

Prolapso Sintomático da Válvula Mitral. Disfunção Ventricular Esquerda e Efeito Benéfico do Digitalico

Manoel Vidalon, Carlos Tosta, J.A. Oliveira F^o, João Pimenta
São Paulo, SP

etivo - Estudar a função ventricular esquerda pela ecocardiografia modo M de pacientes sintomáticos com prolapso da válvula mitral (PVM) primário, sem insuficiência mitral significativa, durante a prova da fenilefrina, antes e após a digitalização.

Métodos - Foram estudados 31 pacientes com PVM e 10 indivíduos normais como grupo de controle. Pela ecocardiografia modo M foram medidos: percentagem do encurtamento sistólico (DD), fração de ejeção (FE) e velocidade média de encurtamento circunferencial das fibras (Vcf). Os traçados ecocardiográficos foram realizados em repouso e durante a infusão lenta de fenilefrina (40-60 ug/min) a fim de permitir aumentos da pressão arterial sistólica de 20 a 30 mmHg.

Resultados - Em repouso, o tamanho e a função cardíaca foram normais em ambos os grupos, porém durante a infusão de fenilefrina, 27 pacientes apresentaram diminuições na DD (de $37,7 \pm 4,6$ para $31,0 \pm 4,0$, $p < 0,001$), na FE (de $0,76 \pm 0,05$ para $0,66 \pm 0,6$, $p < 0,001$) e no Vcf (de $1,05 \pm 0,77$ para $0,76 \pm 0,13$ cir/s, $p < 0,001$). Desse grupo, 20 pacientes após a digitalização, durante o teste de fenilefrina, não apresentaram alterações na DD (de $38,3 \pm 5,0$ para $39,2 \pm 3,8$, NS); na FE (de $0,77 \pm 0,06$ para $0,77 \pm 0,04$, NS) e no Vcf (de $1,05 \pm 0,19$ para $0,94 \pm 0,13$, cir/s, NS). Esses pacientes, digitalizados, durante o teste ergométrico submáximo apresentaram aumentos significativos do trabalho total (de 617 ± 248 para 982 ± 244 watts, $p < 0,001$) e da eficiência cardíaca (de $25,0 \pm 11,5$ para $37,2 \pm 10,4$, $p < 0,001$). Por outro lado, a infusão de fenilefrina no grupo controle, não provocou alterações na DD, FE e Vcf.

Conclusão - Pacientes sintomáticos com PVM primário, sem insuficiência mitral significativa, apresentam durante a prova de fenilefrina uma total recuperação da disfunção ventricular esquerda, quando digitalizados, com melhora significativa do trabalho total e da eficiência cardíaca no teste de esforço.

Palavras chave: digitalico, fenilefrina, prolapso válvula mitral.

Symptomatic Mitral Valve Prolapse: Left Ventricular Dysfunction and Beneficial Effect of Digitalis

Purpose - To study the left ventricular function by M-mode echocardiography in symptomatic patients with primary mitral valve prolapse (MVP), without significant mitral regurgitation, during the phenylephrine test, before and after digitalization.

Methods - Thirty one patients with MVP and 10 normal subjects as a control group were studied by M mode echocardiography: Percentage of systolic shortening (DD), ejection fraction (EF) and mean velocity of circumferential fibers shortening (Vcf) were measured. The echocardiographic recordings were obtained at rest and during the continuous infusion of phenylephrine (40-60 ug/min) in order to allow an increase of 20-30 mmHg in systolic pressure.

Results - At rest, cardiac size and function were normal in both groups. During phenylephrine infusion in 27 patients a decrease in DD (from 37.7 ± 4.6 to 31.0 ± 4.0 , $p < 0.001$); in EF (from 0.76 ± 0.05 to 0.66 ± 0.6 , $p < 0.001$); in Vcf (from 1.05 ± 0.77 to 0.76 ± 0.13 , $p < 0.001$) were observed. From this group 20 patients received digoxin. After the digitalization the phenylephrine test did not cause changes in DD (from 38.3 ± 5.0 to 39.2 ± 3.8 , NS); in EF (from 0.77 ± 0.06 to 0.77 ± 0.04 , NS); in Vcf (from 1.05 ± 0.19 to 0.94 ± 0.13 , NS). These patients during the submaximal exercise test, showed significant increases at the total work load (from 617 ± 248 to 982 ± 244 watts, $p < 0.001$) and cardiac efficiency (from 25.0 ± 11.5 to 37.2 ± 10.4 , $p < 0.001$). On the other hand the phenylephrine infusion in the control group did not result in changes in DD, EF and Vcf.

