

As Várias Faces do Prolapso de Valva Mitral Arritmico: Série de Casos

The Many Faces of Arrhythmic Mitral Valve Prolapse: Case Series

Yasmim Evelyn Lisboa Barbosa,¹ Isadora Wanderley Queiroga de Freitas Evangelista,¹ Julyana Maria Ramalho de Sousa,¹ Lorena Carvalho Leite Jales,¹ Elisabete Louise de Medeiros Viegas,¹ Patrícia Vidal de Negreiros Nóbrega,¹ Daniel Moreira Costa Moura,² Gabriel Pelegrineti Targueta,³ Lilian Amador Resende,² Renner Augusto Raposo Pereira,² Guilherme Augusto Teodoro Athayde²

Centro Universitário de João Pessoa,¹ João Pessoa, PB – Brasil

Hospital Nossa Senhora das Neves,² João Pessoa, PB – Brasil

Universidade de São Paulo, Instituto do Coração,³ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: Embora seja uma condição comumente benigna, o prolapso de valva mitral (PVM) pode estar associado a risco aumentado de arritmias ventriculares (AV), condição conhecida como prolapso de valva mitral arritmico (PVMA).

Objetivos: Apresentar as diversas manifestações do PVMA por meio de casos clínicos que ilustrem os sintomas, os achados no eletrocardiograma (ECG), no Holter de 24h, no ecocardiograma transtorácico (ETT) e na ressonância magnética cardíaca (RMC) desses pacientes, além de discutir as condutas tomadas diante de desfechos clínicos distintos.

Métodos: Estudo retrospectivo, descritivo e observacional que analisou 5 pacientes com PVMA atendidos entre os anos de 2019 e 2024, sendo investigados, nessa amostra, marcadores de risco elevado para desfechos clínicos graves, sobretudo morte súbita cardíaca (MSC).

Resultados: Dos 5 pacientes avaliados, a apresentação clínica mais comum foi de palpitações (100% dos casos), seguida por síncope (40%). Três pacientes (60%) apresentaram arritmia severa ou muito severa no Holter de 24 horas, enquanto 4 (80%) apresentaram disjunção do anel mitral (DAM). Realce tardio positivo foi observado em 2 (40%) pacientes. Em 2 casos (40%), foi indicado implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI). Em 1 dos casos, foi optado pela troca valvar mitral, porém sem resolução das arritmias e, por conseguinte, indicada ablação por radiofrequência. Embora descrito na literatura, nenhum caso de MSC foi observado na amostra.

Conclusão: O PVMA pode apresentar distintas manifestações clínicas, inclusive com desfechos graves. Identificar os marcadores de risco é essencial para o diagnóstico e tratamento precoces dessa condição, objetivando-se reduzir a mortalidade relacionada à MSC nesses pacientes.

Palavras-chave: Prolapso da Valva Mitral; Arritmias Cardíacas; Morte Súbita Cardíaca; Taquicardia Ventricular.

Abstract

Background: Although it is frequently a benign condition, mitral valve prolapse (MVP) may be associated with an increased risk of ventricular arrhythmias (VA), a condition known as arrhythmic mitral valve prolapse (AMVP).

Objectives: To present diverse manifestations of AMVP by means of clinical cases that illustrate these patients' symptoms and electrocardiogram (ECG), 24-hour Holter, transthoracic echocardiogram (TTE), and cardiac magnetic resonance imaging (CMRI) findings and to discuss the decisions made in relation to different clinical outcomes.

Methods: This retrospective, descriptive, and observational study analyzed 5 patients with AMVP treated between 2019 and 2024, investigating markers of elevated risk for severe clinical outcomes, especially sudden cardiac death (SCD).

Results: Among the 5 patients evaluated, the most common clinical presentation was palpitations (100% of cases), followed by syncope (40%). Three patients (60%) had severe or very severe arrhythmia on 24-hour Holter monitoring, while 4 (80%) had mitral annular disjunction (MAD).

Correspondência: Yasmim Evelyn Lisboa Barbosa •

Centro Universitário de João Pessoa. BR 230, Água Fria. CEP: 58053-000. João Pessoa, PB – Brasil

E-mail: yasmimlisboa@gmail.com

Artigo recebido em 25/07/2024; revisado em 01/10/2024; aceito em 07/10/2024.

Editor responsável pela revisão: José de Arimatéia Batista Araújo Filho

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240073>

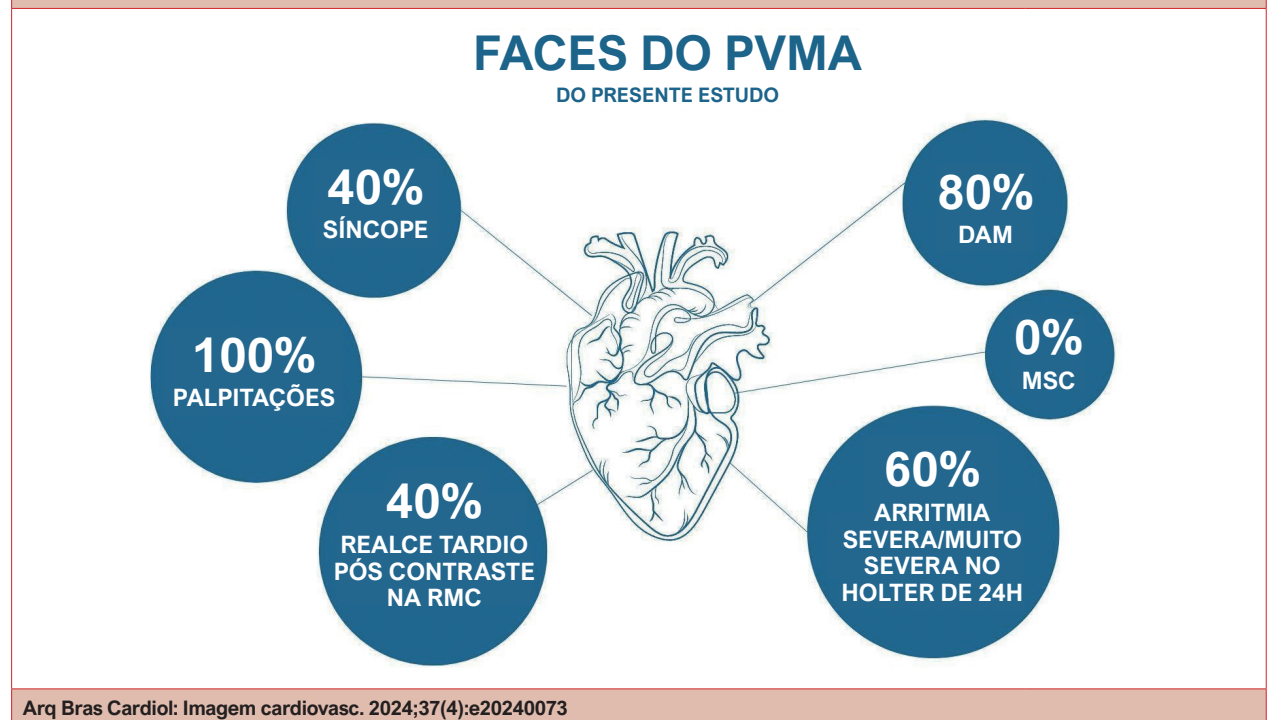
Positive delayed enhancement was observed in 2 (40%) patients. In 2 cases (40%), implantable cardioverter-defibrillator (ICD) was indicated. In 1 case, mitral valve replacement was chosen, but the arrhythmias were not resolved; consequently, radiofrequency ablation was indicated. Although SCD has been described in the literature, no cases were observed in our sample.

Conclusion: AMVP may present distinct clinical manifestations, including severe outcomes. It is essential to identify risk markers for early diagnosis and treatment of this condition, with the goal of reducing SCD-related mortality in these patients.

Keywords: Mitral Valve Prolapse; Cardiac Arrhythmias; Cardiac Sudden Death; Ventricular Tachycardia.

Full texts in English - <https://www.abcimaging.org/>

Figura Central: As Várias Faces do Prolapso de Valva Mitral Arritmico: Série de Casos



Fonte: Própria (2024). DAM: disjunção do anel mitral; MSC: morte súbita cardíaca; PVMA: prolapso da valva mitral arritmico; RMC: ressonância magnética cardíaca.

Introdução

O prolapso de valva mitral (PVM) afeta cerca de 2% a 3% da população geral, sendo considerada a doença cardíaca valvar mais comum, sobretudo nos países ocidentais, e com leve predominância pelo sexo feminino.¹ Embora os desfechos da PVM sejam majoritariamente benignos, há evidências em ascensão de uma relação direta com risco aumentado de morte súbita cardíaca (MSC).^{2,3} Tal condição é denominada prolapso de valva mitral arritmico (PVMA), definida pela combinação de PVM com arritmias ventriculares (AV) frequentes ou complexas, na ausência de qualquer outro substrato arritmico.⁴

O fato de o PVMA ser uma condição sabidamente heterogênea torna sua discussão cada vez mais relevante, sobretudo na busca de dados mais robustos acerca de sua fisiopatologia, estratificação de risco e manejo adequado.⁴ Nesse cenário, estudos têm focado em determinar as características de alto risco para o desfecho de MSC, utilizando história clínica

e alterações em exames rotineiros, como o eletrocardiograma (ECG), Holter de 24 horas, ecocardiograma transtorácico (ETT) e ressonância magnética cardíaca (RMC).^{1,5-7}

Apresentamos uma série de 5 casos que ilustram a diversidade da apresentação clínica do PVMA, discutindo seus desafios diagnósticos e terapêuticos, e reforçando a importância do manejo individualizado desses pacientes.

Metodologia

Este é um estudo observacional, documental, retrospectivo e descritivo, com o objetivo de retratar as múltiplas possíveis apresentações do PVMA. A pesquisa seguiu as recomendações do Case Reports Guidelines (CARE).

As análises foram realizadas no primeiro semestre de 2024. Os critérios de inclusão envolveram adultos maiores de 18 anos, procedentes do estado da Paraíba e portadores de PVMA. Foram avaliados 5 pacientes, atendidos entre setembro

Artigo Original

de 2019 e março de 2024. Os dados foram coletados por meio da análise de prontuários eletrônicos para 2 pacientes e da aplicação de questionário em meio virtual para 3 pacientes, totalizando os 5 casos do estudo.

Na coleta, foi reunido o histórico médico, registros eletrônicos de consultas, resultados de exames, como ECG, RMC, Holter de 24 horas, angiotomografia de coronárias, ETT e estudo eletrofisiológico, e condutas dos pacientes. Todos os aspectos éticos foram rigorosamente seguidos, com obtenção de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com as normas do Conselho de Ética em Pesquisa, da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa e aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Unipê (CAAE 78186124.9.0000.5176).

O PVM foi definido como, ao exame ecocardiográfico, um deslocamento sistólico do folheto mitral para o átrio esquerdo (AE) de pelo menos 2 mm do plano anular mitral.⁸ O PVMA foi definido pela presença de PVM (com ou sem disjunção do anel mitral [DAM]), combinada com AV frequente e/ou complexa na ausência de qualquer outro substrato arritmico

bem definido.⁴ AV complexas foram definidas como presença de extrassístoles ventriculares multifocais, extrassístoles ventriculares pareadas, taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) ou onda R sobre onda T.¹ DAM foi definida como uma separação sistólica entre o miocárdio ventricular e o anel mitral que sustenta o folheto mitral posterior.⁹ No presente estudo, foi considerado um valor mínimo de corte de 1 mm para definir a presença de DAM em RMC.⁷ Este foi um exame presente nos 5 participantes do estudo e é o que possui maior acurácia no diagnóstico desse achado.

Resultados

Caso 1: Sexo feminino, 42 anos, apresentava queixa de palpitações diárias, sem sintomas associados. Negava comorbidades ou uso de medicamentos. Realizou ECG, que evidenciou ritmo sinusal e onda T invertida em derivações inferiores (Figura 1). Em Holter de 24 horas, 28% de AV polimórficas foram identificadas, sendo 58 delas TVNS. Seu ETT naquele momento, mostrava PVM com DAM de

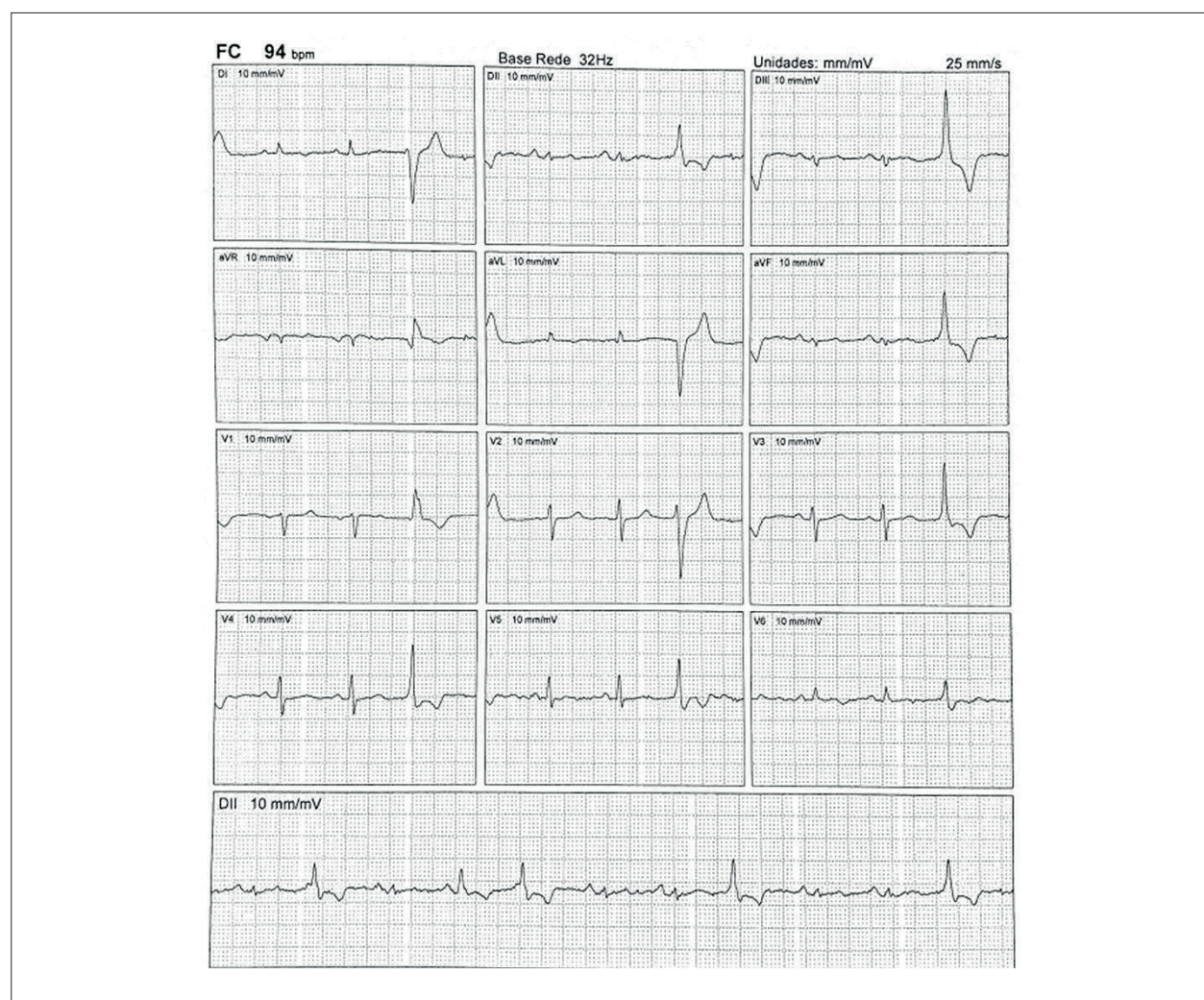


Figura 1 – ECG evidenciando ritmo sinusal, inversão de onda T em D1 e AVL e extrassístole ventricular monomórfica com morfologia de bloqueio de ramo direito e possível localização em anulo mitral anterior. Fonte: Própria (2024). FC: Frequência cardíaca.

16 mm, fração de ejeção preservada e aumento discreto do AE. Após início do uso de betabloqueadores, houve redução da densidade de AV para 5%, em Holter de 24 horas subsequente. Foram solicitados teste ergométrico, que mostrava aumento das AV no pico do esforço; e angiotomografia de coronárias, sem lesões significativas. A RMC confirmou a DAM importante de 15 mm, porém com

fração de ejeção de 47% e realce tardio pós-contraste na porção inferior do anel mitral, indicando fibrose (Figura 2). Por se tratar de paciente com múltiplas características de alto risco para MSC, foi solicitado estudo eletrofisiológico para estratificação de risco, sendo induzida fibrilação ventricular após o segundo ciclo de extra-estímulos (Figura 3), optando-se, então, pelo implante de cardiodesfibrilador implantável

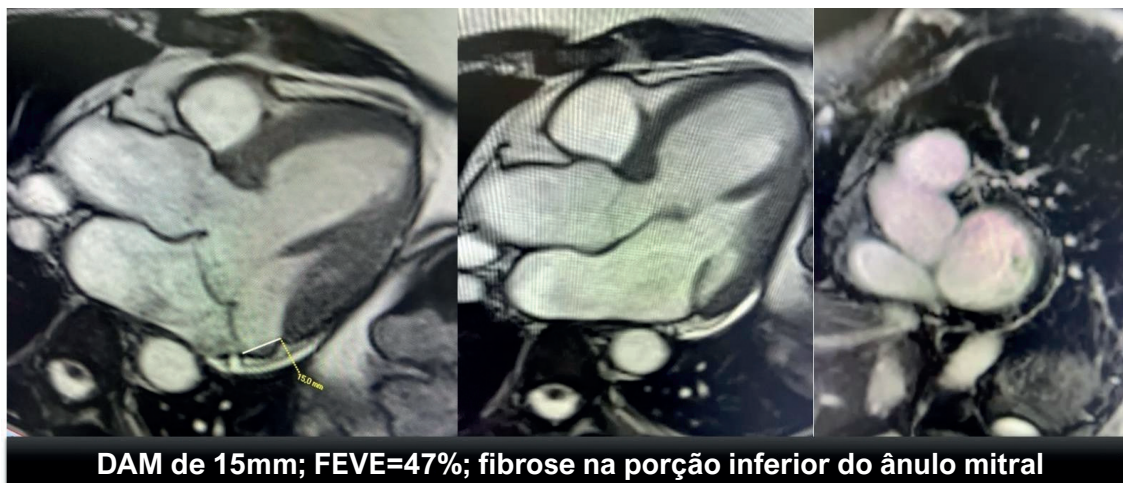


Figura 2 – RMC evidenciando DAM de 15 mm e fibrose na porção inferior do ânulo mitral. Fonte: Própria (2024). DAM: disjunção do anel mitral; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

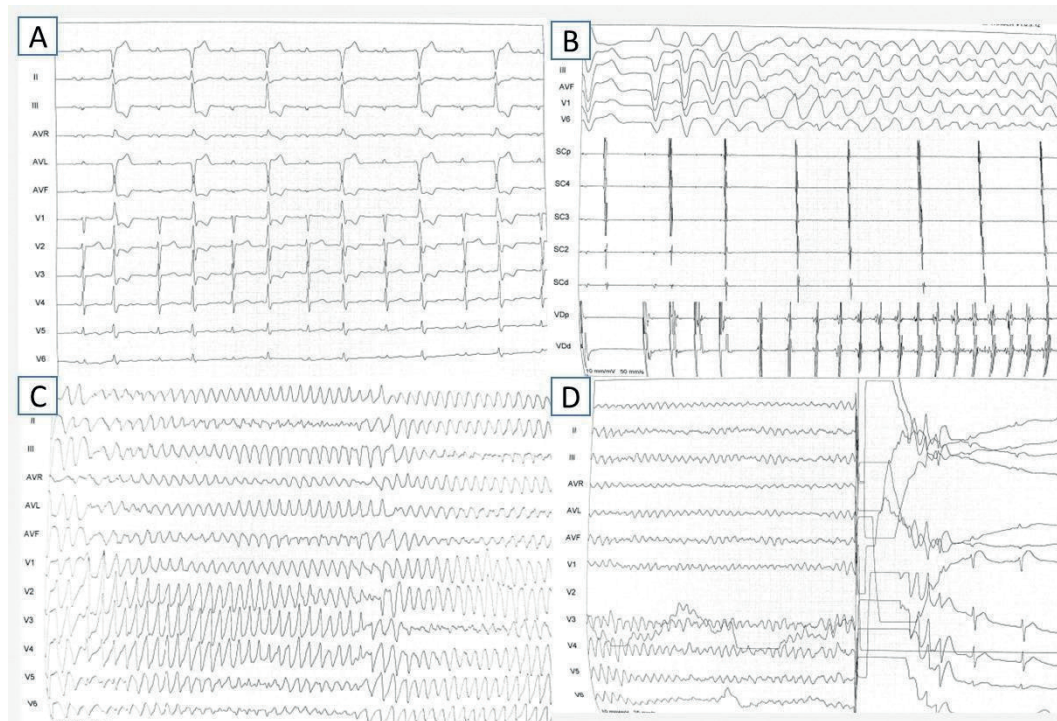


Figura 3 – Fibrilação ventricular induzida em estudo eletrofisiológico. Fonte: Própria (2024).

(CDI). Após 1 ano de acompanhamento, persiste sem choques do dispositivo, em uso de betabloqueadores e amiodarona.

Caso 2: Sexo feminino, 63 anos, apresentou queixas de cansaço aos mínimos esforços, palpitações e síncope esporádicas sem pródromos. A paciente é hipertensa e fazia uso de losartana 50 mg, bisoprolol 5 mg, rosuvastatina 20 mg, escitalopram 10 mg e clonazepam 0,5 mg. O ECG de repouso estava dentro da normalidade e o teste de esforço não demonstrou alterações. Seu ETT mostrava uma dilatação importante do AE, uma dilatação moderada do ventrículo esquerdo e valva mitral com DAM de 8 mm associada à degeneração mixomatosa e prolapso de seus folhetos. A partir desses achados, foi solicitada uma RMC, que demonstrou DAM e fibrose de anel mitral, evidenciada por presença de realce tardio pós-contraste na região anular mitral junto ao segmento P1 e P2, além de refluxo mitral discreto e aumento moderado do AE. Seu Holter de 24 horas mostrava 1% AV polimórficas. Diante de um quadro com síncope inexplicadas, PVMA, realce tardio e aumento do AE, optou-se pelo implante de CDI.

Caso 3: Sexo feminino, 39 anos, apresentava queixas de palpitações e episódios de síncope, dispneia aos pequenos esforços, sonolência, dispneia paroxística noturna e ortopneia. No exame físico, apresentava sopro holossistólico em foco mitral 3+/6+. Seu ECG demonstrava ritmo sinusal com bigeminismo ventricular, sendo a extrassístole com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, transição em V4 e eixo inferior. O ETT evidenciou insuficiência mitral importante, além de prolapso da cúspide mitral posterior. A RMC demonstrou aumento biatrial com fração de ejeção de 68% e ausência de realce tardio. O Holter de 24 horas revelava 31% de AV polimórficas, com predomínio de uma das morfologias, sendo 70 TVNS. Com isso, foi iniciado tratamento medicamentoso com betabloqueadores e amiodarona e solicitado ecocardiograma transesofágico, que reclassificou a insuficiência mitral como importante. Apesar da redução da densidade de AV para 14% em Holter de 24 horas subsequente, evoluiu com episódio de síncope sem pródromos, optando-se pela indicação de troca valvar mitral cirúrgica por prótese mecânica. Apesar disso, persistiu com alta carga de AV, sendo realizada ablação de foco arritmogênico com radiofrequência, localizado na porção ântero-septal da via de saída do ventrículo direito. Após 1 ano e 7 meses de seguimento, persiste assintomática.

Caso 4: Sexo feminino, 70 anos, apresentava queixas de palpitações e cansaço aos moderados esforços que iniciaram há cerca de 10 anos. Negava síncope e outros sintomas associados. Tinha diagnósticos de hipertensão arterial sistêmica, glaucoma, pré-diabetes e síndrome de takotsubo; e fazia uso de ácido acetilsalicílico 100 mg/dia, rosuvastatina 5 mg/dia, olmesartana 20 mg/dia, metoprolol 25 mg, 2 vezes ao dia, e metformina 500 mg, 3 vezes ao dia. Seu Holter de 24 horas revelava 21% de AV polimórficas, porém sem TVNS; e seu ETT identificava a presença de refluxo mitral de grau discreto. Solicitada uma RMC, observou-se degeneração mixomatosa na valva mitral, prolapso do folheto anterior e discreta DAM (< 5 mm) na porção inferior e inferolateral, com regurgitação mínima; além de valva tricúspide com degeneração mixomatosa,

prolapso do folheto septal e refluxo discreto. Foi indicada ablação de foco arritmogênico por radiofrequência, porém, durante o procedimento, não houve presença de arritmias, optando-se, então, por tratamento medicamentoso otimizado com amiodarona 100 mg/dia e metoprolol 50 mg, 2 vezes ao dia. Após 7 meses de seguimento, paciente persiste assintomática.

Caso 5: Sexo masculino, 65 anos, apresentava sintomas de palpitações e dispneia há 3 meses. Negava síncope. Tinha diagnósticos de hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia, fazendo uso de tansulosina 0,4 mg/dia e rosuvastatina 20 mg/dia. O ECG revelou ritmo sinusal com atraso final de condução. Seu Holter de 24 horas mostrava 3% de AV polimórficas, sem TVNS. O ETT demonstrava valva mitral com cúspides discretamente espessadas e prolapso de folheto posterior. A RMC, por sua vez, demonstrou insuficiência mitral discreta, com DAM de 5 mm. Foi prescrito bisoprolol 5 mg/dia, com redução significativa da densidade arritmica e controle dos sintomas.

Discussão

Este estudo é uma das primeiras séries de casos publicadas no Brasil a retratar a vasta miríade de apresentações do PVMA, ressaltando diferentes riscos de MSC e a dificuldade em adotar condutas embasadas cientificamente pela baixa prevalência e literatura escassa sobre a condição. Vale destacar que todos os participantes deste estudo foram atendidos no sistema privado de saúde, o que de certa forma facilitou o manejo destes pacientes, uma vez que foi necessário realizar exames e procedimentos de alto custo.

História de lipotimia ou síncope, alterações no Holter (AV polimórficas), no ECG (inversão de onda T e intervalo QT prolongado), no ETT (prolapso de folheto duplo, degeneração mixomatosa e DAM) e na RMC (realce tardio com gadolínio em região anular e músculos papilares, indicando fibrose) (Figura 4), são considerados marcadores de alto risco para MSC em pacientes com PVMA.⁴

A paciente descrita no caso 1 não apresentava sintomatologia clínica significativa, contudo, exibiu alterações na ECG, ETT e RMC sugestivas de um elevado risco para o desenvolvimento de MSC. Diante dessa constatação, foi indicada a realização de um estudo eletrofisiológico, que culminou na inserção de um CDI.

A realização do estudo eletrofisiológico para estratificação do risco de MSC em casos de PVMA ainda é controverso. Em uma metanálise conduzida em pacientes com PVMA, foi observado que esse exame pode ser útil no mapeamento de AV em pacientes com alguns marcadores de risco como sexo feminino, inversão de onda T em ECG, extrassístoles ventriculares polimórficas, DAM e PVM de folheto duplo ao ETT e realce tardio em parede ventricular inferior esquerda e músculo papilar à RMC,¹⁰ os quais estavam presentes na paciente.

No tocante ao CDI, este vem se apresentando como a terapia indicada para pacientes com PVMA sob elevado risco de MSC, como foi o caso das pacientes 1 e 2. No caso desta última, houve história clínica de síncope inexplicada, sugestiva de etiologia cardiogênica, que, em conjunto com

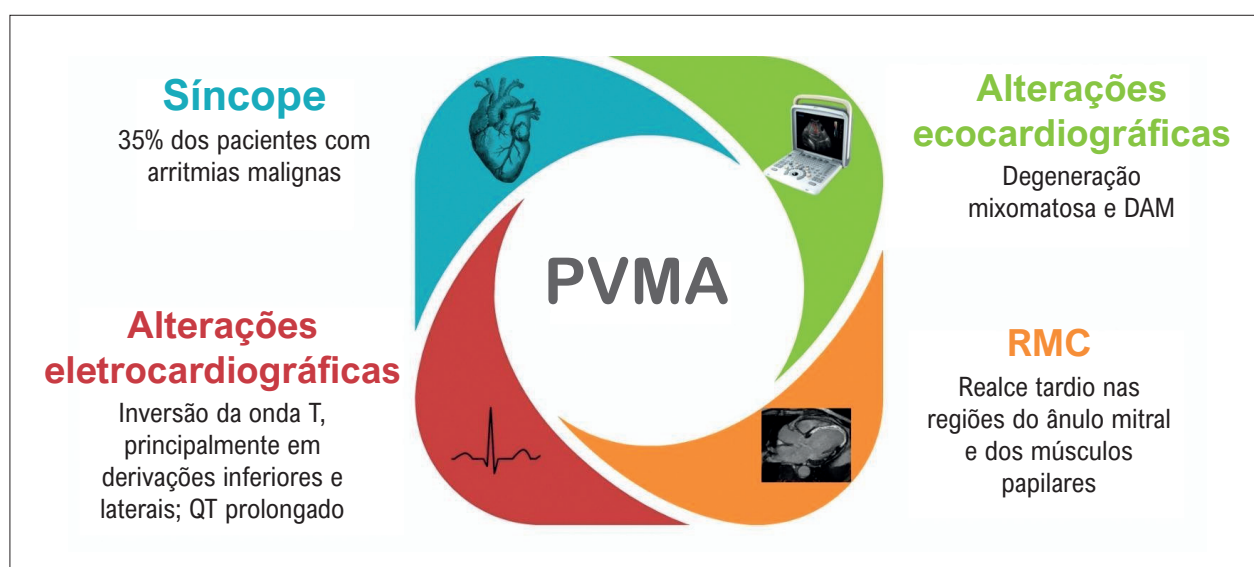


Figura 4 – Marcadores de alto risco para MSC. Fonte: Própria (2024). DAM: disjunção do anel mitral; PVMA: prolapso da valva mitral arritmico; RMC: ressonância magnética cardíaca.

os marcadores de alto risco (síncope, prolapso de folheto duplo, DAM, degeneração mixomatosa e realce tardio em região anular mitral), levaram-nos a não optar pelo estudo eletrofisiológico, mas sim indicar prontamente o implante de CDI. O uso de CDI como prevenção primária deve ser considerado em pacientes com PVMA se associado aos fenótipos de alto risco para taquicardias ventriculares.⁴

No caso 3, a paciente apresentava PVM com insuficiência mitral importante, além de, AV complexas, com frequentes TVNS e síncope de etiologia cardiogênica. Embora os betabloqueadores e a amiodarona tenham reduzido a frequência das AV, inicialmente, os sintomas persistiram. A paciente foi submetida à substituição da válvula mitral por uma prótese mecânica, na tentativa de correção da insuficiência mitral e redução da carga arritmica, no entanto, persistiu com alta densidade de AV, sendo necessária a realização de ablação por radiofrequência. Quanto a essa escolha terapêutica, estudos realizados evidenciaram a capacidade de redução da carga de ectopia ventricular, prevenção de choques do CDI e melhoria da função sistólica, sendo normalmente indicada para casos de ectopia ventricular sintomática frequente, fibrilação/taquicardia ventricular sustentada e/ou casos refratários à terapia medicamentosa antiarrítmica, desde que o foco arritmogênico seja corretamente delineado.⁵

No caso 4, a paciente apresentava queixa de palpitação e, ao exame, PVM associado a DAM, na qual inicialmente optou-se pelo tratamento medicamentoso. Existem relativamente poucos dados sobre a eficácia de medicamentos antiarrítmicos para AV especificamente relacionados ao PVM. Entretanto, mediante a sua relativa segurança, o uso dessas medicações continuam sendo a primeira linha de tratamento para casos de PVMA.⁶ Mediante a ausência de um controle esperado, novas possibilidades de manejo foram consideradas, como a ablação por radiofrequência. Como descrito no caso 3, a paciente

apresentava indicação para a realização do procedimento, mas a ausência de indução de AV durante o estudo eletrofisiológico fez com que a ablação por radiofrequência não fosse resolutive, optando-se pela otimização medicamentosa para controle do quadro.

O paciente relatado no caso 5 não apresentava achados clínicos significativos, entretanto, relatou a presença de palpitação, apresentação mais comum da síndrome arritmica da DAM.⁷ No que tange ao controle das AV, o paciente em questão apresentou redução significativa da densidade arritmica e controle dos sintomas com o uso de bisoprolol, apesar da supressão de extrassístoles ventriculares por terapia com medicamentos antiarrítmicos em um pequeno estudo não ter sido eficaz.⁶

No presente estudo, foi possível identificar as várias faces do PVMA, como a presença de pacientes entre 39 e 70 anos, especialmente mulheres, que possuíam achados clínicos variados como dispnéia, síncope e palpitações. Achados radiológicos também foram diversificados entre os pacientes, mas alguns se repetiram com maior frequência como alterações estruturais em área mitral, cabendo citar DAM, degeneração mixomatosa e fibrose (Figura 5). Destaca-se que a importância e, ao mesmo tempo, o desafio da estratificação de risco no PVM é a identificação do paciente de alto risco inserido na grande população de pacientes de baixo risco.¹¹

Em relação à DAM, estudos ecocardiográficos indicam um limite mínimo de 5 mm.¹² No entanto, na RMC, o comprimento da DAM pode variar de 1 mm a mais de 15 mm.^{7,13} Essa variabilidade no comprimento torna o diagnóstico desafiador, pois a falta de um critério diagnóstico claro pode levar a sobrediagnósticos, dificultando a avaliação clínica e o manejo adequado dos pacientes. No entanto, embora o comprimento exato necessário ainda não esteja claro, pesquisas mostram que disjunções menores que 5 mm são

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo e idade	Feminino, 42	Feminino, 63	Feminino, 39	Feminino, 70	Masculino, 65
Sintomas	Palpitações	Dispneia, palpitações, síncope	Dispneia, palpitações, síncope, sonolência, ortopneia, paroxística noturna	Palpitações e dispneia	Palpitações e dispneia
ECG	Inversão de onda T e extrassístoles ventriculares	Normal	Bigeminismo ventricular e extrassístole com BRE	—	Atraso final de condução
Holter de 24h	28% AV	1% AV	31% AV	21% AV	3% AV
ETT	PVM, aumento AE	PVM, IM	PVM, IM	Refluxo mitral discreto	PVM e cúspide posterior espessada
CMRI	DAM 15 mm, fibrose de AM	DAM 8 mm, fibrose de AM	Aumento biatrial	PVM, DAM <5mm, degeneração mixomatosa de VM	DAM 5 mm, IM

Figura 5 – As várias faces do PVMA do presente estudo. Fonte: Própria (2024). AE: átrio esquerdo; AM: anel mitral; AV: arritmias ventriculares; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; DAM: disjunção do anel mitral; ECG: eletrocardiograma; ETT: ecocardiograma transtorácico; IM: insuficiência mitral; PVM: prolapso de valva mitral; PVT: prolapso de valva tricúspide; RMC: ressonância magnética cardíaca VM: valva mitral; VT: valva tricúspide.

geralmente consideradas achados incidentais, enquanto disjunções superiores a 8,5 mm estão ligadas a um prognóstico mais desfavorável.^{14,15}

Nosso estudo tem limitações. A variabilidade das manifestações clínicas e das respostas aos tratamentos propostos diante de uma pequena amostra, dificulta o achado de padrões que possam servir como recomendação para outros pacientes com PVMA. O número pequeno de pacientes incluídos também pode favorecer vieses que limitam a extrapolação de alguns dos achados, sendo necessários para o futuro estudos com maior amostra. A coleta de dados realizada em prontuário torna o estudo vulnerável a erros de registro e omissão de informações, já a coleta realizada pela aplicação de questionário pode trazer viés de memória. Além disso, o estudo pode não refletir a progressão da doença e os efeitos a longo prazo dos tratamentos, uma vez que as análises foram realizadas no primeiro semestre de 2024 e o acompanhamento dos pacientes ainda está em andamento.

Conclusão

O PVMA pode se manifestar com diversas apresentações clínicas, inclusive com desfechos desfavoráveis como a MSC. Na prática clínica, esse diagnóstico pode, muitas vezes, ser desafiador, exigindo uma extensa avaliação clínica e a realização de testes diagnósticos de alto custo. Além disso, o manejo e tratamento dessa condição ainda não são bem estabelecidos na literatura, necessitando de novos

e mais abrangentes estudos. Nesse contexto, a identificação de marcadores de risco, como a DAM e a presença de AV, mostra-se essencial para o diagnóstico e tratamento precoces desses pacientes.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa, análise e interpretação dos dados e redação do manuscrito: Barbosa YEL, Evangelista IWQF, Sousa JMR, Jales LCL, Viegas ELM, Athayde GAT; obtenção de dados: Barbosa YEL, Evangelista IWQF, Sousa JMR, Jales LCL, Viegas ELM, Moura DMC, Pereira RAR, Athayde GAT; análise estatística: Barbosa YEL, Athayde GAT; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Moura DMC, Targueta GP, Resende LA, Pereira RAR, Athayde GAT.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ) sob o número de protocolo 78186124.9.0000.5176. Todos os

procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Sabbag A, Essayagh B, Barrera JDR, Basso C, Berni A, Cosyns B, et al. EHRA Expert Consensus Statement on Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Mitral Annular Disjunction Complex in Collaboration with the ESC Council on Valvular Heart Disease and the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed cby the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace*. 2022;24(12):1981-2003. doi: 10.1093/europace/euac125.
2. Aabel EW, Chivulescu M, Lie ØH, Hopp E, Gjertsen E, Ribe M, et al. Ventricular Arrhythmias in Arrhythmic Mitral Valve Syndrome: A Prospective Continuous Long-term Cardiac Monitoring Study. *Europace*. 2023;25(2):506-16. doi: 10.1093/europace/euac182.
3. Vohra J, Sathe S, Warren R, Tatoulis J, Hunt D. Malignant Ventricular Arrhythmias in Patients with Mitral Valve Prolapse and Mild Mitral Regurgitation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993;16(3 Pt 1):387-93. doi: 10.1111/j.1540-8159.1993.tb01599.x.
4. Essayagh B, Sabbag A, El-Am E, Cavalcante JL, Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Mitral Annular Disjunction: Pathophysiology, Risk Stratification, and Management. *Eur Heart J*. 2023;44(33):3121-35. doi: 10.1093/eurheartj/ehad491.
5. Chakrabarti AK, Bogun F, Liang JJ. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse and Mitral Annular Disjunction: Clinical Features, Pathophysiology, Risk Stratification, and Management. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2022;9(2):61. doi: 10.3390/jcdd9020061.
6. Coutsoumbas GV, Di Pasquale G. Mitral Valve Prolapse with Ventricular Arrhythmias: Does it Carries a Worse Prognosis? *Eur Heart J Suppl*. 2021;23(Suppl E):E77-E82. doi: 10.1093/eurheartj/suab096.
7. Deigaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, Ribe M, Stokke MK, Hegbom F, et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1600-9. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.070.
8. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(4):303-71. doi: 10.1016/j.echo.2017.01.007.
9. Bonato FOB, Canziani MEF. Ventricular Arrhythmia in Chronic Kidney Disease Patients. *Braz J Nephrol*. 2017;39(2):186-95. doi: 10.5935/0101-2800.20170033.
10. Oliveri F, Kakargias F, Panday P, Franchini APA, Iskander B, Anwer F, et al. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse: Diagnostic Parameters for High-risk Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2021;44(10):1746-55. doi: 10.1111/pace.14338.
11. Battaglia V, Santangelo G, Bursi F, Simeoli P, Guazzi M. Arrhythmogenic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death: An Update and Current Perspectives. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(7):101724. doi: 10.1016/j.cpcardi.2023.101724.
12. Hutchins GM, Moore GW, Skoog DK. The Association of Floppy Mitral Valve with Disjunction of the Mitral Annulus Fibrosus. *N Engl J Med*. 1986;314(9):535-40. doi: 10.1056/NEJM198602273140902.
13. Toh H, Mori S, Izawa Y, Fujita H, Miwa K, Suzuki M, et al. Prevalence and Extent of Mitral Annular Disjunction in Structurally Normal Hearts: Comprehensive 3D Analysis Using Cardiac Computed Tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):614-22. doi: 10.1093/ehjci/jeab022.
14. Carmo P, Andrade MJ, Aguiar C, Rodrigues R, Gouveia R, Silva JA. Mitral Annular Disjunction in Myxomatous Mitral Valve Disease: A Relevant Abnormality Recognizable by Transthoracic Echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8:53. doi: 10.1186/1476-7120-8-53.
15. Ferreira MVS, Soares CSP, Araujo-Filho JAB, Dantas RN Jr, Torres RVA, Morais TCM, et al. Mitral Annular Disease at Cardiac MRI: What to Know and Look For. *Radiographics*. 2024;44(7):1-10. doi: 10.1148/rg.230156.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons