

Cirugía y Cirujanos

Volumen 72
Volume

Número 5
Number

Septiembre-Octubre 2004
September-October 2004

Artículo:

Prolapso valvular mitral. Revisión de la literatura

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Prolapso valvular mitral. Revisión de la literatura

Dra. Emma Rosas-Munive,* Dra. A Gabriela Valenzuela-Flores,** Dra. Adriana Abigail Valenzuela-Flores***

Resumen

El prolapso valvular mitral primario o la enfermedad conocida como prolapso valvular mitral consiste en la degeneración mixomatosa de la válvula mitral con desplazamiento de una o ambas valvas hacia la cavidad auricular izquierda, asociada o no a insuficiencia mitral. Su prevalencia en la población mexicana es baja (<2%) y su comportamiento es benigno a menos que se asocie a insuficiencia mitral moderada o severa, a otros síndromes o a complicaciones. Los hallazgos clínicos más frecuentes son clic sistólico seguido de soplo sistólico (cuando hay insuficiencia mitral). El estudio de elección para su diagnóstico es el ecocardiograma bidimensional, que permite, además, tomar decisiones de manejo. En general, el curso del prolapso valvular mitral es benigno. Si no hay síntomas, no deberá ser tratado. Rara vez causa insuficiencia mitral que requiere tratamiento quirúrgico. El tratamiento de las complicaciones será independiente al del prolapso valvular mitral *per se*. El prolapso valvular mitral secundario se trata también de desplazamiento de una o ambas valvas hacia la aurícula, pero debido a diversas patologías que comprometen la válvula mitral o su aparato subvalvular, como la cardiopatía reumática o la isquémica, entre otras. En estas situaciones, el tratamiento será el de la enfermedad subyacente.

Palabras clave: prolapso, válvula mitral, ecocardiografía.

Summary

Primary mitral valve prolapse (MVP) or the disease known as MVP, consists of mixomatous degeneration of the mitral valve with systolic displacement of a portion or all of one or both mitral leaflets beyond mitral annulus into left atrium during systole, associated or not with mitral insufficiency. Prevalence in Mexican population is <2%. MVP behavior is benign unless associated with mitral insufficiency (MI, moderate-to-severe) or complications, or is associated with other syndromes. The major clinical feature of mitral valve prolapse syndrome is mid-to-late systolic clicks identified with auscultation of mitral valve. Echocardiography is usually employed for diagnosis and management. Two-dimensional echocardiography displays one or both leaflets prolapsing behind mitral annulus and into left atrium in systole. In the majority of cases, MVP is harmless and does not cause symptoms nor does it need to be treated. In a small number of cases, it can cause severe mitral regurgitation and needs surgical treatment. Complications derived from MVP must be treated independently.

Secondary MVP also consist of displacement of one or both valves toward atrium, but this is due to pathologies such as rheumatic heart disease, ischemic heart disease, or others. In these situations, treatment will be that of the underlying diseases.

Key words: Prolapse, Mitral valve, Echocardiography.

Introducción

En 1963, John Brereton Barlow describió el prolapso valvular mitral como “una enfermedad congénita en la cual una o ambas valvas de la mitral protruyen hacia la aurícula izquierda

durante la sístole... algunos pacientes presentan un cierre mesosistólico y un soplo telesistólico...”⁽¹⁾. El mérito de Barlow fue considerar los hallazgos auscultatorios como una expresión del prolapso de la válvula mitral^(2,3), cuando que estos soplos se habían interpretado inicialmente como de origen extracardíaco⁽⁴⁾. Fue hasta abril de 1964 cuando John Michael Criley introdujo el término *prolapso de válvula mitral*⁽⁵⁾, e interpretó los hallazgos angiográficos como protrusión de la válvula durante la sístole, hecho que acepta Barlow posteriormente⁽⁶⁾.

Una vez que el prolapso valvular mitral fue reconocido y aceptado como una entidad definitiva, se convirtió en la alteración valvular más frecuente⁽⁷⁾ debido a los criterios para su diagnóstico. Con el advenimiento de la ecocardiografía bidimensional y la reconstrucción tridimensional de la válvula mitral, se redefinieron los criterios para el diagnóstico del prolapso valvular mitral, y su frecuencia real se determinó en la década de los noventa.