Conclusion - Symptomatic patients with primary MVP showed total recovering of left ventricular dysfunction with digitalization during the phenylephrine test, with improvement of cardiac efficiency.

Key words: digitalis, phenylephrine, mitral valve prolapse

Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo

Correspondência: Manoel Vidalon

Rua 31 de Março, 331 - 05657 - São Paulo - SP

Recebido para publicação em 19/3/92

Aceito em 20/7/92

Arq Bras Cardiol. volume 60. nº 1, 19-24.1993

O prolapso primário da válvula mitral (PVM) uma entidade comum, que se manifesta em cerca de 5% da população, sendo 17% em adolescentes e mulheres jovens¹.

O quadro clínico variável, desde casos assintomáticos até pacientes que limitam suas atividades físicas devido a sintomas como dispnéia de esforço, palpitações, dor torácica, pré-síncope e síncope. Estes casos que evoluem sem as complicações mais severas como insuficiência mitral significativa, endocardite infecciosa, etc., são tratados, de modo geral, com medicamentos a fim de controlar os sintomas, as arritmias mais severas e evitar as complicações².

A etiopatogenia do PVM é ainda obscura e a sintomatologia não está completamente explicada. Duas principais teorias são propostas para esclarecer a etiologia desta síndrome. A 1ª dá destaque à anormalidade da válvula mitral³ e a 2ª enfatiza uma condição primária de disfunção do músculo cardíaco⁴.

De um modo geral, os pacientes portadores de PVM, quando em condição de repouso, possuem tamanho e função cardíaca normais. Isto não significa que a função ventricular seja também normal durante a sobrecarga hemodinâmica produzida pela infusão de um vasopressor como a angiotensina ou a fenilefrina, ou ainda por uma situação estressante, tipo o exercício isotônico e isométrico. A avaliação dessa sobrecarga pode ser obtida pela angiocardiografia. Entretanto, por ser um procedimento invasivo não é possível aplicá-lo repetidamente em um mesmo paciente. A melhor alternativa para avaliar o desempenho cardíaco é, assim, o uso de técnicas não invasivas como a ecocardiografia⁵.

Métodos

Os pacientes foram selecionados do ambulatório de Cardiologia do Hospital do Servidor Público Estadual. Todos aqueles que preenchiam os requisitos abaixo assinalados foram devidamente informados do protocolo de estudo e após seu consentimento escrito foram incluídos no estudo. Foram avaliados 31 pacientes, entre os quais apenas 2 eram do sexo masculino, apesar da escolha não preferencial. A média das idades foi de 23 (15 a 34) anos.

O grupo de controle era formado por 10 indivíduos normais (5 do sexo feminino e 5 do masculino) com idade entre 18 e 30 anos.

O diagnóstico de PVM primário foi baseado nos seguintes critérios: somente foram incluídos aqueles que referiam dispnéia de esforço, acompanhada ou não de dor precordial típica e/ou atípica, palpitações, sintomas pré-

síncope ou síncope; presença de "clicks" meso-sistólicos isolados ou seguidos de sopro sistólico, sopros sistólicos isolados. Estes sinais foram confirmados através de estudo fonocardiográfico; sinais inequívocos de PVM pelo ecocardiograma em modo M, considerando o grau de prolapso e a redundância dos folhetos. Esses critérios foram PVM meso-tele e holo-sistólico de pelo menos 5 mm abaixo do ponto médio da linha que une o ponto C ou ponto final de fechamento e o ponto D de abertura dos folhetos da válvula mitral.

