

## LESÃO MIOCÁRDICA EM PACIENTE PEDIÁTRICO APÓS QUEIMADURA ELÉTRICA

Adisson F. Muñoz Orozco<sup>1</sup>, Janaina Lopes de Queiroz<sup>2</sup>, Renata M. Monteiro Leite<sup>3</sup>, Hudson Hübner França<sup>4</sup>, Hamilton Aleardo Gonella<sup>5</sup>

### INTRODUÇÃO

Queimaduras elétricas são descritas como causadoras de arritmias, em sua grande maioria benignas. Mais raramente, há casos de infarto agudo do miocárdio, sendo um grande problema o diagnóstico diferencial com a lesão muscular esquelética aguda isolada, devido a elevações enzimáticas presentes nos dois processos.<sup>1,2,3,4</sup>

Relatamos o caso de uma criança vítima de queimadura elétrica que evoluiu com lesão miocárdica refletida por alterações eletrocardiográficas e elevações enzimáticas. Realizamos, também, uma revisão da literatura disponível.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino, sete anos, 25 quilos, vítima de queimadura elétrica de 2° e 3° graus em mãos por contato direto com fio de alta tensão. No momento do acidente, a criança encontrava-se descalça e o tempo chuvoso, o que facilitou a condução elétrica. Nega perda de consciência. Deu entrada em nosso serviço após quatro horas do evento, com 2% de superfície corporal queimada, apresentando alterações cutâneas em 3°, 4° e 5° dedos da mão esquerda e dorso da mão direita. Restante do exame físico sem alterações. Exames iniciais evidenciavam anemia leve (Hb: 11,6) e ECG com arritmia sinusal, intervalo PR curto (0,10 segundos), onda P pontiaguda em D2, com amplitude normal, ondas T negativas de V1 a V3, intervalo QTc 0,38 segundos (Figura 1).

Iniciou tratamento na unidade de queimados. Evoluiu com necrose do dorso da mão direita, mumificação de dedos da mão esquerda (Figuras 2 e 3) e alterações enzimáticas (Tabela 1). Foi submetido a debridamento cirúrgico, amputações digitais e retalhos.

O ecocardiograma, com cinco dias de internação, mostrava-se sem alterações; fração de ejeção de ventrículo esquerdo 73%.

Eletrocardiograma após dez dias mostrava ritmo sinusal; frequência cardíaca variável; intervalo PR curto (0,10 segundos); onda P pontiaguda em D2; negativa em V1; ondas T de forma anômala com depressão no ápice ("dimple") em D1, D2, V5 e V6 e negativas de V1 a V4 (Figura 4).

Durante toda a evolução, o paciente manteve-se com dor nas mãos, sem alterações hemodinâmicas. Recebeu alta 48 dias após o acidente.

Dois meses após a alta, o eletrocardiograma mostrava ritmo sinusal; frequência cardíaca variável; intervalo PR curto (0,10 segundos); ondas T de forma anômala com depressão no ápice em D1, D2, V4 a V6 ("dimple") e negativas de V1 a V3 (Figura 5). Ecocardiograma normal; fração de ejeção 71%.

### REVISÃO DA LITERATURA

Acidentes por eletricidade constituem parcela significativa dos atendimentos nos hospitais de urgência e unidades especializadas em queimaduras. Nos Estados Unidos,

cerca de 2.000 pacientes são atendidos por ano devido a acidentes elétricos, sendo 22% deste total composto por crianças pequenas.<sup>5</sup>

Os estudos anatomopatológicos dos efeitos da eletricidade no organismo humano tiveram início em 1990, em Nova York, com as necropsias de cadáveres dos condenados executados na cadeira elétrica. Nesses casos, foram encontradas alterações em faixa de contração de miofibrilas, focos de necrose, lesões miocárdicas focais ou extensas, degeneração miocárdica, derrame pericárdico com ou sem tamponamento cardíaco.<sup>5</sup>

As lesões causadas por corrente elétrica dependem de vários mecanismos. Em geral, quanto mais alta a voltagem, mais extensas as lesões, mas correntes tão baixas quanto 110 V ou menos podem produzir fibrilação ventricular e morte súbita<sup>6</sup> (Tabela 2). Quanto menor a superfície corporal (crianças), maior o risco de complicações cardíacas. Outro fator importante é a duração do contato. O limiar da fibrilação ventricular diminui com a maior duração do contato.<sup>5</sup>

Pacientes com queimaduras por corrente elétrica, na fase aguda, apresentam aumento do risco de eventos cardíacos, tais como infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, cardiomiopatia dilatada e arritmias cardíacas.<sup>8</sup> Estas alterações estão presentes em 10 - 36% dos pacientes, provavelmente devido a um estado hipermetabólico, por liberação e produção aumentada de catecolaminas, com conseqüente aumento da estimulação adrenérgica.<sup>9</sup> Adicionalmente, hiperagregabilidade plaquetária, hipercoagulabilidade e alterações na fibrinólise contribuem para o infarto miocárdico.<sup>8</sup>

É relatado, também, depressão miocárdica com diminuição do débito do ventrículo esquerdo, aumento do trabalho cardíaco e descompensação durante a fase de reposição volêmica rápida.

Existem várias teorias para explicar a diminuição do débito: aumento da atividade simpática e concomitante resposta medular adrenal inadequada associadas a grandes queimaduras; hipovolemia e estase venosa resultando em isquemia miocárdica; dano por substâncias tóxicas, como citoquinas pró-inflamatórias depressoras do miocárdio (TNF- $\alpha$ , interleucinas). Os diversos efeitos do TNF- $\alpha$  na função cardíaca incluem dilatação biventricular reversível, diminuição da fração de ejeção, diminuição da resposta à reposição hídrica e estimulação catecolaminérgica, miocardite, falência cardíaca e cardiomiopatia dilatada, especialmente durante injúria térmica e choque séptico. Estes podem ser parcialmente revertidos pela administração de digitálicos e solução polarizante (glicose, insulina, potássio - GIK) combinados com outras drogas.<sup>10</sup>

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 8, n. 3, p. 4 - 8, 2006

1 - Residente-estagiário em Cirurgia Plástica - CCMB/PUC-SP

2 - Residente em Endocrinologia - CCMB/PUC-SP

3 - Residente em Clínica Médica - CCMB/PUC-SP

4 - Professor do Depto. de Medicina - CCMB/PUC-SP

5 - Professor do Depto. de Cirurgia - CCMB/PUC-SP

Recebido em 24/5/2006. Aceito para publicação em 25/8/2006.

Entre as possíveis causas de cardiomiopatia dilatada no curso natural dos pacientes severamente queimados, a miocardite infecciosa é a mais comum, sendo o miocárdio envolvido nas disseminações de infecções distantes. Infecção cardíaca aguda ocorre em, aproximadamente, 2,1% dos pacientes devido à contaminação das feridas, tromboflebite ou infecções pulmonares, causando aumento da mortalidade.

Concomitantemente, há imunossupressão induzida pela queimadura. A deficiência de elementos nutricionais especiais, como selênio e taurina, pode resultar em cardiomiopatia dilatada. Depósitos de hemossiderina no miocárdio podem, secundariamente, provocar mudanças patológicas irreversíveis no coração. Apesar das várias causas possíveis de cardiomiopatia dilatada, a cascata do óxido nítrico e formação de radicais livres mediados por TNF- $\alpha$  e IL é a via final comum. O prognóstico parece estar relacionado ao grau de insuficiência cardíaca e idade, mais que com a fração de ejeção ventricular esquerda, e pode não ser acuradamente predita pela biópsia miocárdica.<sup>10</sup>

As anormalidades cardíacas conseqüentes à lesão elétrica habitualmente ocorrem no momento da injúria, no entanto, alguns estudos sugerem que elas possam desenvolver-se no período pós-injúria. Por isso, os pacientes devem ser submetidos à monitorização cardíaca, pelo menos nas primeiras 24 horas, acompanhada da dosagem de enzimas cardíacas.<sup>11</sup> Alterações tipo isquemia e infarto têm sido observadas várias semanas após choque elétrico severo.<sup>12</sup>

A lesão pode ser causada pela injúria térmica ou isquêmica do miocárdio. A corrente alternada, como a doméstica, está mais relacionada à ocorrência de arritmias e insuficiência respiratória que a corrente contínua, devido a contrações tetânicas generalizadas que prolongam o tempo de contato com a fonte.<sup>11</sup>

