

Prolapso de la válvula mitral: Etiopatogenia y hallazgos hemodinámicos

Dres. Julio D'Oliveira, Carlos Mauvecin, Néstor R. Ruiz Calderón y Elena Tenreiro (*)

RESUMEN

Sobre un total de 500 estudios analizados de nuestro archivo hemodinámico, con exclusión de los portadores de valvulopatías aórticas y cardiopatías congénitas, se estudió la incidencia de prolapso de la válvula mitral en las distintas patologías encontradas, y se compararon los hallazgos hemodinámicos.

Se obtuvieron: 37 estudios normales, 309 con arterioesclerosis coronariana, 71 con valvulopatías mitrales reumáticas, 71 con miocardiopatías y 12 hipertensos arteriales; 56 coronarios tenían prolapso (18,1%), 27 de las miocardiopatías (38%), 4 de las valvulopatías mitrales (5,6%) y 7 de los hipertensos (58,3%).

Los parámetros hemodinámicos considerados fueron volumen de fin de diástole (Vfd), fracción de eyección (Fe), presión de fin de diástole (Pfd) y el ventriculograma apreciativo en posición oblicua anterior derecha. La Fe media en los coronarios con prolapso fue de 0,75, en las miocardiopatías con prolapso 0,76, en los mitrales con prolapso 0,70 y en los hipertensos con prolapso 0,72. La Pfd media en las distintas patologías fue: 14 mmHg en los coronarios, 13 mmHg en las miocardiopatías, 16 mmHg en los mitrales y 14 mmHg en los hipertensos. El Vfd medio en las patologías con prolapso fue: 97,27 cc en los coronarios, 93,42 en las miocardiopatías, 141,40 en los mitrales y 79,23 en los hipertensos.

El prolapso de la válvula mitral es el producto de una o varias causales que asociadas o no entre sí son capaces de producir un desequilibrio en el complejo mecanismo del cierre valvular. Existe una estrecha vinculación entre el prolapso y la hipertrofia del músculo papilar, así como también con una función ventricular satisfactoria.

INTRODUCCION:

En 1887 Cuffer y Barbillon describieron una entidad clínica que denominaron "bruit de galope mesosistolique", atribuyéndosele origen extracardíaco. Recién en 1961 Reid y

cols. relacionaron al "click mesosistólico" y al soplo meso-telesistólico con alteraciones a nivel de la válvula mitral. La correlación clínicoangiográfica permitió vincular al "click", con el prolapso de una o ambas valvas de la válvula mitral hacia la aurícula izquierda, y al soplo meso-telesistólico con regurgitación mitral asociada.

Una larga serie de trabajos trata de explicar la etiopatogenia de esta enfermedad. Las cardiopatías congénitas, la arterioesclerosis coronariana, las miocardiopatías, la valvulopatía reumática, la periarteritis nudosa, el síndrome de Marfan, la hipertensión arterial, son, entre otras, las patologías consideradas por diversos autores como las responsables del prolapso.

El mecanismo de producción es motivo de controversias, surgiendo de las observaciones de diferentes autores dos teorías predominante: la valvular y la miocárdica.

Los que sostienen la teoría valvular, consideran a la degeneración mixomatosa de la válvula como causa determinante de prolapso, en razón de que la pérdida de la consistencia normal de la estructura colágena, que resulta en dicha anomalía, permite el balonamiento y prolapso de la o las valvas por acción de la presión ventricular. Sin embargo la degeneración mixomatosa, no siempre fue hallada en los estudios histopatológicos de las válvulas de pacientes con prolapso demostrado angiográficamente.

