

Comportamiento de la hipertensión pulmonar en el postoperatorio inmediato de la cirugía valvular mitral

**RICARDO FERREIRA, PEDRO FORCADA, ALDO PAGANINI, LUIS SCERVINO,
CARLOS DE PALMA, HECTOR HOURQUEBIE, PEDRO HECK, LUIS MOLTENI**

ECAVI, Servicio de Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Colegiales, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 9/87. Aceptado: 8/88

Dirección para separatas: Dr. Ricardo Ferreira, ECAVI, Servicio de Cirugía Cardiovascular, Sanatorio Colegiales, Conde 851, (1426) Buenos Aires, Argentina

Se analiza el comportamiento de la hipertensión pulmonar en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca mitral y su relación con otras variables. Se estudiaron 21 pacientes con patología mitral pura de las siguientes características: estenosis, 12 pacientes; insuficiencia, 5 casos, y enfermedad valvular, 4 casos. Para estas patologías se efectuaron 9 reemplazos valvulares, 8 comisurotomías y 4 plásticas. Se consideró el valor de la presión pulmonar media (PMP) como parámetro de hipertensión y se ingresó al protocolo de trabajo a aquellos enfermos que tenían valores superiores a 20 mmHg. Cinco pacientes presentaban además insuficiencia ventricular derecha (IVD). En la primera hora del postoperatorio se produjo una reducción altamente significativa de los valores de hipertensión pulmonar tanto de la PMP como de las restantes. Sin embargo persistieron valores por encima de lo normal en el 60% de los pacientes. Esta cifra se redujo al 40% al término de 24 horas. No se observó relación entre las modificaciones postoperatorias de la presión pulmonar y el grado de severidad preoperatorio de dichas presiones. Tampoco se observó correlación entre esta variable y el tipo de cirugía realizada y/o la evolución postoperatoria. Los pacientes con IVD presentaron mayor incidencia de signos de bajo volumen minuto postoperatorio y tuvieron menor reducción de la PMP que los restantes. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. En los enfermos con estenosis mitral pura la cirugía redujo el gradiente transvalvular mitral en forma sustancial en el 46% de los casos.

La hipertensión pulmonar es uno de los principales factores que determinan el pronóstico y evolución de los pacientes con patología valvular mitral (VM). En la etiopatogenia de la misma existen dos

componentes netamente definidos: 1) un mecanismo pasivo, condicionado fundamentalmente por el obstáculo que ocasiona la VM estenosada, y 2) un mecanismo reactivo secundario a fenómenos vasomotores y/o distintos grados de lesión vascular del circuito menor.^{1,2} Se supone que el primer mecanismo es de regresión rápida a valores normales luego de la cirugía, mientras que el segundo tiene un comportamiento variable que depende del grado de lesión estructural de los vasos pulmonares.

En este trabajo se trata de evaluar el comportamiento de la hipertensión pulmonar luego de la cirugía de la VM y su correlación con diversos elementos clínicos y hemodinámicos.

MATERIAL Y METODO

Se estudió en forma prospectiva un grupo de 21 pacientes cuya edad promedio fue de $39,85 \pm 9,6$ años. Cinco pacientes tenían insuficiencia mitral, 14 tenían estenosis y dos pacientes presentaban enfermedad mitral a predominio de insuficiencia. Se efectuó reemplazo de la VM en 10 casos, comisurotomía en 7 casos y plástica reparadora en 4 casos. Esta última consistió en reducción del anillo con prótesis modelo Duran (en dos oportunidades se reparó también el aparato subvalvular).

En el postoperatorio las técnicas de recuperación fueron las convencionales, siguiendo la sistemática de otros centros.^{3,4} Se efectuaron determinaciones hemodinámicas con catéter de Swan-Ganz de única vía sin termistor, en el preoperatorio inmediato con el paciente despierto, y desprovisto de medicación inotrópica en las últimas 48 horas. Las siguientes determinaciones se realizaron a la primera, sexta y vigésimocuarta horas del postoperatorio.