Em ordem crescente de gravidade, temos ectopia atrial ou ventricular, taquicardia sinusal, bradicardia, alterações do segmento ST, aplanamento ou inversão de ondas T, distúrbios de condução, isquemia miocárdica, infarto não Q, corrente de injúria, fibrilação ventricular, *torsade de pointes*, edema agudo de pulmão, embolia cerebral ou pulmonar e morte súbita. O infarto agudo do miocárdio transmural é raro em acidentes elétricos.<sup>5</sup>

O infarto agudo do miocárdio pode ocorrer várias horas após o acidente, mas não é uma complicação freqüente. As alterações do ST e alongamento do intervalo QT tornam o miocárdio instável e propenso a arritmias ameaçadoras da vida.<sup>5,13</sup>

A lesão elétrica provoca elevações enzimáticas devido à injúria muscular esquelética, não bastando para o diagnóstico de lesão cardíaca o aumento da CPK e CK-MB. Deve-se sempre correlacionar este aumento a padrões eletrocardiográficos sugestivos de lesão cardíaca. Estudos sugerem que o tempo de elevação da CK-MB é significativo, pois a síntese de CK-MB esquelética leva 12 a 24 horas. Dessa forma, níveis elevados precocemente pós-lesão são menos prováveis de terem origem músculo-esquelética.<sup>11</sup>

Em algumas séries, nenhuma arritmia grave desenvolveu-se em pacientes que tinham ECG normal na admissão. Sugere-se que a rota vertical da corrente elétrica através do corpo e queimaduras cutâneas extensas são os preditores clínicos mais importantes de envolvimento miocárdico.<sup>11</sup>

Os seguintes critérios para admissão de pacientes com injúria elétrica para monitorização cardíaca têm sido recomendados: perda de consciência, arritmia documentada no momento, ECG anormal na admissão, distúrbios do ritmo enquanto monitorados na sala de emergência.<sup>11</sup>

	Valores de referência	Dia 2	Dia 3	Dia 9	Após 2 meses
<b>CPK</b>	38 - 174	947	465	375	99
<b>CKMB</b>	< 25	45	29	24	28
<b>DHL</b>	200 - 450	426	156	84	392

Tabela 1. Alterações enzimáticas

Corrente	Conseqüência
1 mA	Apenas perceptível (dor, parestesia)
10 mA	Contrações tetânicas e prensão da vítima à fonte
16 mA	Máxima tolerável
20 mA	Parada respiratória
100 mA	Lesão cardíaca (fibrilação ventricular)
2 A	Parada cardíaca
3 A	Assistolia e morte súbita

