

PROLAPSO DA VALVA MITRAL

JOSÉ DONDICI FILHO*

Remotam a 1860 as primeiras referências acerca de um tipo particular de cardiopatia, hoje largamente conhecida como prolapso da valva mitral (PVM). Nessa época, coube a Jacob M. DaCosta, durante a Guerra Civil Americana, vislumbrar, conforme ele próprio referiu, “um tipo peculiar de cardiopatia funcional”, que acometia jovens soldados, às vezes tornando-se incapazes devido a uma série de sintomas¹.

Em 1913, James Mackenzie descreveu um grupo de pacientes com perfil semelhante àquele descrito anteriormente por DaCosta: indivíduos magros, frágeis, com débeis sopros sistólicos mitrales ou tricúspides e com freqüência e ritmo cardíaco variáveis¹. Contudo, já realçava Mackenzie, nessa eventualidade, a descompensação cardíaca era incomum e a tranquilização do paciente seria a terapêutica eficaz, mais do que qualquer outra medida especial. A Primeira Grande Guerra trouxe rara oportunidade para o estudo de tais indivíduos; junto com os feridos, eram os primeiros a retornar. Tentou-se atribuir a toxinas liberadas pela exaustão física, as queixas de fadiga, dispnéia, precordialgia e palpitação, habitualmente referidas por esses pacientes, colocando-as como parte de um quadro geral de fadiga, afetando principalmente o sistema vaso motor e cérebro.

As primeiras críticas às conclusões de Mackenzie surgiram com Allbutt, quando enfatizou que os sopros eventualmente encontrados em foco mitral ou tricúspide, significavam realmente uma doença valvar e com potencial para progressão¹. Todavia, reconheceu que os sintomas complexos da doença apareciam de maneira muito uniforme, para serem simplesmente rotulados de ficção ou fantasia.

A Segunda Grande Guerra permitiu novas reflexões a respeito da síndrome de DaCosta, astenia neurocirculatória, ou síndrome do coração do soldado. Dessa feita, doutrinas psicológicas já bem definidas buscavam explicar o quadro clínico extremamente variado e muitas vezes insondável desses pacientes. Atribuía-se ao “click” mesossistólico e aos sopros telessistólicos uma origem extracardíaca.

Em 1963, contudo, Barlow e col.² inauguraram uma nova era no estudo dessa patologia, demonstrando que tais achados auscultatórios freqüentemente se associavam com prolapso e, eventualmente, com

regurgitação mitral (RM). A teoria de Barlow pôde ser amplamente comprovada, graças a estudos angiográficos e à fonocardiografia intracardíaca.

O advento da ecocardiografia, possibilitando o diagnóstico não-invasivo do PVM, permitiu que os estudos a respeito dessa patologia se multiplicassem geometricamente, notadamente na década de 70. Diante de um quadro clínico tão variado e às vezes de achados eco-cardiográficos duvidosos, o PVM pôde ser demonstrado em proporção de 5 até 20% da população normal. Sem dúvida, tais cifras excedem os limites da credibilidade. Como poderia uma anomalia verdadeira estar presente em um porcentual tão alto da população normal? Com a utilização de critérios cada vez mais rígidos para o diagnóstico do PVM, essas cifras são significativamente menores³.

ETIOLOGIA

As várias causas, prováveis ou definidas, de PVM para dentro do átrio esquerdo durante a sístole ventricular estão catalogadas na tabela I⁴. A observação dessa tabela permite separar os pacientes portadores de PVM em 4 grupos: I) pacientes com PVM que apresentam história ou evidência de outras cardiopatias, capazes de gerar o PVM, seja por alteração na própria valva mitral, nas estruturas que a sustentam, seja por gerarem assincronia de contração ventricular; II) pacientes portadores de PVM, com história ou evidência de colagenoso; III) pacientes com PVM apenas ao ecocardiograma, sem qualquer repercussão clínica ou hemodinâmica; IV) pacientes portadores de PVM, com degeneração mixomatosa idiopática da valva mitral, associada ou não a comprometimento de outras valvas.

Com relação ao primeiro grupo, deve-se ressaltar que são inúmeras as variáveis capazes de gerar o PVM. Por exemplo, em pacientes com coronariopatia e disfunção de músculo papilar ou aneurisma do ventrículo esquerdo (VE), a perda do poder de sustentação do aparelho subvalvar mitral, durante a sístole, pode favorecer o aparecimento do PM. Pacientes com miocardite, doença reumática, ou endocardite infecciosa podem eventualmente sofrer agressão ao aparelho valvar mitral, gerando o PM. De outra parte,

Mestre em Cardiologia pela PUC-RJ. Professor do Curso de Pós-Graduação em Cardiologia da UFJF.

situações capazes de criar uma desproporção entre o tamanho da valva mitral e a cavidade ventricular esquerda podem, também, favorecer o aparecimento do PVM. À guisa de exemplo dessa desproporção, citem-se a comunicação interatrial e a estenose pulmonar, nas quais a valva mitral, mesmo normal, torna-se desproporcionalmente grande para uma cavidade ventricular esquerda diminuída, quando o diâmetro diastólico do VE fosse inferior a 23 mm m² superfície corporal, o diagnóstico ecocardiográfico de PVM seria extremamente duvidosos. A síndrome de Wolf-Parkinson-White constitui exemplo de PVM gerado por contração ventricular assíncrona, uma vez que, nesses casos, o prolapso pode manifestar-se ou não ecocardiograficamente, dependendo de o paciente estar ou não com a síndrome de pré-excitação evidenciada no eletrocardiograma.

