

Samuel Rozenberg **
 Rubens Santana Thevenard *
 Fernando Portugal Morcerf **
 Jacob Fuks*
 Rafael Leite Luna **
 Arthur de Carvalho Azevedo ***

ROTURA DE CORDOALHA TENDINOSA DE VALVA MITRAL. RELATO DE SETE CASOS E REVISÃO DA LITERATURA.

Em 210 casos de rotura de cordoalha tendinosa de valva mitral revistos desde 1958 (7 acompanhados pelos autores), houve predomínio do sexo masculino na proporção de 1,8:1, sendo mais jovens as mulheres acometidas.

Os pacientes foram divididos de acordo com a duração da doença, se inferior ou superior a 12 meses, em 2 subgrupos (I e II, respectivamente), predominando o último (69,4%).

Em ambos os grupos, foi mais freqüente a forma idiopática, seguida pela endocardite infecciosa. O sopro sistólico irradiava para axila em 49,4% e para axila e base em 44,6%; a 1.ª bulha estava aumentada de intensidade em 30,9% e 4.ª bulha estava presente em 63,5% dos casos.

No ECG, verificaram-se ritmo sinusal em 67%; fibrilação atrial em 33% e HVD em 15%. O RX mostrou aumento da área em 85,5%, sendo freqüente o crescimento atrial esquerdo (59,3%). A pressão de artéria pulmonar média foi maior no subgrupo I ($p < 0,05$). O principal achado ecocardiográfico, foi o movimento aleatório do folheto atingido.

Nos pacientes operados a partir de 1966, 80,3% receberam prótese e 19,7% tiveram reconstrução valvar. Nossos sete pacientes foram operados com sucesso.

A rotura de cordoalha tendinosa de valva mitral é uma entidade raramente descrita na literatura. Identificada inicialmente em 1811 por Jean-Nicholas Corvisart¹, passou a ser relatada com maior freqüência a partir dos trabalhos pioneiros de Frothingham e Hass² em 1934 e de Bailey e Hickam³ em 1944.

A introdução da ecocardiografia na prática médica fez renascer o interesse pelo diagnóstico clínico dessa condição, reservado até então às mesas de cirurgia ou de necropsia. Surgiram, então, os primeiros trabalhos⁴⁻⁶, apontando a possibilidade de se diagnosticar o rotura de cordoalha tendinosa por método não-invasivo com o emprego do ultrassom.

No biênio 1978-79, acompanhamos 10 pacientes com o diagnóstico de rotura de cordoalha tendinosa de valva mitral suspeitado por exame ecocardiográfico e confirmado, no ato cirúrgico em apenas 7.

A finalidade deste trabalho é rever o quadro clínico e de exames subsidiários dessa entidade.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Revendo a literatura desde 1958⁷⁻³¹, encontramos 203

casos de rotura de cordoalha da valva mitral com confirmação cirúrgica ou de necropsia, aos quais acrescentamos nossos 7 casos (tab. I)³².

Analizamos os seguintes dados: sexo, idade, duração da doença, etiologia, ausculta cardíaca, eletrocardiograma, exame radiográfico do tórax, exame hemodinâmico, ecocardiograma e resultados da cirurgia. Como em relação a alguns desses dados não havia estudo detalhado nos 210 casos, o total de casos analisados para cada uma dessas variáveis foi diverso.

Separámos os casos nos quais foi possível comprovar a duração da existência da anomalia valvar pela presença de um sopro cardíaco prévio ou de achado anormal em exame radiológico anterior, excluindo os casos com lesão aórtica associada. Decidimos, arbitrariamente, dividir esses pacientes em 2 subgrupos: subgrupo I, quando essa duração fosse igual ou inferior a 12 meses e subgrupo II, quando superior a 12 meses.

Dos 108 pacientes classificados de acordo com a duração do distúrbio valvar, 33 (30,6%) foram enquadrados no subgrupo I e 75 (69,4%)

* Do Dept. de Cardiologia da PUC - RJ.

** Do Hospital do IASERJ.

*** Professor-Titular de Cardiologia da PUC - RJ.

no subgrupo II, predominando assim os casos com duração superior a 12 meses.

TABELA I – Dados referentes à casuística dos autores

Iniciais	Sexo	Idade (anos)	Sopro ou aumento área cardíaca (duração)	Duração dos sintomas
E.M.E.	masc.	63	30 anos	4 anos
E.C.	masc.	55	18 meses	18 meses
O.A.C.	mas.	44	3 anos	2 anos
A.G.C.	masc.	57	40 anos	1 ano
A.Y.	masc.	45	10 meses	10 meses
J.M.A.	masc.	46	3 anos	4 meses
P.R.S.	masc.	18	6 meses	6 meses

RESULTADOS

Sexo e idade - Dentre 186 pacientes analisados, 120 eram homens (64,5%) e 66 mulheres (35,5%), predominando o sexo masculino na proporção de 1,8 para 1. A idade média foi de 48,5 anos, tendo o paciente mais jovem 4 anos e o mais idoso 87 anos.

