

TÓTILA GLITZ

DISRITMIAS CARDÍACAS NO PROLAPSO
VALVAR MITRAL

Estudo clínico, radiológico, ergométrico, de eletrocardiografia
dinâmica e ecocardiografia de Modo M.

Tese apresentada na conclusão do Curso
de Pós-Graduação em Cardiologia, nível
de Mestrado, da Universidade Federal do
Paraná.

CURITIBA
1989

ORIENTADOR

Prof. Dr. Mário Fernando de Camargo Maranhão

Aos meus pais, minha gratidão.

A minha esposa, Maria Elizabeth, pela compreensão, apoio e incentivos recebidos para que este trabalho se tornasse realidade.

Aos meus filhos, André Tiago e Raquel pelas horas que lhes faltei.

AGRADECIMENTOS

Desejo externar meus agradecimentos à todos aqueles que me auxiliaram:

Ao Prof. **Mário Fernando de Camargo Maranhão**, mestre e amigo, pelo valioso auxílio na feitura desta tese e pela inestimável ajuda à minha formação profissional.

Ao Prof. Dr. **Gastão Pereira da Cunha**, Coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, pelos incentivos e ensinamentos recebidos.

Aos Profs. Dr. **Ricardo Pasquini** e Dr. **Paulo Franco de Oliveira**, Chefes do Departamento de Clínica Médica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, no período de execução deste trabalho, pelo apoio concedido.

Aos Profs. Dr. **Flávio Suplicy de Lacerda Júnior** e Dr. **Hélio Germiniani**, pelo auxílio na interpretação dos eletrocardiogramas.

Ao Prof. Dr. **Fernando Antonio Sartori**, pelo valioso auxílio na interpretação dos testes de esforço.

Ao Prof. Dr. **Dirceu Rodrigues** e seus colaboradores pela realização e interpretação dos exames radiológicos.

Ao Prof. Dr. **Cláudio Leinig Pereira da Cunha**, e aos Drs. **Admar Moraes de Souza**, **Miguel Chamma Neto**, **Lilian R.G. Blume**, pela valiosa colaboração e análise dos ecocardiogramas.

Ao Dr. **Ricardo Miglino** e Srta. **Carmen Lúcia Spindola**, pelo preparo dos pacientes e criteriosa análise dos dados da eletrocardiografia dinâmica.

Aos Profs. Drs. **Sanito Wilhelm Rocha** e **Olavo Ferreira Garcia Júnior**, pela anuência ao estudo de seus pacientes.

À Sra. **Angela da Matta Silveira Martins**, pela cuidadosa análise estatística procedida além do esmero na realização dos gráficos e tabelas.

À Srta. **Suzana Guimarães Castilho**, Chefe da Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná e suas colaboradoras pela revisão das referências bibliográficas e pelo empenho em obter as publicações consultadas.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa concedida e pelo auxílio material à execução desta pesquisa.

À Sra. **Vera Lucia G. Ribeiro**, pela realização do trabalho datilográfico.

A estes e a todos que, de alguma forma tenham contribuído para a realização deste trabalho, o meu reconhecimento.

S U M Á R I O

INTRODUÇÃO	01
PACIENTES E MÉTODOS	14
RESULTADOS	23
Demográficos e clínicos	24
Radiologia	28
Eletrocardiografia.....	32
Ergometria	37
Ecocardiografia	47
Eletrocardiografia Dinâmica	61
DISCUSSÃO	68
Eletrocardiografia Dinâmica	69
Avaliação Clínica	73
Aspectos Ecocardiográficos	78
Aspectos Radiológicos	80
Aspectos do Eletrocardiograma	81
Aspectos do Teste de Esforço	87
A Morte Súbita	90
Tratamento	91
CONCLUSÕES	92
RESUMO	94
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99

LISTA DE TABELAS

TABELA 01	- Pacientes com palpitações (Grupo II): duração da queixa em meses	26
TABELA 02	- Sintomas concomitantes nos portadores de palpitação (Grupo II)	27
TABELA 03	- Comportamento do índice cardiotorácico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	30
TABELA 04	- Avaliação radiológica do átrio esquerdo nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	30
TABELA 05	- Avaliação radiológica do ventrículo esquerdo nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	31
TABELA 06	- Configuração do tórax nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	31
TABELA 07	- Ritmo fundamental nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	35
TABELA 08	- Frequência cardíaca nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	35
TABELA 09	- Duração da Onda P nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	36
TABELA 10	- Duração do intervalo PR nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	36
TABELA 11	- Comportamento do QTC nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	38
TABELA 12	- Achados eletrocardiográficos nos grupos de estudo: assintomático, com palpitação e com dor precordial ..	39
TABELA 13	- Duração do teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	40

TABELA 14 -	Carga máxima atingida durante o teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	43
TABELA 15 -	Avaliação da aptidão física, segundo o teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	45
TABELA 16 -	Registro Ecocardiográfico do movimento da valva mitral, nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	48
TABELA 17 -	Relação entre o tipo de movimento da valva mitral definido pela ausculta cardíaca e ecocardiograma	48
TABELA 18 -	Fração de ejeção avaliada pelo ecocardiograma nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	53
TABELA 19 -	Encurtamento percentual nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	55
TABELA 20 -	Distribuição das disritmias detectadas pelo Sistema Holter, nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	64
TABELA 21 -	Disritmias cardíacas por defeito na formação do estímulo em portadores de prolapso da valva mitral nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial	65
TABELA 22 -	Disritmias cardíacas por defeito da condução do estímulo em portadores de prolapso de valva mitral, no grupo de pacientes com palpitação	66
TABELA 23 -	Distribuição das extra-sístoles ventriculares segundo a classificação de Lown ⁹⁰ nos grupos estudados	66

LISTA DE GRÁFICOS

- GRÁFICO 01 - Duração individual do teste ergométrico em cada grupo estudado: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 41
- GRÁFICO 02 - Carga máxima individual no teste ergométrico em cada grupo estudado: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 44
- GRÁFICO 03 - Distribuição individual da dimensão do átrio esquerdo nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial e suas respectivas médias (-) 49
- GRÁFICO 04 - Valores individuais e médias (-) da dimensão diastólica do ventrículo esquerdo, nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial. 50
- GRÁFICO 05 - Distribuição individual da dimensão sistólica do ventrículo esquerdo nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 51
- GRÁFICO 06 - Dimensão diastólica do ventrículo direito, nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 52
- GRÁFICO 07 - Fração de ejeção nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 54
- GRÁFICO 08 - Encurtamento percentual nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 56
- GRÁFICO 09 - Diâmetro da raiz aórtica nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 60
- GRÁFICO 10 - Distribuição individual das extra-sístoles ventriculares, segundo a classificação de Lown, nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial, e suas respectivas médias (-) 67

INTRODUÇÃO

DISRITMIAS CARDÍACAS NO PROLAPSO VALVAR MITRAL:-

Estudo Clínico, Radiológico, Ergométrico, de Eletrocardiografia Dinâmica e Ecocardiografia de Modo M.

Em 1974, uma jovem senhora de 39 anos foi encontrada inconsciente pelo esposo, que logo iniciou as manobras usuais de ressuscitação cardiopulmonar. No serviço de pronto atendimento, a avaliação inicial revelou a existência de fibrilação ventricular. Embora conseguida a reversão ao ritmo sinusal, a paciente faleceu dois dias mais tarde por dano cerebral irreversível. Até então encontrava-se bem de saúde, com hipopotassemia de 3,0 mEq, ao ser hospitalizada, atribuível, ao uso de diuréticos por conta própria.

Em 1965, foi investigada por apresentar estalido meso-sistólico e pequeno sopro sistólico mitral, com radiografia do coração e eletrocardiograma normais, havendo o estudo hemodinâmico definido o diagnóstico de prolapso da valva mitral com grau moderado de insuficiência mitral.

Na necrópsia, ambos os folhetos mitrais eram redundantes e apresentavam degeneração mixomatosa.

Seus dois filhos, com 14 e 16 anos de idade, tinham prolapso da valva mitral, assintomático, evidenciado pelo ecocardiograma⁶⁹.

Caracteriza-se, assim, uma síndrome clínica com aspectos próprios, na qual geralmente o folheto posterior da valva mitral faz proêdência, na sístole ventricular para o

átrio esquerdo, levando ao aparecimento de estalido meso-sistólico e/ou de sopro meso-tele-sistólico^{4,5,12,34,43,52,66,69,70,77,108,114,135,136,140,147}.

HISTÓRICO: -

Fishleder e cols.⁵² citam Kuessner como sendo o autor da descrição inicial do prolapso valvar, em 1875, através dos ruídos identificados, atribuindo-os a simples aderências pleurais. Os mesmos autores⁵² mencionam Potain (1894) e Obrastzov (1905) que atribuíram estes sons a aderências pericárdicas.

Aranda e cols.⁵, Fishleder e cols.⁵², referem também Cuffer e Barbillon, em 1887, como os idealizadores da denominação "galope sistólico" a estas manifestações auscultatórias.

O sopro tele-sistólico, ao contrário do estalido, foi atribuído inicialmente à insuficiência mitral, em 1892, segundo Fishleder e cols.

Ainda, Aranda e cols.⁵, bem como Fishleder e cols.⁵² citam a descrição de aderências pleuro pericárdicas por Gallavardin, em 1913, em quatro necrópsias de portadores de estalidos, admitindo a origem extra cardíaca destas manifestações auscultatórias e a elas propondo o termo "clic".

Paul D. White é citado por Aranda e cols.⁵, como tendo admitido, em 1931, que os estalidos pudessem ter origem em uma corda tendínea anômala.

Johnston e cols.⁷¹ em 1938, ressaltaram o caráter

benigno desses ruídos, afirmando não estarem associados à febre reumática e que poderiam ser confundidos com galopes diastólicos, descrevendo também as alterações posturais e respiratórias que sofriam os estalidos e os sopros meso-sistólicos.

Em 1961, O sul africano Reid¹²² afirmou que os estalidos meso-sistólicos e os sopros tele-sistólicos eram originários da valva mitral, por abrupta distensão dos folhetos e das cordas tendíneas ("Reid's chordal snap").

Em 1963, Barlow e cols.¹¹ demonstraram que os portadores de estalidos meso-sistólicos e sopros sistólicos tardios apresentavam insuficiência mitral discreta e que a regurgitação ocorria na sístole tardia, mais tarde, admitiram ser o estalido devido a uma corda tendínea anormalmente longa, espessada ou mesmo rota.

Ronan e cols.¹²⁵ descreveram, em 1965, pela fonocardiografia intra-cavitária transeptal a origem mitral dos estalidos e dos sopros.

Posteriormente, Criley e cols.³¹ foram os primeiros autores a descrever uma deformidade anatômica da valva mitral, considerando o prolapso de seu folheto posterior como causa de estalidos e/ou sopros e citando também uma relação temporal entre o estalido e o prolapso máximo da lacínea ao átrio esquerdo. A regurgitação mitral iniciava-se pouco antes do prolapso e se continuava pela sístole, relatos estes que comprovaram a origem valvar dos estalidos meso-sistólicos e dos sopros tele-sistólicos.

Em 1968, Engle⁷⁷ observou uma anomalia de contração da parede inferior do ventrículo esquerdo em pacientes com prolapso mitral.

Leachman e cols.⁸¹ referem, em 1969, a presença de uma dilatação intrínseca do anel mitral nos portadores da síndrome.

Em 1972, Gooch e cols.⁵⁹, demonstraram prolapso sistólico de folhetos da valva tricúspide em portadores de prolapso mitral, que seria decorrente de uma desorganização primária da anatomia valvar ou de uma dissinergia da contração ventricular, sugerindo assim um fator miocárdico na síndrome do prolapso valvar mitral.

A associação da dilatação intrínseca do anel mitral ao fator miocárdico é um dos aspectos mais atuais admitido nos portadores de estalidos meso-sistólicos e/ou de sopros tele-sistólicos.

FREQUÊNCIA:-

A frequência do prolapso da valva mitral na população geral é em torno de 5 a 10% ^{100,108,116}, com predomínio em adultos e jovens ^{8,88}. Seu reconhecimento clínico é mais comum entre a terceira e quinta décadas de vida, sendo mais de dois terços dos pacientes do sexo feminino ^{8,43,88}.

Admite-se a tendência familiar nesta afecção, com alterações auscultatórias em duas ou mais gerações, sugerindo uma herança autossômica dominante ^{88,106,123,139} e por vezes associando-se à comunicação inter-atrial, tipo "ostium secundum" ^{15,79,99,148}.

ETIOLOGIA:-

Para explicar a etiologia desta condição existem duas teorias:

I) Valvar - onde a degeneração mixomatosa é o mecanismo fundamental, havendo perda da estrutura colágena da substância basal, que permite o estiramento dos folhetos e resulta no seu abaulamento ao átrio esquerdo ^{27,32,67,74,112,134}. A degeneração mixomatosa pode também atingir as cordas tendíneas, levando ao alongamento das mesmas, os músculos papilares, o anel valvar e a superfície ventricular ^{59,65,67,80}.

II) Miocárdica - baseia-se nos achados angiográficos e hemodinâmicos de defeito na contração do ventrículo esquerdo, porém sem comprometimento da função global, levando a disfunção do músculo papilar, com alongamento da corda tendínea de modo a favorecer a procidência do folheto ^{65,88,106,130}.

Estão também envolvidos na etiologia: a febre reumática, responsável por valvite mitral e capaz de ocasionar até 8,5% de prolapso nesta situação^{100,150}. Há que considerar ainda, nesta condição, os casos idiopáticos^{52,106,147}, o mixoma do átrio esquerdo¹², o aneurisma sub-valvar^{12,100}, as miocardites¹², o trauma torácico^{10,12,25}, o pós-operatório de intervenções cirúrgicas sobre a valva mitral^{12,147}, a poliarterite nodosa¹⁴⁷, bem assim o envelhecimento, através da degeneração mixomatosa que aumenta linearmente com a idade, contribuindo para a ocorrência desta anormalidade⁶⁵. Por fim, enumeram-se aqui, ainda, as cardiomiopatias hipertróficas nas formas obstrutivas e não obstrutivas^{102,129}.

ANATOMIA FUNCIONAL DA VALVA MITRAL:-

A valva mitral, consiste em um véu contínuo, inserido em toda a circunferência do orifício mitral. Sua função normal requer a interação coordenada de seis elementos anatómicos, a saber: 1) Folhetos valvares, 2) cordas tendíneas, 3) anel mitral, 4) átrio esquerdo, 5) músculos papilares e 6) parede do ventrículo esquerdo^{13,76,120}.

Os folhetos são dois: o anterior e o posterior. O folheto anterior é semi-circular, com sua face externa sem entalhes, possuindo duas zonas: a rugosa, que quando se apõe à mesma região do folheto posterior permite o fechamento do orifício átrio-ventricular; a zona membranosa, que através da inserção no esqueleto cardíaco permite a fixação do folheto.

O folheto posterior apresenta diversos entalhes em sua face livre, as conchas, que através das cordas tendíneas são divididas em três principais: a mediana, a ântero-lateral e a pósteromedial. Possui três zonas: a zona rugosa, a clara e a basal¹²⁰.

As cordas tendíneas podem originar-se da porção apical dos músculos papilares ou diretamente da parede do ventrículo esquerdo. De acordo com sua função classificam-se em cordas comissurais, que dão suporte para as conchas ântero lateral e pósteromedial do folheto posterior, com uma corda para cada concha; e corda dos folhetos, que em forma de leque dão sustentação aos folhetos anterior e posterior^{13,76}.

O anel mitral é a estrutura onde vão se fixar os folhetos anterior e posterior.

No início da sístole ventricular, os músculos papilares ao se contraírem dão o suporte as cordas tendíneas, que aproximam os folhetos valvares. À medida que aumenta a pressão intraventricular os folhetos tendem a proclinar ao átrio esquerdo, quando a ação sinérgica dos músculos papilares evita esta eversão. Quando existe o prolapso valvar quatro elementos anatômicos são envolvidos, a saber: os folhetos, as cordas tendíneas, o anel mitral e a parede do ventrículo esquerdo ^{12,43,145}.

Qualquer dos mecanismos etiológicos citados, ou a combinação deles, interfere no desempenho normal da valva mitral, envolvendo, cada qual, uma das estruturas e podendo levar o folheto a fazer proclinação para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular. Isto conduz ao aparecimento de estalido meso-sistólico no prolapso máximo, associado ou não a sopro meso-tele-sistólico, ou mesmo, holo-sistólico, rude ou suave, em direção à segunda bulha, quando está presente a regurgitação mitral ^{12,43}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:-

A maioria dos pacientes é assintomática e os achados clínicos são detectados pela ausculta cardíaca durante um exame de rotina ^{16,43,77,88,108}.

As queixas mais frequentes são: palpitações, dores no peito, falta de ar, fadiga ^{16,52,70,77,108,135,147}.

As palpitações estão relacionadas com a presença de arritmias ^{52,69,108,141,156}.

A dor no peito de intensidade variável, localiza-se sub-esternalmente, ou do lado esquerdo do esterno. Em geral, não está relacionada aos esforços físicos, nem responde ao uso de nitritos, sendo de longa duração. Todas estas características a diferenciam da angina de peito clássica ^{88,108}.

A falta de ar é frequente, em geral de caráter suspiroso e não progressiva, não estando relacionada com insuficiência cardíaca. Sensação de fadiga ocorre em muitos casos, sem explicação clara para seu mecanismo ^{88,108}.

Outras manifestações incluem as de natureza psicológica, como a ansiedade, ataques de pânico, associados ou não a agorafobia, e depressão ^{23,86}. Caetano ²³ relata uma forte associação entre a ansiedade e a ocorrência de prolapso valvar mitral, podendo existir este em 40% dos portadores de ansiedade. Para aqueles com o diagnóstico de ataque de pânico, associado ou não a agorafobia, a ocorrência do prolapso mitral atingiria 44 a 50% ^{23,86}, sendo esta prevalência bem maior que na população normal ⁸⁶. Assim, o prolapso mitral seria um fator desencadeante não específico do estado de ansiedade. Tam-

bém, pacientes com vida normal e livres de ansiedade, após o reconhecimento do prolapso, passariam a apresentar frequentemente quadros severos de ansiedade ²³, o que ressalta o risco do fator iatrogênico em jogo.

No exame físico, três aspectos são importantes: a aparência física, a palpação precordial e a ausculta cardíaca.

A aparência física pode ser inteiramente normal ^{43,88}. Contudo, algumas características, quando presentes, aumentam a suspeita clínica, como o hábito corporal, que é frequentemente astênico e o palato em ogiva ^{16,43,88,108,123}. As alterações da estrutura óssea do tórax são especialmente importantes e incluem a perda da cifose normal, o peito escavado e a escoliose dorsal ^{83,123}.

A localização do impulso precordial é normal, mas a palpação em decúbito lateral esquerdo revela um impulso que pode ser bífido, pela retração meso-sistólica, coincidindo com o "clic" ^{14,135,138}.

A ausculta cardíaca, embora possa também ser normal, é o ponto alto do exame. O achado mais comum é o estalido, ruído de alta frequência, devido ao estiramento súbito das cordas tendíneas no momento em que a procidência atinge seu ponto máximo. Mostra-se bastante variável, podendo ser único ou múltiplo, localizado em geral na meso-sístole e seguido ou não de sopro, decorrente da disfunção valvar, que permite o refluxo sanguíneo do ventrículo ao átrio esquerdo, mais frequente em uma faixa etária maior ³³. São típicas as respostas a várias manobras. Assim, os procedimentos que diminuem o vo-

lume diastólico final do ventrículo esquerdo, exageram a redundância das cordas tendíneas e aumentam a tendência ao prolapso. O prolapso ocorre, então na sístole precoce e o sopro se aproxima da primeira bulha. Entre estas manobras incluem-se, a posição sentada ou supina, a manobra de Valsalva e a inalação de nitrito de amilo, além do esforço isométrico^{52,53,77,88,108,153}

. Ao contrário, as manobras que aumentem o volume diastólico final do ventrículo esquerdo reduzem a tendência ao prolapso e o complexo estalido-sopro se dirige à sístole tardia. Entre estas, podemos citar a posição de cócoras e o uso de beta-bloqueadores^{52,53,77,88,123}

A intensidade do estalido e do sopro é diretamente proporcional à pressão sistólica do ventrículo esquerdo e de sua força de contração^{43,52,108}.

Em raros casos, é possível ouvir-se um sopro intermitente, estridente, o "**grasnar de gaivota**". Trata-se de ruído de alta frequência, musical, com frêmito e que se acredita ocorra quando as cordoalhas tendinosas e a valva mitral estejam submetidas a condições apropriadas de arquitetura e de vibração que predisponham à ressonância^{51,119,124}.

PROGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES:-

O prognóstico é considerado benigno, no entanto pode associar-se a intercorrências capazes de colocar em risco a vida dos pacientes. Estas complicações são: a morte súbita, a endocardite infecciosa e a evolução para a insuficiência mitral grave ^{2,3,52,61,65,70,77,83,88,114,147}.

A morte súbita é atribuída, nesta condição, às arritmias provocadas ou agravadas pelo esforço físico ^{43,52,69,70,77,108}.

A endocardite infecciosa pode acometer pacientes com estalido apenas, muito mais, porém, aqueles portadores de sopro de regurgitação, devendo ser ressaltado que esse risco é maior nas mulheres jovens ^{43,52,65,70,77,83,88,103}.

Uns poucos pacientes evoluem para uma insuficiência mitral mais expressiva, que se manifesta lentamente por degeneração progressiva da valva, ou abruptamente, devido à ruptura isolada da corda tendínea, ou ainda por agravamento da regurgitação, em decorrência de endocardite infecciosa ^{10,12,61}. A insuficiência mitral pode evoluir para insuficiência cardíaca clinicamente incontrolável, determinando a necessidade da substituição valvar por prótese. Esta situação tende a ocorrer mais em homens, com o aumento da idade ^{8,61,65,77,88,103}.

Outra complicação citada é o acidente vascular cerebral tromboembólico, sendo o prolapso mitral responsável por até 22% das cardiopatias emboligênicas ^{7,117}.

PROPÓSITOS DO TRABALHO:-

São objetivos deste trabalho:

1) Detectar as disritmias cardíacas nos jovens portadores de prolapso valvar mitral;

2) Definir a importância das disritmias no quadro clínico destes pacientes, em repouso e sob exercício;

3) Identificar, dentre os aspectos analisados nestes indivíduos, quais os que teriam importância para a determinação destas disritmias.

PACIENTES E MÉTODOS

PACIENTES E MÉTODOS:-

Foram estudados quarenta pacientes, com idades entre 7 e 40 anos, média etária de $24,35 \pm 9,51$ anos. Intencionalmente excluíam-se os pacientes acima deste limite etário, para evitar a interferência de outras condições patológicas.

