

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
FACULDADE DE MEDICINA  
ESPECIALIZAÇÃO EM CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA**

**ANA MARIA HADDAD DINIZ RIBEIRO**

**INVESTIGAÇÃO DOPPLER ECOCARDIOGRÁFICA  
DAS CARACTERÍSTICAS MORFOFUNCIONAIS DA  
COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM  
CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

**BELO HORIZONTE**

**2013**

ANA MARIA HADDAD DINIZ RIBEIRO

INVESTIGAÇÃO DOPPLER ECOCARDIOGRÁFICA DAS  
CARACTERÍSTICAS MORFOFUNCIONAIS DA  
COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CRIANÇAS  
E ADOLESCENTES

Monografia apresentada Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para obtenção do título de Especialista em Cardiologia Pediátrica.

Área de Concentração: Saúde da Criança e do Adolescente.

**Orientadora:** Professora Doutora Cleonice de Carvalho Coelho Mota

**Co-Orientadora:** Dra. Carolina Andrade Bragança Capuruço

BELO HORIZONTE

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

CURSO DE CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

UFMG

## ATA DA DEFESA DA MONOGRAFIA DA ALUNA ANA MARIA HADDAD DINIZ RIBEIRO

Realizou-se, no dia 11 de dezembro de 2013, às 09:00 horas, Sala 526, Faculdade de Medicina, da Universidade Federal de Minas Gerais, a defesa de monografia, intitulada *Investigação doppler ecocardiográficas das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes*, apresentada por ANA MARIA HADDAD DINIZ RIBEIRO, número de registro 2011657312, graduada no curso de MEDICINA, como requisito parcial para a obtenção do certificado de Especialista em CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, à seguinte Comissão Examinadora: Prof(a). Cleonice de Carvalho Coelho Mota - Orientador (UFMG), Prof(a). Zilda Maria Alves Meira (UFMG), Prof(a). Maria da Glória Cruvinel Horta (FCM-MG).

A Comissão considerou a monografia:

Aprovada

Reprovada

Finalizados os trabalhos, lavrei a presente ata que, lida e aprovada, vai assinada por mim e pelos membros da Comissão.

Belo Horizonte, 11 de dezembro de 2013.

Prof(a). Cleonice de Carvalho Coelho Mota ( Doutora )

Prof(a). Zilda Maria Alves Meira ( Doutora )

Prof(a). Maria da Glória Cruvinel Horta ( Doutora )

*À alegria do “ser infante”...*

## **AGRADECIMENTOS**

À vida, pela inquietação que me impulsiona à procura do que ainda não sei, da alegria de conhecer e de algo que me torne mais pessoa.

À vida, por me presentear com a graça do convívio tão próximo com Celso, Gabriel e Celso Felipe, desafios do novo encantando o mundo, parte de minha inspiração...

À vida, pela oportunidade de conhecer tão preciosas amigas, fartura de generosidade, finas pérolas que resgataram em mim a simplicidade, a bondade e a beleza. De mãos dadas com vocês, construí esse caminho...

À arte que faz da existência humana uma experiência única e irresistível... Em especial a Celso Felipe, pelos belos desenhos e a Gabriel pela música nos momentos de cansaço.

*Vivendo, se aprende; mas o que se aprende, mais, é só a fazer outras maiores perguntas.* (GUIMARÃES ROSA, 1956).

## RESUMO

**Fundamento** - as comunicações interventriculares (CIV) são as cardiopatias congênitas estruturais mais comuns. Existe uma predominância de CIV associadas com outras lesões estruturais cardíacas ou como parte de cardiopatias com conjunto de lesões morfológicas já bem estabelecidas quando comparadas às CIV forma isolada e relação inversa entre a prevalência das CIV e a faixa etária. **Objetivos** - analisar a prevalência da comunicação interventricular na criança e adolescente e seu perfil de apresentação morfofuncional. **Métodos** - Estudo observacional, com coleta retrospectiva de dados a partir de laudos ecocardiográficos emitidos na Unidade Pediátrica e Fetal do Setor de Ecocardiografia do HC-UFMG, entre janeiro de 2009 e dezembro de 2012. As variáveis investigadas incluíram a caracterização da população, localização, tipo e dimensão da lesão, associação com outros defeitos estruturais e alterações funcionais. **Resultados** – De 2565 pacientes com idade entre um dia e 20 anos, 40,4% apresentaram cardiopatia congênita, dos quais em 35,7% com diagnóstico de CIV em sua forma isolada ou associada a outros defeitos estruturais cardíacos, com distribuição equitativa quanto ao gênero. Na análise da faixa etária, 37,3%, 24,0%, 15,2% e 16,0% dos pacientes com CIV apresentaram idade entre 28 dias e dois anos, dois e seis anos, seis e 10 anos e 11 e 20 anos, respectivamente. CIV perimembranosa foi a mais prevalente, com percentual de 78,7%, seguida de CIV muscular com 19,3% dos casos e CIV duplamente relacionada com frequência de 2% apenas. Quanto ao tamanho das CIV, pequenas lesões foram identificadas em 43,8% da amostra e, naqueles com outros defeitos estruturais associados, a tetralogia de Fallot foi a cardiopatia mais frequente (37,7%). Observou-se maior média de idade nos pacientes com CIV associada ( $4,67 \pm 0,36$ ), quando comparados ao grupo com CIV isolada ( $3,53 \pm 0,37$ ;  $p=0,032$ ), registrando-se associação estatisticamente significativa de pequenas lesões com a apresentação isolada do defeito (76,0%) e de grandes lesões na presença de outros defeitos estruturais (52,5%;  $p=0,000$ ), bem como menor frequência de hipertensão pulmonar no grupo de CIV isolada. **Conclusão:** A CIV foi a cardiopatia congênita mais prevalente, apresentando frequência inversamente proporcional à faixa etária. A forma associada e as pequenas lesões constituíram apresentações mais comuns no total dos pacientes, entretanto, quando avaliados separadamente, os grupos de pacientes com CIV associadas e isoladas, houve predomínio de grandes lesões no primeiro grupo e de pequenas lesões no segundo grupo.

