

BMJ Best Practice

Regurgitação mitral

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	14
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	18
Novidades	23
Acompanhamento	24
Recomendações	24
Complicações	24
Prognóstico	25
Diretrizes	26
Diretrizes de diagnóstico	26
Diretrizes de tratamento	26
Referências	28
Imagens	31
Aviso legal	42

Resumo

- ◇ A regurgitação mitral (RM) pode apresentar-se com dispneia, geralmente ao esforço físico, palpitações e/ou tolerância reduzida ao exercício.
- ◇ Em geral, apresenta um sopro holossistólico no ápice, irradiando para a axila.
- ◇ A ecocardiografia transtorácica é o teste diagnóstico de escolha para identificar a presença, a gravidade e o mecanismo da RM.
- ◇ Os estudos de Doppler de fluxo colorido e Doppler de ondas contínuas podem avaliar a gravidade da regurgitação, as dimensões do ventrículo esquerdo, o tamanho e a função do ventrículo direito e a pressão sistólica arterial pulmonar.
- ◇ O tratamento cirúrgico é a melhor opção de tratamento disponível, embora as abordagens percutâneas tenham ganhado um potencial significativo.
- ◇ As complicações mais comuns do tratamento cirúrgico são a falha no reparo, estenose da valva protética, endocardite e incompatibilidade paciente-prótese da valva mitral.

Definição

O aparato da valva mitral consiste em folhetos anterior e posterior, cordas tendíneas, músculos papilares anterolateral e posteromedial e anel mitral. Qualquer aberração no aparato da valva mitral, por causas mecânicas, traumáticas, infecciosas, degenerativas, congênitas ou metabólicas, pode causar a regurgitação mitral (RM).

A doença leve a moderada pode permanecer assintomática por muitos anos; porém, conforme ela evolui, ocorre a hipertrofia cardíaca excêntrica, que causa o alongamento das fibras miocárdicas e o aumento do volume diastólico final do ventricular esquerdo. No final, a sobrecarga de volume prolongada resulta em disfunção ventricular esquerda e aumento do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo.

Epidemiologia

Embora a incidência e prevalência exata da regurgitação mitral (RM) sejam desconhecidas, sugere-se que a prevalência provavelmente exceda 5,000,000 em todo o mundo.[1]

Etiologia

O aparato da valva mitral consiste em folhetos anterior e posterior, cordas tendíneas, músculos papilares anterolateral e posteromedial e anel mitral. Além disso, ele também inclui o miocárdio atrial e ventricular. A disfunção da valva mitral pode ser resultado de aberrações em qualquer parte do seu aparato, por causas mecânicas, traumáticas, infecciosas, degenerativas, congênitas ou metabólicas. A regurgitação mitral (RM) pode ser aguda ou crônica.

As causas típicas da RM aguda incluem endocardite infecciosa, disfunção isquêmica[2] ou ruptura do músculo papilar, febre reumática aguda e dilatação aguda do ventrículo esquerdo em decorrência de miocardite ou isquemia.[2] [3]

As causas comuns da RM crônica incluem todas aquelas já mencionadas, bem como a degeneração mixomatosa dos folhetos mitrais ou cordas tendíneas, prolapso da valva mitral,

[Fig-1]

[Fig-2]

e aumento do anel mitral.

Fisiopatologia

A regurgitação mitral (RM) crônica pode ser leve ou moderada e pode permanecer assintomática por muitos anos; porém, conforme ela evolui para a forma grave, ocorre hipertrofia cardíaca excêntrica, que causa o alongamento das fibras miocárdicas e o aumento do volume diastólico final do ventricular esquerdo. Esse é um mecanismo compensatório que permite um aumento do volume sistólico total para manter o débito cardíaco adequado. Além disso, o aumento atrial e ventricular esquerdo acomoda o volume regurgitante com uma pressão de enchimento menor, evitando a congestão pulmonar. Nesse estágio da doença, que pode durar de 7 a 10 anos, os pacientes são geralmente assintomáticos. No final, a sobrecarga de volume prolongada resulta em disfunção ventricular esquerda e aumento do diâmetro sistólico final do ventrículo

esquerdo. No entanto, mesmo nessa fase da doença, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo geralmente permanece acima de 50% a 60%.^{[4] [5]}

Classificação

Regurgitação mitral (RM) aguda

É resultado da ruptura aguda dos folhetos da valva mitral, das cordas tendíneas ou dos músculos papilares após um infarto do miocárdio (IAM), trauma, endocardite infecciosa, febre reumática ou outras causas que provocam o rompimento repentino do aparato da valva mitral causando súbitas mudanças na hemodinâmica e sintomas.

Não há um limite de classificação real entre a aguda e a crônica, porque a RM aguda ocorre subitamente, segundos após a ruptura do músculo papilar ou das cordas, e causa sintomas imediatos.

RM crônica

Ocorre ao longo de vários anos e resulta em sobrecarga de volume e disfunção ventricular esquerda.

Prevenção secundária

Os pacientes com história de substituição de valva protética, história pregressa de endocardite infecciosa, determinados pacientes com cardiopatia congênita e receptores de transplante cardíaco apresentam alto risco de desenvolver endocardite infecciosa. Portanto, as diretrizes da American Heart Association/ American College of Cardiology recomendam que esses pacientes recebam profilaxia com antibióticos para procedimentos dentários que envolvam:[4]

- Manipulação do tecido da gengiva
- Manipulação da região periapical dos dentes
- Perfuração da mucosa oral.

As diretrizes sugerem ainda que não há evidências de profilaxia da endocardite infecciosa em procedimentos gastrointestinais ou geniturinários se não houver infecção conhecida. No entanto, as diretrizes europeias recomendam a profilaxia antibiótica de rotina para endocardite infecciosa antes de procedimentos orais, gastrointestinais ou geniturinários de rotina, dependendo do perfil de risco do paciente.[29]

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 52 anos apresenta-se com dispneia ao esforço, fadiga e palpitações ocasionais. Ela não tem história cardíaca prévia. Ela nega dor torácica, ortopneia, dispneia paroxística noturna ou edema em membros inferiores. No exame físico, há estase jugular de cerca de 12 cm e os pulmões estão limpos na ausculta. O exame físico cardíaco revela um impulso apical ligeiramente deslocado com um P2 palpável. A ausculta cardíaca revela um sopro holossistólico III/VI no ápice que se irradia para a axila com B1 diminuída e P2 maior que A2.

Outras apresentações

A regurgitação mitral (RM) aguda é grave e rara. Ela pode ocorrer no caso de infarto agudo do miocárdio e causar a alta pressão atrial esquerda e edema pulmonar secundário à complacência atrial esquerda reduzida. Ela geralmente apresenta-se como um aumento súbito e acentuado nos sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com fraqueza, fadiga, dispneia e às vezes, insuficiência respiratória e choque. Em geral está associada a vasoconstrição periférica, palidez e diaforese. Ocasionalmente, não se ouve sopro, porque a falta de complacência atrial esquerda causa a equalização das pressões entre o átrio e o ventrículo esquerdo no meio do ciclo sistólico.

A RM crônica está associada a um impulso apical deslocado lateralmente (com dilatação ventricular esquerda), B1 diminuída, com ou sem B3, com ou sem ictus de ventrículo direito e P2 palpável (caso tenha se desenvolvido uma hipertensão pulmonar).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico e a gravidade são estabelecidos pelos sintomas e achados quantitativos na ecocardiografia.[8]

Apresentação

Não há características patognomônicas para diagnosticar a regurgitação mitral (RM) pela história; porém, dispneia ao esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna, edema dos membros inferiores, palpitações, fadiga e diaforese são sintomas manifestos comuns.

Exame físico

A RM geralmente apresenta-se como um sopro holossistólico no ápice que se irradia para a axila. A RM crônica também está associada ao deslocamento lateral do impulso apical (com dilatação ventricular esquerda) e B1 diminuída.

Ecocardiograma transtorácico

Trata-se do exame definitivo para determinar a presença, gravidade e mecanismo de instabilidade, bem como para avaliar a função e o tamanho do ventrículo esquerdo, tamanho do átrio esquerdo, outras anormalidades valvares e a pressão sistólica no ventrículo direito.[8] [9] Também é útil para avaliar mudanças seriais no tamanho e na função do ventrículo esquerdo e para avaliar o paciente após

mudança nos sintomas. Alguns sistemas mais novos podem gerar imagens 3D em tempo real além das imagens 2D padrão.

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-4]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-7]

[Fig-8]

Medições do fluxo

Para melhor avaliação da gravidade, pode-se usar mapeamento espacial, convergência do fluxo, padrões de velocidade da veia pulmonar, largura da vena contracta, densidade e forma por Doppler de ondas contínuas e quantificação dos volumes do fluxo valvar anterógrado. Em geral, usa-se uma média ponderada dos vários métodos.