Tabela 2. Efeitos estimados da eletricidade<sup>5,7</sup>

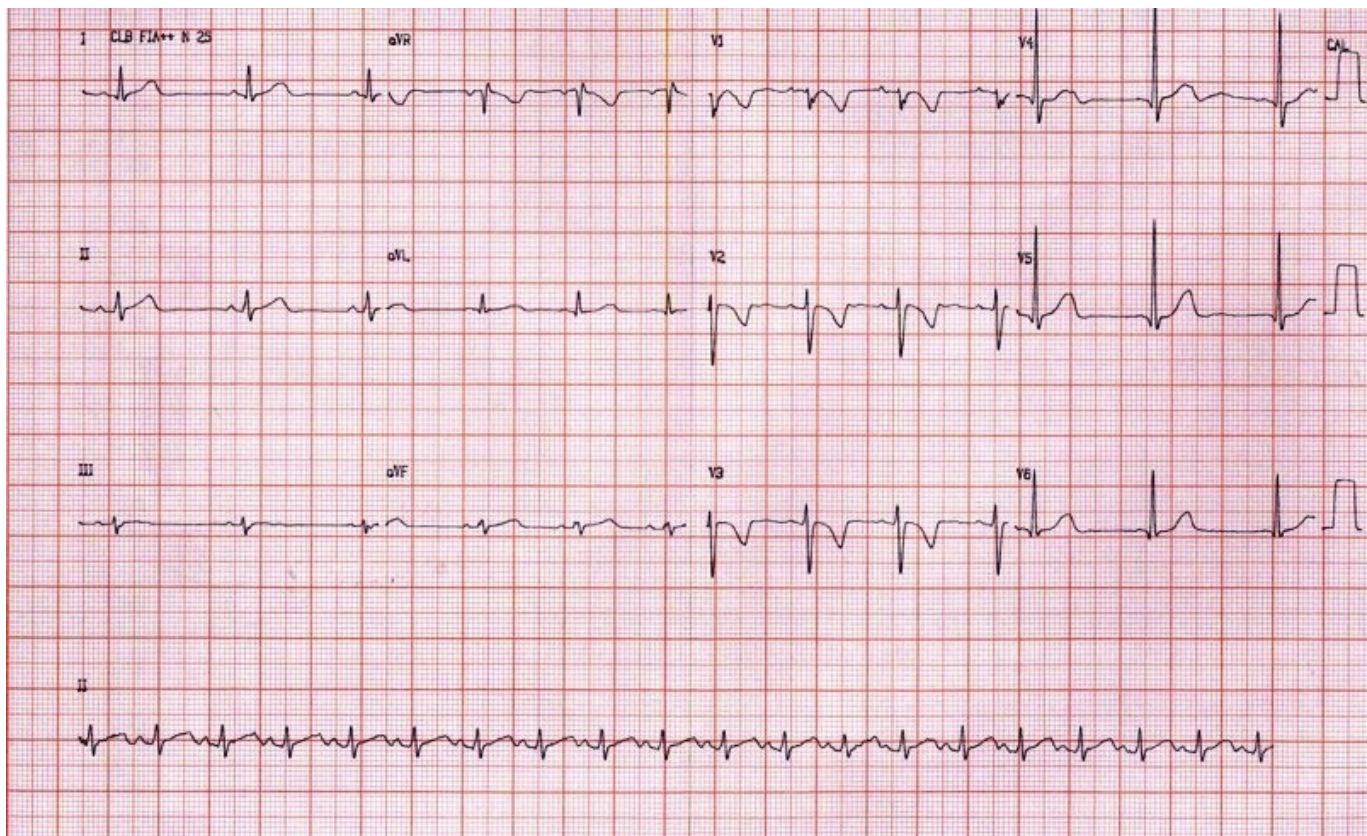


Figura 1. Frequência cardíaca variando de 65 a 125 sistoles por minuto. Ondas P pontiagudas. Ondas T negativas de V1 a V3, com depressão no ápice ("dimple") em V4, V5 e V6 (18 de dezembro de 2005).



