

Insuficiência Valvar Mitral Isquêmica. Incidência, Diagnóstico e Tratamento Cirúrgico

Luis Alberto O. Dallan, Sérgio Almeida Oliveira, Fernando Atik, Carlos Alberto C. Abreu F°, Altamiro Ribeiro Dias, Fabio B. Jatene, Paulo P. Fernandes, Marcelo B. Jatene, José Carlos R. Iglesias, Geraldo Verginelli, Adib D. Jatene
São Paulo .SP

Objetivo - Estudar a incidência de insuficiência mitral (IMi) isquêmica e os aspectos relacionados à mortalidade durante infarto agudo do miocárdio (IAM).

Métodos - Foram estudados, retrospectivamente, 105 pacientes com IMi isquêmica. Setenta (66,6%) eram homens e 94 (89,5%) brancos, com idade média de 60,4 anos. Foram divididos em 2 grupos; Grupo A: 59 (56,2%) pacientes necropsiados, sem procedimento cirúrgico prévio, correlacionando-se os achados morfológicos ao quadro clínico para estabelecer a causa mortis; Grupo B: 46 (43,8%) pacientes submetidos a tratamento cirúrgico relacionado à complicação em questão. Subdividiu-se em formas leve, moderada e severa, de acordo com a angiografia, analisados quanto ao tipo de tratamento cirúrgico e sua evolução.

Resultados - G-A - 23 (39%) pacientes com IMi leve e componente isquêmico miocárdico predominante, responsável pelo óbito; 18 (30,5%) sem diagnóstico prévio de IMi mascarada pela falência miocárdica e 18 (30,5%) com IMi e insuficiência coronária (ICo) acentuadas; G-B - 14 (30,4%) pacientes faleceram no intra ou pós-operatório imediato. Houve maior mortalidade com fração de ejeção (FE) <35% (47,6%; p=0,022), com IMi severa (41,7%; p=0,044) e com choque cardiogênico (52,9%; p=0,014). Em 41 (89,1%), a cirurgia na valva mitral foi associada à revascularização miocárdica; em 4 (8,7%) esta foi isolada e nos demais atuou-se apenas sobre a valva. Plastia mitral foi realizada em 23 (50%) com 3 óbitos (13%) e, em 19 (41,3%) fez-se a troca valvar com 9 óbitos (47,4%).

Conclusão - O prognóstico da IMi isquêmica está relacionado à FE e à severidade da regurgitação mitral. Nas formas leves e moderadas, a indicação cirúrgica decorre da coronariopatia associada, com preferência à plastia valvar. Nas severas, a cirurgia deve ser precoce, antes de se instalar choque cardiogênico.

Palavras-chave: insuficiência mitral, infarto agudo do miocárdio, cirurgia cardíaca

Ischemic Mitral Regurgitation. Incidence, Diagnosis and Surgical Treatment

Purpose - To study the incidence of ischemic mitral regurgitation (MR) and the mortality.

Methods - One-hundred-five cases of acute myocardial infarction (AMI) with MR were reviewed. Patients were divided in two groups: group A - 59 (56.2%) necropsied patients without previous surgical procedures to correlate clinical pictures with the aim to determine the cause of death; group B - 46 (43.8%) patients were submitted to surgical treatment. This group was subdivided in mild, moderate and severe forms of MR, and studied comparatively the type of surgical treatment and its evolution.

Results - Group A - 23 (39%) patients with mild forms and predominant ischemic heart disease, responsible for death; 18 (30.5%) patients without previous diagnosis, masked by myocardial failure and 18 (30.5%) with severe MR and coronary heart disease; group B - 14 (30.4%) patients died at the immediate post-operative period. Higher mortality associated to ejection fraction (EF) below 35% (47.6%; p=0.022), severe MR (41.7%; p=0.044) and cardiogenic shock (52.9%; p=0.14). In 41 (89.1%), the mitral valve repair was combined to coronary artery bypass grafting operation (CABG), in 4 (8.7%) this last procedure was made without mitral repair and in the remaining patients the surgery was limited to the valve. Mitral valvuloplasty was performed in 23 (50%) patients with 3 (13%) deaths, and in 19 (42.3%) the mitral valve was replaced with 9 (47.4%) deaths.

Conclusion - The prognosis is related to the grade of EF and to the severity of MR. In mild to moderate forms, the surgical indication is due to the associated coronary heart disease and the valvuloplasty is preferred, in this instance. In severe forms, surgical intervention must be performed as soon as possible, before cardiogenic shock appears.

Key-words: mitral regurgitation, acute myocardial infarction, cardiac surgery

Arq Bras Cardiol, volume 62 (n°5), 329-336, 1994

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Luis Alberto Oliveira Dallan

Rua Inhambu, 917/191 - CEP 04520-013 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 29/11/93

Aceito em 7/2/94

A insuficiência mitral (IMi) constitui grave complicação do infarto agudo do miocárdio (IAM), com incidência aproximada de 1% a 5% dos mesmos¹⁻³.

A IMi pode ser secundária à disfunção valvar relacionada ao infarto do músculo papilar, por isquemia da parede ventricular esquerda ou devido à ruptura do músculo papilar, parcial ou total, seja do corpo ou de uma

ou mais cordas tendíneas. Tal variabilidade de achados anatomopatológicos determina um grande espectro de manifestações clínicas e de comprometimento da função cardíaca. A ruptura do corpo papilar tem especial interesse por ser um evento grave, que demanda sofisticado suporte hemodinâmico. A súbita elevação de pressões do átrio esquerdo determina grave hipertensão veno-capilar pulmonar, podendo evoluir para o edema agudo de pulmão e choque cardiogênico, sendo importante causa de óbito durante o IAM ⁴.

