

A ELETROCARDIOGRAFIA DINÂMICA EM PORTADORES DE PROLAPSO DA VALVA MITRAL

WILSON DE OLIVEIRA JÚNIOR, ANTONIO CARLOS TOSCANO**,
 MARCO ANTONIO AGUIAR CARNEIRO DE ALBUQUEQUE**, MARIA DE FÁTIMA MONTEIRO**,
 AYDANO MARCOS PINHEIRO***, JOSÉ EDSON DE SOUZA****,
 ENIO CANTARELLI *****, NAGIB ASSI *****

A frequência das arritmias, no prolapso de valva mitral, em 51 pacientes (41 do sexo feminino e 10 do sexo masculino, com idade média de 35 anos), foi avaliada por meio de eletrocardiografia dinâmica (sistema Holter) por 12 horas. Distúrbios de ritmo foram evidenciados em 30 (58,8%) dos casos: arritmias ventriculares em 70,0%; taquicardia sinusal em 10%; bradicardia sinusal em 6,7%; fibrilação atrial em 3,3%. Não se observou correlação significativa entre os sintomas referidos durante o exame e a presença de arritmias. Formulam-se comentários sobre a gênese das arritmias na síndrome e sobre a indicação terapêutica.

A síndrome do prolapso da valva mitral (SPVM), considerada até duas décadas como distúrbio obscuro e infreqüentemente diagnosticado, é hoje reconhecida como a forma mais comum de disfunção da valva mitral do adulto ¹, principalmente após o advento da ecocardiografia.

Apesar do crescente Interesse, vários aspectos da síndrome permanecem controvertidos, como suas causas, gênese dos sintomas e prevalência de arritmias ¹.

Geralmente, a evolução da SPVM é considerada benigna, embora já existam relatos de complicações, tais como endocardite infecciosa, arritmias malignas, ruptura de cordoalhas tendinosas tromboembolismo e, mais raramente, morte súbita ^{2,3}.

A presença de arritmias associadas à SPVM já é bem conhecida, porém, ainda há pouca informação sobre sua natureza, freqüência e real prevalência. A limitação do eletrocardiograma (ECG) convencional no diagnóstico das arritmias é uma decorrência de a maioria dos transtornos do ritmo serem transitórios, portanto, não detectados na pequena amostra de um traçado básico (cerca de 70 batimentos, para uma média de 120.000 batimentos nas 24 horas). Além disso, muitas das alterações do ritmo são precipitadas por

atividades ou fatores específicos, não reprodutíveis durante a consulta.

Desde que Holter⁴ publicou, em 1961, seus primeiros trabalhos com um sistema de monitorização portátil, vários relatos têm sido apresentados, mostrando a maior sensibilidade do método na detecção de arritmias, quando comparado com o ECG convencional.

Hansman (apud Brito e Studart ⁵) encontrou erros superiores a 200% no reconhecimento de ritmos ectópicos, quando comparou os resultados obtidos através do ECG convencional com os da eletrocardiografia dinâmica (ECGD).

Em portadores da SPVM, a utilização do ECGD tem demonstrado uma alta prevalência de arritmias e permitido identificar os mais variados tipos, principalmente arritmias ventriculares ^{6,7}.

O objetivo deste trabalho é estudar, através da ECGD, pacientes portadores de SPVM, no sentido de observar a prevalência de arritmias e a necessidade do uso de drogas antiarrítmicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados 51 pacientes portadores de SPVM, sintomáticos, sendo 41 do sexo feminino e 10

Trabalho realizado no Serviço de Doenças Cardioráscicas do Hospital. Oswaldo Cruz, Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco (FESP - UP).

* Professor-Auxiliar de Ensino da Disciplina de Cardiologia.

** Médico-Assistente em Clínica Cardiológica.

*** Médico da Cardioclínica do Recife.

**** Médico-Estagiário da Clínica Cardiológica.

***** Chefe da Unidade Coronariana.

***** Professor-Regente da Disciplina de Cardiologia.

do sexo masculino com idades entre 15 e 66 anos (média 35 anos). Nenhum dos pacientes fazia uso de drogas antiarrítmicas durante o período de avaliação.