No subgrupo I, havia 20 homens com idade média de 50,8 anos (variação de 7 a 68) e 13 mulheres com idade média de 29,5 anos (variação de 17 a 58), o subgrupo II, havia 53 homens com idade média de 50,9 anos (variação de 23 a 71) e 22 mulheres com idade média de 40,0 anos (variação de 4 a 68).

Etiologia - A etiologia não foi identificada em 16 casos (48,5%) do subgrupo I e em 37 casos (49,4%) do subgrupo II. A endocardite infecciosa foi responsável em 10 casos (30,3%) no subgrupo I e 19 casos (25,4%) no subgrupo II. A cardiopatia isquêmica e o traumatismo, representados por 4 casos (12,1%) e 3 casos (9,1%), respectivamente, completavam a etiologia do subgrupo I.

No subgrupo II, além da febre reumática destacando-se com 8 casos (10,7%), encontramos 3 casos de traumatismo, 3 casos com hipertensão arterial e uma de cada das seguintes causas: transposição dos grandes vasos, hipertrofia septal assimétrica, síndrome de Marfan, acondroplasia e prolapso da valva mitral.

Ausculta cardíaca - O sopro sistólico na ponta esteve presente em todos os 173 casos em que foi analisada a ausculta cardíaca. Sua irradiação foi analisada em 149 casos. Em 77 casos (51,7%), o sopro irradiava para a axila, em 18 casos (12,1%) para a base, simulando estenose aórtica, e em 53 casos (35,6%) irradiava para ambas as direções; num único caso, não havia irradiação.

Em 83 pacientes dos subgrupos I e II, verificamos que, no subgrupo I, a irradiação para a axila predominava (58,3%), enquanto no subgrupo II, a irradiação para a axila e base (49,1%) era ligeiramente superior à irradiação exclusivamente para a axila (45,8%). Em números absolutos, a irradiação para a base simulando estenose aórtica era igual nos 2 subgrupos.

Em 81 pacientes, foi analisada a intensidade da 1.^a bulha no foco mitral: em 25 casos (30,9), era normal ou aumentada.

Também procurou-se determinar a frequência da 4.^a

bulha na ausculta ou no fonocardiograma: em 63 casos, ela foi encontrada 40 vezes (63,5%) (fig. 1).

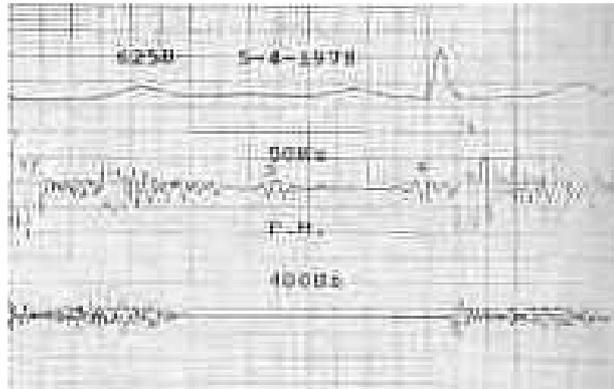
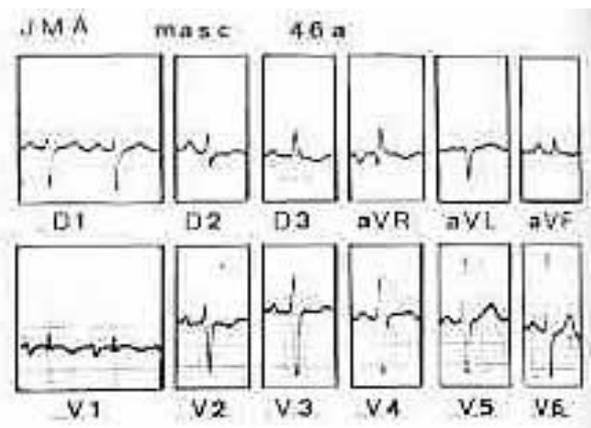


Fig. 1 - Observar a presença de 2 características peculiares à I.M. por lesão subvalvar: B₄ e B₁ hiperfônica.

Eletrocardiograma - Em relação ao eletrocardiograma, analisamos os seguintes dados: ritrofia ventricular esquerda e/ou direita e padrão no cardíaco, hipertrofia atrial esquerda, hipernormal. Num total de 179 pacientes, pudemos analisar o ritmo cardíaco e em um grupo ligeiramente menor (161 casos), analisamos o crescimento cavitário.

