BMJ Best Practice

Prolapso da valva mitral

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Nov 29, 2018

Tabela de Conteúdos

Res	umo	3
Fun	damentos	4
	Definição	4
	Epidemiologia	4
	Etiologia	4
	Fisiopatologia	4
	Classificação	5
Prev	venção	7
	Rastreamento	7
Dia	gnóstico	8
	Caso clínico	8
	Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
	Fatores de risco	9
	Anamnese e exame físico	9
	Exames diagnóstico	10
	Diagnóstico diferencial	11
	Critérios de diagnóstico	12
Trat	amento	14
	Abordagem passo a passo do tratamento	14
	Visão geral do tratamento	16
	Opções de tratamento	17
Aco	mpanhamento	23
	Recomendações	23
	Complicações	24
	Prognóstico	26
Dire	etrizes	27
	Diretrizes de diagnóstico	27
	Diretrizes de tratamento	27
Rec	ursos online	28
Refe	erências	29
lma	gens	34
Avis	so legal	35

Resumo

\Diamond	Uma doença valvar cardiaca comum.

- ♦ Prolapso de um ou ambos os folhetos da valva mitral para o átrio esquerdo durante a sístole.
- Diagnóstico estabelecido por exame clínico e ecocardiograma.
- O Geralmente segue uma evolução benigna com prognóstico favorável.
- Não é comum, mas complicações graves ocorrem, como endocardite infecciosa, regurgitação mitral grave ou morte súbita cardíaca. Pacientes com maior risco são identificáveis por características clínicas e ecocardiográficas.
- O reparo da valva mitral é a opção de tratamento de escolha em pacientes com prolapso da valva mitral e regurgitação mitral grave.

Definição

O prolapso da valva mitral (PVM) é definido como o prolapso sistólico ou o prolapso de um ou de ambos os folhetos da valva mitral no átrio esquerdo.[1] [2]

O PVM com espessamento do folheto definido como de 5 mm, ou maior, durante a diástase, refletindo degeneração mixomatosa, é denominado um prolapso clássico e é um preditor de complicações.[3] [4]

O grau de regurgitação mitral associada varia de nenhum a grave.

A valva mitral e o anel têm formato de sela.[5] [6] A definição ecocardiográfica do PVM é prolapso do(s) folheto(s) por 2 mm ou mais acima do nível do anel durante a sístole no eixo paraesternal longitudinal ou nas vistas apicais em imagens bidimensionais.

[Fig-1]

Em outras vistas ecocardiográficas, como a vista em plano apical das 4 câmaras, os folhetos podem aparecer como em prolapso embora permaneçam abaixo do nível de toda a valva mitral. Como aconteceu em estudos mais antigos, isso pode causar um diagnóstico incorreto de PVM.[7] [8]

Epidemiologia

O prolapso da valva mitral (PVM) é a valvopatia cardíaca mais comum nos EUA.[1] De acordo com os critérios de diagnóstico atuais, a prevalência nos EUA está estimada em 2.4% com distribuição equivalente entre homens e mulheres.[3] Em outros países, a taxa de prevalência varia de 2.5% a 15%.[11] [12] O risco de complicações é maior nos homens e nas pessoas acima dos 45 anos de idade.[1] [4] Os estudos ecocardiográficos mais antigos usavam estudos clínicos baseados em referências e critérios menos específicos para definição. O viés de seleção gerava números falsos de alta incidência de até 38% em alguns grupos da população.[7]

Etiologia

A etiologia exata do prolapso da valva mitral (PVM) é desconhecida. Uma ligação genética foi identificada em variantes familiares do PVM, incluindo anormalidades cromossômicas como MMVP1 (cromossomo 16p),[13] MMVP2 (cromossomo 11p15),[14] e MMVP3 (cromossomo 13q31).[15]

O PVM primário está associado a alterações histológicas características de degeneração mixomatosa. Estas incluem a proliferação da camada esponjosa (camada central) do tecido do folheto devido à produção anormal de glicosaminoglicano,[16] [17] [18] à estrutura anormal do colágeno do folheto[16] [17] e às cordas do folheto anormalmente fracas e elásticas.[19]

O PVM com degeneração mixomatosa característica ocorre com mais frequência em algumas doenças do tecido conjuntivo como a síndrome de Marfan,[20] a síndrome de Ehlers-Danlos,[21] a osteogênese imperfeita e o pseudoxantoma elástico.[22] Isso sugere que o PVM primário pode ser uma doença relacionada ao tecido conjuntivo.

Fisiopatologia

Prolapso da valva mitral (PVM) clássico (primário)

• No PVM clássico, as alterações mixomatosas progressivas nos folhetos resultam em regurgitação mitral que pode se agravar com o tempo. A regurgitação mitral relacionada ao PVM produz sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo (VE) e do átrio esquerdo. A pré-carga aumenta e o VE se dilata para manter um fluxo anterógrado normal. No entanto, o aumento na pós-carga resultante da dilatação do VE é compensado pelo fato de que o ventrículo está bombeando grande parte do seu volume, incluindo volume regurgitante, para um circuito de baixa impedância, o átrio esquerdo. Portanto, a pós-carga pode ser variavelmente reduzida inicialmente na regurgitação mitral e, geralmente, fica elevada somente nos estágios finais da doença conforme o tamanho do VE aumenta ainda mais. Dessa forma, os índices de ejeção como a fração de ejeção não são considerados medidas confiáveis da função contrátil do VE e permanecem na faixa normal quando a contratilidade já está prejudicada. [23] O alongamento das cordas e o prolapso dos folhetos geralmente resultam na ruptura das cordas, com deteriorização imediata, na regurgitação mitral devido à instabilidade do folheto e à perda de coaptação.

PVM não clássico (secundário ou funcional)

O PVM secundário ou funcional ocorre quando há prolapso de valvas histologicamente normais.
 Isso ocorre devido ao desequilíbrio de características geométricas que normalmente dominam a função mecânica da valva mitral, como o tamanho do VE, as dimensões do anel mitral e o tamanho do folheto mitral. Por exemplo, em mulheres mais jovens com depleção de volume, uma dimensão da cavidade do VE desproporcionalmente pequena pode resultar em prolapso.[24] Outro exemplo é a ocorrência de PVM associado a defeitos do septo atrial tipo ostium secundum.[25]

Regurgitação mitral

 A regurgitação mitral ocorre no PVM devido à degeneração mixomatosa progressiva ou à ruptura das cordas com segmento instável resultante. A progressão da regurgitação mitral pode ser abrupta quando relacionada à ruptura das cordas.

Classificação

Classificação com base na histologia

O prolapso da valva mitral (PVM) clássico ou primário envolve alterações histológicas no folheto valvar. O PVM não clássico, também denominado secundário ou PVM funcional, é o prolapso de valvas histologicamente normais.

