

Fábio Said Sallum

**COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS
TRATAMENTO CIRÚRGICO NA INFÂNCIA**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre.

Curitiba
1987

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS
TRATAMENTO CIRÚRGICO NA INFÂNCIA

por

FÁBIO SAID SALLUM

Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre no Curso de Mestrado em Clínica Cirúrgica do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, pela Comissão formada pelos professores:

Orientador: _____
Prof. Iseu de Santo Elias Affonso da Costa

Prof. Munir Ebaid

Prof. Luis Fernando Bittencourt Beltrão

Curitiba, 30 de Setembro de 1987.

AGRADECIMENTOS

À DIRETORIA DA ASSOCIAÇÃO DE PROTEÇÃO À INFÂNCIA DR. RAUL CARNEIRO, do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, pelo impulso e sustentação à cirurgia cardíaca.

Ao PROF. DR. ISEU AFFONSO DA COSTA, chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, pelo estímulo e orientação deste trabalho.

Ao DR. DJALMA LUIZ FARACO, cirurgião associado, pelo apoio e amizade.

Aos DRS. NELSON ITIRO MIYAGUE, JOSÉ RUBENS MADUREIRA, RENATO TORRES e FLÁVIA SOLANGE PORTO, nossos cardiologistas pediátricos, pela criteriosa e minuciosa análise clínica dos pacientes.

Aos DRS. FARID SABBAG, EWALDO WENDLER, SÉRGIO B. TENÓRIO, JÚLIO SABBAG e KÁTIA FLORIANO, pela assistência anestésica.

Aos DRS. ISMAR STRACHMAN, VÍTOR PALAZZO, MAURO RICHARTZ, PAULO RAMOS DAVID JOÃO, WALID MOUSFI, FERNANDO FARIA JR., ISAURA MEROLA FARIA, MILTON KISEL Fº e MÁRIO M. MARCONDES, pela atenção nos cuidados pós-operatórios.

Aos MÉDICOS RESIDENTES do período de 1979 a 1987, que participaram intimamente no tratamento destes pacientes.

Aos S^{rs} Elson Cox da Cruz Oliveira e Aldo
Pesarini, integrantes da equipe cirúrgica

À SRTA. ELAINE BRÜSCH, pelo levantamento e ordenação dos dados.

À SRTA. SALETE DO CARMO PELANDA, pela tabulação dos dados e análise estatística.

À SRTA. CHRISTIANE IZABELLA SCHUNIG, pelo trabalho datilográfico.

SUMÁRIO

<u>I. INTRODUÇÃO</u>	1
1. NOTA HISTÓRICA	i
2. INCIDÊNCIA - ETIOPATOGENIA	3
3. MORFOLOGIA	4
4. PERFIL LABORATORIAL	18
5. PROPÓSITO DO ESTUDO	21
<u>II. CASUÍSTICA E MÉTODOS</u>	22
1. CASUÍSTICA	22
1.1. LEVANTAMENTO DE DADOS	23
1.2. CORRELAÇÃO DE DADOS	29
2. MÉTODOS	31
<u>III. RESULTADOS</u>	35
1. LEVANTAMENTO DE DADOS	35
2. CORRELAÇÃO DE DADOS	52
<u>IV. DISCUSSÃO</u>	63
1. ANÁLISE DE RESULTADOS	63
2. INDICAÇÕES OPERATÓRIAS	68
<u>V. CONCLUSÕES</u>	77
<u>VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	78
<u>VII. ANEXO</u>	91

LISTA DE ABREVIATURAS

- AD - Átrio direito.
AV - Átrioventricular.
BIRD - Bloqueio incompleto do ramo direito.
CIA - Comunicação Interatrial.
CIV - Comunicação Interventricular.
CoAo - Coartação da aorta.
IC - Índice de confiança.
IAo - Insuficiência aórtica.
PCA - Persistência do canal arterial.
pCo₂ - Pressão parcial de gás carbônico.
PdAo - Pressão diastólica da aorta.
Pdp - Pressão diastólica do tronco pulmonar.
PsAo - Pressão sistólica da aorta.
Psp - Pressão sistólica do tronco pulmonar.
PVC - Pressão venosa central.
TCEC - Tempo de circulação extracorpórea.
VE - Ventrículo esquerdo.

IV - Intravenoso

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura nº 1 - Septo interventricular visto pelo lado direito, com a parte membranosa trans-iluminada. Pág. 4.
- Figura nº 2 - Parte membranosa e parte muscular, com suas divisões do septo interventricular. Pág. 5.
- Figura nº 3 - Aspecto do septo muscular átrio-ventricular. Pág. 6.
- Figura nº 4 - Aspecto interno do átrio direito. Pág. 7.
- Figura nº 5 - Aspecto interno do átrio direito e a posição do tendão de Todaro e do nódulo átrio-ventricular. Pág. 8.
- Figura nº 6 - Classificação das comunicações interventriculares. Pág. 9.
- Figura nº 7 - Comunicação interventricular perimembranosa de entrada. Pág. 10.
- Figura nº 8 - Comunicação interventricular perimembranosa trabecular. Pág. 11.
- Figura nº 9 - Comunicação interventricular perimembranosa de via de saída. Pág. 11.
- Figura nº 10 - Comunicação interventricular perimembranosa de entrada e sua relação com o nódulo átrio-ventricular. Pág. 12.
- Figura nº 11 - Comunicação interventricular subarterial ("doubly-committed"). Pág. 13.
- Figura nº 12 - Comunicação interventricular subarterial com prolapso da cúspide aórtica. Pág. 14.
- Figura nº 13 - Comunicação interventricular muscular de via de saída. Pág. 15.
- Figura nº 14 - Comunicação interventricular com "Valvar Straddling". Pág. 16.

Figura nº 15 - mecanismo de fechamento de comunicação inter-ventricular por aderência de tecido tricúspide. Pág. 70.

Figura nº 16 - mecanismo do fechamento de comunicação inter-ventricular por aneurisma da parte membranosa. Pág. 70.

LISTA DE TABELAS

- Tabela I - Eletrocardiograma - estudo radiológico. Pág.18.
- Tabela II - Classificação da severidade da resistência vascular pulmonar. Pág.20.
- Tabela III - Perfil geral da casuística. Pág.23.
- Tabela IV - Comunicação interventricular - defeitos associados. Pág.24.
- Tabela V - Comunicações interventriculares - defeitos associados. Pág.25.
- Tabela VI - Comunicações interventriculares isoladas - idade. Pág. 26.
- Tabela VII - Comunicações interventriculares isoladas - peso. Pág. 26.
- Tabela VIII - Comunicações interventriculares isoladas - mortalidade hospitalar. Pág.35.
- Tabela IX - Data da operação - mortalidade hospitalar. Pág. 36.
- Tabela X - Idade - mortalidade hospitalar. Pág.37.
- Tabela XI - Peso - mortalidade hospitalar. Pág.38.
- Tabela XII - Relação Psp/PsAo - mortalidade hospitalar. Pág. 39.
- Tabela XIII - Relação Pdp/PdAo - mortalidade hospitalar. Pág. 40.
- Tabela XIV - Relação Pdp/Psp - mortalidade hospitalar. Pág. 41.
- Tabela XV - Via de acesso - mortalidade hospitalar. Pág.42.
- Tabela XVI - Uso de remendo - mortalidade hospitalar. Pág.43.
- Tabela XVII - Tempo de circulação extracorpórea - mortalidade hospitalar. Pág. 44.
- Tabela XVIII - Tempo de clampeio aórtico - mortalidade hospitalar. Pág. 45.

- Tabela XIX - Ritmo e condução intraventricular. Pág. 46.
- Tabela XX - Ritmo e condução pós-operatória. Pág. 46.
- Tabela XXI - Tipos de defeito X condução intraventricular pós-operatória. Pág. 47.
- Tabela XXII - Teste da diferença entre k proporções. Tipos de comunicações interventriculares. Pág. 47.
- Tabela XXIII - Via de acesso X ritmo e condução intraventricular pós-operatória. Pág. 48.
- Tabela XXIV - Idade X ritmo e condução intraventricular pós-operatória. Pág. 49.
- Tabela XXV - Atriectomia. Pág. 50.
- Tabela XXVI - Ventriculotomia . Pág. 50.
- Tabela XXVII - Comunicações interventriculares com defeitos associados - mortalidade hospitalar. Pág. 51.
- Tabela XXVIII - Relação idade / possibilidade de fechamento. Pág. 69.

RESUMO

O autor apresenta a experiência cirúrgica obtida entre os anos de 1979 a 1987, no tratamento de comunicação interventricular isolada, em crianças, no Hospital Infantil Pequeno Príncipe de Curitiba.

Foram analisados, nos 160 pacientes, os tipos de defeitos, a idade, o peso, a data da operação, os níveis de hipertensão e hiperresistência pulmonar, a via de acesso, o uso de remendo, o tempo de circulação extra-corpórea e o tempo de clampeio aórtico. Estes dados foram correlacionados com a mortalidade hospitalar.

O ritmo e condução intraventricular foram analisados, sendo a incidência de bloqueio A-V total zero e de bloqueio incompleto de ramo direito comparável a literatura.

Crise hipertensiva pulmonar foi identificada no pós-operatório, propondo-se seu tratamento com a infusão de tolazolina.

"Tenho a triste certeza de que é necessário ser ao menos um pouco tolo, para adentrar, temerariamente, regiões já tão bem percorridas. Quando muito eu espero uma contribuição relativa a uma parte do problema, onde, ao que parece, um pouco mais de esforço pode ser de utilidade."

John Austin.

I. INTRODUÇÃO

1. NOTA HISTÓRICA:

Em 1879, Roger⁷¹ descreveu uma afecção que se caracterizava, conforme o autor: "anatomicamente por uma comunicação interventricular isolada, sem outra malformação cardíaca e clinicamente por um frêmito e um sopro sistólico de localização particular e pela ausência de qualquer sinal funcional, particularmente a cianose ..."

Gallavardin,³¹ em 1912, denominou estas comunicações por doença de Roger.

Abbot,¹ em 1932, deu a Dalrymple o crédito da primeira descrição da comunicação interventricular com hiperresistência pulmonar, feita em 1847, pelo exame de uma mulher de 45 anos, que apresentara cianose por muitos anos antes de sua morte. Eisenmenger reportou caso semelhante, em 1897, tornando-se esta situação conhecida como Síndrome de Eisenmenger.²⁶

Em 1954, Lillehei, Varco e cols.,⁵⁰ na Universidade de Minnesota, em Minneapolis, iniciaram a correção de comunicação interventricular, em normotermia, baixo fluxo e circulação extracorpórea cruzada. Vários dos primeiros pacientes tinham abaixo de um ano de idade e a mortalidade inicial foi de 40% (IC 14% - 71%).

Em 1955, Kirklin iniciou, na Clínica Mayo, a correção de comunicação interventricular, utilizando máquina coração-pulmão artificial.^{24 47}

Lillehei, em 1957, mostrou a possibilidade de correção de comunicação interventricular, através do átrio direito.⁸¹

Sigman e cols. (1967)⁷⁵ comprovaram a factibilidade da correção de comunicações interventriculares em bebês, o que foi também demonstrado por vários outros autores, como Barrat-Boyes (1971)⁸ e Subramanian (1973)⁸², que também demonstraram a vantagem da correção definitiva sobre a cerclagem da artéria pulmonar.⁸

Horiuchi e cols. (1967)⁴⁰ e Okamoto e cols. (1969)⁶³ realizaram a correção dos primeiros casos sob hipotermia profunda e parada circulatória total.

2. INCIDÊNCIA - ETIOPATOGENIA:

É difícil estimar a incidência de comunicações interventriculares isoladas em estudos post-mortem, já que a estes defeitos podem estar associadas outras anomalias, que apareceram na evolução natural.

Entretanto, alguns levantamentos realizados nos dão uma incidência de 1,35/000 (Hoffman e Rudolph, 1965)³⁹ a 2,47/000 (Yerushalmy, 1970).⁹⁵

A incidência de comunicação interventricular isolada, está em torno de 23% das cardiopatias congênitas. Se considerarmos comunicação interventricular como parte integrante de algumas anomalias (ex. tetralogia de Fallot, truncus arteriosus, transposição dos grandes vasos da base, atresia mitral, atresia tricúspide, etc...) esta incidência sobe até próximo de 50% (Keith, 1971).⁴⁵

A comunicação interventricular é a lesão cardíaca mais frequente nas alterações cromossômicas, mas sua etiologia é ainda desconhecida. Viroses, como a rubéola materna nos três primeiros meses de gestação, também estariam associadas ao aumento de incidência de comunicação interventricular (Macruz e Vila).⁵²

3. MORFOLOGIA:

3.1. O SEPTO INTERVENTRICULAR

3.2. O SISTEMA DE CONDUÇÃO

3.3. ANATOMIA PATOLÓGICA

3.3.A. DEFINIÇÃO

3.3.B. CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA

3.1. O SEPTO INTERVENTRICULAR:

O septo interventricular é composto por duas partes, a parte membranosa e a parte muscular, sendo esta dividida em porções de entrada, trabecular e de saída. (Figs. 1 e 2).

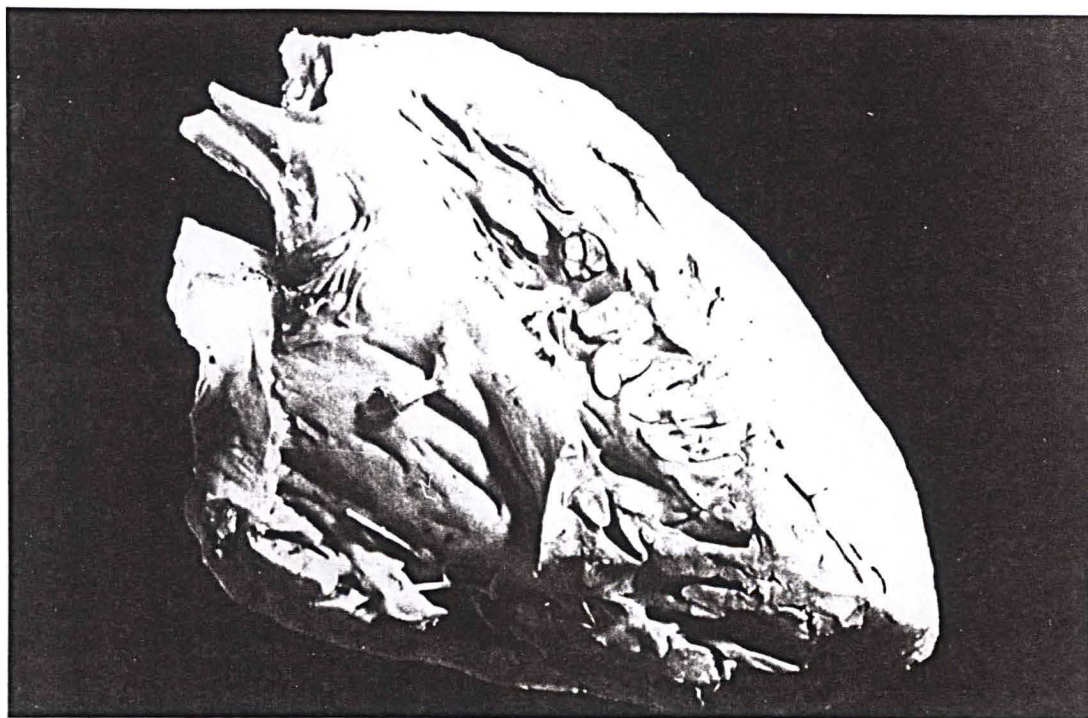


Figura 1: Septo interventricular visto pelo lado direito, com a parte membranosa trans-iluminada.

* Anderson e Becker (1980).

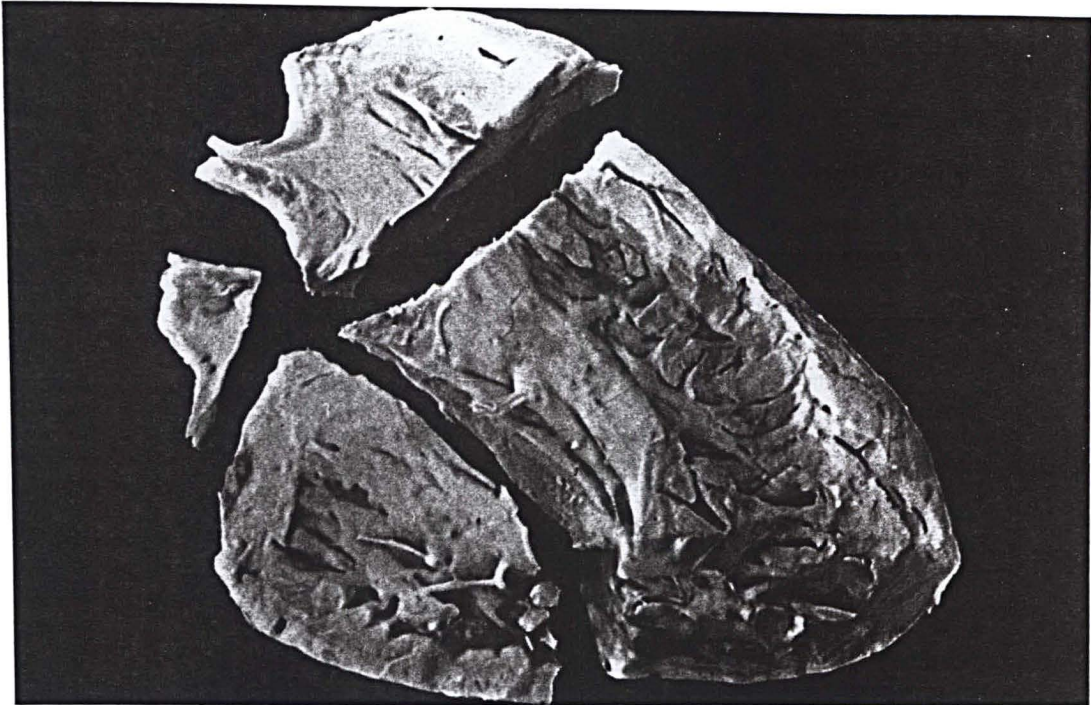


Figura 2: Parte membranosa e parte muscular, com suas divisões do septo interventricular.

* Anderson e Becker (1980).

Parte membranosa: é uma estrutura fibrosa, muito pequena, localizada na junção das porções de entrada, trabecular e de saída da parte muscular do septo, situando-se parcialmente em posição átrioventricular e parcialmente em posição intraventricular. Esta delimitação é determinada pela inserção do folheto septal tricúspide, que é normalmente mais apical que o folheto septal mitral. Zuberbuhler e cols. (1979)⁹⁸ descreveram que, em lactentes, grande porção da parte membranosa é átrioventricular, a qual vai diminuindo com a idade (Fig. 3).