Assim, 120 pacientes (67%) tinham ritmo sinusal e 59 pacientes (33%) estavam com fibrilação atrial.

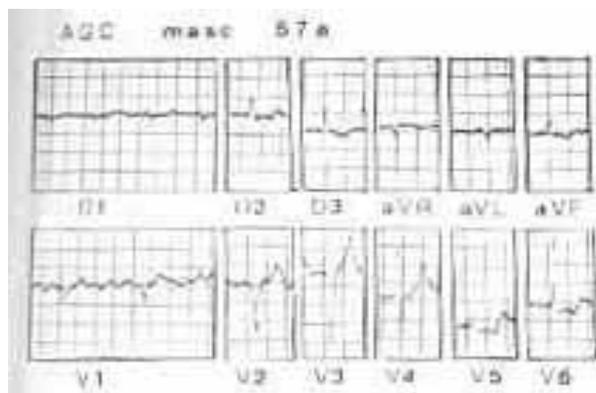
A hipertrofia ventricular esquerda foi encontrada em 97 casos (60,3%) e a hipertrofia atrial esquerda em 47 casos (39,2%). Já o desvio do eixo elétrico para a direita ou crescimento ventricular direito (fig. 2 e 3) foi registrado em 24 casos (14,9%), sendo que em 6, associado à hipertrofia ventricular esquerda e em 8 isoladamente. Em oito casos, o traçado electrocardiográfico estava normal. Em 14 casos de crescimento ventricular direito, 6 (42,9%) apresentavam fibrilação atrial.



Ritmo sinusal. Eixo elétrico a 120°

Hipertrofia biventricular. HAE

Fig. 2 - Ritmo sinusal. Eixo elétrico a +120°. Hipertrofia biventricular e hipertrofia atrial esquerda.



Fibrilação atrial. Eixo elétrico a 90°. Sobrecarga ventricular esquerda

Fig. 3 - Fibrilação atrial. Eixo elétrico a 90°. Sobrecarga ventricular esquerda.

No subgrupo I (32 casos), 31 (96,9%) apresentavam ritmo sinusal e apenas 1 caso, fibrilação atrial. No subgrupo II (68 casos), 42 (61,8%) estavam com ritmo sinusal e 26 (38,2%), fibrilação atrial.

Quanto ao crescimento cavitário, o subgrupo I destacava-se pela maior frequência de traçado normal (14,3%) e menor presença de hipertrofia ventricular direita ou esquerda (7,2% e 25% respectivamente) quando comparado com o subgrupo

II, onde a hipertrofia ventricular direita foi encontrada em 18,2% e a hipertrofia ventricular esquerda em 62,2% do casos. Nesse último subgrupo, havia também maior frequência de hipertrofia atrial esquerda (47,6%).

Exame radiológico - Estudamos o comportamento do exame radiológico em 144 pacientes e verificamos: em 123 (85,5%), aumento moderado ou grande da área cardíaca; em 9 (6,1%), aumento pequeno e em 12 (8,4%), a área cardíaca normal. O crescimento atrial esquerdo foi encontrado em 112 pacientes (77,8%).

Estes mesmo estudo foi efetuado em 87 pacientes dos subgrupos I e II: predominavam nos dois subgrupos o aumento moderado ou grande de área cardíaca. O crescimento atrial esquerdo no subgrupo II (83,4%) era bem maior do que no subgrupo I (59,3%).

Dados hemodinâmicos - Os principais dados hemodinâmicos estão resumidos na tabela II. Comparando os subgrupos I e II, encontramos no primeiro uma tendência à maior onda v de átrio esquerdo. O único achado hemodinâmico estatisticamente significativo ($p < 0,05$) foi o valor de pressão arterial pulmonar média ($45,52 \pm 10,60$ mm Hg) no subgrupo I maior do que no subgrupo II ($38,54 \pm 14,08$ mm Hg). Não havia diferença significativa em nenhuma das variáveis do estudo hemodinâmico nos casos com e sem hipertrofia ventricular direita no eletrocardiograma.

TABELA II – Comparação entre os dados de hemodinâmica nos subgrupos I e II e entre os casos com e sem hipertrofia ventricular direita no traçado eletrocardiográfico

