

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA

TEMA DE ATUALIZAÇÃO:

O PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL E SUAS COMPLICAÇÕES,  
REVISÃO DE LITERATURA.

17-16/19.

RENATO GONÇALVES

SÉRGIO LINS

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA

TEMA DE ATUALIZAÇÃO:  
O PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL E SUAS COMPLICAÇÕES,  
REVISÃO DE LITERATURA.

\*RENATO GONÇALVES

\*\*SÉRGIO LINS

Florianópolis, Agosto de 1990.

---

\*Aluno graduando da 10<sup>a</sup> fase do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

\*\*Aluno graduando da 8<sup>a</sup> fase do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina.

## TEMA DE ATUALIZAÇÃO:

### O PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL E SUAS COMPLICAÇÕES, REVISÃO DE LITERATURA.

RENATO GONÇALVES

SÉRGIO LINS

#### RESUMO

A prevalência do Prolapso de Válvula Mitral (PVM) é variável conforme métodos de diagnóstico empregados e populações estudadas, variando de 1,4% em crianças até 17% em população jovem, com predomínio do sexo feminino. Existe relação de PVM com outras anomalias, incluindo distúrbios anatômicos e várias doenças, por exemplo: hipertireoidismo. A patogênese é discutida, mas as degenerações mixomatosas são os eventos primários. As complicações, pouco frequentes, incluem 4.000 mortes súbitas, 1.150 casos de endocardites, e 4.000 cirurgias de válvula mitral por severa regurgitação mitral por ano nos EUA, em uma população de cerca de 7 milhões de pessoas com a desordem valvular. Existem grupos de risco para severa regurgitação mitral (RM) e endocardite infecciosa (EI), morte súbita e ruptura de cordoalha tendínea, sendo que os fatores de risco para cada complicação estão incluídos entre os seguintes dados: homens, mais de 45 anos e sopro sistólico de regurgitação.

#### INTRODUÇÃO

Nosso trabalho tem por objetivo descrever alguns aspectos gerais do prolapso de válvula mitral (PVM), e discutir as suas eventuais complicações e identificação dos grupos de risco das mesmas. A revisão de literatura inclui obras publicadas no período de 1980 a 1990, sendo selecionadas apenas aquelas na língua inglesa e portuguesa.

## O PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL

### CONCEITO:

É uma anomalia valvular onde um ou ambos os folhetos mitrais "frouxos" aumentados em tamanho prolabam ou distendem-se para trás, para dentro do átrio esquerdo durante a sístole.

### ASPECTOS GERAIS:

O PVM também chamado síndrome de Barlow, click de não-ejeção, síndrome do crescimento da lactínia da mitral ou síndrome da válvula flutuante ou frouxa, é uma das condições cardíacas das mais prevalentes e das mais controvertidas, persistindo dúvidas a respeito de como se estabelece o diagnóstico e de sua importância clínica (1,2,5,8,21,23,36,37,43). A desordem valvular tem uma prevalência variável de acordo com a população estudada e métodos empregados (3). Estudos auscultatórios em crianças da África do Sul, negras, revelam 1,4% com ausculta típica (3). É importante ressaltar que o achado de ausculta típica em crianças está presente na grande maioria quando da existência do PVM (33). Estudos ecocardiográficos revelam uma taxa de quatro por cento (2,4,6), e quando usados critérios clínicos e ecocardiográficos as variações vão de 5% até 17% na população geral (13,29). O PVM é condição comum antes da fase de maior crescimento na adolescência (6), quando presente na criança e adolescente constitui-se de excelente prognóstico (33). Há maior prevalência desta condição em mulheres jovens, adolescentes e adultas jovens dos 14 aos 30 anos (6,22,23,29).

São descritas anormalidades associadas com PVM, citando-se: síndrome de Marfan<sup>(12)</sup>, defeito de septo atrial tipo ostium secundum, deformidades esqueléticas e prolapso de válvula tricúspide<sup>(8,12,43)</sup>. Além destas patologias citadas, o hipertireoidismo associa-se também ao PVM, particularmente na doença de Graves<sup>(11)</sup>.