Figura 3: Aspecto do septo muscular átrio-ventricular.

* Anderson e Becker (1980).

Parte muscular: é uma estrutura complexa, com as porções de entrada e de saída situadas aproximadamente em ângulo reto. A porção de entrada separa as vias de entrada de ambos ventrículos, sendo delimitada pelas cordas tendíneas do folheto septal da valva tricúspide, continuando-se, além deste ponto, como porção trabecular, liso no lado do ventrículo esquerdo e trabeculado no lado do ventrículo direito. A porção de saída é pequena e separa as vias de saída ventriculares.

3.2. O SISTEMA DE CONDUÇÃO:

Os tecidos de condução originam e conduzem os batimentos cardíacos, sendo compostos pelo nódulo sinusal, o nódulo átrioventricular e os tecidos de condução ventricular.

O nódulo átrioventricular encontra-se na base do septo interatrial (vértice do triângulo de Koch - delimitado pelo tendão de Todaro e pelo anel da valva tricúspide). Neste vértice, o nódulo introduz-se no corpo fibroso central, originando o feixe átrioventricular penetrante, que percorre a crista da porção trabecular, logo abaixo da parte membranosa, onde se ramifica. (Anderson e Becker, 1980).³ (Figs. 4 e 5).



Figura 4: Aspecto interno do átrio direito.

* Anderson e Becker (1980).



Figura 5: Aspecto interno do átrio direito e a posição do tendão de Todaro e do nódulo atrioventricular.

* Anderson e Becker (1980).

3.3. ANATOMIA PATOLÓGICA:

3.3.A. Definição: comunicação interventricular é um defeito ou múltiplos defeitos no septo interventricular, variando grandemente em tamanho. Estes defeitos podem estar associados a outras malformações (ex. comunicação interatrial, persistência do canal arterial, etc...) ou podem fazer parte de anomalias mais complexas (ex. tetralogia de Fallot, transposição dos grandes vasos da base, truncus arteriosus, atresia tricúspide, etc...).

3.3.B. Classificação Anatômica : as comunicações interventriculares podem se situar em qualquer localização no septo interventricular. Várias classificações foram propostas na literatura , como as de Becu e cols. (1956)¹⁰, Lev (1960)⁴⁹, Van Praagh e cols. (1968)⁸⁶ e Goor e cols. (1971)³⁴. A classificação mais atual de Soto, Becker e Anderson (1980)⁷⁷, baseia-se no conceito já referido anteriormente - que o septo interventricular tem partes membranosa e muscular, esta dividida em três porções. (Fig. 6).

TIPOS DE COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES:

- a. Comunicações perimembranasas
- b. Comunicações subarteriais
- c. Comunicações musculares

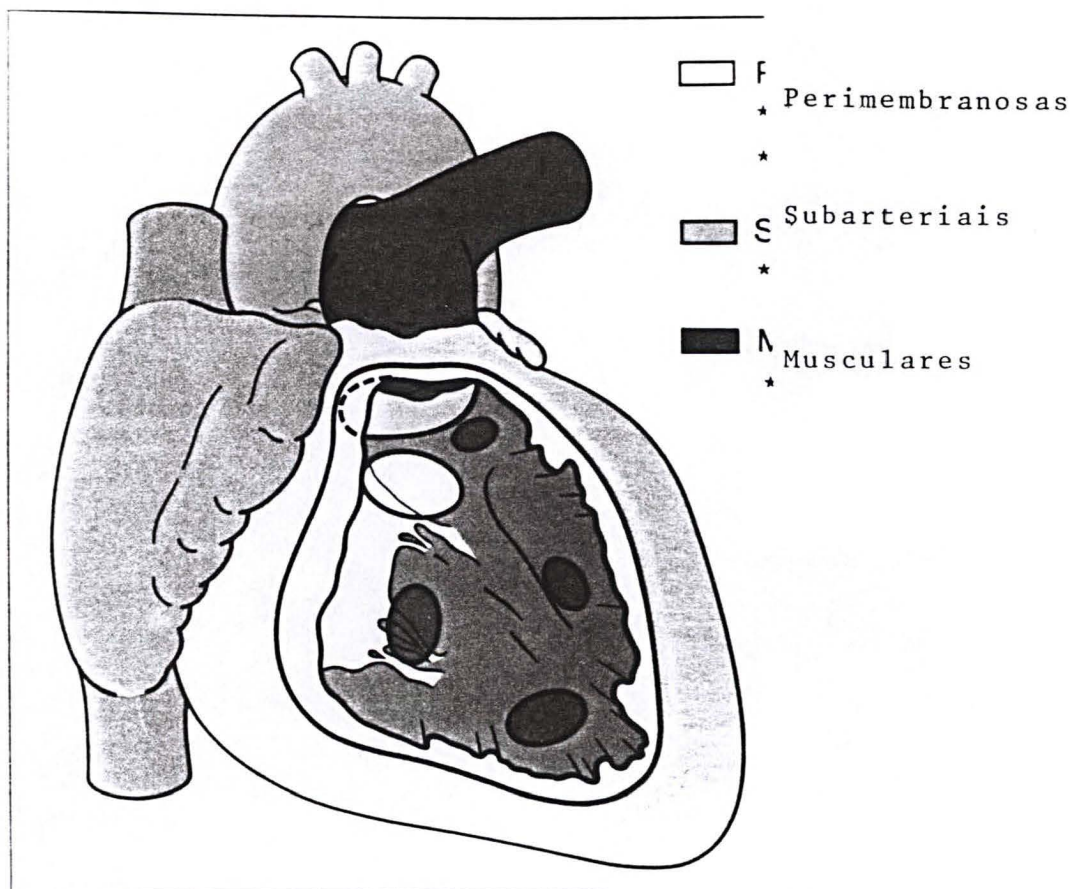


Figura 6: Classificação das comunicações interventriculares.

* Anderson e Becker (1982)

a. PERIMEMBRANOSAS:

Estas são as comunicações mais frequentes, em torno de 80% dos casos. Usualmente, estas comunicações ocupam uma área maior do que a parte membranosa. Estes defeitos podem, ainda, ser divididos de acordo com a área muscular mais deficiente ao redor do corpo fibroso do coração, já que os três componentes desta parte - porção de entrada, trabecular e de saída - convergem no corpo fibroso.⁴

Uma comunicação perimembranosa de entrada, portanto, é cercada pelo folheto septal da valva tricúspide, uma comunicação perimembranosa trabecular se estende na direção do ápice do ventrículo direito, enquanto que uma comunicação perimembranosa de via de saída estende-se para o infundíbulo do ventrículo direito. Todos os defeitos perimembranosos estão relacionados à valva aórtica. O tecido de condução está localizado no bordo inferoposterior do defeito, sendo o ramo âtrioventricular situado mais à esquerda no septo (Milo e cols., 1979).⁵⁷ (Figs. 7,8,9 e 10).



Figura 7: Comunicação interventricular perimembranosa de entrada.

* Anderson e Becker (1982).



Figura 8: Comunicação
interventricular peri-
membranosa trabecular.
* Anderson e Becker
(1982).



Figura 9: Comunicação
interventricular peri-
membranosa de via de
saída.
* Anderson e Becker
(1982)

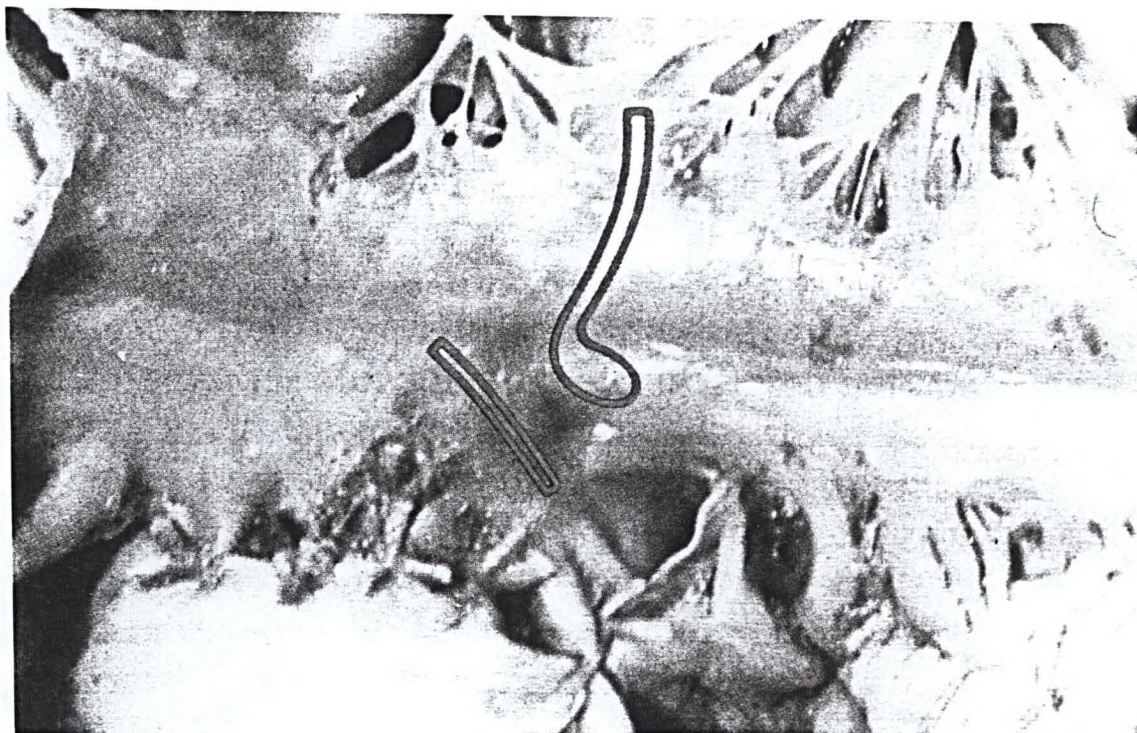


Figura 10: Comunicação interventricular perimembranosa de entrada e sua relação com o nódulo átrioventricular.
 * Anderson e Becker (1982).

b. SUBARTERIAIS:

A ausência da porção de saída da parte muscular causa este tipo de comunicação, que se situa logo abaixo das valvas aórtica e pulmonar, apresentando na sua porção superior uma área fibrosa de continuidade aorto-pulmonar. Esta comunicação também é conhecida como comunicação subarterial dupla - mente relacionada ("doubly-committed"). (Fig. 11)



Figura 11: Comunicação interventricular subarterial ("doubly-committed").
* Anderson e Becker (1982).

Prolapso da cúspide aórtica direita é frequente, pela ausência do septo infundibular, o que torna a valva aórtica sem sustentação (Van Praagh e cols.⁸⁶ - 1968 e Tatsuno, Konno e Sakakibara⁸⁵ - 1973). O feixe de condução está distante da borda do defeito, já que o aspecto pósteroinferior da comunicação está separado da valva tricúspide por uma banda muscular. (Fig. 12).



Figura 12: Comunicação interventricular subarterial com prolapso da cúspide aórtica.

* Anderson e Becker (1982).

c. MUSCULAR:

É a comunicação completamente situada na parte muscular do septo, podendo ser subdividida em comunicações musculares de entrada, trabecular e de via de saída. (Figura 13)



Figura 13: Comunicação interventricular muscular da via de saída.
* Anderson e Becker (1982).

As de via de entrada diferenciam-se das perimembranas de entrada por existir uma banda muscular entre o defeito e a valva tricúspide. As trabeculares estão totalmente situadas na porção trabecular, podendo ser únicas ou múltiplas, sendo este último tipo conhecido como "septo em queijo suíço". As comunicações musculares da via de saída são relativamente pequenas e ocorrem pela hipoplasia do septo infundibular.

Algumas vezes, as duas partes - membranosa e muscular - apresentam comunicações simultaneamente.

Raras vezes, as cordas tendíneas da valva tricúspide podem cruzar o septo interventricular, na presença de grandes comunicações ("Valvar Straddling"). (Fig. 14).

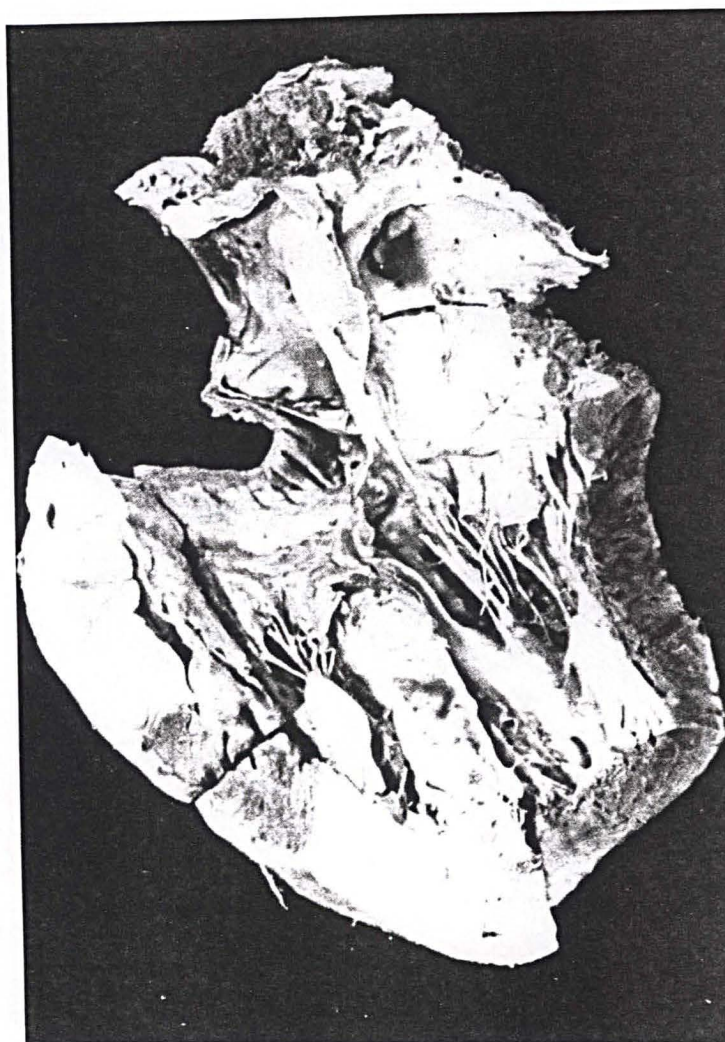


Figura 14: Comunicação interventricular com "Valvar Straddling".

* Anderson e Becker (1982).

Devido à posição mais apical do folheto septal da valva tricúspide em relação a valva mitral, existe a possibilidade de comunicação ventrículo esquerdo-átrio direito, afecção bastante rara e que é considerada comunicação perimembranosa.

Aproximadamente metade dos pacientes submetidos à correção de comunicações interventriculares apresenta alguma le

são associada, como comunicação interatrial (10%), persistência do canal arterial (5%), coartação da aorta (5%), estenose de via de saída do ventrículo esquerdo, frequentemente subvalvar.

A classificação das comunicações interventriculares, de acordo com o tamanho, é de utilidade clínica.

Selzer (1954)⁷⁴ propôs a classificação das comunicações interventriculares em:

1. Pequenas - sem repercussão clínica: o defeito tem diâmetro menor que 0,5 cm.
2. Pequenas - com repercussão clínica: defeito de 0,5 a 1,5 cm em diâmetro.
3. Grandes: defeitos com diâmetro acima de 1,5 cm.

O valor desta classificação é extremamente relativo, já que não levou em conta a idade dos pacientes, as alterações hemodinâmicas, etc...

Savard e cols. (1960)⁷³ e Hoffman e cols. (1965)³⁹ relacionaram o tamanho das comunicações interventriculares às alterações hemodinâmicas encontradas - temos, daí, a seguinte classificação:

1. Pequenas: não elevam a pressão sistólica do ventrículo direito e o débito do ventrículo direito não é maior do que 1,5 em comparação com o esquerdo.
2. Moderadas: a pressão no ventrículo direito é aproximadamente a metade da pressão do ventrículo esquerdo e o fluxo pulmonar em torno de três vezes o fluxo sistêmico.
3. Grandes: tem seu diâmetro semelhante ao diâmetro do anel aórtico. O fluxo pulmonar, já que não existe resistência ao nível da comunicação interventricular, depende do grau de resistência vascular pulmonar.

4. PERFIL LABORATORIAL:

TABELA I
 COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR
 ELETROCARDIOGRAMA - ESTUDO RADIOLÓGICO

TIPO DE CIV E IDADE	ELETROCARDIOGRAMA	ESTUDO RADIOLÓGICO
CIV grande (6 meses)	Sobrecarga biventricular com predomínio do ventrículo direito.	Cardiomegalia Circulação pulmonar aumentada Aumento do átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e tronco pulmonar.
CIV moderada (2 anos)	Sobrecarga biventricular com predomínio do ventrículo esquerdo.	Cardiomegalia moderada e aumento da circulação pulmonar.
CIV pequena (10 anos)	Normal ou sobrecarga de ventrículo esquerdo.	Área cardíaca e circulação pulmonar normal ou discretamente aumentada.

A ecocardiografia bidimensional é útil para a análise sistemática global do espectro morfológico das comunicações interventriculares, para sua definição anatômica, para o planejamento operatório e para a análise da história natural do defeito (Zielinski e cols.)⁹⁷.

Entretanto, o cateterismo cardíaco nos oferece a segurança de estabelecer os níveis pressóricos pulmonar, sistêmico e de capilar pulmonar, quantificando o débito dos ventrículos direito e esquerdo e o cálculo da resistência vascular pulmonar.

A pressão diastólica do tronco pulmonar tem uma relação normal de até 0,5 da pressão sistólica pulmonar.

A pressão sistólica do tronco pulmonar em relação a pressão sistólica da aorta é de aproximadamente 0,30.

A relação normal da média de capilar pulmonar (ou átrio esquerdo) em relação à pressão diastólica do tronco pulmonar é próxima de um.

A resistência vascular pulmonar pode ser calculada de acordo com a fórmula:²⁴

$$\text{Resistência Vascular Pulmonar} = \frac{\text{Pressão pulmonar média (mm Hg)}}{\text{Débito do ventrículo direito (l)}} \times \text{Superfície Corporal (m}^2\text{)}$$

e classificada conforme a Tabela abaixo:

TABELA II

CLASSIFICAÇÃO DA SEVERIDADE DA RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR

GRAU	UNIDADES / M ²
NORMAL	> 5
MÉDIA	5 - 7
MODERADA	8 - 10
SEVERA	< 10

DuShane e Kirklin (1973).²⁴

A angiocardiografia permite a identificação do(s) defeito (s) e, em projeções axiais pode determinar com exatidão o local da comunicação interventricular.⁷

5. PROPÓSITO DO ESTUDO:

O propósito básico desta dissertação é a análise da nossa experiência na indicação e no tratamento operatório corretivo de comunicações interventriculares isoladas na infância.