Os sintomas mais frequentemente assinalados foram palpitações (58,8%), dor torácica (50,9%), dispnéia (29,4%), tonturas (21,5%) e fadiga (19,6%).

Em relação aos dados de ausculta, o estalido mesotelessistólico esteve presente em 66,6%, o sopro sistólico em 3,92%, o estalido mesotelessistólico e o sopro em 21,56%. Em 7,85%, o prolapso era silencioso.

Os registros de ECGD tiveram duração de 12 horas (período diurno). No dia da realização do exame, os pacientes foram liberados para atividades, dentro de seus padrões habituais.

De cada paciente, realizou-se uma única gravação, utilizando derivação bipolar do tórax (MC-5). Os registros de ECGD foram obtidos em gravador Siemens Meditak, sem dispositivo automático para contagem de estímulos ectópicos. De acordo com as informações do diário, foram analisadas as diferentes atividades dos pacientes.

À classificação da gravidade das arritmias ventriculares obedeceu ao seguinte critério: a) leves - batimentos ventriculares ectópicos isolados, unifocais e em número inferior a 30 por hora ou menos de 6 por min; b) moderadas - batimentos ventriculares; ectópicos isolados, unifocais e em número superior a 30 por hora ou mais de 6 por min, batimentos ventriculares ectópicos isolados e polifocais; períodos e bigeminismo; c) graves - salvas de extra-sístoles ventriculares; fenômeno R/T; períodos de taquicardia.

RESULTADOS

Foram evidenciados distúrbios do ritmo em 30 (58,8%), dos 51 pacientes examinados.

Arritmias ventriculares compareceram em 27 casos (70%). Em 20 deles, as arritmias foram consideradas como leves ou moderadas. Em apenas 1, registraram-se períodos de taquicardia ventricular (fig. 1 e 2).

Os outros achados foram: taquicardia sinusal em 3 casos (10%); taquicardia, supraventricular paroxística, em 3 casos (10%); bradicardia sinusal em 2 casos (6,7%); e fibrilação atrial em 1 caso (3,3%) (fig. 3).

Dos 51 pacientes analisados, 13 (25,5%) apresentavam alterações de ST no ECG convencional.

A incidência dos distúrbios do ritmo, constatada no ECG convencional, foi 17,6% e no teste ergométrico, 25,4%, o que demonstra a superioridade da ECGD (58,8%).

Não observamos correlações significativas entre os sintomas referidos pelos pacientes durante a gravação e a presença de arritmias. O mesmo foi verificado quando tentamos correlacionar o quadro clínico e ecocardiográfico (prolapso holo ou telessistólico) e a presença de arritmias.

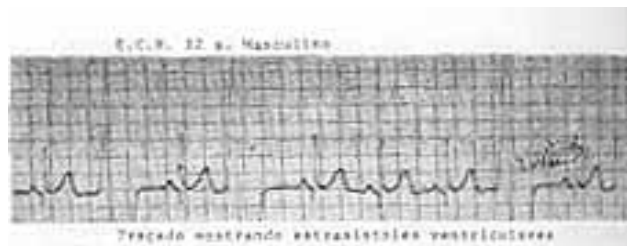


Fig. 1 - Traçado obtido durante monitorização contínua, mostrando a presença de extra-sístoles ventriculares. Paciente durante atividade habitual (caso 23).

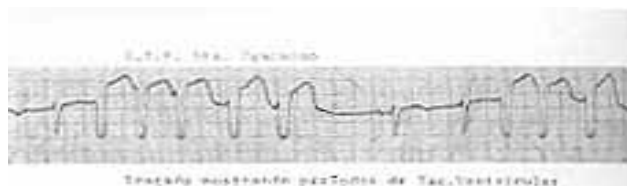


Fig. 2 - Traçado revelando episódio de taquicardia ventricular. Paciente queixou-se de palpitações (caso 46).

