

## INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE ISOLADA DE ETIOLOGIA TRAUMÁTICA POSSÍVEL. RELATO DE CASO

CARLOS H. BARAHONA DE LÉON \*, MARISTELA W. POSSER \*, LA HORE C. RODRIGUES \*\*, NARA  
R. POMAR \*\*\*, FRANCISCO PINHEIRO \*\*\*\*, NILO PINHO DE MEDEIROS \*\*\*\*\* , CARLOS A. M.  
GOTTSCHALL \*\*\*\*\*, RUBEM RODRIGUES \*\*\*\*\*

---

*O traumatismo da válvula tricúspide, subseqüentes disfunção e insuficiência, constitui uma lesão pouco comum e geralmente bem tolerada, com sintomas que variam desde fadiga até congestão periférica maciça com ascite e edema.*

*Apresenta-se o caso de um paciente masculino de 49 anos de idade, militar, o qual desenvolveu insuficiência tricúspide após traumatismo torácico. No diagnóstico da rotura de cordoalha tendinosa da válvula tricúspide, a ecocardiografia, bidimensional foi um procedimento diagnóstico essencial, enquanto a ecocardiografia módulo-M não mostrou achados específicos.*

*Esse caso teve uma evolução relativamente benigna, com possibilidade de sobrevida a longo prazo sem cirurgia.*

---

As contusões torácicas resultam do efeito de forças físicas nem sempre aplicadas diretamente sobre o tórax. Por isso, traumas em outras partes do corpo podem causar lesões ao coração e grandes vasos. A causa mais comum de trauma não-penetrante na vida moderna consiste naquela relacionada com impacto automobilístico causando lesões por compressão direta, geralmente pelo volante do automóvel, ou por compressão indireta<sup>1,2</sup>. Ditos traumas podem causar lesões valvares principalmente naqueles pacientes com valvopatias pré-existentes, das quais as aórticas são as mais comuns, seguidas pelas lesões mitrais e tricúspides.

As lesões tricúspides são raras<sup>3,4</sup> e mais benignas que as lesões mitrais em sua evolução. Os sintomas, quando presentes, variam desde fadiga até ascite e edema.

No presente trabalho é relatado o caso de um paciente que desenvolveu insuficiência tricúspide após

trauma torácico não-penetrante, e os seus achados cineangio e ecocardiográficos.

### RELATO DO CASO

Paciente masculino, 49 anos de idade, militar, hígido, que, sofreu traumatismo no tórax, face e membros inferiores em acidente automobilístico em 1980. Desconhecia presença de cardiopatia congênita, doença reumática ou sopro cardíaco antes do acidente. Permaneceu em coma durante quatro dias. Não foram constatadas fraturas ósseas pelo traumatismo. Evolução clínica satisfatória sem apresentar complicações cardiovasculares.

Antecedentes mórbidos: hipertensão arterial sistêmica, microesferocitose hereditária, colelitíase. Em virtude disto foi colecistectomizado e esplenectomizado. Esteve sempre assintomático, sem apresentar sinais de dano cardíaco, nas avaliações médicas obriga-

---

Trabalho realizado no Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC).

\* Médico Residente do IC/FUC

\*\* Mestre em cardiologia da UFRGS. Hemodinamista do IC/FUC

\*\*\* Médica do Setor de Métodos Gráficos do IC/FUC

\*\*\*\* Médico cardiologista

\*\*\*\*\* Professor Adjunto do DMI-FMPA UFRGS. Consultor Clínico do IC/PUC

\*\*\*\*\* Professor Adjunto do DMI e Livre Docente em Cardiologia da UFRGS. Chefe do Serviço de Hemodinâmica e Angiocardiografia do IC/FUC.

\*\*\*\*\* Professor Titular de Cardiologia da FFCMPA. Diretor do IC/FUC.

tórias de rotina durante as diversas promoções de grau militar (sic).

Em 1983 constatou-se a presença de sopro cardíaco. Realizou-se ecocardiografia módulo-M que sugeriu presença de comunicação interatrial (CIA), razão pela qual se submeteu a estudo hemodinâmico. O estudo afastou a presença de CIA. Em 1985 realizou ecocardiografia bidimensional (EBD) para elucidar a causa do sopro cardíaco e, após, um segundo cateterismo cardíaco.

