

11205
N°23
2Ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO UNA
ALTERNATIVA PREVIA AL REEMPLAZO
VALVULAR**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A:**

DR. FROYLAN MARTINEZ ESPINOSA

**DIRECTOR DE TESIS: DR. GUILLERMO GLOSS
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:
DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA**



**INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ**

Director del Curso:

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

**MEXICO, D. F. TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



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 está 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.

**DOY GRACIAS
A DIOS
POR HABERME PERMITIDO
CUMPLIR CON LA UNAM
CON EL REQUISITO DE TESIS;
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

**AGRADEZCO INFINITAMENTE
EL IMPULSO QUE ME BRINDARON
MIS PADRES,
MI ESPOSA LILLI,
ASI COMO TODOS MIS HIJOS.**

Dr. Gloss

DIRECTOR DE TESIS:

DR. GUILLERMO GLOSS

[Handwritten signature]

SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:

DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

DIRECTOR DEL CURSO:

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA



DEPARTAMENTO DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA



I N D I C E

	Pag.
1. INTRODUCCION	1
2. RESEÑA HISTORICA	2
3. GENERALIDADES	4
4. OBJETO DEL PRESENTE TRABAJO	15
5. MATERIAL Y METODOS	15
6. RESULTADOS	16
7. DISCUSION	17
8. CONCLUSIONES	20
9. RESUMEN	21
10. REFERENCIAS	22
FIGURAS Y CUADROS	

1. INTRODUCCION

En las últimas décadas se han incrementado los avances en la reconstrucción quirúrgica de la válvula mitral, así como la práctica de la valvuloplastia mitral con anillo. Los métodos diagnósticos que examinan la disfunción de la válvula mitral son de gran utilidad para su diagnóstico y reparación quirúrgica

A continuación se consideran los factores que influyen en el éxito quirúrgico, haciendo énfasis en la fisiopatología, la evaluación ecocardiográfica y el método de reparación de la válvula. También se valoran los resultados quirúrgicos a corto y largo plazo, complicaciones y sobrevida, y se revisan estos factores en 49 pacientes, sometidos a valvuloplastia con anillo en el INCICH, entre 1987 y 1989.

2. RESEÑA HISTORICA

La primera descripción de las válvulas cardíacas se debe a Erasístrato de Ceos, quien enseñaba en la Escuela de Alejandría en el siglo III a.c. El vocablo válvula fue empleado por primera vez por el anatomista italiano Alessandro Benedetti. Posteriormente Vesalius le asignó el nombre de mitral, debido a que recuerda la forma de la mitra de los obispos. En 1400, Leonardo da Vinci hizo un estudio descriptivo de su anatomía, pero fue William Harvey, en 1628, quien describió la circulación sanguínea y aclaró su fisiología. En 1715 Laennec describió los murmullos diastólicos y presistólicos. Thomas Lauder Brunton,¹ en 1902, sugirió la intervención quirúrgica para la estenosis mitral. En 1922 Allen y Grahame² intentaron la valvulotomía, desafortunadamente, sin éxito. En este mismo año, Cutler y Levine³ reseçaron una porción de la válvula mitral estenosada, dejando una insuficiencia mitral, que es mejor tolerada que la estenosis; posteriormente esta técnica fue abandonada. En 1925, Souttar⁴ practicó la comisurotomía digital de la válvula mitral. El desarrollo de este procedimiento quirúrgico fue normado por Harken y cols.,⁵ y por Bailey,⁶ remarcando la importancia de la comisurotomía con la movilización de ojillas para evitar la insuficiencia mitral.

En 1955, Logan y Turner⁷ practicaron comisurotomías más extensas, teniendo un mejor pronóstico. Glover y Davila⁸ en 1938 practicaron la sutura circunferencial de los anillos, considerándose los predecesores de la anuloplastia moderna. Posteriormente, Bailey y Hirose⁹ extendieron la práctica de la valvuloplastia en pacientes con insuficiencia mitral. La introducción de la circulación extracorpórea por Gibbon,¹⁰ en 1953, permitió a los cirujanos la intervención de la válvula mitral bajo visualización directa. Lillehei y cols.¹¹ fueron los primeros que intentaron corregir la insuficiencia mitral pura con anuloplastia. En 1961 Starr y Edwards¹² crearon el primer reemplazo valvular mitral. Durante los siguientes veinte años, se desarrollaron muchos tipos de prótesis mecánicas; y en 1969

Carpentier y cols.¹³ introdujeron el tratamiento valvular con heteroinjerto porcino y gluteraldehído.

Wooler,¹⁴ Kay¹⁵ y Reed¹⁶ crearon y realizaron anuloplastias colocando suturas en las comisuras, con reducción de la circunferencia del anillo mitral. Sauvage y Wood¹⁷ describieron una técnica para aumentar la ojilla posterior en las valvulitis reumáticas. Rumel y cols.¹⁸ extendieron la posibilidad de una valvuloplastia mitral. McGoon¹⁹ introdujo un método para reparar las cuerdas posteriores rotas. En 1963, Kay y cols.¹⁵ propusieron un método para suturar el músculo papilar subyacente más cercano, lo que posteriormente llegó a ser la terapia universal de la insuficiencia mitral. En 1931, Carpentier y cols.²⁰ presentaron datos que detallaban los cambios anatómicos en pacientes con insuficiencia mitral, también introdujo la clasificación fisiológica de las causas de la insuficiencia mitral, que es la base de nuestros conocimientos actual y, describió las técnicas para la reconstrucción y desarrollo de una anuloplastia. Subsecuentemente, Duran y cols.²¹ propusieron el uso de anillo flexible (suturado) para evadir el movimiento anular que ocurre durante la contracción.

En la década de los setenta, en Europa,²² más del 90% de los casos del valvuloplastia mitral tuvieron éxito; sin correr el riesgo de las prótesis mecánicas²³ y/o bioprótesis²⁴⁻²⁵ que pueden tener complicaciones como las tromboembolias, las hemorragias, la durabilidad etc.

3. GENERALIDADES

HISTORIA NATURAL

Los mejores datos sobre la historia natural de la enfermedad mitral derivan de los estudios que precedieron al advenimiento de la cirugía cardíaca. Muñoz y cols.²⁶ observaron a 99 pacientes con insuficiencia mitral reumática o lesiones mixtas tratados médicamente. La sobrevida a 5 años fue de 45%: en el momento del diagnóstico, el 75% se encontraba en clase funcional I y II y después de los 5 años sólo el 23% permanecieron en clase funcional I y II. Las complicaciones a los 5 años fueron Insuficiencia Cardíaca, Endocarditis Bacteriana, Enfermedad Vascul ar Cerebral y Fibrilación Auricular. En 1972 y 1978, Ramanathan y cols.²⁷ observaron 76 pacientes con insuficiencia mitral, también tratados médicamente; la sobrevida a los 5 años fue del 50% y del 20% a los 10 años.

ARRITMIAS AURICULARES

La fibrilación auricular es la primera manifestación clínica de valvulopatía mitral, los pacientes con fibrilación auricular tienen 8 veces más mortalidad que aquellos que cursan con ritmo sinusal. Si la fibrilación auricular se asocia con estenosis mitral, la mortalidad aumenta 17 veces más. Betriu y cols.²⁸ encontraron que la fibrilación auricular puede pasar a ritmo sinusal, al término de un año, en el 90% de los pacientes, cuando se practica la cirugía.

