

## Infarto do Miocárdio Causado por Lesão Arterial Coronariana após Trauma Torácico Fechado

*Myocardial Infarction Caused by Coronary Artery Injury after a Blunt Chest Trauma*

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 o caso de um indivíduo do sexo masculino de 29 anos de idade, vítima de um acidente de carro no qual sofreu trauma torácico fechado, evoluindo com insuficiência cardíaca congestiva. O paciente apresentava boa saúde previamente, sem sintomas de doença cardiovascular. Na avaliação inicial, o eletrocardiograma mostrou ondas Q nas derivações precordiais e o ecocardiograma mostrou disfunção ventricular esquerda importante. A angiografia coronária mostrou uma lesão na artéria coronária descendente anterior esquerda (ADE), com acinesia da parede anterior na ventriculografia com contraste. A tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) com Tório-201 não mostrou viabilidade. O paciente foi mantido em tratamento clínico com boa evolução.

*We report the case of a 29-year-old man, victim of a car accident, who suffered a severe blunt chest trauma, with evolving congestive heart failure. He had previously had a good overall health status, with no symptoms of cardiovascular disease. At the initial assessment, the electrocardiogram showed Q waves in the precordial leads and the echocardiogram disclosed severe left ventricular dysfunction. Coronary angiogram showed a proximal left anterior descending coronary artery lesion, with anterior wall akinesis on contrast-enhanced ventriculography. A Thallium-201 single photon emission computed tomography (SPECT) showed no viability. He remained on medical treatment with good evolution.*

### Relato de Caso

Um indivíduo do sexo masculino de 29 anos, proveniente do estado de Minas Gerais, foi encaminhado à Clínica de Insuficiência Cardíaca de um hospital terciário universitário em setembro de 2005, devido a falta de ar nos 6 meses anteriores. Nessa época, o paciente recebeu o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva. O paciente apresentava boa saúde até fevereiro de 2005, quando foi vítima de acidente de carro, sofrendo trauma torácico fechado, com fraturas DE costelas e pneumotórax. Ele foi hospitalizado por 20 dias e tratado através de drenagem pleural e analgésicos devido à dor torácica. Nenhuma anormalidade cardiovascular foi observada durante esse período. Ele retomou suas atividades regulares após a alta hospitalar.

Um mês mais tarde, ele notou falta de ar progressiva que o impedia de executar atividades rotineiras, seguida por edema de membros inferiores e aumento do volume abdominal. Não havia dor torácica nessa época. O paciente apresentava

bom estado de saúde, sem sintomas sugestivos de doença cardiovascular e excelente tolerância à exercícios até então. Ele era um fumante atual de 1 maço de cigarros por dia, com consumo moderado de álcool, sem histórico de hipertensão, diabetes, dislipidemia ou uso de drogas ilícitas. Seu histórico familiar era negativo para doença arterial coronariana, miocardiopatia ou doença trombótica.

Ao exame físico, ele apresentava bom estado geral, eufônico com coloração normal das mucosas. O peso era 81 kg e a altura era 1,73 m; a frequência cardíaca era 120 bpm e a pressão arterial era 130/70 mmHg, com frequência respiratória de 22 rpm. O exame do pescoço revelou pulso carotídeo normal sem sopro carotídeo. O exame do tórax mostrou impulso apical normal, sons cardíacos normais e redução nos sons respiratórios na porção média inferior do hemitórax direito, consistente com derrame pleural. Os pulsos periféricos eram simétricos com amplitudes normais e não havia edema periférico.