La teoría miocárdica, se basa fundamentalmente en los hallazgos angiográficos y hemodinámicos. Los distintos autores atribuyen, como mecanismo productor del prolapso, a las anomalías de la contracción ventricular, tales como: la protrusión sistólica anormal de la cara inferior del ventrículo izquierdo, por producir una elevación del músculo papilar inferior, con extensión de la cuerda tendinosa; la no contracción o la expansión sistólica del tracto de entrada del

* Integrante del grupo bio-matemático de la Comisión Nacional de Energía Atómica.

ventrículo izquierdo, con reducción significativa de la velocidad media y final de acortamiento de la fibra en ese segmento; las asinargias ventriculares entre las que se incluyen el "pie de bailarina", "reloj de arena" y otras alteraciones de la forma.

En el presente trabajo se analizan: la incidencia de prolapsos en las distintas patologías encontradas y los hallazgos hemodinámicos, con el fin de aportar datos que expliquen la etiopatogenia del prolapso de válvula mitral.

MATERIAL Y METODO:

Se consideraron 500 estudios hemodinámicos de nuestros archivos, que excluyen a los correspondientes a cardiopatías congénitas y con valvulopatías aórticas.

De esta manera se obtuvieron: 37 estudios normales, 309 con arterioesclerosis coronarias, 71 con valvulopatía mitral reumática, 71 con miocardiopatía y 12 hipertensos.

Se clasificó a las coronariopatías según la dominancia arterial y se consideraron las oclusiones de más del 70 por ciento.

A las valvulopatías mitrales se las clasificó en: estenosis, insuficiencia y enfermedad; a las miocardiopatías en obstructivas y no obstructivas.

Se tuvo en cuenta la vinculación entre prolapso e hipertrofia del o de los músculos papilares.

La regurgitación mitral se la clasificó en 4 grados, según su magnitud.

Los parámetros hemodinámicos considerados fueron:

presión de fin de diástole (Pfd), volumen de fin de diástole (Vfd), fracción de eyección (Fe) y la valoración objetiva del ventriculograma en posición oblicua anterior derecha a 30°, en razón de que habitualmente en la misma se observan, tanto el prolapso de los festones de la valva posterior y el de la valva anterior que tiende hacerlo en sentido anteroposterior.

No se tuvieron en cuenta los signos clínicos de prolapso.

RESULTADOS:

Entre los 500 estudios analizados se encontraron 94 casos de prolapso mitral (18,8 por ciento), distribuidos en la siguiente forma:

Cuadro 1

Los parámetros hemodinámicos considerados en las distintas patologías con y sin prolapso dieron los siguientes valores.

Cuadro 2

No se encontró correlación entre lesión anatómica arterial, vinculada a la zona del prolapso.

Cuadro 3

Se halló estrecha correlación en las distintas patologías entre prolapso de una o ambas valvas e hipertrofia del o de los músculos papilares correspondientes.

Cuadro 4

La incidencia de prolapso de válvula mitral en pacientes con hipertrofia del o de los músculos papilares correspondientes fue del 70 %. La asociación de prolapso de valva anterior con la posteromedial se encontró en 3 casos, y el de valva anterior aislado sólo en uno. La regurgitación mitral se halló en 18 casos asociada a prolapso (19,1 %). Fue leve y moderada, salvo en los portadores de insuficiencia y/o enfermedad, que fue grado III.

Las anomalías de la contracción ventricular fueron generalmente de carácter segmentario: disquinesias (9 casos), aquinesias (4 casos) e hipoquinesias (25 casos). El 50 % de los pacientes con coronariopatías y prolapso de válvula mitral asociado, presentaron dichas anomalías. Las miocardiopatías de tipo obstructivo con prolapso presentaron: imagen de "pie de bailarina" (1 caso), de "reloj de arena" (1 caso), y la única ventriculografía con disminución general de la contractilidad, aunque no severa, fue la de un paciente con miocardiopatía no obstructiva.

DISCUSION:

El prolapso de la válvula mitral, es una forma especial de anomalía en el mecanismo funcional de la misma, que puede o no asociarse con incompetencia valvular.

El cierre normal de dicha válvula, se halla condicionado a la integridad anatómica y funcional del aparato mitral, formado por: la pared auricular, el anillo valvular, las valvas, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y la pared ventricular.