O método da convergência de fluxo, também chamado de método da área da superfície de isovelocidade proximal, envolve o exame das imagens coloridas no lado ventricular esquerdo das imagens da valva mitral regurgitante.[10] [11] [12] [13] Essa zona de convergência de fluxo é o local onde o sangue se acelera para passar pelo orifício regurgitante, quando sofre uma queda de pressão, da pressão ventricular esquerda à pressão atrial esquerda. A análise dessa zona de convergência, quando sua forma é hemisférica, permite o cálculo da área de superfície do hemisfério; mede o tamanho real da lesão regurgitante, um parâmetro fundamental da integridade da valva, que pode ser menos dependente da carga que os outros métodos. Uma área do orifício regurgitante maior que 0.4 cm² indica uma regurgitação grave, enquanto que <0.2 cm² é considerada leve.

Os perfis de fluxo da veia pulmonar também são úteis para determinar a gravidade.[14] O padrão da veia pulmonar normal é que a velocidade de fluxo durante a sístole ventricular seja maior que a velocidade do fluxo anterógrado durante a diástole, um padrão que persiste na RM leve e às vezes na moderada. Conforme a regurgitação evolui, a velocidade sistólica da veia pulmonar diminui, com a velocidade sistólica menor que a diastólica, e às vezes com a cessação do fluxo sistólico. Em pacientes com a RM grave, o fluxo sistólico muitas vezes é invertido, com o fluxo saindo do átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Isso ocorre devido à grande onda V da pressão atrial esquerda e uma inversão temporária do fluxo de volta para o parênquima pulmonar durante a sístole ventricular.

[Fig-9]

[Fig-10]

[Fig-11]

Ecocardiograma transesofágico

Pode ser necessário para melhor avaliação da gravidade e etiologia em raras ocasiões, quando o grau dos sintomas não corresponder aos achados da ecocardiografia transtorácica.[8] [15] Muitas

vezes, um ecocardiograma sob estresse é útil para determinar a gravidade e o impacto da doença na hemodinâmica do paciente durante o exercício.

eletrocardiograma (ECG)

Todos os pacientes precisam se submeter a um ECG como um exame de rotina, bem como para descobrir qualquer distúrbio de ritmo (por exemplo, fibrilação atrial).[9]

Cateterismo e ressonância nuclear magnética (RNM)

Todos os pacientes com risco de cardiopatia isquêmica devem se submeter a um cateterismo cardíaco para verificar doença nas artérias coronárias.[8] Os pacientes com suspeita de hipertensão pulmonar e/ou com função ventricular esquerda ou direita comprometida, devem fazer um cateterismo cardíaco para calcular a hipertensão pulmonar.

Os pacientes com função ventricular esquerda ou direita comprometida e/ou calcificação do folheto/anel mitral podem ser submetidos a uma RNM cardíaca.

Fatores de risco

Fortes

prolapso da valva mitral

- Pode ser resultado da elasticidade anormal com redundância e aumento de várias partes do aparato valvar mitral, incluindo o anel mitral, as cordas tendíneas e os folhetos.[5] [6] [7]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-1]

[Fig-2]

história de doença reumática cardíaca

- Causa o espessamento dos folhetos e fibrose valvar e subvalvar, e vários graus de restrição sistólica e diastólica do movimento dos folhetos.
- Na maioria dos casos de restrição envolvendo os dois folhetos, o jato de regurgitação mitral (RM) é central. Em alguns pacientes, o folheto posterior é mais restrito e a direção do jato é posterior.

endocardite infecciosa

- Há ruptura, instabilidade e perfurações de folhetos ou cordas. Isso muitas vezes causa RM com densidades nodulares hipermóveis (vegetações), que são características ecocardiográficas da doença.

história de trauma cardíaco

- O traumatismo contuso ou cortante pode causar um dano estrutural no aparato da valva mitral.

história de infarto do miocárdio (IAM)

- O infarto do miocárdio pode causar um dano estrutural no aparato da valva mitral.

história de cardiopatia congênita

- Como uma fenda da valva mitral anterior, que é comumente associada ao defeito do septo atrial septum primum.

história de cardiopatia isquêmica

- No cenário de IAM e cardiopatia isquêmica, o ventrículo esquerdo sofre remodelamento e aumento, o que causa a RM. Isso é resultado de um repuxamento apical dos folhetos normais.
- O comprimento do tecido mitral, incluindo folhetos, cordas e músculo papilar, é fixo. Conforme o ventrículo esquerdo se dilata, muitas vezes após o IAM, a parede ventricular esquerda e os músculos papilares são deslocados para fora, puxando as superfícies ligadas da valva mitral para baixo, reduzindo a quantidade de tecido do folheto disponível para a coaptação.
- Em muitos casos, o resultado é um jato de RM central ou, em alguns casos, posterior.
- Em casos raros, um infarto focal pode causar o alongamento ou ruptura do músculo papilar, provocando o movimento excessivo do folheto (muitas vezes dos dois folhetos), em geral no lado medial dos dois folhetos em função de anormalidades do músculo papilar medial.

disfunção sistólica ventricular esquerda

- O mecanismo desse fator de risco é o mesmo que aquele da cardiopatia isquêmica.

cardiomiopatia hipertrófica

- Causada pelo movimento anterior sistólico da valva mitral.

[Fig-5]

medicamentos anorexígenos/dopaminérgicos

- Alguns medicamentos anorexígenos e outros dopaminérgicos e serotoninérgicos, como a ergotamina, pergolida e cabergolina demonstraram causar RM.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem o prolapso da valva mitral, história de doença reumática cardíaca, endocardite infecciosa, história de trauma cardíaco, história de infarto do miocárdio (IAM), história de cardiopatia congênita, história de cardiopatia isquêmica, disfunção sistólica ventricular esquerda, cardiomiopatia hipertrófica e medicamentos anorexígenos/dopaminérgicos.

dispneia ao esforço (comum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

tolerância reduzida ao exercício (comum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

edema nos membros inferiores (comum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

sopro holossistólico (comum)

- A RM geralmente apresenta-se como um sopro holossistólico no ápice que se irradia para a axila.

Outros fatores de diagnóstico**fadiga (comum)**

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

ponto de impulso máximo deslocado (comum)

- Indica RM grave e crônica.

ortopneia (incomum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

dispneia paroxística noturna (incomum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

palpitações (incomum)

- Não há características patognomônicas para diagnosticar a RM pela história; contudo, esse é um sintoma manifesto comum de regurgitação mitral.

diaforese (incomum)

- Em casos graves, geralmente na RM aguda.

fechamento pulmonar mais alto que o aórtico (incomum)

- Ocorre com a elevação da pressão no lado direito.

bulha cardíaca B3 (incomum)

- Ocorre na presença de disfunção ventricular esquerda.

bulha cardíaca B1 diminuída (incomum)

- A RM crônica também está associada ao deslocamento lateral do impulso apical (com dilatação ventricular esquerda) e B1 diminuída.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
ecocardiografia transtorácica <ul style="list-style-type: none"> A visualização determina a gravidade da disfunção valvar, o mecanismo, a presença de instabilidade, a função e o tamanho do ventrículo esquerdo, tamanho do átrio esquerdo, outras anormalidades valvares e a pressão sistólica no ventrículo direito.[9] 	presença e gravidade da regurgitação mitral (RM); outras anormalidades estruturais e de fluxo
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes precisam se submeter a um ECG como um exame de rotina, bem como para descobrir qualquer distúrbio de ritmo (por exemplo, fibrilação atrial).[9] 	pode revelar uma arritmia subjacente ou infarto prévio

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
método de convergência de fluxo ou área da superfície de isovelocidade proximal <ul style="list-style-type: none"> O Doppler colorido mapeia o local de aumento na velocidade e o mostra como uma zona proximal de aliasing colorido. A análise dessa zona de convergência, quando sua forma é hemisférica, permite a estimativa da área da superfície do hemisfério. 	localização de aumentos na velocidade
dopplerfluxometria colorida <ul style="list-style-type: none"> Um jato central pequeno $<4 \text{ cm}^2$ ou $<20\%$ da área atrial esquerda é considerado leve. A largura da vena contracta $<0.3 \text{ cm}$ é considerada leve; $>0.7 \text{ cm}$ é considerada grave. 	gravidade das anormalidades de fluxo
ecocardiograma transesofágico <ul style="list-style-type: none"> A RM é classificada como 1+ (leve), 2+ (leve a moderada), 3+ (moderada a grave) e 4+ (grave). Os pacientes com suspeita de hipertensão pulmonar e/ou comprometimento da função ventricular esquerda ou direita podem realizar um ecocardiograma ou cateterismo cardíaco para calcular a hipertensão pulmonar. 	gravidade e etiologia da RM
cateterismo cardíaco esquerdo <ul style="list-style-type: none"> A RM é classificada como 1+ (leve), 2+ (leve a moderada), 3+ (moderada a grave) e 4+ (grave). Todos os pacientes com risco de cardiopatia isquêmica devem se submeter a um cateterismo cardíaco para verificar doença nas artérias coronárias. Os pacientes com suspeita de hipertensão pulmonar e/ou comprometimento da função ventricular esquerda ou direita podem realizar um ecocardiograma ou cateterismo cardíaco para calcular a hipertensão pulmonar. 	anormalidades na estrutura, pressão e fluxo
ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Os pacientes com função ventricular esquerda ou direita comprometida e/ou calcificação do folheto/anel mitral podem ser submetidos a uma RNM cardíaca. 	anormalidades na estrutura, pressão e fluxo

