

Infarto agudo del miocardio debido a trauma cerrado de tórax

Acute myocardial infarction due to chest blunt trauma

IVÁN DÍAZ JUAN, MARTÍN CARVAJAL HERRERA, GUSTAVO BABILONIA, EFRÉN CANTILLO OROZCO, ADELIS PANTOJA, CARLOS OLIVER • CARTAGENA

Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 43 años, sin antecedentes, ni factores de riesgo para enfermedad coronaria, quien recibió trauma cerrado en región anterior de tórax con un balón, y seguidamente presentó dolor torácico típico; en urgencia se diagnosticó evento coronario agudo con elevación del segmento ST en cara anteroseptal; se realizó ecocardiograma que mostró trastornos segmentarios de la contractilidad, sin evidencia de líquido en pericardio. Se realizó fibrinolisis con estreptoquinasa evolucionando a la mejoría con desaparición del dolor torácico y normalización del ST en los electrocardiogramas (ECG) seriados. A las 48 horas del evento se practicó coronariografía encontrándose espasmo en arteria descendente anterior que cedió con nitroglicerina intracoronaria y estenosis crítica de 95% en circunfleja. Se informa este caso por su infrecuencia mencionando aspectos fisiopatológicos y resaltando la coronariografía y angioplastia como los patrones de diagnóstico y tratamiento. (*Acta Med Colomb 2007; 32: 93-96*)

Palabras clave: *infarto agudo del miocardio, trauma cerrado de tórax, fibrinólisis, angioplastia, estreptoquinasa.*

Abstract

This is a case of the 43 year old male patient without history or risk factors for coronary disease, with blunt trauma in the chest anterior region with a ball and right after he had the typical chest pain; at the emergency room he had the diagnosis made of an acute coronary event with elevation of the ST segment in the anterior septal side; the echocardiogram showed segmental upheavals of contractility without evidence of fluid in the pericardium. Fibrinolysis with streptokinase showed improvement, pain disappeared and ST was normal in the electrocardiogram. A spasm was found in the anterior descending artery that improved with intracoronary nitroglycerine, and critical stenosis in 95% in the circumflex. We report this case because it is not frequent it has psychopathological aspects and highlights coronariography and angioplasty as diagnosis and treatment patterns. (*Acta Med Colomb 2007; 32: 93-96*)

Key words: *acute myocardial infarction, blunt chest trauma, fibrinolysis, angioplasty, streptokinase.*

Dres. Iván Díaz Juan y Martín Carvajal Herrera: Internistas Intensivistas, Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Naval de Cartagena; Dr. Gustavo Babilonia: Internista, Jefe Administrativo Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Naval de Cartagena; Dr. Efrén Cantillo Orozco: Médico General, Médico de Planta Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Naval de Cartagena; Dr. Adelis Pantoja: Residente III Medicina Interna, Universidad de Cartagena; Dr. Carlos Oliver: Internista Cardiólogo, Hospital Naval de Cartagena. Cartagena, Colombia
Correspondencia. Dr. Iván Díaz Juan MD. Hospital Naval de Cartagena; Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. Avenida San Martín, Bocagrande Carrera 2 No 14-210 (Cartagena - Colombia). Teléfono: (095) 6657073 y (095) 6655360 Ext. 435
ivandiazjuan@yahoo.com
Recibido: 22/1/2007 Aceptado: 7/1/07

Introducción

El infarto agudo del miocardio debido a trauma cerrado de tórax es una complicación poco común y suele presentarse como consecuencia de traumas mayores, generalmente en accidentes de tránsito (1), aunque ha sido reportado en personas que son objeto de trauma moderado mientras practicaban algún deporte como rugby o baloncesto (2, 4), como es el caso del paciente que se presenta, quien mientras

jugaba fútbol recibió trauma cerrado en tórax por un balón presentando posteriormente infarto agudo del miocardio (IAM).