Critérios de exclusão: a) suspeita de insuficiência mitral significativa (todos tiveram tamanho do ventrículo esquerdo e átrio esquerdo normais); b) suspeita da presença de outra forma de doença cardiovascular, como avaliado pela história clínica, exame físico, eletrocardiograma, fonocardiograma e estudo ecocardiográfico; c) pacientes maiores de 35 anos, a fim de diminuir a possibilidade da presença de doença cardíaca orgânica latente, assim como aqueles com suspeita ou conhecimento de doença do tecido conectivo; d) suspeita ou evidência de síndrome de pré-excitação, bradicardia acentuada, ritmo nodal ou qualquer tipo de bloqueio cardíaco; e) ausência de uma boa visualização pelo ecocardiograma das superfícies endocárdicas do ventrículo esquerdo.

Após um período de repouso de aproximadamente 30 min. foi infundido, lentamente, soro glicosado por um período de 10 min. com aferição contínua da pressão arterial por esfigmomanômetro de mercúrio. O paciente era então colocado em decúbito lateral, de aproximadamente 30°, sendo realizado o ecocardiograma de repouso da cavidade ventricular esquerda com o transdutor no 3º ou 4º espaço intercostal esquerdo, na borda esternal, onde o feixe ultrassônico era mais perpendicular à válvula mitral. O registro dessa menor dimensão do ventrículo esquerdo foi realizado justamente abaixo das bordas da válvula mitral, com as superfícies endocárdicas sendo visualizadas nitidamente. Após esse registro inicial, foi iniciada uma infusão lenta e contínua de fenilefrina, em doses que variaram entre 40-60 mg/min. A pressão arterial era aferida a cada minuto. Assim que se observavam aumentos da pressão arterial sistólica de 20 a 30mmHg, que foi utilizada com índice de pós-carga⁶ e tendo o cuidado especial de não modificar a posição inicial do transdutor, foram realizados traçados do ventrículo esquerdo no início, durante e no pico de pós-carga. Após esse procedimento, a infusão era descontinuada e se aguardava um período de 10 min, quando novo traçado era obtido para se avaliar a recuperação ventricular.

Quando se evidenciava diminuição da função cardíaca, o paciente recebia digoxina (0,25 mg/dia) durante 3 semanas. Após esse período era submetido novamente

ao protocolo experimental. Ao se observar a recuperação da função cardíaca durante a sobrecarga tensional, e a fim de avaliar a eficiência cardíaca, o paciente era avaliado através do teste ergométrico submáximo em bicicleta, com cargas crescentes e contínuas, a partir de 25 watts, e duração de 2 min para o 1º estágio e 4 min para os estágios subsequentes. Os registros eletrocardiográficos foram obtidos em derivação CM₅. Determinou-se a frequência pico (FP) pela fórmula FP=195 -idade, também

calculando-se o trabalho total e o duplo-produto máximo de cada teste. A eficiência cardíaca foi calculada pelo quociente entre o trabalho total e o duplo-produto máximo. Após a suspensão do digitalico por 21 dias, foi repetido o teste ergométrico nas condições já assinaladas.

Todos os registros e medidas foram realizados por um único observador com experiência suficiente com a técnica. Entretanto, para testar uma possível variabilidade entre observadores, os registros correspondentes a 9 pacientes foram avaliados por outro observador e as medidas não diferiram mais que 5%.

As medidas ecocardiográficas foram feitas somente em traçados de boa qualidade técnica, com identificação da superfície interna das paredes do ventrículo esquerdo, e os valores representam a média de pelo menos 5 batimentos cardíacos. O diâmetro diastólico (Dd) foi me-

didado tendo como referência o início do complexo QRS do eletrocardiograma. O diâmetro sistólico (Ds) foi medido no ponto de máxima excursão da parede posterior do ventrículo esquerdo⁷. A partir dessas medidas foram calculados os índices de ejeção: a) porcentagem de encurtamento sistólico (DD) obtida pela relação entre a variação do Dd e o Ds, segundo a equação:

$$D = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100;$$

b) Vcf das fibras, calculada pela relação entre a variação do diâmetro interno da cavidade ventricular normalizada para o Dd e o tempo de ejeção, dada pela equação:

$$Vcf = \frac{Dd - Ds}{Dd \times TE}$$

onde TE é tempo de ejeção.

c) FE, dada pela diferença entre o volume diastólico final e o volume sistólico final em relação ao volume diastólico final. Este índice foi calculado pela seguinte equação:

$$FE = \frac{(Dd)^3 - (Ds)^3}{(Dd)^3}$$

Esses parâmetros de função estão validados por vários estudos quanto à sua utilidade na determinação quantitativa da dinâmica cardíaca⁸⁻¹⁰.

