

Fibrilação Atrial e Insuficiência Tricúspide como Apresentações Tardias de *Contusio Cordis*

Atrial Fibrillation and Tricuspid Regurgitation as Late Presentations of Contusio Cordis

Marcos Merula de Almeida,¹ Noemí Rocío Andrade Alban,^{2,3} Galo Juvenal Vinueza Aguay³

Universidade de São Paulo;¹ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,² São Paulo, SP – Brasil; Universidad Técnica de Ambato,³ Tungurahua – Equador

Introdução

A insuficiência tricúspide (IT) é mais frequentemente verificada em associação à valvopatia mitral, sendo denominada “regurgitação tricúspide secundária”. Outras etiologias, como a endocardite infecciosa, a anomalia de Ebstein, a endomiocardiofibrose, a doença carcinoide e o trauma fechado do tórax, são incomuns.¹

As lesões valvares tricúspide decorrentes de trauma torácico fechado são raras e frequentemente subdiagnosticadas. O termo “*contusio cordis*” é representado pela lesão do miócito cardíaco, hemorrágica ou fibrótica, secundária a trauma torácico fechado. *Commotio cordis*, entretanto, envolve um distúrbio eletromecânico cardíaco. Na maioria das vezes, leva à fibrilação ventricular, coincidindo com um momento crítico do ciclo cardíaco – cerca de 20 ms antes do pico da onda T.² Ambas as apresentações são geralmente fatais.³ Reportamos o caso de um paciente com diagnóstico de IT e fibrilação atrial (FA), secundárias a *contusio cordis*, porém com evolução clínica tardia incomum, insidiosa, diagnosticada 11 anos após o ocorrido.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 42 anos de idade, natural de São Paulo, admitido no departamento de emergência com queixas de palpitação e dispneia aos médios esforços. Apresentava New York Heart Association (NYHA) classe III. Sem antecedentes de isquemia miocárdica, endocardite infecciosa, febre reumática ou outras condições raras, como anomalia de Ebstein, endomiocardiofibrose e doença carcinoide. Por outro lado, constava em sua história clínica a ocorrência de trauma torácico por acidente automobilístico há 11 anos. Estava assintomático desde então, quando iniciou há 3 anos quadro de fadiga e dispneia, com piora nos últimos 8 meses.

Ao exame, o ritmo cardíaco era irregular e o sopro holossistólico no foco tricúspide tinha intensidade 3+/6+, com manobra de Rivero-Carvalho positiva. Hepatomegalia e edema de membros inferiores estavam presentes.

Palavras-chave

Insuficiência da Valva Tricúspide/cirurgia; Fibrilação Atrial; Contusões Miocárdicas; *Commotio Cordis*; Arritmias Cardíacas.

Correspondência: Marcos Merula de Almeida •

Rua João Moura, 680, Pinheiros. CEP 05412-001, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: marcos.merula@hc.fm.usp.br

Artigo recebido em 07/08/2018; revisado em 15/08/2018; aceito em 17/09/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20190015

Radiografia do tórax tinha aumento da área cardíaca às custas das câmaras direitas. Eletrocardiograma demonstrava ritmo irregular e ausência de ondas P, evidenciando FA e bloqueio do ramo direito (Figura 1).

Ecocardiograma bidimensional com aumento do átrio esquerdo (AE), com diâmetro de 43 mm, e diâmetro diastólico final de ventrículo esquerdo (VE) de 58 mm. Fração de ejeção do VE de 47%. Foi confirmada importante IT secundária à ruptura de cordas relacionadas à cúspide anterior. Tração das demais cúspides, secundária ao remodelamento ventricular direito, gerando refluxo tricúspide importante. O diâmetro do anel era de 60 mm (Figura 2). Disfunção sistólica do VE e ventrículo direito (VD) de grau discreto e moderado, respectivamente. Pressão sistólica de artéria pulmonar de 38 mmHg.