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 43 años de edad, militar pensionado, sin antecedentes de hipertensión arterial, diabetes o dislipidemia, no uso de sustancias alucinógenas,

fumador ocasional durante 20 años (suspendido seis años antes), quien practicaba caminata de 35 min/día y jugaba fútbol por espacio de dos horas en los fines de semana. Con pruebas de esfuerzo electrocardiográficas negativas para isquemia miocárdica (2002-2004) realizadas por rutina debido a su ocupación. Ingresó al servicio de urgencias por presentar cuadro clínico de aproximadamente 20 minutos de evolución consistente en dolor torácico de intensidad 10/10, tipo opresivo, irradiado a brazo izquierdo, sin mejoría al reposo, asociado a sudoración, palidez, náuseas, y parestesia en miembro superior izquierdo, que se inició aproximadamente cinco minutos después de recibir trauma en región precordial con balón de fútbol, lanzado a una distancia aproximada de tres metros, de forma tangencial, estando en posición estática, mientras practicaba este deporte. *Al examen físico* se encontró TA: 140/90, FC: 105 x min, FR: 26 x min, sin datos de congestión pulmonar, ni hallazgos positivos al examen cardiovascular, no galope ni frote, sin estigmas de trauma mayor en tórax. Se realizó electrocardiograma (ECG) que mostró elevación del segmento ST mayor de 1 mm en cara anteroseptal (Figura 1), y cambios recíprocos en cara lateral; marcadores de necrosis miocárdica iniciales negativos; ecocardiograma transtorácico (Figura 2) con hipoquinesia severa de los segmentos anterior, mesial y apical de séptum, disfunción diastólica tipo I del ventrículo izquierdo, fracción de eyección (FE) 0.42, insuficiencia valvular mitral leve grado I, sin compromiso del pericardio ni engrosamiento de las paredes ventriculares. La radiografía de tórax mostró silueta cardiaca normal sin fracturas de reja costal ni esternón. Se hace diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST anteroseptal secundario a trauma cerrado de tórax. Se inició manejo con nitroglicerina, morfina, ácido acetilsalicílico, clopidogrel, metoprolol en-

dovenoso y debido a no tener disponibilidad inmediata para realizar cateterismo y angioplastia primaria de urgencia, y persistencia del dolor torácico se decidió realizar fibrinólisis con estreptoquinasa, presentando posteriormente mejoría, con desaparición del dolor y normalización del segmento ST en los ECG seriados; se trasladó a unidad de cuidados intensivos sin volver a presentar dolor torácico, ni alteración hemodinámica durante su estancia.

El pico máximo de CK fue de 6940 U/L con fracción MB de 541 U/L, troponina I mayor de 50 ug/L, las cuales

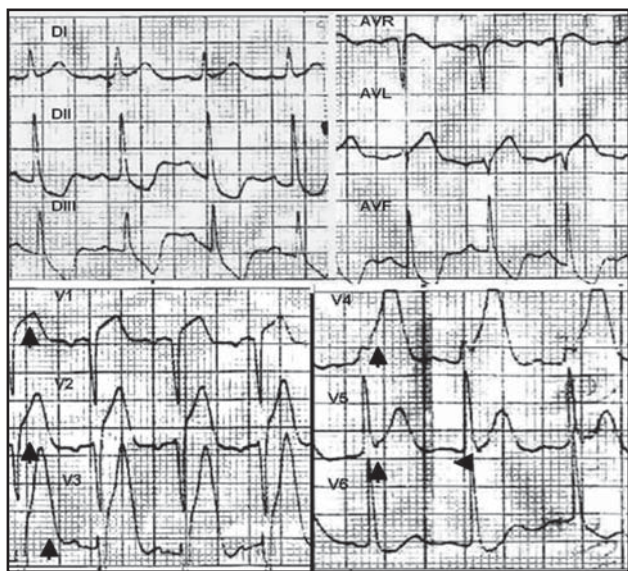


Figura 1. ECG que muestra elevación del segmento ST en cara anteroseptal.