Apesar de o PVM já ter sido considerado como uma fonte frustra da síndrome de Marfan e de outras doenças do tecido conjuntivo, como a síndrome de Ehlers-Danlos, tal hipótese ainda não pode ser consistentemente demonstrada. O que se sabe é que o PVM aparece freqüentemente em pacientes portadores de colagenoses, nos quais existe também degeneração mixomatosa da valva mitral. Contudo, na maioria dos casos de PVM associado à degeneração mixomatosa essa é idiopática⁴.

Quanto ao terceiro grupo de pacientes, ou seja, com PVM apenas ecocardiográfico, sem repercussão clínica ou hemodinâmica, recentemente evidenciou-se que discreta protrusão da valva mitral para o interior do átrio esquerdo, durante a sístole, pode ocorrer em indivíduos normais⁶. Sabe-se que os sintomas cardinais (precordialgia, palpitação e dispnéia), classicamente descritos como característicos do PVM, incidem com grande freqüência na população normal⁷. Sabe-se, ainda, que estalidos protossistólicos sem variações posturais, habitualmente não acompanhados de sopros, podem ser encontrados com relativa freqüência, particularmente em indivíduos de tórax fino, sem que isso represente necessariamente uma anormalidade. Além disso, recentemente se demonstrou que o ECO pode evidenciar deslocamento superior da VM, sem significar uma anomalia verdadeira³. Esse grupo de pacientes, com achados clínicos ou ecocardiográficos duvidosos, precisa ser separado do grupo de pacientes com PVM patológico, pois os primeiros não obtêm qualquer vantagem, ou melhoram apenas temporariamente, com o tratamento convencional, enquanto que os últimos, além dos resultados terapêuticos serem mais evidentes, necessitam de orientação e acompanhamento especial, tendo em vista as várias formas de evolução da síndrome.

Finalmente, deve-se enfatizar que o PVM patológico será aqui considerado como uma doença que envolve o tecido conjuntivo dos folhetos valvares, anel e cordas tendíneas⁶. Tal anormalidade, à luz dos conhecimentos atuais, limita-se ao coração, diferentemente das colagenoses, mas não afeta exclusivamente

a valva mitral, podendo comprometer também a valva tricúspide e/ou aórtica e muito raramente a valva pulmonar⁷.

PATOLOGIA

Histologicamente, a valva mitral é constituída por três camadas: a atrial (voltada para AE), a esponjosa (fibromucóide média) e a fibrosa (voltada para o VE). A camada fibrosa normal é constituída por uma faixa contínua de colágeno, onde se inserem as cordas tendíneas. Na degeneração mixomatosa idiopática, existe interrupção da camada fibrosa, pela intrusão de elementos em excesso da camada média esponjosa. Espessamento fibrocolagenoso da camada atrial pode ocorrer, mas não é achado específico. Evidencia-se ainda deposição de colágeno na superfície ventricular do folheto⁶.

Tais alterações não se limitam à valva mitral, que exibe uma aparência gelatinosa. As cordas tendíneas habitualmente são alongadas e existe um alargamento do anel valvar. Além disso, o grau de prolapso pode variar de um folheto para outro e, em um mesmo folheto, de um segmento para outro⁸.

Pode-se observar ainda fibrose focal do endocárdio ventricular, resultado do atrito com as cordas tendíneas que fixam o folheto posterior da valva mitral. Tais lesões se caracterizam por espessamento endocárdico fibroso que pode progredir, com aderência das cordas tendíneas no endocárdio mural, agravando ou fazendo surgir uma regurgitação mitral⁶.

Demonstrou-se recentemente que a ruptura da corda tendínea é quase invariavelmente uma complicação da degeneração mixomatosa idiopática da valva mitral. Bel-Kahn e col.⁸, estudando 31 pacientes portadores de ruptura da corda tendínea, puderam demonstrar degeneração mixomatosa em 29 deles. Achados semelhantes foram relatados por Caves e col.⁹.

Observou-se, também, que em pacientes portadores de PVM patológico, pode ocorrer formação de trombos no ângulo constituído pela base do folheto posterior da valva mitral e o endocárdio atrial subjacente. Episódios embólicos a partir desse sítio podem explicar a ocorrência de ataques isquêmicos transitórios⁶.

