

## Infarto Agudo do Miocárdio Relacionado a Trauma Fechado Torácico

*Acute Myocardial Infarction related to Blunt Thoracic Trauma*

*Bruno Laurenti Janella, Robério Júnior Damasceno Pinto, Henrique Patrus Mundim Pena, José Guilherme Carneiro, Marcos Roberto de Sousa, Marcos Almeida Magalhães Andrade Júnior*

*Hospital Mater Dei, Centro de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais - Belo Horizonte, MG*

O infarto agudo do miocárdio pós-trauma torácico fechado (IAM pós-TTF) é complicação rara, potencialmente fatal e muitas vezes não reconhecida. A lesão cardíaca é diagnosticada em menos de 10% dos traumas torácicos fechados. A literatura médica é escassa quando se trata de IAM pós-TTF, carecendo de um protocolo fundamentado que oriente na sua identificação. Apresentamos dois casos de IAM pós-TTF em pacientes jovens, previamente hígidos, sem fatores de risco para doença arterial coronariana. Mediante a revisão de literatura, discutimos os meios diagnósticos e a orientação terapêutica. Concluímos que o médico emergencista deve estar atento para a possibilidade de IAM em pacientes vítimas de TTF, independentemente da intensidade do trauma.

*Sixty-one-year-old male patient with diagnosis of myelodysplastic syndrome and unstable angina was submitted to coronary angiography and implant of stent. His Blood cell count revealed 40,000 platelets/mm<sup>3</sup>. Coronary angiography with previous platelet transfusion showed obstruction of 80% of the right coronary artery (RCA). Following the administration of clopidogrel, the patient was submitted to another platelet transfusion and stent implantation in the RCA lesion. No bleeding was observed after the introducers removal. After 6 months, treadmill test was positive and new coronary angiography, in the same conditions, showed in-stent restenosis. This case report suggests that coronary stent implantation in patients with thrombocytopenia is a safe procedure, provided that prophylactic platelet transfusion is performed, although late restenosis may occur.*

O IAM pós-TTF é descrito como uma entidade pouco freqüente, embora não se conheçam, na literatura revisada, dados precisos quanto à sua real incidência. O diagnóstico precoce é dificultado pelo quadro clínico pouco específico, em que o paciente se apresenta no período pós-trauma. O TTF pode ocasionar lesões no miocárdio, nas valvas cardíacas, nas artérias coronárias e no pericárdio, levando a complicações graves, como arritmias e morte súbita<sup>1-4</sup>. Ao promover aceleração, desaceleração ou compressão direta do tórax, o trauma pode levar ao infarto agudo do miocárdio pelos seguintes mecanismos propostos: dissecação das artérias coronárias, trombose intracoronariana, vasoespasmo e ruptura de placa aterosclerótica<sup>5,6</sup>. Apresentam-se dois relatos de casos de pacientes que evoluíram com IAM após terem sofrido TTF e revisão de literatura.

apesar do uso de analgésicos. O exame físico e laboratorial de rotina encontrava-se dentro dos limites da normalidade. Foi submetido a videolaparoscopia exploradora para esclarecimento diagnóstico. Durante a monitorização anestésica, foi observado supradesnivelamento do segmento ST, confirmado pelo eletrocardiograma. Houve elevação das enzimas cardíacas (troponina T). O ecocardiograma mostrou disfunção sistólica moderada a grave (fração de ejeção de 36%), função diastólica pseudonormal, câmaras dilatadas, acinesia de parede anterior e aneurisma apical. Iniciado tratamento medicamentoso para insuficiência coronariana aguda.