Os seguintes aspectos serão analisados e correlacionados:

1. Mortalidade hospitalar e fatores de risco:

- A. Tipo de defeito
- B. Data da operação
- C. Idade
- D. Peso
- E. Hipertensão / Hiperresistência pulmonar
- F. Via de acesso
- G. Uso de remendo
- H. Tempo de circulação extracorpórea.
- I. Tempo de clampeio aórtico

2. Ritmo cardíaco e condução intraventricular (pós-operatório)

3. Crise hipertensiva pulmonar (pós-operatório)

II. CASUÍSTICA E MÉTODOS

1. CASUÍSTICA:

Foram incluídos nesta série 189 pacientes portadores de comunicações interventriculares como único ou principal defeito (Tabela III), submetidos a 197 operações (ex. associações como comunicação interatrial, persistência do canal arterial, coartação da aorta, etc... - Tabela IV).

Pacientes nos quais a comunicação interventricular fazia parte de anomalias mais complexas (ex. tetralogia de Fallot, transposição dos grandes vasos da base) não foram incluídos.

Destes 189 pacientes, 160 apresentavam comunicação interventricular isolada - deste grupo, portanto, com o propósito de uniformizarmos a amostra, é que foram extraídos os dados, as análises e conclusões deste trabalho.

Os pacientes foram operados no Centro de Cardiologia Infantil do Paraná, do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, mantido pela Associação de Proteção à Infância Dr. Raul Carneiro, na cidade de Curitiba, no período de Janeiro de 1979 a Julho de 1987 (vide Anexo, pg. 91).

O autor operou a quase totalidade dos casos (193 operações) e participou diretamente dos outros.

1.1. LEVANTAMENTO DE DADOS:

TABELA III

PERFIL GERAL DA CASUÍSTICA**189 pacientes**

160 comunicações interventriculares isoladas corrigidas em um tempo.

19 comunicações interventriculares com defeitos associados corrigidas em um tempo.

Comunicação interatrial _____	8
Persistência do canal arterial _____	4
Insuf. aórtica (prolapso) _____	2
Obstrução VE _____	2
Ausência art. pulm. esquerda _____	1
Fístula VE - AD _____	1
"Mitral Straddling" _____	1

6 comunicações interventriculares com defeitos associados corrigidas em dois tempos.

Persistência do canal arterial _____	5
Coartação da aorta _____	1
Cerclagem prévia _____	2

4 comunicações interventriculares com cerclagem pulmonar ainda não submetidas ao fechamento definitivo.

TABELA IV

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES - DEFEITOS ASSOCIADOS

Persistência do canal arterial _____	9 casos
Comunicação interatrial _____	8
Insuficiência aórtica (prolapso) _____	2
Obstrução VE _____	2
Ausência da artéria pulmonar esquerda _____	1
Fístula VE - AD _____	1
"Mitral Straddling" _____	1

25 casos
(13,2%)

O perfil das comunicações interventriculares com defeitos associados, corrigidas em um ou dois tempos, encontra-se resumido na Tabela V.

TABELA V

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES COM DEFEITOS ASSOCIADOS - 25

PERIMEMBRANOSAS (22)	Persistência do canal arterial _____	8
	Comunicação interatrial _____	7
	Insuficiência aórtica _____	2
	Obstrução VE _____	2
	Ausência da artéria pulmonar esquerda _____	1
	Coartação da aorta _____	1
	Fístula VE - AD _____	1
SUBARTERIAL (1)	Persistência do canal arterial _____	1
MUSCULARES (2)	Comunicação interatrial _____	1
	"Mitral Straddling" _____	1

Quatro pacientes, portadores de comunicações interventriculares musculares únicas ou múltiplas, foram submetidos à cerclagem do tronco pulmonar.

O perfil dos 160 pacientes com comunicações inter_ventriculares isoladas encontra-se resumido nas Tabelas VI e VII.

TABELA VI

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS - 160

IDADE _____	CASOS
Abaixo de 6 meses _____	13
De 6 a 12 meses _____	22
De 12 a 24 meses _____	47
De 24 meses a 12 anos _____	78

TABELA VII

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS - 160

PESO _____	CASOS
Abaixo de 3,5 kg _____	3
De 3,5 a 6,0 kg _____	18
De 6,1 a 10,0 kg _____	57
Acima de 10,0 kg _____	82

Obedecendo o propósito desta dissertação, tabulamos, do grupo das 160 comunicações interventriculares isoladas, os seguintes itens:

- A. Tipos de defeito: categorizados de acordo com a nomenclatura relacionada no Ítem I.3.3. B. (Pg. 9)
- B. Data da operação: categorizada anualmente.
- C. Idade: categorizada em abaixo de 6 meses, de 6 a 12 meses, de 12 a 24 meses e de 24 meses a 12 anos.
- D. Peso: categorizado em abaixo de 3,5 kg, de 3,5 a 6,0 kg, de 6,1 a 10,0 kg e acima de 10,0 kg.
- E. Relações de hipertensão / hiperresistência pulmonar:
- E.1. Relação entre a pressão sistólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica da aorta (Psp/PsAo): categorizada em abaixo de 0,50, de 0,51 a 0,75 e acima de 0,76.
- E.2. Relação entre a pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão diastólica da aorta (Pdp/PdAo): categorizada em abaixo de 0,25, de 0,26 a 0,50 e acima de 0,50.
- E.3. Relação entre pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica do tronco pulmonar (Pdp/Psp): categorizada em abaixo de 0,40 e acima de 0,40.
- F. Via de acesso: categorizada em atriotomia e ventriculotomia direita.
- G. Uso de remendo: relaciona-se a porcentagem dos casos nos quais foi utilizado.
- H. Tempo de circulação extracorpórea: categorizado em até 60 minutos, de 61 a 90 minutos e acima de 90 minutos.
- I. Tempo de clampeio aórtico: categorizado em abaixo de 30 minutos, de 31 a 60 minutos e acima de 60 minutos.

- K. Crise hipertensiva pulmonar.
- L. Ritmo e condução intraventricular (pós-operatório): dividido em ritmo sinusal, juncional ou bloqueio AV total. Relacionam-se também casos com bloqueio do ramo direito e/ou esquerdo.

1.2. CORRELAÇÃO DE DADOS:

As seguintes correlações foram selecionadas:

a. Data da operação	X	Mortalidade hospitalar
b. Tipos de defeito	X	Mortalidade hospitalar
c. Idade	X	Mortalidade hospitalar
d. Peso	X	Mortalidade hospitalar
e. Relação entre pressão sistólica da artéria pulmonar / pressão sistólica da aorta.	X	Mortalidade hospitalar
f. Relação pressão diastólica da artéria pulmonar / pressão diastólica da aorta.	X	Mortalidade hospitalar
g. Relação pressão diastólica da artéria pulmonar / pressão sistólica da artéria pulmonar.	X	Mortalidade hospitalar
h. Via de acesso	X	Mortalidade hospitalar
i. Tempo de circulação extracorpórea.	X	Mortalidade hospitalar

j. Tempo de clampeio aórtico,	X	Mortalidade hospitalar
k. Via de acesso	X	Ritmo e condução intraventricular pós-operatória.
l. Tipos de defeito	X	Ritmo e condução intraventricular pós-operatória.
m. Idade	X	Ritmo e condução intraventricular pós-operatória.

2. MÉTODOS:

2.1. Técnica anestésica: Os pacientes desta série chegaram à sala de operações em condições relativamente estáveis. O conhecimento dos vários efeitos das drogas sobre a resistência vascular pulmonar e sistêmica e contratilidade miocárdica orientou o plano anestésico.

Medicação pré-anestésica não foi usada. A indução foi iniciada com máscara de halotano de 1,0 a 2,0%. Foi obtida uma veia periférica e a anestesia foi completada com injeção IV de morfina (dose de 0,1 mg/kg) e curare (dose de 0,1 mg/kg de brometo de pancurônio). A ventilação foi feita manualmente pelo sistema Jackson-Rees, afora crianças acima de seis anos, que foram conectadas a ventiladores de volume. O plano anestésico ideal foi mantido com doses fracionadas de morfina e curare, conforme as necessidades individuais.

Ao final da operação, a cânula orotraqueal foi substituída por outra, nasotraqueal, em crianças abaixo de dois anos, nas quais o tempo de ventilação pós-operatória fosse presumivelmente maior.

2.2. Monitorização transoperatória: Esta consistiu em:

- a) Ritmo e frequência cardíaca.
- b) Medição da pressão arterial sistêmica e pulmonar médias com manômetro de mercúrio.
- c) Medição da pressão de átrio direito e, eventualmente, da pressão de átrio esquerdo.
- d) Medição das temperaturas de nasofaringe e reto.
- e) Medição do débito urinário.
- f) Controles laboratoriais seriados (pH, pO_2 , pCO_2 , bicarbonato, excesso de bases, K^+ , Na^+ , hematócrito), fazendo-se as correções necessárias.

2.3. Técnica Operatória: Os pacientes submetidos a fechamento de comunicação interventricular foram colocados em decúbito dorsal, sendo realizada esternotomia mediana. O pericárdio foi aberto na linha média. Após avaliação da dilatação das diversas câmaras cardíacas e presença de frêmitos, iniciaram-se os procedimentos para a entrada em circulação extracorpórea, incluindo prévia heparinização (dose relacionada ao tempo de coagulação ativado), canulação da aorta ascendente e das veias cavas, sendo utilizados oxigenadores de bolhas para crianças acima de 6 kg e oxigenadores capilares para crianças com peso inferior.

Em todos os casos, hipotermia sistêmica foi utilizada (temperatura retal de 24-26°C). Em pacientes com peso inferior a 5 kg, foi utilizada hipotermia profunda e parada circulatória total.

Em todos os casos assistolia foi induzida, por clampeio aórtico e infusão de solução cardioplégica a 4°C, repetida a cada 20 minutos. Cada tipo de comunicação interventricular necessitou de uma técnica particular de fechamento.

a) COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR PERIMEMBRANOSA: o acesso intracardíaco foi feito por incisão oblíqua no átrio direito, examinando-se o defeito através da valva tricúspide. Nos casos em que todas as margens do defeito não foram visualizadas foi realizada uma incisão radial na valva tricúspide, seja no folheto septal ou no folheto anterior, conforme a comunicação interventricular fôsse do tipo perimembranosa de entrada ou de via de saída. Em alguns casos foi utilizada a ventriculotomia direita.

b) COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR SUBARTERIAL: o acesso intracardíaco foi feito por incisão no infundíbulo do ventrículo direito. Em alguns casos foi utilizado o acesso pelo tronco pulmonar. Em todos os casos foi necessário a colocação de remendo para o fechamento do defeito.

c) COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR MUSCULAR: nestes casos foi utilizada a ventriculotomia direita com colocação de remendo.

Em algumas ocasiões, pôde ser utilizada a via arterial direita quando a comunicação interventricular foi do tipo muscular de entrada.

2.4. Cuidados pós-operatórios: Os pacientes, conforme seus pesos, foram mantidos por períodos variáveis, sob ventilação mecânica, com respiradores Bourns BP-200 ou Bird Mark-7.

O sistema cardiovascular foi avaliado por medição da pressão arterial sistêmica média, por pressão de enchimento do ventrículo direito (PVC) e pela temperatura periférica pediosa.

Recentemente, passamos a monitorizar a pressão de uma artéria pulmonar, o que orientou a utilização de vasodilatadores pulmonares (tolazolina).

O fluxo renal foi mantido à média de 1 ml/kg/hora.

Correções ácido-básicas e gasométricas foram feitas por análises seriadas de sangue arterial ou venoso.

2.5. Metodologia Estatística: Foi realizada a aplicação do teste qui-quadrado para as seguintes variáveis: via de acesso, vias de acesso associadas às idades e tipos de comunicações interventriculares. Para isso considerou-se como normal ou sinusal sem BRD, o estado clínico pré-operatório dos pacientes e empregou-se tabelas de contingência. Para comprovar a independência das variáveis em estudo com o estado clínico pós-operatório e também a independência do estado clínico pré-operatório com o estado clínico pós-operatório, com um limite de confiança de 90%.

Não foi possível testar as diferenças de óbitos entre as diversas categorias em que foram divididas todas as variáveis pois, para $k > 2$, no máximo 20%. Das frequências espe-

radas por categoria deve ser menor que 5 e nenhuma sendo menor que 1, sendo $k=n^{\circ}$ de categorias. Por outro lado, também, não foi possível testar as diferenças entre as proporções de óbito, pois o Teste das diferenças entre k proporções exige uma estrutura tabular de $2 \times k$ e aqui a estrutura tabular é de $1 \times k$.

Ficou desta maneira a metodologia estatística em sua maior parte restrita ao emprego de probabilidades de ocorrência dos eventos associados com o intervalo de confiança para os mesmos.

III. RESULTADOS

LEVANTAMENTO DE DADOS

1. MORTALIDADE HOSPITALAR E FATORES DE RISCO:

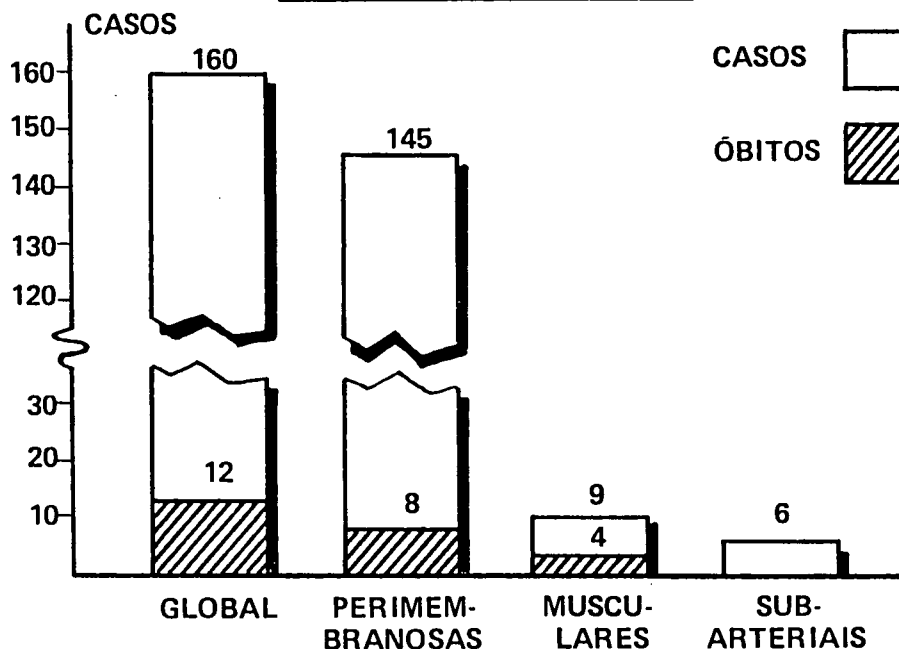
A. Os tipos de defeitos desta série de 160 comunicações interventriculares isoladas encontram-se resumidos na Tabela VIII.

TABELA VIII

<u>Comunicações interventriculares isoladas</u>	-	<u>Mortalidade Hospitalar</u>
Perimembranas	145 [8]	5,5% (3,9% - 7,1%)
Musculares	9 [4]	44,4% (17,2% - 71,6%)
Subarteriais	6 [0]	0,0% (-)
[] Óbitos () IC	160 [12]	7,5% (4,1% - 10,9%)

GRÁFICO

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES ISOLADAS
MORTALIDADE HOSPITALAR



B. DATA DA OPERAÇÃO: Categorizada anualmente (Tabela IX)

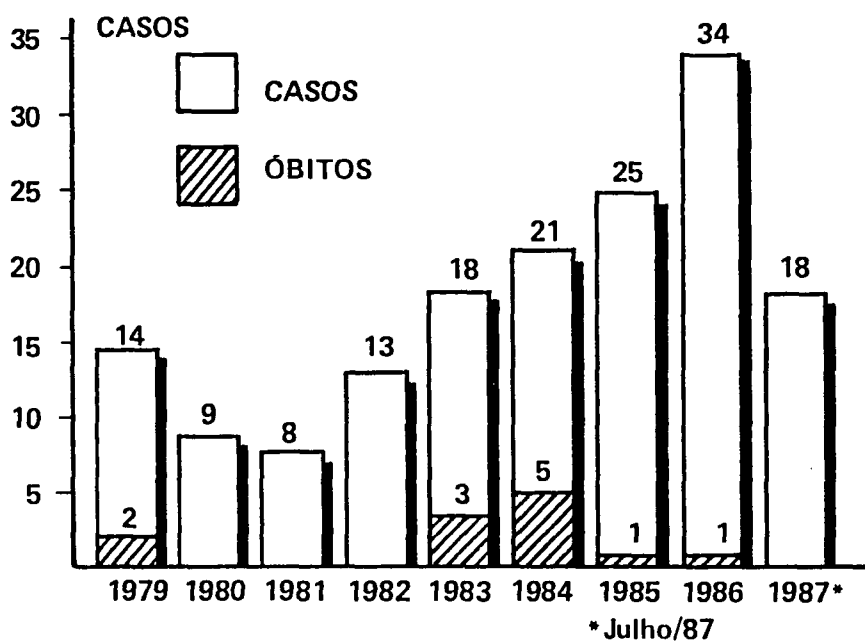
TABELA IX

DATA DA OPERAÇÃO - MORTALIDADE HOSPITALAR

ANO	Nº CASOS		
1979	14	[2]	14,3% (0,0% - 29,1%)
1980	9	[0]	0,0% (-)
1981	8	[0]	0,0% (-)
1982	13	[0]	0,0% (-)
1983	18	[3]	16,7% (15,3% - 18,1%)
1984	21	[5]	23,8% (8,6% - 39,0%)
1985	25	[1]	4,0% (0,0% - 10,4%)
1986	34	[1]	2,9% (0,0% - 7,7%)
1987	18	[0]	0,0% (-)
	160	[12]	

[] Óbitos () IC

GRÁFICO

DATA DA OPERAÇÃO - MORTALIDADE HOSPITALAR

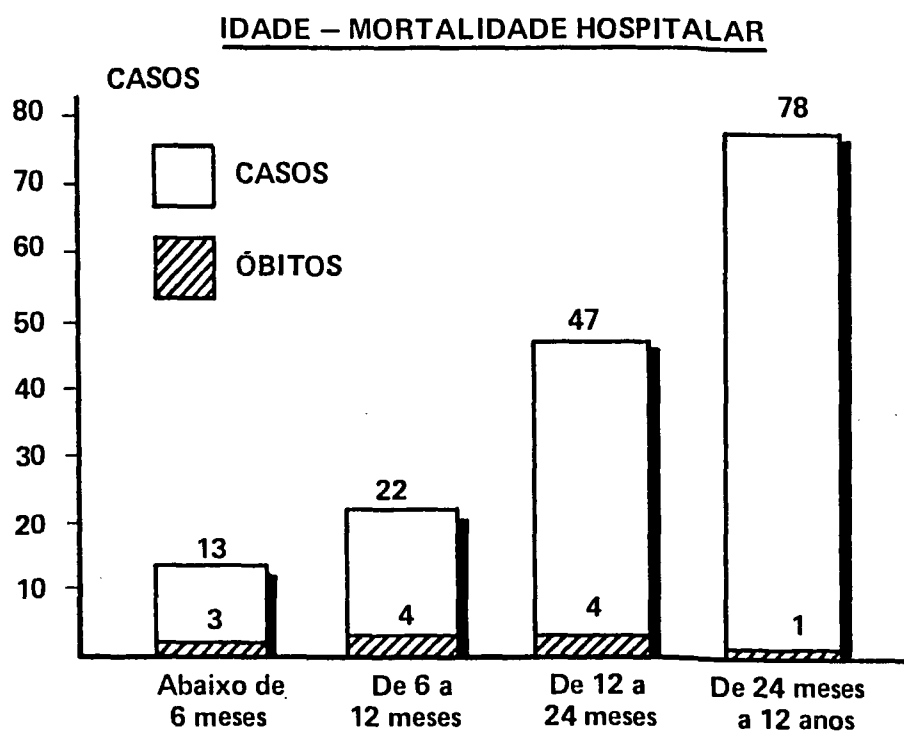
C. IDADE: Categorizada de acordo com a Tabela X.