Ambos ou apenas um dos folhetos da valva mitral podem estar envolvidos no processo. Ao contrário do que se acreditava, parece que, habitualmente, ambos os folhetos são acometidos. Contudo, a presença de regurgitação mitral tem sido encontrada com maior freqüência nos casos em que existe comprometimento do folheto posterior, pois esse, apesar de apresentar menor área, contribui mais efetivamente para vedação do orifício mitral durante a sístole. Assim, discute-se se a presença de envolvimento do folheto posterior poderia identificar os indivíduos mais propensos a desenvolver anormalidades cardíacas mais significativas, principalmente a regurgitação mitral.

QUADRO CLÍNICO

Anamnese e Exame Físico

Uma grande variedade de sintomas inespecíficos podem estar associados ao PVM: precordialgia atípica, fadiga, dispnéia, palpitação, vertigem, tontura, lipotimia, síncope, ataques isquêmicos transitórios, amaurose fugaz e um grande número de distúrbios psicológicos, simulando a síndrome do pânico, ou a neurose de ansiedade, com os quais o PVM pode ser confundido e vice-versa. Tem sido sugerido que grande parte dos sintomas decorrem de uma disfunção do sistema nervoso autônomo, o que freqüentemente ocorre em pacientes com PVM. Não obstante, esses pacientes apresentam um aumento da secreção de catecolaminas, caracterizando um estado hiperbeta-adrenérgico, também responsável por vários sintomas clínicos e achados ecocardiográficos. Deve-se salientar, contudo, que os pacientes podem ser completamente assintomáticos e que, mesmo na presença de sintomas, esses não devem ser demasiadamente valorizados, pois podem ocorrer em uma série de outras cardiopatias e mesmo em indivíduos normais.

Como a valva mitral, embriologicamente, sofre diferenciação por volta da 35.^a à 42.^a semana de vida intra-uterina, ao mesmo tempo, portanto, que coluna vertebral e costelas passam pelo processo de condrificação e ossificação, não é de estranhar que, freqüentemente, os portadores de PVM exibam deformidades ósseas variadas (“pectus excavatum e carinatum”, escoliose, síndrome da coluna reta, etc.)⁴. Recentemente, maior atenção se tem dado à hipomastia⁶.

A história familiar merece cuidadosa apreciação, diante da possibilidade de a doença exibir transmissão genética dominante. Entretanto, tal fato não deve gerar obsessões, pois muitos casos são esporádicos⁷.

Com relação ao exame físico, na maioria dos casos os pulsos arteriais, o ictus cordis e o pulso venoso não demonstram qualquer anormalidade, embora em algumas circunstâncias possam exibir alterações que refletem a regurgitação mitral presente.

À ausculta, o PVM apresenta sinais tão característicos, que tornam a síndrome de fácil reconhecimento clínico. Habitualmente, o 1.^o ruído exibe graus variados de hiperfonesse, enquanto não se observa qualquer alteração na ausculta do 2.^o ruído⁶. A presença de 3.^a ou 4.^a bulhas guarda relação com a idade do paciente, ou com a presença ou não de regurgitação mitral. Identificam-se facilmente “clicks” (estalidos) meso ou telessistólicos, únicos ou múltiplos, que podem ser audíveis constante ou intermitentemente, sendo mais bem percebidos no ápex e com variações posturais características⁴. A presença de múltiplos “clicks” constitui achado altamente específico, uma vez que não se encontram casos com essa característica auscultatória, que não apresentem PVM no ecocardiograma. Habitualmente, o “click” é seguido de um sopro sistólico (SS) de intensidade e duração

várias. O SS é mais evidente na borda esternal esquerda baixa, podendo irradiar-se para os vasos da base (comprometimento do folheto posterior da valva mitral), mas não para os vasos do pescoço. A duração do SS normalmente guarda correlação com a gravidade da regurgitação mitral: quando o sopro se limita à telessístole, na maioria das vezes a regurgitação é mínima. Contudo, à medida que a regurgitação se agrava, o SS vai tornando-se cada vez mais precoce, chegando a holossistólico. É importante enfatizar a variabilidade desses achados. Alguns pacientes exibem apenas o “click”, outros apenas o SS e ainda outros podem apresentar ora só o click, ora só o SS, dependendo do momento em que estão sendo examinados. Todavia, pacientes com aneurisma do septo membranoso podem também exibir sopros telessistólicos, precedidos ou não de “clicks”, bem como indivíduos com disfunção do músculo papilar podem apresentar sopros telessistólicos, que não devem ser confundidos com aqueles próprios do PVM⁶.

Caracteristicamente, tanto o “click” quanto o SS de pacientes com PVM são sensíveis a determinadas manobras, respondendo de maneira característica a algumas intervenções fisiológicas ou farmacológicas. O PVM se inicia quando a redução da cavidade do VE atinge um ponto crítico durante a sístole, no qual os folhetos da valva mitral perdem o poder de coaptação; nesse momento, ocorre o “click” e inicia-se o SS. Assim, qualquer manobra que diminua o volume do VE, como a redução da pré ou pós-carga, ou aumente a contratilidade ou a freqüência cardíaca, favorece o aparecimento do PVM, tornando o “click” e/ou SS mais precoce. De outra parte, quando aumenta o volume do VE, aumentando a pré ou pós-carga, diminuindo a contratilidade ou a freqüência cardíaca, o “click” e o início do SS tornam-se mais tardios⁴. Devido à mutabilidade dos dados auscultatórios com a mudança de postura do paciente, necessário é efetuar o exame clínico não somente durante o repouso e posição supina, os quais tendem a atenuar o SS e tornar o “click” mais próximo da 1.^a bulha, mas também em expiração profunda, em decúbito lateral esquerdo e de cócoras, quando se pode perceber aumento da intensidade dos fenômenos auscultatórios.