**Palavras chave:** Comunicação interventricular. Cardiopatia congênita. Prevalência. Doppler ecocardiografia.



## ABSTRAT

**Background** - The ventricular septal defect (VSD) are the most common congenital heart defect . When compared with isolated VSD, there is a predominance of VSD associated with other cardiac structural lesions or as part of a structural heart disease set, in which the morphologic lesions together are already well established. There is an inverse relationship between the prevalence of VSD and the age group, which means as older the group, as lower the prevalence of VSD. **Objectives** - To analyze the prevalence of VSD and the profile of the morphofunctional presentation. **Methods** – This is an observational study with retrospective data collect from echocardiographic reports issued in the Pediatric and Fetal Echocardiography Unit HC - UFMG, between 2009, January and 2012, December. The variables investigated included the characterization of the sample, location, type, size of the VSD and association with other structural defects and functional changes. **Results** – In the universe of 2565 patients aged between one day and 20 years old, 40.4 % had congenital heart disease, from which 35.7 % presented with the diagnosis of VSD as an isolated form or associated with other cardiac structural defects, with equal distribution by gender. In the analysis of group age, 37.3 % , 24.0 % , 15.2 % and 16.0 % were aged between 28 days and two years, two and six years, six and 10 years and 11 and 20 years, respectively. Perimembranous VSD was the most prevalent lesion, with a percentage of 78.7 %, followed by muscular VSD with 19.3 % of cases and the frequency of doubly committed VSD was only 2%. Small lesions were identified in 43.8 % of patients, and among those with VSD associated with other structural defects, tetralogy of Fallot was the most common heart disease (37.7 %). There was a higher age mean in patients with associated VSD ( $4.67 \pm 0.36$ ) when compared to the group with isolated VSD ( $3.53 \pm 0.37$ ,  $p = 0.032$ ), and a statistically significant associations of small defects with isolated VSD (76.0 %) and large lesions with the presence of other structural defects (52.5% ,  $p = 0.000$  ) were found. There was found a lower frequency of pulmonary hypertension in the isolated DSV when compared to associated DSV group, as statistically significant . **Conclusions** - The VSD was the most prevalent congenital heart disease, with frequency inversely proportional to age; the presentation of large defects was less frequent than the small ones as well as the isolated VSD when compared to associated VSD. However, when evaluated separately, the groups of patients with associated

*and isolated VSD, large lesions predominated in the first group and small lesions in the second group.*

**Keywords** - *Ventricular septal defect. Congenital heart disease. Prevalence. Echocardiography.*

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Componentes do SIV .....	6
Figura 2.	Anatomia do septo ventricular e localização das CIV .....	7
Figura 3.	Pequena CIV (à esquerda) e grande CIV (à direita) .....	7
Figura 4.	CIV perimembranosa: apical cinco câmaras .....	9
Figura 5.	CIV muscular: janela apical quatro câmaras .....	10
Figura 6.	Localização das CIV em cortes ecocardiográficos .....	12
Figura 7.	Fechamento de CIV com formação de aneurisma do septo interventricular .....	19
Figura 8.	CIV com estenose subaórtica .....	20
Figura 9.	Prevalência de CIV nos pacientes com cardiopatia congênita (n=924) .....	33
Figura 10.	Distribuição dos pacientes quanto ao gênero e grupo de pacientes (n=330) .....	34
Figura 11.	Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com a faixa etária (n=330) .....	35
Figura 12.	Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com o tipo de CIV (n=249) .....	36
Figura 13.	Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com o tamanho da CIV (n=249) .....	36

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Distribuição dos pacientes com CIV não corrigidas, associadas a outros defeitos cardíacos estruturais (n= 120) .....	38
Tabela 2.	Distribuição dos pacientes com CIV corrigidas cirurgicamente, associadas a outros defeitos cardíacos estruturais (n= 71).....	38
Tabela 3.	Análise comparativa da idade dos pacientes e a presença de CIV isolada ou associada (n=323) .....	39
Tabela 4.	Análise comparativa do gênero dos pacientes e a presença de CIV isolada ou associada (n=330) .....	39
Tabela 5.	Análise comparativa do tipo e tamanho da CIV com os grupos de CIV, isolada ou associada. (n=249) .....	40
Tabela 6.	Repercussões hemodinâmicas e funcionais .....	42

## ABREVIATURAS E SIGLAS

AD:	átrio direito
AE:	átrio esquerdo
Ao:	aorta
AP:	artéria pulmonar
AV:	atrioventricular
B2:	segunda bulha
BAV:	bloqueio atrioventricular
BRD:	bloqueio de ramo direito
CIA:	comunicação interatrial
CIV:	comunicação interventricular ou comunicações interventriculares
DSAV:	defeito do septo atrioventricular
DVSVD:	dupla via de saída de ventrículo direito
DVSVE:	dupla via de saída de ventrículo esquerdo
E-D:	esquerdo-direito
ECG:	eletrocardiograma
EIC:	espaço intercostal
HC-UFMG:	hospital das Clínicas – Universidade Federal de Minas Gerais
HP:	hipertensão pulmonar
IAo:	insuficiência aórtica
IC :	insuficiência cardíaca
IECA:	inibidor de enzima conversora de angiotensina
PCA:	canal arterial persistente
PSAP:	pressão sistólica em artéria pulmonar
RN:	recém-nascido
RNBP:	recém-nascido de baixo peso
RVP:	resistência vascular pulmonar
SIV:	septo interventricular
TAPSE:	excursão sistólica do anel tricúspide
TDI:	Doppler tecidual
T4F:	tetralogia de Fallot

TGA: transposição de grandes artérias  
VAo: valva aórtica  
VAV: valva átrioventricular  
VD: ventrículo direito  
VE: ventrículo esquerdo  
VP: valva pulmonar  
VSVD: via de saída de ventrículo direito  
VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo  
VT: valva tricúspide  
VTI: velocidade tempo integral

## SUMÁRIO

<b>I.</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	1
<b>II.</b>	<b>CORPUS TEÓRICO</b>	3
2.1.	EPIDEMIOLOGIA	3
2.2.	ETIOLOGIA	5
2.3.	CLASSIFICAÇÃO DOS DEFEITOS DO SEPTO VENTRICULAR	5
2.3.1.	Classificação das CIV quanto à localização	8
	CIV perimembranosa	8
	CIV muscular	9
	CIV supracristal ou duplamente relacionada	11
2.3.2.	Classificação das CIV quanto ao tamanho	13
	CIV pequenas	13
	CIV moderadas	13
	CIV grandes	13
2.4.	FISIOPATOLOGIA	14
2.5.	CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS	15
2.6.	ASPECTOS EVOLUTIVOS	18
2.7.	MÉTODOS DE INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA E ABORDAGEM TERAPÊUTICA	21
<b>III.</b>	<b>OBJETIVOS</b>	28
3.1.	OBJETIVO PRIMÁRIO	28
3.2.	OBJETIVOS SECUNDÁRIOS	28
3.3.	HIPÓTESES	28
<b>IV.</b>	<b>POPULAÇÃO E MÉTODOS</b>	29
4.1.	AS VARIÁVEIS DE ESTUDO	30
4.2.	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	31
4.3.	ANÁLISE ESTATÍSTICA	31
4.4.	ASPECTOS ÉTICOS E INSTITUCIONAIS	32
4.5.	METODOLOGIA DE REVISÃO DE LITERATURA	32
<b>V.</b>	<b>RESULTADOS</b>	33
5.1.	CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO	33
5.2.	ANÁLISE DESCRITIVA DAS CIV	34
5.2.1.	Distribuição dos grupos de pacientes com CIV isolada ou associada quanto ao gênero e à faixa etária	34
5.3.	ANÁLISE DESCRITIVA DAS CIV NÃO CORRIGIDAS CIRURGICAMENTE	35
5.3.1.	Distribuição dos pacientes quanto ao tipo de CIV	35
5.3.2.	Distribuição dos pacientes quanto ao tamanho da CIV	36
5.3.3.	Distribuição dos pacientes com CIV associada a outras lesões cardíacas estruturais	37
5.4.	ANÁLISE COMPÁRATIVA DAS CIV	39
5.4.1.	Análise comparativa do gênero e idade nos grupos de pacientes com CIV, associada e isolada	39
5.5.	ANÁLISE COMPARATIVA DAS CIV NÃO CORRIGIDAS CIRURGICAMENTE	