Havia quatorze do sexo masculino e vinte e seis do sexo feminino, todos apresentando prolapso valvar mitral, confirmado por ecocardiograma de modo M, excluídos os portadores de afecções concomitantes que pudessem influir no diagnóstico.

Os pacientes foram submetidos a estudo clínico, eletrocardiográfico, radiológico, ecocardiográfico de modo M, ergométrico, bem como a eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter de 24 horas.

Aspectos clínicos:-

Os pacientes foram submetidos a cuidadosa anamnese e a exame físico de rotina.

Na anamnese, interrogou-se especialmente sobre a sintomatologia cardiológica, bem como a existência de morte súbita e de cardiopatias na história familiar. De acordo com as manifestações clínicas pessoais, os pacientes foram divididos em três grupos distintos: 1) assintomáticos, 2) portadores de palpitação e 3) portadores de dor precordial.

Os assintomáticos foram analisados quanto a ausculta cardíaca e demais aspectos do exame físico.

Em relação às palpitações, indagava-se quanto a duração da queixa, sua relação com as emoções e/ou esforços fí-

sicos, a presença de outras manifestações clínicas sugestivas de arritmias, bem como a existência de queixas paralelas.

A dor precordial foi estudada quanto à sua sede, caráter, causa provocadora, irradiação e duração. Levantaram-se ainda as condições de alívio, a presença de manifestações paralelas que sugerissem insuficiência coronária, bem assim a necessidade ou não de atendimento hospitalar.

No exame físico dos estudados foi caracterizado o impulso precordial, sua localização, a palpação do precórdio, dando-se ênfase à ausculta cardíaca, realizada em decúbito dorsal, em decúbito lateral esquerdo e em posição ortostática a procura das manifestações esteto-acústicas clássicas. Foram também pesquisadas as alterações da estrutura óssea torácica 17,128 .

Radiologia:-

Para o estudo radiológico, utilizou-se a técnica convencional, obtendo-se teleradiografia, na posição pósterio-anterior e em perfil esquerdo com o esôfago contrastado. Em todos os pacientes a análise foi procedida pelo mesmo examinador, observados os critérios habituais, com ênfase na avaliação subjetiva do volume cardíaco, o tamanho das cavidades cardíacas, o aspecto da circulação pulmonar, calculado em todos os casos o índice cardiotorácico¹⁷

Eletrocardiografia:-

Os eletrocardiogramas foram realizados na maneira habitual, analisando-se o ritmo, a frequência cardíaca, a mor-

fologia da onda P, sua duração e amplitude, o segmento PR, o intervalo PR, o complexo QRS, a onda T, quanto a sua duração e morfologia, a presença da onda u¹⁴⁴. O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca foi avaliado segundo a fórmula de Bazett^{36,37}, sendo considerados os seguintes valores como normais: 0,424 seg. para pacientes do sexo masculino com idade de 13 anos ou mais; 0,424 seg. para as crianças de qualquer sexo até 12 anos de idade e 0,440 seg. para pacientes do sexo feminino com 13 anos de idade ou mais³⁶. Determinou-se, ainda, a orientação espacial dos vetores da onda P, do complexo QRS, e da onda T^{88,144,147}. Ênfase foi dada à avaliação de disritmias cardíacas, sendo as ventriculares classificadas, como indicam Lown e cols.⁹⁰, em: zero-ausência de extra-sístoles ventriculares; 1) extra-sístoles ventriculares isoladas; 2) extra-sístoles ventriculares frequentes: mais que um batimento extra-sistólico por minuto ou trinta por hora; 3) extra-sístoles ventriculares multifocais; 4) as repetidas, quer em pares (a) ou em salvas (b) e 5) as precoces, ou fenômeno R/T.

Ergometria:-

O fumo e todas as drogas foram suspensos, em tempo hábil, antes do exame. Imediatamente antes de se iniciar o teste, obtinha-se o eletrocardiograma convencional, com os pacientes deitados. Foram exploradas as derivações correspondentes a CM5 e a D2¹⁴⁷, com os registros nas posições sentada, em hiperpnéia e em inspiração profunda. Sempre que possível, procurou-se atingir a frequência cardíaca máxima precon-

zada pelo índice de Astrand ⁶. Analisou-se o tempo de exercício, a carga máxima atingida, a frequência cardíaca alcançada, o consumo de oxigênio, a presença de disritmias cardíacas em qualquer fase do exame. Consideraram-se, especialmente, as alterações do segmento ST, admitindo-se como tal o desnivelamento negativo do segmento ST, descendente, ascendente ou horizontalizado igual ou maior que 1mm, com duração igual ou maior que 0,08 seg., a partir do ponto J, considerado o intervalo PR como isoelétrico ¹⁴⁷. A aptidão física foi considerada de acordo com a faixa etária e o consumo máximo de oxigênio em ml/kg x min. ⁶, nos indivíduos analisados, em muito fraca (1), fraca (2), razoável (3), boa (4), excelente (5) ²⁸. Segundo os achados obtidos distinguiram-se as seguintes modalidades de testes: Inavaliáveis quando não foram atingidos pelo menos 85% da frequência cardíaca pré-estabelecida ^{91,133,147}. Normal ⁹³ quando foram alcançados pelo menos 85% da frequência cardíaca prevista, porém sem as alterações isquêmicas do ST; Anormal por isquemia, quando foram atingidos pelo menos 85% da frequência cardíaca prevista, com as alterações isquêmicas do segmento ST ⁹³; Anormal por arritmia quando identificadas disritmias cardíacas em qualquer fase do exame ⁹³.

Eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter:-

Dispositivo especial, portátil, para monitorização cardíaca, constava de um registrador DYNA-GRAM modelo 6000 de dois canais, CM5 e CM1, com registro do sinal elétrico reproduzível a 60 Hz., com fita magnética instalada no período de

24 horas, para obtenção do eletrocardiograma durante as atividades rotineiras dos pacientes, sendo o teste de esforço realizado em meio à gravação. Era fornecido um diário, onde o paciente anotava suas principais atividades no período da gravação e eventual sintomatologia. Após o período de gravação, fazia-se a análise computadorizada de cada uma das alterações encontradas, sendo considerados a frequência cardíaca, as alterações da formação do estímulo, da condução do estímulo, as mistas, as disritmias cardíacas, quali e quantitativamente, assim também as alterações isquêmicas do segmento ST e da onda T, tentando relacionar as alterações encontradas na gravação com alguma atividade específica descrita no diário, ou com a condição de sono e vigília¹⁰⁷

Ecocardiografia:-

Os ecocardiogramas de modo M foram obtidos com um equipamento Ekoline 21 A (SKI), usando transdutor de 2,25 MHz., registros em papel fotossensível, sob velocidade de 25 mm/seg., com eletrocardiograma simultâneo. Os pacientes eram mantidos em condições basais de repouso na posição de semi-decúbito lateral esquerdo, com o transdutor colocado na linha parasternal esquerda, perpendicular à superfície do tórax, no terceiro ou quarto espaço intercostal esquerdo⁵⁰. As medidas ecocardiográficas foram feitas seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹²⁷.

O diagnóstico ecocardiográfico de prolapso valvar baseou-se para o tele-sistólico no movimento posterior dos folhetos valvares durante a segunda metade da sístole ventri-

cular⁴⁹. Para o holo-sistólico, no acentuado movimento posterior dos folhetos valvares durante toda a sístole ventricular, sendo que, a distância medida entre uma reta unindo os pontos C e D de dois ciclos consecutivos e o folheto prolapado, correspondia, no mínimo, a 3mm¹⁰¹.

Valva mitral: Avaliada a separação dos folhetos anterior e posterior na diástole, assim como a ocorrência de movimento sistólico posterior^{49, 77, 88}.

Aorta: (valor normal: 20-37mm)⁴⁸ foi medida incluindo os ecos da parede anterior e excluindo os da parede posterior da raiz aórtica, em incidência que permitisse a visualização das cúspides da valva aórtica. A medida era feita ao nível do início do complexo QRS do eletrocardiograma simultâneo. A abertura das cúspides aórticas foi medida no início da sístole¹²⁷.

Átrio esquerdo: (valor normal: 19-40mm)⁴⁸ a dimensão do átrio esquerdo foi medida no fim da sístole ventricular, incluindo a espessura da parede posterior da aorta¹²⁷.

Cavidade ventricular direita: (valor normal 7-26mm)⁴⁸ medida do lado direito do septo ventricular ao endocárdio da parede anterior do ventrículo direito, em um plano que passava pelo ventrículo esquerdo, ao nível das cordas tendíneas. As medidas foram feitas no início do complexo QRS do eletrocardiograma concomitante¹²⁷.

Septo ventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo: as medidas de excursão e espessura diastólica foram realizadas no início do complexo QRS, com boa visualização da

superfície endocárdica destas paredes. A espessura sistólica foi identificada como espessura máxima¹²⁷.

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: foi medida a cavidade ao nível das cordas tendíneas da valva mitral, sendo a diástole final estimada pelo início do complexo QRS, do endocárdio o septo ventricular ao endocárdio da parede posterior¹²⁷.

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: foi medida no pico do movimento posterior do septo ventricular até o endocárdio da parede posterior¹²⁷.

Encurtamento percentual: (%L. D). Foi obtido de acordo com a fórmula:

$$\% / D = (Ved - Ves) / Ved \times 100$$
, onde o Ved e Ves são, respectivamente dimensões diastólica e sistólica do ventrículo esquerdo, com valor 30%^{54,55}.

Fração de Ejeção: (volume diastólico-volume sistólico) / volume diastólico. Onde, volume diastólico é a dimensão diastólica ao cubo e volume sistólico é a dimensão sistólica ao cubo, valor normal 65%^{54,55,73}.

ANÁLISE ESTATÍSTICA:-

Para a análise estatística deste trabalho utilizou-se o pacote estatístico MINITAB.

Na comprovação das hipóteses, foram utilizados os seguintes testes:

a) "t de Student", teste paramétrico para amostras independentes;

b) "Wilcoxon", teste não paramétrico, para duas amostras independentes;

c) "Qui quadrado" teste não paramétrico para amostras independentes;

d) "Fisher", teste não paramétrico para amostras independentes, teste este que fornece a probabilidade associada exata.

Para todos os testes, foi utilizado o nível de significância de 5% (ou probabilidade de significância), por se tratar de um nível padrão.

RESULTADOS

RESULTADOS: -

Para o levantamento dos resultados consideraram-se os três grupos, de acordo com a sintomatologia, ausente ou predominante. Demográficos e clínicos.

Analisamos inicialmente os dados demográficos e clínicos dos pacientes e a seguir os achados relativos aos exames complementares praticados.

Grupo I - pacientes assintomáticos: composto por 6 indivíduos, 15% da amostra, sendo, 2 do sexo feminino e 4 do masculino. As idades variaram entre 13 e 20 anos, com média de $15,83 \pm 2,64$ anos.

A ausculta cardíaca revelava em 4 casos estalido meso-sistólico isolado e em 2 havia sopro meso-tele-sistólico, acompanhando o estalido.

Ossos longos e finos estavam presentes em 4 indivíduos e 1 apresentava, além do tórax, estreito também o peito escavado.

Grupo II - portadores de palpitação: formado por 21 indivíduos (52,50%), idades variando entre 7 e 40 anos, com média etária de $26,52 \pm 10,20$ anos. Quatorze indivíduos eram do sexo feminino e 7 do masculino.

Os dados sobre a duração da queixa encontram-se distribuídos na **tabela 1**, correspondendo a prevalência maior entre 6 e 24 meses, com pico em 24 meses.

As palpitações relacionavam-se em todos os casos com os esforços físicos, e em 8 também com o estado emocional.

Quatorze indivíduos (66,66%) revelavam estalido meso-

sistólico isolado na ausculta cardíaca, em 5 (23,80%) acompanhava-se de sopro meso-tele-sistólico e em 2 casos (9,52%) apresentavam sopro holo-sistólico.

Seis casos apresentavam ossos longos e finos, e 2, o peito escavado. Também em 6 analisados foi encontrado o tórax estreito.

Em 4 indivíduos a tontura aparecia como queixa possivelmente relacionada à palpitação; sensação de falta de ar acompanhava a palpitação em 5 casos; dor no peito em 7, mal estar indefinido em 4, cansaço fácil em 3 e angústia em 1 caso (Tabela 2).

Grupo III - portadores de dor precordial: constituído por 13 indivíduos (32,5%) da amostra, sendo 10 casos do sexo feminino e 3 do masculino.

As idades variavam entre 16 e 40 anos, com uma média de $27,08 \pm 7,61$ anos.

Não houve fator desencadeante da dor em 5 casos. As emoções coincidiram com a dor em 6 casos e em 2 o fator desencadeante da dor foi o esforço físico. Em 3 indivíduos o caráter da dor era tipo fisgada e em 1 tipo pontada, e do tipo "aperto" precordial em 9 casos. A intensidade da dor foi relatada como fraca em 4 indivíduos, em 5 era de intensidade moderada e nos outros 4 era de forte intensidade. A dor apresentava-se sem irradiação em 6 casos e irradiava-se para o membro superior esquerdo em 5, para a raiz do pescoço e mandíbula em 1 caso e para raiz do pescoço e membro superior esquerdo em outro caso. A duração média dos episódios de dor era de 3 a

TABELA 1 - Pacientes com palpitações (Grupo II): duração da queixa em meses.

DURAÇÃO DA QUEIXA (meses)	NÚMERO DE CASOS	%
01	02	9,50
06	03	14,30
12	03	14,30
24	05	23,80
48	01	4,80
72	01	4,80
84	02	9,50
156	01	4,80
168	01	4,70
180	02	9,50
Total	21	100,00

TABELA 02 - Sintomas concomitantes nos portadores de palpi-
tação (Grupo II).

QUEIXAS CONCOMITANTES	NÚMERO DE CASOS	% (1)
Tonturas	04	19,00
Falta de ar	05	23,80
Dor no peito	07	33,30
Mal estar	04	19,00
Cansaço fácil	03	14,30
Angústia	01	4,80
Total	24	-

(1) - O percentual refere-se ao número de pacientes do grupo.

5 minutos, com repetições esporádicas frente à causa desencadeadora. Dois pacientes procuraram serviço de pronto atendimento, na vigência da dor, não sendo necessária a hospitalização.

Acompanhavam os episódios de dor, a sensação de falta de ar em 5 casos, de tontura em 3, sensação de falta de ar acompanhada de tonturas em 2 e de palpitações em 1 caso. Em dois pacientes a dor no peito não coincidia com outros sintomas. Em todos os pacientes o alívio da dor foi espontâneo, não havendo necessidade do uso de droga analgésica ou vasodilatadora. A ausculta cardíaca revelava estalido meso-sistólico isolado em 11 casos (84,61%) e acompanhava-se de um sopro meso-tele-sistólico em dois casos (15,38%).

Ossos longos e finos, além do tórax estreito, estavam presentes em 4 casos e em 1 havia o peito escavado.

Quando comparados estes diversos dados entre os grupos de estudo, constatou-se significância estatística apenas em relação à idade. Assim, os portadores de palpitação enquadravam-se em faixa etária maior, quando comparados aos assintomáticos, sem significância estatística o cotejo entre os portadores de palpitação e de dor precordial.

Radiologia:-

Sob o ponto de vista radiológico, a análise global da amostragem estudada, revelou o índice cardiorácico aumentado em 1 caso (Tabela 3), o átrio esquerdo aumentado em 2 casos (Tabela 4) e o ventrículo esquerdo também aumentado em 2 casos (Tabela 5). A artéria pulmonar estava abaulada em 1

caso e aumento da trama vascular pulmonar foi encontrada em 1 caso. Em 23 indivíduos não foram notadas alterações da estrutura óssea do tórax, em treze registrou-se diminuição do diâmetro ântero-posterior, configurando o tórax estreito e em 4 acompanhava-se do peito escavado (Tabela 6).

Considerando separadamente os três grupos, destacamos os dados a seguir:

Grupo I - Indivíduos Assintomáticos - O índice cardiotorácico era normal em todos os casos, assim como não se registraram anormalidades nas imagens do tronco da artéria pulmonar, dos hilos pulmonares e da trama vascular pulmonar e também das cavidades esquerdas. Dois casos não apresentavam alterações ósseas no tórax, em 3 havia diminuição do diâmetro ântero-posterior e 1 apresentava o tórax estreito associado ao peito escavado.

Grupo II - Indivíduos com Palpitações - Todos os casos apresentavam o índice cardiotorácico normal. Havia aumento do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo em 2 casos e o tronco da artéria pulmonar estava abaulado em 1. Não foram observadas alterações nos hilos pulmonares e na trama vascular pulmonar em nenhum dos casos deste grupo. Treze pacientes não apresentavam alterações ósseas no tórax, havendo em 6 tórax estreito e em 2 casos o tórax estreito associava-se ao peito escavado.

Grupo III - Indivíduos com Dor Precordial - O índice cardiotorácico apresentava-se aumentado em 1 caso, sendo nos demais normal. Todos exibiam a imagem radiológica do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo normais. O tronco da arté-

TABELA 3 - Comportamento do índice cardiotorácico nos grupos estudados:
assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Índice Cardio- Torácico (1)	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	21	100,0	12	92,3	39	97,5
Aumentado	--	-	--	-	01	7,7	01	2,5
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

(1) - Normal: 50%

() = Número de casos.

TABELA 4 - Avaliação radiológica do átrio esquerdo nos grupos estudados:
assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Átrio Esquerdo	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	19	90,5	13	100,0	38	95,0
Aumentado	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

TABELA 5 - Avaliação radiológica do ventrículo esquerdo nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Ventrículo Esquerdo	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	19	90,5	13	100,0	38	95,0
Aumentado	--	-	02	9,5	--	--	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

TABELA 6 - Configuração do tórax nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Estrutura óssea tórax	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	02	33,3	13	61,9	08	61,5	23	57,5
Alterado								
°Tórax Estreito (TE).	03	50,0	06	28,6	04	30,8	13	32,5
°TE+Peito escavado.	01	16,7	02	9,5	01	7,7	04	10,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

téria pulmonar e os hilos pulmonares apareciam radiologicamente normais em todos os casos. A circulação pulmonar mostrava-se aumentada em apenas 1 caso. O tórax não revelava alterações em sua estrutura óssea em 8 casos, notando-se, em 4 a presença do tórax estreito o associado ao peito escavado em 1 caso.

Eletrocardiografia:-

Trinta e oito examinados (95%) apresentavam ritmo sinusal e em 2 (5%) o ritmo fundamental era a arritmia sinusal (Tabela 7). Em 33 casos, a frequência cardíaca era normal, entre 60 e 100 sístoles por minuto (s.p.m.); em 3, menor que 60 (58,53,53 s.p.m.) e em 4 maior que 100 (125,115,115,125 s.p.m.) (Tabela 8).

Dois casos exibiam a onda P com duração aumentada (0,12 seg., 0,12 seg) (Tabela 9), estando normal nos demais.

O intervalo PR mostrava-se com duração normal em 36 casos, sendo que em 2 era curto (0,08 seg., 0,08 seg.) e em 2, longo (0,22 seg., 0,32 seg.) (Tabela 10).

O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca, era normal em 33 casos e alargado em 7, sendo 2 pacientes masculinos adultos com QTc de 0,425 seg. em ambos, 1 criança do sexo feminino com 12 anos de idade e QTc de 0,425 seg., além de 4 femininos adultos com QTc de 0,480 seg., 0,445 seg., 0,442 seg. e 0,520 seg., respectivamente (Tabela 11).

A distribuição espacial dos vetores da onda P, complexo QRS e da onda T estava indeterminada em 10 eletrocardiogramas, sendo, da onda P em 2, do complexo QRS em 1 e da onda

T em 7 eletrocardiogramas, os demais dentro da variação admitido como normal.

Em sua morfologia, 26 eletrocardiogramas eram normais, 4 exibiam retificação do segmento ST e o caráter isquêmico na parede inferior manifestou-se em apenas 1 traçado.

Dois apresentavam extra-sístoles ventriculares frequentes; 1, extra-sístole ventricular isolada e em 2 traçados registraram-se extra-sístoles atriais isoladas.

Perturbação da condução do estímulo cardíaco ao nível do ramo direito do feixe de His estava presente em 1 traçado.

Ocorreu sobrecarga atrial esquerda em 2 registros e ventricular esquerda também em 2 (Tabela 12).

Não foram registradas ondas U em nossos eletrocardiogramas.

Assinalam-se a seguir os principais achados eletrocardiográficos nos respectivos grupos estabelecidos.

Grupo I - Indivíduos assintomáticos: Em todos os pacientes o ritmo dominante era o sinusal, com frequência cardíaca normal em 5 casos, tendo 1 apresentado frequência de 53 s.p.m..

Quanto à morfologia do traçado, em 4 casos apresentava-se como normal, havendo 1 traçado com extra-sístoles ventriculares frequentes, 1 com extra-sístoles ventriculares isoladas e com extra-sístoles atriais isoladas no mesmo traçado.

Grupo II - Indivíduos com palpitação: Em 20 casos, o ritmo cardíaco dominante era o sinusal, apresentando 1 caso arritmia sinusal.

A frequência cardíaca era normal em 16 eletrocardiogramas, em 1 era de 58 s.p.m. e em 4 maior que 100 s.p.m. (125 s.p.m., 115 s.p.m., 125 s.p.m. e 115 s.p.m.).

A duração da onda P era normal em 19 traçados e em 2 encontrava-se aumentada (0,12 seg em ambos).

O intervalo PR mostrava-se normal em 17 traçados, era curto em 2 (0,08 seg. em ambos) e em 2 longo (0,22 e 0,32 seg.).

O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca era normal em 15 traçados, em 2 adultos masculinos apresentava-se alargado (0,425 seg. em ambos), assim também em 3 adultos do sexo feminino (0,480 seg., 0,442 seg., 0,520 seg.) e em 1 criança do sexo feminino (0,425 seg.).

Em sua morfologia, 12 traçados eram normais, 3 apresentavam retificação do segmento ST e em 1 traçado estava presente a isquemia sub-endocárdica da parede inferior e anterior, havendo em outro, perturbação da condução do estímulo ao nível do ramo direito do feixe de His.

Em dois traçados, identificava-se o padrão de sobrecarga atrial esquerda e também em 2, o de ventricular esquerda.

Grupo III - Indivíduos com Dor Precordial: Doze casos apresentavam como ritmo fundamental, o do nó sinusal, e 1

TABELA 7 - Ritmo Fundamental nos grupos estudados: assintomático, com palpação e com dor precordial.

Ritmo Fundamen- tal.	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Sinusal	06	100,0	20	95,2	12	92,3	38	95,0
Arritmia sinusal	--	-	01	4,8	01	7,7	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

TABELA 8 - Frequência cardíaca nos grupos estudados: assintomático, com palpação e com dor precordial.