Se utilizó la presión pulmonar media (PMP) como parámetro diagnóstico de hipertensión pul-

monar. De esta manera se clasificó como hipertensos a aquellos pacientes con PMP superior a los 20 mmHg.^{3,4} Un valor superior a 40 mmHg fue considerado hipertensión severa. El gradiente PMP/capilar fue el parámetro utilizado para detectar reactividad pulmonar aumentada.

El diagnóstico de insuficiencia ventricular derecha (IVD) se basó en: 1) signos clínicos de congestión del circuito derecho (edema de miembros inferiores, hepatomegalia e ingurgitación yugular), 2) signos electrocardiográficos de agrandamiento del ventrículo derecho, 3) la elevación aislada de la presión de aurícula derecha superior a 10 mmHg y 4) la relación presión aurícula derecha/capilar. En base a estos parámetros, 5 pacientes presentaron IVD.

Metodología estadística

Para análisis entre variables se utilizó el ANOVA

multifactorial de Snedecor.⁵ Para estudios de promedios se empleó el test de T de Student y para diferencias simples entre dos grupos el método del chi cuadrado.

RESULTADOS

La mortalidad perioperatoria fue de 4,7% (un paciente). Este enfermo tenía signos de IVD, hiperresistencia pulmonar (940 dyn/g/cm²), fibrilación auricular que no revirtió luego de la cirugía y persistencia del gradiente PMP/capilar.

Se observó que en la primera hora persistían valores de PMP superiores a 30 mmHg en el 60% de los enfermos. Al término de 6 horas este porcentaje se redujo al 55% y a las 24 horas al 40% (Fig. 1). De este último grupo, las dos terceras partes de los enfermos presentaban PMP > 40 mmHg con gradiente PMP/capilar superior a los 12 mmHg al comienzo del estudio.

