



11206
2 ej 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Centro Hospitalario 20 de Noviembre ISSSTE

**SUBSTITUCION VALVULAR MITRAL
FACTORES DE RIESGO OPERATORIO.**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título en la Especialidad de
CIRUGIA TORACICA Y CARDIOVASCULAR

P R E S E N T A

Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo

Director de Tesis y Profesor Titular del Curso Universitario

DR. GERMAN OROPEZA M.

'20 No.' ISSSTE



1987



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

R E S U M E N

Se realizó un estudio retrospectivo de 169 pacientes intervenidos de sustitución valvular mitral (SVM) para investigar los factores asociados con la mortalidad operatoria. Hubo 20 muertes (11.8 por ciento). De ellos ocho murieron como consecuencia de bajo gasto cardíaco, siete por problemas técnicos, tres de mediatinitis y dos por falla multisistémica.

De dieciocho características analizadas las más importantes identificadas como factores de riesgo fueron: 1) Las etapas avanzadas de la clase funcional de N.Y.H.A. ($p < 0.001$). 2) El tipo de valvulopatía mitral, sea que se trate de estenosis, insuficiencia predominante o doble lesión ($p < 0.001$). 3) El antecedente de cirugía de la válvula mitral, ($p < 0.001$). 4) La fibrilación auricular, ($p < 0.01$) y 5) La edad del paciente, ($p < 0.01$).

La identificación de estos factores clínicos junto con la valoración precisa de la reserva miocárdica quizás por mejores métodos de los que se dispone actualmente deben permitir al cardiólogo y al cirujano el tomar una decisión racional en lo relativo al momento más oportuno para realizar la SVM por lo menos en lo que se refiere a la mortalidad operatoria.

INTRODUCCION

De la cirugía de corazón, la de valvulopatías adquiridas, continua siendo la más frecuente en México (1) al igual que en otros países donde la fiebre reumática es prevalente tal como Israel (2,3), y en Sudáfrica (4,5). En vista de la incidencia de la fiebre reumática como factor etiológico la cirugía más común en nuestro medio es la de la válvula mitral (6,7), no así en países desarrollados, donde la principal indicación quirúrgica la constituyen las lesiones congénitas (8).

La mortalidad operatoria reportada por otros grupos que efectúan reemplazo valvular mitral por enfermedad reumática, oscila entre el 7 y 13%. Y esta cifra es notoriamente menor si la comparamos con la mortalidad de las lesiones congénitas, la que varía entre 20 y 36% (10).

Hay una relación estrecha entre la mortalidad, con la oportunidad con que se practique la cirugía (11,12). Existen varios trabajos donde se relacionan algunos factores de riesgo con la supervivencia a largo plazo después de la SVM algunos de éstos incluyen: edad (13), clase funcional N.Y.H.A. (14), Infarto del miocardio (15), disfunción hepática (16), cardiomegalia (17), insuficiencia cardíaca (18), fibrilación auricular (19), sin embargo hay pocas publicaciones referentes a la correlación de los factores de riesgo y la mortalidad operatoria tem-

prana (20,21,22,23).

Este estudio fue realizado para analizar la variabilidad de dichos factores de riesgo tanto preoperatorios como transoperatorios en un hospital de concentración nacional.

MATERIAL Y METODOS

De enero de 1982 a julio de 1986 se operaron 244 pacientes de S V H que se analizaron retrospectivamente. Se eliminaron 75 casos de ellos por no encontrarse la información completa para su análisis quedando un total de 169 que comprenden el material de este trabajo. Fueron 74 del sexo masculino y 95 del sexo femenino con una proporción H > H 1.2:1. La edad osciló de 12 a 72 años con media de 38.8 años. Se excluyeron casos con substitución de otras válvulas. Se incluyeron pacientes con cirugía mitral previa ya sea comisurotomía o S V H, con otros procedimientos cardiacos previos, cirugía coronaria concomitante o plastias de la válvula tricúspide.