Clássico (primário)

- Definido como o espessamento do folheto em 5 mm ou mais durante a diástase, refletindo degeneração mixomatosa. Essas alterações são preditores de complicações.[3] [4]
- · Na maioria das vezes são esporádicas, mas variantes familiares são reconhecidas.
- As variantes familiares geralmente são hereditárias em um padrão autossômico dominante com penetrância incompleta.[8] [9]
- Pode estar associado a doenças do tecido conjuntivo como a síndrome de Marfan.

Não clássico (secundário ou funcional)

Prolapso valvar histologicamente normal.

• Envolve o desequilíbrio entre o tamanho ventricular e o aparato da valva mitral, associado a uma variedade de doenças, incluindo defeito do septo atrial, anorexia, cardiomiopatia hipertrófica, depleção de volume ou isquemia do músculo papilar.

Envolvimento de folhetos

A doença pode ser classificada com base no número de folhetos envolvidos. A doença com folheto único é mais comum que o PVM com folheto duplo. No PVM com folheto único, o folheto posterior é mais comumente afetado.

Síndrome do PVM

Anteriormente, um conjunto enorme de achados era associado ao PVM e denominado síndrome do PVM. Esses achados incluíam dor torácica atípica, ansiedade, síncope, palpitações, intolerância a exercícios, dispneia, baixa pressão arterial (PA) e eletrocardiograma (ECG) anormal. Entretanto, essas associações estavam incorretas e provavelmente refletiam um desenho do estudo e viés de seleção de pouca qualidade de estudos mais antigos. Na população de pacientes aleatórios ambulatoriais estudada de forma prospectiva no estudo Framingham sobre o coração (Framingham Heart Study), a única associação encontrada ao PVM foi o baixo peso corporal.[10]

Rastreamento

Rastreamento de parentes de primeiro grau

A ecocardiografia é usada para rastrear parentes de primeiro grau de pacientes com prolapso da valva mitral (PVM). Entretanto, não há consenso sobre esta questão.[1] [31]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 45 anos de idade se apresenta para um exame físico de rotina como parte da avaliação médica do plano de saúde. Ele é assintomático e não tem nenhuma história familiar de doença cardíaca ou morte súbita cardíaca. No exame físico, ele é magro. Sua pressão arterial (PA) é 115/65 mmHg e a frequência cardíaca, regular, é de 60 batimentos por minuto. No exame cardíaco, o ictus cordis apresenta caráter normal e não deslocado. Na ausculta, ele tem um clique a meio da sístole seguido por um sopro sistólico tardio agudo. Na posição ortostática e com a manobra de Valsalva, o clique e o sopro ocorrem mais cedo na sístole, e o sopro apresenta hiperfonese. No agachamento, o clique e o sopro ocorrem mais tarde na sístole, e o sopro tem menor intensidade. Não existem sinais clínicos de insuficiência cardíaca.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Geralmente, os pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) são assintomáticos, e os achados na ausculta exigem avaliação adicional. O exame físico por um especialista isoladamente é altamente sensível para PVM, mas a especificidade é limitada. Geralmente, o diagnóstico é estabelecido por ecocardiografia.[1]

Avaliação clínica inicial

O achado clássico na ausculta cardíaca é um clique a meio da sístole, seguido por um sopro sistólico tardio de tom médio a agudo com duração variada. O clique é gerado pelo tensionamento do aparato mitral conforme os folhetos se deslocam. O sopro é causado pela regurgitação mitral. O clique e o sopro mais comuns que ocorrem do meio ao final da sístole no PVM são diferentes do sopro holossistólico das cordas tendíneas com ruptura.

Manobras dinâmicas podem ser usadas para alterar o momento do clique durante a sístole.

Com uma diminuição na pré-carga (ortostática, Valsava) ou uma diminuição na pós-carga (administração de nitrato de amila), o clique e o sopro ocorrem mais cedo na sístole. Por outro lado, com um aumento no volume do ventrículo esquerdo (agachamento) ou aumento na pós-carga (aperto de mão), o clique e o sopro ocorrem mais tarde.

Ecocardiografia

Quando o exame clínico sugere PVM, um ecocardiograma é indicado. Isto estabelece o diagnóstico detectando prolapso do folheto de ≥2 mm acima do nível do anel durante a sístole no eixo paraesternal longitudinal ou nas vistas apicais em imagens bidimensionais.

[Fig-1]

Ele também avalia outras características importantes, como a presença de aumento das câmaras esquerdas, morfologia do folheto e a presença e gravidade da regurgitação mitral (RM).[1] O efeito da regurgitação mitral (RM) crônica na função sistólica ventricular esquerda pode ser latente, e a fração de ejeção pode permanecer na faixa normal quando a contratilidade já está prejudicada.[23]

Palpitações ou síncope

A correlação entre palpitações e PVM é complexa e não totalmente compreendida. A avaliação de palpitações ou de uma síncope deve refletir a investigação em pacientes sem prolapso da valva mitral (PVM), incluindo avaliação com Holter ou monitoramento ambulatorial de eventos para excluir arritmias significativas. As indicações para exame eletrofisiológico são semelhantes às indicações para a população geral.

Fatores de risco

Fortes

doenças do tecido conjuntivo

- O PVM com degeneração mixomatosa característica ocorre com mais frequência em algumas doenças do tecido conjuntivo como a síndrome de Marfan,[20] a síndrome de Ehlers-Danlos,[21] a osteogênese imperfeita e o pseudoxantoma elástico.[22]
- Isso sugere que o PVM primário pode ser uma doença relacionada ao tecido conjuntivo.

Fracos

história familiar

- Em geral, o prolapso da valva mitral (PVM) é uma condição esporádica, mas os agrupamentos familiares são bem reconhecidos como autossômicos dominantes com penetrância variável.[8] [9]
- A variante familiar está associada a uma maior incidência de morte súbita cardíaca.[1]

tipo de corpo magro

· Está associado a um risco maior de PVM.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

 Os aspectos principais incluem doenças do tecido conjuntivo (como a síndrome de Marfan, a síndrome de Ehlers-Danlos, a osteogênese imperfeita e o pseudoxantoma elástico), história familiar positiva e tipo de corpo magro.

clique a meio da sístole (comum)

- A combinação de clique e sopro é específica, mas não é sensível para o diagnóstico.[27]
- As alterações do momento com manobras dinâmicas ajudam a diferenciar o prolapso da valva mitral
 (PVM) de outras causas. Com uma diminuição na pré-carga (ortostática, Valsava) ou uma diminuição
 na pós-carga (administração de nitrato de amila), o clique e o sopro ocorrem mais cedo na sístole. Por
 outro lado, com um aumento no volume do ventrículo esquerdo (agachamento) ou aumento na pós carga (aperto de mão), o clique e o sopro ocorrem mais tarde.

sopro sistólico tardio (comum)

A duração e a intensidade do sopro podem variar com as condições da carga.

