



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

---

---

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
" IGNACIO CHAVEZ "

**Insuficiencia Mitral Aguda por  
Ruptura de Cuerda Tendinosa**

**T E S I S**

**para obtener el Título de:**

**CARDIOLOGO**

**P r e s e n t a**

**Dr. Sergio González Romero**



1985





# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

---

---

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"

Insuficiencia Mitral Aguda por  
Ruptura de Cuerda Tendinosa

T E S I S

para obtener el Título de:

CARDIOLOGO


P r e s e n t a

Dr. Sergio González Romero



*Schav*  
Director del Curso  
IGNACIO CHAVEZ RIVERA  
Director de Tesis  
EDUARDO SALAZAR DAVILA

1985



A MIS PADRES;

CON PROFUNDO RESPETO Y ADMIRACION A QUIENES TRATARE DE IMITAR SIEMPRE.

A MIS HERMANOS POR SU APOYO.

MI GRATITUD:

AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"  
QUE CONTRIBUYO A MI FORMACION PROFESIONAL

AL DR. E. SALAZAR POR SU VALIOSA ASESORIA, A  
QUIEN RESPETO COMO PERSONA Y ADMIRO COMO  
CARDIOLOGO.

HAGO EXTENSIVA MI GRATITUD A TODAS AQUELLAS  
PERSONAS QUE DE ALGUNA MANERA AYUDARON A MI  
FORMACION COMO CARDIOLOGO.



## INTRODUCCION

La insuficiencia mitral aguda IMA constituye una entidad cuyas manifestaciones hemodinámicas y clínicas difieren de las observadas en la insuficiencia mitral crónica.

La IMA puede deberse a disfunción o ruptura del músculo papilar en la cardiopatía isquémica 1 a ruptura de las cuerdas tendinosas de diferentes etiología, 2,3,4,5. a perforación o ruptura de la válvula mitral por endocarditis infecciosa, 6 a manipulación iatrogénica postcomisurotoma, 7 a disfunción aguda de una prótesis 8. etc.

La ruptura de una cuerda tendinosa probablemente constituye la forma más representativa de esta patología.

El propósito de éste trabajo es describir las características clínicas y hemodinámicas de siete pacientes con ruptura de cuerda tendinosas de la válvula mitral observados en el Instituto Nacional de Cardiología.

## MATERIAL Y METODOS

Los siete casos fueron obtenidos de la revisión de expedientes de pacientes con insuficiencia mitral estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; en el periodo comprendido entre marzo de 1977 y marzo de 1982. La confirmación del diagnóstico se llevó a cabo en el acto quirúrgico.

En todos se estudiaron las características clínicas y evolución del padecimiento en el aspecto radiológico y electrocardiográfico.

Se realizó valoración hemodinámica con cateterismo derecho e izquierdo y cineventriculografía. Los pacientes fueron sometidos a remplazo válvular mitral, y la válvula resecaada fué estudiada desde el punto de vista histopatológico.

Los paciente fueron seguidos en el departamento de consulta externa por un período de cuando menos seis meses.

## RESULTADOS

ETIOLOGIA.- En la tabla I se observa que en cuatro casos el estudio histopatológico de la válvula mostró datos de valvulopatía reumática. En estos pacientes había historia de uno o varios episodios de fiebre reumática aguda. En uno de estos mismos el estudio histopatológico reveló hallazgos compatibles con endocarditis infecciosa agregada.

En los otros tres enfermos se encontró una degeneración fibromixoide del aparato valvular.

En ninguno había antecedentes de fiebre reumática activa.

DEGENERACION FIBROMIXOIDE  
CARACTERISTICAS CLINICAS.- Esta serie de casos está constituida por cuatro del sexo masculino y tres del femenino con edades que oscilaron entre 12 y 52 años con un promedio de 25.2 años.

Los cuatro pacientes con lesiones reumáticas estaban constituidos por dos hombres y dos mujeres con edad promedio de 21.5 años, mientras que el grupo con datos de degeneración fibromixoide, estaba constituido por dos pacientes varones y una mujer con un promedio de edad de 30.3 años. En la tabla II: puede observarse que en los enfermos con degeneración fibromixoide, el soplo se encontró en un promedio de 3.3 meses antes del comienzo de los síntomas. Mientras que en el grupo reumático éste apareció 23 meses antes de presentar las molestias.

