

Respuesta al esfuerzo en pacientes con prolapso de válvula mitral. Correlación clínica y valor pronóstico

JULIO E. CAMPS*, MIGUEL A. CHIOZZA, MARIA E. POYATOS, JORGE LERMAN, LUIS D. SUAREZ

Sección Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 2/86. Aceptado: 10/86

Dirección para separatas: Sección Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Av. Córdoba 2351, (1120) Buenos Aires, Argentina

Debido a que aún no existen criterios uniformes para la indicación de actividad física en pacientes que presentan prolapso de válvula mitral (PVM) y dado que esta patología constituye un verdadero síndrome con diversas formas anatomoclínicas, se evaluaron las características clínicas y la respuesta al esfuerzo de una población con PVM del tipo denominado primitivo o aislado. Se estudiaron 62 pacientes (43 mujeres y 19 hombres) de 11 a 65 años (\bar{X} : 35) con PVM como única patología cardiovascular, diagnosticado por cumplir con al menos dos de los siguientes tres criterios: auscultación típica, ecocardiograma y/ o cineangiografía característicos. Se efectuó prueba ergométrica graduada (PEG) y se compararon los resultados con una muestra de población general asintomática (llamado aquí grupo control) de nuestro laboratorio. La duración media del seguimiento posterior del grupo con PVM fue de 3,2 años. Treinta y dos PEG (51%) fueron normales; 10 (16%) inespecíficas y 20 (33%) anormales. De estas últimas, 14 tuvieron arritmias o trastornos de conducción, 7 escaso incremento de la presión sistólica, 4 mareos, 1 disnea patológica, 5 infradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm y 3 hipertensión diastólica reactiva. Las arritmias fueron: extrasistolia ventricular grados I-II de Lown, 7; grados III-IV, 7; extrasistolia supraventricular, 3; y trastorno de conducción trifascicular intraesfuerzo, 1. La capacidad funcional máxima fue $9,15 \pm 3,7$ Mets. Durante el seguimiento fallecieron 3 pacientes, todos por muerte súbita. Dos de ellos habían presentado taquicardia ventricular y el restante un trastorno de conducción trifascicular durante la PEG. De los 62 pacientes, los 29 que tenían ECG basal normal no presentaron arritmias al esfuerzo, mientras que de 33 con ECG anormal, en 14 se detectaron arritmias en la PEG. El grupo control mostró 66,4% de PEG normales, 14,4%

inespecíficas y 19,2% anormales ($p < 0,05$), con una incidencia de arritmias de 6,4% ($p < 0,05$) y 12,1% ($p = ns$) de infradesnivel patológico del segmento ST. Este estudio sugiere: 1) La PEG permite identificar pacientes con PVM que desarrollan arritmias graves ante el esfuerzo, lo que indicaría riesgo de muerte; por consiguiente, se les debería efectuar PEG de rutina, no sólo para autorizar la realización de actividad física intensa, sino también para establecer su pronóstico. 2) La arritmia ventricular es la anormalidad más frecuente durante el esfuerzo, siendo su prevalencia en esta serie cuatro veces mayor que en el grupo control. 3) Los pacientes con electrocardiograma de reposo normal no suelen presentar arritmias con el ejercicio. 4) El escaso incremento de la presión arterial sistólica observado frecuentemente durante la PEG de estos pacientes no debe considerarse un hallazgo patológico o con significado pronóstico. 5) La prevalencia de anormalidades del segmento ST durante la ergometría de esta serie resultó similar a la del grupo control; en consecuencia, la aparición de una respuesta isquémica en pacientes con PVM obliga a efectuar estudios adicionales para descartar coronariopatía asociada.

Desde que en 1961 Reid,¹ y dos años más tarde Barlow,² relacionaron el síndrome de click y soplo telesistólico con alteraciones en el aparato valvular mitral, numerosas han sido las publicaciones sobre el tema.^{3,4} El prolapso de la válvula mitral (PVM), responsable habitual de dicho síndrome, es una patología frecuente con una prevalencia de 1,5 % a 2% en la población general³ y a menudo diagnosticada en la juventud del paciente.

Aunque en esta entidad se han llevado a cabo diversos estudios con ergometría, éstos han sido utilizados para evaluar algunos aspectos específicos de las respuestas anormales (alteraciones del seg-

mento ST,⁵⁻⁷ arritmias⁸⁻¹¹). Sin embargo no se estudió el significado o pronóstico que ellos pudieran tener en su curso ulterior. Además el PVM ha promovido controversia sobre la base de posibles diagnósticos falsos positivos de enfermedad coronaria.^{12, 13} Por otra parte, no existe hasta el momento un criterio uniforme en la prescripción de limitaciones en las actividades físicas de estos pacientes, incluyendo la práctica de deportes.