TABELA X

<u>IDADE</u>	<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>	
Abaixo de 6 meses _____	13 [3]	23,1% (3,9% - 42,3%)
De 6 a 12 meses _____	22 [4]	18,2% (4,8% - 31,6%)
De 12 a 24 meses _____	47 [4]	8,5% (1,8% - 15,2%)
De 24 meses a 12 anos _____	78 [1]	1,3% (0,0% - 3,4%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO



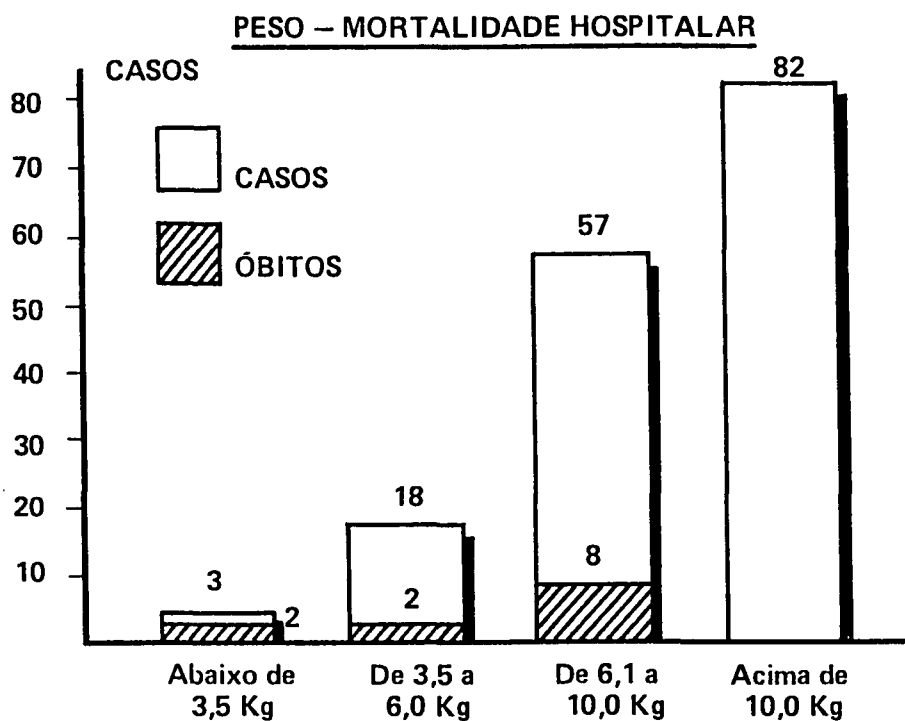
D. PESO: Categorizado de acordo com a Tabela XI.

TABELA XI

<u>PESO</u>		<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>
Abaixo de 3,5 Kg	3 [2]	66,7% (22,4% - 100,0)
De 3,5 a 6,0 Kg	18 [2]	11,1% (0,0% - 23,2%)
De 6,1 a 10,0 Kg	57 [8]	14,0% (6,5% - 21,5%)
Acima de 10,0 Kg	82 [0]	0,0% (-)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO



E. HIPERTENSÃO / HIPERRESISTÊNCIA PULMONAR

Ea. Relação entre a pressão sistólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica da Aorta (P_{sp} / P_{sAo}), categorizada de acordo com a Tabela XII (147 casos)

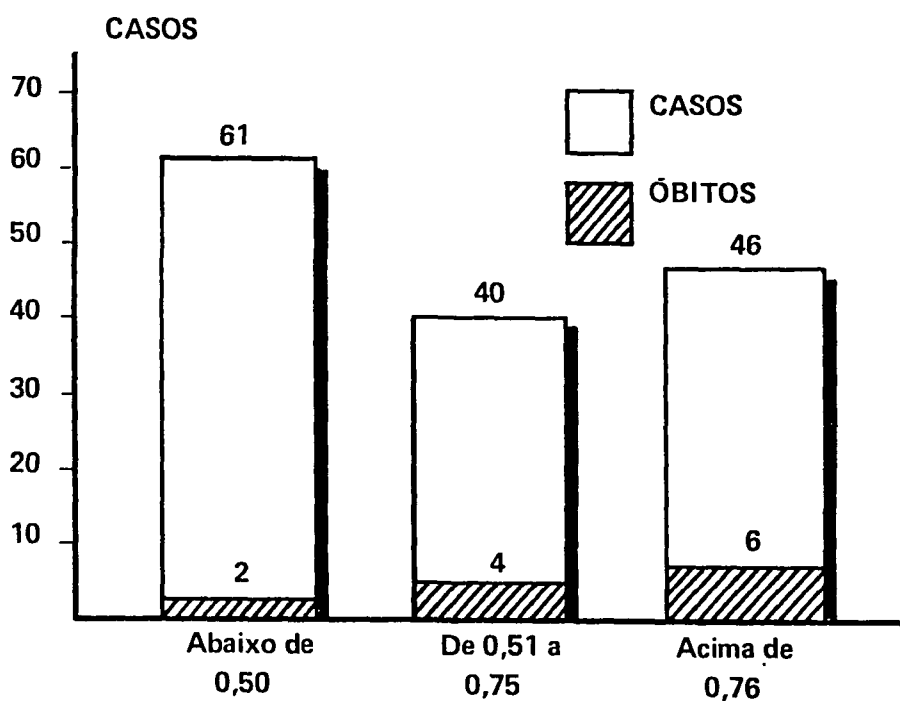
TABELA XII

<u>RELAÇÃO P_{sp} / P_{sAo}</u>	<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>
Abaixo de 0,50 _____	61 [2] 3,3% (0,0% - 7,1%)
De 0,51 a 0,75 _____	40 [4] 10,0% (2,3% - 17,7%)
Acima de 0,76 _____	46 [6] 13,0% (4,8% - 21,2%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO

RELAÇÃO P_{sp}/P_{sAo} - MORTALIDADE HOSPITALAR



Eb. Relação entre a pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão diastólica da aorta (Pdp / PdAo), categorizada conforme a Tabela XIII (103 casos).

TABELA XIII

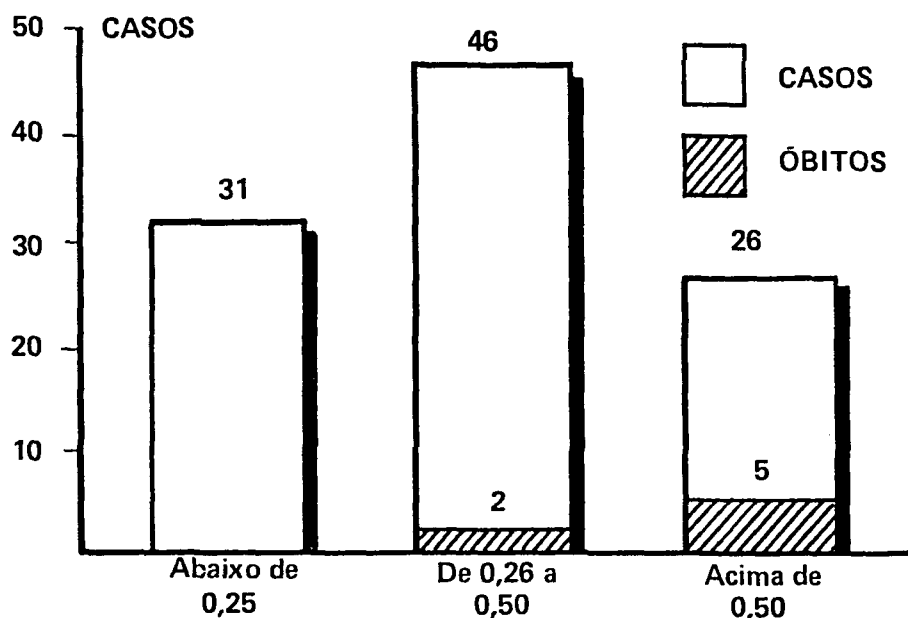
RELAÇÃO Pdp / PdAo - MORTALIDADE HOSPITALAR

Abaixo de 0,25	_____	31	[0]	0,0%	(-)
De 0,26 a 0,50	_____	46	[2]	4,3%	(0,0% - 9,2%)
Acima de 0,50	_____	26	[5]	19,2%	(6,6% - 31,8%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO

RELAÇÃO Pdp/PdAo - MORTALIDADE HOSPITALAR



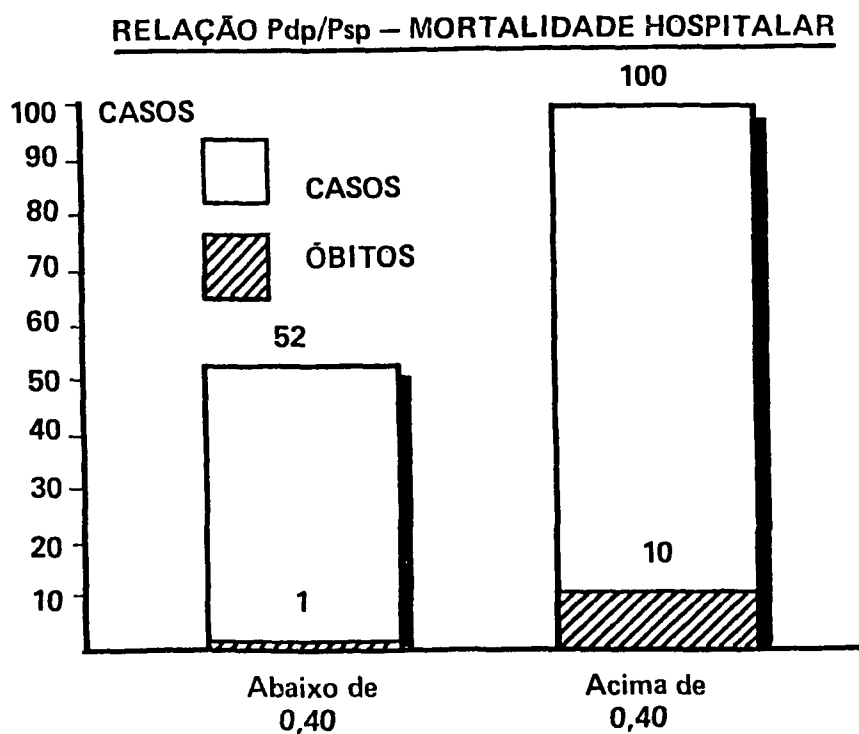
Ec. Relação entre a pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica do tronco pulmonar (Pdp / Psp), categorizada conforme a Tabela XIV (152 casos)

TABELA XIV

<u>RELAÇÃO Pdp / Psp</u>	<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>
Abaixo de 0,40 _____	52 [1] 1,9% (0,0% - 5,0%)
Acima de 0,40 _____	100 [10] 10,0% (5,1% - 14,9%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO



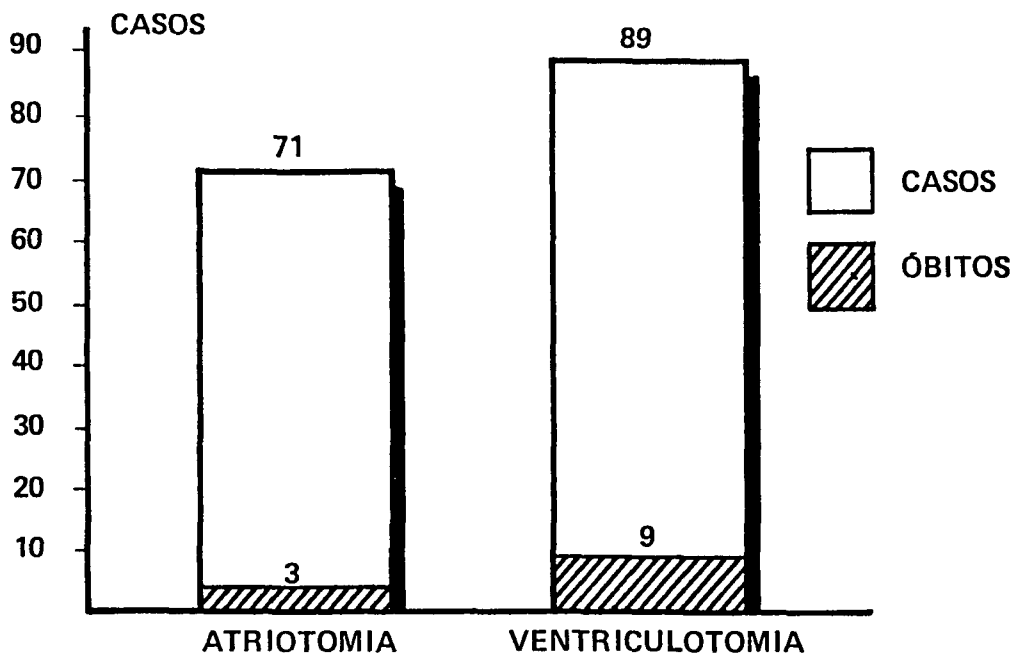
F. VIA DE ACESSO: Categorizada conforme a Tabela XV.

TABELA XV

<u>VIA DE ACESSO</u>			<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>
Atriotomia _____	71	[3]	4,2% (0,3% - 8,1%)
Ventriculotomia D _____	89	[9]	10,1% (4,9% - 15,3%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO

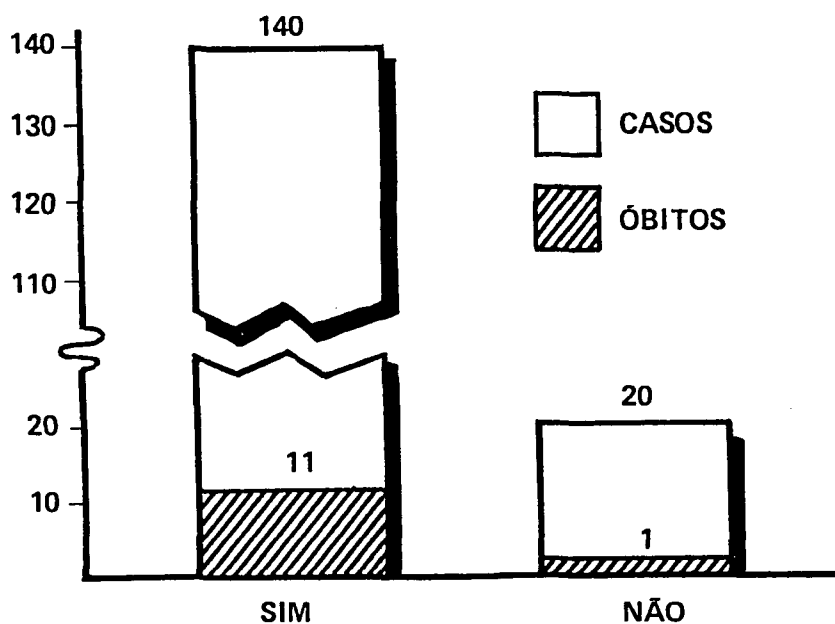
VIA DE ACESSO – MORTALIDADE HOSPITALAR

G. USO DE REMENDO: Categorizado conforme a Tabela XVI.

TABELA XVI

<u>USO DE REMENDO</u>	<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>	
Sim _____	140 [11]	7,9% (4,1% - 11,7%)
Não _____	20 [1]	5,0% (0,0% - 13,0%)
	[] Óbitos	() IC

GRÁFICO

USO DE REMENDO – MORTALIDADE HOSPITALAR

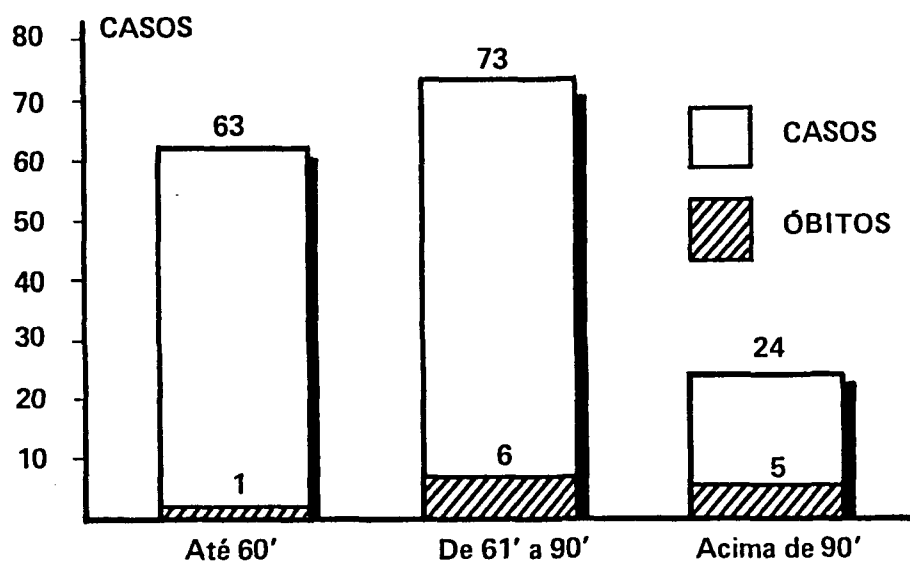
H. TEMPO DE CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA (TCEC): Categorizado conforme a Tabela XVII.

