

Infarto miocárdico por trauma cerrado de tórax.

Jesús E. Fonseca Iragorri, M.D.¹
y Luis Armando Caicedo R., M.D.²

EXTRACTO

Después de un trauma cerrado del tórax un hombre de 32 años, sin historia previa de enfermedad isquémica del corazón, ni evidencia angiocardiógráfica de arterioesclerosis coronaria, presentó un infarto agudo antero-septal del miocardio por oclusión de la arteria coronaria descendente anterior. Cuatro meses y medio después del accidente se logró comprobar por angiografía que una circulación colateral originada en la arteria coronaria derecha llenaba el cauce del vaso afectado. Se discuten los pocos casos igualmente documentados en la literatura y se hacen algunas consideraciones sobre el manejo de este tipo de pacientes.

Entre la gran variedad de lesiones cardiovasculares que producen los traumas cerrados de tórax está la oclusión de las arterias coronarias^{1,2}. Varios trabajos han documentado este cuadro en sus aspectos clínico y anatómo-patológico³⁻⁵, pero los casos demostrados por angiocardiógráfi y que afectan tanto a la coronaria izquierda como a la derecha son raros en la literatura⁶⁻¹⁰.

El propósito de esta comunicación es doble: a) Informar un caso de obstrucción traumática de la coronaria descendente anterior (CDA) con infarto anteroseptal del miocardio, que funcionalmente se logró recuperar en forma completa y donde se pudo demostrar por exámenes angiocardiógráficos en serie el restablecimiento del flujo en el vaso lesionado, gracias a circulación colateral que se originó en la arteria coronaria

derecha, y además, b) Hacer algunas consideraciones sobre el manejo clínico a la luz de varias publicaciones y los hallazgos en este enfermo.

Presentación del caso

Médico de 32 años, raza blanca, admitido a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, en Enero 20 de 1980, con traumas múltiples, producidos en accidente de tránsito. Los exámenes clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y de laboratorio comprobaron las siguientes anomalías: alteración del sensorio por obnubilación y desorientación; compromiso traumático del tercer par craneal izquierdo, con pupila izquierda midriática y reactiva a la luz; enfisema subcutáneo de tórax y cuello; fractura de los huesos propios de la nariz; severo trauma cerrado del tórax producido por impacto directo en su parte anterior, con fracturas costales bilaterales múltiples y tórax inestable; hemotórax derecho; ensanchamiento del mediastino por hemomediastino, pero el examen angiocardiógráfico descartó aneurisma o ruptura de la aorta; infarto anteroseptal extenso en el trazado electrocardiográfico (Figura 1) con elevación significativa de las enzimas miocárdicas (CPK, SGPT, SGOT).

Como el paciente mostraba insuficiencia respiratoria marcada e inestabilidad de su pared torácica, además de drenar por un tubo intrapleural el hemotórax derecho, se sometió a tratamiento de ventilación asistida. Después presentó una infección bronco-pulmonar por *Klebsiella pneumoniae* y estreptococo alfa hemolítico que se trató adecuadamente por tiempo prolongado con aminoglicósidos y penicilina G. El curso hospitalario se complicó con taquicardia sinusal, galope atrial ocasional, extrasístoles ventriculares, hemoptisis y episodios de angina pectoris, sin hipotensión ni shock. Los problemas respiratorios y neurológicos mejoraron progresivamente con recuperación total en 8 semanas.

En Marzo de 1980 un estudio angiocardiógráfico y hemodinámico demostró obstrucción de 98% en la CDA antes de las