Nuestro objetivo fue evaluar la respuesta global al esfuerzo de un grupo de pacientes que presentaba PVM como única patología cardiovascular demostrable clínicamente, y al que posteriormente se le efectuó seguimiento clínico. Para determinar si los resultados obtenidos delimitaban características propias para la patología en estudio, se los comparó estadísticamente con un grupo control, previamente publicado.¹⁴

MATERIAL Y METODO

Se evaluaron en forma prospectiva 62 pacientes (43 mujeres y 19 varones) con edades que oscilaron entre 11 y 65 años (media 35,6 años), que ingresaron al estudio en forma consecutiva desde julio de 1978 hasta noviembre de 1981. En base a criterios clínicos y métodos incruentos se descartaron pacientes con PVM secundario a enfermedad reumática, miocardiopatías, enfermedad arterial coronaria demostrable clínicamente y cardiopatía hipertensiva. El diagnóstico de PVM aislado o primitivo se formuló por cumplir los pacientes con al menos dos de los siguientes criterios: 1) auscultación típica con respuesta a maniobras farmacológicas y/o posturales descritas como características del PVM,^{15, 16} 2) ecocardiograma típico de acuerdo a criterios ya establecidos¹⁷ y 3) alteraciones angiográficas diagnósticas para esta patología.¹⁸

A todos los pacientes se les efectuó examen clínico completo, electrocardiograma basal (ECG) de 12 derivaciones y radiografía de tórax (frente y perfil izquierdo con relleno esofágico).

Los ecocardiogramas fueron realizados en modo M en todos los pacientes, con un aparato Ekoline 2 (Smith Kline Inst.) y registrador de fibra óptica Visicorder. En 46 pacientes se efectuó además ecocardiograma bidimensional con un equipo Ekosector I (Smith Kline Inst.) y los cortes sectoriales visualizados en un registrador Sanyo fueron fotografiados con una máquina Polaroid, con "imagen congelada". Para ambos procedimientos se emplearon las técnicas habituales en nuestra Sección detallados en publicaciones previas.¹⁷

Las ergometrías (PEG) se efectuaron indistintamente y al azar en cicloergómetro de frenado electromecánico marca Goddard o en cinta desli-

zante marca Quinton. Se utilizó un perfil de trabajo escaleriforme continuo con la técnica y criterios de detención habituales para nuestro laboratorio y ya publicados.¹⁹ Las pruebas fueron máximas por agotamiento o bien por signos o síntomas. Se las clasificó de acuerdo a su resultado en normales, anormales o inespecíficas. Se consideró respuesta anormal al esfuerzo a la aparición de una o más de las siguientes variables: cambios isquémicos del segmento ST, arritmias, comportamiento anormal de la tensión arterial, alteraciones clínicas (signos y/o síntomas).

Se consideró respuesta isquémica del segmento ST al infradesnivel horizontal o descendente igual o mayor de 1 mm, y de 1,5 mm a los 0,08 segundos del punto J cuando el infradesnivel era ascendente. Cuando dicho desnivel era menor de 1 mm o bien existían cambios en la polaridad de la onda T, la prueba se catalogó como inespecífica.

Las arritmias fueron clasificadas de acuerdo al criterio de Lown y colaboradores²⁰ y se prestó especial interés a sus características, prevalencia, gravedad y momento de aparición.

La totalidad de los pacientes tuvo un seguimiento clínico de por lo menos dos años, siendo en algunos de hasta cinco años, con una media de 3,2 años.

Como grupo control se empleó una muestra de población sin patología cardiovascular demostrable clínicamente, que constaba de 140 individuos (96 hombres y 44 mujeres) con una edad media de 45,4 años, estudiados en nuestro laboratorio con un protocolo similar al descrito para el grupo PVM y cuyos resultados fueron publicados en 1977.¹⁴ El estudio estadístico de los resultados obtenidos en ambos grupos se realizó utilizando el cálculo del error standard de la diferencia de porcentajes.²¹

Hallazgos clínicos basales. Los síntomas más comunes fueron: dolor precordial incharacterístico en 9 pacientes (14,5%), palpitaciones aisladas en 8 (12,9%) y ambos síntomas asociados en otros 9 (14,5%). El 35,5% (22/62) de los pacientes era asintomático y el 22,6% (14/62) presentó síntomas variados, con predominio de disnea de esfuerzo en 3.

El hallazgo auscultatorio más frecuente fue el click con soplo telesistólico mitral en el 64,5% (40/62) de los casos, soplo sistólico aislado en igual área en el 19,3% (12/62) y click sistólico aislado en el 14,5% (9/62). En un solo caso el PVM fue silente (1,6%).

Hallazgos radiológicos. El 79% (49/62) de la población tenía silueta cardiovascular normal, mientras que en el 21% (13/62) restante se docu-

mentó un agrandamiento ventricular izquierdo. La aurícula izquierda fue considerada de tamaño aumentado en el 8% de los pacientes (5/62), que también presentaba agrandamiento del ventrículo homolateral.

No se consideraron en detalle las alteraciones esqueléticas (espalda recta, pectus excavatum, cifoescoliosis) que suelen describirse en algunas formas de PVM aisladas o primitivas.

Hallazgos electrocardiográficos. El trazado basal fue normal en el 46,8% (29/62) de los casos, y se observó hipertrofia ventricular izquierda en el 24,2% (15/62). Los clásicos trastornos de repolarización ventricular señalados para el PVM³ fueron comprobados en la cara inferior en el 19,3% (12/62) de los pacientes y en la cara lateral en el 13% (8/62). Hallazgos adicionales fueron: crecimiento auricular izquierdo en 5 pacientes, intervalo PR corto (menor de 0,12 seg) en 3 y bloqueo A-V de primer grado (intervalo PR mayor de 0,21 seg) en otro. Las arritmias en el ECG de reposo fueron escasas: extrasistolia ventricular en 3 pacientes y supraventricular en otros 3.

