

Desenvolvimento Tardio de Insuficiência Cardíaca Congestiva em Comunicação Interventricular por Ferimento Penetrante, com Resolução da Hipertensão Pulmonar após Correção Cirúrgica

Antonio Carlos Carvalho, Nancy Garay Echeverria, Rosaly Gonçalves, Carlos Alberto Telles,
José Carlos Silva Andrade, Enio Buffolo
São Paulo, SP

Paciente masculino, 33 anos, com antecedente de ferimento por arma branca há 2 anos, internado com diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e anasarca. Ao exame físico apresentava sopro holossistólico rude, entre os focos tricúspide e mitral.

O estudo hemodinâmico demonstrou grande comunicação interventricular (CIV) apical e hipertensão pulmonar (HP) a nível sistêmico. A administração de oxigênio causou aumento do shunt esquerda-direita e normalização da resistência vascular pulmonar. A suspeita diagnóstica foi de CIV traumática com HP, embora CIV congênita não pudesse ser afastada.

Na cirurgia foi constatado pequeno orifício no pericárdio e lesão epicárdica apical, corrigindo-se o CIV com um patch.

O paciente evoluiu com controle da ICC e o reestudo hemodinâmico no 1º mês de pós-operatório evidenciou desaparecimento do shunt e normalização das pressões e da resistência pulmonar.

Late Development of Congestive Heart Failure After a Stab Wound Ventricular Septal Defect with Regression of Pulmonary Hypertension After Surgical Intervention

Male, 33 years-old, with onset of heart failure and edema; he used to be completely asymptomatic but mentioned he underwent previously a pleural drainage, after a hemothorax provoked by a stab wound. His physical examination confirmed he was in heart failure and showed a harsh holosystolic murmur between mitral and tricuspid areas.

Cardiac catheterization demonstrated a large apical ventricular septal defect (VSD) and systemic pulmonary arterial pressures. With oxygen there was an increase in the left to right shunt and normal pulmonary vascular resistance. The clinical diagnosis was that of a traumatic VSD provoking pulmonary hypertension although a congenital etiology could not be completely ruled out. At surgery there was a sharp cut at the pericardium and an apical epicardial lesion; the VSD was patch sutured and the patient did well with control of his heart failure. A control hemodynamic study performed within the first postoperative month showed no residual shunt and complete normalization of the pulmonary pressures and resistance.

Os traumatismos cardíacos podem ocorrer como complicações de lesões não penetrantes^{1,2}, ou após a

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº2), 119-121, 1994

ação de elementos penetrantes³ como arma de fogo ou arma branca.

As conseqüências do trauma podem se refletir no aparecimento de lesões cardíacas como infarto agudo do miocárdio, aneurisma de ventrículo, ruptura miocárdica com tamponamento cardíaco, insuficiência valvar aguda e comunicação interventricular (CIV)³.

Apresentamos o caso de um paciente com CIV trau-

mática, confirmada à cirurgia, com grande *shunt* esquerda-direita, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva.

Relato do Caso

Paciente masculino, 33 anos, internado com história de dispnéia progressiva e ortopnéia, com início há 22 meses. Apesar de medicado com digital e diurético, houve piora progressiva do quadro clínico. Há 2 anos havia sido vítima de ferimento por arma branca no hemitórax esquerdo, tendo sido submetido à drenagem pleural por hemotórax. Não sabia referir se era portador de sopro ou cardiopatia. A pressão arterial era de 110x80mmHg, frequência cardíaca de 96bpm, estase jugular ++ a 30º e

estertores subcrepitantes bilaterais. O *ictus cordis* estava no 5º espaço intercostal esquerdo (EICE) a 2cm fora da linha hemiclavicular e frêmito sistólico de ++/++++ na borda esternal esquerda baixa. Apresentava sopro holossistólico rude, irradiando para foco mitral e para a direita e 2ª bulha hiperfonética com desdobramento fixo. Havia ascite, hepatomegalia e edema de membros inferiores e pequena cicatriz no 5º EICE entre a linha axilar anterior e média correspondendo à drenagem pleural realizada.

O ECG mostrava ritmo sinusal, bloqueio de ramo direito, sobrecarga atrial esquerda e alterações de repolarização em parede diafragmática e ântero-septal (fig. 1). A radiografia de tórax evidenciou cardiomegalia moderada às custas de sobrecarga biventricular e atrial esquerda, retificando tronco pulmonar e artérias pulmonares proeminentes nos hilos (fig. 2). A ecodopplercardiografia demonstrou CIV grande na porção muscular do septo interventricular e pressão sistólica pulmonar estimada em 80mmHg.