 O sopro pode evoluir para holossistólico com intensidade progressiva da regurgitação mitral. Com uma diminuição na pré-carga (ortostática, Valsava) ou uma diminuição na pós-carga (administração de nitrato de amila), o clique e o sopro ocorrem mais cedo na sístole. Por outro lado, com um aumento no volume do ventrículo esquerdo (agachamento) ou aumento na pós-carga (aperto de mão), o clique e o sopro ocorrem mais tarde.

Outros fatores de diagnóstico

palpitações (comum)

- Não existe maior incidência de anormalidades eletrocardiográficas.[10] [26]
- Indica-se Holter ambulatorial contínuo ou monitoramento de eventos.[1]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
 • Teste decisivo indicado para confirmar o diagnóstico e avaliar as características de alto risco. [Fig-1] • A sensibilidade e a especificidade são altas quando critérios de diagnóstico atuais são usados. • Também é útil para estudos de acompanhamento de rotina ou para alteração no estado clínico. • Os preditores de desfecho desfavorável incluem regurgitação mitral moderada a grave, fração de ejeção do ventrículo esquerdo <50%,[28] dilatação ventricular esquerda[4] e espessamento do folheto >5 mm.[3] [29] [30] O efeito da regurgitação mitral crônica na função sistólica ventricular esquerda pode ser latente, e a fração de ejeção pode permanecer na faixa normal quando a contratilidade já está prejudicada.[23] 	prolapso do folheto de ≥2 mm acima do nível do anel durante a sístole no eixo paraesternal longitudinal ou nas vistas apicais em imagens bidimensionais

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
 Holter ou monitoramento de eventos Pacientes com palpitações ou síncope são avaliados com Holter ou monitoramento ambulatorial de eventos para excluir arritmias significativas. Alguns pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) sentem palpitações na ausência de achados no monitoramento de eventos. As indicações para estudo eletrofisiológico são semelhantes às indicações para a população geral. 	podem revelar disritmia em pacientes com palpitações ou síncope

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença valvar aórtica	Os cliques na ejeção aórtica ocorrem mais cedo na sístole que no prolapso da valva mitral (PVM), melhor escutados à direita do esterno superior. O tempo do clique não é afetado por manobras dinâmicas.	O ecocardiograma é diagnóstico para doença valvar bicúspide aórtica, pois há um movimento de abertura característico da valva aórtica nessa doença.
Doença valvar pulmonar	Os cliques da ejeção pulmonar ocorrem mais cedo na sístole que no PVM, melhor escutados à esquerda do esterno superior. O tempo do clique não é afetado por manobras dinâmicas.	O ecocardiograma é diagnóstico para a valvopatia pulmonar, pois o movimento anormal ou achados de Doppler associados a esta valva são evidentes.
Mixoma atrial	Pode haver sintomas de perda de peso, febre, mal- estar. O exame físico pode revelar um som diastólico do tumor ou um sopro diastólico semelhante à estenose mitral.	Massas heterogêneas, que podem ser sésseis, geralmente no átrio esquerdo. O ecocardiograma transesofágico pode gerar mais detalhes que o ecocardiograma transtorácico. A avaliação laboratorial pode revelar leucocitose.
Regurgitação mitral relacionada com a isquemia	A anamnese revela infarto do miocárdio prévio. As características no exame físico são semelhantes aos sopros regurgitantes relacionados ao PVM. Pode ser sistólico tardio ou holossistólico, o que pode mimetizar uma regurgitação mitral grave relacionada ao PVM. Ausência de clique.	O eletrocardiograma (ECG) revela infarto prévio. Os achados do ecocardiograma podem delinear acinesia ou discinesia do músculo papilar e do ventricular esquerdo. O folheto posterior da valva mitral mostra movimento restrito em comparação ao excesso de movimento observado no PVM.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Regurgitação mitral relacionada a doença reumática cardíaca	História de faringite estreptocócica do grupo A seguida por artrite migratória nas articulações grandes, febre, erupção cutânea e nódulos subcutâneos. A doença reumática cardíaca geralmente ocorre 1-2 décadas mais tarde. As características no exame físico são semelhantes aos sopros regurgitantes relacionados ao PVM. Geralmente holossistólico, que pode mimetizar uma regurgitação mitral grave relacionada ao PVM. Ausência de clique.	O ECG pode mostrar bloqueio atrioventricular. O ecocardiograma é diagnóstico com evidência de movimento restrito de ambos os folhetos. Um grau de estenose da valva mitral com arqueamento da valva enquanto ela se abre geralmente acompanha a regurgitação.
Endocardite infecciosa afetando a valva mitral	 Febre, calafrios, sudorese, perda de peso, nódulos de Osler, hemorragias subungueais, lesões de Janeway, manchas de Roth, petéquias. 	Vegetações na ecocardiografia, geralmente no lado atrial da valva. O ecocardiograma transesofágico pode ser mais sensível que o ecocardiograma transtorácico. Pode-se observar leucocitose, anemia, velocidade de hemossedimentação elevada e hematúria microscópica.
Prolapso da valva tricúspide	Enquanto o prolapso tricúspide também pode produzir um som de clique a meio da sístole, ele é melhor escutado na região paraesternal inferior esquerda ou, ocasionalmente, na área paraesternal direita inferior. O tempo entre a bulha cardíaca (B1) e um clique tricúspide geralmente aumenta após a inspiração ou outras manobras que aumentam o retorno ao ventrículo direito.	O ecocardiograma é diagnóstico, mas o prolapso da valva tricúspide e o PVM frequentemente coexistem, enquanto o prolapso da valva tricúspide isolado é raro.

Critérios de diagnóstico

Ecocardiografia

Prolapso do folheto de 2 mm ou mais acima do nível do anel durante a sístole no eixo paraesternal longitudinal ou nas vistas apicais em imagens bidimensionais.[5] [6] [Fig-1]

Abordagem passo a passo do tratamento

Pacientes sem sintomas geralmente não requerem terapia. Justifica-se considerar o uso de anticoagulação nos pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) com alto risco de embolia. A profilaxia com antibióticos antes de procedimentos orais, gastrointestinais ou geniturinários para evitar endocardite não é recomendada, a menos que exista história prévia de endocardite.[32] O aumento do risco de desenvolver regurgitação mitral (RM) grave está associado ao sexo masculino,[33] idade superior a 45 anos,[34] índice de massa corporal elevado, hipertensão,[35] hipertrofia ventricular esquerda, disfunção ventricular esquerda e espessamento do folheto da valva mitral.[3] [4] A regurgitação mitral relacionada ao PVM geralmente é tratada de forma semelhante a outras formas de regurgitação mitral; no entanto, a intervenção cirúrgica pode ser mais atraente para aqueles com regurgitação mitral grave relacionada ao PVM, dada a grande probabilidade de que o reparo seja bem-sucedido.

Pacientes assintomáticos

Os pacientes assintomáticos com prolapso da valva mitral (PVM) não precisam de tratamento específico e devem ser tranquilizados sobre o excelente prognóstico. Estilo de vida normal e a prática regular de exercício devem ser incentivados.