O diagnóstico do PVM pode ser feito quando a ausculta típica está presente: um click messosistólico de não-ejeção e sopro sistólico tardio que alteram-se com postura e outras manobras que aumentam a sensibilidade auscultatória<sup>(1,7,43)</sup>. O diagnóstico pode também ser feito com bases ecocardiográficas; o achado de um importante prolapso sistólico tardio por ecocardiografia modo-M ou nítida ondulação do folheto na incidência paraesternal de longo eixo visto na ecocardiografia bidimensional<sup>(7)</sup>.

A patogênese do PVM é discutível mas, achados de biópsias cirúrgicas e exames postmortem descrevem as degenerações mixomatosas como sendo o processo patológico primário no PVM<sup>(29)</sup>.

Sabe-se atualmente, que o PVM se correlaciona com: eventos isquêmicos cerebrais, EI, morte súbita, RM, arritmias e ruptura de cordoalha tendínea. São todas potenciais complicações do PVM<sup>(43)</sup>.

#### AS COMPLICAÇÕES:

Apesar de pouco frequentes na população geral<sup>(36)</sup>, as complicações do PVM tem sido estudadas por duas décadas per-

sistentemente e chegaram-se a dados um pouco mais conclusivos (4).

#### Eventos Isquêmicos Cerebrais:

Associação de PVM e eventos isquêmicos cerebrais são particularmente vistos nos pacientes mais jovens, entre estes, as mulheres predominantemente (30,40). Tem sido descrito, que a mais provável explicação para tais eventos isquêmicos cerebrais, seja o tromboembolismo não infeccioso da válvula anormal (5,24,25,30,39,40). Isto pode ocorrer nos casos de haver fissuras e trombos na válvula cardíaca ou de haver formação de agregados de plaquetas e fibrinas que se depositam no ângulo formado entre o folheto posterior da válvula mitral e a parede atrial esquerda (5,24,30,40). Embora, seja menos provável é porém descrito endocardite bacteriana como um dos mecanismos dos eventos isquêmicos cerebrais. Não se conhece a incidência de eventos isquêmicos cerebrais nos com PVM assintomáticos (40). Nos estudos de Alan et al (30), 75% de 32 pacientes com isquemia cerebral associada com PVM, tinham como primeiro evento isquêmico, acidentes vasculares cerebrais e em 25% restantes tinham ataques isquêmicos transitórios (TIA), Nos AVCs, a predominância foi em território carotídeo, 71% contra 29% em território vertebrovasilar (ver quadro na página 6). Barnett et al (40) também refere predominância dos AVCs no território da carótida. Pacientes com PVM e isquemia cerebral tem provavelmente menos TIAs antes dos AVCs que outros pacientes com infarto cerebral de outras fontes: Isto pode ajudar na diferenciação com outras fontes, incluindo arteriosclerose e lesões extra-cranianas (30). A probabilidade de um paciente com PVM e

<u>AVC</u>	<u>75%</u>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. <u>TERRITÓRIO CAROTÍDIO 71%</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sem significativo déficit neurológico</li> <li>- Déficit residual - { <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemiparesias</li> <li>Amaurose unocular</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>. <u>TERRITÓRIO VERTEBROBASILAR 29%</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sem significativo déficit neurológico</li> <li>- Déficit residual - { <ul style="list-style-type: none"> <li>Hemianopsias</li> <li>Hemi e Quadrantoanpsias</li> <li>Surdez Unilateral</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<u>TIAs</u>	<u>25%</u>

FONTE: Quadro reproduzido de Alan et al<sup>(30)</sup>.

AVC fazer um segundo evento embólico não é conhecida, porém a morbidade de um segundo evento provavelmente é baixa e o prognóstico é bom. Aceita-se que eventos isquêmicos cerebrais em crianças com PVM é menor em ocorrências que adultos<sup>(33)</sup>. No paciente idoso, eventos isquêmicos cerebrais tem de 4 a 7 vezes menos incidência que nos pacientes jovens<sup>(26)</sup>, isto, talvez se deva a alta prevalência de doenças arterioescleróticas que confundem o achado da importância do PVM nos eventos isquêmicos nos pacientes idosos<sup>(39,40)</sup>. Não existem quaisquer fatores de risco nos pacientes com PVM para fazer esta complicação. Antiagregantes plaquetários serão usados nos que fizerem o primeiro evento isquêmico cerebral. Os anti coagulantes serão reservados para casos de recorrência dos eventos<sup>(30)</sup>.