La contracción ventricular se realiza por efectos combinados de los músculos espirales con los constrictores profundos, cuyos acortamientos reducen el diámetro de la cavidad y en menor grado el eje longitudinal, siendo este coordinado accionar producto

Prolapsos según patología

Patología		Nº de casos	Nº Pro-lapsos	% Pro-lapsos
Normales		37	0	0
Coronarios		309	56	18,1
Mitrales	Est.	36	0	0
	Ins.	20	2	10,0
	Enf.	15	2	13,3
	Total	71	4	5,6
Miocardio-patías	Obst	38	23	60,5
	No obst.	33	4	12,1
	Total	71	27	38,0
Hipertensos		12	7	58,3
Totales		500	94	18,8

CUADRO 1

HOSPITAL MILITAR CENTRAL									HEMODINAMIA		
COMPARACION DE PARAMETROS HEMODINAMICOS											
PATOLOGIA	CON PROLAPSO DE VALVULA MITRAL			SIN PROLAPSO DE VALVULA MITRAL			SIGNIFICACION DE LA DIFERENCIA				
	Nº	FE (S _{FE})	VFD (S _{VFD})	PFD (S _{PFD})	Nº	FE (S _{FE})	VFD (S _{VFD})	PFD (S _{PFD})	FE	VFD	PFD
CORONARIOP.	56	0,745 (0,015)	97,27 (3,81)	14 (0,70)	45	0,690 (0,025)	127,67 (9,25)	17 (0,72)	Poco signif. $\alpha > 0,10$	Muy signif. $\alpha < 0,01$	Muy signif. $\alpha < 0,01$
MIOCARDIOP. OBSTRUCTIV.	23	0,781 (0,017)	88,07 (4,52)	12 (0,80)	13	0,762 (0,025)	80,10 (6,57)	14 (2,06)	No S. $\alpha > 0,40$	No S. $\alpha > 0,40$	No S. $\alpha > 0,20$
MIOCARDIOP. NO OBSTRUC.	4	0,650 (0,022)	124,19 (12,21)	17 (2,38)	21	0,510 (0,028)	133,22 (9,15)	16 (1,01)	Muy S. $\alpha = 0,001$	No S. $\alpha > 0,50$	No S. $\alpha > 0,50$
HIPERTENS.	7	0,723 (0,046)	79,23 (7,05)	14 (3,65)	10	0,766 (0,037)	106,31 (14,46)	16 (1,821)	No S. $\alpha > 0,40$	P. S. $\alpha > 0,10$	No S. $\alpha > 0,40$
MITRALES	4	0,700 (0,030)	141,40 (22,29)	16 (2,4)	21	0,679 (0,020)	105,12 (8,26)	13 (0,91)	No S. $\alpha > 0,50$	No S. $\alpha > 0,20$	No S. $\alpha > 0,40$
NORMALES					52	0,794 (0,009)	102,49 (4,02)	15 (0,88)			

CUADRO 2

Hospital Militar Central

Seccion Hemodinamia

Relación lesión coronaria y prolapso mitral

Lesión arterial única > del 70 %	Nº de casos	Nº de casos con prolapso.	Nº de casos sin prolapso.	% de prolapsos	% sin prolapsos
Derecha dominante.	126	13	113	10,3	89,7
Circunfleja dominante.	29	0	29	0	100
Ambas der + circ.	68	6	62	8,8	91,2
Descendente ant.	31	10	21	32,2	67,8

CUADRO 3

**RELACION PROLAPSO + HIPERTROFIA
DE MUSCULOS PAPILARES**

Patología		Nº de Prolapsos	Nº de Hipertrofia de Músc. Papilares	% de Hipertrofia de Músc. Papilares
Normales		0	0	0
Coronarios		56	51	91,1
Mitrales	Estenosis	0	0	—
	Insufic.	2	1	50
	Enferm.	2	2	100
	Totales	4	3	75,8
Miocardiopatías	Obstruct.	23	23	100
	No obst.	4	3	75
	Totales	27	26	96,3
Hipertensos		7	7	100
Totales		94	87	91,5%

CUADRO 4

de la disposición sincicial de las fibras miocárdicas. El complejo mecanismo de la contracción comienza con la de los músculos papilares, lo cual permite un adecuado anclaje de las cuerdas tendinosas y, por ende, de las valvas, deteniendo así la marcha hacia la aurícula, que a éstas le impone el

incremento de la presión intraventricular durante la sístole.

