

## EDEMA AGUDO DOS PULMÕES POR DISFUNÇÃO E/OU RUPTURA DOS MÚSCULOS PAPILARES EM PACIENTES PORTADORES DE INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA. RESULTADOS CIRÚRGICOS

WHADY HUEB, MARIA C. SOLIMENE, JOSÉ ANTONIO F. RAMIRES, NOEDIR A. G. STOLF, GIOVANNI BELLOTTI, FÚLVIO PILEGGI, ADIB D. JATENE

A insuficiência mitral aguda decorrente da disfunção severa e/ou ruptura dos músculos papilares tem prognóstico clínico reservado e abordagem cirúrgica emergencial. Admitindo-se que a congestão pulmonar representa quase sempre o evento final de complicação mecânica do coração e que a intervenção cirúrgica da condição é infreqüente, foram analisados 14 pacientes consecutivos portadores de doença arterial coronária com quadro de edema agudo dos pulmões secundário a transtornos do aparelho valvar mitral.

Oito pacientes eram do sexo masculino e seis do feminino com idade variando de 49 a 73 (média de 60,8) anos. Cinco deles encontravam-se na fase aguda do infarto do miocárdio e os nove restantes eram portadores de infarto antigo e angina estável. Doze pa-

cientes foram submetidos a troca valvar mitral associada à cirurgia de revascularização miocárdica e os outros dois receberam tratamento somente na valva mitral.

Dois pacientes (14,3%) que se submeteram à cirurgia e que estavam na fase aguda do infarto, evoluíram para óbito ainda na fase hospitalar, e os outros 12 pacientes (85,7%) encontram-se bem e em seguimento ambulatorial.

Assim admitindo-se que a condição do paciente seja de alto risco para o tratamento clínico, concluiu-se que o procedimento cirúrgico possa condicionar importante redução da mortalidade.

Arq. Bras. Cardiol. 53/6: 313-313 — Dezembro 1989

A insuficiência mitral na doença arterial coronária não é um fato incomum<sup>1-6</sup>. O aparelho mitral é constituído por um complexo de estruturas que devem estar anatômica e funcionalmente intactas para permitir a coaptação adequada das cúspides dessa valva, durante a sístole ventricular.

Os processos isquêmicos pouco afetam as estruturas fibrosas do complexo valvar mitral, mas alteram importantemente a orientação espacial e a contratilidade dos músculos papilares, criando uma condição denominada "disfunção dos músculos papilares". Admite-se que a insuficiência mitral devida a essa condição ocorra em 5 a 25% dos pacientes com coronariopatia<sup>5</sup> crônica e até 55% dos casos de infarto agudo do miocárdio (IAM). Entretanto, a ruptura, complicação mais temida e desastrosa, é relativamente rara ocorrendo em menos de 1 a 5% das mortes por IAM.

Habitualmente, a disfunção isquêmica dos músculos papilares se manifesta por insuficiência mitral e cardíaca súbitas e rapidamente progressivas, de difícil controle clínico, com ou sem história de corona-

riopatia. Admitida como condição bastante grave com altos índices de mortalidade, e apesar da possibilidade de correção cirúrgica, atualmente essa situação tem encontrado perspectivas mais favoráveis pela utilização das técnicas de revascularização miocárdica associadas à substituição valvar, ou mesmo plastia da valva mitral<sup>7-10</sup>.

O presente trabalho teve como objetivo a análise dos casos clinicamente incontroláveis de edema agudo pulmonar por insuficiência mitral isquêmica, e submetidos a tratamento cirúrgico.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados, consecutivamente, 14 pacientes coronariopatas, todos com insuficiência cardíaca congestiva<sup>11</sup> secundária a insuficiência mitral aguda, e que foram operados por apresentarem episódios de edema agudo pulmonar (EAP), refratários ao tratamento clínico. Dos 14 casos, cinco encontravam-se na fase aguda do infarto do miocárdio, de parede inferior;

TABELA I - Características hemodinâmicas

Manifestação Clínica	Lesões Arteriais (70%)				FEVE		Regurg. mitral	
	UNI	BI	TRI	TCE	E40%	> 40%		
IAM	(5)	1	1	3	-	5	+	
INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA CRÔNICA	(9)	-	2	7	2	7	+	
TOTAL	(14)	1(7,1%)	3(21,4%)	10(71,4%)	-	12(85,7%)	2(14,3%)	14(100%)

IAM - infarto agudo do miocárdio; FEVE - fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

os outros nove casos tinham diagnóstico de infarto antigo (cinco em parede inferior e 2 em inferior + anterior) e/ou angina de longa data, exceto um, cuja manifestação clínica era de insuficiência cardíaca e fibrilação atrial crônica. Em todos os casos, a insuficiência mitral foi diagnosticada pela presença de sopro holostólico mitral, com irradiação preferencial para a base, eventualmente para a axila, e presença de 3ª bulha. Treze pacientes encontravam-se em ritmo sinusal.