TABELA XVII

<u>TCEC</u>		<u>MORTALIDADE HOSPITALAR</u>
Até 60 minutos _____	63 [1]	1,6% (0,0% - 4,2%)
De 61 a 90 minutos _____	73 [6]	8,2% (3,0% - 13,4%)
Acima de 90 minutos _____	24 [5]	20,8% (7,2% - 34,4%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO

T C E C – MORTALIDADE HOSPITALAR

I. TEMPO DE CLAMPEIO AÓRTICO: Categorizado conforme a Tabela XVIII.

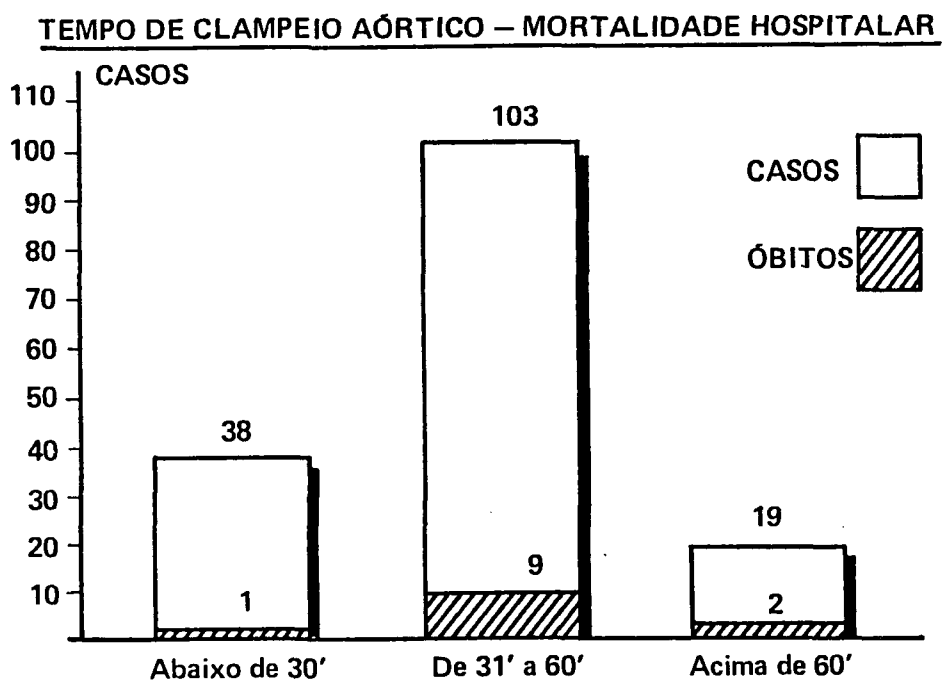
TABELA XVIII

TEMPO DE CLAMPEIO AÓRTICO - MORTALIDADE HOSPITALAR

Abaixo de 30 minutos _____	38 [1]	2,6% (0,0% - 6,9%)
De 31 a 60 minutos _____	103 [9]	8,7% (4,1% - 13,3%)
Acima de 60 minutos _____	19 [2]	10,5% (0,0% - 22,0%)

[] Óbitos () IC

GRÁFICO



1.2. RITMO E CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR:

Do grupo das 160 comunicações interventriculares isoladas, 97 pacientes foram analisados em relação a ritmo e condução intraventricular. Este grupo apresentava, na ocasião da operação ritmo sinusal e ausência de bloqueio incompleto de ramo direito (Tabela XIX).

TABELA XIX

Ritmo sinusal - ausência de BIRD	97
Óbitos	12
Levantamento incompleto	28
Ritmo sinusal e BIRD pré-operatório	23
	160 pacientes

O ritmo e condução pós-operatória destes 97 pacientes, acham-se resumidos na Tabela XX.

TABELA XX

Ritmo sinusal - ausência de BIRD	47	48,4%	(40,0% - 56,8%)
Ritmo sinusal - presença de BIRD	50	51,5%	(43,1% - 59,9%)

Dos 160 pacientes estudados nenhum desenvolveu bloqueio átrio-ventricular total definitivo no pós-operatório.

TABELA XXI

TIPOS DE DEFEITO X RITMO E CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR PÓS-OPERATÓRIA:

97 CASOS	91 MEMBRANOSAS	Sinusal sem BIRD	44	48,3%	(39,8% - 56,8%)
		Sinusal com BIRD	47	51,6%	(43,1% - 60,1%)
	3 MUSCULARES	Sinusal sem BIRD	1	33,0%	(0,0% - 77,9%)
		Sinusal com BIRD	2	66,7%	(22,1% - 100,0%)
	3 SUBARTERIAIS	Sinusal sem BIRD	2	66,7%	(22,1% - 100,0%)
		Sinusal com BIRD	1	33,0%	(0,0% - 77,9%)

Foi efetuado teste da diferença entre proporções em relação aos tipos de comunicações interventriculares, resumido na tabela abaixo:

TABELA XXII

TESTE DA DIFERENÇA ENTRE K PROPORÇÕESTIPOS DE COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES

	SINUSAL SEM BIRD	SINUSAL COM BIRD	TOTAL
MEMBRANOSA	44 44,1	47 46,9	91
MUSCULAR	1 1,5	2 1,5	3
SUBARTERIAL	2 1,5	1 1,5	3
TOTAL	47	50	97

$$x^2 = 0,0667$$

$$gl = 2$$

$$x^2 \text{ crítico} = 4,61$$

Após a análise do teste aceita-se a hipótese de independência do ritmo e condução intraventricular no pós-operatório com o tipo de comunicação interventricular, com 90% de confiança.

TABELA XXIII

VIA DE ACESSO X RITMO E CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR PÓS-OPERATÓRIA:

97 VIA DE ACESSO	49 ATRIOTOMIA	Sinusal sem BIRD	29	59,2%	(47,7% - 70,7%)
		Sinusal com BIRD	20	40,8%	(29,3% - 52,3%)
	48 VENTRICULOTOMIA	Sinusal sem BIRD	18	37,5%	(26,0% - 49,0%)
		Sinusal com BIRD	30	62,5%	(51,0% - 74,0%)

Foi aplicado o teste da diferença entre duas proporções em relação à via de acesso, resumido no quadro abaixo:

	SINUSAL SEM BIRD	SINUSAL COM BIRD	TOTAL
ATRIOTOMIA	29 23,7	20 25,3	49
VENTRICULOTOMIA	18 23,3	30 24,7	48
TOTAL	47	50	97

$$\chi^2 = 4,6$$

$$g1 = 1$$

$$\chi^2 \text{ crítico} = 2,71$$

Após a análise do teste aceita-se a hipótese de dependência do ritmo e condução intraventricular no pós-operatório com a via de acesso usada com 90% de confiança.

TABELA XXV

ATRIOTOMIA	SINUSAL SEM BIRD	SINUSAL COM BIRD	TOTAL
Abaixo de 24 meses	10 14,2	14 9,8	24
Acima de 24 meses	19 14,8	6 10,2	25
Total	29	20	49

$$x^2 = 4,58$$

$$gl = 2,71$$

TABELA XXVI

VENTRICULOTOMIA	SINUSAL SEM BIRD	SINUSAL COM BIRD	TOTAL
Abaixo de 24 meses	7 7,1	12 11,9	19
Acima de 24 meses	11 10,9	18 18,1	29
Total	18	30	48

$$x^2 = 0,0032$$

$$gl = 2,71$$

Após a análise dos testes concluímos que na atriotomia o ritmo e condução intraventricular dependem da idade dos pacientes, com 90% de confiança.

Na ventriculotomia esta relação é inversa.

A mortalidade hospitalar da série de 25 comunicações interventriculares com defeitos associados, corrigidas em um ou dois tempos, encontra-se resumida na Tabela **XXVII**

TABELA XXVII

COMUNICAÇÕES INTERVENTRICULARES COM DEFEITOS ASSOCIADOS

MORTALIDADE HOSPITALAR

		PCA _____	8	[3]	37,5% (9,5% - 65,5%)
		CoAo _____	1	[0]	0,0% (-)
	PERIMEMBRANOSAS	CIA _____	7	[1]	14,3% (0,0% - 35,9%)
	22	IAo _____	2	[0]	0,0% (-)
5	22,7 (8,1 - 37,3)	Fist. VE - AD _____	1	[0]	0,0% (-)
		Obstrução VE ' _____	2	[0]	0,0% (-)
		Ausência R. Esq. ____	1	[1]	100,0% (100,0%)
	SUBARTERIAIS	PCA _____	1	[0]	0,0% (-)
	1				
	MUSCULARES	CIA _____	1	[0]	0,0% (-)
	2	"Mitral Straddling"	1	[1]	100,0% (100,0%)
1	50,0% (0,0%-100,0%)				
			25	[6]	24,0% (10,0% - 38,0%)

[] ÓBITOS () IC

2. CORRELAÇÃO DE DADOS

Para normatizar a correlação de dados, estabelecemos dois períodos para comparação estatística. O primeiro período, de 1979 a 1984 e o segundo, de 1985 a 1987. Esta divisão não foi aleatória, já que foi a partir de 1985 que identificamos como quadro clínico bem estabelecido a chamada CRISE HIPERTENSIVA PULMONAR PÓS-OPERATÓRIA e obtivemos meios para seu tratamento apropriado (vide Análise de Resultados, pg. 63).

Foram estabelecidas correlações entre os fatores de risco, a mortalidade hospitalar e cada período de observação.

A) TIPOS DE DEFEITOS X MORTALIDADE HOSPITALAR

	1979 - 1987	145	[8]	5,5% (3,9% - 7,1%)
PERIMEMBRANOSAS	1979 - 1984	72	[4]	11,1% (5,0% - 17,2%)
	1985 - 1987	73	[0]	0,0% (-)
	1979 - 1987	9	[4]	44,0% (17,2% - 71,6%)
MUSCULARES	1979 - 1984	5	[2]	40,0% (4,1% - 75,9%)
	1985 - 1987	4	[2]	50,0% (9,0% - 91,0%)
SUBARTERIAIS	1979 - 1987	6	[0]	0,0% (-)

[] ÓBITOS () IC

B) DATA DA OPERAÇÃO X MORTALIDADE HOSPITALAR

1979 - 1987	160	[12]	7,50% (4,1% - 10,9%)
1979 - 1984	83	[10]	12,05% (6,1% - 17,9%)
1985 - 1987	77	[2]	2,60% (0,0% - 5,5%)

[] ÓBITOS

() IC

C) IDADE X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 6 meses	1979 - 1987	13	[3]	23,1% (3,9% - 42,3%)
	1979 - 1984	2	[1]	50,0% (0,0% - 100,0%)
	1985 - 1987	11	[2]	18,2% (0,0% - 37,3%)
De 6 a 12 meses	1979 - 1987	22	[4]	18,2% (4,8% - 31,6%)
	1979 - 1984	12	[4]	33,3% (11,0% - 55,6%)
	1985 - 1987	10	[0]	0,0% (-)
De 12 a 24 meses	1979 - 1987	47	[4]	8,5% (1,8% - 15,2%)
	1979 - 1984	27	[4]	14,8% (3,6% - 26,0%)
	1985 - 1987	20	[0]	0,0% (-)
De 24 meses a 12 anos	1979 - 1987	78	[1]	1,3% (0,0% - 3,4%)
	1979 - 1984	42	[1]	2,4% (0,0% - 6,3%)
	1985 - 1987	36	[0]	0,0% (-)

[] ÓBITOS () IC

D) PESO X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 3,5 Kg	1979 - 1987	3	[2]	66,7%	(22,4% - 100,0%)
	1979 - 1984	1	[1]	100,0%	(-)
	1985 - 1987	2	[1]	50,0%	(0,0% - 100,0%)
De 3,5 a 6,0 Kg	1979 - 1987	18	[2]	11,1%	(0,0% - 23,2%)
	1979 - 1984	3	[1]	33,3%	(6,0% - 60,0%)
	1985 - 1987	15	[1]	6,7%	(0,0% - 17,3%)
De 6,1 a 10,0 Kg	1979 - 1987	57	[8]	14,0%	(6,5% - 21,5%)
	1979 - 1984	34	[8]	23,5%	(11,6% - 35,4%)
	1985 - 1987	23	[0]	0,0%	(-)
Acima de 10,0 Kg	1979 - 1987	82	[0]	0,0%	(-)
	1979 - 1984	45	[0]	0,0%	(-)
	1985 - 1987	37	[0]	0,0%	(-)

[] ÓBITOS () IC

E) RELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO SISTÓLICA DO TRONCO PULMONAR PELA PRESSÃO SISTÓLICA DA AORTA (P_{sp}/P_{sA}) X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 0,50	1979 - 1987	61	[2]	3,3%	(0,0% - 7,1%)
	1979 - 1984	33	[1]	3,0%	(0,0% - 7,9%)
	1985 - 1987	28	[1]	3,6%	(0,0% - 9,4%)
De 0,51 a 0,75	1979 - 1987	40	[4]	10,0%	(2,3% - 17,7%)
	1979 - 1984	19	[3]	15,7%	(4,2% - 27,2%)
	1985 - 1987	21	[1]	4,8%	(0,0% - 12,4%)
Acima de 0,76	1979 - 1987	46	[6]	13,0%	(4,8% - 21,2%)
	1979 - 1984	23	[6]	26,0%	(10,3% - 30,4%)
	1985 - 1987	23	[0]	0,0%	(-)

[] ÓBITOS () IC

F) RELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO DIASTÓLICA DO TRONCO PULMONAR PELA PRESSÃO DIASTÓLICA DA AORTA (Pdp / Pdao) X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 0,25	1979 - 1987	31	[0]	0,0%	(-)
	1979 - 1984	20	[0]	0,0%	(-)
	1985 - 1987	11	[0]	0,0%	(-)
De 0,26 a 0,50	1979 - 1987	46	[2]	4,3%	(0,0% - 9,2%)
	1979 - 1984	24	[2]	8,3%	(0,0% - 17,5%)
	1985 - 1987	22	[0]	0,0%	(-)
Acima de 0,50	1979 - 1987	26	[5]	19,2%	(6,6% - 31,8%)
	1979 - 1984	18	[4]	22,2%	(6,1% - 38,2%)
	1985 - 1987	8	[1]	12,5%	(0,0% - 31,7%)

[] ÓBITOS () IC

G) RELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO DIASTÓLICA DO TRONCO PULMONAR PELA PRESSÃO SISTÓLICA DO TRONCO PULMONAR (Pdp / Psp) X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 0,40	1979 - 1987	52 [1]	1,9%	(0,0% - 5,0%)
	1979 - 1984	20 [1]	5,0%	(0,0% - 13,0%)
	1985 - 1987	32 [1]	3,1%	(0,0% - 8,1%)
Acima de 0,40	1979 - 1987	100 [10]	10,0%	(5,1% - 14,9%)
	1979 - 1984	59 [9]	15,2%	(7,9% - 28,2%)
	1985 - 1987	41 [1]	2,4%	(0,0% - 6,45%)

[] ÓBITOS () IC

H) VIA DE ACESSO X MORTALIDADE HOSPITALAR

	1979 - 1987	71	[3]	4,2% (0,3% - 8,1%)
ATRIOTOMIA	1979 - 1984	7	[1]	14,2% (0,0% - 35,9%)
	1985 - 1987	64	[2]	3,1% (0,0% - 6,7%)
	1979 - 1987	89	[9]	10,1% (4,9% - 15,3%)
VENTRICULOTOMIA	1979 - 1984	76	[9]	11,8% (5,7% - 17,9%)
	1985 - 1987	13	[0]	0,0% (-)

[] ÓBITOS () IC

I) TEMPO EXTRACORPÓREA X MORTALIDADE HOSPITALAR:

	1979 - 1987	63	[1]	1,6%	(0,0% - 4,2%)
Até 60	1979 - 1984	30	[1]	3,3%	(0,0% - 8,6%)
minutos	1985 - 1987	33	[0]	0,0%	(-)
	1979 - 1987	73	[6]	8,2%	(3,0% - 13,4%)
De 61	1979 - 1984	43	[6]	13,9%	(5,2% - 22,5%)
a 90	1985 - 1987	30	[0]	0,0%	(-)
minutos					
	1979 - 1987	24	[5]	20,8%	(7,2% - 34,4%)
Acima	1979 - 1984	10	[3]	30,0%	(6,3% - 53,7%)
de 90	1985 - 1987	14	[2]	14,3%	(0,0% - 29,5%)
minutos					

[] ÓBITOS () IC

I) CLAMPEIO AÓRTICO X MORTALIDADE HOSPITALAR:

Abaixo de 30 minutos	1979 - 1987	38	[1]	2,6%	(0,0% - 6,9%)
	1979 - 1984	15	[1]	6,7%	(0,0% - 17,3%)
	1985 - 1987	23	[0]	0,0%	(-)
De 31 a 60 minutos	1979 - 1987	103	[9]	8,7%	(4,1% - 13,3%)
	1979 - 1984	63	[8]	12,6%	(5,4% - 14,3%)
	1985 - 1987	40	[1]	2,5%	(0,0% - 6,5%)
Acima de 60 minutos	1979 - 1987	19	[2]	10,5%	(0,0% - 22,0%)
	1979 - 1984	5	[1]	20,0%	(2,0% - 37,9%)
	1985 - 1987	14	[1]	7,1%	(0,0% - 18,4%)

[] ÓBITOS () IC

IV. DISCUSSÃO

1. ANÁLISE DE RESULTADOS:

A. Tipos de defeitos: houve nítida diferença de mortalidade entre comunicações interventriculares perimembranasas e musculares, diferença esta que se manteve constante durante toda a série. Comunicações interventriculares múltiplas também elevaram a mortalidade (Rizzoli e cols., 1980).⁶⁹

Para esta elevação da mortalidade concorreram principalmente as dificuldades técnicas para o fechamento dos defeitos, que às vezes foram difíceis de serem identificados, devido às trabéculas do ventrículo direito. O acesso pelo ventrículo esquerdo para corrigir estas comunicações interventriculares musculares também não foi isento de complicações, como, por exemplo, lesão das artérias coronárias.⁶⁹

B. Idade e peso: tanto idade e peso foram fatores responsáveis por um aumento das taxas de mortalidade no período desta série (1979 - 1984), havendo significativa melhora a partir de 1985, provavelmente por melhoria das condições de suporte trans e pós operatórias para pacientes de baixa idade e peso. A mortalidade foi equalizada aos resultados de toda a série a partir de pacientes acima de seis meses ou acima de 3,5 kg.

Rein e cols.⁶⁸ relataram mortalidade de 17% para pacientes submetidos ao fechamento de comunicação interventricular até três meses de idade e abaixo de 3,0 kg, não ocorrendo óbitos acima desta idade e peso.

Suzuki e cols.⁸⁴ relataram uma mortalidade de 13% para pacientes abaixo de seis meses na Universidade Tohoku (Sendai), de 33% na Universidade de Washington (Rittenhouse e cols.) e até 66% na ~~Tokio Women's Medical College~~ (Morikawe e cols.).