A importância do fonocardiograma reside na capacidade do método em registrar todos os eventos esteto-acústicos do PVM, tanto em repouso como na vigência de manobras capazes de fazer o “click” e/ou SS migrarem ora para perto do primeiro ruído, ora para perto do segundo.

Eletrocardiograma

Comumente, o eletrocardiograma (ECG) não evidencia qualquer alteração. Contudo, ondas T achatadas, invertidas ou bifásicas, além de alterações inespecíficas do segmento ST, podem ser observadas nas derivações DII, DIII e aVF e, ocasionalmente, nas derivações precordiais esquerdas⁷. Síndromes de pré-ex-

citação também podem ser evidenciadas¹¹. Podem aparecer ainda arritmias, como extra-sístoles supra ou ventriculares e mais raramente taquicardia supraventricular, fibrilação ou flutter atrial¹². Arritmias mais sérias, capazes de colocar em risco a vida do paciente, constituem situação pouco comum⁷. O possível papel do prolongamento do intervalo QTc na gênese dessas arritmias tem recebido atenção, mas os dados disponíveis são ainda muito controversos, impedindo qualquer conclusão definitiva¹³.

Teste ergométrico, quando solicitado em presença de precordialgia, notadamente em pacientes mais idosos, quando se quer excluir coronariopatia, pode gerar confusão. Já se demonstrou que em pacientes portadores de PVM o teste ergométrico pode dar resultados falso-positivos¹⁴. Contudo, cumpre ressaltar que as alterações do segmento ST que ocorrem em cargas baixas devem ser valorizadas. Como no ECG basal, as arritmias são frequentes em indivíduos com PVM no teste ergométrico e sua ocorrência pode fornecer subsídios valiosos, permitindo correlacioná-las com os sintomas apresentados pelos pacientes⁴.

Cintigrafia Miocárdica

A cintigrafia miocárdica pode ser de grande utilidade para o diagnóstico diferencial entre a precordialgia associada a PVM e a coronariopatas. Dá-se preferência ao emprego do thallium-201 em repouso e após esforço. Enquanto não se observa qualquer alteração nos casos de PVM, nos doentes coronarianos evidencia-se isquemia miocárdica, através dos defeitos de perfusão⁴.

Estudo Hemodinâmico

Utilizam-se as incidências oblíqua anterior direita e oblíqua anterior esquerda para estudo, respectivamente dos prolapsos do folheto posterior e anterior. O sinal mais útil é a projeção dos folhetos mitrais além do anel valvar inferior e posteriormente. Pode haver uma edentação na base do músculo papilar póstero-medial, relacionada ao prolapso do folheto posterior, resultante da tração anormal deste músculo. Quando existe envolvimento concomitante do folheto anterior, aparece também uma edentação na parede inferior, dando um aspecto característico à silhueta cardíaca, comparada a uma ampulheta⁴. Ainda com relação à angiocardiografia, podem-se observar anormalidades da contração ventricular. A hipótese de que essas alterações é que dariam origem ao PVM parece atualmente remota⁶.

Entretanto, embora a angiocardiografia constitua método definitivo para o diagnóstico de PVM, a ecocardiografia como o método de escolha, quer para o diagnóstico, quer para a avaliação da gravidade do PVM, a menos que se queiram aferir as pressões intra-ventriculares ou em território pulmonar, nos casos de regurgitação mitral ou quando se deseja excluir a presença de doença coronária.

Ecocardiograma

O ecocardiograma (ECO) tem sido utilizado desde 1970 para o reconhecimento do PVM⁵. No ECO unidimensional (ECO 1D), o ponto C representa o fechamento da valva mitral e início da sístole ventricular, o qual é seguido por uma linha, representando a valva fechada, que se move anteriormente, em virtude do movimento de todo coração para frente durante a sístole, até que a valva mitral novamente se abre, abruptamente, no chamado ponto E. No PVM, existe um movimento posterior sistólico da VM, ao contrário do que ocorre em condições normais (fig. 1). Existem dois padrões de movimento, característicos do PVM: a queda mesotelessistólica superior a 3mm e a queda holossistólica superior a 5mm. Através do ECO-1D não se pode estabelecer se o PVM é de apenas um, ou de ambos os folhetos. A presença ou não de regurgitação mitral pode ser avaliada através das repercussões hemodinâmicas determinadas pela lesão, quais sejam, o crescimento atrial esquerdo e o crescimento e sobrecarga de volume do VE. Sinais ditos como sugestivos de PVM no ECO-1D, tais como múltiplos ecos sistólicos, paralelos à valva mitral, ou movimentação exagerada dos folhetos, não são específicos e devem ser considerados com muita cautela⁷. Ocasionalmente, a valva mitral pode apresentar múltiplos ecos diastólicos que ocorrem em virtude da redundância e pregueamento dos folhetos, conferindo um aspecto espessado à valva¹⁶.

