

# Levosimendan no tratamento da contusão miocárdica grave pós-trauma torácico fechado: relato de caso

## *Levosimendan treatment for severe myocardial contusion after blunt chest trauma: case report*

---

CRISTIAN CHASSOT BENINCASA<sup>1</sup>  
GRAZIELA DENARDIN LUCKEMEYER<sup>1</sup>  
MARCELO SILVEIRA CANABARRO<sup>2</sup>  
FERNANDO SUPAREGUI DIAS<sup>3</sup>

---

### RESUMO

**Introdução:** a contusão miocárdica é causada usualmente por trauma torácico fechado, principalmente em pacientes com história de acidente de carro ou moto. Os pacientes com manifestações clínicas graves devem ser manejados com intubação, reposição volêmica, vasopressor e inotrópicos. O levosimendan é uma nova droga com ação inodilatadora, que age sensibilizando os canais de cálcio. O objetivo deste relato é documentar o tratamento de um caso de choque cardiogênico secundário a contusão miocárdica, com resposta favorável ao uso deste fármaco.

**Descrição do caso:** paciente feminina, 28 anos, vítima de acidente de carro, interna com quadro de politraumatismo. Após correção cirúrgica de fratura de fêmur e tíbia apresentou dois episódios de parada cardiorrespiratória, evoluindo com deterioração hemodinâmica progressiva manifestada por quadro de choque cardiogênico, necessitando de monitorização invasiva, suporte ventilatório e hemodinâmico. Após 24 horas foi iniciada infusão de levosimendan, devido à resposta inadequada aos inotrópicos tradicionais. A

### ABSTRACT

**Introduction:** Cardiac contusion is usually caused by blunt chest trauma and therefore is frequently suspected in patients involved in car or motorcycle accidents. In patients with severe clinical manifestations, management with intubation, fluids, vasopressors, and inotropes is the treatment of choice. Levosimendan is a new inodilator agent that is reported to increase calcium sensitivity in myocardium. The purpose of this report is to describe a successful treatment with levosimendan in a case of myocardial contusion associated with cardiogenic shock.

**Case description:** A 28-years-old woman victim of a motor vehicle accident, was admitted to the hospital with diagnosis of polytrauma. After she was submitted to surgical treatment fracture of tibia and femur, she developed cardiac arrest twice with progressive hemodynamic deterioration with cardiogenic shock. She was managed with invasive monitoring, hemodynamic and ventilatory support. After twenty four hours, levosimendan infusion was initiated because there was not improvement with traditional inotropic drugs. Patient had amelioration in clinical status and was discharged from the intensive care unit.

---

<sup>1</sup> Médico Residente da Unidade de Terapia Intensiva Geral do HSL-PUCRS.

<sup>2</sup> Médica Intensivista da Unidade de Terapia Intensiva Geral do HSL-PUCRS.

<sup>3</sup> Médico Intensivista; Chefe da Unidade de Terapia Intensiva Geral do HSL-PUCRS.

paciente evoluiu com melhora clínica, recebendo alta da unidade de terapia intensiva.

**Conclusão:** na literatura existem dados que indicam a utilização de levosimendan na insuficiência cardíaca descompensada. Estudos experimentais e pequenos ensaios clínicos tem despertado o interesse na utilização de levosimendan para melhora da função miocárdica em pacientes com cardiopatia isquêmica, choque cardiogênico e choque séptico. Porém, ainda não há relatos sobre a sua utilização em contusão miocárdica.

**DESCRIÇÕES:** ANTIINFLAMATÓRIOS/uso terapêutico; CARDIOTÔNICOS; TRAUMATISMOS CARDÍACOS; TRAUMATISMOS TORÁCICOS/diagnóstico.

**Conclusions:** In literature there are data supporting levosimendan treatment of severe heart failure. Recent experimental small-scale clinical studies and randomized clinical trials have led to a greater interest in the use of this drug, mainly in patient with impaired cardiac function with ischaemic heart disease and cardiogenic or septic shock. To date there was not report regarding the use of levosimendan in myocardial contusion.

**KEYWORDS:** ANTI-INFLAMMATORY AGENTS/therapeutic use; CARDIOTONIC AGENTS; HEART INJURIES; THORACIC INJURIES/diagnosis.

## INTRODUÇÃO

A contusão miocárdica é causada usualmente por trauma torácico fechado. O diagnóstico é difícil, pois os sintomas não são específicos e não existe um exame ideal para detectar a lesão miocárdica.<sup>1-3</sup> Muitos métodos diagnósticos como o eletrocardiograma, enzimas cardíacas, ecocardiografia e cintilografia miocárdica têm sido utilizados na tentativa de estabelecer prognóstico sem sucesso.<sup>1,2</sup> Recentemente, os testes de troponina T e I mostraram-se úteis na estratificação do risco.<sup>2-4</sup>

