

CONDUTA DIANTE DAS COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS

ROBESPIERRE DA COSTA RIBEIRO*

O presente trabalho propõe uma sistematização das condutas usualmente adotadas diante do paciente portador de comunicação interventricular (CIV).

Ao se estabelecer conduta diante de uma cardiopatia congênita, principalmente sabendo-se que a grande maioria é cirúrgica, devemos primeiramente considerar os aspectos relacionados ao comportamento evolutivo da lesão em questão. Os ítems que mais influem nas decisões e que consideramos a seguir são: comportamento evolutivo do orifício da CIV, comportamento da circulação pulmonar, prognóstico clínico e cirúrgico, e outros descritos no texto.

HISTÓRIA NATURAL

Comportamento evolutivo do orifício da CIV

Cerca de 25% das CIV fecham-se completamente, enquanto que metade do restante diminui seu diâmetro no período pré-escolar¹. Este comportamento ocorre em 25% no 1º ano de vida, em 50% até o 2º ano e em 90% até o 8º ano¹. O paciente que já apresentou insuficiência cardíaca congestiva (ICC) exibe incidência menor de fechamento ($\pm 7\%$).

Comportamento da circulação pulmonar

A reação da circulação pulmonar é crucial na abordagem de qualquer cardiopatia com hiperfluxo e/ou hipertensão pulmonar. Cresce a ênfase que se vem dando à preservação da vasculatura pulmonar, pois o leito vascular pulmonar, quando submetido a um regime de hiperfluxo hipertensivo, sofre distúrbio no crescimento e “remodelagem” das pequenas artérias periféricas, aumento anormal da muscularização de suas paredes, bem como extensão anormal de músculo até artérias mais periféricas em relação à idade do paciente³⁻⁸. Acresce ainda um distúrbio no crescimento, bem como na proliferação normal das artérias intra-acinares, determinando um “leito vascular pulmonar restritivo”, com diminuição de sua reserva vascular e conseqüente hipertensão pulmonar fixa ou pelo menos hipertensão pulmonar durante esforço físico⁶⁻¹⁰.

Sabendo-se que o crescimento dessas artérias periféricas ocorre predominantemente após o nascimento, mais rapidamente nos dois primeiros anos (primeiros 18 meses)^{11,12}, deduz-se a importância da correção dos fatores determinantes de tais distúrbios ainda em tempo suficiente para a circulação pulmonar crescer e desenvolver-se pelo menos numa extensão que lhe permita funcionar normalmente⁹. Após o 2º ano de vida reduz-se o seu potencial de desenvolvimento¹². As alterações vasculares displásticas (grau 2 a 6 de Heath-Edwards) que culminam na síndrome de Eisenmenger, superpor-se-iam às alterações do desenvolvimento vascular, constituindo estas, um evento anterior às alterações displásticas obstrutivas^{2,6,7,13}.

As alterações morfométricas podem ser classificadas através da biópsia pulmonar em 3 graus. O grau A, caracterizado por extensão anormal de músculo até as artérias mais periféricas, às custas da diferenciação dos pericitos¹³, representa uma resposta leve a estados de hiperfluxo pulmonar sem hipertensão pulmonar: é reversível. No grau B, além da extensão anormal de músculo, existe um aumento da camada muscular média. No grau C, além das alterações observadas no grau B, existe uma redução do tamanho e número das artérias periféricas^{2,6,7,11}.

De forma mais prática e menos invasiva, pode-se estimar o grau dessas alterações morfométricas através da angiografia capilar pulmonar, que apresenta estreita relação com as alterações colhidas pela biópsia. O objetivo consiste em medir o grau de afinamento no segmento arterial entre 2,5 e 1,5 mm e a partir desse grau, obter-se uma estimativa de tais alterações^{2,6,7,13}. (quadro I).

Superpondo-se a estas alterações morfométricas, vão surgindo as alterações histológicas obstrutivas, classificadas por Heath-Edwards em 6 graus. O grau 1 apresenta apenas hipertrofia da camada média das artérias pulmonares. No grau 2, soma-se à hipertrofia da camada média, proliferação celular na íntima. O grau 3 caracteriza-se pelo aparecimento de fibrose intimal oclusiva. O grau 4 apresenta lesões plexiformes. O grau 5, fibrose extensa nas camadas média e íntima das artérias, que assumem um aspecto de tubos rígidos dilatados, com paredes finas. Finalmente, o grau 6

Visiting Fellow no Hospital for Sick Children e Brompton Hospital Londres, Médico Assistente no Hospital Cardiocentro—Belo Horizonte. Bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico—CNPq.

é caracterizado pelo achado de arterite necrotizante^{8,15}.

Clinicamente, podemos avaliar o grau de reversibilidade das alterações histológicas através da medida da resistência vascular pulmonar (RVP). Assim, nos aumentos leves a moderados da RVP, a base estrutural da hipertensão pulmonar seria o espessamento da camada muscular. Esses casos seriam considerados reversíveis, enquanto que nos aumentos severos da RVP a fibrose intimal ou um leito vascular restrito seria responsável pelo desenvolvimento de doença vascular pulmonar irreversível¹².