FUNCION VENTRICULAR

El deterioro de la función ventricular en la insuficiencia mitral crónica, es un argumento completo para una intervención quirúrgica. El primer signo es la disminución de la

contractilidad del ventrículo izquierdo. La insuficiencia de la válvula mitral progresa lentamente durante varios años, con un desarrollo gradual de los síntomas.²⁹⁻³⁰ Rushmer³¹ propuso que la interacción entre la válvula mitral y la pared ventricular izquierda, a través de las cuerdas tendinosas y músculos papilares, juega un papel en la función ventricular izquierda, sobre todo en la contracción isovolumétrica. De acuerdo a estos conceptos, Spence y cols.³² propusieron que la división de las cuerdas tendinosas reduce gradualmente el funcionamiento sistólico ventricular, porque la contracción de los músculos papilares aumenta la precarga, por elongación de las fibras a lo largo de la circunferencia del corazón. Hansen y cols.³³ notaron cambios en la sombra de la cámara durante la contracción isovolumétrica, cuando el mecanismo subvalvular estaba intacto. Después de interrumpir selectivamente las cuerdas, el eje largo se acortó, aumentado así el eje corto.

ETIOLOGIA

ENDOCARDITIS BACTERIANA

La endocarditis frecuentemente afecta a las válvulas dañadas por infección reumática, secuelas degenerativas de la carditis, a las prótesis valvulares y a las lesiones congénitas. Se ha acrecentado la experiencia en el manejo de la endocarditis bacteriana por valvuloplastia mitral,³⁴⁻³⁵ y se ha puesto de manifiesto que la extirpación de todas las áreas de endocarditis activa, y el reemplazo valvular con pericardio autólogo, son posibles. La utilización de tejido autólogo puede evitar una prótesis valvular en casos de endocarditis activa.

VALVULITIS REUMATICA

La valvulitis reumática puede afectar a las valvas en su totalidad o en una porción de ellas, siendo más común en las comisuras, cuyas lesiones pueden ser cicatrización, engrosamiento y calcificación, acortamiento de las cuerdas tendinosas y fusión de las comisuras, dando como resultado una válvula estenótica, insuficiente o bien con doble lesión. La insuficiencia mitral, secundaria a enfermedad reumática, se debe a la dilatación del anillo valvular, retracción de las valvas o del aparato subvalvular.

ENFERMEDAD DEGENERATIVA

Según Salazar y Edwards,³⁶ la enfermedad degenerativa de la válvula mitral involucra tanto las zonas rugosas y claras de las valvas, siendo la valva posteromedial la que se afecta con mayor frecuencia, como las cuerdas tendinosas, que pueden estar elongadas, adelgazadas, engrosadas, fusionadas y rotas. La válvula mitral puede presentar varios cambios debido a la fibrosis del borde libre de las valvas, depósitos de fibrina y lesiones sobre la superficie ventricular de las valvas, así como trombosis por contacto. La trombosis por contacto puede dar origen a émbolos sistémicos, produciendo eventos isquémicos a distancia. Las cuerdas tendinosas de la valva anterior se rompen con menos frecuencia; el cierre de la válvula mitral está dado principalmente por la valva anterior. Cuando las cuerdas están elongadas, se produce prolapso de la válvula mitral, siendo necesario realizar plastías para el tratamiento del prolapso .

INSUFICIENCIA MITRAL ISQUEMICA

La insuficiencia mitral secundaria a isquemia resulta de la elongación o ruptura de los músculos papilares, aneurisma o dilatación ventricular. El infarto del músculo papilar

postero-medial es más frecuente que el del músculo anterolateral, debido a que su irrigación se origina de la arteria coronaria derecha.³⁷⁻³⁸ En contraste, el músculo papilar anterolateral obtiene su irrigación a través de la coronaria descendente anterior y circunfleja, y tiene mayores vasos colaterales. Por otro lado, el músculo papilar anterolateral es más corto, y, por lo tanto, es menos susceptible a isquemia y a ruptura.

La regurgitación central de la válvula mitral es común en pacientes con ventrículo izquierdo dilatado, por cardiopatía isquémica. Asimismo, la dilatación del anillo mitral es capaz de producir regurgitación. En la isquemia transitoria, el músculo papilar y la pared libre del ventrículo izquierdo pueden disfuncionar temporalmente, y dar una insuficiencia mitral transitoria sin alteración anatómica.³⁹⁻⁴⁰

FISIOPATOLOGIA

Cuando se contempla una cirugía mayor, la morbilidad y mortalidad deben valorarse. Además se necesita un conocimiento amplio y profundo de la Fisiopatología y la Historia Natural de la enfermedad. En la enfermedad de la válvula mitral influyen varios factores:

1.- Sobrecarga de Volumen del Ventrículo Izquierdo. La precarga del ventrículo izquierdo está aumentada, incrementando la tensión de su pared y su volumen diastólico. En la regurgitación mitral grave, el volumen latido puede ser de 150 a 200% arriba de lo normal.

2.- Gasto Cardíaco Reducido. En la regurgitación mitral grave, si la contractilidad miocárdica es normal, se puede compensar incrementando el volumen latido. Sin embargo, con el ejercicio, los pacientes son incapaces de aumentarlo y por lo tanto, presentan intolerancia al esfuerzo. Los pacientes con regurgitación mitral grave y reserva

miocárdica reducida, tienen una reducción del gasto cardíaco.

3.- Crecimiento de la Aurícula Izquierda. La aurícula izquierda aumenta de tamaño, debido a sobrecarga de presión y de volumen. Conforme la regurgitación mitral se vuelve crónica y grave, la aurícula izquierda se agranda aún más, dando origen a arritmias auriculares.

4.- Arritmias Auriculares. Conforme aumenta la tensión de la fibra miocárdica auricular izquierda, los circuitos auriculares se rompen, dando origen a trastornos del ritmo. Entre éstos, el más frecuente es la fibrilación auricular, que reduce el llenado ventricular, con disminución del gasto cardíaco, y sobrecarga del ventrículo derecho, favoreciendo así la insuficiencia cardíaca congestiva.

5.- Los Trombos en la Aurícula Izquierda. La fibrilación auricular y la dilatación de la aurícula izquierda, más frecuentes en la estenosis mitral, favorecen la formación de trombos intraauriculares y las embolias sistémicas.

6.- Congestión Pulmonar. La regurgitación mitral permite un aumento del volumen intraauricular; se incrementa la presión de la aurícula izquierda, dando como resultado Hipertensión Venocapilar Pulmonar y, si ésta es muy importante, desencadena edema agudo pulmonar.

7.- Hipertensión Arterial Pulmonar. La hipertensión arterial pulmonar está dada por dificultad del vaciamiento de las venas pulmonares, ya sea por obstrucción venosa, estenosis mitral, insuficiencia mitral, aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y miocardiopatías restrictivas. En otras ocasiones, los vasos pulmonares están involucrados en procesos fibrosos, como el enfisema pulmonar lo que, junto con la hipoxia, producen aumento de las resistencias pulmonares.

Los cortos circuitos entre cámaras con presión sistémica y arteria pulmonar (PCA, CIV), producen hipertensión arterial pulmonar por transmisión de la presión sistémica al lecho vascular pulmonar. Sucesivamente puede hipertrofiarse la capa muscular de las arteriolas precapilares desarrollandose una hipertensión arterial estable.⁴¹ Otras causas de hipertensión arterial pulmonar son: la obstrucción de la luz de la arteria, como sucede en la embolia pulmonar, la obstrucción funcional por vasoespasmo o bien por hipertensión arterial pulmonar primaria.

