00	6,00	p.n.a.	7,00	7,00	7,00	8,00
6	4,00	3,00	p.n.a.	3,00	5,00	3,00	4,00
8	5,00	5,00	p.n.a.	5,00	6,00	2,00	5,00
9	4,00	5,00	p.n.a.	2,00	3,00	2,00	7,00
10	5,00	4,00	p.n.a.	4,00	7,00	4,00	6,00
11	8,00	3,00	p.n.a.	3,00	5,00	3,00	7,00
12	6,00	5,00	p.n.a.	1,00	6,00	4,00	6,00
13	5,00	2,00	p.n.a.	4,00	6,00	3,00	5,00
14	3,00	1,00	p.n.a.	2,00	2,00	3,00	4,00
16	4,00	4,00	p.n.a.	4,00	5,00	4,00	4,00
17	5,00	2,00	p.n.a.	4,00	4,00	2,00	5,00
	9,00	6,00	p.n.a.	7,00	8,00	7,00	8,00

9.2.1. Profundidades do Ponto de Coaptação

Continuação (mm)

CASO	0°	45°	90°	135°	pel	4C	5C
18	3,00	2,00	p.n.a.	4,00	8,00	5,00	6,00
19	5,00	4,00	p.n.a.	2,00	4,00	3,00	6,00
20	4,00	4,00	p.n.a.	5,00	5,00	4,00	7,00
21	5,00	4,00	p.n.a.	5,00	5,00	4,00	7,00
22	4,00	4,00	p.n.a.	8,00	4,00	6,00	8,00
23	9,00	8,00	p.n.a.	7,00	4,00	7,00	8,00
24	9,00	7,00	p.n.a.	4,00	7,00	4,00	10,00
25	7,00	6,00	p.n.a.	6,00	8,00	4,00	7,00
26	5,00	4,00	p.n.a.	4,00	8,00	4,00	7,00
27	7,00	4,00	p.n.a.	5,00	4,00	4,00	7,00
28	5,00	4,00	p.n.a.	5,00	4,00	6,00	4,00
29	8,00	4,00	p.n.a.	6,00	5,00	4,00	8,00
30	5,00	3,00	p.n.a.	5,00	6,00	3,00	5,00
31	7,00	4,00	p.n.a.	5,00	6,00	4,00	6,00
32	6,00	3,00	p.n.a.	5,00	5,00	3,00	6,00
33	6,00	4,00	p.n.a.	7,00	4,00	4,00	6,00
34	7,00	5,00	p.n.a.	2,00	4,00	5,00	7,00

9.2.2. Porcentagem de casos com diferentes "PPC" segundo os diferentes planos de corte (p.n.a. = parâmetro não analisado) $h' > 0$ mm: ponto de coaptação abaixo do NR; $h' = 0$ mm: ponto de coaptação toca o NR; $h' < 0$ mm: ponto de coaptação acima do NR.

PLANO	$h' > 9$ mm	$7 \leq h' \leq 9$ mm	$4 \leq h' \leq 6$ mm	$1 \leq h' \leq 3$ mm	$h' = 1$ mm
"00."	0%	32,3%	55,8%	11,7%	0%
"450."	0%	8,8%	61,7%	26,5%	2,9%
"900."	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.
"1350."	0%	17,6%	55,8%	20,5%	5,9%
"p.e.l."	0%	23,5%	64,7%	8,8%	2,9%
"4C"	0%	11,7%	50%	35,3%	2,9%
"5C"	2,9%	38,2%	50%	5,8%	2,9%

PLANO	$h' = 0$ mm	$h' < 0$ mm
"00."	0%	0%
"450."	0%	0%
"900."	p.n.a.	p.n.a.
"1350."	0%	0%
"p.e.l."	0%	0%
"4C"	0%	0%
"5C"	0%	0%

9.2.3. Média e desvio padrão dos valores "PPC" (p.n.a. = parâmetro não analisado).

PLANO	MEDIA + DESVIO PADRÃO
"00."	5,6 mm + 1,9
"450."	4,2 mm + 1,7
"900."	p.n.a.
"1350."	4,4 mm + 2,0
"p.e.l."	5,2 mm + 1,9

"4C"	4,0 mm + 1,9
"5C"	6,0 mm + 1,7

9.3. "Graus de Irregularidade Cuspidiana"

9.3.1. Medida do "Grau de Irregularidade Cuspidiana" ("GIC") da CA e CP;
 $h'' = (-)$: segmentos cuspidianos abaixo da LCR; $h'' = 0$ mm: cúspide coincide com a LCR; $h'' > 0$ mm: segmentos cuspidianos acima da LCR
 (p.n.a. – parâmetro não analisado).

9.3. Graus de Irregularidade Cuspidiana

Cúspide Anterior

CASO	CA-0°	CA-45°	CA-90°	CA-135°	CA-PEL	CA-4C	CA-5C
1	-	2,00	p.n.e.	3,00	-	-	1,00
2	-	3,00	p.n.e.	3,00	-	-	1,00
3	-	3,00	p.n.e.	1,00	-	3,00	1,00
4	-	5,00	p.n.e.	-	1,00	4,00	2,00
5	-	4,00	p.n.e.	-	-	3,00	3,00
6	2,00	-	p.n.e.	4,00	1,00	1,00	1,00
7	-	1,00	p.n.e.	-	1,00	-	1,00
8	-	3,00	p.n.e.	2,00	1,00	3,00	3,00
9	-	1,00	p.n.e.	1,00	1,00	-	-
10	-	1,00	p.n.e.	2,00	-	2,00	2,00
11	-	1,00	p.n.e.	-	-	-	-
12	-	5,00	p.n.e.	-	1,00	4,00	2,00
13	-	1,00	p.n.e.	1,00	-	1,00	-
14	4,00	1,00	p.n.e.	1,00	-	-	-
15	1,00	2,00	p.n.e.	-	1,00	1,00	2,00
16	1,00	2,00	p.n.e.	2,00	1,00	1,00	-
17	1,00	1,00	p.n.e.	1,00	1,00	1,00	-

9.3. Graus de Irregularidade Cuspidiana

Continuação

Cuspide Anterior

CASO	CA-0°	CA-45°	CA-90°	CA-135°	CA-PEL	CA-4C	CA-5C
18	1,00	-	p.n.e.	5,00	-	-	-
19	-	4,00	p.n.e.	2,00	-	4,00	1,00
20	1,00	5,00	p.n.e.	3,00	-	3,00	2,00
21	-	1,00	p.n.e.	4,00	-	1,00	-
22	-	1,00	p.n.e.	1,00	-	1,00	0,00
23	-	1,00	p.n.e.	-	-	1,00	-
24	-	2,00	p.n.e.	5,00	-	3,00	1,00
25	2,00	3,00	p.n.e.	5,00	-	3,00	1,00
26	1,00	2,00	p.n.e.	-	-	2,00	1,00
27	-	3,00	p.n.e.	1,00	-	1,00	1,00
28	-	1,00	p.n.e.	-	1,00	2,00	-
29	-	2,00	p.n.e.	-	-	1,00	1,00
30	-	1,00	p.n.e.	-	-	3,00	1,00
31	1,00	2,00	p.n.e.	1,00	1,00	4,00	-
32	1,00	1,00	p.n.e.	1,00	1,00	4,00	-
33	1,00	1,00	p.n.e.	1,00	-	3,00	-
34	-	3,00	p.n.e.	1,00	-	2,00	-

9.3. Graus de Irregularidade Cuspidiana

Cúspide Posterior

CASO	CP-0°	CP-45°	CP-90°	CP-135°	CP-PEL	CP-4C	CP-5C
1	-	1,00	p.n.a.	-	1,00	-	1,00
2	-	1,00	p.n.a.	-	-	-	-
3	-	-	p.n.a.	-	-	-	1,00
4	-	1,00	p.n.a.	-	1,00	1,00	2,00
5	-	1,00	p.n.a.	-	-	-	-
6	-	-	p.n.a.	2,00	1,00	1,00	2,00
7	-	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
8	1,00	-	p.n.a.	1,00	1,00	-	2,00
9	1,00	1,00	p.n.a.	-	1,00	-	-
10	-	-	p.n.a.	-	-	-	1,00
11	1,00	-	p.n.a.	-	-	-	-
12	1,00	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
13	-	1,00	p.n.a.	1,00	-	2,00	2,00
14	1,00	-	p.n.a.	-	1,00	1,00	1,00
15	-	-	p.n.a.	-	1,00	1,00	1,00
16	1,00	2,00	p.n.a.	1,00	1,00	-	-
17	2,00	4,00	p.n.a.	4,00	1,00	1,00	1,00

9.3. Graus de Irregularidade Cuspidiana

Continuação

Cuspide Posterior

CASO	CP-0°	CP-45°	CP-90°	CP-135°	CP-PEL	CP-4C	CP-5C
18	1,00	-	p.n.a.	-	-	1,00	-
19	-	-	p.n.a.	-	-	-	1,00
20	-	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
21	-	-	p.n.a.	-	-	-	-
22	1,00	-	p.n.a.	-	-	-	-
23	1,00	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	-	1,00
24	1,00	1,00	p.n.a.	1,00	2,00	2,00	-
25	-	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
26	2,00	1,00	p.n.a.	1,00	1,00	1,00	1,00
27	1,00	-	p.n.a.	2,00	-	-	-
28	1,00	-	p.n.a.	1,00	2,00	2,00	1,00
29	1,00	-	p.n.a.	1,00	2,00	1,00	1,00
30	-	2,00	p.n.a.	1,00	-	3,00	-
31	-	2,00	p.n.a.	1,00	1,00	2,00	-
32	-	2,00	p.n.a.	1,00	-	2,00	-
33	-	-	p.n.a.	-	1,00	1,00	1,00
34	-	-	p.n.a.	-	1,00	1,00	1,00

9.3.2. Porcentagem de casos com diferentes GIC da CA nos diferentes planos de corte; $h'' = (-)$: segmentos cuspidianos abaixo da LCR; $h'' = 0\text{mm}$: cúspide coincide com a LCR; $h'' > 0\text{mm}$: segmentos cuspidianos acima da LCR (p.n.a. – parâmetro não analisado).

PLANO/abaixo LCR/coincid. LCR	acima LCR					
	$h'' = (-)$	$h'' = 0\text{mm}$	$1 < h'' < 2\text{mm}$	$3 < h'' < 4\text{mm}$	$h'' = 5\text{mm}$	$h'' > 5\text{mm}$
"00."	64,7%	0,0%	32,3%	2,9%	0%	0%
"450."	5,9%	0,0%	61,7%	23,5%	8,8%	0%
"900."	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.	p.n.a.
"1350."	32,3%	0,0%	44,1%	14,7%	8,8%	0%
"p.e.l."	64,7%	0,0%	35,3%	0%	0%	0%
"4C"	20%	0,0%	41,2%	38,2%	0%	0%
"5C"	41,2%	2,9%	50%	5,9%	0%	0%

9.3.3. Porcentagem de casos com diferentes GIC da CP nos diferentes planos de corte

PLANO/abaixo LCR/coincid. LCR	acima LCR					
	$h'' = (-)$	$h'' = 0\text{mm}$	$1 < h'' < 2\text{mm}$	$3 < h'' < 4\text{mm}$	$h'' = 5\text{mm}$	$h'' > 5\text{mm}$
"00."	55,9%	0%	44,1%	0%	0%	0%
"450."	47,1%	0%	50%	2,9%	0%	0%
"900."	–	–	–	–	–	–
"1350."	47,1%	0%	50%	2,9%	0%	0%
"p.e.l."	38,3%	0%	61,7%	0%	0%	0%
"4C"	41,2%	0%	55,9%	2,9%	0%	0%
"5C"	38,3%	0%	61,7%	0%	0%	0%

9.3.4. Média e desvio padrão dos "GIC" das CA e CP nos casos em que os segmentos cuspidianos ultrapassam a LCR.

CA	NÚMERO de CASOS	h" (mm)
		MEDIA + DESVIO PADRÃO
"00."	12	1,4 + 0,9
"450."	32	2,1 + 1,3
"900."	—	—
"1350."	23	2,2 + 1,4
"p.e.l."	12	1,0
"4C"	27	2,3 + 1,2
"5C"	19	1,4 + 0,7

CP	NÚMERO de CASOS	h" (mm)
		MEDIA + DESVIO PADRÃO
"00."	15	1,1 + 0,3
"450."	18	1,4 + 0,7
"900."	—	—
"1350."	18	1,3 + 0,7
"p.e.l."	21	1,1 + OMC
"4C"	20	1,3 + 0,6
"5C"	21	1,2 + 0,4

9.4. Medidas das distâncias "margem livre cuspidiana — anel fibroso mitral" das CA e CP nos planos "p.e.l.", "4C" e "5C".