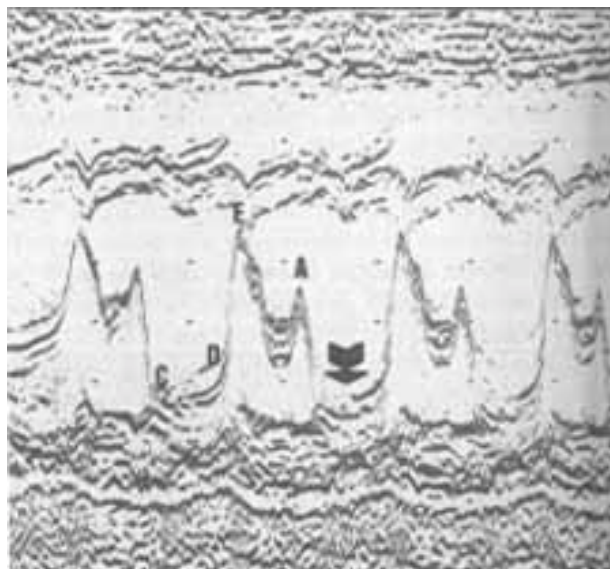


Fig. 1 – Prolapso holossistólico da valva mitral. Logo após seu fechamento (ponto C), os folhetos deslocam-se para o interior do átrio esquerdo (seta).

O ECO bidimensional (ECO-2D), permitindo análise mais detalhada dos movimentos e melhor individualização dos folhetos, constitui método de escolha para o diagnóstico. Os cortes longitudinal paraesternal e apical quatro-câmaras têm sido os mais utiliza-

dos para esse fim, permitindo a observação da movimentação dos folhetos para o interior do átrio esquerdo durante a sístole ventricular³.

Todavia, o emprego do ECO trouxe alguns problemas a pacientes aparentemente sem qualquer sinal de cardiopatia e com evidências ecocardiográficas de PVM. Ora, como as cordas tendíneas se inserem na face ventricular da valva mitral, é lícito supor que algum grau de protrusão para o interior do átrio esquerdo possa ocorrer em condições normais, devido à grande pressão intraventricular desenvolvida durante a sístole. Além disso, pode haver considerável variação quer intra ou inter-observador, tendo em vista a flexibilidade dos critérios ecocardiográficos para o diagnóstico de PVM⁷.

Recentemente, Warth e col.³, estudando 193 crianças normais, encontraram PVM em 13% delas, quando utilizaram os critérios habituais de diagnóstico. Não obstante, a prevalência subia para 35% quando se consideravam apenas indivíduos de 10 a 18 anos. Todavia, em apenas 1% o movimento posterior sistólico podia ser identificado nos cortes paraesternal longitudinal e apical quatro-câmaras simultaneamente, e em apenas 1,5% tal movimento pôde ser registrado no corte paraesternal longitudinal, o que constitui, de fato, o critério proposto por Gilbert e col. para o diagnóstico de PVM⁸. De outra parte, Warth e col.³, utilizando-se de um método subjetivo de quantificações (fig. 2), a partir do corte quatro-câmaras apical, puderam demonstrar que pequenos deslocamentos superiores da valva mitral (1 + ou 2 +) eram bastante comuns, enquanto deslocamento de magnitude suficiente para provocar um movimento do ponto de coaptação dos folhetos para além do anel mitral (3 + ou 4 +) foram observados em apenas um paciente. Deslocamento isolado do folheto posterior não pôde ser identificado em nenhum dos indivíduos.

Além disso, o ECO-2D é útil na medida da circunferência do anel mitral. Dilatação do anel na diástole, além de uma menor redução do seu diâmetro na sístole, têm sido demonstrado em pacientes portadores de PVM. Não obstante, o ECO-2D é muito sensível para o diagnóstico de ruptura de cordoalha tendínea, um achado indiscutivelmente patológico, que pode aparecer em casos de PVM⁶. O diagnóstico de prolapso tricúspide, que pode ocorrer em até 16% dos pacientes portadores de PVM, ou de prolapso aórtico, é sobretudo facilitado pelos recursos do ECO-2D⁷.

O eco-doppler emerge como método não-invasivo de escolha para a identificação da regurgitação mitral, evidenciando distúrbios de fluxo mesotelessistólicos ou holossistólicos, no interior do átrio esquerdo. O mapeamento da cavidade atrial permite a quantificação da regurgitação mitral¹¹

Tendo em vista o caráter dinâmico do PVM, ao qual já nos referimos anteriormente, pode ser útil o uso de manobras capazes de provocar o PVM, nos casos em que a suspeita clínica tem forte fundamento. Em vista disto, alguns autores recomendam que, even-

tualmente, o ECO deva ser realizado com o paciente em posição ortostática, além do decúbito lateral esquerdo tradicional²⁰.