Frequência Cardíaca (1)	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	05	83,3	16	76,2	12	92,3	33	82,5
Diminuída	01	16,7	01	4,8	01	7,7	03	7,5
Aumentada	--	-	04	19,0	--	-	04	10,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

(1) - Normal: 60-100 Sístoles por minuto; diminuída ¹⁴⁴ 60 s.p.m.; Aumentada, 100 s.p.m.

() = número de casos.

TABELA 9 - Duração da Onda P nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Onda P ⁽¹⁾	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	19	90,5	13	100,0	38	95,0
Aumentada	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

(1) Duração Normal: 0,06-0,10 seg; Aumentada, 0,10 seg ¹⁴⁴.

() = número de casos.

TABELA 10 - Duração do intervalo PR nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Intervalo PR ⁽¹⁾	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	17	81,0	13	100,0	36	90,0
Curto	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
Longo	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

(1) Normal: 0,09-0,20 seg; curto, 0,09 seg; longo, 0,20 seg ¹⁴⁴.

() = número de casos.

com arritmia sinusal.

A frequência cardíaca encontrava-se normal em 12 traçados, em 1 apresentando bradicardia de 53 s.p.m.

Em 01 traçado, de paciente feminino adulto, o intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca era de 0,445 seg., sendo normal nos demais.

Dez traçados eram normais em sua morfologia, 01 apresentava retificação do segmento ST na parede inferior, havendo em 01 extra-sístoles ventriculares freqüentes e em outro extra-sístoles atriais isoladas.

Ergometria:-

O comportamento do teste ergométrico quanto à sua duração, encontra-se expresso na **Tabela 13** e no **Gráfico 1** com média de $10,8 \pm 4,74$ minutos.

A carga máxima atingida foi de 240 watts e está registrada na **Tabela 14** e no **Gráfico 2**, com média de $111,62 \pm 46,15$ watts.

Na avaliação global dos testes de esforço, 9 foram considerados inavaliáveis, 2 anormais por alteração isquêmica do segmento ST, sendo 1 por depressão horizontal e 1 por depressão descendente; 29 normais; 10 anormais por haverem registrado durante o exame 2 episódios de extra-sístoles ventriculares freqüentes, 5 de extra-sístoles atriais freqüentes e 3 de extra-sístoles ventriculares isoladas.

A aptidão física foi considerada fraca em 11 casos (classe funcional II), razoável em 14 casos (classe funcional

TABELA 11 - Comportamento do QTC nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

QTC ⁽¹⁾	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	06	100,0	15	71,4	12	92,3	33	82,5
Alargado	--	-						
°masc.adulto	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
°femin. adulto	--	-	03	14,3	01	7,7	04	10,0
°criança	--	-	01	4,8	--	-	01	2,5
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

(1) Valores máximos normais: masculino adulto = 0,424; Feminino adulto = 0,440; crianças até 12 anos ambos os sexos = 0,424 (36).

() = número de casos.

TABELA 12 - Achados eletrocardiográficos nos grupos de estudo: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Achados Eletrocardiográfico	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Normal	04	57,14	12	52,17	10	76,92	26	60,46
ARV inferior	--	-	03	13,04	01	7,69	04	9,30
BAV - Grau 1	--	-	02	8,69	--	-	02	4,65
EV freqüente	01	14,28	--	-	01	7,69	02	4,65
EV isolado	01	14,28	--	-	--	-	01	2,32
ES atrial isolada	01	14,28	--	-	01	7,69	02	4,65
Isquemia anterior e inferior.	--	-	01	4,34	--	-	01	2,32
PCRD	--	-	01	4,34	--	-	01	2,32
SAE	--	-	02	8,69	--	-	02	4,65
SVE	--	-	02	8,69	--	-	02	4,65
Total	07	100,0	23	100,0	13	100,0	43	100,0

Nota: O percentual refere-se ao número de casos observados.

() = número de casos.

Abreviações: ARV: alterações da repolarização ventricular;

BAV: Bloqueio átrio-ventricular;

EV: Extra-sístoles ventriculares;

PCRD: Perturbação da condução do estímulo no Ramo Direito;

SAE: Sobrecarga atrial Esquerda;

SVE: Sobrecarga Ventricular Esquerda.

ES : Extra-sístole

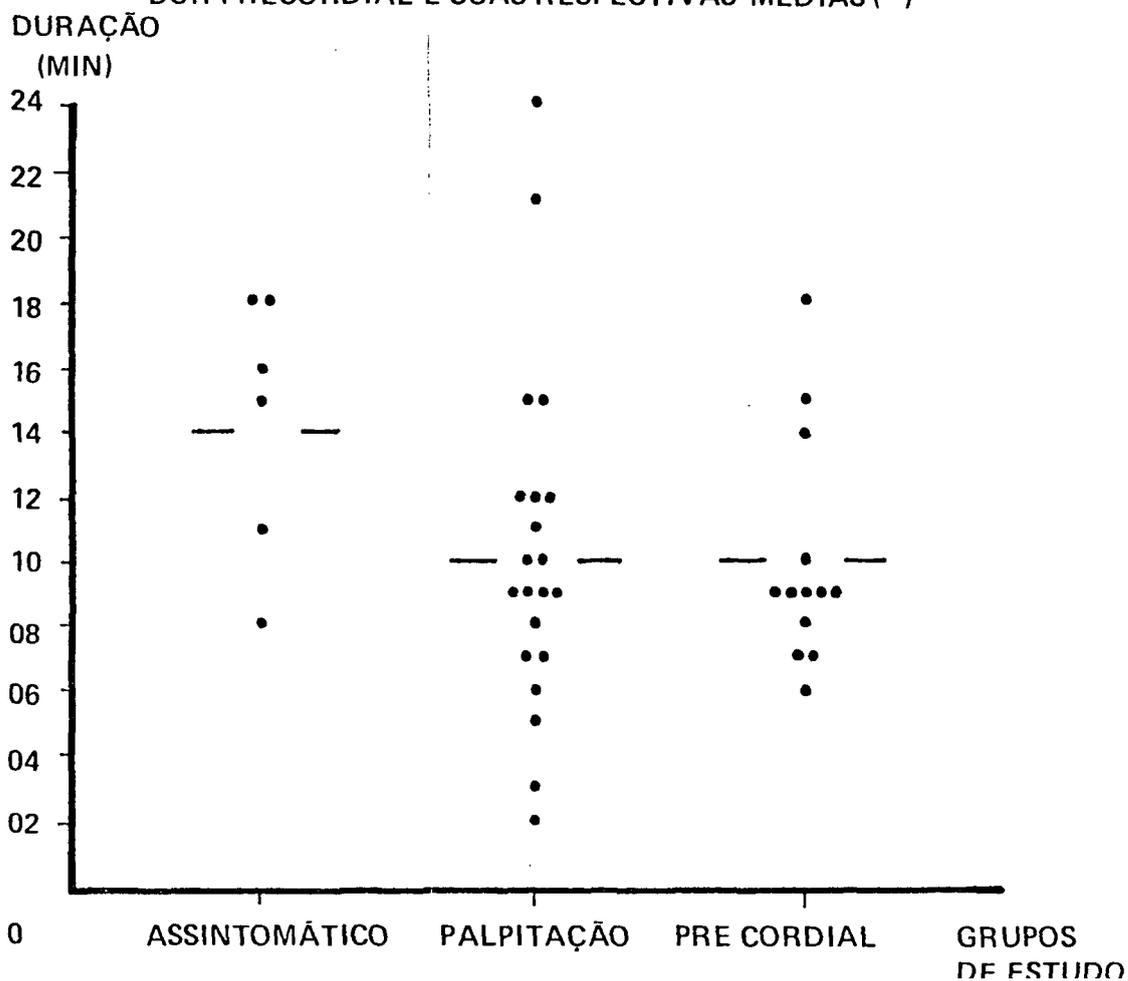
TABELA 13 - Duração do teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Duração em minutos	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
02 - 05	--	-	03	14,3	--	-	03	7,5
*06 - 09	01	16,7	08	38,1	09	69,2	18	45,0
10 - 13	01	16,7	06	28,6	01	7,7	08	20,0
14 - 17	02	33,3	02	9,5	02	15,4	06	15,0
18 - 21	02	33,3	01	4,8	01	7,7	04	10,0
22 - 26	--	-	01	4,7	--	-	01	2,5
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

* = com significância estatística.

GRÁFICO 1
DURAÇÃO INDIVIDUAL DO TESTE ERGOMÉTRICO EM CADA
GRUPO ESTUDADO: ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO E COM
DOR PRECORDIAL E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)



III), boa em 7 casos (classe funcional IV) e excelente em 8 casos (classe funcional V), portanto com predomínio de bom desempenho durante o exame (Tabela 15).

Assinalaremos a seguir os dados pertinentes a cada um dos grupos de estudo.

Grupo I - Indivíduos assintomáticos: Os dados referentes ao tempo de esforço de cada caso encontram-se na Tabela 13 e no Gráfico 1, com média de duração de $14,33 \pm 44,31$ minutos.

A carga máxima atingida pelos integrantes do grupo foi de 180 watts, especificada na Tabela 14 e no Gráfico 2, sendo a média das cargas de $145,83 \pm 44,31$ watts,

Foi assinalado 1 episódio de extra-sístole atrial freqüente durante o teste, considerado, anormal por arritmia; em 1 caso o teste era inavaliável e em 5, normal.

Em 1 caso a aptidão física foi considerada fraca (classe funcional II), em 1, boa (classe funcional IV) e em 4 excelente (classe funcional V), com predomínio de excelente aptidão física ao esforço (Tabela 15).

Grupo II - Indivíduos com palpitação: A especificação das diversas marcas de tempo de esforço consta na Tabela 13 e no Gráfico 1, sendo, a média de $10,28 \pm 5,28$ minutos.

Também a carga máxima foi de 178 watts e consta na Tabela 14 e Gráfico 2, sendo a média de $103,33 \pm 51,80$ watts.

Setes testes foram considerados anormais por terem registrados 2 episódios de extra-sístoles ventriculares freqüentes, 3 de atriais freqüentes e 2 de ventriculares isoladas

TABELA 14 - Carga máxima atingida durante o teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Carga Máxima (Nahs)	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
25 - 60	--	-	04	19,1	--	-	04	10,0
61 - 96	01	16,7	07	33,3	06	46,1	14	35,0
97 - 132	01	16,7	06	28,6	04	30,8	11	27,5
133 - 168	01	16,6	02	9,5	02	15,4	05	12,5
169 - 204	03	50,0	--	-	01	7,7	04	10,0
205 - 240	--	-	02	9,5	--	-	02	5,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

GRÁFICO 2
CARGA MÁXIMA INDIVIDUAL NO TESTE ERGOMÉTRICO
EM CADA GRUPO ESTUDADO: ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO
E COM DOR PRECORDIAL, E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (—)

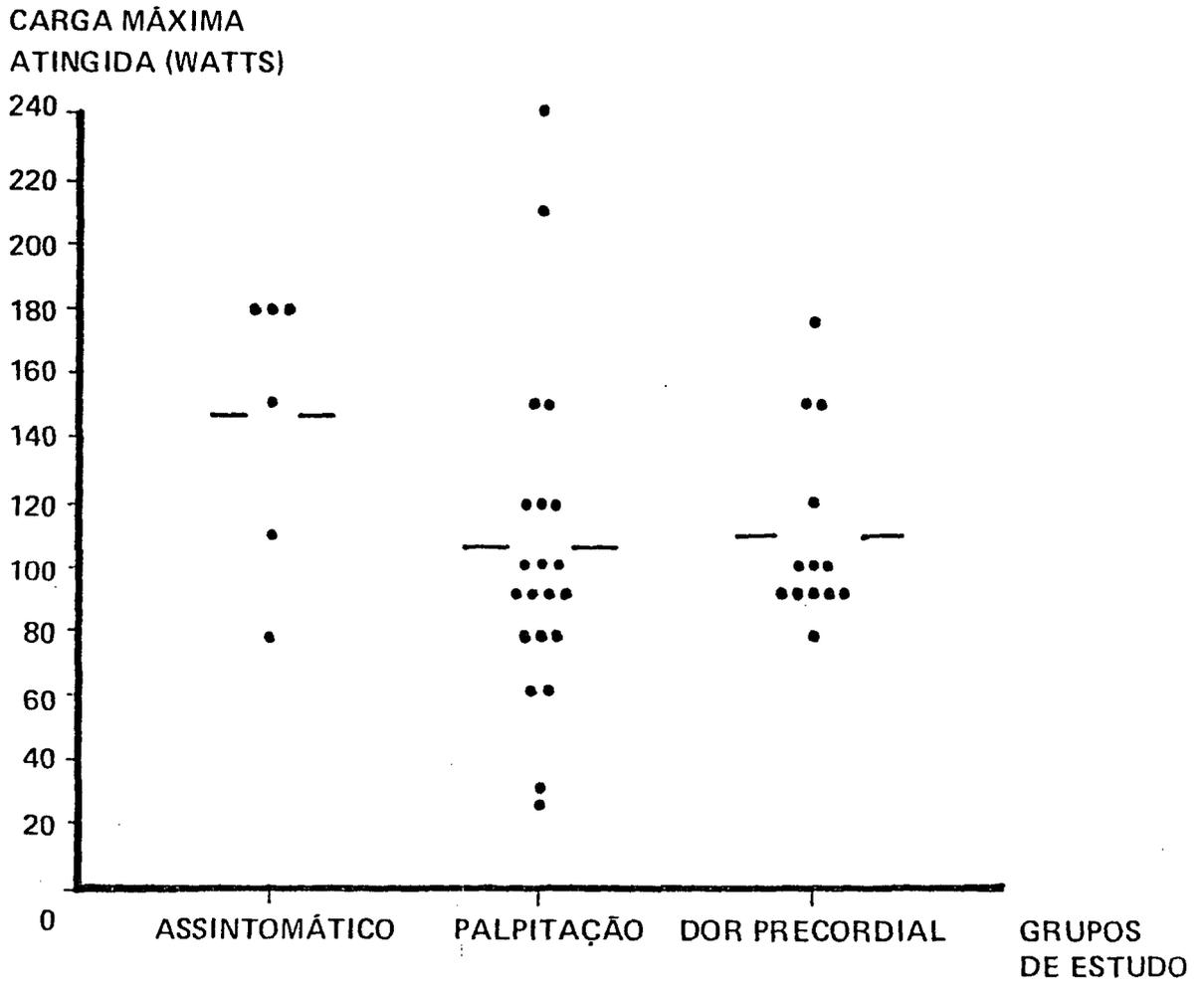


TABELA 15 - Avaliação da aptidão física, segundo o teste ergométrico nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Aptidão Física (28)	Assintomáticos (6)		Palpitações (21)		Dor Precordial (13)		Total (40)	
		%		%		%		%
Fraca	01	16,66	04	19,04	06	46,15	11	27,5
Razoável	--	-	11	52,38	03	23,07	14	35,0
Boa	01	16,66	04	19,04	02	15,38	07	17,5
Excelente	04	66,66	02	9,52	02	15,38	08	20,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

durante o exame.

Quatro testes foram inavaliáveis, 14 normais e 2 anormais por alteração isquêmica do segmento ST, 01 por depressão horizontal e 01 por descendente.

Em 4 pacientes a aptidão física foi considerada fraca (classe funcional II) em 11, razoável (classe funcional III); em 4, boa (classe funcional IV) e em 2 excelente (classe funcional V), havendo razoável aptidão física como predominante durante o esforço (tabela 15).

Grupo III - Indivíduos com dor precordial: A duração média do esforço foi de $10,00 \pm 3,51$ minutos e a distribuição de seus valores individualmente e em grupos encontra-se registrada, respectivamente, na Tabela 13 e no Gráfico 1.

A carga máxima atingida foi de 178 watts, tendo como média $109,23 \pm 30,33$ watts. Seus valores em grupo e individuais estão representados, respectivamente, na Tabela 14 e no Gráfico 2.

Um teste foi admitido como anormal por ter registrado 1 episódio de extra-sístole atrial frequente durante o exame; em 4 casos o teste foi considerado inavaliável e em 10, normal. Outro teste também foi considerado anormal por arritmia com registro de extra-sístole ventricular isolada.

Em 6 indivíduos a aptidão física foi caracterizada como fraca (classe funcional II); em 3, razoável (classe funcional III); em 2, boa (classe funcional IV) e em 2, excelente (classe funcional V), com predomínio de fraca aptidão física ao esforço (Tabela 15).

Quando avaliados estatisticamente os dados descri-

tos, houve significância em relação ao tempo de esforço, quando comparados os pacientes assintomáticos com os portadores de dor precordial, predominando o número de anginosos no espaço de tempo entre 6 e 9 minutos de exercício.

Ecocardiografia:-

Dos 40 casos analisados, 26 apresentavam o movimento posterior tele-sistólico e em 14 era holo-sistólico (Tabela 16).

Dimensão do átrio esquerdo: Em 39 casos era normal, em 1 se apresentava aumentada (49 mm.), com extremos entre 20 e 49 mm., com média de $29,15 \pm 6,22$ mm. (Gráfico 3).

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: era normal em 38 casos, aumentada em 2 (66 e 68mm.) com extremos entre 36 e 68 mm., média $47,45 \pm 6,83$ mm., (Gráfico 4).

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: em todos os casos essa dimensão era normal, com extremos entre 21 e 47 mm., média de $29,15 \pm 4,76$ mm. (Gráfico 5).

Dimensão diastólica do ventrículo direito: apresentava-se normal em todos os casos examinados com extremos entre 9 e 25 mm., média de $16,15 \pm 4,18$ mm. (Gráfico 6).

Fração de ejeção: mostrava-se normal em 39 casos e diminuída em 1 (53%), com extremos entre 53 e 86%, média de $76,25 \pm 6,53\%$ (Tabela 18 e Gráfico 7).

Encurtamento percentual: em 39 casos era normal, diminuído em 1 (22%), com extremos entre 22 e 49%, média de $38,17 \pm 5,37\%$ (Tabela 19 e Gráfico 8).

TABELA 16 - Registro Ecocardiográfico do movimento da valva mitral, nos grupos estudados: assintomático, palpitação e dor precordial.

Tipo de movimento.	Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Tele-sistólico	03	50,0	16	76,1	07	53,8	26	65,0
Holo-sistólico	03	50,0	05	23,8	06	46,1	14	35,0
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

TABELA 17 - Relação entre o tipo de movimento da valva mitral definido pela ausculta cardíaca e ecocardiograma.

Tipo de movimento	Ausculta Cardíaca						Total	
	Estalido isolado	Estalido + sopro					(40)	%
		+sopro meso-tele-sist.		+sopro holo-sistólico				
*Tele-sistólico	21	75,0%	4	40%	01	50%	26	65,0
Holo-sistólico	07	25,0%	6	60%	01	50%	14	35,0
Total	28	100,0%	10	100,0	02	100%	40	100,0

() = número de casos.

* = com significância estatística.

GRÁFICO 3
DISTRIBUIÇÃO INDIVIDUAL DA DIMENSÃO DO ÁTRIO ESQUERDO
NOS GRUPOS ESTUDADOS: ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO,
COM DOR PRE CORDIAL E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)

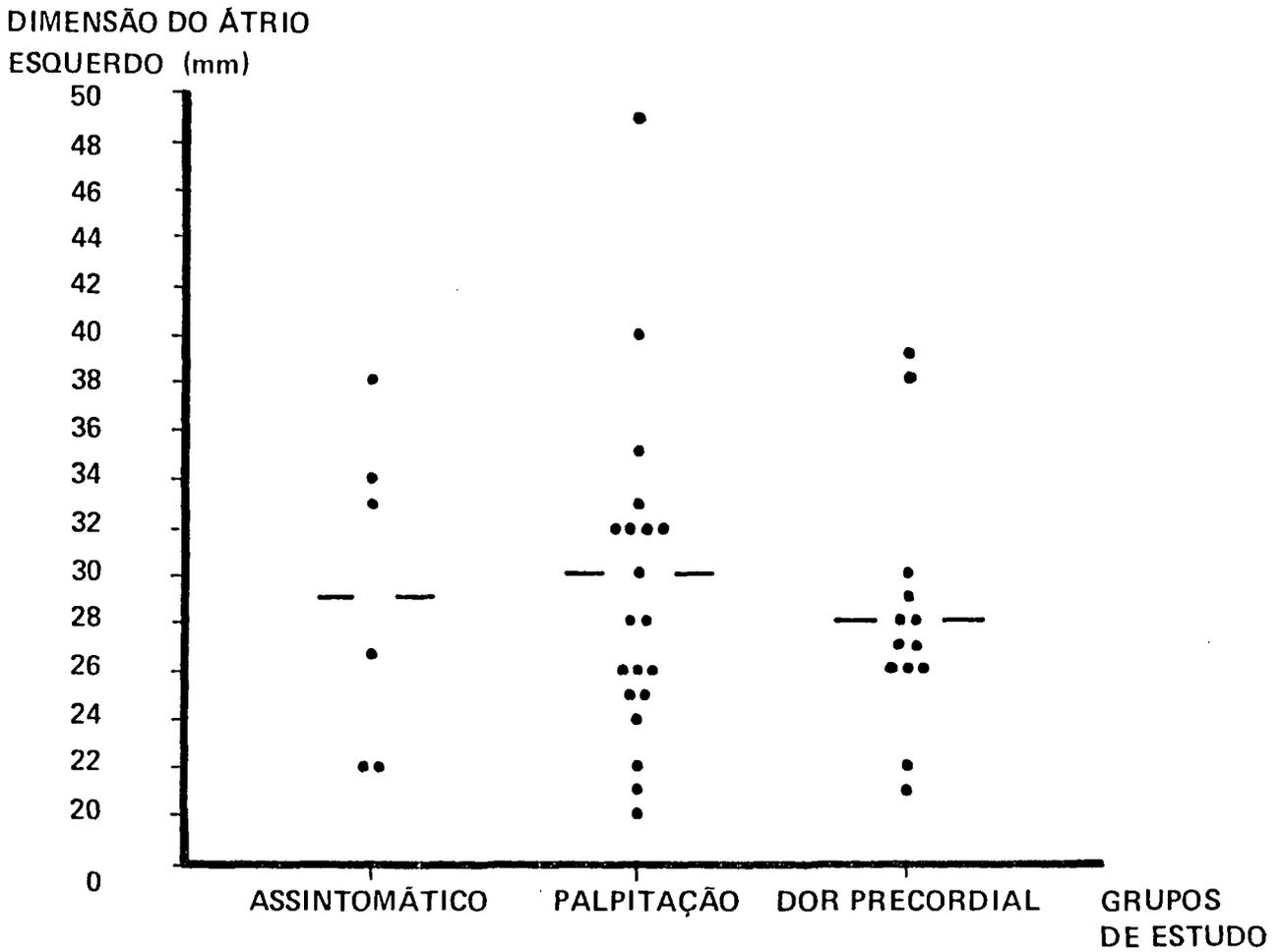


GRÁFICO 5
DISTRIBUIÇÃO INDIVIDUAL DA DIMENSÃO SISTÓLICA DO VENTRÍCULO
ESQUERDO NOS GRUPOS ESTUDADOS: ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO
COM DOR PRECORDIAL E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)