O paciente foi transferido para a unidade coronariana de hospital sediado na capital e submetido a cinecoronariografia, que evidenciou coronárias direita e circunflexa isentas de lesões, artéria descendente anterior com trombose extensa em terço médio e ventrículo esquerdo com acinesia ântero-apical (fig. 1 e 2). Foi mantido tratamento clínico com inibidor da enzima conversora da angiotensina (I-ECA), betabloqueador, espironolactona, ácido acetilsalicílico, clopidogrel e anticoagulação com heparina de baixo peso molecular (HBPM), limitada ao período de hospitalização. Evoluiu em Killip II durante internação, respondendo ao tratamento clínico, vindo a receber alta hospitalar com insuficiência cardíaca compensada, de etiologia isquêmica secundária ao

### Relato dos Casos

**Caso 1** - CRVA, homem, 31 anos, previamente hígido e sem fatores de risco para doença coronariana. Vítima de TTF (“bolada no peito”) durante partida de futebol. Evoluiu com dor epigástrica intensa, persistente, com irradiação para parte posterior do tórax. Foi atendido no pronto-socorro de sua cidade cerca de 24 horas após o trauma. Permaneceu em observação clínica, com dor persistente

### Palavras-chave

Infarto do miocárdio, trauma, dor no peito.

Correspondência: Bruno Laurenti Janella •

Rua Sagarana n.90 Apto. 102 - 30330-210 – Belo Horizonte, MG

E-mail: brunojanella@terra.com.br

Recebido em 21/10/05; revisado recebido em 22/04/06; aceito em 02/08/06.

## Relato de Caso

IAM, mantendo-se seu tratamento clínico ambulatorial. Após cinco meses, foi submetido a cinecoronariografia, que mostrou descendente anterior com fluxo normal, porém com acinesia ântero-apical inalterada.



**Fig. 1** - Descendente anterior com grande quantidade de trombos organizados em terço médio (seta).



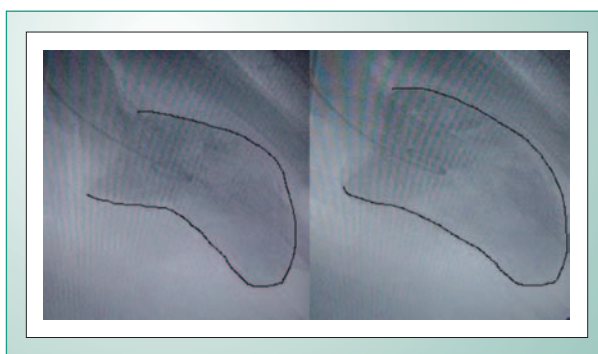
**Fig. 2** - Ventriculografia mostrando acinesia ântero-apical, sístole e diástole respectivamente.

**Caso 2** - WM, homem, 44 anos, previamente hígido e sem fatores de risco para doença coronariana, vítima de acidente automobilístico, sofreu fratura de tibia e TTF por cinto de segurança. Após quatro dias, foi transferido para o hospital da capital, para cirurgia eletiva de correção da fratura de tibia. Durante a avaliação pré-operatória, o paciente apresentava-se com dor torácica e dispnéia desencadeada aos pequenos esforços. Foi realizado eletrocardiograma que mostrou inatividade elétrica e supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior e inversão de T em parede inferior. O ecocardiograma evidenciou disfunção sistólica (fração de ejeção de 33%) e acinesia ântero-septal. Foi instituído tratamento clínico específico. A cinecoronariografia evidenciou imagem sugestiva de pseudo-aneurisma, por tratar-se de um caso relacionado à TTF, porém não se pode descartar a possibilidade de aneurisma, do terço médio da descendente anterior com acinesia ântero-apical (fig. 3 e 4). Evoluiu com

edema agudo de pulmão compensado com tratamento clínico intensivo. Foi submetido, a seguir, a angioplastia e implante de stent tubular em artéria descendente anterior. Seguimento clínico parcial (controle), dois meses após, confirmou cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca compensada de etiologia isquêmica secundária ao IAM.



