

Wilson de Oliveira Júnior *
 Antonio Carlos Toscano **
 Heitor Maurício Filho ***
 Marco A. A. C. Albuquerque ***
 Milton Garret ****
 Silvio Romero Parente Muniz ****
 Ricardo Pontes de Miranda *****
 Enio Lustosa Cantarelli *****
 Nagib Assi *****

INFARTO DO MIOCÁRDIO APÓS CHOQUE ELÉTRICO. APRESENTAÇÃO DE UM CASO.

É relatado o caso de um paciente de 27 anos, sem fatores de risco e antecedentes de coronariopatia na família, acometido de infarto do miocárdio transmural após eletrocussão acidental. A cinecoronariografia, realizada 30 dias após, mostrou artérias coronárias normais e acinesia ântero-apical.

Os autores discutem a etiopatogenia, dando ênfase à possibilidade de vasoespasmo coronário ou trombose coronária com recanalização.

Na maioria dos casos, o infarto do miocárdio(IM) desenvolve-se a partir de aterosclerose coronária. Nos últimos anos, têm sido relatados, com freqüência, casos de IM sem alterações significativas das artérias coronárias¹⁻⁶. Também são descritos casos de associação de IM com outras doenças tais como congênitas, inflamatórias, do colágeno⁷⁻⁸ (destacando-se a periarterite nodosa), sífilis, etc.

Até o momento, poucos são os trabalhos publicados sobre a ocorrência de IM após choque elétrico⁹⁻¹⁰.

Este trabalho tem por objetivo relatar o caso de um paciente jovem, acometido de IM após choque elétrico, bem como realizar revisão sobre a etiopatogenia.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Homem de 27 anos, negro, foi atendido na Emergência Cardiológica do Hospital Oswaldo Cruz, em 21/08/81, em parada cardiorrespiratória, 15 minutos após ter recebido descarga elétrica de corrente alternada (220 w). Eletrocardiograma (ECG), realizado na admissão revelou fibrilação ventricular (fig. 1). Após as manobras usuais de ressuscitação cardiopulmonar e desfibrilação elétrica (3 choques de 400 w), o paciente foi transferido para a Unidade Coronária, em coma profundo.

Apresentou-se com queimadura de 3º grau na falange do segundo dedo da mão direita respiração controlada por Bird, freqüência cardíaca de 100 bpm e pressão arterial de 120x80 mmHg.

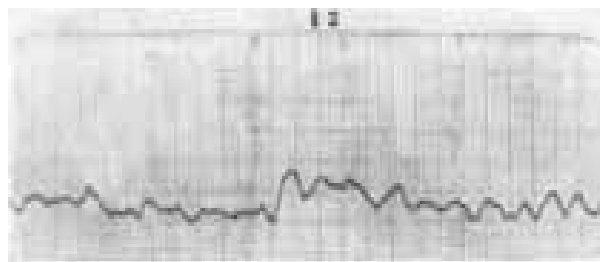


Fig. 1 - Traçado eletrocardiográfico, obtido na admissão, mostrando fibrilação ventricular.

Nessa ocasião, o ECG evidenciou corrente de lesão em parede anterior e lateral alta (fig. 2) e a evolução eletrocardiográfica foi compatível com IM ântero-lateral, e lateral alto (fig. 3 e 4).

Nos antecedentes, não havia citação de fatores de risco, nem história familiar de coronariopatia.

A curva enzimática (CKW, TGO, TGP e DHL) foi compatível com IM e os demais exames bioquímicos dentro dos limites da normalidade.

Trabalho realizado no Serviço de Doenças Córdio-Torácicas do Hospital Oswaldo Cruz - Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco.

*Auxiliar de Ensino da Disciplina de Cardiologia.