### Regurgitação Mitral:

O PVM responde por 38% à 64% de todas as regurgitações mitrais como fator etiológico nos países industrializados atualmente<sup>(35)</sup>. Calcula-se que 4.000 cirurgias de válvula mitral nos EUA (25% do total de cirurgias da válvula mitral; dados da clínica Mayo) se devam ao PVM por severa RM<sup>(35,43)</sup>. Os dados de riscos cumulativos para cirurgia de válvula mitral nos acima de 50 anos com PVM são: 5,5% entre homens e 1,5% nas mulheres em populações norte americanas<sup>(35)</sup>. A ruptura de cordoalha tendínea responde em alguns casos pelo surgimento de severa RM particularmente nos casos agudos<sup>(26,31,32)</sup>. Devereux<sup>(35)</sup> descreve que aproximadamente dois terços dos pacientes com PVM que desenvolvem severa RM são do sexo masculino. Esta predominância também é narrada por Kolibash<sup>(29)</sup> e Tsung<sup>(34)</sup>.

Nos pacientes idosos apesar das degenerações mixomatosas serem de mais baixa prevalência que nos jovens quando presentes naquele grupo, são causa de RM e são as mais comuns causas de indicação cirúrgica de prolapso de válvula mitral nos pacientes idosos<sup>(6,29)</sup>. Em alguns pacientes com PVM a observação sugere que a história natural de RM seria de progressiva deterioração clínica com o tempo.

Na criança não se tem observado severa regurgitação mitral como complicação do PVM<sup>(33)</sup>.

### Ruptura da Cordoalha Tendínea (RCT):

A relação PVM e ruptura de cordoalha tendínea tem sido discutida por duas décadas mas somente com a introdução da



ecocardiografia no campo clínico, na década de setenta<sup>(36)</sup>, é que a relação destas duas condições tem ficado melhor compreendida<sup>(26,31,32)</sup>. Atualmente sabe-se que PVM é provavelmente a causa mais comum da ruptura de cordoalha tendínea<sup>(32)</sup>.

A ruptura de cordoalha tendínea pode ser devido ao aumento da tensão resultante do aumento da área de cúspide e as alterações do colágeno<sup>(32,41)</sup>. A incidência da RCT nos pacientes com PVM não é conhecida, porém sabe-se que o sexo masculino em idades acima de 45 anos, representam mais alto risco para fazer tal complicação<sup>(32)</sup>. As manifestações clínicas da RCT vão desde um quadro assintomático, provavelmente só ruptura de cordoalha terciária, até a manifestação mais grave de uma falência cardíaca e edema pulmonar requerendo cirurgia, no caso de ruptura de cordoalha primária e secundária<sup>(26,31)</sup>.

Crianças com PVM provavelmente com raridade fazem RTC<sup>(33)</sup>.

#### Endocardite Infecciosa:

Apesar da endocardite infecciosa (EI) ser uma complicação pouco freqüente do PVM, ela adquire certa importância se considerarmos que existem, nos portadores deste, fatores de risco identificáveis.

A prevalência do PVM é significativamente maior em pacientes com EI que na população geral<sup>(4,10)</sup>. Em um artigo recente<sup>(18)</sup> foram encontrados 14,4% de indivíduos com PVM entre 276 pacientes com EI, que foi acima da prevalência da maioria da população com a desordem valvular (em torno de 5 a 10%). Nesse mesmo estudo a média etária foi de 41 anos, sendo a

maioria homens.

Aceita-se que 1.150 EI por ano nos EUA se devam ao PVM (em torno de 13% de todas as EI ao ano, igual a 9.000).

Os agentes causais mais frequentemente implicados são os Streptococcus alpha hemolítico, seguido dos Streptococcus do grupo D e dos Staphylococcus aureus (9, 18, 28), sendo que esses dados não são diversos das EI que ocorrem em geral. Também na EI que ocorre em portadores de PVM é freqüente a história de manipulação dentária ou cirurgia prévia (18), daí a controvérsia de se fazer ou não a profilaxia antibiótica em pessoas com PVM a serem submetidas a tais procedimentos. Já, estudos de probabilidades, levados a cabo por Tay et al (27), sugerem uma chance baixa de ocorrer EI após procedimentos cirúrgicos em pessoas com PVM, o que, segundo os autores, tornaria desnecessária a profilaxia antibiótica.

