

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE SEVERA POR INFARTO DO MÚSCULO PAPILAR ANTERIOR DO VENTRÍCULO DIREITO SECUNDÁRIO A HIPOXIA NEONATAL

CARLOS ALBERTO MOREIRA PINTO, GESMAR VOLGA HADDAD HERDY,
ANELISE HAGEN FERRARI, MÁRCIA RODRIGUES ALVES CARRINHO,
MARCELO LUIZ LUCHETTI, RENATO AUGUSTO BERGER, MARGARETH FERNANDES DA
CRUZ, ARTHUR HADDAD HERDY, PEDRO S. ALMEIDA
Niterói, RJ

Os autores relatam um caso fatal de insuficiência tricúspide severa observada no período neonatal, devida a infarto do músculo papilar anterior do ventrículo direito (VD), secundário à hipóxia. Logo após o nascimento o bebê necessitou de manobras de ressuscitação e, ao exame do precórdio, havia sopro sistólico. O exame ecocardiográfico evidenciou falta de coaptação do folheto anterior da válvula. O exame macroscópico do coração revelou rotura da corda tendínea entre os folhetos anterior e posterior e a microscopia mostrou, nesta área, necrose e depósito de cálcio.

A anóxia no período perinatal, na maioria dos casos, leva a alterações cardíacas transitórias, mas em alguns, pode ser fatal e, por isso, é importante a avaliação cardiológica em todos os recém-nascidos com sofrimento prolongado.

CRITICAL TRICUSPID INSUFFICIENCY DUE TO PAPILLARY MUSCLE INFARCTION OF THE RIGHT VENTRICLE IN A DISTRESSED NEWBORN INFANT

A fatal case of a stressed newborn baby who developed tricuspid insufficiency due to an anterior papillary muscle infarction of the right-ventricle, related to perinatal anoxia is reported. The baby needed resuscitation management and had a systolic murmur soon after birth.

The echocardiographic examination showed a flail anterior leaflet of the tricuspid valve due to an avulsed anterior papillary muscle. There was rupture of chordae tendineae between anterior and posterior leaflet. Necrosis and calcinum deposit were found in the area.

The conclusion was that the anoxia in perinatal period, in most cases, causes transient lesions, but in few cases might be severe and fatal. It is important a complete cardiac evaluation in every case of prolonged perinatal stress.

Arq Bras Cardiol 58/6: 475-478 Junho 1992

Vários achados de insuficiência tricúspide (IT) transitória, de etiologia pouco conhecida, detectada no período neonatal, têm sido descritos¹⁻⁵.

Alguns autores associaram esta entidade clínica a isquemia miocárdica; vários estudos

experimentais e vários trabalhos sobre recém-nascidos com anóxia perinatal confirmaram esta hipótese⁸⁻¹³. Na maioria dos casos, a resolução da regurgitação tricúspide se faz espontaneamente e em curto intervalo de tempo^{6-11,13}. A literatura relata três casos de insuficiência tricúspide em neonatos que evoluíram para o óbito^{4, 7}.

A finalidade do presente trabalho é mostrar a importância da investigação cardiológica em recém-nascidos com anóxia prolongada. No caso relatado, os dados clínicos, ecocardiográficos e anatomopatológicos indicaram que a hi-

Hospital Universitário Antonio Pedro da Universidade Federal Fluminense. Apoio CNPq. Correspondência: Carlos Alberto Moreira Pinto – Rua Erotides de Oliveira, 121/1001 – 24230 – Niterói, RJ.
Recebido para publicação em 24/7/91
Aceito em 20/1/92

póxia grave foi responsável pela regurgitação tricúspide e insuficiência cardíaca.

RELATO DE CASO

Criança do sexo feminino, pesando 3.030 g, nascida de parto cesáreo, a termo, banhada em grande quantidade de mecônio espesso. Durante a gestação a mãe apresentou hipertensão arterial, e a cesariana foi indicada por sinais de sofrimento fetal importante. A avaliação inicial constatou apnéia, cianose generalizada e arreflexia, grau de Apgar 0/0/1. Foram feitas massagem cardíaca externa, aspiração oronasal, intubação orotraqueal, instalação de prótese respiratória, reposição de bicarbonato, glicose e cálcio. O exame físico mostrava FC 150 bpm, cianose ++ +/4, sopro sistólico ++ +/6 no BEE, e sinais de insuficiência cardíaca congestiva. O bebê necessitou de ventilação mecânica durante toda a evolução.