Palpitações, ansiedade, dor torácica atípica

Palpitações e sintomas atípicos necessitam de investigação semelhante à de pacientes sem PVM. Se a avaliação não foi reveladora, um teste de mudanças de estilo de vida, incluindo evitar estimulantes e bebidas alcoólicas, pode ser eficaz, especialmente em pessoas com maior resposta adrenérgica a atividade, ao estresse ou a estimulantes. O tratamento empírico com betabloqueadores pode ser útil no alívio dos sintomas de palpitações, ansiedade ou dor torácica atípica em alguns pacientes.[36]

Risco de embolia

É necessário considerar anticoagulação para pacientes com história de ataque isquêmico transitório (AIT), acidente vascular cerebral (AVC) ou fibrilação atrial e PVM. Recomenda-se aspirina ou varfarina, dependendo da gravidade do risco de embolia.[1] [37] [38] Para pacientes assintomáticos com PVM com achados ecocardiográficos sugerindo um alto risco de complicações, os dados disponíveis não dão suporte ao uso de aspirina profilática a menos que os pacientes atendam aos critérios precedentes. O uso de varfarina profilática em longo prazo deve ser considerado para aqueles com PVM na presença de embolia sistêmica prévia ou fibrilação atrial.[39]

Regurgitação mitral

Regurgitação mitral leve

 A regurgitação mitral é comum no PVM. A maioria dos pacientes é assintomática e não precisam de terapia específica. A fibrilação atrial ou os indicadores de comprometimento hemodinâmico, como disfunção ventricular esquerda (VE) ou hipertensão pulmonar, estão mais tipicamente associados à regurgitação mitral grave em pacientes com prolapso da valva mitral (PVM).

Regurgitação mitral grave

 Pode ser necessário considerar uma intervenção cirúrgica precoce em pacientes com regurgitação mitral grave, mesmo quando assintomáticos. A cirurgia é indicada para disfunção do VE (fração de ejeção ≤60%, diâmetro sistólico final do VE >40 mm [American College of Cardiology/American Heart Association] ou diâmetro sistólico final do VE ≥45 mm [European Society of Cardiology]).[40] [41] A intervenção para pacientes assintomáticos com regurgitação mitral grave também é considerada para aqueles com hipertensão pulmonar (pressão arterial pulmonar >50 mmHg) ou fibrilação atrial.[40] [41]

- Existe alguma controvérsia quanto ao tratamento de pacientes com PVM e regurgitação mitral grave assintomáticos sem evidências de disfunção do VE, hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial. Estudos relataram maior mortalidade cardiovascular nesse grupo apesar da ausência de sintomas.[42] As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association recomendaram a cirurgia da valva mitral como razoável para esse grupo, em centros cirúrgicos especializados, e em casos nos quais a probabilidade de reparo é superior a 95% com mortalidade cirúrgica estimada de 1% ou menos.[40] A European Society of Cardiology recomenda a vigilância ativa em pacientes assintomáticos com regurgitação mitral primária grave e sem evidências de disfunção do VE, hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial.[41] Não foi comprovado que a terapia medicamentosa com redução pós-carga afeta desfechos ou adia a necessidade de cirurgia em pacientes com regurgitação mitral grave decorrente de PVM e função VE normal; além disso, ela é contraindicada.
- O reparo da valva mitral é a opção de tratamento de escolha em pacientes com PVM e regurgitação mitral grave que necessitam de cirurgia. Esses pacientes geralmente são tratados no período pós-operatório com aspirina e requerem anticoagulação somente se houver fibrilação atrial. Demonstrou-se que reparo percutâneo da valva mitral leva a uma diminuição da gravidade da regurgitação mitral e a uma melhora nos volumes do VE. Os resultados são geralmente inferiores ao reparo cirúrgico da valva, sendo comum regurgitação residual moderada. No entanto, reparo percutâneo com dispositivo de clipagem é indicado em pacientes com regurgitação mitral grave cuja terapia medicamentosa adequada para insuficiência cardíaca não foi bemsucedida e que não são considerados candidatos à cirurgia por causa do risco proibitivo, ainda que se espere que eles tenham uma expectativa de vida superior a um ano. A probabilidade de que procedimentos de clipagem sejam bem-sucedidos é maior quando o prolapso ou os segmentos instáveis responsáveis pela regurgitação mitral estão centralmente localizados, como os segmentos A2 ou P2.
- Os pacientes não cirúrgicos com regurgitação mitral grave podem precisar de terapia medicamentosa para sintomas associados ao débito cardíaco inadequado. O manejo geralmente inclui agentes para aumentar o fluxo anterógrado e melhorar a contratilidade, incluindo digoxina, vasodilatadores, bloqueadores de angiotensina e diuréticos.

Reparo percutâneo da valva mitral

O reparo percutâneo da valva mitral é um tratamento à base de cateter no qual a coaptação dos folhetos mitrais é melhorada por tecnologias implantadas no momento do cateterismo cardíaco. Nele, um clipe é usado para aproximar o centro dos folhetos da valva mitral (e-Valve), produzindo uma valva com orifício duplo. Estudos iniciais (EVEREST I) do clipe da valva mitral sugerem que ele reduz consideravelmente a regurgitação mitral em pacientes selecionados adequadamente.[43] No acompanhamento de pacientes tratados com sucesso por 12 meses, 66% (50 de 76) sobreviveram sem agravamento da regurgitação mitral e sem a necessidade de cirurgia da valva mitral.[44] Um ensaio clínico adicional (EVEREST II) demonstrou haver maior probabilidade de que o reparo percutâneo requeira nova operação em 4 anos de acompanhamento que o reparo cirúrgico; porém, o reparo percutâneo não foi associado a aumento da mortalidade.[45] Reparo percutâneo bem-sucedido está associado a melhora na função e no tamanho do VE.[46] Essa técnica parece ser a mais adequada para um jato central de regurgitação mitral (em que o prolapso afeta a parte central de um ou de ambos os folhetos).