Debe señalarse aquí que todos los casos con agrandamiento ventricular izquierdo radiológico (13/62) y electrocardiográfico (15/62) presentaban una insuficiencia mitral catalogada como moderada o intensa en base a criterios habituales.¹⁷ Igual grado de reflujo valvular fue comprobado en los casos con agrandamiento auricular izquierdo radiológico (5/62) y electrocardiográfico (5/62).

RESULTADOS

Análisis de la respuesta al esfuerzo

De acuerdo con los criterios señalados previamente, las pruebas de esfuerzo se clasificaron en normales 51% (32/62), anormales 33% (20/62) e inespecíficas 16% (10/62).

De las 20 PEG anormales, 14 lo fueron por arritmias, 7 por escaso incremento de la presión arterial sistólica, 5 por infradesnivel patológico del segmento ST, 4 por mareos, 3 por hipertensión arterial diastólica reactiva al esfuerzo y 1 por disnea desproporcionada al esfuerzo (Fig. 1). Se analizó cada variable de esfuerzo en forma independiente, por lo cual cada paciente presentó una o más de las anomalías descriptas.

La capacidad funcional máxima fue de $9,15 \pm 3,7$ Mets. El motivo de detención del esfuerzo fue agotamiento en el 71% (44/62) de los sujetos examinados, arritmia en el 6% (4/62), escaso incremento de la presión sistólica en el 3% (2/62) y disnea patológica (desproporcionada al esfuerzo) en un paciente (1,6%).

En la Tabla 1 se observan los resultados del grupo control, que no muestran diferencias significativas en la incidencia de pruebas normales e inespecíficas, pero sí cuando se comparan las pruebas anormales. Las variables anormales durante el esfuerzo fueron entonces comparadas con las de dicho grupo control y los resultados obtenidos están detallados en la Figura 2.

Alteraciones del segmento ST: Sólo el 8,06% (5/62) de la población con PVM presentó infradesnivel patológico del segmento ST. De ellos 3 eran mujeres y se registró con baja carga (entre 2 y 4 Mets), mientras que los dos hombres tenían 46 y 49 años y lo presentaron con cargas altas (9 y 10 Mets). Ninguno de los 5 pacientes refirió dolor anginoso. Estos resultados no mostraron

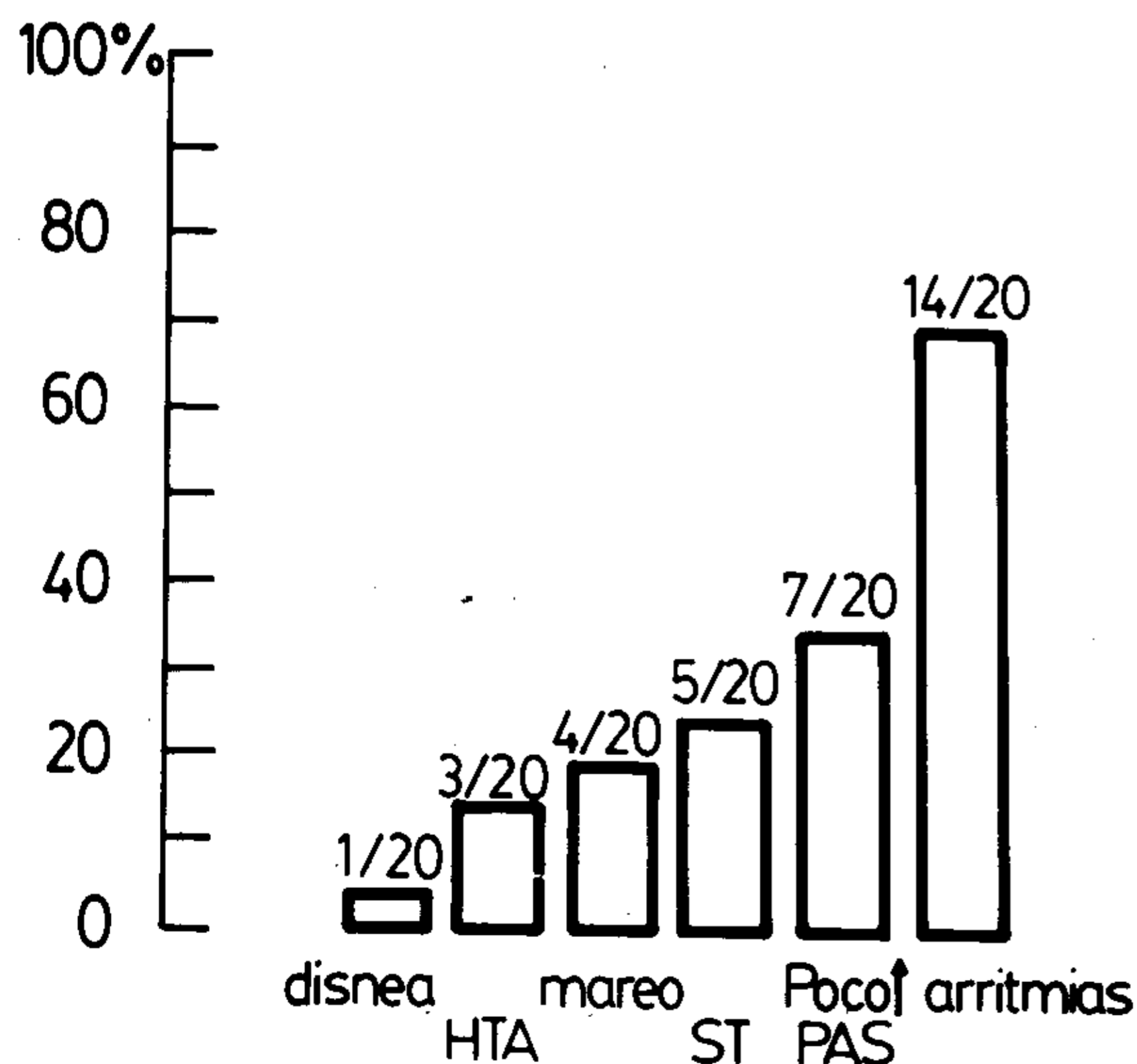


Fig. 1. Análisis de las respuestas anormales en la ergometría de pacientes con prolapso valvular mitral. Referencias: ST, infradesnivel patológico del segmento ST; Poco ↑ PAS, escaso incremento de la presión arterial sistólica.