Ao exame físico, o paciente mostrava-se assintomático com sinais vitais dentro dos limites da normalidade e sem pulso paradoxal. O ritmo cardíaco era irregular. O pulso venoso jugular mostrava-se do tipo sistólico sem colapso, com turgência jugular mesmo na posição sentada, com onda "v" proeminente. A ausculta pulmonar era normal. O exame do precórdio revelou ictus impulsivo, localizado no 5º espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular. O esterno e a área paraesternal esquerda eram de aparência normal. O ritmo era irregular pela presença de fibrilação atrial. Ausculta cardíaca: 1º bulha normal, 2º bulha com desdobramento fisiológico. Uma 3ª bulha foi melhor auscultada ao longo da borda esquerda baixa do esterno, com alta freqüência, a qual aumentava de intensidade com a inspiração sugerindo ter origem no ventrículo direito. Auscultou-se um sopro holossistólico 3/6+, assim como um sopro diastólico 3/6+ no mesocárdio. O fígado foi palpado a 4 cm do rebordo costal direito no prolongamento da linha hemiclavicular direita. O pulso hepático era palpável. Os membros inferiores apresentavam discreto edema (+/4 +).

A radiografia do coração e dos vasos da base revelou grande aumento do coração por crescimento o ventrículo direito e aorta alongada. O eletrocardiograma mostrou fibrilação atrial, bloqueio de ramo direito e alterações primárias da repolarização ventricular. A ecocardiografia uni e bidimensional (fig. 1) mostrou uma valva tricúspide com implantação normal de seus folhetos, porém com dinâmica alterada dos mesmos. Observou-se grande déficit de coaptação entre as bordas livres das lacínias anterior e septal, sendo que esta permanecia, em posição sistólica, apontada para o interior da cavidade do ventrículo direito, enquanto a lacínia anterior prolapsava em direção ao átrio direito, sugerindo rotura de cordoalha. Havia grande dilatação das câmaras direitas (Fig. 2). O septo interventricular apresentava movimento paradoxal e espessura normal (fig. 3)

Os dados do cateterismo cardíaco são mostrados na tabela I. Observou-se aumento da pressão no átrio direito, aumento da pressão no ventrículo direito e aumento da pressão na artéria pulmonar. A pressão no ventrículo esquerdo e na aorta evidenciaram a presença de hipertensão arterial sistêmica. Após o tratamento clínico, observou-se diminuição substancial dos valores pressóricos das câmaras cardíacas direitas, persistindo, porém, os mesmos valores nas cavidades esquerdas.

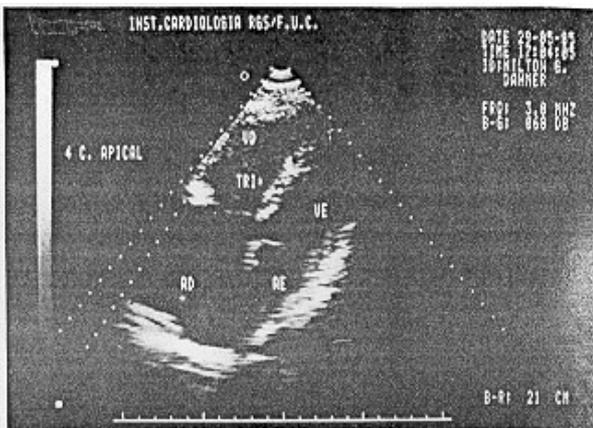


Fig. 1 - Eco 2-D: Corte 4 câmaras apical em sístole mostrando implantação normal das valvas AV.



Fig. 2 - Eco 2-D: Corte paraesternal basal angulado para a via de saída do VD (VSVD) mostra acentuada dilatação da VSVD e do AD.

**TABELA I - Achados pressóricos das cavidades cardíacas antes e depois de iniciado o tratamento clínico.**

Pressão (mmHg)	Valores normais	Valores	
		Antes	Depois
AD onda v	(2-14)	19,0	4,5
VD	ps	(15-18)	35,5
	pd2	(0-8)	10,0
AP	ps	(15-28)	35,5
	pd	(5-16)	21,0
	pm	(10-22)	27,0
CP	pm	(6-15)	-
VE	ps	(90-140)	142,0
	pd2	(4-12)	18,5
Ao	ps	(90-140)	142,0
	pd	(60-90)	105,0
	pm	(70-105)	126,0

AD - átrio direito; VD - ventrículo direito; AP - artéria pulmonar; CP - capilar pulmonar; VE - ventrículo esquerdo; Ao - arterial aorta; ps - pressão sistólica; pd - pressão diastólica; pressão pm - pressão média

A ventriculografia direita (fig. 4) com injeção de 44 ml de contraste (MD-76), revelou aos 4 segundos um ventrículo direito aumentado de volume, com importante regurgitação de contraste ao átrio direito. Este, por sua vez, encontrava-se grandemente aumentado.