Hemodinâmica	Átrio esq. onda v		Pres. cap. média		Pres. sist. VD ou AP		Pres. atr. Pulm. média		Pd ₂ VE	
78 casos	n.º	53 casos	n.º	72 casos	n.º	65 casos	n.º	62 casos	n.º	46 casos
Subgrupo I	25	51,32 ± 17,63	27	23,15 ± 6,04	24	64,54 ± 18,61	23	45,52 ± 10,50	23	16,78 ± 5,53
Subgrupo II	28	42,57 ± 14,86	45	21,67 ± 6,22	41	60,59 ± 24,22	39	38,54 ± 14,08	23	15,09 ± 4,98
	P < 0,1		P NS		P NS		P < 0,05		P NS	
ECG c/ HVD	10	38,70 ± 14,03	12	21,58 ± 7,45	10	67,90 ± 26,93	8	44,0 ± 18,01	8	14,25 ± 6,18
ECG s/ HVD	43	48,56 ± 16,82	60	22,35 ± 5,92	55	60,98 ± 21,40	54	40,70 ± 12,56	38	16,29 ± 5,09
	P < 0,1		P NS		P NS		P NS		P NS	

Todos os achados de hemodinâmica são referidos em mmHg. ESQ – esquerdo; PRES – pressão; CAP – capilar; SIST – sistólico; VD – ventrículo direito; AP – artéria pulmonar; ART – artéria; PULM – pulmonar; Pd₂ – pressão diastólica final; VE – ventrículo esquerdo; ECG – traçado eletrocardiográfico; HVD – hipertrofia direita.

Ecocardiograma - Em 19 casos, sendo 12 da literatura (tabela III), encontramos o movimento caótico diastólico de um ou outro folheto (fig. 4 e 5), o movimento anterior diastólico do folheto posterior (fig. 6) e a presença de ecos sistólicos atriais.

TABELA III – Achados ecocardiográficos

	N.º	MC	MA	EA
Giles e col. (28)	2	1	1	2
Humphries e col. (30)	9	9	1	5
Antmann e col. (31)	1	1	-	1
Esta série (32)	7	6	4	5
Total	19	16	6	13

MC – movimento caótico diastólico; MA – movimento diastólico em direção anterior; EA – ecos sistólicos atriais.

Mortalidade e cirurgia - Verificamos o tipo de cirurgia e a mortalidade cirúrgica nos trabalhos por nós analisados e publicados a partir de 1966, ano em que se completara o primeiro quinquênio da introdução da prótese de Starr-Edwards³³, razão pela qual no trabalho de Sanders e col.²¹ só foram considerados os últimos 25 casos operados. No total de 61 pacientes operados, foram feitas 49 trocas valvares (80,3%) e 12 (19,7%) intervenções cirúrgicas reparadoras da valva mitral. Nesse grupo, a sobrevida foi de 78,7% com uma mortalidade de 21,30%. Nenhum dos nossos pacientes faleceu.

DISCUSSÃO

Não temos conhecimento de nenhum trabalho na literatura a respeito da rotura de cor-

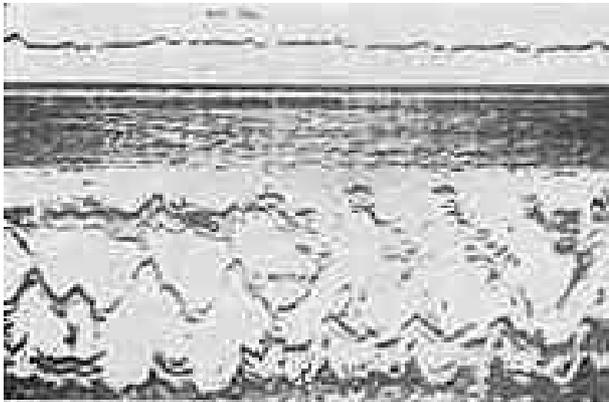


Fig. 4 - Rotura de cordoalha por endocardite infecciosa. Notar a presença de prolapso (seta 1) e um eco anormal dentro da valva mitral (seta 2) que pode corresponder ao folheto posterior. Esse eco mostra vibrações grosseiras em seu movimento.

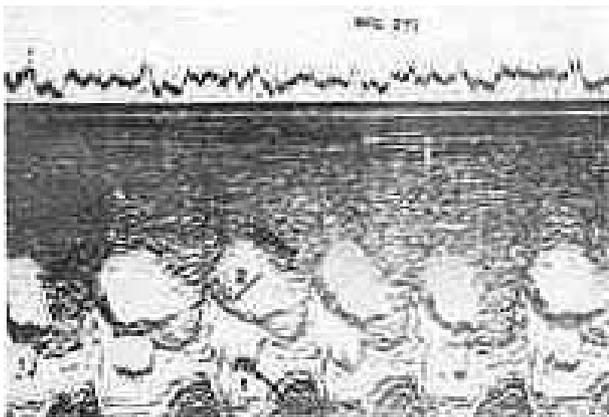


Fig. 5 - Registro da valva mitral com movimento aleatório do folheto posterior (seta 1) e vibrações grosseiras do anterior (seta 2).