** Médico-Plantonista da Emergência Cardiológica.

*** Médico-Estagiário.

****Médico-Plantonista da Unidade Coronária.

***** Médico do Setor de Hemodinâmica.

*****Chefe da Unidade Coronária.

*****Professor da Disciplina de Cardiologia.

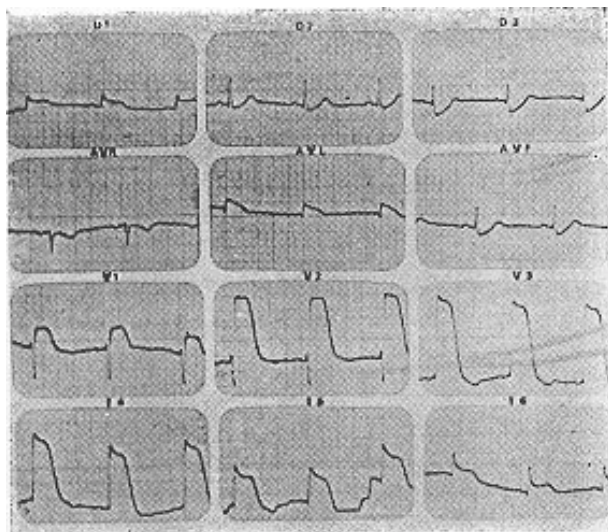


Fig. 2 - Traçado eletrocardiográfico obtido após manobras de ressuscitação cardio-pulmonar.

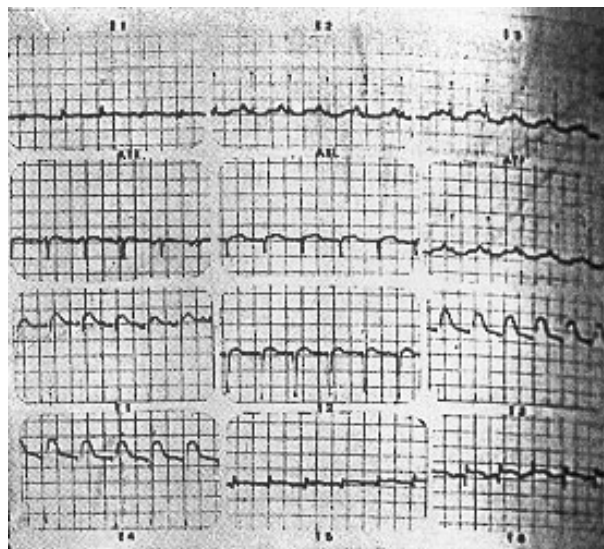


Fig. 4 - Evolução eletrocardiográfica (8 dias) compatível com infarto ântero-lateral.

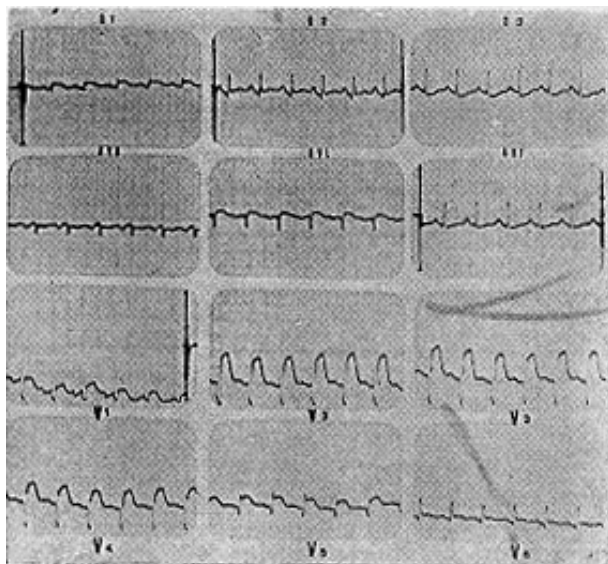


Fig. 3 - Evolução eletrocardiográfica (1 dia) compatível com infarto ântero-lateral.

O paciente evoluiu em coma profundo, sem sinais de insuficiência cardíaca e, no 20º dia de internamento, apresentou extra-sístoles ventriculares, controladas com xilocaína (fig. 5).

A cinecoronariografia, realizada no 30º dia, revelou artérias coronárias normais e acinesia ântero-apical (fig. 6).

O paciente permaneceu internado na Unidade Coronária até 21/09/81, quando faleceu em conseqüência de fibrilação ventricular.

COMENTÁRIOS

A eletrocussão, quando compromete o coração, pode desencadear distúrbios do ritmo, manifestações de insuficiência coronária, e ainda discutíveis rupturas valvares¹¹. Os distúrbios do ritmo são as alterações mais freqüentes e potencialmente mais letais.