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome coronariana aguda (SCA)	<ul style="list-style-type: none"> • Pode haver uma história de angina ou doença cardiovascular, alívio dos sintomas com repouso ou nitratos e fatores de risco, como história familiar, tabagismo, diabetes mellitus (DM) e hiperlipidemia. • O paciente com SCA geralmente apresenta-se com dor torácica central em aperto que dura >20 minutos, muitas vezes associada a náuseas, sudorese, dispneia e palpitações. 	<ul style="list-style-type: none"> • A eletrocardiografia (ECG) mostra um supradesnivelamento (na SCA com supradesnivelamento do ST) ou um infradesnivelamento (na SCA sem supradesnivelamento do ST) do segmento ST, ondas T altas ou invertidas, ou novo bloqueio de ramo esquerdo. As enzimas cardíacas estão elevadas.
Endocardite infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente, apresenta-se com um novo sopro, ou uma mudança na natureza de um sopro já existente, com febre, anemia, esplenomegalia ou baqueteamento digital. 	<ul style="list-style-type: none"> • As hemoculturas são positivas na endocardite infecciosa. • Um hemograma completo pode mostrar anemia, neutrófilos elevados e velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C-reativa elevada. • A ecocardiografia mostra vegetações se elas forem maiores de 2 mm, sugerindo a causa do novo sopro.
Estenose mitral	<ul style="list-style-type: none"> • Apresenta-se com dispneia, fadiga, palpitações e dor torácica. • As características de diferenciação são o rubor malar, um pulso com baixo volume, um ictus cordis palpável sem desvio e hiperfonese de B1 com um estalido de abertura. • O sopro é médio diastólico retumbante, que pode ser diferenciado do sopro de Austin Flint pela ausência do estalido de abertura e hiperfonese de B1. 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica: aestenose mitral pode mostrar um edema pulmonar, mas outras características incluem um átrio esquerdo aumentado e a calcificação da valva mitral. • Eletrocardiograma: os pacientes com estenose mitral podem apresentar-se com fibrilação atrial. Também pode haver uma hipertrofia ventricular direita (HVD). • A ecocardiografia é diagnóstica para a estenose mitral.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Estenose aórtica	<ul style="list-style-type: none"> A apresentação inclui dispneia, tontura, desmaios e insuficiência cardíaca congestiva. Os sinais característicos são um pulso com elevação lenta, ictus cordis com impulsão mas sem desvio, impulsão ventricular esquerda e um sopro sistólico de ejeção que se irradia para as carótidas, e pode apresentar um estalido de ejeção. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiografia torácica: a estenose aórtica pode revelar uma hipertrofia ventricular esquerda (HVE), mas outras características incluem uma valva aórtica calcificada. Eletrocardiograma: a estenose aórtica pode revelar P mitrale, HVE com padrão de distensão, bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio atrioventricular (AV) completo. A ecocardiografia é diagnóstica para a estenose aórtica.
Doença valvar aórtica ou pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> Cliques de ejeção aórtica ou pulmonar mais audíveis à direita e esquerda do esterno superior, respectivamente. O tempo do clique não é afetado por manobras dinâmicas. 	<ul style="list-style-type: none"> A ecocardiografia é diagnóstica para a valva aórtica bicúspide e valvopatia pulmonar.
Mixoma atrial	<ul style="list-style-type: none"> Pode haver sintomas de perda de peso, febre e mal-estar. O exame físico pode revelar um sopro diastólico ou ruflar diastólico do tumor. 	<ul style="list-style-type: none"> As massas heterogêneas podem ser sésseis, geralmente no átrio esquerdo. O ecocardiograma transesofágico pode revelar mais detalhes que o ecocardiografia transesofágica. A avaliação laboratorial pode revelar leucocitose.

Critérios de diagnóstico

Método de convergência de fluxo ou área da superfície de isovelocidade proximal (ASIP)

Método de convergência de fluxo ou a área da superfície de isovelocidade proximal (ASIP)^{[11] [12] [13]} envolve o exame das imagens coloridas no lado ventricular esquerdo das imagens da valva mitral regurgitante. Essa zona de convergência de fluxo é o local onde o sangue se acelera para passar pelo orifício regurgitante, quando sofre uma queda de pressão, da pressão ventricular esquerda à pressão atrial esquerda. Com essa área de aceleração de fluxo, o Doppler colorido mapeia o local de aumento na velocidade e o mostra como uma zona proximal de aliasing colorido. A análise dessa zona de convergência, quando sua forma é hemisférica, permite a estimativa da área de superfície do hemisfério, que é derivada de uma medição do raio (R) e da velocidade (V) do aliasing, numericamente extraídos da barra colorida que reflete as configurações da máquina. Combinando esse valor à velocidade máxima, calcula-se o tamanho do orifício regurgitante de acordo com a fórmula $2\pi R^2 V$ dividido pela velocidade máxima através da valva

obtida pelo Doppler de ondas contínuas. A vantagem dessa fórmula é que ela calcula o tamanho real da lesão regurgitante, um parâmetro fundamental da integridade da valva, que pode ser menos dependente da carga que os outros métodos.

Gravidade

- Uma área do orifício regurgitante $>0.4 \text{ cm}^2$ indica uma regurgitação grave, enquanto que $<0.2 \text{ cm}^2$ é considerada leve.
- Uma fração regurgitante de $<30\%$ é considerada leve e $>50\%$ é considerada grave.
- Um volume regurgitante de $<30 \text{ mL}$ é considerado leve e $>60 \text{ mL}$ é considerado grave.

[Fig-9]

[Fig-10]

[Fig-11]

Área do jato com Doppler colorido

- Um jato central pequeno $<4 \text{ cm}^2$ ou $<20\%$ da área atrial esquerda é considerado leve.
- A largura da vena contracta $>0.7 \text{ cm}$ com um jato central grande é considerada grave.

Largura da vena contracta com Doppler

- $<0.3 \text{ cm}$ é considerada leve.
- $>0.7 \text{ cm}$ é considerada grave.

Gravidade dos sintomas: classificação da New York Heart Association

- I - Ausência de sintomas e nenhuma limitação nas atividades físicas habituais (por exemplo, dispneia ao caminhar, subir escadas).
- II - Sintomas leves (dispneia leve e/ou dor anginosa) e uma pequena limitação nas atividades físicas habituais.
- III - Limitação acentuada nas atividades devido aos sintomas, mesmo durante atividades físicas menores que as habituais (por exemplo, caminhar longas distâncias, 20-100 m). Confortável apenas em repouso.
- IV - Limitações graves. Apresenta sintomas mesmo em repouso; em geral, pacientes acamados.

Abordagem passo a passo do tratamento

Não há um tratamento clínico aceito para os pacientes assintomáticos com regurgitação mitral (RM). Em geral, o tratamento da RM sintomática é cirúrgico.

Regurgitação mitral (RM) aguda

A RM aguda apresenta-se como uma emergência médica, e é indicada cirurgia imediata. Antes da cirurgia, pode ser necessária uma redução da pós-carga com o uso de diuréticos para estabilizar o paciente. A RM aguda grave associada à hipotensão é uma indicação para a contrapulsção com balão intra-aórtico.

RM crônica: pacientes assintomáticos

Não há um tratamento clínico aceito para os pacientes assintomáticos com uma função ventricular esquerda preservada; entretanto, nesses pacientes, monitora-se atentamente os fatores de risco como a hipertensão.

Os pacientes assintomáticos com uma função ventricular esquerda prejudicada geralmente são tratados com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECAs) e betabloqueadores.

As indicações cirúrgicas incluem a diminuição da função ventricular direita e a elevação das pressões atriais esquerdas. Para os pacientes assintomáticos, a cirurgia é indicada quando há uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo diminuída de 60% ou menos e/ou um diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo de 45 mm ou mais.[8] [16] [17] [18]

Dado o risco operatório associado ao reparo da valva mitral, pode-se considerar a cirurgia da valva mitral em pacientes assintomáticos com uma RM grave que apresentem pressões atriais esquerdas elevadas e hipertensão pulmonar e/ou fibrilação atrial. Em geral, o limite para o tratamento cirúrgico da RM diminuiu por causa do sucesso significativo de reparo da valva mitral com baixo risco operatório.

As opções cirúrgicas incluem:[16]

- Reparo da valva: valvoplastia ou anuloplastia[19]
- Substituição da valva: valva mecânica e anticoagulação[20] ou biopróteses.

RM crônica: pacientes sintomáticos

Todos os pacientes devem ser tratados com inibidores da ECA,[21] betabloqueadores e diuréticos.