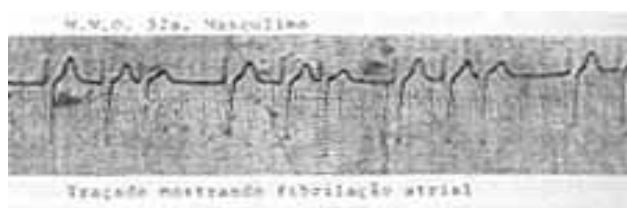


Fig. 3 - Traçado apresentando fibrilação atrial. (caso 19).

COMENTÁRIOS

Embora amplamente divulgado, a utilização rotineira da ECGD encontra dificuldades, devido a seu alto custo operacional, o que tem grande significado, principalmente entre nós.

Um dos aspectos importantes da ECGD é a duração da gravação, assim como o período em que a mesma é realizada (diurno ou noturno).

Low e Wolf⁹ demonstraram que a detecção de ritmos ventriculares complexos foi linear com a duração da gravação.

Por outro lado, Lopes e col.¹⁰, comparando 12 com 24 horas de gravação, em 54 pacientes e com doenças cardíacas diversas, encontraram somente 13% de aumento das arritmias ventriculares, durante as 12 últimas horas, que incluíam o período de sono. Já Winkle e col.⁷, estudando apenas portadores de SPVM, observaram que a incidência de arritmias ventriculares, durante o sono, decresceu em 58%, aumentou em 17% e manteve-se inalterada em 25%.

A verdadeira prevalência das arritmias na SPVM não está de todo esclarecida, estando na dependência, entre outros fatores, do grupo de pacientes analisados e do método utilizado na sua detecção.

Jeresaty³, utilizando o ECG convencional, encontrou extra-sístoles ventriculares (ESV) em 25% dos casos. Gooch e col.⁸ encontraram arritmias supraventriculares e ventriculares em 50% no ECG con-

vencional e, em 75%, quando realizaram teste ergométrico em esteira rolante.

À ECGD na SPVM (10 pacientes) foi pela primeira vez utilizada por Kreisman e col.¹¹, que detectaram durante 24 horas de gravação ESV em todos os casos.

Criley e col.¹² compararam 31 pacientes através do ECG convencional, teste ergométrico e ECGD, tendo por este último método, registrado ESV em 18 pacientes (58%), arritmias supraventriculares em 11 (35%) e bradiarritmias em 9 (29%).

Recentemente, Rae-Ellen e col.¹³, estudando 26 crianças com SPVM, durante 24 horas, encontraram arritmias ventriculares; em apenas 23%. Essa menor incidência em crianças em relação à dos adultos pode sugerir que o desenvolvimento de arritmias esteja relacionado com a idade.

Todos os trabalhos já citados bem como os nossos resultados comprovam a alta prevalência das arritmias ventriculares (tab. I), enquadradas usualmente na classe funcional I e II de Lown e Wolf⁹.

Tabela I - Incidência dos diversos tipos de arritmia.

| Arritmias | Séries publicadas | % De pacientes que apresentaram arritmias |
|---|--------------------|---|
| Bradicardia sinusal | Série Pessoal | 6.7 |
| | De Maria e col.6 | 15 |
| | Gulotta, e col. 20 | 29 |
| Taquicardia supra-ventricular ou fibrilação atrial. | Série Pessoal | 13.3 |
| | De Maria e col. 6 | 58 |
| | Winkle e col. 7 | 9 |
| Extra-sístoles ventriculares | Série Pessoal | 66.7 |
| | De Maria e col.11 | 58 |
| | Kreisman e col.11 | 65 |
| Taquicardia ventricular | Série Pessoal | 3.3 |
| | Gulotta e col.20 | 20 |
| | Kreisman e col. 11 | 19 |

A presença de arritmias, complexas é descrita em pequeno número de pacientes¹⁴. Em nosso material, apenas 1 paciente apresentou episódio de taquicardia ventricular (fig. 2).

