

## ANATOMÍA HUMANA

PROLAPSO DE LA VÁLVULA  
MITRAL EN EL TRASTORNO  
DEL PÁNICO

Cindy Montero Granados\*  
Tatiana Monge Jiménez\*\*

## SUMMARY

**The relationship between panic disorder and the presence of mitral valve prolapse has been studied in recent years. Some studies have speculated the relationship between both; there is a similarity of symptoms in both disorders and despite several hypotheses exist between its associations however, others have found no consistency in their association.**

## INTRODUCCIÓN

El PVM se conoce como un proceso generalmente benigno. Se ha descrito que la causa más frecuente de PVM es la insuficiencia mitral pura. El TP

es una urgencia que debe ser abordada a fin de disminuir los niveles de ansiedad.

PROLAPSO  
VÁLVULA MITRAL

Se produce cuando hay una penetración sistólica anormal de la válvula mitral en la aurícula izquierda.(4,14). El hallazgo más frecuente es el clic en la mitad o al final de la sístole siendo más frecuente en la bipedestación y más precoces con la maniobra de Valsalva. (4,7,9, 12).

**Etiología:** En la mayoría la causa del PVM es desconocida, sin embargo se puede atribuir a factores: 1. Congénitos: tras-

torno del tejido colágeno por disminución del Colágeno tipo III y fragmentación de las fibrillas colágenas. 2. Degeneración mixomatosa 3. Compromiso miocárdico. 3. Secuela de valvulopatía mitral (11).

TRASTORNOS  
DE PÁNICO

Se caracterizan por crisis de angustia súbitas y recurrentes, con síntomas de miedo de morir, perder la coherencia, palpitaciones, estremecimientos, sudores, vértigo, dolor precordial, parestesias, náuseas y trastornos abdominales principalmente. (5,2).

**Etiología del TP:** Teorías

\* Médico Cirujano. Msc Anatomía Humana.

\*\* Médico Cirujano. Msc Anatomía Humana

Psicológicas indican que los pacientes tienden a sobreestimular los cambios fisiológicos de la ansiedad e interpretarlos como catastróficos. Teorías Biológicas: Locus coeruleus: contiene más del 50% de las neuronas nora-drenérgicas del SNC, y envía proyecciones aferentes al hipocampo, la amígdala, lóbulo límbico y la neocorteza, las cuales están relacionadas con la ansiedad. La estimulación de éste núcleo produce reacción de miedo y ansiedad, además de recibir aferencias periféricas del sistema vagal. Ésta vía explica los cambios respiratorios y metabólicos en la clínica de la crisis del pánico. (2).

## RELACIÓN ENTRE PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL Y LOS TRASTORNOS DE PÁNICO

Se ha afirmado que los estímulos que producen el TP activarían un circuito neuronal en el que participarían las neuronas nora-drenérgicas del locus coreuleus y las neuronas serotoninérgicas del rafé dorsal. Es probable que los pacientes con trastornos por angustia tengan mayor sensibilidad a los síntomas somáticos, con un mecanismo de retroalimentación positivo que produce un estado de alerta cada vez mayor, hasta desencadenar la crisis de

angustia (3). Por la intensidad de los síntomas y sobre todo el temor a la reaparición de otra crisis el estilo de vida de los pacientes se ve afectado de forma importante, haciendo que la mitad o una tercera parte de los pacientes con TP presenten también depresión mayor. (1). La intensidad de los síntomas de un TP varía de un paciente a otro, por lo que algunos estudios lo relacionan con la herencia y algunos marcadores genéticos específicos encargados de transportar la serotonina, los cuales están afectados en pacientes con TP. Un estudio en España investigó la relación entre tres polimorfismos serotoninérgicos (A-1438G rs6311 del gen HTR2A, STIN2 VNTR y 5-HTTLPR del gen SLC6A4) y la gravedad de los síntomas en los pacientes con TP, lo cuál a su vez, podría ser el factor de riesgo que explica la asociación de los transportadores de serotonina y el trastorno de pánico. Se demostró que los portadores del gen HTR2A, ubicado en el cromosoma 13q14q-21 presentaban un nivel de ansiedad mayor. (13). Estudios revelaron una prevalencia de 8% a 35 % del PVM en pacientes con ataques de pánico (6). Se evidenció que el PVM podía tener un carácter reversible después de la remisión de 6 meses de un ataque de pánico. Se han reportado PVM en pacientes con trastornos bipolares y anorexia nerviosa.