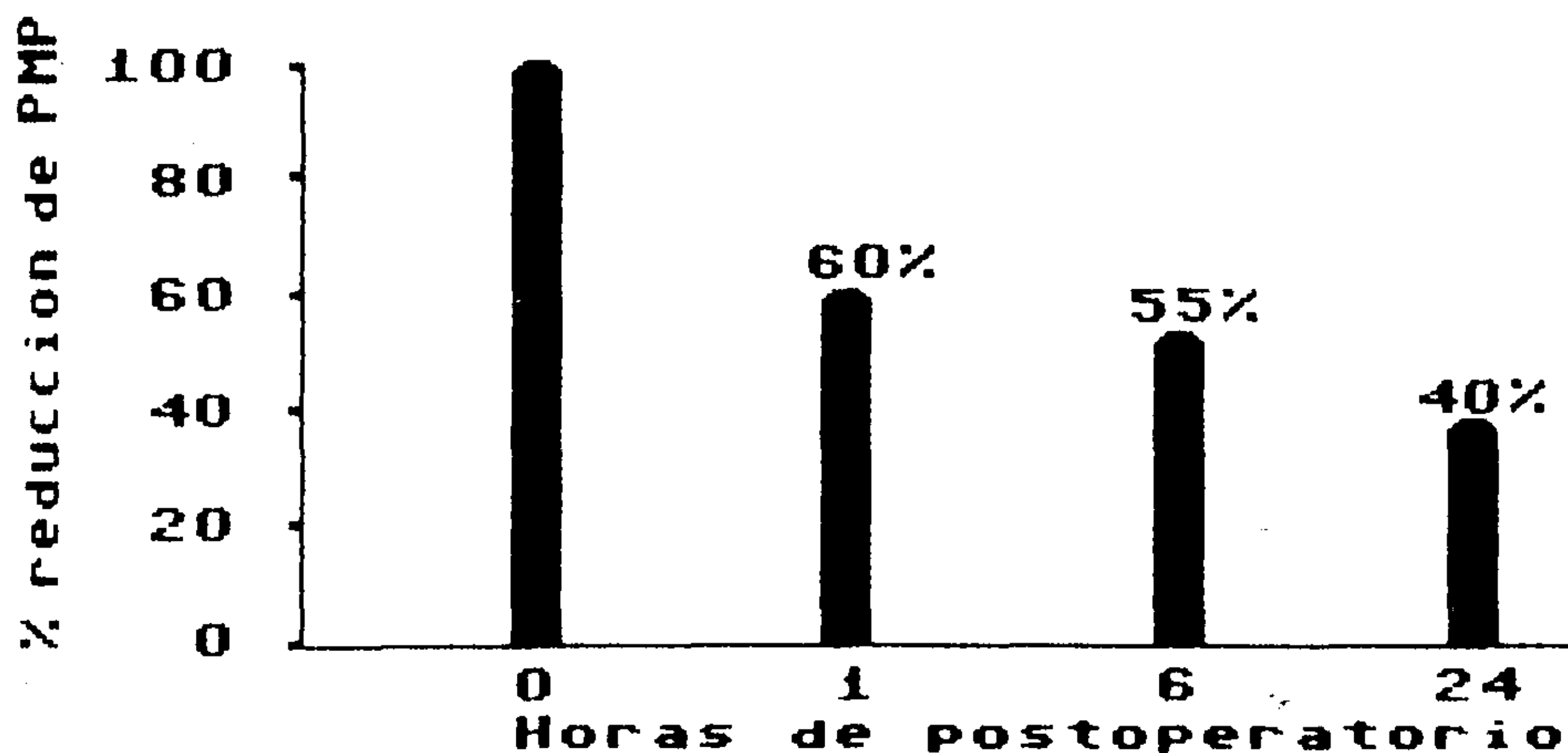


Fig. 1. Porcentaje de reducción de la PMP según registros tomados a la primera, sexta y vigésimocuarta hora del postoperatorio. El valor 0 corresponde a los registros obtenidos inmediatamente antes de la cirugía.