EVALUACION PREOPERATORIA

ECOCARDIOGRAFIA

La evaluación de la válvula mitral se basa fundamentalmente en la ecocardiografía Bidimensional y Doppler. El estudio ecocardiográfico nos proporciona imágenes dinámicas de las valvas, de las cuerdas tendinosas, de los músculos papilares, y del miocardio, así como la factibilidad de la valvuloplastia.⁴² Carpentier y cols.²⁰ clasificaron la disfunción valvular de acuerdo al movimiento de las valvas; de tal manera que el movimiento valvular puede ser normal, restrictivo o excesivo. El movimiento valvular normal en la insuficiencia mitral puede ser por dilatación del anillo, perforación de la valva o hendidura de la misma. El movimiento valvular restrictivo resulta de la fusión de las valvas, o del desplazamiento espacial del músculo papilar. El movimiento valvular excesivo puede ser por el prolapso o la ruptura valvular, elongación de las cuerdas tendinosas o músculos papilares, entre otros. El estudio ecocardiográfico también proporciona datos de predicción respecto a la factibilidad y la durabilidad de la valvuloplastia con balón,⁴³ teniendo en cuenta el índice de Wilkins, que valora el movimiento, fibrosis, calcificación de las valvas y del aparato subvalvular; y, de acuerdo al compromiso valvular, el índice puede variar de 1 al 16. Por lo común es de 4 a 8 en pacientes jóvenes, que son

candidatos para la valvuloplastia con balón o la comisurotomía abierta, con resultados muy buenos a largo plazo.

ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

La ecocardiografía Doppler se utiliza para valorar la gravedad de la regurgitación mitral,⁴⁴ las estimaciones se basan en la distancia del chorro sistólico, que se extiende desde la válvula hacia la porción posterior de la aurícula izquierda; de 1 a 2 cm. es leve (grado I); cuando se extiende en una tercera parte de la distancia es moderada (grado II); cuando abarca las dos terceras partes es moderadamente grave (grado III); y más de dos terceras partes se considera grave (grado IV). La valoración del área máxima de color mosaico de la regurgitación mitral se basa en el porcentaje del área auricular izquierda que es llenada por el chorro: del 1 al 15% es leve (grado I); del 16 al 35% moderada (grado II); del 36 al 55% moderadamente grave (grado III); y más del 55% se considera grave (grado IV). También es importante notar la duración del chorro regurgitante, ya que los soplos pansistólicos involucran un volumen mayor de flujo regurgitante, comparado con lo que sucede en chorros de gran tamaño pero con duración breve. La gravedad de la regurgitación mitral puede también ser obtenida por la densidad de la señal sistólica registrada por Doppler;⁴⁵ cuando la densidad de las porciones sistólicas y diastólicas es igual, la regurgitación mitral es significativa, y cuando la densidad de la señal sistólica es marcadamente menor que la diastólica, la regurgitación mitral es menor.

La dirección del chorro del flujo de color Doppler es particularmente importante para determinar el mecanismo de la regurgitación mitral, y para observar la estructura valvular, se obtiene por ecocardiografía bidimensional. La dirección del chorro es opuesta, comúnmente, a la valva prolapsada; si existe prolapso de la valva anterior, el chorro se

dirige hacia la región posterior; si la valva posterior es la prolapsada, el chorro se dirige hacia la región anterior. Las panorámicas del eje corto muestran la localización del chorro sistólico en el aspecto medio de la aurícula izquierda; algunas veces, pueden presentarse dos o más chorros dentro de la aurícula izquierda.

Izumí y cols.⁴⁶ observaron la dirección del chorro en pacientes con regurgitación mitral isquémica: cuando el infarto estuvo aislado a un músculo papilar, el chorro mitral emanaba de la comisura subclinado por el músculo papilar; en caso de infarto del músculo papilar posteromedial, la regurgitación emana de la comisura medial; cuando el infarto se halla en el músculo papilar anterolateral, la regurgitación emana de la comisura lateral. Por otro lado, cuando el chorro regurgitante mitral es central, se debe a que las cuerdas y valvas son más pequeñas que el tamaño del anillo. Esto sucede cuando la fibrosis producida por la fiebre reumática da como resultado acortamiento de las cuerdas, con un anillo de tamaño normal; hallazgos similares de chorro central se pueden encontrar en la cardiopatía isquémica, en la cardiomiopatía, o cualquier disfunción ventricular del lado izquierdo que desplace espacialmente a los músculos papilares. En la regurgitación mitral reumática, cuando la valva posterior está retraída más que la valva anterior, la dirección del chorro es posterior; la regurgitación del chorro puede ser excéntrica cuando existe perforación de la valva, válvula mitral hendida, y en pacientes con reparación valvular con dehiscencia de sutura. La valoración de insuficiencia mitral debe ser estudiada en planos de imágenes múltiples, para asegurar todas las áreas de regurgitación que se realizan por mapeo de flujo de color Doppler.⁴⁷

CATETERISMO CARDIACO

Una buena evaluación ecocardiográfica no requiere de cateterismo. La coronariografía es indispensable para los pacientes que presenten síntomas o historia de enfermedad

coronaria, así como factores de riesgo, para lo cual se deben de seguir los lineamientos del AHA.

INDICACIONES PARA LA CIRUGIA

Los síntomas no son la única indicación para la cirugía. En pacientes con enfermedad de la válvula mitral se deben incluir otras variables, como la disfunción de la válvula, la función ventricular izquierda, la hipertensión arterial pulmonar, la historia de tromboembolia pulmonar y la edad del paciente. La decisión de operar un paciente asintomático depende de los riesgos posteriores a la cirugía,⁴⁸ tomando en cuenta una buena reserva miocárdica y una evaluación de la función ventricular izquierda.

EVALUACION TRANSOPERATORIA DE LA FUNCION VALVULAR

Al concluir la valvuloplastía se puede realizar el estudio ecocardiográfico transoperatorio, a través del epicardio, o transesofágico.⁴⁹⁻⁵⁰

ECOCARDIOGRAFIA EPICARDICA

La ecocardiografía bidimensional y el mapeo de flujo de color se lleva a cabo ocupando cuatro posiciones del transductor.⁵¹

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA

La ecocardiografía transesofágica es aplicable para la valoración de la hemodinamia y la función de la válvula mitral después de la valvuloplastía.⁵¹⁻⁵² Ambas técnicas dan

imágenes de calidad para la válvula mitral y la aurícula izquierda. La ecocardiografía transesofágica da una mejor valoración de las aurículas y venas pulmonares, además de valorar el procedimiento quirúrgico.⁵³

ANULOPLASTIA

La anuloplastia es una reconstrucción integral de la válvula mitral que se realiza con un anillo, una prótesis que favorece la coaptación de las valvas, y evita la dilatación anular. El anillo de anuloplastia debe ser flexible, para preservar el área y la función ventricular.⁵⁴⁻⁵⁵ El área de los anillos de anuloplastia de Carpentier-Edwards varía de 2.7 a 5.6 cm.² Pelletier⁵⁶ y Cosgrove⁵⁷ han demostrado clínicamente que las válvulas porcinas se abren progresivamente, conforme el flujo se incrementa. La reparación con anillo de Carpentier Edwards es equivalente a una prótesis porcina o mecánica;⁵⁸ una de las complicaciones de este procedimiento es el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, dando como resultado una obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo.⁵⁹⁻⁶⁰ La anuloplastia reduce el tamaño del anillo, e incrementa la coaptación de las valvas, eliminando la regurgitación.