Se desprende que cualquier alteración, ya sea anatómica o funcional, puede provocar una anomalía en el cierre de la válvula. Básicamente, se podrían dividir dichas anomalías, en aquellas condicionadas por una res-

tricción en la cantidad o movilidad de los tejidos, que componen los distintos integrantes anatómicos y en los debidos a un exceso en la cantidad o movilidad de dichos tejidos, independientemente, claro está, de la causa etiológica y de la anomalía resultante.

Interesa considerar aquí a este segundo grupo, ya que es necesario, para que la válvula prolapse esta condición

Si se tiene en cuenta que las cuerdas tendinosas, están en relación sólo con el borde libre de las valvas, es fácil suponer que un exceso de tejido valvular, puede condicionar su balonamiento dentro de la aurícula, aún con integridad del resto del aparato mitral. Tal situación se presenta, por ejemplo, en la degeneración mixomatosa de la válvula.

La hiperextensibilidad de las cuerdas y/o de los músculos papilares, así como la rotura de una o varias cuerdas o del músculo papilar, permiten la no detención de la o las valvas, produciéndose el prolapso en sus diversos grados. Si durante la sístole ventricular, la contracción de los músculos papilares, que como se mencionó anteriormente, precede a la pared, no se realiza o es inadecuada, al producirse el acortamiento de la cavidad, desde el apex hacia el anillo, puede generarse el prolapso. Además, las anomalías segmentarias de la contracción capaces de alterar el eje de tensión de los músculos papilares, o bien, las que condicionen una alteración en la zona de inserción de los mismos, permiten, al no existir un "pilar" de contención para el borde libre de las valvas, la producción del prolapso.

Las alteraciones anatómicas y/o funcionales de los músculos papilares, corresponden a lo incluido dentro del término "disfunción de los mismos". Las anomalías de contracción del anillo valvular, no son de por sí causa de prolapso, pero son un factor coadyuvante cuando se le suma otro de los antes mencionados. La pared auricular juega un rol secundario en la producción de prolapso, aunque una vez establecido éste, y en caso que coexista reflujo, su dilatación puede agravarlo. La incompetencia de la válvula no se la regía en el prolapso mitral. Esto se explica, si se tiene en cuenta la amplia superficie mediante la cual ambas valvas coaptan normalmente, lo que permite cierto margen de seguridad.

La menor incidencia de prolapso de la valva anteromedial se debe, probablemente, a la corta distancia que media entre la inserción y el borde libre de la misma, en relación con la posterior, y la estrecha vinculación anatómica que tiene con el techo de la aorta, en su porción infravalvular. Considerando lo expuesto se entiende que el prolapso de la válvula mitral, es patogénicamente el resultado de una o varias causales, y que no es posible atribuirlo a una sola causa etiológica, ya que son varios los disturbios que pueden intervenir en su producción.

La arterioesclerosis coronariana, es, entre otras, una causa frecuente de prolapso; sin embargo, la forma en que esta intervendría en su producción, no se relaciona directamente con la falla de perfusión en la zona de prolapso. Este hecho induce a pensar, que sería la hipoxia distal, por alteraciones de la mecánica, no siempre demostrables, la responsable del mismo.

Hemodinámicamente el prolapso de la válvula mitral, no tiene alteraciones propias. Estas, cuando existen, dependen de la patología que le dio origen o de otras asociadas. Es necesario para su producción, una función ventricular satisfactoria, esto es: Vfd normal o no significativamente aumentado, Fe normal y Pfd no modificada sensiblemente.