Winkle e col.¹⁵ descreveram 5 pacientes com taquicardia ventricular, durante monitorização de 24 horas.

A maior prevalência de arritmias complexas, em portadores de SPVM, parece estar relacionada com anormalidades de ST-T e Q-T prolongado. Campbell e col.¹⁶, estudando 24 pacientes através da ECGD, evidenciaram taquicardia ventricular e fibrilação ventricular em 3 casos, todos com alterações de ST-T nas derivações infero-lateral. Wei e col.¹⁷, estudando 10 pacientes que se mostraram refratários à terapêutica antiarrítmica convencional, encontraram anormalidade de ST-T em 9, onda "u" proeminente em 8 e QT prolongado em 5. Por outro lado, Rae-Ellen e col.¹³ não observaram correlação significativa entre arritmias graves e alterações de ST-T, quando estudaram aquele grupo de 26 crianças. Futuros estudos são necessários para confirmar definitivamente esta

importante correlação, o que permitiria a identificação de grupos de alto risco.

Embora as ESV sejam o distúrbio de ritmo mais freqüentemente encontrado, as arritmias supraventriculares, incluindo fibrilação atrial, taquicardia supraventricular paroxística, flutter atrial e taquicardia sinusal podem estar presentes em portadores de SPVM⁶.

As bradiarritmias e os distúrbios de condução também têm sido relatados em alguns portadores da síndrome. Barlow e col.¹⁸, evidenciaram bloqueio atrioventricular (BAV) de 1.1 grau, em 3% de sua série. De Maria e col.⁶ encontraram bradiarritmia em 9 (29%) de 31 pacientes estudados. Leicman e col.¹⁹, estudando uma família de 11 membros, todos com SPVM, evidenciaram bradiarritmias acentuada em 3 deles, os quais haviam relatado episódios de síncope. Em 2 desses, o implante de marca-passo foi realizado, com resultado satisfatório. O BAV total tem sido relatado também em associação com SPVM. Gullotta e col.²⁰ relataram 2 casos em que o implante de marca-passo definitivo foi necessário.

Jeresaty encontrou bloqueio de ramo em dois casos e bloqueio de ramo esquerdo em igual número, quando estudou 350 casos.

A associação de síndrome de pré-excitação e SPVM tem sido relatada²¹. Antonelli e col.²², em estudo cuidadoso de 41 pacientes com SPVM, incluindo eletrograma de feixe de His, com estimulação atrial X programada, encontraram pré-excitação em 6 (41;6%). Sugeriram que essa associação é mais que casual. Assim, tal associação poderia explicar alguns casos de taquicardia supraventricular paroxística, observada em portadores de SPVM.

A possibilidade de envolvimento do sistema de condução pelo processo mixomatoso foi aventada por Shappel e col.²³. Por sua vez as necropsias de pacientes portadores de SPVM que apresentaram morte súbita no grupo estudado por De Maria e col.⁶ não mostraram anormalidades no sistema de condução.

O verdadeiro mecanismo pelo qual os portadores da SPVM apresentam arritmias permanece controverso. Para alguns, seria devido à tensão excessiva dos músculos papilares pelos folhetos com prolapso, interferindo assim no suprimento sanguíneo: para outros, um fator miocárdio estaria em jogo¹⁴.

Recentemente, estudos eletrofisiológicos e ultra-estruturais do folheto mitral anterior conseguiram demonstrar a presença de fibras musculares atriais específicas, em continuidade com o miocárdio atrial esquerdo, com potencial de repolarização diastólico espontâneo²⁴.

Embora poucos tenham sido os trabalhos investigando a eletrofisiologia das arritmias na síndrome, alguns estudos sugerem ser o mecanismo de reentrada o responsável pelas mesmas²⁵.

Tendo em vista a importância dos distúrbios do ritmo na SPVM, nós achamos que a ECGD estaria indicada em todos os pacientes sintomáticos, no sen-

tido de detectar arritmias e estabelecer correlação das mesmas com os sintomas.