Durante muchos años se le asoció con las palpitaciones y el soplo sistólico mitral, sin embargo, su presentación clínica es variable: numerosos pacientes cursan asintomáticos, con

* Servicio de Gabinetes, Hospital de Cardiología.

** Servicio de Medicina Nuclear, Hospital de Cardiología.

*** Unidad de Investigación en Epidemiología Hospitalaria.

Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

Solicitud de sobretiros:

Dra. Emma Rosas-Munive,

Servicio de Gabinetes, Hospital de Cardiología,

Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores,
06725 México, D. F.

Tel.: 5627 6900, extensión 22067.

Fax: 5761 4867.

E-mail: emma_rosas@hotmail.com

Recibido para publicación: 03-12-2003

Aceptado para publicación: 11-05-2004



exploración física normal y son diagnosticados exclusivamente por ecocardiografía⁽⁸⁾. Aunque el prolusión valvular mitral es considerado una condición benigna, puede presentar complicaciones con severidad variable, como la endocarditis, la insuficiencia mitral, los eventos embólicos y las arritmias⁽⁹⁾.

El prolusión de la válvula mitral es a la vez un movimiento de la válvula y una enfermedad valvular que con diversas alteraciones clínicas, ecocardiográficas y patológicas puede presentarse de manera aislada o como parte de síndromes como el de Marfan, el Ehlers-Danlos, la osteogénesis imperfecta, la enfermedad poliquística renal, el pseudoxantoma elástico, la periarteritis nodosa, la distrofia miotónica, la enfermedad de Von Willebrand, hipertiroidismo, enfermedad de Ebstein, Holt-Oram y el pecho excavado⁽¹⁰⁻¹³⁾. En estos casos se ha descrito un componente hereditario con herencia autosómica dominante.

El prolusión de la válvula mitral se ha clasificado como primario y secundario. El primario o verdadero cursa con degeneración mixomatosa de la válvula mitral, y parte o toda la valva, e incluso ambas valvas, prolapsa hacia la aurícula izquierda; se presenta de manera aislada en la mayoría de los casos. El prolusión de la válvula mitral secundario es un movimiento en que una o ambas valvas se desplazan hacia la aurícula izquierda durante la sístole, asociado a enfermedades como la valvulopatía mitral de origen reumático, la cardiomiopatía hipertrófica, la cardiopatía isquémica o la comunicación interauricular.

Al prolusión de la válvula mitral primario es al que nos referiremos en este artículo.

Sinónimos o términos empleados para referir prolusión valvular mitral

Síndrome de valvas o de la válvula mitral expandida (*ballooning mitral cusp syndrome* o *ballooning of the mitral valve syndrome*), válvula mitral en oleaje (*billowing mitral valve syndrome*), síndrome del clic sistólico (*click syndrome*), síndrome del clic-soplo (*click-murmur syndrome*), síndrome de la valva redundante (*floppy valve syndrome*), síndrome del clic mesosistólico con soplo sistólico tardío (*midsystolic click-late systolic murmur syndrome*), síndrome del prolusión valvular mitral (*mitral leaflet prolapse syndrome*), degeneración mixomatosa de la válvula mitral (*myxomatous mitral valve degeneration*), válvula mitral prolapsante (*prolapsing mitral leaflet syndrome*), etc.

Epidemiología e historia natural

El prolusión de la válvula mitral es común en la población general de origen caucásico y se informa una prevalencia hasta de 21%⁽¹⁴⁾. Predomina en la mujer y es una enfermedad sin expresión clínica al nacimiento. En la población mexicana parece que su frecuencia es mucho menor, aun-

cuando no se han realizado estudios en población abierta. Se reporta una prevalencia menor a 2% en pacientes referidos a ecocardiografía en un hospital de cardiología⁽¹⁵⁾.

El prolusión de la válvula mitral primario tiene una evolución favorable en la mayoría de los casos, especialmente en niños, a menos que exista una complicación, la cual puede modificar significativamente la historia natural.

Histopatología

Se trata de una degeneración mixomatosa de la válvula mitral, en la que el componente esponjoso de la válvula, la capa media, es laxa y está compuesta principalmente por material mixomatoso, con gran cantidad de mucopolisacáridos como consecuencia de alteraciones en el metabolismo de la colágena. La mayoría de los enfermos con prolusión de la válvula mitral tiene cambios postinflamatorios, que en su conjunto son los responsables. La relación entre la colágena tipo III y los enfermos con Ehlers-Danlos sugiere que las alteraciones en la colágena son las responsables de que ocurra el síndrome⁽¹²⁾.