Um eletrocardiograma mostrou elevação do segmento ST nas derivações V2 a V5, com ondas Q de V1 a V6 e em DI e a VL, e sinais de aumento atrial e ventricular esquerdo (Fig. 1). A radiografia de tórax mostrou uma silhueta cardíaca levemente aumentada e evidência de congestão venosa pulmonar. A sorologia para detecção de infecção por *Trypanosoma cruzi* por teste de fixação de complemento (teste de Machado Guerreiro) foi negativa. O ecocardiograma mostrou um ventrículo esquerdo moderadamente dilatado (DDF 6,0cm, DSF 5,0cm) com espessura normal de parede (septo 0,7cm, parede posterior 0,8) e hipocinesia global grave (fração de ejeção estimada em 0,35). O átrio esquerdo estava discretamente dilatado (4,5cm). O ventrículo direito também

### Palavras-chave

Infarto do miocárdio, traumatismos torácicos, traumatismos cardíacos, ferimentos não penetrantes.

#### Correspondência: Márcio Silva Miguel Lima •

Departamento de Ecocardiografia, 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  
Artigo recebido em 20/02/2008; artigo revisado recebido em 26/03/2008; aceito em 02/04/2008.

estava dilatado e hipocinético, com pressão sistólica na artéria pulmonar estimada em 22 mmHg.

O paciente foi submetido a uma angiografia coronariana. Havia uma lesão na artéria coronária descendente anterior esquerda proximal com obstrução estimada de 99%, fluxo TIMI 2 estimado, com aspecto de recanalização. A principal artéria esquerda, circunflexa e a artéria coronariana direita eram completamente normais (Fig. 2). Uma ventriculografia foi realizada e mostrou acinesia difusa, mais grave na parede anterior. Uma tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) com Tálzio-201 com a técnica de re-injeção de repouso foi realizada e mostrou ausência de viabilidade da parede anterior, septo e ápice. A imagem por ventriculografia radioisotópica estimou uma fração de ejeção no ventrículo esquerdo de 0,22. Ele permaneceu em tratamento clínico com carvedilol, enalapril, aspirina e furosemida, com doses tituladas até que os objetivos terapêuticos preconizados para insuficiência cardíaca fossem atingidos. Os sintomas melhoraram gradualmente.

## Discussão

Acidentes com veículos motorizados estão diretamente relacionados a trauma torácico fechado. Danos ao coração e aos grandes vasos são comuns<sup>1</sup>. Lesões arteriais coronarianas devido a trauma torácico fechado ocorrem em aproximadamente 2% dos casos, com alto risco de morbidade e mortalidade<sup>2</sup>. Tais danos estão frequentemente associados com fraturas do esterno e costelas<sup>3</sup>. Infarto do miocárdio após trauma torácico fechado é extremamente incomum, com poucos casos tendo sido relatados até hoje<sup>2,4-8</sup>. Dano aos vasos coronários pode levar a infarto

miocárdico imediatamente ou após algumas horas. Embora a patogênese não seja totalmente compreendida, alguns dos mecanismos propostos são: dilaceramento da íntima, hematoma subíntimal, dissecção da parede da artéria coronariana, formação de trombo, espasmo focal, ruptura de vaso e embolismo coronário<sup>2,9</sup>. Nesse caso, havia clara evidência de uma relação causal entre o trauma torácico, lesão coronária causada pelo trauma e o desenvolvimento da insuficiência cardíaca. Apesar de ser fumante atual, esse jovem paciente não apresentava sintomas relacionados à doença cardíaca isquêmica durante a prática de exercícios e não apresentava sinais de aterosclerose nas outras artérias normais (artéria coronária direita e artéria circunflexa).

É frequentemente difícil diagnosticar contusão cardíaca com infarto do miocárdio no Pronto-Socorro após um trauma torácico, já que a dor pode ser atribuída ao trauma em si e à lesões na parede torácica. Exames como eletrocardiograma, mensuração dos níveis de isoenzimas da creatina fosfoquinase-MB (CK-MB) e ecocardiografia podem ser úteis e deveriam ser realizados em todo paciente com suspeita de lesão cardíaca, já que esses testes podem fornecer informações sobre a existência e a extensão do dano cardíaco. Embora a condição seja difícil de diagnosticar, é crucial a identificação e tratamento precoces. As terapias de reperfusão apresentam benefícios evidentes para tratar oclusão completa de vaso após uma injúria coronária. As modalidades de tratamento são a intervenção coronária percutânea (ICP) e cirurgia de revascularização do miocárdio (RM). Considerando que o infarto miocárdico possa frequentemente ser o resultado de um dilaceramento ou dissecção da íntima, a terapia trombolítica pode piorar a situação e a ICP ou a CRM

