

## Infarto de Miocardio Causado por Lesión Arterial Coronaria Post Traumatismo Torácico Cerrado

Márcio Silva Miguel Lima<sup>1</sup>, Jeane Mike Tsutsui<sup>1</sup>, Victor Sarli Issa<sup>2</sup>

Laboratório de Ecocardiografia - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>1</sup>; Unidade de Transplante Cardíaco e Insuficiência Cardíaca - Instituto do Coração, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>2</sup>, São Paulo - Brasil

Relatamos el caso de un individuo del sexo masculino, de 29 años de edad, víctima de accidente automovilístico en el cual sufrió traumatismo torácico cerrado, evolucionando con insuficiencia cardíaca congestiva. El paciente presentaba buena salud previamente, sin síntomas de enfermedad cardiovascular. En la evaluación inicial, el electrocardiograma mostró ondas Q en las derivaciones precordiales y el ecocardiograma mostró disfunción ventricular izquierda importante. La angiografía coronaria mostró una lesión en la arteria coronaria descendente anterior izquierda (ADI), con acinesia de la pared anterior en la ventriculografía de contraste. La tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT) con Talio-201 no mostró viabilidad. El paciente fue mantenido en tratamiento clínico con buena evolución.

### Informe de caso clínico

Un individuo del sexo masculino, de 29 años, proveniente del estado de Minas Gerais, ingresó en la Clínica de Insuficiencia Cardíaca de un hospital universitario en septiembre de 2005, debido a falta de aire en los 6 meses anteriores. En ese momento, el paciente recibió el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. El paciente presentaba buena salud hasta febrero de 2005, cuando fue víctima de accidente automovilístico, sufriendo traumatismo torácico cerrado, con fracturas de costillas y neumotórax. Éste fue hospitalizado por 20 días y tratado mediante drenaje pleural y analgésicos debido al dolor torácico. Durante ese período no se observó ninguna anomalía cardiovascular. El paciente retomó sus actividades regulares después del alta hospitalaria.

Un mes más tarde, éste notó falta de aire progresiva que le impedía ejecutar actividades cotidianas, seguido por edema de miembros inferiores y aumento del volumen abdominal. No había dolor torácico en esa época. El paciente presentaba,

### Palabras clave

Infarto de miocardio, Traumatismos torácicos, Traumatismos cardíacos, Heridas no penetrantes.

hasta entonces, buen estado de salud, sin síntomas sugerentes de enfermedad cardiovascular y excelente tolerancia a ejercicios. Era fumante habitual de una caja de cigarrillos al día, con consumo moderado de alcohol, sin historia de hipertensión, diabetes, dislipidemia o uso de drogas ilícitas. Su historia familiar era negativa para enfermedad arterial coronaria, miocardiopatía o enfermedad trombotica.

Al examen físico presentaba buen estado general, eúpeico, con coloración normal de las mucosas. Su peso era 81 kg y su altura era 1,73 m; la frecuencia cardíaca era 120 lpm y la presión arterial era 130/70 mmHg, con frecuencia respiratoria de 22 rpm. El examen del cuello reveló pulso carotídeo normal sin soplo carotídeo. El examen de tórax mostró impulso apical normal, ruidos cardíacos normales y reducción de ruidos respiratorios sobre la porción media inferior del hemitórax derecho, consistente con derrame pleural. Los pulsos periféricos eran simétricos con amplitudes normales y no había edema periférico.

Un electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en las derivaciones V2 a V5, con ondas Q de V1 a V6 y en DI y a VL, y señales de aumento atrial y ventricular izquierdo (Fig. 1). La radiografía de tórax mostró una silueta cardíaca levemente aumentada y evidencia de congestión venosa pulmonar. La serología para detección de infección por *Trypanosoma cruzi* por test de fijación de complemento (reacción de Machado Guerreiro) fue negativa. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado (Diámetro diastólico final = 6,0cm, Diámetro sistólico final = 5,0cm) con espesor normal de pared (septo 0,7cm, pared posterior 0,8) e hipocinesia global grave (fracción de eyección estimada en 0,35). El atrio izquierdo estaba discretamente dilatado (4,5cm). El ventrículo derecho también estaba dilatado e hipocinético, con presión sistólica en la arteria pulmonar estimada en 22 mmHg.