La tabla III muestra el tiempo transcurrido desde el comien- ---



**INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA**

TABLA I  
7 CASOS

PATOLOGIA MITRAL	LÍMITES (años)	PROMEDIO (años)
DEGENERACION FIBROMIXOIDE	1 a 3	2.3
FIEBRE REUMATICA	2 a 4	2.2
ENDOCARDITIS INFECCIOSA (en valvulopatía reumática)	1 a 3	1.7



## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

### TABLA II

DETECCION DEL SOPLO ANTES DEL COMIENZO DE LOS SINTOMAS

		LIMITES (meses)	PROMEDIO (meses)
DEGENERACION ( 3 pts. )	FIBROMIXOIDE	1 a 5	3.3
VALVULOPATIA ( 4 pts. )	REUMATICA	8 a 41	23.
TOTAL ( 7 pts. )		1 a 48	14.7

## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

TABLA III

Tiempo transcurrido desde clase funcional I a clase funcional IV

		LIMITES (meses)	PROMEDIO (meses)
DEGENERACION (3 pts.)	FIBROMIXOIDE	1/2 a 2	1.1
VALVULOPATIA (4 pts.)	REUMATICA	1/2 a 8	4.6
TOTAL		1/2 a 8	3.1

zo de los síntomas hasta la incapacidad total; es decir, la clase funcional IV, cuyo desarrollo tomó 3.1 meses, para el grupo total. En aquellos casos con degeneración fibromixoide este tiempo apenas fué de 1.1 meses en contra de los reumáticos que fué de 4.6 meses como promedio.

EXAMEN FISICO.- En cinco enfermos se encontró un frémito sistólico en el apex; en todos un soplo sistólico apexiano cuya intensidad oscilaba entre los grados III y VI. En la figura I puede observarse el registro fonocardiográfico de uno de nuestros enfermos donde es claro el soplo regurgitante mitral que comienza con el primer ruido, hay un tercer ruido que coincide con la onda "f" del apicograma y de este ruido comienza un retumbo mesodistólico de hiperflujo.

En dos casos más el soplo irradiaba a los focos de la base - Existió tercer ruido en todos lo enfermos. Se encontró cuarto ruido en dos de ellos y había retumbo mesodiastolico de hiperflujo en dos más. El componente pulmonar del segundo ruido estaba aumentado en cuatro de ellos. En la figura 2 se muestra un trazo fonocardiográfico con pulso carotídeo, en el que se observa que el periodo expulsivo es corto o por lo menos no está prolongado.

ELECTROCARDIOGRAMA.- Como se anota en la tabla IV seis pacientes (85.7%) el ritmo era sinusal, mientras que en un solo caso se observó fibrilación auricular (14.3%).

La aurícula izquierda estaba crecida en cuatro pacientes -



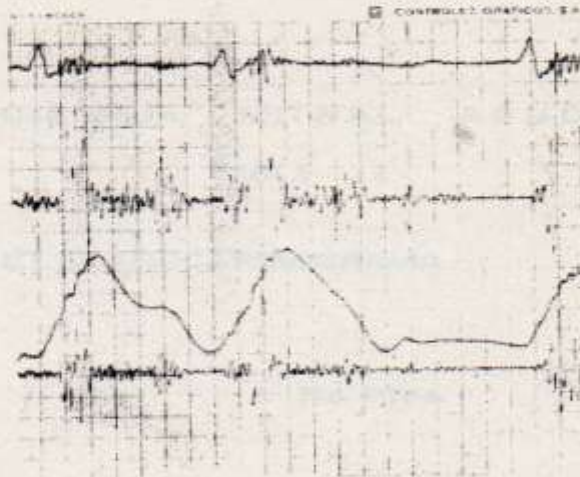


Fig. 1. Apicograma, con onda "r" que tiende a ser triangular, es clara su relación con un tercer ruido registrado en el FONOC en C<sub>4</sub>-5. Donde le sigue a este ruido un retumbo mesodiastólico de hiperflujo.



Fig. 2. Pulso carotideo, donde se observa un periodo expulsivo corto. FONOC. C<sub>4</sub>-5 soplo regurgitante mitral.

## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

### TABLA IV

### ELECTROCARDIOGRAMA

RITMO	No. Ptes.	%
SINUSAL	6	85.7
F.A	1	14.3
CRECIMIENTO AI	4	57.1
CRECIMIENTO VI	5	71.1
CRECIMIENTO VD	2	28.5
BIRIHH	1	14.3

(57.1%) y había datos directos de crecimiento ventricular izquierdo en cinco más (71.1%).

Aunque en todos se observó la repolarización peculiar que se asocia a la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, como lo muestra la figura 3; en dos casos más había crecimiento ventricular derecho y en uno se encontró un bloqueo de rama izquierda del haz de his de grado menor.

ESTUDIO RADIOGRAFICO DEL TORAX.- En la tabla V se observa que dos pacientes no presentaron cardiomegalia (ICT de 45 a 50%). Tres casos (42.8%) tenían un ICT que oscilaba entre 51 y 55% y otros dos tenían cardiomegalia importante con ICT de 56 y 63% respectivamente.

En la figura 4 se muestra la radiografía posteroanterior de este último enfermo, portador de una degeneración fibromixoide de la válvula mitral, como se observa en la figura 5 existe con crecimiento acentuado de aurícula izquierda y ventrículo derecho y en la OIA se encuentra gran crecimiento del ventrículo y aurícula izquierda como puede observarse en la figura 6.

Los cuatro casos con valvulopatía reumática tuvieron crecimientos moderados y variables de la aurícula y ventrículo izquierdos. En todos los casos existían grados variables de hipertensión venocapilar pulmonar; a pesar de que la silueta cardíaca pudiera estar no muy crecida o normal.



## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

## TARSA V

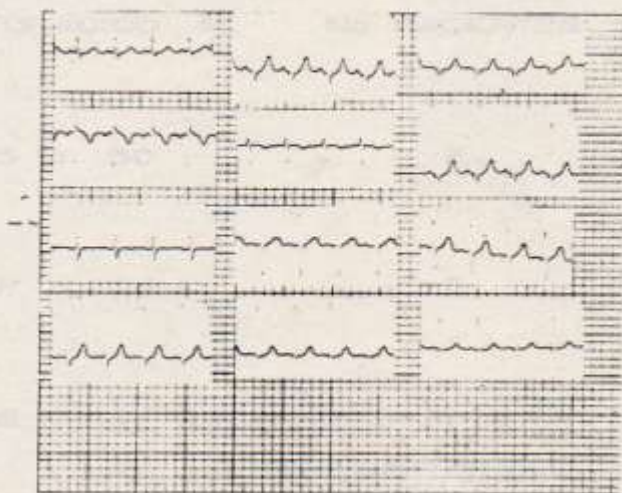
## REGISTRADA EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
MÉDICO S. S.

GRAFICA DE

FECHA: \_\_\_\_\_ NOMBRE DEL ENFERMO: \_\_\_\_\_  
 No. de estudio: \_\_\_\_\_ No. de registro: \_\_\_\_\_



Para una descripción detallada de la actividad eléctrica cardíaca ver el informe de laboratorio.

FIG. 3

**INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA**

TABLA V

**CARDIOMEGALIA EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO**

INDICE CARDIOTORACICO %	No. PACIENTES	%
45 a 50	2	28.5
51 a 55	3	42.8
56	1	14.3
63	1	14.3

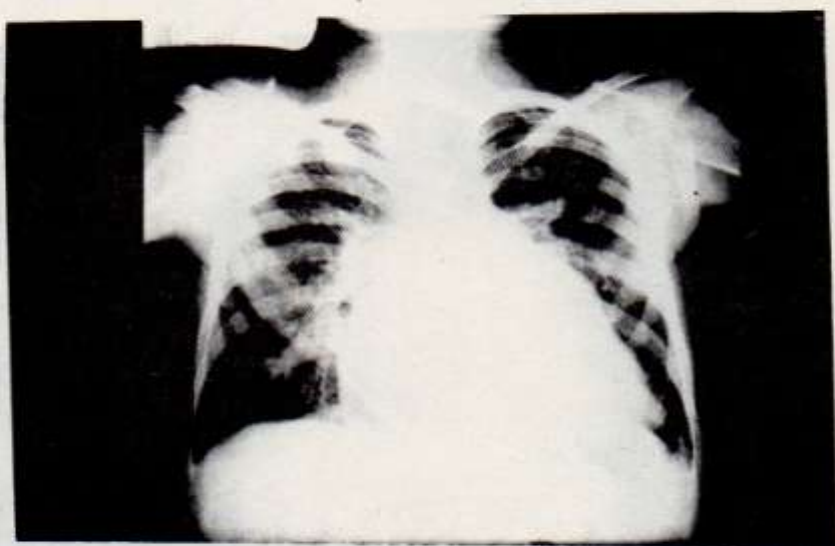


FIG. 4



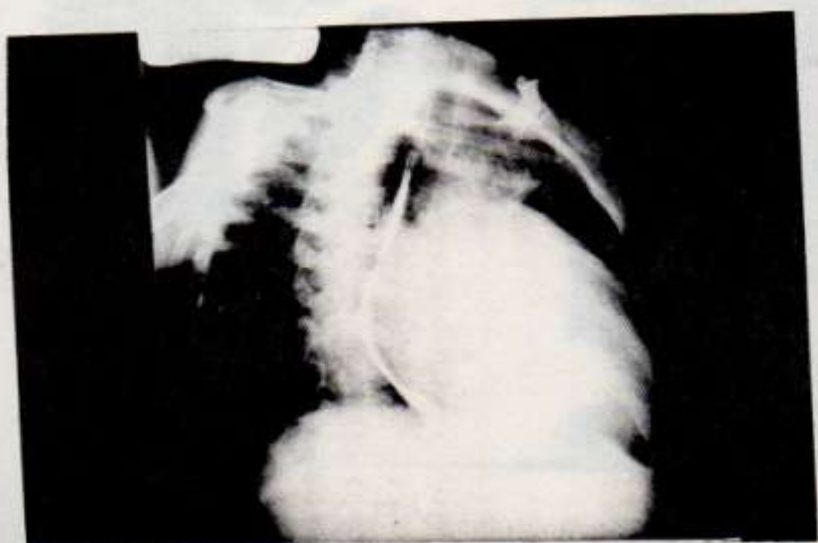


FIG 5.

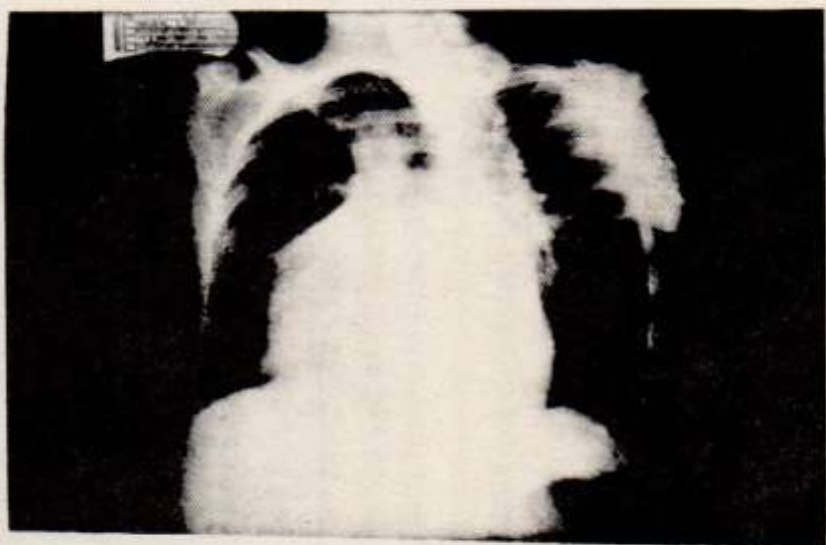


FIG. 6

ECOCARDIOGRAFIA.- Solo dos enfermos fueron sometidos a ECO modo-M en el preoperatorio. En la figura 7 se observa el trazo obtenido en uno de ellos con degeneración fibromixoide. Donde sobresale además de la dilatación del ventrículo izquierdo, el movimiento errático de la valva posterior de la mitral.





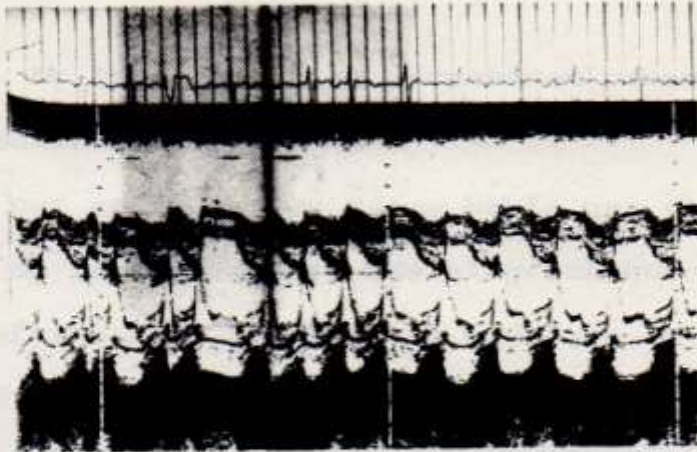


Fig. 7. Radiografías de tórax que se hicieron en el curso de la enfermedad. Se observan los signos de hipertensión pulmonar y de insuficiencia cardíaca.

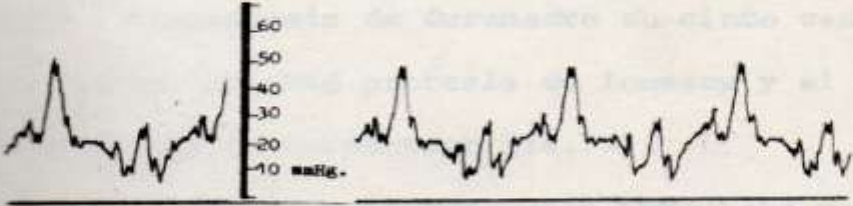
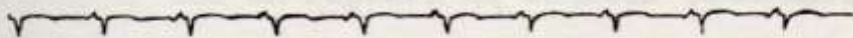


Fig. 8. Registro de la presión capilar pulmonar donde se observan ondas "V" gigantes, de 50 mmHg.

CATETERISMO.- En la tabla VI se encuentran resumidos los datos del estudio hemodinámico.

Observese que en todos los casos había una elevación por lo menos moderada de la P.C.P; pero que el gradiente transmital pre-sistólico era mínimo o no existía; de modo que la elevación de la PCP se atribuyó a la presencia de enormes ondas "V" en la aurícula izquierda transmitidas a la PCP.

La figura 8 muestra ondas "V" de 50 mmHg.

El rango de las ondas "V" en mmHg fué de 30-50 con un promedio de 39.9 como se ilustran en la tabla VII.

hallazgos QUIRURGICOS.- En cuatro pacientes las cuerdas tendinosas rotas se insetaban en la valva septal y todos ellos presentaban datos histopatológicos de valvulopatía reumática. Los cambios de los tres casos con alteraciones mixomatosas del aparato valvular, consistían, dos en ruptura de cuerdas tendinosas correspondientes al sistema de la valva posterior y en el otro la ruptura se localizaba muy proxima al másculo palpilar posteromedial.

Se insertaron bioprótesis de duramadre en cinco casos --- (71.4%). A otro se le implantó prótesis de Ionescu y al último de la serie una prótesis de Carpentier (14.3%).

Una paciente murió en el postoperatorio inmediato por sangrado y los otros seis tuvieron una evolución postoperatoria satisfactoria.

## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

TABLA VI

## DATOS HEMODINAMICOS

PACIENTE	ETIO	PCP	VI		GRADIENTE TRANSMITRAL PRESIST.	AP		IC
			SIST.	DIAST. mmHg		SIST.	DIAST.	
1	(F)	16	106	9	1.6	53	20	2.5
2	(F)	20	100	15	2.0	48	20	3.7
3	(F)	20	131	14	0.0	86	28	1.9
4	(R)	28	115	13	0.0	79	35	3.9
5	(R)	13	96	13	1.3	43	12	3.7
6	(R)	19	142	14	7.2	50	14	3.0
7	(I)	20	100	12	1.2	50	20	2.9
PROMEDIO		19.7	112	12.8	1.9	58.4	21	3.0

= Degeneracion fibro mixoide

R = Valvulopatía reumática

I = Endocarditis infecciosa



## INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

TABLA VII

PACIENTES	ONDA "V" mmhg.
1.	34.
2	30.
3.	51.
4.	40.
5.	44.
6.	50.
7.	30.
<hr/> 7 TOTAL	<hr/> 39.9 PROMEDIO

PERIODO POSTOPERATORIO.- En la tabla VIII se observa la considerable mejoría obtenida con el tratamiento quirúrgico en todos los casos.

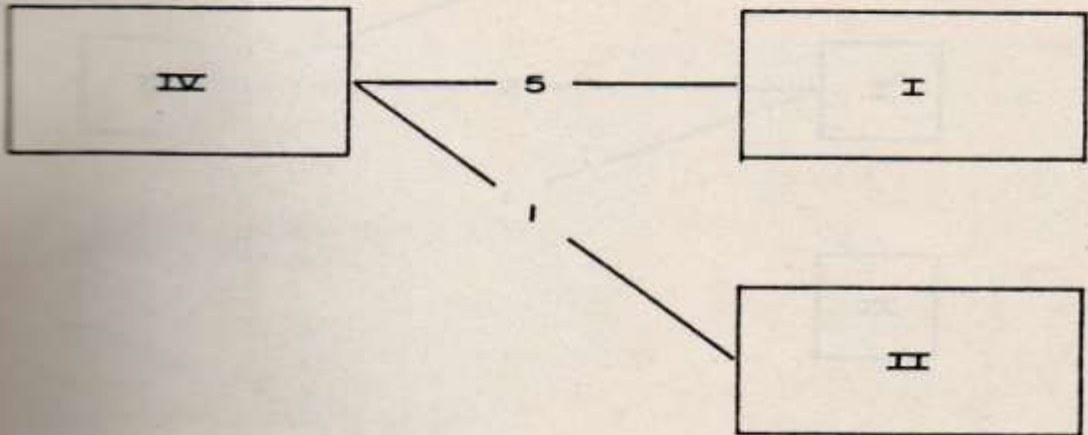
De los seis en clase funcional IV, cinco pasaron al estado de asintomático y solo uno se encontró en clase funcional II en el postoperatorio. La tabla IX hace notar que la cardiomegalia se redujo en los seis sobrevivientes. A modo de ejemplo presentamos las figuras 9 y 10 donde observamos notable mejoría en uno de nuestros pacientes.



**INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA**

TABLA VIII

EVOLUCION RADIOGRAFICA

PREOPERATORIO  
CLASE FUNCIONALPOSTOPERATORIO  
CLASE FUNCIONAL



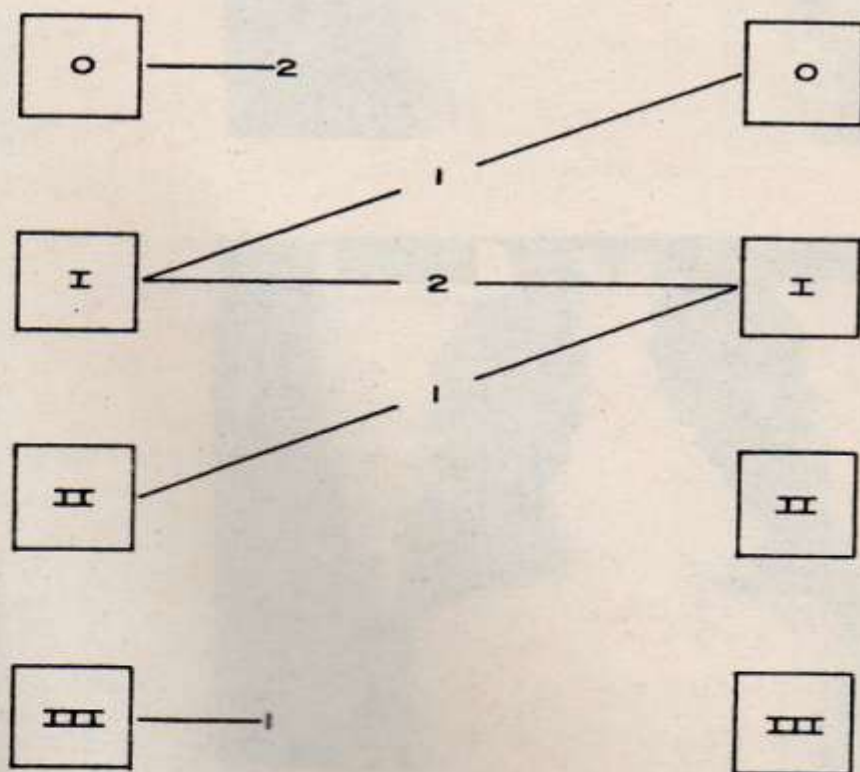
**INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA**