La estrecha correlación entre prolapso e hipertrofia del o de los músculos papilares, es considerada por los autores como la resultante de una doble dependencia: así, el prolapso conduce a la hipertrofia, e independientemente o no, esta conduce al prolapso. En el primer caso, una vez establecido el prolapso, la detención de la o las valvas se realizan más allá de los límites normales, tanto en el espacio como en el tiempo, resultando de esto un aumento en la aceleración del o de los bordes libres, generándose en el cierre un impacto mayor, que es soportado por él o los músculos papilares a través de sus cuerdas. Esta sobrecarga constante y persistente sería la responsable de la hipertrofia.

En el segundo caso, teniendo en cuenta las consideraciones previas, no es difícil suponer que la hipertrofia del o los músculos papilares lleve al prolapso valvular. Dicha hipertrofia no sólo podría deberse a las dis-

tintas etiologías mencionadas, sino también a una forma de miocardiopatía hipertrófica, que comprometa solamente su anatomía.

Trabajo leído en las 1ª y 2ª Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Cardiología, 1976.

SUMMARY

MITRAL VALVE PROLAPSE: ETHIOPATHOGENESIS AND HEMODYNAMICS FINDINGS

The incidence of mitral valve prolapse was evaluated in a total of 500 hemodynamic studies. Patients with aortic and congenital heart diseases were not included in this group.

The different hemodynamic patterns were compared in these cases: 37 studies were normal, 309 presented arteriosclerotic disease of the coronary arteries, 71 patients had rheumatic mitral valve disease, 71 had myocardial disease and 12 patients were hypertensive.

Associated mitral valve prolapse was present in the group of coronary disease in 56 cases (18,1%), in the primary myocardial disease group in 27 patients (38%), in the valvular group the prolapse was encountered in 4 cases (5,6%), and in the hypertensive group in 7 cases (58,3%).

The following parameters were considered: LVEDV, EF, LVDEDP and the ventriculographic pattern in the left anterior oblique position. In the coronary group the mean EF was 0,75; in the primary myocardial disease group it was 0,76; in the mitral group the mean EF was 0,70 and in the hypertensive group 0,72.

The mean LVDEDP was 14 mmHg in the coronary group; 13 mmHg in the myocardial disease group, 16 mmHg in the mitral group and 14 mmHg in the hypertensive group.

The mean LVEDV was 97,27 cc in the coronary group; 93,42 cc in the myocardial disease group; 141,40 cc in the mitral group and 79,23 cc in the hypertensive group.

The mitral valve prolapse is the end result of one or several causative factors which, isolated or in association, are able to produce a malfunction in the closure mechanism of the valve.

There is a close relationship between the mitral valve prolapse and the muscular papillary hypertrophy as well as the ventricular function.