Tabela I - Variáveis Clínicas e Ecocardiográficas (média DP) dos Pacientes com PVM pré e pós Digitalico e do Grupo Controle em Repouso e Durante a Prova da Fenilefrina

	FC (bpm)		PAS (mmHg)		Dd (mm)Ds(mm)			
	Repouso	PF	Repouso	PF	Repouso	PF	Repouso	PF
Pré-dig. (N=27)	70,8±9,9	53,5±6,7 p<0,001	107,7±8,3	131,4±12,3 p<0,001	44,4±2,8	46,8±3,4 p<0,05	27,4±2,1	32,1±2,3 p<0,001
Pós-dig. (N=20)	65,3±10,3	51,3±9,4 p<0,001	104,0±9,8	130,1±13,1 p<0,001	46,1±3,4	46,5±2,7 NS	28,2±2,9 NS	28,3±2,2
Grupo controle (N=10)	66,5±6,9	50,0±6,6 p<0,001	100,0±7,0	155,0±9,2 p<0,001	50,7±3,8	51,7±4,7 NS	32,7±3,7 NS	32,3±3,9
p	NS	NS	NS	<0,001	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01

pré-dig. = pré-digitalico; pós-dig. = pós-digitalico; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; Dd = diâmetro diastólico; Ds = diâmetro sistólico; PF = prova da fenilefrina.

Tabela II - Variáveis Ecocardiográficas da Função Ventricular (Média ± DP) dos pacientes com PVM, Pré e Pós Digitalico e do Grupo de Controle em Repouso e Durante a Prova de Fenilefrina.

	DD		FE		Vcf (circ/sec)	
	Repouso	PF	Repouso	PF	Repouso	PF
Pré digitalico (N=27)	37,7±4,6	31,0±4,0 p<0,001	0,76±0,05 p<0,001	0,66±0,06	1,05±0,77 p<0,001	0,76±0,13
Pós-digitalico (N=20)	38,9±5,0	39,2±3,8 NS	0,77±0,06 NS	0,77±0,04	1,05±0,19 NS	0,94±0,13
Grupo controle (N=10)	35,6±3,6	36,7±3,7 NS	0,73±0,04 NS	0,74±0,05	0,98±0,13 NS	0,91±0,09
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS

DD = porcentagem de encurtamento sistólico; FE = fração de ejeção; Vcf = velocidade média de encurtamento circunferencial; PF = prova da fenilefrina.

Os resultados foram apresentados como a média e desvio padrão. Para testar a significância das variações induzidas pela infusão de fenilefrina em um mesmo grupo de pacientes, foi utilizado o teste "t" para amostras simples e pareadas. Para comparar variações entre dois grupos diferentes foi utilizado o teste "t" de Student foi considerado estatisticamente significativo quando o risco a era inferior a 0.05 ou 5% ($n < 0,05$).

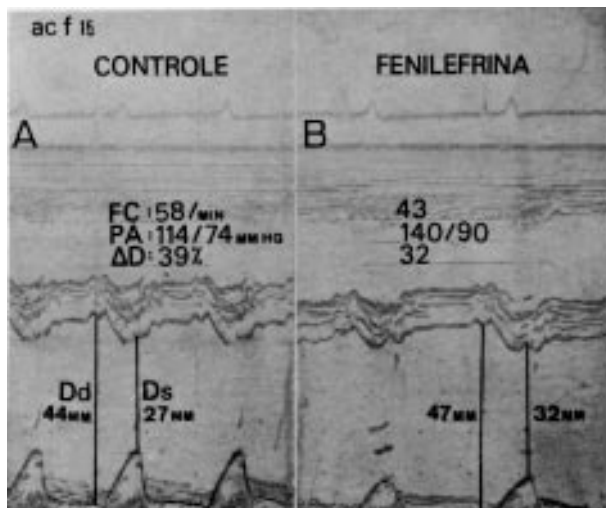


Fig 1 - A) ecocardiograma modo M do eixo menor do ventrículo esquerdo de uma paciente com PVM primário na condição de repouso ou controle; B) traçado realizado durante a infusão de fenilefrina antes da digitalização mostra aumento significativo da PA e diminuição concomitante da FC, com aumento significativo do Dd e acentuado do Ds, condicionando diminuição marcada do D. PA = pressão arterial FC = frequência cardíaca; Dd = diâmetro diastólico; Ds = diâmetro sistólico; D = percentagem de encurtamento sistólico; FE = fenilefrina.