.....	40
5.5.1 . Análise comparativa do tipo e tamanho da CIV nos grupos de pacientes com CIV não corrigidas cirurgicamente, forma associada e isolada .....	40
5.6 . AVALIAÇÃO DAS REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS E FUNCIONAIS .....	41
<b>VI. DISCUSSÃO</b> .....	43
<b>VII. CONCLUSÕES</b> .....	46
<b>VIII. REFERÊNCIAS</b> .....	47
APÊNDICE A - PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS .....	52
APÊNDICE B - SOLICITAÇÃO AO COEP/UFMG DE DISPENSA DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO .....	54
ANEXO A - PARECER DA GERÊNCIA DA UNIDADE FUNCIONAL CLÍNICO CIRÚRGICA/HC/UFMG .....	55
ANEXO B - PARECER DO SERVIÇO DE CARDIOLOGIA E CIRURGIA CARDIOVASCULAR/HC/UFMG .....	56
ANEXO C - PARECER DA CÂMARA DO DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA/FACULDADE DE MEDICINA/UFMG .....	57
ANEXO D - CARTA DE APROVAÇÃO DA COMISSÃO DE ÉTICA E PESQUISA/UFMG .....	58
ANEXO E - PARECER CONSUBSTANCIADO DA COMISSÃO DE ÉTICA E PESQUISA/UFMG .....	59
ANEXO F – PARECER DA DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA DO HC-UFMG .....	62



# **INVESTIGAÇÃO DOPPLER ECOCARDIOGRÁFICA DAS CARACTERÍSTICAS MORFOFUNCIONAIS DA COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

## **I – INTRODUÇÃO**

A comunicação interventricular (CIV) é a cardiopatia estrutural mais frequente entre os defeitos congênitos do coração. Muitas dessas lesões ficam sem diagnóstico, pois, em sua grande maioria, são assintomáticas ou de manifestação clínica pobre, evoluindo não raramente para fechamento espontâneo.

As CIV podem cursar com complicações próprias de sua evolução natural. Hipertensão pulmonar (HP), estenose subaórtica, insuficiência de valva aórtica (VAo), obstrução de via de saída de ventrículo direito (VSVD) são algumas evoluções que podem ocorrer na dependência da localização e do tamanho desses defeitos. De gravidade variável e muitas vezes progressiva, essas evoluções e/ou complicações aumentam substancialmente o risco do paciente e a necessidade de futuras intervenções cirúrgicas, comprometendo sua qualidade de vida.

A síndrome de Eisenmenger é uma das complicações mais temidas no paciente com CIV por seu caráter irreversível, comprometendo sua perspectiva de vida, limitando suas possibilidades terapêuticas, gerando angústia em familiares e em toda a equipe de saúde.

O diagnóstico das CIV é fundamental para a intervenção precoce, resolução das lesões e prevenção de complicações.

O Doppler ecocardiograma é um método propedêutico muito importante na elaboração do diagnóstico, na análise morfofuncional das lesões e suas repercussões hemodinâmicas. Ao longo dos anos, ele substituiu progressivamente outros procedimentos invasivos, diminuindo essas indicações, definindo e direcionando condutas, clínicas e cirúrgicas com segurança e acurácia.

O Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) é uma instituição de referência no Estado de Minas Gerais em cardiologia pediátrica. Além da assistência hospitalar, disponibiliza atendimento ambulatorial e laboratorial, propedêutica em

métodos gráficos e em imagem às crianças e adolescentes cardiopatas da grande BH e de outras cidades do Estado de Minas Gerais.

Há mais de 20 anos, o Doppler ecocardiograma é realizado por cardiologistas pediátricos com formação especializada em ecocardiografia pediátrica, com registro aproximado de 120 a 150 exames por mês, além de capacitar novos profissionais nessa área.

Cabe aos profissionais envolvidos nesse serviço analisar, dentro dos fundamentos da ciência, sua experiência e reverter os resultados em benefícios à população.

Este estudo poderá contribuir para avaliar se as características do Hospital Universitário e as linhas de cuidado disponíveis — sua condição de centro de referência para rede pública estadual e municipal, a disponibilidade de serviços especiais como a Unidade de Gestantes de Alto Risco, Unidade Neonatal de Alto Risco, Serviço Pediátrico de Genética Médica e Centro de Medicina Fetal, incluindo cardiologia fetal — constituem fatores intervenientes para modificar o perfil de apresentação e distribuição das cardiopatias congênitas.

Considerando-se essa análise e as perspectivas de assistência especializada, esta investigação objetiva estabelecer a prevalência da CIV, seu perfil de apresentação morfofuncional e hemodinâmica, bem como sua associação com outros defeitos estruturais congênitos.

## II - *CORPUS* TEÓRICO

As CIV caracterizam-se “anatomicamente pela presença de um ou mais orifícios no septo interventricular (SIV), de tamanho e forma variáveis e, fisiologicamente pela possibilidade de passagem de sangue da câmara ventricular de maior para de menor pressão” (CROTI, 2012, p 401)<sup>25</sup>.

As CIV podem se apresentar sob as formas isolada e associada à outra lesão cardíaca estrutural ou como parte de cardiopatias com conjunto de lesões morfológicas bem estabelecido: defeito do septo atrioventricular (DSAV), transposições de grandes artérias (TGA), dupla via de saída de ventrículo direito (DVSVD) ou esquerdo (DVSVE), tetralogia de Fallot (T4F), conexão atrioventricular univentricular, ou casos de via de saída única ventricular.<sup>6</sup>

É frequente a concomitância de CIV e canal arterial persistente (PCA), comunicação interatrial (CIA) ou a associação com estenose subaórtica<sup>6</sup>. O conhecimento dessas várias apresentações deve ser considerado durante a realização de um Doppler ecocardiograma.

### 2.1 – Epidemiologia

A incidência das cardiopatias congênitas ao nascimento varia de 8 a 12 por 1.000 nascidos vivos, excetuando-se os prematuros. A prevalência é variável conforme a idade, origem da população estudada e recursos diagnósticos disponíveis<sup>3, 9, 17, 42</sup>.

As razões envolvidas na diversidade da prevalência das cardiopatias congênitas em diferentes publicações foi motivo do estudo de Holffman *et al*<sup>18</sup> (2002). A partir dos trabalhos publicados depois de 1955, os autores encontraram uma prevalência de cardiopatia congênita que variou entre quatro e 50 por 1000 nascidos vivos. A frequência dos diversos tipos de defeitos dentre as cardiopatias congênitas também diferiu grandemente entre os diversos estudos incluídos na análise, mas houve predomínio das CIV.