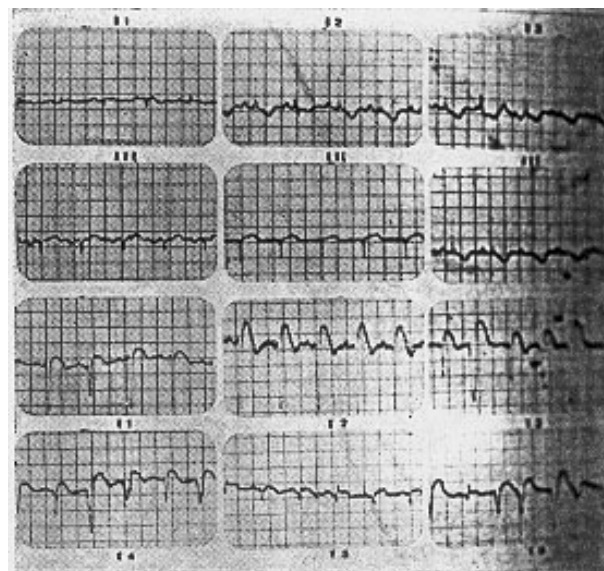


Fig. 5 - Traçado eletrocardiográfico evidenciando arritmia ventricular.

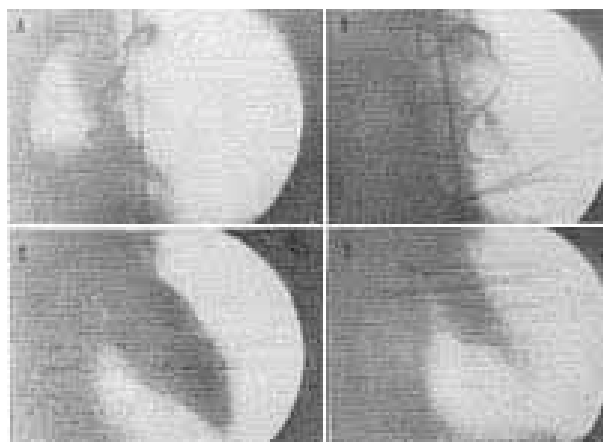


Fig. 6 - Cinecoronariografia revelando artérias coronárias normais e acinesia ântero-apical.

A fibrilação ventricular ocorre mais facilmente quando a intensidade e a densidade da corrente elétrica, ao nível do coração são mais elevadas. O tempo longo de passagem da corrente pelo coração, sem dúvida, é um fator importante, sobretudo se o estímulo elétrico atinge as fibras miocárdicas em período vulnerável¹¹⁻¹². As extra-sístoles ventriculares têm, como provável etiopatogenia, a ação direta da corrente elétrica sobre o miocárdio. Aquelas extra-sístoles, registradas após uma fibrilação ventricular, têm como outros fatores etiopatogênicos a anoxia, a acidose e a hipercaliemia, todas decorrentes da parada circulatória prolongada¹¹⁻¹³.

As manifestações de insuficiência coronária podem ser representadas por uma isquemia miocárdica isolada ou pelo IM¹⁰⁻¹¹, como no caso apresentado.

A isquemia miocárdica freqüentemente traduz-se por crises de angina de esforço de aparição retardada, desde os primeiros dias até 7 semanas após a eletrocussão¹⁴.

O IM pode suceder a um acidente por choque elétrico. Cerca de 20 casos foram descritos¹⁰⁻¹¹, causados pela ação direta da corrente alternada.

A ação da corrente elétrica pode exercer-se diretamente sobre o miocárdio ou sobre as artérias coronárias. O efeito vascular direto pode ser interpretado como um espasmo das artérias coronárias levando à isquemia miocárdica que, se prolongada, acarretaria necrose, ou como efeito físico da corrente sobre a parede arterial, levando à vacuolização das células endoteliais, lesões da íntima e necrose da média das artérias coronárias, o que motivaria a trombose¹⁵. A corrente elétrica poderia acelerar o processo de degeneração vascular, pressupondo-se existir um ateroma arterial.

A possibilidade da cardioversão elétrica produzir necrose miocárdica tem sido muito discutida¹⁶. No que concerne à repolarização ventricular, as alterações eletrocardiográficas são freqüentemente observadas até 30s após a cardioversão elétrica. A alteração mais importante é a elevação do segmento ST (demonstrando uma lesão subpericárdica) que desaparece após curto tempo, sem tradução clínica¹¹.

Estudos experimentais em animais mostraram que choques elétricos repetidos podem produzir IM¹⁷. No homem, essa ocorrência tem sido excepcionalmente considerada de acordo com os estudos de Lenegre¹⁸. Esse autor não constatou nenhum caso em uma série de 1200 cardioversões.

Se a ação física da corrente sobre a parede vascular determinando trombose fosse necessariamente a seqüência única para o caso apresentado, teríamos de

admitir a recanalização no período entre o acidente e o estudo angiográfico⁵, visto que as artérias coronárias não mostraram oclusão.