Se utilizaron técnicas convencionales de circulación extra corpórea con oxigenador de burbujas y protección miocárdica con cardioplejia cristalóide o sanguínea intermitente e hipotermia sistémica moderada y local cardíaca con suero helado. En su mayoría se utilizaron válvulas mecánicas, 166 (del tipo Bjork Shiley, St. Jude y M. Hall) y solamente tres biológicas (Lonescu Shiley). Se implantaron con puntos separados reforzados con fieltro de teflón. El tiempo de pinzamiento aórtico varió de 32 a 162 con promedio de 64 minutos.

Se analizaron 18 características preoperatorias y transoperatorias, 15 discretas (tabla 1) y tres constantes que fueron

sexo, edad y tiempo de pinzamiento aórtico.

Se definió la muerte operatoria como aquella que ocurre antes del egreso hospitalario, independientemente del tiempo de evolución postoperatoria o la que ocurrió dentro de los primeros 30 días del postoperatorio independientemente del sitio de ubicación del paciente. Se clasificó la insuficiencia renal a casos con nitrógeno ureico de 40 mg/dl o más o creatinina sérica de 3 mg/dl o más. Se consideró la insuficiencia hepática cuando las bilirrubinas totales fueron mayores al doble de lo normal. Los fenómenos tromboembólicos incluyeron tanto cerebrales como periféricos. No se investigaron los hallazgos hemodinámicos en virtud de que una alta proporción de nuestros pacientes actualmente son intervenidos con estudios de ecocardiograma solamente.

Los análisis estadísticos se realizaron por medio de la prueba no paramétrica de Wilcoxon y el análisis de varianza por medio de la χ^2 cuadrada.

TABLA 1. CARACTERISTICAS ANALIZADAS

	No.	Pts.	%
ANGINA PECTORIS	3		1.8
VALVULOPATIA ISQUEMICA	3		1.8
INSUFICIENCIA HEPATICA	50		29.5
EMBOLISMO	35		20.8
FIB. AURICULAR	95		56.2
ENDOCARDITIS	3		1.8
CIRUGIA DE URGENCIA	15		8.9
INSUFICIENCIA RENAL	4		2.3
DISF. PROTESICA	8		4.8
CIRUGIA PREVIA	32		18.9
I.C.C.V.	49		29.0
D. MELLITUS	56		33.1
H. T. A. S.	48		28.4
CLASE FUNCIONAL			
II	35		20.7
III	106		62.7
IV	28		16.6
ALTERACION FISIOLOGICA			
E.M.	53		31.3
I.M.	31		18.3
D.L.M.	85		50.2

RESULTADOS

La mortalidad global fue de 11.8% (20/169). La causa más frecuente de muerte fue el síndrome de bajo gasto cardiaco seguido por factores técnicos, mediastinitis y falla multisistémica (tabla II).

Los pacientes con insuficiencia mitral tuvieron la mortalidad más alta 5/31 (16.1%) seguida por los pacientes con doble lesión mitral 12/85 (14.1%) y con menor mortalidad los del estenosis mitral pura 3/53 (5.6%) (figura 1).

Los pacientes en clase funcional IV de la N.Y.H.A. tuvieron mortalidad más alta (13/28) que los pacientes de la clase III, (7/106) y no hubo mortalidad entre los pacientes de clase II (tabla III). Así mismo los pacientes con antecedentes con insuficiencia cardiaca tuvieron mayor mortalidad (5/20, $p < 0.05$).

De los 32 pacientes que tenían antecedente de cirugía de corazón, fallecieron 10 (31.2%, $p < 0.001$). De los 13 pacientes que fueron intervenidos de urgencia, fallecieron solamente dos. La anuloplastia tricuspídea concomitante se realizó en 37 de los sobrevivientes y en dos de los muertos. El promedio del tiempo de pinzamiento aortico fue de 64 minutos; no se encontró mayor mortalidad en el subgrupo con pinzamientos prolongados.