Os exames laboratoriais mostraram 18.000 leucócitos/m³ (61% de segmentados e 11% de bastonetes), hematócrito de 55%, HCO₃ 24 mEq/l, Cl 105 mEq/l, Na 144 mEq/l, K 4,2 mEq/l, Ca 7,1 mg%, Mg 1,6 mg%, CPK 3824 μ e CPKMB 412U. A gasometria arterial evidenciou pH 7,07, pCO₂ 36,8 e PO₂ 35,8. A radiografia de tórax (fig. 1) demonstrou aumento de ventrículo direito (VD) com circulação pulmonar com aspecto normal. Na avaliação ecodopplecardiográfica (ECD) detectou-se, no corte paraesternal longitudinal de cavidades direitas, perda de coaptação sistólica do folheto anterior da válvula tricúspide conseqüente a rotura de cordoalha (Dig. 2) e fluxo turbilhonar de alta freqüência no interior do átrio direito, secundário a regurgitação (fig. 3). O corte paraesternal transversal, ao nível dos vasos da base, mostrou cavidades direitas aumentadas e sinais indiretos de hipertensão pulmonar (fig. 4).

O recém-nascido foi intubado, ventilado através de respirador e medicado com vitamina K e gluconato de cálcio. Com 3 horas de vida foi introduzido furosemida venosa, ampicilina. Com o agravamento do quadro, apresentou bradicardia e convulsões. Foram acrescentados fenobarbital e dopamina. O quadro clínico evoluiu com piora progressiva e o óbito ocorreu com 43 horas de vida.

O coração apresentou no exame macroscópico rotura de córda tendínea relacionada a comissura entre os folhetos anterior e posterior da válvula tricúspide. A rotura estava localizada junto ao músculo papilar anterior (fig. 5). O exame microscópico desta área do miocárdio (fig. 6) mostrou calcificação distró-



Fig. 1 - Radiografia de tórax em posição PA mostrando aumento do VD.



Fig. 2 - Corte longitudinal paraesternal de cavidades direitas evidenciando perda de coaptação sistólica do folheto anterior da válvula tricúspide. AD = átrio direito.

fica como conseqüência de necrose prévia. Portanto, na correlação clínico-patológica, ficou claro que, a causa da rotura da corda tendínea foi a necrose por anóxia grave. O exame dos demais órgãos mostrou outros sinais de anóxia: no cérebro havia neurônios isquêmicos e

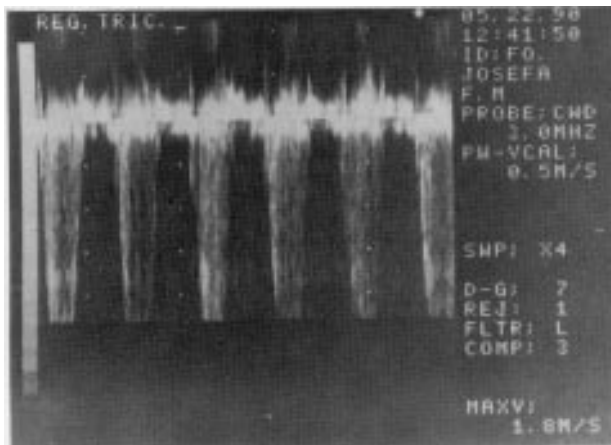


Fig. 3 - Fluxo regurgitante tricúspide detectado pelo doppler pulsado no interior do AD.

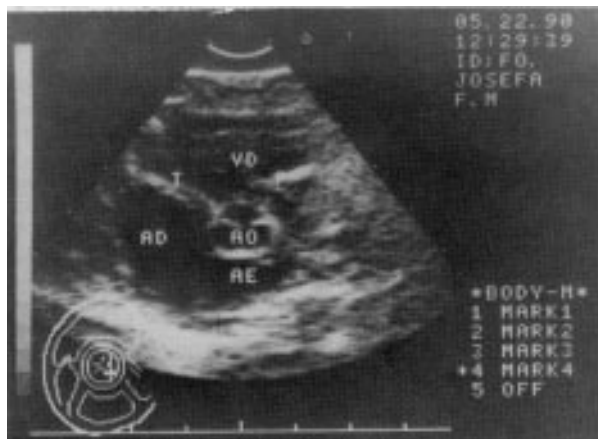


Fig. 4 - Corte paraesternal transversal ao nível dos vasos da base mostrando aumento de cavidades direitas. AD = átrio direito; T = tricúspide; VD = ventrículo direito; P = pulmonar; Ao = aorta; AE = átrio esquerdo.