APLICABILIDAD DE LA VALVULOPLASTIA MITRAL

Los primeros tratamientos quirúrgicos a corazón abierto se practicaron hace 30 años. Para identificar la etiología de la enfermedad, se sometieron a cirugía de la válvula mitral 1,141 pacientes, de enero de 1985 a diciembre de 1988, en la clínica Cleveland. La valvulitis reumática correspondió al 49% de los pacientes, la enfermedad degenerativa de la válvula mitral al 40%, endocarditis, isquémica, así como otras causas el 11%.²⁰ La valvulitis reumática continúa siendo la causa más común de la enfermedad de la válvula

mitral, pero la enfermedad degenerativa cada vez es más común en las últimas tres décadas.⁶¹ El prolapso de la válvula mitral se ha documentado aproximadamente en el 4% al 7% de la población general. En 1979, Jeresaty⁶² describió a esta entidad como la enfermedad cardíaca de la década; múltiples reportes sugieren que aproximadamente el 5% de los pacientes con prolapso de la válvula mitral requieren tratamiento quirúrgico, debido a las complicaciones de la enfermedad. La aplicabilidad de la valvuloplastia mitral varía sustancialmente con la anatomía de la válvula: se sometieron a valvuloplastia 69% de los pacientes con insuficiencia mitral pura, 54% de pacientes con estenosis mitral, y 42% con lesiones mixtas. En el paciente candidato a una valvuloplastia mitral es importante identificar la anatomía de la válvula: un 88% de los pacientes con cuerdas posteriores rotas se sometieron a valvuloplastia mitral, 81% con cuerdas elongadas fueron reparadas. En 1988, el 88% de los pacientes con enfermedad de la válvula mitral degenerativa se sometieron a valvuloplastia mitral. También en este mismo año Carpentier⁶³ encontró que la valvulitis reumática fue menos frecuente. M.H. Crawford asume que la estenosis mitral es debida a enfermedad reumática en la gran mayoría de los casos.

MORTALIDAD QUIRURGICA

Spencer y cols.⁶⁴ muestran una tasa de mortalidad quirúrgica del 3.5%. En la Clínica Cleveland, desde 1980 a 1987, en 398 pacientes con reparación de la válvula mitral, la mortalidad fue del 1%; comparado con 17 muertes en 408 pacientes que se sometieron a reemplazo de la válvula mitral. La tasa de mortalidad quirúrgica fue de 1.2% para estenosis mitral, 3% para insuficiencia mitral y 3.5% para lesiones mixtas. En 1,141 pacientes que se sometieron a cirugía de la válvula mitral de 1985 a 1988, la tasa de mortalidad quirúrgica fue de 5.6%. La tasa de mortalidad quirúrgica varió de acuerdo al

procedimiento quirúrgico (4 para la reparación, y 8 para el reemplazo de la válvula mitral). La enfermedad isquémica está asociada con mortalidad quirúrgica mayor. Rankin y cols.⁶⁵ reportan que la cirugía de emergencia por insuficiencia mitral isquémica incrementó el riesgo quirúrgico.

4. OBJETO DEL PRESENTE TRABAJO

Valorar la evolución a 36 meses en 49 pacientes con valvuloplastia mitral con anillo

5. MATERIAL Y METODOS

En el período 1987 a 1989, se revisaron 49 pacientes con valvuloplastias con anillo (Figura 1). El objetivo fue valorar su evolución a 36 meses en promedio. La estancia intrahospitalaria promedio fue de 11.8 días. El 87.8% fueron de etiología reumática y 12.2% degenerativas (Figura 2); 14.3% con insuficiencia mitral, 85.7% con doble lesión mitral y 30.6% tenían insuficiencia tricuspídea funcional (Figura 3). Las indicaciones de la valvuloplastia mitral se mencionan a continuación:

1. Pacientes con aparato valvular y subvalvular mitral conservado.
2. Pacientes con cardiomegalia GII-GIII.
3. Pacientes con clase funcional III.
4. Pacientes sin lesiones significativas en otras válvulas y sin repercusión hemodinámica.
5. Pacientes del sexo femenino en edad reproductiva.
6. Pacientes que tienen contraindicación para recibir anticoagulantes orales.

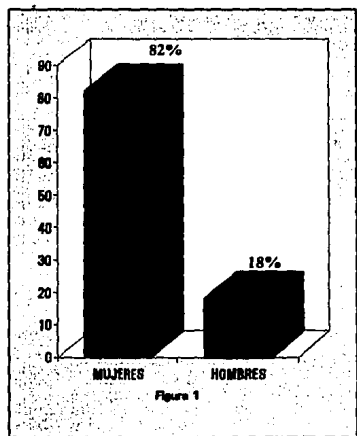
VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

49 PACIENTES

EDAD PROMEDIO

. MAXIMA 63 AÑOS

. MINIMA 4 AÑOS

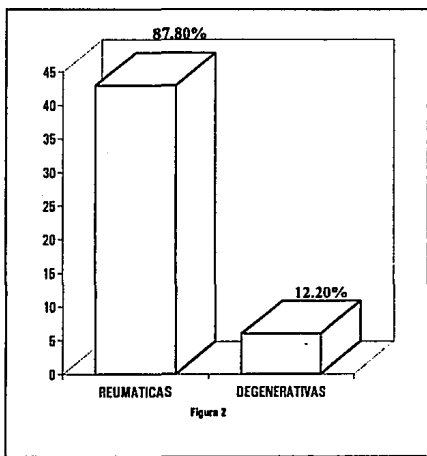


VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

ETIOLOGIA

43 PAC 87.8% REUMATICAS

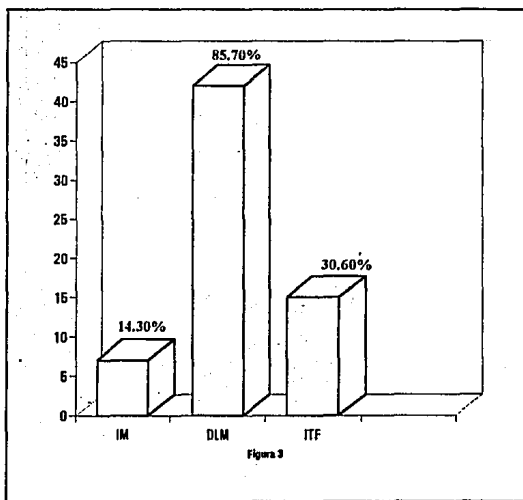
6 PAC 12.2% DEGENERATIVAS



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

ETIOLOGIA

7 PAC	14.30%	INSUFICIENCIA MITRAL
42 PAC	85.70%	DOBLE LESIONE MITRAL
15 PAC	30.60%	INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA FUNCIONAL



7. Valvuloplastia en niños.

En 33 pacientes, se usó anillo de Carpentier (67.3%), en 14 pacientes se utilizó anillo de Biomedic (28.6%) y en 2 pacientes, anillo del I.N.C.I.CH. (4.1%) (Figura 4). De los 15 pacientes con Insuficiencia Tricuspídea Funcional, a 13 (86.6%) de ellos se les practicó Plastia Tricuspídea (Figura 5).

6. RESULTADOS

En este estudio se observó: La clase funcional NYHA preoperatoria fue clase II, 53.1%; clase III, 40.8%; y clase IV el 6.1%. En el postoperatorio el 63.2% pasó a clase I; el 18.3% a clase II; el 14.4% a clase III y el 4.1% a clase IV (Figura 6).