DIMENSÃO SISTÓLICA DO
VENTRÍCULO ESQUERDO

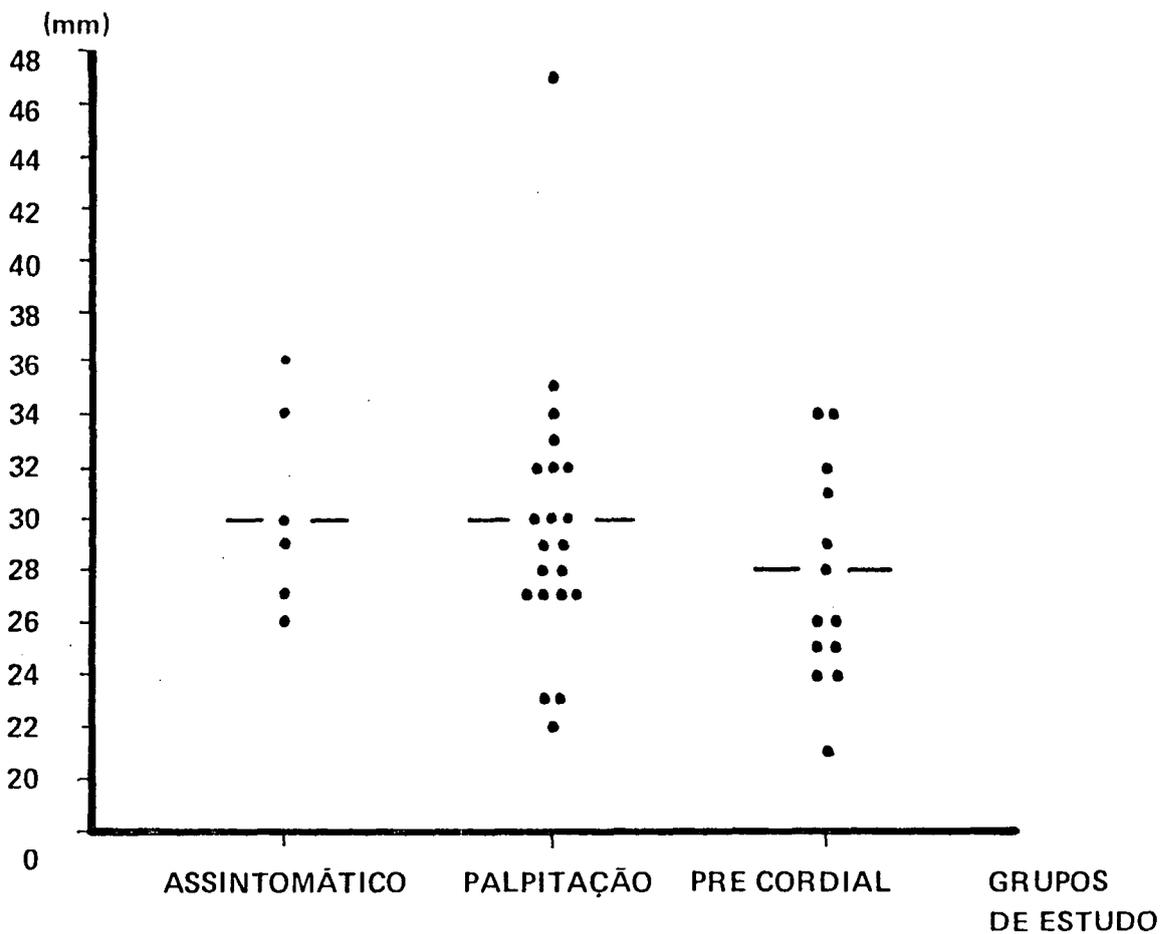


GRÁFICO 6
DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO DIREITO NOS GRUPOS
ESTUDADOS: ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO E
COM DOR PRECORDIAL E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (—)

DIMENSÃO DIASTÓLICA DO
VENTRÍCULO DIREITO

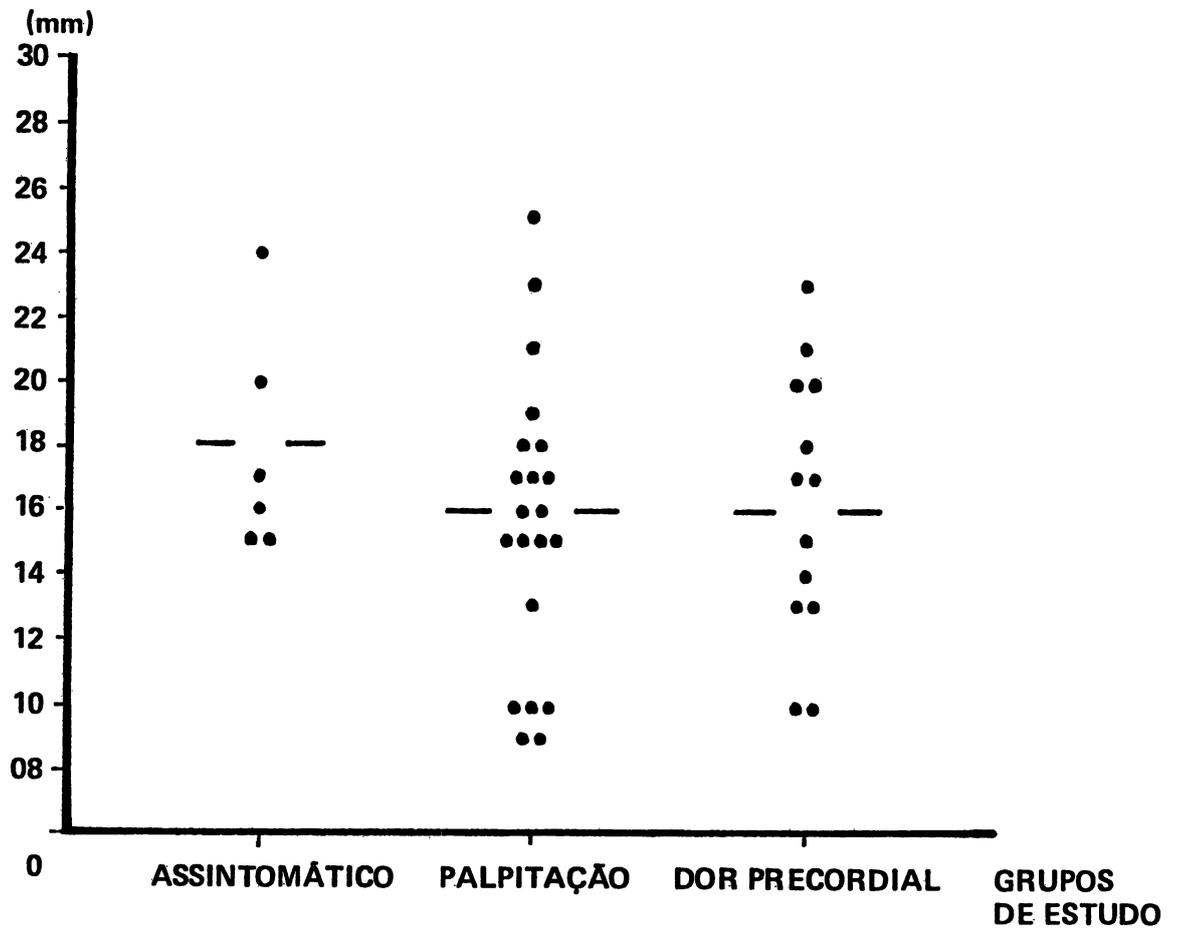


TABELA 18 - Fração de Ejeção avaliada pelo ecocardiograma nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Fração de Ejeção / % (73)	Assintomáticos		Palpitações		Dor Precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
53 - 58	--	-	01	4,8	--	-	01	2,5
59 - 64	--	-	--	-	--	-	--	-
65 - 70	01	16,7	04	19,0	02	15,4	07	17,5
71 - 76	01	16,6	04	19,0	02	15,4	07	17,5
77 - 82	04	66,7	09	42,9	07	53,8	20	50,0
83 - 88	--	-	03	14,3	02	15,4	05	12,5
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

GRÁFICO 7
FRAÇÃO DE EJEÇÃO NOS GRUPOS ESTUDADOS: ASSINTOMÁTICO,
COM PALPITAÇÃO E COM DOR PRECORDIAL
E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (—)

FRAÇÃO DE EJEÇÃO

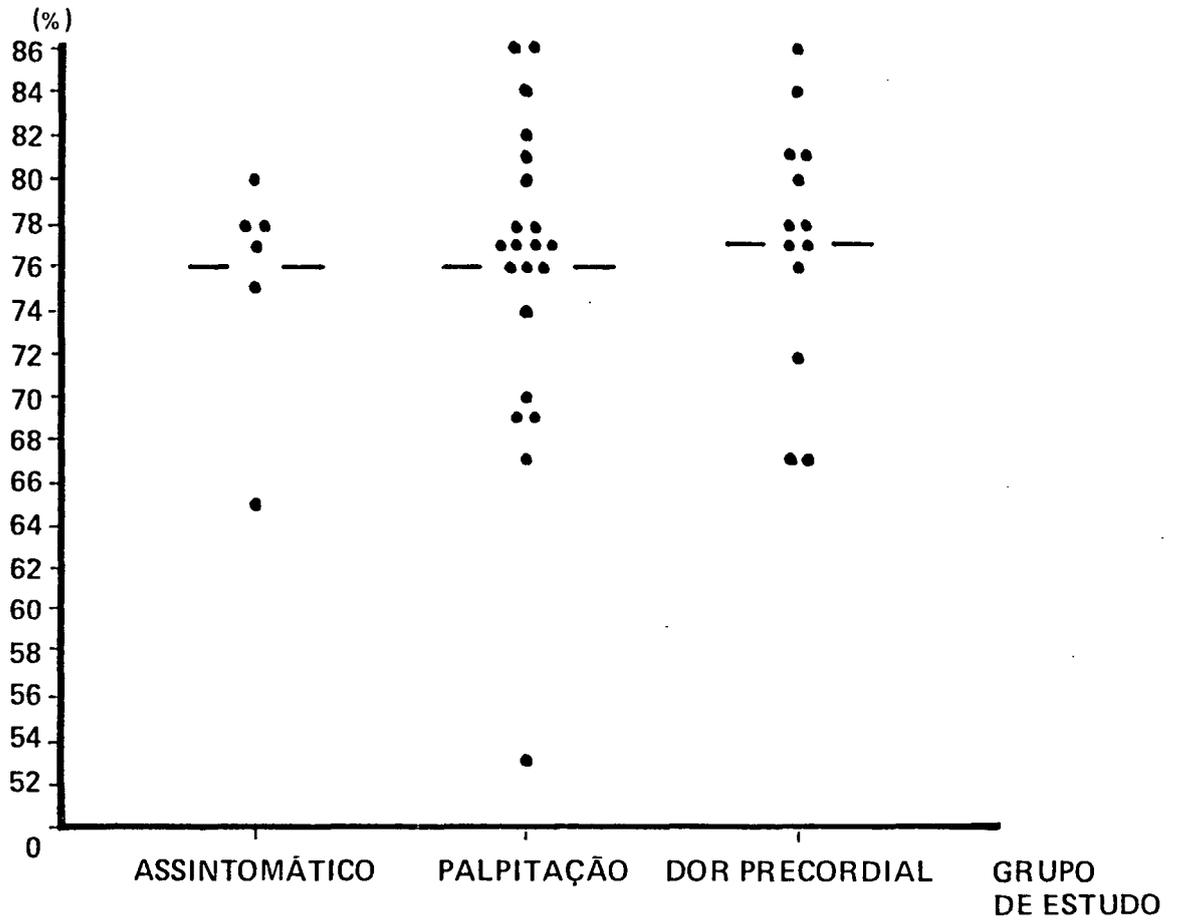


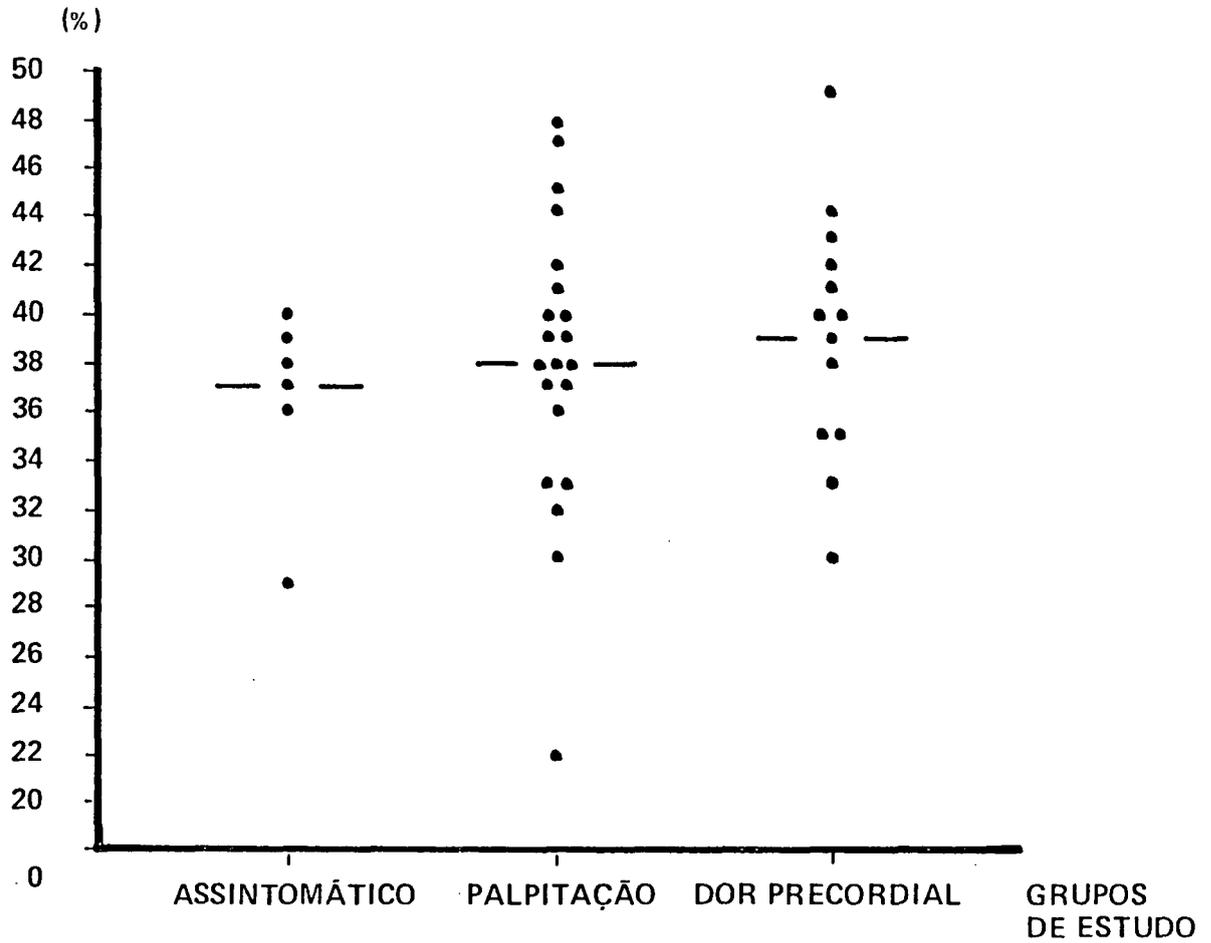
TABELA 19 - Encurtamento percentual nos grupos estudados: assintomático ,
com palpitação e com dor precordial.

Encurtamento per- centual/(54,55)	Assintomático		Palpitação		Dor precordial		Total	
	(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
22 - 26	--	-	01	4,8	--	-	01	2,5
27 - 31	01	16,7	01	4,8	01	7,7	03	7,5
32 - 36	01	16,6	04	19,0	03	23,1	08	20,0
37 - 41	04	66,7	10	47,6	05	38,5	19	47,5
42 - 46	--	-	03	14,3	03	23,0	06	15,0
47 - 51	--	-	02	9,5	01	7,7	03	7,5
Total	06	100,0	21	100,0	13	100,0	40	100,0

() = número de casos.

GRÁFICO 8
ENCURTAMENTO PERCENTUAL NOS GRUPOS ESTUDADOS:
ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO E COM DOR PRECORDIAL
E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)

ENCURTAMENTO PERCENTUAL



Diâmetro da raiz aórtica: valor normal em 39 casos, apresentando-se pouco aumentado em 1 (38 mm.), com extremos entre 17 e 38 mm., média de $28,20 \pm 13$ mm. (Gráfico 9).

Considerando as características ecocardiográficas particularmente nos três grupos estabelecidos podemos levantar os dados a seguir:

Grupo I - Assintomáticos: o movimento posterior do folheto mitral era tele-sistólico em 3 indivíduos e holo-sistólico também em 3 (Tabela 16).

Dimensão do átrio esquerdo: com valor normal em todos os casos, com extremos entre 22 e 38 mm., média de $29,33 \pm 6,68$ mm. (Gráfico 3).

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: com valores normais em todos os indivíduos, extremos entre 42 e 55mm. e média de $48,16 \pm 4,91$ mm. (Gráfico 4).

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: mostrava-se normal em todos os pacientes, extremos entre 26 e 36 mm. com média de $30,33 \pm 3,93$ mm. (Gráfico 5).

Dimensão diastólica do ventrículo direito: correspondia a cifras normais em todos os examinados, com extremos entre 15 e 24 mm. e média de $17,83 \pm 3,54$ mm. (Gráfico 6).

Fração de ejeção: estava dentro dos padrões normais em todos os indivíduos do grupo com extremos entre 65 e 80%, média de $75,50 \pm 5,39\%$ (Gráfico 7 e Tabela 18).

Encurtamento percentual: exibia valores normais em todos os casos, com extremos entre 29 e 40% e média de $36,50 \pm 3,93\%$ (Gráfico 8 e Tabela 19).

Diâmetro da raiz aórtica: mostrava cifras normais em 5 indivíduos e apresentava-se um pouco aumentado em 1 (38 mm.), com extremos entre 20 e 38 mm. e média de $29,50 \pm 6,57$ mm. (Gráfico 9).

Grupo II - Portadores de palpitação: o movimento posterior do folheto mitral era tele-sistólico em 16 e holo-sistólico em 5 indivíduos (Tabela 16).

Dimensão do átrio esquerdo: apresentava-se normal em 20 pacientes e aumentada em 1 (49 mm.), com extremos entre 20 e 49 mm., média de $29,66 \pm 6,87$ mm. (Gráfico 3).

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: era normal em 19 indivíduos e aumentada em 2 (68 e 66 mm.), com extremos entre 36 e 68 mm. média de $48,52 \pm 8,12$ mm. (Gráfico 4)

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: mostrava valores normais em todos os examinados, com extremos entre 22 e 35 mm. e média de $29,76 \pm 5,28$ mm. (Gráfico 5).

Dimensão diastólica do ventrículo direito: apresentava valores normais em todo o grupo, com extremos entre 9 e 25 mm. e média de $15,61 \pm 4,42$ mm. (Gráfico 6).

Fração de ejeção: com valor normal em 20 casos, estava diminuída em 1 (53%), com extremos entre 53 e 86%, média de $75,85 \pm 7,41\%$ (Tabela 18 e Gráfico 7).

Encurtamento percentual: dentro dos parâmetros normais em 20 e diminuído em 1 caso (22%), com extremos entre 22 e 48% e média de $38,48 \pm 5,97\%$ (Tabela 19 e Gráfico 8).

Diâmetro da raiz aórtica: exibia cifras normais em todos os pacientes, com extremos entre 17 e 35 mm., média de $27,85 \pm 5,55$ mm. (Gráfico 9).

Grupo III - Portadores de dor precordial: o movimento posterior do folheto mitral era tele-sistólico em 7 e holo-sistólico em 6 pacientes (Tabela 16).

Dimensão do átrio esquerdo: dentro dos limites normais em todos os casos, com extremos entre 21 e 39 mm. com média de $28,23 \pm 5,19$ mm. (Gráfico 3).

Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo: apresentava-se normal em todo o grupo, com extremos entre 38 e 53 mm. com média de $45,53 \pm 5,07$ mm. (Gráfico 4).

Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo: era normal em todos os examinados, com extremos entre 21 e 34 mm., média de $27,61 \pm 4,11$ mm. (Gráfico 5).