Comparando pacientes com EI associada ao PVM a outros com EI, Nolan et al (38) chegaram a conclusão que EI em pacientes com PVM é mais benígna que os outros tipos de EI, como a que ocorre naqueles com seqüelas de febre reumática, por exemplo. Pelo mesmo estudo, verifica-se que há uma melhor resposta a antibioticoterapia e que a mortalidade é mais baixa entre os pacientes com EI e PVM. O tipo de lesão sobre a qual ocorreu a infecção endocárdica poderia explicar essa diferença; morfologia menos alterada no PVM.

O fator de risco que parece ser o mais importante para que ao PVM se superponha a EI é uma história prévia de sopro sistólico (2, 18, 19). É de certo consenso que o risco de ocorrer

EI em um indivíduo com PVM está relacionado com: sexo masculino, idade avançada e a presença de um sopro de regurgitação<sup>(2, 4,9,18)</sup>. Portadores de PVM com esses fatores de risco deveriam fazer profilaxia antibiótica ao se submeterem aos procedimentos anteriormente citados.

#### Morte Súbita:

A ocorrência de morte súbita é incomum nesta síndrome<sup>(4, 14,15,20)</sup>.

Pode ser precedida de fenômenos sincopais ou pode ocorrer na ausência de qualquer sintoma<sup>(3)</sup>. Em alguns pacientes há história prévia de arritmias cardíacas e a fibrilação ventricular tem sido considerada a provável causa da morte súbita nesses pacientes<sup>(16)</sup>. Assim, tem sido proposto que seja usada uma terapia anti arritmica no PVM associado a irritação ventricular, porém é questionável<sup>(20,43)</sup>.

A maioria das mortes súbitas ocorridas entre portadores de PVM foi entre mulheres nos casos relatados<sup>(15,20)</sup>. Cheler et al<sup>(14)</sup> reportam 14 casos de morte súbita atribuídos ao PVM. Desses a maioria também foram mulheres, sendo que apenas 3 eram homens. Na maior parte dos ECG anteriores, disponíveis, ocorreram alterações no segmento ST nas derivações inferiores. Um grupo de risco para fazer morte súbita por fibrilação ventricular são aqueles com severa RM. O comportamento hemodinâmico alterado nas câmaras cardíacas explicaria este risco maior<sup>(43)</sup>.

Devereux atribui aproximadamente 4.000 mortes súbitas por

ano ao PVM nos EUA, totaliza-do 1% de todas as mortes súbitas por ano no país (calcula-se que ocorrem 400 mil mortes súbitas ao ano) (1,43), no entanto é questionável se estas mortes tem sido com razão atribuídas ao PVM ou se simplesmente não foi encontrada outra causa para explicar as mesmas.

#### Arritmias Cardíacas:

Arritmias cardíacas tem sido descritas com mais frequência em pacientes com PVM que nos grupos controles (44). Compreendem um espectro variável, incluindo extrassístoles ventriculares, arritmias supraventriculares e bradiarritmias (3, 44). Destas as extrassístoles ventriculares são as arritmias mais comuns em crianças com PVM (33) e também em adultos, como mostrado em DeMaria (44). Swautz et al (17) analisaram 539 pacientes com PVM associado a arritmias, 70% dos indivíduos eram do sexo feminino. Os sintomas mais encontrados foram: palpitação, visto também em DeMaria (44), e manifestação de ansiedade.

Não existe associação entre características clínicas do PVM e suas arritmias. Tentativas neste sentido, de associação, não tiveram êxito (44).

As arritmias cardíacas dentre as complicações do PVM, são as mais comuns (3,44).

Atribui-se o surgimento de arritmias nos PVMs. aos seguintes mecanismos: estimulação do marcapasso atrial pelo impacto do folheto prolapsado ou por jatos de regurgitação, e a origem de impulsos elétricos de células nos folhetos que pos-

suem beta adrenoreceptores<sup>(42,43)</sup>. A mais temida arritmia é a fibrilação ventricular que é incriminada como causadora de morte súbita nos com PVM.

### CONCLUSÃO

O PVM mesmo sendo de maior prevalência em mulheres jovens, nos grupos geriátricos do sexo masculino, mostrou-se distúrbio valvular com maior coeficiente de morbidade e mortalidade. Apesar de conhecidos grupos de risco para certas complicações (com exceção dos eventos isquêmicos cerebrais), incluindo fatores como: sexo masculino e acima de 45 anos para severa regurgitação mitral e ruptura de cordoalha tendínea, sopro sistólico de regurgitação e mais os dois fatores citados, para EI, severa regurgitação mitral para fibrilação ventricular e conseqüentemente à morte súbita, muitas pesquisas e dados devem ainda ser levantados sobre prolapso de válvula mitral e suas complicações.