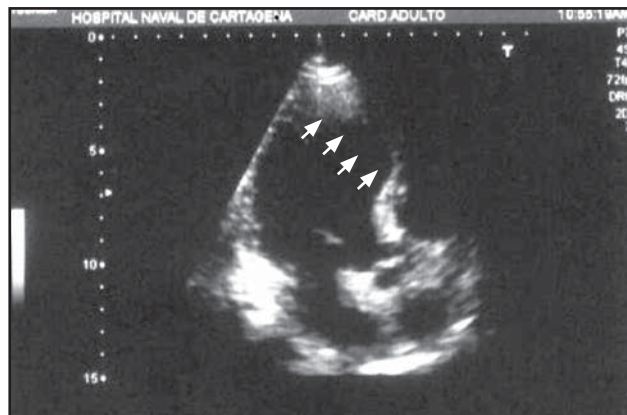


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico eje largo; hipoquinesia severa de los segmentos anterior, mesial y apical de septum, no trombos.

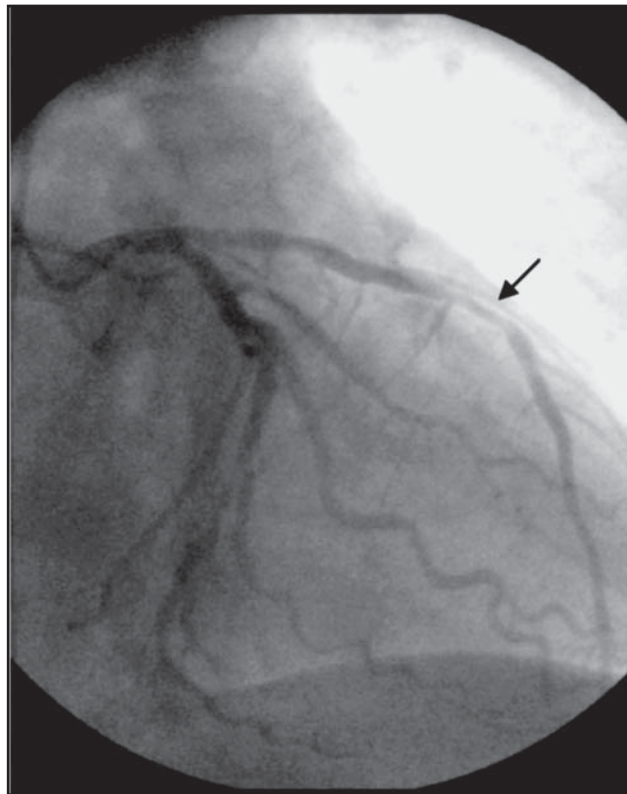


Figura 3. Coronariografía que muestra arteria descendente anterior de buen calibre, sin lesiones ateromatosas significativas, lechos adecuados, con espasmo severo en 1/3 medio.

se elevaron a las seis horas del ingreso, colesterol total 163 mg/dl, HDL 41.3 mg/dl, LDL 70.9 mg/dl y TG 154 mg/dl.

Al segundo día del evento se realizó cateterismo cardiaco, coronariografía y ventriculograma (Figura 3) encontrando arteria descendente anterior de buen calibre, sin lesiones ateromatosas significativas, lechos adecuados, espasmo severo en 1/3 medio que cedió con nitroglicerina intracoronaria; arteria circunfleja de buen calibre, con lesión suboclusiva en tercio distal a la cual se le colocó stent de 3.0 x 16 mm quedando con buen resultado angiográfico y flujo TIMI III. Ventriculograma con aquinesia anterior y apical, y función sistólica severamente deteriorada, con FE: 30%. El paciente evolucionó satisfactoriamente por lo que se trasladó al área de hospitalización donde continuó su tratamiento sin complicaciones hasta su alta médica.

