

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

## PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL. COMPLICACIONES Y CONDUCTA A SEGUIR

Hussein Kassem Saleh,<sup>1</sup> Fidel Manuel Cáceres Lóriga,<sup>1</sup> Luis Roberto Llerena Rojas<sup>2</sup> y Horacio Pérez López<sup>3</sup>

### RESUMEN

El prolapso de la válvula mitral constituye una de las afecciones valvulares que con mayor frecuencia diagnosticamos en la práctica cardiológica y es considerado, generalmente, como un proceso benigno; sin embargo, puede conducir a graves complicaciones y es la causa más frecuente de insuficiencia mitral pura, endocarditis infecciosa y arritmias cardíacas, muerte súbita, fenómenos tromboembólicos y ruptura de las cuerdas tendinosas. En esta revisión presentamos una estratificación de los pacientes de acuerdo con su grado de riesgo que los agrupa en: bajo, intermedio y alto riesgo, lo cual nos facilitó elegir la conducta terapéutica de ellos. Se recomendó el seguimiento clínico periódico en los de bajo riesgo, el uso de betabloqueadores si son muy sintomáticos y la profilaxis de la endocarditis infecciosa (cuando se realicen procedimientos invasivos) en los de riesgo intermedio, y en los de alto riesgo se recomendó la profilaxis de la endocarditis siempre, tratamiento específico según la complicación y el tratamiento quirúrgico cuando la función del ventrículo izquierdo esté deteriorada.

*Descriptor DeCS:* PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL/complicaciones; PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL/terapia.

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se ha convertido en una entidad clínica bien establecida y constituye uno de los temas de mayor interés investigativo del sistema cardiovascular en los últimos tiempos, pero todavía existe una gran controversia en cuanto a su significado clínico y el pronóstico, entre otros aspectos. Su historia natural no está bien establecida,

aunque se conoce como un proceso generalmente benigno de evolución lenta en edades tempranas y de mayor rapidez en las más avanzadas.<sup>1,2</sup>

El PVM se ha relacionado con graves complicaciones; su causa más frecuente en los países industrializados es la insuficiencia mitral pura y puede llegar a necesitar intervención quirúrgica así como la lesión

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Cardiología.

<sup>2</sup> Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Consultante. Jefe de Servicio de Radiología y Hemodinámica.

<sup>3</sup> Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Vicedirector Docente.

precursora con mayor frecuencia de endocarditis bacteriana.<sup>3,4</sup> Otras complicaciones de semejante importancia son las arritmias cardíacas, muerte súbita e isquemia cerebral, entre otras causas.

La *identificación* de los subgrupos de riesgo del PVM adquiere gran importancia para decidir la conducta terapéutica y profiláctica adecuada en cada caso en particular y valorar su pronóstico.

El propósito de este trabajo es hacer una revisión de las complicaciones, sus factores predisponentes, así como de la conducta terapéutica a seguir en los pacientes con PVM.

## COMPLICACIONES DEL PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

El PVM es un proceso, generalmente benigno, pero puede producir graves complicaciones tales como: regurgitación mitral progresiva que requiere intervención quirúrgica,<sup>5</sup> ruptura de cuerdas tendinosas,<sup>6</sup> endocarditis infecciosa,<sup>7</sup> complicaciones tromboembólicas,<sup>8</sup> muerte súbita,<sup>9</sup> e importantes arritmias cardíacas.<sup>10</sup> Las complicaciones del PVM son de 2 a 3 veces más frecuentes en hombres que en mujeres y se relacionan con la edad, eventualmente después de los 50 años.<sup>11</sup>

### REGURGITACIÓN MITRAL

El PVM es la entidad más frecuentemente conductora a la regurgitación mitral pura.<sup>3,5,11</sup> Su estado podría variar desde el más ligero hasta el más severo que requiere intervención quirúrgica incluso de emergencia.<sup>3,11</sup> Está causada por degeneración mixomatosa progresiva que deja deformidad de la válvula mitral, elongación

de las cuerdas tendinosas y dilatación del anillo mitral.<sup>3,12</sup> En los pacientes con chasquido y soplo telesistólico, generalmente con prolapso de la valva anterior, el grado de regurgitación mitral no se empeora, o sea, no es progresivo, lo cual es predominante en las mujeres; por el contrario, en los pacientes con soplo holosistólico, frecuentemente con prolapso de la valva posterior, el grado de regurgitación mitral se empeora en la mayoría de los casos, lo que es predominante en los hombres y se acompaña con alta frecuencia de ruptura de las cuerdas tendinosas.<sup>13</sup>