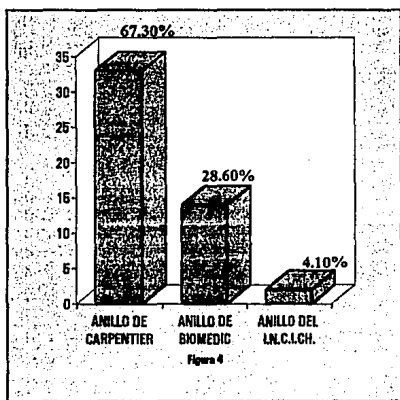
En relación a la Cardiomegalia, la radiografía de tórax preoperatoria mostró: Cardiomegalia GIII, el 51%; GIV 8.3%. Se observó una reducción de la Cardiomegalia en el postoperatorio, GI 15%, GII 50%, GIII 31% y GIV 4% (Figura 7). Del total de los pacientes que se encontraban en Fibrilación Auricular (FA) en el preoperatorio el 10%, aproximadamente, pasó a Ritmo Sinusal, y el resto se mantuvo en FA en el postoperatorio; asimismo, el Flutter A. desapareció (Figura 8).

La Fracción de Expulsión (FE) se elevó de 58% al 64%; el Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo (DDVI) disminuyó de 62mm a 55 mm; el Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo (DSVI) disminuyó de 43mm a 38 mm; el Diámetro de Aurícula Izquierda (DAI) disminuyó de 63mm a 59 mm. La Presión Sistólica de Arteria Pulmonar (PSAP) de 57 mmhg descendió a 47 mmhg; el Area Valvular Mitral de 2.2 cm² a 1.8 cm². (Cuadro 1).

Como complicaciones del postoperatorio inmediato, se presentaron arritmias en el

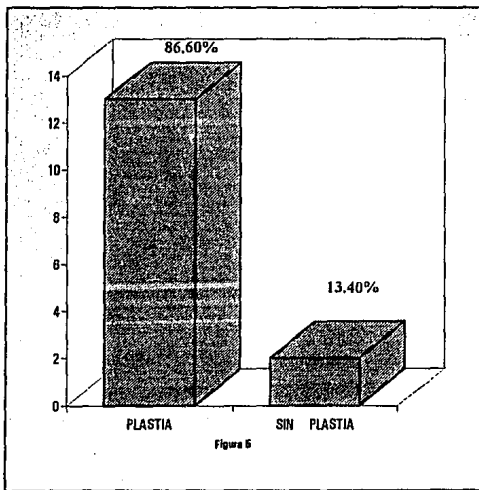
VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

	TIPO DE ANILLO	
ANILLO DE CARPENTIER	33 PAC	67.3%
ANILLO DE BIOMEDIC	14 PAC	28.6%
ANILLO DEL I.N.C.I.CH.	2 PAC	4.1%



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

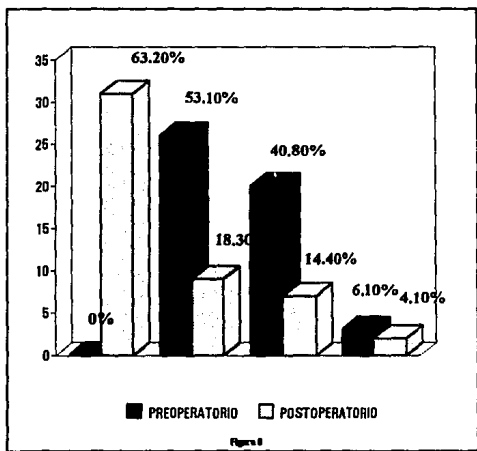
PLASTIA TRICUSPIDEA



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

CLASE FUNCIONAL (NYHA)

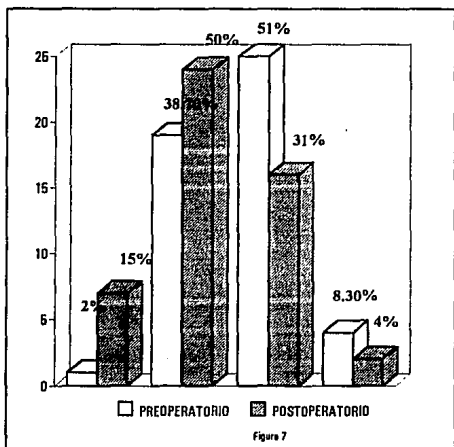
PREOPERATORIO			POSTOPERATORIO	
I	0 PAC	0%	31 PAC	63.2%
II	26 PAC	53.1%	9 PAC	18.3%
III	20 PAC	40.8%	7 PAC	14.4%
IV	3 PAC	6.1%	2 PAC	4.1%



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

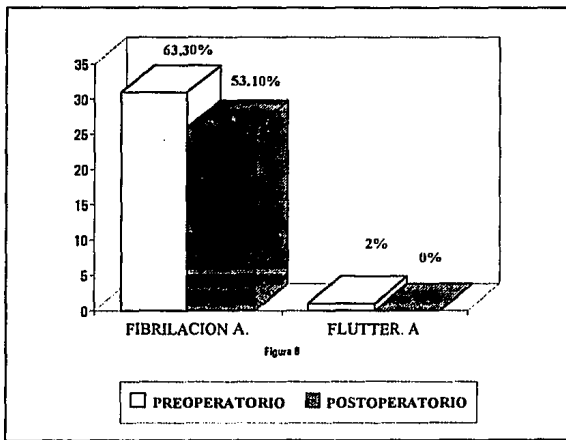
CARDIOMEGALIA

PREOPERATORIO			POSTOPERATORIO	
G I	1 PAC	2%	7 PAC	15%
G II	19 PAC	38.7%	24 PAC	50%
G III	25 PAC	51%	16 PAC	31%
G IV	4 PAC	8.3%	2 PAC	4%



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

ELECTROCARDIOGRAMA



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS

	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
D. A. I.	63 mm	59 mm
D. S. V. I.	43 mm	38 mm
D. D. V. I.	62 mm	55 mm
F. Acc	32%	33%
F. E.	58%	64%
P. S. A. P.	57 mmHg	47 mmhg
A. V. M.	2.2 cm ²	1.8 cm ²

Cuadro 1

18.4%, con Síndrome de Bajo Gasto Cardíaco en el 8.2% (Figura 9). Un paciente presentó Insuficiencia Renal Aguda (IRA) y dos Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), ambos se recuperan favorablemente (Figura 10). En el 81.6% de los pacientes la Prueba Hidráulica fue negativa (Figura 11). La mortalidad global fue del 2% (Figura 12).

