

## Acidente Vascular Cerebral em Criança Portadora de Origem Anômala da Artéria Coronária Esquerda

Antônio Carlos C. Carvalho, Janete Ferreira Lima, Ana Claudia Conte Soares, Sergio Luiz Lopes, Célia Maria Camelo Silva, José Bocanegra

São Paulo, SP

*Criança do sexo masculino com 2 anos de idade, portadora de origem anômala da artéria coronária esquerda diagnosticada por Dopplerecociardiograma e confirmada por estudo angiográfico. Desenvolveu acidente vascular cerebral isquêmico, evento raro nesta doença.*

*Foi submetida à reimplante da artéria coronária na aorta, apresentando boa evolução pós-operatória e recuperação motora.*

### Cerebrovascular Accident in Child with Anomalous Origin of the Left Coronary Artery

*A two year old male child presenting anomalous origin of the left coronary artery diagnosed by Dopplerechocardiography and confirmed by angiography developed an ischemic stroke, which is a rare event in this situation. She had good recovery of the neurological deficit and his anomalous artery was successfully reimplanted.*

Arq Bras Cardiol, volume 63 (nº2), 117-119, 1994

A origem anômala da artéria coronária esquerda (OACE), a partir do tronco da artéria pulmonar, apresenta incidência de 1/300.000, sem prevalência de sexo, tendo sido descrita em 1933 por Bland e col<sup>1</sup>. O diagnóstico precoce se faz necessário, pois se trata de doença que provoca disfunção ventricular severa, porém reversível, quando o tratamento cirúrgico é prontamente instituído. A mortalidade no 1º ano de vida é elevada, cerca de 80% a 90%, quando tratada clinicamente, sendo entidade frequentemente confundida com miocardiopatia dilatada<sup>2-4</sup>. A literatura não menciona embolia cerebral como complicação desta entidade.

### Relato do Caso

Menino de 2 anos, nascido de parto normal, a termo, com 3900g, sem intercorrências no período neonatal, 2º filho de uma prole de 2, pais jovens não consanguíneos. Passou bem até 4 meses de idade, quando a mãe notou que a criança cansava às mamadas e choro. Há aproximadamente 4 meses da internação houve aumento da dispnéia e hipoatividade, tendo procurado posto de saúde onde foi diagnosticado bronquite e medicado com salbutamol e sulfametoxazol + trimetropina, sem

melhora do quadro. Há 1 mês iniciou edema de face e dos membros inferiores com acentuação da dispnéia e, concomitantemente, quadro caracterizado por hipoatividade, diminuição da força muscular em dimídio direito e perda da consciência por 24h, tendo sido internado com disfasia em outra instituição. A tomografia computadorizada (TC) confirmou o diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI), tendo o Dopplerecociardiograma revelado dados compatíveis com miocardiopatia dilatada, origem normal das coronárias e nenhum trombo em cavidades cardíacas (fig. 1). Foi então transferido para nosso serviço.

Ao exame físico apresentava-se descorado +/4+, afebril, disfásico, hemiparético à direita, dispnéico ++/4+, acianótico, pulsos simétricos e palpáveis bilateralmente; PA 90/60mmHg; FC 160bpm. Ausculta cardíaca: ritmo regular, sem 3ª bulha, bulhas normofonéticas e sopro

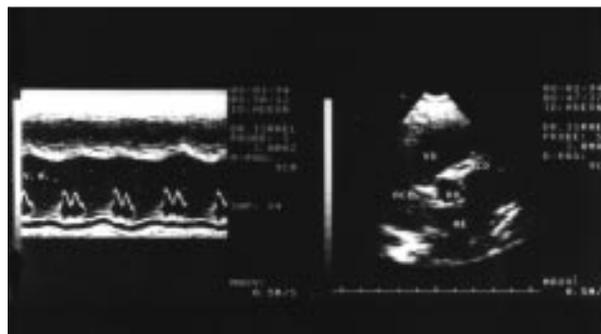


Fig. 1 - Ecocardiograma demonstrando, à esquerda, no modo M, VE dilatado e hipocontrátil. À direita, no bidimensional, imagem de secção transversal da raiz da aorta mostrando presença das artérias coronárias esquerda e direita levando a diagnóstico incorreto de origem normal das artérias coronárias.

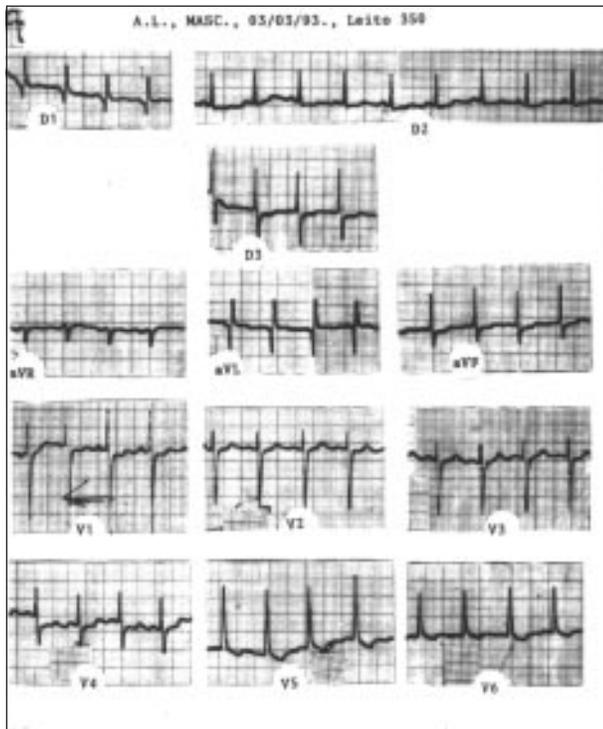


Fig. 2 - Presença de taquicardia sinusal, sobrecarga ventricular esquerda e alterações de repolarização ventricular. Há ondas Q em D<sub>1</sub> e aVL mas não em precordiais esquerdas.

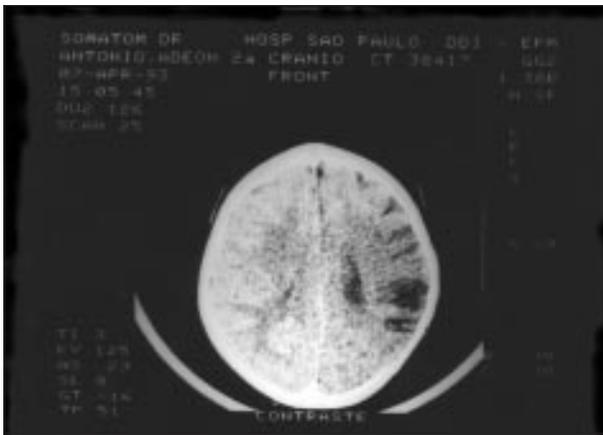


Fig. 3 - Tomografia computadorizada cerebral demonstrando imagem densa em região têmporo-parietal esquerda com dilatação discreta da região ventricular esquerda.

sistólico +/4+ suave em foco mitral, pulmões livres e fígado palpável a 1,5cm do rebordo costal direito. Não havia edema dos membros inferiores. Foram repetidos os exames complementares que evidenciaram ECG: ritmo sinusal, eixo QRS +60°, sobrecarga do ventrículo esquerdo, presença de onda Q em D<sub>1</sub> e AVL (fig. 2); radiografia de tórax: cardiomegalia global, congestão pulmonar leve; Dopplerecardiograma: aumento das câmaras cardíacas esquerdas, déficit difuso e severo da função do ventrículo esquerdo (VE), não sendo visibilizada a origem da artéria coronária esquerda; ventriculografia com radioisótopo: acinesia ântero-apical e septal

com grande aumento de volumes ventriculares: fração de ejeção do VE (FEVE) 21%. TC de crânio confirmou lesão isquêmica em hemisfério cerebral esquerdo (fig. 3). O estudo hemodinâmico confirmou a origem anômala da artéria coronária esquerda a partir do tronco pulmonar (fig. 4). A criança foi então submetida à correção cirúrgica pela técnica de reimplante da coronária na aorta, sem intercorrências, com boa evolução no pós-operatório imediato, tendo alta hospitalar no 8º pós-operatório (PO) em uso de captopril, furosemida e digoxina. Os exames de controle no fim do 1º mês de PO mostraram melhora da função miocárdica (FEVE no radioisótopo: 40%) e redução da silhueta cardíaca à radiografia de tórax. Adicionalmente, com fisioterapia motora, houve significativa redução do déficit neurológico.

### Discussão

A OACE é entidade infreqüente mesmo em cardiologia pediátrica. A importância de seu diagnóstico, no entanto, é crítica para a evolução do paciente; o seu não reconhecimento implica na manutenção de um tratamento clínico como o de qualquer miocardiopatia dilatada, com conseqüente deterioração progressiva da função ventricular por isquemia crônica persistente.

O ECG<sup>2</sup> e o ECO transtorácico (ETT)<sup>5</sup> são elementos fundamentais para o diagnóstico; mais recentemente a utilização do ECO transesofágico (ETE)<sup>6</sup> no diagnóstico de OACE passou a ser uma consideração semiológica adicional; casos com ECG atípico ou com imagem não definida ao ECO da raiz da aorta (origem das coronárias) merecem investigação intensiva em serviços especializados, pois como demonstra este caso, o diagnóstico correto pode passar despercebido.

As miocardiopatias dilatadas podem evoluir com formação de trombos em cavidades ventriculares ou atriais e é fato sobejamente conhecido em sua história natural a evolução com embolias sistêmicas, entre as quais a cerebral, o que ocorre em até 15 a 25% das séries ao longo dos anos. Apesar da OACE se apresentar comumente como uma miocardiopatia dilatada, é excepcional na literatura qualquer referência a eventos cerebrais nesta entidade, não havendo em nossa revisão menção a diagnósticos em vida, pré-cirurgia.

Wesselhoeft e col<sup>4</sup> revisaram 147 casos e encontraram apenas um episódio em que houve achado de isquemia cerebral à necrópsia em 1 paciente com OACE. Vouhe e col<sup>3</sup> relataram um caso em que no PO imediato da correção cirúrgica houve o aparecimento de hemiplegia, havendo trombo no VE ao ECO. Embora nosso caso não tenha comprovação definitiva de acidente embólico, os dados clínicos e dos exames complementares sugerem ter isto ocorrido: TC cerebral com sinais de lesão localizada, VE dilatado com déficit grave de contração em criança com insuficiência cardíaca congestiva, recuperação funcional motora. Igualmente

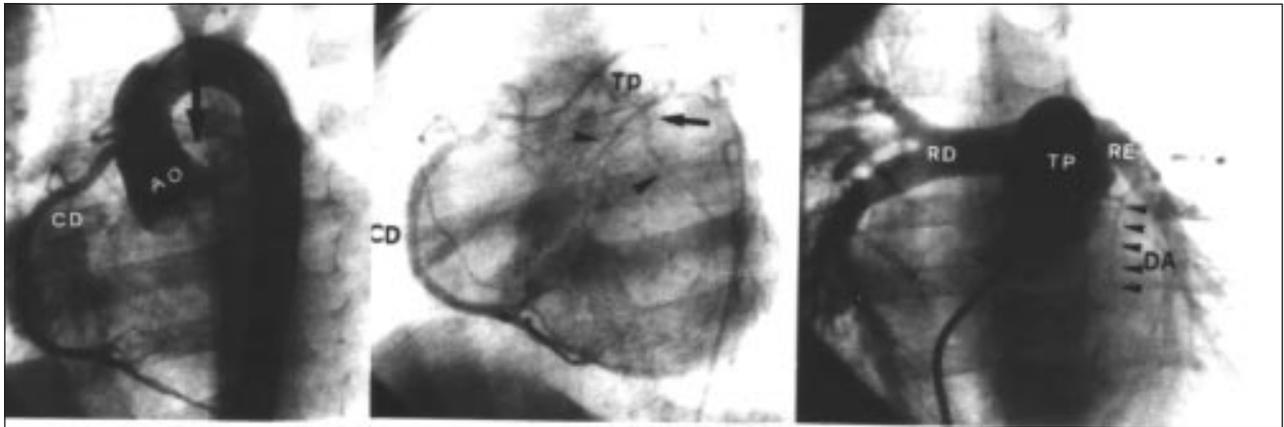


Fig. 4 - Cateterismo cardíaco: à esquerda, na aortografia, não se nota a presença da artéria coronária esquerda (ACE); no centro a cateterização seletiva da artéria coronária direita demonstra o enchimento tardio por colateral da ACE; à direita, a angiografia em tronco de pulmonar contrasta a ACE (artéria descendente anterior com setas).

importante, em nosso entender, seria o conceito de que miocardiopatia dilatada pode provocar embolia cerebral, mas OACE não. Embora seja fenômeno muito raro, como o demonstra esta revisão, a OACE tem todas as condições teóricas para provocar embolias sistêmicas. Este caso em particular só apresentou o diagnóstico de OACE aos 2 anos de idade e talvez por isto tenha havido mais tempo para a ocorrência de tal evento.

Apesar do diagnóstico um pouco tarde e conseqüentemente do maior tempo do comprometimento ventricular, já no PO inicial houve aumento da FEVE radioisotópica (0,21 para 0,40), o que parece ser indicador de boa evolução a longo prazo. Observou-se também significativa redução do déficit motor. Atenção especial deve ser dirigida ao ECG e aos ETT e ETE em casos com miocardiopatia dilatada no sentido de não se deixar de diagnosticar OACE neste grupo de pacientes. A aortografia parece-nos necessária em casos com déficit de função ventricular nos quais as duas técnicas não conseguem excluir OACE.

## Referências

1. Bland EF, White PD, Garland J - Congenital anomalies of the coronary arteries: report of an unusual case associated with cardiac hypertrophy. *Am Heart J* 1933; 8: 787-801.
2. Driscoll DJ, Nihill MR, Mullins CE, Cooley DA, McNamara DG - Management of symptomatic infants with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Am J Cardiol* 1981; 47: 642-8.
3. Vouhé PR, Baillot-Vernant F, Trinquet F et al - Anomalous left coronary artery from the pulmonary artery in infants: which operation? When? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 192-9.
4. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL - Anomalous origin of the coronary artery from the pulmonary trunk: Its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation* 1968; 38: 403-25.
5. Karr SS, Parness IA, Spevak PJ et al - Diagnosis of anomalous left coronary artery by Doppler color flow mapping: Distinction from other causes of dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1271-5.
6. Leal SM, Smallhorn JF, Freedom RM - Transesophageal versus transthoracic echocardiography in anomalous left coronary artery from the pulmonary trunk. Pre and postoperative evaluation. *Circulation* 1993; 88: 1-577.