9.4.1. "p.e.l."

9.4.2. "4C"

9.4.3. "5C"

9.5. Medidas dos comprimentos das cordas tendíneas

9.6. Medidas da espessura máxima das cúspides

9.4.1. "P.E.L." (mm)

CASO	CA	CP
1	23,00	11,00
2	22,00	8,00
3	25,00	1,00
4	23,00	14,00
5	23,00	14,00
6	26,00	11,00
7	24,00	9,00
8	28,00	11,00
9	24,00	9,00
10	26,00	8,00
11	24,00	8,00
12	24,00	9,00
13	27,00	10,00
14	20,00	9,00
15	25,00	10,00
16	21,00	7,00
17	22,00	9,00

9.4.1. "P.E.L."

Continuação

(mm)

CASO	CA	CP
18	25,00	9,00
19	25,00	13,00
20	19,00	7,00
21	22,00	9,00
22	23,00	9,00
23	25,00	9,00
24	24,00	8,00
25	23,00	10,00
26	22,00	9,00
27	21,00	9,00
28	19,00	9,00
29	22,00	9,00
30	20,00	9,00
31	20,00	9,00
32	20,00	9,00
33	20,00	9,00
34	19,00	9,00

9.4.2. "4C" (mm)

CASO	CA	CP
1	33,00	12,00
2	31,00	12,00
3	35,00	13,00
4	33,00	12,00
5	33,00	13,00
6	37,00	9,00
7	34,00	13,00
8	40,00	8,00
9	34,00	12,00
10	37,00	13,00
11	34,00	14,00
12	38,00	12,00
13	34,00	12,00
14	28,00	12,00
15	35,00	14,00
16	30,00	10,00
17	31,00	11,00

9.4.2. "4C"

Continuação

(mm)

CASO	CA	CP
18	35,00	12,00
19	35,00	13,00
20	27,00	11,00
21	31,00	11,00
22	33,00	14,00
23	35,00	14,00
24	34,00	12,00
25	33,00	12,00
26	31,00	13,00
27	30,00	14,00
28	27,00	14,00
29	31,00	14,00
30	28,00	12,00
31	28,00	12,00
32	28,00	11,00
33	27,00	9,00
34	31,00	14,00

9.4.3. "5C" (mm)

CASO	CA	CP
1	21,00	11,00
2	20,00	10,00
3	22,00	9,00
4	21,00	11,00
5	22,00	8,00
6	25,00	8,00
7	23,00	10,00
8	25,00	11,00
9	23,00	8,00
10	24,00	8,00
11	25,00	9,00
12	26,00	10,00
13	24,00	10,00
14	19,00	10,00
15	24,00	9,00
16	20,00	11,00
17	20,00	11,00

9.4.3. "5C"

Continuação

(mm)

CASO	CA	CP
18	23,00	10,00
19	22,00	13,00
20	19,00	7,00
21	22,00	11,00
22	21,00	12,00
23	23,00	11,00
24	23,00	11,00
25	20,00	10,00
26	21,00	10,00
27	17,00	9,00
28	21,00	9,00
29	20,00	9,00
30	18,00	11,00
31	18,00	11,00
32	19,00	9,00
33	20,00	12,00
34		

9.5. Medidas dos comprimentos das cordas tendíneas (mm)

CASO	C. PRINC.	C. P-MED.	PERI-CoA	PERI-CoP	C.C.A.	C.C.P.	C. BASAL	C. ZL CP
1	18,50	19,00	18,50	19,00	11,00	11,00	9,50	12,50
2	19,00	19,00	16,00	16,50	10,00	11,50	9,00	15,50
3	20,00	23,00	16,00	16,00	12,00	12,00	5,00	11,00
4	19,50	16,50	18,50	18,00	12,00	12,50	10,00	15,50
5	20,00	10,00	15,00	20,00	12,00	13,50	9,00	9,00
6	19,50	16,50	17,00	17,00	11,00	14,00	8,00	12,00
7	19,00	11,50	9,00	9,50	12,00	12,50	10,00	14,00
8	23,00	12,50	17,00	17,00	12,00	13,50	9,00	13,00
9	24,00	11,50	17,00	17,00	12,00	14,00	8,00	12,50
10	25,50	13,00	11,50	12,50	13,00	14,00	8,00	13,00
11	17,50	13,00	20,00	15,00	13,00	14,50	7,50	12,50
12	19,00	14,50	19,00	16,00	12,00	14,00	8,00	13,50
13	20,00	24,00	19,00	18,00	11,50	14,50	9,00	13,50
14	17,50	24,00	18,00	15,00	11,00	8,00	5,50	14,00
15	17,50	22,00	18,50	14,00	12,00	14,00	8,00	14,00
16	16,50	14,00	15,00	14,00	11,50	14,50	9,00	12,00
17	11,00	14,00	15,50	14,00	11,00	13,00	9,00	14,00

9.5. Medidas dos comprimentos das cordas tendíneas

Continuação
(mm)

CASO	C. PRINC.	C. P-MED.	PERI-CoA	PERI-CoP	C.C.A.	C.C.P.	C. BASAL	C. ZL CP
18	17,50	14,00	19,00	15,50	15,00	12,00	9,00	13,50
19	17,00	13,00	18,50	18,00	12,00	14,00	9,00	14,00
20	19,50	22,00	17,00	17,00	12,00	14,00	9,00	13,00
21	20,00	17,00	17,50	15,00	13,00	15,00	12,00	13,50
22	21,00	11,00	17,50	15,00	12,00	14,50	10,00	12,50
23	21,50	15,50	14,50	12,00	14,50	13,00	14,50	9,50
24	14,50	19,00	10,00	21,50	20,00	13,00	15,50	10,00
25	22,00	21,50	20,50	12,00	14,00	8,00	14,50	14,00
26	23,00	22,00	17,00	12,00	14,00	8,50	13,00	19,00
27	14,00	18,00	12,50	13,00	6,00	14,00	8,00	12,50
28	19,00	31,00	19,00	17,00	17,50	12,00	14,50	14,00
29	18,00	19,00	17,00	17,00	12,00	14,00	8,00	13,00
30	20,00	19,50	17,00	15,00	10,00	15,00	7,00	11,00
31	19,00	22,00	15,00	12,00	12,00	14,00	9,50	15,00
32	18,50	23,00	16,00	15,50	12,00	14,50	8,50	13,50
33	10,00	22,00	16,00	15,50	12,00	15,00	12,00	13,00
34	18,50	16,00	18,50	12,00	14,00	8,00	8,00	14,00

9.6. Medidas da espessura máxima das cúspides

CASO	CA	CP
1	1,40	1,40
2	1,60	1,50
3	1,50	1,50
4	1,10	1,30
5	1,50	1,40
6	1,70	1,50
7	1,50	1,40
8	1,50	1,60
9	1,50	1,30
10	1,60	1,50
11	1,20	1,30
12	1,30	1,00
13	1,50	1,30
14	1,20	1,40
15	1,30	1,30
16	1,50	1,40
17	1,50	1,30

9.6. Medidas da espessura máxima das cuspides

Continuação

CASO	CA	CP
18	1,50	1,40
19	1,70	1,30
20	1,50	1,70
21	1,60	1,60
22	1,50	1,40
23	1,50	1,60
24	1,60	1,70
25	1,50	1,20
26	1,30	1,20
27	1,30	1,30
28	1,50	1,60
30	1,50	1,50
31	1,40	1,70
32	1,40	1,60
33	1,40	1,60
34	1,40	1,40
	1,50	1,50

10. DISCUSSÃO

10.1. Fundamentos e limitações da metodologia utilizada para o estudo do grau de proeminência da valva mitral normal em "posição sistólica"

Não se pode presumir que os achados deste trabalho, no que se refere à análise do grau de proeminência cuspidiana, sejam perfeitamente superponíveis àqueles presentes em vida. Se isto fosse assim, o coração do cadáver deveria reproduzir precisamente a arquitetura daquela câmara no final da sístole fisiológica, especialmente os diâmetros ostial, distância ostio mitral-músculos papilares (que depende do grau de encurtamento do eixo longitudinal do ventrículo esquerdo) e o grau de encurtamento sistólico destes músculos (Fig 17).

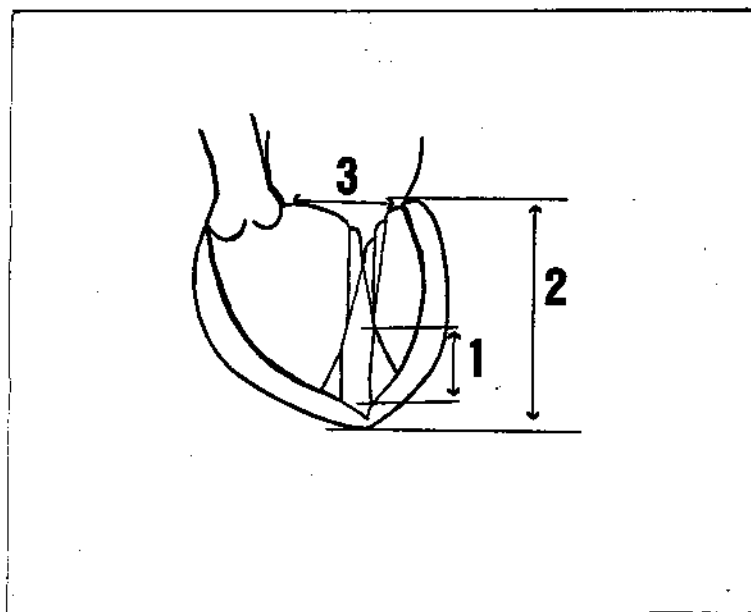


Figura 17 – Representação esquemática do ventrículo esquerdo: o grau de encurtamento dos músculos papilares (1), a distância entre os músculos e o óstio (2) e o diâmetros ostial mitral (3) são fatores importantes na determinação do grau de abaulamento valvar mitral.

Acreditamos, entretanto, que a cavidade ventricular esquerda do cadáver tenha, habitualmente, uma conformação que se aproxima muito mais daquela existente, em vida, no final da sístole do que daquela da diástole, o que nos permite estabelecer paralelos entre os achados deste trabalho e o aspecto ecográfico da valva mitral na sístole ventricular. O coração muito raramente pára em sístole (somente em estados de hipercalemia, ou morte por eletrocução). Trabalhos experimentais prévios, realizados em cães, falam francamente a favor da idéia de que o coração pára em um estado hiper-relaxado (mais do que numa diástole fisiológica) ocorrendo, após tempo variável, um processo lento de contração isquêmica de todo o miocárdio (Rigor Mortis Cardíaco) que provoca um grau de redução da cavidade ventricular esquerda muito maior que o de uma sístole fisiológica (MARON et alii, 1976; CURTI et alii, 1984, 1985, 1989) (Figs. 18, 19).