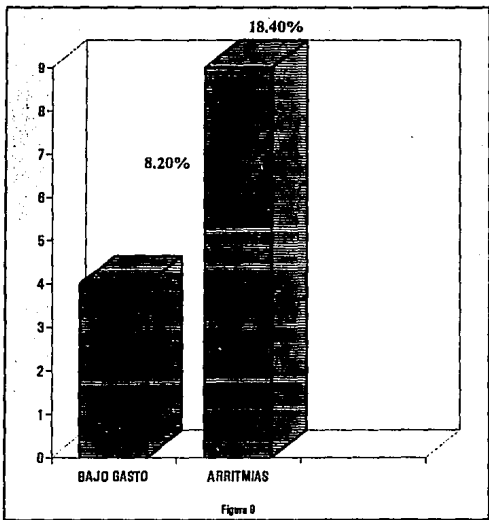
7. DISCUSION

Perier y cols.⁶⁶ encontraron que la reconstrucción de la válvula mitral está asociada con una mortalidad quirúrgica menor, y con una sobrevida mayor. Orszulak y cols.⁶⁷ confirmaron la sobrevida superior, y una tasa menor de eventos tromboembólicos, así como de cuerdas tendinosas rotas. Adebo y Ross⁶⁸ reportaron una mortalidad menor por tromboembolia y la sobrevida a largo plazo fue excelente. Eguaras y cols.⁶⁹ reportaron los resultados a largo plazo en la comisurotomía mitral abierta. La fibrilación auricular y el crecimiento de las aurículas tienen relación con complicaciones tardías. Esto sugiere que la intervención más temprana reducirá potencialmente las complicaciones. Antunes y cols.⁷⁰ reportaron los resultados de la valvuloplastia mitral, utilizando la técnica de Carpentier, en pacientes jóvenes con enfermedad reumática de la válvula mitral hubo evidencia de un leve deterioro en la función valvular. Duran y cols.²¹ compararon 212 pacientes a quienes se les practicó valvuloplastia mitral con un anillo flexible, con 307 pacientes que recibieron una bioprótesis de Hancock, durante el periodo de 1977 a 1978 en el Hospital Overal, siendo la mortalidad muy baja, de 1.9% versus 11.4%, y la sobrevida a 4.5 años fue de 96.4% para la valvuloplastia, y de 81% para el reemplazo valvular. Yacoub y cols.⁷¹ entre 1969 y 1980, reportaron 132 pacientes que se sometieron a tratamiento quirúrgico de la válvula mitral: a 46 pacientes se les practicó reemplazo valvular y 86 se sometieron a valvuloplastia mitral; los límites de mortalidad fue del 11% y 5% respectivamente, y la sobrevida a 5 años fue del 90% para la

VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

POSTOPERATORIO INMEDIATO

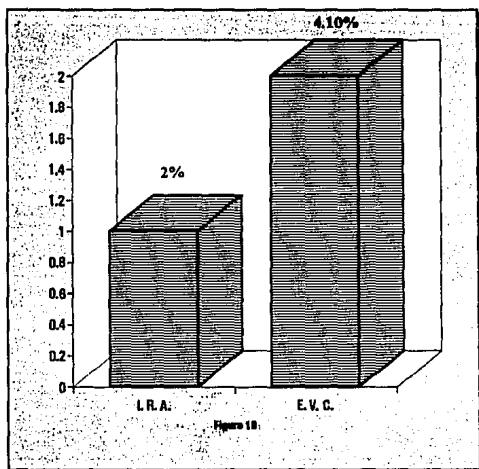
BAJO GASTO	4 PAC	8.2%
ARRITMIAS	9 PAC	18.4%



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

POSTOPERATORIO INMEDIATO

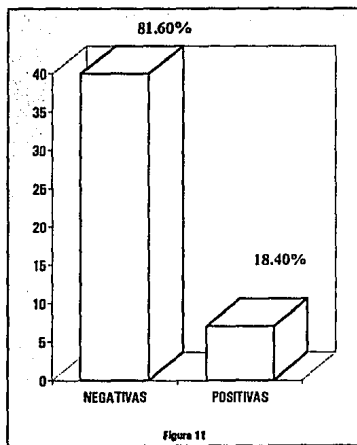
I. R. A.	1 PAC	2.0%
E. V. C.	2 PAC	4.1%



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

PRUEBA HIDRAULICA TRANSOPERATORIA

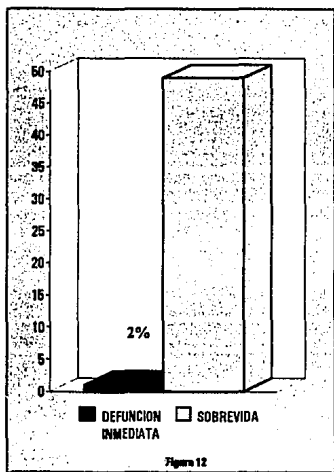
40 PAC	81.6% NEGATIVAS
9 PAC	18.4% POSITIVAS



VALVULOPLASTIA MITRAL CON ANILLO

MORTALIDAD

1 PAC 2.0% CHOQUE CARDIOGENICO



valvuloplastia, y 62% del reemplazo valvular. Entre 1970 y 1981, se sometieron 183 pacientes a tratamiento quirúrgico de la válvula mitral, por ruptura de las cuerdas tendinosas, en el Hospital Bropton en Londres.⁷² Al 45% se les practicó valvuloplastia mitral y 55%, reemplazo valvular. Los límites de la mortalidad quirúrgica fueron de 4.9% versus 5%; y la supervivencia a 6 años para la valvuloplastia fue de 88% contra el 68% del reemplazo mitral; la tromboembolia fue del 0.2% y 1.4% respectivamente. Adebo y Ross⁶⁸ reportaron 65 pacientes que fueron tratados por ruptura de las cuerdas tendinosas, entre 1976 y 1981: 21 pacientes se sometieron a valvuloplastia y 44 a reemplazo. El porcentaje de mortalidad temprana fue del 6.8% para el reemplazo y menos del .001% para la valvuloplastia. La supervivencia a 5 años fue del 85% para la valvuloplastia y 78% para el reemplazo. Orszulak y cols.⁶⁷ encontraron, en 131 pacientes que se sometieron a valvuloplastia por insuficiencia mitral, debido a ruptura de las cuerdas tendinosas, una mortalidad quirúrgica del 6.1%. La supervivencia a 5 años fue del 92%, con una incidencia de tromboembolia del 1.8% paciente-año. En comparación, con 106 pacientes que se sometieron a reemplazo valvular, en la Clínica Mayo, por ruptura de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral, la mortalidad quirúrgica fue 7.5%. La supervivencia a 5 años fue del 72%, con una complicación mayor de tromboembolia pulmonar de 8% paciente-año. En caso de reemplazo valvular mitral, por insuficiencia mitral aguda, el porcentaje de mortalidad temprana excede al 50%,¹⁹⁻²⁵⁻³²⁻³³⁻⁶⁶ con un pronóstico a largo plazo relativamente malo, que ha sido reportado por muchos investigadores.¹⁴⁻⁵⁰⁻⁵⁹⁻⁷⁰

Estudios de la Universidad de Duker,⁶⁴⁻⁷³ en 55 pacientes con insuficiencia mitral complicada con infarto agudo del miocardio, compararon los resultados entre la valvuloplastia y el reemplazo valvular con revascularización coronaria. Veintitres pacientes se sometieron a valvuloplastia, y 32 a reemplazo, teniendo semejantes estudios preoperatorios: edad, Fe. del VI, insuficiencia cardíaca de acuerdo a la NYHA con

angina, y el mismo número de vasos enfermos. La tasa de mortalidad quirúrgica fue significativamente más baja para la valvuloplastia mitral (de 26%+-9% versus 53%+-9% respectivamente). Perier y cols.,⁷⁴ en París, compararon la valvuloplastia mitral con reemplazo valvular por bioprótesis o mecánica; estudiaron 400 pacientes con enfermedad valvular mitral aislada, en un periodo de 3 años. Los dividieron en 4 grupos de 100 pacientes cada uno: en el grupo I, se practicó valvuloplastia mitral; en el grupo II, reemplazo valvular mitral por genoinjerto de cerdo; en el grupo III, reemplazo valvular mecánico de Starr Edwards modelo 6120, y el grupo IV, reemplazo valvular mecánica de Bjork Shiley. La tasa de mortalidad hospitalaria fue significativamente baja para la valvuloplastia (2% versus 12%, 13%, y 12%, respectivamente). La valvuloplastia tuvo menor incidencia de fibrilación auricular, de tromboembolia, menor riesgo quirúrgico, así como una mayor sobrevida a largo plazo.