Figura 2. Mumificação de dedos



Figura 3. Necrose do dorso da mão

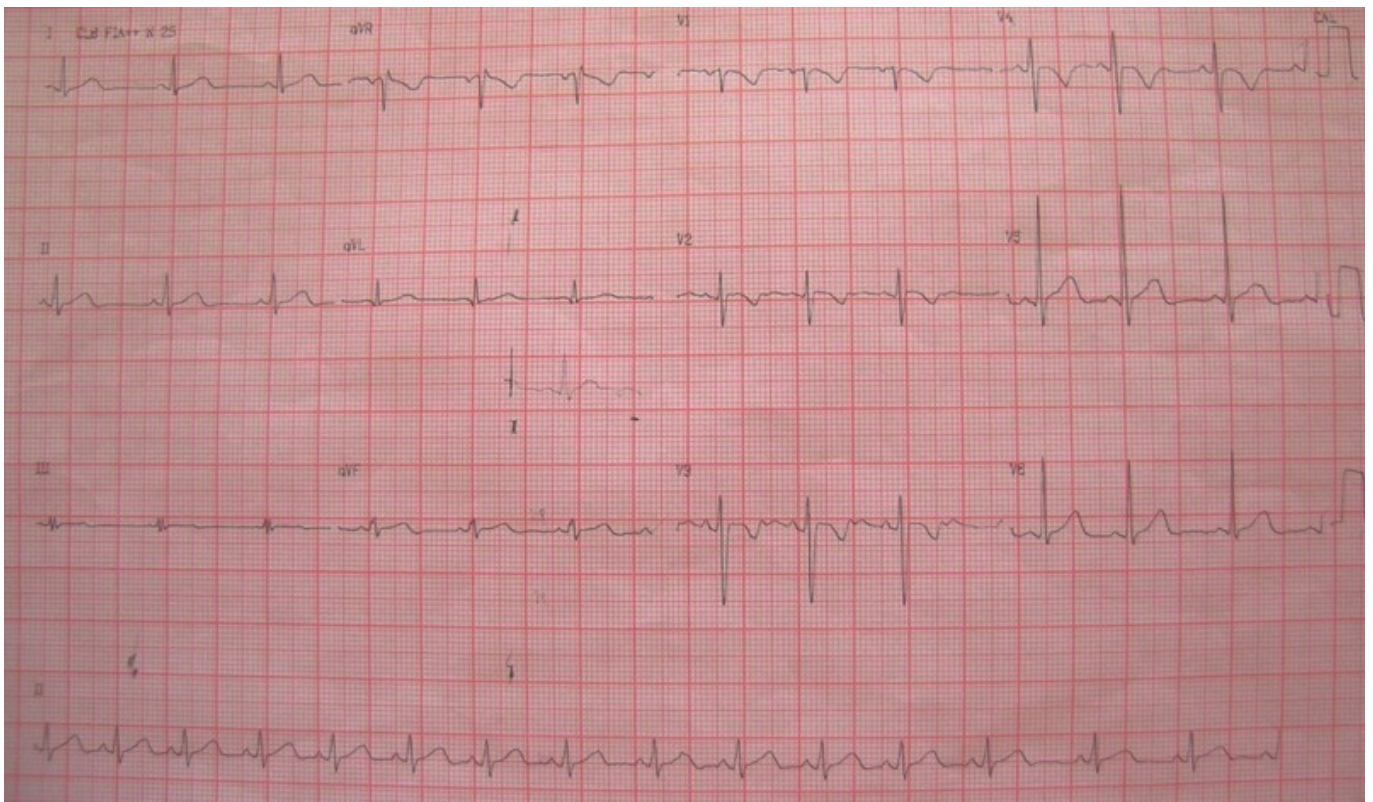


Figura 4. Frequência variável. Onda P predominantemente negativa em V1.  
Ondas T negativas de V1 a V4; “dimple” em D1, D2 e V5 (28 de dezembro de 2005).