SUMMARY

A 27 year-old man, without any risk factors for coronary artery disease, suffered a myocardial infarction after accidental electrocution. Coronary arteriography showed normal coronary arteries and apical akinesis.

Pertaining to the etiopatogenesis of the process, emphasis was given to the possibility of coronary vasospasm or rechannelized coronary thrombosis.

REFERÊNCIAS

1. Proudfit, W. L., Sones, F. M. - Selective cine coronary angiography correlation with clinical findings in 1000 Patients. *Circulation*, 33: 901, 1986.
2. Khan, A. H.; Haymond, L. J. - Myocardial infarction in nine patients with radiographically patent coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 291: 427, 1974
3. Erlebacher, J. A. - Transmural myocardial infarction with "normal" coronary arteries. *Am. Heart J.* 98: 421, 1979.
4. Decourt, L. V.; Pileggi, P.; Varchi, C.; Soriano, N.; Macruz, R.; Diamant, J.; Ariê, S.; Santos D. V. F. - Enfarte do miocárdio em presença de cinecoronariografia normal. *Arq. Bras. Cardiol.* 26 supl. 1): 31, 1973.
5. Oliveira, W., Jr.; Toscano, A. C. M.; Queiroga, F. J.; Vianna, F. G.; Mota, J. H.; Lustasa, W. J.; Cantarelli, E.; Assi, N. - Infarto do miocárdio sem lesão significativa da artéria coronária. Estudo de sete casos e revisão. *Arq. Bras. Cardiol.* 37: 361, 1981.
6. Batlouni, M.; Chioosi, G. J.; Duprat, R.; Armaganijan, D.; Souza, J. E. M. R.; Ghorayed, N.; Fontes, V. F. - Infarto agudo do miocárdio com cinecoronariografia normal. Relato de sete casos. *Arq. Bras. Cardiol.* 28: 5, 1075.
7. Robert, F. B.; Fetterman, G. H. - Poliarteritis nodosa in infancy. *J. Pediat.* 63: 22, 1960.
8. Shearu, M. A. - The systemic lupus erythematosus. *Am. Heart J.* 60, 22, 1960.
9. Ping, W. C., César, L. A. M.; Barros, A. C.; Dereviacki, B. E.; Masur, A. J.; Carneiro, L.; Chani A. F. S.; Chessi, H.; Ariê, S.; Macruz, R., Pileggi, F.; Decourt, L. V. - Infarto agudo do miocárdio após choque elétrico em jovem com cinecoronariografia normal. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 supl. 1): 138, 1980
10. Grande, A.; Delarbre, A.; Jaques, F. - A propos d'un cas d'infarctus après electrocution par la foudre. *Arch. Mal. Coeur*, 16: 1531, 1971.
11. Audier, M.; Ruf, G. - Les troubles cardio-vasculaires por electrocution. *Seme. Hop. Paris*, 32:666,1956.
12. Audier, M.; Vinciguerra, C. - Le syndrome d'infarctus du myocarde à etiologie professionnelle. *Press. Med.* 68:830, 1960
13. Delange, G. - Un cas d'ischémie myocardique aigüe labile, suite d'electrocution. *Arch. Mal. Coeur*, 43:169, 1950.
14. Martin, J. E.; Convert, P.; Dechaume, J. - Les lesions vasculaires causées par les courants electriques industriels. La "desintegration mesarterielle". *Lyon Chir.* 21:13, 1964.
15. Zipp, H. - Ein fall von myohardinfarkt nach elektrischen unfall. *Zschr. Kreislaufforsch* 49:620, 1960
16. Kerber, R. E.; Jensen, S. R.; Grayzel, J.; Kennedy, J.; Hout, R. - Elective cardioversion: Influence of foddle electrode location and side on success rates and energy requirements. *N. Engl. J. Med.* 305: 658, 1981.
17. Vanfleet, J. F.; Tackerwa, J. R.; Cechmer, P. R.; Britth, R. M.; Greene, J. A.; Raffé, M.R.; Gedde, S. L. A. - Effect of shock strength on survival and acute cardiac damage induced by open-chest defibrillation of dogs. *Medical Instrumentation.* 12: 55, 1978.
18. Lénege, J.; Labble, B.; Gay, J. - La défibrillation des arythmies complètes: indications, techniques et accidents. *Rev. Praticien* 20: 1453. 1970