Universidade de Tóquio

Rizzoli e cols.⁶⁹ relataram uma série de 166 pacientes submetidos a fechamento de comunicações interventriculares isoladas com mortalidade de 3,6%. Se, entretanto, considerarmos o grupo abaixo de três meses de idade, a mortalidade se elevou a 14%. No grupo até doze meses de idade a mortalidade foi de 10,2%.

Marcial e cols.⁵³ relataram baixa mortalidade - 1,5% - em uma série de 61 pacientes submetidos ao fechamento de comunicação interventricular abaixo de um ano.

C. Hipertensão / Hiperresistência pulmonar: a relação entre a pressão sistólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica da aorta, quando acima de 0,75, elevou a mortalidade até 1984. Após esta data este fator pôde ser neutralizado.

A relação entre pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão diastólica da aorta, teve correlação direta com a mortalidade.

Com relação abaixo de 0,25 não houve mortalidade, elevando-se esta até 22,2% (1979 - 1984) quando a relação foi acima de 0,50. A mortalidade decresceu à metade após 1985.

As mesmas conclusões foram obtidas analisando-se a relação entre a pressão diastólica do tronco pulmonar pela pressão sistólica do tronco pulmonar.

Keith e cols.⁴⁶ relataram mortalidade hospitalar de 32% em uma série de 57 pacientes operados com sinais de hiperresistência vascular pulmonar.

A melhora dos resultados a partir de 1985 no grupo dos pacientes com hipertensão e hiperresistência pulmonar, foi possível graças ao reconhecimento de um quadro de hipertensão pulmonar severa, paroxística, que ocorreu em alguns casos da nossa série. Este quadro foi atribuído a um leito vascular pulmonar altamente reativo, podendo ser, muitas vezes, fatal^{43 90} e ocorreu em cardiopatias com hiperfluxo pulmonar. Estes episódios levaram a rápida deterioração clínica, com baixo débito

cardíaco, cianose, má perfusão periférica, taquicardia e arritmias severas. Laboratorialmente identificamos queda acentuada da saturação arterial e aparecimento de acidose metabólica.

Kashani e cols.⁴⁴ especulou que em pacientes com leito vascular pulmonar altamente reativo a eliminação do curto circuito esquerdo-direito reduziu o fluxo pulmonar, o que levaria o leito vascular pulmonar a reduzir a sua capacidade para um volume menor, com um certo grau de vasoconstrição e consequente hipertensão pulmonar.

O cloridrato de tolazolina (2 - benzil - 2 - imidazolina) tem ação bloqueadora - adrenérgica com efeito eficaz e relativamente transitório. Sua propriedade de vasodilatação pulmonar foi demonstrada a partir de 1961 (Jones e cols.).⁴³

Em nosso grupo de pacientes a tolazolina mostrou-se altamente efetiva para diminuir a pressão pulmonar, associando-se ao seu uso hiperventilação, com pCo₂ arterial mantido abaixo de 30 mm Hg.

A análise retrospectiva, a partir de 1984, demonstrou quadro de crise hipertensiva pulmonar em treze pacientes. Em 1984, quatro pacientes desenvolveram este quadro, tentando-se sua correção por outros meios que não a infusão de tolazolina, sendo que estes quatro pacientes morreram. A partir de 1985 identificamos nove pacientes com quadro de crise hipertensiva pulmonar, com dois óbitos, sendo que um destes não foi possível a administração de droga.

Cullen e cols.²¹ relataram o aparecimento de crise hipertensiva pulmonar em um paciente de seis meses que não respondeu à infusão de tolazolina, sendo necessária a instalação de circulação extracorpórea de longa duração, com oxigenador de membrana.

D. Via de acesso: o acesso pelo átrio direito apresentou mortalidade menor na série global; entretanto, no período até 1984 mortalidade deste acesso era equivalente à do acesso pelo ventrículo direito. A análise destes dados demonstrou que a via de

acesso não alterou a mortalidade, o que foi demonstrado pela análise dos resultados no período após 1985.

E. Tempo de circulação extracorpórea e clampeio aórtico: o refinamento das técnicas de circulação extracorpórea e proteção miocárdica neutralizaram o efeito destes fatores sobre a mortalidade desta série de pacientes.

F. Ritmo e condução ventricular: a presença de bloqueio incompleto de ramo direito ocorreu em 40,8% das comunicações interventriculares fechadas pelo átrio direito contra 62,5% daquelas fechadas pelo ventrículo direito. A análise destes dados demonstrou a dependência do ritmo pós-operatório com a via de acesso utilizada. Caso correlacionemos a via de acesso com a idade, verificamos que 30,0% dos pacientes acima de 24 meses, submetidos à fechamento de comunicação interventricular pelo átrio direito desenvolveram bloqueio incompleto de ramo direito, sendo que usando-se ventriculotomia direita, não existiu diferença porcentual em qualquer idade.

Rein e cols.⁶⁸ relataram 34% de bloqueio incompleto do ramo direito em uma série de 47 pacientes submetidos à fechamento de comunicações interventriculares, acrescentando-se ainda que 17% dos pacientes desta série desenvolveram bloqueio incompleto de ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo.

Ziady e cols.⁹⁶ relataram 37% de bloqueio incompleto de ramo direito em uma série de 68 comunicações interventriculares fechadas cirurgicamente, elevando-se esta porcentagem para 55% quando a correção foi de tetralogia de Fallot.

Hobbins e cols.³⁸ relataram que 33,3% dos 39 pacientes de uma série de comunicações interventriculares fechadas pelo átrio direito desenvolveram bloqueio incompleto do ramo direito e que estes distúrbios de ritmo foram mais frequentes abaixo de seis meses de idade, quando bloqueio incompleto do ramo direito ocorreu em 62,5% dos pacientes. Este

autor comparou também seus resultados pela via atrial com a via ventricular, encontrando , por esta via uma incidência de bloqueio incompleto do ramo direito em 78,9% em uma série de dezoito pacientes.

Gelband e cols.³² sugeriram que o bloqueio incompleto do ramo direito fosse devido somente à ventriculotomia vertical direita por interrupção da rede de Purkinje subendocárdica do ventrículo direito sem injúria do ramo direito.

Estes dados foram constatados por Okoroma e cols.⁶⁴ que demonstraram a presença de bloqueio incompleto de ramo direito em 60% dos pacientes submetidos a fechamento de comunicação interventricular pelo ventrículo direito e em 44% pelo átrio direito, concluindo que bloqueio incompleto do ramo direito resultou tanto da ventriculotomia como de injúria do ramo direito na borda da comunicação interventricular.

A análise da nossa série demonstrou os mesmos resultados.

2. INDICAÇÕES OPERATÓRIAS:

A decisão de corrigir uma comunicação interventricular é baseada nos seguintes itens:

- A. Análise da evolução natural;
- B. Repercussões clínicas.

A. Análise da evolução natural:

a. Fechamento espontâneo: a tendência ao fechamento espontâneo de uma comunicação interventricular é um fator importante na indicação operatória.¹⁸ French,³⁰ em 1918, descreveu o desaparecimento de sopro e frêmito em menino de 5 anos. Montanini,⁵⁸ em 1932, demonstrou a primeira evidência anatômica do fechamento espontâneo. Evans e cols.²⁸ (1960), Nadas e cols.⁶¹ (1964), Bloomfield¹³ (1964) e Moore e cols.⁵⁹ (1965), apresentaram séries mais extensas, demonstrando o fechamento espontâneo. Keith e cols.,⁴⁵ (1958) encontraram incidência de fechamento de 11% para comunicações interventriculares moderadas e 26% para comunicações interventriculares pequenas, em uma série de pacientes acompanhados até os sete anos de idade - os menores defeitos, portanto, tiveram maior incidência de fechamento.

Relação inversa ocorre entre a idade e a possibilidade de fechamento, demonstrada por vários autores e resumida na Tabela abaixo:^{12 39 46}

TABELA XXVIII

RELAÇÃO IDADE / POSSIBILIDADE DE FECHAMENTO

Autor	Idade-meses				
	1	3	6	12	24
Blackstone 1976	80%	60%	50%	25%	-
Hoffman 1965	85%	-	50%	25%	-
Keith 1971	-	-	45%	25%	15%

Esta tendência decrescente foi também demonstrada por Beerman e cols.¹¹ (1985), que não encontrou nenhum caso de fechamento espontâneo ao redor de seis anos de idade.

O processo de fechamento depende da localização do defeito. Se este é muscular, o fechamento ocorre simplesmente pelo crescimento da parte muscular; se é perimembranoso, o fechamento ocorre, ou pela aderência do tecido da valva tricúspide sobre o defeito, ou pela herniação de tecido tricúspide por dentro do defeito (aneurisma da parte membranosa). Defeitos com mau alinhamento de seus componentes septais ("Malalignment VSD") tem pequena possibilidade de fechamento espontâneo,⁴ (Figs. 15 e 16).



Figura 15: mecanismo de fechamento de comunicação interventricular por aderência de tecido tricúspide.

* Anderson e Becker (1982).



Figura 16: mecanismo do fechamento de comunicação interventricular por aneurisma da parte membranosa.

* Anderson e Becker (1982).

Hoffman e cols.³⁹ sugeriram que 80% dos pacientes, ao redor de seis semanas de vida, apresentaram tendência à diminuição do tamanho ou fechamento do defeito. Entretanto, o tamanho do defeito não foi comprovado angiograficamente ou por ecocardiografia bidimensional.

Rowe⁷² demonstrou a ausência do fechamento espontâneo ou diminuição de tamanho em uma série de onze pacientes com idade média de 46 dias e com comunicações interventriculares com tamanho de 80% ou maiores que o diâmetro do anel aórtico.

b. Hipertensão /hiperresistência pulmonar: em 1958, Heath e Edwards³⁵ descreveram, baseados na análise histológica das arteríolas pulmonares, a progressão da doença vascular pulmonar obstrutiva e a classificaram em:

Grau I : hipertrofia da camada média / ausência de proliferação da íntima.

Grau II : hipertrofia da média com reação celular da íntima.

Grau III: hipertrofia da média, fibrose da íntima.

Grau IV : fibrose da íntima, dilatação vascular.

Grau V : lesões angiomatóides.

Grau VI : lesões angiomatóides e arterite necrotizante.

A correlação entre as alterações anátomo-patológicas e a resistência vascular pulmonar tem sido proposta na literatura,⁴¹ apesar do cálculo da resistência vascular pulmonar ser sujeito a muitos erros.²⁴

Yamazaki e Tezuka⁹² (1976) enfatizaram a importância de se considerar também o número de vasos afetados. Davis e cols.²² (1975) e Wagenvoort e cols.⁸⁷ (1961) , relataram o conceito clássico do desenvolvimento da hiperresistência vascular pulmonar - profleração da íntima raramente ocorreria antes de dois anos de idade.

Hislop e cols.³⁷ (1975) bem como Rabinovitch⁶⁷(1984) encontraram alterações anátomo-patológicas acentuadas em pacientes com idade até dez meses - hipertrofia marcada da média - sendo que nos pacientes com sinais de hiperresistência vascular pulmonar as arteríolas afetadas foram as com menos de $200\mu\text{m}$ em diâmetro. Nos pacientes com sinais de grande hiperfluxo pulmonar as artérias pulmonares afetadas foram as com mais de $200\mu\text{m}$ em diâmetro.

Uma comunicação interventricular grande predispõe o desenvolvimento da hiperresistência vascular pulmonar, e que é diretamente proporcional à idade.^{6 51}

Barrat-Boyes,⁹ em um grupo de cinquenta pacientes entre um e treze meses de idade, relatou que sete (14%) apresentaram hiperresistência vascular pulmonar de 8 un/m^2 ou mais.

Alguns pacientes com comunicações interventriculares grandes ou moderadas podem apresentar elevação da resistência vascular pulmonar.^{55 59}

Segundo DuShane e Kirklin (1973)²⁴ o cálculo da resistência sistêmica é de pouco valor, já que é um dado que se altera muito, conforme a idade e o estado hemodinâmico do paciente. Sua correlação com a resistência vascular pulmonar é, portanto, imprecisa.

c. Endocardite bacteriana: a incidência é rara, em torno de 0,15 - 0,30% por ano.^{14 19} Às vezes há a ocorrência de embolia pulmonar por vegetações bacterianas da valva tricúspide.

B. Repercussões clínicas:

Pacientes com comunicações interventriculares pequenas, geralmente são assintomáticos.

Aqueles com comunicações interventriculares grandes apresentam sintomas de insuficiência cardíaca congestiva nos primeiros meses de vida, dificuldade de amamentação, sudorese e, às vezes, edema pulmonar crônico causado pela hiperinsuflação

dos lobos pulmonares, já que as arteríolas pulmonares, tensas, comprimem os bronquíolos, dificultando a saída de ar na expiração.⁶² Radiologicamente, há cardiomegalia e hiperfluxo pulmonar e o eletrocardiograma mostra sobrecarga biventricular.

Crianças maiores, com comunicações interventriculares grandes, apresentam sintomas e hipodesenvolvimento pondero-estatural.

Com o desenvolvimento de hiperresistência pulmonar os sintomas regridem por diminuição do hiperfluxo pulmonar, já que a resistência ao esvaziamento de ambos ventrículos é semelhante.

Ash⁵ (1964) e Keith e cols.⁴⁶ (1971) relataram que em torno de 9% dos pacientes com comunicações interventriculares grandes morrem até doze meses de idade, sendo a causa mais frequente insuficiência cardíaca congestiva, que se torna mais severa em torno de dois a três meses de idade, pela regressão do padrão vascular pulmonar fetal. As mortes também podem ocorrer por infecções pulmonares secundárias a edema pulmonar devido a alta pressão venosa pulmonar. A probabilidade de morte aumenta caso haja anomalias associadas, de repercussão hemodinâmica, como persistência do canal arterial ou coartação da aorta.⁶⁹

O tratamento cirúrgico está indicado nas grandes comunicações interventriculares que permanecem em insuficiência cardíaca congestiva, apesar do intenso tratamento clínico.

A operação não é indicada nos primeiros seis meses se não houver sintomas severos, na esperança de que a comunicação interventricular diminua ou feche espontaneamente.

A reversibilidade histológica em pacientes com doença vascular pulmonar obstrutiva é variável, acreditando-se que grau III ou maior da classificação de Heath e Edwards não possa mais apresentar reversão, sendo a evolução favorável resultado de aumento do número de arteríolas e capilares, de acordo com o crescimento dos pacientes.³⁶

Correlacionando os dados de pressão pulmonar no pós-operatório tardio com a proporção de pacientes que vão a óbito no pós-operatório imediato e tardio as chances de cura cirúrgica (definida como paciente assintomático e com pressão normal no tronco pulmonar no pós-operatório tardio) podem ser estimadas para cada paciente. Se o fechamento de uma comunicação interventricular for feito em torno de seis meses de idade, a chance de cura é de 95%.^{69 70} Estes dados são confirmados por Rabinovitch e cols.,⁶⁷ que concluíram que a cura cirúrgica pode ser obtida em pacientes com idade entre seis a nove meses, qualquer que seja o nível da hipertensão pulmonar. Em um paciente ao redor de dois anos de idade, as chances de cura cirúrgica são boas somente se a resistência vascular pulmonar for menor do que 5 un/m^2 ; ao redor de quatro anos de idade, esta cura ocorrerá somente se a resistência vascular pulmonar for normal no pré-operatório (o que é incomum).⁴²

Devido a isto, a tendência atual é a de correção operatória mais precoce, principalmente se houver sinais de hiperresistência vascular pulmonar.

Crianças acima de dois anos, com a comunicação interventricular de tamanho moderado, cuja pressão sistólica na artéria pulmonar não exceda 40-50 mm Hg, com cardiomegalia moderada e com poucos sintomas, podem ser observadas por um período de dois anos. Caso não haja fechamento espontâneo, a operação é indicada.

Pacientes com idade ao redor de dez anos, com pequenas comunicações interventriculares, apresentam a situação mais controversa.

Como fatores que favorecem a indicação operatória teríamos a possibilidade de endocardite bacteriana, a alta probabilidade de cura e as eventuais vantagens psicológicas de livrar o paciente do estigma de uma cardiopatia. Como fatores adversos à indicação operatória, teríamos a possibilidade, remota do fechamento espontâneo e o pequeno risco da operação. Cada caso deve ser considerado, portanto, individualmente.

Os defeitos subarteriais e os perimembranosos de via de saída, mesmo com pequena repercussão clínica e hemodinâmica, devem ser tratados cirurgicamente, devido à possibilidade do desenvolvimento de insuficiência aórtica (Van Praagh,⁸⁶ 1968 , Tatsuno, Konno e Sakakibara, 1973).⁸⁵

A combinação de comunicação interventricular e persistência do canal arterial é particularmente danosa e a operação deve ser feita precocemente, em um ou dois tempos, de acordo com a importância hemodinâmica de cada anomalia.

Muller e Damman,⁶⁰ em 1952, propuseram a cerclagem do tronco pulmonar como procedimento terapêutico para pacientes com comunicações interventriculares com grande hiperfluxo pulmonar.

Este procedimento não é, entretanto, isento de riscos e complicações. Aberdeen² reviu a literatura entre 1953 e 1977 e encontrou mortalidade de 13% para comunicações interven-triculares isoladas. A presença de anomalias associadas, como persistência do canal arterial ou coartação da aorta, aumentou o risco até 70%.

Dados obtidos no New England Regional Infant Cardiac Program (Dooley e cols.²³, 1975) mostraram que os piores resultados de cerclagem pulmonar ocorreram em neonatos.

Várias complicações foram relatadas na literatura. A fita de cerclagem pode cortar a artéria pulmonar, conforme relataram Hunt e cols.⁴ (1971) e Stark e cols.⁷⁹ (1969). Freed e cols. (1973)²⁹ observaram o desenvolvimento de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo após a cerclagem. Fechamento espontâneo da comunicação interventricular (Stark e cols.⁸⁰, 1970) e trombose da artéria pulmonar (Osborn e cols.⁶⁵, 1966) foram reportados.

A migração da fita de cerclagem além da bifurcação do tronco pulmonar pode levar à distorção e estreitamento de uma ou ambas artérias pulmonares. Este fato, associado às aderências intrapericárdicas, pode tornar a operação corretiva tecnicamente mais difícil, por necessitar reconstruções mais extensas.

Existe, atualmente, consenso na literatura de que a correção destes casos seja feita em um tempo (Subramanian e cols.⁸², Barrat-Boyes e cols.⁹, Rein e cols.⁶⁸ e McNicholas e cols.^{55 56}). Existem, entretanto, algumas situações em que a correção é realizada em duas etapas, sendo a primeira uma cerclagem do tronco pulmonar e a segunda a operação corretiva. Estas situações são: comunicações interventriculares múltiplas musculares (tipo "queijo suíço"), comunicações interventriculares com "Straddling" da valva tricúspide, comunicações interventriculares com coartação da aorta quando a coartação é corrigida em um primeiro tempo e comunicação interventricular em recém-natos com grande distrofia muscular.