Así pues, la regurgitación mitral severa se relaciona con el sexo masculino y con el PVM anatómico (progresivo) frecuentemente con valva posterior elongada, mientras que el PVM funcional (no progresivo) se relaciona más con el sexo femenino y con valva anterior prolapsada.<sup>13,14</sup> La valva posterior es probablemente menos duradera que la valva anterior, tiene cuerdas tendinosas cortas y delgadas, por lo que una vez que ocurre la regurgitación mitral en pacientes con PVM, es fácilmente seguida por regurgitación holosistólica que aún en pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos terminan por desarrollar síntomas que finalizan con el tratamiento quirúrgico.<sup>2</sup>

En resumen, la edad, el sexo masculino, el prolapso de la valva posterior, el engrosamiento de la válvula mitral y el soplo holosistólico son factores importantes de la regurgitación mitral en el PVM.<sup>1,13</sup>

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa en pacientes con PVM ha sido ampliamente estudiada. Se estima que es de 3 a 8 veces más frecuente en pacientes con PVM que en la población general y que del 11 al 29 % de

los afectados por endocarditis infecciosa tienen PVM.<sup>15,16</sup> Su incidencia es de aproximadamente un caso por cada 1 920 enfermos de PVM con soplo tele u holosistólico. Se encuentra en 1 por cada 3 640 de los hombres y en 1 por cada 2 930 personas mayores de 45 años con PVM.<sup>17</sup> Se ha establecido que el PVM se ha convertido en la lesión precursora más importante de endocarditis infecciosa. Es más frecuente en los pacientes con soplo holosistólico; ocurre ruptura de cuerda tendinosa en el 38 % de los infectados y empeoramiento de su estado en el 76 %.<sup>18</sup>

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Se ha comprobado una interrelación causal entre el PVM y las complicaciones embólicas sistémicas que causan episodios isquémicos neurológicos, ya que según resultados ecocardiográficos, el PVM se encontró del 2 al 25 % de estos.<sup>19</sup> La mayoría de los pacientes con PVM e infarto cerebral tiene otros factores de riesgo y mecanismos para el infarto cerebral que no es el embolismo por el prolapso.<sup>20</sup> El PVM tiene una relación significativa con los trastornos de ansiedad (*panic attacks*).<sup>21</sup> El PVM sin complicaciones no tiene un riesgo elevado para desarrollar trastorno cerebral obstructivo.<sup>22</sup>

El mecanismo más aceptado por el cual ocurren trastornos neurológicos es la embolización por trombos depositados en la válvula anormal, debido a la formación de trombos por pérdida de la continuidad del endotelio y el desgarro del endocardio que cubre la válvula mixomatosa con el subsecuente depósito de agregantes trombóticos y fibrina.<sup>23</sup>

## ARRITMIAS CARDÍACAS

Las contracciones ventriculares prematuras y la taquicardia ventricular son más

frecuentes en pacientes con PVM que en personas normales, a la vez, la incidencia del PVM (aún ligero) es más frecuente en pacientes con taquicardia ventricular idiopática, en particular las sostenidas y las que tienen patrón de bloqueo de rama derecha.<sup>24</sup> La presencia y el grado de insuficiencia mitral es un alto riesgo para arritmias ventriculares peligrosas que incluso no se resuelven con la cirugía.<sup>25</sup> El prolapso de ambas valvas mitrales tiene mayor incidencia de arritmias durante el esfuerzo.<sup>26</sup>

La prolongación del intervalo QT es mayor en pacientes con PVM con arritmias ventriculares, pero el QT máximo no está aumentado.<sup>27</sup>

La relación entre el PVM y la taquicardia supraventricular está en controversia, pero parece que es la más común de las taquicardias sostenidas. Se ha sugerido un mecanismo de circuito de reentrada por vía accesoria, pero datos recientes demostraron que la prevalencia del PVM y la taquicardia nodal por reentrada son similares a la de la población general y que la localización de la vía accesoria no está relacionada con la presencia de PVM. De esta forma, el PVM puede tener asociación independiente con la taquicardia supraventricular paroxística.<sup>28</sup>