QUADRO I—Alterações morfométricas da circulação pulmonar e sua relação com variáveis hemodinâmicas e angiografia capilar.

Grau	Patologia	Fisiologia $Q^{\circ}p/P_{PA}$ RVP	Angiografia capilar
A	Extensão muscular anormal até artérias periféricas ± hipertrofia medial	↑ N N	13 mm (14,7 ± 6 mm)
B	"A" + hipertrofia medial severa	↑ ↑ ≤ 3μ/M ²	10 mm (10 ± 5 mm) Afilamento Abruto
C	"B" + ↓ tamanho e número das artérias periféricas	↑ ↑ ≤ 3μ/M ²	7,, (7,3 ± 4 mm) Afilamento Abrupto

$Q^{\circ}p$ = fluxo sanguíneo pulmonar; P_{PA} = pressão arterial pulmonar; RVP = resistência vascular pulmonar.

Hipertensão pulmonar em níveis sistêmicos e RVP acima de 10 m/M² sugerem hipertensão pulmonar fixa, porém, se após o teste hiperóxico ou infusão de tolazolina a RVP diminuir em 2m/M² ou mais, existe ainda possibilidade de correção cirúrgica, após análise criteriosa da vasculatura pulmonar. Nos pacientes com RVP acima de 8m/M², o leito vascular deve ser estudado através da angiografia capilar e, caso esta sugira a presença de alterações morfométricas importantes, é imperativo a realização de biópsia pulmonar. Quando o número de artérias periféricas é inferior à metade do normal para a idade, a RVP é maior do que 6m/M²^{2,6-8,11}.

Com o estabelecimento da correlação entre a angiografia capilar e os graus de alteração histológica vascular obtidos pela biópsia pulmonar, associados aos testes terapêuticos, torna-se possível avaliar o estado estrutural da vasculatura pulmonar a indicar com precisão a época da correção cirúrgica da cardiopatia, ainda num estágio de desenvolvimento vascular pulmonar em que este possa completar-se, e numa idade em que estágios mais avançados de, alterações histológicas não estejam presentes. Se a cirurgia realizar-se após esse período crítico de proliferação arterial, o paciente permanecerá com redução permanente da capacidade volumétrica do leito vascular pulmonar. A RVP pode diminuir, porém,

sem atingir os níveis normais e, ainda que o paciente apresente uma pressão arterial pulmonar normal em repouso, frequentemente ocorrerá aumento durante o exercício²⁻¹⁰.

Um lactente com 6 meses, portador de CIV larga, com alterações morfométricas grau A, poderá ser acompanhado ambulatorialmente, bem como aqueles com alterações do grau B, também reversíveis. Quanto mais tempo, porém, estas alterações permanecerem, maior a probabilidade de induzirem a uma diminuição do processo de proliferação vascular (grau C)¹¹. Em presença de alterações do grau C, deve-se proceder à correção cirúrgica de acordo com a RVP. Em crianças maiores, à hipertrofia da camada média (grau B), ainda reversível, pode associar-se hiperplasia intimal (tipo 2 de Heath e Edwards), que varia de um espessamento mínimo, ainda reversível, a um espessamento quase oclusivo da artéria, irreversível. Os tipos 3 e 4 constituem estágios irreversíveis^{2,11,12,15}.

Todo lactente com 2 a 3 meses de idade, ou mais, com pressão arterial pulmonar acima de 50% da pressão arterial sistêmica e $Q^{\circ}p/Q^{\circ}s$ maior que 3:1, corre o risco de desenvolver doença vascular pulmonar obstrutiva (DVPO)⁸. Admite-se que já existiria um espessamento da musculatura arterial aos 2 meses de idade, sendo as alterações intimaes raramente encontradas antes dos 9 a 122 meses; a elevação perigosa da RVP ocorreria durante o 2º e 3º anos de vida⁸.

Além das complicações causadas pelo hiperfluxo na circulação pulmonar, existem duas outras ocorrências eventuais na história natural da CIV, menos frequentes e de prognóstico melhor: a endocardite infecciosa e a insuficiência aórtica. O risco de uma criança de 5 anos ter endocardite bacteriana até os 70 anos é de 13,6% e de a mesma chegar ao óbito, 2,7%, sendo o risco de deterioração hemodinâmica pequeno¹. Daí, o risco de endocardite bacteriana não indicar cirurgia.

A incidência de insuficiência aórtica na CIV situase entre 4,6% a 8,2%, sendo mais frequente na CIV infundibular subarterial devido à perda do suporte anatômico da cúspide e do princípio de Bernoulli¹⁶. Possui caráter progressivo, podendo desenvolver rapidamente regurgitação grave. Em conseqüência uma vez diagnosticada a insuficiência aórtica, deve-se proceder à correção da CIV, o que geralmente diminui a regurgitação.

Prognóstico

Quinze a 20% dos pacientes com CIV apresentam sintomas importantes no 1º ano de vida, com mortalidade ao redor de 10% nessa idade².

A CIV pequena apresenta excelente prognóstico, com 75-80% de probabilidade de fechar-se espontaneamente² e risco pequeno de desenvolver endocardite infecciosa, ou insuficiência aórtica. A conduta em geral é não indicar correção cirúrgica.