V. CONCLUSÕES

1. Comunicação interventricular deve ser corrigida em um tempo mesmo em crianças de baixa idade e peso. Pacientes abaixo de seis meses ou 3,5 kg, podem ser consideradas para correção em dois tempos.
2. Comunicação interventricular muscular ou comunicações interventriculares múltiplas elevaram o risco operatório. A cerclagem do tronco pulmonar pode ser indicada nestes casos.
3. A incidência de bloqueio átrioventricular total é próxima de zero pela técnica operatória atualmente empregada.
4. A incidência de bloqueio incompleto de ramo direito independe do tipo de comunicação interventricular e é menor quando a via de acesso for a atriotomia direita e o paciente maior do que 24 meses. ($p=0,1$).
5. Hiperresistência pulmonar é fator de risco operatório, principalmente quando $Pdp/PdAo$ for maior que 0,50.
6. Baixo débito cardíaco no pós-operatório imediato, abstraindo-se outras causas básicas (ex. hipovolemia, má ventilação ou erro técnico na operação) deve ser tratado como crise hipertensiva pulmonar e infusão de cloridrato de tolazolina deve ser imediatamente iniciada, associando-se a isto a indução de alcalose respiratória.

VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABBOT M.E. Congenital heart disease. In Nelson's Loose, Leaf Medicine, 4: 207, 1932.
2. ABERDEEN E. In Surgery for Congenital heart disease, Grunne e Stratton, 194, 1983.
3. ANDERSON R.H. & BECKER A.E. Cardiac Anatomy. An Integrated Text and Colour Atlas, London: Gower Medical Publishing, 1980.
4. ANDERSON R.H. & BECKER A.E. Cardiac Pathology. An Integrated Text and Colour Atlas, London: Gower Medical, 1982.
5. ASH R. Natural history of ventricular septal defects in childhood lesions with predominant arteriovenous shunts, J Pediatr, 64: 45, 1964.
6. AULD P.A.M.; JOHNSON A.L.; GIBBONS J.E. and MACGREGOR M. Changes in pulmonary vascular resistance in infants and children with intracardiac left-to-right shunts. Circulation, 27: 257, 1967.
7. BARGERON L.M.; ELLIOTT L.P.; SOTO B.; BEAM P.R.; CURRY C.G. Axial cineangiography in congenital heart disease: Section 1. Circulation, 56: 1975, 1977.
8. BARRAT-BOYES B.G.; SIMPSON M.; NEUTZE J.M. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardio-pulmonary bypass. Circulation, 43: 5, I 25-30, Suppl. I, 1970.

9. BARRAT-BOYES B.G.; NEUTZE J.M.; CLARKSON P.M.; SHARDEY C.G.; BRANDT P.W.T. Repair of ventricular septal defect in the first two years of life using profound hypothermia - circulatory arrest techniques. Ann Surg, 184: 3, 376-388, 1976.
10. BECU L.M.; FONTANA R.S.; DuSHANE J.W.; BURCHEL H.B.; EDWARDS J.E. Anatomic and pathologic studies in ventricular septal defect. Circulation, 14: 349, 1956.
11. BEERMAN L.B.; PARK S.C.; FISCHER D.R.; FRICKER F.J.; MATHEWS R.A.; NECHES W.H.; LENOX C.C.; ZUBERBUHLER J.R. Ventricular septal defect associated with aneurysm of the membranous septum. JACC, 5: 118, 1985.
12. BLACKSTONE E.H.; KIRKLIN J.W.; BRADLEY E.L.; DuSHANE J. W.; APELBAUM A. Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 72: 5, 661-679, 1976.
13. BLOOMFIELD D.K. The natural history of the ventricular septal defect in patients surviving infancy. Circulation, 29: 914, 1964.
14. CAMPBELL M. Natural history of ventricular septal defects. Br Heart J, 33: 246, 1971.
15. CARTMILL T.B.; DuSHANE J.W.; McGOON D.C.; KIRKLIN J.W. Results of repair of ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg, 52: 486, 1966.
16. CASTANEDA A.R.; ZAMORA R.; NICOLOFF D.M.; MOLLER J.H.; HUNT C.E.; LUCAS R.V. High-pressure, high-resistance ventricular septal defect: surgical results of closure through right atrium. Ann Thorac Surg, 12: 29, 1971.

17. CHING E.; DuSHANE J.W.; McGOON D.C.; DANIELSON G.K. Total correction of ventricular septal defect in infancy using extracorporeal circulation: surgical considerations and results of operation. Ann Thorac Surg, 12: 1, 1971.
18. COLLINS G.; CALDER L.; ROSE V.; KIDD L.; KEITH J. Ventricular septal defect: clinical and hemodynamic changes in the first five years of life. Am Heart J, 84: 695, 1972.
19. CORONE P.; DOYON F.; GAUDEAU S.; GUERIN F.; VERNANT P.; DUCAM H.; RUMEAU-ROUQUETE C.; GAUDEAL P. Natural history of ventricular septal defect. Circulation, 55: 6, 908-915, 1977.
20. COSTA I.A.; FERBERS E.; SYKOSCH J.H. Tratamento Cirúrgico das Comunicações Interventriculares. Cardiologia, vol. 14, nº 04, 251-260, 1961.
21. CULLEN M.; SWEEZER W.; HAKIMI M.; ARCIMIEGAS E.; KLEIN M. Pulmonary hypertension post ventricular septal defect repair treated by ~~ECMO~~ Journal of Pediatric Surgery, 21: 675-677, 1986.
22. DAVIS Z.; McGOON D.C.; DANIELSON G.K.; WALLACE R.B. Removal of pulmonary artery band. Is J Med Sci, 11: 110, 1975.
23. DOOLEY K.J.; FYLER D.C.; NADAS A.S. Results of pulmonary artery banding in infancy. Surgery of 5 years experience in the New England Regional Infant Cardiac Program. Am J Cardiol, 36: 484, 1975.
24. DuSHANE J.W.; KIRKLIN J.W. Late results of the repair of the ventricular septal defect in pulmonary vascular disease in JK Kirklin (ed): Advances in Cardiovascular Surgery. New York. Grunne & Stratton, 1956, p.9.

25. DuSHANE J.W.; KIRKLIN J.W.; PATRICK R.T.; DONALD D.E.; TERRY H.R.Jr.; BURCHELL H.B.; WOOD E.H. Ventricular septal defects with pulmonary hypertension: surgical treatment by means of a mechanical pump-oxygenator. JAMA, 160: 950, 1973.
26. EISENMENGER V. Die angeborenen defect de kammerscheide - wand des Herzens. Ztschr. f. Klin. Med., 32, Suppl. 1, 1897.
27. ELLIS H.Jr.; ONGLEY P.A.; KIRKLIN J.W. Ventricular septal defect with aortic valvular incompetence. Surgical consideration. Circulation, 27: 789, 1963.
28. EVANS J.R.; ROWE R.D.; KEITH J. Spontaneous closures of ventricular septal defects. Circulation, 22: 1044, 1960.
29. FREED W.F.; ROSENTHAL A.; PLAUTH H.W.Jr.; NADAS A.S. Development of subaortic stenosis after pulmonary artery banding. Circulation, 47: 7, 1973.
30. FRENCH H. The possibility of a loud congenital heart murmur disappearing when a child grow up Guy Hosp. Gaz., 32: 87, 1918.
31. GALLAVARDIN Lyon Médical , nº 19, 1912.
32. GELBAND H.; WALDO A.L.; KAISER G.A.; BOWMAN F.O.Jr.; MALM J.R.; HOFFMAM B.R. Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of Tetralogy of Fallot. Circulation, 44: 1022, 1971.
33. GERBODE F.; HULTGREN H.; MELROSE D.; OSBORN J. Syndrome of left ventricular-right atrial shunt: sucessfull surgical repair of defect in five cases, with observation of bradycardia on closure. Ann Surg, 148: 433, 1958.

34. GOOR D.; LILLEHEI C.; EDWARDS J.E. Ventricular septal defects and pulmonic stenosis with and without dextroposition. Anatomic features and embriologic implications. Chest, 60: 117, 1971.
35. HEATH D.; EDWARDS J.E. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease: A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. Circulation, 18: 533, 1958.
36. HEATH D.; HELMHOLZ H.F.; BURCHELL H.B.; DuSHANE J.W.; EDWARDS J.E. Graded pulmonary vascular changes and hemodynamic finding in cases of atrial and ventricular septal defects and patent ductus arteriosus. Circulation, 18: 1155, 1958.
37. HISLOP A.; HAWORTH S.G.; SHINEBOURNE E.A.; REID L. Quantitative structural analysis of pulmonary vessels in isolated ventricular septal defects in infancy. Br Heart J, 37: 1014, 1975.
38. HOBBS S.M.; IZUKAMA T.; RADFORD D.J.; WILLIAMS W.G.; TRUSLER. Conduction disturbances after surgical correction of ventricular septal defects by the atrial approach. Br Heart J, 41: 289, 1979.
39. HOFFMAN J.; RUDOLPH A. The natural history of ventricular septal defect in infancy. Am J Cardiol, 16: 634, 1965.
40. HORIUCHI T.; KOYAMADA K.; ISHITOYA T.; HONDA T.; ABE T. and SAGAWA Y. Radical operations under hypothermia of ventricular septal defect in infancy. A report of 64 cases consecutive. J Cardiovasc Surg, 8: 85, 1967.

41. HUNT C.E.; FORMANEK G.; LEUNI M.A.; CASTANEDA A.R.; MOLLER J.H. Banding of the pulmonary artery. Circulation , 43 , 1971.
42. JOHN S.; KORULA R.; JAIRIJ P.S.; MURALIDHARAM S.; RAVIKU - MAR E.; SATHYAMOORTH I.; CHERIAN G. Results of surgical treatment of ventricular septal defects with pulmonary hypertension. Thorax, 38: 279, 1983.
43. JONES O.D.H.; SHORE D.F.; RIGBY M.L. The use of tolazoline hydrochloride as a pulmonary vasodilatador in potentially fatal episodes of pulmonary vasoconstriction after cardiac surgery. Circulation, 64: 134, 1981 (Suppl. II).
44. KASHANI I.A.; SWENSSON R.E. Pulmonary vasodilators in postoperative pulmonary hypertension. Am Heart J, 106, 1983.
45. KEITH J.; ROSE V.; COLLINS G.; KIDD B. Ventricular septal defect, incidence, morbidity and mortality in various age groups. Brit. Heart J, 33: 81, 1958.
46. KEITH J.; ROWE R.; VLAD P. Heart disease in infancy and childhood. Macmillan Publ. Co., New York, 1971.
47. KIRKLIN J.W.; HARSHBARGER H.G.; DONALD D.E.; EDWARDS J.E. Surgical correction of ventricular septal defect in infancy: Anatomic and technical considerations. J Thorac Surg, 33:45, 1957.
48. KULBERTUS H.E.; COYNE J.J.; HALLIDIE-SMITH K.A. Conduction disturbances before and after surgical closure of ventricular septal defects. Am J Heart, 77: 123, 1969.

49. LEV M.; The architecture of the conduction system in congenital heart disease. III. Ventricular septal defect. Arch Pathol, 70: 529, 1960.
50. LILLEHEI C.W.; COHEN M.; WARDEN H.E.; ZIEGLER N.R.; VARCO R.L. The results of directed vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means controlled cross circulation. The J Thorac Cardiovasc Surg, 74: 2, 183 - 190, 1955.
51. LUCAS R.V.; ADAMS P.Jr.; ANDERSON R.C.; MEYNE N.G.; LILLEHEI C.W.; VARCO R.L. The natural history of isolated ventricular septal defects: A serial physiologic study. Circulation, 24: 1372, 1961.
52. MACRUZ R.; VILA J.H. Comunicação interventricular. Cardiologia Pediátrica. Ed. Sarvier, 1983.
53. MARCIAL M.B.; BAURIA J.A.; VERGINELLI G.; MALUF M.; VARGAS H.; ATIK E.; EBAID M.; ZERBINI E.J. Tratamento cirúrgico de comunicação interventricular em 68 crianças menores de 12 meses de idade. Arq. Bras. Cardiol., 39: 2, 95-97, 1982.
54. MAZAKI H.; TAKEDA Y.; HANANO H.; NISHIMIRA M. Results of ventricular septal defect with pulmonary hypertension under the age of two. Jap. Heart J, 14: 5, 1973.
55. McNICHOLAS K.W.; BOWMAN Jr. F.O.; HAYES C.G.; EDIE R. N. ; MALM J.R. Surgical treatment of ventricular septal defect. The J Thorac Cardiovascular Surg, 75: 3, 346-353, 1978.
56. McNICHOLAS K.; STRATFORD M.; HAYES C.; GERSONY W.; ELLIS K.; BOWMAN F.; MALM J. Management of the infant with ventricular septal defect and coarctation of the aorta, in MJ Godman

- (ed): World Congress of Paediatric Cardiology. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1981, p. 127 (abstr.).
57. MILO S.; HO SY; MACARTNEY F.J.; WILKINSON S.L.; BECKER A.E.; WENINK A.C.G.; deGROOT A.C.G.; ANDERSON R.H. Strading and overriding atrioventricular valves: Morphology and classification. Am J Cardiol, 44: 112, 1979.
58. MONTANINI N. Di un raro meccanismo di completa riparazione in caso di difetto del setto interventricolare. Med. Ital., 13: 449, 1932.
59. MOORE D.; VLAD P.; LAMBERT E. Spontaneous closure of ventricular septal defects. J Thorac Cardiac Surg, 79: 224 , 1980.
60. MULLER W.H.Jr.; DAMMAN J.F.Jr. Treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow: A preliminary report. Surg Ginecol Obstet, 95: 213, 1952.
61. NADAS A.S.; THILENIUS O.G.; LaFARGE C.G.; HAUCK A.J. Ventricular septal defect with aortic regurgitation: Medical and pathologic aspects. Circulation, 29: 862, 1964.
62. OH K.S.; PARK S.C.; GALVIS A.G.; YOUNG L.W.; NECHES W.H.; ZUBERBUHER J.R. Pulmonary hypertension in ventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg, 76: 5, 706-709, 1978.
63. OKAMOTO Y. Clinical studies for open heart surgery in infant with profound hypothermia. Arch Jpn Chir, 38: 188, 1969.
64. OKOROMA E.O.; GULLER B.; MALONEY J.D.; WEIDMAN W.H. Etiology of right bundle-branch block pattern after surgical closure of ventricular septal defect. Am Heart J, 90:14, 1975.

65. OSBORN J.R.; HALL R.J.; WINN D.F., Jr.; COOPER R.S. e BLAKE H.A. An unusual late complication of pulmonary artery banding. Circulation, 34: 61, 1966.
66. PERRY E.L.; BURCHELL H.B.; EDWARDS J.E. Congenital communication between the left ventricle and the right atrium: coexisting ventricular septal defect and double tricuspid orifice. Proc. Staff Meet Mayo Clin, 24: 198, 1949.
67. RABINOVITCH M.; KEANE J.F.; NORWOOD W.I.; CASTANEDA A. R.; REID L. Vascular structure in lung tissue obtained at biopsy correlated with pulmonary hemodynamic findings after repair of congenital heart defects. Circulation, 69: 655, 1984.
68. REIN J.G.; FREED M.D.; NORWOOD W.I.; CASTANEDA A.R. Early and late results of closure of ventricular septal defect in infancy. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 24: 19, 1977.
69. RIZZOLLI G.; BLACKSTONE R.H.; KIRKLIN J.W.; PACIFICO A.D.; BARGERON L.M., Jr. Incremental risk factors in hospital mortality after repair of ventricular septal defects. J Thorac Cardiovasc Surg, 80: 494, 1980.
70. RIZZOLLI G.; RUBINO M.; MAZZUCCO A.; ROCCO F.; BELLINI P.; BRUMANA T.; SCUTARI M.; VALFRE C.; GALLUCCI V. Progress in the surgical treatment of ventricular septal defect. An analysis of a twelve years experience. Thorac Cardiovasc Surg 31: 382, 1983.
71. ROGER H. Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs, par inoclusion du septum interventriculaire. Bull. Acad. Méd., Paris, 8: 1074-1189, 1879.

72. ROWE R.D. Angiocardiography in the prognosis for young infants in congestive failure with ventricular septal defect: the value of defect/ascending aorta diameter ratio, in BG Barrat-Boyes, JM Neutze, EA Harris (eds): Heart disease in infancy: Diagnosis and Surgical treatment: London: Churchill Livingstone, 1973.
73. SAVARD M.; SWAN J.H.C.; KIRKLIN J.W.; WOOD E.H. Hemodynamic alterations associated with ventricular septal defects, in Congenital Heart Disease, Washington, DC: American for the advancement of science, 1960, p. 141.
74. SELZER A. Defects of the cardiac septums. JAMA, 154, 129-135, 1954.
75. SHAH P.; SINGH W.S.A.; ROSE V.; KEITH J.D. Incidence of the bacterial endocarditis in ventricular septal defects. Pediatrics, 39: 4, 1967.
76. SIGMANN J.M.; STERN A.M.; SLOAN H.E. Early surgical correction of large ventricular septal defects. Pediatrics, 39: 4, 1967.
77. SOTO B.; BECKER A.E.; MOULAERT A.H.; LIE J.T.; ANDERSON R.H. Classification of ventricular septal defects. Br Heart J, 43: 332, 1980.
78. STAHLMAN M.; KAPLAN S.; HELMSWORTH J.A.; CLARCK L.C.; SCOTT H.W.Jr. Syndrome of left ventricular right atrial shunt resulting from high interventricular septal defects associated with defective leaflet of the tricuspid valve. Circulation, 12: 813, 1955.
79. STARK J.; ABERDEEN E.; WATERSTON D.J.; CARTER R.B.; TYNAN M. Pulmonary artery constriction (banding): A report of 146 cases, Surgery, 65: 5, 808-818, 1969.