Otro factor con significancia fue el antecedente de fibrilación auricular que se encontró en todos los pacientes que fallecieron ($p < 0.01$). El promedio de edad de los pacientes que sobrevivieron fue de 33.3 años y de los que fallecieron, 46.5, ($p < 0.01$).

TABLA II. CAUSAS DE MUERTE Y SUBGRUPOS FISIOLÓGICOS

	E.M.	I.M.	D.L.M.	TOTAL
BAJO GASTO CARDIACO	1	4	3	8
FACTORES TÉCNICOS	1	1	5	7
MEDIASTINITIS	1	-	2	3
FALLA MULTISISTÉMICA	-	-	2	2
TOTAL	3/53(5.6)*	5/31(16.1)	12/85(14.1)	20/169(11.8)

EH = Estenosis mitral

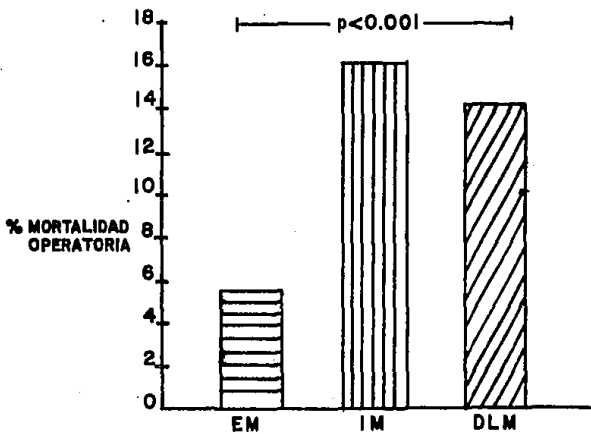
IH = Insuficiencia mitral

DLM = Doble lesión mitral

(*) Los números en paréntesis indican % mortalidad

SUBGRUPOS FISIOLÓGICOS Y MORTALIDAD

(FIG. 1)



LA MORTALIDAD OPERATORIA FUE NOTABLEMENTE MAS ALTA EN LOS CASOS DE INSUFICIENCIA MITRAL (IM) Y DE DOBLE LESION MITRAL (DLM) AL COMPARARLA CON ESTENOSIS MITRAL PRE-DOMINANTE (EM).

TABLA III. MORTALIDAD Y CLASE FUNCIONAL.

CLASE FUNCIONAL (N.V.H.A.)	TOTAL PTS. No.	MORTALIDAD OPERATORIA No.	%
II	35	0	0
III	106	7	6.7
IV	28	13	46.4
TOTAL	169	20	11.8

La insuficiencia hepática careció de significancia como -- factor único pero en el análisis multivariable se encontró una $p < 0.01$ cuando se asoció el embolismo sistémico y una $p < 0.05$ al asociarse con endocarditis.

El resto de características analizadas: sexo, tiempo de -- pinzamiento aórtico, insuficiencia renal, angina pectoris, valvulopatía isquémica, cirugía de urgencia y la disfunción protésica carecieron de significancia estadística en este estudio - (tabla IV).

TABLA IV. FACTORES DE RIESGO

FACTOR	No. pts.	p
Clase funcional IV	13/28	<0.001
Subgrupos funcionales		
Insuf. mitral	5/31	<0.001
Doble lesión mitral	12/85	<0.001
Reintervención cardiaca	10/32	<0.001
Fibrilación auricular	20/95	<0.01
Edad (M)	33.3/ 46.5	<0.01
I.C.C.V.	5/49	<0.05