El paciente fue sometido a una angiografía coronaria. Había una lesión en la arteria coronaria descendente anterior izquierda proximal con obstrucción estimada del 99%, flujo TIMI 2 estimado, con aspecto de recanalización. La principal arteria izquierda, la circunfleja y la arteria coronaria derecha eran completamente normales (Fig. 2). Se realizó una ventriculografía y mostró acinesia difusa, más grave en la pared anterior. Se realizó una tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT) con Talio-201 con la técnica de reinyección en reposo, y mostró ausencia de viabilidad de la pared anterior, septo y ápice. La imagen por ventriculografía radioisotópica estimó una fracción de eyección en el ventrículo izquierdo de 0,22. El paciente permaneció en tratamiento clínico con carvedilol, enalapril, aspirina y furosemida, con dosis tituladas hasta que los objetivos terapéuticos

### Correspondencia: Márcio Silva Miguel Lima\*

Departamento de Ecocardiografía, Instituto do Coração do Hospital das Clínicas (InCor HCFMUSP), Av. Enéias de Carvalho Aguiar 44, Cerqueira César, 05.403-000, São Paulo, SP - Brasil

E-mail: marcio.lima@incor.usp.br

Artículo recibido el 20 de febrero de 2008; artículo revisado recibido el 26 de marzo, 2008; aceptado el 02 de abril, 2008.

preconizados para insuficiencia cardíaca fueran alcanzados. Los síntomas mejoraron gradualmente.

## Discusión

Accidentes automovilísticos están directamente relacionados a traumatismo torácico cerrado. Daños al corazón y a los grandes vasos son comunes<sup>1</sup>. Lesiones arteriales coronarias debido a traumatismo torácico cerrado ocurren en aproximadamente el 2%, con alto riesgo de morbilidad y mortalidad<sup>2</sup>. Tales daños frecuentemente están asociados a fracturas del esternón y costillas<sup>3</sup>. El infarto de miocardio después de un traumatismo torácico cerrado es extremadamente inusual, con pocos casos relatados hasta hoy<sup>2,4-8</sup>. Los daños a los vasos coronarios pueden conducir a infarto miocárdico inmediatamente o después de algunas horas. Aunque la patogenia no sea totalmente comprendida, algunos de los mecanismos propuestos son: dilaceración de la íntima, hematoma subintimal, disección de la pared de la arteria coronaria, formación de trombo, espasmo focal, ruptura de vaso y embolismo coronario<sup>2,9</sup>. En este caso había clara evidencia de una relación causal entre el traumatismo torácico, la lesión coronaria causada por el trauma y el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. A pesar de ser fumante habitual, este joven paciente no presentaba síntomas relacionados a enfermedad cardíaca isquémica durante la práctica de ejercicios y no presentaba señales de aterosclerosis en las otras arterias normales (arteria coronaria derecha y arteria circunfleja).

Frecuentemente es difícil diagnosticar contusión cardíaca con infarto de miocardio en el Servicio de Emergencia después de un trauma torácico, ya que el dolor puede atribuirse al

trauma en sí y a lesiones en la pared torácica. Exámenes como el electrocardiograma, medición de los niveles de isoenzimas de la creatina fosfoquinasa-MB (CK-MB) y ecocardiografía pueden resultar útiles y debería ser realizados en todo paciente con sospecha de lesión cardíaca, ya que estos tests pueden dar informaciones sobre la existencia y la extensión del daño cardíaco. Aunque la condición sea difícil de diagnosticar, es crucial su identificación y tratamiento precoces. Las terapias de reperfusión presentan beneficios evidentes para tratar la oclusión completa de vaso después de una lesión coronaria. Las modalidades de tratamiento son la intervención coronaria percutánea (ICP) y la cirugía de revascularización del miocardio (RM). Considerando que el infarto miocárdico frecuentemente pueda ser el resultado de una dilaceración o disección de la íntima, la terapia trombolítica puede empeorar la situación y la ICP o la CRM deben ser consideradas preferibles<sup>10</sup>. Sin un tratamiento específico, una oclusión de la arteria coronaria puede conducir a la disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca clínica y a un peor pronóstico<sup>4,6</sup>.

## Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

## Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

## Vínculo Académico

No hay vínculo de este estudio a programas de post grado.