Os atuais métodos diagnósticos, especialmente a ecodopplercardiografia ^{5,7}, têm propiciado seu maior reconhecimento, mesmo naqueles pacientes em choque cardiogênico e na ausência de sopro característico. Neste sentido, visamos estabelecer a real incidência de IMi isquêmica durante IAM e os principais aspectos relacionados à sua mortalidade, indicação terapêutica mais adequada, tipo de procedimento cirúrgico e seu momento ideal, além dos fatores prognósticos.

Métodos

No período de 1983 a 1992, 8432 pacientes com diagnóstico de IAM foram admitidos no Instituto do Coração do HC-FMUSP. Pudemos constatar 105 (1,25%) pacientes com IMi isquêmica, sendo 70 (66,6%) masculinos, 94 (89,5%) brancos, 9 (8,6%) negros e 2 (1,9%) amarelos, com faixa etária de 30 a 81 (média 60,4) anos.

Os portadores de IMi de causa reumática, congênita ou degenerativa foram excluídos do estudo. Os pacientes foram divididos em 2 grupos:

Grupo A - constituído por 59 (56,2%) pacientes, cujo diagnóstico de IMi foi estabelecido ou confirmado por necrópsia. A idade variou de 30 a 78 (m=59,7) anos, sendo 36 (61,0%) masculinos. O tempo decorrido entre o IAM e o óbito variou de 0 a 30 dias (m=6,5). Em todos os casos foram revisados o quadro clínico e os aspectos macro e microscópico do coração. Foi também realizada a arteriografia coronária *post mortem* através da injeção de contraste nos óstios coronários, com posterior fixação cardíaca com formalina em posição dilatada. Analisamos desta maneira os dados morfológicos referentes à localização e extensão do infarto, músculo papilar comprometido, número de artérias coronárias com lesão significativa, além do nível de sua obstrução. Todas essas características morfológicas foram associadas ao quadro clínico de cada paciente, no sentido de estabelecer a *causa mortis*.

Grupo B - constituído por 46 (43,8%) pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos relacionados à IMi isquêmica. Diante da suspeita clínica, o diagnóstico da IMi foi confirmado através da ecodopplercardiografia e da cineangiogramia (fig. 1). De acordo com o grau de intensidade da regurgitação mitral, os pacientes foram divididos em 3 subgrupos: leve - composto por 4

(8,7%) pacientes com idade de 51 a 69 (m=63,2) anos. Em todos procedeu-se a revascularização do miocárdio (RM) e, em 3 (75%) associou-se a plastia da valva mitral (VMI); moderada - composto por 18 (39,1%) pacientes com idade entre 18 a 72 (m=59,4) anos. Em 14 deles, a RM foi associada à plastia da VMI. Em 2 procedeu-se à troca da VMI associada à RM, em 1 à RM isolada e em outro à troca da VMI associada apenas à aneurismectomia de ventrículo esquerdo (VE); severa - composto por 24 (52,1%) pacientes com idade entre 44 a 75 (m=61,5) anos. A plastia da VMI foi associada à RM em 6 pacientes, à troca da VMI foi isolada em 4; 2 receberam RM isolada e nos 12 restantes associou-se a troca valvar com a RM. Esses subgrupos foram comparados entre si no pré-operatório sob o ponto de vista clínico, eletrocardiográfico, radiológico, angiográfico e hemodinâmico. Foram ainda analisadas as intercorrências intra e pós-operatórias e o tempo de internação hospitalar.

No sentido de definir os fatores prognósticos e eleger a terapêutica ideal, relacionamos a mortalidade hospitalar dos 46 (14/30,4%) pacientes, com os seguintes fatores: sexo, faixa etária, fatores de risco para doença coronária, classe funcional (NYHA), presença de choque cardiogênico, fração de ejeção (FE), localização do IAM e músculo papilar comprometido, período de tempo pré-operatório, número de artérias lesadas e uso de balão intra-aórtico. Demos ênfase para a relação entre o tipo de procedimento cirúrgico e a severidade da IMi, correlacionando-se com a mortalidade.

A IMi foi classificada angiograficamente em 3 graus: leve - a opacificação de contraste injetado em VE atingia o átrio esquerdo (AE), mas desaparecia em apenas um ciclo cardíaco; moderada - o contraste regurgitado completava homogeneamente o AK, proporcionando-lhe densidade semelhante ao VE e permanecendo por 1 ou 2 ciclos

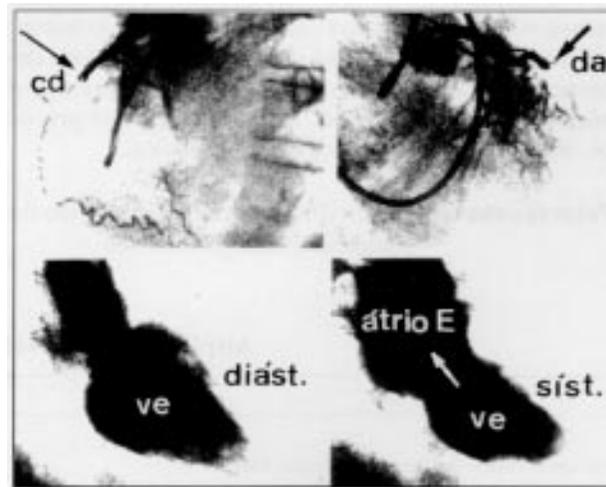


Fig. 1 - Superior - Obstrução total das coronárias direita e descendente anterior (setas); inferior - ventriculografia esquerda em diástole e sístole, demonstrando insuficiência valvar mitral grau IV. CD- artéria coronária direita; DA- artéria descendente anterior; Sist- sístole; diast- diástole; VE- ventrículo esquerdo.

cardíacos; severa - a complete opacificação do AE estendia-se às veias pulmonares, permanecendo por 3 ou mais ciclos cardíacos.

Os resultados foram tabelados e analisados através do método do qui-quadrado e do teste exato de Fisher e considerados significativos valores iguais ou inferiores a 0,05.