DISCUSION

La mortalidad operatoria en esta serie de 169 pacientes -- fue de 11.8 por ciento (20 pacientes), excluyendo los errores-técnicos en nuestro estudio el porcentaje de mortalidad global disminuye al 7.6%. Su análisis confirma que la mortalidad en estas intervenciones se relaciona con mucha frecuencia al bajo gasto cardíaco. De las veinte muertes, ocho se debieron a este síndrome. El gasto cardíaco baja de tres a seis horas después de la intervención y posteriormente mejora gradualmente durante los siguientes siete días (19). La baja del gasto cardíaco es mucho más ostensible que en los casos de sustitución valvular aórtica. Los factores que causan ese bajo gasto aún no han sido identificados. Se ha pensado que pueden intervenir factores como la circulación extracorpórea, la resección misma del aparato valvular y la prótesis colocada en lo que se refiere a su geometría y características hemodinámicas. Desde 1964 Lillehei y cols. (24, 25) sugirieron que el bajo gasto cardíaco se debía a la pérdida de la función de los músculos papilares y propusieron que se conservaran los músculos y las cuerdas tendinosas. Sin embargo Rastelli y Cols. no pudieron comprobar esta hipótesis experimentalmente (26). Por otra parte David (27, 28) recientemente ha revivido esta teoría, apoyándola con estudios experimentales.

Existe por supuesto relación directa entre las etapas avan

zadas de la clase funcional de la N.V.H.A. y el síndrome de bajo gasto postoperatorio.

En esta serie de pacientes fueron definitivamente un factor de riesgo determinante confirmando las observaciones de otros autores (18,23). Aunque se trata de un índice subjetivo que representa una síntesis de varias características del paciente, debe recalcar su alta significancia estadística. Las implicaciones clínicas son obvias: las intervenciones que se practican en las etapas tempranas de la N.V.H.A. cursan con baja mortalidad. Este riesgo debe entonces tomarse en consideración para decidir a favor o en contra de una intervención junto con otras, tales como la función ventricular, el grado de cardiomegalia y los riesgos derivados de la implantación de una prótesis mecánica o biológica. La intervención temprana puede ser especialmente aconsejable en sujetos que presentan ciertas características como la edad avanzada, el infarto del miocardio, la disfunción hepática, etc. (29) (30).

En nuestra serie se encontró una correlación definitiva entre los subgrupos fisiológicos de valvulopatía mitral y la mortalidad operatoria, siendo menor en los casos con estenosis mitral predominante (5.6 por ciento) que en la insuficiencia mitral (16.1 por ciento) o en la doble lesión mitral (14.1 por ciento) hecho que concuerda con lo publicado por varios autores (22,31) algunos de ellos recalcando incluso tasas de mortalidad muy elevadas en pacientes con insuficiencia mitral. En

el paciente con insuficiencia mitral la interrupción súbita del flujo regurgitante hacia la aurícula izquierda aumenta sobrecarga del ventrículo izquierdo lo cual puede deprimir más aún al ventrículo con baja reserva.

Los pacientes con plastia de la vlvula mitral evolucionan mejor que los pacientes con S V M (32, 33, 34). Es por ello que se ha pensado que el aparato valvular mitral puede ser importante para la función ventricular izquierda en el paciente con insuficiencia mitral crónica. La S V M con preservación de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares parece ser una alternativa para mejorar la función ventricular en el postoperatorio de estos pacientes (27). Por otra parte al analizar estos casos, se encuentra que en ocasiones no es el tipo de alteración valvular en sí la responsable de los malos resultados, sino que con frecuencia se asocian a ello otros factores de riesgo como lo son la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia hepática, la fibrilación auricular, etc. características que deben alertar al cirujano sobre el alto riesgo quirúrgico.

Se encontró que la edad también fue factor de riesgo operatorio en esta serie. El promedio de edad de los sobrevivientes fue de 33.3 años y de los que fallecieron, 46.5 años. Chaffin y cols. (31) también encontraron mayor mortalidad en pacientes de mayor edad: 5 por ciento en menores de 55 años y 14 por ciento en mayores de esa edad. Scott y cols. (23) reportaron resultados similares. La influencia de la edad avanzada -

se debe muy probablemente a las bajas defensas orgánicas y a la deficiente respuesta al stress de diversos órganos y sistemas. Sin embargo otros autores no han encontrado mayor mortalidad en la edad avanzada, [35,12]. Es notable por otra parte la diferencia en el promedio de edad entre series publicadas en el extranjero y la presente en la que encontraron una población más joven.