A incidência das cardiopatias congênitas pode ser maior quando se consideram os natimortos<sup>3,23</sup>. Estudo retrospectivo, com base nos dados do Estudo Colaborativo Latino-Americano de Malformações Congênitas avaliou 29.770 nascimentos encontrando uma prevalência de cardiopatias de 9,58:1000 nascidos vivos e 87,87:1000 natimortos<sup>3</sup>.

Defeitos cardíacos estruturais acianogênicos abrangem dois terços de todas as cardiopatias congênitas<sup>15</sup>, grupo no qual se inclui a CIV, objeto desta pesquisa.

As CIV são a forma mais comum de cardiopatia congênita sendo responsáveis por 10 a 40%<sup>31, 40</sup> se excluídas a VAo bivalvular ou bicúspide e o prolapso de valva mitral. Portanto, as CIV são responsáveis por um terço das malformações cardíacas congênitas<sup>5</sup>, embora haja relato de até 50% de prevalência<sup>25</sup>. Grande parte dos pacientes com CIV é assintomática<sup>6, 31</sup>.

As CIV são muito comuns em neonatos, principalmente em prematuros e recém-nascidos de baixo peso (RNBP), havendo relato de prevalência de até 5% em mapeamento realizado nessa faixa etária<sup>31,33,41</sup>. Porém, muitos defeitos do septo muscular, detectados ao nascimento fecham-se posteriormente, sendo variável a frequência conforme a idade do grupo estudado<sup>6, 31,41</sup>. A evolução para fechamento espontâneo também é considerável para outros tipos de CIV que não musculares.

Guitti (2000) em Londrina, Brasil, avaliou 441 pacientes, encontrando prevalência de cardiopatia congênita de 5,49:1000 nascidos vivos, sendo CIV a lesão mais comumente encontrada, com percentuais de 28,3%<sup>17</sup>.

Em revisão de 1591 necropsias pediátricas, Leite *et al* (2010) encontraram prevalência de 11,9% de malformações cardíacas congênitas. Apesar de não ser a cardiopatia predominante, as CIV contabilizaram 18,5% das cardiopatias encontradas<sup>23</sup>.

Tem-se observado o registro de maior prevalência de cardiopatia congênita em estudos realizados nos últimos anos. A utilização do Doppler ecocardiograma como recurso diagnóstico nos diversos trabalhos pode explicar essa crescente prevalência.<sup>24</sup> Segundo Hoffman *et al*<sup>18</sup> (2002) a variação de incidência da CIV nos diversos estudos se deve primariamente a variações na capacidade de se detectar pequenos CIV musculares.

Segundo Moeller *et al*<sup>28</sup> (1995) e Sarah *et al*<sup>15</sup> (2010) das crianças com cardiopatia congênita 50% apresentam CIV associada a outras más formações cardíacas ou em sua forma isolada.

## 2.2 – Etiologia

A etiologia das CIV parece ser multifatorial. Embora não haja evidência concreta da influência genética, existem relatos de recorrência de 6 a 10 % de cardiopatias congênitas em filhos de mães com CIV<sup>25,30</sup>.

Defeitos monogênicos algumas vezes são explicitamente causativos, como por exemplo, algumas mutações e sequências genéticas. No entanto, fatores ambientais tais como teratogenia, infecções ou doenças metabólicas maternas tem importância na etiologia das CIV<sup>31</sup>.

Fatores como gênero, idade materna, ordem de nascimento, tabagismo ou alcoolismo maternos, idade gestacional, paridade e abortamento prévios além da condição socioeconômica parecem não exercer influência sobre a etiologia das CIV. Entretanto, defeitos justos arteriais são mais comuns em população asiática – 30% versus 5% no ocidente – enquanto os defeitos musculares são menos comuns nesta população<sup>6,18,39</sup>. Uma maior frequência de casos no verão é referida na literatura, o que sugeriria uma influência sazonal.

Análise multivariada mostrou associação entre cardiopatia e peso ao nascer menor ou igual a 2.500 g em todas as formas de apresentações clínicas, entre idade materna maior ou igual a 35 anos nas cardiopatias com componentes de síndromes e entre o gênero feminino nas cardiopatias isoladas<sup>3</sup>.

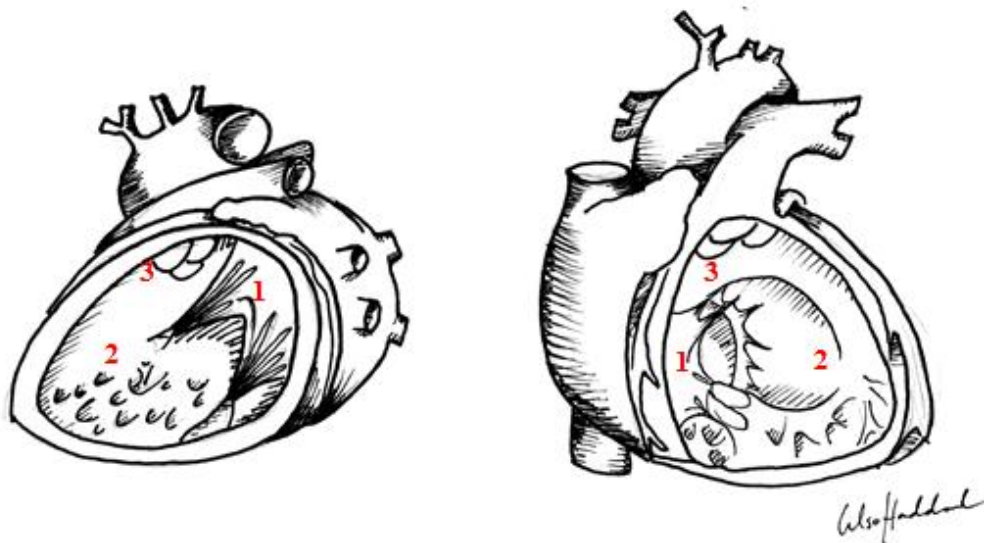
Portanto, a etiologia das CIV é multifatorial onde a interação entre a predisposição genética e a influência ambiental parece ser mais provável<sup>30, 1, 31</sup>.

## 2.3 - Classificação dos defeitos do septo ventricular

Embriologicamente o SIV origina-se de três estruturas, o coxim endocárdico, o septo conal e o septo primitivo, dividindo-se em três componentes: septo do canal atrioventricular, septo conal distal e septo muscular propriamente dito (Figura 1)<sup>10</sup>.

O SIV apresenta duas porções bem definidas, a membranosa e a muscular<sup>26, 38</sup>.

O septo membranoso, com seus componentes ventricular e atrioventricular, constitui uma pequena porção fibrosa localizada na base do coração, logo abaixo da VAo. Essa estrutura relaciona-se com a valva tricúspide (VT) e a VAo e representa parte muito pequena do SIV. Todo o restante do septo é muscular.