**Fig. 3** - Pseudo-aneurisma em terço médio da artéria descendente anterior.



**Fig. 4** - Ventriculografia mostrando acinesia ântero-apical, sístole e diástole, respectivamente.

## Discussão

Infarto agudo do miocárdio secundário a trauma fechado de tórax é raramente descrito como complicação nas lesões cardíacas relacionadas ao trauma<sup>7</sup>. O assunto é pouco abordado em estudos sistemáticos, mais freqüentemente encontrado como relato de casos na literatura revisada; portanto, sua prevalência e sua incidência de alterações, associadas ao mesmo nos exames complementares, podem estar aquém da realidade. Embora a aterosclerose coronariana seja a causa mais comum de IAM, 20% dos infartos agudos do miocárdio em adultos jovens são de etiologia não-ateroscleróticas, como embolismo de artéria coronária, status de hipercoagulabilidade, anormalidades coronarianas congênitas, dissecação de artérias coronárias, espasmo coronariano (incluindo uso de cocaína), vasculites e radiação mediastinal<sup>8,9</sup>. O TTF é outro possível mecanismo subjacente de infarto agudo do miocárdio em pacientes jovens. Lesão cardíaca clinicamente significativa ocorre em aproximadamente 5% a 20% dos pacientes com trauma de tórax não-penetrante, chegando a 76% nos TTF grave<sup>10</sup>.

Mecanismos potenciais de injúria cardíaca não-penetrante incluem: rápida aceleração ou desaceleração, trauma

precordial direto, compressão do coração entre o esterno e segmento torácico da coluna vertebral, e rápido aumento da pressão intra-aórtica por compressão do abdome ou membros inferiores. Os mecanismos que contribuem para o infarto do miocárdio podem incluir: lesão intimal, hemorragia subintimal, trombose intraluminal e espasmo.

Qualquer artéria coronariana pode ser acometida, porém a mais citada nos relatos de caso é a descendente anterior, seguida da coronária direita e circunflexa<sup>11,12</sup>.

A lesão arterial coronariana é mais frequentemente diagnosticada em pacientes menores de 45 anos (caso 2), vítimas de acidentes automobilísticos<sup>13</sup>. Traumas de menores intensidades têm sido raramente reportados como causa de injúria coronariana (caso 1)<sup>14</sup>.

Em razão da baixa frequência, quadro clínico inespecífico e dependência do nível de suspeita do clínico assistente, o diagnóstico precoce torna-se difícil. A dor torácica ou abdominal subsequente ao trauma pode ser, na maioria das vezes, atribuída à contusão das estruturas ósseas e de partes moles, mascarando a dor de origem cardíaca.

Alto grau de suspeição clínica, avaliação da presença de quarta bulha e os exames complementares apropriados devem ser considerados no paciente vítima de TTF. O eletrocardiograma deve ser realizado em todos os casos suspeitos. A dosagem de enzimas cardíacas, a radiografia de tórax e o ecocardiograma podem auxiliar no diagnóstico de trauma cardíaco.

O eletrocardiograma (ECG) pode apresentar alterações inespecíficas associadas ao TTF em até 70% dos casos, como alterações do segmento ST e da onda T associados a taquicardia sinusal; achados eletrocardiográficos mais frequentes, além de relatos infrequentes de distúrbios da condução, arritmias, também podem ser encontrados. Em ambos os casos mencionados, o ECG foi o ponto de partida para o diagnóstico, antes da suspeição clínica<sup>15,16</sup>.

A alteração da enzima cardíaca CKMB no TTF sem

lesão coronariana não se correlaciona com predição de complicações ou prognóstico em longo prazo. Sua elevação não pode ser considerada específica para o diagnóstico de infarto em pacientes com trauma por sua presença no músculo esquelético e em outros órgãos<sup>17-19</sup>. Dosagem sérica de troponinas T ou I ajuda no diagnóstico de IAM pós-TTF, por ter maior especificidade, e pode estar relacionada à predição de complicações cardíacas relacionadas ao TTF, especialmente quando associadas ao ECG anormal<sup>20</sup>.

O ecocardiograma pode mostrar déficits segmentares e deve ser solicitado em casos suspeitos de trauma cardíaco. É útil também no diagnóstico diferencial de derrame pericárdico e lesão valvar. Porém, os déficits segmentares encontrados podem ser secundários à contusão miocárdica (direta da musculatura) ou ao infarto agudo do miocárdio<sup>21</sup>.

Diante da hipótese diagnóstica de infarto agudo do miocárdio a angiografia coronariana deve ser realizada com propósitos de confirmação diagnóstica e pronta instituição da terapêutica específica de reperfusão da artéria culpada<sup>22</sup>.