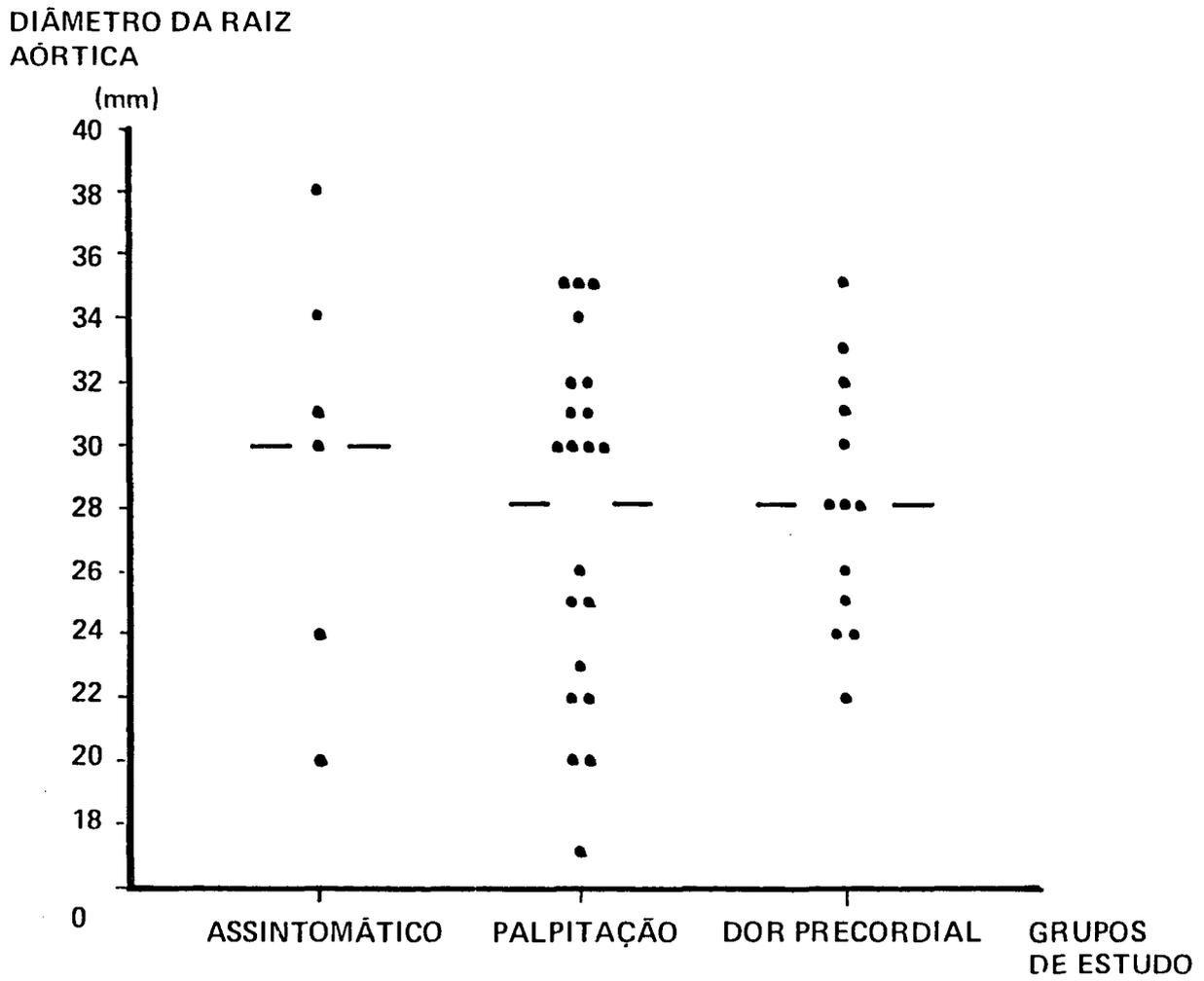
Dimensão diastólica do ventrículo direito: mostrava-se normal em todos os casos, com extremos entre 10 e 23 mm., média de $16,23 \pm 4,14$ mm. (Gráfico 6).

Fração de ejeção: estava nos limites normais em todos os casos, com extremos entre 67 e 86%, média de $77,23 \pm 5,76\%$ (Tabela 18 e Gráfico 7).

Encurtamento percentual: mostrava valores normais em todo o grupo, com extremos entre 30 e 49%, média de $39,15 \pm 5,04\%$ (Tabela 19 e Gráfico 8).

Diâmetro da raiz aórtica: situava-se nos parâmetros normais em todos os casos, com extremos entre 22 e 35 mm., média de $28,15 \pm 3,91$ mm. (Gráfico 9).

GRÁFICO 9
DIÂMETRO DA RAIZ AÓRTICA NOS GRUPOS ESTUDADOS:
ASSINTOMÁTICO, COM PALPITAÇÃO E COM DOR PRECORDIAL
E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)



Eletrocardiografia Dinâmica:-

Apresentam-se a seguir os dados obtidos pelo registro eletrocardiográfico de 24 horas pelo sistema Holter.

Em 6 indivíduos não foram encontradas disritmias cardíacas durante a gravação. Nos restantes, registraram-se 95 episódios de disritmias (Tabela 20), sendo 90 eventualidades oriundas da formação do estímulo (Tabela 21), 4, da condução do estímulo (Tabela 22) além de, 1 episódio de disritmias mista, o "flutter" atrial paroxístico.

As disritmias por defeito na formação do estímulo foram divididas quanto à sua origem em supra-ventriculares e ventriculares e encontram-se discriminadas na Tabela 21. As ventriculares foram classificadas segundo Lown⁹⁰ e estão discriminadas na Tabela 23 e no Gráfico 10.

Nos 16 episódios de bradicardia sinusal, havia relação com o sono em 14 e em 2 com o sono e a vigília, estando explicitados nas Tabelas 20 e 21.

Na análise global, prevaleceram as extra-sístoles ventriculares isoladas. No presente estudo, constatou-se pobre relação entre as manifestações clínicas descritas nos diários e o registro de disritmias na gravação de 24 horas.

Relacionaremos a seguir o comportamento da eletrocardiografia dinâmica nos grupos estudados.

Grupo I - Assintomáticos: em apenas 01 indivíduo não foi observada disritmia cardíaca durante a gravação. Nos demais foram registrados os seguintes episódios: 02 de extra-sístole atrial isolada, 02 de extra-sístole atrial freqüente,

02 de extra-sístole ventricular isolada, 02 de extra-sístole ventricular freqüente, 01 de taquicardia sinusal, 01 de taquicardia atrial paroxística, 02 de bradicardia sinusal, 02 de arritmia sinusal, 01 de marca-passo atrial mutável e 01 de "flutter" atrial paroxístico.

Grupo II Portadores de Palpitação: três indivíduos não apresentaram disritmia cardíaca durante a gravação.

Nos demais, houve o registro, dos seguintes episódios: 03 de extra-sístole atrial isolada, 02 de extra-sístole atrial freqüente, 10 de extra-sístole ventricular isolada, 01 de extra-sístole ventricular multifocal, 02 de extra-sístole ventricular acoplada, 01 de extra-sístole ventricular em salva, 12 de taquicardia sinusal, 01 de taquicardia atrial paroxística, 09 de bradicardia sinusal, 02 de bloqueio átrio ventricular do 1º grau, 02 de bloqueio átrio ventricular do 2º grau tipo Mobitz I, 02 de arritmia sinusal, 03 de marca-passo atrial mutável, 01 de parada sinusal de 1,6 segundos.

Houve predomínio no grupo da taquicardia sinusal.

Grupo III - Portadores de dor precordial: em 02 indivíduos não foram registradas disritmias durante a gravação de 24 horas.

Nos demais foram assinalados os seguintes episódios: 02 de extra-sístoles atriais isoladas, 01 de extra-sístole atrial freqüente, 09 de extra-sístole ventricular isolada, 01 de extra-sístole ventricular freqüente, 01 de extra-sístole ventricular acoplada, 01 de extra-sístole ventricular em salvas, 03 de taquicardia sinusal, 05 de bradicardia sinu-

sal, 03 de arritmia sinusal, 01 de marca-passo atrial mutável, 01 de parada sinusal de 1,6 seg..

Prevaleceu nesta série a extra-sístole ventricular isolada.

Através do confronto dos dados em relação às arritmias, constatou-se, que 6 tiveram condições de análise e são as seguintes: extra-sístole atrial isolada, extra-sístole atrial freqüente, extra-sístole ventricular isolada, taquicardia sinusal, marca-passo atrial mutável e arritmia sinusal.

A idade mais avançada e as alterações do eletrocardiograma convencional principalmente as do ST-T, foram os dados que apresentaram significância estatística em relação à ocorrência destas arritmias.

Analisando a freqüência das disritmias nos diversos grupos de estudo, constatou-se a maior prevalência das extrasístoles ventriculares isoladas no confronto entre os assintomáticos e os portadores de dor precordial, com significância estatística.

TABELA 20 - DISTRIBUIÇÃO DAS DISRITMIAS DETECTADAS PELO SISTEMA HOLTER NOS GRUPOS ESTUDADOS: Assintomático, com palpitação e com dor precordial.

DISRITMIAS	Assintomáticos		Palpitação		Dor Precordial		Total	
	(06)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Ausentes	01	5,88	03	5,55	02	6,66	06	5,94
Extra-sístole atrial isolada	02	11,76	03	5,55	02	6,66	07	6,93
Extra-sístole atrial freqüente	02	11,76	02	3,70	01	3,33	05	4,95
*Extra-sístole ventricular isolada	02	11,76	10	18,51	09	30,00	21	20,79
Extra-sístole ventricular freqüente	02	11,76	--	-	01	3,33	03	2,97
Extra-sístole ventricular multifocal	--	-	01	1,85	--	-	01	0,99
Extra-sístole ventricular acoplada	--	-	02	3,70	01	3,33	03	2,97
Extra-sístole ventricular em salva	--	-	01	1,85	01	3,33	02	1,98
Taquicardia sinusal	01	5,88	12	22,22	03	10,00	16	15,84
Taquicardia atrial paroxística	01	5,88	01	1,85	--	-	02	1,98
Bradycardia sinusal	02	11,76	09	16,66	05	16,66	16	15,84
Bloqueio Átrio ventricular Grau 1	--	-	02	3,70	--	-	02	1,98
Bloqueio átrio ventricular Mobitz I	--	-	02	3,70	--	-	02	1,98
Arritmia sinusal	02	11,76	02	3,70	03	10,00	07	6,93
Marca passo atrial mutável	01	5,88	03	5,55	01	3,33	05	4,95
"Flutter atrial paroxístico"	01	5,88	--	-	--	-	01	0,99
Parada sinusal	--	-	01	1,85	01	3,33	02	1,98
TOTAL	17	100,00	54	100,00	30	100,00	101	100,00

() = número de casos

* = com significância estatística.

TABELA 21 - DISRITMIAS CARDÍACAS POR DEFEITO NA FORMAÇÃO DO ESTÍMULO EM PORTADORES DE PROLAPSO DA VALVA MITRAL, NOS GRUPOS ESTUDADOS: Assintomáticos, com palpitação e com dor precordial.

LOCALIZAÇÃO	MODALIDADE	Assintomáticos		Palpitação		Dor Precordial		Total	
		(06)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
I. Supra-ventricular	1. Arritmia sinusal	02	18,18	02	6,06	03	18,75	07	11,66
	2. Parada sinusal	--	-	01	3,03	01	6,25	02	3,33
	3. Marca passo atrial mutável	01	9,09	03	9,09	01	6,25	05	8,33
	4. Extra-sístole atrial isolada	02	18,18	03	9,09	02	12,50	07	11,66
	5. Extra-sístole atrial freqüente	02	18,18	02	6,06	01	6,25	05	8,33
	6. Taquicardia atrial paroxística.	01	9,09	01	3,03	--	-	02	3,33
	7. Taquicardia sinusal	01	9,09	12	36,36	03	18,75	16	26,66
	8. Bradicardia sinusal	02	18,18	09	27,27	05	31,25	16	26,66
	Total	11	100,00	33	100,00	16	100,00	60	100,00
II. Ventricular ⁹⁰ Segundo Lown	Classe 1 - extra-sístole ventricular isolada	02	50,0	10	71,42	09	75,00	21	70,00
	Classe 2 - extra-sístole ventricular freqüente	02	50,0	--	-	01	8,33	03	10,00
	Classe 3 - extra-sístole ventricular multifocal	--	-	01	7,14	--	-	01	3,33
	Classe 4 - extra-sístoles repetidas:	--	-						
	a) acopladas	--	-	02	14,28	--	-	03	10,00
	b) em salvas	--	-	01	7,14	02	16,66	02	6,66
	Classe 5 - extra-sístole ventricular precoce	--	-	--	-	--	-	--	-
	Total	04	100,00	14	100,00	12	100,00	30	100,00

() = nº de casos.

TABELA 22 - Disritmias cardíacas por defeito da condução do estímulo em portadores de prolapso de valva mitral, no grupo de pacientes com palpitação.

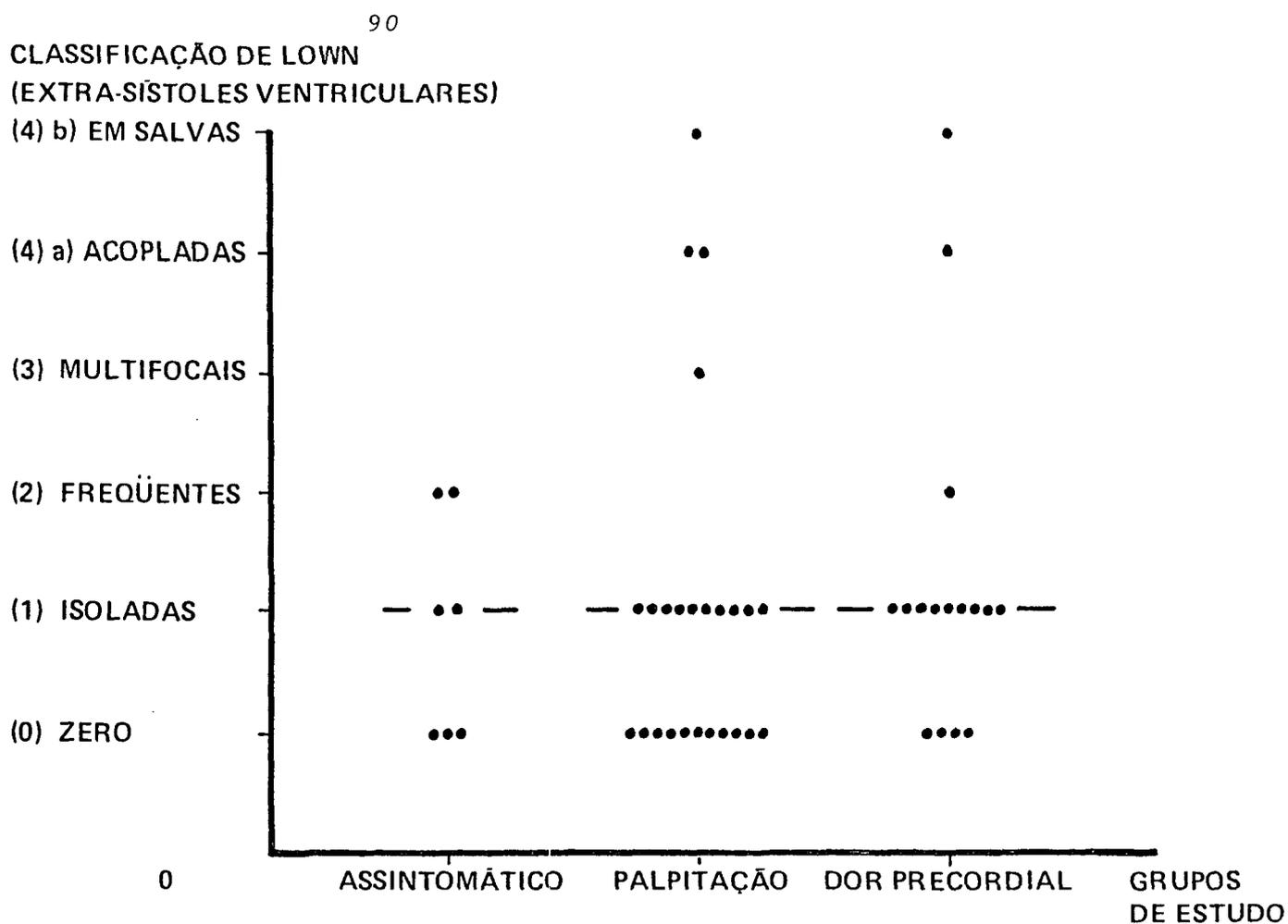
Disritmia	Modalidade	(21)	%
Defeito na condução do estímulo.	1. Bloqueio átrio-ventricular de 1º grau.	02	50,0
	2. Bloqueio átrio-ventricular de 2º grau - Mobitz tipo 1.	02	50,0
	Total	04	100,0

TABELA 23 - Distribuição das extrassístoles ventriculares segundo a classificação de Lown⁹⁰ nos grupos estudados: assintomático, com palpitação e com dor precordial.

Extrassístoles Ventriculares		Assintomático		Palpitação		Dor Precordial		Total	
		(6)	%	(21)	%	(13)	%	(40)	%
Zero	(0)	03	42,8	11	44,0	04	25,0	18	37,5
Isoladas	(1)	02	28,6	10	40,0	09	56,3	21	43,8
Frequentes	(2)	02	28,6	--	-	01	6,2	03	6,2
Multifocais	(3)	--	-	01	4,0	--	-	01	2,1
Acopladas	(4)a	--	-	02	8,0	01	6,2	03	6,2
Em salvas	(4)b	--	-	01	4,0	01	6,3	02	4,2
Precoces	(5)	--	-	--	--	--	--	--	-
Total		07	100,0	25	100,0	16	100,0	48	100,0

() = número de casos.

GÁFICO 10
DISTRIBUIÇÃO INDIVIDUAL DAS EXTRA-SÍSTOLES VENTRICULARES, SEGUNDO
A CLASSIFICAÇÃO DE LOWN⁹⁰ NOS GRUPOS ESTUDADOS: ASSINTOMÁTICO,
COM PALPITAÇÃO, COM DOR PRECORDIAL E SUAS RESPECTIVAS MÉDIAS (-)



DISCUSSÃO

DISCUSSÃO:

Eletrocardiografia dinâmica:

A importância do estudo das disritmias cardíacas no prolapso valvar mitral decorre do fato de que algumas delas são potencialmente letais e, quando presentes, mesmo em pacientes jovens, podem levar à morte súbita inesperada. São consideradas como tal as extra-sístoles ventriculares frequentes, as ventriculares multifocais, em pares e em salvas, e especialmente as precoces, que incidam na zona eletricamente vulnerável, correspondente à fase final da onda T^{90,156}.

O mecanismo pelo qual os portadores da síndrome apresentam disritmias parece controverso. Para alguns pesquisadores seria devido à tensão excessiva sobre os músculos papilares, num regime de maior pressão, pelos folhetos proclidentes, interferindo no suprimento sanguíneo local⁸⁴. Butrous e cols.²² sugerem que frente a processo isquêmicos agudos, como tais, haveria aumento das respostas alfa-adrenérgicas, permanecendo as beta-adrenérgicas normais. Para outros, um fator miocárdico estaria envolvido¹⁰⁵.

Recentemente, estudos eletrofisiológicos e ultra estruturais do folheto anterior da valva mitral, realizados por Wit e Cranefield^{29,157,158}, conseguiram demonstrar a presença de fibras musculares específicas, com potencial de repolarização diastólico espontâneo, que poderiam manter atividade rítmica, em resposta à tração e à liberação de catecolaminas.

Outros autores, ainda, admitem ser o mecanismo de reentrada o responsável pelas disritmias cardíacas nesta condição patológica⁴³.

Brodsky e cols. admitem serem as bradiarritmias mediadas pelo tono vagal exacerbado em alguns portadores desta afecção¹⁸.

Um mecanismo alternativo seria o bloqueio átrio-ventricular total, decorrente do envolvimento do sistema de condução pelo processo mixomatoso^{142,159}.

Enfim, há várias hipóteses em jogo, até conflitantes, permanecendo ainda muitas dúvidas quanto à gênese das arritmias nesta condição patológica.

O método diagnóstico mais sensível para a detecção destes distúrbios é a eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter^{77,107}, que se mostra superior aqui ao eletrocardiograma convencional e ao teste de esforço^{38,107,154}.

De Maria e cols.³⁸ em um estudo comparativo entre 31 portadores de prolapso da valva mitral e 40 pessoas sem evidências de cardiopatia, através da eletrocardiografia dinâmica e do teste de esforço máximo, citam que naqueles o eletrocardiograma convencional assinalou 35% de extra-sístoles ventriculares, 6% de arritmias supra-ventriculares e 10% de bradi-arritmias, enquanto no teste de esforço foram registradas 45%, 10% e 13%, respectivamente. Já a eletrocardiografia dinâmica assinalou 58% de extra-sístoles ventriculares, 35% de arritmias supra-ventriculares e 29% de bradiarritmias. Por outra parte, nas pessoas sem cardiopatia aparente, este sistema identificou 25% de extra-sístoles ventriculares, 8% de supra-ventriculares e 10% de bradiarritmias. Assim, para esses autores, a eletrocardiografia dinâmica mostrou-se o método mais sensível no diagnóstico das arritmias, sendo significa-

tivamente mais freqüentes nos portadores de prolapso mitral.

Em outra análise, através da eletrocardiografia dinâmica de 12 horas, em 51 portadores de prolapso mitral, Oliveira Júnior e cols.¹⁰⁷ assinalaram que a freqüência de distúrbios do ritmo constatada pelo eletrocardiograma convencional foi de 17,6%, no teste ergométrico 25,4% e na eletrocardiografia dinâmica de 58,8%.

Em nosso estudo, o eletrocardiograma convencional detectou alterações do ritmo cardíaco em 12,5%, o teste de esforço em 25% e a eletrocardiografia dinâmica em 85% dos 40 examinados.

Através do cruzamento destes dados, mostraram significância estatística os valores obtidos através do eletrocardiograma convencional e da eletrocardiografia dinâmica, bem assim, a relação entre os dados do teste de esforço e da eletrocardiografia dinâmica.

As arritmias referidas mais comumente na literatura são as extra-sístoles ventriculares^{38,107,141,154}. Em nossa análise, as extra-sístoles ventriculares também apareceram com grande freqüência, pois dos 95 distúrbios registrados, 30 eram de extra-sístoles ventriculares. Das extra-sístoles ventriculares descritas na literatura, um número maior encontra-se nas classes 1 e 2 de Lown^{90,107}. Das 30 extra-sístoles ventriculares analisadas em nossa série, 24 ou 80%, encontravam-se nestas mesmas classes.

O registro de arritmias supra-ventriculares também tem sido descrito com grande freqüência^{38,107,141,154}. Contam-se em nossa análise 60 episódios de arritmias deste grupo,

sendo os mais comuns os de extra-sístolia atrial (19,99%) e os de taquicardia sinusal (26,66%) além dos de bradicardia sinusal (26,66%), o que está de acordo com a literatura ¹⁵⁴.

Swartz e cols. ¹⁴¹ na análise de 589 casos, com idade média de 37,8 anos, sendo 308 mulheres, reconhecem extrasístoles e ventriculares em 323 (54,8%), entre os quais, 265 eram ventriculares.

De Maria ³⁸ assinala que a extra-sístolia ventricular foi a arritmia mais freqüentemente registrada pela eletrocardiografia dinâmica em 18 dos 31 portadores da síndrome, destacando que 16 eram potencialmente letais. Na mesma série, arritmias supra-ventriculares foram detectadas em 35% dos casos.

Oliveira Júnior e cols. ¹⁰⁷, na análise de 51 pacientes desta mesma afecção, através da eletrocardiografia dinâmica, evidenciaram distúrbios do ritmo em 30 casos (58%), comparecendo as arritmias ventriculares em 27 (70%).

No tocante à presença de bradicardia sinusal, registraram-se em nosso estudo 16 episódios, sendo relacionados ao sono em 14 ocorrências e à vigília em 2.

De Maria ³⁸ em sua série de 31 casos, cita a ocorrência de bradiarritmias em 9 dos examinados, apresentando 02 episódios de bradicardia sinusal.

Na análise de Oliveira Júnior ¹⁰⁷ a bradicardia sinusal esteve presente em 6,7% dos 51 casos analisados.

Como se sabe, tal condição pode ocorrer também em indivíduos jovens aparentemente normais e nesse sentido, em uma série de 50 estudantes de medicina do sexo masculino, Brodsky e cols. ¹⁸ registraram através da eletrocardiografia dinâmica

12 episódios de frequência cardíaca menor que 40 s.p.m., durante o sono.