1. Médico Internista-Cardiólogo, Jefe División Atención Médica, Instituto de Seguridad Social, Cali, Colombia.

2. Médico Interno. División de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

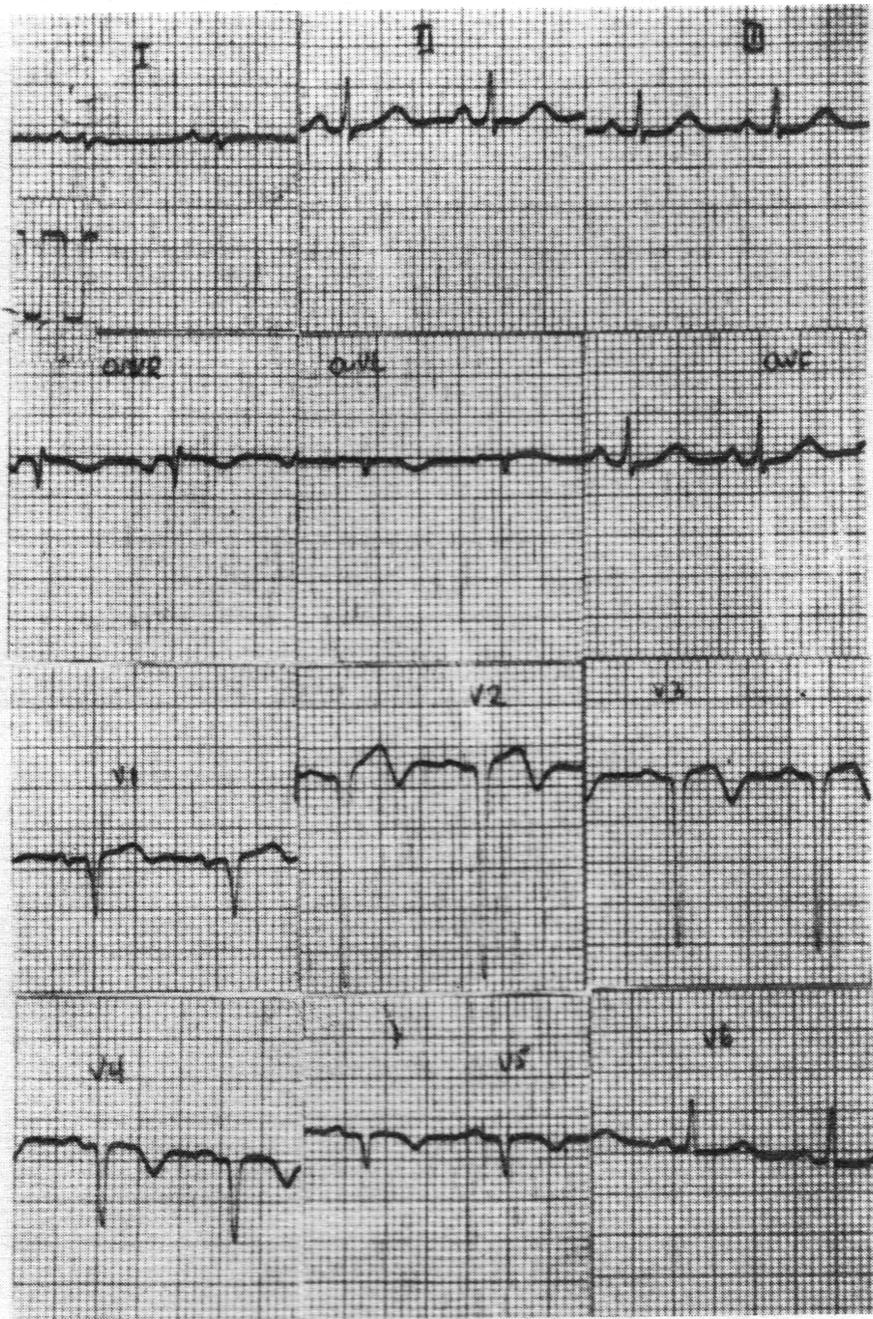


Figura 1. Electrocardiograma (Febrero 22, 1980). Ritmo sinusal, 78/m, Eje a 90°, PR normal. Alteraciones electrocardiográficas de un infarto antero-septal agudo, en evolución.