TABLA IX

**EVOLUCION RADIOGRAFICA**

PREOPERATORIO

POSTOPERATORIO



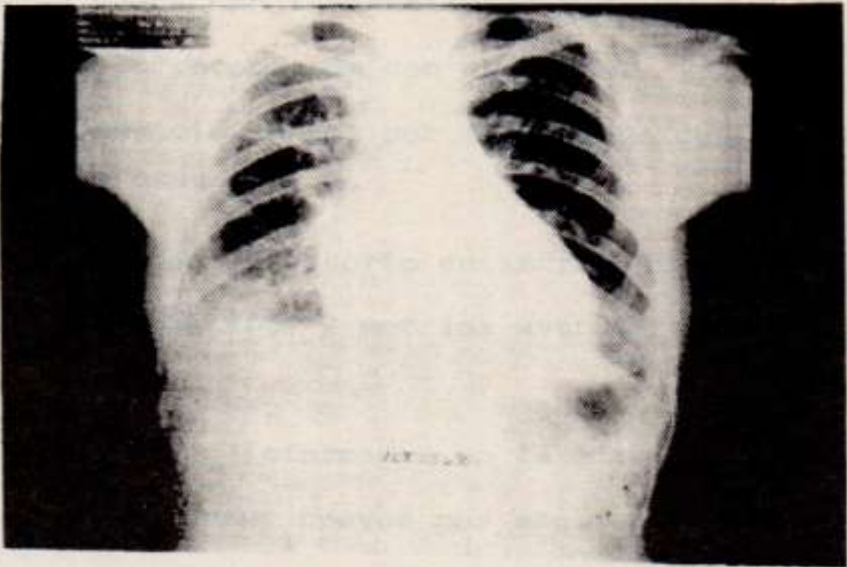


FIG. 9

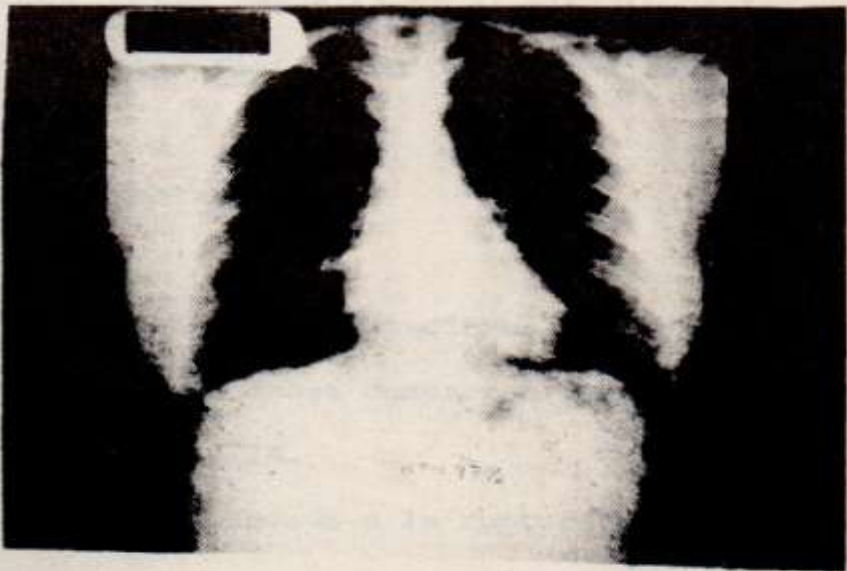


FIG. 10

## DISCUSION

La ruptura de una cuerda tendinosa es una causa infrecuente en el grupo total de casos con insuficiencia mitral pero es una entidad que requiere ser reconocida con urgencia.

La verdadera incidencia de IMA por ruptura de cuerda tendinosa es desconocida.

En los últimos 20 años es notorio su incremento, quizá por los mejores métodos diagnósticos y por los avances técnicos quirúrgicos II.

La mayoría de la series informadas en la literatura coinciden en tener de uno a dos casos nuevos por año. La discusión de la etiología de la ruptura de la cuerda tendinosa tiende a ser especulativa y puede no ser resuelta en el estudio postmortem 12.

Así podría intentarse dividir en dos grupos la ruptura cordal:

- a).- Primaria espontanea
- b).- Secundaria.

En estos dos grupos las manifestaciones clínicas son un tanto diferentes, pero sin duda ambas comparten un perfil hemodinámico grave y progresivo 13 y 14.

Nuestro estudio está enfocado a la ruptura secundaria de Cuerda tendinosa.

