

## CIRURGIA CARDÍACA FETAL: UMA REALIDADE DOS ANOS 90?

RENATO S. ASSAD  
Boston, USA

Nas últimas décadas, os resultados cirúrgicos de certas cardiopatias congênitas complexas têm apresentado um progresso significativo através de uma abordagem mais precoce e intervencionista. Durante a década de 70, a correção cirúrgica total de certas cardiopatias congênitas era realizada apenas após o primeiro ano de vida. Na última década, entretanto, com os avanços tecnológicos de monitorização hemodinâmica e maior domínio da proteção do miocárdio imaturo, o tratamento cirúrgico definitivo passou a ser viável nos primeiros dias de vida. Existem porém certas lesões complexas, cujos resultados terapêuticos são ainda insatisfatórios.

O desenvolvimento intra-uterino normal das estruturas cardíacas está intimamente relacionado com o estímulo volumétrico e de pressão da corrente sanguínea. As malformações obstrutivas ficam estabelecidas cerca de dois meses após a fecundação, quando a morfogênese cardíaca encontra-se potencialmente completa. Portanto, elas permanecem intactas através dos sete meses subseqüentes à introdução da lesão original, um exemplo, é uma obstrução valvar relativamente simples, como a estenose pulmonar crítica com septo interventricular íntegro, que determina uma alteração do fluxo sanguíneo normal através do ventrículo direito. Esta situação gera uma lesão secundária gradual e progressiva que se manifesta tardiamente, alterando significativamente a anatomia pós-natal. O grau de hipoplasia da câmara afetada representa o principal fator determinante do insucesso, após a intervenção neonatal convencional.

Uma intervenção precoce, isto é, pré-natal, teria teoricamente a vantagem de aliviar a obstrução primária, rompendo-se assim o ciclo e evitando-se as alterações secundárias deletérias, através de um procedimento relativamente simples. Esta terapêutica permitiria à câmara cardíaca afetada um certo período para se desenvolver e recuperar sua função, enquanto submetida ao padrão de circulação fetal, com o suporte respiratório da placenta.

A intervenção fetal foi descrita inicialmente por Liley e col em 1963, para tratamento da eritroblastose fetal<sup>1</sup>. Nos 27 anos subseqüentes, o potencial para cirurgia fetal aumentou consideravelmente com o avanço dos métodos diagnósticos **in útero** e de novas técnicas cirúrgicas. Atualmente, o tratamento cirúrgico intra-uterino vem sendo eficientemente aplicado para outros tipos de lesões obstrutivas, tais como as do trato urinário e da medula espinal<sup>2-7</sup>. A aplicação desta técnica para lesões cardioráxicas específicas pode contribuir para melhores resultados. No caso da hérnia diafragmática, a hipoplasia pulmonar está intimamente relacionada ao grau e a duração da compressão das vísceras abdominais herniadas durante a gestação, sendo que a severidade do comprometimento determina o índice de sobrevivência pós-natal<sup>8,9</sup>.

Para a realização da cirurgia cardíaca fetal, alguns critérios devem ser observados: 1) diagnóstico pré-natal: recentemente, o ecocardiograma fetal tem permitido o diagnóstico não invasivo de cardiopatias congênitas, possibilitando não somente a análise precisa da anatomia cardíaca, como também a investigação da abordagem cirúrgica<sup>10</sup>. 2) vantagem terapêutica da intervenção intra-uterina, isto é, os resultados devem ser superiores aos da terapêutica convencional; 3) domínio da técnica cirúrgica e da resposta endócrino-metabólica total ao estresse cirúrgico. Esta é a área de enfoque das pesquisas atuais; 4) a intervenção intra-uterina deve representar um risco operatório mínimo para a mãe. Novas drogas e técnicas anestésicas modernas têm superado os maiores problemas associados à cirurgia da gestante, sendo que este aspecto não representa obstáculo importante<sup>11</sup>.