Oito pacientes eram do sexo masculino e seis do feminino, com idades variando entre 49 e 73 anos (média 60,8 anos). Todos foram submetidos a estudo hemodinâmico e cineangiográfico de emergência, por se encontrarem em congestão pulmonar de difícil controle. O estudo cineangiográfico foi realizado segundo a técnica de Sones e Shirey<sup>12</sup>. O cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi feito pelo método das áreas<sup>13</sup>. Foram considerados uni, bi, ou tri-arteriais, pacientes que apresentassem lesões obstrutivas iguais ou maiores que 70%, respectivamente em 1, 2 ou 3 artérias coronárias. O grau de regurgitação mitral foi avaliado e classificado em cruzes de 0 a +++.

Os dados hemodinâmicos desses pacientes encontram-se na tabela I.

## RESULTADOS

Todos os pacientes foram submetidos a cirurgia cardíaca em período de sete a 10 dias após o diagnóstico do EAP. Em um caso, operado em vigência de IAM, foi necessária a utilização do balão intra-aórtico (BIA), mas o doente faleceu.

Dentre os 14 procedimentos cirúrgicos, realizou-se em 10 casos (71,4%) a revascularização associada ao tratamento cirúrgico da valva mitral, sendo nove (64,3%) realizada a troca valvar por prótese e, em um caso (7,1%), plastia da valva. Em dois casos (14,3%) foi realizada substituição valvar isolada, porém tratava-se de pacientes submetidos anteriormente à cirurgia de revascularização miocárdica; os outros dois (14,3%) foram submetidos apenas à cirurgia de revascularização miocárdica, por se considerar a valva mitral competente durante o ato cirúrgico. Em todos os casos de substituição valvar, foram utilizadas próteses biológicas, sendo em seis casos válvula heteróloga de porco (Biocor) e, em três, de pericárdio bovino. Em um caso, operado em fase aguda de infarto, foi

realizada inicialmente a revascularização miocárdica, por se considerar a valva mitral competente durante o ato cirúrgico. No pós-operatório imediato, houve recidiva dos sinais de insuficiência mitral e insuficiência cardíaca e, após 11 dias, o paciente foi reoperado para substituição valvar. Os dados cirúrgicos desses pacientes encontram-se na tabela II.

Durante o ato operatório, os músculos papilares ou suas cordas mostraram-se comprometidos por isquemia ou fibrose em 12 casos (85,7%), sendo mais frequentemente atingido o posterior (10 casos). Esses dados encontram-se na tabela III.

A evolução clínica dos pacientes mostrou mortalidade hospitalar de 14,3% (dois casos), ambos operados na fase aguda do infarto.

Dentre os pacientes com IAM, dois (40%) foram a óbito, um evoluiu com insuficiência cardíaca em classe funcional (CF) III/IV (20%) e dois evoluíram bem, embora tenha-se perdido contato com um deles atualmente. Os nove pacientes com insuficiência coronária crônica tiveram alta hospitalar, sete encontravam-se em CF I ou II, e dois perderam o contato com a Instituição.

TABELA II - Procedimentos Cirúrgicos

Implante PM + RM*	9 casos
Plastia VM + RM**	1 caso
Implante PM	2 casos
RM	9 casos

PM - prótese mitral; VM - valva mitral; RM - revascularização do miocárdio; \* - 4 pontes de safena (1 caso); 3 pontes de safena (3 casos), 2 pontes de safena (3 casos), 1 ponte de safena (1 caso), 1 ponte de safena + 1 anastomose com artéria mamária (1 caso); \*\* - 3 pontes de safena; \*\*\* - 1 caso submetido a implante PM no 11º de pós-operatório.