En la microscopía electrónica se encuentra desarreglo al azar y fragmentación de las fibras de colágena. En casos de prolusión moderado de la válvula mitral, el estroma valvular es mixoide pero las válvulas son estructuralmente normales. De cualquier forma, el incremento del estroma mixoide conduce a engrosamiento valvular y, por ende, al encontrarse redundantes las válvulas, éstas comienzan a prolapsar posteriormente. De igual forma se observa ruptura del endotelio vascular o formación de trombos. La proliferación mixomatosa no se limita sólo a la válvula mitral, puede afectar las válvulas tricúspide, aórtica y pulmonar^(16,17).

Puede asociarse a insuficiencia mitral, cuya severidad depende, entre otros factores, del grado de compromiso de las valvas, la duración del prolusión y la afectación de las cuerdas tendinosas y el anillo valvular por proliferación mixomatosa. La degeneración de la colágena en el núcleo de las cuerdas tendinosas es la responsable de la ruptura de las mismas, que ocurre comúnmente en este síndrome y que puede intensificar la severidad de la insuficiencia mitral. Sin embargo, el aumento de la tensión en las cuerdas puede traer como consecuencia elongamiento de las mismas y contribuir al prolusión. Los cambios mixomatosis en el anillo pueden dar como resultado dilatación y calcificación que contribuyen a la insuficiencia mitral^(16,17).

En enfermos con síndrome de Marfan, las alteraciones degenerativas pueden afectar a más de una válvula cardiovascular y ocasionar insuficiencia valvular no circunscrita a la mitral. Otros factores pueden contribuir a insuficiencia en la válvula aórtica, como la dilatación de la raíz (por necrosis medioquística)⁽¹⁷⁾. Algunos autores indican que se ha encontrado hasta en 90% de los familiares en primer grado de los enfermos con síndrome de Marfan⁽¹⁸⁾.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del prolapso de la válvula mitral es variada. La mayoría de los enfermos se encuentran asintomáticos, aunque algunos sufren ansiedad probablemente como consecuencia del conocimiento de su enfermedad. Los síntomas descritos incluyen fatiga, palpitaciones, precordialgia, síncope o presíncope e incluso síntomas neuropsiquiátricos como consecuencia de una disfunción neuroendocrina o autonómica. Algunos enfermos presentan presíncope, síncope, palpitaciones, dolor precordial y cuando la insuficiencia mitral es severa, las manifestaciones propias de la misma. El dolor precordial se ha atribuido a la tensión ejercida sobre las cuerdas tendinosas de la válvula mitral⁽⁹⁾.

Exploración física y auscultación dinámica

A los individuos con prolapso de la válvula mitral se les describe con peso corporal bajo, presión arterial normal o disminución de la presión arterial sistólica, e incluso pueden presentar hipotensión ortostática⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Los hallazgos auscultatorios más importantes son un primer ruido reforzado y un clic sistólico separado del primer ruido, seguido frecuentemente, aunque no de forma invariable, por un soplo meso o telesistólico que puede enmascarar el segundo ruido. El soplo sistólico se debe a la regurgitación mitral, al choque del chorro regurgitante contra la pared auricular, y posiblemente en su génesis también intervengan vibraciones de las cuerdas tendinosas y de las valvas. La duración de este soplo está en función del momento en que aparece el prolapso. Cuando el soplo se restringe a la porción final de la sístole, la insuficiencia mitral no es severa; sin embargo, conforme la insuficiencia mitral se intensifica, el soplo es más temprano y llega a ser incluso holosistólico. Algunos enfermos presentan uno u otro de estos hallazgos. Otras condiciones que pueden provocar clic mesosistólico incluyen lesiones de la válvula tricúspide y aneurismas del septum atrial⁽²¹⁾.

Los hallazgos auscultatorios del prolapso de la válvula mitral con insuficiencia mitral son sensibles a intervenciones fisiológicas y farmacológicas, al igual que la insuficiencia mitral de cualquier otra etiología^(16,21).