Com a finalidade de padronizar o diagnóstico de PVM e evitar a generalização de medidas profiláticas e/ou terapêuticas, Perloff e col.⁶ propuseram certos critérios, aos quais denominou maiores e menores, para o diagnóstico de PVM (tab. II, III e IV). Assim, o PVM estaria presente nos pacientes com um ou mais critérios maiores. O diagnóstico seria duvidoso naqueles com critérios menores, sendo necessárias avaliações periódicas posteriores para confirmar o diagnóstico. Quanto aos achados inespecíficos, Perloff advoga que não deveriam servir de base para o diagnóstico de PVM. Aos critérios maiores, estabelecidos por Perloff, acrescentaríamos a identificação do deslocamento superior dos folhetos observados no corte paraesternal longitudinal e apical quatro-câmaras simultaneamente, conforme os trabalhos de Warth e col.³.

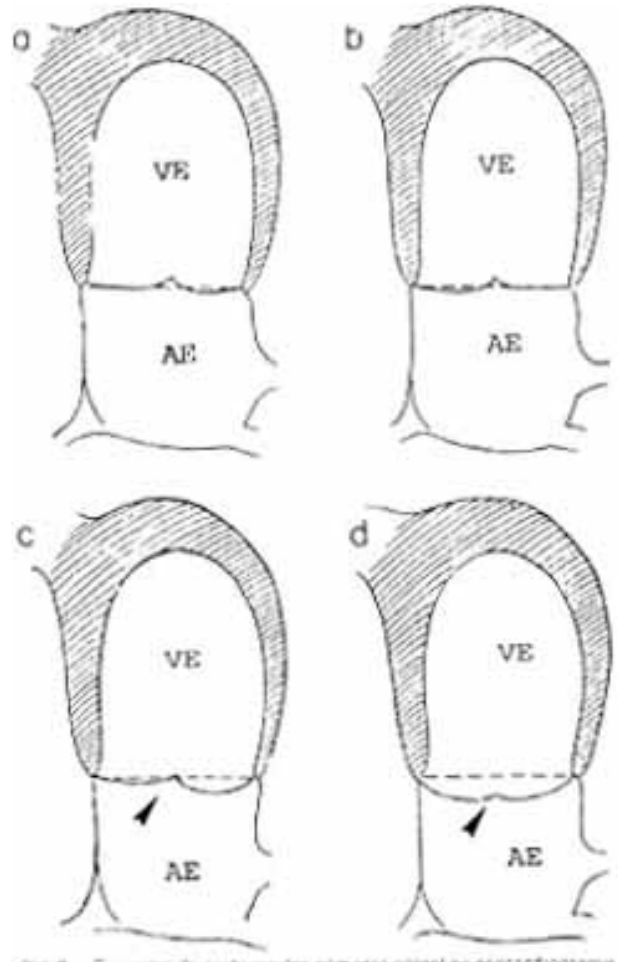


Fig. 2 - Esquema do corte quatro-câmaras apical ao ecocardiograma bidimensional ilustrando, em termos quantitativos, deslocamento superior sistólico dos folhetos mitrais, de acordo com Warth col.³. Os painéis a e b mostram discreto deslocamento superior (1 a 2 +). Em a, somente do folheto anterior e em b, de ambos os folhetos, com ponto de coaptação (seta) ao nível do anel. Em d observa-se grande (4+) deslocamento superior, com ponto e coaptação acima do anel.

TABELA I - Causas ou condições associadas ao prolapso da valva mitral

Causas (prováveis ou definidas)	Associações prováveis
Prolapso valvar mitral primário	Cardiopatas congênicas (comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, agenesia de pericárdio, estenose subaórtica fixa fibrosa, estenose pulmonar, síndrome de Eisemenger)
Endocardite reumática	Atletas
Endocardite infecciosa	Síndrome de Turner
Miocardite	Síndrome de Noonan
Traumatismo	Síndrome de QT longo congênito
Cirurgia da valva mitral	
Mixoma do átrio esquerdo	
Doença coronária	
Cardiomiopatia congestiva	
Cardiomiopatia hipertrófica	
Aneurisma do ventrículo esquerdo	
Poliarterite nodosa	
Síndrome de Marfan	
Síndrome de Ehlers-Danlos	
Lupus eritematoso sistêmico	
Policondrite recorrente	
Distrofia muscular	
Síndrome de Wolf-Parkinson-White	

Modificado de Barlow e Pacock².

TABELA II - Critérios maiores para o diagnóstico de PVM⁶.