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. <u>Ver aviso legal</u>

Ag	udo			(resumo)
ass	intomá	ático		
			1a	tranquilização
			adjunto	aspirina ou varfarina
		com regurgitação mitral grave	adjunto	reparo da valva mitral + aspirina ou varfarina pós-operatória
pac	ientes	sintomáticos		
	-		1a	avaliação urgente + confirmação do diagnóstico
			mais	modificações no estilo de vida ± betabloqueadores
			adjunto	aspirina ou varfarina
		com regurgitação grave	mais	reparo da valva mitral + aspirina ou varfarina pós-operatória ou terapia medicamentosa de suporte

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

assintomático

1a tranquilização

- » Os pacientes assintomáticos com prolapso da valva mitral (PVM) não precisam de tratamento específico e devem ser tranquilizados sobre o excelente prognóstico. Estilo de vida normal e a prática regular de exercício devem ser incentivados.
- » A regurgitação mitral é comum no PVM. A maioria dos pacientes é assintomática. Nenhuma terapia específica é necessária para regurgitação mitral leve.

adjunto

aspirina ou varfarina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» aspirina: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» varfarina: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR

A dose inicial também pode ser calculada usando uma ferramenta online que leva em conta as características do pacientes e/ou informações de genótipo CYP2C9/VKORC1 (se disponível). Wafarin dosing http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx

» As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association recomendam a terapia antiagregante plaquetária com aspirina em pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) e fibrilação atrial (em pacientes abaixo de 65 anos, sem regurgitação mitral, hipertensão ou insuficiência cardíaca congestiva [ICC]) ou PVM e acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico sem evidências de regurgitação mitral, fibrilação atrial, trombo do átrio esquerdo ou folheto mitral anormal; ou PVM e história de ataque isquêmico transitório (AIT).[1] [37]

com regurgitação mitral arave

adjunto

» O tratamento com varfarina para uma razão normalizada internacional (INR) alvo de 2-3 é recomendado para pacientes com PVM e AVC prévio com evidências de regurgitação mitral, fibrilação atrial ou trombo do átrio esquerdo; PVM e fibrilação atrial com aumento do risco de tromboembolismo (em pacientes acima de 65 anos, com regurgitação mitral, hipertensão ou insuficiência cardíaca congestiva); PVM e ataques isquêmicos transitórios recorrentes apesar da terapia com aspirina; ou PVM e AVC prévio com evidência de espessamento do folheto (≥5 mm) ou redundância;[37] ou história de embolia sistêmica.[39]

reparo da valva mitral + aspirina ou varfarina pós-operatória

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» aspirina: 75 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» varfarina: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR

A anticoagulação é necessária no período pós-operatório somente se houver fibrilação atrial. A dose inicial também pode ser calculada usando uma ferramenta online que leva em conta as características do pacientes e/ou informações de genótipo CYP2C9/VKORC1 (se disponível). Wafarin dosing http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx

- » Pode ser necessário considerar uma intervenção cirúrgica precoce para a regurgitação mitral grave. A cirurgia é indicada para disfunção do ventrículo esquerdo (fração de ejeção ≤60%, diâmetro sistólico final do VE >40 mm [American College of Cardiology/American Heart Association] ou diâmetro sistólico final do VE ≥45 mm [European Society of Cardiology]).[40] [41] A intervenção também é considerada para aqueles com hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial.[40] [41]
- » Há controvérsia quanto ao manejo de pacientes sem evidências de disfunção do VE, hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial. Estudos relataram maior mortalidade cardiovascular nesse grupo apesar da ausência de sintomas.[42] As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart

Association recomendaram a cirurgia da valva mitral como razoável para esse grupo, em centros cirúrgicos especializados, e em casos em que a probabilidade de reparo é >95% e a mortalidade operatória é de 1% ou menos.[40] A European Society of Cardiology recomenda a vigilância ativa em pacientes assintomáticos com regurgitação mitral primária grave e sem evidências de disfunção do VE, hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial.[41]

» O reparo da valva mitral é a opção de tratamento de escolha em pacientes com PVM e regurgitação mitral grave que necessitam de cirurgia. Esses pacientes geralmente são tratados no período pós-operatório com aspirina e requerem anticoagulação somente se houver fibrilação atrial. O reparo percutâneo da valva mitral é indicado em pacientes selecionados que se considera estarem em risco proibitivo para intervenção cirúrgica e cuja terapia para sintomas de insuficiência cardíaca não foi bemsucedida.

pacientes sintomáticos

1a avaliação urgente + confirmação do diagnóstico

» Os sintomas incluem palpitações, síncope, dor torácica atípica e ansiedade. A avaliação de palpitações ou de uma síncope deve refletir a investigação em pacientes sem prolapso da valva mitral (PVM), incluindo avaliação com Holter ou monitoramento ambulatorial de eventos para excluir arritmias significativas.

mais modificações no estilo de vida ± betabloqueadores

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

- » Se o Holter ou o monitoramento de eventos não forem reveladores, um teste de mudanças de estilo de vida, incluindo evitar estimulantes, pode ser eficaz, especialmente em pessoas com maior resposta adrenérgica ao estresse e à atividade. Evitar cafeína, nicotina e outros estimulantes pode ser benéfico. Reduzir ou eliminar o consumo de bebidas alcoólicas também pode ser útil. Geralmente, recomendase a participação em um programa de exercício regular.
- » Recomenda-se restrição na participação em esportes competitivos na presença de aumento moderado do ventrículo esquerdo ou disfunção, taquiarritmias não controladas, intervalo QT

longo, síncope inexplicada, ressuscitação prévia decorrente de parada cardíaca ou alargamento da raiz aórtica.[47] [48]

» O tratamento empírico com betabloqueadores pode ser útil no alívio dos sintomas de palpitações, ansiedade ou dor torácica atípica em alguns pacientes.[36]

adjunto

aspirina ou varfarina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» aspirina: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» varfarina: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR

A dose inicial também pode ser calculada usando uma ferramenta online que leva em conta as características do pacientes e/ou informações de genótipo CYP2C9/VKORC1 (se disponível). Wafarin dosing http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx

- » As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association recomendam a terapia antiagregante plaquetária com aspirina em pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) e fibrilação atrial (em pacientes abaixo de 65 anos, sem regurgitação mitral, hipertensão ou insuficiência cardíaca congestiva [ICC]) ou PVM e acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico sem evidências de regurgitação mitral, fibrilação atrial, trombo do átrio esquerdo ou folheto mitral anormal; ou PVM e história de ataque isquêmico transitório (AIT).[1] [37]
- » O tratamento com varfarina para uma razão normalizada internacional (INR) alvo de 2 a 3 é recomendado para pacientes com PVM e AVC prévio com evidências de regurgitação mitral, fibrilação atrial ou trombo do átrio esquerdo; PVM e fibrilação atrial com aumento do risco de tromboembolismo (em pacientes acima de 65 anos, com regurgitação mitral, hipertensão ou insuficiência cardíaca congestiva); PVM e ataques isquêmicos transitórios recorrentes apesar da terapia com aspirina; ou PVM e AVC prévio com evidência de espessamento do

com regurgitação grave

folheto (≥5 mm) ou redundância;[37] ou história de embolia sistêmica.[39]

reparo da valva mitral + aspirina ou varfarina pós-operatória ou terapia medicamentosa de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

mais

» aspirina: 75 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» varfarina: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com INR

A anticoagulação é necessária no período pós-operatório somente se houver fibrilação atrial. A dose inicial também pode ser calculada usando uma ferramenta online que leva em conta as características do pacientes e/ou informações de genótipo CYP2C9/VKORC1 (se disponível). Wafarin dosing http://www.warfarindosing.org/Source/Home.aspx

