

COMMOTIO CORDIS, SOCO DA PAREDE TORÁCICA CONCUSSÃO CARDIACA - 2009

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Definição: Evento de parada cardíaca secundário a fibrilação ventricular ou assistolia consequência impacto fechado não penetrante de baixa energia (“low-energy chest wall impact”) com mínimo trauma na região precordial na ausência de dano estrutural de costelas, esterno, coração e órgãos internos (“cardiac concussion”) ou soco da parede torácica (“chest wall blows”).

Commotio cordis é a expressão em latim de comoção do coração. Não deve ser confundida com o termo contusão cardíaca “contusio cordis” (do Latin para bruising of the heart) a qual supõe dano estrutural.

O termo foi acunhado em 1934 por pesquisadores alemães (1).

Incidência epidemiologia

Bastante rara 3% de todas as MS de atletas (2)

GÊNERO: elevado predomínio do sexo masculino (95%)

IDADE predominância em menores de 16 anos (entre 4-18anos).

Pode ocorrer em adultos até os 45 anos e em crianças de 3 meses.

Idade média 13, a 16 anos. Esta faixa etária é particularmente vulnerável possivelmente pelas propriedades mecânicas de seu esqueleto torácico.

MODALIDADE ESPORTIVA: várias modalidades esportivas tanto no esporte competitivo (62%) quanto recreacional (38%) que utilizam bolas como o beisebol, lacrosse, cricket, softball, pelota ou modalidades de contato como boxe, karaté, kung-fu e outras artes

marciais e em poucos casos de homicídios durante assaltos (3). Commotio cordis homicida pode ocorrer em crianças (4).

A energia do impacto no peito se constitui numa variável importante na geração do evento de FV. Assim, impactos de 40mph (milhas por hora) produzem com maior freqüência a ocorrência de FV quando comparados a impactos com maior ou menor velocidade o que sugere que a predileção da ocorrência do commotio cordis esta relacionada a uma maneira complexa e precisa do impacto na parede torácica (5).

O mecanismo subjacente de como o impacto mecânico fechado resulta em FV permanece desconhecido. No modelo animal suíno se há demonstrado que o golpe o impacto que induz a FV acontece quando ocorre na região central do ventrículo esquerdo durante o chamado período vulnerável da repolarização ventricular imediatamente antes do pico da onda T do ECG.

Tem se sugerido que a ativação dos canais de potássio sensíveis ao estiramento e canais cátion nos seletivos seria crucial no mecanismo fisiopatológico deste catastrófico fenômeno eletrofisiológico.

O impacto induziria a reentrada sustentada apenas quando uma nova ativação é provocada por estimulação mecânica causada por ativação dos canais catiônicos não seletivos de estiramento e ocorre retorno para a região original do impacto a qual está suscetível a reativação por não apresentar um prolongamento da duração do potencial de ação consequência da ativação do canal de potássio seletivo de estiramento. O fenômeno há sido denominado retro-alimentação mecano-elétrica (“mechano-electric feedback”) (6)

No modelo animal Garan et al (7) tem demonstrado que a estreptomicina um bloqueador dos canais de estiramento não altera a freqüência de aparecimento da FV assinalando que este mecanismo não está em jogo. No obstante, o fármaco diminui a elevação do segmento ST que ocorre após o impacto sugerindo que a ativação dos canais de estiramento pode ter algum papel nesta modificação eletrocardiográfica.

A combinação de eventos eletromecânicos precipita uma variedade de arritmias. Por exemplo, a distensão aguda do ventrículo direito na embolia pulmonar aguda possui uma ação pró-arrítmica

relacionada a geração de potenciais posteriores “after depolarizations” mecanicamente induzidos, dispersão (heterogeneidade) pelo estresse mecânico e dispersão da recuperação elétrica. A relação entre diferentes movimentações da parede ventricular e a dispersão da repolarização ressalta a retro-alimentação mecano-elétrica como um importante componente da arritmogênese na embolia pulmonar aguda e no commotio cordis (8).

Bianco e col. (9) analisando os ECGs de lutadores amateurs realizados 1 hora e 12h após a contenda verificaram que 20% mostravam significativas alterações na repolarização ventricular nas derivações laterais que persistiram no ECG das 12h apenas em um caso atribuída pelos autores na hiper-atividade simpática.

As modificações no ECG após 1h foram: Complexos QRS de voltagem maior; infradesnivelamento do ponto J e segmento ST nas derivações laterais; maior infradesnivelamento do segmento ST; onda T de menor voltagem, encurtamento do tempo de ocorrência do pico da onda T (shorter T-wave peak time) e intervalo QT mais curto.

Observação: Quando os últimos 2 parâmetros foram corrigidos para a FC não foram encontrados diferenças para o QTc ao passo que tempo de ocorrência do pico da onda T estava significativamente aumentado.