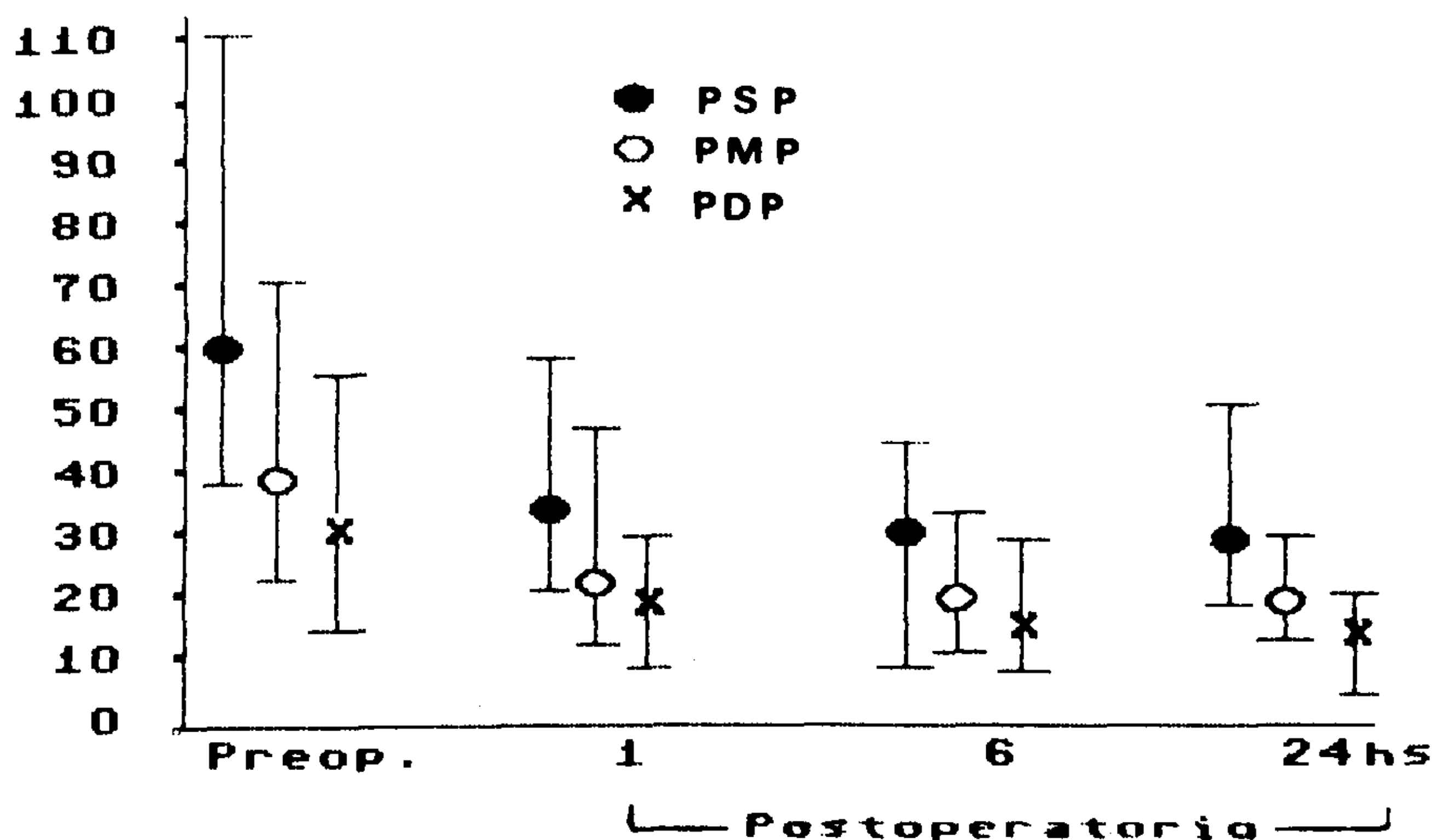


Fig. 2. Valores medios correspondientes a la PSP (presión sistólica pulmonar), PMP (presión media pulmonar) y PDP (presión diastólica pulmonar) registrados inmediatamente antes de la cirugía y a las 1, 6 y 24 horas del postoperatorio.

Tabla 1

| | Basal | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|-----------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| S | 45 | 60 | 60 | 45 | 70 | 84 | 65 | 50 | 50 | 42 | 55 | 90 | 98 | 70 | 50 | 75 | 60 | 50 | 80 | 50 | 60 |
| \bar{X} | 25 | 40 | 40 | 32 | 46 | 55 | 42 | 37 | 37 | 27 | 38 | 50 | 71 | 47 | 37 | 45 | 40 | 33 | 54 | 30 | 33 |
| D | 15 | 30 | 30 | 25 | 35 | 40 | 30 | 30 | 30 | 20 | 29 | 35 | 43 | 35 | 30 | 30 | 30 | 25 | 48 | 20 | 20 |
| W | 15 | 30 | 30 | 25 | 36 | 38 | 25 | 30 | 30 | 20 | 25 | 35 | 40 | 35 | 30 | 30 | 25 | 25 | 29 | 20 | 20 |
| AD | 15 | 6 | 5 | 7 | 10 | 6 | 10 | 8 | 5 | 7 | 9 | 7 | 10 | 12 | 6 | 5 | 6 | 3 | 12 | 3 | 3 |
| Gr | 10 | 10 | 10 | 7 | 11 | 17 | 17 | 7 | 7 | 7 | 12 | 15 | 18 | 12 | 7 | 15 | 15 | 8 | 30 | 10 | 13 |