Fisiopatología

La válvula mitral comienza a prolapsarse al inicio del ciclo cardíaco, durante la protosístole. Al elevarse la presión intraventricular por arriba de la presión de la aurícula izquierda, impulsa a las valvas de la mitral hacia la aurícula, prolapsándolas por encima del anillo mitral; en ese instante ocurre el clic y el soplo comienza debido a insuficiencia mitral ocasionada por la falta de coaptación de las valvas⁽²¹⁾.

La insuficiencia mitral puede presentarse con diversos grados de severidad. La insuficiencia moderada y la severa tienen repercusión hemodinámica asociada, como crecimiento de la aurícula izquierda, elevación de la presión de la aurícula izquierda e hipertensión venocapilar pulmonar, además de crecimiento ventricular izquierdo y disminución del flujo anterogrado. La fracción de expulsión se mantiene en cifras normales altas mientras no haya daño miocárdico. El grado de insuficiencia mitral puede variar si se asocian otras condiciones: puede aumentar si coexiste con hipertensión arterial u obstrucción a la vía de salida del ventrículo izquierdo, como la estenosis aórtica^(16,21).

Exámenes de laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio llama la atención que se han informado niveles bajos de magnesio como hallazgo frecuente en los enfermos con prolapso valvular mitral, sin existir correlación aparente con la ingesta del ion⁽²²⁾.

Electrocardiograma

Es un estudio que poco aporta en enfermos asintomáticos sin insuficiencia mitral o con insuficiencia mitral sin repercusión hemodinámica. Se han señalado diversas alteraciones electrocardiográficas, dentro de las que se mencionan trastornos del ritmo y de la conducción. Entre las arritmias frecuentemente destacan la taquicardia paroxística supraventricular y la fibrilación auricular^(24,25), aunque estos hallazgos no necesariamente son propios de la valvulopatía y pueden estar en relación con otras patologías, en particular con la cardiopatía isquémica. Dentro de las alteraciones pueden observarse ondas T invertidas, bifásicas, extrasístoles supra y ventriculares, hallazgos que pueden estar relacionados con isquemia de los músculos papilares, aunque es posible que la estimulación mecánica de estas fibras genere potenciales de acción de respuesta lenta⁽²³⁻²⁵⁾.

De existir insuficiencia mitral con repercusión hemodinámica, los cambios electrocardiográficos serán los propios de insuficiencia mitral, independientemente de la etiología: crecimiento de aurícula izquierda y crecimiento de ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica, manteniendo ritmo sinusal en etapas tempranas y fibrilación auricular cuando la insuficiencia mitral es severa y crónica⁽²⁵⁾.

Ecocardiografía

La ecocardiografía desempeña un papel clave en el diagnóstico del prolapso valvular mitral. El hallazgo más común en el modo-M es el movimiento posterior de una o ambas valvas de la mitral durante la sístole, con desplazamiento posterior de las valvas mayor a 2 mm respecto a la línea C-D; a este movimiento se le ha descrito como en forma de "hamaca" y cuando el

registro del modo M se hace de forma simultánea con un fonoecardiograma, se ha observado que es sincrónico con el clic sistólico⁽²¹⁾. El movimiento característico descrito debe diferenciarse de lo observado en la miocardiopatía hipertrófica, en la que la válvula mitral tiene un desplazamiento anterior hacia el septum ventricular durante la mesosístole y puede confundirse en el modo M con el del prolapso valvular mitral⁽²⁶⁾.

El ecocardiograma bidimensional brinda mayor información para el diagnóstico. Con él se observan las valvas afectadas engrosadas, redundantes, de aspecto esponjoso y puede identificarse con precisión el prolapso; las proyecciones del eje largo brindan la mayor certeza diagnóstica (Figura 1). En el eje corto se definen los segmentos comprometidos, ya que es imprescindible localizar el o los segmentos que prolapsan para planear su reparación quirúrgica⁽²⁷⁾. Otra aportación del ecocardiograma bidimensional es que puede determinarse la repercusión hemodinámica de la insuficiencia mitral y el estado inotrópico del ventrículo izquierdo. De igual forma, el Doppler es la técnica ideal para identificar insuficiencia mitral y su magnitud o severidad^(28,29). Las complicaciones del prolapso valvular mitral, como la presencia de trombos o de endocarditis infecciosa y sus complicaciones, son también fácilmente reconocidas con esta técnica diagnóstica^(30,31) (Figura 2).