De um estudo de coorte (cohort study) realizado entre atletas escolares com idade média de 21 anos (entre 18 e 30 anos) entre 1999 e 2005 foram identificados em 6 anos 9 casos de MS das quais 8 foram a óbito apesar das manobras de ressuscitação. A causa subjacente foi cardiomiopatia hipertrófica em 5, commotio cordis em 2, e infarto agudo em 1 (10)

Weinstock et al.(11) empregando um modelo animal (porco) com peitos protegidos com os protetores comercializados em USA verificaram que são ineficazes na abolição dos eventos de fibrilação ventricular

O commotio cordis forma parte das entidades que ocasionam morte súbita com autopsia negativa juntamente com as canalopatias sem aparente cardiopatias estrutural: Síndrome de Brugada, síndrome de QT prolongado familiar,

síndrome do QT curto, taquicardia ventricular polimórfica familiar catecolaminérgica e outras miscelâneas (12)

Os seguintes fatores podem influenciar na possibilidade de commotio cordis: ângulo de impacto da bola sobre o peito., energia total aplicada: (área do impacto versus energia aplicada ex. massa do projétil multiplicado pela metade da raiz quadrada da sua velocidade e momento do impacto: quando ocorre exatamente entre os 10 e 30ms do ciclo cardíaco na porção ascendente da onda T (repolarização) passando da sístole para a diástole. Uma janela pequena de vulnerabilidade explica o raro evento. Se considerarmos o ciclo cardíaco de 1000ms a uma FC de 60bpm a probabilidade de trauma mecânico cair dentro desta janela é de 3%. O aumento da FC pelo exercício pode dobrar esta probabilidade Ex com 120bpm o ciclo cardíaco encurta-se para 500ms sem alterar a janela de vulnerabilidade. O exercício induz a hipóxia e aceleração do sistema excito-condutor do coração com maior susceptibilidade a FV induzida pelo estiramento ativando os canais iônicos mecano-sensitivos.

Tem sido calculado que um impacto com energia de pelo menos 50 joules é necessário para causar a parada cardíaca quando aplicados no precórdio no momento da janela de vulnerabilidade. Este valor é considerado baixo quando a vítima é portadora de isquemia coronária. Quando o objeto de impacto é uma bola de lacrosse deve a energia deve ter mais de 130Joules, um soco de karatê 450Joules e um golpe de lutador de 1025 Joules (13), Existe também um limite superior de energia de impacto ultrapassado o qual ocasiona dano estrutural causando então contusio cordis

Prognóstico: A recuperação da FV induzida é rara caso não se realize a imediata desfibrilação minutos depois do evento (14).

Ademais, esta reversão é mais difícil que o que seria de esperar em um jovem com excelente estado de saúde e ausência de cardiopatia estrutural (15).

O prognóstico depende grandemente da existência de cardio desfibriladores automáticos externos

estrategicamente distribuídos no local dos eventos esportivos associado a educação de noções de ressuscitação nas escolas e no pessoal dos estádios (16).

Referências

1. Schlomka G. Commotio cordis und ihre Folgen. Die Einwirkung stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1934; 47: 1-91.
2. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Estes NA, Hodges JS, Link MS. Commotio Cordis and the Epidemiology of Sudden Death in Competitive Lacrosse. *Pediatric* August 2009.
3. Hamilton SJ, Sunter JP, Cooper PN. Commotio cordis--a report of three cases *Int J Legal Med*. 2005; 119:88-90.
4. Baker AM, Craig BR, Lonergan GJ. Homicidal commotio cordis: the final blow in a battered infant *Child Abuse Negl*. 2003;27:125-130.
5. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:99-104.
6. Li W, Kohl P, Trayanova N. Induction of ventricular arrhythmias following mechanical impact: a simulation study in 3D. *J Mol Histol*. 2004;35:679-686.
7. Garan AR, Maron BJ, Wang PJ, et al. Role of streptomycin-sensitive stretch-activated channel in chest wall impact induced sudden death (commotio cordis). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:433-438.
8. Chen RL, Penny DJ, Greve G, et al. Stretch-induced regional mechanoelectric dispersion and arrhythmia in the right ventricle of anesthetized lambs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;286:H1008-1014.
9. Bianco M, Colella F, Pannozzo A, Oradei A, et al. Boxing and "commotio cordis": ECG and humoral study. *Int J Sports Med*. 2005;26:151-157.
10. Drezner JA, Rogers KJ. Sudden cardiac arrest in intercollegiate athletes: detailed analysis and outcomes of resuscitation in nine cases *Heart Rhythm*. 2006; 3:755-759.
11. Weinstock J, Maron BJ, Song C, et al. Failure of commercially available chest wall protectors to prevent sudden cardiac death induced by chest wall blows in an experimental model of commotio cordis. *Pediatrics*. 2006;117:656-662.
12. Yu XJ, Li C, Xu JJ. The sudden cardiac death in negative autopsy *Fa Yi Xue Za Zhi*. 2003;19:62-64.
13. Kohl P, Sachs F & Franz M (eds): *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: from Pipette to Patient*. Elsevier (Saunders), Philadelphia 2005.
14. Lee CC, Chang WT, Chen SC, et al. Successful resuscitation after sudden death in a one year old infant who sustained a blunt chest injury after a fall from 10 m. *Resuscitation*. 2005;64:241-243.
15. Link MS. Mechanically induced sudden death in chest wall impact (commotio cordis) *Prog Biophys Mol Biol*. 2003; 82:175-186.

16. Zangwill SD, Strasburger JF. Commotio cordis. *Pediatr Clin North Am.* 2004; 51:1347-1354.