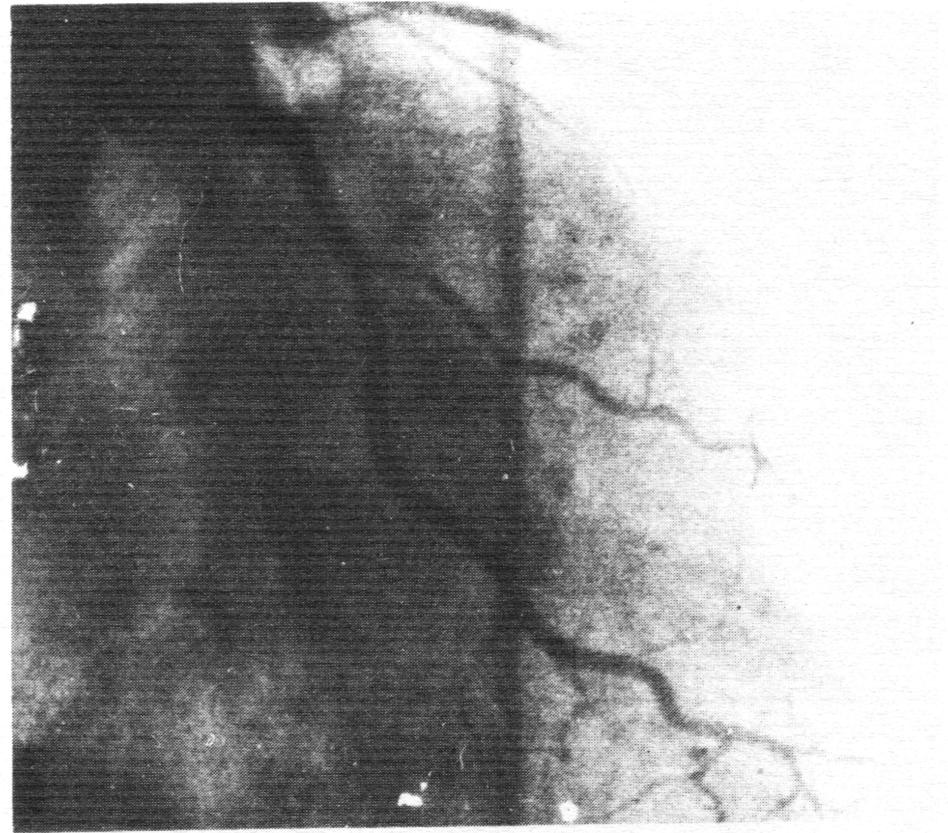


Figura 2. Fase inicial de la coronariografía izquierda (Marzo 11, 1980), en posición oblicua anterior derecha (OAD). La flecha indica el sitio de una lesión que ocluye 95% de la luz de la arteria coronaria descendente anterior, poco después de su nacimiento y del origen de la primera diagonal.