Tabla 1
Respuestas obtenidas en las ergometrías del grupo control

	Nº	%
ST	13	9,3
Arritmias	7	5,0
Hipertensión reactiva	3	2,1
ST + arritmias	2	1,4
ST + hipertensión reactiva	2	1,4
Inespecíficas	20	14,4
Normales	93	66,4
Total	140	100,0

Referencias: ST: Respuesta isquémica.

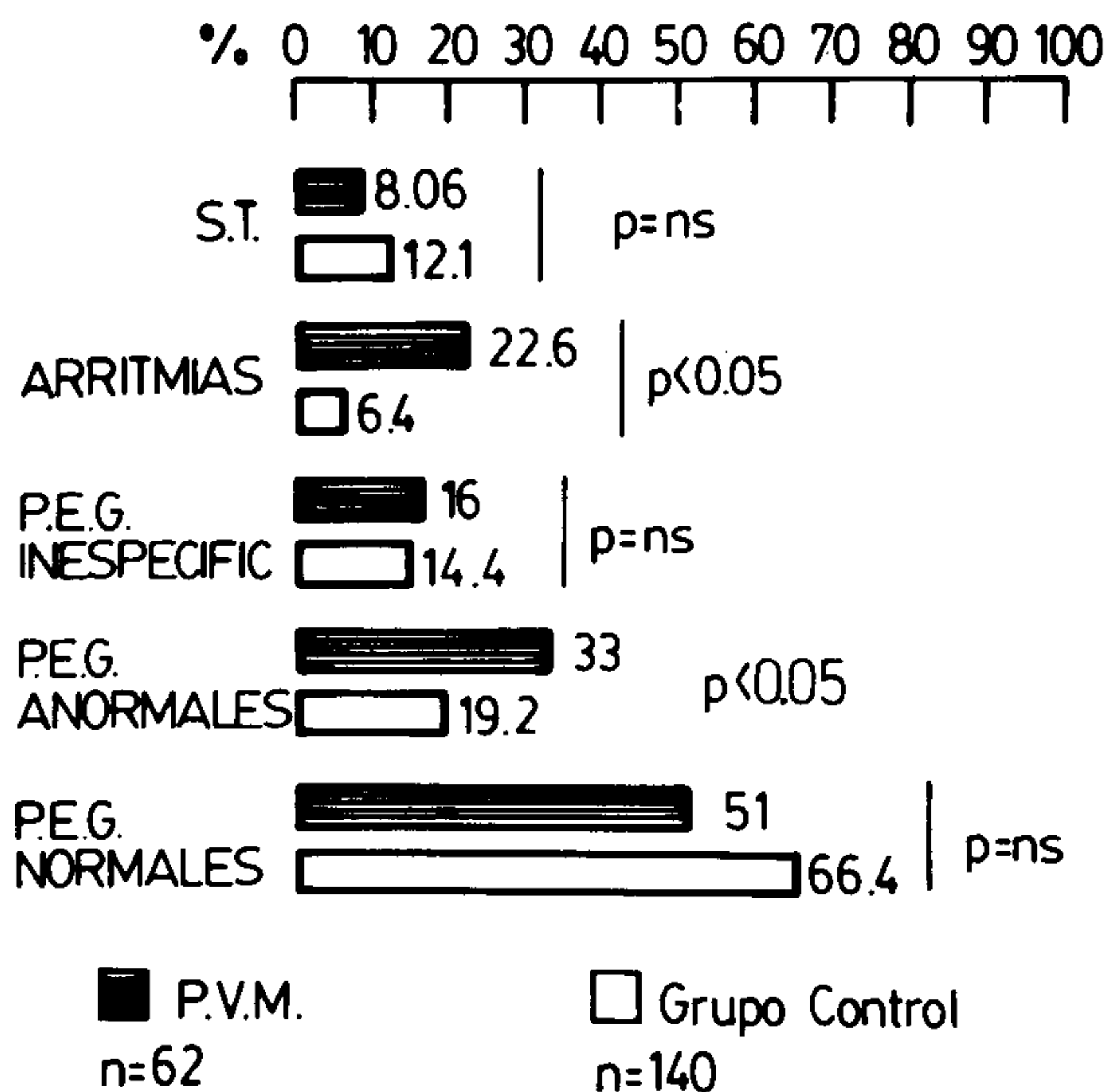


Fig. 2. Comparación de los resultados de la ergometría en pacientes con prolapso valvular mitral (PVM) y el grupo control.

diferencias de significación ($p=ns$) con los obtenidos en el grupo control (Fig. 2).