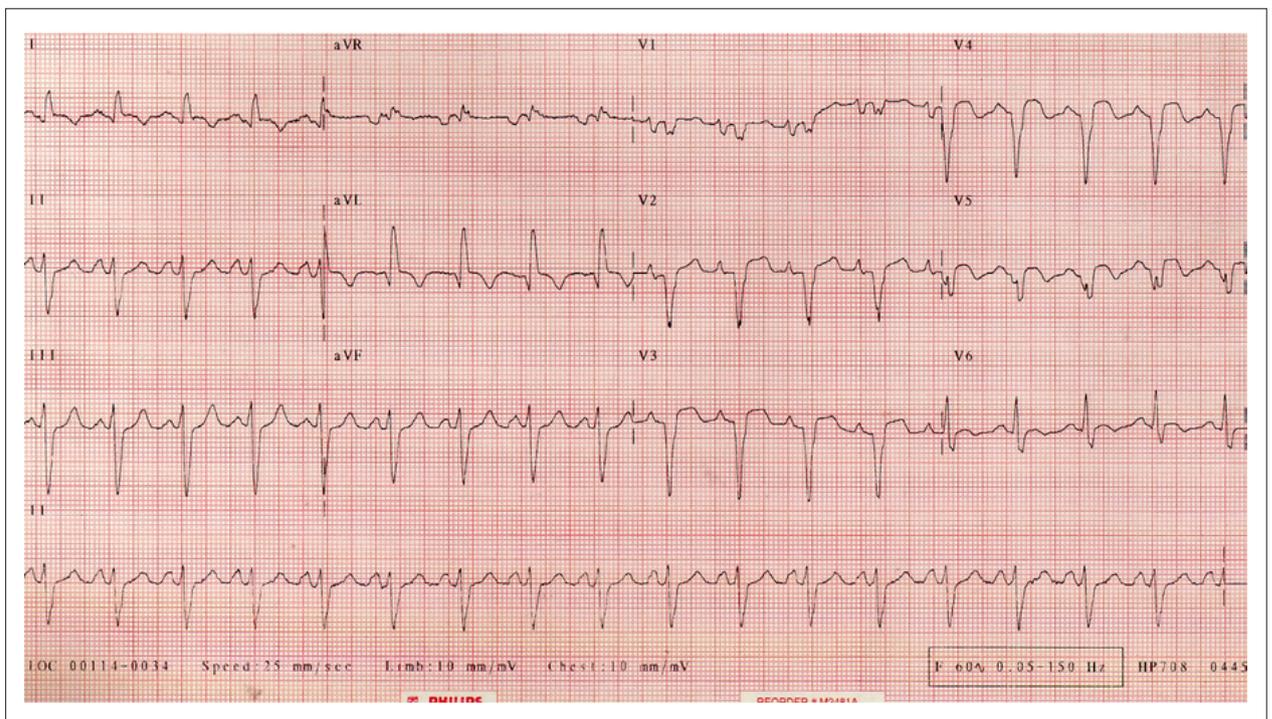
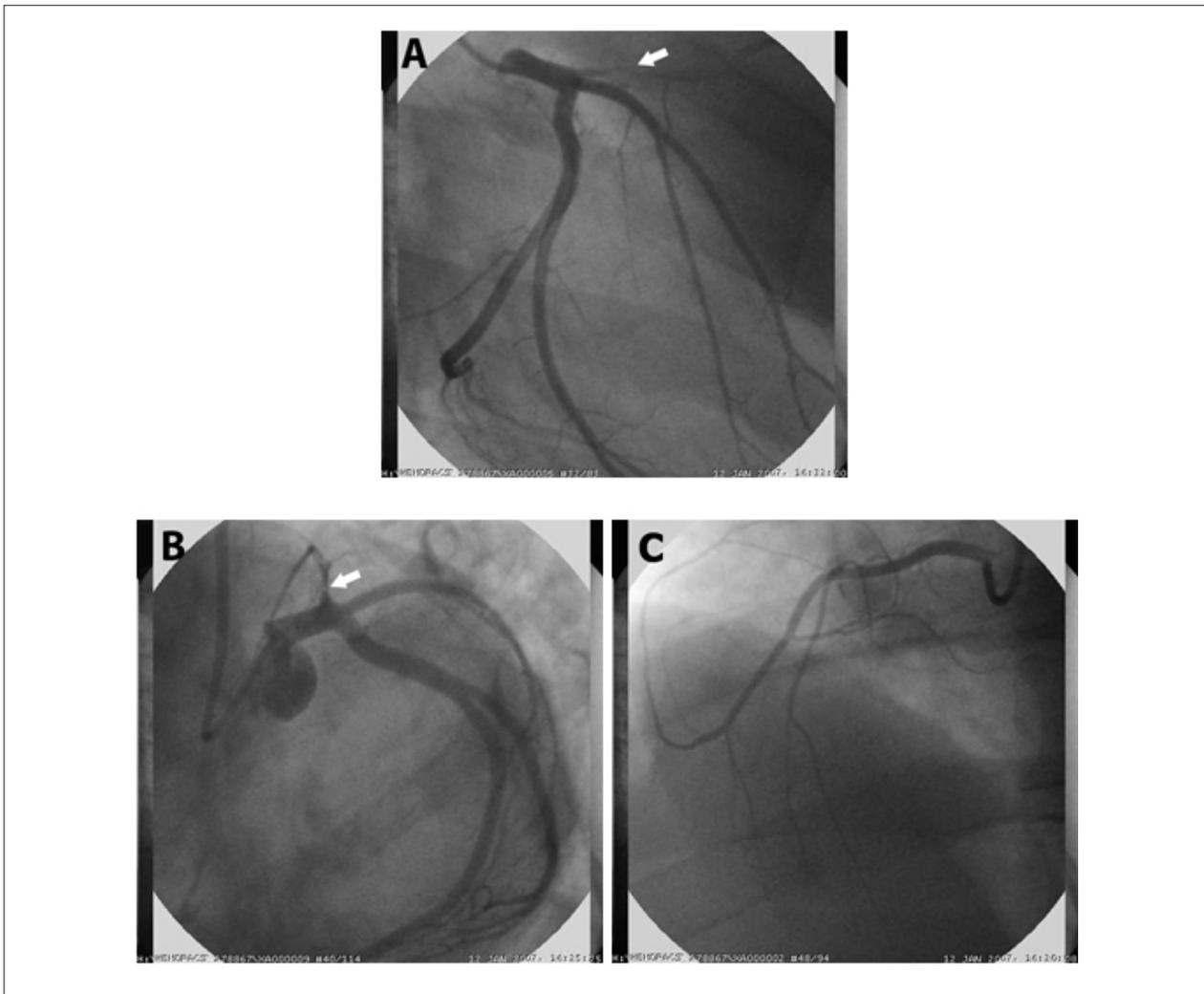