Consideramos que nos dois casos apresentados é muito provável a relação de causa e efeito entre o trauma e o infarto. Entretanto, não podemos descartar a hipótese de associação apenas temporal entre os eventos ou a presença de lesões coronarianas prévias ao trauma (como no caso do aneurisma, por exemplo).

Concluimos que o exame clínico com alto grau de suspeição e a realização de eletrocardiograma em todos os casos de possível trauma cardíaco devam fazer parte do atendimento inicial do paciente vítima de TTF. O IAM deve ser precocemente considerado no diagnóstico diferencial de pacientes vítimas de TTF, independentemente da intensidade do trauma.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

## Referências

1. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, Beall Jr AC, Jordan Jr GL, De Bakey ME. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg.* 1989; 209: 698-705.
2. Sinhá KA, Agrawal RK, Singh A, Kumar R, Kumar S, Sinha A, et al. Acute myocardial infarction due to blunt chest trauma. *Indian Heart J.* 2002; 54: 713-4.
3. Vanezis P. Post-traumatic thrombosis of the right coronary artery. *Med Sci Law.* 1986; 26: 107-12.
4. Barton EN, Henry R, Martin AS, Ince W, Bartholomew C. Acute myocardial infarction following blunt chest trauma due to the kick of cow. *West Indian Med J.* 1988; 37: 236-9.
5. Mattox KL, Estrera AL, Wall MJ. 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.
6. Shultz JM, Trunkey DD. *Crit Care Clin.* 2004; 20: 57-70.
7. Vlay SC, Bluementhal DS, Shoback D, Fehir K, Bulkley BH. Delayed acute myocardial infarction after blunt chest trauma in a young woman. *Am Heart J.* 1980; 100: 907-16.
8. Cheitlin MD, McAllister HA, de Castro CM. Myocardial infarction without atherosclerosis. *JAMA.* 1975; 231: 951-9.
9. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med.* 1999; 107: 254-61.
10. Dubrow TJ, Mihalka J, Eisenhauer DM, de Virgilio C, Finch M, Mena IG, et al. Myocardial contusion in the stable patient: What level of care is appropriate? *Surgery.* 1989; 106: 267-74.
11. Ginzburg E, Dygert J, Parra-Davila E, Lynn M, Almeida J, Mayor M. Coronary artery stenting for occlusive dissection after blunt chest trauma. *J Trauma.* 1998; 45: 157-61.
12. Wei T, Wang L, Chen L, Wang C, Zeng C. Acute myocardial infarction and

## Relato de Caso

- congestive heart failure following a blunt chest trauma. *Heart Vessels*. 2002; 17: 77-9.
13. Ismailov RM, Ness RB, Weiss HB, Lawrence BA, Miller TR. Trauma associated with acute myocardial infarction in a multi-state hospitalized population. *Int J Cardiol*. 2005; 105: 141-6.
  14. Atalar E, Açil T, Aytemir K, Ozer N, Ovune K, Aksoyek S, et al. Acute anterior myocardial infarction following a mild nonpenetrating chest trauma. *Angiology*. 2001; 52: 279-82.
  15. Potkin RT, Werne JA, Trobaugh GB, Chestnut CH, Carrico CJ, Hallstrom A, et al. Evaluation of noninvasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion. *Circulation*. 1982 66: 627-31.
  16. Eckstein M, Henderson S, Markovchick V. Thorax. In: Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 383-96.
  17. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nouyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patient with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. 2000; 48: 924-31.
  18. Paone RF, Peacock JB, Smith DL. Diagnosis of myocardial contusion. *South Med J*. 1993; 86: 867-70.
  19. Miller SB, Shumate CR, Richardson JD. Myocardial contusion: when can the diagnosis be eliminated? *Arch Surg*. 1989; 124: 805-7.
  20. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma*. 2001; 50: 237-43.
  21. Mandavia PD, Joseph A. Bedside echocardiography in chest trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2004; 22: 601-19.
  22. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet A, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al. ACC/AHA Guidelines for coronary angiography: executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography) Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Circulation*. 1999; 99: 2345-57.