**Figura 1 – Componentes do SIV com visão a partir de VE, à esquerda e VD à direita**

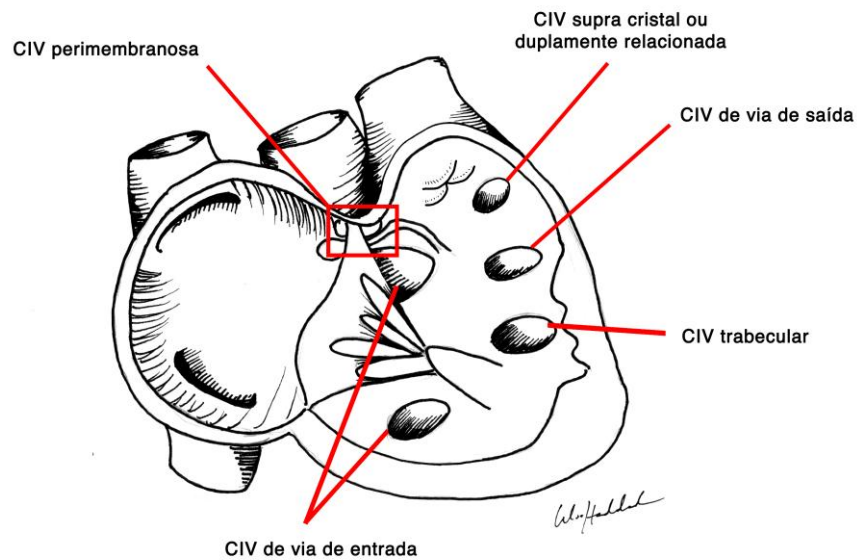
1. septo do canal atrioventricular; 2. septo muscular ; 3. septo distal conal ou banda parietal

O septo muscular, porção maior do SIV divide-se em porção trabecular, via de entrada e via de saída. O septo muscular de via de entrada é a porção que se estende posteriormente ao septo membranoso entre as duas valvas atrioventriculares; o septo muscular trabecular é a porção que avança do septo membranoso até o ápice cardíaco e o septo muscular de via de saída é a porção que se estende anteriormente ao septo membranoso localizando-se acima do septo trabecular e abaixo das grandes artérias<sup>14</sup>.

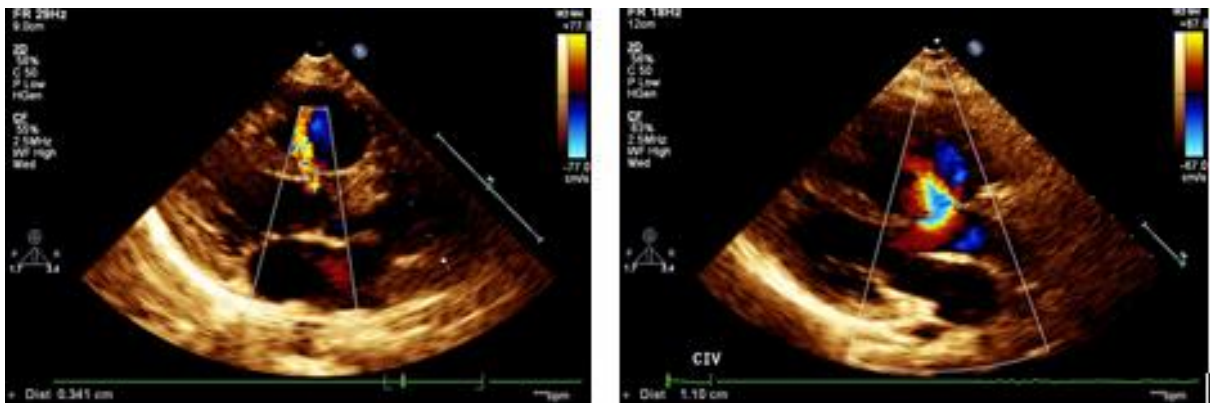
A definição dos planos e limites do defeito, sua relação com as valvas átrio ventriculares (VAV) e arteriais e com o sistema de condução atrioventricular, seu tamanho e sua posição dentro do SIV constituem critérios considerados para classificação das CIV<sup>6</sup>.

As CIV são classificadas em perimembranosa, muscular e justa arterial ou supra cristal, conforme sua localização no SIV<sup>6, 38, 43</sup> (Figura 2) e em pequena, moderada e grande lesão, conforme sua dimensão (Figura 3).

A referência para a última classificação é a relação entre o tamanho da CIV, mensurada em vários cortes ecocardiográficos, e o diâmetro da raiz da aorta (Ao) na janela paraesternal eixo curto. Comunicações com dimensões até 25%, entre 25 e 75% e maiores que 75% da raiz da Ao são consideradas lesões de pequena, moderada e grande magnitude, respectivamente<sup>25</sup> (Figura 3).



**Figura 2 – Anatomia do septo ventricular e localização das CIV**



**Figura 3 – Pequena CIV (à esquerda) e grande CIV (à direita)**

A avaliação Doppler ecocardiográfica do fluxo – laminar ou turbulento – e a mensuração do gradiente de pressão entre as câmaras são dados complementares que podem ajudar na avaliação da dimensão da lesão e sua repercussão hemodinâmica e funcional. Assim, pequenos defeitos cursam com fluxo turbulento e elevado gradiente de pressão entre os ventrículos esquerdo e direito e grandes defeitos evidenciam fluxo laminar e gradiente de

pressão baixo ou ausente. Entretanto, as variações de resistência vascular pulmonar (RVP), as obstruções de vias de saída e insuficiências valvares interferem nesta relação.

### **2.3.1 - Classificação das CIV quanto à localização**

#### **CIV perimembranosa**

Esses defeitos estão relacionados ao anel valvar aórtico, onde se localiza a parte membranosa do SIV, na via de saída de ventrículo esquerdo (VSVE) logo abaixo da VAo<sup>6</sup>. Se observados pelo lado direito, esses defeitos estão abaixo da crista supraventricular e posteriores ao músculo papilar do cone, sendo responsáveis por 80% dos casos<sup>15, 25</sup>.

Os defeitos localizados na parte membranosa do septo podem se estender para via de saída ou via de entrada, conforme se dirijam para septo muscular de saída ou de entrada. Por abrangerem uma porção maior que o próprio septo membranoso, essas comunicações são apropriadamente chamadas de defeitos perimembranosos.

As CIV perimembranosas ocorrem em consequência de uma deficiência de tecido na região membranosa ou de um desalinhamento entre o septo de saída ou conal e o septo anterior. Enquanto o desalinhamento anterior pode levar à estenose na artéria pulmonar (AP) e se associar a cavalgamento de Ao como ocorre na T4F, o desvio posterior pode cursar com obstrução da VSVE, coarctação de aorta (CoAo) ou interrupção do arco aórtico<sup>10, 15, 25</sup>.

Essas CIV apresentam risco potencial de acometimento do sistema de condução por se localizarem nas proximidades da região por onde penetra o tecido do eixo de condução atrioventricular – entre os componentes fibroso e muscular do septo<sup>6</sup>.