Quando o paciente está estabilizado, o tratamento de primeira escolha é a cirurgia, indicada para todos os pacientes com os sintomas das classes II, III e IV da New York Heart Association.[22] Entretanto, os pacientes com fração de ejeção <30% apresentam um risco significativo, e pode-se escolher uma terapia medicamentosa para tratar a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association recomendam a terapia medicamentosa isolada para os pacientes com RM sintomática com fração de ejeção <30%.[23]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
regurgitação mitral (RM) aguda		
	1a	cirurgia de emergência
	adjunto	diuréticos pré-operatórios
	adjunto	contrapulsção com balão intra-aórtico

Em curso		(resumo)
regurgitação mitral (RM) crônica assintomática		
■ fração de ejeção do ventrículo esquerdo >60% e/ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo <45 mm	1a	inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECAs)
	mais	betabloqueadores
■ fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 60% ou menos e/ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo de 45 mm ou mais	1a	cirurgia
regurgitação mitral (RM) crônica sintomática		
■ fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 30% ou mais	1a	cirurgia + tratamento clínico
■ fração de ejeção do ventrículo esquerdo <30%	1a	tratamento clínico
	adjunto	contrapulsção com balão intra-aórtico

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

regurgitação mitral (RM) aguda

1a cirurgia de emergência

Opções primárias

» valvoplastia

OU

» anuloplastia

OU

» valva mecânica e anticoagulação

OU

» biopróteses

» A cirurgia é indicada para a RM aguda. A regurgitação pode ser corrigida por reparo do folheto da valva anormal ou reparo ou substituição das estruturas de suporte da valva. Pode-se inserir um anel protético para remodelar a valva.

» O tratamento pode incluir diuréticos pré-operatórios e, em casos agudos graves, contrapulsção com balão intra-aórtico.

adjunto diuréticos pré-operatórios

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» furosemida: 20-200 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia

OU

» indapamida: 2.5 a 5 mg por via oral uma vez ao dia

» Antes da cirurgia, pode ser necessária uma redução da pós-carga com o uso de diuréticos para estabilizar o paciente. O diurético mais frequentemente prescrito para RM é a furosemida.

Agudo

adjunto **contrapulsção com balão intra-aórtico**

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A RM aguda grave associada à hipotensão é uma indicação para a contrapulsção com balão intra-aórtico.

» A bomba de balão intra-aórtico consiste em um balão cilíndrico posicionado na aorta que esvazia ativamente na sístole, aumentando o fluxo sanguíneo anterógrado pela redução da pós-carga, e insufla ativamente na diástole, aumentando o fluxo sanguíneo para as artérias coronárias. O balão infla com hélio por meio de um mecanismo ligado ao eletrocardiograma (ECG) controlado por computador.

Em curso

regurgitação mitral (RM) crônica assintomática

- fração de ejeção do ventrículo esquerdo >60% e/ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo <45 mm

1a **inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECAs)**

Opções primárias

» **captopril**: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia

OU

» **enalapril**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lisinopril**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

» Não há um tratamento clínico específico aceito; porém, esses pacientes são tratados com inibidores da ECA e betabloqueadores.

mais betabloqueadores

Tratamento recomendado para **TODOS** os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **metoprolol**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Em curso

- fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 60% ou menos e/ou diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo de 45 mm ou mais

1a

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **nadolol**: 40-320 mg por via oral uma vez ao dia

» Não há um tratamento clínico específico aceito; porém, esses pacientes são tratados com inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e betabloqueadores.

cirurgia**Opções primárias**

» **valvoplastia**

OU

» **anuloplastia**

OU

» **valva mecânica e anticoagulação**

OU

» **biopróteses**

» Para os pacientes assintomáticos, a cirurgia é indicada quando há uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo diminuída de 60% ou menos e/ou um diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo de 45 mm ou mais.[8] [16] [17] [18]

» Dado o risco operatório associado ao reparo da valva mitral, pode-se considerar a cirurgia da valva mitral em pacientes assintomáticos com uma RM grave que apresentem pressões atriais esquerdas elevadas e hipertensão pulmonar e/ou fibrilação atrial.

» Em geral, o limite para o tratamento cirúrgico da RM diminuiu por causa do sucesso significativo de reparo da valva mitral com baixo risco operatório.

» A regurgitação pode ser corrigida por reparo do folheto da valva anormal ou reparo ou substituição das estruturas de suporte da valva. Pode-se inserir um anel protético para remodelar a valva.

regurgitação mitral (RM) crônica sintomática

Em curso

- fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 30% ou mais

1a

cirurgia + tratamento clínico

Opções primárias

» valvoplastia
-ou-
» anuloplastia
-ou-
» valva mecânica e anticoagulação
-ou-
» biopróteses

--E--

» captopril: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia
-ou-
» enalapril: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia
-ou-
» lisinopril: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» metoprolol: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia
-ou-
» atenolol: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia
-ou-
» nadolol: 40-320 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» furosemida: 20-80 mg/dose por via oral inicialmente, aumentar em incrementos de 20-40 mg a cada 6-8 horas, máximo de 600 mg/dia
-ou-
» indapamida: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia por 1 semana inicialmente, aumentar a dose gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 5 mg/dia

» Não há um tratamento clínico específico aceito para o manejo da RM. O tratamento de primeira escolha é a cirurgia para os pacientes com RM crônica e com os sintomas das classes II, III e IV da New York Heart Association.[4] [24] Todos esses pacientes devem ser tratados com inibidores da ECA, betabloqueadores e diuréticos.

- fração de ejeção do ventrículo esquerdo <30%

1a

tratamento clínico

Opções primárias

» captopril: 25-50 mg por via oral três vezes ao dia
-ou-

Em curso

» **enalapril**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **lisinopril**: 10-80 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **metoprolol**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **atenolol**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

-ou-

» **nadolol**: 40-320 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

» **furosemida**: 20-80 mg/dose por via oral inicialmente, aumentar em incrementos de 20-40 mg a cada 6-8 horas, máximo de 600 mg/dia

-ou-

» **indapamida**: 2.5 mg por via oral uma vez ao dia por 1 semana inicialmente, aumentar a dose gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 5 mg/dia

» Devido ao risco operatório significativo, as diretrizes da American College of Cardiology/ American Heart Association recomendam uma terapia medicamentosa isolada para os pacientes com os sintomas da classe II, III e IV da New York Heart Association da RM sintomática com fração de ejeção <30%.^[23]

» O tratamento pode incluir contrapulsação com balão intra-aórtico em casos agudos graves.

adjunto**contrapulsação com balão intra-aórtico**

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A RM aguda grave associada à hipotensão é uma indicação para a contrapulsação com balão intra-aórtico.

» A bomba de balão intra-aórtico consiste em um balão cilíndrico posicionado na aorta que esvazia ativamente na sístole, aumentando o fluxo sanguíneo anterógrado pela redução da pós-carga, e insufla ativamente na diástole, aumentando o fluxo sanguíneo para as artérias coronárias. O balão infla com hélio por meio de um mecanismo ligado ao eletrocardiograma (ECG) controlado por computador.

Novidades

Reparo percutâneo da valva mitral

É um procedimento novo que envolve o tratamento da regurgitação mitral (RM) sem cirurgia por via aberta, usando abordagens baseadas em cateter.[25] [26] Atualmente, o clipe mitral de borda a borda é um estudo clínico que está na fase II. Na próxima década, muitas dessas novas técnicas poderão ser disponibilizadas para uso rotineiro.[27]

Recomendações

Monitoramento

Em pacientes assintomáticos, monitora-se atentamente os fatores de risco, como a hipertensão.