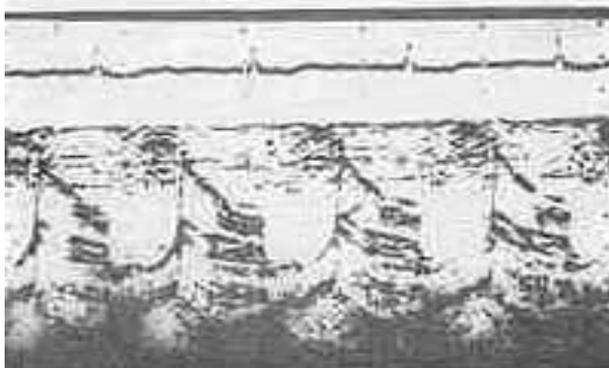


Fig. 6 - Rotura de cordoalha do folheto posterior. Durante a sístole (seta maior), o folheto adota a posição deslocada para trás e sua abertura diastólica (seta menor) faz-se para frente, mantendo-se retificada durante toda a diástole.

doalha tendinosa de valva mitral (RCTVM) com número superior a 39 casos ²¹. Assim, parecemos que o levantamento de 210 casos fornece uma visão mais completa da história natural dessa entidade.

A primeira conclusão do nosso estudo é que a RCTVM predomina no sexo masculino; mulheres afetadas são mais jovens. Esse achado, acrescido ao fato de ser maior a incidência no sexo feminino de prolapso de valva mitral³⁴, sugere maior fragilidade no sexo feminino do aparelho subvalvar mitral.

Diferentemente dos trabalhos de vários autores ^{10,35} em que a endocardite infecciosa foi causa mais importante de RCTVM, em nosso estudo a causa mais comum foi a idiopática (49,0%) ficando a endocardite infecciosa relegada para o segundo lugar (26,9%). Esse fato se deve certamente aos avanços terapêuticos dos antibióticos. Ao contrário da opinião generalizada ^{17,21,26,36}, os nossos resultados corroboram impressão de Selzer e col. ²⁰: a RCTVM é entidade tolerável por muitos anos de forma óligo ou assintomática e sua origem é desconhecida em praticamente metade dos casos. A febre reumática, substrato em muitos casos de endocardite infecciosa, está em regressão e a cardiopatia isquêmica continua causa negligenciável. O traumatismo, muito raro na série de Barillon e col. ¹⁹, ocupa também posição irrelevante em nosso levantamento e ainda assim 3 dos seis casos tiveram evolução crônica.

O sopro sistólico na área mitral, com caráter holossistólico e irradiação clássica, foi encontrado em 58,3% dos pacientes no subgrupo I e 45,8% do subgrupo II. Curiosamente, número apreciável de pacientes (33,4% do subgrupo I e 49,1% do subgrupo II) apresentavam irradiação não só para axila como também para base, simulando estenose aórtica. A explicação para o jato preferencial em direção ântero-superior seria devida à deformação do folheto posterior por perda do seu suporte ⁷⁻⁹. Houve inclusive pequena porcentagem de pacientes com radiação do sopro somente para a base.

A 4.ª bulha, descrita na RCTVM por Cohen e col. ²², foi encontrada em quase 2/3 dos casos por nós revistos e nos quais sua presença fora pesquisada, sendo outro indício de que não estávamos diante de um quadro evolutivo de insuficiência mitral reumática. A gênese dessa 4.ª bulha tem sido atribuída à força de contração aumentada da parede atrial esquerda com complacência mantida, diferentemente do que ocorre na agressão reumática em que a parede atrial se dilata e a complacência aumenta progressivamente ³⁷. Outro dado sugestivo de função subvalvar foi a presença de 1.ª bulha com intensidade normal ou aumentada, encontrada em 30,9% dos casos.

Com a manutenção de boa função atrial esquerda, não é de estranhar a persistência do ritmo sinusal (96,8%) nos casos com menos de 12 meses de evolução. O crescimento cavitário ventricular esquerdo acompanha naturalmente a duração da doença pois foi encontrado em 25,0% dos casos do subgrupo I e 62,2 % dos casos do subgrupo II. Outro achado em nosso levantamento de insuficiência mitral por rotura de cordoalha tendinosa foi o eixo elétrico desviado para direita ou outros sinais de hipertrofia ventricular direita encontrados em 15% dos casos. Embora na literatura fosse a hipertrofia ventricular direita atribuída à maior hi-

pressão arterial pulmonar³⁸⁻³⁹, no grupo analisado não havia diferença significativa nem na pressão média nem na pressão sistólica pulmonar (quando comparamos os casos com e sem hipertrofia ventricular direita no ECG).

A análise dos achados radiológicos confirmou os dados da literatura e mostrou que 85% dos casos tinham aumento moderado a grande de área cardíaca e que cerca de 15% estavam com área normal ou ligeiramente aumentada. Um achado muito freqüente, malgrado opinião conflitante⁴⁰, foi a presença de um grau variável de crescimento atrial esquerdo, mesmo nos casos de curta evolução (59,3% no subgrupo I).