- » As diretrizes da American College of Cardiology/American Heart Association e da European Society of Cardiology enfatizam a importância de se realizar o reparo da valva mitral se possível e encaminhar os pacientes a centros com a especialidade cirúrgica adequada.[1] [41] O reparo da valva mitral é tecnicamente possível na maioria dos casos no prolapso ou na instabilidade do folheto posterior, mas é mais difícil no folheto anterior ou no prolapso duplo com folhetos instáveis. As vantagens do reparo em relação à substituição incluem menor mortalidade operatória e em longo prazo, melhor preservação da função sistólica ventricular esquerda e o evitar a necessidade de anticoagulação associada a uma valva protética. Os pacientes submetidos a reparo da valva mitral geralmente são tratados no período pós-operatório com aspirina, e requerem anticoagulação somente se houver fibrilação atrial.
- » Os pacientes não cirúrgicos com regurgitação mitral grave podem precisar de terapia medicamentosa para sintomas associados ao débito cardíaco inadequado. O manejo geralmente inclui agentes para aumentar o fluxo anterógrado e melhorar a contratilidade, incluindo digoxina, vasodilatadores, bloqueadores de angiotensina e diuréticos.

Se ele não for efetivo, o reparo percutâneo da valva mitral pode ser tentado em pacientes selecionados nos quais é mais provável que a colocação de um clipe reduza a regurgitação (ou seja, onde partes centrais dos folhetos estão envolvidas no prolapso/instabilidade).

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes assintomáticos sem regurgitação mitral (RM), ou com regurgitação leve, são avaliados a cada 3 a 5 anos.

A ecocardiografia deve ser repetida neste grupo se os sintomas evoluírem ou se o exame clínico mudar.[1]

Os pacientes com regurgitação mitral moderada devem ser acompanhados anualmente com repetição da ecocardiografia. Os pacientes com regurgitação mitral grave devem ser avaliados pelo menos a cada 6 meses com ecocardiografia. A ecocardiografia sob estresse pode ser usada em alguns pacientes.

Não existe contraindicação para gestação com o prolapso da valva mitral (PVM) isolado.[1]

Instruções ao paciente

Recomenda-se restrição na participação em esportes competitivos na presença de aumento moderado do ventrículo esquerdo ou disfunção, taquiarritmias não controladas, intervalo QT longo, síncope inexplicada, ressuscitação prévia decorrente de parada cardíaca ou alargamento da raiz aórtica.[47] [48]

Os pacientes com maior resposta adrenérgica ao estresse ou à atividade demonstrada no monitoramento de eventos podem beneficiar de mudanças de estilo de vida, como redução do consumo de bebidas alcoólicas, redução de estimulantes como café e refrigerantes cola e participação em um programa consistente de exercício.

Complicações

Complicações	licações Período de execução	
regurgitação mitral	variável	alta

Os pacientes com risco maior podem ser identificados por características clínicas e ecocardiográficas e precisam de acompanhamento vigilante. [23] O aumento do risco de desenvolver regurgitação mitral (RM) grave está associado ao sexo masculino, [33] idade superior a 45 anos, [34] índice de massa corporal elevado, hipertensão, [35] hipertrofia ventricular esquerda, disfunção ventricular esquerda e espessamento do folheto da valva mitral. [3] [4] Somente um pequeno número de pacientes desenvolve regurgitação mitral grave. A maioria dos pacientes é assintomática e não precisam de terapia específica. A fibrilação atrial ou os indicadores de comprometimento hemodinâmico, como disfunção ventricular esquerda (VE) ou hipertensão pulmonar, estão mais tipicamente associados à regurgitação mitral grave em pacientes com prolapso da valva mitral (PVM).

Pode ser necessário considerar uma intervenção cirúrgica precoce em pacientes com regurgitação mitral grave, mesmo quando assintomáticos. A cirurgia é indicada para disfunção do VE (fração de ejeção <60%, diâmetro sistólico final do VE >40 mm).[1] A intervenção para pacientes assintomáticos com regurgitação mitral grave também é considerada para aqueles com hipertensão pulmonar ou fibrilação atrial.[1] [41] O reparo da valva mitral é a opção de tratamento de escolha. Os pacientes não candidatos à cirurgia podem precisar de terapia medicamentosa para sintomas associados ao débito cardíaco inadequado. O manejo geralmente inclui agentes para aumentar o fluxo anterógrado e melhorar a contratilidade, incluindo digoxina, vasodilatadores, bloqueadores de angiotensina e diuréticos. Em caso de falha dos tratamentos acima mencionados, o reparo percutâneo da valva mitral com clipe é considerado se aparentemente for mais provável que ele reduza com êxito a regurgitação mitral.

arritmias variável média

Arritmias atriais e ventriculares foram relatadas em pacientes com PVM. No entanto, as evidências sugerem que a prevalência dessas arritmias está diretamente relacionada ao nível de regurgitação mitral e não ao PVM em si. Na verdade, em pacientes com PVM sem regurgitação mitral, a prevalência de arritmias é similar à da população em geral[16] e se torna mais comum naqueles que desenvolvem regurgitação mitral significativa.[54]

Estudos demonstraram uma prevalência aumentada de diversas anormalidades eletrocardiográficas em pacientes com PVM, incluindo alterações em ST-T, prolongamento do QT e presença de vias acessórias. Entretanto, isso é controverso, pois outros estudos não encontraram nenhuma diferença na prevalência dessas alterações do ECG em comparação com a população em geral.

In 3	Período de execução	Probabilidad
endocardite infecciosa	variável	baixa

O PVM é considerado a doença cardiovascular mais comum que predispõe à endocardite infecciosa, embora a incidência absoluta dessa complicação na população com PVM seja extremamente baixa (estimada em 0.02% por ano).

Os fatores associados ao aumento do risco incluem sexo masculino, idade acima de 45 anos,[49] presença de regurgitação mitral,[28] e espessamento do folheto acima de 5 mm.[3] [29]

A morbidade e a mortalidade são significativas, com uma incidência de morte a 5 anos ou cirurgia da valva mitral estimada em 60%.[50]

A profilaxia antibiótica de rotina antes de procedimentos não é necessária, pois o risco de endocardite é baixo e existem poucos dados que mostrem que a profilaxia antibiótica reduz o risco de endocardite subsequente.[32] As situações em que a profilaxia pode ser indicada incluem aquelas em que a endocardite pode representar um risco maior que o normal, como história prévia de endocardite.

O tratamento da endocardite infecciosa geralmente envolve um ciclo prolongado de terapêutica antimicrobiana personalizada e, em alguns casos, intervenção cirúrgica.

morte súbita cardíaca variável baixa

Essa é uma complicação rara do PVM, que ocorre em menos de 2% dos pacientes durante o acompanhamento de longo prazo[4] com uma taxa anual estimada em 0.004%.[51] A etiologia é incerta, mas acredita-se que esteja relacionada à arritmia ventricular.