Foi realizada, ainda, ressonância magnética cardíaca para avaliar o VD. O exame de imagem mostrou VD com dimensões aumentadas, com disfunção sistólica moderada (fração de ejeção de 34%). O VE se encontrava aumentado, com redução grave de sua função sistólica (fração de ejeção de 30%). Áreas de realce tardio estavam ausentes, sugerindo fibrose (Figura 3).

Com o diagnóstico clínico, confirmado posteriormente no ato cirúrgico, de IT secundária a *contusio cordis*, o paciente foi submetido a tratamento intervencionista por esternotomia mediana. No intraoperatório, confirmou-se prolapso do folheto anterior com rotura da corda e dilatação do anel tricúspide, provocando grande insuficiência. Tentou-se plastia valvar, com fixação do folheto, porém sem sucesso. Optou-se, então, pela troca valvar tricúspide com prótese biológica. O paciente evoluiu no pós-operatório sem intercorrências, com melhora do refluxo tricúspide (Figura 4). No sétimo dia de pós-operatório, recebeu alta com classe funcional NYHA I.

Discussão

As lesões cardíacas resultantes de trauma torácico são variadas, como contusão cardíaca, ruptura de parede livre, ruptura septal e lesão valvar.¹ Poucos casos de lesões cardíacas traumáticas foram descritos na literatura,⁴ ainda mais se tratando da ocorrência de FA – apenas dois casos foram encontrados em nossa revisão. As lesões cardíacas traumáticas podem ocorrer por uma simples queda, impacto no tórax ou após acidente automobilístico. Podem ser benignas, com simples contusão miocárdica, ou levarem à grande destruição de estruturas intracardíacas, gerando instabilidade hemodinâmica, com risco iminente de morte.⁵ A IT traumática é uma ocorrência rara, mas, devido à sua localização anterior, permanece como a lesão valvar mais frequentemente relatada, após traumatismo contuso no tórax.⁴

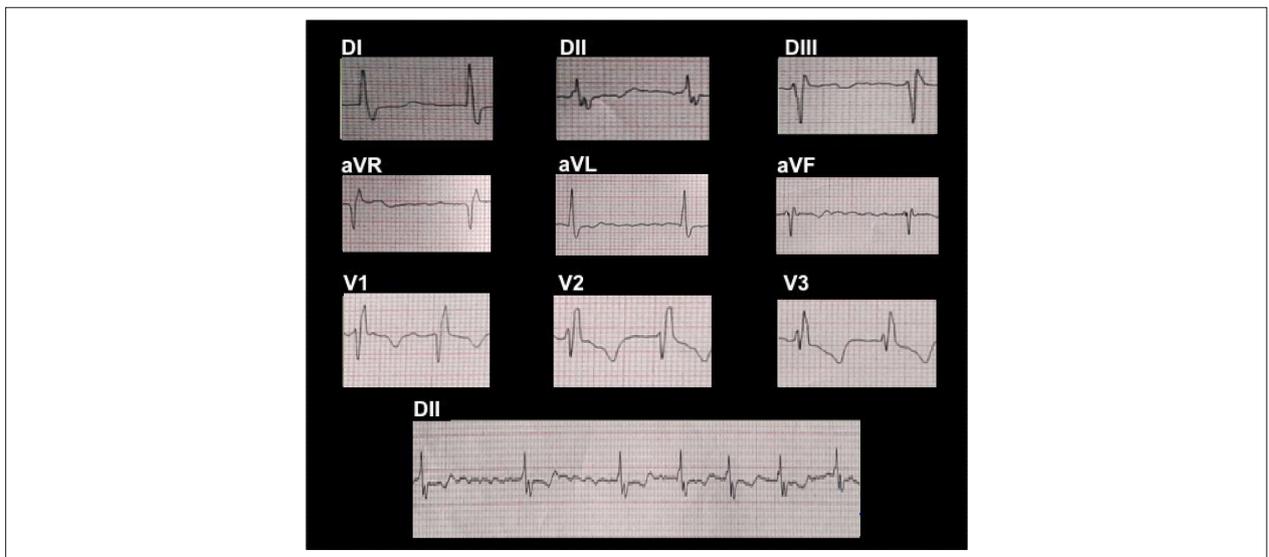


Figura 1 – Eletrocardiograma com fibrilação atrial associada a padrão de bloqueio do ramo direito.