Ello se explica con mucha probabilidad por la alta prevalencia en la fiebre reumática en nuestro medio (1,6,7) y quizás sea responsable de algunas de las diferencias en los resultados.

Otro factor de riesgo identificado fue la fibrilación auricular. De los 169 pacientes, 95 (56.2 por ciento) tenían esta arritmia. Es de interés que todos los 20 pacientes que fallecieron cursaban con ella. Este factor ha sido identificado -- por otros autores (21,22). Su participación en la mortalidad puede explicarse por el hecho conocido de que al desaparecer el ritmo sinusal, baja el gasto cardíaco. Este antecedente en consecuencia predispone a la aparición de insuficiencia cardíaca, también identificada como de significancia en este estudio y ambos relacionados con las etapas avanzadas de la clasificación funcional y con el síndrome de bajo gasto cardíaco. Llamo la atención sin embargo que no se le haya encontrado como factor de importancia en el estudio realizado por Scott y cols. - (23).

Treinta y dos pacientes tenían antecedente de cirugía mitral y diez de ellos fallecieron (31.2 por ciento), constituyendo así un notable factor de riesgo. Ello confirma los resultados de otros autores (22, 36) aunque por otra parte algunos otros (23, 31) han comunicado mortalidad similar a la encontrada en casos de cirugía primaria. Este factor es de capital importancia sobre todo cuando se planea la utilización de válvulas biológicas, las cuales requieren reintervenciones con mayor frecuencia. Un hecho importante encontrado en nuestros pacientes con disfunción valvular es que la reintervención no se realizó oportunamente, lo cual hace mucha diferencia en los resultados.

Así por ejemplo Husebye y cols. (36) no encontraron mortalidad en casos electivos, 20.3 por ciento en casos urgentes y 54.5 por ciento en casos de emergencia. Por otra parte los factores técnicos son determinantes en la mortalidad ya que si ocurren lesiones auriculares o del ventrículo derecho al reabrir el esternón, especialmente en pacientes con cardiomegalia importante. Por este motivo cada vez utilizamos con mayor frecuencia la toracotomía anterolateral derecha en estas reintervenciones, siempre y cuando no haya necesidad de abordar la válvula aórtica. Al limitarse en esta forma la disección del corazón y las otras estructuras mediastinales pueden evitarse complicaciones transoperatorias que frecuentemente ocasionan resultados fatales. (37).

En conclusión, para disminuir las tasas de mortalidad de estos procedimientos quirúrgicos se deben tomar en cuenta varios factores. Uno de ellos, es el estudio preciso de la reserva miocárdica para identificar los pacientes de alto riesgo y poder planear así la intervención tomando las precauciones que el caso lo requiera. Quizás ello se logre en el futuro -- con mejores métodos de estudio no invasivos. Por otra parte -- es necesario constar que se debe contar con un grupo quirúrgico capacitado que pueda resolver los problemas técnicos que se presentan en el transoperatorio y que domine los cuidados post operatorios, fundamentalmente en lo que se refiere al tratamiento del bajo gasto cardíaco. Por último, el conocimiento de los factores de riesgo operatorio tales como los identificados en este trabajo debe ser un apoyo para que el cirujano pueda seleccionar racionalmente al candidato a cirugía, de preferencia pacientes en estudios II y III, intervenirlo en el momento oportuno y tomar las precauciones necesarias para evitar las complicaciones inherentes a la S.V.M. Finalmente creemos que el seguimiento del paciente operado nos permitirá valorar adecuadamente el estudio de la clase funcional y el resultado de la cirugía a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Mata L. A., Carrillo F., Kurid, Attie F., Baz R., Pliego J, Sandoval M. Martínez Ríos M. A.: Reemplazo valvular mitral en niños y adolescentes. *Arch Inst Cardiol Mex* 45:203 - 233, 1975.
2. Levy M J, Vidne B: Heart valve replacement in children. - *Thorax* 25:57 - 61, 1970.
3. Vidne B, Levy M J: Rheumatic valve disease in childhood and adolescence: Surgical Treatment, *Chest* 63: 933 - 936, 1973.
4. Horst R L, Roux B T, Rogers N M, Gotsman M S: Mitral valve replacement in childhood, a report of 51 patients. *Am Heart J*, 85: 624 - 634, 1973.
5. Human D G, Joffe H S, Fraser C B, and Barnard C N: Mitral valve replacement in children, *J Thorac Cardiovasc Surg* - 83 : 873 - 877, 1982.
6. Pérez Chávez J J, Pérez Treviño C, Reta Villalobos, Jiménez Martínez H, Arguero Sánchez R, López Cuellar M: Valvular Protésis in children *Surgery* 65: 668 - 673, 1969.
7. Attie F, Kurij, Zanonianic, Renteria V, Buendia A, Ovserevitz J, López Soriano F, García Cornejo M, Martínez Ríos M. A.: Mitral valve replacement in children with rheumatic heart disease. *Circulation* 64: 812 - 817, 1981.