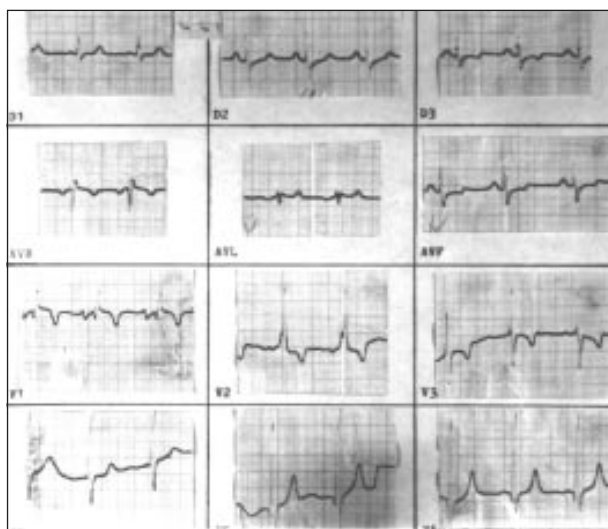


Fig. 1 - Bloqueio do ramo direito, sobrecarga atrial esquerda e alterações da repolarização em parede diafragmática e ântero-septal.

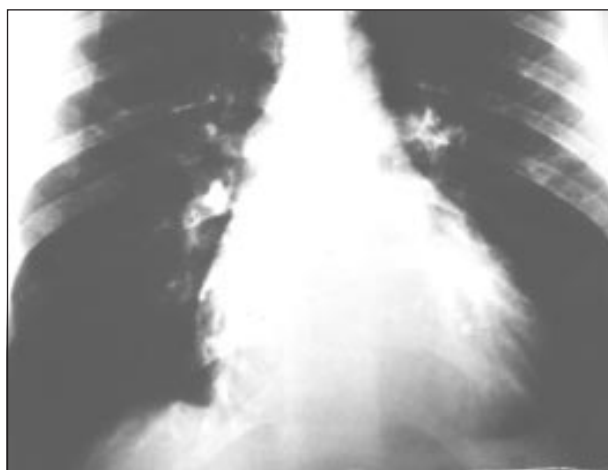


Fig. 2 - Aumento moderado da área cardíaca e hilos proeminentes.

Tabela I - Cateterismo pré-operatório						
Oximetria (%)						
	Repouso			Pós O ₂		
VCS	55,7			66,9		
ADm	76,2			79,9		
VD	87,7			-		
TP	90,4			98,1		
VE	97,2			-		
Ao	95,4			97,2		
Manometria (mmHg)						
	Repouso			Pós O ₂		
	S	D	M	S	D	M
AD	-	-	3,5	-	-	3,5
VD	77,5	-5,0	3,5	80,0	-4,0	3,5
TP	95,0	15,0	40,0	82,5	17,5	45,0
VE	105,0	-15,0	10,0	-	-	-
Ao	100,0	65,0	-	115,0	70,0	-
Resistência vascular pulmonar						
Repouso= 3,6u. wood			Pós O ₂ = 0,89u. wood			
Qp/Qs						
Repouso= 5,7:1			Pós O ₂ = 15.5:1			
VCS- veia cava superior; AD- átrio direito; VD- ventrículo direito; TP- tronco pulmonar; VE- ventrículo esquerdo; Ao- aorta; Qp/Qs- <i>shunt</i> esquerda-direita.						

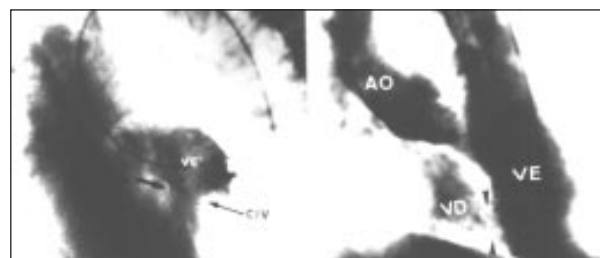


Fig. 3 - Ventriculografia esquerda em OAE axial e hepato-clavicular, demonstrando grande CIV em septo muscular baixo.

Após compensação da insuficiência cardíaca, foi submetido a cateterismo cardíaco, constatando-se CIV muscular em septo trabecular baixo, junto à ponta (fig. 3) e *shunt* esquerda-direita de grande magnitude com Qp/Qs de 5,7:1. A pressão sistólica pulmonar apresentava níveis sistêmicos e a resistência pulmonar basal estava discretamente elevada. Com o teste de oxigênio houve importante incremento do *shunt* esquerda-direita e normalização da resistência pulmonar (tab. I).

Com a abordagem cirúrgica [através do ápex do ventrículo esquerdo (VE)], foi localizado um orifício no pericárdio e uma lesão epicárdica apical em VE correspondendo à entrada da faca no coração, comprovando origem traumática do CIV (fig. 4 e 5). O defeito foi corrigido com um retalho de pericárdio bovino, com boa evolução do pós-operatório imediato e sem sopros residuais.