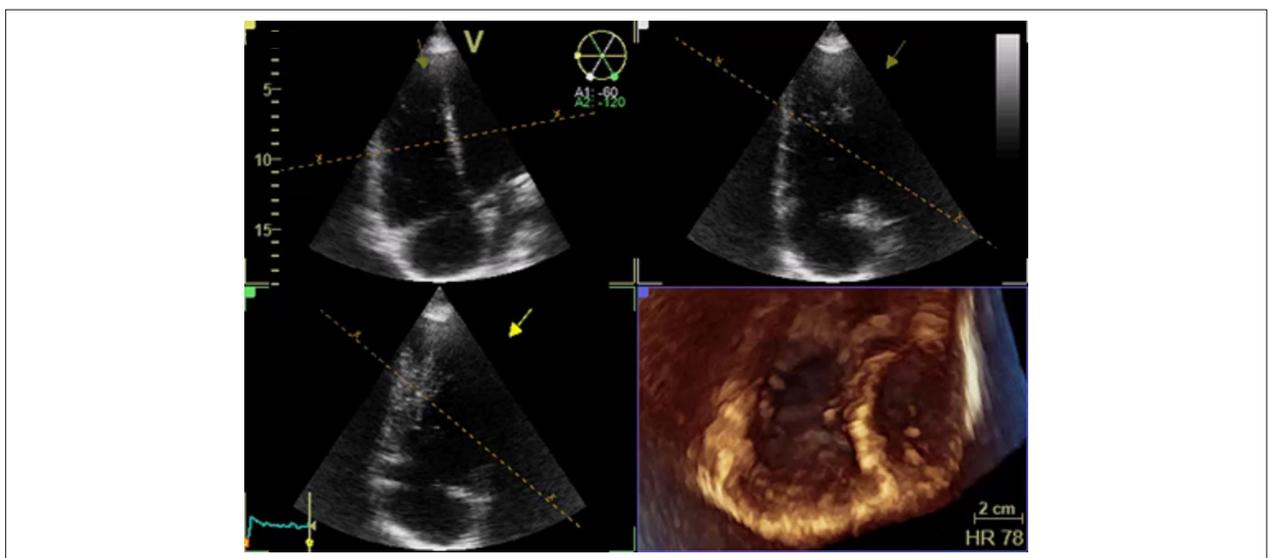


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico bidimensional e tridimensional evidenciam ruptura da cúspide anterior da valva tricúspide.

Comotio cordis envolve traumatismos de alto impacto, como no futebol americano, lutas marciais e acidentes automobilísticos. É resultante de traumatismo contuso em região precordial. Quando ocorre cerca de 20 ms antes do pico da onda T, pode resultar em fibrilação ventricular.² A ocorrência de FA é rara. O impacto no tórax durante o período vulnerável de repolarização atrial aumenta a pressão no AD e desencadeia despolarização atrial prematura com FA. Há indução da chamada heterogeneidade da repolarização atrial, que pode perpetuar e sustentar a FA.⁴

A IT traumática gera manifestações clínicas correlacionadas com a gravidade das estruturas lesadas, variando desde a insuficiência cardíaca aguda até uma repercussão clínica lenta e progressiva. Geralmente é hemodinamicamente bem tolerada,

sendo sua incidência subestimada. O tempo médio entre o trauma e a cirurgia valvar é variável, com tempo aproximado de 17 anos.⁴ No presente caso, de fato, o paciente apresentou evolução clínica insidiosa, e o diagnóstico da lesão valvar tricúspide pós-trauma foi tardio, realizado 11 anos após o evento traumático.