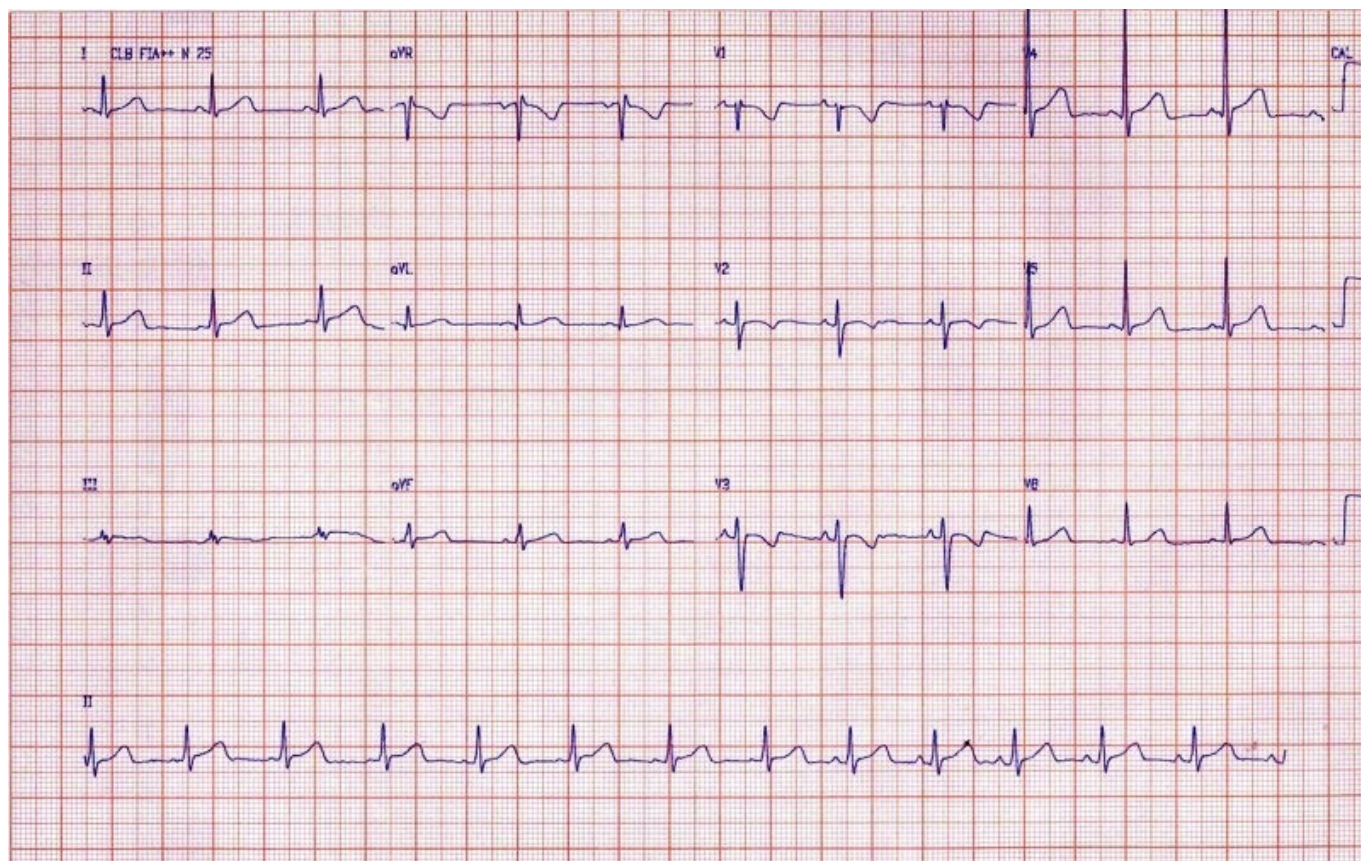


Figura 5. Frequência variável. “Dimple” em D1, D2 e de V4 a V6; ondas T negativas de V1 a V3 (30 de março de 2005).

### Agradecimentos

Agradecemos a colaboração do engenheiro mecânico eletricitista, sr. Jorge Maia de Figueiredo, ex-professor de Eletricidade Aplicada da FATEC Sorocaba, ex- funcionário da Eletropaulo, pelas informações técnicas em eletricidade.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Demling RH. Burns and other Thermal Injuries. In: Current Surgical Diagnosis & Treatment. 11 ed. New York: Mc Graw Hill; 2003. P. 267-277.
- Cohen R, Moelleken BRW. Disorders due to Physical Agents. In: Current Medical Diagnosis & Treatment. 41 ed. New York: Mc Graw Hill; 2002. P. 1596-1601.
- Chiari AJ, Silva SL. Queimaduras Fase Aguda. In: Pires MTB. Erazo Manual de Urgências em Pronto-Socorro. 6 ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1999. P. 74-95.
- Goodwin CW. Ferimentos por Eletricidade. In: Cecil Tratado de Medicina Interna. 21 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan; 2001. Vol. 1. P. 79-82.
- Oliveira JJ, Silva SRAS. Eletricidade e coração. In: Porto CC. Doenças do coração. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. P. 1005-1006.
- Johnson RA, Haber E & Austen WG. The practice of cardiology. Boston. Little Brown; 1980. P. 273.
- In Internet: <http://www.ufrj.br/institutos/it/de/acidentes/eletric.htm>
- Meyers DG, Hoestje SM, Korentager RA. Incidence of cardiac events in burned patients. Burns. 2003; 29(4): 367-368.
- Ferreiro I, Meléndez J, Regalado J, Béjar FJ, Gabilondo FJ. Factors influencing the sequelae of high tension electrical injuries. Burns. 1997; 24(7): 649-653.
- Chen T, et al. Delayed dilated cardiomyopathy for major burn injuries. Burns. 2003; 29(4): 343-348.
- Arrowsmith J, Usgaocar RP, Dickson WA. Electrical injury and the frequency of cardiac complications. Burns. 1997; 23(7/8): 576-578.
- Hurst JW. The heart. 4<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw-Hill; 1978. P. 1620.
- Lepeschkin E. Modern electrocardiography 1 vol. Baltimore. Williams & Wilkins; 1951. P. 280.