Resultados

Dos 31 pacientes selecionados, 27 apresentaram disfunção cardíaca durante a prova da fenilefrina, 20 foram digitalizados e 7 não concluíram o protocolo, sendo esses 20 pacientes realizaram teste de esforço antes e após a digitalização.

A tabela I mostra as alterações provocadas pela infusão de fenilefrina sobre a FC, pressão arterial sistólica (PAS), Dd e Ds dos pacientes antes e após o período de digitalização. Após a digitalização os valores da FC tanto no repouso como durante a infusão de fenilefrina não se modificaram significativamente. Não se observavam diferenças significativas entre as variações da FC induzidas pela fenilefrina quando comparados os períodos prévio e pós-digitalização (DFC pré = $17,3 \pm 7,9$ vs $14,0 \pm 10,0$ bpm respectivamente, NS). Durante a infusão de fenilefrina ocorreram aumentos significativos da PAS tanto no período prévio, como pós-digitalização, não se observando diferenças nas variações da PAS (D pré $23,7 \pm 8,3$ vs após = $26,1 \pm 6,9$ mmHg, ns). Em relação ao grupo de controle foram observadas alterações causadas pela fenilefrina na FC, Dd e Ds. A FC neste grupo permanece constante, tanto em repouso quanto durante a infusão

de fenilefrina. Não se observaram diferenças significativas nas variações da FC induzidas pela fenilefrina, quando comparadas ao grupo de pacientes após a digitalização (pós digitalico $14,0 \pm 10,0$ vs controle $16,5 \pm 9,2$ bpm, NS). Durante a infusão de droga, houve aumentos significativos da PAS em ambos os grupos, com diferenças significativas também nas variações da PAS quando comparados os grupos pós-digitalico com o grupo controle (Dpós-digitalico = $26,1 \pm 7,6$ vs controle = $46,0 \pm 13,6$ mmHg, $p < 0,001$). Apesar da PAS no grupo de controle ser significativamente maior que no grupo de pacientes após a digitalização a infusão de fenilefrina não provocou alterações significativas no DD, FE e Vcf do grupo controle. Não se observaram alterações significativas do Ds (de $32,7 \pm 3,7$ para $32,3 \pm 3,9$ mm, NS) nem do Dd (de $50,7 \pm 3,8$ para $51,7 \pm 4,7$ mm, NS).

A tabela II evidencia que os parâmetros ecocardiográficos apresentaram comportamento diverso quando comparados os períodos anterior e posterior à digitalização e mostra que na situação pré-digitalização ocorreram diminuições significativas no DD, FE e Vcf durante a infusão de fenilefrina (fig 1). Essas diminuições foram acompanhadas de aumentos significativos no Dd (de $44,4 \pm 2,8$ para $46,8 \pm 3,4$ mmHg, $p < 0,05$) e no Ds (de $27,4 \pm 2,1$ para $32,1 \pm 2,3$ mm, $p < 0,001$). Pode-se ainda notar que a digitalização dos pacientes não alterou significativamente os índices da função cardíaca em repouso.