En estos 5 pacientes mencionados el infradesnivel del segmento ST había alcanzado por lo menos 2 mm en el momento de suspender el esfuerzo. Cuatro de ellos presentaban hipertrofia ventricular izquierda en el ECG basal, mientras que el restante tenía examen angiográfico con arterias coronarias normales. En tres casos la alteración del segmento ST estuvo asociada con arritmias ventriculares.

Arritmias: Un 20% (14/62) de los pacientes presentó arritmias relacionadas con el esfuerzo, siendo este parámetro la causa más frecuente de anormalidad, ya que el 70% de las PEG anormales lo fue por arritmia (14/20). En los 14 pacientes se trataba de arritmias ventriculares; en 3 asociada a extrasistolia supraventricular y en uno a un grave trastorno de conducción intraventricular durante el esfuerzo. Comparados con el grupo control, estos resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$). En cuanto a su gravedad, la arritmia ventricular se clasificó en simple (grados 1 y 2 de Lown) en 7 sujetos y compleja (grados 3 y 4 de Lown) en los otros 7. En relación con el momento de aparición y curso de las arritmias, en 6 pacientes se las observó durante el esfuerzo únicamente, mientras que en 6 de ellos ocurrieron intraesfuerzo, pero persistieron en la recuperación; en dos de estos últimos la complejidad de la arritmia fue mayor en el postesfuerzo. Por último, en los dos pacientes restantes se presentó arritmia aisladamente en el postesfuerzo.

Tabla 2

Pacientes con prolapso de válvula mitral. Hallazgos en el ECG basal y arritmias en la ergometría

Caso No	ECG basal	Arritmia
1	T(-) cara lateral, HVI, EV y ESV	↑ PR c/esf., alterna BRD c/BRI, EV en R1
2	T(-) D3 y AVF, ST rectificado cara inferior	EV frec. / Intraesf. EV en R3
3	HVI	TV en postesf. inmediato
4	CAI, CAD, HVD; EV, ESV	EV apareadas y frec. intraesfuerzo
5	ST rectificado cara lateral	EV frec. bigeminadas politópicas intraesf. y R1
6	Brad. sinusal. Trastorno conduc. en cara anterior	EV frec. intraesf., algunas apareadas
7	ST rectificado cara lateral	EV en salvas intraesf. ESV, TV en R1
8	T(-) cara inf.; ST rectificado cara lateral	ESV frec. intra y postesf. EV aislada intra y postesf.
9	ST rectificado D1 y V6, PR corto	Salva de TV c/2 Mets. EV en duplas en R1
10	T(-) en cara inferior y V1 a V3; HVI c/ST rectificado	EV que ↑ c/el esf. y se hacen bigeminadas en R1
11	ST rectificado en cara inf.	EV bigeminadas c/el esfuerzo
12	BIRI, ST rectificado cara lateral, CAI	ESV c/aberrancia en basal e intraesf., EV intraesfuerzo
13	EV bigeminadas	EV polifocal c/baja carga
14	HVI, CAI	EV frec. c/baja carga

Abreviaturas: BIRI: Bloqueo incompleto de rama izquierda. BRAD: Bradicardia. BRD: Bloqueo completo de rama derecha. BRI: Bloqueo completo de rama izquierda. CAD: Crecimiento auricular derecho. CAI: Crecimiento auricular izquierdo. Esf.: Esfuerzo. ESV: Extrasístole supraventricular. EV: Extrasístole ventricular. Frec.: Frecuentes. HVD: Hipertrofia ventricular derecha. HVI: Hipertrofia ventricular izquierda. R1: Primer minuto de recuperación. ST: Segmento ST. TV: Taquicardia ventricular. T(-): Onda T negativa.

Un resumen de los resultados obtenidos puede observarse en la Tabla 2.

Es importante señalar que todos los individuos que tuvieron arritmia durante la PEG tenían un ECG basal anormal; a la vez que aquellos en los que este último era normal no presentaron arritmia durante la PEG (Tabla 3).

Comportamiento de la presión arterial: El 71% (44/62) de los pacientes tuvo un comportamiento normal de la presión arterial durante el esfuerzo. El 11% (7/62) presentó escaso aumento o descen-

Tabla 3
Prolapso de válvula mitral. Relación entre ECG basal y arritmias al esfuerzo

	Nº	Arritmia	No arritmia
ECG normal	29	0	29
ECG anormal	33	14	19
Total	62	14	48

so de la presión arterial sistólica (PAS) durante la PEG. Cuatro de estos pacientes tenían hipertrofia ventricular izquierda en el ECG basal y dos habían presentado arritmias significativas en el máximo esfuerzo. Sólo en dos de los siete pacientes esta variable clínica fue motivo de detención de la prueba y ambos presentaban insuficiencia mitral significativa. En 8 pacientes jóvenes (menores de 18 años) se detectó poco aumento de la PAS con el esfuerzo. En ellos, este tipo de respuesta no fue considerado anormal por la edad de los mismos²² y por no estar acompañada de otra alteración durante el desarrollo de la PEG. Finalmente, un 5% (3/62) presentó hipertensión arterial diastólica reactiva al esfuerzo. En el grupo control ningún paciente presentó alteraciones de la PAS que pudieran ser catalogadas como patológicas, y el comportamiento hiperreactivo de la presión diastólica no difirió significativamente (3,5% vs 5%) con el hallado para el grupo de PVM ($p = ns$).