### AGRADECIMENTOS

Agradecemos com sinceridade ao Dr. Luiz Carlos São Thiago (Professor Catedrático da Cadeira de Cardiologia da UFSC) e ao Dr. Carlos Educaro Pinheiro (Professor da Cadeira de Pediatria da UFSC), que contribuíram com valiosas sugestões para o enriquecimento deste trabalho. Agradecemos também a Rosa Carolina D'Aquino, Bibliotecária do Hospital Universitário da UFSC, que orientou a parte metodológica e revisão das referências bibliográficas desta obra.

## REFERÊNCIAS

1. DEVEREUX, R.B. Diagnosis and prognosis of mitral valve prolapse. N. Engl. J. Med., 320(16):1077-79, 1989.
2. MARKS, A.R.; CHRISTOPHER, Y.; CHOONG et al. Identification of high-risk and low risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. N. Engl. J. Med., 320(16)1031-36, 1989.
3. LION, Marcos Fábio; SCHUBSKY, V. et al. Prolapso valvular mitral - Simpósio. Arq. Bras. Cardiol., 35(1):63-79, Jul. 1980.
4. DEVEREUX, R.B. et al. Complications of mitral valve prolapse. Am. J. Cardiol., 81:751-759, 1986.
5. WILSON, O.J.; CANTARELLI, Enio L. Prolapso de válvula mitral e tromboembolismo. ARS Corrad Cardiol., 4(25):63-4, Out. 1982.
6. DAVID, E.L.; WILCKEN; FRCP, FRACP, and ANDREW, J. HICKEY, FRACP, MRCP. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. Circulation, 78:10-14, 1988.
7. LOPEZ, M. Sopros cardiovasculares. In: LOPEZ, M. Semiologia médica. São Paulo, Livraria Atheneu, 1988. p. 513.
8. HARVEY, A. Insuficiência associada a defeitos valvulares. In: HARVEY, A. Diagnóstico diferencial. São Paulo, Interamericana, 1982. p. 49.
9. DENTON CORRIGALL, J. Bozen et al. Mitral valve prolapse and infective endocarditis. Am. J. Med., 63:215-22, 1977.
10. CLEMENS, J.D. et al. A controlled evaluation of risk of bacterial endocarditis in persons with mitral - valve prolapse. N. Engl. J. Med., 307:776-81, 1982.
11. BRAUMAN, Alexander. et al. Mitral valve prolapse in hiperthyroidism of two different origins. Br. Heart J. 53:374-7, 1985.
12. BROWN, Quen R.; DE MOTTS, Henry, et al. Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in marfan's syndrome. Circulation, 52:651-7, 1975.
13. NISHIMURA, Rick A.; MAGGOON, Michael D. et al. Echocardiographically documented mitral - valve prolapse. N. Engl. J. Med., 313:1305-9, 1985.
14. CHESLER, E. et al. The myxomatous mitral valve and sudden death. Circulation, 67;3:632-8, 1983.