## MUERTE SÚBITA

Se ha reportado muerte súbita en pacientes con PVM, pero su relación real se ha puesto en duda, ya que ocurre en menos del 1 % de estos pacientes.<sup>29</sup> De todas maneras se sugiere que los indicadores de alto riesgo para la muerte súbita son aquellos que presentan PVM con regurgitación mitral, aún ligera y arritmias ventriculares malignas, así como los que presentan síncope, cambios de repolarización inferior y lateral, complejos ventriculares ectópicos y valvas marcadamente mixomatosas.<sup>25</sup>

## FACTORES PREDISONENTES PARA LAS COMPLICACIONES

Se han identificado factores predisponentes relacionados con las complicaciones en los pacientes con PVM; por ejemplo hay mayor riesgo en pacientes del sexo masculino y mayores de 45 años de edad y en aquellos que presentan regurgitación mitral, particularmente con soplo holosistólico.<sup>30</sup> Otros estudios relacionan los factores de riesgo con las características ecocardiográficas del PVM. Por ejemplo, se usó el engrosamiento de la válvula por el modo M para predecir la ocurrencia de endocarditis infecciosa y muerte súbita.<sup>31</sup> El anillo mitral dilatado y valva larga se ha relacionado con pacientes complicados con regurgitación mitral severa.<sup>32</sup> Son indicadores de regurgitación mitral y arritmias ventriculares, el engrosamiento, el grado de desplazamiento y la redundancia valvular,<sup>33</sup> aunque estos hallazgos no son buenos indicadores de PVM severo ya que pueden encontrarse en pacientes con PVM ligero clínicamente y regurgitación mitral.<sup>34</sup>

Se debe aclarar que no todos los pacientes que tienen estos factores predisponentes tienen mal pronóstico, ya que el alto riesgo se identifica al tener regurgitación mitral severa con dilatación de la aurícula izquierda,<sup>17,31</sup> o por la ocurrencia de arritmias ventriculares complejas en este estadio de progresión,<sup>35</sup> y las complicaciones no son prevenibles; sin embargo, se puede asegurar que los que no tienen todos los factores predisponentes mencionados tienen muy poco riesgo para las complicaciones.<sup>13</sup>

## CONDUCTA A SEGUIR EN PACIENTES CON PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL

El PVM es una afección común aunque de baja mortalidad; sin embargo, los

pacientes necesitan una vigilancia estrecha continua para prevenir complicaciones peligrosas.

El tratamiento se ajusta de acuerdo con el grado de riesgo de sufrir complicaciones fatales o no, por eso hemos clasificado los pacientes en 3 grupos: bajo, intermedio y alto riesgo.

### Bajo riesgo

1. Asintomático o sólo con ansiedad.
2. Con clic sistólico o sin él.
3. Sin arritmias documentadas.

### Riesgo intermedio

1. Sintomático moderado.
2. Arritmias cardíacas documentadas.
3. Soplo meso-telesistólico o intermitente con clic sistólico o sin él.
4. Insuficiencia mitral ligera o moderada.

### Riesgo alto

1. Francamente sintomático.
2. Soplo holosistólico.
3. Antecedentes de complicaciones.
4. Insuficiencia mitral severa.
5. Aurícula izquierda dilatada.
6. Engrosamiento de la válvula mitral.
7. Anillo mitral dilatado y valva redundante con desplazamiento marcado.
8. Arritmias ventriculares complejas.
9. Prolongación del QT corregido.

A los pacientes de bajo riesgo se les puede asegurar que su pronóstico es favorable y pueden llevar una vida normal, aunque se les indica una consulta cada 2 ó 4 años en la cual se reevalúan clínicamente (auscultación) y por ecocardiografía, así se determina su grado de riesgo. Estos pacientes no necesitan un tratamiento

específico y los antibióticos profilácticos no están recomendados rutinariamente.

En los pacientes de riesgo intermedio se realiza un electrocardiograma ambulatorio (24 h) o prueba de esfuerzo. Un bloqueador de los receptores beta-adrenérgicos, está indicado por muchas arritmias o dolor precordial debido al PVM o la asociación con coronariopatía.