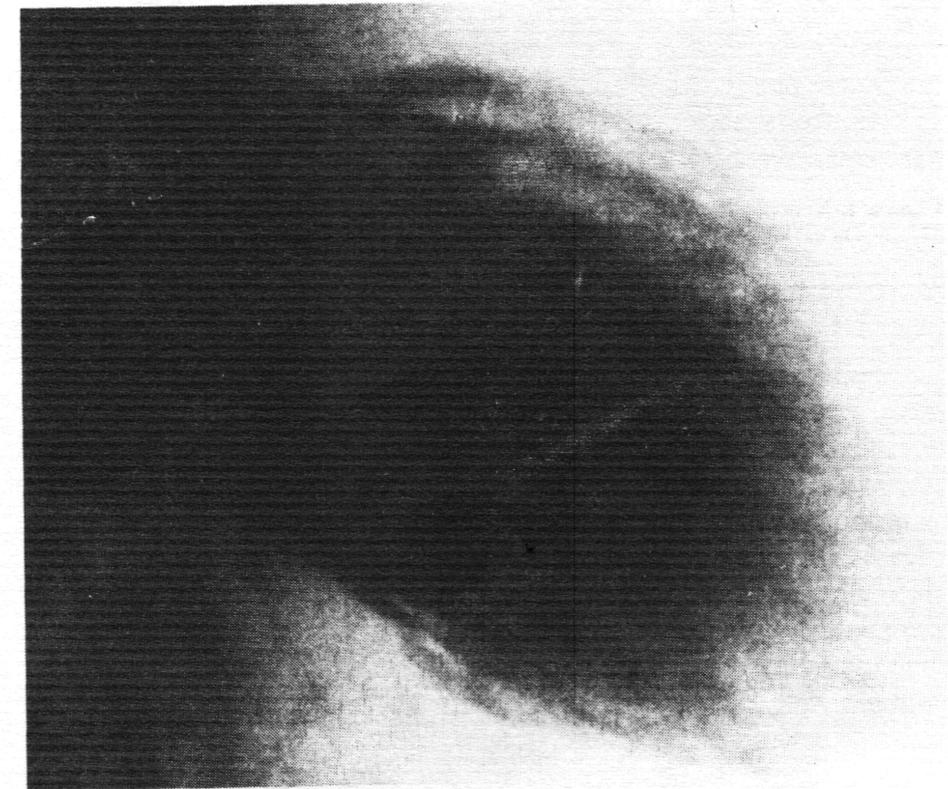


Figura 3. Ventriculografía izquierda (Julio 3, 1980), en fase sistólica, en OAD. La disquinesia de la pared anterior se proyecta hacia adelante.

salidas de la primera diagonal y de la primera perforante septal (Figura 2), aquinesia de los segmentos antero-septal y lateral y una fracción de eyección de 0.45, con aortograma normal. Las extrasístoles ventriculares continuaron presentándose en forma esporádica hasta Abril 1 de 1980, cuando cedieron al tratamiento con sulfato de quinidina.

Cuando no había angina ni taquicardia sinusal, en Mayo 30 de 1980, el paciente se sometió a una prueba de esfuerzo con monitoría continua (protocolo de Bruce), donde alcanzó 93% de su esfuerzo máximo calculado, sin presentar angina ni alteraciones electrocardiográficas de insuficiencia arterial coronaria distintas a las del ECG en reposo.

Un nuevo estudio angiocardiográfico y hemodinámico en Julio 3 de 1980 mostró la persistencia de la zona de aquinesia anteroapical (Figura 3), y disquinesia del septum ventricular con abombamiento de éste hacia el ventrículo derecho (Figura 4). La oclusión de la CDA, era completa (Figura 5) pero una circulación colateral abundante a partir de la coronaria derecha llenaba su cauce en forma adecuada (Figura 6), y el desempeño funcional del ventrículo izquierdo había mejorado. Los controles radiológicos tomados 16 meses después del accidente descartaron la presencia de aneurisma ventricular.

DISCUSION

Los traumas cerrados del tórax pueden ocasionar lesiones severas de los órganos contenidos en la cavidad¹⁻³. En lo relativo al sistema cardiovascular central se han descrito y comprobado clínica, hemodinámica, quirúrgica, o anatómopatológicamente, daños considerables en los grandes vasos^{6,11}, el pericardio¹, el miocardio^{12,13}, el endocardio¹⁴, y las arterias coronarias⁴⁻¹⁰. Casi todos los pacientes presentan cuadros