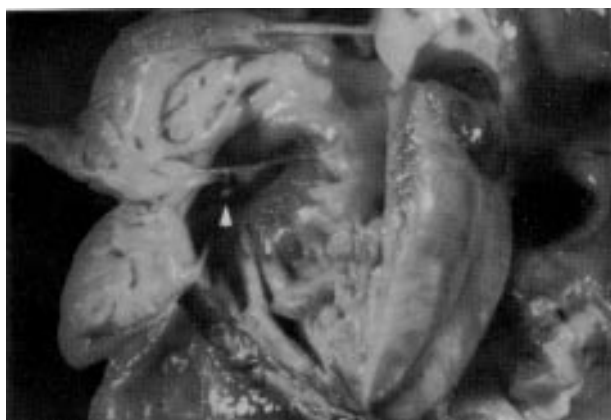


Fig. 5 - Exame macroscópico do VD onde se observa rotura da corda da comissura ântero-inferior (cabeça de seta).

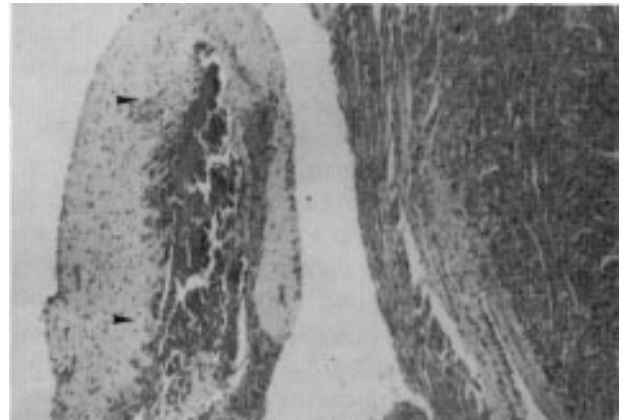


Fig. 6 - Microscopia. Área de calcificação distrófica em músculo papilar anterior (cabeça de seta). Ao lado, parede ventricular direita.

glicose na substância branca. Nos pulmões, os alvéolos continham escamas epidérmicas e meconio.

DISCUSSÃO

Lesões regurgitantes da válvula tricúspide, observadas no período neonatal, podem ser secundárias a malformações congênitas, como na hipoplasia do folheto septal dessa válvula, na doença de Ebstein, nos defeitos do septo atrioventricular, nas lesões obstrutivas do VD ou ainda em casos de hipertensão pulmonar¹⁻¹⁷. Podem ocorrer como conseqüência de trauma torácico, durante manobras de ressuscitação cardiopulmonar² e foi descrito por Parmley³, acometimento do músculo papilar anterior do VD, em lesões traumáticas não penetrantes do tórax. Em nosso caso, a hipótese de trauma pelas manobras de ressuscitação foi afastada pelo exame macroscópico do tórax, do miocárdio e do aparelho valvar.

Algumas hipóteses para justificar casos de insuficiência tricúspide transitória detectada no período neonatal são descritas na literatura^{4,5}. Para uns, o fechamento precoce do canal arterial e do forame oval, aumentariam a pressão no VD, facilitando a regurgitação. Para outros, o retardo no desenvolvimento do folheto septal da tricúspide seria a causa primária. Nenhuma dessas suposições teve confirmação anátomo-fisiológica.

Estudos experimentais mostram que os efeitos da asfíxia sobre o coração do animal recém-nato relacionam-se a alterações bioquímicas complexas¹⁰⁻¹³ e, nessa situação, o desempenho miocárdico fica na dependência da glicose anaeróbica. Modificações nos níveis de glicogênio cardíaco levam a alterações eletro-

cardiográficas semelhantes às aquelas encontradas na isquemia miocárdica¹⁰, sendo que os músculos papilares são particularmente sensíveis a processos isquêmicos¹¹⁻¹³.

Associação entre insuficiência tricúspide, asfixia neonatal e isquemia miocárdica, foi descrita pela primeira vez em 1972 por Rowe e Hoffman⁶. A causa seria o aumento de pressão na artéria pulmonar por vaso-constricção secundária a hipóxia, ocasionando um maior trabalho do VD. Tal fato acarretaria elevação do consumo de oxigênio pelo miocárdio ventricular, diminuição da perfusão subendocárdica, isquemia, falência ventricular direita e regurgitação tricúspide. Em etapas precoces, a reversibilidade destes fenômenos pode ser conseguida com a administração de oxigênio⁶⁻⁹.