El ecocardiograma transesofágico puede proveer detalles adicionales de la válvula mitral y su aparato subvalvular⁽³²⁾.

Angiografía

El ventriculograma izquierdo permite diagnosticar el prolapso valvular mitral. El dato más útil es el desplazamiento auricular

del tejido de las valvas que rebasa el anillo mitral. De igual forma, puede identificarse el tejido redundante de las valvas.

Otras anomalías detectadas en la angiografía incluyen la dilatación de las cavidades izquierdas, el estado de la contracción ventricular y la calcificación del anillo valvular mitral⁽¹⁶⁾.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el dolor precordial atípico y con cardiopatía isquémica, así como con insuficiencia mitral de otra etiología⁽³³⁾.

Tratamiento

Aquellos enfermos que tienen prolapso valvular mitral aislado y sin datos de insuficiencia mitral tienen un pronóstico óptimo. Deberán continuar en seguimiento clínico y ecocardiográfico cada 3 a 5 años. Los pacientes con insuficiencia mitral significativa o datos de progresión de la insuficiencia mitral deberán ser evaluados en intervalos de 6 a 12 meses, según el caso. La sustitución valvular mitral deberá practicarse en pacientes con prolapso valvular mitral e insuficiencia mitral severa cuando lo único que pueda ofrecerse sea esta opción terapéutica; cuando exista la posibilidad debe realizarse tempranamente reparación valvular: insuficiencia mitral moderada, asintomáticos y en ritmo sinusal. Desde que la cirugía reconstructiva es posible, aproximadamente la mitad de todas las reparaciones se efectúa en pacientes con prolapso valvular mitral. La reparación es factible en 90% de los enfermos con prolapso valvular mitral; en las mejores manos, la mortalidad



Figura 1. Eco B/B. Paraesternal eje largo. La valva anterior mitral está engrosada, redundante y prolapsada (flecha).

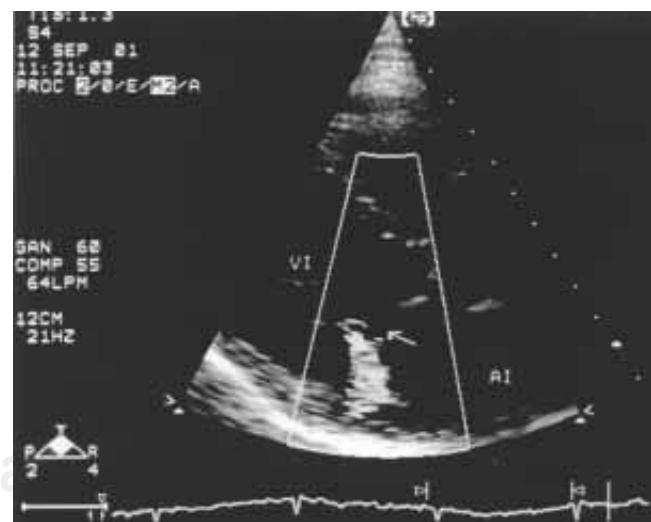


Figura 2. Con Doppler color se observa insuficiencia mitral que se dirige hacia la pared posterior de la aurícula izquierda (flecha). Misma proyección que en foto previa.

es cercana a 2%. En muchas de estas intervenciones se ha utilizado la técnica de Carpentier, con resección del segmento prolapso, anuloplastia e inserción de anillo de Carpentier, con excelentes resultados. Recientemente se han evaluado otras técnicas como la resección triangular de la valva anterior y la plástia de la valva posterior, minimizando la necesidad de colocación del anillo mitral⁽³⁴⁻⁴⁰⁾. Otra técnica aplicada por primera vez en Stanford es el reemplazo del músculo papilar y la minitoracotomía (*Port-access*)⁽⁴¹⁾. La complicación más frecuente en la resección triangular es la insuficiencia mitral causada por ruptura de las cuerdas tendinosas⁽⁴²⁾.

Los pacientes con prolapso valvular mitral y síntomas de falla ventricular izquierda atribuible a insuficiencia mitral deberán ser tratados como los otros pacientes con insuficiencia mitral de las mismas características y diferente etiología⁽⁴³⁾.

