

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE PROVOCADA POR TRAUMATISMO FECHADO DO TÓRAX. RELATO DE UM CASO

MARCO AURÉLIO DIAS DA SILVA, RODERICK SILVA FILHO, ABÍLIO A. FRAGATA FILHO,
SÉRGIO C. JORGE, ANTONIO C. PEDREIRA, ELIAS BOAINAIM, HÉLIO M. DE MAGALHAES,
J. EDUARDO M. R. SOUSA

É apresentado um caso de insuficiência tricúspide isolada decorrente de traumatismo fechado do tórax, em paciente que se mantém assintomático e não operado após 13 anos do evento.

A insuficiência tricúspide por traumatismo fechado de tórax constitui ocorrência rara. Ainda assim, deve ser sempre pesquisada nos casos de acidente automobilístico em que ocorrer choque do volante do veículo com o tórax¹.

No presente trabalho, relata-se um caso de paciente que apresentou insuficiência tricúspide isolada, após traumatismo fechado de tórax e efetua-se revisão da literatura.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Homem de 42 anos, branco, projetista, natural de São Paulo, sem história de cardiopatia, sofreu acidente automobilístico em 1970. Por ocasião do acidente houve traumatismo crânio-encefálico e torácico, tendo sido internado e tratado em UTI, sendo necessária a realização de traqueostomia e massagem cardíaca externa. Após alta, permaneceu totalmente assintomático, inclusive praticando esportes regularmente. Dez anos após, em exame de rotina para admissão em emprego, foi observada cardiomegalia pela radiografia de tórax, sendo encaminhado para avaliação. Na ocasião da admissão, apresentava-se assintomático, sem dispnéia, ascite ou edemas de membros inferiores.

O estado era bom, as mucosas coradas, eupnéico, acianótico, com pulsos periféricos arteriais palpáveis e normais, com frequência de 60 bpm. Havia estase jugular ++ a 45°, com onda V proeminente e rápido Y ascendente. "Ictus cordis", visível e palpável, localizava-se no 6.º espaço intercostal esquerdo, sobre a linha hemiclavicular, pouco impulsivo. Não havia frêmitos, nem impulsões sistólicas. À ausculta, revelava ritmo cardíaco regular, 1.º ruído hipofonético ++; 2.º ruído normal; sopro holossistólico de

regurgitação ++, melhor audível na parte baixa da borda esternal esquerda e área tricúspide, cuja intensidade aumentava com a inspiração; 3ª bulha audível na ponta. O fígado não era palpável. Não havia edemas de membros inferiores. A pressão arterial era 110 x 90 mm Hg.

O eletrocardiograma (fig. 1) mostrava ritmo sinusal, SAQRS a + 120, voltando para frente, baixa voltagem elétrica difusa e ondas R amputadas nas derivações precordiais.

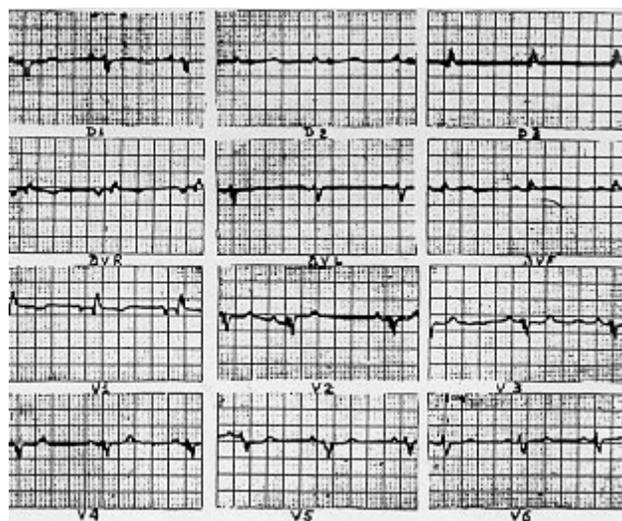


Fig. 1 - Eletrocardiograma obtido 12 anos após o traumatismo. Observar o desvio do SÂQRS para a direita e a amputação das ondas R nas precordiais esquerdas.