Discusión

Con el incremento de los accidentes de tránsito a altas velocidades, se observan cada día más pacientes con trauma cerrado de tórax que derivan en problemas cardiovasculares, encontrando series con compromiso de 15 a 20% de los casos (1, 3), en los que con mayor frecuencia se encuentran lesiones del séptum interventricular o daño a nivel valvular, aneurismas ventriculares, ruptura cardiaca, arritmias y lesiones transmurales debidas a contusión (3). En la actualidad no se recomienda definir los traumas cardiacos cerrados (TCC) como contusión o concusión, sino denominarlos según el grado de compromiso: 1) TCC con ruptura septal, 2) TCC con ruptura de pared libre, 3) TCC con trombosis arterial coronaria, 4) TCC con falla cardiaca, 5) TCC con anomalías electrocardiográficas o enzimáticas, 6) TCC con arritmia compleja (4) (Tabla 1).

El caso que estamos reportando se trata de un deportista quien recibe trauma cerrado de tórax producto de un golpe con balón de fútbol y como consecuencia de ello desarrolla infarto agudo del miocardio (IAM). En vista de esta infrecuente asociación y del poco conocimiento en el tema, se realizó una búsqueda bibliográfica encontrando que Christensen, Nielsen y Sleight (5) reportaron 77 casos de IAM y uno de angina de pecho, después de trauma cerrado de tórax, entre 1974-2005. El 83% de los pacientes eran de sexo masculino y 82% de ellos tenían menos de 45 años. La causa más común del IAM asociado al trauma (64%) fue en accidentes de tránsito y en segundo lugar (16.9%) se encontraron los accidentes deportivos en los cuales el paciente fue golpeado directamente con un hombro o puntapié en el tórax. Ocho pacientes desarrollaron el IAM mientras jugaban fútbol, dos en juego de rugby, uno en básquet, esquí acuático y criquet. (2). Aun cuando existen reportes de presentaciones durante algunas actividades deportivas, el mayor interés de este caso radica en que es el primer reporte asociado a un golpe con un balón y que recibió como tratamiento la fibrinólisis.

Angiográficamente en la mayoría de los pacientes se ha encontrado que sólo se afecta una arteria coronaria, siendo la descendente anterior la más frecuente 71.4%, probablemente

Tabla 1. Clasificación del trauma cerrado de tórax. Tomado de Mattox KL, Flint LM, Carrico CJ, Grover F, Meredith J, Morris J, et al. Blunt cardiac injury. *J Trauma* 1992; 13:649-50.

1	Trauma cardíaco cerrado con ruptura septal.
2	Trauma cardíaco con ruptura de la pared libre.
3	Trauma cardíaco cerrado con trombosis de las arterias coronarias.
4	Trauma cardíaco cerrado con falla cardíaca.
5	Trauma cardíaco cerrado con mínimas anomalías enzimáticas o electrocardiográficas.
6	Trauma cardíaco cerrado con arritmia compleja.

por su proximidad a la pared anterior del tórax, seguida por la coronaria derecha 19%, y de forma poco usual la circunfleja 3.2%, encontrándose normal en un 15.8% (4, 6). Entre los mecanismos posibles involucrados en el trauma cardiaco y coronario se incluyen el proceso repentino de aceleración/desaceleración y el incremento de la presión intratorácica lo que produce fuerzas de fricción sobre la arteria coronaria conduciendo a desgarro de la íntima del vaso, agregación plaquetaria y trombosis intracoronaria (1, 4), o a complicación de una placa ateromatosa preexistente (6), también trauma precordial directo, compresión del corazón entre el esternón y la columna torácica (7). De otra parte en un estudio realizado con modelos animales en el que se produjo trauma de baja energía en tórax (lanzamiento de bolas de baseball de 32 a 80 km/h), se provocaron arritmias ventriculares, alteraciones del ST e hiperemia miocárdica (*commotio cordis*) sin encontrar hallazgos de daño coronario en las angiografías realizadas después del trauma (8). Entonces surge la duda si a nuestro paciente pudo o no presentarse un desgarro de la íntima teniendo en cuenta que el trauma fue de baja energía, hecho este que hubiera podido aclararse realizándose una ecografía intraluminal coronaria, la cual no está disponible en nuestro hospital.