Postoperatorio de primera hora

| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|-----------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| S | 23 | 25 | 40 | 21 | 46 | 40 | 25 | 22 | 38 | 34 | 38 | 60 | 42 | 45 | 28 | 20 | 60 | 29 | 70 | 25 | 37 |
| \bar{X} | 17 | 18 | 22 | 14 | 34 | 25 | 18 | 13 | 23 | 23 | 26 | 43 | 33 | 32 | 21 | 13 | 47 | 19 | 41 | 16 | 26 |
| D | 12 | 15 | 13 | 10 | 28 | 18 | 15 | 8 | 16 | 18 | 20 | 35 | 29 | 25 | 17 | 10 | 40 | 15 | 32 | 12 | 20 |
| W | 12 | 17 | 13 | 10 | 28 | 17 | 14 | 7 | 16 | 19 | 20 | 35 | 12 | 24 | 17 | 10 | 24 | 16 | 28 | 10 | 20 |
| AD | 28 | 17 | 11 | 9 | 19 | 12 | 18 | 15 | 9 | — | — | 10 | 16 | 25 | 18 | 9 | 11 | 10 | 18 | 16 | 25 |
| Gr | 5 | 1 | 9 | 4 | 6 | 8 | 4 | 6 | 7 | 4 | 6 | 8 | 20 | 8 | 4 | 3 | 23 | 3 | 13 | 6 | 6 |

Postoperatorio sexta hora

| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|-----------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| S | 20 | 20 | 40 | 20 | 40 | 36 | 28 | 20 | 40 | 31 | 35 | 35 | 47 | 40 | 20 | 24 | 60 | 27 | 65 | 34 | 45 |
| \bar{X} | 13 | 13 | 22 | 13 | 30 | 23 | 17 | 19 | 24 | 18 | 25 | 26 | 32 | 27 | 15 | 17 | 38 | 18 | 42 | 19 | 34 |
| D | 10 | 10 | 13 | 10 | 25 | 16 | 12 | 10 | 16 | 11 | 20 | 22 | 26 | 20 | 12 | 14 | 28 | 14 | 30 | 12 | 28 |
| W | 10 | 9 | 13 | 8 | 25 | 15 | 12 | 9 | 16 | 11 | 20 | 22 | 26 | 20 | 12 | 14 | 23 | 12 | 25 | 10 | 28 |
| AD | 22 | 19 | — | — | 22 | — | — | 9 | 9 | — | — | 12 | 12 | — | 21 | 12 | — | — | 14 | — | — |
| Gr | 3 | 4 | 9 | 4 | 5 | 8 | 5 | 4 | 8 | 7 | 5 | 4 | 6 | 7 | 3 | 4 | 15 | 6 | 15 | 9 | 6 |

Postoperatorio vigésimocuarta hora

| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------|-----------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | Pacientes | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 |
| S | 25 | 19 | 30 | 25 | 20 | 34 | 26 | 27 | 42 | 22 | 40 | 33 | 40 | 50 | 27 | 20 | 60 | 27 | 70 | 27 | 48 |
| \bar{X} | 15 | 13 | 18 | 18 | 11 | 21 | 17 | 16 | 26 | 11 | 31 | 28 | 29 | 30 | 16 | 13 | 33 | 18 | 46 | 16 | 35 |
| D | 10 | 11 | 12 | 15 | 7 | 15 | 12 | 12 | 18 | 6 | 26 | 20 | 23 | 20 | 11 | 10 | 30 | 14 | 35 | 10 | 28 |
| W | 10 | 10 | 12 | 15 | 7 | 14 | 12 | 12 | 17 | 6 | 26 | 20 | 23 | 20 | 11 | 10 | 25 | 12 | 30 | 8 | 28 |
| AD | 18 | 23 | 25 | — | — | 25 | — | — | 10 | 6 | — | 10 | 9 | 10 | 17 | 12 | 14 | 14 | 25 | 12 | 14 |
| Gr | 5 | 3 | 6 | 3 | 4 | 7 | 5 | 4 | 9 | 5 | 5 | 4 | 6 | 10 | 5 | 3 | 8 | 6 | 16 | 8 | 7 |

S: presión sistólica pulmonar; X: presión media pulmonar; D: presión diastólica pulmonar; W: capilar; AD: presión de aurícula derecha; G: gradiente X/W. Todos los valores se hallan expresados en mmHg.

En los pacientes que al término de las 24 horas normalizaron los valores de PMP y que constituyen el 60% restante, el 41% tenía PMP severamente elevada en el preoperatorio y con gradiente > 12 mmHg (Tabla 1).