Observamos pela análise dos resultados do estudo hemodinâmico que foi somente em relação à pressão média de artéria pulmonar que encontramos aumento estatisticamente significativo ($p < 0,05$) entre os subgrupos I e II, como seria esperado numa fase mais precoce de regurgitação mitral. Já em relação à onda v do átrio esquerdo, verificamos uma tendência à sua diminuição no subgrupo II quando comparado ao subgrupo I, como se esperaria que ocorresse pelo aumento da complacência atrial com o passar do tempo, embora a diferença não chegasse a ter significado estatístico. Uma consequência da grande onda v propiciada pela manutenção de boa complacência atrial é que, ao atingir o nível pressórico existente na cavidade ventricular esquerda no final da sístole, poderia haver diminuição do volume regurgitante para dentro do átrio esquerdo, levando o sopro sistólico a assumir o caráter em "decrecendo" na telessístole⁴¹.

Um achado curioso foi a tendência à maior onda v no átrio esquerdo no pacientes sem sinais eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular direita quando comparados com os pacientes que tinham sinais, embora não houvesse diferença estatisticamente significativa.

Quanto ao estudo ecocardiográfico, 3 tipos de alterações têm sido descritas como características da RCTVM^{5,28,30,42}: movimento diastólico caótico do folheto mitral atingido, movimento diastólico do folheto posterior em direção anterior e presença de ecos sistólicos atriais. É fácil compreender que, em cada caso, o padrão ecocardiográfico irá depender da combinação de vários fatores: a parte do aparelho mitral atravessado pelo feixe ultra-sônico, a localização anatômica da rotura e a mobilidade do segmento roto. Foi, inclusive, sugerida a possibilidade de se diferenciar ecocardiograficamente a rotura do músculo papilar da RCTVM⁴³.

Encontramos, como já mencionado anteriormente, 3 casos em que o resultado cirúrgico não confirmou a suspeita ecocardiográfica de rotura: em um, havia retração dos folhetos, em outro, prolapse de valva mitral e no terceiro caso, havia CIA tipo ostium secundum com valva mitral normal⁴⁴.

É importante salientar que, em nosso levantamento, 2/3 dos casos de RCTVM tiveram evolução superior a doze meses, podendo ser controlados clinicamente por muitos anos, havendo inclusive relato de desaparecimento dos sintomas e redução do tamanho radiológico do coração.

Coube a Dwight McGoon⁴⁶ a primazia da reparação da RCTVM por plicadura do folheto atingido. É óbvio que a mortalidade da cirurgia corretiva da valva mitral encontrada

nessa revisão (21,3%) não corresponde à realidade do momento atual, em que ela está situada ao redor de 10%^{47,48}.

Embora Kay e col.⁴⁹ defendam que, no tratamento cirúrgico, seja feita a reparação da valva mitral pelos problemas tromboembólicos ligados à prótese, em nossos 7 pacientes, houve substituição da valva mitral por prótese em 6 (Angell-Shiley - 4 vezes, Lillehei - Kaster e Björk-Shiley nos outros dois), e em um caso foi feita a reconstrução da cordoalha, sem que houvesse nenhuma mortalidade.

SUMMARY

Seven new patients, and 203 other patients previously reported in the literature since 1958 with proved rupture of mitral chordae tendineae are reviewed and the main clinical and laboratorial features analysed.

There were 64.5% men and 35.5% women, with a mean age of 48.5 years. In relation to the duration of the disease, the patients were divided in two groups: group I with the duration of less than 12 months and group II with the duration of over 12 months.

Idiopathic etiology was predominant in both groups (group I: 48.5% and group II: 49.4%). Next in frequency was infective endocarditis in both groups (30.6% and 25.4% respectively).

A systolic mitral murmur was always present with a predominance of transmission to the axilla (49.4%) but also transmitted to the axilla and base in 44.6%. A fourth heart sound was present in 63.5% of the patients.

Sinus rhythm was found in 67% and atrial fibrillation in 33%. In 15% of the patients, the electrocardiogram showed signs of right ventricular hypertrophy. Moderate or great enlargement was predominant, in the X-ray in both groups. A chaotic random mitral leaflet motion was the most frequent echocardiographic finding.

The only significant difference ($p < 0.05$) between the hemodynamic parameters was a higher mean pulmonary artery pressure - in group I (45.53 ± 10.60 mmHg) in comparison with group II (38.54 ± 14.08 mmHg).

Surgery was reviewed since 1966 with 61 operated patients:

80.3% received a prosthetic valve and 19.7% underwent a reconstructive procedure. Surgical mortality was 21.3% in the whole group and none occurred in the seven new patients.