O acompanhamento pós-tratamento é necessário após o reparo ou a substituição cirúrgica da valva mitral para avaliar a efetividade do reparo precocemente. A primeira visita recomendada é cerca de 3 a 4 semanas após a operação e depois, anualmente, em pacientes assintomáticos. Uma ecocardiografia inicial é essencial em um período de 3 a 4 semanas.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
fibrilação atrial	curto prazo	alta
<p>Ocorre como resultado do aumento atrial esquerdo.</p> <p>Tratada com o controle da frequência cardíaca e anticoagulação apropriada.</p>		
hipertensão pulmonar	curto prazo	alta
<p>Ocorre como resultado de insuficiência cardíaca esquerda e sobrecarga de pressão.</p> <p>O reparo ou a substituição cirúrgica da valva mitral é o único tratamento.</p>		
acidente vascular cerebral (AVC) pós-operatório	curto prazo	baixa
<p>Pode ser causado por manipulação da aorta ascendente.</p>		
estenose de prótese	longo prazo	média
<p>Pode ser resultado da formação de pannus ou de uma doença degenerativa.</p>		
disfunção do ventrículo esquerdo (VE) e insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	variável	alta
<p>Há um aumento do volume diastólico final do VE como um mecanismo compensatório nos estágios iniciais; porém, com o tempo evolui para disfunção do VE, acompanhada de comprometimento da ejeção e elevação do volume sistólico final.</p> <p>Com o tempo, pode ocorrer dilatação adicional e aumento da pressão de enchimento do VE. Finalmente, o fluxo anterógrado diminui e a pressão de enchimento do VE aumenta.</p> <p>O reparo ou a substituição cirúrgica da valva mitral é o único tratamento.^[28]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
regurgitação mitral (RM) recorrente ou regurgitação perivalvar após substituição cirúrgica da valva	variável	baixa
<p>1% ao ano pode precisar de reoperação.</p> <p>A RM recorrente pode ocorrer como resultado de uma doença degenerativa progressiva, do desuso do anel da anuloplastia, do uso do encurtamento das cordas em vez de corda artificial ou transposição e do desuso de uma plastia deslizante para a dilatação do anel posterior.</p>		
disfunção protética após uma substituição de valva	variável	baixa
<p>Pode estar relacionada a procedimento cirúrgico, endocardite ou infarto agudo do miocárdio.</p>		
endocardite pós-operatória	variável	baixa
<p>Precoce e tardia. Geralmente causada por espécies de Staphylococcus alguns dias após a operação.</p>		

Prognóstico

Há um risco anual de 1% de reoperação após reparo ou substituição cirúrgica da valva mitral. O risco de mortalidade é menor com o reparo do que com a substituição cirúrgica da valva mitral.

A regurgitação mitral (RM) pode permanecer assintomática por muitos anos. A evolução da doença da valva mitral varia e depende da evolução das lesões ou do tamanho do anel mitral. A RM grave também tem um prognóstico variável, mas a maioria dos especialistas concorda que a disfunção ventricular esquerda (VE) ocorre em um período de 6 a 10 anos. Para um folheto mitral posterior instável em 10 anos, 90% dos pacientes morrem ou precisam de operação da ventilação mecânica (VM).

Todos os pacientes com RM podem receber uma profilaxia antibiótica antes de procedimentos odontológicos e/ou urológicos, dependendo do perfil de risco. As diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association recomendam que os pacientes com história de substituição de valva protética, história pregressa de endocardite infecciosa, determinados pacientes com cardiopatia congênita e receptores de transplante cardíaco recebam profilaxia com antibióticos para procedimentos dentários que envolvam a manipulação do tecido da gengiva, manipulação da região periapical dos dentes e perfuração da mucosa oral.^[4]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

América do Norte

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Diretrizes de tratamento

Europa

2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology; European Association for Cardio-Thoracic Surgery

Última publicação em: 2017

2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em: 2015

Antithrombotics: indications and management - a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em: 2013

Percutaneous mitral valve leaflet repair for mitral regurgitation

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2009

Thoracoscopically assisted mitral valve surgery

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2007

América do Norte

2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2017

2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em: 2014

Artigos principais

- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur J Heart Fail. 2012;14:803-869. [Texto completo](#)
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63:e57-e185. [Texto completo](#)
- Chan KM, Punjabi PP, Flather M, et al; RIME Investigators. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) Trial. Circulation. 2012;126:2502-2510. [Texto completo](#)
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis. Eur Heart J. 2015 Nov 21;36(44):3075-3128. [Texto completo](#)

Referências

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Circulation. 2008;118:e523-e661. [Texto completo](#)
2. Troubil M, Lonsky V, Gwozdziewicz M, et al. Persistent and recurrent ischemic mitral regurgitation. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2010;154:141-145. [Texto completo](#)
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur J Heart Fail. 2012;14:803-869. [Texto completo](#)
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. Circulation. 2017;135:e1159-e1195. [Texto completo](#)
5. Otto CM. Clinical practice. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. N Engl J Med. 2001;345:740-746.
6. Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1999;341:1-7. [Texto completo](#)
7. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. Circulation. 2002;106:1355-1361. [Texto completo](#)

8. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017 Sep 21;38(36):2739-2791. [Texto completo](#)
9. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, et al; European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). Eur J Echocardiogr. 2010;11:307-332.
10. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. N Engl J Med. 2005;352:875-883. [Texto completo](#)
11. Cosgrove DM, Stewart WJ. Mitral valvuloplasty. Curr Probl Cardiol. 1989;14:359-415.
12. Stewart WJ, Currie PJ, Salcedo EE, et al. Evaluation of mitral leaflet motion by echocardiography and jet direction by Doppler color flow mapping to determine the mechanisms of mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 1992;20:1353-1361.
13. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16:777-802.
14. Pu M, Griffin BP, Vandervoort PM, et al. The value of assessing pulmonary venous flow velocity for predicting severity of mitral regurgitation: a quantitative assessment integrating left ventricular function. J Am Soc Echocardiogr. 1999;12:736-743.
15. Pu M, Vandervoort PM, Griffin BP, et al. Quantification of mitral regurgitation by the proximal convergence method using transesophageal echocardiography. Clinical validation of a geometric correction for proximal flow constraint. Circulation. 1995;92:2169-2177. [Texto completo](#)
16. Farouque HM, Clark DJ. Percutaneous mitral valve leaflet repair for mitral regurgitation: NICE guidance. Heart. 2010;96:385-387.
17. Murphy MO, Rao C, Punjabi PP, et al. In patients undergoing mitral surgery for ischaemic mitral regurgitation is it preferable to repair or replace the mitral valve? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;12:218-227. [Texto completo](#)
18. Sá MP, Ferraz PE, Escobar RR, et al. Preservation versus non-preservation of mitral valve apparatus during mitral valve replacement: a meta-analysis of 3835 patients. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;15:1033-1039. [Texto completo](#)
19. Hu X, Zhao Q. Systematic evaluation of the flexible and rigid annuloplasty ring after mitral valve repair for mitral regurgitation. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;40:480-487. [Texto completo](#)
20. Keeling D, Baglin T, Tait C, et al; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on oral anticoagulation with warfarin - fourth edition. Br J Haematol. 2011;154:311-324. [Texto completo](#)
21. Strauss CE, Duval S, Pastorius D, et al. Pharmacotherapy in the treatment of mitral regurgitation: a systematic review. J Heart Valve Dis. 2012;21:275-285.

22. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, et al. Two-year outcomes of surgical treatment of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2016;374:344-353.
23. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:e57-e185. [Texto completo](#)
24. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, et al; CTSN. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014;370:23-32. [Texto completo](#)
25. Nachtnebel A, Reinsperger I; Ludwig Boltzmann Institute of Health Technology Assessment. Percutaneous repair of mitral regurgitation with the MitraClip [in German]. Decision support document 41, update 2012. July 2012. <http://hta.lbg.ac.at> (last accessed 6 June 2017). [Texto completo](#)
26. Mauri L, Foster E, Glower DD, et al; EVEREST II Investigators. Four-year results of a randomized controlled trial of percutaneous repair versus surgery for mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:317-328. [Texto completo](#)
27. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, et al. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2016;37:133-139.
28. Chan KM, Punjabi PP, Flather M, et al; RIME Investigators. Coronary artery bypass surgery with or without mitral valve annuloplasty in moderate functional ischemic mitral regurgitation: final results of the Randomized Ischemic Mitral Evaluation (RIME) Trial. *Circulation*. 2012;126:2502-2510. [Texto completo](#)
29. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015 Nov 21;36(44):3075-3128. [Texto completo](#)