O mecanismo de lesão valvar tricúspide, associado ao *contusio cordis*, é secundário ao grave e súbito impacto durante a diástole final. Devido à posição anatômica, o VD e a valva tricúspide apresentam vulnerabilidade a lesões após impactos frontais. A pressão hidrostática elevada no VD aumenta essa vulnerabilidade durante a diástole. A IT é causada pela grande tensão tanto na cúspide anterior como no músculo papilar. Na maioria dos casos, sua progressão é insidiosa e bem tolerada.⁶

Relato de Caso

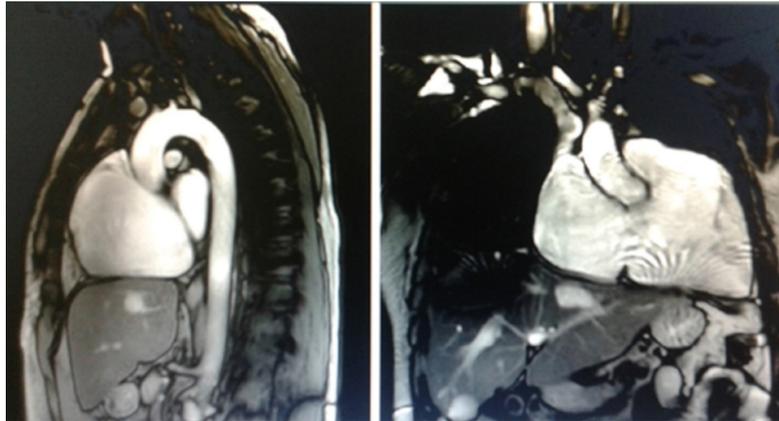


Figura 3 – Ressonância magnética cardíaca que mostra ventrículo direito com dimensões aumentadas.

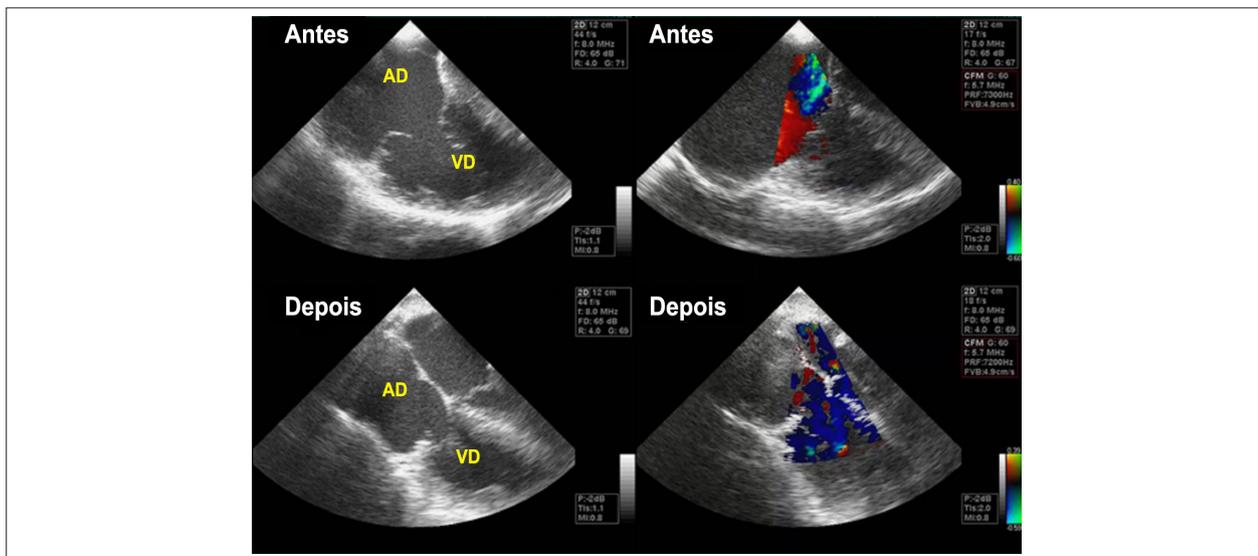


Figura 4 – Ecocardiograma intraoperatório com melhora do refluxo tricúspide (antes e depois). AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