8. Berry B E, Ritter F G, Wallace R B, Mc Goon D C and Danielsen G K: Cardiac valve replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 68: 705 - 710, 1974.
9. Rastelli and John W. Kirklin, Hemodynamic State Early after prosthetic replacement of mitral valve. *Circulation* 34: 448 - 461 (sep) 1966.
10. Williams M G, Pollock J C, Dale M G, Trusler G A, Famlor R S: Experience with aortic and mitral valve replacement in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 326 - 333, 1981.
11. Klint R, Hernandez A, Weldon C. Replacement of cardiac valves in children *J of Pediatrics* 80: 980 - 987, 1972.
12. R Scott Mitchell, M D, D Craig Miller, M D, Edward B. -- Stanford, Calif. Significant patient related determinants of prosthetic valve performance. *J Thorac Cardiovas Surg* 91: 807 -- 817, 1986.
13. Williams Jb, Karp R B, Kirklin J W, Kouchoukos N T, Pacifico A D, Zorn G L, Blackstone E H, Brown R N, Piantadosi, S, Braddley E L: Considerations in selection and management of patients undergoing valve replacement with glutaraldehyde fixed porcine bioprothesis. *Ann Thor Surg* 30: 247, 1980.
14. Czer L S C, Gray RJ, de Robertis MA, Bateman T M, Stewart H E, Chaux A, Matloff J M: Mitral valve replacement: Impact of coronary artery disease and determinants of prognosis after revascularization. *Circulation* 70 (Suppl 1) : 1 - 198, 1984.

15. Karp RB, Cyrus R J, Blackstone E H, Kirklin J W, Kouchoukos N T, Pacifico A D: The Bjork Shiley valve: Intermediate - term follow up J Thorac Cardiovasc Surg 81: 602, 1981.
16. Grunkemehr G L, Macmanus Q, Thomas DR, Starr A: Regression analysis of late survival following mitral valve replacement. J. Thorac Cardiovasc Surg 75: 131, 1978.
17. Miller DC, Oyer PE, Stirson EB, Reitz BA, Jamieson S W, - Baumgarther W A, Mitchell R S, Shumway N E: Ten to fifteen year reassessment of the performance characteristics of - the Starr Edwards model 6120 mitral valve prosthesis. J. Thorac Cardiovasc Surg 85: 1, 1983.
18. Appelbaum A, Kouchoukos N T, Blackstone E H, Kirklin J W; Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. Am J Cardio 37:201, 1976.
19. Frederick Kittle, M.D., William S. Dye, M.D., Frank Gerbo de, M.D. Supplement 1 to circulation, vols. XXXIX and XL, 1 - 173. 1969.
20. J. Martinell, M.D., J. Fraile, M.D., V. Artiz, M.D., J Mo reno, and G. Rabayo, M.D., Madrid Spain: Long-term comparative analysis of the Bjork - Shiley and Hancock valve - implanted in 1975. J. Thorac Cardiovasc Surg 90: 741 - 749 1985.
21. Paolo Ferrazzi, M.D., David C Mc Giffin, M.D., John W. -- Kirklin, M.D., Eugene H. Blackstone, M.D., and Robert C. Bourge, M.D. Birmingham, Ala: Have the results of mitral valve replacement improved?. J. Thorac Cardiovasc Surg. - 92: 186 - 197, 1986.