Os fatores associados ao aumento do risco incluem a forma familiar do PVM, regurgitação mitral grave e função sistólica ventricular esquerda prejudicada.[4] [51]

Os pacientes assintomáticos com evidência de regurgitação mitral grave devem ser acompanhados vigorosamente.

Holter ou monitorização de eventos devem ser usados para sintomas de palpitações. As indicações para estudo eletrofisiológico são semelhantes às indicações para a população geral, incluindo morte súbita cardíaca abortada, síncope recorrente de causa desconhecida ou taquicardia ventricular sustentada ou sintomática.

acidente vascular cerebral (AVC)	variável	baixa
----------------------------------	----------	-------

Há controvérsias quanto à possibilidade de o PVM causar AVCs. O mecanismo proposto é a formação de embolia devido à liberação de trombos de plaquetas e fibrina da superfície do folheto. Os pacientes com PVM que têm AVCs tendem a apresentar fatores de risco como idade avançada (>50 anos), regurgitação mitral grave, fibrilação atrial e espessamento dos folhetos valvares.[4] [52] Os dados sugerem uma taxa anual de evento de 0.7%.[53]

O PVM raramente deve ser considerado a única origem de AVC. A anticoagulação é usada em pacientes adequados.

Prognóstico

A maioria dos pacientes com prolapso da valva mitral (PVM) tem um prognóstico excelente, semelhante a controles compatíveis com a idade e o sexo.[4] Um pequeno número desenvolve complicações graves que incluem endocardite infecciosa, regurgitação mitral grave e morte súbita cardíaca.

Pacientes com risco maior podem ser identificados por características clínicas e ecocardiográficas e precisam de acompanhamento vigilante.[23] O aumento do risco de desenvolver regurgitação mitral grave está associado ao sexo masculino,[33] idade superior a 45 anos,[34] índice de massa corporal elevado, hipertensão,[35] hipertrofia ventricular esquerda, disfunção ventricular esquerda e espessamento do folheto da valva mitral.[3] [4]

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

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

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart

Última publicação em:

2014

Diretrizes de tratamento

Europa

Association

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

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:

2017

Antithrombotics: indications and management - a national clinical guideline

Publicado por: Scottish Intercollegiate Guidelines Network

Última publicação em:

2013

Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports

Publicado por: Department of Cardiology, Ruhr University Bochum,

Germany

Última publicação em:

2008

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

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

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:

2014

Prevention of infective endocarditis

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:

2007

Recursos online

1. Wafarin dosing (external link)

Artigos principais

- 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. Circulation. 2014 Jun 10;129(23):e521-643. 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):3075-28. Texto completo
- Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017 Sep 21;38(36):2739-91. Texto completo

Referências

- 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. Circulation. 2014 Jun 10;129(23):e521-643. Texto completo
- 2. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham heart study. J Am Coll Cardiol. 2002 Oct 2;40(7):1298-304. Texto completo
- 3. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, et al. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1989 Apr 20;320(16):1031-6.
- 4. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, et al. Echocardiographically documented mitral valve prolapse: long-term follow-up of 237 patients. N Engl J Med. 1985 Nov 21;313(21):1305-9.
- 5. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, et al. The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. Circulation. 1987 Apr;75(4):756-67.
- Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB, et al. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. J Am Coll Cardiol. 1988 May;11(5):1010-9. Texto completo
- 7. Warth DC, King ME, Cohen JM, et al. Prevalence of mitral valve prolapse in normal children. J Am Coll Cardiol. 1985 May;5(5):1173-7. Texto completo
- 8. Savage DD, Garrison RJ, Devereux RB, et al. Mitral valve prolapse in the general population. 1. Epidemiologic features: the Framingham study. Am Heart J. 1983 Sep;106(3):571-6.
- 9. Shell WE, Walton JA, Clifford ME, et al. The familial occurrence of the syndrome of mid-late systolic click and late systolic murmur. Circulation. 1969 Mar;39(3):327-37.

- 10. Savage DD, Devereux RB, Garrison RJ, et al. Mitral valve prolapse in the general population; 2. Clinical features: the Framingham study. Am Heart J. 1983 Sep;106(3):577-81.
- 11. Lee WR, Sheikh MU, Lee KJ. Prevalence of mitral valve prolapse in presumably healthy Korean adults. Clin Cardiol. 1985 Jun;8(6):356-8. Texto completo
- 12. Theal M, Sleik K, Anand S, et al. Prevalence of mitral valve prolapse in ethnic groups. Can J Cardiol. 2004 Apr;20(5):511-5.
- 13. Disse S, Abergel E, Berrebi A, et al. Mapping of a first locus for autosomal dominant myxomatous mitral-valve prolapse to chromosome 16p11.2-p12.1. Am J Hum Genet. 1999 Nov;65(5):1242-51. Texto completo
- 14. Freed LA, Acierno JS Jr., Dai D, et al. A locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 11p15.4. Am J Hum Genet. 2003 Jun;72(6):1551-9. Texto completo
- Nesta F, Leyne M, Yosefy C, et al. New locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 13: clinical insights from genetic studies. Circulation. 2005 Sep 27;112(13):2022-30.
 Texto completo
- Freed LA, Levy D, Levine RA, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1999 Jul 1;341(1):1-7. Texto completo
- 17. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, et al. Complications of mitral valve prolapse: disproportionate occurrence in men and older patients. Am J Med. 1986 Nov;81(5):751-8.
- 18. Davies MJ, Moore BP, Braimbridge MV. The floppy mitral valve: study of incidence, pathology, and complications in surgical, necropsy, and forensic material. Br Heart J. 1978 May;40(5):468-81. Texto completo
- 19. King BD, Clark MA, Baba N, et al. "Myxomatous" mitral valves: collagen dissolution as the primary defect. Circulation. 1982 Aug;66(2):288-96.
- 20. Hirata K, Triposkiadis F, Sparks E, et al. The Marfan syndrome: cardiovascular physical findings and diagnostic correlates. Am Heart J. 1992 Mar;123(3):743-52.
- 21. Leier CV, Call TD, Fulkerson PK, et al. The spectrum of cardiac defects in the Ehlers Danlos syndrome, types I and III. Ann Intern Med. 1980 Feb;92(2 Pt 1):171-8.
- 22. Lebwohl MG, Distefano D, Prioleau PG, et al. Pseudoxanthoma elasticum and mitral valve prolapse. N Engl J Med. 1982 Jul 22;307(4):228-31.
- 23. Griffin BP. Timing of surgical intervention in chronic mitral regurgitation: is vigilance enough? Circulation. 2006 May 9;113(18):2169-72. Texto completo
- 24. Lax D, Eicher M, Goldberg SJ. Mild dehydration induces echocardiographic signs of mitral valve prolapse in healthy females with prior normal cardiac findings. Am Heart J. 1992 Dec;124(6):1533-40.