Seguimiento

Todos los pacientes tuvieron un seguimiento clínico de por lo menos dos años, llegando en algunos hasta cinco años, con una media de 3,2 años. Durante el transcurso de los dos primeros años fallecieron dos pacientes, ambos de muerte súbita. Uno de ellos había presentado taquicardia ventricular durante el ejercicio a baja carga. El otro presentó un grave trastorno de conducción en el test de esfuerzo; poco tiempo después se le implantó un marcapasos definitivo y falleció súbitamente meses más tarde. En el transcurso del cuarto año de seguimiento, falleció otro de los pacientes, que también había presentado arritmia ventricular grave durante el esfuerzo. Los restantes 59 pacientes (95%) permanecen vivos.

DISCUSION

Aunque el tiempo ha pasado y de la primera fase extracardíaca o pericárdica del click y soplo telesistólico se ha llegado a la "etapa miocárdica" de su interpretación, es mucho lo que resta por cono-

cer sobre el PVM. Es evidente que todos los pacientes con PVM no son iguales, tal como lo testimonia la marcada diferencia en los síntomas presentados, sus características clínicas basales, su respuesta frente al esfuerzo y sobre todo su diferente pronóstico. Todo ello indica que se trata de un verdadero síndrome. Este trabajo fue diseñado con la finalidad de obtener una respuesta a parte de los interrogantes planteados por el denominado PVM primitivo o aislado, utilizando todos los parámetros clínicos y electrocardiográficos que brinda la ergometría.

Algunas de sus características y limitaciones deben ser analizadas con cierto detalle.

Se incluyeron pacientes en los que clínicamente y por métodos incruentos se descartó otra patología cardiovascular asociada, de manera tal que las anomalías no pudieran ser atribuibles a una patología detectable. Ello significa que no fueron incluidos casos de PVM secundarios a valvulopatía reumática, coronaria (disfunción o rotura de músculos papilares, efracción de cuerdas), congénita (válvula implantada en un solo pilar), etc. De esta manera el término PVM primitivo o aislado es usado aquí para designar los casos sin más alteraciones que el prolapso en sí. No se abre juicio sobre si ellos obedecen a una degeneración mixomatosa o no, con o sin otra participación del tejido conjuntivo extracardíaco, como podría ser incluso un síndrome de Marfan frustrado. Ello se debe a que sin un estudio anatómico adecuado, sea por biopsia o necropsia, es imposible establecer la base de los cambios determinantes del PVM en estos casos considerados primitivos.

Por otra parte, en la comparación de los resultados con el grupo control debe tenerse en cuenta la diferencia en la composición de ambas poblaciones en cuanto a sexo y edad.

Alteraciones del segmento ST. La aparición de infradesnivel patológico del segmento ST resultó un hallazgo infrecuente en la población con PVM primitivo (8%) y es semejante al obtenido en el grupo control. Esta baja prevalencia se encuentra en el extremo inferior del amplio espectro que dan otras publicaciones al respecto (10% al 50%),^{5, 6, 23} oscilando la mayoría alrededor del 30%.³ Esto quedaría explicado por el criterio de selección de pacientes y presencia o no de insuficiencia mitral significativa con hipertrofia ventricular izquierda asociada. Además, por la falta de reproducibilidad de los cambios del ST-T hallada por Engel,⁵ así como por la probable intervención de factores neurovegetativos en su etiología.¹²

De acuerdo con estos resultados sería conveniente revisar el concepto de que el PVM, por lo

menos en sus formas puras, puede ser causa de falsos positivos para enfermedad arterial coronaria.

En forma consecuente, la presencia de un ST patológico como respuesta al esfuerzo en el PVM aislado, sugeriría la necesidad de realizar estudios adicionales para descartar coronariopatía. De acuerdo con publicaciones recientes,^{6, 7, 23} la PEG con radioisótopos sería el método más adecuado para tal fin.

Arritmias. De acuerdo con nuestros hallazgos, la prevalencia de arritmias como respuesta al esfuerzo en el PVM es cuatro veces superior a la observada en el grupo control. El 50% de las arritmias fueron graves; además, casi la mitad de los pacientes que tuvieron arritmias graves sufrieron muerte súbita en su evolución. Esto sugiere la necesidad de efectuar estudios individuales que incluyan una PEG antes de prescribir y autorizar actividad física recreativa o competitiva en pacientes con PVM.

La literatura sobre el tema refiere una prevalencia de arritmias que llega hasta el 75%,^{3, 8, 11, 24} cifra que varía de acuerdo con la población en estudio, la selección de pacientes y el método diagnóstico utilizado.

Parece haber coincidencia general respecto de que el monitoreo ambulatorio de 24 horas es el método más sensible en la detección de arritmias.^{9, 24} En pacientes coronarios, Ryan confirmó este hallazgo.²⁵ Sin embargo, este mismo estudio reveló que el monitoreo ambulatorio detectó taquicardia ventricular en sólo 4 de 7 pacientes que la mostraron como respuesta al ejercicio; estos autores sugirieron que el Holter y la PEG podrían reflejar diferentes aspectos electrofisiológicos del miocardio. Por otra parte, Blackburn²⁶ demostró un 35% más de latidos ectópicos ventriculares y formas más complejas de arritmia ventricular en el esfuerzo máximo respecto de un esfuerzo submáximo. Esto indicaría que determinadas arritmias y en especial sus formas más graves, sólo aparecerían en determinadas condiciones del miocardio sometido a un esfuerzo máximo. De esta manera surge que ambos métodos resultarían complementarios y no excluyentes entre sí.