22. Litwak R S, Silvay J, Godboys H L, Luklan S B, Sakurai H, Castro Blanco J. Factors associated with operative risk - in mitral valve replacement. *Am J. Cardiol* 23: 335, 1969.
23. Scott W C, Miller D.C., Haverich A, Mitchell R S, Oyer P E, Stinson EB, Jamleson SW, Baldwin JC, Shumway N: Operative risk of mitral valve replacement. *Circulation* 72 - - (suppl 11), 11 - 108, 1985.
24. Lillekei, CW, Levy, M J, Bonnabeau, RC, Jr: Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and -- chordae tendinae. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 47: 532, 1964.
25. Thomas A. Orszulak, M.D., Hartzell V. Schatti, M.D. Gordon K, Danielson M.D., Jeffner M. Piehler, M.D., Jame R. Pluth, M.D., Robert L. Frre, M.D., and Dwight C, Mc Goon, M.D. :- Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae -- early and late results of valve repair. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 89: 491 - 498, 1985.
26. Rastelli GC, Tsakiris AG, Frye RL, Kirklin JW: Exercise - tolerance and hemodynamic studies after replacement of ca nine mitral valve mith and without preservation of chordae tendinae. *Circulation*, 35 (suppl. 1): 34, 1967.
27. David TE; Mitral valve replacement with preservation of chordae tendinae: rationale and technical considerations. *Ann Thorac Surg* 41: 680, 1986.

28. Paul A. Spence, M.D., Charles M. Peniston, M.D., Tirone - E. David, M.D. *Toward a Better understanding of the etiology of left ventricular dysfunction after mitral valve -- replacement: An Experimental study with possible clinical implications.* Ann Thorac Surg 41: 363 - 371, 1986.
29. James A. Magoven, M.D., John L. Pennock, M.D., David B. - Campbell, M.D., *Risks of mitral valve replacement and mitral valve replacement with coronary artery bypass.* Ann - Thorac Surg 39: 346 - 352, 1985.
30. Craig Miller, M.D., Edward B. Stinson, M.D., Stephen J. - *Impact of simultaneous myocardial revascularization on operative risk, functional result, and survival following mitral valve replacement.* 84: 848 - 857, 1978.
31. Chaffin JS, Dagget WM, *Mitral valve replacement: a nine year follow-up of risk and survivals.* Ann Thorac Surg 27: 312, 1979.
32. Frank C. Spencer, M.D., Stephen B. Colvin, M.D., Alfred - T. *Experiences with the Carpentier techniques of mitral -- valve reconstruction in 103 patients (1980-1985)* J. Thorac Cardiovasc Surg 90: 341 - 350, 1985.
33. Lawrence H. Cohn, M.D., Elizabeth N. Allred, M.S., *Early and late risk of mitral valve replacement.* J Thorac Cardiovasc Surg 90: 872-881, 1985.
34. G. Kimble Jett, M.D., Denise Jett, B. A., M.T. Glenn R. - *Left ventricular outflow tract obstruction with mitral -- valve replacement in small ventricular cavities.* Ann Thorac Surg 41: 70 - 74, 1986.

35. Dalby AJ, Firth BG, Forman R: Preoperative factors affecting the outcome of isolated mitral valve replacement: a 10 year review. *Am J. Cardiol* 47: 826, 1981.
36. Hesebye DG, Pluth JR, Piekler JM, Schaff HV, Orzulak TA, Puga FJ, Danielson GK, Reoperation on prosthetic heart valves *J Thorac Cardiovasc Surg* 86: 543, 1983.
37. Oropeza G, Hemorrhage during redo sternotomy. *Ann Thorac Surg* 39:196, 1985.