Otro de los mecanismos descritos en la literatura, que pueden desencadenar IAM por trauma cerrado de tórax es el vasoespasmo coronario (4, 9), evento en el cual es muy importante investigar antecedentes de consumo de cocaína, o hallazgos sugestivos, angina de Prinzmetal, enfermedad de Raynaud's o esclerodermia.

El manejo de este tipo de lesiones es controversial por su baja frecuencia, aunque la gran mayoría de los de casos reportados se trataron con enfoque invasivo y angioplastia, hay que tener en cuenta que el mayor porcentaje de los casos conocidos los pacientes eran politraumatizados, inclusive con trauma craneoencefálico, lo que deja la opción de trombólisis descartada por el riesgo de sangrado; sin embargo, en pacientes en quienes sólo se ha presentado trauma cerrado de tórax de baja energía e IAM, manejados con trombólisis, se ha obtenido éxito en su curso clínico (10).

El tratamiento del infarto del miocardio por trauma permanece aun controversial. La terapia de anticoagulación y antitrombótica no son opciones razonables en el trauma torácico severo (de alta energía); sin embargo, en el trauma torácico menor (de baja energía) esta conducta

podría ser menos controvertida. El tratamiento entonces está dirigido a la estabilización inicial, minimización y prevención de la formación de trombos. A la fecha es limitada la experiencia con el uso de terapia médica comparada con angioplastia.

En este reporte de caso presentamos un paciente que desarrolló IAM por trauma cerrado de tórax de baja energía, con TCC grado 3, que indujo vasoespasmó y subsecuente trombosis coronaria, manejado con fibrinólisis por no disponibilidad de angioplastia primaria, quien evolucionó satisfactoriamente, pero ante la falta de estudios por la baja frecuencia de presentación, y el mecanismo fisiopatológico más frecuentemente implicado (desgarro de la íntima de las arterias coronarias), se debe continuar insistiendo en la coronariografía diagnóstica y terapéutica como primera opción (1, 2, 4-7, 9, 10), dejando abierto el interrogante si la terapia trombolítica, en ausencia de contraindicaciones absolutas, puede beneficiar a este tipo de paciente.

Referencias

1. **Banzo I, Montero A, Uriarte I, Vallina N, Hernandez 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.

2. **Vasudevan AR, Kabinoff GS, Keltz TN, Gitler B.** Blunt chest trauma producing acute myocardial infarction in a rugby player. *Lancet* 2003; **362**: 370.

3. **Pretere R, Chilcott M.** Blunt trauma to the heart and great vessels. *N Engl J Med* 1997; **336**: 626-32.

4. **Rada F, Velandia J, Melgarejo I.** Trauma cardiaco y de aorta. En: Mendoza F, Jaramillo C, Merchan A, Melgarejo I, eds. Urgencia Cardiovascular: Manual de diagnóstico y tratamiento. 4a. ed. Bogotá: Editorial Distribuna.; 2006.p. 381-92.

5. **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.

6. **Marcum JL, Booth DC, Sapin PM.** Acute myocardial infarction caused by blunt chest trauma: successful treatment by direct coronary angioplasty. *Am Heart J* 1996; **132**: 1275-7.

7. **Atalar E, Acil T, Aytemir K, Ozer N, Ovunc K, Aksoyek S, et al.** Acute anterior myocardial infarction following a mild nonpenetrating chest trauma. A case report. *Angiology* 2001; **52**: 279-82.

8. **Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee MY, et al.** An Experimental Model of Sudden Death Due To Low-Energy Chest-Wall Impact (Comotio Cordis). *N Engl J Med* 1998; **338**: 1805- 11.

9. **Sinha AK, Agrawal RK, Singh A, Kumar R, Kumar S, Kumar A, et al.** Acute Myocardial Infarction due to Blunt Chest Trauma. *Indian Heart J* 2002; **54**: 713-4.

10. **Ledley GS, Yazdanfar S, Friedman O, Kotler MN.** Acute thrombotic coronary occlusion secondary to chest trauma treated with intracoronary thrombolysis. *Am Heart J* 1992; **123**: 518-21.