TABELA III - Acometimento dos músculos papilares

Infarto agudo miocárdio		Insuficiência coronária crônica	
Necrose MPP	2 casos	Disfunção MP	2 casos
Ruptura MPP	1 caso	Ruptura Cordas MPA	1 caso
Fibrose MPP	1 caso	Ruptura Cordas MPP	2 casos
Ruptura Cordas MPA	1 caso	Fibrose MPP	4 casos

MPP = músculo papilar posterior; MPA = músculo papilar anterior; MP = músculo papilar.

## DISCUSSÃO

Sabe-se que há um largo espectro clínico da disfunção isquêmica de músculo papilar, desde a pre-

sençade sopros suaves e intermitentes na área mitral até quadros de insuficiência cardíaca manifesta e EAP<sup>1</sup>. As anormalidades dos músculos papilares (MP) são variáveis na doença arterial coronária, dependendo da magnitude e da duração da isquemia, podendo existir disfunção em ausência de alterações anatômicas<sup>7,14,15</sup>. A cicatriz fibrótica parece ser a manifestação mais comum do dano dos músculos papilares, estando presente em 25 a 60% de autópsias não selecionadas<sup>1</sup>.

Na maioria das séries, as disfunções de MP predominam nos infartos de parede inferior<sup>5,14,16,17</sup> e o músculo papilar pósteromedial (MPP) é o mais frequentemente acometido<sup>5,7,8,16,18</sup>. Essa situação pode ser explicada pelas condições de irrigação dos MP<sup>19</sup>. O MPP recebe em geral irrigação única pela artéria descendente posterior, ou seja, depende da artéria dominante (na grande maioria dos casos, a artéria coronária direita)<sup>3,19,20</sup>; alguns autores<sup>3,8</sup> relatam que em 70% dos casos, há também irrigação por vários terminais da artéria circunflexa. Em geral, sua base é estreita, projetando-se como um dedo na cavidade ventricular, e o vaso único (artéria central) vai da base ao ápice, subdividindo-se em uma rede subendocárdica sem conexão com os plexos extrapapilares<sup>3,20</sup>.

Por outro lado, o músculo papilar anterior (MPA) tem irrigação dupla, recebendo quatro ramos da artéria descendente anterior e da circunflexa<sup>3,20</sup>. Sua base em geral é larga<sup>8</sup>, "agarrada" à parede ventricular, irrigada por múltiplos vasos intramurais que, penetrando pela base formam vastas redes subendocárdicas com amplas conexões com plexos extrapapilares<sup>3,20</sup>, situação essa que os torna menos vulneráveis à isquemia.

A mortalidade da condição foi há muito considerada grave, mesmo na ausência de ruptura e, no passado, mesmo o prognóstico cirúrgico era reservado<sup>1</sup>. O primeiro trabalho mostrando troca valvar com sucesso em ruptura de MPA após IAM data de 1965<sup>21</sup>; vários outros então surgiram utilizando a troca valvar isolada<sup>1,16</sup>, nem sempre se realizando a cinecoronariografia e, mesmo utilizando procedimentos associados de revascularização miocárdica, esses nem sempre eram completos<sup>8,22</sup>.

Nishimura e col<sup>18</sup>, analisando 17 casos de ruptura de MP após IAM, mostrou diminuição significativa da mortalidade desses pacientes pelo tratamento cirúrgico associando a troca de valva e revascularização miocárdica em relação ao tratamento clínico, fato esse corroborado por outros autores. Procedimentos cirúrgicos foram também bem sucedidos em nove casos de insuficiência isquêmica crônica<sup>8</sup>. Kay e col<sup>9</sup> relataram sobrevida em 74% de 61 casos crônicos submetidos à cirurgia de revascularização associada à manipulação valvar, entretanto na maioria deles (12 casos) foi realizado plastia mitral, com sucesso de 81% em seguimento de sete anos. Recentemente, Goor e col<sup>10</sup> mostraram sucesso da troca valvar associada à revascularização miocárdica nos pacientes com função ventricular conservada.

Balu e col<sup>15</sup> mostraram melhora importante do quadro clínico de um grupo de pacientes coronario-

patas com insuficiência mitral severa submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, desde que não se encontraram lesões orgânicas na valva durante o ato cirúrgico, mostrando a possibilidade de disfunções graves isquêmicas transitórias<sup>14</sup>.