La profilaxis para endocarditis es aconsejable en pacientes con factores de riesgo (por ejemplo, infecciones bacterianas), debido a que las alteraciones degenerativas valvulares observadas en el prolapso valvular mitral condicionan un riesgo para la aparición de endocarditis infecciosa; por lo tanto, es recomendable, erradicar los focos sépticos o dar tratamiento profiláctico a los pacientes que van a ser sometidos a cirugía o procedimientos invasivos (cirugía de próstata, cadera, endoscopias, etc.).

La ablación por radiofrecuencia puede emplearse para episodios prolongados o frecuentes de taquicardia supraventricular. Debe considerarse la anticoagulación en pacientes con prolapso valvular mitral con evento embólico sin otra causa aparente. La coronariografía puede requerirse si además del prolapso valvular mitral existen datos de cardiopatía isquémica, en cuyo caso el diagnóstico, manejo y tratamiento deberán efectuarse conforme a lo propuesto por organismos oficiales (*American Heart Association, American College of Cardiology*)^(16,44-47).

Complicaciones

La complicación más importante es la insuficiencia mitral, que ocurre en 15% de los enfermos. En numerosos pacientes, la ruptura de las cuerdas tendinosas es la responsable del aumento en la severidad de la insuficiencia. Otras complicaciones incluyen la endocarditis bacteriana, la muerte súbita y los eventos embólicos que se presentan en 1 a 3%. El prolapso valvular mitral es una entidad potencialmente embolígena porque las alteraciones valvulares condicionan la posibilidad de trombosis y embolias a distancia. Por otra parte, la fibrilación auricular (ya mencionada como una arritmia más o menos frecuente en los pacientes con prolapso valvular mitral) induce disminución de la velocidad sanguínea intraauricular, fenómenos de agregación plaquetaria y trombosis intraauricular o en la superficie alterada de la válvula; en estos pacientes deberá ponderarse el beneficio de la anticoagulación⁽⁴⁵⁾.

La relación entre prolapso valvular mitral y muerte súbita no es clara, sin embargo, algunos autores han señalado la fibrilación ventricular como causa inmediata de la muerte súbita; otros la han atribuido a bloqueo auriculoventricular completo. Se refieren como riesgos potenciales para la muerte súbita en enfermos con prolapso valvular mitral:

1. La presencia de insuficiencia mitral importante.
2. Arritmias ventriculares complejas.
3. Intervalo Q-T prolongado^(48,49).

Conclusiones

El prolapso valvular mitral primario o la enfermedad conocida como prolapso valvular mitral consiste en la degeneración mixomatosa de la válvula mitral con desplazamiento de una o ambas valvas hacia la cavidad auricular izquierda, asociada o no a insuficiencia mitral. Su prevalencia en la población mexicana es baja y su comportamiento habitual es benigno a menos que se asocie a insuficiencia mitral moderada o severa, o que existan complicaciones o asociación a otros síndromes. Los hallazgos clínicos más frecuentes son clic sistólico seguido de soplo sistólico (cuando hay insuficiencia mitral). El estudio de elección para su diagnóstico es el ecocardiograma bidimensional. El tratamiento debe adecuarse a cada paciente.

Los pacientes con prolapso valvular mitral sin insuficiencia mitral u otra complicación sólo deben ser vigilados periódicamente y debe administrárseles profilaxis para endocarditis infecciosa en caso necesario. Los pacientes con prolapso valvular mitral más insuficiencia mitral moderada y ritmo sinusal son candidatos a reparación valvular. Cuando no se cuente con este recurso y se requiera sustitución valvular, el tratamiento quirúrgico deberá reservarse para los pacientes con insuficiencia mitral severa y, preferentemente, con función ventricular conservada.

El tratamiento de las complicaciones tales como eventos embólicos y arritmias será el propio de los mismos.

El prolapso valvular mitral secundario se trata también de desplazamiento de una o ambas valvas hacia la aurícula, pero debido a diversas patologías que comprometen la válvula mitral o su aparato subvalvular, como la cardiopatía reumática o isquémica, entre otras; o bien, como consecuencia de sobrecarga y crecimiento ventricular derecho, tal sucede con la comunicación interauricular. En estas situaciones, el tratamiento será el propio de la enfermedad subyacente y su severidad.