Del análisis ANOVA se desprende que la caída de la PMP se produce en forma marcada en la primera hora del postoperatorio con valores altamente significativos ($p < 0,001$). La Figura 2 detalla los promedios para la presión sistólica pulmonar, PMP y presión diastólica pulmonar correspondientes al control (preoperatorio inmediato), una hora, seis horas y 24 horas respectivamente.

De los 10 pacientes que tenían hiperresistencia pulmonar, todos, menos el enfermo que falleció, normalizaron el gradiente. Pero ocho de ellos presentaron persistencia de hipertensión pulmonar. No hubo diferencias estadísticamente significativas en base al tipo de cirugía (reemplazo *versus* comisurotomía).

La magnitud de reducción de la hipertensión pulmonar fue una variable independiente con la evolución del postoperatorio inmediato.

Se analizó la correlación entre la presencia de signos de IVD y el estado hemodinámico postoperatorio. De los 21 pacientes operados, 7 tuvieron síndrome de bajo volumen minuto, requiriendo inotrópicos en dosis significativas (dopa > 5 ug/kg/min), entre ellos el paciente fallecido. De este grupo, 4 enfermos (57%) presentaban en el momento de la cirugía signos de IVD. De los 14 pacientes restantes que mantuvieron parámetros hemodinámicos normales, un paciente (7,1%) presentaba signos de IVD. La diferencia resultó ser altamente significativa ($p < 0,01$). En este grupo de 5 pacientes con IVD, la reducción de la PMP fue escasa y comparados con el resto de los pacientes la diferencia fue significativa ($p < 0,05$).

DISCUSION

Se describe un grupo de pacientes con patología valvular mitral y valores de PMP superiores a 20 mmHg sometidos a cirugía de la VM y en los cuales se evaluó el comportamiento de la hipertensión pulmonar. Respecto de los parámetros diagnósticos de la hipertensión pulmonar, enfrentamos varias posibilidades. La primera consistió en utilizar los valores de presión sistólica pulmonar siguiendo los trabajos de Zener y colaboradores.⁶ Este parámetro tiene el inconveniente de que constituye una expresión del funcionamiento del VD y por lo tanto refleja con más fidelidad el estado de mismo que el grado de estasis y/o reactividad del circuito pulmonar.

La segunda opción fue considerar la resistencia

pulmonar como expresión de la hipertensión pulmonar. Aquí la dificultad reside esencialmente en la complejidad técnica de las mediciones. Siguiendo a otros autores,^{7,8} decidimos tomar como parámetro válido de hipertensión pulmonar la PMP.

En nuestra experiencia, el descenso de las presiones pulmonares para todos los valores (sistólica, media y diastólica) fue abrupto en la primera hora. Esta caída fue altamente significativa ($p < 0,001$). En las horas subsiguientes los valores de presión siguieron descendiendo pero sin modificaciones de valor estadístico. El mismo fenómeno se observó con el gradiente PMP/capilar, que se normalizó en 9 de los 10 pacientes que tenían valores superiores a 12 mmHg. Esta reacción favorable en los valores hemodinámicos del circuito pulmonar ha sido también observada por otros autores, si bien la mayoría de ellos la evaluaron varios meses después de la cirugía.⁹⁻¹¹

Los pacientes que tenían IVD según los criterios previamente expuestos, tuvieron una alta asociación con síndrome de bajo volumen minuto que requirió la administración de inotrópicos en dosis significativas. Creemos que en este grupo de enfermos es importante determinar el grado de insuficiencia tricuspídea por medio de la evaluación clínica y la ventriculografía derecha. Duran, Carpentier y otros¹²⁻¹⁴ señalan la importancia de la cirugía reparadora de la válvula tricúspide para garantizar un resultado satisfactorio, particularmente en el postoperatorio alejado. El Dr. Duran realiza plástica de la válvula tricúspide en todos los casos en que la regurgitación es mayor de 2/4 (angiográfica). La evolución postoperatoria de estos pacientes es superior a la de aquellos en lo que se realiza la cirugía aislada de la VM. Los pacientes con IVD tenían además una escasa tendencia a reducir los valores preoperatorios de PMP y este hallazgo fue estadísticamente significativo. Por estas razones consideramos que constituyen el grupo de alto riesgo luego de la cirugía. En nuestro estudio, el paciente fallecido se encontraba en este grupo. El manejo de estos enfermos es complejo y es probable que la administración de vasodilatadores como la nitroglicerina¹⁵ o aun la prostaglandina E¹⁶ no sea de mucho valor si no se contempló y trató una posible insuficiencia tricuspídea asociada.