A telerradiografia do tórax em PA e perfil esquerdo, obtida em junho de 1980 (fig. 2A), mostrava transparência normal do parênquima pulmonar; tra-

ma vascular e brônquica e hilos nos limites da normalidade; espessamento pleural látero-basal à esquerda, com retificação da cúpula frênica esquerda; aumento global da área cardíaca +++, aorta nos limites do normal. As radiografias do tórax, obtidas dois anos após (fig. 2B), mostravam significativo aumento da área cardíaca em relação às anteriores.



Fig. 2 - A) Radiografia em PA, obtida em julho de 1980 (superior). Verificar a progressão da cardiomegalia dois anos após (inferior).

O ecocardiograma ("doppler", mono e bidimensional) (fig. 3, 4 e 5) mostrava dilatação importante do ventrículo direito, com diâmetros superiores a 5 cm em

decúbito lateral esquerdo. O septo interventricular apresentava movimento paradoxal anterior protossistólico e o átrio direito era dilatado. Notava-se ainda dilatação importante das veias hepáticas e da cava inferior e, na veia jugular, observava-se fluxo sistólico retrógrado. As valvas mitral, aórtica e pulmonar eram normais dinamicamente e morfologicamente. O ventrículo esquerdo apresentava diâmetros, espessura de parede, dinâmica sistólica, encurtamento sistólico porcentual e fração de ejeção nos limites normais. O átrio esquerdo era normal. A valva tricúspide evidenciava turbulência e jato sistólico regurgitante na via de saída do átrio direito; folhetos delgados e flexíveis, abrindo-se amplamente. Não havia sinais de anomalias de implantação.

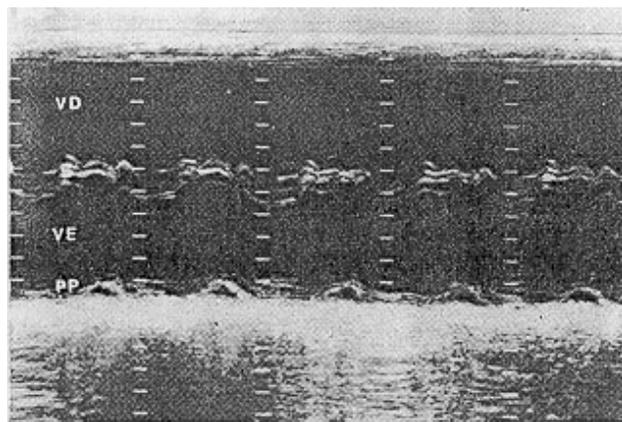


Fig. 3 - Ecocardiograma módulo-M, mostrando importante dilatação do ventrículo direito e movimento paradoxal do septo interventricular.

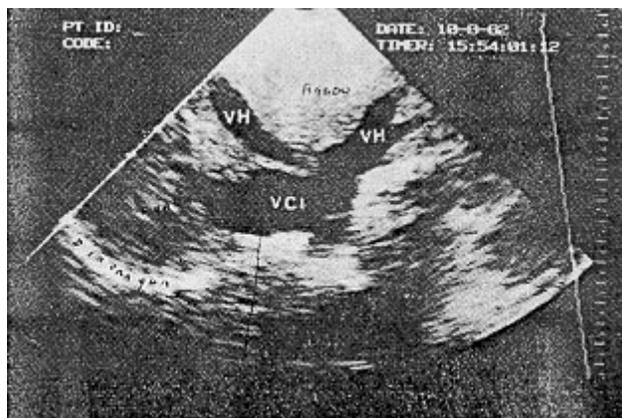


Fig. 4 - Ecocardiograma bidimensional ("Doppler" pulsado) evidenciando dilatação importante da veia cava inferior e das veias hepáticas.

No quadro I, estão resumidos os valores da pressão obtidos do cateterismo cardíaco. O ventriculograma direito, em posição oblíqua anterior direita (OAD), mostrou volume sistólico final aumentado, com hipocontratilidade difusa de grau severo. Havia importante refluxo para o átrio direito através da