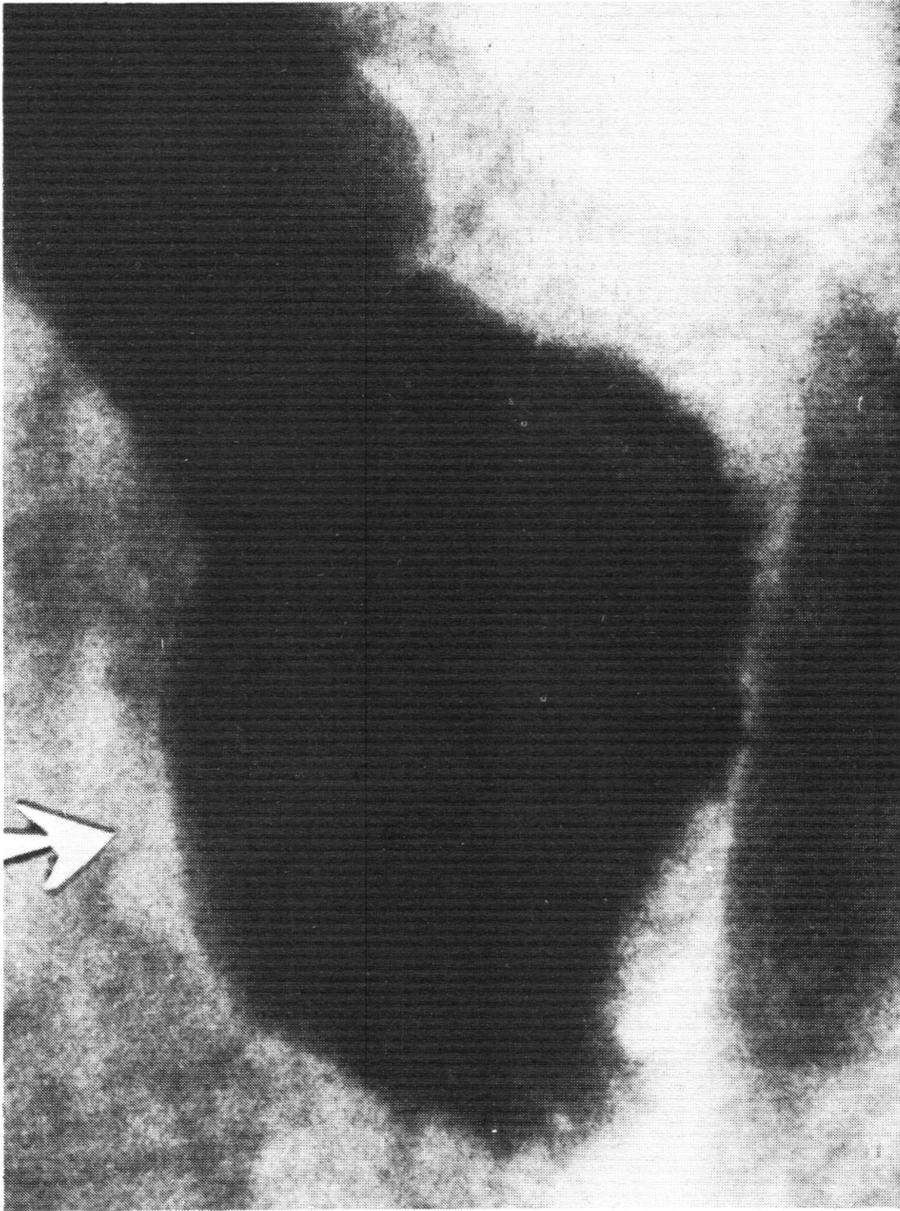


Figura 4. Ventriculografía izquierda (Julio 3, 1980), en fase sistólica, OAI. Se observa la disquinesia del septum interventricular que se abomba hacia el ventrículo derecho.

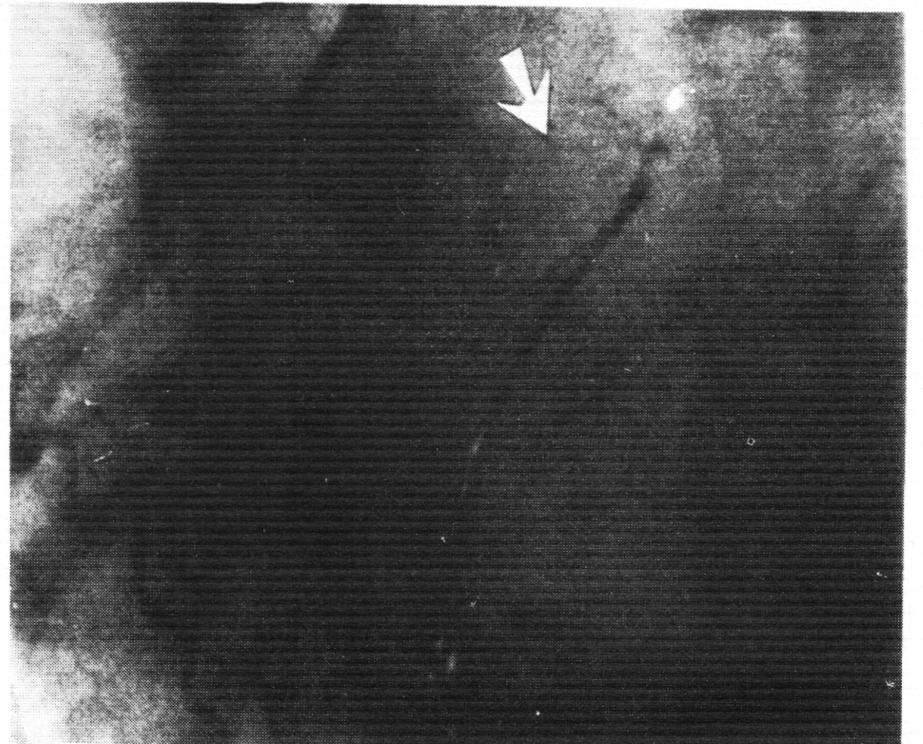


Figura 6. A la izquierda la fase inicial de la coronariografía derecha en oblicua anterior izquierda. A la derecha, la fase tardía de la misma inyección (Julio 3, 1980). Las flechas indican las colaterales de la arteria coronaria derecha, que llenan el cauce de la coronaria descendente anterior.