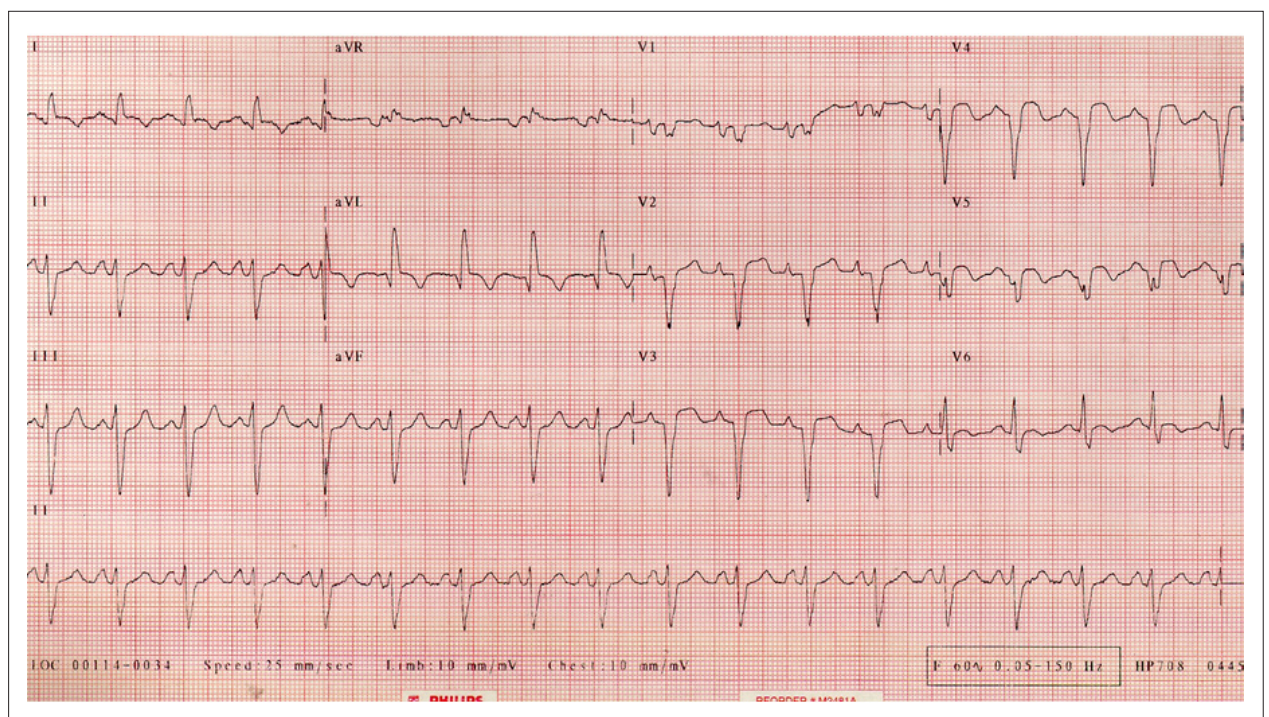
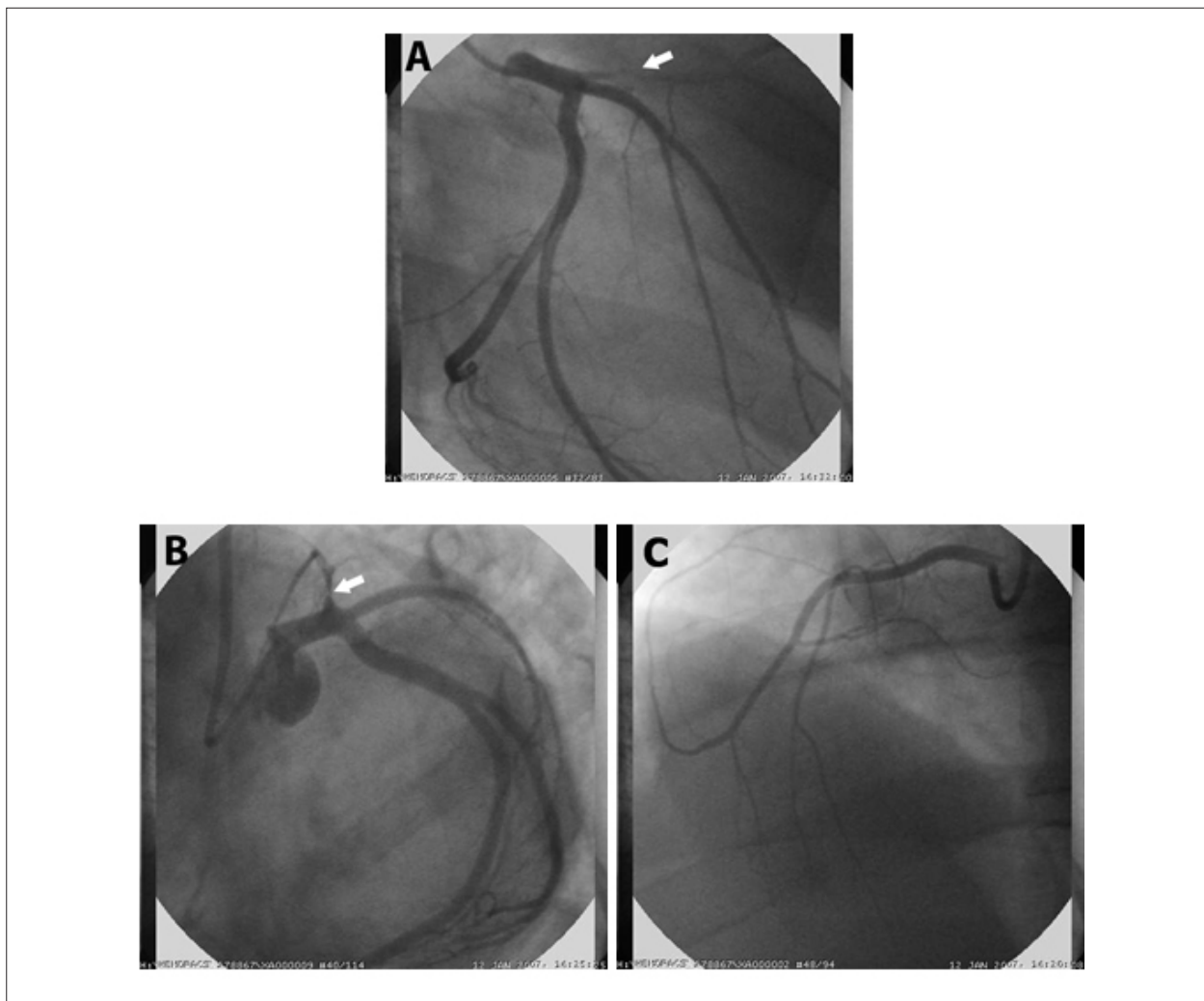


Fig. 1 - Eletrocardiograma.

## Relato de Caso



**Fig. 2** - Angiografias coronárias mostrando uma lesão na artéria coronária descendente anterior esquerda com obstrução estimada de 99% (Painéis A e B) e uma artéria coronária direita normal (Painel C).

devem ser consideradas preferíveis<sup>10</sup>. Sem tratamento específico, uma oclusão da artéria coronariana pode levar à disfunção ventricular e insuficiência cardíaca clínica e a um pior prognóstico<sup>4,6</sup>.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

## Referências

1. Pêtre R, Chilcott M. Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med.* 1997; 336: 626-32.
2. Mattox KL, Estreza 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.