Resultados

No grupo A (necrópsia), pudemos observar 3 subgrupos: a) 23 (39%) pacientes em que a IMi era leve ou moderada, sendo o componente isquêmico miocárdico predominante. Todos os pacientes morreram em consequência da falência miocárdica; b) 18 (30,5%) em que o diagnóstico de IMi não havia ainda sido estabelecido, mascarado pela falência miocárdica ou por não ter havido tempo hábil para exames complementares; c) 18 (30,5%) com diagnóstico de IMi e ICo faleceram durante a tentativa de melhora das condições clínicas.

No grupo B (cirúrgico), pudemos constatar óbito per-operatório (baixo débito cardíaco) em 10 pacientes. Nos demais 4 pacientes desse grupo que faleceram, a *causa mortis* decorreu, respectivamente, de trombo-embolismo pulmonar, acidente vascular cerebral isquêmico, reação vasoplégica e coagulopatia.

De acordo com a intensidade de regurgitação valvar mitral, pudemos observar a seguinte distribuição de óbitos cirúrgicos nos subgrupos do grupo B: a) IMi leve - não ocorreram óbitos nesse subgrupo; b) IMi moderada - ocorreram 4 óbitos, sendo 1 cujo procedimento cirúrgico foi a RM isolada, 1 na troca da VMi isolada, 1 na troca da VMi associada à RM e 1 na plastia da VMi associada à RM; c) IMi severa - ocorreram 10 óbitos neste subgrupo, sendo 3 quando realizada a troca da VMi isolada, 1 com a RM isolada, 3 quando a troca da VMi associou-se à RM e 3 quando a plastia da VMi foi associada à RM.

Nos 105 pacientes o estudo eletrocardiográfico, cineangiográfico e/ou necroscópico permitiu-nos constatar 46 (43,9%) IAM de localização antero-lateral e 59 (56,1%) inferior. O músculo papilar póstero-medial foi acometido em 74 (70,5%) pacientes, enquanto que o antero-lateral em 31 (29,5%). A ruptura do corpo desse músculo ocorreu em 21 (20%) pacientes; a ruptura de uma ou mais cabeças em 30 (28,6%) e a simples disfunção isquêmica em 54 (51,4%) (fig. 2).

O infarto decorreu de lesão uniarterial em 11 (10,5%) pacientes, biarterial em 31 (29,5%) e tri ou multiarterial em 62 (59,0%) (fig. 3). A artéria coronária mais acometida foi a coronária direita (CD), presente em 54 pacientes; a circunflexa (Cx) em 53, a descendente anterior (DA) em 63; e o tronco da coronária esquerda (TCE) em 17 (16,2%). Comprovou-se, por necrópsia, em 1 paciente, que a IMi decorreu de espasmo da artéria coronária. Observamos ainda 62 (59,0%) casos com infarto transmural e 43 (41,0%)

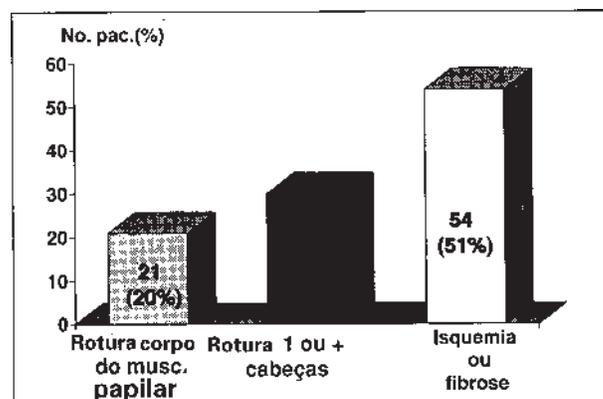


Fig. 2 - Causas da insuficiência mitral.

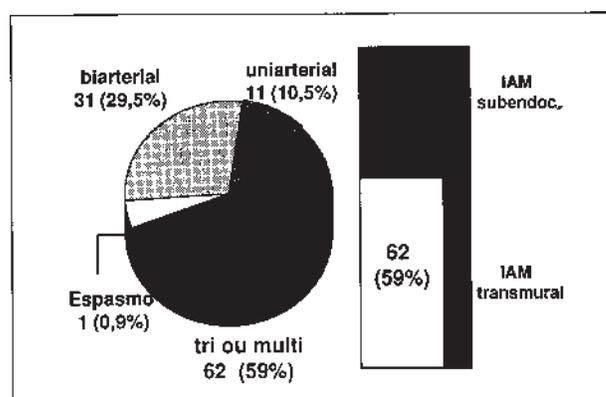


Fig. 3 - Comprometimento arterial coronário que levou à insuficiência mitral. Há predominância do infarto transmural sobre o subendocárdico.

subendocárdicos (fig. 3).

Observamos, dentre os 46 pacientes do grupo B. antecedentes de hipertensão arterial sistêmica em 25, tabagismo em 18, hipercolesterolemia em 15, diabetes mellitus em 13. Em 31 casos havia história de IAM prévio, sendo único em 23 e múltiplo em 8.

Apenas 24 pacientes apresentavam sopro característico de IMi. O exame radiológico permitiu identificar aumento da área cardíaca em 7 pacientes. Em 6 observou-se classe funcional (CF) II, em 15 CF III e em 25 CF IV; 22 apresentaram sinais clínicos e radiológicos de edema agudo de pulmão, cuja instalação e regressão pode ser evidenciada na figura 4. A FE era menor ou igual a 35% em 21 (45,7%) casos e em 17 deles havia choque cardiogênico.

A duração do período pré-operatório variou de 0 a 41 dias (m=9,5), período em que se procurou adequar a volemia e o uso de drogas vasoativas. O balão intra-aórtico foi instalado no pré-operatório em 9 pacientes.