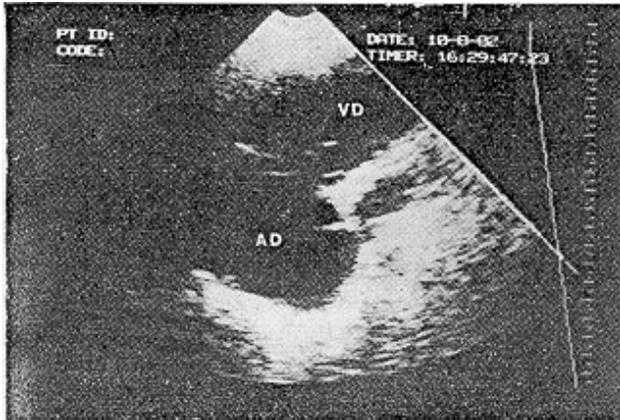


Fig. 5 - Ecocardiograma bidimensional que mostra, além da sobrecarga diastólica de câmaras direitas, desnível de coaptação entre os folhetos da valva tricúspide e redundância moderada do seu folheto anterior.

valva tricúspide (fig. 6) sendo a onda V de 12 mm. Hg Não se observou obstrução na via de saída. O ventriculograma esquerdo, ainda em OAD, apresentam volume diastólico conservado com discreta hipocontratilidade difusa. A valva mitral mostrava prolapso competente do folheto posterior. Não se observou obstrução na via de saída ventricular. A cinecoronariografia direita e esquerda, em posição oblíqua anterior esquerda e direita, não revelou ateromatose significativa nas artérias coronárias.

Quadro I - Manometria.

Câmara	Pressão (mmHg)
Veia cava superior	(8)
Átrio direito	(8)
Ventrículo direito	16/8
Artéria pulmonar	16/8 (10)
Capilar pulmonar	(8)
Ventrículo esquerdo	130/12
Aorta	130/90

Os números entre parênteses representam as pressões médias.

COMENTÁRIOS

Segundo Parmlev e col.⁷, as lesões do coração, nos casos de traumatismo fechado do tórax, se deveriam aos seguintes mecanismos: direto, bidirecional ou compressivo, desaceleração, concussivo e combinado. Tood apud³ sugere que a insuficiência tricúspide traumática se daria por compressão violenta do coração e também, possivelmente, por súbita obstrução da via de saída pulmonar. Para Liedtle e col.⁴, a insuficiência tricúspide traumática poderia resultar de rotura ou disfunção, dos músculos papilares, rotura dos folhetos ou completa destruição da valva.

A causa mais freqüente tem sido acidente automobilístico: 14 de 27 casos revistos por Marvin e col.¹ foram conseqüentes a acidentes com automóvel e 2 com motocicletas. Explica-se, por essa razão, o aumento na incidência de tais casos, que ainda assim permanecem bastante raros.

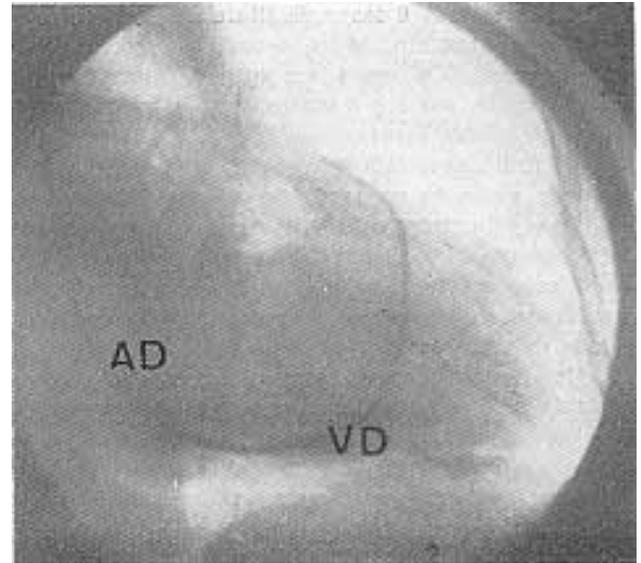


Fig. 6 - Ventriculografia direita na projeção oblíqua anterior direita. Observar o aumento de volume sistólico final do ventrículo direito e significativo refluxo do contraste para o átrio direito, através da valva tricúspide incompetente.