Referencias

1. Barlow JB, Marchand P, Pocock WA, Denny D. The significance of late systolic murmurs. Am Heart J 1963;66:443.
2. Barlow JB, Bosman CK, Cochran JW. Congenital cardiac arrhythmia. Lancet 1964;II:531.

3. Barlow JB. Conjoint clinic on the clinical significance of late systolic murmurs and non-ejection systolic clicks. *J Chronic Dis* 1965;18:666-673.
4. Humphries JO, McKusick VA. The differentiation of organic and "innocent" systolic murmurs. *Prog Cardiovasc Dis* 1962;5:152-171.
5. Criley JM, Lewis KB, Humphries JO, Ross RS. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. *Br Heart J* 1966;28:488-496.
6. Barlow JB, Bosman CK. Aneurismal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve: an auscultatory-electrocardiographic syndrome. *Am Heart J* 1966;71:166-178.
7. Cheng TO, Barlow JB. Mitral leaflet billowing and prolapse: its prevalence around the world. *Angiology* 1989;40:77-87.
8. Hickey A, Wilcken D. Prevalence of mitral valve prolapse in an Australian population. *Lancet* 1980;1(8182) :1366.
9. Stefanadis C, Toutouzas P. Mitral valve prolapse. The Merchant of Venice or much ado about nothing? *Eur Heart J* 2000;21:255-258.
10. Cabeen WR, Reza MJ, Kovick RB, Stern MS. Mitral valve prolapse and conduction defects in Ehlers-Danlos syndrome. *Arch Intern Med* 1977;137:1227.
11. Lebwohl MG, Distefano D, Prioleau PG. Pseudoxanthoma elasticum and mitral valve prolapse. *N Engl J Med* 1982;302:228.
12. Jaffe AS, Geltman EM, Rodey GE, Uitto J. Mitral valve prolapse: a consistent manifestation of type IV Ehlers-Danlos syndrome. The pathogenetic role of the abnormal production of type III collagen. *Circulation* 1981;64:12.
13. King BD, Clark MA, Baba N. Myxomatous mitral valve prolapse. Collagen dissolution as the primary defect. *Circulation* 1982;66:288.
14. Nascimento R, Freitas A, Teixeira F, Pereira D, Cardoso A, Dinis M, et al. Is mitral valve prolapse a congenital or acquired disease? *Circulation* 1997;79(2):226-227.
15. Datos no publicados.
16. Braunwald E. Valvular heart disease. In: Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5th ed. Saunders Co; 1997. pp. 1029-1035.
17. Zuppiroli A, Roman M, O'Grady M, Devereaux R. A family study of anterior mitral leaflet thickness and mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1998; 82:823-826.
18. Pan CW, Chen CC, Wang SP. Echocardiographic study of cardiac abnormalities in families of patients with Marfan's syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1016.
19. Devereaux R, Brown T, Lutas E, Kramer R, Laragh J. Association of mitral valve prolapse with low body weight and low blood pressure. *Lancet* 1982;2(8302):792-795.
20. Devereaux R, Brown W, Lutas E, Kramer F, Laragh J. Mitral valve prolapse and blood pressure. *Lancet* 1983;1(8320):366.
21. Fishleder B, Chávez I. Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. México, D.F.: La Prensa Médica Mexicana; 1966.
22. Pedersen H, Häggstrom J. Mitral valve prolapse in the dog of mitral valve prolapse in man. *Cardiovasc Res* 2000;47:234-243.
23. Stein K, Borer J, Hochreiter C, et al. Prognostic value and physiological correlates of heart rate variability in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1993;83:397.
24. Wit A, Fenoglio J, Hordof A, Reemtsma K. Ultrastructure and transmembrane potentials of cardiac muscle in the human anterior mitral valve leaflet. *Circulation* 1979;59:1283.
25. Ohki R, Yamamoto K, Okayama M, Nonaka M, Suzuki C, Ikeda U, Shimada K. The site of mitral valve prolapse is a predictor of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2001;88:811-813.
26. Rosas ME. Ecocardiografía, metodología, diagnóstico y aplicación clínica. 1^a ed. México, D.F.: El Manual Moderno; 2003.
27. Cho L, Gillinov M, Cosgrove D, Griffin B, García M. Echocardiographic assessment of the mechanism of correction of bileaflet prolapse causing mitral regurgitation with only posterior leaflet repair surgery. *Am J Cardiol* 2000;86:1349-1351.
28. Grossman G, Giesler M, Stein M, Kochs M, Höher M, Hombach V. Quantification of mitral and tricuspid regurgitation by the proximal flow convergence using two-dimensional color Doppler and color Doppler M-mode: influence of the mechanism of regurgitation. *Int J Cardiol* 1998;66:299-307.