Es interesante destacar que no hubo diferencias significativas en los resultados hemodinámicos postoperatorios entre pacientes sometidos a reemplazo de la válvula mitral y aquellos operados de comisurotomía. Se supone que en los casos con estenosis mitral pura la elevación de la presión capilar debería retroceder a valores normales luego de eliminar el mecanismo obstructivo. Sin embar-

go, de los 13 pacientes con estenosis mitral pura, operados de reemplazo valvular o comisurotomía, solamente 6 (46%) tuvieron una reducción significativa de la presión capilar. Tres pacientes (5, 11 y 14 de la Tabla 1) redujeron parcialmente la presión capilar y cuatro pacientes (10, 12, 17 y 21) no tuvieron modificaciones de este parámetro.

Consideramos improbable que la persistencia de una elevada presión capilar sea consecuencia de una cirugía inadecuada. En todos los casos de comisurotomía se duplicó como mínimo el diámetro del anillo y en los casos de reemplazo valvular las mediciones intraoperatorias del anillo permitieron colocar la prótesis del tamaño correspondiente para cada caso. Por otra parte, se utilizaron válvulas de diámetro superior a los 29 mm y en ningún caso del tipo Starr-Edwards, que es la única que podría dejar un gradiente residual.

Creemos, por lo tanto, que existen dos factores que podrían justificar la persistencia de una elevada presión capilar: la presencia de una miocardiopatía reumática asociada y/o la falta de adaptación del ventrículo izquierdo a un aumento brusco de la precarga.

Sunamori y colaboradores¹⁷ realizaron biopsias miocárdicas en pacientes sometidos a reemplazo de la VM por estenosis pura. Estos autores encontraron que el 64% de los pacientes presentaban más de un 35% de fibrosis de causa reumática y que este factor disminuía en forma significativa la contractilidad miocárdica. Por otra parte, Horwitz y colaboradores¹⁸ ya habían señalado que en la estenosis mitral la contractilidad del ventrículo izquierdo era anormal. Es lógico suponer, por lo tanto, que un aumento brusco de la precarga no sea adecuadamente manejado por un ventrículo con su capacidad contráctil disminuida. Esto generaría un aumento de la presión de fin de diástole, lo que mantendría elevada la presión capilar.

CONCLUSIONES

1. En un grupo de 21 pacientes sometidos a cirugía de la válvula mitral se observó una caída significativa de las presiones pulmonares que se produjo dentro de la primera hora del postoperatorio.

2. La magnitud de la caída de las presiones pulmonares fue independiente de los valores preoperatorios y no incidió en la evolución postoperatoria inmediata.

3. Dado que los pacientes con IVD presentaron una incidencia elevada de falla de bomba en el postoperatorio, creemos importante evaluar, previo al acto quirúrgico y durante la cirugía, la necesidad de realizar plástica asociada de la válvula tricúspide.

Estos pacientes, luego de la cirugía presentan una regresión menor de su hipertensión pulmonar que la que presentan aquellos que no tienen insuficiencia del VD.

4. En la estenosis mitral pura no debe esperarse que se produzca una remisión de la hipertensión de la aurícula izquierda. Existen otros factores, además de la estasis, que condicionan una persistencia de valores elevados de presión capilar y que podrían ser imputables al estado funcional y estructural del ventrículo izquierdo.