Figura 5. Fase inicial de la coronariografía izquierda (Julio 3, 1980), en posición OAD. La flecha indica el sitio de oclusión total de la arteria descendente anterior, después del origen de la primera diagonal.

clínicos graves inmediatamente después del accidente o agresión pero en diversas ocasiones el deterioro de los órganos puede pasar desapercibido y asintomático por varios meses o años convirtiéndose en un peligro latente para la vida del enfermo por la magnitud del daño progresivo del órgano afectado^{7,11-13} o por las complicaciones sistémicas, generalmente tromboembólicas⁶.

Cuando el cuadro del paciente se manifiesta y evoluciona como infarto agudo del miocardio, se puede deber a contusión directa del músculo cardíaco sin daño en las arterias coronarias^{12,13,15} o a necrosis isquémica por oclusión de una de las coronarias principales o de sus ramas mayores⁴⁻¹⁰; en otras ocasiones la causa no se ha podido determinar bien^{16,17}. En relación con las arterias coronarias en sí, se han encontrado ocluidas por hemorragias subintimales, con o sin desgarro de la túnica íntima y trombosis asociada, tanto en vasos con

enfermedad arterioesclerótica pre-existente, como en individuos sin ella, situación esta última más común en enfermos jóvenes como el del caso actual. Según reciente y autorizada revisión del tema de la fisiopatología del infarto de miocardio¹⁸ las acciones del tromboxano A, y la prostaciclina se deben tener en cuenta en estos casos por sus efectos sobre la agregabilidad plaquetaria y el tono arterial, pues pueden agravar el mecanismo traumático que está produciendo la obstrucción de la arteria con espasmo de la capa muscular y formación de trombos.

En los casos donde, como en éste, se practicaron coronariografías y exámenes hemodinámicos en serie para evaluar la evolución y el estado de la circulación coronaria de los pacientes, se encuentra que puede ocurrir una de las siguientes eventualidades: buena recuperación funcional, sin angina, por mejoría de la obstrucción de la arteria coronaria derecha con un flujo adecuado en ella⁶; la arteria coronaria derecha obstruida, mostró buen llenado por colaterales de la coronaria izquierda, pero 28 días después del accidente se produjo la muerte por tromboembolismos pulmonares que se originaron en venas de la pelvis⁶; en un tercer caso, 10 semanas después del traumatismo torácico la circulación colateral a partir de la coronaria derecha llenaba el cauce de la CDA obstruida y el enfermo se había recuperado⁹; y, finalmente, un individuo que sufrió una oclusión completa de la CDA, cuya coronariografía de control no mostró circulación colateral que llenara la arteria afectada y que rechazó el beneficio del corto circuito aorto-coronario, permanecía con angina típica 9 meses después del accidente⁷.

Por todo lo anterior, conviene que la atención de estos pacientes la lleve a cabo personal capacitado, en las unidades de cuidados especiales, no solo por la gravedad del infarto en sí, sino por las lesiones que se asocian con el trauma y por las complicaciones que ocurren. El estudio de la evolución de los casos mejor seguidos, hace necesario recomendar que los enfermos sean controlados con periodicidad por meses y años una vez superada la etapa aguda de su lesión, para descubrir complicaciones tardías graves y aun mortales^{6,7,11-13}. Los aneurismas ventriculares, que pueden aparecer temprana¹⁰, o tardíamente¹², requieren una solución quirúrgica que se necesita aplazar, en cuanto el curso del paciente lo permita, hasta por más de 3 meses después del trauma para obviar dificultades operatorias por el estado de cicatrización del miocardio afectado¹⁰. La revascularización por colaterales de la arteria ocluida, presente en este enfermo y documentada por angiocardiógrafa en otros casos en la literatura^{6,7}, es un hecho favorable en la recuperación de los pacientes. En quienes esta revascularización no se produce en forma espontánea, se pueden considerar como candidatos para cirugía de cortocircuitos aorto-coronarios o dilatación percutánea de los vasos afectados, pues en casos bien escogidos y en manos adecuadas se podrían beneficiar de estos procedimientos^{19, 20}.