A prevalência de arritmias, através da ECGD, em pacientes assintomáticos, não está ainda suficientemente esclarecida, devido aos poucos trabalhos publicados²⁶, talvez em decorrência dos altos custos da técnica empregada. Para alguns, a ECGD estaria indicada em assintomáticos, quando estes pacientes desempenham funções de alta responsabilidade, como pilotos de aeronaves²⁷.

A despeito da alta frequência de arritmias, essas são, na maioria das vezes, benignas. Todavia arritmias ventriculares complexas podem exigir terapêutica antiarrítmica eficaz.

Para Swartz e col.¹⁴, a decisão de tratar ou não as arritmias e sobretudo de manter uma terapêutica a longo prazo deve ser tomada com cautela, desde que a maior parte dos portadores de SPVM é formada de jovens e o tratamento será mantido por décadas. Daí, a necessidade de ponderação entre os riscos da arritmia por um lado e os efeitos colaterais da droga, por outro.

Atualmente, de modo geral, a maioria dos autores aceita que tratamento com drogas antiarrítmicas está indicado nas seguintes situações²⁸: a) arritmias sintomáticas; b) extrasístoles ventriculares freqüentes, polifocais em salvas ou precoces e taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos, em especial o propranolol, continuam sendo as drogas de primeira escolha no tratamento das arritmias. Além de sua ação intrínseca, a droga diminui a contratilidade miocárdica, frequência cardíaca e aumenta o volume ventricular, reduzindo assim, a extensão do prolapso^{1,28}.

Nos casos em que os betabloqueadores forem ineficazes, mal tolerados ou contra-indicados, outras drogas em ser utilizadas, como quinidina, difenilhidantoina e, mais recentemente, amiodarona e mexiletina.

Arritmias refratárias ao tratamento medicamentoso, assim como bradiaritmias sintomáticas podem necessitar do implante de marca-passo. Em casos extremos (aritmias ventriculares malignas e refratárias), a substituição valvar tem sido preconizada e realizada. O pequeno número de casos operados não permite opinião adequada sobre o real valor do procedimento, no controle das arritmias, a longo prazo²⁹.

SUMMARY

The authors analysed the frequency of arrhythmias in 51 patients (41 women and 10 men) with the mitral valve prolapse syndrome using Holter monitoring. The mean age was 35 years. Thirty presented the following abnormalities: ventricular arrhythmias (70%), sinus bradycardia (6,7%) and atrial fibrillation (3,3%).

The types and prevalence of the arrhythmias, the correlation with the symptoms, the pathogenesis and treatment are discussed.