29. De Simone R, Glombitzka G, Friederich C, Albers J, Meinzer H, Hagl S. Assessment of mitral regurgitated jets by three-dimensional color Doppler. *Ann Thorac Surg* 1999;67:494-499.
30. Binder T, Moertl D, Mundigler G, Rehak G, Franke M, Delle-Karth G, et al. Stereolithographic biomodeling to create tangible hard copies of cardiac structures from echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol* 1999;35:230-237.
31. Berger A, Gottsdiener J, Yohe M, Guerrero J. Epidemiological approach to quality assessment in echocardiographic diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:181-186.
32. Louie E, Langholz D, Mackin W, Wallis D, Jacobs W, Scanlon P. Transesophageal echocardiographic assessment of the contribution of intrinsic thickness in the appearance of a thick mitral valve in patients with mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:465-471.
33. Mills W, Barber E, Skiles J, Ratliff N, Cosgrove D, Vesely I, Griffin B. Clinical, echocardiographic, and biomechanical differences affecting one or both leaflets. *Am J Cardiol* 2002;89:1394-1399.
34. Spencer F, Galloway A, Grossi E, Ribakove G, Delianides J, et al. Recent developments and evolving techniques of mitral valve reconstruction. *Ann Thoracic Surg* 1998;65:307-313.
35. Ming Lee T, Su SF, Huang TY, Chen MF, Liau CS, Lee YT. Excessive papillary muscle traction and dilated mitral annulus in mitral valve prolapse without mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1996;78:482-485.
36. Hisatomi K, Isomura T, Sato T, Kosuga K, Ohishi K, Katoh H. Mitral valve repair for mitral regurgitation with ventricular septal defect in children. *Ann Thoracic Surg* 1996;62:1773-1777.
37. Gregori F, Cordeiro C, Croti U, Hayashi S, Da Silva S, Gregori T. Partial tricuspid valve transfer for repair of mitral insufficiency due to ruptures of chordae tendinae. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1686-1691.
38. Gillinov A, Cosgrove D, Wahi S, Stewart W, Lytle B, Smedira N, et al. Is anterior leaflet repair always necessary in repair of bileaflet valve prolapse? *Ann Thorac Surg* 1999;68:820-824.
39. Yu E, Omran A, Wigle D, Williams W, Siu S, Rakowski H. Mitral regurgitation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: relationship to obstruction and relief with myomectomy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2219-2225.
40. Dreyfus G, Bahrami T, Mihealainu S, Dubois C, Lentdecker P. Repair of anterior leaflet prolapse by papillary muscle repositioning: a new surgical option. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1464-14670.
41. Shroeyes P, Wellens F, De Geest R, Degrieck I, Van Praet F, Vermeulen Y, Vanemem H. Minimally invasive video-assisted mitral valve surgery: our lessons after a 4-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001;72:S1050-S1054.
42. Phillips M, Daly R, Scaf H, Dearani J, Mullay C, Orszulak T. Repair of anterior leaflet mitral valve prolapse: chordal replacement *versus* chordal shortening. *Ann Thorac Surg* 2000;69:25-29.
43. Gorman J, Gorman R, Jackson B, Hiramatsu Y, Gikakis N, Kelley S, et al. Distortions of the mitral valve in acute ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1026-1031.
44. Blase C, Crawford F. Medical progress: valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
45. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. ACC/AHA Task Force Report. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-1488.
46. Kimura B, Scott R, Willis C, De Maria A. Accuracy and cost-effectiveness of single view echocardiographic screening for suspected mitral valve prolapse. *Am J Med* 2000;108:331-333.
47. Benjamin E. Mitral valve prolapse: past misconceptions and future research directions. *Am J Med* 2001;111:726-728.
48. Fat Tse H, Lau C, Cheng G. Relation between mitral regurgitation and platelet activation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1813-1818.
49. Kostuk W, Bougjmer DR, Barnett HJ, Silver MD. Strokes complication of mitral leaflet prolapse. *Lancet* 1977;8033:313-316.