SUMMARY

A group of 21 patients submitted to surgery for isolated pathology of mitral valve and mean pulmonary pressure > 20 mmHg were studied to determine the behaviour of pulmonary pressures in the immediate postoperative period and their relationship with other variables. Twelve patients had mitral stenosis, 5 patients had insufficiency, and 4 patients had both stenosis and insufficiency. There were 5 patients with clinical signs of right ventricular failure. The operative procedures were as follows: valve replacement, 9 cases; mitral comisurotomy, 8 cases; and plastic repair, 4 cases. A marked fall in mean pulmonary pressure was observed in the first postoperative hour, although 60% of the patients had above normal values. This percentage was reduced to 40% at the 24th postoperative hour. The changes in postoperative pulmonary pressures were unrelated to the preoperative values, the type of surgery and the clinical evolution of the patients in the immediate postoperative period. A high degree of low cardiac output syndrome was observed within the group of patients who had clinical signs of right ventricular failure before surgery. These patients had also a poor reduction in their pulmonary hypertension. Only 40% of the patients submitted to surgery for isolated mitral stenosis significantly reduced their mitral valve gradient.

BIBLIOGRAFIA

1. McIlhuff JB, Daggett VM, Buckley MJ, Lappas DG: Systemic and pulmonary hemodynamic changes immediately following mitral valve replacement in man. *J Cardiovasc Surg* 21: 261, 1980.
2. Friedman WF, Heiferman MF: Clinical problems in postoperative pulmonary vascular disease. *Am J Cardiol* 50: 631, 1982.
3. Behrendt D, Austen H: Patient care in cardiac surgery. Little Brown & Co, Boston, 1985.
4. Litwak R, Jurado R: Care of the cardiac surgical patient. Appleton Century Crofts, Norwalk, 1982.
5. Snedecor BW: Statistical methods. Iowa State University Press, 1962.
6. Zener CJ, Hancock EW, Shumway NE, Harrison DC: Regression of extreme pulmonary hypertension after mitral valve surgery. *Am J Cardiol* 30: 820, 1972.

7. Braunwald E: Heart disease. A text book of cardiovascular medicine. Saunders, Philadelphia, 1980, p 835.
8. Foltz BD, Hessel II EA, Ivey TD: The early course of pulmonary artery hypertension in patients undergoing mitral valve replacement with cardioplegic arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88: 238, 1984.
9. Walston A, Peter RH, Morris JJ, Kong Y, Behar VS: Clinical implications of pulmonary hypertension in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 32: 650, 1973.
10. Caffin JS, Daggett WM: Mitral valve replacement. A nine year follow-up of risks and survivals. *Ann Thorac Surg* 27: 312, 1979.
11. Cevesse PG, Gallucci V, Valfre C, Giacomini A, Mazzucco A, Casarotto D: Pulmonary hypertension in mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg* 21: 7, 1980.
12. Pomar JL, Cucchiara G, Gallo I, Duran CMG: Intraoperative assessment of mitral valve function. *Ann Thorac Surg* 25: 238, 1978.
13. Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyfer R, Blondeau P, Piwnica A, Dubost C: A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 61: 1, 1971.
14. Carpentier A: Cardiac valve surgery. The "French correction". *J Thorac Cardiovasc Surg* 86: 323, 1983.
15. Ziskind Z, Poochoryles L, Mohr R, Smolinsky A, Quang HT, Ruyolo G, Goor DA: The effect of low-dose intravenous nitroglycerin on pulmonary hypertension immediately after replacement of a stenotic mitral valve. *Circulation* 72 (Suppl II): 164, 1985.
16. D'Ambra MN, LaRaia PJ, Philbin DM, Watkins WD, Hilgenberg AD, Buckley MJ: Prostaglandin E1. A new therapy for refractory right heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 567, 1985.
17. Sunamori M, Suzuki A, Harrison CE: Relationship between left ventricular morphology and postoperative cardiac function following valve replacement for mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85: 727, 1983.
18. Horwitz LD, Mullins CB, Payne RM, Curry GC: Left ventricular function in mitral stenosis. *Chest* 64: 609, 1973.