Estudios de la década de los 90 mencionaban tres posibles hipótesis: una sugiere que el prolapso de la válvula mitral provoca el TP, otra menciona que más bien es el TP el que produce la PVM, y la tercera es que ambas entidades expresan un defecto subyacente en común de una anormalidad del tejido conectivo o de los mucopolisacáridos. Se ha reportado que pacientes con anorexia nervosa, bulimia y TP tenían el doble de posibilidades de presentar PVM en el ecocardiograma (8). Se recomienda que pacientes con trastornos de pánico que tengan historia de sícope o amurosis fugaz se debe descartar un PVM. Estudios recientes han demostrado que un 50 % de pacientes presentan una asociación entre el TP y el PVM. Esta relación se produce principalmente en mujeres jóvenes, mediante un mecanismo fisiopatológico desconocido, por lo que se recomienda tratamiento exclusivo del trastorno del pánico y el seguimiento ecocardiográfico cada 1 o 2 años en caso de presentar un PVM. El tratamiento médico para el PVM solo estará indicado en caso de insuficiencia mitral severa. (4, 8,10).

## CONCLUSIONES

1. Los pacientes con antecedentes de un TP podrían poseer una mayor sensibilidad a

la percepción de síntomas somáticos, por lo que en presencia de un PVM con síntomas precordiales, son capaces de percibir cambios leves en el ritmo cardíaco, que podría desencadenar un TP.

2. La intensidad de los síntomas de un TP varía de un paciente a otro, por lo que algunos estudios lo relacionan con la herencia. Los pacientes con TP portadores del gen HTR2A, ubicado en el cromosoma 13q14q-21 presentaban un nivel de ansiedad mayor.

## RESUMEN

La relación entre los trastornos de pánico (TP) y la presencia del prolapso de la válvula mitral (PVM) ha sido motivo de debate en los últimos años. Algunos estudios han especulado la relación entre ambos, existe una similitud de los síntomas en ambas patologías y

a pesar de existir varias hipótesis entre ambas, no han encontrado consistencia en su asociación.

## BIBLIOGRAFÍAS

1. Avila, M; Soto V. Valvulopatías no reumáticas. Archivos de cardiología de México. 2004; 74 (2): 474-477.
2. Braunwald Eugene et al, Harrison principios de Medicina Interna. 14va edición. España, Mc-Graw Hill Interamericana; 1998; 2832 – 2834.
3. Cía Alfredo H. Estrategias para superar el pánico y la agarofobia. 2 da edición, Editorial El Ateneo. Buenos Aires, República de Argentina; 2000; 225-239.
4. Gomez R., Hernández B., Rojas U. Psiquiatría Clínica. Diagnóstico y tratamiento en niños, adolescentes y adultos. 3ra edición. Editorial medica panamericana. Bogotá, Colombia. 2008; 357 -364.
5. Gullone, N., De Rosa, A., Pellegrini, A. Detección Ecocardiográfica de alteraciones valvulares cardíacas en pacientes adictos a cocaína. Medicina Buenos Aires. 2003; 63 (6): 711-714.
6. Hernández, G; Orellana, G. Trastornos de ansiedad en pacientes hospitalizados en Medicina Interna. Revista Médica de Chile. 2005; 133: 895-902.
7. Kassem H., Caceres F., Llerena LR., Perez H. Instituto de cardiología y cirugía cardiologica. Prolapso de la valvula mitral. Complicaciones y conducta a seguir. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc 1998;24(1):5-12.
8. Katerndahl, D. The chest pain and its importance in patients with panic disorder: an updated literature review. Prim care companion J Clin Psychiatry. 2008;10 (5): 376-383.
9. Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran Patología. 7a edición. Barcelona, España, Elsevier ; 2008; 594-600.
10. Margraf J., Ehlers A., Roth W. Mitral Valve Prolapse and Panic Disorder:A Review of their relationship.Psychosomatic Medicine. 1998; 50:93-113.
11. Saiz A, Martínez S. Implicación del polimorfismos serotoninérgicos en la gravedad clínica del Trastorno de pánico. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. 2009;1(1):35-41.
12. V. Fattorusso, O. Ritter. Vademécum clínico del diagnóstico al tratamiento. 9na edición. Buenos Aires, República de Argentina, El Ateneo; 2001;1786.
13. Vanlafaxina Agustín J. . Actualización en Farmacoterapia. Actualización Médica Periódica.; Costa Rica. 2008; N 87.
14. Vélez Hernán, William Rojas M, Jaime Borrero R, Jorge Restrepo M. Fundamentos de Medicina. Cardiología. 6ta edición. Medellín, Colombia, Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas; 2004; 44: 345, 238.