Antes de procedimientos invasivos como los gastroenterológicos, extracciones dentales, etc, se recomienda la penicilina o la eritromicina en caso de contraindicación de la penicilina; así mismo, se utiliza la amoxicilina como tratamiento profiláctico eficaz de la endocarditis infecciosa.<sup>36-38</sup>

Los pacientes de alto riesgo siempre requieren tratamiento profiláctico para la endocarditis infecciosa.<sup>39</sup> Se le hace seguimiento anual por consulta con chequeos clinicoecocardiográficos y prueba de esfuerzo, entre otras. Para el tratamiento de la insuficiencia mitral aguda o crónica, se incluyen las medidas empleadas para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Las drogas antihipertensivas son útiles aún en pacientes con hipertensión limítrofe ya que al reducir la poscarga, aumenta el volumen de sangre hacia la aorta y se reduce el volumen de sangre que refluye a la aurícula izquierda, y por tanto, disminuye la presión de ésta; también disminuye el volumen del ventrículo izquierdo, el tamaño del anillo mitral y por tanto el orificio insuficiente.<sup>40-42</sup> Se emplean los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o la hidralazina por vía oral. En la insuficiencia mitral aguda se administra por vía endovenosa nitroprusiato de sodio para salvar la vida del paciente y prepararlo para la intervención quirúrgica; los diuréticos y glucósidos están indicados en la regurgitación mitral, cardiomegalia y ritmo sinusal, pero los digitálicos son muy útiles en caso de fibrilación auricular crónica.

La intervención quirúrgica está indicada cuando el paciente presenta una capacidad funcional grado II o mayor, según la New York Heart Association (NYHA) o cuando la función sistólica del ventrículo izquierdo cae por debajo del límite normal en ausencia de síntomas. La operación en pacientes sintomáticos con función ventricular normal se asocia relativamente, a bajo riesgo preoperatorio y buenos resultados a largo plazo.<sup>43</sup> mientras que la disfunción ventricular antes de la operación pronostica una supervivencia posoperatoria corta.<sup>44</sup> Se ha visto que la función del ventrículo izquierdo y la fuerza de contracción del miocardio tienden a disminuir después de la sustitución valvular y que no cambian cuando se realiza anuloplastia mitral,<sup>45,46</sup> la cual puede mejorar la supervivencia y disminuye las secuelas posoperatorias en comparación con la sustitución valvular, hechos que pueden justificar la intervención temprana.<sup>47,48</sup>

## CONDUCTA A SEGUIR EN PACIENTES CON ARRITMIAS

Se debe evitar crear neurosis cardíaca incapacitante por el hecho de la muerte súbita relacionada con arritmias en pacientes con PVM, ya que esto es muy raro.

- Conocer los pacientes de alto riesgo de presentar arritmias, mediante la prueba de esfuerzo, monitoreo ambulatorio electrocardiográfico de 24 horas y estudio electrofisiológico.
- Tratar los pacientes de alto riesgo con arritmias potencialmente malignas (complejos ventriculares malignos o taquicardia ventricular), o arritmias supraventriculares o ventriculares sintomáticas.

- Comenzar el tratamiento con betabloqueadores si no hay contraindicaciones y evaluar la efectividad de éste por la prueba de esfuerzo, electrocardiograma ambulatorio o estudio electrofisiológico.

En caso de no alcanzarse un buen control con los betabloqueadores, o de que existan contraindicaciones o intolerancia a ellos, se recomienda usar los antiarrítmicos clase I como alternativa.<sup>49</sup>

## SUMMARY

The mitral valve prolapse is one of the most diagnosed valvular affections in cardiology, and it is generally considered as a benign process. However, it may lead to severe complications and it is the commonest cause of pure mitral insufficiency, infectious endocarditis, cardiac arrhythmias, sudden death, thromboembolic disorders, and rupture of the tendinous cords. We divide the patients according to their risk degree into different groups: low, intermediate and high risk. This classification allowed us to choose the therapeutical conduct to be followed. The periodical clinical follow-up was recommended for those at low risk, the use of betablockers if patient are very symptomatic as well as the prophylaxis of infectious endocarditis (when invasive procedures are performed) for subjects at intermediate risk, and the prophylaxis of endocarditis, the specific treatment according to the complication, and the surgical procedure when the function of the left ventricle is deteriorated for patients at high risk.