Nos pacientes com CIV, as VAV e as valvas semilunares também podem sofrer alterações. A VT pode manter relação direta com a VAo ou apresentar anomalias tais como *clefts*, perfurações do folheto septal, deformidade ou aderência do tecido valvar à margem do defeito septal e consequente alargamento de sua comissura ântero-septal.

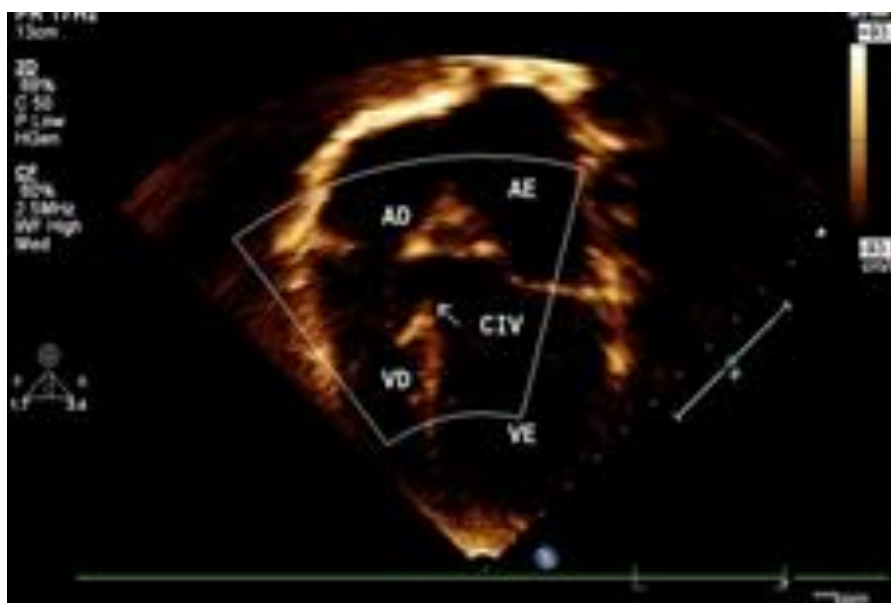
Pela proximidade, o jato na CIV pode lesar a VT com formação de tecido tricuspídeo, podendo resultar em fechamento completo ou parcial da comunicação e formação aneurismática do septo<sup>10, 15</sup> ou provocar prolapso da VAo em 10% ou insuficiência aórtica (IAo) em 6 a 8% ou ainda uma lesão subaórtica – anel subaórtico – com ou sem obstrução significativa em 3 a 6% dos casos<sup>15</sup>.



Outros defeitos estruturais ou funcionais podem ser vistos em associação com os defeitos septais membranosos como, por exemplo, a dupla câmara de ventrículo direito<sup>21</sup>.

À investigação ecocardiográfica as CIV perimembranosas podem ser visibilizadas em posição imediatamente adjacente a ambas as valvas aórtica e tricúspide, nas janelas apical cinco câmaras, paraesternal eixo longo e eixo curto e subcostal<sup>15</sup> (Figura 4).

Quando o *shunt* se estende principalmente em direção à VAo, a CIV é caracterizada como perimembranosa com extensão para a via de saída e, se adjacente principalmente à VT, perimembranosa com extensão para a via de entrada.



**Figura 4 – CIV perimembranosa: apical cinco câmaras**

### **CIV muscular**

As CIV musculares estão situadas no septo muscular e tem todas as suas bordas exclusivamente musculares, sendo responsáveis por cerca de 5 a 10% de todas as lesões. São classificadas em comunicação muscular de via de entrada, de via de saída e trabecular – em posição mais apical ou mais basal<sup>10, 15</sup> – conforme se abram predominantemente para via de entrada, via de saída subpulmonar ou para o componente apical trabecular, respectivamente, quando vistos a partir do ventrículo direito (VD).

Essas CIV podem ser múltiplas, principalmente quando localizadas no septo trabecular apical e são chamadas comunicações em queijo suíço; quando mais numerosas, podem se comportar funcionalmente como um grande defeito<sup>6</sup>.

Pequenas CIV musculares fecham-se espontaneamente pelo crescimento das estruturas musculares ao seu redor e são os defeitos que mais frequentemente evoluem com fechamento espontâneo<sup>6, 10, 46</sup>.

As CIV musculares de via de entrada são posteriores, adjacentes às VAV, podendo cursar com alterações dessas valvas: *straddling* e *overriding*. Essas lesões apresentam-se sob a forma isolada ou como componentes do DSAV e quando, nas formas parciais, pode ocorrer *cleft* do folheto anterior da valva átrio ventricular esquerda.

Esses defeitos podem ser cobertos por tecido tricuspídeo a partir do folheto septal dessa valva e podem ainda ser de difícil distinção dos defeitos perimembranosos de via de entrada. Para que sejam considerados musculares, uma porção muscular, ainda que pequena, deve se interpor entre as cúspides das valvas tricúspide e mitral e o defeito, sem continuidade fibrosa em sua margem pósterio-inferior<sup>6</sup>.

As CIV musculares de via de saída ou infundibulares podem estar relacionadas com uma ou ambas as valvas semilunares e são frequentemente únicas e pequenas, embora possam ser maiores. A borda superior do defeito é o septo de saída<sup>6</sup>.

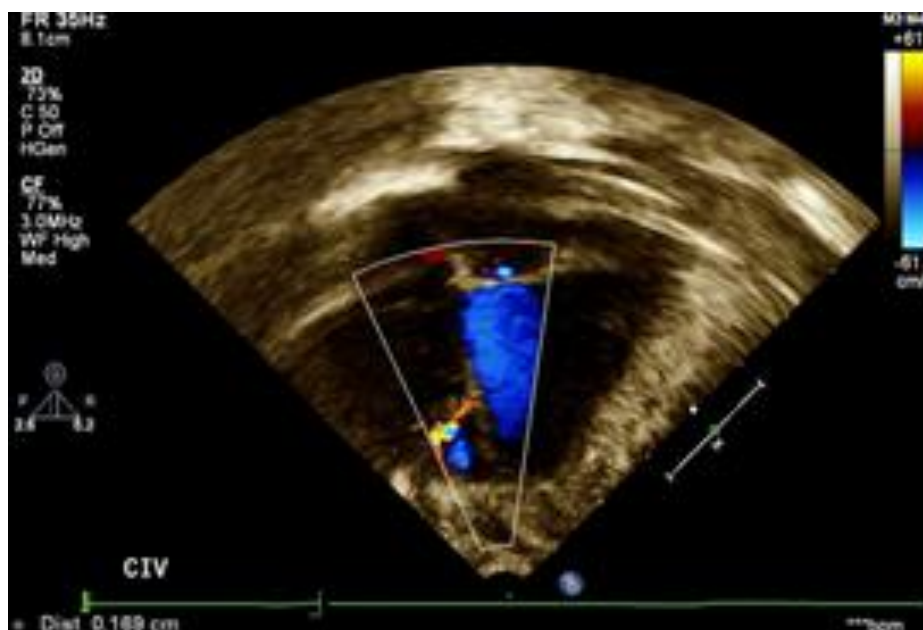


Figura 5 – CIV muscular: janela apical quatro câmaras

As CIV musculares trabeculares podem ter localização basal ou apical no SIV. Esses defeitos, quando localizados na junção do septo com parede livre central ou apical do VD, são de difícil visualização a partir do mesmo e de difícil correção cirúrgica, pois podem ser cobertos pela banda muscular de VD.