[]

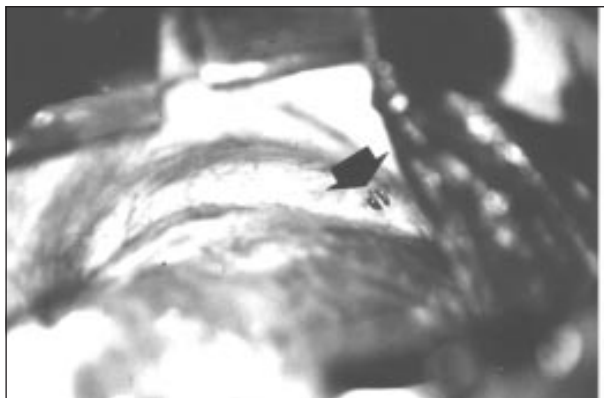


Fig. 4 - Visão cirúrgica na abertura do tórax, demonstrando lesão perforante no pericárdio (seta).



Fig. 5 - Seqüela de lesão perforante no ápex do ventrículo esquerdo.

Tabela II - Manometria pós-operatória	
Repouso (mmHg)	
AD	1,0
VD	36,0 x 2,0
TP	36,0 x 12,0 x 17,0
CAP	8,0
RVP	2,5 u wood
DC	3,6 l/m

AD- átrio direito; VD- ventrículo direito; TP- tronco pulmonar; CAP- capilar pulmonar; RVP- resistência vascular pulmonar; DC- débito cardíaco

O ecodoppler no pós-operatório não revelou defeito residual e, antes da alta hospitalar, o paciente foi submetido à reavaliação das pressões pulmonares com constatação da ausência de *shunts*, queda acentuada da pressão sistólica pulmonar (36mmHg) e normalização da resistência vascular pulmonar em condições basais (2.5unidades Wood) (tab. II).

Discussão

A CIV pode ocorrer após lesões penetrantes ou não do tórax ¹⁻³, apresenta características variáveis e dependendo do seu tamanho, pode evoluir de forma assintomática, inclusive com fechamento espontâneo ⁴ ou, em ou-

tro extremo, com hipertensão pulmonar e ICC. Nestes pacientes a descompensação cardíaca usualmente é imediata ou a curto prazo após o trauma que originou a CIV ⁵. Além disso, na maioria dos casos relatados de CIV traumático, o paciente necessita drenagem pericárdica imediata e no mínimo cardiiorrafia devido a um quadro de tamponamento cardíaco ³.

Este paciente não se comportou assim tanto no que diz respeito à drenagem pericárdica como no desenvolvimento de ICC (dois anos até a internação hospitalar). Isto suscitou inicialmente dúvidas se haveria alguma relação entre o ferimento por arma branca e o quadro de descompensação cardíaca. O fato de não haver conhecimento prévio sobre a existência do sopro cardíaco dificultou a interpretação do caso. Os exames subsidiários foram fundamentais para adequado esclarecimento do caso. O ecodoppler, útil no diagnóstico de lesões cardíacas traumáticas ⁶, revelou que se tratava de uma grande CIV muscular com pressão sistólica pulmonar elevada (± 80 mmHg). O estudo hemodinâmico confirmou o local do defeito e o estudo pressórico demonstrou que havia um grande *shunt* ventricular esquerda-direita em situação de repouso. Com a prova de oxigênio a 100%, houve demonstração de aumento do *shunt* e normalização de resistência vascular pulmonar, embora a pressão pulmonar não se modificasse. Este comportamento reforçou a hipótese de CIV traumática, uma vez que seria improvável uma CIV congênita evoluir com este nível de hipertensão pulmonar até a idade adulta e ainda apresentar resistência pulmonar normal. Clinicamente também não haveria muita razão para uma CIV congênita descompensar apenas aos 30 anos, a não ser que houvesse superposição de endocardite ou desabamento valvar.

O estudo pressórico hemodinâmico foi importante para demonstrar que não havia hiperresistência pulmonar no pré-operatório e, no pós-operatório, não ocorreu hipertensão pulmonar residual, apesar da evolução com ICC por 2 anos.

A ICC que ocorre mesmo tardiamente após episódio de trauma torácico deve levantar suspeitas de defeito cardíaco traumático. Mesmo adultos com hipertensão pulmonar, quando reativa a vasodilatadores, podem ser operados com sucesso total.

Referências

- Liedtke AJ, De Muth WE - Nonpenetrating cardiac injuries. A collective review. Am Heart J 1973; 86: 687-94.
- Rees A, Symons J, Joseph M, Lincoln C - Ventricular septal defect in a battered child. Br Med J 1975; 1: 20-5.
- Sugg WL, Rea WJ, Ecker RR et al - Penetrating wounds of the heart. An analysis of 459 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1968; 56: 531-42.
- Rosenthal A, Parisi LF, Nadas AS - Isolated interventricular septal defect due to nonpenetrating trauma - report of a case with spontaneous healing. N Engl J Med 1970; 283: 338-41.
- Jacob JLB, Cury MVCAR, Cury Jr J et al - Comunicação interventricular traumática. Relato de Caso. Arq Bras Cardiol 1990; 54: 133-5.
- Nobre A, Narayanswami S, McKay R - Traumatic ventricular septal defect: serial follow-up with doppler ultrasound. Intern J Cardiol 1991; 33: 326-7.