

Compressão Extrínseca da Artéria Coronária Esquerda por Dilatação Aneurismática do Tronco Pulmonar em Adolescente. Involução após Oclusão Cirúrgica de Comunicação Interatrial Seio Venoso e Plastia Redutora do Tronco Pulmonar

Extrinsic Compression of Left Main Coronary Artery from Aneurysmal Dilation of Pulmonary Trunk in a Adolescent. Involution after Surgery Occlusion of Sinus Venosus Atrial Septal Defect and Pulmonary Trunk Plasty for Reduction

Fernando T. V. Amaral, Lafaiete Alves Jr., João A. Granzotti, Paulo H. Manso, Moysés O. Lima Filho, Mauro C. Jurca, Alfredo J. Rodrigues, Walter V. A. Vicente

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Ribeirão Preto, SP

Relatamos o caso de um adolescente encaminhado com o diagnóstico de hipertensão pulmonar. A investigação não invasiva detectou comunicação interatrial seio venoso com sinais de hipertensão pulmonar. No estudo hemodinâmico o diagnóstico foi confirmado, sendo também notada compressão esquerda pelo tronco pulmonar. O paciente foi submetido à oclusão cirúrgica da comunicação interatrial e à plastia redutora do tronco pulmonar. Dois anos após o procedimento, o paciente encontra-se bem, com sinais clínicos e ecocardiográficos de hipertensão pulmonar discreta e sem evidências, também pelo ecocardiograma, de obstrução do tronco da artéria coronária esquerda.

We report the case of an adolescent referred with initial diagnosis of pulmonary hypertension. Non-invasive investigation disclosed a sinus venous atrial septal defect with pulmonary hypertension. The hemodynamic study confirmed diagnosis, and also showed extrinsic compression of left main coronary artery by pulmonary trunk. Surgical closure of the defect in addition to pulmonary trunk plasty were undertaken. Two years after the surgery the patient is well, with clinical signs of mild pulmonary hypertension, and showing no evidence – also on echocardiogram – of left coronary artery trunk obstruction.

Introdução

A compressão extrínseca da artéria coronária esquerda (ACE) pelo tronco da artéria pulmonar (TAP) é de ocorrência rara, estando habitualmente associada à presença de comunicação interatrial (CIA) e/ou hipertensão pulmonar¹⁻⁵ ou, mais raramente, à persistência do canal arterial⁶, tetralogia de Fallot⁷ e defeito do septo atrioventricular⁸. A grande maioria dos casos publicados é de pacientes adultos que podem apresentar dor precordial e isquemia miocárdica, necessitando revascularização simultaneamente à correção do defeito causador da dilatação do TAP^{1,4,6}. Relatamos a seguir o caso de um adolescente portador de CIA seio venoso com compressão proximal da ACE que evoluiu bem após oclusão do defeito e plastia redutora do TAP.

Relato do Caso

Adolescente de 16 anos, com queixa de dispnéia de esforço e dor precordial atípica e ocasional, foi encaminhado ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão

Preto (HCFMRP) com diagnóstico provisório de hipertensão pulmonar primária sem defeito estrutural no ecocardiograma. No exame físico o paciente estava em bom estado geral, os pulsos eram normais e notava-se sopro sistólico ++/6+ no foco pulmonar, sem frêmito. A segunda bulha estava fixamente desdobrada e o componente pulmonar era hiperfonético. O eletrocardiograma (ECG) mostrava sinais de sobrecarga ventricular direita importante, e na radiografia simples do tórax havia hiperfluxo pulmonar, dilatação do ramo direito da artéria pulmonar e TAP muito dilatado (fig.1A). A tomografia computadorizada do tórax (fig.1B), assim como a angiorressonância magnética (fig.1C) deixaram evidentes a importante dilatação dos ramos e tronco pulmonar e a relativa diminuição do calibre da aorta. O ecocardiograma transesofágico evidenciou CIA seio venoso de 10 mm com drenagem venosa anômala da veia pulmonar superior direita no átrio direito. O estudo hemodinâmico confirmou os achados não invasivos e revelou importante compressão do tronco da ACE pelo TAP (fig.1D). A pressão na aorta era de 126/93 mmHg, enquanto na artéria pulmonar era de 110/70 mmHg, caindo para 73/52 mmHg com inalação de O₂. A resistência vascular sistêmica (RVS) era de 13 UWood, pulmonar (RVP) 6,8 UWood, e a relação de fluxo pulmonar/sistêmico era de 2,9. O paciente foi operado em 28/1/04 e, após abertura do pericárdio, chamava a atenção o diâmetro do TAP três vezes maior que o da aorta. A CIA foi ocluída com selo de pericárdio bovino, a veia pulmonar anômala foi direcionada para o átrio esquerdo e foi feita plastia redutora do TAP. A evolução imediata foi favorável e o paciente teve alta uma semana após a internação em uso de captopril. Seis meses após, o paciente estava bem, e no estudo hemodinâmico havia