Bucciarelli e col⁷ e Nelson e col⁹ constataram valores elevados da isoenzima CK-MB em neonatos com hipóxia e insuficiência tricúspide. O estudo anátomo-patológico de dois óbitos ocorridos neste grupo revelou infarto isquêmico do músculo papilar anterior do VD, porém sem relação com a "causa mortis".

A importância da avaliação pela ECD de recém-nascidos com hipóxia já foi descrita na literatura, onde se observou alta incidência (32%) de regurgitação tricúspide reversível, nesta faixa etária^{15,16}. Formas mais graves de disfunção ventricular podem ser precocemente diagnosticada por esta técnica.

Em nosso paciente, ocorreu sofrimento fetal importante e hipóxia perinatal grave, como consequência a toxemia e hipertensão arterial materna. O exame histológico comprovou a hipótese de rotura do músculo papilar por necrose relacionada a anóxia, pois havia sinais de sofrimento celular em outros órgãos (cérebro e pulmão).

Alkalay e col¹⁴ descreveram um bebê que teve sofrimento anóxico de aproximadamente uma semana. A radiografia mostrou cardiomegalia e o ecocardiograma evidenciou falta de coaptação sistólica do folheto anterior da tricúspide.

No exame histológico evidenciou-se rotura do músculo papilar provocado por infarto¹⁴.

Concluimos que a hipóxia perinatal em geral causa alterações cardíacas reversíveis. Em alguns casos porém, pode ser muito grave, como ocorreu com este recém-nascido e outros descritos na literatura. É importante a avaliação cardiológica em todos os casos.

REFERÊNCIAS

1. Eagle Haber, Desanctis, Austen – The Practice of Cardiology. Little Brown and Company, Boston, 1980.
2. Gerry JL, Bulkley BH, Hustchins GM – Rupture of the papillary muscle of the tricuspid valve. Am J Cardiol, 1977; 40: 825-8.
3. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW – Nonpenetrating traumatic injury of the heart. Circulation, 1958; 18: 371-96.
4. Schiebeler GL, Van Mierpo LHS, Krovets LJ – Diseases of the tricuspid valve. In: Heart Diseases in infants, Children and Adolescents. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1968.
5. Freyman R, Dallfez HC – Transient tricuspid incompetence in a newborn. Eur J Cardiol, 1975; 2: 467-71.
6. Rowe RD, Hoffman T – Transient myocardial ischemia of the newborn infant: a form of severe cardiopulmonary distress in full-term infants J Pediatrics. 1972; 81: 243-50.
7. Bucciarelli RL, Nelson RM, Egan II EA, Eitzman DV, Gessner IH – Transient tricuspid insufficiency of the newborn: a form of myocardial dysfunction in stressed newborns. Pediatrics, 1977; 59: 330-7.
8. Nelson RM, Bucciarelli RL, Eitzman DV, Egan II EA, Gessner IH – Serum creatine phosphokinase MB fraction in newborns with transient tricuspid insufficiency. N Engl J Med, 1978; 29: 146-51.
9. Donnelly WH, Bucciarelli RL, Nelson RM – Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants. Pediatrics, 1980; 96: 295-300.
10. Cascarano J, Chick WL, Siedman I – Anaerobic rat heart: effect of glucose and Krebs cycle metabolic on rat of bathing. Proc Soc Exp Biol Med, 1968; 127: 25-40.
11. Dawes GS, Mott JC, Shelley HJ – The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in fetal lambs and newborn animals during anoxia. J Physiol, 1959; 146: 516-31.
12. Shelley HJ – Glycogen reserves and their changes at birth and in anoxia. Br Med Bull, 1961; 17: 137-51.
13. Gennser G – Influence of hypoxia and glucose on contractility of papillary muscle from adults and neonatal rabbits. Biol. neonate 1972; 21: 90-102.
14. Alkalay AL, Ferry DA, Pepkowitz SH, Oakes GK, Pomerance JJ – Critical tricuspid insufficiency due to papillary muscle rupture. Am J Dis Child, 1988; 142: 753-5.
15. Reller MD, Rice MJ, McDonald RW – Tricuspid regurgitation in newborn infants with respiratory distress: an echo-Doppler study. Pediatrics, 1987; 110: 760-4.
16. Waggoner AD, Quinones MA, Young JB et al – Pulsed Doppler echocardiographic detection of right sided valve regurgitation: experimental results and clinical significance. Am J Cardiol, 1981; 47: 279-90.
17. Anita AV, Osunkoya BO – Congenital tricuspid incompetence. Br Heart J, 1969; 31: 664-9.