Esse autor e outros têm considerado a função ventricular, prévia ao ato cirúrgico, como fator fundamental para o sucesso cirúrgico e sobrevida desses doentes. Por outro lado, Bandet e col<sup>8</sup> mostraram que o aprimoramento da técnica operatória, a realização de procedimentos cirúrgicos associados, e a utilização do BIA nos doentes mais graves têm contribuído para a diminuição significativa da mortalidade intra e pós-operatória (de 40% antes de 1973 a 12,5% a partir de então).

Em nossos casos a mortalidade hospitalar foi de 14,3% inferior à esperada pela história natural da doença, onde 50% a 75% dos casos, especialmente em vigência de IAM morrem em curto espaço de tempo<sup>1,6,16</sup>. Mesmo nos casos crônicos, desenvolve-se insuficiência cardíaca congestiva (ICC) incapacitante em cerca de um a três anos, e a sobrevida em cinco anos é admitida inferior a 50%.

Analisando separadamente os cinco casos operados na fase aguda do IAM, constatamos também mortalidade elevada (40%), embora o número de pacientes seja pequeno. Em um caso havia necrose do MPP e no outro, ruptura do músculo. Um caso com MPP fibrótico evoluiu em CF III/IV, mostrando a gravidade da situação. Mesmo o uso de BIA, em um caso, não alterou o prognóstico. Por outro lado, houve evolução satisfatória dos casos crônicos, sem nenhum caso de mortalidade hospitalar (admitida em torno de 18%<sup>24</sup>) e com qualidade de vida satisfatória em todos que tiveram seguimento a longo prazo (CF I ou II).

Em nossos casos, a FEVE não influenciou o prognóstico, mesmo porque é muito difícil avaliar sua influência numa decisão terapêutica desde que os doentes se encontravam em EAP, com quadro isquêmico importante. Esse componente isquêmico nos parece de significado especial, pois foi evidente o benefício proporcionado pelo tratamento cirúrgico da obstrução em artérias coronárias em 93% dos doentes. Em particular, dois casos com lesões graves no tronco da artéria coronária esquerda tinham insuficiência mitral e cardíaca sem lesão valvar demonstrável e se beneficiaram da revascularização isolada.

A análise da presente casuística, por outro lado, demonstra as dificuldades na avaliação intra-operatória da valva mitral e a escolha da conduta cirúrgica adequada. Em um dos casos foi considerada íntegra a valva e realizada apenas a revascularização. Essa conduta se mostrou inadequada, uma vez que persistiram os sintomas e a paciente teve que ser reoperada para substituição valvar 11 dias após. Nos dois pacientes portadores de insuficiência cardíaca crônica submetidos à troca valvar isolada, havia revascularização miocárdica prévia. Embora não se tenham informações

sobre a presença de insuficiência mitral na ocasião

da primeira operação, fica forte suspeita de que ela existia e não foi adequadamente tratada. Esses casos sugerem que cuidadosa avaliação pré-operatória do caso e intra-operatória do aparelho valvar mitral possam diminuir as possibilidades de uma conduta inadequada.

Assim, nos casos com disfunção mitral secundária à insuficiência coronária, com EAP resistente à terapêutica clínica, o tratamento cirúrgico pode ser realizado com relativa segurança, facilitando o controle medicamentoso.

#### SUMMARY

*Acute mitral regurgitation due to severe papillary muscle dysfunction or rupture has a poor clinical outcome and often requires an emergency surgical procedure. Pulmonary venous congestion generally occurs as an end-stage event and in these patients surgery is often postponed or even not considered. We studied 14 consecutive patients with coronary artery disease that suffered acute pulmonary edema soon after mitral regurgitation was diagnosed; they were 8 (57%) male and 6 (43%) female with mean age 60 — 8 years (49 to 69 years). Five patients had an acute myocardial infarction and 9 had an old infarction or stable angina. Surgical treatment was indicated to all patients: mitral valve replacement or reconstructive procedure (annuloplasty) was the only procedure in 2 patients and was associated to coronary artery revascularization in the other 12. Two patients (14.3%) with acute myocardial infarction died in hospital; the remaining 12 (85.7%) had hospital discharge and did well in the late follow-up period. We concluded that this high-risk group of patients is particularly suitable for surgical management since medical treatment carries a very poor prognosis.*