Três pacientes foram operados no mesmo dia do IAM, dos quais 2 (66%) faleceram; 6 entre o 1° e o 2° dia. com 2 (33%) óbitos; 15 do 3° ao 7° dia após IAM, com 3 (20%) óbitos; 13 na 2ª semana após IAM, dos quais 3 (23%) faleceram; e dentre 9 pacientes operados após a 2ª semana do IAM, 4 (44%) faleceram. O estudo estatístico

não sugeriu influência do tempo decorrido entre o IAM e a operação na mortalidade cirúrgica ($p=0,426$).

Sete pacientes operados tinham idade inferior a 50 anos, dos quais 2 (28,5%) faleceram; 13 encontravam-se na faixa etária dos 50 aos 60 anos, dos quais 3 (23,0%) faleceram; 20 tinham idade entre 60 a 70 anos, dos quais 6 (30%) faleceram e, dentre 6 operados com mais de 70 anos, foram observados 3 (50%) óbitos. A variação na faixa etária dos pacientes operados não apresentou significado estatístico na mortalidade cirúrgica ($p=0,350$).

Nove pacientes receberam apenas 1 enxerto (ponte de veia safena aorto-coronária), dos quais apenas 1 (11%) veio a falecer; 15 receberam 2 enxertos com 27% óbitos; e 17 receberam 3 ou mais enxertos venosos, dos quais 5 (29%) faleceram. O estudo estatístico não revelou diferença significativa de mortalidade cirúrgica através da variação do número de artérias coronárias revascularizadas ($p=0,655$).

O músculo papilar antero-lateral esteve comprometido em 10 pacientes da casuística, dos quais 3 (30%) faleceram; o músculo papilar póstero-medial esteve comprometido em 36 casos, dos quais 11 (30%) faleceram.

Não houve diferença significativa de mortalidade operatória quanto ao músculo papilar envolvido ($p=1,000$).

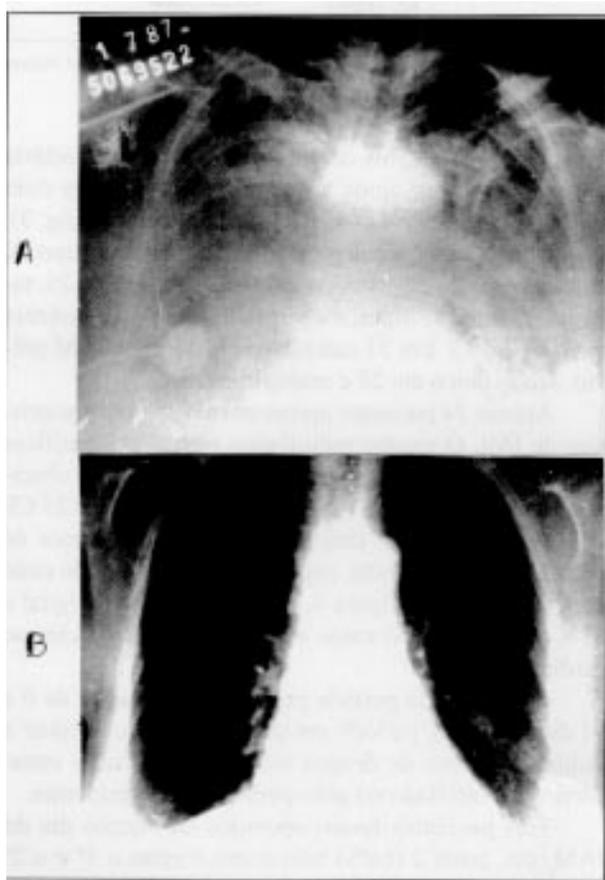


Fig. 4 - A) Edema agudo de pulmão, conseqüente à ruptura isquêmica da valva mitral; B) paciente no 11º pós-operatório de troca da valva mitral. Houve regressão do edema pulmonar.

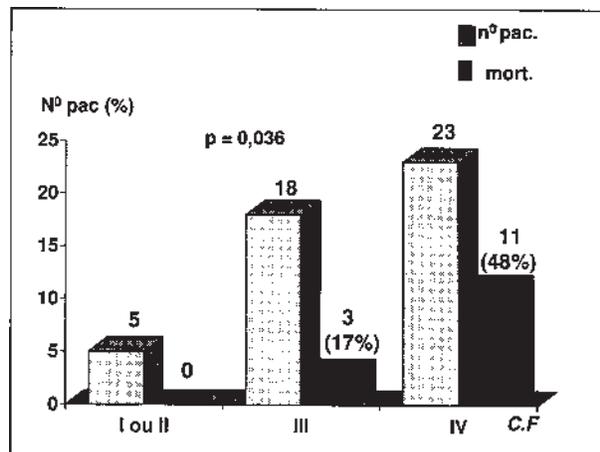


fig 5 - Relação entre a classe funcional (CF) pré-operatória e a mortalidade cirúrgica.

Foram considerados os seguintes fatores de risco para doença coronária: hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, hipercolesterolemia, tabagismo, história familiar para coronariopatia, obesidade, estresse.

Oito dos pacientes operados apresentavam apenas um dos fatores de risco pré-operatório, dos quais 1 (12,5%) faleceu; 18 apresentavam dois fatores de risco, com 22,2% óbitos; 10 eram portadores de 3 fatores de risco pré-operatório, com 4 (40%) óbitos; 7 tinham 4 fatores de risco, dos quais 3 (42,8%) faleceram; e 3 apresentavam 5 ou mais fatores de risco com 2 (66,6%) óbitos. A análise estatística da incidência de fatores de risco e respectiva mortalidade cirúrgica não demonstrou variação significativa quanto ao seu número ($p=0,091$).