Se ha propuesto, para explicar la ruptura secundaria de cuer



da tendinosa, algunos factores predispuestos como lo son la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa tanto en su fase activa como en la curada o cicatrizada y los cambios estructurales de las cuerdas por tejido laxo. 15

La fiebre reumatica en nuestro grupo de estudio se presentó en el 57.1% No se conoce con certeza el mecanismo mediante el cual la valvulopatía reumatica facilita la ruptura cordal, pero se ha propuesto que su alta predisposición a la endocarditis infecciosa sea la responsable en su fase activa o inactiva, siendo la segunda la más probable. 17 Otra posibilidad es la de los cambios histológicos a nivel de las cuerdas por tejido laxo. 15 y 18 dado que las cuerdas tendinosas son unos cordones fibrosos capaces de transmitir fuerzas tremendas estimadas por Burch en 19 toneladas al día, 19 es fácil comprender que cualquier cambio estructural a ese nivel, aunado a la dinamica valvular septal, explique la ruptura cordal, como se presentó en nuestros cuatro pacientes reumaticos.

La degeneración fibromixoide en tres casos de la serie -- (42.9%) no pudo ser catalogada como una entidad especifica por lo que se le dejo con ese titulo hispatológico. Segun Pomerance 21- estos cambios son tan inespecificos que pueden ser encontrados en cualquier proceso inflamatorio (infeccioso, enfermedades de la colagena, etc,).

En estos tres pacientes se localizó en el sistema de la val-

vula posterior, como se ha reportado en la variedad espontanea - por cambios estructurales cordales, 22,23 anudado a la dinamica- del flujo sanguineo durante la sistole que en este caso es perpen- dicular al aparato cordal posterior que facilita su ruptura. 22

Nuestro hallazgo apoyan una predominancia en el aparato cor- dal anterior y con ello, como factor predisponente a la fiebre -- reumantica.

Existió una correlación estrecha entre el número y orden de- la ruptura cordal y su evolución clínica.

La IMA tiene un comportamiento completamente diferente a la- cardiopatía previa. De no haberla tendrá un corazón pequeño en - ritmo sinusal con un soplo holosistolico apexiano de inicio re -- ciente y deterioro hemodinamico progresivo y rapido. catalogado en parrafos previos, como ruptura espontanea de cuardas tendiona 24.

Fuera del proposito de este trabajo.

De existir una cardiopatía previa como en nuestro grupo su - comportamiento sintomatico y signológico cambiará. Sea una u otra tendrá una evolución fatal sino se dá un tratamiento adecuado.25

La mala tolerancia del paciente a la IMA se debe sin duda a la disminucion de la distensibilidad auricular izquierda que pro- duce una transmisión retrograda de la presión con el consiguiente incremento de la PCP 26 y por ende un mecanismo pasivo de hiper - tensión arterial pulmonar por la diferencia de la pd AP-PCP que - ocurrió en todos nuestros pacientes. La insuficiencia mitral cro



nica, por el contrario, conlleva una distensibilidad aumentada de la aurícula izquierda lo que amortigua, en cierta forma, la transmisión de las presiones 27. Desde el punto de vista hemodinámico la diferencia más importante es la presencia de ondas "V" gigantes sin ser del todo discriminativas para diferenciarlas además de que ésta patología no es exclusiva en su producción. 28 y 29 .

Y como criterio angiográfico la excentricidad del chorro regurgitante.<sup>30</sup> Aunque estos pacientes pueden responder bien al tratamiento médico por un tiempo, 31 , 32 es aconsejable que se les sustituya la válvula afectada dentro de los primeros cuatro meses de evolución para tener un resultado satisfactorio a largo plazo.

5.- Callaghan, P. J., Cayer, P. H. and Stinson, E. B. Pathological changes in aortic aortic rupture of chordae tendineae. Ann. Car. Surg., 56: 125, 1977.

6.- Minibala, N. J. Surgery of aortic aortic, Ann. Intern. Med. 36: 630, 1942.

7.- Marchand P, Barlow DB De Pinna LA et. al. Mitral regurgitation with rupture of aortic chordae tendineae. Br. Heart J. 28: 766, 1966

8.- Block, P. C., Desautels, G. N., Weinberg, P. S et. al. Proximal aortic valve aortic, J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60:340, 1970.



## REFERENCIAS

- 1.- Burch, GE., De Pasquale, N. P. Phillips, J. H The syndrome of papillary muscle dysfunction. Am Heart. J.75:399,1968.
- 2.- Alessandro Mazzuco, Giulio Rizzoli, Giuseppe Fagian et al. Acute Mitral Regurgitation After Blunt Chest Trauma. Arch. Interna Med. 143; 2326,1983.
- 3.- J. C. Pony, Y. Logeais. J.C Daubert et al: Insuffisance mitrale par rupture de cordage. Nouv. Presse méd. 7:2443,1978.
- 4.- Caufeld, J. B., Page, D.L. Kastor, J.A et al: Dissolution. of connective tissue in ruptured chordae tendineae. Circulation 40: 57, 1969.
- 5.- Gallagher, P. J. Caves, P. K, and Stinson, E. B. Pathological changes in espontaneous rupture of chordae tendineae. - Ann. Cir. Gynaecol. 66 135, 1977.
- 6.- Dinubile, M J. Surgery in active endocarditis. Ann. Intern. Med. 96: 650, 1982.
- 7.- Marchand P, Barlow JB Du Plessis LA et. al Mitral regurgitation With rupture of normal chordae tendineae. Br. Heart. J. 28: 746. 1966
- 8.- Block, P. C. Desanctis, R. W. Weinberg, A. N et, al: Prosthetic valve endocarditis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 60:540, 1970.