A incidência de contusão miocárdica em trauma torácico fechado é desconhecida, havendo relatos na literatura com variação da incidência entre 3-56%.<sup>2</sup> Complicações cardíacas como arritmias graves e insuficiência cardíaca são relatadas em menos de 16% dos pacientes. Se o paciente recebe tratamento adequado, a mortalidade é muito baixa. No trauma, a contusão ocorre pelos seguintes mecanismos: desaceleração rápida e projeção sobre o volante do automóvel, com uma pancada ou compressão sustentada sobre o tórax, onde acaba comprimindo o coração entre o esterno e a coluna vertebral.<sup>1,3,5</sup>

Histologicamente, a contusão miocárdica é caracterizada por hemorragia intramiocárdica, edema e necrose das células musculares do miocárdio. Essas alterações histológicas são semelhantes às encontradas no infarto agudo do miocárdio.<sup>1,3,5</sup>

Pacientes com lesão leve podem apresentar apenas palpitações e desconforto torácico relacionados normalmente a causa osteomuscular, mas quando há lesão miocárdica grave pode

ocorrer instabilidade hemodinâmica com choque cardiogênico.<sup>1,3,5</sup> Os pacientes com suspeita de lesão miocárdica devem ser monitorizados, já que de 81 a 95% podem apresentar as primeiras manifestações entre 24 e 48 horas após o trauma. Dentre elas, podemos encontrar hipotensão, taquicardia, taquipnéia, turgência jugular, roncosp e estertores crepitantes na ausculta pulmonar.<sup>1</sup> Na monitorização hemodinâmica encontramos pressão venosa central elevada, pressão de oclusão da artéria pulmonar elevada e índice cardíaco baixo.<sup>1</sup>

A abordagem dos pacientes severamente afetados consiste na estabilização hemodinâmica e no tratamento das lesões associadas.<sup>1,2</sup> Os pacientes com manifestações clínicas graves devem ser admitidos em unidade de tratamento intensivo (UTI), sendo manejados com intubação, reposição volêmica, vasopressor e inotrópicos.<sup>1</sup> O choque cardiogênico refratário pode ser manejado com balão intraaórtico.<sup>1</sup> A recuperação do miocárdio pode levar dias a semanas. Nos casos mais graves podem sobrevir seqüelas, como aneurismas cardíacos ou insuficiência cardíaca crônica.<sup>2</sup>

Os agentes inotrópicos agem aumentando o AMP cíclico de duas formas: através do aumento de sua síntese pelos receptores b-adrenérgicos e através da inibição de sua degradação pelos inibidores de fosfodiesterase (PDE). Outro mecanismo que pode melhorar a contratilidade miocárdica é o aumento da sensibilidade dos canais de cálcio.<sup>6</sup> Com exceção da digoxina, que apresenta efeito neutro sobre a mortalidade, os inotrópicos positivos disponíveis, incluindo os agonistas beta1-adrenérgicos e os inibidores da fosfodiesterase III, aumentaram a mortalidade a

longo prazo, em decorrência do desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares malignas e aumento dos casos de morte súbita. Estudos recentes demonstraram que a administração a curto prazo de inibidores da fosfodiesterase está associada com maior número de complicações, como fibrilação atrial e hipotensão. Essas drogas promovem a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático no citosol; o aumento do cálcio intracelular produz melhora temporária na contratilidade miocárdica, porém leva ao aumento no consumo de oxigênio e de energia pelo miocárdio.<sup>7</sup>

Existe uma nova classe de inotrópicos, que são os sensibilizadores dos canais de cálcio. Esses agentes híbridos podem aumentar a contratilidade miocárdica, atuando sobre a sensibilidade ao cálcio e inibição da PDE. A vantagem teórica dos sensibilizadores de cálcio sobre os demais inotrópicos seria o fato de não causarem aumento do cálcio intracelular durante a sístole, resultando em menor consumo de oxigênio<sup>6</sup>. O Levosimendan é um potente sensibilizador do cálcio. Ele foi aprovado primeiro na Suécia, em 2000, e é utilizado atualmente em mais de 30 países na Europa e América do Sul.<sup>7</sup>

## DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente feminina, 28 anos, interna no Hospital São Lucas da PUCRS procedente de outro hospital, com diagnóstico de politraumatismo por acidente de carro há 24 horas. Após três dias de internação, foi realizada correção cirúrgica de fratura de fêmur e tíbia, com duração de uma hora, sem intercorrências durante o período transoperatório. No pós-operatório imediato a paciente foi levada para a sala de recuperação extubada, mas como apresentava palidez importante, diminuição do sensório, pupilas midriáticas não-fotorreagentes e esforço respiratório, foi necessária reintubação e suporte ventilatório.

Após duas horas na sala de recuperação, a paciente evoluiu para parada cardiorrespiratória em assistolia, com tempo de reanimação aproximado de oito minutos, sendo transferida para a UTI. Na chegada à unidade, a paciente apresentava quadro de instabilidade hemodinâmica e hipoxemia grave, necessitando de altas doses de vasopressor e elevada fração inspirada de oxigênio. O eletrocardiograma mostrava taquicardia sinusal e os exames laboratoriais mostravam Troponina I de 2,1; D-dímeros de

9,923; e lactato de 2,9. A paciente foi monitorizada com linha arterial e cateter de Swan-Ganz. As medidas do cateter demonstravam um padrão de choque cardiogênico, sendo iniciada a administração de dobutamina.