Agradecimentos

Agradecemos aos Dr. Waldir Jazbic (5 casos), David Telles de Souza (1 caso), e Prof. Domingos Junqueira de Moraes (1 caso) as informações sobre os achados durante a cirurgia.

REFERÊNCIAS

1. Corvisart, J. N. - Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris Imprimerie de Mame, 1811. p. 221.
2. Frothingham, C.; Hass, G. - Rupture of normal chordae tendineae of the mitral valve. Am. Heart J. 9: 492, 1934.

3. Bailey, O. T.; Hickam, J. B. - Rupture of mitral chordae tendineae. *Am. Heart J.* 28: 578, 1944.
4. Sweatman, T.; Selzer, A.; Kamagaki, M.; Cohn, K. - Echocardiographic diagnosis of mitral regurgitation due to ruptured chordae tendineae. *Circulation*, 46: 580, 1972.
5. Duchak, J. M.; Chang, S.; Feigenbaum, H. - Echocardiographic features of torn chordae tendineae. *Am. J. Cardiol.* 29: 260, 1972.
6. Feigenbaum, H. - *Echocardiography*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972. p. 61.
7. Osmundson, P. J.; Callahan, J. A.; Edwards, J. E. - Mitral insufficiency from ruptured chordae tendineae simulating aortic stenosis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic* 33: 235, 1958.
8. Miller, R.; Pearson, R. J. - Mitral insufficiency simulating aortic stenosis. *N. Engl. J. Med.* 260: 1210, 1959.
9. Shapiro, H. A.; Weiss, D. R. - Mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae simulating aortic stenosis. *N. Engl. J. Med.* 261: 272, 1959.
10. Osmundson, P. J.; Callahan, J. A.; Edwards, J. E. - Ruptured chordae tendineae. *Circulation*, 23: 42, 1961.
11. January, L. E.; Fisher, J. M.; Ehrenhaft, J.L. - Mitral insufficiency resulting from rupture of normal chordae tendineae. *Circulation*, 26: 1329, 1962.
12. McLaughlin, J. S.; Cowley, R. A.; Smith, G.; Matheson, N. A. - Mitral valve disease from blunt trauma. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 48: 261, 1964.
13. Menges, H.; Ankeney, J. L.; Hellerstein, J. K. - The clinical diagnosis and surgical management of ruptured mitral chordae tendineae. *Circulation*, 30: 8, 1964.
14. Sanders, C. A.; Scannell, J. G.; Harthorne, J. W.; Austen, W. G. - Severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *Circulation*, 31: 506, 1965.
15. Childress, R. H.; Maroon, J. C.; Genovese, P. D. - Mitral insufficiency secondary to ruptured chordae tendineae. *Ann. Intern. Med.* 65: 232, 1966.
16. Raftery, E. B.; Oakley, C. M.; Goodwin, J. F. - Acute subvalvar mitral incompetence. *Lancet*, 2: 360, 1966.
17. Roberts, W. C.; Braunwald, E.; Morrow, A. G. - Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *Circulation*, 33: 58, 1966.
18. Barillon, A.; Maurice, P.; Lenegre, J. - L'insuffisance mitrale pure par rupture de cordages. *Arch. Mal. Coeur* 60: 1086, 1967.
19. Selzer, A.; Kelly, J. J.; Vannitamby, M.; Walker, P.; Gerbode, F.; Kerth, W. J. - The syndrome of mitral insufficiency due to isolated rupture of the chordae tendineae. *Am. J. Med.* 43: 822, 1967.
20. Sanders, C. A.; Austen, W. G.; Harthorne, J. W.; Dinsmore, R. E.; Scannell, J. G. - Diagnosis and surgical treatment of mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendineae. *N. Engl. J. Med.* 276: 943, 1967.
21. Coen, L. S.; Mason, D. T.; Braunwald, E. - Significance of an atrial gallop in mitral regurgitation. *Circulation*, 35: 112, 1967.
22. Simpson, J. W.; Norra, J. J.; McNamara, D. G. - Marfan's syndrome and mitral valve disease: acute medical emergencies. *Am. Heart J.* 77: 96, 1969.
23. Klughaupt, M.; Flamm, M. D.; Hamcock, E. W.; Harrison, D. D. - Nonrheumatic mitral insufficiency. *Circulation*, 39: 307, 1969.
24. Ronan, J. A.; Steelman, R. B.; DeLeon, A. C.; Waters, T. J.; Perloff, J. K.; Harvey, W. P. - The clinical diagnosis of acute severe mitral insufficiency. *Am. J. Cardiol.* 27: 284, 1971.