*Subject headings:* MITRAL VALVE PROLAPSE/complications; MITRAL VALVE PROLAPSE/therapy.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zuppiroli A, Rinaldi M, Kramer-Fox R, Favilli S, Roman MJ, Devereux RB. Natural history of mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995;75:1028-32.
2. Rosen SE, Borer JS, Supino P, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P, et al. Natural history of asymptomatic minimally symptomatic patient with severe mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse and normal right and left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1994;74:374-80.
3. Agozzino L, Falco A, de Vivo F, de Vicents C, de Luca L, Espósito S, et al. Surgical pathology of the mitral valve gross and histological study of 1288 surgical excised valves. *Int J Cardiol* 1992;37:79-89.
4. Cohn LH, Couper GS, Aranki SF, Rizzo RJ, Kinchala NM, Collins JJ, Long term results of mitral valve reconstruction of the myxomatous mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:143-50.
5. Falco A, Sante P, Renzulli A, Scardone M, Rocco D, Agozzino L, et al. Etiology and incidence of pure mitral insufficiency: a morphological study of 926 native valves. *Cardiología* 1990;35:327-30.
6. Jeresaty RM, Edwards JE, Chawla SK, Mitral valve prolapse and ruptured chordae tendineae. *Am J Cardiol* 1985;55:138-42.
7. Mc Mahon SW, Hickey AJ, Wilcken DEL, Feneley MP, Hickey JB. Risk of infective endocarditis in mitral valve prolapse with and without systolic murmur. *Am J Cardiol* 1987;59:105.
8. Barnet HJ, Boughner DH, Taylor DW, Cooper PE, Kostuk WJ, Nichol PM, Further evidence relating mitral valve prolapse to cerebral ischemic events. *N Eng Med* 1980;302:139-44.
9. Farb P, Tang AL, Atkinson JB, McCarthy WF, Comparison of cardiac finding in patients with mitral valve prolapse who die suddenly to those who have congestive heart failure from mitral regurgitation and those with fatal noncardiac conditions. *Am J Cardiol* 1992;70:34-9.
10. Ware JA, Magro SA, Luck JC, Mann DE, Nielsen AP, Rosen KM, et al. Conduction system abnormalities in symptomatic mitral valve prolapse. An electrophysiology analysis of 60 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:1075.

11. Wilcken DE, Hickey AJ, Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse developing severe regurgitation requiring surgery. *Circulation* 1988;78:10-4.
12. Kolibash AJ, Bush CA, Fontana MB, Ryan JM, Kilman J, Wooley CF, Mitral valve prolapse syndrome: analysis of 62 patients aged 60 years and older. *Am J Cardiol* 1983;52:534-9.
13. Fukuda N, Oki T, Luchi A, Tabata T, Monabe K, Kageji Y, et al. Predisposing factors for severe mitral regurgitation in idiopathic mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1995;76:503-7.
14. Jose VJ, Krishnswami S, Prasad Nk, Rath PC, Severity of mitral regurgitation in mitral valve prolapse syndrome. A Doppler echocardiographic study, *J Assoc Physicians Indian* 1989;37:692-4.
15. Danchin A, Voinot P, Briancon S, Prolapse with systolic murmur, a true risk factor for infective endocarditis. A case controlled study [abstract]. *Circulation* 1988;78(suppl 3):210.
16. Rossi EG, Grinberg M, Mansur AJ, Belloti G, Piteggi F, Janete A, Mitral valve prolapse in infective endocarditis. Incidence and characteristics. *Arq Bras Cardiol* 1990;54:101-4.
17. Devereux RB, Diagnosis and prognosis of mitral valve prolapse. *N Eng J Med* 1989;320:1077-9.
18. Ginghina C, Carp C, Rogozea D, Vintila P, Draghici D, Apetrei E, et al. Infectious endocarditis in mitral valve prolapse. *Rev Med Int* 1990;42:49-58.
19. Bogousslavsky J, Regli F, Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. *Arch Neurol* 1987;44:479-482.
20. Petty GW, Orenca AJ, Khandheria BK, Whisnant JP, A population based study of stroke in the setting of mitral valve prolapse: risk factors and infarct subtype classification. *Mayo Clin Proc* 1994;69:632-4.
21. Katerndahl DA, Panic and prolapse. Meta-analysis. *J Nerv Ment Dis* 1993;81:539-44.
22. Orenca AJ, Petty GW, Khadheria BK, Annegers JF, Ballard DJ, Sicks JD, et al. Risk of stroke with mitral valve prolapse in population based cohort study. *Stroke* 1995;26:7-13.
23. Puchula M. Neurologic and ophthalmologic complications of mitral valve prolapse. *Chest Neurol Neurochir* 1990;53:27-35.
24. Iked T. Mitral valve prolapse in idiopathic ventricular tachycardia: clinical and electrocardiographic characteristic. *Eur Heart J* 1992;13 (suppl H):117-29.
25. Vohra J, Sthe S, Warren R, Tatoulis J, Hunt D. Malignant ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse and mild mitral regurgitation. *Pace Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16(3p11):387-93.
26. Irace L, Guadagno I, Cice G, Citro R, Di Stasio M, Mottola M, et al. Mitral valve prolapse and ergometric findings. *Minerva cardioangiol* 1992;40:251-7.
27. Tielman RG, Crijns HJ, Wiesfeld AC, Posma J, Hamer HP, Lie KI. Increased dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995;73:37-40.
28. Chiou CW, Chen SA, Chiang CE, Tsai DS, Cheng CC, Wu TJ, et al. Mitral valve prolapse in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995;75:186-8.
29. Devereux RB, Kramer-Fox R, Kligfield P. Mitral valve prolapse, causes, clinical manifestations and management. *Ann Intern Med* 1989;111:305-17.
30. Kolibash AJ, Kilman JW, Bush CA, Ryan JM, Fontana ME, Wooley CF, Evidence for progression from mild to severe mitral regurgitation in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1986;58:762-7.
31. Nishimura RA, McGoon MD, Shubc F, Miller AJ, Ilstrup DM, Tajik AJ, Echocardiographically documented mitral valve prolapse long-term follow-up of 237 patients. *N Engl Med* 1985;313:1303-9.
32. Pini R, Devereux RB, Greppi B. Comparison of mitral valve dimensions and motion in mitral valve prolapse with severe mitral regurgitation to uncomplicated mitral valve prolapse and to mitral regurgitation without mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1988;62:257-63.
33. Marks AR, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferré M, Weyman AE. Identification of high-risk and low-risk subgroups of patients with mitral valve prolapse. *N Engl Med* 1989;11:42-7.
34. Weissman NJ, Pini R, Roman MJ, Kraamer-Fox R, Andersen HS, Devereux RB. In vivo mitral valve morphology and motion in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1994;73:1080-8.
35. Duren DR, Becker AE, Dunning AJ, Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients. A prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:42-7.
36. Zuckerman G, D'Brien J. Antibiotic prophylaxis in patients with infectious risk factors undergoing gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1994;40:538-43.
37. Friedlander AH, Yoshikawa TT. Pathogenesis, management and prevention of infective endocarditis in the elderly dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:177-81.
38. Devereux RB, Frary CJ, Kramer FR, Roberts RB, Ruchlin HS. Cost effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse without a mitral regurgitant murmur. *Am J Cardiol* 1994;74:1024-9.