Comportamiento de la presión arterial sistólica. El comportamiento anómalo de la PAS durante la ergometría apareció asociado a cambios anatómicos o fisiopatológicos como hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia mitral y/o arritmias, circunstancias que podrían justificar por sí mismas esta alteración. Por otra parte, debe puntualizarse que el escaso incremento de la PAS sin otra alteración asociada, sobre todo en pacientes jóvenes, debe ser considerada como normal y podría estar

relacionada con una disfunción autonómica en el PVM.^{5, 28, 29} El desconocimiento de este hecho podría llevar a una interpretación errónea de la PEG.

Seguimiento. La muerte súbita es una complicación comprobada en el PVM.^{30, 31} A nuestro conocimiento no existen trabajos publicados sobre seguimiento y pronóstico de los resultados de la PEG. Existe sí un interesante estudio de seguimiento clínico,³² que relaciona ECG basal anormal con muerte súbita, pero estos pacientes no fueron estudiados con Holter ni con ergometría. Por otra parte, De María⁹ y Charpin³³ afirmaron que ninguna característica clínica del PVM es capaz de predecir la aparición de arritmias graves potencialmente letales, siendo el Holter el método más sensible para su detección. Pero estos autores no presentaron seguimiento posterior de sus pacientes. De acuerdo con nuestros resultados, la PEG aparece como un recurso diagnóstico útil, que pudo identificar a pacientes con PVM proclives a la muerte súbita en su evolución.

CONCLUSIONES

1. La ergometría tiende a identificar un grupo de pacientes con PVM que desarrollan arritmias graves ante el esfuerzo, con riesgo de muerte en el seguimiento alejado; por lo tanto, la PEG debería ser un estudio de rutina, no sólo para autorizar la actividad física intensa, sino también para establecer valor pronóstico en pacientes con PVM.

2. La arritmia ventricular aparece como la causa más frecuente de anomalías frente al esfuerzo y en este estudio mostró una prevalencia cuatro veces mayor que un grupo considerado control.

3. Si bien no existe ningún elemento clínico o de laboratorio basal que pueda predecir la aparición de arritmias, es importante señalar que ningún paciente con electrocardiograma de reposo normal presentó arritmias con el ejercicio en este estudio.

4. El escaso aumento de la PAS sin otra alteración clínica, hecho frecuentemente observado como respuesta al esfuerzo en estos pacientes, no debe considerarse un hallazgo patológico o con significado pronóstico.

5. La incidencia de anomalías del segmento ST durante la PEG en pacientes con PVM aislado y sin insuficiencia mitral significativa, parece similar a la observada en la población general asintomática. En consecuencia, la aparición de una respuesta isquémica en ellos obliga a efectuar pruebas adicionales para descartar patología coronaria concomitante.

SUMMARY

There are no standardized criteria for prescription of physical activity in patients with mitral valve prolapse (MVP). This entity constitutes a syndrome with several etiologies. Our study included 62 patients (43 females and 19 males) with a mean age of 35 years (range 11 to 65 years) with MVP as isolated heart disease. Diagnosis was made if two of the following data were present: 1) typical auscultatory signs; 2) posterior systolic movement of mitral leaflets in the echocardiogram; and/or 3) typical angiographic findings. All the patients performed an exercise stress testing (ET) and the results were compared with those of an asymptomatic population of our laboratory. Patients with MVP were followed-up during a mean period of 3.2 years. Thirty-two ET (51%) were normal, 10 (16%) were non-specific and 20 (33%) were abnormal. Of this last group, 14 had arrhythmia or conduction defects, 7 poor progression of systolic blood pressure, 4 dizziness, 1 dysnea, 5 ST segment depression greater than 1 mm, and 3 had reactive diastolic hypertension. Arrhythmias were: Lown grades I-II, 7; Lown grades III-IV, 7; supraventricular premature beats, 3; and trifascicular conduction defect, 1. Maximal functional capacity was 9.15 ± 3.7 Mets. During follow-up 3 patients died of sudden death; two of them had ventricular tachycardia and the remainder a trifascicular conduction defect during ET. Resting ECG was normal in 29 patients and none of these had exertional arrhythmia. The control group showed 66.4% of normal tests, 14.4% non specific and 19.2% abnormal ($p < 0.05$ respect to MVP group). In this group arrhythmia was observed in 6.4% ($p < 0.05$) and ST segment depression in 12.1% ($p = ns$). This study suggests: 1) ET identifies a group of patients with MVP who have severe exertional arrhythmia and a higher risk of sudden death; therefore ET should be performed in all patients with MVP in order to prescribe physical activity and for determining prognosis. 2) Ventricular arrhythmias seem to be the most frequent abnormality during exercise, with a prevalence four fold higher than that of the control group in this series. 3) No patients with normal resting ECG showed exertional arrhythmia in this group. 4) Poor progression of systolic blood pressure was a common finding among patients with MVP and is not a predictor of negative prognosis. 5) The prevalence of exertional ST abnormalities is similar to the control group.