Credita-se a Willian apud⁵ a descrição, em 1929, do primeiro caso de insuficiência tricúspide, conseqüente a trauma não penetrante do tórax. Em revisão publicada em 1968, Shabetai e col.⁶ encontraram apenas 6 casos publicados. Marvin e col.¹, em revisão mais extensa, na qual incluem também as lesões da valva tricúspide conseqüentes a ferimentos penetrantes de tórax, registraram 26 casos publicados até 1973. Mais recentemente, Stepherson e col.³ compilaram pouco mais de 40 casos de insuficiência tricúspide devida a traumatismo fechado de tórax, nos quais incluíram os 2 casos descritos por Jerry e col.⁷ e que foram atribuídos a massagem torácica durante tentativas de ressuscitação cardiopulmonar.

Nas séries publicadas, chama atenção a grande prevalência de pacientes do sexo masculino, bem como o geralmente grande lapso de tempo decorrido entre o traumatismo e o aparecimento de sintomas¹. Tal retardo de sintomas, aliado à gravidade do quadro clínico resultante do traumatismo, muitas vezes mascara as manifestações decorrentes da rotura valvar e explica a razão pela qual o diagnóstico da lesão é tardio. Entretanto, se houver busca criteriosa dessa possibilidade, em todo paciente que sofra traumatismo torácico, o diagnóstico facilmente poderá ser feito à beira do leito.

O tratamento cirúrgico dependerá da severidade do quadro de insuficiência cardíaca direita. Em geral, os pacientes que sobrevivem ao traumatismo propriamente dito toleram bem a insuficiência tricúspide. A operação, quando necessária, realiza-se alguns anos depois do acidente.

Dos 26 casos revistos por Marvin e col.¹, 14 foram submetidos à intervenção cirúrgica, dos quais em 11, foi realizada prótese valvar.

Na revisão de 6 casos da literatura, os pacientes foram operados, em média, cerca de 7 anos após o traumatismo. Os casos em que se interveio mais precocemente, aos 7 e 8 meses após o trauma, apresentavam severa insuficiência cardíaca direita ³ e hemopericárdio associados, respectivamente. No outro extremo, estão os casos descritos por Brandenburg e col. ⁸ e pelo próprio Marvin e col. ¹, operados, respectivamente, 20 e 17 anos depois do acidente.

O caso apresentado, já com 13 anos de evolução, mantém-se assintomático, usando digital, sem necessidade de diurético.

Ainda nesse mesmo caso, vale destacar haver o paciente sido submetido a manobras de ressuscitação cardiopulmonar, com realização de massagem cardíaca externa, o que não permite descartar a possibilidade desse mecanismo de produção da lesão.

SUMMARY

A case of isolated tricuspid incompetence after blunt thoracic trauma is presented. The patient is asymptomatic and surgical treatment has not been required until this time, thirteen years after the trauma.

A review and discussion of the literature is made, with special emphasis on the rarity of the lesion.

REFERÊNCIAS

1. Marvin, R. F.; Schrank, J. P.; Nolan, S. P. - Traumatic tricuspid insufficiency. *Am. J. Cardiol.* 32: 723, 1973.
2. Parmley, L. F.; Manow, W. C.; Mattingly, T. W. - Non penetrant traumatic injury of the heart. *Circulation*, 18: 371 1958.
3. Stepherson, L. W.; MacVaugh, H.; Kaston, J. A. - Tricuspid valvular incompetence and rupture of the ventricular septum caused by non penetrating trauma. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 77: 768, 1979.
4. Liedtke, A. J.; DeMuth, W. E. Jr. - Non penetrating cardiac injuries. A collective review. *Am. Heart J.* 86: 687, 1973.
5. Gongne, G.; Dessouter, P.; Fernandes, F.; Hazan, E.; Gerbaun, A. - Insuffisance tricuspide traumatic avec bloc auriculoventriculaire syncopal. *Coeur med Interne*, 28: 501, 1979.
6. Shabetai, R.; Vadakepot, A.; Danielson, G.; Birant, L. - Traumatic hemopericardium with tricuspid incompetence. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 57: 294, 1969.
7. Gerry, J. L.; Bulkly, B. H.; Huddins, G. M. - Rupture of the papillary muscle of the tricuspid valve. *Am. J. Cardiol.* 40: 825, 1977.
8. Brandenburg, R. O.; McGoan, D. C.; Campeau, L.; Giuliani, E. R. - Traumatic rupture of the chordal tendinal of the tricuspid valve. *Am. J. Cardiol.* 18: 911, 1966.