SUMMARY

A 32 year old male, without previous history of ischemic heart disease or angiographic evidence of coronary arterioesclerosis, presented after a blunt chest trauma an acute antero-septal wall myocardial infarction due to occlusion of the left anterior descending coronary artery. Collateral circulation from the right coronary artery filling the affected vessel was visualized by angiography four and a half months after the accident. Special discussion is given to similar documented cases reported in the literature, and some considerations on treatment of this type of patients are made.

REFERENCIAS

1. Warbur, E.: Myocardial and pericardial lesions due to nonpenetrating injury. *Br Heart J* 2: 271-280, 1940.
2. Cheitlin, M.D. y Abbott, J.A.: The internist's role in the recognition and management of cardiovascular trauma. *Med Clin N Amer* 63: 201-221, 1979.
3. Hurst, W.J.: *The Heart*. McGraw-Hill Book Company, New York 4a. Ed, pp. 1683-1693, 1978.
4. Lehmus, H.J., Sundquist, A.B. y Giddings, L.W.: Coronary thrombosis with myocardial infarction secondary to nonpenetrating injury of the chest wall. *Am Heart J* 47: 470-476, 1954.
5. Levy, H.: Traumatic coronary thrombosis with acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 84: 261-276, 1949.
6. Oliva, Ph.B., Hilgenburg, A. y McElroy, D.: Obstruction of the proximal right coronary artery with acute inferior infarction due to blunt chest trauma. *Ann Int Med* 91: 205-207, 1979.
7. Orem, A., Bar-Sholomo, B. y Stern, S.: Acute coronary occlusion following blunt injury to the chest in the absence of coronary arterioesclerosis. *Am Heart J* 92: 501-505, 1976.
8. Steward, J.: Primary traumatic coronary thrombosis. *Br Med J* 1: 739-740, 1967.
9. Stern, T., Wolf, R.T. y Reinchart, B.: Coronary artery occlusion resulting from blunt trauma. *JAMA* 230: 1038-1339, 1874.
10. Candell, J., Valle, V., Paya, J., Cortadellas, J., Esplugas, E. y Rius, J.: Post-traumatic coronary occlusion and early left ventricular aneurysm. *Am Heart J* 97: 509-512, 1979.
11. Kirsh, M.: The treatment of acute traumatic rupture of the aorta. A ten years experience. *Ann Surgery* 184: 308-323, 1976.
12. Berkoff, H.A., Rowe, G.G. y Crummy, A.B.: Asymptomatic left ventricular aneurysm. A sequela of blunt chest trauma. *Circulation* 55: 545-548, 1977.
13. Harthorne, J.W., Kantrowitz, P.A., Dinsmore, R.E. y Sanders, A.: Traumatic myocardial infarction, report of a case with normal coronary angiogram. *Ann Intern Med* 66: 341-344, 1969.
14. Shabetai, R., Adolph, R.J. y Spencer, F.C.: Successful replacement of tricuspid valve ten years after traumatic incompetence. *Am J Cardiol* 18: 916-920, 1966.
15. DeFeyer, P.J. y Roos, J.P.: Traumatic myocardial infarction with subsequent normal coronary arteriogram. *Eur J Cardiol* 6: 25-31, 1977.
16. Jones, J.: Transmural myocardial necrosis after nonpenetrating cardiac trauma. *Am J Cardiol* 26: 419-422, 1970.
17. Borodkin, H.D. y Massey, F.C.: Myocardial trauma produced by nonpenetrating chest injury. *Am Heart J* 53: 795-801, 1975.
18. Oliva, Ph.B.: Pathophysiology of acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 94: 236-250, 1981.
19. Rahimtoola, S.H.: A consensus on coronary bypass surgery. *Ann Intern Med* 94: 272-273, 1981.
20. Levy, R.I.: NHLBI position on percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Am J Cardiol* 43: 867, 1981.