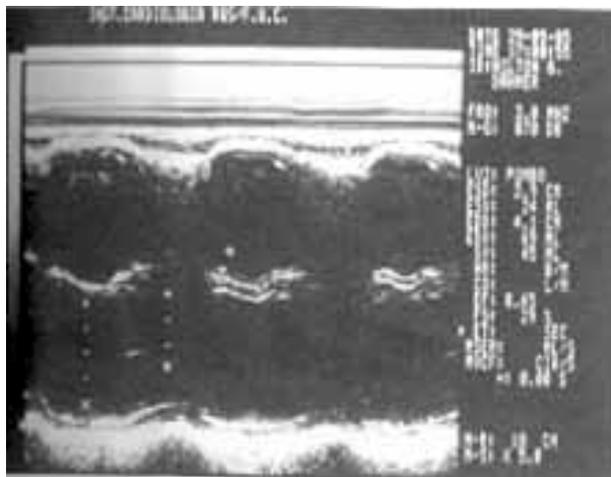


Fig. 3 - Módulo M: Septo interventricular com movimentação paradoxal (pela sobrecarga diastólica do ventrículo direito).



Fig. 4 - Ventriculografia direita com importante regurgitação de contraste do ventrículo direito e opacificação do átrio direito e veia cava superior.

## DISCUSSÃO

A insuficiência tricúspide freqüentemente se constitui em um distúrbio funcional. Quando isolada, a insuficiência tricúspide é geralmente causada por anomalias congênitas, trauma, endocardite infecciosa<sup>5</sup>, síndrome carcinóide<sup>6</sup>, anomalia de Ebstein<sup>7</sup> e a endomiocardiofibrose do ventrículo direito. Há muita dúvida quanto à relação da patologia tricúspide com

doenças das valvas mitrais e aórticas, de origem reumática ou não<sup>8</sup>.

A disfunção da válvula tricúspide no presente caso apresenta peculiaridades clínicas e ecocardiográficas, capazes de excluir outras condições, e permitindo inferir a etiologia traumática. A ausência de achados do cateterismo cardíaco compatíveis com constrição pericárdica e a falta de obliteração da cavidade ventricular direita, afastaram o diagnóstico de endomiocardiofibrose do ventrículo direito. A anomalia de Ebstein foi excluída pela demonstração do anel tricuspídeo na posição normal através da angiocardiografia e/ou mudanças pressóricas simultâneas do ventrículo direito para o átrio direito.

A falta de história de febre seguida de aparecimento súbito de sopro, sem antecedentes de cardiopatia, e de dependência de drogas, afastaram a possibilidade de endocardite bacteriana. É, contudo, difícil afastar a presença de insuficiência tricúspide congênita. Entretanto, a história clínica indica que os sinais grosseiros de insuficiência ventricular direita apareceram após traumatismo torácico e não havia qual quer evidência prévia de patologia intracardíaca.

Ao contrário dos trabalhos publicados por outros autores<sup>9,10</sup>, o paciente não apresentou achados específicos de rotura de cordoalha tendinosa da valva tricúspide na avaliação ecocardiográfica pelo módulo M.

Mintz e col.<sup>10</sup> em 1978 relataram um caso de rotura de cordoalha tendinosa, no qual a movimentação sistólica do folheto comprometido além do plano valvar normal em direção ao átrio e a perda do ponto de coaptação usual foram os achados mais expressivos na avaliação ecocardiográfica bidimensional. Esses mesmos achados foram observados no presente caso.

A ventriculografia e o estudo hemodinâmico das cavidades cardíacas contribuíram para a confirmação do diagnóstico e excluíram a possibilidade de "shunts" intracavitários, e outras cardiopatias. Foram observadas ondas "v" proeminentes no átrio direito. Alguns autores têm enfatizado que a pressão diastólica final (pd) do ventrículo direito está sempre normal ou ligeiramente aumentada. O paciente aqui estudado apresentou uma pressão diastólica do ventrículo direito de 15,5 mmHg.

A presença de importante regurgitação tricúspide, na ausência de anormalidades na valva mitral, contribuiu ainda para a consideração do traumatismo como etiologia da insuficiência tricúspide.