No dia seguinte, a paciente apresentou novo episódio de parada cardiorrespiratória do tipo AESP (atividade elétrica sem pulso), com duração de 10 minutos. Realizou ecocardiograma transtorácico e transesofágico, que evidenciaram ventrículo esquerdo com grave disfunção global sistólica e fração de ejeção (FE) de 35%. A despeito do suporte, a paciente evoluiu com piora hemodinâmica e ventilatória, sendo iniciado com levosimendan para tratamento do quadro de choque cardiogênico, na dose de 0,1 mg/kg/min.

No segundo dia de internação na UTI a paciente permanecia sedada, dependente de inotrópico e de altas doses de vasopressor, sendo aumentada a taxa de infusão do levosimendan para 0,2 mg/kg/min. No terceiro dia permanecia sedada, em ventilação mecânica, com necessidade de vasopressor em doses elevadas, controle glicêmico às custas de insulina contínua, oligúria e febre constante. RX tórax com infiltrado bilateral difuso, sendo iniciada antibioticoterapia com vancomicina e cefepime, após coleta de culturas. No quarto dia apresentava discreta melhora hemodinâmica, com aumento da diurese, sendo possível a redução do vasopressor. No quinto dia foi suspensa a sedação, persistindo a melhora ventilatória e hemodinâmica. Realizou controle ecocardiográfico que demonstrou hipocinesia difusa leve com FE 52%.

No sexto dia de internação na UTI a paciente encontrava-se lúcida, sendo retirado o Swan-Ganz, suspensa a dobutamina e iniciada administração de diurético. No sétimo dia foi suspenso o vasopressor e iniciado o desmame da ventilação mecânica. Na manhã do oitavo dia a paciente foi extubada com sucesso, recebendo alta da UTI no décimo dia de internação e alta hospitalar cinco dias após.

## DISCUSSÃO

Considerando que o trauma é uma das principais causas de morte entre os jovens e que a contusão miocárdica pode ocorrer em aproximadamente 50% dos pacientes com trauma torácico fechado,<sup>2</sup> deve-se ressaltar a importância do diagnóstico precoce e da terapêutica adequada, com manejo intensivo nos casos mais graves. Quando há choque cardiogênico

secundário a contusão miocárdica, o suporte hemodinâmico é realizado através da utilização de inotrópicos, vasopressores e balão-intra-aórtico.<sup>1-3</sup>

Neste relato descrevemos o caso de um paciente que, a despeito do tratamento convencional, apresentava evolução desfavorável. Visando reverter o quadro de disfunção miocárdica, utilizou-se o levosimendan, que é o representante de uma nova classe de drogas inotrópicas, os sensibilizadores dos canais de cálcio. Na literatura, seu uso é indicado apenas em quadros de insuficiência cardíaca descompensada, existindo também alguns trabalhos sobre sua utilização no período pós-operatório de cirurgia cardíaca e em pacientes isquêmicos.<sup>8,9</sup> Estudos experimentais em animais e relatos de caso sobre sua utilização em disfunção miocárdica pela sepse têm mostrado benefícios.<sup>9,10</sup> Não encontramos relatos ou descrições sobre sua utilização em disfunção miocárdica pós contusão miocárdica traumática. Talvez esta droga, no futuro, possa ter importante papel no manejo da disfunção miocárdica de diversas etiologias.

## REFERÊNCIAS

1. Elie MC. Blunt cardiac injury. *Mt Sinai J Med.* 2006; 73:542-52.

2. Sybrandy KC, Cramer MJ, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart.* 2003;89:485-9.
3. Symbas PN. Traumatic heart disease. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. *Hurst's the heart.* 11<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p.2225-30.
4. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma.* 2000;48:924-31.
5. Pooler C, Barkman A. Myocardial Injury: contrast infarction and contusion. *Crit Care Nurse.* 2002;22: 15-26.
6. Vroom MB. An overview of inotropic agents. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006; 20:246-52.
7. Toller W, Stranz C. Levosimendan, a new inotropic and vasodilator agent. *Anesthesiology.* 2006;104:556-69.
8. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. *JAMA.* 2007;17:1883-91.
9. De Luca L, Colluci WS, Nieminen MS, et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J.* 2006;27:1908-20.
10. McBride BF, White M. Levosimendan: implications for clinicians. *J Clin Pharmacol.* 2003;43:1071-81.

### Endereço para correspondência:

FERNANDO SUPARREGUI DIAS  
Av. Ipiranga, 6690 - 3<sup>ª</sup> Andar - UTI Geral  
90610-000, Porto Alegre, RS  
Hospital São Lucas da PUCRS  
Fone: (51) 3320-3037  
E-mail: fersdias@via-rs.net