Imagens

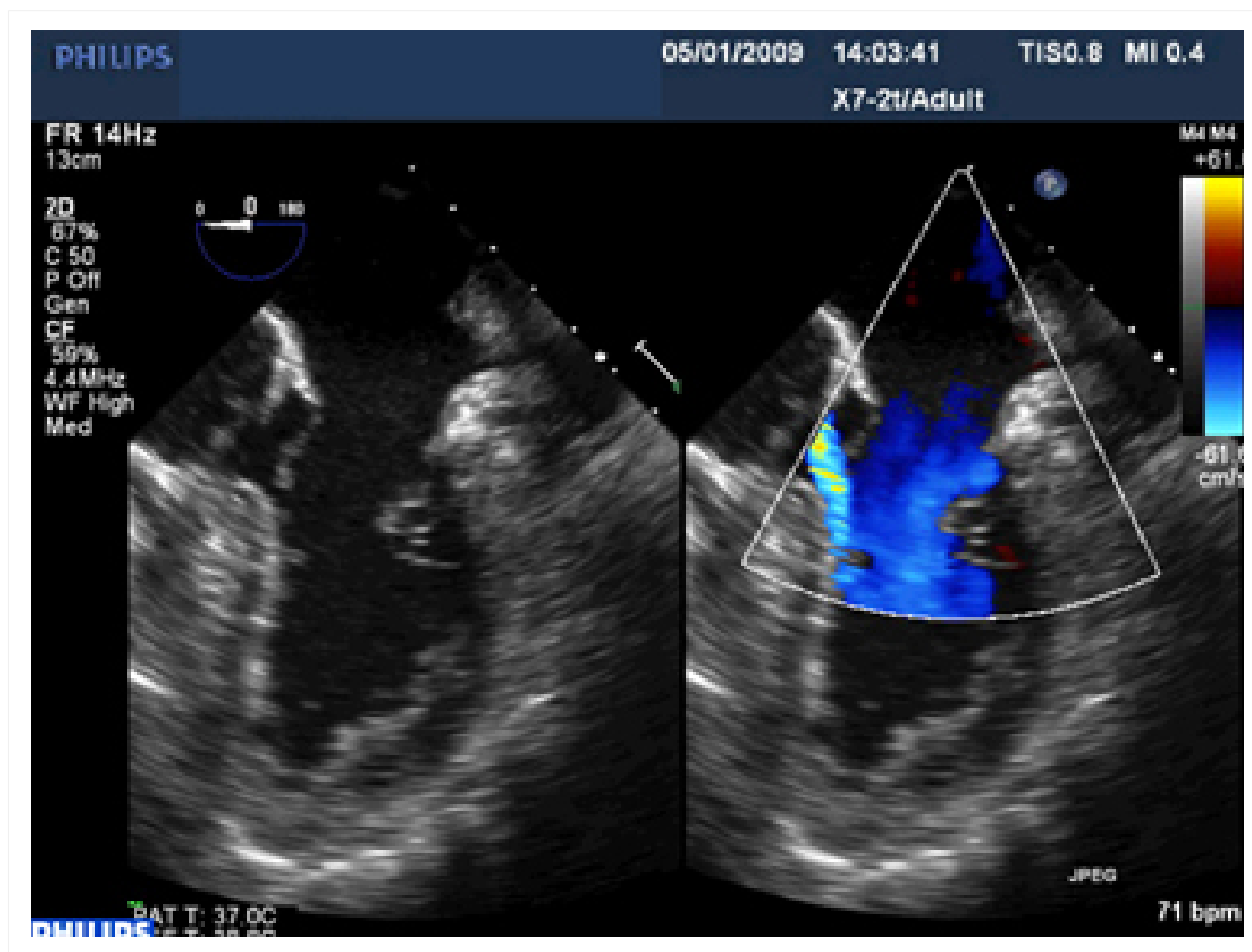


Figura 1: Prolapso do folheto P2 da valva mitral: visualização 2D

Do acervo de Prakash P. Punjabi



Figura 2: Prolapso do folheto P2 da valva mitral: visualização 3D

Do acervo de Prakash P. Punjabi

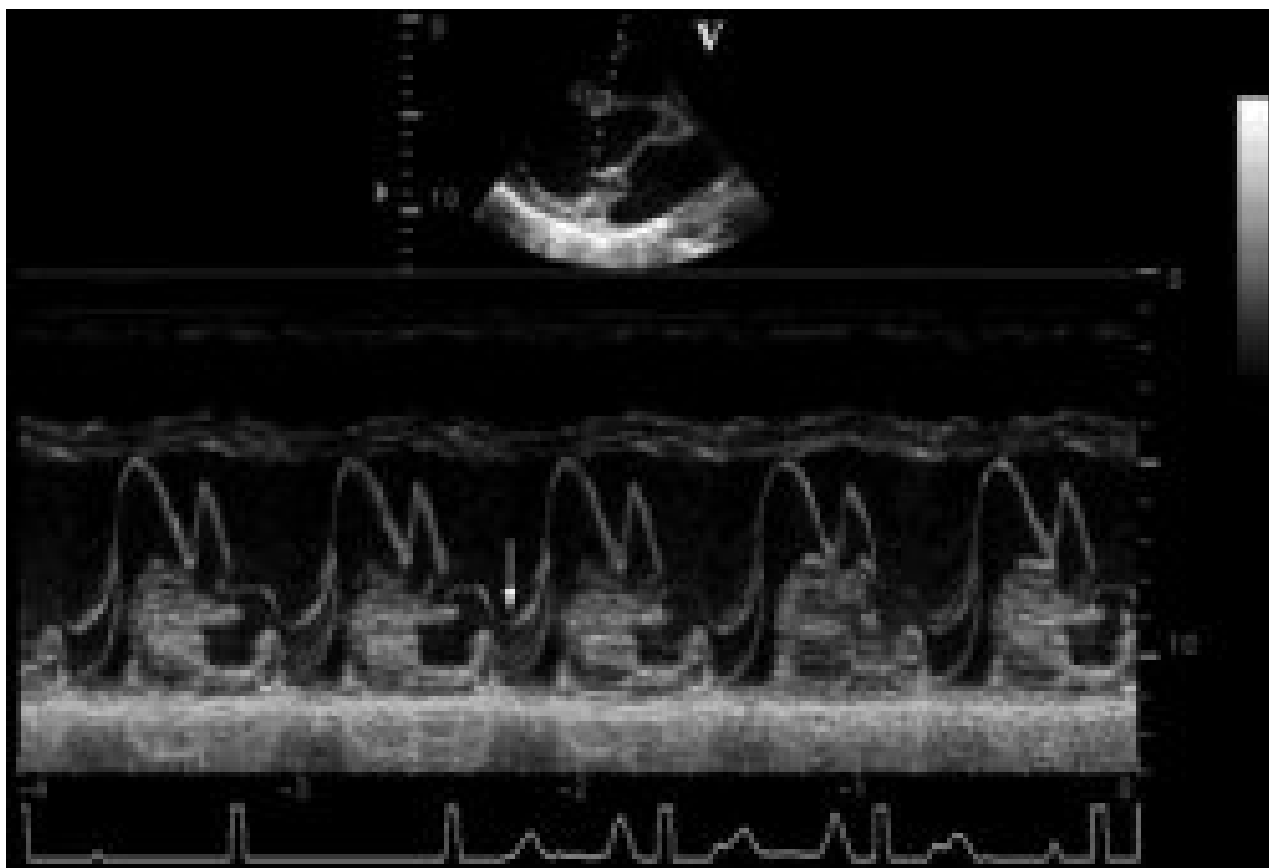


Figura 3: Prolapso posterior da valva mitral no ecocardiograma em modo M

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor



Figura 4: Visualização do eixo paraesternal longitudinal mostrando prolapso do folheto mitral posterior

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor



Figura 5: Corte apical de 3 câmaras de cardiomiopatia hipertrófica com movimento anterior sistólico