Figura. 1 - - Electrocardiograma.

## Informe de Caso



**Figura 2 -** Angiografías coronarias mostrando una lesión en la arteria coronaria descendente anterior izquierda con obstrucción estimada del 99% (Paneles A y B) y una arteria coronaria derecha normal (Panel C).

## Referencias

1. Pêtre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med.* 1997; 336: 626-32.
2. Mattox KL, Estrera AL, Wall MJ Jr. Traumatic heart disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (eds). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 1781-8.
3. Lai CH, Ma T, Chang TC, Chang MH, Chou P, Jong GP. A case of blunt chest trauma induced acute myocardial infarction involving two vessels. *Int Heart J.* 2006; 47: 639-43.
4. Wei T, Wang L, Chen L, Wang C, Zeng C. Acute myocardial infarction and congestive heart failure following a blunt chest trauma. *Heart Vessels.* 2002; 17: 77-9.
5. Banzo I, Montero A, Uriarte I, Vallina N, Hernández A, Guede C, et al. Coronary artery occlusion and myocardial infarction: a seldom encountered complication of blunt chest trauma. *Clin Nucl Med.* 1999; 24: 94-6.
6. Tsai TN, Yang SP, Tsao TP, Huang KA, Cheng SM. Delayed diagnosis of post-traumatic acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure. *J Emerg Med.* 2005; 29: 429-31.
7. Fang BR, Li CT. Acute myocardial infarction following blunt chest trauma. *Eur Heart J.* 1994; 15: 705-7.
8. Goktekin O, Unalir A, Gorenek B, Kudaiberdieva G, Cavusoglu Y, Melek M, et al. Traumatic total occlusion of left main coronary artery caused by blunt chest trauma. *J Invasive Cardiol.* 2002; 14: 463-5.
9. Neiman J, Hui WKK. Posteromedial papillary muscle rupture as a result of right coronary occlusion after blunt chest trauma treated medically: a case report and review. *Am Heart J.* 1992; 123: 1694-9.
10. Christensen MD, Nielsen PE, Sleight P. Prior blunt chest trauma may be a cause of single vessel coronary disease; hypothesis and review. *Int J Cardiol.* 2006; 108: 1-5.