BIBLIOGRAFIA

1. Bittarn Sosa, J. A.: The billowing mitral valve leaflet; report on fourteen patients. *Circulation*, 38: 763, 1968.
2. Cohn, L. H.; Hultgren, H. N.; Angell, W. W. et al.: Prolapsing mitral valve with mucinous degeneration. *Calif. Med.*, 118: 43, 1973.
3. Criley, J. M.; Lewis, K. B.; Humphries, J. O. et al.: Prolapse of the mitral valve: Clinical and cineangiographic findings. *Br. Heart J.*, 28: 488, 1966.
4. Demaría, A. M.; King, J. F.; Bogren, H. G. et al.: The variable spectrum of echocardiographic manifestations of the mitral valve prolapse syndrome. *Circulation*, 50: 33, 1974.
5. Depascale, N. P. y Burch, G. E.: Papillary muscle dysfunction in coronary (ischemic) heart disease. *Ann. Rev. Med.*, 22: 327, 1971.
6. Gentzler, R. D.; Gault, J. H.; Huntre, A. S. et al.: Congenital absence of the left circumflex coronary artery in the systolic click syndrome (abstr.). *Circulation*, 47: Suppl. IV: 65, 1973.
7. Greenwald, J. G.: "Silent" mitral prolapse. *Circulation*, 50: 1284, 1974.
8. Grossman, H.; Flenning, R. J.; Engle, M. A. et al.: Angiocardiography in the apical systolic click syndrome. *Radiology*, 91: 898, 1968.
9. Hunt, D.; Sloman, G.: Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve occurring in eleven members of a family. *Am. Heart J.*, 73: 149, 1969.
10. Jeresaty, R. M.: Mitral ballooning: a possible mechanism of mitral insufficiency in disease associated with reduced end systolic volume of the left ventricle. *Chest*, 60: 114, 1971.
11. Jeresaty, B. M.: Midsystolic clicks in arteriosclerotic heart disease. *Circulation*, 45: 1145, 1972. 1972.
12. Jeresaty, R. M.: Mitral valve prolapse-click syndrome. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 15: 623, 1973.
13. Jeresaty, R. M.: Prolapse of the anterior mitral leaflet: a new angiographic sign (abstr.). *Circulation*, 45, 46; Suppl. 76, 1972.
14. Jeresaty, R. M.: Ballooning of the mitral valve leaflets: angiographic study of 24 patients. *Radiology*, 100: 45, 1971.
15. Liedtke, A. J.; Gault, J. H.; Leaman, D. M. et al.: Geometry of left ventricular contraction in the systolic click syndrome. *Circulation*, 47: 27-35, 1973.
16. Machado, H.; Aranda, J.; Befeler, B. et al.: Mitral valve prolapse and coronary artery disease; clinical, hemodynamic and angiographic correlations (abstr.). *Am. J. Cardiol.*, 35: 154, 1975.
17. Perloff, J. K.; Roberts, W. C.: The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation*, 46: 227, 1972.
18. Pomerance, A.: Ballooning deformity (mucoid degenerations) of atrio-ventricular valves. *Br. Heart J.*, 31: 343, 1969.
19. Pocock, W. A. y Barlow, J. B.: Etiology and electrocardiographic features of the billowing posterior mitral leaflet syndrome: analysis of a further 130 patients with a late systolic murmur or nonejection systolic click. *Am. J. Med.*, 51: 731, 1971.
20. Read, R. C.; Thal, A. P. y Wendy, V. E.: Symptomatic valvular myxomatous transformation (the floppy valve syndrome): a possible forme fruste of the Marfan Syndrome. *Circulation*, 32: 897, 1965.
21. Shelburne, J. C.; Rubinstein, D. y Gorlin, R.: A reappraisal of papillary muscle dysfunction. Correlative clinical and angiographic study. *Am. J. Med.*, 46: 862, 1969.

22. Steelman, R. B.; White, R. S.; Hill, J. C. et al.: Midsystolic clicks in arteriosclerotic heart disease: a new facet in the clinical syndrome of papillary muscle dysfunction. *Circulation*, 44: 503-515, 1971.
23. Scamperdonis, G.; Yang, S. S.; Maranhão, V. et al.: Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 48: 287-297, 1973.
24. Sreenivasan, V. V.; Liebman, I.; Linton, D. S. et al.: Posterior mitral regurgitation in girls possibly due to papillary muscle dysfunction. *Pediatrics*, 42: 276-296, 1968.
25. Salazar, A. E. y Edwards, J. E.: Fiction lesions of ventricular endocardium: relation to chordae tendinae mitral valve. *Arch. Pathol.*, 90: 364-376, 1970.
26. Taylor, D. E. M.; Wade, J. D.; Hider, C. F.: Experimental study of the mitral valve incompetence and mitral valve lesions following papillary muscle inactivation in the dog. *Cardiovasc., Res.* 4: 319-326, 1970.
27. Tsakiris, A. G.; Rastelli, G. C.; Amorim, D. de S. et al.: Effect of experimental papillary muscle damage on mitral valve closure in intact anestized dogs. *Mayo Clin. Proc.* 45: 275-285, 1970.