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor

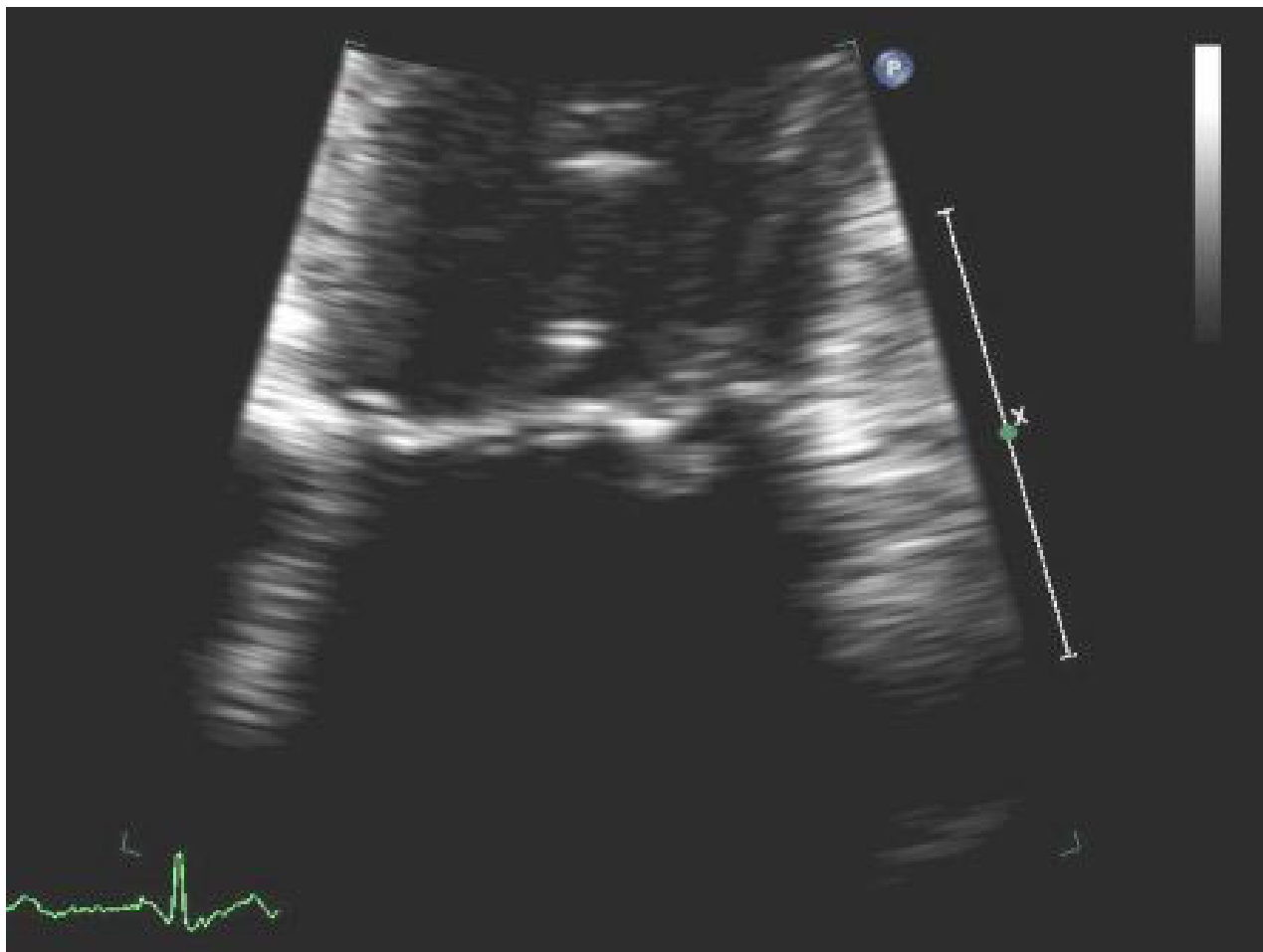


Figura 6: Corte apical de 4 câmaras de folheto mitral posterior instável

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor

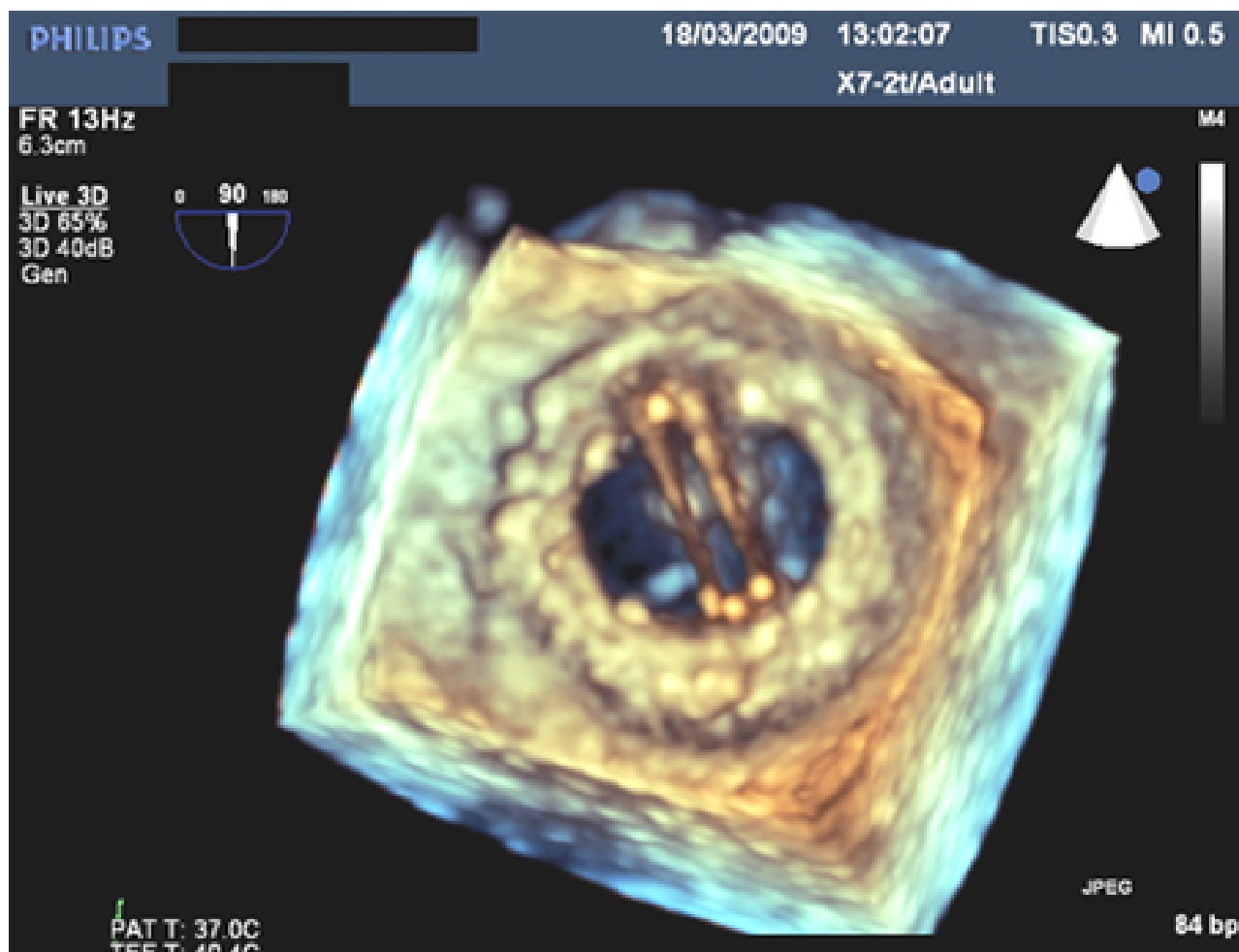


Figura 7: Valva mitral protética com regurgitação mitral intermitente

Do acervo de Prakash P. Punjabi

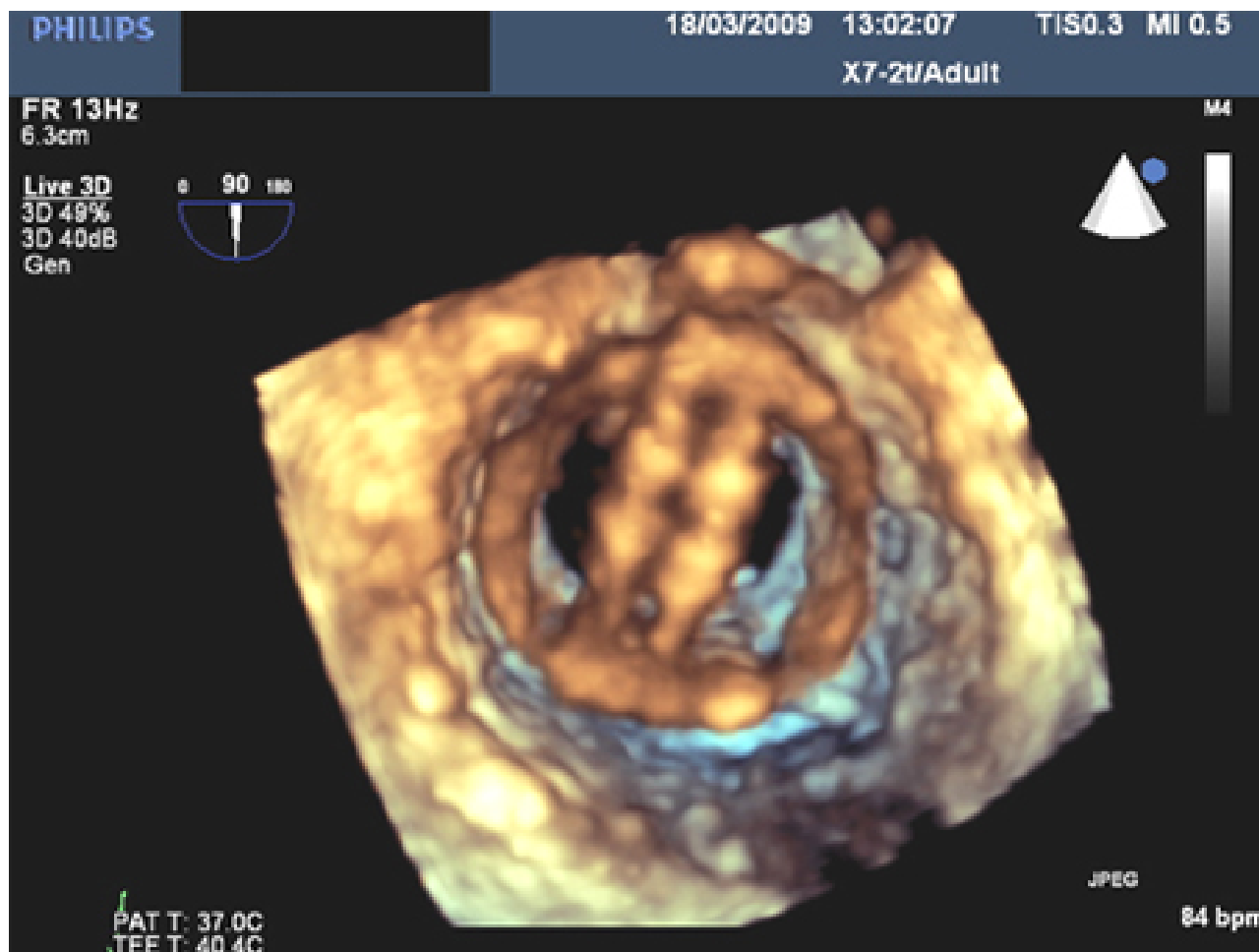


Figura 8: Valva mitral protética com regurgitação mitral intermitente

Do acervo de Prakash P. Punjabi

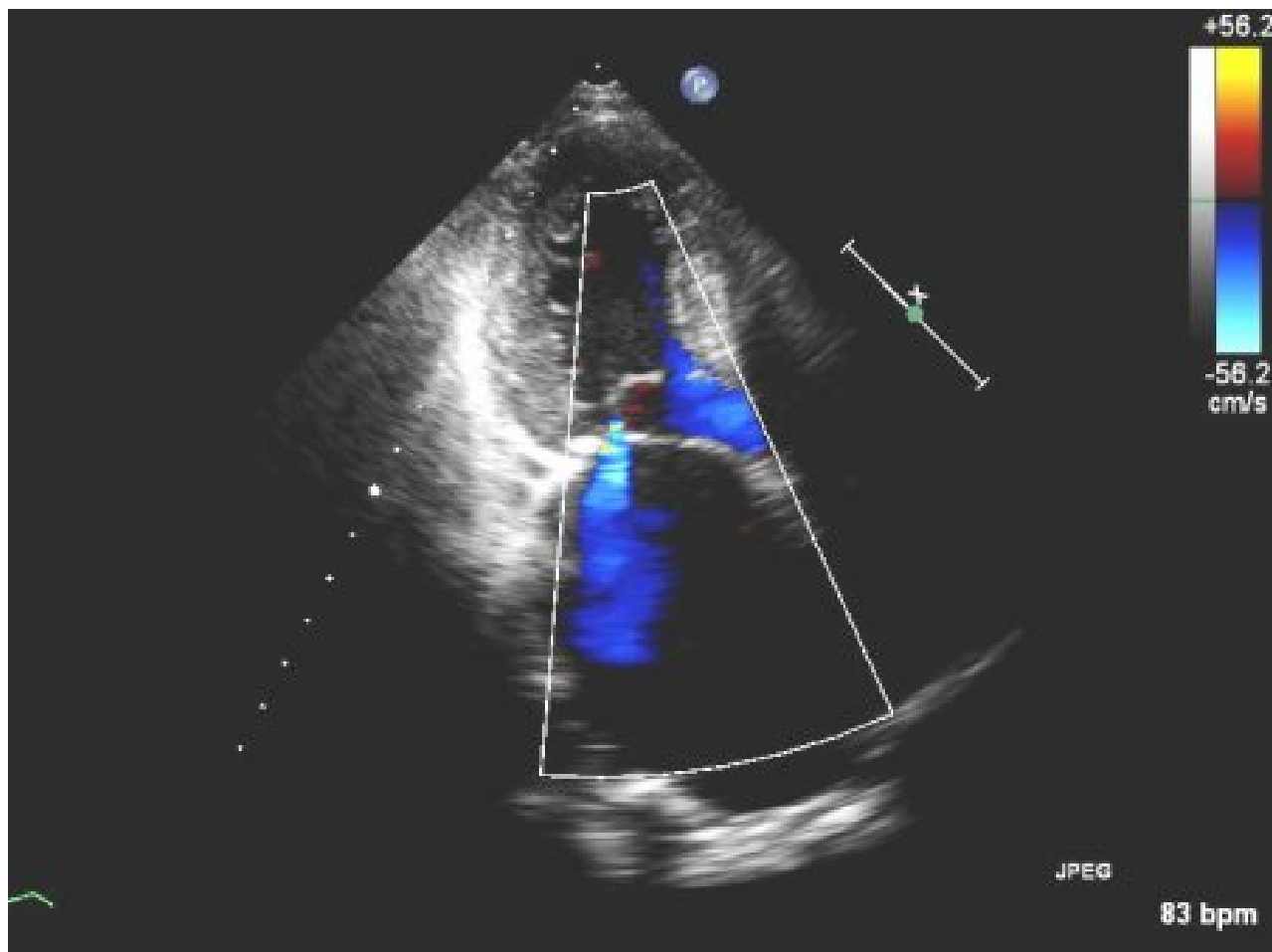


Figura 9: Corte apical de 4 câmaras de regurgitação mitral 1-2+ posterior

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor

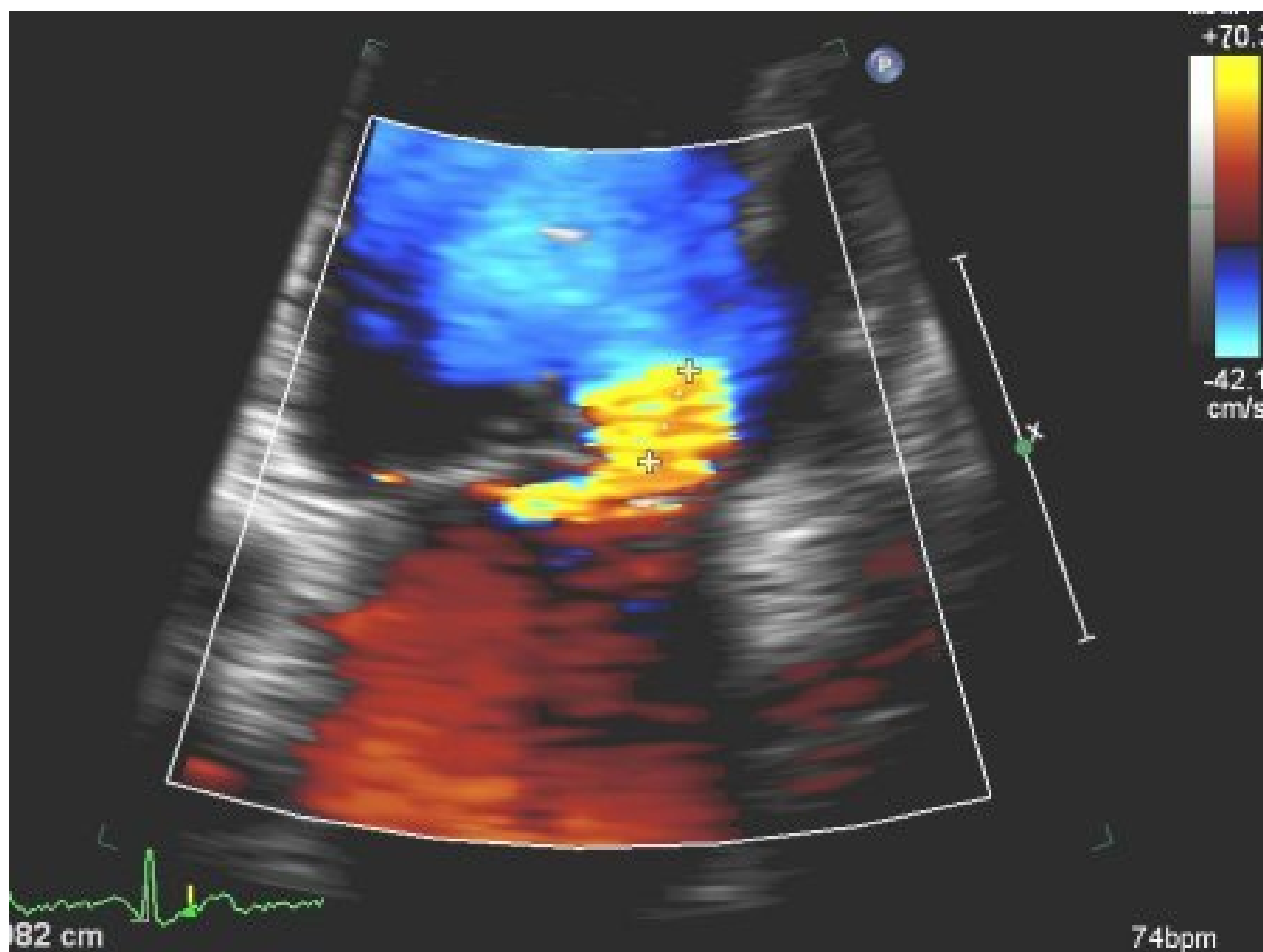


Figura 11: Corte apical de 4 câmaras de regurgitação mitral (RM) grave com uma área da superfície de isovelocidade proximal

Do acervo de Samir Kapadia e Mehdi H. Shishehbor

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Prakash P. Punjabi, FRCS, FESC, MS, MCh

Consultant Cardiothoracic Surgeon

National Heart and Lung Institute, Imperial College Faculty of Medicine, Imperial College Healthcare NHS Trust - Hammersmith Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: PPP is an author of references cited in this monograph. PPP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Prakash P. Punjabi would like to gratefully acknowledge Dr Samir Kapadia and Dr Mehdi H. Shishehbor, previous contributors to this monograph. SK and MHS declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Leonardo Rodriguez, MD

Fellow

Cardiovascular Imaging Center, Department of Cardiology, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: LR declares that he has no competing interests.

Ruth Falik, MD

Associate Professor of Medicine

Department of Medicine, Baylor College of Medicine, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: RF declares that she has no competing interests.