A lesão mais frequentemente relatada é a ruptura de cordoalha, seguida de rupturas do músculo papilar anterior e dos folhetos valvares.⁷ Após a ruptura de cordoalha, normalmente a função valvar é preservada, cursando com apresentação clínica subaguda ou até tardia. A ruptura do músculo papilar, por sua vez, determina imediata e grave instabilidade hemodinâmica, com apresentação aguda.⁸

Informações sobre o curso clínico em vigência do tratamento conservador da IT traumática são escassas na literatura. Há relatos bem-sucedidos, talvez explicados pelo remodelamento e pela cicatrização dos músculos papilares, com resolução parcial da valvopatia. Entretanto, por se tratarem de casos isolados, são insuficientes para indicar o manejo conservador.⁶ Desfecho desfavorável com o tratamento conservador, comparado com a intervenção cirúrgica, foi confirmado pelas altas taxas de eventos na história natural, a partir do momento do diagnóstico. Segundo relatos prévios da literatura, se a regurgitação tricúspide é grave, o prognóstico é reservado mesmo em

pacientes assintomáticos. O aumento do VD, na presença de regurgitação tricúspide, também é preditivo de mau prognóstico. Assim, recomenda-se a intervenção.⁹

O momento ideal para esta na IT traumática é controverso. A indicação tradicional de abordagem cirúrgica é a insuficiência cardíaca sintomática. Sua realização precoce, após a identificação dos sintomas iniciais, poderia prevenir o remodelamento cardíaco adicional, com a preservação da função cardíaca.⁹

O tratamento cirúrgico para as lesões tricúspides inclui o reparo e a troca valvares. O reparo valvar provou-se efetivo e, quando possível, representa o tratamento de escolha. Diferentes técnicas estão disponíveis, como a substituição das cordas ou resutura de folhetos.⁹ O diagnóstico e o tratamento cirúrgico precoces podem facilitar a técnica de plastia valvar e, assim, prevenir a deterioração da função do VD. Entretanto, a possibilidade de reparo valvar existe na minoria dos casos, seja pela presença de fibrose ou dilatação anular secundária excessivas.¹⁰ No caso relatado, tentou-se

a plastia valvar, porém sem sucesso. O paciente foi, então, submetido à troca valvar tricúspide com prótese biológica. Evoluiu, após 7 dias, com classe funcional NYHA I.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Obtenção de dados: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Análise e interpretação dos dados: Almeida MM; Redação do manuscrito: Almeida MM, Alban NRA, Aguay GJV; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Almeida MM.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado por incentivo próprio.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação

Referências

1. Nelson M, Wells G. A case of traumatic tricuspid valve regurgitation caused by blunt chest trauma. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20(2):198,e4-5.
2. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med.* 2010;362(10):917-27.
3. Alsheikh-Ali AA, Madias C, Supran S, Link MS. Marked variability in susceptibility to ventricular fibrillation in an experimental Commotio Cordis Model. *Circulation.* 2010;122(24):2499-504.
4. Ghose RR. Commotio cordis and atrial fibrillation. *N Z Med J.* 1998;111(1075):394.
5. Krasna MJ, Flancbaum L. Blunt cardiac trauma: clinical manifestations and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1992;4(3):195-202.
6. Tütün U, Aksöyek A, Parlar AL, Cobanoğlu A. Post-traumatic tricuspid insufficiency: a case report. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2001;17(6):563-6.
7. Link MS. Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5(2):425-32.
8. Madias C, Maron BJ, Weinstock J, Estes NA 3rd, Link MS. Commotio cordis--sudden cardiac death with chest wall impact. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(1):115-22.
9. Bolton JW. Traumatic tricuspid valve injury: leaflet resuspension repair. *Ann Thorac Surg.* 1996;61(2):721-2.
10. Schuster L, Graf S, Klaar U, Seitelberger R, Mundigler G, Binder T. Heterogeneity of traumatic injury of the tricuspid valve: a report of four cases. *Wien Klin Wochenschr.* 2008;120(15-16):499-503.