Entre 1976 y 1988, en el Centro Médico Universitario de New York, Galloway y cols.⁷⁵ compararon la valvuloplastia y el reemplazo valvular: en 975 pacientes para reemplazo valvular mitral porcino; 169 reemplazos valvular mecánicas y 280 valvuloplastias mitrales tipo Carpentier. La mayor parte de los pacientes de reemplazo valvular estaban en la clase III y IV de la NYHA, con intervenciones quirúrgicas previas, así como alteraciones en otra válvula. La mortalidad quirúrgica mostró un porcentaje menor en la valvuloplastia mitral con 5 %, 17 % para el reemplazo mecánico y 11 % para el reemplazo por bioprótesis; el tipo de procedimiento quirúrgico mitral no fue un determinante de la mortalidad quirúrgica en el análisis de multivariable. Los predictores de la mortalidad quirúrgica fueron: pacientes con mayor edad y que tuvieron clase funcional IV de la NYHA y un procedimiento quirúrgico previo. Aunque la sobrevida a 5 años fue mayor para el reemplazo valvular, esto no influyó en la sobrevida tardía. Angell y Oury⁷⁶ compararon los resultados quirúrgicos tempranos y tardíos. Se sometieron a reemplazo

valvular 72 pacientes y 112 pacientes a valvuloplastia mitral. En un periodo de 10 años demostraron una sobrevida mejor para la valvuloplastia, en relación al reemplazo, también se observó mayor número de reoperados para el reemplazo valvular, debido a insuficiencia de la válvula. Sin embargo, un estudio ecocardiográfico transoperatorio pudo haber disminuido la reoperación temprana. Reportes más recientes⁷⁷⁻⁷⁸⁻⁷⁹ reafirman los excelentes resultados después de la valvuloplastia mitral, se concluye que:

- 1.- La valvuloplastia y el reemplazo valvular mitral son igualmente seguros en términos de riesgo quirúrgico y sobrevida tardía.
- 2.- La durabilidad del procedimiento fue similar en los pacientes sin enfermedad reumática.
- 3.- En relación a la morbilidad y mortalidad, la valvuloplastia fue significativamente más baja.

8. CONCLUSIONES

Con valvuloplastia mitral con anillo se obtiene una mejoría en la clase funcional y hemodinámica, reducción en la Cardiomegalia, baja mortalidad operatoria, baja morbilidad trans y postoperatoria, y representa un excelente tratamiento paliativo a largo plazo, para los pacientes con insuficiencia mitral y doble lesión mitral sintomáticos, y a 36 meses de seguimiento, en promedio, no se ha requerido reemplazo valvular, por lo que puede considerarse una alternativa previa al reemplazo valvular mitral.

9. RESUMEN

La valvuloplastia mitral está asociada con mortalidad quirúrgica baja, preservación de la función ventricular, disminución en las complicaciones de la válvula, con un requerimiento mínimo de terapia anticoagulante, y mejor supervivencia a largo plazo. Se debe tener en cuenta la fisiopatología y anatomía patológica del paciente individual, incluyendo una evaluación clínica y ecocardiográfica completa, así como seleccionar a los pacientes para reparación valvular, eliminando los riesgos asociados que tienen las prótesis de la válvula mitral, tal como lo ha demostrado M.H. CRAWFORD, quien claramente ha descrito las ventajas de la reparación de la válvula mitral, en comparación a la prótesis.

Rahimtoola, y cols. dan evidencia de que la reparación de la válvula mitral es mejor que el reemplazo de la válvula mitral.⁴⁸

10. REFERENCIAS

1. Brunton L: Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet* 1902; 1:352.
2. Allen DS, Graham EA: Intracardiac surgery- A new method:Report. *JAMA* 1922; 79:1028.
3. Cutler EC, Levine SA:Cardiotomy and valvulotomy for mitral stenosis:Experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. *Boston Med Surg J* 1923; 188:1023.
4. Souttar HS:The surgical treatment of mitral stenosis. *Br Med J* 1925; 2:603.
5. Harken DE, Ellis LB, Ware PF, et al : The surgical treatment of mitral stenosis: Valvuloplasty. *N Engl J Med* 1948; 239:801.
6. Bailey CP: The surgical treatment of mitral stenosis(mitral commissurotomy). *Dis Chest* 1949; 15:377.
7. Logan A, Turner R: Surgical treatment of mitral stenosis with particular reference to the transventricular approach with a mechanical dilator. *Lancet* 1959; 2:874.
8. Glover RP, Davila JC: Reflections on the development of cardiac surgery (figure 4), in Davila JC (ed): *Second Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery*, New York, Appleton-Century-Crofts, 1975, p 3.
9. Bailey CP, Hirose T: Maximal reconstitution of the stenotic mitral valve by neostrophingic mobilization (rehinging of the septal leaflet). *J Thorac Surg.* 1958; 35:559.
10. Gibbon JH Jr: The application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954; 37:171.
11. Lillehei CW, Gott VL, DeWall RA, et al: Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision. *J Lancet* 1957; 77:446.
12. Starr A, Edwards ML: Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prosthesis. *Ann Surg* 1961; 154:726.
13. Carpentier A, Lemaigre G, Robert L, et al : Biological factors affecting longterm results of valvular heterografts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 58:467.
14. Wooler GH, Nixon PG, Grimshaw VA, et al : Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence. *Thorax* 1962; 17:49.
15. Kay JH, Zubiate P, Mendez MA, et al: Mitral valve repair for significant mitral insufficiency. *Am Heart J* 1978: 96:253.
16. Reed GE, Tice DA, Clauss RH: Asymmetric exaggerated mitral annuloplasty: Repair of

- mitral insufficiency with hemodynamic predictability. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:752.
17. Sauvage LR, Wood SJ: Technique for correction of mitral insufficiency by leaflet advancement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51:649.
 18. Rumel WR, Vaughn CC, Guibone RA: Surgical reconstruction of the mitral valve. *Ann Thorac Surg* 1969; 8:289.
 19. McGoon DC: Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 39:357.
 20. Carpentier A, Deloche A, Dauplain J, et al: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 61:1.
 21. Duran CG, Pomar JL, Revuelta JM, et al: Conservative operation for mitral insufficiency. Critical analysis supported by postoperative hemodynamic studies in 72 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:326.
 22. Spence PA, Peniston CM, Mihic N, et al: A physiological approach to surgery for acute rupture of the papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 42:27, 1986
 23. Frater RWM, Vetter HO, Zussa C, et al: Chordal replacement in mitral valve repair. *Circulation* 82 (suppl IV):IV-125, 1990.
 24. Cohn LH, Mudge GH, Pratter F, et al: Five- to eight-year follow-up of patients undergoing porcine bioprosthetic valve replacement. *N Engl J Med* 304:258-262, 1981
 25. Gailo I, Ruiz B, Duran CMG: Five- to eight-year follow-up of patients with the Hancock cardiac bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:897, 1983
 26. Muñoz S, Gallardo J, Diaz-Gorriñ JR, et al: Influence of surgery on the natural history of rheumatic mitral and aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1975; 35:234.
 27. Ramanathan KB, Knowles J, Connor MJ, et al : Natural history of chronic mitral insufficiency: Relation of peak systolic pressure/end systolic volume ratio to morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1412.
 28. Betriu A, Chaitman BR, Almazan A, et al: Preoperative determinants of return to sinus rhythm after valve replacement, in Cohn LH, Gallucci V(eds): *Cardiac Bioprostheses*. New York, Yorke Medical Books, 1982, pp 184-191.
 29. Braunwald E: Mitral regurgitation: Physiologic, clinical and surgical considerations. *N Engl J Med* 1969; 281:425.
 30. Wilson MG, Lim WN: Natural history of rheumatic heart disease in third, fourth, and fifth decades of life. I: Prognosis with special reference to survivorship. *Circulation* 1957; 16:700.
 31. Rushmer RF: Initial phase of ventricular systole: Asynchronous contraction. *Am J*