A CIV moderada evolui habitualmente para insuficiência cardíaca no primeiro ano de vida, devido ao “shunt” E-D volumoso, com resposta favorável à terapêutica farmacológica, sendo geralmente controlável através de medidas puramente clínicas. A maioria apresenta diminuição significativa do “shunt” após o primeiro ano de vida, comportando-se hemodinamicamente como uma CIV pequena. Cerca de 15% a 20% persistem com “shunt” volumoso após o primeiro ano, com possibilidade de desenvolver hipertensão arterial pulmonar e DVPO (pressão arterial pulmonar > 50% pressão arterial sistêmica)².

A CIV larga apresenta um prognóstico pior. Vinte por cento dos pacientes falecem no primeiro ano de vida, a despeito do tratamento clínico. Destes, 50% falecem no 1º trimestre, 25% no 2º trimestre¹⁷. Após os 18 meses, ocorre diminuição do “shunt” E-D, com melhora clínica na maioria dos pacientes. Durante os primeiros anos de vida, há uma grande tendência para diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e da pressão arterial pulmonar, de forma que, após a sobrevivência ao período crítico de ICC do primeiro ano, é mandatório avaliar-se o tamanho da CIV e o estado da RVP. Se o paciente com hiperfluxo sobreviveu aos 6 primeiros meses críticos, três hipóteses devem ser lembradas: redução do tamanho da CIV (relativo ou absoluto), aumento da RVP e desenvolvimento de estenose infundibular pulmonar.

Correção Cirúrgica

Os fatores determinantes da época ideal para a correção cirúrgica são: 1) risco operatório com relação à idade; 2) qualidade da correção cirúrgica; 3) efeitos deletérios pré-operatórios da lesão sobre o miocárdio, vasculatura pulmonar e sua reversibilidade.

Outros fatores importantes na decisão cirúrgica são os “fatores de incremento de risco”, inerentes ao próprio paciente ou associados ao tratamento. Os fatores de incremento do risco cirúrgico na CIV são^{18,19}: 1) estado clínico pré-operatório do paciente; 2) comunicações interventriculares múltiplas; 3) lesões significativas associadas, como a persistência do ducto arterioso, coarctação da aorta e principalmente lesões mitrales; 4) idade do paciente: tanto na CIV única, como múltiplas, desde que não associada (s) a outras lesões, a idade a ser realizada a cirurgia não constitui mais risco cirúrgico significativo nos grandes centros, com exceção dos três primeiros meses de vida, quando o risco se eleva. Está indicada a correção primária, ao invés de cerclagem da artéria pulmonar na CIV larga, mesmo nos lactentes, quando os sintomas e exames indicam a necessidade de cirurgia; 5) RVP pré-operatória; 6) pressão arterial pulmonar pré-operatória.

Um outro fator a ser considerado é o critério de “cura cirúrgica”, definido como a possibilidade do paciente sobreviver ao período pós-operatório imediato e aos próximos 5 anos ou mais, apresentando uma pressão

arterial pulmonar menor do que 25 mmHg. A possibilidade de cura cirúrgica relaciona-se inversamente com a RVP; é de 85%, (cirurgia aos 6 meses) com a RVP de 8m, e cai progressivamente à medida que a RVP aumenta. Como a pressão arterial pulmonar geralmente reflete o estado da circulação pulmonar, elevando-se com o aumento da RVP, logicamente se relacionará também de forma inversa com a cura cirúrgica⁵.

Mortalidade Cirúrgica

A mortalidade cirúrgica no 1º ano de vida (exceto primeiro trimestre) é menor que 10%¹⁶ (McNicolas = 2,4%). Na correção primária das CIV múltiplas, 37%, e após cerclagem da artéria pulmonar, 38%¹⁷. A mortalidade cirúrgica da cerclagem da artéria pulmonar situa-se em torno de 12%²⁰. Acima de 3 meses e abaixo dos 2 anos, a mortalidade cirúrgica não mais se relaciona com a idade, nos grandes centros médicos¹⁷.

Indicação Cirúrgica

Toda conduta cirúrgica estabelecida é derivada principalmente da história natural da lesão e da avaliação dos fatores de incremento de risco, de forma que a intervenção ocorra na época ideal, com a menor influência desses fatores e em condições que propiciem maior índice de cura cirúrgica.

Na indicação cirúrgica de uma CIV larga, isolada sem cavalgamento da valva A-V, a variável principal no julgamento é a resistência vascular pulmonar. Após a correção cirúrgica, a RVP ligeiramente elevada retorna ao normal. Se levamos em consideração o fator época de correção, nos casos com hipertensão pulmonar dinâmica, a RVP diminui se a cirurgia realizar-se antes dos 2 anos de idade; ao contrário, a RVP se eleva no pós-operatório, caso a cirurgia seja realizada após essa época²¹. Existe uma tendência da RVP cair no pós-operatório, quando a correção é feita no primeiro ano de vida. A persistência de pressão arterial pulmonar acima de 50% da pressão sistêmica, após o 3º mês de vida, pode induzir ao desenvolvimento de doença vascular pulmonar. Portanto, podemos estabelecer como idade ideal para a correção eletiva de uma CIV larga, de 1 a 2 anos, para a maioria dos pacientes, embora muitos necessitem ser operados no primeiro ano de vida, devido a insuficiência cardíaca refratária^{17,21}.