Cinco dentre os 46 pacientes operados encontravam-se em CF I ou II e todos apresentaram boa evolução hospitalar, 18 encontravam-se em CF III, dos quais 3 (17%) faleceram; dentre 23 pacientes em CF IV, observamos 11 (48%) óbitos. O estudo estatístico demonstrou influência da CF pré-operatória na mortalidade hospitalar ($p=0,036$) (fig. 5). Vinte e um pacientes operados apresentavam FE pré-operatória igual ou inferior a 35%, dos quais 10 (48%) faleceram; dentre 25 pacientes cuja FE pré-operatória superava os 35%, apenas 4 (16%) faleceram. O estudo estatístico demonstrou variação significativa nesses valores ($p=0,022$) (fig. 6). Dezesete pacientes foram operados na vigência de choque cardiogênico dos quais 9 (53%) faleceram; dentre os 29 que ainda mantinham razoáveis condições hemodinâmicas pré-operatórias, 5 (17%) faleceram. O estudo estatístico mostrou-se igualmente significativo quanto à mortalidade cirúrgica nessas duas condições hemodinâmicas pré-operatórias ($p=0,014$) (fig. 7). Quatro pacientes cuja IMi pré-operatória foi considerada leve, sobreviveram à operação; dentre 18 portadores de IMi moderada, foram observados 4 (22%) óbitos; dos 24 operados com IMi severa, 10 (42%) faleceram. O estudo estatístico mostrou que o grau de IMi pré-operatória está relacionado à sobrevida operatória ($p=0,044$) (fig. 8). Dezenove (41%) pacientes tiveram sua valva mitral subs-

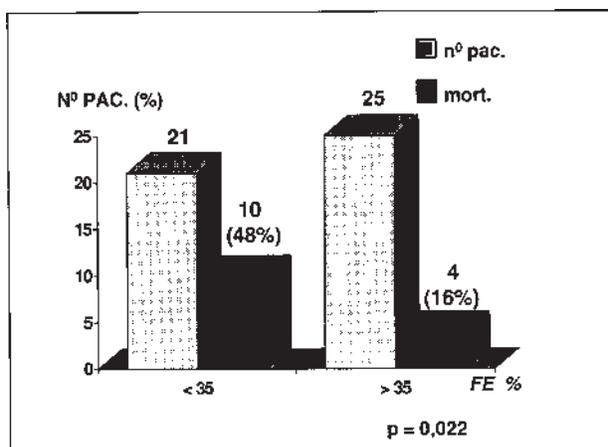


Fig. 6 - Influência da fração de ejeção (FE) pré-operatória na mortalidade cirúrgica.

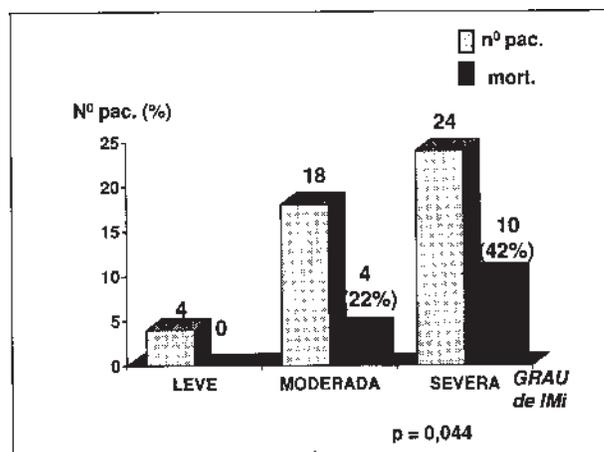


Fig. 8 - Correlação entre o grau da insuficiência mitral (IMi) pré-operatória e a mortalidade cirúrgica.

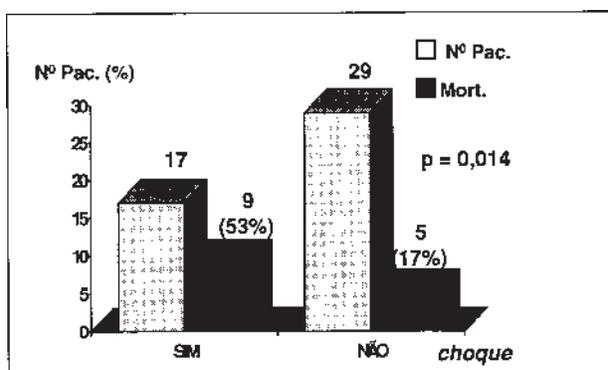


Fig 7 - Correlação entre choque cardiogênico pré-operatório e mortalidade cirúrgica.

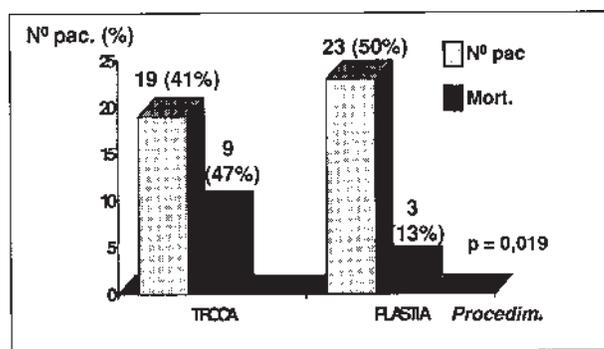


Fig. 9 - Distribuição dos pacientes quanto à substituição ou plastia valvar, com as respectivas mortalidades de cada grupo.

tituída, dos quais 9 (47%) faleceram. Dentre os 23 (50%) que receberam procedimentos conservadores sobre a valva mitral, apenas 3 (13%) faleceram. Análise comparativa de mortalidade operatória entre a troca e a plastia mitral desses pacientes revelou-se significativa (p=0,019) (fig. 9).

Discussão

A incidência de IMi pós-IAM tem aumentado nos últimos anos ³. Isso decorre dos melhores cuidados oferecidos a esses pacientes na fase aguda do IAM, permitindo melhor sobrevida nesse período ⁸⁻¹⁰. A principal *causa mortis* nos pacientes hospitalizados, antes atribuída às arritmias, é o choque cardiogênico ³.

O grau de regurgitação valvar mitral em pacientes com disfunção isquêmica de seus músculos papilares é variável. O processo isquêmico miocárdico também compromete a parede adjacente do VE e a somatória desses eventos pode levar à insuficiência valvar mitral transitória ou definitiva.