- Physiol 1956; 184:188.
32. Spence PA, Peniston CM, David TE, et al: 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* 1986; 41:363.
 33. Hansen DE, Cahill PD, DeCampi WM, et al: Valvular-ventricular interaction: Importance of the mitral apparatus in canine left ventricular systolic performance. *Circulation* 1986; 73:1310.
 34. Fleisher AG, David I, Mogtader A, Hutchinson JE III: Mitral valvuloplasty for infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:311.
 35. Gammage MD, Littler WA, Abrams, LD: Conservative surgery of the mitral valve in bacterial endocarditis. *Thorax* 1984; 39:868.
 36. Salazar AE, Edwards JE: Friction lesions of ventricular endocardium. Relation to chordae tendineae of mitral valve. *Arch Pathol* 1970; 90:364.
 37. Heikkila J: Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. *Acta Med Scand (Suppl)* 1967; 182 (474):1.
 38. Roberts WC, Cohen LS: Left ventricular papillary muscles. Description of the normal and a survey of conditions causing them to be abnormal. *Circulation* 1972; 46:138.
 39. Burch GE, De Pasquale NP, Phillips JH: Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. *Arch Intern Med* 1963; 112:112.
 40. Burch GE, De Pasquale NP, Phillips JH: The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 1968; 75:399.
 41. De Micheli A.: Piccolo, E.; Espino Vela, J.; Monroy, G.; Rubio Alvarez, V. observaciones sobre los mecanismos reguladores de las presiones pulmonares en las cardiopatías congénitas con corto circuito arterio venoso. *Arch. Inst. Cardiol Méx.*, 30-527-555; 1960
 42. Stewart WS, Chavez AM, Currie PJ, et al: Echo determination of mitral pathology and feasibility of repair for mitral regurgitation (abstract). *Circulation* 1987; 76:III-434.
 43. Palacios IF, Block PC, Wilkins GT, et al: Follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvulotomy: Analysis of factors determining re-stenosis. *Circulation* 1989; 79:573.
 44. Abbasi AS, Allen MW, Decristofaro D, et al: Detection and estimation of the degree of mitral regurgitation by range gated pulsed Doppler echocardiography. *Circulation* 1980; 61:143.
 45. Hatle L, Angelson B: *Doppler-Ultrasound in Cardiology: Physical Principles and Clinical Applications*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985.

46. Izumi S, Miyatake K, Beppu S, et al: Mechanism of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction: A study using real time two-dimensional doppler flow imaging and echocardiography. *Circulation* 1987; 76:777.
47. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC: Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175.
48. Rahimtoola SH: Early valve replacement for preservation of ventricular function. *Am J Cardiol* 1977; 40:472.
49. Czer LS, Maurer G, Bolger AF, et al: Intraoperative evaluation of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping. *Circulation* 1987; 76:III108-116.
50. Currie PJ, Stewart JW, Salcedo EE, et al: Comparison of intraoperative transesophageal and epicardial color flow doppler in mitral valve repair (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:2A.
51. Stewart WJ, Schiavone WA, Salcedo EE, et al: Intraoperative Doppler echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: Correlations with the obstructive gradient. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:327.
52. Stewart WJ, Currie PJ, Lytle BW, et al: The role of intraoperative echocardiography during cardiac valvular surgery (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:217A.
53. Goldman ME, Fuster V, Guarino T, et al: Intraoperative echocardiography for the evaluation of valvular regurgitation: Experience in 263 patients. *Circulation* 1986; 74:143.
54. David TE, Komeda M, Pollick C, et al: Mitral annuloplasty. Effect of type on left ventricular function. *Ann Thorac Surg*, in press.
55. Levine RA, Triulzi MO, Harrigan P, Weyman AE: The relationship of mitral annular shape to the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation* 1987; 75:756.
56. Pelletier C, Chaitman BR, Baillet R, et al: Clinical and hemodynamic results with the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis. *Ann Thorac Surg* 1982; 34:612.
57. Cosgrove DM, Lytle BW, Gill CC, et al: In vivo hemodynamic comparison of porcine and pericardial valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:358.
58. Gellerstein PE, Berger M, Rubenstein S, et al: Systolic anterior motion of the mitral valve and outflow obstruction after mitral valve reconstruction. *Chest* 1983; 83:819.
59. Kreindel MS, Schiavone WA, Lever HM, et al: Systolic anterior motion of the mitral valve after Carpentier ring valvuloplasty for mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1986; 57:408.
60. Maurer G, Czer LSC, Chauv A, et al: Intraoperative Doppler color flow mapping for assessment of valve repair for mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1987; 60:333.

61. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, et al: Surgical pathology of the mitral valve: A study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Pro* 1987;62:22.
62. Jeresaty RM: *Mitral valve Prolapse*, New York, Raven Press, 1979.
63. Carpentier A: Cardiac valve surgery-The French correction, *J Thorac Cardiovasc valve Surg.* 1983; 86; 323.
64. Spencer FC, Colvin SB, Sulliford AT, et al: Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients (1980-1985). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:341
65. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MSJ, et al: A clinical comparison of mitral valve replacement versus valve repair in ischemic mitral regurgitation. NIH conference. Bethesda, Md National Institutes of Health, in press.
66. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, et al: Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984; 70(suppl 1):1-187.
67. Orszulak TA, Schaff HV, Danielson GK, et al: Mitral regurgitation due to ruptured chordae tendineae. Early and late results of valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:491
68. Adebo OA, Ross JK: Surgical treatment of ruptured mitral valve chordae: A comparison between valve replacement and valve repair. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984 32:139.
69. Eguaras MG, Montero A, Moriones I, et al: Conservative operation for mitral stenosis with densely fibrosed or partially calcified valves. An eight-year evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 93:898.
70. Antunes MJ, Magalhaes MP, Colsen PR, et al: Valvuloplasty for rheumatic mitral valve disease. A surgical challenge (thesis). University of the Witwatersrand, Witwatersrand and Johannesburg Group of Teaching Hospitals, South Africa, 1985.
71. Yacoub M, Halim M, Radley-Smith R, et al: Surgical treatment of mitral regurgitation caused by floppy valves: Repair versus replacement. *Circulation* 64 1981 (Suppl II):II-210, 1981
72. Oliveira DBG, Dawkins KD, Kay PH, et al: Chordal rupture II. Comparison between repair and replacement. *Br Heart J* 50:318, 1983
73. Hickey MSJ, Smith LR, Muhlbauer LH, et al: Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: Implications for future management. *Circulation* 78(Suppl I) :I-51, 1988
74. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, et al: Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr, Bjork, and porcine valve prostheses. *Circulation* 70(Suppl II):II-87, 1984

75. Galloway AC, Colvin SB, Baumann FG, et al: A comparison of mitral valve reconstruction with mitral valve replacement: Intermediate-term results. *Ann Thorac Surg* 47:655, 1989
76. Angell WW, Oury JH: A comparison of replacement and reconstruction in patients with mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 93:665, 1987
77. Cosgrove DM, Stewart WJ: Mitral valvuloplasty. *Curr Prob Cardiol* 14:355, 1989
78. Deloche A, Jebara VA, Relland JYM: Valve repair with Carpentier techniques: The second decade. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99:990, 1990
79. Lessana A, Carbone C, Romano M: Mitral valve repair: Results and the decision-making process in reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99:622, 1990