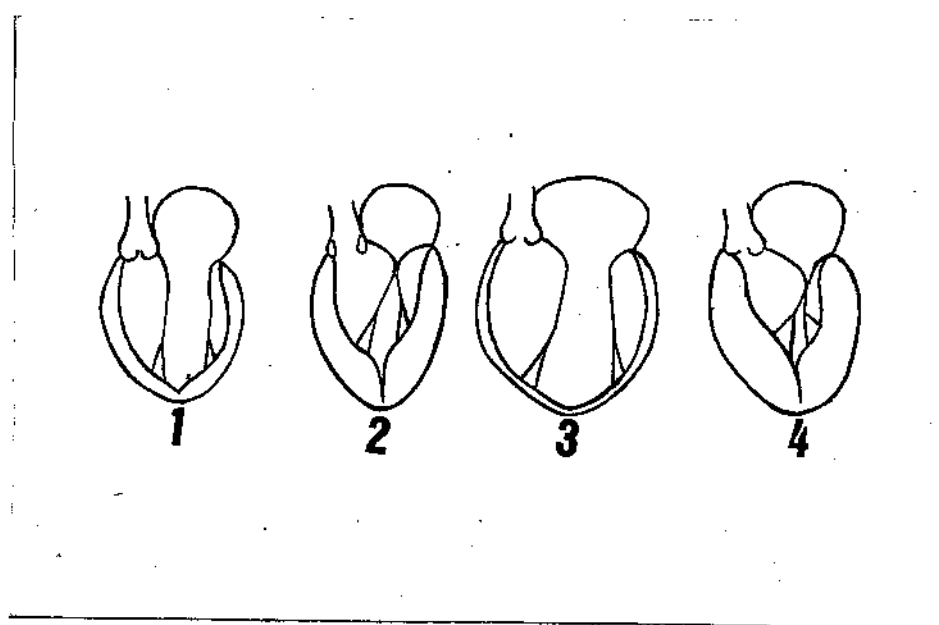


Figura 18 – Esquema demonstrativo das dimensões e conformações aproximadas de corações em diástole (1) e sístole (2) fisiológicas, logo após a parada cardíaca (3) e após o estabelecimento total do Rigor Mortis Cardíaco (4).



Figura 19 – Ventriculografia em cães no período imediatamente após o sacrifício do animal (1= pré-rigor) e 40 minutos após (2= pós-rigor): notar a grande redução da cavidade ventricular esquerda que se dá por contração aproximadamente concêntrica de sua musculatura.

Sabe-se, que do início ao fim da sístole, o ventrículo esquerdo sofre uma redução volumétrica de 60 a 75%, com a conseqüente migração centripeta dos músculos papilares. Também ocorre uma redução do maior eixo ventricular de cerca de 10% e o óstio mitral diminui sua área em cerca de 28% (ROSS et alii, 1967; HINDS et alii, 1969; NOGUEIRA et alii, 1987; ORMISTON et alii, 1981). Os músculos papilares, por sua vez, alongam-se no início da contração isovolumétrica do VE (quando ele adquire uma forma mais globular) e encurtam-se cerca de 10% de seu comprimento no final da ejeção (quando o VE fica mais alongado) (WASSWA e BOWIE, 1975). Além disso, estes músculos mudam o seu ângulo em relação às cúpides, tendendo a ficar perpendiculares às lacineas mitraes, à medida que se passa do final da diástole para o final da sístole ventricular esquerda (BURCH, 1965).

No coração de cães, a diminuição dos níveis de ATP intra-celular abaixo 4,0 micro-mol/g de miocárdio inicia o processo de contração post mortem e, quando atinge 1,5 micro-mol/grama, 40 a 100 minutos após a parada cardíaca, as fibras encontram-se hipercontraídas generalizadamente, em todo o coração. Os sarcômetros, que normalmente variam sua dimensão de 2,0 a 1,8 micra quando passam da diástole para a sístole, passam a medir, em média, 1,4 micra que é uma medida 13% menor que a mínima possível de ser obtida fisiologicamente em sístoles potencializadas pelo uso de substâncias adrenérgicas (HORT, 1965; VANDERWEE et alii, 1981; CURTI et alii, 1985, 1989). Apesar de ser, durante a sua instalação, um fenômeno contrátil anárquico (tal como numa fibrilação ventricular), demonstramos, em cães, que a contração post mortem do ventrículo esquerdo leva a um hiper-encurtamento generalizado das fibras miocárdicas (Fig. 19) com uma grande redução da cavidade ventricular esquerda ("fração de ejeção post-mortem" = $87 \pm 2\%$), uma acentuada redução do óstio mitral ($36,4 \pm 3,2\%$) e uma mudança de ângulo entre os papilares de $31 \pm 1,6^\circ$ para $5 \pm 0,6^\circ$, valores acima daqueles tidos como fisiológicos (CURTI et alii, 1989).

Desta forma, a hipercontração post mortem de todas as miocélulas do coração do cadáver mantém um certo paralelismo com a contração sistólica fisiológica, embora seja mais acentuada que ela.

O estado hipercontrátil dos corações cadavéricos poderia levar-nos a pensar que tal estado atuaria como um "sensibilizador" na pesquisa dos abaulamentos, podendo até exagerar o grau de abaulamento cuspidiano existente em vida. De fato, a maior proximidade dos músculos papilares ao óstio átrio-ventricular esquerdo e a acentuada redução do diâmetro deste óstio provocado pelo "Rigor Mortis" miocárdico são fatores que parecem concorrer para uma redundância cuspidiana relativa. Aliás, vem de estudos clínicos o conceito de que a diminuição das distâncias entre os papilares e diâmetro do óstio átrio-ventricular esquerdo, bem como a redução da área ostial causados por redução do volume ventricular esquerdo incrementam a magnitude do PVM (FONTANA et alii, 1975; MATHEY et alii, 1976; ANGEL et alii, 1980; ABINADER e OLIVEN, 1981; BASHORE et alii,

1985). Entretanto não podemos esquecer que, no coração cadavérico, os músculos papilares também mostram-se hiper-encurtados, o que tende a "neutralizar" aqueles dois fatores.

Ainda dispomos de outros argumentos para validar a similaridade arquitetônica entre o ventrículo esquerdo ao final da sístole fisiológica e o ventrículo "pós-rigor". Como se conhece por meio de vários trabalhos sobre anatomia mitral, na macroscopia desta valva identificam-se áreas estruturalmente diferenciadas para a perfeita coaptação das cúspides que são chamadas "zonas de coaptação" ou "zonas de exclusão" (FORTUNA, 1983). Situadas em uma faixa distal das cúspides, elas se apresentam, histologicamente, com abundante quantidade de tecido mixomatoso – tecido que é rico em água e mucopolissacarídeos ácidos e muito apropriado ao papel funcional de coxins que se apõem para evitar refluxos. Verificamos, no "teste de coaptação", serem estas as regiões que se amoldam umas às outras com mínimo ou nenhum refluxo do fixador injetado pela aorta (Fig. 20).

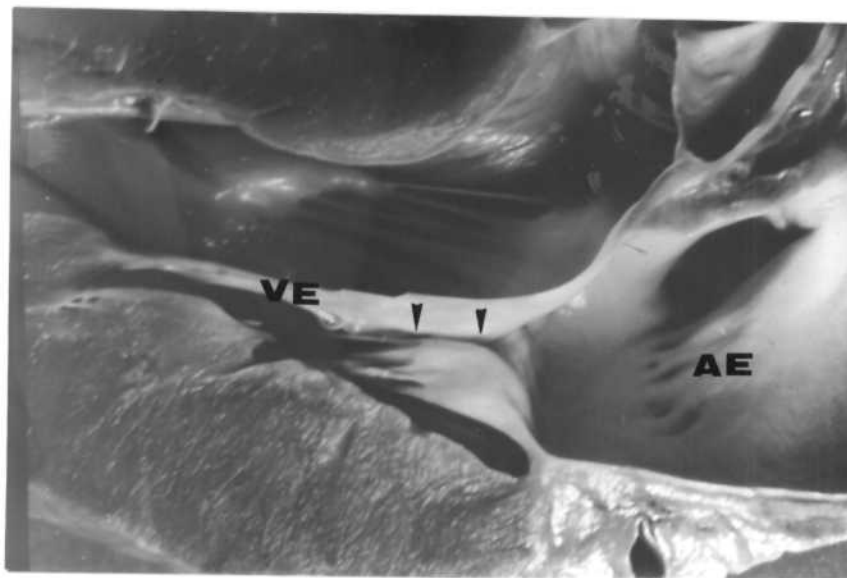


Figura 20 – As pontas de seta indicam as zonas de coaptação de ambas as cúspides colocadas em "posição sistólica"; CA– cúspide anterior; CP– cúspide posterior; VE– ventrículo esquerdo (coração posicionado segundo a incidência "p.e.l.").

Pode-se observar, ainda, após a fixação das peças, com as cúspides fechadas, que pequenas irregularidades freqüentemente presentes na "zona de coaptação" de uma cúspide se encaixam à pequenas reentrâncias da outra cúspide. Isto parece refletir que a coaptação provocada pela injeção de líquido intra-ventricular faz com que as "zonas de oclusão" se justaponham de forma semelhante a que ocorre em vida e, portanto, parece demonstrar que, no processo de contração post-mortem do ventrículo esquerdo, as modificações estruturais das paredes ventriculares, dos papilares e do ôstio mitral ocorrem de uma maneira sinérgica de modo a colocar aquelas zonas em posição espacialmente semelhantes àsquelas presentes na sístole ventricular fisiológica.

Também, experimentalmente chegamos à conclusão da superponibilidade do grau de abaulamento das cúspides no "teste de coaptação" com o da sístole fisiológica (CURTI et alii, 1992) ao compararmos o aspecto ecocardiográfico sistólico da valva mitral de corações caninos com a conformação assumida por esta valva após o sacrifício dos animais e a fixação dos corações pela mesma metodologia aqui apresentada (Figs. 21, 22).

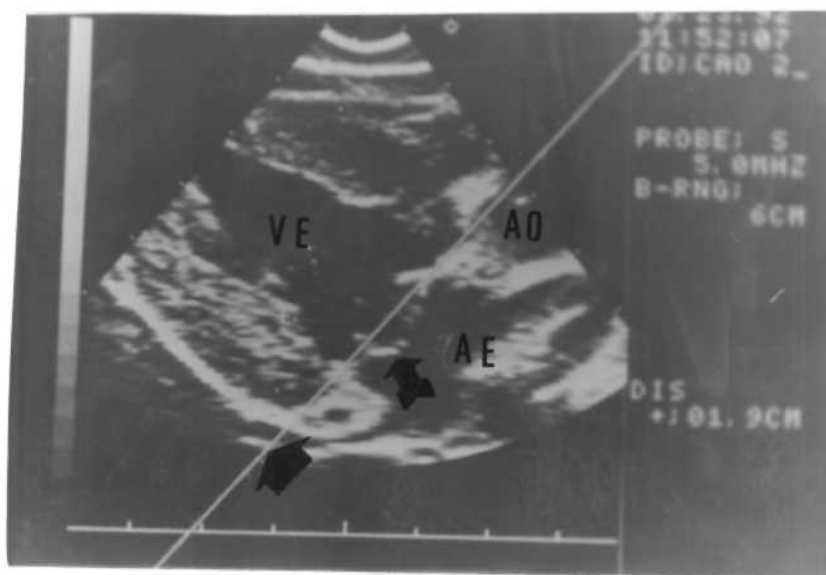


Figura 21 – Ecocardiografia de cão na incidência "p.e.l.": a cúspide anterior ultrapassa em 3mm a linha que é equivalente ao Nível de Referência utilizado neste estudo.



Figura 22 – Coração do mesmo cão referido na ilustração anterior com a valva mitral colocada em "posição sistólica" e seccionado segundo o plano "p.e.l.": notar o semelhante grau de proeminência da cúspide anterior da valva mitral (2 mm) em comparação com o obtido na ecocardiografia imediatamente antes do sacrifício do animal.

10.2. A valva mitral normal estudada segundo a metodologia proposta: confronto com a literatura e comparações com dados da ecocardiografia

O estudo necroscópico da valva mitral coaptada segundo o método aqui apresentado não é inédito, havendo outros autores que preconizaram este procedimento especialmente no estudo do PVM (MacALPINE, 1975; DAVIES et alii, 1978; ANGELINI et alii, 1988).

Desconhecemos, entretanto, um trabalho que enfoque a anatomia da valva mitral colocada em "posição sistólica" e seccionada segundo planos ecocardiográficos ou planos de secção radial como feito aqui.

O uso de moldes em gesso de uma mesma valva foi o método que concebemos para possibilitar o estudo do perfil das cúspides seccionadas segundo sete diferentes planos, o que não seria possível fazer numa mesma valva sem deformá-la.

10.2.1. Regiões cuspidianas estudadas nos planos de corte

A realização dos cortes das peças segundo três planos ecocardiográficos (planos "p.e.l.", "4C" e "5C") permitiu confrontarmos nossos achados com o que é conhecido a respeito da silhueta sistólica normal da valva mitral através da ecocardiografia clínica. Também realizamos análise mais pormenorizada da relevografia mitral utilizando 4 cortes adicionais – "0", "45", "90" e "135º" – que exploraram outras regiões da superfície da valva mitral não abrangidas pelos planos ecocardiográficos usados na prática clínica.