- 25. Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE. Effect of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valve prolapse. Circulation. 1980 May;61(5):888-96.
- 26. Fornes P, Heudes D, Fuzellier JF, et al. Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. Cardiovasc Pathol. 1999 Mar-Apr;8(2):81-92.
- 27. Attenhofer Jost CH, Turina J, Mayer K, et al. Echocardiography in the evaluation of systolic murmurs of unknown cause. Am J Med. 2000 Jun 1;108(8):614-20.
- 28. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. Circulation. 2002 Sep 10;106(11):1355-61. Texto completo
- 29. Takamoto T, Nitta M, Tsujibayashi T, et al. The prevalence and clinical features of pathologically abnormal mitral valve leaflets (myxomatous mitral valve) in the mitral valve prolapse syndrome: an echocardiographic and pathological comparative study [in Japanese]. J Cardiol Suppl. 1991;25:75-86.
- 30. Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, et al. Arrhythmias in mitral valve prolapse: relation to anterior mitral leaflet thickening, clinical variables, and color Doppler echocardiographic parameters. Am Heart J. 1994 Nov;128(5):919-27.
- 31. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (ACC/AHA/ASE committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography). Circulation. 2003 Sep 2;108(9):1146-62. Texto completo
- 32. 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):3075-28. Texto completo
- 33. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, et al. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. Mayo Clin Proc. 1987 Jan;62(1):22-34.
- 34. Wilcken DE, Hickey AJ. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. Circulation. 1988 Jul;78(1):10-4.
- 35. Hayek, E, Gring GN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. Lancet. 2005 Feb 5-11;365(9458):507-18.
- 36. Winkle RA, Lopes MG, Goodman DJ, et al. Propranolol for patients with mitral valve prolapse. Am Heart J. 1977 Apr;93(4):422-7.
- 37. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2014 Jul;45(7):2160-236. Texto completo
- 38. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e601S-36S. Texto completo

- 39. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Antithrombotics: indications and management: a national clinical guideline. Jun 2013 [internet publication]. Texto completo
- 40. 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 Mar 15;135(25):e1159-95. Texto completo
- 41. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017 Sep 21;38(36):2739-91. Texto completo
- 42. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Circulation. 1997 Jul 1;96(1):358-66. Texto completo
- 43. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST phase I clinical trial. J Am Coll Cardiol. 2005 Dec 6;46(11):2134-40.
- 44. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, et al; EVEREST Investigators. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. J Am Coll Cardiol. 2009 Aug 18;54(8):686-94. Texto completo
- 45. Mauri L, Foster E, Glower DD, et al. 4-year results of a randomized controlled trial of percutaneous repair versus surgery for mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2013 Jul 23;62(4):317-28. Texto completo
- 46. Foster E, Kwan D, Feldman T, et al; EVEREST Investigators. Percutaneous mitral valve repair in the initial EVEREST cohort: evidence of reverse left ventricular remodeling. Circ Cardiovasc Imaging. 2013 Jul;6(4):522-30. Texto completo
- 47. Maron BJ, Zipes DP. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities general considerations. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1318-21.
- 48. Maron BJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, et al. Task Force 4: HCM and other cardiomyopathies, mitral valve prolapse, myocarditis, and Marfan syndrome. J Am Coll Cardiol. 2005 Apr 19;45(8):1340-5.

 Texto completo
- 49. Barber JE, Kasper FK, Ratliff NB, et al. Mechanical properties of myxomatous mitral valves. J Thorac Cardiovasc Surg. 2001 Nov;122(5):955-62.
- 50. Frary CJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Clinical and health care cost consequences of infective endocarditis in mitral valve prolapse. Am J Cardiol. 1994 Feb 1;73(4):263-7.
- 51. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, et al. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. Am Heart J. 1987 May;113(5):1298-307.
- 52. Orencia AJ, Petty GW, Khandheria BK, et al. Risk of stroke with mitral valve prolapse in population-based cohort study. Stroke. 1995 Jan;26(1):7-13. Texto completo

- 53. Avierinos JF, Brown RD, Foley DA, et al. Cerebral ischemic events after diagnosis of mitral valve prolapse: a community-based study of incidence and predictive factors. Stroke. 2003 Jun;34(6):1339-44. Texto completo
- 54. Kligfield P, Hochreiter C, Kramer H, et al. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse: contrast to arrhythmias in mitral valve prolapse without mitral regurgitation. Am J Cardiol. 1985 Jun 1;55(13 Pt 1):1545-9.

Imagens

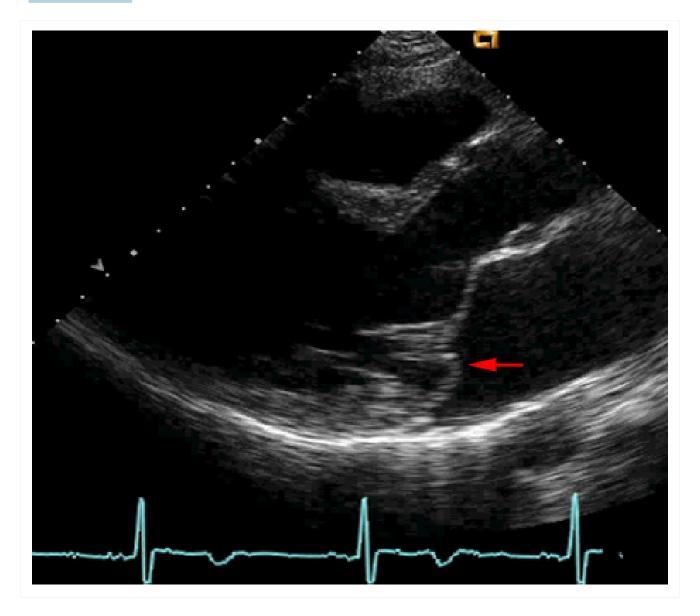


Figura 1: Ecocardiograma do eixo paraesternal longitudinal da valva mitral ilustrando prolapso do folheto posterior (seta vermelha)

Do acervo pessoal do Dr. Brian Griffin, MD; usado com permissão

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



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

declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

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:

Brian Griffin, MD

Section Head

Section of Cardiovascular Imaging, Heart and Vascular Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, OH DIVULGAÇÕES: BG declares that he has no competing interests.

Serge Harb, MD

Cardiology Fellow

Heart and Vascular Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, OH DIVULGAÇÕES: SH declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Brian Griffin and Dr Serge Harb would like to gratefully acknowledge Dr Carmel Halley, a previous contributor to this topic. CH declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

John Dent, MD

Associate Professor of Internal Medicine

Director of Stress Testing Laboratory and Echocardiography, University of Virginia Health System, Cardiovascular Fellowship Program, Charlottesville, VA DIVULGAÇÕES: JD declares that he has no competing interests.

Prakash Punjabi, MBBS

Honorary Clinical Senior Lecturer

National Heart and Lung Institute, Imperial College London, London, UK DIVULGAÇÕES: PP declares that he has no competing interests.