- 9.- Sanders, C.A. Scanell, J. G. Harthorne J.W. et al: Severe - mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae  
Circulation 31: 506, 1965
- 10.- Menges, H. Jr. Ankeney, J. L. Hellersten H,K. Clinical diagnosis and surgical management of ruptured mitral chordae tendineae. Circulation 30:8, 1964.
- 11.- McGoon, D.C. Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendindineae. J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 39:357 1960.
- 12.- Richard Childress., Maroon J.C. Genovese Pasquele. D: Mitral Insufficiency Secondary to Ruptured Chordae Tendineae. Ann.-Intern. Med. 65:232, 1966.
- 13.- Ronan J.A. , Steelman R.B. Deleon Antonio Et. al: The clinical Diagnosis of acute Severe mitral Insufficiency. Am. J. -Cardiol 27: 284. 1971.
- 14.- Kennedy J.W. Baley, W.A. and Dodge H, T. Hemodinamics of Ruptured Chrodæ Tendineae. Circulation 33: III -142 (supp III) 1966.
- 15.- Osmundson P.J. Callahan J.A. and Edwards J, E. Ruptured mitral chordae Tendineae. Circulation 23:42, 1961.
- 16.- Sandrs C.A., Armstrong P.W Willerson J.T. Etiology and Differential Diagnosis of acute mitral Regurgitation progress. - Cardiovasc. Dis. 14: 129, 1971.
- 17.- Sanders. C.A. Austen W.G. Harthorne J.W. et al: Diagnosis -



- and Surgical Treatment of mitral Regurgitation secondary to Ruptured Chordae Tendineae. *New. Eng. J. Med.* 276: 943,1967.
- 18.- Edwards J.E. Mitral Insufficiency Resulting From "Overshooting" of Leaflets. *Circulation* 43: 606, 1971.
- 19.- Luther R,R. Meyers S,N. Acute mitral insufficiency secondary to ruptured chordae tendineae. *Arch. Intern. Med.* 134:568 - 1974.
- 20.- Scot-Jupp, W. Barnett N.L. Gallagher P.J. et al: Ultrastructural changes in spontaneous rupture of mitral chordae tendineae. *J. Pathol.* 133: 185, 1981.
- 21.- Ariela Pomerance. Ballooning Deformity (Mucoid Degeneration) of Atrioventricular Valves. *Brit. Heart. J.* 31:343,1969.
- 22.- Oliveira D.B., Dawkins K.D. Kay P.H. Chordal ruptured: Aetiology and natural history. *Br. Heart. J* 50:312, 1983.
- 23.- Selzer A. Kelly J.J., Vannitamby. M; et al: The Syndrome of mitral Insufficiency Due to Isolated Ruptured of the Chordae Tendineae. *AM. J Med.* 43: 822, 1967.
- 24.- Selzar A., Katayama F: Mitral Regurgitation Clinical Patterns Pathophysiology and natural history. *Medicine:* 51 337, 1972.
- 25,- Friendman A. W. Stein Leon: Pitfalls in Bedside Diagnosis of Severe Acute Mitral Regurgitation. Clinical and Hemodynamic Features. *CHEST.* 78:436.1980.
- 26.- Robert. W.C. Braunwald, E. and. Morrow A. G: Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae



Clinical, Hemodynamic and pathologic considerations. Circulation 33: 58 1966.

- 27.- Baxley W. Kennedy W. Feild B et al: Hemodynamics in Ruptured chordae Tendineae and Chronic Rheumatic mitral Regurgitation Circulation. 48: 1288, 1973.
- 28.- Moore T.B. Homes D.R. Corcoran F.H. Problems in the Detection of Acute Severe Mitral Insufficiency Using Flow-Directed Catheters. Cath. Cardiovasc. Diag. 4: 433, 1978.
- 29.- Pichard A.D., Kay R., Smith H. et. al: Large V Waves in the Pulmonary Wedge Pressure Tracing in the Absence of mitral Regurgitation. Am. J. Cardiol. 50: 1044, 1982.
- 30.- Raphael, M.J., Steiner R.E., Raftery E.B., Acute mitral incompetence. Clin. Radiol 18: 126, 1967.
- 31.- Oliveira D.B., Dawkins K.D., Kay. P.H. et al: Chordal rupture Comparison between repair and replacement Br. Heart.J. 50: 318, 1983.
- 32.- Pierpont. G.L., Talley R.C.: Pathophysiology of Valvular Heart Disease. The Dynamic Nature of Mitral Regurgitation. Arch. Intern. Med. 142: 998, 1982.