As CIV musculares são visualizadas ao ecocardiograma nas janelas apical quatro câmaras e paraesternal eixo curto<sup>24</sup> (Figura 5).

## **CIV supracristal ou duplamente relacionada**

Defeitos justa-arteriais, supracristais ou duplamente relacionadas ocupam a região formada pelo componente independente do infundíbulo subpulmonar muscular, situando-se acima da crista supraventricular, logo abaixo da valva pulmonar (VP) e da válvula coronariana direita da VAo, numa posição anterior e superior. Eles se relacionam com ambas grandes artérias e por isso são também denominados de duplamente relacionados<sup>6, 25</sup>. Essas lesões são responsáveis por cerca de 5% de todas as CIV<sup>6</sup>.

Essas comunicações, também conhecidas como subpulmonar, supracristal, duplamente relacionados, conal septal e infundibular, dificilmente evoluem com fechamento espontâneo<sup>10</sup>.

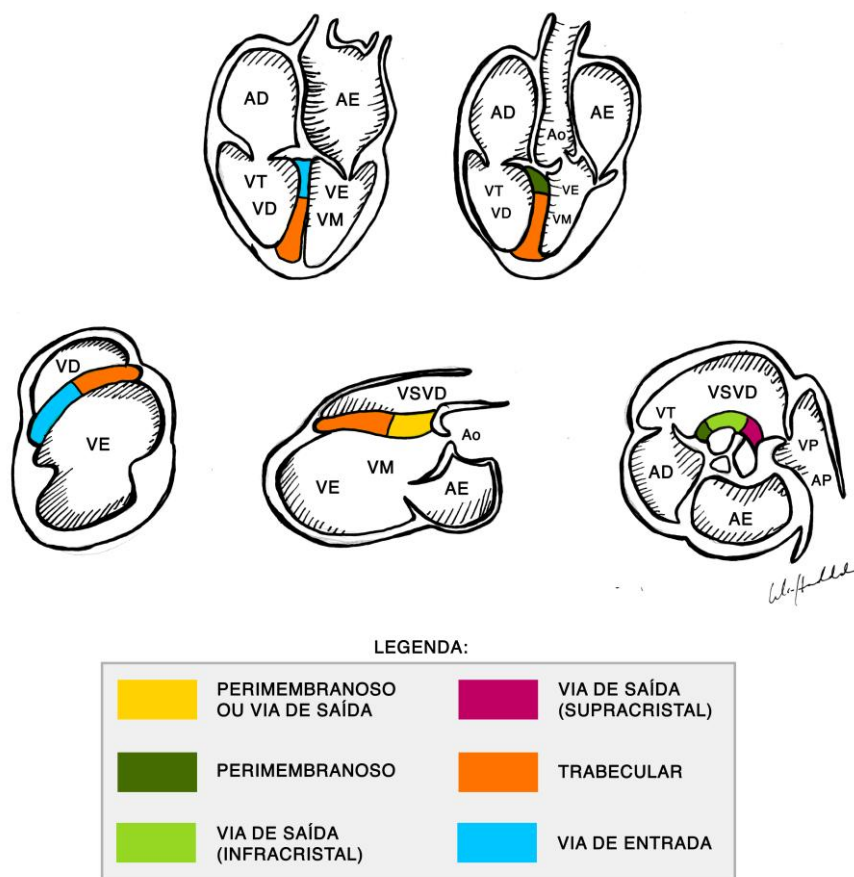
Ocasionalmente, os defeitos justa-arteriais podem ser tão extensos que a margem póstero-inferior é formada por continuidade fibrosa entre as valvas aórtica e tricúspide, sendo duplamente relacionados e ao mesmo tempo perimembranosos, também chamados subaórticos ou conoventriculares<sup>6, 10</sup>.

As CIV justa-arteriais também podem associar-se a prolapso da cúspide coronariana direita da VAo para dentro do defeito, resultando em lesão valvar grave, com regurgitação importante e por isso, muitos autores recomendam correção cirúrgica em qualquer dessas CIV<sup>21</sup>.

Esses defeitos são visualizados ao ecocardiograma na janela paraesternal eixo longo e curto. É difícil a diferenciação entre defeitos justa-arteriais e perimembranosos no corte paraesternal eixo longo, mas eles são facilmente identificáveis no eixo curto, abaixo da VP<sup>21</sup>.

Alguns autores descrevem um quarto tipo de CIV, de difícil diferenciação do defeito perimembranoso, chamado justavalvar tricúspide. Esses constituem tipos muito raros, envolvem a entrada do septo muscular, ao longo do anel tricúspide, sem, no entanto, atingirem o septo membranoso e a VAo<sup>6</sup>.

O plano ideal ao Doppler ecocardiograma para avaliação da CIV é aquele capaz de revelar a lesão na resolução perpendicular<sup>8</sup> e o fluxo que a atravessa, em paralelo ao feixe ultrassônico (Figura 6).



**Figura 6 – Localização das CIV em cortes ecocardiográficos**

Ao = aorta, AE = átrio esquerdo, VT = valva tricúspide, VM = valva mitral, VD = ventrículo direito, VE = ventrículo esquerdo, VSVD = via de saída de ventrículo direito, VP = valva pulmonar, AP = atéria pulmonar

### **2.3.2 - Classificação das CIV quanto ao tamanho**

#### **CIV pequenas**

Também chamadas CIV restritivas, apresentam pequeno *shunt* e pouca ou nenhuma repercussão sobre o trabalho do VD. Setenta e cinco por cento das CIV pequenas fecham-se espontaneamente dentro dos primeiros dois anos de vida<sup>10</sup>. Alguns autores referem alto percentual de fechamento ainda no primeiro ano de vida<sup>4,46</sup>. Quando tem localização no septo muscular, essas lesões podem ser de difícil identificação ao ecocardiograma, porém a utilização do Doppler potencializa a sensibilidade do método<sup>24</sup>.

#### **CIV moderadas**

Também chamadas CIV moderadamente restritivas, oferecem pequena resistência ao fluxo, podendo aumentar moderadamente a pressão de VD, a resistência nos vasos pulmonares e a pressão sistólica em artéria pulmonar (PSAP).

A magnitude do *shunt* depende primariamente do tamanho do defeito e diferença de pressão entre os ventrículos, podendo evoluir com sobrecarga de volume das câmaras esquerdas e sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (IC). A PSAP geralmente é normal ou levemente aumentada e observa-se gradiente entre os ventrículos esquerdo e direito na CIV<sup>10</sup>.