Taquiarritmias, também foram assinaladas em nosso estudo, sendo a mais freqüente a taquicardia sinusal, presente em 16 dos 40 casos analisados.

Oliveira Júnior e cols.¹⁰⁷ citam a existência de taquicardia sinusal em 3 dos 51 pacientes analisados pela eletrocardiografia dinâmica.

Distúrbios da condução do estímulo foram registrados em 04 ocorrências de nosso grupo, 02 casos apresentando bloqueio átrio-ventricular de 1º grau e 02, bloqueio átrio-ventricular de 2º grau, tipo Mobitz I.

De Silva e cols.⁴¹ em uma revisão da literatura, abrangendo 273 casos, citam 9 casos com bloqueio átrio - ventricular de 1º grau, 3 de 2º grau e 2 de bloqueio átrio-ventricular total.

Avaliação Clínica:

Idade: -

O aumento do grau de letalidade das disritmias cardíacas associadas ao prolapso mitral é diretamente proporcional ao incremento da idade.

Isto se deve ao fato de que a cúspide mitral proci-dente avoluma-se com o avançar dos anos, exercendo maior tração sobre o músculo papilar durante a sístole ventricular, com conseqüente isquemia e formação de estímulos espontâneos nesta região ²⁶.

Em nossa análise, também o grau de letalidade tende a aumentar com a idade, pois foram registradas extra-sístoles

ventriculares acopladas em 1 caso com 40 anos e em outras em outro com 36 anos, enquanto extra-sístoles freqüentes estavam presentes aos 13, 15 e 22 anos, com 1 paciente em cada situação.

Nesta série não pode ser apreciada a evolução do prolapso da valva mitral na dependência da idade, pela limitação metodológica.

Sexo: -

A maior prevalência do sexo feminino é uma das características da síndrome, fato admitido por vários autores^{34, 52, 63, 70, 114} e também presente em nossa série. Em relação às disritmias cardíacas, não houve neste grupo predomínio de sexo, sendo inclusive as potencialmente letais assinaladas tanto em pacientes do sexo masculino como do feminino.

Sintomas: -

Embora não específicos, vários sintomas estão associados à síndrome de prolapso mitral.

Os mais freqüentes são: palpitação, falta de ar, fadiga, dor no peito e tonturas⁸⁸.

Palpitação: em nosso estudo, a palpitação, traduzindo subjetivamente as disritmias, apresentavam-se como "aceleração" ou "falha" nos batimentos cardíacos, com o percentual de 85% dos 21 componentes deste grupo de estudo.

Daza³³ cita a palpitação como queixa principal em 2 dos 7 casos por ele estudados. Dean³⁴ refere também a palpitação como uma manifestação clínica freqüente da síndrome

e atribui a queixa a uma elevação das catecolaminas na corrente sangüínea. Na experiência de 20 casos, Ebaid⁴⁶ menciona que a palpitação esteve presente como queixa principal em 85% da série. Jeresaty⁷⁰ assinala a palpitação em 6 dos seus 13 casos, correspondendo a extra-sístoles ventriculares.

Em nossa série, dos 40 casos analisados, 21 eram portadores de palpitação e a queixa estava relacionada a extra-sístoles ventriculares em 13 pacientes.

Dor precordial:- lembra em alguns casos a autêntica angina de peito, sendo porém, na maioria dos casos atípicas.

Sua fisiopatologia é muito discutida. Alguns autores, admitem ser ocasionada por um processo isquêmico regional, originado por obstrução coronária⁴.

Outros, através de estudos cineangiográficos, reconhecem a ausência congênita do ramo circunflexo da coronária esquerda no sulco átrio-ventricular, o que levaria a uma isquemia regional⁵⁶.

Buda¹⁹ não conseguiu demonstrar coronariopatia obstrutiva em seus casos e sugere ser o espasmo coronário responsável por uma isquemia regional transitória.

Gottdiener⁶², Massie e cols.⁹⁶ através de estudos cintilográficos nos portadores de prolapso mitral não conseguiram demonstrar áreas de hipoperfusão miocárdica, demonstrando, assim, que a isquemia regional deveria ser explicada por causas não vasculares.

Nakjavan e cols.^{104,105} identificaram em sua série alterações no metabolismo do ácido láctico, com produção de lactato em 30% desses portadores de prolapso mitral, admitindo que esta manifestação isquêmica seria justificada por doença de pequenos vasos ou por uma anormalidade celular.

Ainda, Le Winter⁸⁴ e cols. referem que a dor no peito poderia estar relacionada a uma desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio no aparelho valvar mitral, principalmente nos músculos papilares, pelo aumento da tensão gerada pelo folheto procidente, resultando em uma isquemia regional, que também explicaria as alterações eletrocardiográficas encontradas na síndrome.

Malcolm e cols.⁹² registram a dor precordial como queixa isolada em 30 dos 85 pacientes com este diagnóstico comprovado pela ecocardiografia ou cineangiografia.

Em nossa série os dados são similares, sendo a dor precordial assinalada como queixa principal em 13 dos 40 casos estudados.

EXAME FÍSICO:-

O ponto alto do exame é a ausculta cardíaca, destacando-se o estalido meso-sistólico como o achado esteto-acústico típico da síndrome. Pode manifestar-se isoladamente ou fazer-se acompanhar de um sopro meso-tele-sistólico, em outras ocasiões, menos freqüentemente, audível um sopro holo-sistólico.

Em nosso estudo, o estalido isolado foi o achado

mais comum, presente em 29 indivíduos (72,5%). Acompanhava-se do sopro meço-tele-sistólico em 9 (22,5%) e em 2 (5%) indivíduos auscultava-se um sopro holo-sistólico, sendo que estas manifestações estetoacústicas estavam presentes em faixas etárias maiores.

Tais sons também têm sido raramente descritos em indivíduos com pneumotórax, aneurismas do ventrículo esquerdo ou aneurismas do septo inter-ventricular, com os quais podem ser confundidos ^{34,108}

Tipicamente, tanto o estalido como o sopro de pacientes com prolapso mitral são sensíveis a determinadas manobras, respondendo de maneira característica frente a algumas intervenções fisiológicas ou farmacológicas, como já citado antes. Na análise dos dados da ausculta cardíaca, constatamos, em relação ao sexo, que em 7 mulheres o estalido fazia-se acompanhar do sopro, enquanto se apresentava isolado em 18. Nos indivíduos do sexo masculino o estalido coincidia com o sopro em 2 e se apresentava isolado em 11, enquanto que o sopro holo-sistólico em área mitral estava presente em 1 homem e em 1 mulher.

Estas manifestações estetoacústicas não coincidiam de maneira significativa com a ocorrência de disritmias cardíacas potencialmente letais, pois estas estiveram presentes tanto no estalido isolado como quando havia associação com o sopro. Contudo, devemos ressaltar que nos portadores de palpitação, havia uma associação importante entre os portadores de sopro e as disritmias potencialmente letais.

Para Oliveira Júnior e cols. ¹⁰⁷ também o estalido

isolado é a mais freqüente manifestação estetoacústica, ocorrendo em 66,6% dos 51 casos analisados, enquanto se fazia associar ao sopro em 21,56%.

Kligfield e cols.⁷⁵ analisaram 94 portadores de lesão mitral, sendo identificados 31 com insuficiência mitral, dos quais 17 apresentavam prolapso da valva; em 63 indivíduos havia prolapso mitral sem insuficiência valvar. Verificaram estes autores que as arritmias complexas eram mais comuns nos portadores de insuficiência mitral, independente de sua etiologia.

Aspectos Ecocardiográficos:-

Embora com 10 a 20% de resultados falso-negativos, o ecocardiograma de modo M, é um exame complementar de valor para o diagnóstico do prolapso valvar mitral^{9, 118, 151}.

A técnica bidimensional acrescenta informações substanciais neste diagnóstico, aumentando a sensibilidade do método^{57, 149}, porém não nos era disponível na época do levantamento destes dados. Apesar do reconhecido valor do ecocardiograma bidimensional, o rigor empregado nos exames de modo M, selecionando apenas os casos com critérios bem definidos de prolapso mitral, preserva a especificidade da nossa amostra.

A maioria das medidas ecocardiográficas estavam dentro dos valores considerados normais. Observou-se o átrio esquerdo aumentado em 1 caso e em outro no limite superior normal. A paciente com átrio esquerdo aumentado mostrava movimento holo-sistólico posterior enquanto o caso com átrio esquerdo no limite superior normal mostrava movimento tele-sistóli-

co posterior ao ecocardiograma. Ambos apresentavam a dimensão diastólica do ventrículo esquerdo aumentada, assim também estavam aumentadas as cavidades esquerdas ao eletrocardiograma e ao Rx de tórax. Estes dados, associados ao sopro holo-sistólico em área mitral, evidenciam a insuficiência mitral presente nestes pacientes.

Em outro caso, a fração de ejeção e o encurtamento percentual achavam-se diminuídos no mesmo paciente, lembrando a possibilidade de miocardiopatia, como admitido na literatura⁵.

Os dados estudados no septo ventricular e na parede posterior do ventrículo esquerdo, incluindo espessuras diastólicas e excursão sistólica, não apresentaram informações adicionais em relação aos demais parâmetros analisados.

A associação da dilatação da raiz da aorta com prolapso mitral é um achado de valor e lembra uma forma frusta da síndrome de Marfan, principalmente quando se fizer associar a alterações do hábito corpora^{126,161}. Em nossa análise esta associação esteve presente em 1 caso, que também apresentava pálato em ogiva e ossos longos e finos.

Comparando os dados de ausculta cardíaca com o ecocardiograma, observou-se que nos pacientes portadores de estalido meso-sistólico isolado, a maioria apresentava ao ecocardiograma um prolapso tele-sistólico, relação esta que era estatisticamente significativa. Naqueles casos que tinham manifestação clínica de estalido associado a sopro meso-tele-sistólico havia uma proporção similar entre prolapsos tele-sistólicos e holo-sistólicos ao ecograma da valva mitral.

Ainda nos portadores de sopro holo-sistólico havia a mesma proporção entre prolapsos tele e holo-sistólicos ao ecograma da valva mitral (Tabela 17).

Aspectos Radiológicos:-

Alterações radiológicas das estruturas cardíacas, estiveram presentes em nossa análise tais como: o aumento do índice cardiotorácico, alterações da estrutura óssea do tórax, aumento do átrio esquerdo, do ventrículo esquerdo, do tronco da artéria pulmonar, estes achados estão de acordo com Jeresaty em sua análise de 32 portadores da síndrome⁷⁰.

Alterações da estrutura óssea foram assinaladas em 17 dos nossos casos, presente em 13 o tórax estreito, associado em mais 4 eventualidades ao tórax infundibuliforme.

Bontempo e cols.¹⁷ referem que as alterações da estrutura óssea do tórax são comuns na população adulta, embora sua simples presença não implique na associação com cardiopatias. Algumas delas podem coincidir com outras anomalias congênitas.

Salomon e cols.¹²⁸ em sua série de 24 portadores do prolapso valvar mitral destacam a presença do tórax em infundíbulo em 62% e que esta associação representa uma forma frusta da síndrome de Marfan.

Pode haver também uma explicação embriológica para estas associações. O desenvolvimento embriológico da valva mitral dá-se entre 35º e 42º dias de vida fetal, quando ocorre também a condrificação e a ossificação da coluna vertebral e da caixa torácica. Assim, qualquer alteração nesta fase de

desenvolvimento, pode afetar tanto a valva mitral como a estrutura óssea do tórax¹⁷.

Aspectos do Eletrocardiograma:-

Alterações do ritmo cardíaco fundamental, sob a forma de arritmia sinusal, estiveram presentes em 2 casos de nossa série, igual número registrado por Ebaid e cols.⁴⁶, na análise de 20 portadores da síndrome.

A frequência cardíaca estava aumentada em 10% dos nossos casos e diminuída em 7,5% deles. Lardani⁷⁸ cita a frequência cardíaca menor que 50 s.p.m. em 5% dos 125 portadores de prolapso valvar mitral, sendo maior que 100 s.p.m. em 5% da amostra. As variações da frequência cardíaca não mostraram significância estatística, quando relacionadas com a ocorrência e as modalidades das disritmias cardíacas.

Assinalamos aumento da onda P em sua duração em apenas 5% dos nossos casos, frequência baixa, quando comparada a outras séries, provavelmente pela limitação etária. Assim, Grinberg e cols⁶³, na comparação entre os sexos de 240 portadores da afecção, assinalam a sobrecarga atrial esquerda em 24 (10%) destes casos. Lardani e cols.⁷⁸, em sua série de 125 portadores de prolapso mitral constata a presença de sobrecarga atrial esquerda no eletrocardiograma em 15 casos (12%), registrando entre estes 11 com insuficiência mitral discreta, condição que se manifestava em 2 dos nossos casos. Malcon e cols.⁹² destacam a sobrecarga atrial esquerda presente ao eletrocardiograma de 2 de seus 85 portadores da afecção. Também, aqui, não houve relação estatisticamente significativa entre estes achados e a determinação das

diferentes modalidades de disritmias cardíacas.

O intervalo PR, em nossa análise, mostrou-se curto em 5% e longo também em 5% dos casos. Devereux⁴³ em sua série, cita a presença de PR curto em 1 caso, que desenvolveu taquicardia supra ventricular refratária. Em nossos dois casos, não foram registrados taquicardias supra-ventriculares ao eletrocardiograma de 24 horas. Lardani⁷⁸ refere, também, a ocorrência de bloqueio átrio-ventricular de 1º grau em 4 casos, na análise do eletrocardiograma de seus 125 examinados. Contudo, Markiewicz e cols.⁹⁴ em sua série de 100 mulheres jovens e aparentemente sadias, descrevem o intervalo PR como curto em 1 e alargado em outro caso. Pocock e Barlow¹¹⁰ em seu trabalho, na análise de 130 portadores de sopro sistólico tardio e "clic" meso-sistólico, encontraram o bloqueio átrio-ventricular de 1º grau em 4 eletrocardiogramas. Avaliando as arritmias registradas pela eletrocardiografia dinâmica, constata-se que não houve relação estatisticamente significativa com as características do intervalo PR.

O intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca estava alargado em 7 casos de nossa série e relacionado a disritmias potencialmente letais em 2 (extra-sístoles ventriculares acopladas e bloqueio átrio-ventricular de 2º grau tipo Mobitz I). De Maria³⁸ em um estudo comparativo entre 40 indivíduos aparentemente sadios e 31 com prolapso mitral, através da eletrocardiografia dinâmica e o teste de esforço máximo, encontrou o intervalo QT alargado em 8 dos 31 portadores de prolapso mitral, porém sem uma relação es-

tatisticamente significativa entre as características do intervalo e as arritmias cardíacas. Devereux e cols.⁴³ assinalam que o QTc alargado é pouco comum na síndrome de prolapso mitral, mas, quando presente, merece maior vigilância e a instituição de medidas profiláticas pela presumida associação com morte súbita. Gooch e cols.⁵⁸ analisando 24 portadores de prolapso mitral descrevem o alargamento do QT em 7 casos e tentam explicar este achado por uma discinesia congênita da contração muscular. Para Lardani⁷⁸ o QTc estava alargado em 16 dos 125 casos analisados e não havia correlação entre esta alteração e a presença ou a intensidade de regurgitação mitral ou o grau de prolapso valvar. Ainda, os únicos 2 casos de morte súbita de uma análise de 137 portadores desta afecção tinham o QT normal⁷⁸. Malcolm e cols.⁹², na análise de 85 portadores da síndrome, referem o alargamento do QT em 18, não havendo correlação entre este achado e a presença de arritmias cardíacas. Shappell e cols.¹³² descrevem 1 caso de paciente feminina com 27 anos de idade, portadora de prolapso mitral, com QT alargado, que foi a óbito possivelmente por disritmias cardíacas, não detectadas apesar de vários registros eletrocardiográficos de 24 horas. Em nossa análise, no cotejo de dados entre o QTc alargado e as disritmias cardíacas do tipo letal, não mostrou significância estatística.

Afora as arritmias, a maioria dos nossos traçados eletrocardiográficos era normal. Das alterações morfológicas, as mais frequentes em nosso estudo foram as do segmento ST e as da onda T, presentes em 12,5% dos eletrocardiogramas, nas derivações que exploram as paredes inferior e

anterior. Abinader e cols.¹ citam que a alteração eletrocardiográfica mais freqüentemente encontrada na análise de 35 portadores da síndrome, são as alterações do segmento ST e da onda T e tentam explicar estas alterações por aumento do tônus simpático. Barlow e Pocock¹¹⁰ mencionam também estas alterações como as mais freqüentes nos eletrocardiogramas de seus 144 casos e tentam explicá-las através de distúrbios na circulação do músculo papilar, gerados pela tração exercida pelo folheto procidente. De Maria e cols.³⁸ mencionam em seu estudo comparativo a presença de alterações do segmento ST e da onda T nas derivações D2, D3, avF e nas derivações que exploram a parede lateral em 14 dos 31 portadores de prolapso mitral e que estas anomalias não apresentavam significância estatística quando comparadas com a presença e o grau de letalidade das disritmias cardíacas. Gooch e cols.⁵⁸ em seu estudo de 24 portadores de prolapso mitral relatam também modificações no segmento ST e na onda T e tentam explicá-las por uma discinesia congênita da musculatura ventricular. Jeresaty⁷⁰ em uma análise de 32 pacientes, refere alterações do segmento ST e da onda T em 22 e que em 5 casos portadores de dor precordial a coronariografia era normal, afastando afecção coronária. Lardani e cols.⁷⁸ em sua série de 125 pacientes portadores da síndrome, citam estas alterações como freqüentes e também não encontraram evidências de coronariopatia em seus casos. Leatherman e cols.⁸¹ na análise de 17 examinados, apresentando dor no peito e alterações de ST e da onda T no eletrocardiograma convencional, entre os quais 1 com teste de esforço positivo para coronariopatia pelo protocolo de Master, não encontraram evidências de coro-

nariopatia, através da cineangiografia. Lobstein e cols.⁸⁹, também, encontraram coronariografias normais em 5 pacientes com prolapso mitral, cujos eletrocardiogramas convencionais apresentavam o padrão isquêmico da onda T.

Todos estes dados, assim, tornam difícil explicar a origem isquêmica das alterações do segmento ST e da onda T.

Extra-sístoles ventriculares isoladas em 1 episódio, freqüentes em 2 e extra-sístoles atriais isoladas também em 2 episódios foram registradas nos eletrocardiogramas dos nossos 40 casos. Devereux e cols.⁴³ citam as extra-sístoles ventriculares presentes em aproximadamente 30% dos eletrocardiogramas nos portadores de prolapso mitral, após 13 anos de levantamento de dados desta afecção.

Ebaid e cols.⁴⁶ em seu estudo de 20 casos mencionam as extra-sístoles presentes em 6 pacientes e entre elas as ventriculares em 1 caso. Fishleder e cols.⁵² registram também transtornos do ritmo cardíaco nos eletrocardiogramas convencionais dos portadores de prolapso mitral, sendo os mais freqüentes as extra-sístoles ventriculares, tanto isoladas como acopladas ou mesmo em salvas. Para Jeresaty⁷⁰ as extra-sístoles ventriculares foram encontradas em 10 eletrocardiogramas, e eram precoces em 2, dos 32 casos descritos. Grinberg e cols.⁶³ em seus 240 portadores de prolapso mitral, citam extra-sístolia supraventricular em 14 e a ventricular em 35, não havendo diferenças em relação ao sexo, o que também foi observado em nosso grupo. Lardani e cols.⁷⁸ em uma

análise eletrocardiográfica de 125 portadores da síndrome, mencionam a presença de extra-sístoles ventriculares em 22 (17%) e também extra-sístoles atriais em 4, sem correlação com o grau de prolapso e da regurgitação mitral. Sloman e cols.¹³⁶ registram extra-sístoles ventriculares frequentes em 12 dos 50 pacientes por eles examinados.

Das alterações morfológicas registradas em nossos eletrocardiogramas, quando correlacionadas com a modalidade das disritmias cardíacas, mostraram significância estatística as alterações do segmento ST e da onda T. Dos 4 pacientes com alterações do ST no eletrocardiograma convencional em apenas 1 caso não ocorreram disritmias cardíacas, nos demais, foram registrados episódios de extra-sístoles ventriculares isoladas unifocais, polifocais e frequentes pelo sistema Holter de 24 horas. Na paciente portadora de isquemia sub-endocárdica nas paredes anterior e inferior ao eletrocardiograma convencional, o sistema Holter, registrou extra-sístoles ventriculares acopladas.

Em nossos eletrocardiogramas, também houve o registro de 1 caso de perturbação da condução do estímulo cardíaco ao nível do ramo direito do feixe de His, sem qualquer causa determinante identificável. Barlow e Pocock^{12,110} relatam que estes distúrbios de condução do estímulo cardíaco têm sido descritos em relação ao prolapso mitral, como decorrentes de possível fibrose miocárdica, ou pelo envolvimento do sistema de condução por um processo degenerativo similar ao da síndrome de Marfan, Devereux⁴³ admite os bloqueios de ramo direito ou esquerdo e suas formas divisionais como pouco comuns ou mesmo esporádicos no prolapso mitral. Lardani⁷⁸

na análise de 125 portadores desta afecção, cita a perturbação da condução ao nível do ramo direito do feixe de His em 10 pacientes, podendo tal distúrbio ser explicado pela associação com comunicação interatrial em 3 indivíduos, ausentes nos demais, quaisquer causas determinantes identificáveis.

O padrão de sobrecarga ventricular esquerda esteve também presente em 2 eletrocardiogramas de nossos casos, nos quais havia insuficiência mitral. Ebaid e cols.⁴⁶ na análise de 20 portadores da síndrome destacam que o eletrocardiograma sugeria a presença de sobrecarga ventricular esquerda também em 2 casos. Grinberg e cols.⁶³ em sua série de 240 portadores da afecção, relatam a presença de sobrecarga ventricular esquerda em 44 casos. Lardani e cols.⁷⁸ na análise de 125 indivíduos, refere a sobrecarga ventricular esquerda em 9 eletrocardiogramas, entre os quais 8 de pacientes com insuficiência mitral. Malcolm e cols.⁹² na análise de 85 portadores do prolapso mitral relatam também a sobrecarga ventricular esquerda em 8 casos. Assim, também, Sloman e cols.¹³⁷ no estudo de 50 casos registram sobrecarga ventricular esquerda em 13.