Palavras-chave

Hipertensão pulmonar, anomalias das artérias coronárias, comunicação interatrial / cirurgia.

Correspondência: Fernando T. V. Amaral •

Rua João Pandovan, 195

14024-030 - Ribeirão Preto, SP

E-mail: ftamaral@cardiol.br

Artigo recebido em 18/03/06; revisado recebido em 18/03/06;

aceito em 18/05/06.

Relato de Caso

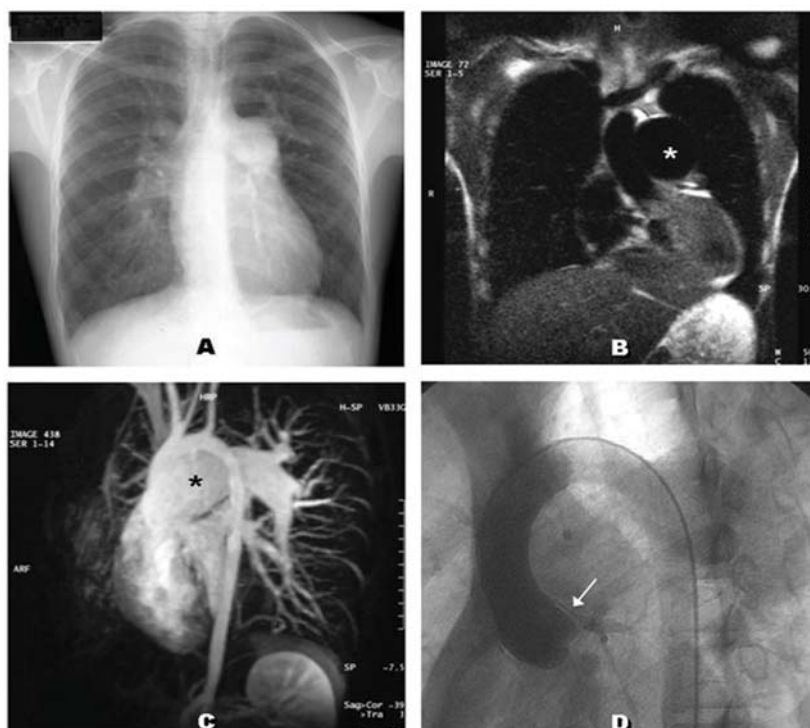


Fig. 1 - (pré-operatório) – Dilatação aneurismática do TAP demonstrada pela radiografia simples do tórax (A), tomografia computadorizada (B) e angiorressonância magnética (C); (D) estudo hemodinâmico: aortografia na incidência oblíqua anterior esquerda evidenciando obstrução importante no tronco da coronária (seta esquerda).

CIA residual mínima com relação de fluxo pulmonar/sistêmico de 1,05, RVP: 7 UWood, RVS: 13,7 UWood, pressão na artéria pulmonar: 75/52 mmHg e pressão na aorta: 110/83 mmHg, sendo também notada diminuição da compressão extrínseca da ACE (fig. 2A). Com 21 meses após a cirurgia o paciente estava assintomático, em uso de 50 mg/dia de captopril e na ausculta cardíaca havia “click” pulmonar com discreta hiperfonese da segunda bulha. No eletrocardiograma notou-se regressão importante da sobrecarga ventricular direita e na radiografia do tórax havia discreta diminuição do TAP (fig. 2B). O ecocardiograma transtorácico mostrou pressão sistólica da artéria pulmonar de 55 mm/Hg, septo interatrial íntegro, hipertrofia do ventrículo direito, ausência de compressão da ACE (fig. 2C) e TAP ainda dilatado (fig. 2D). O ecocardiograma de estresse com dobutamina foi negativo para isquemia miocárdica.