O déficit agudo na irrigação do músculo papilar leva a diferentes condições anatômicas, que por sua vez podem propiciar desde a isquemia reversível do músculo

até sua necrose parcial ou total, com conseqüente ruptura de uma ou mais de suas cabeças, ou mesmo ruptura completa de seu corpo ⁴. Em nossa casuística constatamos a ruptura do corpo do músculo papilar em apenas 20% dos pacientes. Em 28,6% havia comprometimento de uma ou mais cabeças e nos demais 51,4% a IMi decorreu apenas da disfunção isquêmica do músculo papilar.

A ruptura do músculo papilar após IAM foi pioneiramente descrita por Merat ¹¹ em 1803, enquanto seu primeiro diagnóstico *pre-mortem*, estabelecido por Davison ¹² em 1948. Entretanto, apenas em 1968, com o progresso da cirurgia cardíaca e o desenvolvimento da circulação extracorpórea, que Austen e col ¹³ lograram sucesso no tratamento cirúrgico da IMi pós IAM.

A IMi constitui uma grave complicação do IAM. Sua incidência varia nos diversos relatos da literatura entre 1% e 5% do total dos infartos ¹⁻³. Em nosso estudo retrospectivo de 10 anos, a IMi correspondeu a 1,25% do total de pacientes admitidos com IAM (105/8432). Se não reconhecida, essa complicação pode ser rapidamente fatal. A evolução natural da IMi severa pós-IAM, decorrente da ruptura do músculo papilar é grave ¹⁴. Cerca de 80 a 90% morrem precocemente, sendo 1/3 de imediato e metade nas primeiras 24h ¹⁰. Menos de 20% so-

brevivem à 1ª semana¹⁵. A sobrevida média sem tratamento cirúrgico é de 3 dias e diversos autores consideram a ruptura completa do corpo do músculo papilar como incompatível com a vida^{8,16}.

Existem controvérsias sobre a extensão do IAM que leva à IMi. A simples perda de massa ventricular acima de 40% está associada a taxas de mortalidade acima de 80%¹⁷. Entretanto, ao contrário dos relatos de que a IMi está invariavelmente associada ao IAM de grande magnitude, com necrose transmural¹⁸, existem estudos necroscópicos demonstrando comprometimento severo dos músculos papilares após IAM pequeno, sem que houvesse perda crítica da massa ventricular^{3,19}. A explicação baseia-se no fato de a boa função ventricular remanescente produzir movimentos de cisalhamento sobre o músculo papilar isquêmico, favorecendo a sua ruptura¹⁵. Estas observações sugerem vantagens no tratamento cirúrgico precoce desses pacientes²⁰.

Estudo experimental²¹ não observou o desenvolvimento de IMi após o infarto de ambos os músculos papilares anterior e posterior. Em outro estudo²² os autores somente obtiveram IMi quando associaram à necrose do músculo papilar a concomitante isquemia do VE, produzindo área localizada de discinesia de sua parede livre ou a dilatação do VE.

Pudemos constatar a presença de IAM transmural em 59% de nossa casuística. Nos demais 41%, o IAM era subendocárdico. Todos os pacientes com ruptura de cabeça ou corpo do músculo papilar apresentavam IAM transmural. Entretanto, em 15% dos pacientes com IAM transmural o mecanismo fisiopatológico da IMi decorreu apenas de sua disfunção isquêmica. O IAM de localização inferior, posterior ou póstero-inferior é o que mais frequentemente leva à IMi²³. As características anatômicas de irrigação justificam o maior comprometimento do músculo póstero-medial na IMi isquêmica. Isto porque sua nutrição ocorre exclusivamente pelos ramos ventriculares posteriores da CD ou da Cx, dependendo da dominância de cada uma dessas artérias. O músculo papilar ântero-lateral tem perfusão mais desenvolvida, sendo nutrido tanto pelos ramos marginais da Cx como pelos ramos diagonais da DA⁴. Em nossa casuística pudemos corroborar essas observações. O músculo papilar póstero-medial esteve comprometido em 70,5% dos pacientes e o ântero-lateral nos 29,5% restantes.

A IMi pós-IAM, de um modo geral, tem maior incidência em pacientes com lesão triarterial. É descrita a ruptura do músculo papilar ântero-lateral em pacientes com IAM anterior, lateral, ou ambos, freqüentemente acometidos de doença coronária multiarterial. Já o comprometimento do músculo papilar póstero-medial geralmente está associado ao IAM inferior e à lesão única ou múltipla das artérias coronárias. Pudemos observar lesões triarteriais associadas ou não ao TCE, em 59% de nossa casuística. Desses pacientes, 55% tinham acometimento do músculo papilar ântero-lateral. Dentre os 11 (10,5%)

com lesão coronária única, 63,6% apresentavam comprometimento do músculo papilar póstero-medial. O diagnóstico da IMi pode ser dificultado pela abrupta deterioração hemodinâmica, muitas vezes seguida de congestão pulmonar e choque^{10,24}. O sopro sistólico, característico da regurgitação mitral, pode não ser audível ao exame esteto-acústico clássico. Em nossa casuística, o sopro foi constatado em apenas 52,2% dos casos, o que coincide com outros relatos da literatura²⁵.

Quando a regurgitação mitral é de grande magnitude, o sopro poderá não ser audível. Em nossos pacientes com IMi severa, o sopro foi auscultado em apenas 41% deles. Quando moderada, detectou-se sopro cardíaco em 61% e nas formas leves de IMi o sopro estava presente em 75% dos pacientes. Por outro lado, a presença de sopro sistólico precordial não implica necessariamente em acometimento da VMI, podendo ser confundido com aquele decorrente da comunicação interventricular pós-IAM. O registro de onda "v" proeminente, através do cateterismo da artéria pulmonar com cateter de Swan-Ganz, indica a presença da insuficiência mitral. A falta de salto oximétrico em amostra sanguínea colhida em ventrículo direito (VD) também sugere ausência de ruptura do septo interventricular.