Aspectos do Teste de Esforço:-

O teste de esforço foi realizado com a finalidade principal de avaliar a ocorrência de atenuação, exacerbação ou mesmo desaparecimento das disritmias cardíacas previamente registradas no eletrocardiograma convencional, ou provocá-las, quando não presentes. De Maria e cols.³⁸, em 31 portadores de prolapso mitral, citam que o teste de es-

forço provocou extra-sístoles ventriculares em 45% dos casos, arritmias supra-ventriculares em 6%, exacerbando a frequência das disritmias em 2 casos. Assim, o teste de esforço tem a capacidade de provocar ou exacerbar disritmias cardíacas, porém, com menor efeito preditivo que o registro da eletrocardiografia dinâmica. Diante disto, é aconselhável, sempre que possível, a realização do teste de esforço no decurso da eletrocardiografia dinâmica em todos os portadores da síndrome.

Em nossa série, 10 episódios de extra-sístoles atriais e ventriculares foram provocados pelo teste de esforço, sem exacerbar os 2 episódios de extra-sístoles ventriculares presentes no eletrocardiograma convencional. Gooch e cols.⁶⁰ citam que as arritmias mais comuns no teste de esforço eram: extra-sístoles ventriculares isoladas, extra-sístoles ventriculares bigeminadas, extra-sístoles ventriculares em salvas, multifocais, curtos episódios de taquicardia ventricular, além de episódios de extra-sístoles atriais e taquicardia atrial paroxística. Em nossa análise induzidos pelo exercício ocorreram 5 manifestações de extra-sístoles atriais frequentes, 2 episódios de extra-sístoles ventriculares frequentes, 3 de extra-sístoles ventriculares isoladas; Os distúrbios do ritmo cardíaco tendiam a diminuir durante o exercício e reapareciam após o esforço, o que está de acordo com Gooch e cols.⁶⁰. Para estes autores o teste de esforço constitui um método simples para demonstrar a irritabilidade cardíaca latente nos portadores desta síndrome.

Ebaid e cols.⁴⁶, na análise de 20 pacientes com prolapso mitral, relatam que o teste ergométrico foi nor-

mal em 4 dos 10 em que foi realizada a prova. Em nossos 40 casos, o teste foi considerado normal em 29. Em 2 pacientes da presente análise com testes alterados por isquemia a negatividade da onda T já estava presente no eletrocardiograma convencional nas derivações que exploram as paredes anterior e inferior em um deles, no outro paciente o eletrocardiograma basal era normal. Este achado é similar aos de Ebaid e cols.⁴⁶, que observaram também a acentuação da negatividade da onda T na face antero-lateral do eletrocardiograma convencional em 1 paciente quando submetido ao esforço. Malcolm e cols.⁹¹ citam que no teste de esforço realizado em 44 portadores de prolapso mitral o caráter isquêmico esteve presente em 5 casos. Segundo estes autores, a depressão do segmento ST e a inversão da onda T, não são sempre causadas pela isquemia miocárdica e podem ser geradas pelo aumento do tônus simpático ou por uma desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio no aparelho valvar mitral, principalmente nos músculos papilares, pelo aumento da tensão gerada pelo folheto procidente.

Ebaid e cols.⁴⁶, na análise de 20 pacientes com prolapso mitral, tendo sido 10 submetidos ao teste de esforço, verificaram que 4 destes apresentaram capacidade física diminuída ao esforço. Em nossa análise, a aptidão física foi considerada fraca em 11 casos. Para Gooch e cols.⁶⁰, a capacidade física de seus 24 portadores da síndrome era em geral razoável. Em nosso estudo, numa apreciação global, predominou, também, a aptidão física razoável.

A MORTE SÚBITA:-

A morte súbita inesperada, embora pouco frequente, é uma das complicações mais temidas nesta afecção^{69,72,88,109}.

Os portadores da síndrome tem especial propensão aos transtornos do ritmo frequentemente provocados ou agravados pelo esforço^{60,90,111,137}. Assim, o reconhecimento e o tratamento destes distúrbios, podem evitar a sensação de palitação e a morte súbita⁴³.

Jeresaty⁶⁹, após a análise de 12 casos de morte súbita em portadores de prolapso valvar mitral traça o perfil do candidato potencial para esta temida complicação.

Seria uma senhora de 40 anos de idade, com história clínica de síncope ou pré-síncope, ausculta cardíaca com estalido meso-tele-sistólico, acompanhado de sopro tele-sistólico ou pan-sistólico. Seu eletrocardiograma apresentaria alterações isquêmicas da onda T nas derivações que exploram as paredes inferior e lateral, além de múltiplas extrasístoles ventriculares. Naqueles pacientes submetidos à ventriculografia esquerda, seria possível observar a proclidência do folheto posterior ao átrio esquerdo, acompanhada de regurgitação mitral discreta.

Em nossa análise, apenas 1 paciente enquadrava-se dentro deste critério.

TRATAMENTO: -

O tratamento medicamentoso mais aceito é a base de drogas beta-bloqueadoras, entre elas o propranolol¹⁵⁵. Tais substâncias possuem muitas ações de valor no controle dos sintomas e das complicações da síndrome. Atuam no sentido de diminuir a excitabilidade ventricular e a frequência cardíaca. Com isto há o incremento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, reduzindo-se o prolapso valvar e a tensão na parede do ventrículo esquerdo com diminuição da dor precordial. Essas drogas, pelo seu reconhecido efeito sedativo, têm-se mostrado eficazes, também, em diminuir os sintomas de ansiedade^{22,155}.

Na eventualidade de arritmias mais severas, os betabloqueadores têm revelado, ainda sinergismo com outras drogas anti-arrítmicas^{22,155}.

CONCLUSÕES

- 1) Disritmias cardíacas, relacionadas à formação do estímulo, à sua condução e mistas, associam-se com frequência ao prolapso da valva mitral, habitualmente traduzidas pela queixa de palpitação.
- 2) O método diagnóstico mais sensível para a detecção destes distúrbios é a eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter de 24 horas, que registrou nesta análise 95 episódios de disritmias cardíacas, enquanto o eletrocardiograma convencional 5 e o teste de esforço 10 episódios.
- 3) Arritmias do tipo letal ocorrem mais raramente nesta afecção de gravidade mais expressiva quando precipitadas pelo esforço.
- 4) A idade mais avançada e as alterações do ST-T no eletrocardiograma convencional são elementos que favorecem, com significância estatística, a ocorrência de arritmias nesta síndrome.

RESUMO

Neste trabalho pretendeu-se estudar prospectivamente o prolapso da valva mitral em pacientes de ambos os sexos e idade até 40 anos, principalmente em relação à presença e importância das disritmias cardíacas.

Neste sentido, foram analisados 40 indivíduos com o diagnóstico desta síndrome, comprovado pelo ecocardiograma de modo M.

A média etária era de 24,35 anos, com extremos entre 7 e 40 anos, compreendendo 14 homens e 26 mulheres.

Os pacientes foram analisados através de exame clínico, radiológico, eletrocardiográfico, ecocardiográfico de modo M, ergométrico e de eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter de 24 horas.

De acordo com a presença ou ausência de sintomatologia predominante os casos foram divididos em 3 grupos distintos: assintomáticos, portadores de palpitação e os pacientes com dor precordial.

Grupo I - pacientes assintomáticos: série constituída por 6 indivíduos (15% da amostra) sendo 2 do sexo feminino e 4 do masculino, média etária de 15,83 anos e extremos entre 13 e 20 anos.

Grupo II - pacientes portadores de palpitação: compreendia 21 casos (52,5% da amostra), sendo 14 do sexo feminino e 7 do masculino, variando a idade entre 7 e 40 anos, média etária de 26,52 anos. A queixa de palpitação relacionava-se a distúrbios do ritmo cardíaco documentados em eletrocardiografia dinâmica, em 85% dos componentes deste grupo.

Grupo III - pacientes com dor no peito: somava 13 casos (32,5% da amostra) sendo 10 do sexo feminino e 3 do masculino, idade variando entre 16 e 40 anos, com média etária de 27,08 anos, na maioria dos casos sendo a queixa do tipo "aperto" precordial.

Ao exame físico, observou-se a presença de estalido meso-sistólico isolado em 29 casos, acompanhando-se de sopro tele-sistólico em 9 e em 2 destes, havia sopro holo-sistólico. Constatavam-se também em alguns casos alterações da estrutura óssea do tórax confirmadas pelo estudo radiológico.

No eletrocardiograma, merecem atenção especial o registro de 5 episódios de arritmias cardíacas, sendo 2 de extra-sístoles ventriculares freqüentes, 1 de extra-sístole ventricular isolada e 2 de extra-sístoles atriais isoladas. Observou-se o intervalo QT corrigido para frequência cardíaca alargado em 7 ocasiões e alterações de ST-T em 5 casos.

O teste de esforço contribuiu para provocar 10 episódios de disritmias cardíacas, assim discriminados: 2 de extra-sístoles ventriculares freqüentes, 3 de extra-sístoles ventriculares isoladas e 5 de extra-sístoles atriais freqüentes.

Na análise ecocardiográfica, o movimento sistólico posterior do folheto mitral ocorreu na tele-sístole em 26 indivíduos e era holo-sistólico em 14 casos. Em relação à ausculta cardíaca, o movimento tele-sistólico posterior relacionou-se com a ocorrência de 21 estalidos isolados, de

4 estalidos associados a sopros meso-tele-sistólicos e de 1 sopro holo-sistólico. Quanto ao movimento holo-sistólico, coincidiu com 7 estalidos isolados, 6 estalidos associados a sopros e a 1 sopro holo-sistólico na área mitral.

A eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter de 24 horas, detectou disritmias cardíacas em 85% dos casos analisados (34 dos 40 casos), sendo mais frequentes os distúrbios da formação do estímulo cardíaco, na forma de extrasístoles ventriculares. Algumas, enquadravam-se no tipo letal, dentro das classes 2, 3, 4A e 4B, de Lown⁹⁰ além de distúrbios da condução do estímulo cardíaco, como bloqueio atrio-ventricular de 2º grau tipo Mobitz I, principalmente quando provocadas pelo esforço. Mostraram significância estatística, na determinação destes distúrbios, a idade mais avançada e as alterações do ST-T registradas no eletrocardiograma convencional. A eletrocardiografia dinâmica não contribuiu para o registro de alterações do segmento ST-T, havendo, também, pobre relação entre as manifestações clínicas registradas nos diários durante a gravação e as alterações presentes no eletrocardiograma de 24 horas.

Na série analisada, apenas 1 paciente preencheu os critérios de letalidade descritos na literatura (idade mais avançada, história clínica de síncope, sexo feminino, ausculta cardíaca de estalido meso-sistólico acompanhado de sopro tele-sistólico, alterações do ST-T e extrasístoles ventriculares registradas no eletrocardiograma convencional.

A morte súbita e inesperada nestes pacientes é de natureza elétrica, pela alta excitabilidade miocárdica.

Nesse sentido, o método complementar mais eficiente para o registro destes distúrbios é a eletrocardiografia dinâmica, sistema Holter de 24 horas, que uma vez associado ao teste de esforço, registra número ainda maior de disritmias cardíacas, incluindo as potencialmente letais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ABINADER, E.G. Adrenergic Beta Blockade and E.C.G. changes in the systolic click murmur syndrome. **Am.Heart J.**, **91(3)**:297-02, 1976.
02. ABRAMS J. Mitral valve prolapse: A plea for unanimity. **Am.Heart.J.**, **92(4)**:413-5, 1976.
03. ALLEN, H.; HARRIS, A.; LEATHAM, A. Significance and prognosis of an isolated late systolic murmur: a 9 to 22 year follow-up. **Br.Heart.J.**, **36**:525-37, 1974.
04. ARANDA, J.M.; BEFELER, B.; LAZZARA, R.; EMBI, A.; MACHADO, H. Mitral valve prolapse and coronary artery disease. Clinical, hemodynamic and angiographic correlations. **Circulation**, **52**:245-53, 1975.
05. ARANDA, J.M.; BEFELER, B.; SHERIF, N.; CASTELLANOS, A.; LAZZARA, R. Mitral valve prolapse, recent concepts and observations. **Am.J.Med.**, **60**:997-004, 1976.
06. ASTRAND, I. Aerobic work capacity in man and women. **Acta Phys.Scand.**, **49(169)**:12-92, 1960.
07. AUPY, M.; ORGOGOZO, J.M.; LEVY, S.; HENRY, P.Y.; LOISEAU, P.; BRICAUD, H. Embolias cerebrais causadas por cardiopatias clinicamente inaparentes. **Nouv.Pres.Med.**, **1(3)**:205-11, 1982.
08. BADDOUR, L.M. & BISNO, A.L. Mitral valve prolapse: multifactorial etiologies and variable prognosis. **Am.Heart.J.**, **112(6)**:1359-62, 1986.
09. BARBATO, A. Análise crítica da situação atual da ecocardiografia no prolapso valvular mitral. **Arq.Bras.Cardiol.**, **38(2)**:71, 1982.
10. BARLOW, J.B.; BOSMAN, C.K.; POCOCK, W.A.; MARCHAUD, P. Late systolic murmurs and non ejection ("mid late") systolic clicks. **Br.Heart J.**, **30**:203-18, 1968.

11. BARLOW, J.B.; POCOCK, W.A.; MARCHAND, P.; DENNY, M. The significance of late systolic murmurs. **Am.Heart J.**, 66: 443-52, 1963.
12. BARLOW, J.B. & POCOCK, W.A. The problem of non ejection systolic click-sound associated mitral systolic murmurs: Emphasis on the billowing mitral leaflet syndrome. **Am.Heart. J.**, 90(5):636-55, 1975.
13. BECKER, A.E. & WIT, P.M. Mitral valve apparatus: a spectrum of normality relevant to mitral valve prolapse. **Br.Heart J.**, 42:680-9, 1979.
14. BENCHIMOL, A.; HARRIS, C.L.; DESSER, K.B. Midsystolic carotid pulse wave retraction in subjects with prolapse mitral valve leaflets. **Chest**, 62(5):614-5, 1972.
15. BETRIU, A.; WIGLE, D.E.; FELDERHOF, C.H., McLOUGHLIN, M.J. Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve associated with secundum atrial septal defect. **Am.J. Cardiol.**, 35:363-9, 1975.
16. BITTAR, N. & SOSA, J.A. The bilowing mitral valve leaflet, report on fourteen patients. **Circulation**, 38:763-70, 1968.
17. BONTEMPO, C.P.; RONAN, J.A.; LEON JR., A.C.; TWIGG, H.L. Radiographic appearance of the thorax in systolic click late systolic murmur syndrome. **Am.J.Cardiol.**, 36:27-31, 1975.
18. BRODSKY, M.; WU, D.; DENES, P.; KANAKIS, C.; ROSEN, K.M. Arrhythmias documented by 24 hours continuous electrocardiographic monitoring in 50 males medical students without apparent heart disease. **Am.J.Cardiol.**, 39:390-5, 1977.

19. BUDA, A.J.; LEVENE, D.L.; MYERS, M.G.; CHISHOLM, A.W.; SHANE, S.J. Coronary artery spasm and mitral valve prolapse. *Am. Heart J.*, **95(4)**:457-62, 1978.
20. BURCH, G.E. Of the mitral valve and arrhythmias. *Am.Heart J.*, **100(4)**:583-4, 1980.
21. BURCH, G.E.; DePASQUALE, N.P.; PHILLIPS, J.H. The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am.Heart J.*, **75(3)**:399-02, 1968.
22. BUTROUS, G.S.; MALTZ, M.B.; KEEF J.O.; BANIM, S.O.; CAMM, J.A. Management of ventricular arrhythmias associated with valve prolapse by combined alpha and beta blockade. *Post.Grad.Med.J.*, **62**:259-63, 1986.
23. CAETANO, D. Associação entre prolapso da valva mitral (P.V.M.), estado de ansiedade (E.A.) e ataque de pânico (A.P.). *J.Bras.Psiq.*, **33(3)**:175-8, 1984.
24. CHENG, T.O. Late systolic murmur in coronary artery disease. *Chest*, **61(4)**:346-56, 1972.
25. CHENG, T.O. The click-murmur syndrome, a medical pendulum and a unifying concept. *Chest*, **70(5)**:569-72, 1976.
26. CHEN, S.; FAGAN, L.F.; NOURI, S.; DONAHOE, J.L. Ventricular dysrhythmias in children with Marfan's syndrome. *Am.J.Dis.Child.*, **139**:273-6, 1985.
27. COOLEY, D.A.; GERAMI, S.; HALLMAN, G.I.; WUKASCH, D.C.; HALL, R.J. Mitral insufficiency due to myxomatous transformations: "Floppy valve syndrome". *J.Cardiovasc. Surg.*, **13**:346-9, 1972.
28. COOPER, H.K. *The New Aerobics*. New York, M. Evans, 1970.

29. CRANFIELD, P.F. Action Potentials after potentials and arrhythmias. *Circ.Res.*, **41(4)**:415-23, 1977.
30. CRAWFORD, M.H. Mitral valve prolapse due to coronary artery disease. *Am.J.Med.*, **62**:447-51, 1977.
31. CRILEY, J.M.; LEWIS, K.B.; HUMPHRIES, J.O.; ROSS, R.S. Prolapse of the mitral valve clinical and cine-angiographic findings. *Br.Heart J.*, **28**:488-96, 1966.
32. DAVIS, R.H.; SCHUSTER, B.; KNOEBEOL, S.B.; FISCH, F. Myxomatous degeneration of the mitral valve. *Am.J.Cardiol.*, **28**:449-55, 1971.
33. DAZA, N.S.; BLAZQUEZ, J.R.; BENITO, I.M.; SOBRINO, J.A.; MORAL, J.E.M. Síndrome del clic mesosistólico y soplo sistólico tardío. *Rev.Clin.Esp.*, **140(2)**:155-61, 1976.
34. DEAN, J.A. Mitral valve prolapse. *Hosp.Pract.*, **20(9)**:75-82, 1985.
35. DECK, W. Production mode of systolic clicks due to mitral cuspe prolapse. *Arch.Intern.Med.*, **132**:118-25, 1973.
36. DÉCOURT, L.V. Considerações sobre o intervalo QT, limites superiores da normalidade. *J.B.M.*, **10(1)**:21-4, 1966.
37. DÉCOURT, L.V.; SERRO AZUL, L.G.; ANDRADE SILVA, U. Considerações sobre o intervalo QT. Estudo das equações que estabelecem os valores normais. *J.B.M.*, **10(1)**:12-8, 1966.
38. DeMARIA, A.N.; AMSTERDAM, E.A.; VISMARA, L.A.; NEUMANN, A.; MASON, D.T. Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome, prevalence, nature, and frequency. *Ann.Intern.Med.*, **84(6)**:656-60, 1976.
39. DeMARIA, A.N.; KING, J.F.; BOGREN, H.G.; LIES, J.E.; MASON, D.T. The variable spectrum of echocardiographic manifestations of the mitral valve prolapse syndrome. *Circulation*, **50(3)**:33-41, 1974.

40. DeMARIA, A.N.; NEUMANN, A.; LEE, G.; MASON, D.T.
Echocardiographic identification of the mitral valve prolapse syndrome. *Am.J.Med.*, 62:819-29, 1977.
41. DeSILVA, R.A. & SHUBROOKS, S.J. Mitral valve prolapse with atrioventricular and sinoatrial node abnormalities of long duration. *Am.Heart J.*, 93(6):772-5, 1977.
42. DESSER, K.B. & BENCHIMOL, A. The apexcardiogram in patients with the syndrome of midsystolic click and late systolic murmur. *Chest*, 62(6):739-40, 1972.
43. DEVEREUX, R.B.; PERLOFF, J.K.; REICHER, N.; JOSEPHSON, M.E. Mitral valve prolapse. *Circulation*, 54(1):3-14, 1976.
44. DILLON, J.C.; HAINE, C.; CHANG, S.; FEIGENBAUM, H. Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve. *Circulation*, 43:503-7, 1971.
45. DONDICI, J.F. Prolapso da valva mitral. *Arq.Bras.Cardiol.*, 49(2):113-9, 1987.
46. EBAID, M.; CAMARGO, P.R.; PILEGGI, F.; GALIANO, N.; KEDOR, N.H.; MACRUZ, R. Síndrome do prolapso do folheto posterior da valva mitral, considerações clínicas e hemodinâmicas sobre 20 casos. *Rev.Hosp.Clin.Fac.Med.S.Paulo*, 31(1):12-7, 1976.
47. ENGLE, M.A. The syndrome of apical systolic click, late systolic murmur and abnormal T waves. *Circulation*, 34(1):1, 1969.
48. FEIGENBAUM, H. Appendix. In: _____. *Echocardiography*, 2 nd. Ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1976, pp. 463-72.
49. FEIGENBAUM, H. Mitral Valve. In: _____. *Echocardiography*, 2 nd. Ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1976, pp. 87-139.

50. FEIGENBAUM, H. **The Echocardiographic examination.** In:
 _____ **Echocardiography**, 2 nd. Ed .,
 Philadelphia, Lea and Febiger, 1976, pp. 55-85.
51. FELNER, J.M.; HARWOOD, S.; MOND, H.; PLAUTH, W.;
 BRINSFIELD, D.; SCHLANT, R.C. Systolic honks in young
 children. **Am.J.Cardiol.**, 40:206-11, 1977.
52. FISHLEDER, B.L.; HORWITZ, S.; FRIEDLAND, L. Syndrome mi-
 tral telesistólico. **Arch.Inst.Cardiol.Méx.**, 44:319-
 60, 1974.
53. FONTANA, M.E.; WOOLEY, C.F.; LEIGHTON, R.F.; LEWIS, R.P.
 Postural changes in left ventricular and mitral valvular
 dynamics in the systolic click-late systolic murmur
 syndrome. **Circulation**, 51:165-73, 1975.
54. FORTUIN, F.J.; HOOD, W.P.; SHERMAN, E.; CRAIGE, E.
 Determination of left ventricular volumes by ultrasound.
Circulation, 44:575-84, 1971.
55. FORTUIN, N.J. & PAWSEY, C.G.K. Evaluation of left ventricular
 function by echocardiography. **Am.J.Med.**, 63(1):1-9, 1977.
56. GENTZLER, R.D.; GAULT, J.H.; LIEDTKE, J.A.; McCANN, W.D.;
 MANN, R.H.; HUNTER, S.A. Congenital absence of the left
 circumflex coronary artery in the systolic click syndrome.
Circulation, 52:490-6, 1975.
57. GILBERT, B.W.; SCHATZ, R.A.; VONRAMM, O.T.; BEHAR, V.S.;
 KISSLO, J.A. Mitral valve prolapse two-dimensional
 echocardiographic and angiographic correlation.
Circulation, 54(5):716-23, 1976.
58. GOOCH, A.S.; VICENCIO, F.; MARANHÃO, V.; GOLDBERG, H.
 Arrhythmias and left ventricular assynergy in the
 prolapsing mitral leaflet syndrome. **Am.J.Cardiol.**, 29:
 611-20, 1972.