REFERÊNCIAS

1. Jeresaty, R. M. - Mitral Valve Prolapse. New York, Raven Press, 1979.
2. Oliveira, W., Jr.; Cantarelli, E. L. - Prolapso da valva mitral e tromboembolismo. *Ars Curandi Cardiologia*, 4: 52, 1982.
3. Jeresaty, R. M. - Mitral valve prolapse click syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15: 623, 1973.
4. Holier, N. J. - New methods for heart studies. *Science*, 123: 1214, 1961.
5. Brito, A. H. X.; Studart, P. C. C. - A eletrocardiografia dinâmica. In: Dohman, H. J. F. G., ed. - *Conceitos Atuais em Cardiologia*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979. p. 246.
6. De Maria, A. H.; Amsterdam, E. A.; Vismara, L. A. et al. - Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome: prevalence, nature and frequency. *Ann. Intern. Med.* 84: 656, 1970.
7. Winkle, R. A.; Lopes, M. G.; Fitzgerald, S. W. et al. - Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*. 52: 73, 1975.
8. Gooch, A. S.; Vicencio, F.; Maranhão et al. - Arrhythmias and left ventricular asynergy in the prolapsing mitral leaflet syndrome. *Am. J. Cardiol.* 29: 611, 1972.
9. Lown, B.; Wolf, - Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 46: 130, 1971.
10. Lopes, M. G.; Runge, P.; Harrison, D. C. et al. - Comparison of 24 versus 12 hours of ambulatory ECG monitoring. *Chest*, 67: 269, 1975.
11. Kreisman, K.; Kleiger, R.; Char, N. et al. - Arrhythmias in prolapse of the mitral valve. *Circulation*, 43-44 (Suppl. D 44), 1971.
12. Criley, J. M.; Kissel, G. L. - Prolapse of the mitral valve. The click and late systolic murmur syndrome. *Prog. Cardiology*, 4: 23, 1975.
13. Rae-Ellen, O. W.; Kavey, Henry, M.; Sondheimer and Marie S. Black — Detection of dysrhythmia in pediatric patients with mitral valve prolapse, 62: 582, 1980.
14. Swartz, M. H. - Tetchoiz, L. E.; Donoso, E. - Mitral valve prolapse. A review of associated arrhythmias. *Am. J. Med.* 62: 377, 1977.
15. Winkle, R. A.; Lopes, M. G.; Popp, R. L. et al. - Life threatening arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. *Am. J. Med.* 60: 961, 1976.
16. Campbell, R. W. F.; Godman, M. G.; Fiddler, G. L. et al. - Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve definition of possible high risk group. *Br. Heart J.* 38: 1053, 1976.
17. Wey, J. Y.; Bulkley, B. N.; Chaffen, A. H. et al. - Mitral valve prolapse syndrome and recurrent ventricular tachyarrhythmias. *Ann. Intern. Med.* 89: 69, 1978.
18. Barlow, J. B.; Pocock, W. - The problem of non-ejection systolic clicks and associated mitral systolic murmurs: emphasis on the ballooning mitral leaflet syndrome. *Am. Heart J.* 90: 636, 1975.
19. Leicman, D.; Nelson, R.; Corel, F. L., et al. - Bradycardia with mitral valve prolapse. *Ann. Intern. Med.* 85: 453, 1976.
20. Gulotta, S. J.; Gulgo, L.; Padmanabhan et al. - The syndrome of systolic click murmur and mitral valve prolapse. A cardiomyopathy? *Circulation*, 49: 717, 1974.
21. Teixholz, Z. E.; Taagtmeier, H. - Mitral valve prolapse in pre-excitation syndrome. *Circulation*, 52 (Suppl. 11): 79, 1975. (resumo).

22. Antonelli, G.; Brindled, G.; Dibiase, M. et al. - Prolapso della mitrale e sindrome di pre-eceitazione ventricolare. *O. Ital. Cardiol.* 6: 1365, 1976.
23. Shappell, S. D.; Marshall, C. E.; Brown, R. E. et al. - Sudden death and the familial occurrence of mid-systolic click late murmur syndrome. *Circulation*, 48: 1128. 1973.
24. Wit, A. L.; Fenoglio, J. J.; Hordof, A. J.; Remtsma, K. - Ultrastructure and transmembrane potentials of cardiac muscle in the human anterior mitral valve leaflet. *Circulation*, 59: 1284, 1979.
25. Devereux, R. B.; Perloff, J. K.; Relcheek, N.; Josephson, M. E. - Mitral valve prolapse. *Circulation*. 54: 3, 1976.
26. Sbarbaro, J. A.; Mehlman, D. J. ; WV.L et al. - A prospective study of valvular prolapse in young men. *Chest*, 7s. 555, 1979.
27. Decourt, L. V. - Prolapso valvular mitral. *Simpósio: Comentários. Arq. Bras. Cardiol.* 135 (Supl. 1: 77, 1980.
28. Batlouni, M. - Prolapso valvular mitral. *Simpósio: Orientação Terapêutica. Arq. Bras. Cardiol.* 35 (supl. 1): 75, 1980.
29. Kay, J. H.; Krohn, B. C.; Zubiata, P.; Houffman. R. L. - Surgical correction of severe mitral prolapse without mitral insufficiency but with pronounced cardiac arrhythmias. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 78: 259, 1979.