80. STARK J.; TYNAN M.; TATOOLES C.J.; ABERDEEN E.; WATERSTON D.J. Banding of the pulmonary artery for transposition of the great arteries and ventricular septal defect. Circulation, 41 - 42, 1970.
81. STIRLING G.R.; STANLEY P.H.; LILLEHEI C.W. Effect of cardiac bypass and ventriculotomy upon right ventricular function. Surgical Forum, 8: 433, 1957.
82. SUBRAMANIAN S. Primary definitive intracardiac operations in infants: ventricular septal defects. In Kirkland J.W.(ed). Advance in Cardiovascular Surgery. New York, 141, 1973.
83. SUBRAMANIAN S.; WAGNER H,R. Pulmonary artery banding and debanding in patients with ventricular septal defect, in BG Barrat-Boyes, JM Neutze, EA Harris (eds): Heart Disease in infancy: Diagnosis and Surgical Treatment, London: Churchill Livingstone, 1973, p. 141.
84. SUZUKI Y.; ISHIZAWA E.; TANAKA S.; ITOH T.; SATOH K.; KOIZUMI S.; TADOKONO M.; HORIUCHI T.; SATOH T.; KANOI I. Surgical treatment of large ventricular septal defects with pulmonary hypertension in the first 24 months of life. The Annals of Thorac Surg, 22: 3, 228-234, 1976.
85. TATSUNO K.; KONNO S.; SAKAKIBARA S. Ventricular septal defect with aortic insufficiency: Angiocardiography aspects and a new classification. Am Heart J, 85: 13, 1973.
86. VAN PRAAGH R.; MACNAMARA J.J. Anatomic types of ventricular septal defects with aortic insufficiency: Diagnosis and Surgical considerations. Am Heart J, 75: 604, 1968.
87. WAGENVOORT C.A.; WAGENVOORT N. Primary pulmonary hypertension: A pathological study of the lung vessels in 156 cli-

- nically diagnosed cases. Circulation, 42: 1163, 1970.
88. WARD R.M. Pharmacology of tolazoline. Clin. Perinatal, 11: 703, 1984.
89. WARDEN H.E.; COHEN M.; READ R.C.; LILLEHEI C.W. Control - led cross circulation for open intracardiac surgery. J Thorac Surg, 28: 331, 1954.
90. WHELLER J.; GEORGE B.; MULDER D.; JARMAKONI J. Diagnosis and management of postoperative pulmonary hypertensive crisis. Circulation, 60: 7, 1979.
91. YACOUB M.H.; RADLEY-SMITH R.; deGASPERIS C. Primary repair of large ventricular septal defect in the first year of life. G Ital Cardiol, 8: 827, 1978.
92. YAMAZAKI S.; TEZUKA F. Quantitative analysis of pulmonary vascular disease in complete transposition of the great arteries. Circulation, 54: 805, 1976.
93. YASUI H.; YOSHITOSHI M.; MYIAMOTO A.T.; KATO H.; TAKEDA Y.; TOKUNAGA K.; TASAKI H.; HITONABU T. Ventricular septal defect: selection of patients and timing for surgery. Am Heart J, 93: 1, 40-50, 1977.
94. YEAGER S.B.; FREED M.D.; KEANE J.F.; NORWOOD W.I.; CASTANEDA A.R. Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results in 128 infants. JACC 3: 1969.
95. YERUSHALMY J. The California Child Health and development Studies. Proceedings of the Third International Conference, The Hague, Netherland, 1969. Excerpta Medica, Amsterdam, 1970.

96. ZIADY G.M.; HALLIDIE-SMITH K.A.; GOODWIN J.F. Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect. Br Heart J, 34: 1199, 1972,
97. ZIELINSKI P.; HAERTEL J.C.; CASTRO I. Comunicação inter-ventricular: um estudo ecocardiográfico bidimensional. Arq Bras Cardiol, 44/6, 339-404, 1985.
98. ZUBERBUHLER J.R. & ANDERSON R.H. Morphological variations in pulmonary atresia with intact ventricular septum. Br Heart Journal, 41: 281-288, 1979.

VII. ANEXO

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
1	015817	02.02.79	R.M.	M	16.8	4a	Membranosa	-
2	015998	22.02.79	M.P.	F	15.0	4a	Muscular	-
3	016151	30.03.79	A.K.	F	11.6	3a	Membranosa	-
4	011919	26.04.79	F.C.	F	10.0	1a7m	Membranosa	-
5	012699	02.06.79	S.M.	F	10.3	2a	Membranosa	-
6	002218	11.05.79	V.A.	F	20.0	8a	Subarterial	-
7	013013	10.06.79	J.N.	F	17.5	6a	Membranosa	-
8	017420	18.06.79	L.C.	F	6.5	1a	Muscular	-
9	017224	20.06.79	O.P.	M	8.8	3a	Membranosa	-
10	018079	25.07.79	N.F.	F	35.0	10a	Membranosa	-
11	012624	30.07.79	S.Y.	F	11.0	3a	Subarterial	-
12	009925	07.08.79	I.M.	M	17.0	3a6m	Membranosa	-
13	018293	10.08.79	R.G.	M	27.0	9a	Membranosa	-
14	010088	30.08.79	E.M.	M	8.5	1a7m	Membranosa	-
15	019143	21.11.79	M.V.	M	14.0	4a	Membranosa	-
16	000235	28.01.80	V.S.	F	16.0	4a	Membranosa	-
17	011074	06.02.80	R.H.	F	16.0	8a	Membranosa	-
18	014666	15.02.80	E.K.	F	13.0	4a	Membranosa	-
19	017334	22.02.80	T.A.	F	10.5	2a	Muscular	-
20	048260	09.04.80	R.O.	F	25.0	10a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
21	023034	27.08.80	M.M.	F	6.6	10m	Subarterial	-
22	023846	17.09.80	Z.A.	F	21.0	13a	Membranosa	-
23	023619	22.10.80	E.F.	F	7.6	1a	Membranosa	-
24	022958	24.11.80	C.P.	M	10,0	2a	Membranosa	-
25	016849	04.02.81	L.C.	M	14.0	2a4m	Membranosa	-
26	026260	24.03.81	A.F.	M	8.0	2a	Membranosa	-
27	026260	03.04.81	L.C.	M	8.0	1a6m	Membranosa	-
28	000459	29.05.81	J.M.	F	8.7	1a	Membranosa	PCA
29	000741	03.06.81	O.D.	M	12.0	2a	Membranosa	-
30	043957	05.06.81	W.F.	M	10.0	6a	Membranosa	-
31	015423	17.07.81	C.S.	F	12.0	3a	Membranosa	CIA
32	014518	23.09.81	S.S.	F	9.5	3a	Membranosa	-
33	035397	28.11.81	K.P.	F	17.5	6a8m	Membranosa	-
34	000369	28.12.81	C.K.	M	9.6	1a8m	Membranosa	-
35	058611	18.02.81	J.S.	M	8.8	2a6m	Membranosa	Físt.VE-AD
36	021777	05.02.82	M.M.	F	9,35	1a3m	Membranosa	-
37	022014	12.04.82	P.P.	F	9.65	2a	Membranosa	-
38	031187	13.04.82	M.S.	F	7.0	2a	Membranosa	-
39	032015	14.04.82	A.G.	F	7.6	1a9m	Membranosa	-
40	024650	07.06.82	J.M.	F	10.0	5a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
41	030987	28.06.82	G.G.	F	8.07	1a2m	Membranosa	-
42	033006	14.07.82	O.M.	F	22.0	12a	Membranosa	-
43	033354	23.07.82	M.L.	M	12.3	2a	Membranosa	-
44	033270	04.08.82	L.S.	M	7.2	8m	Membranosa	-
45	033287	17.08.82	F.L.	F	10.6	1a9m	Muscular	-
46	033521	20.08.82	S.T.	M	12.0	4a	Membranosa	-
47	034024	04.10.82	S.M.	F	9.0	2a3m	Membranosa	-
48	034987	19.11.82	F.D.	F	9.5	1a7m	Membranosa	-
49	034847	22.11.82	O.L.	M	14.8	3a	Membranosa	CIA
50	027168	08.12.82	L.N.	M	7.4	1a9m	Membranosa	PCA
51	033118	14.01.83	C.B.	F	8.86	1a1m	Membranosa	-
52	001671	09.02.83	P.S.	M	7.82	2a	Membranosa	-
53	036907	30.03.83	C.S.	M	18.0	6a	Membranosa	-
54	037008	08.04.83	O.S.	M	13.5	3a3m	Membranosa	-
55	037256	15.04.83	C.A.	M	28.0	11a	Membranosa	-
56	036701	04.05.83	A.G.	F	4.4	1a	Membranosa	-
57	037518	16.05.83	A.S.	M	9.87	2a4m	Membranosa	CIA
58	034270	18.05.83	M.F.	F	6.0	1a	Membranosa	-
59	037903	01.06.83	S.D.	F	6.1	1a	Membranosa	-
60	037814	10.06.83	C.A.	M	10.2	1a9m	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
61	034126	06.07.83	D.M.	F	5.8	11m	Membranosa	CIA
62	037845	20.07.83	R.R.	M	7,1	1a	Membranosa	-
63	034743	22.07.83	M.G.	F	10.7	1a6m	Membranosa	-
64	034688	17.08.83	A.S.	F	6.8	1a2m	Membranosa	-
65	039021	22.08.83	S.S.	F	23.0	9a	Membranosa	-
66	037641	24.08.83	I.P.	M	7,70	1a	Membranosa	PCA
67	039126	12.09.83	R.R.	F	11.2	2a10m	Membranosa	-
68	039283	24.09.83	F.G.	F	4.61	5m	Membranosa	-
69	039345	12.10.83	D.S.	F	6.62	6m	Membranosa	-
70	039729	31.10.83	R.T.	F	5.5	10m	Muscular	-
71	002019	10.11.83	S.J.	F	4.0	3m	Muscular	-
72	039614	23.11.83	A.T.	F	11.55	2a1m	Membranosa	-
73	040233	12.12.83	H.F.	M	11.5	2a3m	Subarterial	-
74	040592	14.12.83	E.G.	F	26.0	9a	Membranosa	IAo
75	041287	23.01.84	A.H.	M	35.0	12a	Membranosa	-
76	041497	03.02.84	A.S.	M	12.5	4a3m	Membranosa	-
77	033485	08.02.84	G.L.	M	24.0	9a	Membranosa	-
78	040101	10.02.84	M.F.	M	28.0	10a	Membranosa	-
79	041715	15.02.84	J.G.	M	13.35	2a	Membranosa	CIA
80	041782	17.02.84	S.C.	F	24.0	11a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
81	035712	09.03.84	C.J.	M	8.61	1a3m	Membranosa	-
82	036716	21.03.84	B.M.	F	9.05	1a2m	Membranosa	CoAo
83	042224	30.03.84	T.G.	M	9.0	2a5m	Membranosa	-
84	042722	18.04.84	C.A.	M	14.0	7a	Membranosa	-
85	038606	09.05.84	J.F.	M	7.63	10m	Subarterial	-
86	042803	18.05.84	V.S.	F	9.0	2a	Muscular	-
87	043087	07.06.84	C.B.	M	10.7	1a6m	Subarterial	-
88	043014	26.06.84	A.A.	M	21.0	8a	Membranosa	IAo
89	044084	11.07.84	E.P.	M	7.2	10m	Membranosa	-
90	043012	17.07.84	M.G.	M	19.4	8a	Membranosa	-
91	043079	09.08.84	M.S.	M	6.5	9m	Membranosa	-
92	042415	29.08.84	J.G.	M	12.0	2a3m	Membranosa	-
93	044966	17.09.84	F.S.	M	29.0	9a	Membranosa	-
94	044215	19.09.84	M.C.	M	5.3	1a	Membranosa	-
95	045014	28.09.84	A.F.	F	17.5	9a	Membranosa	-
96	060932	26.10.84	R.S.	F	22.0	4a10m	Membranosa	-
97	044720	12.12.84	A.C.	F	9.62	11m	Membranosa	-
98	045663	12.01.85	J.G.	F	13.75	2a4m	Membranosa	-
99	044587	13.02.85	J.S.	M	7.85	2a2m	Membranosa	-
100	046917	20.02.85	C.F.	M	9.4	2a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
101	046679	22.03.85	A.A.	M	5.5	1a	Membranosa	-
102	039412	27.03.85	A.S.	M	10.0	1a10m	Membranosa	-
103	047015	29.03.85	C.S.	F	2.9	2m	Muscular	CIA
104	047074	06.04.85	M.S.	F	24.0	13a	Membranosa	-
105	047850	08.04.85	M.S.	F	15.0	4a	Membranosa	CIA
106	048217	03.05.85	M.F.	M	10.0	3a	Membranosa	-
107	048255	08.05.85	D.P.	F	11.0	2a11m	Membranosa	-
108	048411	15.05.85	M.D.	M	5.1	10m	Membranosa	-
109	048355	24.05.85	M.M.	F	10.0	2a4m	Membranosa	-
110	048647	29.05.85	I.M.	M	18.0	7a	Membranosa	-
111	048806	17.06.85	E.S.	M	19.0	5a5m	Membranosa	-
112	048812	17.06.85	A.M.	M	14.0	2a	Membranosa	Obs.VS VE
113	048471	19.06.85	L.V.	M	12.0	2a	Membranosa	Obs.VS VE
114	047591	21.06.85	E.A.	F	17.5	7a	Membranosa	-
115	043217	24.06.85	R.G.	F	11.5	2a5m	Membranosa	-
116	048666	27.06.85	A.S.	F	7.5	11m	Membranosa	-
117	047527	03.07.85	V.B.	F	3.0	5m	Muscular	-
118	043715	17.07.85	B.R.	F	25.0	8a	Membranosa	-
119	049133	24.07.85	M.S.	F	4,88	6m	Membranosa	-
120	048054	04.09.85	E.D.	F	5.0	5m	Muscular	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
121	049752	16.10.85	S.M.	F	4.68	6m	Membranosa	-
122	048966	18.10.85	C.L.	M	5.25	1a	Membranosa	-
123	049500	21.10.85	D.J.	M	3.8	6m	Membranosa	-
124	050389	27.11.85	T.M.	F	4.4	1a3m	Membranosa	Aus.R.E.
125	015992	02.12.85	A.B.	M	15.0	7a	Membranosa	-
126	050174	05.12.85	A.K.	M	17.0	4a	Membranosa	-
127	002427	06.12.85	P.S.	F	9.2	2a7m	Membranosa	PCA
128	051016	11.12.85	E.F.	M	12.8	4a8m	Membranosa	-
129	051356	20.01.86	F.B.	F	8.0	1a9m	Membranosa	-
130	050342	29.01.86	D.P.	M	5.8	10m	Subarterial	PCA
131	050530	31.01.86	Z.L.	F	26.0	9a	Membranosa	-
132	050322	05.02.86	C.P.	F	3.2	4m	Membranosa	-
133	052054	22.02.86	P.P.	M	7.0	1a4m	Membranosa	-
134	052261	15.04.86	S.A.	F	9.65	1a5m	Membranosa	-
135	051509	29.04.86	G.S.	F	15.0	2a	Membranosa	-
136	049448	30.04.86	M.O.	M	6.8	1a	Membranosa	-
137	052951	15.05.86	Q.W.	F	10.0	2a	Membranosa	PCA
138	046722	16.05.86	P.G.	F	7.8	2a	Membranosa	PCA
139	053476	02.06.86	F.L.	F	15.0	3a3m	Membranosa	-
140	053684	04.06.86	A.B.	F	15.0	5a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
141	046222	10.06.86	R.M.	M	8.75	1a9m	Membranosa	-
142	050373	11.06.86	C.Z.	F	5.15	1a	Muscular	"M.S."
143	044295	17.06.86	A.O.	F	15.5	3a	Membranosa	-
144	053954	21.06.86	C.R.	F	30.0	13a	Membranosa	-
145	053513	09.07.86	M.B.	F	7.18	1a	Membranosa	-
146	052411	10.07.86	R.B.	F	19.5	6a3m	Membranosa	-
147	051649	10.07.86	W.A.	M	6.25	6m	Muscular	-
148	054293	11.07.86	J.X.	F	26.0	8a	Membranosa	-
149	054296	14.07.86	J.S.	F	22.8	7a	Membranosa	-
150	053599	18.07.86	M.R.	M	8.9	1a6m	Membranosa	-
151	053320	23.07.86	P.L.	F	9.5	1a4m	Membranosa	-
152	053909	29.07.86	S.N.	F	14.0	3a8m	Membranosa	-
153	054385	30.07.86	R.P.	M	9.67	1a3m	Membranosa	-
154	053856	01.08.86	C.Z.	F	8.20	1a3m	Membranosa	-
155	054752	15.08.86	E.F.	M	15.0	5a	Membranosa	-
156	045413	02.09.86	G.H.	M	10.5	2a	Membranosa	-
157	054598	19.09.86	M.C.	F	7.4	1a	Membranosa	-
158	055115	25.09.86	L.F.	F	5.06	1a3m	Membranosa	-
159	055025	01.10.86	P.B.	M	13.5	2a2m	Membranosa	-
160	050458	09.10.86	F.B.	F	7.6	1a	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
161	049194	10.10.86	J.M.	M	9,31	2a	Membranosa	-
162	053904	16.10.86	C.P.	M	4.0	6m	Membranosa	-
163	055396	29.10.86	J.S.	M	2.7	3m	Muscular	-
164	003413	07.11.86	L.L.	M	3.9	4m	Membranosa	-
165	055997	25.11.86	A.S.	F	32.0	11a	Membranosa	-
166	054896	27.11.86	L.F.	F	4.17	1a	Membranosa	-
167	055736	11.12.86	W.S.	M	11.5	2a	Membranosa	-
168	056295	19.12.86	V.W.	F	12.0	3a6m	Membranosa	-
169	056371	13.01.87	J.T.	F	9.05	2a5m	Membranosa	CIA
170	056372	15.01.87	S.S.	F	14.7	4a	Membranosa	-
171	055427	29.01.87	R.S.	M	9.8	2a	Membranosa	-
172	051276	03.02.87	M.B.	M	23.3	12a	Membranosa	-
173	057299	03.02.87	T.R.	F	10.5	3a	Membranosa	-
174	057556	05.02.87	F.N.	M	10.8	2a	Membranosa	-
175	034650	17.02.87	V.S.	M	12.0	4a	Membranosa	-
176	055502	26.02.87	A.O.	F	15.0	6a3m	Membranosa	-
177	058161	12.03.87	S.N.	F	11.2	3a	Membranosa	-
178	058522	18.03.87	F.K.	M	6.0	9m	Membranosa	-
179	056674	03.04.87	T.M.	F	6.5	1a1m	Membranosa	-
180	058923	23.04.87	A.S.	F	4.0	6m	Membranosa	-

Nº	NÚMERO DO REGISTRO	DATA	NOME	SEXO	PESO	IDADE	TIPO DE CIV	DEFEITO ASSOCIADO
181	059079	05.05.87	M.F.	M	3.1	4m	Membranosa	-
182	056676	05.06.87	P.M.	F	12.5	2a	Muscular	-
183	056677	23.06.87	P.M.	F	8.4	1a	Membranosa	PCA
184	060366	24.06.87	C.M.	M	18.8	6a	Membranosa	-
185	043113	25.06.87	G.C.	F	14,0	4a	Membranosa	-
186	059507	01.07.87	E.A.	M	3.8	4m	Membranosa	-
187	060536	07.07.87	V.F.	F	10.0	2a	Membranosa	-
188	058420	13.07.87	C.M.	F	8.2	1a	Membranosa	PCA
189	050016	28.07.87	N.B.	F	9.0	2a	Membranosa	-