O plano "p.e.l." explora os segmentos mediano da CA e o segmento posterior da CP. O plano "4C", as regiões da CA mais próximas da comissura postero-interna e a região mediana da CP. Já o plano "5C", os segmentos anteriores de ambas as cúspides.

O plano "0º" ficou muito próximo de um outro plano ecocardiográfico, o plano "apical longitudinal" (MORCERF, 1991; FEIGENBAUN, 1989), que é obtido girando-se o transdutor ultrassônico, colocado em posição apical, cerca de 90º a partir da incidência "4C".

Já o plano "90º" mostrou-se pouco útil para um confronto ecocardiográfico, pois secciona a cúspide anterior em uma região que não inclui sua ligação ao anel fibroso (região "dobradica"), enquanto a cúspide posterior foi cortada, simultaneamente, na sua região anterior e posterior. O plano "45º" se aproximou do plano ecocardiográfico "4C" explorando as mesmas regiões. Por sua vez o plano "135º" explorou as regiões anterior e média da CA e região média da CP.

Ficou evidente que os planos escolhidos para o nosso estudo exploram diferentes regiões da valva mitral, o que demonstrou, entre outras coisas, a impropriedade da discussão entre alguns autores sobre a definição do "melhor plano" ecocardiográfico para indicar ou negar a

existência de prolapso da valva mitral (PERLOFF et alii, 1986; KRIVOKAPICH et alii, 1988; LEVINE et alii, 1988; SANFILIPPO et alii, 1989). Afirmar-se que aquele diagnóstico só deva ser conferido quando o abaulamento mitral for observado na incidência "para-esternal longitudinal" e que deva ser desconsiderado quando o abaulamento for detectado somente na incidência "apical 4 câmaras" é uma argumentação que nos parece equivocada. Um abaulamento pode estar localizado, teoricamente, em uma restrita região cuspidiana e poderá ser demonstrado em uma incidência ecocardiográfica mas não em outra.

10.2.2. Diferentes "GPC", "PPC" e "GIC" segundo os distintos planos de corte

O parâmetro "GPC" ("Grau de Proeminência Cuspidiana") tem paralelo na ecocardiografia bi-dimensional quando se deseja verificar a existência de algum segmento cuspidiano que ultrapasse a linha imaginária que une os chamados "pontos dobrádica" das duas cúspides, os quais na visão ecocardiográfica, definem o chamado "plano valvar". A existência de segmentos acima desta linha é considerada, de um modo geral, como anormal e caracteriza o PVM (GILBERT, et alii, 1976; MORCERF, 1991; FEIGENBAUN, 1989) (Figs. 2, 8, 13 C, 23).

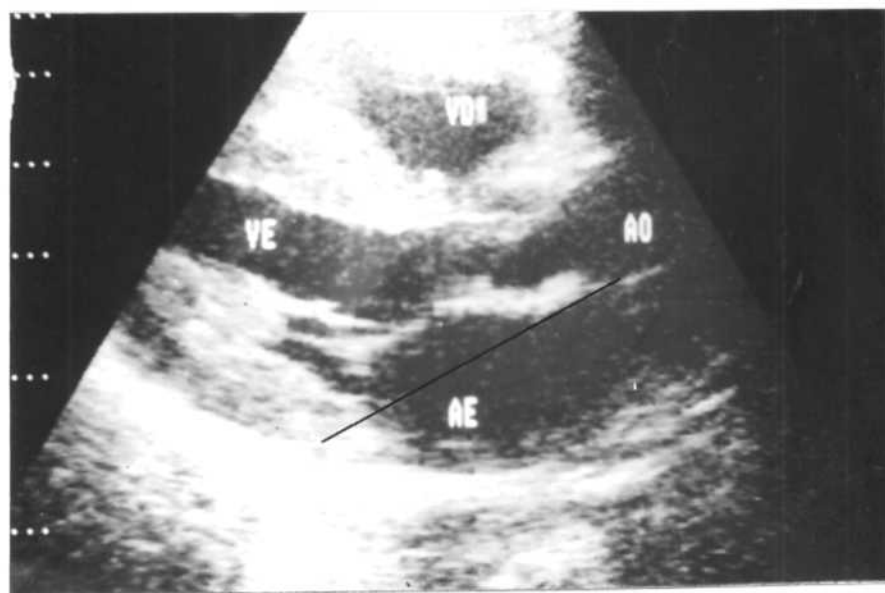


Figura 23 – Ecocardiografia normal na incidência "p.e.l.": a linha que une os "pontos dobródica" define o "plano valvar".

O "GPC" foi concebido tomando por base esta metodologia da ecocardiografia clínica, sendo medido, em milímetros, o quanto uma cúspide ultrapassava o NR – linha equivalente à linha imaginária do "plano valvar".

O parâmetro "PPC" ("Profundidade do Ponto de Coaptação") tem sido valorizado como um índice semi-quantitativo para detectar a presença de PVM: a situação sistólica deste ponto acima do NR é quase sempre considerada patológica e tem sido relatada em casos de PVM (KRIVOKAPICH et alii, 1988) (Figs. 8, 11, 13 D).

A aproximação deste ponto ao NR ocorre quando há alongamento cordal. Como se sabe, em muitos casos de degeneração mixomatosa da valva mitral, além da redundância das cúspides, pode ocorrer um progressivo estiramento das cordas tendíneas, que chegam, não infreqüentemente, a se romper (DAVIES et alii, 1978; HAMMER et alii, 1979; CHANDRARATNA e ARONOW, 1979; GUTHRIE e EDWARDS, 1982; HICKEY et alii, 1985; BAKER et alii, 1988).

Entretanto não podemos esquecer que patologias que afetem, primariamente, os músculos papilares, podem produzir o mesmo efeito. Da mesma forma, pode interferir na "PPC" o grau de encurtamento da cavidade ventricular esquerda em seu maior eixo.

Já o parâmetro "GIC" ("Grau de Irregularidade Cuspidiana") foi criado para verificarmos a magnitude da saliência cuspidiana normalmente existente entre as inserções cordais de uma valva normal (Figs. 8, 13 E).

Este parâmetro não tem equivalente no estudo ecocardiográfico clínico, mas poderá vir a ser utilizado se o poder de resolução de imagens ecocardiográficas permitir.

10.2.3. A forma do anel mitral como principal fator determinante de diferentes "GPC" e "PPC"

Na análise dos 7 planos estudados, observamos que a CA foi a que mais freqüentemente alcançou, ou mesmo ultrapassou o NR (28,1% dos

238 moldes estudados), sendo incomum (apenas 3 vezes, 0,01%) acontecer o mesmo com a CP.

Isto também foi constatado por LEVINE et alii (1988), PERLOFF et alii (1986) e por KRIVOKAPICH et alii (1988) em estudos ecocardiográficos de populações sem cardiopatia.

LEVINE chegou a afirmar que o principal elemento preditivo da existência de PVM não é o abaulamento da CA, mas sim o da CP.

A CA ultrapassou, freqüentemente, o NR nos planos "4C", "450." e "900.", sendo que nunca chegou sequer a tocar o nível NR nos cortes "p.e.l.", "5C" e "00.". Notamos, no estudo da PPC, que o plano "4C" e seu variante, o plano "450.", foram, dentre todos os outros planos estudados, aqueles onde o ponto de coaptação das cúspides esteve mais próximo do NR ("mais alto"), enquanto que os planos "00.", "p.e.l." e "5C", eram aqueles onde os pontos estavam mais distantes daquele nível ("mais baixos").

O encontro de duas formas do anel mitral que, aliás, coincidem, em parte, com a forma descrita "in vivo", pôde explicar estas diferenças (Figs. 15, 16).

LEVINE et alii (1988), estudando ecograficamente corações normais, chegaram a esta mesma conclusão ao constatarem que o anel mitral tem a forma aproximada dos contornos da parte central de uma parabolóide hiperbólico. Esta figura tridimensional é a de uma sela de cavalo e, matematicamente, se caracteriza por ser o resultado de uma "combinação" de uma hipérbole com uma parábola. Ela tem dois vértices "para cima", dois "para baixo" e não tem nenhum segmento que seja coplanar ao outro. Neste trabalho, denominamos este tipo de anel mitral como Tipo A.

O plano "4C" e o seu variante, o plano "450.", seccionaram o anel mitral próximo aos dois vértices que são os "mais baixos" em relação a todos os outros pontos que compõem o contorno do "anel-sela". Como consequência, a linha imaginária que une dois pontos situados nestas regiões ficou sempre abaixo da maior parte da superfície do parabolóide hiperbólico.

O plano "00." (o equivalente ao plano ecográfico chamado "apical longitudinal"), no qual constatamos que as cúspides nunca alcançam a NR, seccionou o parabolóide hiperbólico nos seus dois vértices "superiores", o que explicou a impossibilidade geométrica das cúspides sequer alcançarem a linha que une tais vértices.

Os planos "p.e.l." e o "1350.", por sua vez, seccionaram uma região próxima de um dos 2 vértices superiores e outra de um dos 2 vértices inferiores, o que explica a menor "propensão" deste plano, em relação aos planos "450." e "4C" em mostrar segmentos cuspidianos acima do NR.

A ressalva de que a forma do anel mitral por nós encontrada foi parcialmente semelhante àquela descrita por LEVINE é devido ao encontro, em 49% dos casos, de anéis com forma diversa da "sela-mitral": este tipo, que designamos Tipo B, corresponde, mais aproximadamente, a uma elipse em que uma região (25 a 35% do perímetro) correspondente ao "anel anterior" encontra-se sobre-elevado na direção do átrio esquerdo, sendo que os outros pontos do anel (regiões comissurais e todo segmento do anel onde se insere a CP) são coplanares (Figs. 15, 16). Até onde sabemos não foi descrita tal conformação do anel mitral em estudos "in vivo".

Embora sensivelmente diferente da forma do anel Tipo A (que não possui segmentos coplanares), também no tipo B constata-se os mesmos determinantes geométricos que determinam a maior proeminência da CA para o interior do átrio esquerdo nos planos "450." e "4C" em comparação com os outros planos de corte.

10.2.4. "Grau de Irregularidade Cuspidiana"

Quanto ao "GIC", constatamos que abaulamentos da CA acima da Linha Cuspidiana de Referência foram mais freqüentes no plano "450." (94,1%) sendo que o plano "4C", embora anatomicamente próximo deste último, apresenta tais abaulamentos em 79,4% dos casos. No plano "p.e.l." apenas 35,3% dos casos apresentam CA com "GIC" acima da LCR.

Estes resultados também ajudam a explicar a grande freqüência com que a secção da valva mitral no plano "4C" produz segmentos cuspidianos mais salientes que no plano "p.e.l.".

10.3. Comparações entre nossos achados e dados do estudo ecocardiográfico da valva mitral normal

10.3.1. "GPC" e abaulamentos fisiológicos da valva mitral à ecocardiografia

Como dito no início, não podemos transpor integralmente os resultados a pouco apresentados para a ecocardiografia clínica pelas diferenças qualitativas e quantitativas entre a contração do ventrículo esquerdo do cadáver produzida pelo Rigor Mortis Cardíaco e a contração fisiológica desta câmara.

Entretanto, confrontando alguns dados da morfodinâmica mitral na literatura ecocardiográfica, encontramos identidade entre os nossos achados e dados funcionais do aparelho mitral.

LEVINE et alii, 1988 demonstraram que o aparecimento de abaulamentos cuspidianos acima do nível do "plano valvar" no plano "4C" é muito freqüente e, até certo ponto, esperada devido a forma espacial do anel fibroso mitral.

Segundo aqueles autores, abaulamentos entre 2 e 5mm são correntemente observados e devem ser considerados normais. KRIVOKAPICH et alii (1988) também constataram que ligeiros abaulamentos da CA no plano "4C" são freqüentemente encontrados em indivíduos normais.