Na literatura moderna<sup>11-15</sup> a maioria dos pacientes com insuficiência tricúspide traumática, isolada submetidos a cirurgia de troca valvar tiveram resultados pouco encorajadores. Certos autores<sup>16-17</sup> sugerem que apenas os casos com rotura de músculo papilar teriam indicação cirúrgica. A insuficiência tricúspide traumática devida à rotura de cordoalha tendinosa é uma condição relativamente benigna, com sobrevida satisfatória a longo prazo sem cirurgia.

Apesar de importante repercussão hemodinâmica, o presente caso de insuficiência tricúspide pós-

trauma apresentou boa resposta ao tratamento conservador com redução significativa das pressões intra-cavitárias direitas, permanecendo, até o momento (setembro de 1986), virtualmente assintomático em repouso.

#### SUMMARY

Traumatic injury of the tricuspid valve with dysfunction and insufficiency is an uncommon and usually well-tolerated lesion, with symptoms that vary from mild fatigue to massive peripheral congestion with ascites and edema.

We report a case of a 49 years old male patient who developed tricuspid insufficiency after a blunt chest trauma. Two-dimensional echocardiography was an essential diagnostic procedure for the diagnosis of ruptured chordae tendinae of the tricuspid valve, while M-mode echocardiography showed no specific findings.

This case of traumatic tricuspid insufficiency, due to ruptured chordae tendinae, was a relatively benign condition with possibility of long term survival without surgery.

#### REFERÊNCIAS

- Liedtke, A. J.; DeMuth Jr., W. E - Nonpenetrating cardiac injuries: a collective review. *Am. Heart J.* 86: 687, 1973.
- Symbas, P. N. - Cardiac trauma. *Am. Heart J.* 92: 387, 1976.
- Stephenson, L. W.; Macvaugh III. H.; Kastor. J. A. - Tricuspid valvular incompetence and rupture of the ventricular septum caused by nonpenetrating trauma. *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 77: 768, 1979.
- Watanabe, T.; Katsume, H.; Matsukubo. H.; Furukawa, K.; Ijichi, E. - Ruptured chordae tendinae of the tricuspid valve due to nonpenetrating trauma. *Chest.* 80: 751, 1981.
- Kennedy, J. H.; Sabga, E. A.; Fisk, A. A. et al. - Isolated tricuspid valvular insufficiency due to subacute bacterial endocarditis. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 51: 498, 1966.
- Roberts, W. C.; Sjoerdsma, A. - The cardiac disease associated with the carcinoid syndrome (carcinoid: heart disease). *Am. J. Med.* 36: 5, 1964.
- Schiebler, E. L.; Adams, P.; Anderson, R. C. et al - Clinical study of twenty-three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation*, 19: 165, 1959.
- Liu, S.; Sako, Y.; Alexandre, C. S. - Traumatic tricuspid insufficiency. *Am. J. Cardiol.* 26: 200, 1970.
- Kessler, K. M.; Foianini, J. E.; Davia, J. E. et al - Tricuspid insufficiency due to nonpenetrating trauma. *Am. J. Cardiol.* 37: 442, 1976.
- Mintz, E. S.; Kotler, M. N.; Segal. B. L. et al. - Two-dimensional echocardiographic recognition of ruptured chordae tendinae. *Circulation*, 57: 244, 1978.
- Shabetai. R.; Adolph, R. J.; Spencer, F. C. - Successful replacement of the tricuspid valve 10 years after traumatic incompetency. *Am. J. Cardiol.* 18: 916, 1966.
- Parmley, L. F.; Marion, W. C.; Mattingly, T. M. - Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*, 18: 371, 1958.
- Osborn, J. R.; Jones, R. C.; Jahnke Jr., E. J. - Traumatic tricuspid insufficiency: hemodynamic data and surgical treatment. *Circulation*, 30: 217, 1964.
- Brandenburg, R. O.; McGoon, D. C.; Campeau, L.; Gioliani, E. R. - Traumatic rupture of the chordae tendinae of the tricuspid valve. Successful repair twenty-four years later. *Am. J. Cardiol* 18: 911, 1966.
- Salzer. J.; Weintraub, R.; Lower, R.; Eldridge, R. - Isolated tricuspid insufficiency: report of a case with valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 18: 921, 1966.
- Cahill, N. S.; Beller. B. M.; Linhart, J. W. et al. - Isolated traumatic tricuspid regurgitation: prolonged survival without operative intervention. *Chest*, 61: 689, 1972.
- Morgan, J. R.; Forker, A. D. - Isolated tricuspid insufficiency. *Circulation*, 43: 559, 1971.