25. Singh, R.; Schrank, J. P.; Nolan, S. P.; Macguire, L. B. - Spontaneous rupture of mitral chordae tendineae. *JAMA* 219: 189, 1972.
26. Sutton, G. C.; Chatterjee, K.; Caves, P. K. - Diagnosis of severe mitral regurgitation due to non-rheumatic chordal abnormalities. *Br. Heart J.* 35: 877, 1973.
27. Giles, T. D.; Burch, G. E.; Martinez, E. C. - Value of exploratory "scanning" in the echocardiographic diagnosis of ruptured chordae tendineae. *Circulation*, 49: 678, 1974.
28. Goodman, D.; Kimbiris, D.; Linhart, J. W. - Chordae tendineae rupture complicating the systolic click-late systolic murmur syndrome. *Am. J. Cardiol.* 35: 681, 1974.
29. Humphries, W. C.; Hammer, W. J.; McDonough, M. T.; Lemole, G.; McCurdy, R. R.; Spann, J. F. - Echocardiographic equivalents of a flail mitral valve. *Am. J. Cardiol.* 40: 802, 1977.
30. Antmann, E. M.; Angoff, G. H.; Sloss, L. J. - Demonstration of the mechanism by which mitral regurgitation mimics aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 42: 1044, 1978.
31. Rozenberg, S.; Morcerf, F. P.; Thevenard, R.; Luna, R. L.; Carvalho Azevedo, A. - Rotura de cordoalha tendinosa da valva mitral. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 167, 1979.
32. Starr, A.; Edwards, M. L. - Mitral replacement with a ball valve prosthesis. *Ann. Surg.* 154: 726, 1961.
33. Devereux, R. B.; Perloff, J. K.; Reichek, N.; Josephson, M. E. - Mitral valve prolapse. *Circulation*, 54: 3, 1976.
34. Soulié, P.; Acar, J.; Vernadou, A.; Caramanin, M. - Les ruptures des cordages de l'appareil mitral, leur étiologie. *Arch. Mal. Coeur* 58: 457, 1965.
35. Cavies, P. K.; Sutton, G. C.; Paneth, M. - Nonrheumatic subvalvar mitral regurgitation. *Circulation*, 47: 1242, 1973.
36. Baxley, W. A.; Kennedy, J. W.; Feild, B.; Dodge, H. T. - Hemodynamics in ruptured chordae tendineae and chronic rheumatic mitral regurgitation. *Circulation*, 48: 1288, 1973.
37. Heller, J.; Blondeau, M.; Lenégre, J. - Insuffisance mitrale pure: confrontation anatomique, clinique, hémodynamique et électrique. *Arch. Mal. Coeur* 49: 834, 1956.
38. Bentivoglio, L.; Uricchio, J. F.; Likoff, W. - The paradox of right ventricular enlargement in mitral insufficiency. *Am. J. Med.* 42: 193, 1958.
39. Leron, P. T. - Acute mitral regurgitation due to rupture of the chordae tendineae: status of the atrium. *Radiology* 113: 593, 1974.
40. Roberts, W. C.; Perloff, J. K. - Mitral valve disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann. Intern. Med.* 77: 939, 1972.
41. Morcerf, F.; Salcedo, E. E.; Siegel, W. - Echocardiographic determination of the etiology of severe mitral regurgitation. *Cleveland Clin. Quart.* 43: 163, 1976.
42. Nasirudin, J.; Winters, W.; Nelson, J. - Echocardiographic features of flail mitral valve leaflets: ruptured chordae tendineae versus ruptured papillary muscle. *Circulation*, 57/58 (Suppl. II): 157, 1978.
43. Thevenard, R.; Rozenberg, S.; Morcerf, F. P.; Fuks, J.; Luna, R. L.; Azevedo, A. C. - Valor da ecocardiografia no diagnóstico da rotura da cordoalha tendinosa. *Arq. Bras. Cardiol.* 32 (Supl. I): 57, 1979.
44. Selzer, A.; Katayama, F. - Mitral regurgitation clinical patterns, pathophysiology and natural history. *Medicine (Baltimore)* 51: 337, 1972.
45. McGoon, D. C. - Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 39: 357, 1959.
46. Appelbaum, A.; Kouchoukos, N. T.; Blackstone, E. H.; Kirklin, J. W. - Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. *Am. J. Cardiol.* 37: 201, 1976.
47. Salomon, N. W.; Stinson, E. B.; Grip, R. B.; Shumway, N. E. - Mitral valve replacement: long term evaluation of prosthesis-related mortality and morbidity. *Circulation*, 55/56 (Suppl. II): 94, 1977.
48. Kay, J. H.; Zubiato, P.; Mendez, M. A.; Vanstron, N.; Yokoyama, T. - Mitral valve repair for significant mitral insufficiency. *Am. Heart J.* 96: 253, 1978.