Ausculta	“click” meso ou telessistólicos, associados a sopro telessistólico
	Intenso sopro telessistólico (“whoop”)
	Múltiplos “clicks” meso-telessistólicos
Ecocardiograma bidimensional	Grande deslocamento dos folhetos mitrais- com ponto de coaptação ao nível ou superior ao anel mitral mitrais, com:
	Ruptura de cordas tendíneas
	Regurgitação mitral ao doppler
	Dilatação do anel valvar
Ecocardiograma + Ausculta	Discreto ou moderado deslocamento superior dos folhetos mitrais, com:
	Intensos “clicks” meso ou telessistólicos
	Sopro tele ou holossistólico no ápex em jovens
	Intenso sopro telessistólico (“whoop”)

TABELA III - Critérios menores para o diagnóstico de PVM.

Ausculta	Primeira bulha hiperfonética associada a sopro apical holossistólico
Ecocardiograma bidimensional	Deslocamento sistólico superior discreto ou moderado do folheto posterior isolado
	Deslocamento sistólico superior moderado de ambos os folhetos mitrais
Ecocardiograma + Anamnese	Deslocamento sistólico superior discreto ou moderado dos folhetos mitrais, com:
	Isquemia cerebral transitória ou amaurose fugaz em jovens
	Parentes de primeiro grau com critérios maiores

TABELA IV - Achados não-específicos no PVM⁶.

Sintomas	Precordialgia atípica, dispnéia, fadiga, adinamia, tontura, lipotímia, síncope
Aspecto físico	Anormalidades torácicas
	Hipomastia
Eletrcardiograma	Ondas T invertidas em parede inferior ou em derivações precordiais esquerdas
	Extra-sístoles ventriculares em repouso, durante exercício, ou na monitorização contínua
	Taquicardia paroxística supraventricular
	Exame radiográfico
	Escoliose, “pectus escavatum” ou “carinatum”, síndrome da comuna reta
Ecocardiograma bidimensional	Discreto deslocamento superior sistólico do folheto anterior ou de ambos os folhetos mitrais

TRATAMENTO

Pacientes assintomáticos, sem evidências clínicas ou eletrcardiográficas de arritmias, sem ou com mínima regurgitação mitral, ou naqueles em que a patologia se manifesta unicamente pela ausculta do “click” (naturalmente com confirmação ecocardiográfica), recomenda-se apenas o acompanhamento clínico a cada um ou dois anos.

Nos indivíduos em que a principal manifestação é a ansiedade, as medidas terapêuticas devem basear-se em uma psicoterapia de apoio realizada pelo próprio cardiologista, embora eventualmente possa ser necessário o uso de drogas ansiolíticas, ou até mesmo tratamento especializado.

Pacientes com história de palpitação, vertigem, lipotímia ou síncope, ou quando existirem evidências clínicas ou eletrcardiográficas de arritmias, devem ser submetidos à monitorização eletrcardiográfica contínua por 24 horas ou a teste ergométrico⁷.

A droga de escolha para o tratamento das arritmias do PVM são os bloqueadores beta-adrenérgicos, desde que não haja contra-indicações. Esses medicamentos também têm sido recomendados nos casos em que a patologia se manifesta predominantemente por precordialgia. Outras drogas, como a amiodarona e a difenil-hidantoína, também podem ser utilizadas no tratamento das arritmias associadas ao PVM⁴.

Recentemente, abriu-se nova perspectiva no tratamento clínico do PVM. Cohen e col.²¹, estudando 17 pacientes portadores de PVM, encontraram hipomagnesiemia idiopática em todos eles. Outros autores observaram resultados semelhantes, tendo sido possível estabelecer algumas correlações entre PVM, hipomagnesiemia e o HLA-Bw35²². Tem-se atribuído ao magnésio a propriedade de modular a atividade neuromuscular dos íons cálcio (“bloqueador natural dos canais lentos do cálcio”)¹³. Dessa forma, a hiperati-

vidade simpática evidenciada em casos de PVM poderia decorrer não somente de maior estimulação adrenérgica, mas de um menor antagonismo à atividade dos íons cálcio, pela deficiência de magnésio. Nesse raciocínio, os bloqueadores dos canais de cálcio despontam como alternativa terapêutica válida, dando-se preferência àqueles com ação vagal mais exuberante, como o verapamil e o diltiazem. Acrescente-se ainda que esses medicamentos apresentam propriedades antiarrítmicas bem definidas e funcionam como terapêutica profilática em casos de espasmo coronário, o que não é achado incomum em casos de PVM.

Quando a regurgitação mitral constitui o principal problema, principalmente em presença de ruptura de cordoalha tendínea, o médico deve orientar-se pelos dados colhidos através da história, exame físico, ECG, R-X e eco-doppler, para determinar a época mais adequada ao estudo hemodinâmico e, eventualmente à substituição valvar. O PVM constitui hoje a principal causa de regurgitação mitral nos Estados Unidos da América.

A profilaxia paraendocardite infecciosa está indicada em todos os casos em que se evidencia regurgitação mitral, quer através do exame físico, quer através do eco-doppler²⁴. A gravidez não parece trazer aumento significativo da morbidade em portadoras de PVM e por isso tais pacientes não necessitam privar-se da concepção. Da mesma forma, a realização de cirurgias não-cardíacas não envolve pior prognóstico pelo simples fato de o paciente apresentar PVM, a menos que coexista regurgitação mitral significativa. Tanto na ocasião do parto, quanto de qualquer cirurgia, recomenda-se a profilaxia para endocardite infecciosa, nos casos selecionados⁷.