A decisão entre a cirurgia em dois estágios (cerclagem da artéria pulmonar com posterior correção da CIV) e a correção primária da CIV nos lactentes com indicação de tratamento cirúrgico ainda tem suscitado dúvidas. Entretanto, como a cerclagem da artéria pulmonar apresenta risco cirúrgico próprio, e o processo da retirada do “cadorço” da artéria pulmonar acarreta risco adicional, que se somará ao da correção no segundo estágio, torna-se evidente a preferência por uma conduta de correção primária, acima dos 3 meses de idade. Na experiência de Stark, a mor-

talidade na cirurgia em 2 estágios foi de 19,3%, enquanto que a correção primária apresentou mortalidade cirúrgica de apenas 2,4%²².

Permanece ainda controversa a indicação de correção cirúrgica nos primeiros três meses de vida, período no qual o risco cirúrgico é elevado^{17,23,24}. Experimentos animais sugerem que a função cardíaca menos eficiente nesse período do que posteriormente, poderia contribuir para a elevação da mortalidade¹⁷. Portanto, a menos que exista uma situação de emergência, deve-se procurar adiar a correção cirúrgica da CIV isolada para após os três meses de vida. Ademais, grande número de pacientes com CIV e sintomas graves no primeiro trimestre de vida apresentam lesões associadas, o que muda totalmente a conduta.

Protocolos

Baseados em todos os aspectos discutidos até o momento, podemos tentar estabelecer protocolos para o manejo das CIV, de acordo com parâmetros clínicos e hemodinâmicos.

O ecocardiograma bidimensional oferece um diagnóstico anatômico de excelente qualidade e quando associado ao Doppler, torna possível um acompanhamento evolutivo seguro, da pressão arterial pulmonar (que reflete a RVP), da relação Q^oP/Q^os e do diâmetro da comunicação até o fechamento da mesma. Assim, um paciente com CIV moderada ou larga poderá ser acompanhado apenas com a ecodopplercardiografia (eco-doppler) enquanto esta ainda evidenciar uma pressão arterial pulmonar normal e ligeiramente aumentada. Porém, deve-se solicitar um cateterismo cardíaco para análise morfométrica da circulação pulmonar.

O diagnóstico inicial é feito clinicamente e se suspeitarmos de uma CIV moderada ou larga, realiza-se o eco-doppler ou o cateterismo cardíaco no 1º semestre (geralmente no 3º ou 4º mês de vida), a fim de obter uma informação basal da pressão arterial pulmonar e resistência vascular pulmonar (cateterismo cardíaco)²¹.

No aspecto geral, clínico, o paciente em insuficiência cardíaca congestiva (ICC), portador de uma CIV, é tratado clinicamente com medidas anticongestivas (digital + diurético) seguido de avaliação hemodinâmica (pressão arterial pulmonar e/ou RVP). Após o tratamento clínico, se houver melhora por diminuição do diâmetro da CIV, o paciente pode vir a não necessitar de correção cirúrgica, já que a CIV agora se comporta hemodinamicamente como uma CIV pequena. Por outro lado, se não houver diminuição do hiperfluxo pulmonar, o paciente se submeterá a cirurgia (eletiva) na época ideal. A maioria dos lactentes em ICC respondem bem ao tratamento clínico. Se após o tratamento clínico inicial persistirem o hipodesenvolvimento físico, infecções pulmonares repetitivas, ICC, surgir desvio axial direito no ECG, então, realiza-se um cateterismo

cardíaco, com possível correção nos primeiros 6-12 meses de vida ou a qualquer época a fim de controlar a insuficiência cardíaca².

CIV pequena—Detectada clinicamente, é acompanhada no ambulatório, sem cateterismo cardíaco, não sendo indicada correção cirúrgica.

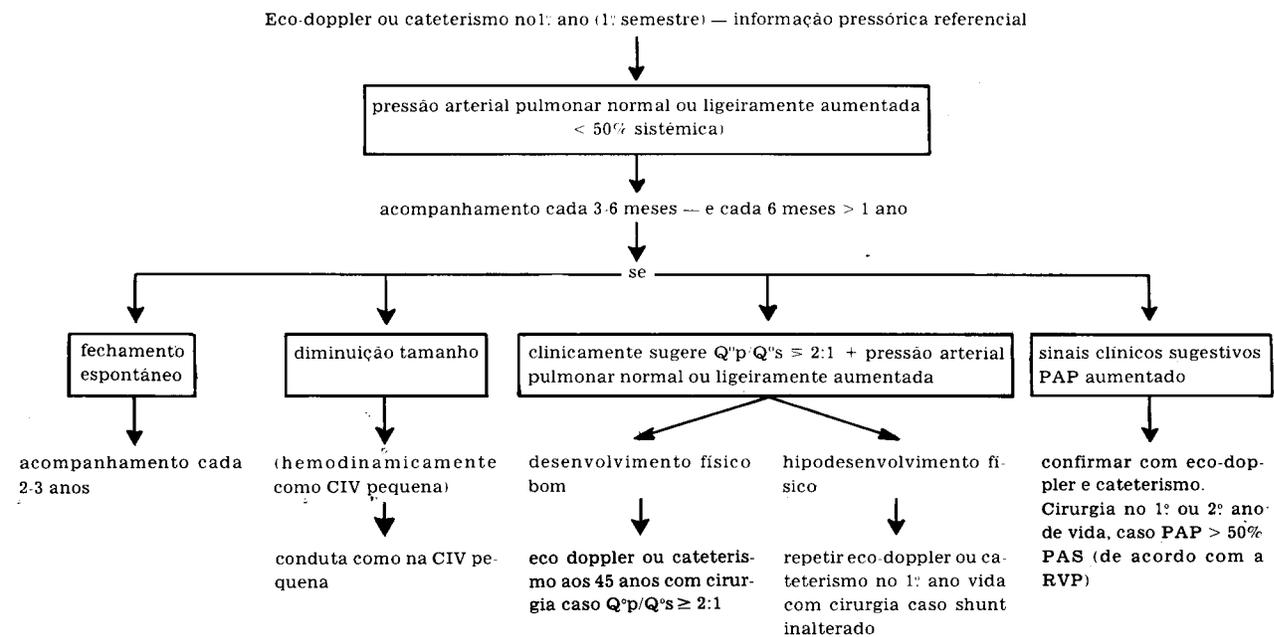
CIV moderada com hiperfluxo pulmonar e RVP baixa (fig. 1)—Realizado o eco-doppler ou o cateterismo cardíaco no primeiro semestre de vida e detectando-se uma pressão arterial pulmonar normal ou ligeiramente aumentada, faz-se apenas acompanhamento ambulatorial a cada 3-6 meses no primeiro ano e a cada 6 meses após o primeiro ano de vida²⁵. Durante esse acompanhamento, se houver sinais de fechamento espontâneo da CIV, o acompanhamento se fará a cada 2-3 anos²⁵. Se houver apenas uma diminuição de tamanho, de forma a comportar-se hemodinamicamente como uma CIV pequena, a conduta a seguir será aquela descrita para a CIV pequena. Caso existam sinais clínicos sugestivos de que a relação fluxo sanguíneo pulmonar/fluxo sanguíneo sistêmico (Q^oP/Q^os) permaneça igual ou maior que 2:1, porém com pressão arterial pulmonar normal ou ligeiramente elevada, realiza-se outro eco-doppler e/ou cateterismo cardíaco aos 4 ou 5 anos de idade. A correção cirúrgica estará indicada caso Q^oP/Q^os ainda permaneça igual ou maior que 2:1. Aproximadamente 37,5% das CIV moderadas têm seu diâmetro reduzido no período pré-escolar e várias crianças não necessitarão de intervenção cirúrgica^{2,26}. Porém, no lactente com fluxo sanguíneo pulmonar volumoso e RVP baixa, evoluindo com hipodesenvolvimento pondero-estatural, o eco-doppler deve ser repetido no primeiro ano de vida e a correção cirúrgica indicada caso o “shunt” não tenha diminuído².

Se durante o acompanhamento ambulatorial surgirem sinais clínicos sugestivos de elevação da pressão arterial pulmonar deve-se realizar um eco-doppler e confirmar com cateterismo cardíaco. A correção cirúrgica estará indicada caso a pressão arterial pulmonar se encontre acima de 50% dos valores da pressão arterial sistêmica nos dois primeiros anos de vida, de acordo com a RVP².

CIV larga—(Q^oP/Q^os 3:1) (fig. 2)—Realizado o eco-doppler ou o cateterismo cardíaco no primeiro semestre de vida, se houver persistência de infecções pulmonares recorrentes e/ou hipodesenvolvimento físico, solicita-se um cateterismo cardíaco para avaliar a RVP, seguido de correção cirúrgica, independente da idade, de acordo com a RVP^{1,2,16,26}. Caso a insuficiência cardíaca seja controlada clinicamente e houver um desenvolvimento pondero-estatural adequado, sem indicações de elevação da RVP, deve-se fazer acompanhamento ambulatorial a cada 3-6 meses, com repetição (de rotina) de eco-doppler 6 meses após o primeiro²⁵. Então, três situações podem ser encontradas: a) indicações de que a CIV está diminuindo de tamanho e a pressão arterial pulmonar ou a RVP não está se elevando: acompanhamento ambulatorial com repetição do eco-doppler 1 ano depois; b) fechamento

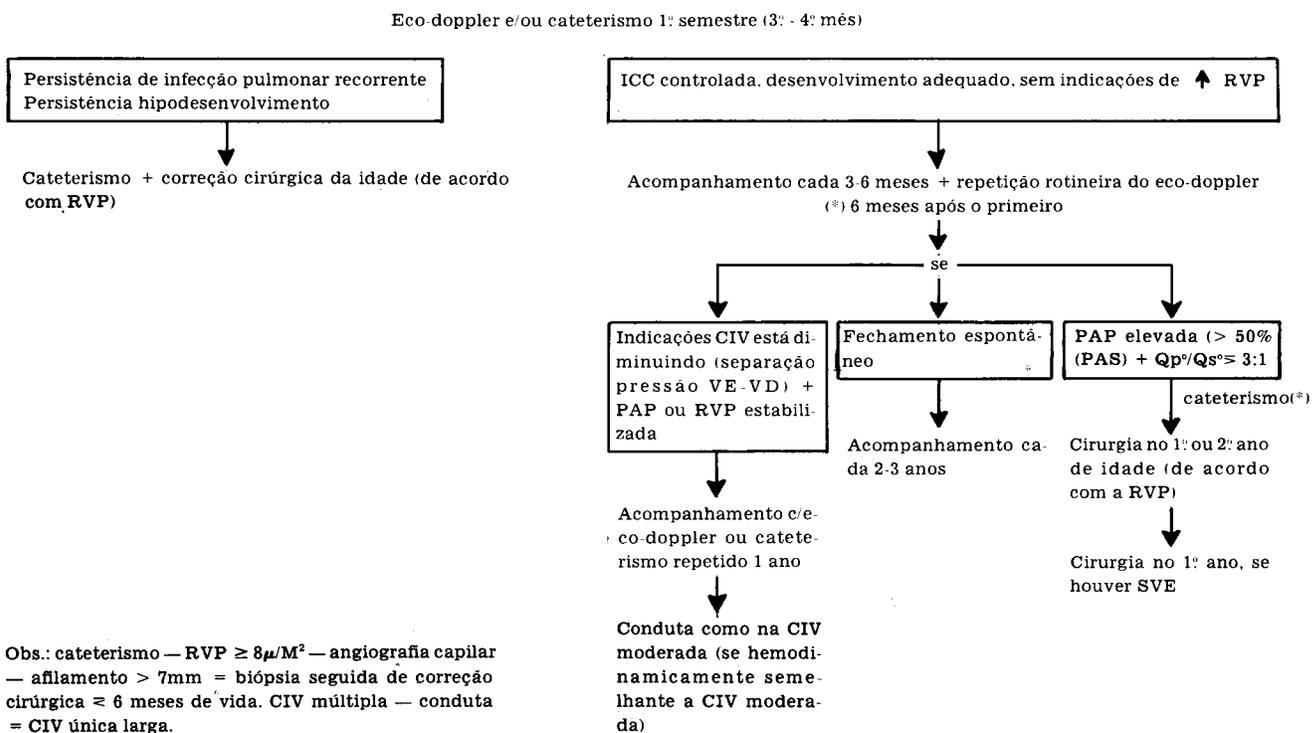
espontâneo da CIV: seguimento ambulatorial a cada 2-3 anos²⁵; c) pressão arterial pulmonar elevada, acima de 50% da pressão arterial sistêmica (com $Q^o p/Q^o s \geq 3:1$): indicada a correção cirúrgica nos dois primeiros anos de idade, precedido de cateterismo cardíaco para análise

detalhada da vasculatura pulmonar, caso a última propedêutica utilizada tenha sido o eco-doppler, de acordo com a RVP. Se houver sinais de sobre-carga ventricular esquerda, no primeiro ano^{2,17}.



$Q^o p/Q^o s$ = relação fluxo sanguíneo pulmonar fluxo/sanguíneo sist., CIV = comunicação interventricular; RVP = resistência vascular pulmonar; PAP = pressão arterial pulmonar; PAS = pressão arterial sistólica.

Fig. 1 — Esquematização de conduta na comunicação interventricular moderada, com hiperfluxo pulmonar e resistência vascular pulmonar baixa.



Obs.: cateterismo — $RVP \geq 8 \mu/M^2$ — angiografia capilar — aflamento > 7mm = biópsia seguida de correção cirúrgica ≈ 6 meses de vida. CIV múltipla — conduta = CIV única larga.

Fig. 2 — Esquematização da conduta na comunicação interventricular larga ($Q^o p/Q^o s \geq 3:1$).

Ainda com respeito a CIV larga, Blackstone⁵, baseado nos valores da RVP, determinou a época ideal para a correção cirúrgica na qual se obteria o maior índice de cura cirúrgica (fig. 3). Com uma RVP baixa (4m/M^2) a maior possibilidade de cura cirúrgica (92%) associa-se à correção aos 27 meses de idade. Evidentemente, se antes dessa época surgirem insuficiência cardíaca ou infecções pulmonares recorrentes, realiza-se outro cateterismo com avaliação da RVP e a decisão cirúrgica deverá ser tomada, conforme os novos valores da RVP. Com níveis de RVP moderadamente elevados (8m/M^2), a maior possibilidade de cura cirúrgica encontra-se ao redor dos 6 meses de idade, com 87% de sobrevivência e cura cirúrgica. Nos casos com RVP acentuadamente elevada (12m/M^2) mas com $Q^{\circ}p/Q^{\circ} ? 1,3-1$, o maior índice de cura cirúrgica associa-se à correção realizada entre os 3 e 6 meses de vida (80%). De Leval considera como inoperáveis os pacientes com RVP igual ou maior que 10m/M^2 , acima da idade ideal para cirurgia¹⁶.

Nos casos limítrofes, deve-se realizar biópsia pulmonar para avaliar o grau de alteração histológica. A RVP acentuadamente elevada, mas que após a administração de oxigênio a 100% e tolazolina, se reduza a níveis leves ou moderados, deve ser considerada compatível para cirurgia, observada a idade do paciente.

Um outro dado importante na decisão cirúrgica é a “performance” pós-operatória do ventrículo esquerdo. Verificou-se que pacientes operados após os 2 anos de idade, apresentam aumento do volume diastólico final ventricular esquerdo e da massa muscular e redução da fração de ejeção. Já os pacientes operados dentro do primeiro ano de vida, mostram um melhor desempenho pós-operatório do ventrículo esquerdo, com diminuição do volume diastólico final e da massa ventricular. Todo “shunt” esquerda-direita igual ou maior que 35% leva a aumento do volume diastólico final e da massa muscular do ventrículo esquerdo^{27,28}.

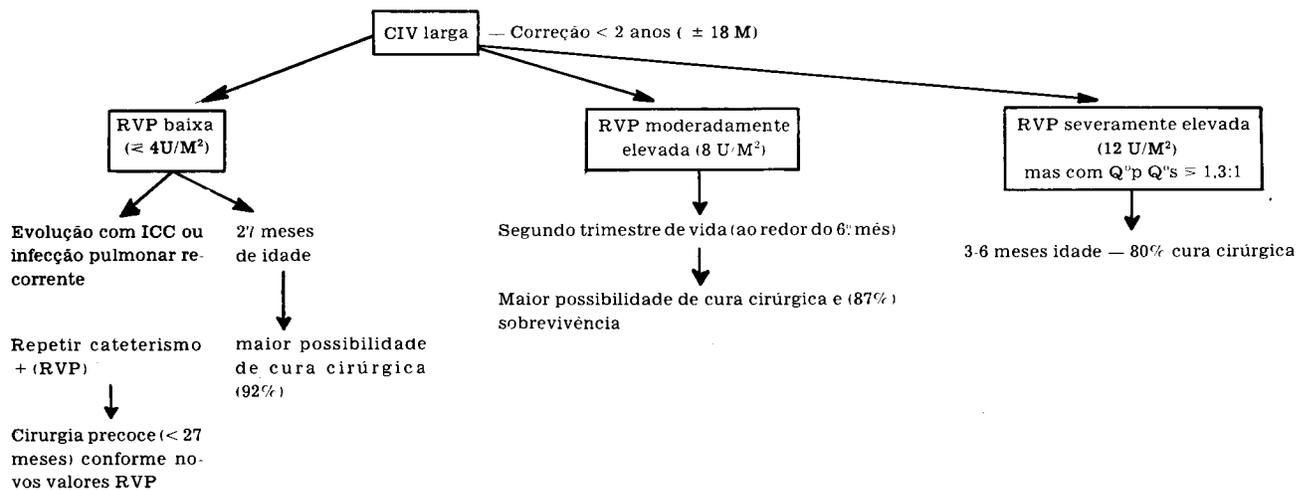


Fig. 3—Esquemática da conduta baseada na resistência vascular pulmonar

Comunicação interventricular associada com insuficiência aórtica

Em pacientes com “shunt” esquerda-direita igual ou maior que 35% e insuficiência aórtica leve, a CIV é fechada cirurgicamente, sem correção do defeito valvar². O fechamento da CIV, abolindo os mecanismos produtores da insuficiência aórtica, pode interromper a progressão da lesão valvar. Nos pacientes com insuficiência aórtica mais significativa, juntamente com a correção da CIV procedeu-se à valvoplastia ou à troca da valva^{16,29,30}.

REFERÊNCIAS

- Graham, P. T.; Bender, W. H.; Spach, S. M.—Ventricular septal defect. In: Moss J. A.; Adams, H. F.; Emmanouilides, C. G.—Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 3rd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, Co., 1983.

- Keith, D. J.—Heart Disease in Infancy and Childhood. Cap 21, 3ª ed. New York, MacMillan, 1978.
- Haworth, G. S.—Morphological changes and progression of pulmonary vascular disease. In: Anderson HR, McCartney, J. F., Shinebourne, A. E.; Tynan, M.—Paediatric Cardiology. vol. 5, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1983.
- Brammel, L. H.; Vogel, H. K. J.; Pryor, R.; Blount, G. S.—The Eisenmenger syndrome, a clinical and physiologic reappraisal. Am J Cardiol, 28: 679,1971.
- Harworth, S. G.; Hislop, A., A.—Pulmonary vascular development: normal values of peripheral vascular structure. Am J Cardiol, 52: 578,1983.
- Haworth, G. S.—Normal pulmonary vascular development and its disturbance in congenital heart disease. In: Godman, J. M.—Paediatric Cardiology. Vol 4, Edinburgh Churchill Livingstone, 1981.
- Rabinovitch, M.—The lung biopsy and pulmonary wedge angiogram in patients with congenital heart defects: a morphometric assessment of abnormal growth and remodeling of the pulmonary vascular bed. In: Godman, J. M.—Paediatric Cardiology. vol 14, Edinburgh Churchill Livingstone, 1981.
- Haworth, G. S.—Pulmonary hypertension: the relation between structure and function. In: Graham, G. & Rossi, E.—Heart Disease in Infants and Children. London, Edwards Arnold, 1980.

9. Haworth, G. S., Reid, L.—A morphometric study of regional variation in lung structure in infants with pulmonary hypertension and congenital cardiac. A justification of lung biopsy. *Br Heart J*, 40: 825, 1978.
10. Haworth, G. S.; Saver, U.; Bulmeyer, K.; Reid, L.—Development of pulmonary circulation in ventricular septal defect: a quantitative structural study. *Am J Cardiol*, 40: 781, 1977.
11. Rabinovitch, M.; Haworth, G. S.; Castaneda, R. A.; Nadas, S. A.; Neid, M. L.—Lung biopsy in congenital heart disease: a morphometric approach to pulmonary vascular disease. *Circulation*, 58: 1107, 1978.
12. Hoffman, I. E. J.; Rudolf, M. A.; Heymann, A. M.—Pulmonary vascular disease with congenital heart lesions pathologic features and causes. *Circulation*, 64:873.
13. Rendas, A.; Stuart Lennox, B. S.; Reid, L.—Aorta-pulmonary shunts in growing pigs, functional assessment of the changes in the pulmonary circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 77: 109, 1979.
14. Becker, E. A.; Anderson, H. R.—Pulmonary vascular pathology in congenital heart disease. In: *Pathology of Congenital Heart Disease*. London, Butterworths, Isted, 1981.
15. Rabinovitch, M.; Castaneda, R. A.; Reid, L.—Lung biopsy with frozen section as a diagnostic aid in patients with congenital heart defects. *Am J Cardiol*, 47: 77, 1981.
16. De Leval, R. M.—Ventricular septal defects. In: Stark, J.; De Leval, R. M.—*Surgery for Congenital Heart Defects*. Oxford, Grune & Stratton, 1983.
17. Blackstone, H. E.; Kirklin, W. J.; Bradley, L. E.; Du Shane, W. J.; Appelbaum, A.—Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 72: 661, 1976.
18. Rizzoli, G.; Blackstone, H. E.; Kirklin, W. J.; Pacifico, D. A.; Bargerón, M. L.—Incremental risk factors in hospital mortality rate after repair of ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 80: 494, 1980.
19. Kirklin, K. J.; Blackstone, H. E.; Kirklin, W. J.; McWay, R.; Pacifico, D. A.; Bargerón, M. L.—Intracardiac surgery under age 3 months: incremental risk factors for hospital mortality. *Am J Cardiol*, 48: 500, 1981.
20. Stark, J.—Pulmonary artery banding. In: Stark, J.; De Leval, R. M.—*Surgery of Congenital Heart Defects*. Oxford, Grune & Stratton, 1983.
21. Du Shane, J. W.; Krongrad, E. R.; McGoon, P. C.; Ritter, D. G.—The fate of raised pulmonary vascular resistance after surgery in ventricular septal defect. In: Rowe, D. R.; Kidd, L. S. B.—*The Child with Congenital Heart Disease after Surgery*. Futura, Mount Kisco, N. Y. 1976.
22. McNicholas, K.; De Leval, R. M.; Stark, J.; Taylor, N. F. J.; Macartney, J. F.—Surgical treatment of ventricular septal defect in infancy, primary repair versus banding of pulmonary artery and later repair. *Br Heart J*, 41: 133, 1979.
23. Brown, W. J.; King, H.—Cardiac surgery in the critically ill infant during the first three months of life. *Surgical Clinics of North America*, 61: 1063, 1981.
24. Kirklin, K. J.; Blackstone, H. E.; Kirklin, W. J.; McKay, R.; Pacifico, D. A.; Bargerón, M. L.—Intacardiac surgery in infants under age 3 months: predictors of postoperative in hospital cardiac death. *Am J Cardiol*, 48: 507, 1981.
25. Rudolph, M. A.—*Congenital Diseases of the Heart*. Chap 6, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1974.
26. Courtney, L. A.; Arnon, G. R.; Fitch, W. C.—*Pediatric Cardiology*. Chap. 6, New York, Medical Examination Publishing Co. Inc. 1979.
27. Jamarkani, M. M.; Graham, T. P.; Canent, R. V.; Capp, M. P.—Effect of corrective surgery on left heart volume and mass in children with ventricular septal defect. *Am J Cardiol*, 27: 254, 1971.
28. Graham, T. P.; Cordell, G. D.; Bender, H. A.—Ventricular function following surgery. In: Roew, R. D.; Kidd, L. S. B.—*The Child with Congenital Heart Disease after Surgery*. Futura, Mount Kisco, N. Y., 1976.
29. Karpawick, P. P.; Duff, F. D.; Mullins, E. C.; Cooley, A. D.; McNamara, G. D.—Ventricular septal defect with associated aortic valve insufficiency, progression of insufficiency and operative results in young children. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 82:182, 1981.
30. Dimich, I.; Steinfeld, L.; Litwak, S. R.; Park, S.; Silvers, N.—Subpulmonic ventricular septal defect associated with aortic insufficiency. *Am J Cardiol*, 32: 325, 1973.