A utilização ecodopplercardiográfica (ECO) tem facilitado o diagnóstico precoce da IMi, especialmente por seu aspecto não-invasivo e pela possibilidade de sua realização à beira do leito⁵⁻⁷. Além disso, o ECO permite o diagnóstico diferencial entre a ruptura do músculo papilar com sua disfunção, ruptura de cordas tendíneas, dilatação anular ou extensão do IAM²³. Apesar de todos estes avanços nos métodos de investigação e no melhor conhecimento da fisiopatologia e incidência da IMi pós-IAM, em 30,5% dos pacientes do grupo A o diagnóstico de IMi constituiu achado de necropsia, possivelmente pela gravidade com que esses pacientes chegaram ao hospital, não havendo tempo hábil para um melhor estudo.

O exame cinecoronariográfico permite complementação diagnóstica, informando a existência e localização de lesões obstrutivas das artérias coronárias. A ventriculografia esquerda possibilita a quantificação angiográfica da IMi, importante para a definição do risco operatório²⁶. Nos pacientes com instabilidade hemodinâmica, a ventriculografia esquerda pode ser dispensada^{15,27} pela possibilidade do agravamento das condições clínicas. Todos os pacientes do grupo B (cirúrgicos) foram submetidos a cinecoronarioangiografia.

O aumento ideal para intervenção cirúrgica nos pacientes com IMi pós-IAM permanece controverso. Novas estratégias baseadas na reperfusão precoce do miocárdio através de fibrinólise e angioplastia, têm-se mostrado eficazes, especialmente pela rapidez de sua ação²⁸. Existem evidências da melhora da regurgitação mitral através desses métodos²⁷, ficando a correção cirúrgica reservada aos pacientes sem melhora ao tratamento instituído ou diante

do diagnóstico de ruptura maciça do músculo papilar. Não observamos diferença estatística de mortalidade ($p=0,426$) entre nossos pacientes operados de imediato, nos primeiros dias, ou após 15 dias do IAM. Nishimura e col¹⁵ observaram 35 a 50% de mortalidade quando a operação foi realizada nos 30 primeiros dias após IAM, contra 15 a 25% se realizada após 3 meses do IAM. Kirklin e col²⁹ reportaram 37,5% de mortalidade entre pacientes operados na fase aguda do IAM contra 17% daqueles com IMi isquêmica crônica. Deve-se considerar que esses pacientes passaram por um processo de seleção, caracterizado por razoável função ventricular, não associada a graus extremos de IMi.

Como norma, diante de rupturas parciais ou disfunção moderada do músculo papilar, temos instituído tratamento clínico intensivo, procurando superar a fase aguda do infarto. Na ausência de resposta à terapêutica máxima, especialmente na persistência de edema pulmonar associado a baixo débito cardíaco, a correção cirúrgica precoce está indicada, antes que se estabeleça o comprometimento de múltiplos órgãos.

Dentre os fatores determinados no prognóstico cirúrgico da correção da IMi pós-IAM em nossa casuística, podemos destacar a elevada CF pré-operatória, a FE abaixo de 35% e a presença de choque cardiogênico instalado. Esses fatores foram também enfatizados por outros autores^{26,27}. A severidade da IMi constituiu outro elemento determinante na probabilidade de morte hospitalar em nosso grupo, embora não corroborada por todos os autores³⁰. A idade avançada, o número de artérias coronárias comprometidas e a localização do IAM são também fatores de riscos considerados na literatura³¹, embora não tivessem significado estatístico em nossa casuística. Também não observamos elevação estatística na mortalidade com a presença de 3 ou mais fatores de risco para doença coronária, no pré-operatório de nossos pacientes.

O tratamento cirúrgico da IMi pós-IAM também constitui motivo de controvérsias. Rankin e col²⁷ analisando 32 casos de troca valvar e 23 procedimentos conservadores, concluíram que a plástica valvar proporcionou melhores resultados imediatos e maior sobrevida a longo prazo. Esses autores preconizam a plastia da valva mitral por via ventricular, mesmo na fase aguda da IMi, justificando um menor tempo operacional, simplificação técnica, preservação do aparelho mitral e redução nas complicações associadas às próteses. Por outro lado, atribuem maiores dificuldades para troca valvar em decorrência do tamanho reduzido do AE e piora da função ventricular pela destruição do aparelho valvar mitral. Bons resultados com procedimento conservador da VMI também são relatados por outros autores³².

A maioria dos autores, entretanto, postula a substituição valvar nos casos de IMi severa e choque cardiogênico²⁸, levando em conta a condição deteriorada do músculo papilar, a dilatação significativa do anel mitral e

também por ser esse procedimento mais rápido e eficiente. Também observamos menor mortalidade (13%) na plastia valvar, quando comparada à troca da VMI (47,4%) - $p=0,019$. Entretanto, devemos ressaltar que o procedimento conservador foi realizado basicamente nos pacientes com IMi leve e moderada e que a maioria dos pacientes com IMi severa, e conseqüentemente pior condição hemodinâmica, teve sua valva substituída.

Bons resultados imediatos e tardios foram obtidos em pacientes com IMi leve, tratados apenas com a RM²⁶. Hickey e col³¹ relataram 13% de mortalidade hospitalar na RM isolada em pacientes com IMi moderada e severa. Isso se deve ao fato do músculo papilar estar apenas isquêmico, podendo haver sua recuperação funcional. Sempre que possível a RM deve ser procedida simultaneamente à correção valvar. Em nossa casuística, em 89,1% dos pacientes a RM foi realizada.

A evolução tardia desses pacientes está relacionada à disfunção ventricular decorrente do IAM. David e col³² relatam 89% de sobreviventes após 4 anos naqueles pacientes em que foi possível a preservação dos músculos papilares e cordas tendíneas. Por outro lado, a sobrevida relatada após 5 anos em pacientes com má FE não supera os 40%^{1,33,34}.