Em casos de acidentes embólicos, recomenda-se o emprego de antiagregantes plaquetários. Atualmente a escolha recai na associação dipiridamol-aspirina⁴.

REFERÊNCIAS

1. Wootey, C. F. - From irritable heart to mitral valve prolapse: World War I. the British experience and James Mackenzie. *Am. J. Cardiol.* 57:463. 1986.
2. Barlow, J. B.; Peacock, W.A. - Mitral valve prolapse: the specific billowing mitral leaflet syndrome, or an insignificant non-ejection systolic click. *Am. Heart J.* 97:279. 1979.
3. Warth, D. C.; King, M. E.; Cohen, J. M.; Tesoriero, V. L.; Marcus, E.; Weyman, A. E. - Prevalence of mitral valve prolapse in normal children. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5: 1173. 1975.
4. Braunwald, E. - Valvular heart disease. In: Braunwald, E. - Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine, V ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980, vol. 2, p. 1095.
5. Talano, J. V. - Cardiac Ultrasound Workbook, New York, Grune & Stratton, 1982, p. 69.
6. Perloff, J. K.; Child, J. S.; Edwards, J. E. - New guidelines for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.* 57:1124. 1986.
7. Rackley, C. E.; Edwards, J. E.; Karp, R. B. - Mitral disease. In: Hurst, J. W. Logue, R. B. Rackley, C. E. SchIant, R. C.; Sonnenblick, E. H.; Wallace, A. G.; Wenger, N. K. - The Heart. 6th ed. New York, McGraw Hill Book, 1986, p. 754.
8. Bel-Kahn, J. Duren, D. R.; Becker, A. E. - Isolated mitral valve prolapse: Chordal architecture as an anatomic basis in older patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5:1335, 1985.
9. Caves, P. K.; Sutton, G. C.; Paneth, M. - Non-rheumatic subvalvular mitral regurgitation. *Circulation*, 47:1242, 1973.
10. Arvan, S.; Tunick, S. - Relationship between auscultatory events and structural abnormalities in mitral valve prolapse: A two-dimensional echocardiographic evaluation. *Am. Heart J.* 108:1298,1984.
11. Drake, C. E.; Hodsdon, J. E.; Shildharan, M. R.; Flowers, N. C. - Evaluation of the association of mitral valve prolapse in patients with Wolf-Parkinson-White type ECO and its relationship to the ventricular activation pattern. *Am. Heart J.* 109:83, 1985.
12. Dobbmeyer, D. J.; Stine, R. A. Leier, C. V.; Schaal, S.F. - Electrophysiologic mechanisms of provoked atrial flutter in mitral valve prolapse syndrome. *Am. J. Cardiol.* 56:602. 1985.
13. Surawicz, B.; Knoebel, S. B. -Long QT: good, bad or indifferent? *J. Am. Coll. Cardiol.* 4:398, 1984.
14. Duarte, M. G. - Ergometria - Bases da Reabilitação Cardiovascular 1.º ed. Rio de Janeiro. Cultura Médica, 1986.
15. Dillon, J. C.; Haime, D. L.; Chang, S.; Feigenbaum, H. - Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve. *Circulation*, 43:503,1971.
16. Morcef, F. A. - Ecocardiografla, 1.º ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1980.
17. Wann, L. S.; Gross, C. M.; Wakefield, R. J.; Kalbfleisch, J. H. - Diagnostic precision of echocardiography in mitral valve prolapse. *Am. Heart J.* 109:803, 1985.
18. Gilbert, B. W.; Schatz, R. A.; Von Ramm, O. T.; Behar, V. S.; Kisslo, J. A - Mitral valve prolapse: two-dimensional echocardiographic and angiographic correlations. *Circulation*, 54:716, 1980.
19. Nanda, N. C. - Doppler Echocardiography, 1.º ed. New York, Iga ku-Shoin, 1985.
20. Yoon, M. S.; Han, J. - Comparison of supine and left lateral decubitus positions on M-mode echocardiographic findings in mitral valve prolapse by auscultation. *Am. J.* 57:350. 1986.
21. Cohen, L.; Bitterman, H.; Grenadier, E. Laor, A.; Lahat, N.; Palant, A. - Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.* 57:486, 1986.
22. Henrotte, J. G. - The variability of human red cell magnesium level according to HLA groups. *Apud ref.* 21.
23. Iseri, L. T.; French, J. H. - Magnesium: Nature's physiologic calcium blocker. *Am. Heart J.* 108:188,1984.
24. Hickey, A. J.; MacMahon, S. W.; Wilcken, D. E. L. - Mitral valve prolapse and bacterial endocarditis: When is antibiotic prophylaxis necessary? *Am. Heart J.* 109:431, 1985.