15. MARSHALL, C.E. et al. Sudden death and the balloning posterior leaflet syndrome. Arch. Pathol., 98:134-8, Aug., 1974.
16. PETER MILLS; JOHN ROSE, et al. Long-term prognosis of mitral-valve prolapse. N. Engl. J. Med., 297:13-18, 1977.
17. MARK, H.; SWARTZ, L.E.; TEICHHOLZ, et al. Mitral valve prolapse, a review of, associated arrhythmias. Am. J. Med., 62:377-86, 1977.
18. ROSSI, Giusti; GRINBERG, Max. et al. Prolapso de valvula mitral em endocardites infecciosa. Incidência e características. Arq. Bras. Cardiol., 54(2):102-4, Fev. 1990.
19. MORAIS RINGER, et al. Mitral valve prolapse: jet stream causing mural endocarditis. Am. J. Cardiol., 45:383-5, Feb. 1980.
20. JERESATY, R.M. Sudden death in the mitral valve prolapse - click syndrome. Am. J. Cardiol., 37:317-8. 1976.
21. TSUNG, O. Cheng. Final word for the diagnosis of mitral valve prolapse (Letters). Am. J. Cardiol., 62:512, 1988.
22. BRAUMWALD, E. Distúrbios valvulares. In: PETERSDORF, R. G. Medicina interna. Rio de Janeiro, 1984. p 1572
23. PROCACCI, P.M.; STEPHEN, M. et al. Prevalence of clinical mitral - valve prolapse in 1169 young women. N. Engl. J. Med., 294:1086-88, 1976.
24. MARQUES, P.R.B.; WILSON, O. Jr. et al. Prolapso da válvula mitral como provável etiologia de isquemia cerebral. Relato de caso. Arq. Bras. Cardiol., 52(1):43-6, 1989.
25. SCHNEE, M.A.; FCCP, and ARMARIO A. BUCAL. Fatal embolism in mitral valve prolapse. Chest, 83(2):285-7, 1983.
26. NAGGAR CHARLES, Z. E.; NEIL PEARSON, et al. Frequency of complications of mitral valve prolapse in subjects aged 60 years and older. Am. J. Cardiol., 58:1209-12, 1986.
27. TAY, John. et al. Risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse (letter). N. Engl. J. Med., 308(5):282-3, 1983.
28. STEPHEN, W.W. Macmahon. et al. Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without precordial systolic murmurs. Am. J. Cardiol., 58:105-8, 1986.
29. KOLIBASH, A.J.; CHARLES, Bush. et al. Mitral valve prolapse syndrome: analysis of 62 patients aged 60 years and older. Am. J. Cardiol., 52:534-9, 1983.

30. ALAN, C, Jackson; DEREY, Boughner. et al. Mitral valve prolapse and cerebral ischemic events in young patients. Neurology, 34:784:7, 1984.
31. GRENADIER, E.; GAD, A. et al. The prevalence of ruptured chordae tendineae in the mitral valve prolapse syndrome. Am. Heart J., 105:603-10, 1983.
32. JERESATY, R.M.; JESSE, E.E. et al. Mitral valve prolapse and ruptured chordae tendineae. Am. J. Cardiol., 55:138-42, 1985.
33. BISSET, S.; GEORGE, D.C.; SCHWARTZ, Z. et al. Clinical spectrum and long-term follow-up of isolated mitral valve prolapse in 119 children. Circulation, 62(2):423-29, 1980.
34. TSUNG, O. Cheng. Mitral valve prolapse and regurgitation, (letter). Circulation, 79:205, 1989.
35. DEVEREUX, R.B. Mitral valve prolapse and severe mitral regurgitation. Circulation, 78:234-6, 1988.
36. WARREN, Y.; HERSHMAN, M.A.; MOSKOWITZ. et al. Utility of echocardiography in patients with suspected mitral valve prolapse. Am. J. Med., 87:371-6, 1989.
37. SÃO THIAGO, Luiz Carlos. et al. Aspectos clínicos e eletrocardiográficos do prolapso da valva mitral. Arq. Bras. Cardiol., 53(5):247-50, Nov. 1989.
38. NOLAN, C.M.; SAMES, J.K.; WILLIAM, A. Grunow. Infective endocarditis and mitral prolapse, a comparison with other types of endocarditis. Arch. Intern. Med., 141:447-50, 1981.
39. BARNETT, H.J.M.; BOUGHNER, D.R. Mitral - valve prolapse and cerebral ischemic events (letters). N. Engl. J. Med., 302(24):1362-3, 1980.
40. BARNETT, H.J.M.; BOUGHNER, D.R. et al. Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic events. N. Engl. J. Med., 302(3):139-44, 1980.
41. D. HAMMER, Carl V.L. et al. Altered collagen composition in a prolapsing mitral valve with ruptured chordae tendineae. Am. J. Med., 67:863-6, 1979.
42. GEORGE, E. Borch. Of the mitral valve and arrhythmias. Am. Heart J., 100(4):583-4, 1980.
43. DEVEREUX, R.B. et al. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestations, and management. Review. Ann. Intern. Med., 111:305-17, 1989.



44. DEMARIA, A.N. et al. Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome, prevalence, nature, and frequency. Ann. Intern. Med., 84(6):656-60, 1976.

**TCC  
UFSC  
CM  
0236**

N.Cham. TCC UFSC CM 0236  
Autor: Gonçalves, Renato  
Título: Tema de atualização : o prolaps



972815183

Ac. 253424

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM