



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

“SIGNOS Y SÍNTOMAS DISAUTONÓMICOS EN PACIENTES CON PROLAPSO VALVULAR
MITRAL SIN INSUFICIENCIA MITRAL O CON MÍNIMA INSUFICIENCIA MITRAL”

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:
DR. JOSÉ LUIS LÓPEZ CAMPOS

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR
DR. JORGE EDUARDO COSSÍO ARANDA

MEXICO,D.F AGOSTO DEL 2009





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por que me ha dado la vida y me ha puesto en el camino en el que me encuentro.

A Gaby por su amor, paciencia y apoyo incondicional.

A mis Padres con mucho cariño y amor, ya que me han guiado y han sido mi apoyo a lo largo de mi vida.

A mis maestros y amigos que me han apoyado durante mis estudios.

Un agradecimiento especial al Dr. Jorge Cossío por su invaluable colaboración durante la realización de este trabajo.

Que Dios los bendiga y los guarde siempre.

ÍNDICE

A. DEFINICIONES OPERACIONALES	6
B. INTRODUCCIÓN	8
C. MARCO TEORICO	10
I. Antecedentes del Problema.....	10
II. Epidemiología del prolapso valvular mitral	11
III. Anatomía Patológica.....	11
IV. Fisiopatogenia	13
V. Historia Natural	22
VI. Disautonomía.....	26
D. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
I. Justificación del Estudio	26
E. OBJETIVOS	27
I.- Primario.....	27
II.- Secundarios	27
III.- Pregunta de investigación	27
F. HIPOTESIS	28
G. MATERIAL Y METODOS	29
H. DISEÑO METODOLOGICO	32
1. Tipo de Investigación	32
2. Selección de la muestra	32
3. Criterios de inclusión	33
4. Criterios de exclusión	33
5. Criterios de eliminación.....	34
6. Variables.....	34
I. RECURSOS	36
J. RESULTADOS	38
K. DISCUSION	47
L. CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFIA	52

A. DEFINICIONES OPERACIONALES

DISAUTONOMÍA

La disautonomía es una disfunción del sistema nervioso autónomo, la cual se manifiesta con respuesta vagal exagerada, intolerancia ortostática entre otras manifestaciones, como palpitaciones, disnea, sensación de ahogo, visión borrosa, ansiedad, temblor, mareo, cefalea y dolor de toráx.

PROLAPSO VALVULAR MITRAL

El prolapso valvular mitral es la protrusión de una o de ambas valvas hacia la aurícula izquierda en sístole. Para el diagnóstico existen actualmente criterios mayores: chasquidos sistólicos medios a tardíos a la auscultación, en el ETT desplazamiento de los velos 2 mm por encima del anillo, con el punto de coaptación a nivel de anillo ó por encima, que fueron los criterios que se utilizaron durante este estudio.

SÍNCOPE

El síncope es la pérdida temporal del conocimiento y del tono muscular ocasionada por un suministro sanguíneo inadecuado al cerebro, por lo general de breve duración y reversible.

MAREO

El mareo es una sensación de [desmayo](#) que ocasiona incapacidad para mantener el equilibrio normal mientras se está de pie o sentado.

PRUEBA DE INCLINACIÓN

La prueba de inclinación es una prueba diagnóstica en la práctica clínica contemporánea para la valoración del síncope vasovagal o síncope neurocardiogénico. En esta prueba la mayoría de los pacientes sin cardiopatías y con síncope de causa desconocida, reproducen los síntomas vasovagales (bradicardia e hipotensión) ante el “estrés ortostático”, comparable con el síncope vasovagal.

ARRITMIA

Se define como arritmia a los trastornos de la formación y de la [conducción](#) de estímulos eléctricos que mantienen la actividad cardiaca. Además en el Holter se tomo como criterio también la presencia de extrasístoles auriculares o ventriculares mayoa al 1% del total de latidos del paciente en 24hrs.

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA

La variabilidad de la frecuencia cardiaca es el resultado de las interacciones entre el sistema nervioso autónomo y el aparato cardiovascular. Y por medio de esta medición podemos evaluar la actividad del sistema nervioso autónomo de manera no invasiva.

A. INTRODUCCIÓN

El prolapso valvular mitral es descrito como un síndrome clínico que se presenta con relativa frecuencia, que se observa en pacientes de todas las edades y en ambos sexos estimando que alrededor de 150 millones de personas en el mundo padecen esta entidad, alcanzando una prevalencia de 2.5% de la población mundial ^(1,2). Además se ha observado que se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, con una relación 2:1 en comparación con el sexo masculino, sin embargo los pacientes de sexo masculino con esta entidad requieren con mayor frecuencia sustitución valvular mitral ⁽¹⁾.

La gran mayoría de pacientes que padecen prolapso de la válvula mitral según la literatura se encuentran asintomáticos y pueden permanecer así a lo largo de su vida, pero también se ha observado en algunos pacientes con esta entidad la presencia de síntomas inespecíficos como fatigabilidad, palpitaciones, ansiedad y síntomas de disautonomía. En cuanto a los síntomas de disautonomía se refiere que son secundarios a una alteración en el Sistema Nervioso Autónomo en la que no reacciona de manera adecuada ó falla para compensar la disminución del retorno venoso y ocasiona hipotensión ortostática, que se presenta rápidamente ó en forma gradual (más frecuente) después de adquirir la posición de pie ⁽³⁾. Además entre estos síntomas se encuentra el síncope, siendo este un síntoma poco entendido en estos pacientes, se menciona que el 37% de la población en general presenta al

menos una vez este síntoma durante la vida, pero la recurrencia de este síntoma obliga a estudiar al paciente ⁽⁴⁾. En cuanto a las complicaciones existe gran discrepancia en la frecuencia en que se presentan, entre las se encuentran: endocarditis, eventos vasculares cerebrales, insuficiencia mitral, síncope y muerte súbita entre otras ⁽²⁾.

En el presente trabajo se determinará la coexistencia de prolapso valvular mitral con mínima o sin repercusión hemodinámica y disautonomía, documentados por ecocardiograma, prueba de inclinación y Holter.

A. MARCO TEORICO

I. Antecedentes del Problema

Desde el año de 1963 John Brereton Barlow describió el prolapso valvular mitral como una enfermedad congénita, en la cual una ó ambas valvas de la mitral protruyen hacia la aurícula izquierda durante la sístole, algunos pacientes presentan un cierre mesosistólico y un soplo telesistólico. El mérito de Barlow fue considerar los hallazgos auscultatorios como una expresión del prolapso de la válvula mitral, cuando estos soplos se habían interpretado inicialmente como de origen extracardíaco ⁽⁵⁾. En abril de 1964 John Michael Criley introdujo el término: “prolapso de válvula mitral” e interpretó los hallazgo angiográficos como protrusión de la válvula durante la sístole. El síndrome de prolapso de la válvula mitral, ha recibido varios nombres: Síndrome de chasquido soplo sistólico, síndrome de Barlow, síndrome de cúspide mitral abombada, síndrome de la válvula mitral mixomatosa, síndrome de la válvula laxa, síndrome de la cúspide redundante ^(5,3).

Existe un grupo de pacientes con PVM que no tiene enfermedad cardiovascular asociada y se le ha denominado PVM idiopático, estos pacientes pueden tener varias anormalidades como chasquido sistólico tardío, soplo sistólico, dolor torácico atípico y varios tipos de arritmias, algunos pacientes tienen un patrón hereditario autosómico dominante.

II. Epidemiología

El prolapso de la válvula mitral es un síndrome variable con varios mecanismos, en el que una ó más porciones del aparato válvula mitral, los velos de la válvula, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y el anillo de la válvula, se afecta del 5 al 15% de la población ⁽⁶⁾, es más frecuente en mujeres que en varones, sin embargo aparece con más frecuencia en hombre de más de 50 años que en mujeres jóvenes ^(6,7,8). La prevalencia de prolapso valvular mitral ha sido sobreestimada en el mundo como consecuencia de criterios ecocardiográficos diferentes. En el estudio de Framingham la prevalencia de prolapso valvular mitral en 3491 pacientes examinados fue de 2.4% ^(5,6,7).

III. Anatomía Patológica

El prolapso de la válvula mitral se ha clasificado como primario, también llamado por algunos autores verdadero el cual cursa con degeneración mixomatosa de la válvula mitral y parte de la valva ó toda la valva ó ambas valvas (véase más adelante) prolapsa hacia la aurícula izquierda, se presenta de manera aislada en la mayoría de los casos y no es relacionada con otra patología ^(9,10). El prolapso puede ser de una o de ambas valvas, en orden de frecuencia se presentan de la siguiente manera: prolapso de ambas valvas, prolapso de valva anterior y prolapso de valva posterior ⁽¹¹⁾. El

prolapso de la válvula mitral secundario, se asocia a enfermedades como valvulopatía mitral de origen reumático, cardiopatía isquémica, aunque también se ha presentado en trastornos hereditarios con herencia autosómica dominante, como síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta, periarteritis nodosa, pseudoxantoma elástico, enfermedad de Von Willebrand, anomalía de Ebstein, comunicación interatrial tipo ostium secundum, miocardiopatía hipertrófica, Sx de Holt-Oram, distrofia miotónica, hipertiroidismo, enfermedad poliquística renal.

Dentro de los hallazgos anatomopatológicos el componente esponjoso de la válvula mitral, la capa media es laxa y se encuentra tejido mixomatoso, con gran cantidad de mucopolisacáridos, como consecuencia de alteraciones en el metabolismo de la colágena, existe disposición aleatoria de las células ⁽¹⁰⁾. En la microscopia electrónica existe desarreglo al azar y fragmentación de la fibrillas de colágeno. Cuando la cantidad de estroma mixoide aumenta las valvas se hacen macroscópicamente anormales, engrosadas, redundantes y se presenta el prolapso, todo el aparato puede estar afectado (cuerdas, valvas, anillo) y puede afecta a otras válvulas (tricúspide, aórtica y pulmonar). En el prolapso moderado, el estroma valvular es mixoide pero las válvulas son estructuralmente normales. Se ha documentado en los pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos alteraciones en la relación de colágena tipo III, sugieren que las alteraciones de la colágena son responsables de que ocurra el síndrome. Se ha observado que la mayoría de los enfermos con prolapso de la válvula mitral tiene cambios postinflamatorios que también son responsables del síndrome.

I. Fisiopatogenia

En la fisiopatología del PVM se ha descrito un defecto hereditario y un defecto estructural adquirido de aparato mitral, que se puede mantener estable ó provocar un prolapso de una ó ambas valvas de la mitral (9,10). Esto se puede mantener sin alteraciones ó producir un prolapso progresivo e insuficiencia mitral. El prolapso ocurre al inicio del ciclo cardiaco durante la protodiástole, al elevarse la presión intraventricular por arriba de la presión de la aurícula izquierda, impulsa las valvas de la mitral hacia la aurícula y se prolapsan por encima del anillo mitral (9,10). En éste instante ocurre el clic el soplo comienza debido a la insuficiencia mitral ocasionada por la falta de coaptación de las valvas. La insuficiencia moderada a grave ocasiona crecimiento de la aurícula izquierda, elevación de la presión de ésta cavidad e hipertensión venocapilar pulmonar además de crecimiento del ventrículo izquierdo y disminución del gasto sistólico, si no hay daño miocárdico la fracción de expulsión se mantiene en cifras normales altas (11). El grado de insuficiencia mitral puede variar si se asocia a otras condiciones puede aumentar si coexiste otras condiciones como: hipertensión arterial sistémica u obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo como la estenosis aórtica (12).

El prolapso progresivo de las valvas de la mitral produce un estrés excesivo de los músculos papilares que produce disfunción, focal del músculo

papilar ó del músculo ventricular subyacente, que conlleva a dilatación y disfunción ventricular, anormalidades en la contracción ventricular regional, dolor, anormalidades del segmento ST y de la onda T en el electrocardiograma, arritmias ventriculares (8,9). Cuando existe insuficiencia mitral, la gravedad de ésta depende, entre otros factores de: el grado de compromiso de las valvas, la duración del prolapso, la afectación de las cuerdas tendinosas, afectación del anillo valvular por proliferación mixomatosa. Cuando la degeneración de la colágena se presenta en las cuerdas tendinosas, produce ruptura de las mismas, esto puede incrementar la gravedad de la insuficiencia mitral. Sin embargo el aumento de la tensión de las cuerdas, puede traer como consecuencia elongamiento de las mismas y contribuir al prolapso. Los cambios mixomatosos en el anillo pueden dar como resultado dilatación y calcificación que contribuyen a la insuficiencia mitral (8,9).

Su presentación clínica es variable, numeroso pacientes cursan asintomáticos con exploración física normal y son diagnosticados exclusivamente por ecocardiografía (6,9,12). Las manifestaciones se han observado en ambos sexos y a cualquier edad, es la causa aislada más frecuente que precisa tratamiento quirúrgico y que también predispone a endocarditis infecciosa. Los pacientes están asintomáticos durante toda la vida, a veces refiere una ansiedad no explicada, fatigabilidad, palpitaciones, ortostatismo postural, síntomas neuropsiquiátricos, síntomas de disfunción autónoma, síncope, presíncope, dolor torácico inespecífico.

Cuando existe insuficiencia mitral grave existen síntomas de reducción de la reserva cardiaca (disnea, astenia, limitación al esfuerzo). La TA es normal ó baja, puede haber hipotensión ortostática, se puede asociar con síndrome de espalda recta, escoliosis, tórax infundibuliforme ó disautonomía (2,12).

El hallazgo más importante en la exploración física en esta entidad es el chasquido sistólico. Se cree que el chasquido se debe al tensado súbito de las cuerdas tendinosas alongadas y de las valvas que prolapsan, puede ser mesosistólico ó telesistólico y se sigue de un soplo sistólico que se continúa con A2, éste soplo se debe a la regurgitación mitral, y en su génesis intervengan vibraciones de las cuerdas tendinosas y de las valvas, la duración del soplo se encuentra en función del momento en que aparece el prolapso, si se restringe a la porción final de la sístole, la insuficiencia mitral no es grave, conforme la insuficiencia mitral se intensifica el soplo es más temprano que incluso puede ser holosistólico. Algunos enfermos pueden presentar uno u otro de éstos hallazgos (13). Todos esos cambios son sensibles a intervenciones fisiológicas y farmacológicas como en la insuficiencia mitral de cualquier etiología. El diagnóstico diferencial es con prolapso de la tricúspide y con aneurismas de tabique interauricular.

Dentro de los exámenes de laboratorio se han informado niveles bajos de magnesio como hallazgo frecuente en los pacientes con prolapso de la mitral, sin existir correlación con la ingesta del ion.

En los pacientes asintomáticos y sin insuficiencia mitral el electrocardiograma es normal, en algunos de los pacientes asintomáticos y en gran parte de los sintomáticos existen ondas T invertidas y bifásicas, alteraciones inespecíficas en el segmento ST en DII, DIII y aVF, ocasionalmente en las derivaciones anteriores. Se han descrito varias arritmias que incluyen extrasístoles auriculares ventriculares, taquiarritmias supraventriculares, como la fibrilación auricular y arritmias ventriculares, bradiarritmias por disfunción de nodo sinusal, grados variables bloqueo AV. Se desconoce la causa de las arritmias, se ha demostrado experimentalmente despolarización diastólica de las fibras musculares de la valva anterior de la mitral en respuesta a la distensión como implicada en la patogenia, el intervalo QT prolongado y el incremento de la dispersión del intervalo QT se ha implicado en la presencia de muerte súbita, las modificaciones antes descritas del segmento ST en la pared inferolateral algunos autores las asocian con la presencia de taquicardia ventricular ó fibrilación ventricular. La presencia de potenciales tardíos se encuentra incrementada, así como la variabilidad del RR disminuida sin que se incremente el riesgo de muerte súbita ⁽¹⁴⁾. En los pacientes con insuficiencia mitral grave con repercusión hemodinámica, los cambios electrocardiográficos serán los descritos para ésta entidad independientemente de la etiología: crecimiento de la aurícula izquierda, crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica, inicialmente con ritmo sinusal en etapas tempranas y fibrilación auricular cuando la insuficiencia mitral es grave y crónica.

Desde el punto de vista ecocardiográfico el prolapso válvula mitral en el modo M el hallazgo más común es el movimiento posterior de una o ambas valvas de la mitral durante la sístole, con desplazamiento posterior de más de 2mm de las valvas, respecto a la línea C-D, a éste movimiento se le ha descrito como en forma de “hamaca”, cuando el modo M se realiza en forma sincrónica con el fonocardiograma, se ha observado que es sincrónico con el clic sistólico. El movimiento característico debe de diferenciarse debe diferenciarse de lo observado en la miocardiopatía hipertrófica, en el que la válvula mitral tiene desplazamiento anterior, hacia el septum ventricular durante la mesosístole y puede confundirse en el modo M, con el movimiento del prolapso valvular. El ecocardiograma bidimensional ofrece mayor información para el diagnóstico, se observan las valvas engrosadas, redundantes, de aspecto esponjoso, se identifica con precisión el prolapso, en el eje largo se brinda la mayor certeza diagnóstica, en el eje corto se definen los segmentos comprometidos porque es imprescindible localizar los segmentos que prolapsan para planear la reparación quirúrgica ⁽¹⁵⁾. Con el ecocardiograma se determina la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral, el estado contráctil, el estrés parietal del ventrículo izquierdo, la valoración con Doppler para corroborar la magnitud de la insuficiencia mitral, el flujo y el orificio regurgitante con el método de PISA ^(12,16).

Asimismo con el ecocardiograma se documentan complicaciones del prolapso de la mitral como la presencia de endocarditis, trombos. Se han descrito por ecocardiografía dos presentaciones del prolapso de la mitral:

prolapso valvular mitral primario ó clásico definido como una protrusión en sístole de una de las valvas ó del punto de coaptación valvular mitral en la aurícula izquierda de más de 2mm, y un espesor de la válvula de mayor ó igual 5mm ^(12,15). El prolapso valvular mitral ó no clásico definido ecocardiográficamente como una protrusión en sístole de una de las valvas ó del punto de coaptación valvular mitral en la aurícula izquierda de más de 2mm, pero con espesor de la valva menor de 5mm. Los pacientes con este tipo de prolapso se pueden considerar como variante normal porque el riesgo de eventos adversos de estos pacientes probablemente no difiera de la población general.

En la ventriculografía izquierda se permite se permite diagnosticar el prolapso siendo el dato más útil el desplazamiento auricular del tejido de las valvas que rebasa el anillo mitral, puede identificarse también el tejido redundante de las valvas, otras alteraciones que se detectan con la angiografía es la dilatación de las cavidades izquierdas, el estado contráctil de VI, las calcificaciones del anillo valvular mitral.

Para el diagnóstico existen actualmente criterios mayores: chasquidos sistólicos medios a tardíos a la auscultación, en el ETT desplazamiento de los velos 2 mm por encima del anillo, con el punto de coaptación a nivel de anillo ó por encima, rotura de las cuerdas, IM en estudio Doppler, dilatación de anillo, ó la combinación de ambos ^(6,7,15,17).

Los criterios menores: primer ruido intenso con soplo holosistólico apical, desplazamiento superior leve a moderado del velo posterior de la mitral ó desplazamiento moderado de ambas valvas, episodios neurológicos focales ó amaurosis fugaz, familiares con criterios mayores.

Si bien el prolapso valvular mitral es una cardiopatía benigna se le ha relacionado a muerte súbita ⁽¹⁴⁾, pero no se ha demostrado en forma concluyente ^(14,18), los estudios que apoyan esta relación son basados en estudios retrospectivos y en reportes de casos en los que el único hallazgo anatomopatológico es el prolapso de la válvula mitral ó en pacientes que tienen arritmias ventriculares complejas de difícil tratamiento ó en pacientes que presentaron paro cardiaco y el único hallazgo es el prolapso de la válvula mitral. En los pacientes con prolapso valvular mitral sin insuficiencia mitral no se ha establecido una clara relación con muerte súbita cardiaca, por el contrario, el riesgo de muerte súbita en pacientes con prolapso valvular mitral está incrementando ⁽¹⁸⁾.

Las arritmias ventriculares complejas ó muerte súbita son más probables en pacientes que presentan insuficiencia mitral grave y disfunción ventricular. Duren y cols., dieron seguimiento a 300 pacientes durante 6 años y reportaron una incidencia de muerte súbita cardiaca del 0.2% (tres pacientes) con demostración en la autopsia de insuficiencia mitral grave ⁽¹⁹⁾. Davies en otro estudio demostró en 12 necropsias, la relación de prolapso de la válvula mitral y muerte súbita cardiaca en 9 de ellas que también presentaban insuficiencia mitral grave ⁽¹⁴⁾. En el estudio de Kligfield se revisaron

400,000 muertes súbitas cardíacas anuales, en Estados Unidos, y la prevalencia de prolapso valvular mitral fué del 4%, es decir 4000 muertes súbitas pueden atribuirse a prolapso de la mitral, de los cuales 2700 pacientes presentaban prolapso valvular mitral e insuficiencia mitral significativa, 1300 pacientes presentaban prolapso mitral sin insuficiencia (14,20). Se consideró que el riesgo de muerte súbita atribuible al prolapso de la mitral sería de 1.9 por 10,000 pacientes, siendo más bajo que el riesgo de muerte súbita en la población del estudio de Framingham sin enfermedad coronaria, el cual es del 7 por 10,000 y un más baja que el riesgo de muerte súbita cardíaca de toda las causas que es del 22 por 10,000 para la población adulta de Estados Unidos. Para los pacientes con prolapso mitral asociado a insuficiencia mitral importante se ha calculado una mortalidad anual de 94 a 188 por 10,000 los cuales 50 a 100 veces mayor que en pacientes con prolapso mitral sin insuficiencia mitral.

La causa de muerte súbita es probablemente de origen arrítmico, la fibrilación ventricular es la causa frecuentemente puesta en evidencia, aunque el bloqueo aurículo - ventricular con una pausa prolongada también ha sido reportada. Es difícil predecir que pacientes son los que van a presentar muerte súbita cardíaca (14,20), sin embargo se han señalado como potenciales marcadores de riesgo de muerte súbita en el prolapso valvular mitral la presencia de insuficiencia mitral significativa, arritmias ventriculares complejas, intervalo QT prolongado, historia familiar de muerte súbita cardíaca, historia de síncope y palpitaciones.

El prolapso de la válvula mitral ha sido considerado como una fuente potencial de eventos isquémicos neurológicos por la presencia de trombos que se adhieren a las valvas prolapsadas, sin embargo ésta asociación se mantiene controversial, porque algunas publicaciones dudan de la relación del prolapso con los eventos isquémicos neurológicos (2,19).

En el trabajo de Averinos (20) en donde se analizan 777 pacientes, 66% de ellos eran femeninos, con seguimiento a 5 años. Comparados con los pacientes sin prolapso los pacientes con PVM tienen un excesivo riesgo de presentar eventos neurológicos isquémicos con varios factores de riesgo para presentarlos: edad, engrosamiento de la valva, FA y necesidad de cirugía cardiaca. Los eventos neurológicos fueron menos frecuentes en los pacientes menores de 50 años (2), y la presencia de FA aumentó en pacientes con aurículas grandes.

El factor de riesgo más frecuente para mortalidad cardiovascular ha sido la IM de moderada a grave y menos frecuentemente la FEVI menor del 50%, factores de riesgo secundarios que predicen morbilidad cardiovascular fueron: IM leve, AI de 40mm, FA, pacientes mayores de 50 años (2,19). Los pacientes con un factor de riesgo secundario tiene excelente resultado (mortalidad menor de 2% a 10 años), la morbilidad cardiovascular es de 0.5%/año y eventos relacionados a PVM 0.2%/año.

Los pacientes con más de dos factores de riesgo secundarios su mortalidad era similar, pero la morbilidad era mayor (6.2%/año) así como los

evento relacionados a PVM (1.7%/año). En cambio los pacientes con factores de riesgo primarios la mortalidad fue excesiva de 45% a 10 años, alta morbilidad: 18.5%/año, y alta tasas de eventos relacionados a PVM (15%/año).

II. Historia Natural

La historia natural del PVM es ampliamente heterogénea, los hallazgos clínicos y ecocardiográficos, permiten la separación de los pacientes con un excelente pronóstico de los pacientes que tiene alta mortalidad y morbilidad como consecuencia de PVM ^(2,21). Otros autores consideran que la historia natural del prolapso valvular mitral no está bien definida, que como patología “benigna” permanece quiescente y asintomática durante muchos años sin embargo las complicaciones descritas como muerte súbita, insuficiencia mitral, endocarditis y tromboembolismo causan gran morbilidad por lo que es preciso en éstos pacientes un seguimiento continuo ^(5,7,19,22).

III. Disautonomía

El mantenimiento de la presión arterial durante los cambios de postura se mantiene por un grupo de reflejos que en conjunto se denominan barorreflejo, integrado por barorreceptores arteriales cuyas terminaciones nerviosas se encuentran en el arco aórtico en el origen de la subclavia

derecha, en los senos carotideos, receptores de baja presión en las aurículas y en la arteria pulmonar ^(15,23).

El barorreflejo potencia la actividad parasimpática e inhibe de forma tónica la actividad del sistema nervioso simpático. Así, cuando la presión arterial asciende la activación del sistema barorreflejo reduce la frecuencia de emisión de impulsos reduciendo la actividad simpática y aumentando la parasimpática, de forma que la respuesta integrada final, sea una modificación mínima de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca ^(24,25).

En la bipedestación, en volumen sanguíneo se expone a fuerzas gravitacionales y se llegan a acumular de 500 a 800 ml de sangre en los vasos de capacitancia de los miembros inferiores. El plasma pasa al intersticio, el retorno venoso y el gasto cardíaco disminuyen.

Los barorreceptores tanto arteriales como cardiopulmonares detectan la disminución de la distensión de las arterias, provocan la disminución del tono parasimpático con aumento de la actividad simpática con liberación de noradrenalina y aumento de las resistencias periféricas. El barorreflejo inhibe también la liberación de vasopresina. Todo este conjunto de reflejos autónomos protege la presión arterial y la perfusión cerebral ⁽²⁶⁾.

La intolerancia ortostática puede tener dos categorías: en la primera el SNA tiene una respuesta de hipersensibilidad al estrés ortostático que resulta en síncope mediado por el reflejo de Bezold-Jarisch, en estos pacientes existe disminución de la actividad simpática y aumento del tono

parasimpático (respuesta vasovagal). En la segunda categoría el SNA falla desde el inicio para compensar la disminución del retorno venoso ^(16,27).

En los pacientes con intolerancia ortostática, la respuesta (descrita antes) al presentar la posición de pie se interrumpe por algunos minutos y es reemplazada por disminución de la actividad simpática y aumento de la parasimpática que causa vasodilatación y bradicardia ⁽²⁷⁾.

El síncope es un trastorno clínico frecuente se presenta en el 6% de todas las admisiones hospitalarias y en el 3% de la admisiones a urgencias, el 3% de las personas lo pueden presentar en algún momento de su vida, pero se ha reportado una incidencia de hasta el 30% en la población adulta joven. No se puede identificar la causa hasta en el 30% de los pacientes ⁽²³⁾.

Algunos pacientes tienen cierta tendencia a un mayor tono vagal, los cuadros de síncope se pueden relacionar a factores precipitantes como: dolor, miedo, estrés emocional, una comida copiosa, ejercicio extenuante en clima caliente, uso de diurético, restricción de sodio. Algunos pacientes pueden tener en mayor ó menor grado hipotensión ortostática.

Pueden existir pródromos como bostezos, malestar epigástrico, debilidad, parestesias, ansiedad, calor, disminución del campo visual, hiperventilación, palpitaciones, palidez, diaforesis, náusea, cefalea, mareo, sensación de desmayo inminente. Las formas atípicas (sin pródromos) tienen pérdida súbita de la conciencia y es más frecuente en personas de edad avanzada.

Durante el síncope se puede presentar palidez, diaforesis, piel fría, midriasis, con menor frecuencia incontinencia fecal y/o urinaria ^(27,28). Puede haber movimientos tónicos de las extremidades que indican el umbral de

anoxia cerebral. Pueden presentarse arritmias pero son inusuales las que ponen en peligro la vida, se reporta asistolias prolongadas, taquicardias ventriculares polimórficas. La pérdida de conocimiento es breve, con recuperación rápida al cambiar de posición ⁽²⁸⁾.

. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

I. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El ecocardiograma en la actualidad permite diagnosticar con mayor precisión el prolapso valvular mitral aún en los pacientes asintomáticos. En los pacientes con prolapso valvular mitral se han descrito síntomas inespecíficos como palpitaciones, mareo, dolor torácico inespecífico, taquicardia postural y en algunos casos síncope entre muchos otros. Siendo todos estos síntomas también comunes en los pacientes con disautonomía.

Existen pocos datos acerca de la presencia de disautonomía en pacientes con prolapso valvular mitral y más específicamente en los pacientes con ligera o nula insuficiencia mitral, y hasta el momento no se ha investigado la correlación de la sintomatología de disautonomía presentada en este grupo específico de prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral.

E. OBJETIVOS

Primario: Evaluar la asociación de prolapso valvular mitral sin insuficiencia o con mínima insuficiencia mitral y el tipo de disautonomía.

Secundario: Describir los síntomas que presentan los pacientes con prolapso valvular mitral y disautonomía.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o nula insuficiencia mitral presentan alteraciones de disautonomía en la prueba de inclinación?

¿Cuál es la alteración más frecuentemente encontrada en la prueba de inclinación de pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o nula insuficiencia mitral?

F. HIPOTESIS

Hipótesis: Los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral se comportan como los pacientes con disautonomía.

Hipótesis secundaria: Es la intolerancia ortostática una de las alteraciones más frecuentes encontradas en los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral.

MATERIAL Y METODOS

Se estudio de forma prospectiva a 54 pacientes mayores de 18 años de la consulta externa en conjunto con el servicio de arritmias ambos del Instituto Nacional de Cardiología con sospecha de prolapso valvular mitral documentados por historia clínica y exploración física valorados desde el mes de abril del 2007 al mes de junio del 2009.

A los pacientes que se incluyeron se les midió parámetros antropométricos y signos vitales (peso, talla, índice de masa corporal, cintura, tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria).

Se le practico estudio ecocardiográfico, transtorácico, bidimensional, modo M, Doppler pulsado continuo y color con un ecocardiógrafo marca Hewlett-Packard Sonos 5500 con transductor de 2.5 Mhz acoplado a sistema Doppler de todas las modalidades. Este estudio fue realizado por un médico adjunto ecocardiografista con experiencia. Se obtuvieron imágenes en eje largo y eje corto paraesternal y apical de 4 cámaras, se realizó mediciones de septum interventricular, pared posterior, dimensiones del ventrículo izquierdo en sístole, diástole, función valvular mitral, tricuspídea y aórtica. Se valoró el desplazamiento de una ó ambas valvas en sístole por encima del anillo mitral en los ejes largos paraesternal y apical, se midió el grosor de la valva en la diástole. Se valoró la insuficiencia por Doppler, por vena contracta y por método de PISA. (16,26)

Se les realizó prueba de inclinación según los lineamientos del Colegio Americano de Cardiología (19,28) en donde se colocó a los pacientes en

decúbito supino durante 20 minutos se colocó venoclisis para mantener vena permeable, se conectó a un monitor electrocardiográfico para valoración de la frecuencia cardíaca y del ritmo cardíaco. Se realizó toma de presión arterial en reposo y continuamente durante la prueba por medio electrónico. Después de la monitorización basal se colocó al paciente en ángulo entre 60 y 80° por un periodo de 20 minutos. Al término se regresó al decúbito supino nuevamente durante 5 minutos y se inició reto farmacológico con isosorbide 5mg sublinguales dosis única y se colocó nuevamente a los pacientes en un ángulo entre 60 y 80°, como en la primera fase ⁽²⁸⁾. En ésta segunda se monitoriza también presión arterial frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco. En cualquiera de las fases si el paciente desarrollaba síntomas en conjunto con cambios de la presión arterial ó alteraciones del ritmo cardíaco, se regresaba a la posición de decúbito inicial. Las respuestas hemodinámicas a la prueba de inclinación se describen a continuación ^(27,29):

1.- Respuesta Mixta: se caracteriza por hipotensión arterial, PAS < ó = 70 mmHg, que precede a la disminución de la frecuencia cardíaca mayor de 10% pero no menor de 40 lpm por más de 10 segundos.

2.- Respuesta cardioinhibitoria: la frecuencia cardíaca disminuye a menos de 40 lpm por más de 10 segundos ó se presenta asistolia por más de tres segundos. Existen dos tipos: la tipo A en la cual la presión arterial disminuye antes de la disminución de la frecuencia cardíaca. La tipo B en la que la presión arterial disminuye después de la disminución de la frecuencia cardíaca.

3.- Respuesta vasodepresora: es en la que disminuye la presión arterial de un 20 a 30%, ó descenso mayor de 30 mmHg en la presión sistólica. No hay variación en la frecuencia cardíaca, si existe, es menor del 10%.

Se le realizó además monitoreo electrocardiográfico con Holter electrocardiográfico el cual se colocó a las 08:00hrs de la mañana con una duración de 24hrs, el software utilizado por este Holter es el Cardio Scan Versión 10, el cual cuenta con análisis de eventos arrítmicos, análisis del segmento ST, intervalo PR, cálculo de QT corregido de acuerdo a la frecuencia cardíaca y además de contar con la función de estudiar la variabilidad de la frecuencia cardíaca en el análisis temporal. Se valoró la frecuencia cardíaca máxima y mínima, longitud del intervalo PR el cual fue medido con regla electrónica, tomando el complejo mejor adquirido para su medición. Longitud del segmento QT igualmente medidos por regla electrónica. Se valoraron también las alteraciones en el ritmo cardíaco, alteraciones del segmento ST, y la variabilidad de la frecuencia cardíaca con el software ya mencionado.

H. DISEÑO METODOLOGICO

1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se trata de un estudio de tipo transversal. Se estudiaron pacientes con intolerancia ortostática y prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral y se tomó como grupo control a pacientes con disautonomía sin prolapso valvular mitral que hayan sido referidos al servicio de arritmias (Servicio de Electrofisiología), para su complementación diagnóstica. Ambos fueron captados de la consulta externa del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y deberán contar con los estudios siguientes:

- 1) Electrocardiograma de 12 derivaciones
- 2) Ecocardiograma marca Hewlett-Packard Sonos 5500 con transductor de 2.5 Mhz acoplado a sistema Doppler de todas las modalidades.
- 3) Prueba de inclinación
- 4) Holter con software Cardio Scan Versión 10.

Todos los participantes deberán estar dispuestos a someterse a diversos estudios, incluyendo por supuesto los de interés tanto para su patología de referencia como para fines del protocolo de investigación.

2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

El tipo de muestreo en este estudio fue muestreo no probabilístico de casos consecutivos (todos los pacientes que sean referidos a la consulta del

servicio de electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y que cumplan con los criterios de inclusión).

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de síncope o intolerancia ortostática, referidos al servicio de electrofisiología cardiovascular, sometidos a prueba de inclinación y que puedan presentar o no prolapso valvular mitral con ligera o nula insuficiencia mitral diagnosticado por ecocardiograma.
- Pacientes mayores de 18 años y menores de 60, de ambos géneros
- Pacientes sin enfermedad cardiaca estructural alguna ó bien con enfermedades con posibilidades potenciales de presentar Disautonomía secundaria (Hipertensión sistémica, Diabetes mellitus, enfermedades reumatológicas, Amiloidosis, Neoplasias con o sin tratamiento oncológico, etc.)

4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de síncope cardiogénico (secundario a patología estructural)
- Pacientes con cardiopatía reumática
- Pacientes con cardiopatía isquémica

- Pacientes con miocardiopatías (Dilatada, Hipertrófica, Restrictiva)
- Pacientes con insuficiencia mitral de moderada a grave de cualquier etiología
- Pacientes con síncope de otra etiología
- Postoperados de la válvula mitral (plastía mitral)
- Pacientes que tengan contraindicaciones para realización de la prueba de mesa basculante.
- Pacientes con prolapso valvular mitral con moderada a grave repercusión hemodinámica.
- Pacientes que no se encuentren en ritmo sinusal, o que presenten alteraciones de la conducción del nodo aurículo ventricular.

5. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que una vez incluidos en el estudio que se encuentren impedidos para realizar la prueba ó que se rehúsen para completar algún estudio complementario de importancia para el protocolo

6. VARIABLES

Las variables fueron obtenidas de la historia clínica y exploración física realizada en la consulta externa del INC, además de su expediente

clínico. Se evaluó edad, sexo, valores de frecuencia cardiaca (normal de 60 a 90 latidos por minuto), presión arterial (normal 120/80 mmHg), basales y después de reto farmacológico con isosorbide en la prueba de inclinación. Valoración de la respuesta de la prueba de inclinación revisada anteriormente y la presencia de sintomatología como síncope, mareo, ansiedad, palpitaciones, dolor torácico, debilidad, hipotensión, náusea, temblor y calor. Evaluación del prolapso mitral definido como el desplazamiento sistólico de una ó de ambas valvas por encima del anillo valvular mitral por lo menos 2mm según la Sociedad Americana de Ecocardiografía.

Valoración de la longitud del intervalo PR en el estudio Holter (valor normal de 120 a 200 milisegundos). Además de medir el QTc, variabilidad de la frecuencia cardiaca, alteraciones del segmento ST y la presencia de arritmias en el mismo estudio Holter.

I. RECURSOS

- **MATERIALES**

Se conto durante el estudio con el servicio que nos brindaron las instalaciones del Servicio de Arritmias, Ecocardiografía y Consulta Externa del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

- **HUMANOS**

Los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” que contaron con los criterios de inclusión para este estudio, además del personal Médico y Enfermería de los servicios ya comentados.

CONSIDERACIONES ETICAS

Se obtuvieron consentimiento informado de los pacientes incluidos en el estudio.

No se realizaron toma de muestras sanguíneas.

No se administraron medicamentos distintos al esquema terapéutico indicado por el médico tratante.

Se informo a los médicos tratantes sobre cualquier hallazgo de importancia que se encontró durante el estudio.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Revisión y corrección del protocolo: 1 mes.

Recolección de datos: 24 meses.

Concentración, análisis e interpretación de los resultados: 1 mes.

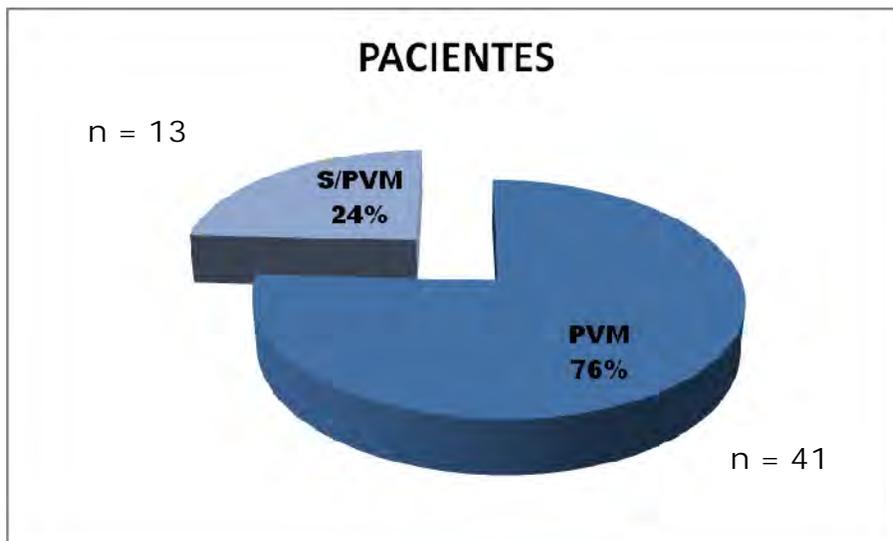
Escritura de tesis e informes: 1 mes.

Total: 27 meses.

H. RESULTADOS

Los resultados del estudio fueron los siguientes: se estudiaron 54 pacientes de ambos sexos de los cuales 41 presentaron prolapso valvular mitral (76%) y 13 pacientes solamente presentaron disautonomía sin prolapso de la válvula mitral (24%). Figura 1.

Figura 1.- Porcentaje de pacientes con y sin prolapso valvular mitral.



En cuanto a la distribución por género en este estudio, se encontró que ambos grupos tuvieron una distribución muy similar, sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa. Tabla1.

Tabla 1. Distribución por género de los pacientes con disautonomía y/o prolapso valvular mitral.

Género		Disautonomicos	Prolapso Valvular Mitral	Total
Femenino	N	10	28	38
	%	76.9%	68.3%	70.4%
Masculino	N	3	13	16
	%	23.1%	31.7%	29.6%
Total	N	13	41	54
	%	100.0%	100.0%	100.0%

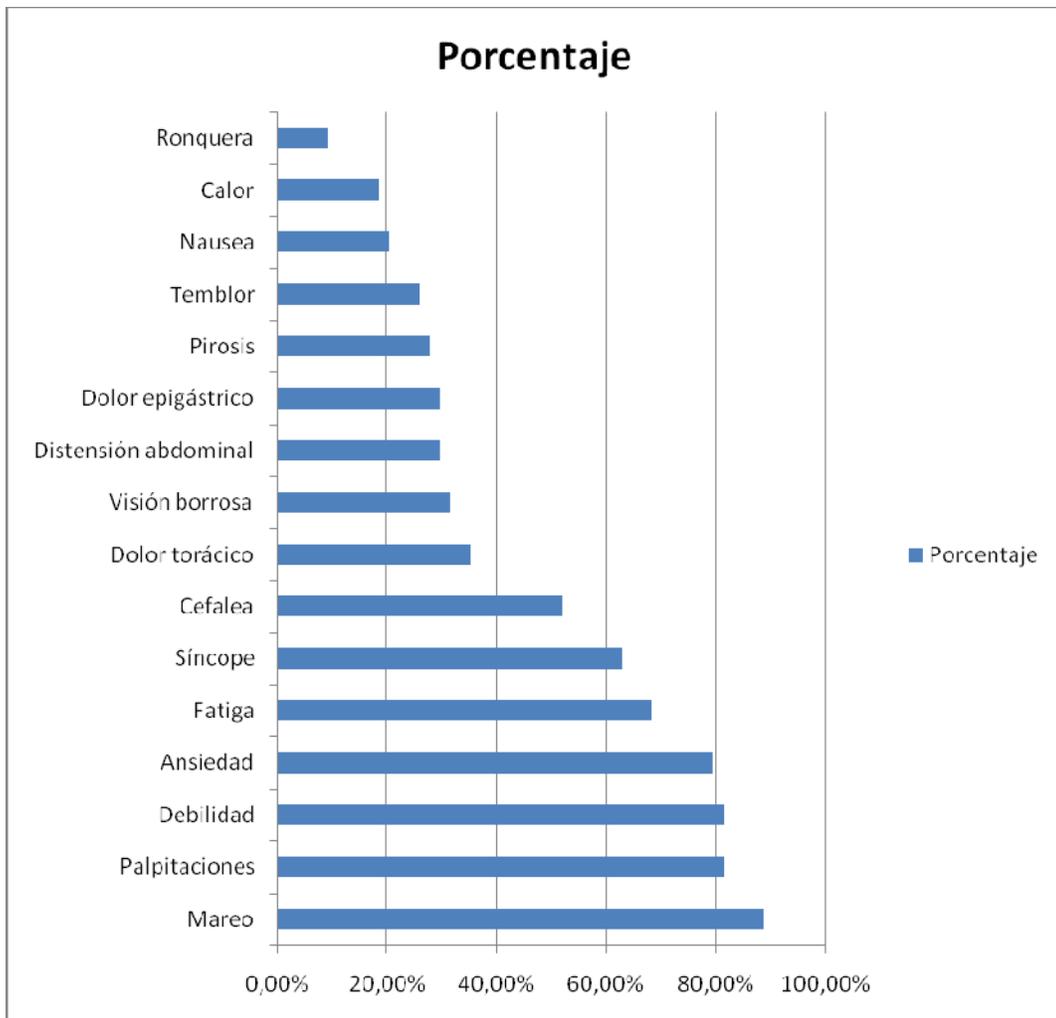
Las diferencias demográficas entre los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral y los pacientes con disautonomía fueron muy similares, se observaron varias variables, entre ellas; edad, peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca, comparándose estas variables entre los dos grupos sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. Tabla 2.

Tabla 2. Diferencias demográficas entre los pacientes con disautonomía y los de prolapso valvular mitral.

	DISAUTONOMICOS			PVM			P
	N	Promedio	D. Std.	N	Promedio	D. Std.	
Edad	13	29.62	8.54	41	29.85	7.81	0.887
Peso	13	62.19	9.86	41	60.96	11.22	0.708
Talla	13	1.64	.073	41	1.65	.092	0.678
IMC	13	22.63	2.50	41	22.12	3.02	0.430
Sistólica	13	106.15	11.39	41	107.32	10.43	0.900
Diastólica	13	67.31	7.804	41	67.56	7.256	0.836
F.Cardiaca	13	73.00	11.446	41	73.00	13.945	0.840

En cuanto a la presentación de los síntomas se presentaron con la siguientes frecuencia: el mareo fue el síntoma más frecuente en los pacientes estudiados en un 88.9%, seguido de palpitations en un 81.5%, debilidad 81.5%, ansiedad 79.6%, fatiga 68.5%, síncope 63%, cefalea 51.9%, dolor torácico 35.2%, visión borrosa con 31.5%, distensión abdominal 29.6%, dolor epigástrico 29.6%, pirosis 27.8%, temblor 25.9%, náusea 20.4%, calor 18.5% y ronquera 9.3% de los casos. Figura 2.

Figura 2. Porcentaje de síntomas que presentaron los pacientes de la población general del estudio



Realizando la subdivisión en grupos los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin repercusión hemodinámica encontramos la presentación de síntomas en el siguiente orden de frecuencia: mareos (85.4%), palpitaciones (85.4%), debilidad (80.5%), ansiedad (75.6%), fatiga (70.7%), cefalea (53.7%), sensación de ahogo (51.2%), dolor de tórax (39.2%), dolor epigástrico (36.6%), pirosis (34.1%), visión borrosa (34.1%), distensión abdominal (31.7%), temblor (24.4%), sensación de calor (19.5%), náuseas (17.1%) y ronquera (9.8%).

En los pacientes sin prolapso de la válvula mitral encontramos los síntomas en el siguiente orden de frecuencia: mareos (100%), ansiedad (92.3%), debilidad (84.6%), palpitaciones (69.2%), fatiga (69.2%), cefalea (46.2%), ahogo (38.5%), náusea (30.8%), distensión abdominal (23.1%), visión borrosa (23.1%), dolor de tórax (23.1%), sensación de calor (15.4%), dolor epigástrico (7.7%), pirosis (7.7%) y ronquera (7.7%). Tabla 3.

Tabla 3. Frecuencia de síntomas en pacientes con prolapso valvular mitral y sin prolapso de válvula mitral.

Síntomas	PVM N= 41	DISAUTONOMICOS N=13	P
Dolor de tórax	16 (39%)	3 (23.1%)	0.241
Palpitaciones	35 (85.4%)	9 (69.2%)	0.183
Cefalea	22 (53.7%)	6 (46.2%)	0.439
Visión borrosa	14 (34.1%)	3 (23.1%)	0.350
Ansiedad	31 (75.6%)	12 (92.3%)	0.185
Sensación de ahogo	21 (51.2%)	5 (38.5%)	0.316
Sensación de calor	8 (19.5%)	2 (15.4%)	0.439
Distensión abdominal	13 (31.7%)	3 (23.1%)	0.413
Dolor epigástrico	15 (31.6%)	1 (7.7%)	0.044 *
Nausea	7 (17.1%)	4 (30.8%)	0.244
Pirosis	14 (34.1%)	1 (7.7%)	0.068
Ronquera	4 (9.8%)	1 (7.7%)	0.653
Mareos	35 (85.4%)	13 (100%)	0.174
Debilidad	33 (80.5%)	11 (84.6%)	0.540
Temblor	10 (24.4%)	4 (30.8%)	0.458
Fatiga	29 (70.7%)	9 (69.2%)	0.383

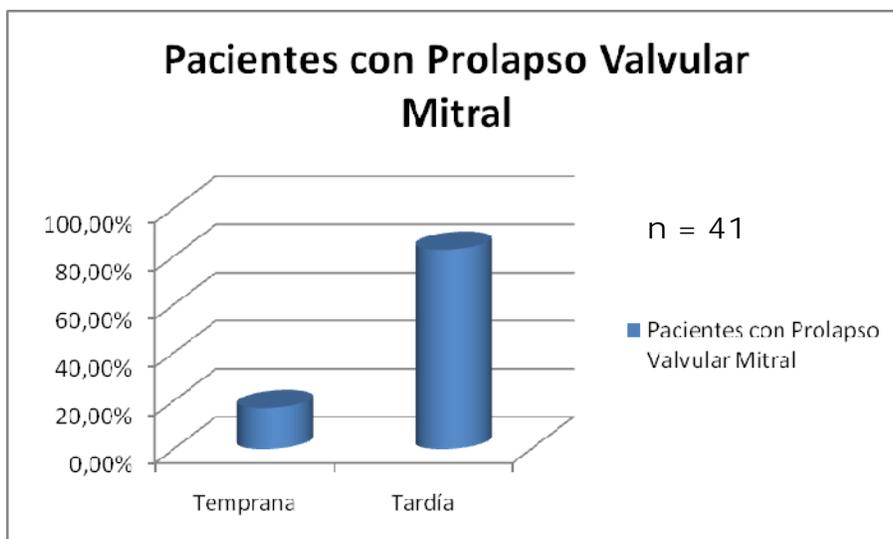
En la prueba de inclinación el 100% de los pacientes se reportaron con prueba de inclinación positiva, el 18.5 % de los casos se reporto como positiva temprana. El 81.5% de los pacientes tuvieron una prueba de inclinación positiva tardía. Figura 3.

Figura 3. Prueba de inclinación con respuesta temprana o tardía en la población general del estudio.



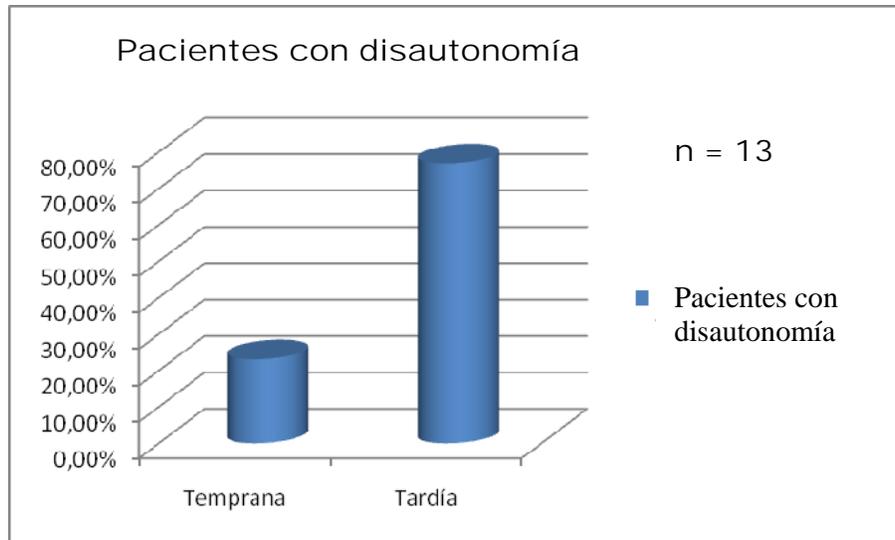
También se analizó de acuerdo a la presencia o no de prolapso de la válvula mitral, encontrando que los pacientes con prolapso presentaron prueba de inclinación positiva temprana 7 pacientes (17.1%) y se encontró prueba de inclinación positiva tardía en 34 pacientes (82.9%). Figura 4.

Figura 4.- Pacientes con prolapso valvular mitral en la prueba de inclinación.



En los pacientes sin prolapso de la válvula mitral, se encontraron con prueba de inclinación positiva temprana 3 pacientes (23.1%) y prueba de inclinación positiva tardía fueron 10 (76.9%). Figura 5.

Figura 5. Pacientes sin prolapso valvular mitral en la prueba de inclinación.



En cuanto al tipo de respuesta que presentaron se describe en orden de frecuencia: Vasodepresora en el 81.5%, respuesta mixta en el 53.7%, intolerancia ortostática en el 64.8% y vasovagal en el 44.4%.

Analizando los pacientes en subgrupos encontramos en los pacientes con prolapso valvular mitral presentaron el siguiente tipo de respuesta en la prueba de inclinación: tipo vasodepresor 34 pacientes (82.9%), intolerancia ortostática 28 (68.3%), mixto 21 (51.2%) y vasovagal 18 (43.9%). Tabla 2.

En cuanto a los pacientes sin prolapso valvular mitral en la prueba de inclinación se encontraron los siguientes resultados: tipo vasodepresor 10 (76.9%), mixto 8 (61.5%), intolerancia ortostática 7 (53.8%) y vasovagal 6 (46.2%). Tabla 4.

Tabla 4. Tipo de respuesta en la prueba de inclinación por grupos.

Tipo de respuesta	PVM n= 41	DISAUTONOMICOS n = 13	P
Intolerancia Ortostática	28 (68.3%)	7 (53.8%)	0.266
Vasovagal	18 (43.9%)	6 (46.2%)	0.568
Vasodepresora	34 (82.9%)	10 (76.9%)	0.451
Mixta	21 (51.2%)	8 (61.5%)	0.372

En el estudio Holter se encontraron los siguientes resultados: en la medición del PR se encontraron que 24 (58.5%) pacientes con prolapso de la válvula mitral tuvieron PR mínimo menor a 120 milisegundos, y 9 pacientes (22%) tuvieron un PR máximo menor a 120 milisegundos.

En los pacientes sin prolapso de la válvula mitral se encontró que 9 pacientes (69.2%) presentaron PR mínimo menor a 120 milisegundos y 4 pacientes (30.8%) presentaron PR máximo menor a 120 milisegundos. Tabla 5.

Tabla 5. Comparación del PR corto en los pacientes con o sin prolapso valvular mitral.

	PVM n= 41	DISAUTONOMICOS n = 13
PR mínimo < 120 ms	24 (58.5%)	9 (69.2%)
PR máximo < 120 ms	9 (22%)	4 (30.8%)

En cuanto a las alteraciones del segmento ST durante el estudio Holter, específicamente depresión del segmento se observó que en los pacientes con prolapso de la válvula mitral se encontró depresión en 40 pacientes (97.6%), y en el grupo sin prolapso de la válvula mitral fueron 12 pacientes (92.3%).

Se valoró la variabilidad de la frecuencia cardíaca (SDNN), observando en los pacientes con prolapso valvular mitral, presentaron 9 pacientes (22.8%) una variabilidad de la frecuencia cardíaca menor a 100 latidos por minuto. En cambio en los pacientes sin prolapso valvular mitral solamente en 1 paciente (7.7%) se encontró la variabilidad menor a 100 latidos por minuto.

Finalmente se encontró en el Holter que 26 pacientes con prolapso valvular mitral (63.4%) presentaron arritmias, y 9 pacientes (69.2%) sin prolapso valvular mitral presentaron arritmias. Tabla 6.

Tabla 6. Comparación de los resultados de Holter en los dos grupos.

Mediciones en Holter	Pacientes con PVM n = 41	Disautonomicos n = 13	P
Depresión del segmento ST	40 (63.4%)	12 (92.3%)	0.427
Variabilidad de la FC	9 (22.8%)	1 (7.7%)	0.237
Arritmias	26 (63.4%)	9 (69.2%)	0.488

K. DISCUSION

El prolapso de la válvula mitral tiene una prevalencia variable, según algunas publicaciones lo refieren que alcanza hasta el 2.5% de la población en general ⁽¹⁾. Se realizó una amplia revisión del tema en relación al prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral con la intolerancia ortostática, encontrando solamente dos estudios, uno realizado en 1981 que asocia hipotensión ortostática como manifestación de disautonomía en los pacientes con prolapso de la válvula mitral, refiriéndolo como un síntoma frecuente pero poco reconocido ⁽²⁴⁾. En la otra referencia que fue publicada en 1984 en pacientes del ejército británico se reportó síncope, mareo, náusea y vértigo en los individuos portadores de prolapso valvular mitral diagnosticado por ecocardiograma ⁽²⁵⁾. Sin embargo cabe señalar que en estos estudios mencionados no se les realizaron otros estudios paraclínicos como el Holter y/o la prueba de inclinación.

En este trabajo se estudiaron 54 pacientes de los cuales 41 presentaron prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral y 13 solamente presentaron disautonomía.

En este estudio se demostró que los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin repercusión hemodinámica se comportan en cuanto a su sintomatología como los pacientes con disautonomía, solamente mostrando una diferencia estadísticamente significativa en el síntoma de dolor epigástrico, el cual se mostro con mayor frecuencia en los pacientes con prolapso valvular mitral. Esto puede ser en base a lo que refiere la literatura, ya

que se menciona que este es un síntoma frecuente en los pacientes con síndrome de Barlow, que sin embargo aún no está del todo claro la explicación de este síntoma, una posible hipótesis a este síntoma es que pudiera explicarse por la alteración del sistema nervioso autónomo que presentan los pacientes con disautonomía y que este mismo sistema nervioso autónomo tiene control sobre el músculo liso gastrointestinal, lo que pudiera explicar la presentación de este síntoma.

En cuanto a la prueba de inclinación realizada a los pacientes, inicialmente pensamos que la respuesta más frecuentemente encontrada sería la intolerancia ortostática por la relación de esta prueba con el mareo, sin embargo nos llama la atención que en nuestro estudio los dos grupos de pacientes se comportan igual, presentando respuesta vasodepresora de manera más frecuente en ambos grupos, con 82.9% en los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral y 76.9% en los pacientes solamente con disautonomía. Lo anterior nos puede servir para determinar el tipo de tratamiento de deberán recibir estos pacientes de acuerdo al resultado de la prueba de inclinación.

En cuanto al Holter que se les realizó a los pacientes, nos muestra que del grupo de pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral presentaron un PR mínimo menor a 120 milisegundos el 58.5% de los pacientes y un PR máximo menor a 120 milisegundos en el 22% de los pacientes. En cuanto a los pacientes con disautonomía sin prolapso se observó con PR mínimo menor a 120 milisegundos el 69.2% de los casos y con PR máximo menor a 120 milisegundos el 30.8%.

Otro dato importante analizado en este estudio es la variabilidad de la frecuencia cardiaca encontrando en los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral que el 22.8% de ellos presentaron una variabilidad de la frecuencia cardiaca menor a 100, y en el grupo con disautonomía se encontró que el 7.7% de los casos presento una variabilidad de la frecuencia cardiaca menor a 100. Como ya es sabido, este datos de la variabilidad de la frecuencia cardiaca menor a 100 nos indica que el paciente cuenta con riesgo para muerte súbita ⁽³²⁾.

Por lo anterior podemos señalar que los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral se comportan prácticamente como los pacientes con disautonomía, presentando frecuencias muy similares de su sintomatología, y también resultados muy similares en la prueba de inclinación y en las alteraciones ya comentadas del Holter.

L. CONCLUSIONES

En este estudio se puede concluir que los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin insuficiencia mitral y los pacientes con disautonomía sin prolapso valvular mitral, presentan prácticamente la misma sintomatología, presentando como síntoma más común el mareo en el 85.4% de los casos, variando muy poco su frecuencia en el resto de los síntomas, pero sin diferencia estadísticamente significativa. La excepción fue el dolor epigástrico que se presentó con mayor frecuencia (con significancia estadística) en los pacientes con prolapso valvular mitral con mínima o sin repercusión hemodinámica.

En relación a la prueba de inclinación se pudo determinar que en general los pacientes presentaron de manera más frecuente prueba de inclinación con respuesta tardía (81.5%) en relación a los pacientes que presentaron prueba positiva temprana (18.5%).

En cuanto al tipo de respuesta en la prueba de inclinación se encontró que los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral presentaron con mayor frecuencia respuesta vasodepresora (82.9%), comparado con los pacientes con disautonomía quienes también presentaron de manera más frecuente la respuesta vasodepresora (76.4%), sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa.

Finalmente en cuanto a los resultados del estudio Holter se presentaron las alteraciones del intervalo PR, segmento ST, variabilidad de la frecuencia

cardiaca y presentación de arritmias en una frecuencia muy similar en los dos grupos sin presentar significancia estadística.

Por lo anterior concluimos que los pacientes con prolapso de la válvula mitral con mínima o sin insuficiencia mitral, presentan prácticamente la misma sintomatología que los pacientes con disautonomía sin prolapso valvular mitral además de que se observó que no todos los pacientes con disautonomía presentan prolapso de la válvula mitral.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jean-Francois Avierinos, Jocelyn Inamo, Francesco Griogioni, et al: Sex differences in Morphology and outcomes of mitral valve prolapsed. *Annals of Internal Medicine*. 149: 787, 2008.
- 2.- Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al: Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 341:1,1999.
- 3.- Zipes D: Tratado de Cardiología (Braunwald) Elsevier Cap 57:1577, 2006.
- 4.- Anna Serletis Bizios and Robert S. Sheldon. Vasovagal syncope: State or Trait?. *Current Opinion in Cardiology*. 24; 68, 2008.
- 5.- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al: Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Am J Cardiol* 42:1959, 2003.
- 6.- Mylonakis E, Calderwood SB: Infective Endocarditis in adults. *N Engl J Med* 345:1318,2001.
- 7.- Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ, et al: Natural History of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 106:1355, 2002.
- 8.- Markiewicz W, Stoner J, London E, et al: Mitral valve prolapse in one hundred presumably healthy young females. *Circulation* 53:464,1976.
- 9.- Fukuda N, Oki T, et al: Predisposing Factors for severe regurgitation mitral in idiopathic mitral prolapse valve. *Am J Cardiol* 76:503 1995.
- 10.- Devereux RB: Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse. *Curr Opin Cardiol* 10:107, 1995.
- 11.- Huerta David, Guadalajara Boo José Fernando: Ecocardiografía Bidimensional. Cecsá. Cap 5: 113, 1985.
- 12.- Nishimura RA, MacGoon MD: Perspectives on mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 341:48,1999.
- 13.- J. Fernando Guadalajara: Cardiología. 6ta. Edición. Capítulo 17.

- 14.- Azam A, Maron B: Leaflet-dependent spectrum of regurgitant jet in mitral valve prolapse. *Circulation* 97:805, 1998.
- 15.- Adams L, Baessier C, Samuels F, et al: Nitroglycerin provocation in head upright tilt table testing has its greatest efficacy in syncope patients. *PACE* 23:789, 2000.
- 16.- Feigenbaum Harvey, Amstrong WF: *Echocardiography* 6ta ed. Cap 8,9,10,11,12.
- 17.- Donald O, Wickliffe Ch, Gilbert Ch, et al: The pathophysiology of the idiopathic mitral valve prolapse. *Circulation* 52:297,1975.
- 18.- Gilon D, Ferdinando S, Marshall M, et al: Lack evidence of an association between mitral valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 341:8,1999.
- 19.- Hanson M, Conomy J, Hodgman J, et al: Brain Events associated with mitral valve prolapse. *Stroke* 11:499, 1980.
- 20.- Avierinos JF, Brown R, Foley D, et al: Cerebral ischemic events after diagnosis of mitral valve prolapse. *Stroke* 34:1339, 2003.
- 21.- Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al: Mitral valve prolapse in the general population *Am J Cardiol* 40:1298 2002.
- 22.- Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer Fox R, et al: Natural History of mitral prolapse valve. *Am J Cardiol* 75:1028, 1995.
- 23.- Benditt D, Ferguson D, Grubb BP, et al: Tilt table testing for assessing syncope. *JACC* 28:263,1996.
- 24.- Alvani DS, Puthenpurakal KM, Ahmad H, et al: Orthostatic Hypotension: A commonly unrecognized cause of symptoms in mitral prolapse. *Am Journal Med*. Vol 71: 746, 1981.
- 25.- Lynch P, Ineson N: Syncope and mitral prolapse in the Army. *Brit Med J*. 288: 1538, 1984.
- 26.- Hayec E, Gring CN, Griffin BP: Mitral Valve Prolapse. *Lancet*. 365: 507, 2005.

- 27.- Aslam O, Güneri S, Badak O, et al: Head up tilt table testing with low dose isosorbide dinitrate in the evaluation of unexplained syncope: Comparison with isoproterenol infusion. PACE 360:642, 2000.
- 28.- Foglia G, Giada F, Beretta S, et al: Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. Am J Cardiol 84:284, 1999
- 29.- Iturralde P: Arritmias Cardiacas, Mc Graw Hill Cap12:457, 2003.
- 30.- Sutton R, Petersen M, Brignole M, et al: Proposed classification for vasovagal syncope. Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol 3:180,1992.
- 31.- Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, et al: Provocation of hypotension during head up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. Circulation, 92:54, 1995.
- 32.- Douglas P. Zipes: Arritmias. Marbán. Cap. 12: 828, 2006.