Isto também ocorreu neste material, especialmente nesta incidência e no seu variante, o plano "45º". Em nosso caso, o valor médio da magnitude de abaulamento acima do NR no plano "4C", foi de $2,0 \pm 1,0$ mm (1 a 5mm), valores próximos daqueles detectados por LEVINE et alii (1988) nesta mesma incidência (2 a 5mm).

No plano "p.e.l.", em uma população de 197 indivíduos sem evidências de cardiopatia, estes autores somaram as medidas dos deslocamentos de ambas as cúspides acima do "plano valvar",

estabelecendo o valor limitrofe de abaulamento de até 2mm. Não definiram, entretanto, quanto, individualmente, a CA e CP contribuíram para se obter esta somatória de abaulamentos.

Contrastando com este dado em nosso trabalho, nenhum dos 34 corações apresentou cúspides com quaisquer segmentos acima, ou mesmo coincidente com o NR no plano "p.e.l.".

10.3.2. Dificuldades para a identificação de PVM incipiente à ecocardiografia

De um modo geral, a caracterização ecográfica bidimensional do PVM define a existência desse defeito quando o segmento cuspídiano ultrapassa o "plano mitral ecográfico". Os estágios que antecedem este estado são evidentemente patológicos, embora dificilmente reconhecidos em vida.

Pelos resultados obtidos aqui, vemos, também, que na ultrassonografia, a definição de prolapsos incipientes não será sempre possível, em virtude da variação anatômica do aparelho valvar mitral. Como vimos, a coaptação mitral pode se dar, normalmente, em um nível mais "alto" em alguns casos e mais "baixo" em outros. Reportando-nos, a título de exemplo, ao relevo cuspídiano observado nos cortes "4C", vemos que a CA tanto pode ficar abaixo do NR (41,2% dos casos), com acima dele (55,9%) até o "GPC" de 5mm.

Ora, no indivíduo em que as cúspides da valva mitral normalmente coaptam-se abaixo do NR, o desenvolvimento do processo degenerativo colágeno levará as cúspides a assumirem uma nova posição sistólica "mais alta", sem que seja, necessariamente, ultrapassado o limite "normal" do Grau de Proeminência Cuspídiana.

10.3.3. "PPC" e PVM

Neste trabalho, a proximidade da cúspide ao "NR" foi também analisada pela medida "PPC".

Como foi aqui reportado, este parâmetro nunca foi zero (coincidente com o NR) ou negativo (acima do NR). Isto nos chama a atenção pelo fato de que, a despeito da grande redução volumétrica do VE causada pelo

"Rigor Mortis" Cardíaco, os pontos de coaptação valvar nos 7 planos de corte ficaram no interior do VE. Isto se deu, provavelmente, devido ao grande encurtamento dos músculos papilares.

A posição do ponto de coaptação tem sido advogada, por alguns, como critério diferenciador entre um abaulamento patológico de outro fisiológico quando ele é observado no plano "4C" (KRIVOKAPICH et alii, 1988; LEVINE et alii, 1988).

KRIVOKAPICH et alii (1988) encontraram tal ponto no nível do "plano valvar" ou acima dele em 19% de indivíduos sem evidências clínicas de PVM. Em contraste, em pacientes com indícios clínicos de PVM, quase o dobro do número de indivíduos (35%) exibiam tal aspecto ecográfico, sendo que 91% dentre estes pacientes apresentavam insuficiência mitral.

Como se vê, há uma superposição parcial entre os achados destes autores e os nossos, pois alguns indivíduos por eles considerados como normais, apresentam o ponto de coaptação no interior do átrio esquerdo, o que nunca observamos neste trabalho.

Propomos que, no coração cadavérico, o encontro de pontos da zona de coaptação mitral acima do "NR" deva sempre ser considerado como patológico dos músculos papilares.

10.4. Parâmetros auxiliares no estudo ecográfico da valva mitral

10.4.1. Distância "margem livre cuspídiana – anel fibroso mitral" nos 3 planos ecocardiográficos: possível valor na avaliação de redundância cuspídiana

As medidas das distâncias entre a margem livre cuspídiana e o anel fibroso nos 3 planos ecocardiográficos por nós analisados, são facilmente conseguidas na ecocardiografia clínica.

Como se sabe, na degeneração mixomatosa cuspídiana, o aumento da área das cúspides se dá por uma expansão do tecido colágeno da lacíneas em todas as direções de sua superfície (DAVIES et alii, 1978).

Assim sendo, esta medida tem certo valor na detecção de redundância cuspídiana, especialmente nos casos duvidosos quanto a ocorrência ou não de prolapso.

Propomos, como valores normais dos "comprimentos" de cada uma das cúspides os valores abaixo:

	p.e.l./ 5C	4C
CA	22 + 2mm	32 + 3mm
CP	9 + 2mm	12 + 1mm

Desconhecemos trabalhos no âmbito da ecocardiografia que estudaram, sistematicamente, o comprimento das cúspides, em corações normais ou patológicos ou que propuseram este parâmetro como útil no estudo do PVM.

10.4.2. Espessura cuspidiana: valor na avaliação de degeneração mixomatosa

Embora admita-se que o afrouxamento do tecido cuspidiano mitral causado pela degeneração mixomatosa leve a sua progressiva distensão sob a ação das pressões sistólicas, todos os trabalhos anátomo-patológicos que conhecemos relatam a ocorrência de espessamento e não de um esperado adelgaçamento das cúspides (KERN e TUCKER, 1972; DAVIES et alii, 1978; RIPPE et alii, 1980; BECKER e BELKANH, 1986; ANGELINI et alii, 1988). O espessamento ocorre, provavelmente, pela "reação" do tecido colágeno valvar que, sob tensões anormalmente distribuídas na superfície das lacíneas, incrementa a produção de fibroblastos e matriz colágena, provavelmente no sentido de "reforçar" as áreas acometidas.

Diante disto, entendemos que tem algum valor na definição da existência ou não do PVM a medida da espessura cuspidiana. Por isso, apresentamos aqui os valores de espessura normal das cúspides mitrais.

Propomos 1,4mm como a medida normal de ambas as cúspides na faixa etária estudada neste material (22-47 anos). Contornados os problemas técnicos do estudo ecográfico desta variável, como a dificuldade em definir um determinado ganho do ecocardiograma que não faça superestimar tal medida, esta variável poderá ser útil na definição da existência de valvopatia mitral.

10.4.3. Cordas tendíneas: possível valor na avaliação de alongamento cordal à ecocardiografia

No estudo dos vários grupos cordais, utilizamos dentre as várias existentes, a nomenclatura sugerida por CARPENTIER et alii, 1976 porque ela realça a posição das cordas em sua disposição ao longo da linha comissural, além da posição relativa das cordas entre si, mais próximas da margem livre cuspídiana, ou mais "internas" (mais próximas do anel mitral).

Comparando nossas medidas com as daquele autor, também notamos semelhança entre os valores encontrados.

GRUPO CORDAL	NOSSOS RESULTADOS	CARPENTIER
Principais	18,8+3,2mm(10-25,5mm)	19+0,4mm
Para-medianas	17,5+4,8mm(10-31mm)	15+0,5mm
Para-comis.ant.	16,5+2,6mm(9-20,5mm)	17+0,3mm
Para-comis.post.	15,4+2,6mm(9,5-21,5mm)	-
Basal	9,5+2,5mm(5-15,5mm)	8+1,7mm
Zona Livre	13,1+1,9mm(8-19mm)	14+2,9mm

Habitualmente, não se utiliza a mensuração do comprimento cordal no estudo da valva mitral na ecocardiografia clínica, que, entretanto é tecnicamente possível ser realizada. Podemos sugerir, com base em nosso estudo, como 22mm a medida limitrofe da normalidade das cordas da CA e de 15 mm para as da CP.

10.4.4. Segmentos membranóceos do anel mitral: possível interferência no traçado monodimensional da valva mitral

Encontramos segmentos membranóceos em 32,8% dos casos estudados.

MacALPINE (1975) foi o primeiro a fazer referências de segmentos membranóceos do anel mitral: em algumas regiões, ao invés de se apresentar como um cordão fibroso na intersecção átrio-ventricular esquerda, este anel adquire forma membranócea de 1 a 5mm de "altura"

(medida no sentido átrio-ventricular) e com extensão variável (nunca circunferencial) ao longo do óstio átrio-ventricular esquerdo (Figs 14, 24, 25).

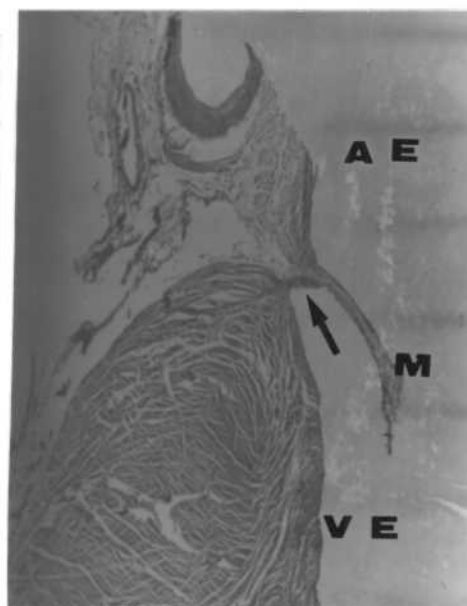
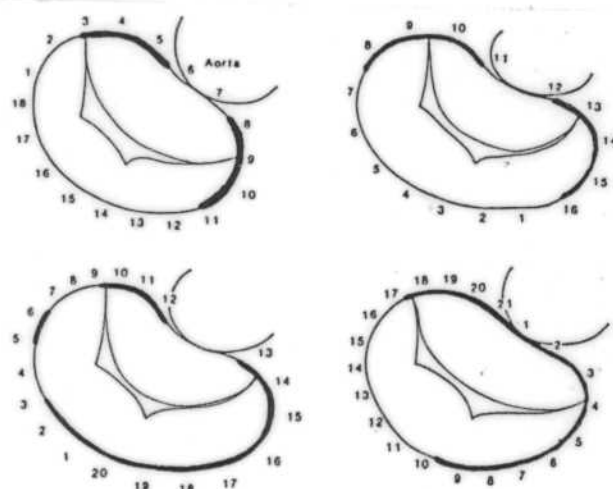


Figura 24 – Esquema do trabalho de ANGELINI (1988): as linhas grossas de 4 anéis mitrais representam os segmentos membranáceos dos anéis e as finas, os segmentos com conformação de cordões fibrosos.

Figura 25 – Corte histológico da junção átrio-ventricular, na região da parede postero lateral do ventrículo esquerdo: a seta aponta para um segmento membrânico do anel mitral; M – cúspide posterior; AE – átrio esquerdo; PVE – ventrículo esquerdo (caso no. 6)

Apesar da existência de inúmeros trabalhos morfológicos sobre a valva mitral, esta observação só veio a ser considerada há relativamente pouco tempo quando aquele autor, ao utilizar uma metodologia de fixação dos espécimes semelhante a aqui utilizada (fixação por distensão da cavidade ventricular esquerda por formalina sob pressão), percebeu, com clareza, a existência de tal característica do anel mitral.

A CP da valva mitral pode se inserir na junção desta membrana com a parede atrial esquerda, ficando o segmento membranoso no interior do ventrículo esquerdo (Fig. 14, 25). Esta formação membranosa é sede de alterações patológicas tal como calcificação distrófica senil, que freqüentemente mascara sua conformação membranosa. Já relatamos a presença de grande segmento membranoso do anel mitral (1 cm de "altura") em dois casos de extrema degeneração mixomatosa do aparelho mitral (CURTI et alii, 1990 b), o que provocava uma grande mobilidade do átrio esquerdo no ciclo cardíaco (Figs. 26, 27).



Figura 26 – Ecocardiograma de paciente com acentuado prolapso da valva mitral: seta mostra um grande segmento mebranoso do anel mitral.

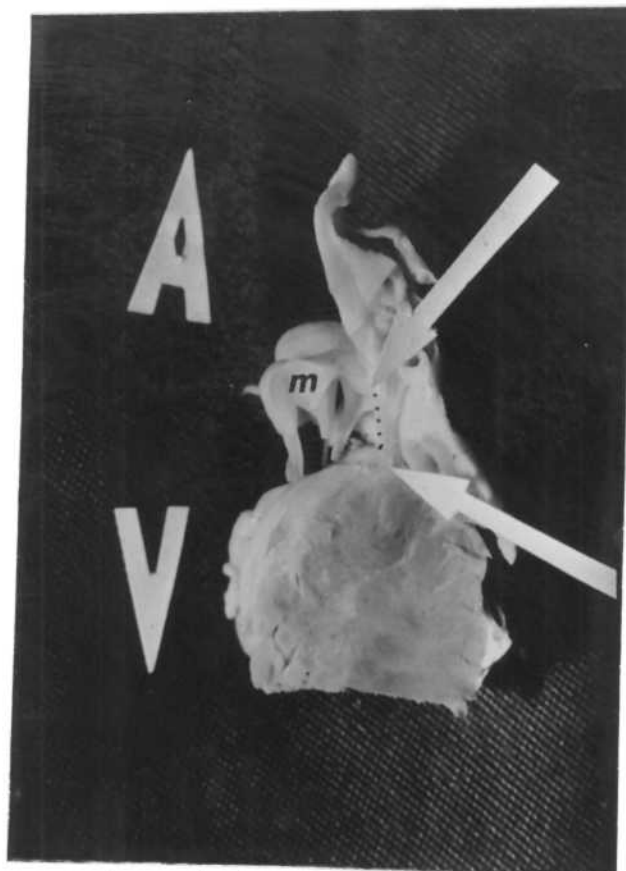


Figura 27 – Coração de portador de acentuado PVM; as setas mostram um grande segmento membranáceo do anel mitral (pontilhado); A– átrio esquerdo; V– ventrículo esquerdo; M– cúspide posterior.

HUTCHINS et alii, 1986 foram os primeiros a atribuir a ocorrência de PVM a uma disjunção átrio-ventricular esquerda. Estes autores assim denominaram a ocorrência destes segmentos membranáceos do anel fibroso. Inferiram que a presença de um anel mitral membranáceo poderia, teoricamente, levar a lesão da valva mitral devido a sua hipermobilidade, o que geraria trações indevidas das cúspides pela contração dissociada do átrio e ventrículo esquerdos.

ANGELINI (1988) contestou esta hipótese, demonstrando a existência desta variação anatômica em corações normais. Interessados em estudar a base morfológica para o surgimento de PVM, também analisamos a prevalência e a localização ao longo do perímetro ostial, de segmentos membranáceos do anel fibroso.

PINI et alii (1988, 1991) sugeriram que, em alguns casos, o aparecimento, na ecocardiografia unidimensional, do deslocamento posterior do segmento CD possa ser causado pela presença desta variação anatômica. Este autor levantou a hipótese de que a caracterização ecocardiográfica do PVM baseada no exame do traçado uni-dimensional do movimento valvar pode se dever a 2 mecanismos distintos. Um deles – que é o classicamente aceito – o deslocamento posterior do segmento CD ocorre porque as cúspides ao se prolapsarem ("billowing"), apresentam não só um movimento "superior" (para o átrio esquerdo) como também posterior (em direção à parede posterior do ventrículo esquerdo) (Fig. 2).

No segundo mecanismo, o que ocorre não é um verdadeiro prolapso (ao menos não ocorre o que este termo quer significar que é um abaulamento anormal – HOLANDA FERREIRA, 1975), mas sim uma súbita dilatação ostial (Fig. 2B). Com tal dilatação, a cúspide posterior apresentaria um deslocamento posterior e, conseqüentemente, a sua zona de coaptação oposta a da cúspide anterior também exibiria este movimento. Esta variação anatômica provocaria, portanto, por uma movimentação passiva do anel fibroso mitral em direção posterior, aquele movimento do segmento CD.

O significado fisiopatogênico desta expansão sistólica do anel mitral, entretanto, deverá ainda ser melhor analisado. Vemos que, se verdadeira a inferência de que tais segmentos membranáceos podem provocar o movimento descrito, o diagnóstico do PVM pela análise exclusiva do traçado ecocardiográfico mono-dimensional poderá provocar um equivocado "aumento da prevalência" do PVM.

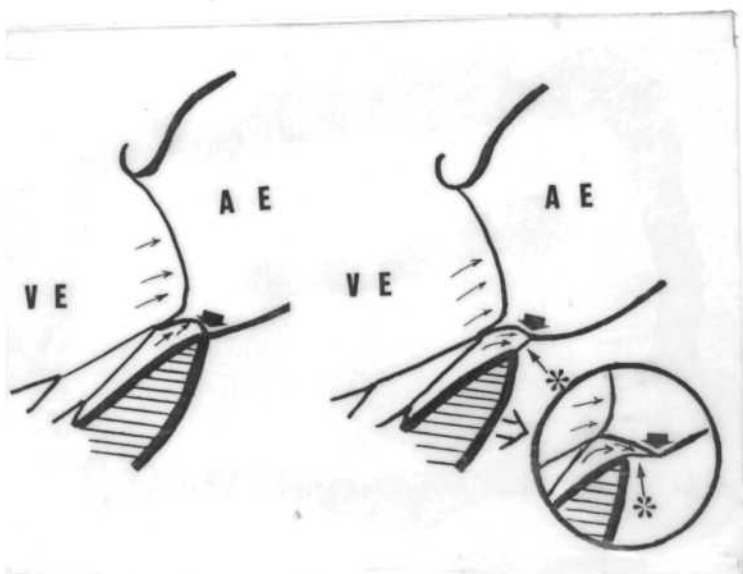


FIG. 2B- A ESQUERDA, A SETA GROSSA APONTA PARA O "PONTO-DOBRADICA" E AS PEQUENAS REPRESENTAM OS VETORES DE PRESSÃO INTRA - VENTRICULAR ; A ESQUERDA, A SETA COM ASTERISCO APONTA PARA O SEGMENTO MEMBRANACEO DO ANEL MITRAL; NO CIRCULO REPRESENTOU-SE O DESLOCAMENTO SISTOLICO POSTERIOR DESTES SEGMENTO E, CONSEQUENTEMENTE, DE AMBAS AS CUSPIDES.

11. CONCLUSÕES

11.1. Com relação aos objetivos explicitados nos subitens 2.1 e 2.2 concluímos que:

11.1.1. O Grau de Proeminência Cuspidiana ("GPC"), Profundidade do Ponto de Coaptação ("PPC") e Grau de Irregularidade Cuspidiana ("GIC") mostram-se parâmetros apropriados para estudar, à necrópsia, o grau de proeminência da valva mitral colocada em "posição sistólica";

11.1.2. Nos planos "4C" e "450." a CA freqüentemente (55,9% dos casos) ultrapassa o Nível de Referência (NR – a linha imaginária que une os dois pontos de inserção das cúspides no anel mitral) em 1 a 5mm ("GPC" = $1,9 \pm 1,0$ mm); a CP nunca o ultrapassa.

11.1.3. A secção da valva mitral segundo o plano "p.e.l." produz resultado semelhante à secção segundo o plano "00."; nestes não existem segmentos cuspidianos que ultrapassem ou toquem o NR (0% dos casos).

11.1.4. As Profundidades dos Pontos de Coaptação – "PPC" (distâncias entre o NR e o ponto de coaptação das cúspides – "PPC") nos planos "4C" e "450." são as menores que em todos os demais planos de corte, ou seja, os pontos de coaptação estão mais próximos do NR do que nos demais cortes.

11.1.5. Em nenhum dos 7 planos de corte analisados o ponto de coaptação das cúspides fica acima, ou ao menos é coincidente com o NR;

11.1.6. O Grau de Irregularidade Cuspidiana ("GIC") mostra que encontramos, freqüentemente, segmentos cuspidianos acima de uma linha imaginária traçada em cada cúspide pela união do respectivo "ponto dobrádica" com o ponto de coaptação (Linha Cuspidiana de Referência – LCR); esta medida, comumente, não ultrapassa $2,2 \pm 1,4$ mm;

11.1.7. Nos planos "45º." e "4C" existem segmentos da cúspide anterior acima da LCR mais freqüentemente (94,0% e 79,4% dos casos, respectivamente) que no plano "p.e.l." (35,3%);

11.1.8. A determinação da espessura cuspidiana normal (1,4mm) pode auxiliar na detecção de valvopatia causadora de espessamento mitral, tal como observado na degeneração mixomatosa desta valva;

11.1.9. A medida das distâncias "margem livre – ponto de inserção no anel fibroso" (ou "ponto-dobradora") de ambas as cúspides é sempre maior que no plano "4C" (CA= 32,4±3,3mm; CP= 12,2±1,5mm) que em "5C" (CA= 21,5±2,8mm; CP= 9,9±1,4mm) ou no plano "p.e.l." (CA= 22,8±2,4mm; CP= 9,0±2,2mm); estes parâmetros podem ser utilizados para a detecção de redundância cuspidiana;

11.1.10. A detecção de cordas com dimensões acima dos comprimentos médios encontrados (CA= 17,7±3,7mm; CP= 11,3±2,8mm) pode indicar a existência de alongamento cordal, achado freqüente em casos de degeneração mixomatosa da valva mitral;

11.2. Com relação ao objetivo explicitado no subitem 2.3, concluímos que:

11.2.1. Os parâmetros "GPC" e a "PPC" encontrados em nosso trabalho são superponíveis àqueles encontrados em estudos ecocardiográficos de valvas mitrais normais;

11.2.2. As formas do anel mitral encontradas neste trabalho são semelhantes à forma descrita em vida (forma parabolóide hiperbólica – anel tipo A – e sua forma variante, tipo B);

11.2.3. A presença de segmentos membranáceos do anel mitral é um achado relativamente comum em corações normais (32,8% dos casos);

11.2.4. Se confirmada a hipótese de alguns autores de que esta variação pode produzir, na ecocardiografia mono-dimensional, movimentos sistólicos do aparelho mitral considerados característicos do PVM (deslocamento posterior do segmento CD), nosso achado alude para a possibilidade de que tal traçado, em alguns casos, seja decorrência de uma variação normal na dinâmica mitral;

12. BIBLIOGRAFIA

- ABINADER, EG et OLIVEN, A: The effect of congesting cuffs on the echophonocardiographic findings in mitral valve prolapse. CHEST 80: 197-200, 1981.
- ALLEN, H et alii: Significance and prognosis of isolated late systolic murmur: a 9 to 22 year follow-up. BR HEART J. 36: 525-532, 1974.
- ALMEIDA, E. A. et alii: Prolapso da Valva Mitral em Chagásicos Crônicos. estudo Ecocardiográfico. ARQ. BRAS. CARDIOL, 47: 207-210, 1986.
- ANDRE-FOUET, X et alii: Mitral valve prolapse, Wolff-Parkinson-White Syndrome, his bundle sclerosis and sudden death. AM J CARDIOL 56: 700, 1985.
- ANGEL, J. et alii: The role of reduced left ventricular and diastolic volume in the apparently high prevalence of mitral valve prolapse in atrial septal defect. EUROPEAN CARDIOL. 11: 341-355, 1980.
- ANGELINI, A. et alii: A histological study of the atrio ventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of mitral valve. BR. HEART J. 59: 712-716, 1988.
- ANTANI, J. et SCRIVINAS, HV.: Ehler-Danlos Syndrome and cardiovascular abnormalities. CHEST 63: 214-217, 1973.
- APPELBLATT, NH. et alii: Ten to 40 years follow-up of 69 patients with systolic click with or without apical systolic murmur. AM. J. CARDIOL. 35: 119-123, 1975.
- BADDOUR, LM. et BISNO, AL.: Infective endocarditis complicating mitral valve prolapse: epidemiologic, clinical and microbiological aspects. REV INFECT. DIS. 8: 117-137, 1986.

- BAKER, PB. et alii: Floppy mitral valve chordae tendineae: histopathologic alterations. HUMAN PATHOL. 19: 507-512, 1988.
- BARLOW, JB. et alii: Mitral valve prolapse: primary, secondary, both or neither? AM HEART J. 102: 140-143, 1981.
- BARLOW, JB. et POCKOCK, WA.: Billowing, floppy, prolapsed or flail mitral valve? AM. J. CARDIOL. 55: 501-502, 1985.
- BARLOW, JB. et BOSMAN, CK.: Aneurysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve. AM. HEART J. 71: 166, 1965.
- BARNETT, HJM. et alii: Cerebral ischemic events associated with prolapsing mitral valve. ARCH. NEUROL. 33: 777-782, 1976.
- BASHORE TM. et alii: Mitral valve prolapse: postural exercise response reflects a volume disorder (Abstract). J. A. C. C. 5: 504, 1985.
- BEARDSLEY, TL. et FOULKES, EG.: An association of keratoconus and mitral valve prolapse. OPHTHALMOLOGY 89: 35-37, 1982.
- BECKER, AE. et alii: Mitral valve apparatus. A spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. BRIT. HEART. J. 42: 680-689, 1979.
- BEKHEIT, SG. et alii: Analysis of QT interval in patients with idiopathic mitral valve prolapse. CHEST 81: 620-625, 1982.
- BEL-KAHN, J. et BECKER, AE.: The surgical pathology of rheumatic and floppy mitral valves. AM. J. PATHOL. 10: 282-292, 1986.
- BELARDI, J. et alii: Idiopathic prolapse of the mitral valve: follow-up study of 136 patients studied by angiography. AM. J. CARDIOL. 47: 426-430, 1981.

- BETON, DC. et alii: Mitral valve prolapse: an assesment of clinical features, associated condition ang prognosis. QUART. J. MED. 52: 150-164, 1983.
- BHARATI, S. et alii: The conduction system in mitral valve prolapse syndrome with sudden death. AM. HEART J. 101: 667-670, 1981.
- BOUDOULAS, H. et WOOLEY, CF. - Mitral valve prolapse and mitral valve prolapse syndrome. PROGR. CARDIOL. 14: 275-309, 1986.
- BOUDOULAS, H. et alii: Mitral valve prolapse syndrome: The effect of adrenergic stimulation. J. AM. COLL. CARDIOL. 2: 638-644, 1983.
- BOUDOULAS, H. et alii: Mitral valve prolapse - sudden death with long term survival. J. AM. COLL. CARDIOL. 7: 29A, 1986.
- BRAUMAN, A. et alii: Mitral valve prolapse in hyperthyraiddism of two different origins. BR. HEART J. 53: 374-377, 1985.
- BROWN, FR. et alii: Cutis laxa. John Hopkins Med. J. 150: 148-153, 1982.
- BRYHN, M. et PERSON, S.: The prevalence of mitral valve prolapse in healthy men and women in Sweden. An echocardiographic study. ACTA. MED. SCAND. 215: 157-160.
- BURCH, GE. et DePASQUALE, NP.: Time course of tension in pappilary muscles of the heart. J. A. M. A. 192: 701-703, 1965.
- CAMPBELL, RWF. et alii: Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve. Definition of possible high risk group. BR. HEART J. 38: 1053-1057, 1976.

- CARPENTIER, A. et alii: Pathology of the mitral valve in KALMANSON, D.: The mitral valve. A pluridisciplinary approach. London, Editora Edward Arnold.
- CARVALHAL, S. et alii: Estudo anatômico do aparelho valvular mitral. ARQ. BARS. CARDIOL. 10: 315-321, 1957.
- CHANDRARATNA, PA. et ARONOW, WS.: Incidence of rupture of chordae tendineae in the mitral valve prolapse syndrome. An echocardiographic study. CHEST 75: 337-339, 1979.
- CHANNICK, BJ. et SPANN, JF.: Hyperthyroidism and mitral valve prolapse. PRIMARY CARDIOL. 10: 73-84, 1983.
- CHEN, WC. et alii: Prevalence of mitral valve prolapse in Hong Kong chinese. CHINESE MED. J. 97: 352-356, 1984.
- CHESLER, E. et alii: The myxomatous mitral valve and sudden death. CIRCULATION 67: 629-632, 1983.
- COGHLAN, HC. et alii: Abnormal left ventricular volume response during upright exercise in symptomatic mitral valve prolapse patients (Abstract) X WORLD CONG. CARDIOL. 1986, PAG 120.
- CORRIGAL et alii: Mitral valve prolapse and infectious endocarditis. AM. J. MED. 63: 215-222, 1977.
- CRILEY, JM. et alii: Prolapse of the mitral valve: clinical and cineangiographic findings. BR. HEART J. 28: 488-496, 1966.
- CROWE, RR.: Mitral valve prolapse and panic disorder. PSYATRIC CLIN. N. AMER. 8: 63-71, 1975.

- CURTI, HJV. et alii: O coração na autópsia: sístole ou diástole? ARQ. BRAS. CARDIOL. 42: 175, 1984.
- CURTI, HJV. et alii: Rigor Mortis Cardíaco. ARQ. BRAS. CARDIOL. 45: 439-446, 1985.
- CURTI, HJV. et alii: Prolapso da valva mitral nas 8as. e 9as. décadas de vida. Estudo anátomo-patológico em 3 casos. ARQ. BRAS. CARDIOL. 53: 275-280, 1989.
- CURTI, HJV. et alii: Alterações da arquitetura ventricular esquerda provocadas pelo Rigor Mortis Cardíaco. CIÊNCIAS da SAÚDE 2: 51-84, 1989.
- CURTI, HJV. et alii: Carta ao editor. ARQ. BRAS. CARDIOL. 54: 167, 1990 (a).
- CURTI, HJV. et alii: O prolapso da valva mitral sob o ponto de vista da anatomia patológica. Controvérsias acerca do termo "billowing", "floppy" e "flail". ARQ. BRAS. CARDIOL. 55: 209-212, 1990 (b).
- CURTI, HJV. et alii: "Disjunção" átrio ventricular esquerda em um caso de PVM. II CONGRESSO DO DEPTO. DE ECOCARDIOGRAFIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1990 (c).
- CURTI, HJV. et alii: Morfodinâmica mitral causada por hipovolemia experimentalmente provocada em cães. IV CONGRESSO BRASILEIRO DE ECOCARDIOGRAFIA, MAIO, 1992.
- DAGER, SR. et alii: Differentiation of anxious patients by two-dimensional echocardiographic evaluation of the mitral valve. AM. J. PSYCHIATRY 143: 533-535, 1986.

- DARSEE, JR. et alii: Mitral valve prolapse and ophtalmoplegia: A progressive cardioneurologic syndrome. ANN. INT. MED. 92: 735-741, 1980.
- DAVIES, MJ. et alii: The floppy mitral valve - study of incidence, pathology and complications in surgical, necropsy and forensic material. BR. HEART J. 40: 468-481, 1978.
- DAVIES, AO. et alii: Mitral valve prolapse with symptoms of beta-adrenergic hypersensitivity. AM. J. MED. 82: 193-201, 1987.
- DeMARIA, AN. et alii: Arrhythmias in mitral valve prolapse syndrome - ANN. INTERN. MED. 84: 656-660, 1976.
- DEVEREUX, RB. et alii: Relation between clinical features of the mitral valve prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. J. AM. COLL. CARDIOL. 8: 763-772, 1986.
- DOLLAR, AL. et ROBERTS, WC.: Morphologic comparison of patients with mitral valve prolapse who died suddenly with patients who died from severe valvular dysfunction or other conditions. J. AM. COLL. CARDIOL. 17: 921-931, 1991.
- FEIGENBAUN, H.: Echocardiography. Lea e Febiger Ed., Philadelphia, Leth Ed, 1988.
- FONTANA, NE. et alii: Postural changes in left ventricular and mitral valvular dynamics in the systolic click-late systolic murmur syndrome. CIRCULATION 51: 165-173, 1975.
- FONTANA, NE et alii: The varying clinical spectrum of the systolic click-late systolic murmur syndrome. A postural auscultatory phenomenon. CIRCULATION 41: 807-816, 1978.
- FORTUNA, ABP.: Anatomia cirúrgica da valva mitral. Tese Universidade Estadual de Campinas, 1983.

- GAFFNEY, FA. et alii: Autonomic dysfunction in women with mitral valve prolapse syndrome. CIRCULATION 59: 894-901, 1979.
- GAFFNEY et alii: Abnormal cardiovascular regulation in mitral valve prolapse syndrome during exercises (Abstract) CIRCULATION 64 (Suppl. 4): 248, 1981.
- GAFFNEY, FA et alii: Abnormal cardiovascular regulation in patients with mitral valve prolapse syndrome. AM. J. CARDIOL. 52: 316-320, 1983.
- GILBERT, BW. et alii: Mitral valve prolapse: two dimensional echocardiographic and angiographic correlation. CIRCULATION 54: 716-723, 1976.
- GLESBY, M. et PYERITZ, RE.: Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. JAMA 262: 523-528, 1989.
- GORMAN, JM. et alii: Effect of sodium lactate on patients with panic disorder and mitral valve prolapse. AM. J. PSYCHIATRY 138: 977-978, 1988.
- GORMAN, JM. et alii: Mitral valve prolapse and panic disorders: effect of imipramine in KLEIN, DF et RABKLIN, JG.: Anxiety: New Research and Changing Concepts, Raven Press, New York, 1981.
- GROSS, L. et KUGEL, MA.: Topographic anatomy and hystology of the valves in the human heart. J. PATHOL. 7: 445-473, 1931.
- GRUNHAUS, L. et alii: Mitral valve prolapse and panic attacks. ISR. J. MED. SCI. 18: 221-223, 1982.
- GUTHERIE, RB. et EDWARDS, JE.: Pathology of the myxomatous mitral valve: nature, secondary changes and complications. MINN. MED 59: 637-647, 1976.

- HAMMER et alii: Altered collagen composition in a prolapsing mitral valve with rupture chordae tendinae. AM. J. MED. 67: 863-866, 1979.
- HANSON, MR. et alii: Brain events associated with mitral valve prolapse. STROKE 5: 499-506, 1980.
- HICKEY, AJ. et alii: Primary spontaneous chordal ruptured chordae tendinae. AM. J. CARDIOL. 55: 138-142, 1985.
- HICKEY, AJ. et WILKEN, A.: Age and the clinical profile of idiopathic mitral valve prolapse. BR. HEART J. 55: 582-586, 1986.
- HIGGINS et alii: The significance of mitral valve prolapse in the middle-aged and elderly patient men. AM. HEART J. 91: 292-296, 1976.
- HINDS, JE. et alii: Instantaneous changes in the left ventricular lengths in dogs during the cardiac cycle. FED. PROC. 28: 1351-1357, 1969.
- HOCHREITER, C. et alii: Mitral regurgitation: relationship of noninvasive right and the left ventricular performance descriptors to clinical and hemodynamic findings and to prognosis in medically and surgically treated patients. CIRCULATION 73: 900-912, 1986.
- FERREIRA, ABH.: Novo dicionário da Língua Portuguesa. Ed Nova Fronteira, 1a. ed., 1975.
- HORT, W.: Ventrikeldilatation und faserdehnung al fhuheste. Morphologische befunde beim herzinfarkt. WIRCHOWS ARCH. PATH. ANAT. 339: 72-95, 1965.
- HORTOP, J. et alii: Cardio-vascular in-volvement in Ostogenesis imperfecta.

- HUTCHINS, G. et alii: The association of floppy mitral valve with disjunction of the mitral annulus fibrosus. N. ENGL. J. MED. 314: 535-540, 1986.
- KANDHERIA, BK. et alii: Prevalence of mitral valve prolapse by two-dimensional echocardiography. J. A. C. C. 9: 77A, 1987.
- KANTOR, JS. et alii: Mitral valve prolapse syndrome in agoraphobic patients. AM. J. PSYCHIATRY 137: 467-470, 1980.
- KAVEY, RW. et alii: Ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse in chilwood. J. PEDIATR. 105: 885-890, 1984.
- KERN, WH. et TURCKER, B.: Myxoid changes in cardiac valves: pathologic, clinical and ultrastructural studies. AM. HEART J. 84: 294-301, 1972.
- KLEIN, DF. et GORMAN, JM.: Panic disorders and mitral valve prolapse. J. CLIN. PSYCHIATRY 2: 14-17, 1984.
- KLIEGFELD, P. et alii: Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse: contrast to arrhythmias in mitral valve prolapse without mitral regurgitation. AM. J. CARDIOL. 55: 1545-1549, 1985.
- KRAMER, HM et alii: Arrhythmias in mitral valve prolapse. Effect of selection bias. ARCH. INT. MED. 144: 2360-2364, 1984.
- KRIVOKAPICH, J. et alii: Reassessment of echocardiographic criteria for diagnosis of MVP. AM. J. CARDIOL. 61: 131-135, 1988.
- LACHMAN, AS. et alii: Prevalence of mitral valve prolapse in non-care-seeking adolescents. J. AM. COLL. CARDIOL. 7: 42A, 1986.

- LAVIE, C.J. et alii: Factors associated with recommendation for endocarditis prophylaxis in mitral valve prolapse. JAMA 15: 308-312, 1989.
- LEATHAM, A. et BRIDGEN, W.: Mild mitral valve regurgitation and the mitral valve prolapse fiasco. AM. HEART J. 99: 659-664, 1980.
- LeBAUER, E.J. et alii: The isolated click with bacterial endocarditis. AM. HEART J. 73: 534-537, 1967.
- LEBWOHL, M.G. et alii: Pseudo-xantoma Elasticum. CLIN. GENET. 13: 213-223, 1978.
- LEMBO, N.J. et alii: Mitral valve prolapse with prior rheumatic fever. CIRCULATION 77: 830-836, 1988.
- LEONE, G. et alii: Platelet activation and tromboembolism in patients with mitral valve prolapse. THROMBOSIS RES. 28: 831-834, 1982.
- LEVINE, R.A. et WEYMAN, A.E.: Mitral valve prolapse: a disease in search of or created by its definition. ECHOCARDIOGRAPHY 183-194, 1984.
- LEVINE, R.A. et alii: Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. J. A. C. C. 5: 1010-1019, 1988.
- LEWIS, R.P.: Cerebral embolism in mitral valve prolapse in BOUDOULAS, H. et WOOLEY, C.F.: The mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome. Futura Publishing Company, New York, p.289, 1988.
- LIBERFARB, R.M. et GOLDBLATT, A.: Prevalence of mitral valve prolapse in Stickler Syndrome. AM. J. MED. GENET. 24: 387-392, 1986.
- LIPPMAN, S.M. et alii: Mitral valve prolapse in sickle cell disease. Arch. Int. Med. 145: 435-438, 1985.

- LITMAN, GI. et FRIEDMAN, HM. Mitral and mitral valve prolapse. AM. HEART J. 96: 610, 1978.
- LUCAS, RV. et EDWARDS, JE.: The floppy mitral valve. Year Book Med. Publ., PW Harvey Ed., Chicago, p.1-48, 1982.
- MACLAREN, MJ. et alii: Non-ejection systolic clicks and mitral systolic murmurs in black schoolchildren of Soweto, Johannesburg. BR. HEART J. 38: 718-724, 1976.
- MACMAHON, SH. et alii: Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmurs. AM. J. CARDIOL. 59: 1905-1908, 1987.
- MALCOLM, A.: Mitral valve prolapse associated with others disorders. Casual coincidence, common link or fundamental genetic disturbance? BR. HEART J. 53: 353-362, 1985.
- MacALPINE, W.: The mitral valve in heart and coronary arteries. First Edition, New York, Springer Verlag 1975, p.48.
- MARCUS, R. et alii: Mitral regurgitation with rupture of normal chordae tendinae in active rheumatic disease. J. AM. COLL. CARDIOL. 7: 8A, 1986.
- MARKIEWICZ, W. et alii: Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. CIRCULATION 53: 464-473, 1976.
- MARKS, AD. et alii: Chronic thyroiditis and mitral valve prolapse. ANN. INT. MED. 102: 479-487, 1985.
- MARON, J. et alii: Comparison of echocardiographic and necropsy measurements of ventricular wall thicknesses in patients with and without disproportionate septal thickening. CIRCULATION 55: 341-344, 1976.

- MATHEY, DG. et alii: The determinants of mitral valve prolapse in systolic click-late murmur syndrome. CIRCULATION, 53: 872-878, 1976.
- McKINSEY, DS. et alii: Infective endocarditis in the 1980's: nature of underlying cardiac lesions. CLIN. RES. 34/ 963 A, 1986.
- MORADY, F. et alii: Programmed ventricular stimulation in mitral velve prolapse: analysis of 36 patients. AM. J. CARDIOL. 53: 135-138, 1984.
- MORCERF, F.: Ecocardiografia uni-bidimensional e doppler. Revinter, Rio de janeiro, 2a. ed, 1990.
- NAGGAR, CZ. et alii: Frequency of complications of mitral valve prolapse in subjects aged 60 year or older. AM. J. CARDIOL. 58: 1209-1212, 1986.
- NESSE, RM. et alii: Urinary catecholamines and mitral valve prolapse in panic-anxiety patients. PSICHITRIC RES. 14: 67-74, 1985.
- NIDORF, SM. et alii: Mitral valve prolapse: The relation between mitral valve morphology and prognosis. A prospective echocardiographic study. 65th CONGRESS OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, 1992.
- NOGUEIRA, E. A. et alii: Analysis of the position of the left ventricular apex and base during systole. Cathet. Cardiovasc. Diag. 13: 253-261, 1987.
- NOLAN, CM. et alii: Infective endocardities and mitral valve prolapse. ARCH. INT. MED. 141: 447-450, 1981.
- OKA, Y. et alii: Mitral valve prolapse in patients with anorexia nervosa. JPN. HEART J. 28: 873-882, 1987.
- ORMISTON, J. A.: Size and motion of the mitral valve annulus in man. Circulation, 64: 113-120, 1981.

- PARISER, SF. et alii: Panic attacks: diagnostic evaluation of 17 patients. AM. J. PSYCHIATRY 136: 105-106, 1979.
- PASTERMAC, A. et alii: Increased plasma catecholamine levels in patients with symptomatic mitral valve prolapse. AM. J. MED. 73: 783-790, 1982.
- PASTERMAC, A. et alii: Abnormal plasma levels of atrial factor in patients with mitral valve prolapse (Abstract). AM. COLL. CARDIOL. 7: 169 a, 1986.
- PERLOFF, JK. et alii: New guidelines for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. AM. J. CARDIOL. 57: 1124-1129, 1986.
- PICKERING, W. et alii: Von Villebrand syndrome and mitral valve prolapse: linked mesenchymal dysplasia. N. ENGLAND J. MED. 305: 131, 1985.
- PINI, R. et alii: Time motion reconstruction of mitral leaflet motion from two dimensional echocardiography in mitral valve prolapse. AM. J. CARDIOL. 68: 215-220, 1991.
- PINI, R. et alii: Mitral valve dimensions and motion and familial transmission of mitral valve prolapse with and without mitral leaflet billowing. J. AM. COLL. CARDIOL. 12: 1423-1431, 1988.
- POCOCK, WA. et alii: Sudden death in primary mitral valve prolapse. AM. HEART J. 107: 378-382, 1984.
- POMERANCE, A.: Balloning deformity (mucoide degeneration) of atrio-ventricular valves. BR. HEART J. 31: 343-351, 1969.
- PROCACCI, PM. et alii: Prevalence of clinical mitral valve prolapse in 1169 young women. N. ENGL. J. MED. 294: 1086-1088, 1976.

- PYERITZ, HE.: Heritable disorders of connective tissue in BOUDOULAS, H. et WOOLEY, CF.: Mitral valve prolapse and mitral valve prolapse syndrome. Futura Publishing Company, New York, p. 129, 1988.
- RETCHIN, AJ. et alii: Mitral valve prolapse: Disease or illness? ARCH. INT. MED. 146: 1981-1984, 1986.
- RIPPE, JM. et alii: Mitral valve prolapse in adults with congenital heart disease. AM. HEART. J. 97: 5611, 1979.
- RIPPE, J. et alii: Primary myxomatous degeneration of cardiac valves. BR. HEART J. 44: 621-629, 1980.
- ROBERTS, WC. et alii: The spectrum of cardiovascular disease in the Marfan Syndrome: a clinico-morphologic study of 18 necropsy patients and comparison to 151 previously reported necropsy patients. AM. HEART J. 104: 115-135, 1982.
- ROGERS, JM. et alii: Abnormal renin-aldosterone response and volume depletion in mitral valve prolapse (Abstract). 70: 336, 1984.
- ROSEMBERG, GA. et alii: Hypomastia and mitral valve prolapse. N. ENGL. J. MED. 309: 1230-1232, 1983.
- ROSS, Y. et SONNENBLICK, EH.: Architecture of the heart in systole and diastole: Technique of rapid fixation and analysis of left ventricular geometry. CIRCULATION RES. 21: 409-414, 1967.
- SAKAMOTO, T.: Prospective phonocardiographic study of the mitral valve prolapse: prevalence of non-ejection click in school children in NONINVASIVE ASSESSMENT OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM, Dietrich Ed., Bristol, p.153-157, 1982.

- SANFILIPPO, A.J. et alii: Quantitation and significance of systolic mitral leaflet displacement in mitral valve prolapse. AM. J. CARDIOL. 64: 1349-1354, 1989.
- SANTOS, AD. et alii: Orthostatic hypotension: A commonly unrecognized cause of symptoms in mitral valve prolapse. AM. J. MED. 71: 746-750, 1981.
- SASAKI, H. et alii: Two dimensional echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse syndrome in presumably healthy young students. J. CARDIOL. 12: 23-31, 1982.
- SAVAGE, DD. et alii: Mitral valve prolapse syndrome in general population. 1. epidemiologic features. The Framingham Study. AM. HEART. J. 106: 577-581, 1983 (A).
- SAVAGE, DD. et alii: Mitral valve prolapse syndrome in general population. 2. clinical features. The Framingham Study. AM. HEART J. 106: 577-581, 1983 (B).
- SAVAGE, DD. et alii: Mitral valve prolapse syndrome in general population. 3. dysrhythmias. The Framingham Study. AM. HEART J. 106: 582-586, 1983.
- SCHAAL, SF. et alii: Mitral valve prolapse spectrum of conduction defects and arrhythmias (Abstract). CIRCULATION (Suppl) 3: 97, 1977.
- SORENSER, HD. et SMITH, RF.: Lethal cardiac arrhythmias in prolapse valve syndrome. J. TENN. MED. ASSOC. 8: 667-668, 1975.
- STEELE, P. et alii: Platelet survival time on thromboembolism in patients with mitral valve prolapse. CIRCULATION 60: 35-43, 1979.
- SWARTZ, MH. et alii: Mitral valve prolapse. A review of associated arrhythmias. AM. J. MED. 62: 377-389, 1977.

- TRESH, DD. et alii: Mitral valve prolapse in elderly. J. AM. GER. SOC. 27: 582-556, 1986.
- VAIDYA, A.: The possible role of natriuretic hormone in idiopathic edema and mitral valve prolapse. A hypothesis. J. POSTGRAS. MED. 30: 255-256, 1984.
- VALDEZ, RS. et alii: Evaluation of the echocardiogram as an epidemiologic tool in an asymptomatic population. CIRCULATION 60: 921-929, 1979.
- VANDERWEE, MA. et alii: Changes in the contractile state, fine structure and metabolism of cardiac muscle cells during the development of rigor mortis. VIRCHOWS ARCH. CELL. PATHOL. 35: 159-166, 1981.
- VENKATESH, A. et alii: mitral valve prolapse in anxiety neurosis (panic disorder). AM. HEART J. 100: 302-305, 1980.
- WARTH, DC. et alii: Prevalence of mitral valve prolapse in normal children. J. AM. COLL. CARDIOL. 5: 1173-1177, 1985.
- WASSWA, EBS. et BOWIE, WC.: Pappilary muscle dynamics in situ function and responses of the pappilary muscle. AM. J. PHYSIOL. 6: 1800-1807, 1975.
- WATSON, RT.: TIA, stroke and mitral valve prolapse. NEUROLOGY 29: 886-889, 1979.
- WILLS, P. et alii: Long term prognosis of mitral valve prolapse. N. ENGL. J. MED. 297: 13-18, 1977.
- WINKLE, RA. et alii: Life- threatening arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. AM. J. MED. 60: 961-967, 1976.

– WINKLE, RA. et alii: Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. CIRCULATION 52: 73–81, 1975.

– WOOLEY CF. et BOUDOULAS, H.: A classification in WOOLEY, CF. et BOUDOULAS, H.: Mitral valve prolapse and mitral valve prolapse syndrome. Futura Publishing Company, New York, p.3, 1988.