Em contraste, na situação posterior à digitalização,

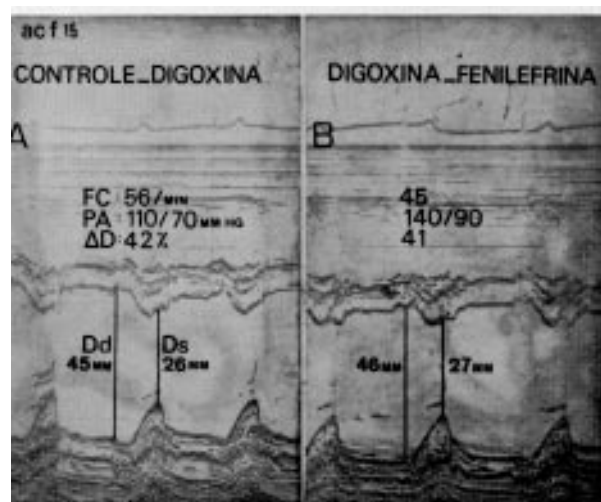


Fig 2 - A) ecocardiograma modo M do eixo menor do ventrículo esquerdo após a digitalização da mesma paciente da figura 1; B) traçado durante a infusão de FE mostra que apesar do aumento acentuado da PA e bradicardia, não há alterações do Dd, Ds e D. Abreviações: as mesmas da figura 1.

a infusão de fenilefrina não provocou alterações significativas no DD, FE e Vcf (fig 2). Concomitantemente, não se observaram aumentos significativos no Ds (de $28,2 \pm 2,9$ para $28,3 \pm 2,2$ mm, NS) e do Dd (de $46,1 \pm 3,4$ para $46,5 \pm 2,7$ mm, NS).

A análise dos testes ergométricos no período pré-digitalico evidenciou respostas normais no segmento ST

em 18 casos (90%), ocorrendo alterações sugestivas de isquemia em 2 casos. No período pós-digitalico em 17 casos (85%) observaram-se infra-desniveleamentos discretos do segmento ST a nível de 60 a 70% da frequência pico.

Antes e após a digitalização, foram observadas diferenças significantes no trabalho total (de 617 ± 248 para 982 ± 244 watts, $p < 0,001$) e na eficiência cardíaca (de $25,0 \pm 11,5$ para $37,2 \pm 10,4$, $p < 0,001$), enquanto que o duplo produto não apresentou diferenças.

Discussão

O espectro da síndrome de PVM é bastante amplo, variando desde indivíduos assintomáticos até enfermos com restrição das suas atividades físicas. O desconhecimento dos mecanismos fisiopatológicos dos sintomas associados à presença de sintomas neuropsiquiátricos tem posto em dúvida a existência de um substrato orgânico¹². De qualquer modo, esses sintomas necessitam de tratamento e uma abordagem terapêutica racional exige melhor entendimento da sua origem.

É bem conhecido o fato de que o coração de dimensões e função normais na condição de repouso, não assegura que sua função também o seja durante a sobrecarga hemodinâmica produzida por qualquer tipo de estresse. A resposta do coração normal à elevação da pós-carga durante a infusão de angiotensina é a manutenção do volume sistólico com aumento do trabalho sistólico e um pequeno incremento na pressão de enchimento. Quando a contratilidade ventricular esquerda está deprimida, a pressão de enchimento aumenta marcadamente, com diminuição do volume sistólico, enquanto o trabalho sistólico permanece constante ou diminuído⁶.

Técnicas não invasivas como a ecocardiografia podem ser usadas para avaliar os índices de ejeção do ventrículo esquerdo, sendo particularmente úteis na avaliação seriada da função cardíaca durante a sobrecarga tensional¹³. A ecocardiografia modo M é uma técnica sensível, capaz de detectar modificações agudas nas dimensões do ventrículo esquerdo, refletindo as variações dos volumes ventriculares¹⁴. A determinação desses volumes pela ecocardiografia modo M e angiocardiorrafia apresentam boa correlação em ventrículos que se contraem simetricamente, sem alterações regionais da contratilidade^{8,9}.

A fenilefrina é um potente vasoconstrictor sem efeito inotrópico comprovado. Quando administrada ao homem aumenta as pressões sistólica e diastólica causando também bradicardia acentuada¹⁵. Em indivíduos normais, a infusão de fenilefrina, responsável pelo aumento da pós-carga sem a administração prévia de atropina, resulta em bradicardia sem alterações significantes na FE avaliadas pelo ecocardiograma^{13,14,16}. Entretanto, com a nor-

malização da frequência cardíaca pela administração de atropina observa-se a redução de função de ejeção¹⁷. Por outro lado, estudos ecocardiográficos também em indivíduos normais durante a infusão de fenilefrina, com a administração prévia de propranolol e atropina, não evidenciaram alterações da FE¹⁸.