Discussão

Descrita pela primeira vez há quase meio século⁹, a compressão extrínseca da ACE pelo TAP é entidade pouco freqüente. Estudos com casuística importante são raros; porém, há informações na literatura da ocorrência de dois pacientes (1,8%) entre 48 casos de CIA estudados por Kothari e cols.¹⁰. Outro estudo importante foi realizado em 1989 por Mitsudo e cols.¹ e tem servido como marco para discussão do tema. Estudando 38 pacientes com idade de 15 a 62 anos, esse autor encontrou sete (18%) casos com compressão extrínseca da ACE. Nos casos em que havia hipertensão pulmonar

associada, esse número chegava a 44%.

A maioria dos casos descritos mostra associação freqüente com CIA^{1,2,4,5,11}; porém, outras entidades como persistência do canal arterial⁶, tetralogia de Fallot⁷ e defeito do septo atrioventricular⁸ podem estar envolvidas. Pacientes portadores de hipertensão pulmonar primária com dilatação importante do TAP podem também apresentar o mesmo quadro^{3,12}. Essa grave complicação pode ser suspeitada pela presença de dor precordial em pacientes com esse tipo de cardiopatia que apresentem dilatação importante do TAP na radiografia de tórax. O ECG pode mostrar alterações isquêmicas^{2,3,6} e a obstrução coronariana pode ser visualizada pelo ecocardiograma e pela ressonância magnética nuclear. Entretanto, a confirmação diagnóstica e avaliação da gravidade da compressão é geralmente feita com maior segurança pela coronariografia.

O caso aqui apresentado tem algumas características que, a nosso ver, justificam esse relato. Apesar do tema já ter sido discutido em expressiva casuística nacional⁴, nosso paciente parece ser o primeiro publicado em nossos periódicos. Além disso, a ocorrência dessa complicação em adolescente, como aqui descrito, parece ser bastante rara, havendo, ao que sabemos, somente um relato nessa faixa etária¹¹.

Um outro aspecto interessante, também evidenciado em nosso caso, é a conduta adotada. Alguns autores acreditam que há necessidade de revascularização nos casos com obstrução importante¹. Outros sugerem que somente a redução cirúrgica do TAP pode eliminar a compressão da ACE, principalmente

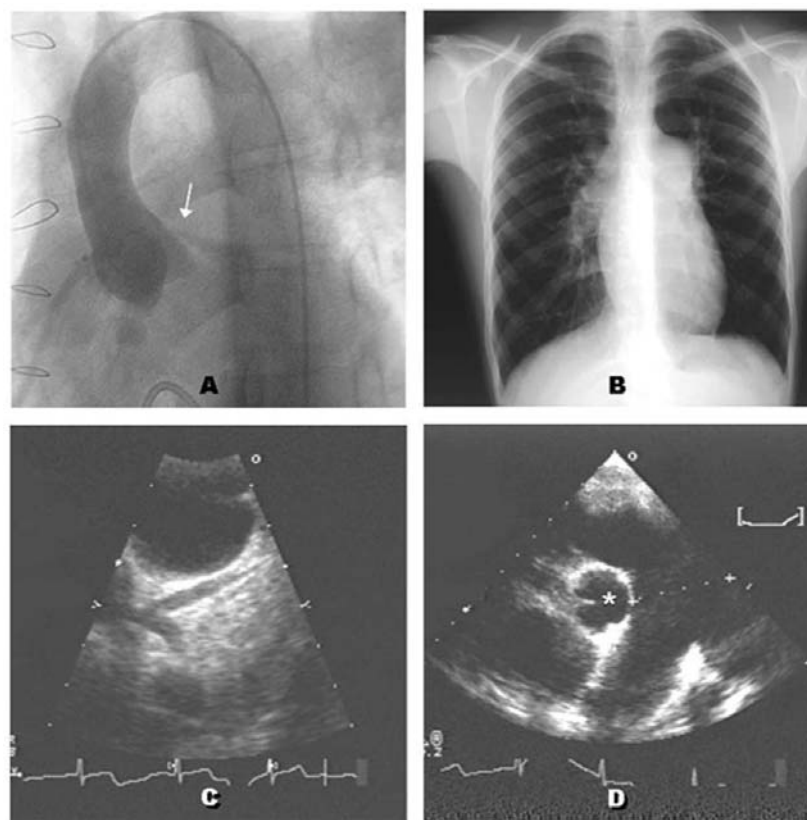


Fig. 2 - (pós-operatório) – A) estudo hemodinâmico seis meses após a cirurgia mostrando diminuição da obstrução coronariana (seta); B) avaliação dois anos após a cirurgia mostrando discreta diminuição do TAP na radiografia simples do tórax (B) e ecocardiograma sem evidências de obstrução na artéria coronária esquerda (C) porém com TAP ainda dilatado (D).

se a hipertensão pulmonar for considerada reversível². Nosso paciente tinha sinais importantes de hipertensão pulmonar grave com boa resposta ao O₂ e notamos, quase dois anos após a cirurgia, involução considerável da obstrução pelo ecocardiograma.

Concluindo, podemos dizer que a compressão extrínseca da ACE pelo TAP é bastante rara, podendo, entretanto, estar subdiagnosticada, como já sugerido⁴. Em virtude da possibilidade de involução da obstrução, como aqui mostrado, muitos casos de CIA operados sem visualização das coronárias podem não ter sido adequadamente documentados. Pacientes

portadores de cardiopatias que levem a um aumento do TAP (com ou sem hipertensão pulmonar) devem ser investigados cuidadosamente, em especial se a queixa de dor precordial estiver presente. Em virtude da raridade dessa complicação, impossibilitando estudo terapêutico randomizado, acreditamos ser difícil definir a necessidade ou não de revascularização rotineira nos casos com obstrução importante. Entretanto, baseado no caso aqui apresentado e nas poucas informações da literatura, parece-nos que em pacientes jovens, sem lesão em outras artérias e com hipertensão pulmonar reversível, a conduta mais apropriada seja a correção do defeito cardíaco associada à plastia redutora do TAP.

Referências

1. Mitsudo K, Fujino T, Matsunaga K, Doi O, Nishihara Y, Awa J. The coronary angiographic findings in the patients with atrial septal defect and pulmonary hypertension (ASD + PH): compression of left main coronary artery by pulmonary trunk. *Kokyu To Junkan*. 1989; 37: 649-55.
2. Fujiwara K, Naito Y, Higashine S, Takagaki Y, Goto Y, Okamoto M. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992; 104: 449-52.
3. Patrat JF, Jondeau G, Dubourg O, Lacombe P, Rigaud M, Bourdarias JP. Left main coronary artery compression during primary pulmonary hypertension. *Chest*. 1997; 112: 842-3.
4. Kajita LJ, Martinez EE, Ambrose JA, Lemos PA, Esteves A, Nogueira da Gama M. Extrinsic compression of the left main coronary artery by a dilated pulmonary artery: clinical, angiographic and hemodynamic determinants. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2001; 52: 49-54.
5. Gullu H, Kosar F, Battaloglu B. Left main coronary artery compression by dilated pulmonary trunk in a patient with atrial septal defect. *Acta Cardiol*. 2003; 58: 355-7.
6. Bijl M, Bronzwaer JGF, van Rossum AC, Verheugt FWA. Angina pectoris due to left main coronary artery compression in Eisenmenger ductus arteriosus. *Am Heart J*. 1993; 125: 1767-71.

Relato de Caso

7. Sengupta PP, Saxena A, Rajani M. Left main coronary artery compression by aneurismal pulmonary artery in a patient with tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 1999; 46: 438-40.
8. Manojkumar R, Grover A. Left main coronary artery compression by dilated main pulmonary artery in endocardial cushion defect. *Indian Heart J.* 2002; 54: 74-6.
9. Corday E, Gold H, Kaplan L. Coronary artery compression: an explanation for the cause of coronary insufficiency in pulmonary hypertension. *Trans Am Coll Cardiol.* 1957; 7: 93-103.
10. Kothari SS, Chatterjee SS, Sharma S, Rajani M, Wasir HS. Left main coronary artery compression by dilated main pulmonary artery in atrial septal defect. *Indian Heart J.* 1994; 46: 165-7.
11. Kito K, Fujiwara Y, Kimura T, Shimada Y. Left main coronary trunk compression by dilated main pulmonary artery in a patient with atrial septal defect. *Masui.* 2001; 50: 184-7.
12. Eksinar S, Gedevanishvili A, Koroglu M, Afzal A, Oto A, Conti V, et al. Extrinsic compression of the left main coronary artery in pulmonary hypertension. *JBR-BTR.* 2005; 88: 190-2.