59. GOOCH, A.S.; MARANHÃO, V.; SCAMPARDONIS, G.; CHA, S.D.; YANG, S.S. Prolapse of both mitral and tricuspid leaflets in systolic murmur-click syndrome. *N.Engl.J.Med.*, 287 (24):1218-22, 1972.
60. GOOCH, A.S. & Mc CONNELL. Analysis of transient arrhythmias and conduction disturbances occurring during sub maximal treadmill exercise testing. *Prog.Cardiov.Dis.*, 13(3):293-7, 1970.
61. GOODMAN, D.; KIMBIRIS, D.; LINHART, J.W. Chordae tendineae rupture complicating the systolic click-late systolic murmur syndrome. *Am.J.Cardiol.*, 33:681-4, 1974.
62. GOTTDIENER, J.S.; BORER, J.S.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; EPSTEIN, S.E. Left ventricular function in mitral valve prolapse:assessment with radionuclide cineangiography. *Am.J.Cardiol.*, 47:7-13, 1981.
63. GRINBERG, M.; ROSSI, E.G.; BELLOTTI, G.; JATENE, A.; PILEGGI, F. Prolapso da valva mitral: Aspectos comparativos no homem e na mulher. *Arq.Bras.Cardiol.*, 49(4):199-204, 1987.
64. GULOTTA, S.J.; GULCO, L.; PADMANABHAM, V.; MILLER, S. The syndrome of systolic click, murmur and mitral valve prolapse a cardiomyopathy? *Circulation*, 49:717-28, 1974.
65. HILL, D.G.; DAVIES, M.J.; PATH, M.C.; BRAIMBRIDGE, M.V. The natural history and surgical management of the redundant ~~asp~~ syndrome (Floppy mitral valve). *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.*, 67(4):519-25, 1974.
66. HUNT, D. & SLOMAN, G. Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve occurring in eleven members of a family. *Am.Heart J.*, 78(2):149-53, 1969.
67. JERESATY, R.M. Etiology of the mitral valve prolapse-click syndrome. *Am.J.Cardiol.*, 36:110-3, 1975.

68. GERESATY, R.M. Mitral valve prolapse-click syndrome in atrial septal defect. *Chest*, 67(2):132-3, 1975.
69. _____. Sudden death in the mitral valve prolapse-click syndrome. *Am.J.Cardiol.*, 37:317-8, 1976.
70. _____. The syndrome associated with mid-systolic click and or late systolic murmur. *Chest*, 59(6):643-7, 1971.
71. JOHNSTON, F.D. & ARBOR, A. Extra sounds occurring in cardiac systole. *Am.Heart J.*, 15:221-31, 1938.
72. JOYNER, C.R. & CORNMAN, C.R. The mitral valve prolapse syndrome: Clinical features and management. In: Frankl, W.S.; Brest, A.N. *Valvular heart disease, comprehensive evaluation and management*. Philadelphia, Davis, pp.233-56.
73. KENNEDY, J.W.; BAXLEY, W.A.; FIGLEY, M.M.; DODGE, H.T.; BLACKMON, J.M. Quantitative angiocardiology. The normal left ventricle in man. *Circulation*, 34:272-8, 1966.
74. KERN, W.H. & TUCKER, B.L. Myxoid changes in cardiac valves: Pathologic clinical, ultrastructural studies. *Am.Heart J.*, 84(3):294-301, 1972.
75. KLIGFIELD, P.; HOCHREITER, C.; KRAMER, H.; DEVEREUX, R.B.; NILES, N.; KRAMER-FOX, R.; BORER, J.S. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse: Contrast to arrhythmias in mitral valve prolapse without mitral regurgitation. *Am.J.Cardiol.*, 55:1545-9, 1985.
76. LAM, J.H.C.; RANGANATHAN, N.; WIGLE, E.D.; SILVER, M.D. Morphology of the human mitral valve. I-Chordae Tendineae. A new classification. *Circulation*, 41:449-57, 1970.
77. LANUEZ, S.B. Prolapso da valva mitral. *Clin.Terap.*, 10(9):633-48, 1980.

78. LARDANI, H.; MOREYRA, A.; MANUBENS, S.; BELARDI, J.; FAVA, M.; SHELDON, W.C. Electrocardiographic findings in 125 patients with idiopathic prolapse of the mitral valve studied by angiography. *Clev.Clin.Q.*, **43(3)**:181-93, 1976.
79. LEACHMAN, R.D.; COKKINOS, D.V.; COOLEY, D.A. Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapse. *Am.J.Cardiol.*, **38**:167-9, 1976.
80. LEACHMAN, R.D.; FRANCHESCHI, A.D.; ZAMALLOA, O. Late systolic murmur and clicks associated with abnormal mitral valve ring. *Am.J.Cardiol.*, **23**:679-83, 1969.
81. LEATHERMAN, L.L.; AMBRUST, C.A.; HALL, R.J.; TREITMAN, B. Chest pain and abnormal post-exercise E.C.G.'s with normal coronary arteriograms in patients with click-late systolic murmur syndrome. *Tex.Medic.*, **69**:44-8, 1973.
82. LEON, D.F.; LEONARD, J.J.; KROETZ, F.W.; PAGE, W.L.; SHAVER, J.A.; LANCHESTER, J.F. Late systolic murmurs clicks and whoops arising from the mitral valve an intracardiac phonocardiographic analysis. *Am. Heart J.*, **72(1)**:325-36, 1966.
83. LESCH, M. Mitral valve prolapse: A clinical spectrum. *N.Engl.J.Med.*, **294(20)**:1117-8, 1976.
84. LEWINTER, M.M.; HOFFMAN, J.R.; SHELL, W.E.; KARLINER, J.S.; O'ROURKE, E.A. Phenylephrine induced atypical chest pain in patients with prolapsing mitral valve leaflets. *Am.J.Cardiol.*, **34**:12-8, 1974.
85. LEWIS, H.P. Midsystolic clicks and coronary heart disease. *Circulation*, **44**:493-4, 1971.
86. LIBERTHSON, R.; SHEEHAN, D.V.; KING, M.E.; WEYMAN, A.E. The prevalence of mitral valve prolapse in patients with panic disorders. *Am.J.Psych.*, **143(4)**:511-5, 1986.

87. LIEDTKE, A.J.; GAULT, J.H.; LEAMAN, D.M.; BLUMENTHAL, M.S.
Geometry of left ventricular contraction in the systolic click syndrome. Characterization of a segmental myocardial abnormality. *Circulation*, 47:27-35, 1973.
88. LION, M.F.; SCHUBSKY, V.; ORTIZ, J.; SOUZA, J.E.M.; BATLOUMI, M.; DÉCOURT, L.V. Prolapso valvular mitral. Simpósio Soc.Card.Est. São Paulo, *Arq.Bras.Cardiol.*, 35(1):63-79, 1980.
89. LOBSTEIN, H.P.; HORWITZ, L.D.; CURRY, G.C.; MULLINS, C.B.
Electrocardiographic abnormalities and coronary arteriograms in the mitral click-murmur syndrome. *N.Engl.J.Med.*, 289(3):127-31, 1973.
90. LOWN, B.; CALVERT, A.F.; ARMINGTON, R.; RYAN, M. Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. *Circulation*, 52(6):189-98, 1975.
91. MALCOLM, A.D. & AHUJA, S.P. The electrocardiographic response to exercise in 44 patients with mitral leaflet prolapse. *Europ.J.Cardiol.*, 8(3):359-70, 1978.
92. MALCOLM, A.D.; BOUGHNER, D.R.; KOSTUK, W.J.; AHUJA, S.P.
Clinical features and investigative findings in presence of mitral leaflets prolapse, study of 85 consecutive patients. *Br. Heart J.*, 38:244-56, 1976.
93. MARCONDES, G.D. Interpretação do teste de esforço. In: _____. Teste ergométrico, bases fisiopatológicas, aplicações clínicas. 1ª ed., Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1978, pp. 43-5.
94. MARKIEWICZ, W.; STONER, J.; LONDON, E.; HUNT, S.A.; POPP, R.L. Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. *Circulation*, 53(3):464-72, 1976.
95. MARSHALL, C.E. & SHAPPELL, S.D. Sudden death and the ballooning posterior leaflet syndrome. *Arch.Pathol.*, 98:134-8, 1974.

96. GASSIE, B.; BOTVINICK, E.H.; SHAMES, D.; TARADASH, M.; WERNER, J.; SCHILLER, N. Myocardial perfusion scintigraphy in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 57(1):19-26, 1978.
97. HASON, J.W.; KOCH, F.H.; BILLINGHAM, M.E.; WINKLE, R.A. Cardiac biopsy evidence for a cardiomyopathy as associated with symptomatic mitral valve prolapse. *Am.J.Cardiol.*, 42:557-62, 1978.
98. MATHEY, D.G.; DECOODT, P.R.; ALLEN, H.N.; SWAN, H.J.C. The determinants of onset of mitral valve prolapse in the systolic click-late systolic murmur syndrome. *Circulation*, 53(5):872-8, 1976.
99. Mc DONALD, A.; HARRIS, A.; JEFFERSON, K.; MARSHALL, J.; McDONALD, L. Association of prolapse of posterior cusp of mitral valve and atrial septal defect. *Br.Heart J.*, 33:383-7, 1971.
100. McLAFEN, M.J.; HAWKINS, D.M.; LACHMAN, A.S.; LAKIER, J.B.; POCOK, W.A.; BARLOW, J.B. Non-ejection systolic clicks and mitral systolic murmurs in black school children of Soweto, Johannesburg. *Br.Heart J.*, 38:718-24, 1976.
101. McLARIN, M.J.; ARENSBERG, D.; FELNER, J.M.; SCHILANT, R.C. Echocardiographically determined mitral valve prolapse in male patients. *S.Med.J.*, 72(11):1416-7, 1979.
102. MERCER, E.N.; FRYE, R.L.; GIULIANI, E.R. Late systolic click in non-obstructive cardiomyopathy. *Br. Heart J.*, 32:691-5, 1970.
103. MILLS, P.; ROSE, J.; HOLLINSWORTH, J.; AMARA, I.; CRAIGE, E. Long term prognosis of mitral valve prolapse. *N. Engl.J.Med.*, 297(1):13-8, 1977.
104. BAKHJAVAN, F.K.; NATARAJAN, G.; SESHALAHARY, P.; GOLDBERG, H. The relationship between prolapsing mitral leaflet syndrome and angina and normal coronary arteriograms. *Chest*, 70(6):706-10, 1976.

105. NATARAJAN, G.; NAKJAVAN, F.K.; KAHN, D.; YAZDANFAR, S.; SAHIBZADA, W.; KHAWAJA, F.; GOLDBERG, H. Myocardial metabolic studies in prolapsing mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 52:1105-10, 1975.
106. HUTTER, D.O.; WICKLIFFE, C.; GILBERT, C.A.; MOODY, C.; KING, S.B. The pathophysiology of idiopathic mitral valve prolapse. *Circulation*, 52:297-05, 1975.
107. OLIVEIRA Jr., W.; TOSCANO, A.C.; ALBUQUERQUE, M.A.A.C.; MONTEIRO, M.F.; PINHEIRO, A.M.; SOUZA, J.E.; CANTARELLI, E.; ASSI, N. A eletrocardiografia dinâmica em portadores de prolapso da valva mitral. *Arq.Bras.Cardiol.*, 43(3): 173-7, 1984.
108. O'ROURKE, R.A.; CRAWFORD, M.H.; JOHNSTON, A.D.; DAVIDSON, R.M.; LEWINTER, M.M.; KARLINER, J.S. Prolapsing mitral valve leaflets syndrome. *West J. Med.*, 122(3):217-31, 1975.
109. POCOCK, W.A. Mitral leaflet billowing and prolapse. In: Barlow, J.B. *Perspective on the mitral valve*. Philadelphia Davis, pp. 45-111, 1987.
110. POCOCK, W.A. & BARLOW, J.B. Etiology and electrocardiographic features of the billowing posterior mitral leaflet syndrome. *Am.J.Med.*, 51:731-9, 1971.
111. _____. Post exercise arrhythmias in the billowing posterior mitral leaflet syndrome. *Am. Heart J.*, 80(6):740-5, 1970.
112. POMERANCE, A. Balloning deformity (mucoid degeneration) of atrioventricular valves. *Br. Heart J.*, 31:343-51, 1969.
113. POPP, R.L.; BROWN, O.R.; SILVERMAN, J.F.; HARRISON, D.C. Echocardiographic abnormalities in the mitral valve prolapse syndrome. *Circulation*, 49:428-33, 1974.
114. POPP, R.L. & WINKLE, R.A. Mitral valve prolapse syndrome. *J.A.M.A.*, 236(7):867-70, 1976.

115. PROCACCI, P.M.; SAVRAN, S.V.; SCHREITER, S.L.; BRYSON, A.L.
Clinical frequency and implications of mitral prolapse
in the female population. *Circulation*, (Suppl. 11), Dallas,
51-52: 78, 1975.
116. _____. Prevalence of clinical mitral valve prolapse in 1169
young women. *N.Engl.J.Med.*, 294(20):1086-8, 1976.
117. PRZYBOJEWSKI, J.Z.; TREDoux, J.G.; WALT, J.J.; TIEDT, F.A.C.
Mitral valve prolapse complicated by acute cerebral
metabolism, arrhythmias, and painless myocardial
infarction. *S.Afric.Med.J.*, 65:390-5, 1984.
118. PUERTO, H.A. & SASSE, L. La ecocardiografia en el diagnostico
del prolapso de la valvula mitral. *Arch.Inst.Cardiol.Méx.*,
44:851-9, 1974.
119. RACKLEY, L.E.; WHALEN, R.E.; FLOYD, W.L.; ORGAIN, E.S.;
McINTOSH, H.D. The precordial honk. *Am.J.Cardiol.*, 17:
509-15, 1966.
120. RANGANATHAN, N.; LAM, J.H.C.; WINGLE, E.D.; SILVER, M.D.
Morphology of the human mitral valve. *Circulation*,
41:459-67, 1970.
121. RANGANATHAN, N.; SILVER, M.D.; ROBINSON, T.D.; WILSON, J.K.
Idiopathic prolapse mitral leaflet syndrome. *Circulation*,
54(5):707-16, 1976.
122. REID, J.V.O. Mid-systolic clicks. *S.Afr.Med.J.*, 35:353-
5, 1961.
123. RIZZON, P.; BIASCO, G.; BRINDICCI, G.; MAUSRO, F. Familial
syndrome of mid-systolic click and late systolic murmur.
Br.Heart J., 35:245-59, 1973.
124. RIZZON, P.; BIASCO, G.; CAMPAGNA-MASELLI, G The praecordial
honk. *Br.Heart J.*, 33:707-15, 1971.

125. RONAN, J.A.; PERLOFF, J.K.; HARVEY, W.P. Systolic clicks and the late systolic murmur. Intracardiac phonocardiographic evidence of their mitral valve origin. *Am.Heart J.*, 70: 319-25, 1965.
126. SAHN, D.J.; ALLEN, H.D.; GOLDBERG, S.J.; FRIEDMAN, W.F. Mitral valve prolapse in children. *Circulation*, 53(4): 651-7, 1976.
127. SAHN, D.J.; DeMARIA, A.; KISSLO, J.; WEYMAN, A. Recommendation regarding quantitation in M-mode echocardiography. Results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*, 58:1072-82, 1978.
128. SALOMON, J.; SHAH, P.M.; HEINLE, R.A. Thoracic skeletal abnormalities in idiopathic mitral valve prolapse. *Am.J.Cardiol.*, 36:32-6, 1975.
129. SCAMPARDONIS, G.; YANG, S.S.; MARANHÃO, V.; GOLDBERG, H.; GOOCH, A.S. Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 48:287-97, 1973.
130. SCHAAL, S.F.; FONTANA, M.E.; WOOLEY, C.F. Mitral valve prolapse syndrome spectrum of conduction defects and arrhythmias. *Circulation*, (suppl. III), 49-50:97, 1974.
131. SCHWARTZ, D.C.; JAMES, F.W.; KÁPLAN, S. Exercise induced ST-segment depression in children with mitral valve prolapse. *Circulation*, (suppl. II), 51-52:67, 1975.
132. SHAPPEL, S.D.; MARSHALL, C.E.; BROWN, R.E.; BRUCE, T.A. Sudden death and the familial occurrence of mid-systolic click late systolic murmur syndrome. *Circulation*, 48: 1128-34, 1973.
133. SHEFFIELD, L.T.; HOLT, H.J.; LESTER, F.M.; CONROY, D.V.; REEVES, T.J. On-line analysis of the exercise electrocardiogram. *Circulation*, 40:935-44, 1969.

134. SHERMAN, E.B.; CHAR, F.; DUNGAN, W.T.; CAMPBELL, G.
Myxomatous transformation of the mitral valve producing
mitral insufficiency. *Am.J.Dis.Child.*, 119:171-5, 1970.
135. SHORS, C.M.; HENDERSON, F.C.; CHRISTENSEN, R.C.; KOZUL, V.J.
Mitral valve prolapse syndrome. *Vasc.Surg.*, 9(3):127-
31, 1975.
136. SLOMAN, G.; STANNARD, M.; HARE, W.S.C.; GOBLE, A.J.; HUNT,
D. Prolapse of the posterior leaflet of the mitral
valve. *Isr.J.Med.Scienc.*, 5(4):727-9, 1969.
137. SLOMAN, G.; WONG, M.; WALKER, J. Arrhythmias on exercise
in patients with abnormalities of the posterior leaflet
of the mitral valve. *Am.Heart J.*, 83(3):312-7, 1972.
138. SPENCER, W.H.; BEHAR, V.S.; ORGAIN, E.S. Apex cardiogram
in patients with prolapsing mitral valve. *Am.J.Cardiol.*,
32:276-82, 1973.
139. STANNARD, M. Prolapse of the posterior leaflet of the
mitral valve chromosome studies in three sisters.
Am.Heart J., 75(2):282-3, 1968.
140. STAPLETON, J.F. & HARVEY, W.P. Systolic sounds. *Am.Heart
J.*, 91(3):383-93, 1976.
141. SWARTZ, M.H.; TEICHHOLZ, L.E.; DONOSO, E. Mitral valve
prolapse. A review of associated arrhythmias. *Am.J.
Med.*, 62:377-88, 1977.
142. THOMASON, H.C.; MILLER, A.B.; HANSON, K. Congenital
complete atrioventricular block and prolapsing mitral
valve. *Chest*, 70(4):539-42, 1976.
143. TOWNE, W.D.; RAHIMTOOLA, S.H.; ROSEN, K.M.; LOEB, H.S.;
GUNNAR, R.M. The apex-cardiogram in patient with systolic
prolapse of the mitral valve. *Chest*, 63(4):569-72,
1973.

144. FRANCHESI, J. O ELETROCARDIOGRAMA NORMAL. In: _____
O Eletrocardiograma normal e patológico, 4ª Ed., São Paulo, Atheneu, Editôra São Paulo S.A., 1972, pp. 63-92.
145. TRENT, J.K.; ADELMAN, A.G.; WIGLE, E.D.; SILVER, M.D.
Morphology of a prolapsed posterior mitral valve leaflet. *Am.Heart J.*, 79(4):539-43, 1970.
146. VERANI, M.S.; CARROLL, R.J.; FALSETTI, H.L. Mitral valve prolapse in coronary artery disease. *Am.J.Cardiol.*, 37:1-6, 1976.
147. VICTOR, E.G. O síndrome do prolapso da valva mitral. Recife, 1974. 120 pp. Tese, Livre Docência, Universidade Federal Pernambuco.
148. VICTORICA, B.E.; ELLIOTT, L.P.; GESSNER, I.H. Ostium secundum atrial septal defect associated with ballon mitral valve in children. *Am.J.Cardiol.*, 33:668-73, 1974.
149. WANN, L.S.; GROVE, J.R.; HESS, T.R.; GLISCH, L.; PTACIN, M.J.; HUGHES, C.V.; GROSS, C.M. Prevalence of mitral prolapse by two dimensional echocardiography in healthy young women. *Br. Heart J.*, 49:334-40, 1983.
150. WEINRAUCH, L.A.; McDONALD, D.G.; SILVA, R.A.; HAWKINS, E.T.; LELAND, O.S.; SHUBROOKS, S.J. Mitral valve prolapse in rheumatic mitral stenosis. *Chest*, 72(6):752-6, 1977.
151. WEISS, A.N.; MIMBS, J.W.; LUDBROOK, P.A.; SOBEL, B.E.
Echocardiographic detection of mitral valve prolapse. *Circulation*, 52:1091-6, 1975.
152. WINKLE, R.A.; GOODMAN, D.J.; POPP, R.L. Echocardiographic evaluation of propranolol therapy for mitral valve prolapse. *Br.Heart J.*, 38:129-34, 1976.

153. WINKLE, R.A.; GOODMAN, D.J.; POPP, R.L. Simultaneous echocardiographic-phonocardiographic recordings at rest and during amyl-nitrite administration in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 51:522-9, 1975.
154. WINKLE, R.A.; LOPES, M.G.; FITZGERALD, J.W.; GOODMAN, D.J.; SCHROEDER, J.S.; HARRISON, D.C. Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 52:73-80, 1975.
155. _____. Propranolol for patients with mitral valve prolapse. *Am.Heart.J.*, 93(4):422-7, 1977.
156. WINKLE, R.A.; LOPES, M.G.; POPP, R.L.; HANCOCK, E.W. Life threatening arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. *Am.J.Med.*, 60:961-7, 1976.
157. WIT, A.L.; FENOGLIO, J.L.; WAGNER, B.M.; BASSETTI, A.L. Electrophysiological properties of cardiac muscle in the anterior mitral valve leaflet and the adjacent atrium in the dog. *Circ.Res.*, 32:731-45, 1973.
158. WIT, A.L. & CRANFIELD, P.F. Triggered activity in cardiac muscle fibers of simian mitral valve. *Circ.Res.*, 38(2): 85-98, 1976.
159. WOODLEY, D.; CHAMBERS, W.; STARKE, R.; DZINDZIO, B.; FORKER, A.D. Intermittent complete atrio ventricular block masquerading as epilepsy in the mitral valve prolapse syndrome. *Chest*, 72(3):369-72, 1977.
160. WOOLEY, C.F. From irritable heart to mitral valve prolapse: British Army medical reports, 1860 to 1870. *Am.J.Cardiol.*, 55:1107-9, 1985.
161. ZIELINSKY, P.; MATTOS, E.C.; HAERTEL, J.C.; BLACHER, C.; LEÃES, P.E.; RODRIGUES, R. Prolapso valvular mitral: uma forma frusta da síndrome de Marfan. *Arq.Bras.Cardiol.*, 30(4):241-8, 1981.