Concluimos que nas formas leves e moderadas a indicação cirúrgica da IMi pós-IAM está diretamente relacionada à cardiopatia associada e, cada vez mais, tem-se dado preferência aos procedimentos conservadores sobre a VMI. Nas formas severas de IMi, o tratamento cirúrgico deverá ser precoce, antes que se instale o choque cardiogênico, estando o prognóstico relacionado ao grau de regurgitação mitral, à CF e especialmente à FE do VE, pré-operatória.

Referências

1. Bolooki H - Surgical treatment of complications of acute myocardial infarction. JAMA 1990; 263: 1237-40.
2. Killen D, Reed W, Wathanacharoen S, Beauchamp G, Rutheford B - Surgical treatment of papillary muscle rupture. Ann Thorac Surg 1983; 35: 243-8.
3. Wei J, Hutchins G, Bulkley B - Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1979; 90: 149-52.
4. Oliveira SA - Operações associadas à revascularização miocárdica. In: Carvalho VB, Macruz R. ed - Cardiopatia Isquêmica: Aspectos de Importância Clínica. São Paulo, Savier 1989; 561-3.
5. Barzilai B, Gessler C, Perez J, Schaab C, Jaffe A - Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988; 61: 220-3.
6. Izumi S, Miyatake K, Beppu S et al - Mechanism of mitral regurgitation in patients with myocardial infarction: a study using real-time two-dimensional Doppler flow imaging and echocardiography. Circulation 1987; 76: 777-85.
7. Smyllie J, Sutherland G, Geuskens R, Dawwks K, Conway N, Relandt J - Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1449-55.
8. Debusk RF, Kleiger RE, Ebnother CL, Daily PO, Harrison DC - Successful early operation for papillary muscle rupture. Chest 1970; 58: 175-8.
9. Glancy DL, Stinson EB, Sherpherd RL et al - Results of valve replacement for severe mitral regurgitation due to papillary muscle rupture or fibrosis. Am J Cardiol 1973; 32: 313-21.

10. Sanders RJ, Neuberger KT, Ravin A - Rupture of papillary muscles: occurrence of rupture of the posterior myocardial infarction. *Dis Chest* 1957; 31: 316-23.
11. Merat FB - Observations sur une lesion organique du coeur par rupture des collones charneux du ventricule gauche. *J Med ChirPharmacol* 1803; 6: 587.
12. Davison S - Spontaneous rupture of papillary muscle of the heart: a report of three cases and a review of the literature. *J Mt Sinai Hosp* 1948; 14: 941.
13. Austen WG, Sanders CA, Averril JH, Friedlich AL - Rupture papillary muscle: report of a case with successful mitral valve replacement *Circulation* 1975; 32: 597-9.
14. Fox AC, Glassman I, Isom OW - Surgically remediable complications of myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1979; 21: 461-84.
15. Nishimura R, Schaff H, Shub C, Gersh B, Edwards W, Tajik A - Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. Analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 374-7.
16. Morrow AG, Cohen LS, Roberts WC, Braunwald NS, Braunwald E - Severe mitral regurgitation following acute myocardial infarction and ruptured papillary muscle. Hemodynamic findings and results of operative treatment in four patients. *Circulation* 1968; 38(suppl E): 124-32.
17. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA, Desanctis RW, Sanders CA - Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971; 285: 133-7.
18. Servi S, Vaccari L, Assandri J et al - Clinical significance of mitral regurgitation in patients with recent myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9: 5-9.
19. Coma-Canella I, Gamallo C, Onsurbe PM, Jadraque LM - Anatomic findings in acute papillary muscle necrosis. *Am Heart J* 1989; 118: 1188-92.
20. Debusk RF, Harrison DC - The clinical spectrum of papillary-muscle disease. *N Engl J Med* 1969; 281: 1458-67.
21. Miller GE, Cohn KE, Kerth WJ, Gerbode F - Experimental papillary muscle infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 56: 61 1-6.
22. Mittal AK, Lanston Jr M, Cohen KE, Selzer A, Kerth WJ - Combined papillary muscle and left ventricular wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. An experimental study. *Circulation* 1971; 44: 174-80.
23. Nunley D, Starr A - Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Surg* 1983; 145: 574-7.
24. Gerbode F, Hetzer R, Krebber H - Surgical management of papillary muscle rupture due to myocardial infarction. *World J Surg* 1978; 2: 791-6.
25. Heikkila J - Mitral incompetence complicating acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1967; 29: 162-9.
26. Pinson CW, Cobanoglu A, Metzendorff M, Grunkemeier G, Kay PH, Starr A - Late surgical results for ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 663-72.
- 27. Rankin JS, Feneley M, Hickey M et al - A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95:165-77.**
28. Loisanse D, Hillion ML, Cachera JP - Are there indications for reconstructive surgery in severe mitral regurgitation after acute myocardial infarction? *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 394-7.
29. Kirklin JW, Barratt-Boys BG - *Cardiac Surgery*. New York, John Wiley & Sons 1986.
30. Carpentier A, Loulmet D, Deloche A, Perier P - Surgical anatomy and management of ischemic mitral valve incompetence. *Circulation* 1987; 76(suppl IV): 446.
31. Hickey M, Smith R, Muhlbaier L et al - Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1988; 78: 51-9.
32. David T, Ho WC - The effect of preservation of chordae tendineae on mitral valve replacement for postinfarction mitral regurgitation. *Circulation* 1986; 74(suppl I): 116-20.
33. Magovern JA, Pennock JL, Campbell DB, Pearce WS, Waldhausen JA - Risks of mitral valve replacement with coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 346-50.
34. Replogue RL, Campbell CD - Surgery for mitral regurgitation associated with ischemic heart disease results and strategies. *Circulation* 1989; 79(suppl I): 122-5.