Em pacientes portadores de miocardiopatia chagásica indeterminada, com dimensões e função do ventrículo esquerdo normais em repouso, observam-se diminuições significantes dos parâmetros ecocardiográficos de função cardíaca durante a sobrecarga tensional leve a moderada, produzida pela infusão de fenilefrina. Assim, constata-se que a prova de fenilefrina é útil para estudar a reserva miocárdica e se presta para fins clínicos, uma vez que é possível aferir-se a intensidade e duração das elevações da pressão arterial provocadas por esta droga¹³.

Os resultados do presente trabalho mostram que uma diminuição significativa dos índices ecocardiográficos de ejeção se seguiu às elevações discretas e moderadas da PAS provocadas pela fenilefrina nos pacientes antes da digitalização. O Dd aumentou, refletindo aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo com aumentos evidentes e concomitantes do Ds ou volume sistólico final, condicionando queda da FE e da porcentagem de encurtamento sistólico. Sabe-se que o aumento do volume diastólico final e do ventrículo é normal um mecanismo compensatório diante da elevação aguda da pressão aórtica (pós-carga) conservando o trabalho e volume sistólicos. Entretanto, quando o ventrículo esquerdo é insuficiente, a pressão diastólica final aumenta de modo anormal com manutenção ou diminuição do trabalho sistólico e queda do volume sistólico¹⁹.

Por outro lado, após a digitalização oral com digoxina (0.25 mg/dia) durante 3 semanas, uma sobrecarga tensional similar àquela produzida anteriormente resultou em normalização completa dos parâmetros ecocardiográficos de função cardíaca. No houve aumento significativo no diâmetro diastólico, nem mudanças no diâmetro sistólico e conseqüentemente manutenção da FE, da porcentagem de encurtamento sistólico (DD) e da Vcf durante o aumento da impedância arterial. Este comportamento é similar aquele observado em indivíduos normais do grupo controle, em pacientes portadores de miocardiopatia chagásica indeterminada após a digitalização²⁰ e em pacientes sintomáticos portadores de lupus eritematoso sistêmico digitalizados²¹.

A diminuição dos índices ecocardiográficos de ejeção reflete reduções da contratilidade ventricular que condicionam aumento da pressão de enchimento e queda do volume sistólico. Entretanto, nos estágios precoces da insuficiência cardíaca, quando o débito cardíaco é normal, em repouso e diminuído durante o esforço, o digitalico pode melhorar o desempenho cardíaco, permanecendo o débito normal durante o esforço, evitando um aumento inadequado da pressão diastólica final⁵.

Em nossos pacientes, a normalização dos índices de ejeção após a digitalização resultou em melhora das condições hemodinâmicas. É possível que isso possa ser relacionado ao alívio parcial ou total dos sintomas observados. Entretanto, esses dados não nos permitem fazer uma afirmação definitiva visto que o estudo duplo-cego ainda está em fase de andamento. O efeito terapêutico do digitalítico pode ser comprovado pelo aumento significativo do comportamento total e da eficiência cardíaca durante o teste ergométrico, resposta semelhante encontrada nos nossos primeiros doentes²². Dados da literatura mostram que em indivíduos normais, a resposta hemodinâmica durante o teste ergométrico não alterada após a administração de digitalítico^{23,24}.

Nossos resultados parecem ter importância não só porque ajudam na compreensão da participação do componente miocárdico da síndrome do PVM, mas principalmente porque possibilitam a redefinição do risco que estes pacientes sofrem frente as sobrecargas tensionais discretas a moderadas, que se situam dentro do espectro normal da variação fisiológica da pressão arterial. Além disso, a digitalização precoce destes pacientes pode ajudar a prevenir episódios de déficit funcional durante o estresse tensional.

