

## UMA CAUSA RARA DE EDEMA FACIAL

### A RARE CAUSE OF FACIAL OEDEMA

Filipa Carlota Marques<sup>1</sup>, Liliana Franco<sup>1</sup>, Inês Carmo Mendes<sup>2</sup>, Rui Anjos<sup>2</sup>

1. Serviço de Pediatria, Hospital de S. Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

2. Serviço de Cardiologia Pediátrica, Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

*Acta Paediatr Port 2014;45:324-325*

Rapaz de 15 meses de idade com isomerismo direito, asplenia, veia cava superior esquerda (VCSE) e direita (VCSD), coração de fisiologia univentricular com ventrículo esquerdo hipoplásico, comunicação interven-tricular, ventrículo direito de dupla saída e estenose pulmonar grave.

Aos 10 meses de vida foi submetido a anastomose de Glenn bilateral (VCSE - artéria pulmonar (AP) esquerda e VCSD - AP direita), complicada por parésia diafragmática esquerda.

Cinco meses mais tarde, iniciou edema facial de domínio matinal (Figura 1), cianose central (saturação periférica de oxigénio de 80 - 82%), polipneia, intolerância ao esforço, sopro sistólico III/VI, sibilos bilaterais e aumento do tempo expiratório. Fez radiografia do tórax, que revelou dextrocardia, índice cardiorácico de 65%, congestão bilateral e elevação da hemicúpula diafragmática esquerda (Figura 2). A ecocardiografia revelou hiperfluxo pulmonar, regurgitação aurículo-ventricular (AV) moderada e fluxo retrógrado para as VCS, com redução do gradiente pulmonar.

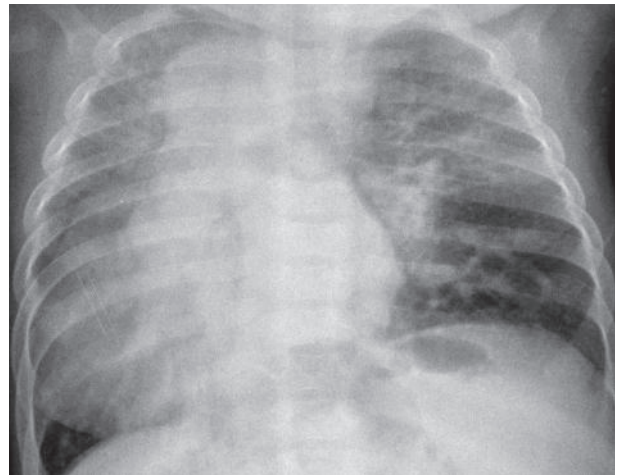
Num cateterismo cardíaco, documentou-se uma pressão média aumentada na AP e dilatação do território das VCS (Figura 3).

Foi submetido a *banding* da AP, com melhoria clínica, redução da regurgitação AV e normalização da pressão no território pulmonar.

Após anastomose de Glenn a persistência de fluxo pulsátil é útil, promovendo o crescimento pulmonar, pelo que não se realizou laqueação da artéria pulmonar. Provavelmente, a melhoria espontânea do grau de estenose pulmonar, que ocorre raramente, terá levado a um fluxo excessivo na circulação pulmonar, com aumento das pressões e falência hemodinâmica do circuito, resultando em síndrome da VCS. Esta situação foi corrigida pelo *banding* da artéria pulmonar.



**Figura 1.** Edema facial e cianose central.



**Figura 2.** Radiografia do tórax: dextrocardia, índice cardiorácico de 65%, congestão bilateral e elevação da hemicúpula diafragmática esquerda.



**Figura 3.** Cateterismo cardíaco (via jugular). Angiografia demonstrando dilatação do território das veias cavas superiores.

**Palavras-chave:** Fisiologia univentricular; Edema facial; Síndrome da veia cava superior.

**Keywords:** Univentricular physiology; Facial oedema; Superior vena cava syndrome.

#### CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

#### FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

#### CORRESPONDÊNCIA

Filipa Carlota Marques  
filipacmarques@sapo.pt

**Recebido:** 26/04/2014

**Aceite:** 27/08/2014

---

#### REFERÊNCIAS

Ferreira R, Anjos R, Martins M. Asplenia: o risco esquecido na síndrome de heterotaxia. *Acta Pediatr Port* 2004;35:517-520.  
Hashmi A, Abu-Sulaiman R, McCrindle B, Smallhorn J, Williams W, Freedom R. Management and outcomes of right atrial isomerism: a 26-year experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1120-

1126.

Neema PK, Sethuraman M, Krishnamanohar SR, Rathod RC. Superior vena cava syndrome after pulsatile bidirectional Glenn shunt procedure: perioperative implications. *Ann Card Anaesth* 2009;12:53-56.