#### REFERÊNCIAS

- De Busk RF, Harrison DC — The clinical spectrum of papillary muscle disease. *N Engl J Med*, 281: 1458, 1969.
- Gahl K, Sutton R, Pearson M, Caspari P, Lairet A, McDonald L — Mitral regurgitation in coronary heart disease. *Br Heart J*, 39: 13, 1977.
- Becker AE, Anderson RH — Mitral insufficiency complicating acute myocardial infarction. *Eur J Cardiol*, 2: 351, 1975.
- Burch GE, De Pasquale NP, Phillips JH — Syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J*, 75: 399, 1968.
- Wey JY, Hutchins GM, Bulkley BH — Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction. A potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann Int Med*, 90: 149, 1979.
- Sanders RJ, Neuburger KT, Raim A — Rupture of papillary muscles: occurrence of rupture of the posterior myocardial infarction. *Dis Chest*, 31: 316, 1957.
- Cohn LH — Management of acute and chronic cardiac mechanical complications due to myocardial infarction. *Am Heart J*, 102: 1049, 1987.
- Baudet M, Gandjbakhch I, Rigaud M et al — Traitement chirurgical par remplacement valvulaire et pontage aorto-coronaire de l'insuffisance mitrale par dysfonctionnement chronique du pilier postérieur. *Arch Mal Coeur*, 71: 1023, 1978.
- Kay JH, Zubiate P, Mendez MA, Vanstron N, Yokoyama T, Gharair MA — Surgical treatment of mitral insufficiency secondary to coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 79: 12, 1980.
- Goor DA, Mohr R, Lavee J, Serraf A, Smolinsky A — Preservation of the posterior leaflet during mechanical valve replacement for ischemic mitral regurgitation and complete myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 96: 253, 1988.
- Criteria Committee, New York Heart Association, Inc: Diseases of the heart and blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis. 6th Ed. Boston, Little, Brown and Co, 1964, p.114.
- Braunwald E — Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. W B Saunders Co. 1988, p 479 (Clinical Manifestations of heart failure).
- Sones FM, Shirey EK — Cinecoronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dig*, 31: 735, 1962.
- Armelin E — Avaliação hemodinâmica da função do ventrículo esquerdo em indivíduos normais e em portadores de coronariopatias. São Paulo, 1972 (Tese de doutoramento — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
- Heikkila J — Mitral incompetence complicating acute myocardial infarction. *Br Heart J*, 29: 162, 1967.
- Balu V, Hershoartz S, Masud ARZ, Bhayana JN, Dean DC — Mitral regurgitation in coronary artery disease. *Chest*, 81: 550, 1982.
- Vlodaver Z, Edwards JE — Rupture of ventricular septum of papillary muscle complicating myocardial infarction. *Circulation*, 55: 815, 1977.
- Barbour DJ, Roberts WC — Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction. Analysis of 22 necropsy patients. *J Am Coll Cardiol*, 8: 558, 1986.
- Nishimura RA, Schaff HV, Shub C, Gersh BJ, Edwards WD, Tagik AJ — Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. *Am J Cardiol*, 51: 373, 1983.
- Estes EH, Dalton FM, Entman ML, Dixon HB, Hackel HB — The anatomy and blood supply of the papillary muscles of left ventricle. *Am Heart J*, 71: 356, 1966.
- Normal angiography anatomy of the heart. In Hamlry Clinical Anatomical Correlates in Coronary Artery Disease. Mount Kisco. New York, Futura Publishing Company, 1979, p 53.
- Austen WG, Sanders CA, Averill JH, Friedlich AL — Rupture papillary muscle report of a case with successful mitral valve replacement. *Circulation*, 32: 597, 1965.
- Bowrain Y, Slama R, Sebastien P, Baget F — Ruptures des piliers de la mitrale au cours de l'infarcte du myocarde. Etude de 13 cas don 6 operes. *Nov Presse Méd*, 2: 93, 1977.
- Radford MJ, Johnson RA, Buckley MJ, Daggett WM, Leinbach RC, Godl HK — Survival following mitral valve replacement for mitral regurgitation due to coronary artery disease. *Circulation*, 60 (suppl I); 39, 1979.
- Stinson EB, Giepp RB, Dyer PE, Shumway NE — Long-term experience with porcine aortic valve xenografts. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 73: 54, 1977.