Pesquisas recentes desenvolvidas nos laboratórios do Children's Hospital de Boston, EUA, têm enfatizado três grandes áreas: desenvolvimento de técnicas intervencionistas; fisiopatologia induzida pela circulação extracorpórea (CEC); domínio das alterações endócrino-metabólicas do feto ao estresse cirúrgico.

A intervenção cirúrgica e a CEC fetal têm sido realizadas experimentalmente em fetos de ovelhas, com aproximadamente 1,5 a 2,0 kg e em torno de 70 a 80% da idade gestacional.

---

The Children's Hospital, Harvard Medical School—Boston, MA.

Correspondência: Renato S. Assad—Children's Hospital, 300 Longurvox Avenue, Boston, MA 02115.

---

A principal causa de morbidade e mortalidade fetal durante e após a CEC reside na disfunção placentária<sup>12</sup>. As trocas gasosas deterioram-se, acarretando acidose respiratória progressiva e óbito fetal. Estudos de distribuição regional de fluxo sanguíneo com a técnica de microesferas radioativas demonstram diminuição do fluxo sanguíneo placentário de 40 para 15% do débito cardíaco fetal, decorrente do aumento da resistência vascular placentária<sup>13</sup>.

O leito vascular placentário normalmente apresenta-se totalmente dilatado no seu estado basal<sup>14</sup>. Uma vez que a circulação placentária não exhibe mecanismo auto-regulatórios, esta elevação da resistência vascular está provavelmente relacionada com o colapso passivo do leito vascular decorrente do baixo fluxo e/ou pressão de perfusão umbilical durante a CEC não pulsátil<sup>16</sup>. Conseqüentemente, menor quantidade de sangue é oxigenada, conduzindo à acidose respiratória.

Por outro lado, o leito vascular pulmonar, que normalmente recebe em torno de 7% do débito cardíaco devido ao padrão de vasoconstrição pulmonar fetal<sup>17</sup>, apresenta vasodilatação acentuada durante a CEC. Ocorre assim uma elevação do fluxo pulmonar para 35% do débito cardíaco fetal. Estas alterações associam-se à má perfusão tecidual e à acidose metabólica fetal importante, secundárias ao fenômeno de "roubo de fluxo pulmonar".

A avaliação da resposta endócrino-metabólica ao estresse cirúrgico fetal revela aumento significativo dos hormônios do estresse (epinefrina, norepinefrina, vasopressina, corticosteróides, e o sistema renina-angiotensina) de aproximadamente 10 vezes em relação aos níveis séricos basais<sup>18</sup>. Com o aumento da resistência vascular sistêmica, ocorre elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica. O miocárdio fetal imaturo responde com diminuição do débito cardíaco, devido à limitada reserva de contratilidade. Esta situação gera redistribuição regional do débito cardíaco, que compromete significativamente o metabolismo fetal.

Atualmente, estão sendo realizados estudos comparativos entre diferentes técnicas e drogas anestésicas que permitam maior proteção fetal ao estresse cirúrgico.

A anestesia geral oferece várias vantagens em relação à anestesia regional para a realização da cirurgia fetal<sup>9</sup>, como por exemplo, o relaxamento materno e uterino satisfatórios. Como grande parte dos agentes voláteis atravessa a barreira placentária, a imobilização e a anestesia fetal são obtidas<sup>20</sup>. Quando cuidadosamente conduzida, ela é bem tolerada

pelo feto, uma vez mantida a perfusão útero-placentária normal<sup>21</sup>.

Como a cirurgia cardíaca fetal está ainda nos seus primeiros passos, existem ainda muitas áreas a serem exploradas no sentido de se determinar o controle do estímulo específico responsável pelas alterações do lábil leito vascular fetal.

O domínio deste mecanismo pode ser importante no sentido de se manipular farmacologicamente o leito vascular feto-placentário, tornando assim possível a aplicação clínica da cirurgia cardíaca fetal.

## REFERÊNCIAS

1. Liley AW—Intrauterine transfusion of foetus in haemolytic disease. *Br Med J*, 1963; 2: 1107-09.
2. Berkowitz RI, Glickman MG, Smith GW et al—Fetal urinary tract obstruction: what is the role of surgical intervention in útero? *Am J Obstet Gynecol*, 1982; 144: 367-88.
3. Frigoletto FD, Birholz JC, Greene MF—Antenatal treatment of hydrocephalus by ventriculoamniotic shunting. *JAMA*, 1982; 248: 2496-247.
4. Golbus MS, Harrison MR, Filly RA, Callen PW, Katz M—In útero treatment of urinary tract obstruction. *Am J Obstet Gynecol*, 1982;142: 383-8.
5. Harrison MR, Filly RA, Pärer JT, Faer MJ, Jacobson JB, de Lori mier AA—Management of the fetus with a urinary tract malformation *JAMA*, 1981; 246: 635-9.
6. Hodgen GD—Antenatal diagnosis and treatment of fetal skeletal malformations. With emphasis on in útero surgery for neural tube defects and limb bud regeneration. *JAMA*, 1981; 246: 1079-83.
7. Longaker MT, Golbus MS, Filly RA, Rosen MA, Chang SW, Harrison MR—Maternal outcome after open fetal surgery. A review of the first 17 human cases. *JAMA*, 1991 265: 737-41.
8. Harrison MR, Langer JC, Adzick NS et al—The correction of congenital diaphragmatic hernia in utero, V: initial clinical experience. *J Pediatr Surg*, 1990; 25: 47-57.
9. Levin DL—Morphologic analysis of the pulmonary vascular bed in congenital left-sided diaphragmatic hernia. *J Pediatr*, 1978; 92: 805-9.
10. Campbell S, Allan L, Griffin D, Little D, Pearce JM, Chudleigh P—Early diagnosis of total structural abnormalities. *Pro Clin Biol Res*, 1985 163B: 187-205.
11. Delaney AG—Anesthesia in the pregnant women. *Clin Obstet Gynecol*, 1983;26: 795-800.
12. Bradley SM, Verrier ED, Duncan BW, Longaker MT, Turley K, Harrison MR, Hanley FL—Cardiopulmonary bypass in the fetal lamb: Effect of sodium nitroprusside (abstr). *Circulation*, 1989; 80: II-220.
13. Bradley SM, Hanley FL, Jennings RW, Duncan BW, Jester JA, Verrier ED—Regional blood flows during cardiopulmonary bypass in fetal lambs: The effect of nitroprusside (abstr). *Circulation*, 1990; 82: III-413.
14. Greiss FC—Pressure-flow relationships in the gravid uterine vascular bed. *Am J Obstet Gynecol*, 1966; 96: 41-7.
15. Parisi VM e Walsh SW—Arachidonic acid metabolites and the regulation of placental and other vascular tone during pregnancy. *Seminars in Perinatology*, 1986;10: 288-98.
16. Assad RB, Lee FY, O'Hare RE, Hanley FL—Cardiopulmonary bypass in the isolated in situ lamb placenta: Hemodynamic characteristics. *Circulation*, 1990; 82: III-151.
17. Siimes ABI, Creasy RK, Heymann MA, Rudolph AM—Cardiac output and its distribution and organ blood flow in the fetal lamb during ritodrine administration. *Am J Obstet Gynecol*, 1978; 132: 42-48.
18. Anand KJS, Sippel WG, Green A—A randomized trial of fentanyl anesthesia in preterm babies undergoing surgery. *Lancet*, 1987; 1: 243-8.
19. Johnson MD, Birnbach DJ, Burchman C, Greene MF, Datta B, Ostheimer GW—Fetal surgery and general anesthesia: a case report and review. *J Clin Anesth*, 1989; 1: 363-7.
20. Warren TW, Datta B, Ostheimer GW, Naulty JS, Weiss JB, Morrison JA—Comparison of maternal and neonatal effects of halothane, enflurane, and isoflurane for cesarean deliveries. *Anesth Analg*, 1983; 62: 516-20.
21. Duncan PG, Pope WD, Cohen MM, Greer N—Fetal risk of anesthesia and surgery during pregnancy. *Anesthesiology*, 1986; 64: 790-4