BIBLIOGRAFIA

1. Reid JV: Mid-systolic clicks. *S Afr Med J* 35: 353, 1961.
2. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M: The significance of late systolic murmurs. *Am Heart J* 66: 443, 1963.
3. Devereux R, Perloff J, Reichek N, Josephson M: Mitral valve prolapse (special article). *Circulation* 54: 3, 1976.
4. Jeresaty RM: Mitral valve prolapse-click syndrome. *Progr Cardiovasc Dis* 15: 623, 1973.
5. Engel PJ, Alpert EL, Hickman JR: The nature and prevalence of the abnormal exercise electrocardiogram in mitral prolapse. *Am Heart J* 98: 716, 1979.
6. Klein G, Kostuk W, Boughner D, Chamberlain M: Stress myocardial imaging in mitral leaflet prolapse syndrome. *Am J Cardiol* 42: 746, 1978.
7. Tresch D, Jagmeet S, Siegel S, Love M, Keelan M: Mitral valve prolapse: Evidence for a myocardial perfusion abnormality (abstract). *Am J Cardiol* 41: 441, 1978.
8. Schwitzer P, Henning B, Saal M: Arritmias ventriculares en el prolapso de válvula mitral. *Medicina Alemana* 20: 1968, 1979.
9. De María A, Amsterdam E, Vismara L, Neuman A, Mason D: Arrhythmias in the mitral valve prolapse syndrome. Prevalence, nature and frequency. *Ann Intern Med* 84: 656, 1976.
10. Pocock WA, Barlow JB: Postexercise arrhythmias in the billowing posterior mitral leaflet syndrome. *Am Heart J* 80: 740, 1976.
11. Swartz M, Teicholz L, Donoso E: Mitral valve prolapse. A review of associated arrhythmias. *Am J Med* 62: 367, 1977.
12. Gardin J, Isner J, Fox S: Pseudoischemic false positive ST segment changes induced by hyperventilation in patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 45: 952, 1980.
13. Greenspon M, Iskandrian A, Mintz G, Croll M, Segal B, Kimbiris D, Benis C: Exercise myocardial scintigraphy with Thallium 201. Use in patients with mitral prolapse without associated coronary artery disease. *Chest* 77: 47, 1980.
14. Lerman J, Chiozza M, Schurman J, Frías R, Scattini M, Boskis B, Perosio A: Respuestas anormales al esfuerzo en individuos asintomáticos. *Rev Argent Cardiol* 45: 185, 1977.
15. Fishleder L: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica (2ª ed), pp 707-736. La Prensa Médica Mexicana, México, 1978.
16. Esper R: El prolapso de la válvula mitral. *Rev Argent Cardiol* 45: 93, 1977.
17. Cuesta Silva M, Boskis P, Lerman J, Binello MM, Torino AF, Scattini M, Boskis B, Perosio A: Ecocardiografía clínica (1ª ed), pp 71-76. El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
18. Criley JM, Lewisk B, Humphries HO, Ross RS: Prolapse of the mitral valve: clinical and cineangiographic findings. *Br Heart J* 28: 488, 1966.
19. Boskis B, Lerman J, Perosio A, Scattini M: Manual de ergometría y rehabilitación en cardiología (2ª ed), pp 41-70. Ediciones Científico-Técnicas Americanas, Buenos Aires, 1976.
20. Lown B, Clavert A, Armington R, Ryan M: Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. *Circulation* 51-52 (Suppl III): 189, 1975.
21. Bancroft H: Introducción a la bioestadística, p 141. Eudeba, Buenos Aires, 1960.
22. Mindlin de Aptekar F, Aptekar M, Vázquez A, Dell'Arciprete CF: Respuesta cardiovascular al esfuerzo en el hombre sano. Estudio sistemático de variables fisiológicas. *Rev Argent Cardiol* 49 (Supl I), 1981.
23. Massie B, Botvinick E, Shames D, Taradash M, Werner J, Schiller N: Myocardial perfusion scintigraphy in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 57: 19, 1978.
24. Winckle RA, López M, Fitzgerald J, Goodman T, Schroeder J, Harrison D: Arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 52: 73, 1975.
25. Ryan M, Lown B, Horn H: Comparison of ventricular ectopic activity during 24 hours monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. *N Engl J Med* 292: 224, 1975.

26. Blackburn H, Taylor HL, Burtram E et al: Premature ventricular complexes induced by stress testing. Their frequency and response to physical conditioning. *Am J Cardiol* 31: 441, 1973.
27. Gooch A, Vicencio F, Maranhao V, Goldberg H: Arrhythmias and left ventricular asynergy in the prolapsing mitral leaflet syndrome. *Am J Cardiol* 26: 611, 1972.
28. Raeder R, Burckhardt D: Noninvasive assessment of myocardial function in young patients with mitral valve prolapse. *Am Heart J* 97: 432, 1979.
29. Crowe R, Pauls D, Venkatesh D, Van Vlakenburg CH, Noyes R, Martins J, Kerberg R: Exercise and anxiety neurosis. Comparison with and without mitral valve prolapse. *Arch Gen Psychiatry* 36: 652, 1979.
30. Pocock WA, Bosmand H, Chesker E, Barlow JB, Edwards JE: Sudden death in primary mitral valve prolapse. Report of a patient followed for 16 years. *Am Heart J* 107: 378, 1984.
31. Jerestay R: Sudden death in the mitral valve prolapse click syndrome. *Am J Cardiol* 37: 317, 1976.
32. Belardi J, Lardani H, Sheldon W: Cleveland Clinic Foundation USA: Muerte súbita (MS) en prolapso de válvula mitral (PVM). *Actas de la 1ª Reunión Científica SAC*, 30/4/81.
33. Charpin D, Peticlerc R, Chabot M, Pasternac A: Syndrome du prolapsus mitral. Détection simple des formes arrhythmiques sévères. *Arch Mal Coeur* 71: 794, 1978.