Referências

1. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB et al - Mitral valve prolapse in the general population I. Epidemiologic features: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1983; 106: 571-6.
2. Saltissi S, Crowther A, Byrne C, Clarke S, Jenkins BS, Webb- Pelpoe MM -The effects of oral digoxin therapy in primary mitral leaflet prolapse. *Eur Heart J*. 1983; 4: 828-37.
3. Jeresaty RM - Mitral valve prolapse. An update. *JAMA*, 1985; 254: 793-5.
4. Gulotta SJ, Gulco L, Padmanabhan Y, Miller S - The syndrome of systolic click, murmur and mitral valve prolapse - A cardiomyopathy? *Circulation*, 1974; 49: 717-28.
5. Braunwald E - Assessment of cardiac performance. In: Brannwald E. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1980: 489-91.
6. Milnor WR - Arterial impedance as ventricular afterload. *Circ Res*, 1976; 51:39.
7. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A - Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 1978; 58: 1072-83.
8. Fortuin NJ, Hood WP, Sherman ME - Determination of left ventricular volumes by ultrasound *Circulation*, 1971; 44: 575-84.
9. Pombo JF, Troy BL, Russel Jr RO - Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*, 1971; 43: 480-90.
10. Quinones MA, Gaasch WH, Alexander JK - Echocardiographic assessment of left ventricular function with special reference to normalized velocities. *Circulation*, 1974 50: 42-51.
11. Spiegel MR - Estatística. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil Ltda, 1985: 233-6.
12. Leatham A, Bridgen W - Mild mitral regurgitation and the mitral prolapse fit-asso. *Am Heart J*. 1980; 99: 659-64.
13. Vidalon M, Saragoça MAS, Heredia MS et al - Identificação ecocardiográfica da insuficiência ventricular sub-clínica na forma indeterminada da doença de Chagas: Prova de fenilefrina. (Resumo) *Arq Bras Cardiol*, 1981; 37:61.
14. Redwood DR, Henry WL, Epstein SE - Evaluation of the ability of echocardiography to measure acute alterations in left ventricular volume. *Circulation*, 1974; 50: 901-4.
15. Eckstein JW, Abboud FM - Circulatory effects of sympathomimetic amines. *Am Heart J*. 1962; 63: 119-35.
16. Hirota Y, Suwa M, Hori K, Takatsu T - Dynamic echoventriculograph. Non invasive assessment of effect of nitroglycerin, phenylephrine, isoproterenol and propranolol on the human cardiovascular system. *Jap Heart J*. 1978; 19: 719-31.
17. Hicschleifer J, Crawford M, O'Rourke RA, Karliner JS - Influence of acute alterations in heart rate and systemic arterial pressure on echocardiographic measures of left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation*, 1975; 52:835-41.
18. Crawford MH, Lindefeld J, O'Rourke RA - Effects of oral propranolol on left ventricular size and performance during exercise and acute pressure loading. *Circulation*, 1980; 61: 549-54.
19. Ross Jr J, Braunwald, E - The study of left ventricular function in man by increased resistance to ventricular ejection with angiotensin. *Circulation*, 1964; 29: 739-749.
20. Vidalon M, Sagarça MAS, Lamounier EN - Benefício da digitalização na resposta funcional ventricular em pacientes com miocardiopatia chagásica indeterminada durante o "stress" pressórico. (Resumo) *Arq Bras Cardiol*, 1983; 41:177.
21. Vidalon M, Ferreira C, Szwarc IS, Cortezi C, Feriani J, Chahabe WH -Normalization of left ventricular dysfunction by digitalis in symptomatic SLE patients. Echocardiographic demonstration by phemlephrine test. *Anais do XVII Congresso Internacional de Reumatologia - 1989, Rio de Janeiro, Brasil*.
22. Vidalon M, Tosta C, Oliveira J, Luna B, Moscovici Pereira CB- Normalização da disfunção contrátil pelo digitalítico em portadores de prolapso da valva mitral. Demonstração ecocardiográfica pela prova de Fenilefrina (nota prévia). *Arq Bras Cardiol*, 1986; 46 2: 141.
23. Tonkon MJ, Garret L, DeMaria AN, Miller RR, Masion DT - Effects of digitalis on the exercise electrocardiogram in normal adult subjects. *Chest*, 1977; 72: 714-8.
24. Nordstrom-Ohberg G - Effect of digitalis glycosides on electrocardiogram and exercise test in healthy subjects. *Acta Med Scand*, 1964; 176: 1.