39. Sorrentino MJ, Mitral Valve Prolapse. Avoiding complications of a progressive disease. *Postg-Med* 1993;93:63-6.
40. Greenberg BH. Mitral insufficiency. Use of vasodilators. *Primary cardiol* 1984;10:155.
41. Schlant RC. The management of chronic mitral regurgitation. *Council on clinical cardiology Newsletter* 1986;12:1.
42. Yoran C, Yelli EL, Becker RM, Gabbay S, Frater RWM, Sonnenblick EH. Mechanism of reduction of mitral regurgitation with vasodilator therapy. *Am J Cardiol* 1979;43:773.
43. Penkoste PN, Ellis FH. Results of valve reconstruction for mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1985;55:735-8.
44. Phillips HR, Levine FH, Carter JE, Boucher CA, Obsbakken MD, Okada RA, et al. Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation: analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 1981;48:647-54.
45. Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP. Mitral valve valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: an intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:568-79.
46. Shigenobu M, Senoo Y, Teramoto S. Long term results of surgery for mitral regurgitation due to mitral valve prolapse: a comparison of valve replacement and anuloplastia. *Acta Med Okayama* 1992;46:465-70.
47. Cohn LH, Kowalker W, Bhatia S, Disesa VJ, St John Sutton M, Shenin R, et al. Comparative morbidity of mitral valve repair versus replacement for mitral regurgitation with and without coronary artery disease. *Ann Thorac Surg* 1988;45:284-90.
48. Perier P, Deloche A, Chauvaud S, Fabiani JN, Rossant P, Bessou JP, et al. Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with starr, bjork and porcine valve prostheses. *Circulation* 1984;70:1-187-1-192.
49. Goedel ML. Syncope in low IVb ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse. *Forstchr Med* 1993;111:50-2.

Recibido: 9 de febrero de 1998. Aprobado: 20 de marzo de 1998.

Dr. *Hussein Kassem Saleh*. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 No. 702 entre Paseo y A, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.