#### **CIV grandes**

Nesses defeitos, também chamados CIV não restritivas, os ventrículos tem pressão igualada e funcionam como câmara única com duas vias de saídas. A magnitude do *shunt* depende principalmente das resistências sistêmica e pulmonar. Há sobrecarga de volume no leito pulmonar e sobrecarga do ventrículo esquerdo (VE). Essa sobrecarga de volume de VE pode evoluir para hipertrofia e aumento da pressão diastólica final. Crianças com esses defeitos geralmente apresentam sinais mais importantes de descompensação cardíaca<sup>10</sup>.

## 2.4 – Fisiopatologia

A magnitude e direção do *shunt* através do defeito e a sobrecarga de volume das câmaras são fatores que determinam a fisiopatologia das CIV. O prolapso da VAo e a obstrução das vias de saída direita ou esquerda – pulmonar ou sistêmica – exercem efeitos adicionais. A magnitude do *shunt* é determinada pelo tamanho do defeito e pela relação entre as resistências dos leitos vasculares pulmonares e sistêmicos. Pequenos defeitos (restritivos) limitam o fluxo por si só, enquanto as características do *shunt* através de grandes defeitos dependem da relação entre a resistência vascular sistêmica e pulmonar<sup>31</sup>.

Na vida intrauterina, as CIV não tem repercussão sobre o feto, quando se apresentam como lesões isoladas, pois ambos os ventrículos trabalham contra uma mesma resistência e a pressão dentro dessas câmaras se equivalem<sup>10</sup>.

Ao nascimento inicia-se o processo de diminuição gradativa da pressão pulmonar, com aumento progressivo do *shunt* esquerdo-direito e aparecimento de sintomas referentes à lesão. Portanto os sintomas do recém-nascido (RN) ou lactente com diagnóstico de CIV estão relacionados ao tamanho da lesão e à queda da RVP, fatores determinantes do aparecimento do *shunt* e de sua magnitude. A gravidade dos sintomas depende, sobretudo, da magnitude do *shunt* e da capacidade do VE em manter o débito cardíaco<sup>10</sup>. Quanto maior o *shunt*, maior a repercussão hemodinâmica e mais precoce será o aparecimento dos sintomas.

Paradoxalmente, *shunt* de moderada e grande magnitudes pode provocar um atraso na queda da RVP após o nascimento, postergando o aparecimento dos sintomas em algumas semanas<sup>10, 31</sup>. Portanto, um neonato ou lactente com CIV pode apresentar-se assintomático, oligossintomático ou em franco quadro de IC. Quando, por alguma razão, a pressão pulmonar se mantém elevada, a criança se apresenta assintomática ou oligossintomática. O diagnóstico poderá ser feito à época de inversão do fluxo, com doença vascular pulmonar já instalada, caracterizando a síndrome de Eisenmenger<sup>31</sup> – elevação da pressão pulmonar a níveis sistêmicos, causada pelo aumento da RVP, com *shunt* invertido ou bidirecional, através do defeito cardíaco congênito, não reparado.

Em grandes CIV sem doença vascular pulmonar, o *shunt*, que é importante, provoca aumento do retorno venoso e sobrecarga de volume do átrio esquerdo (AE). À evolução, dilatação das câmaras esquerdas e hipertrofia excêntrica do VE se instalam. Com a

persistência da hipertensão pulmonar (HP) ocorre hipertrofia e dilatação de VD. A falência direita é o desfecho final da síndrome de Eisenmenger<sup>31</sup>.

A avaliação da magnitude do *shunt* é realizada através do índice de fluxo entre as circulações pulmonar e sistêmica (Qp:Qs). A quantificação do Qp:Qs pode ser realizada por meio do ecocardiograma, ressonância magnética ou cateterismo.

Nas pequenas comunicações, a pressão em VD é normal ou levemente aumentada e o fluxo pulmonar raramente excede 1,5 vezes o sistêmico<sup>25</sup>.

Nas moderadas e grandes comunicações, a pressão de ambos os ventrículos pode se igualar e a relação entre os fluxos pulmonar e sistêmico é dependente da resistência arteriolar pulmonar. Enquanto nas primeiras a pressão sistólica do VD em geral aumenta, mas não excede 50% da pressão sistêmica e o fluxo pulmonar não excede 2,5 a 3 vezes o fluxo sistêmico, nos grandes defeitos há sobrecarga de volume do leito pulmonar e do VE, podendo evoluir com hipertrofia de VE e aumento da pressão diastólica final.

O débito ventricular esquerdo deve aumentar na tentativa de manter o fluxo sanguíneo sistêmico em níveis normais. Esse aumento apresenta relação direta com a magnitude do *shunt*. Vinte e cinco por cento, 50%, 75% e 80% de *shunt* requer um aumento do débito ventricular esquerdo em 1,33, duas, quatro, cinco vezes respectivamente. Portanto, um Qp:Qs para 25% de shunt aumentado é de 1,33:1<sup>10</sup>.

Quando o VE não é mais capaz de manter essa compensação, a IC se instala. Com a queda da pressão sistêmica, mecanismos compensatórios como estímulo alfa adrenérgico por estimulação nervos simpáticos, aumento de catecolaminas e aumento de angiotensina II e vasopressina contribuem paradoxalmente para piora do quadro de falência e sobrecarga<sup>10</sup>.

## **2.5 - Considerações clínicas**

A presença de sintomas, a história natural e a condução da criança com CIV dependem do tamanho da lesão, da idade do paciente e da associação com outras anomalias. A abordagem diagnóstica e terapêutica depende ainda da experiência profissional e dos recursos do serviço<sup>31</sup>.

São descritas cinco categorias de pacientes com CIV, segundo a apresentação clínica. 1) Paciente assintomático com pequena CIV, sem HP ou aumento de volume de VE, cuja conduta é o tratamento expectante – em grande parte desses pacientes, as lesões evoluem

com fechamento espontâneo. 2) Paciente assintomático sem HP, mas com sobrecarga de volume de VE, para o qual a conduta é o tratamento conservador, eventualmente reparo cirúrgico no decorrer de sua evolução. 3) Paciente assintomático com pequena CIV, mas com prolapso ou regurgitação de VAo. Nesse caso a conduta é acompanhamento clínico com correção cirúrgica cuja indicação deve anteceder o agravamento da lesão. 4) Paciente sintomático com HP e sobrecarga de VD, e, nesses casos o diagnóstico diferencial entre elevação da RVP e obstrução de VSVD deve ser estabelecido. A conduta é correção cirúrgica o mais precoce possível com o objetivo de prevenção de doença vascular pulmonar. 5) Paciente com síndrome de Eisenmenger, considerado inoperável, no qual o tratamento é apenas paliativo.

O quadro clínico da criança com CIV é variável e o exame físico fornece informações relevantes para conduta propedêutica e terapêutica: a coloração da pele, a perfusão cutânea, a hidratação, a presença de baqueteamento ungueal, a aferição da pressão arterial e saturação de oxigênio por via percutânea, a palpação dos pulsos, do precórdio e da fúrcula esternal, a avaliação das bulhas, dos antigos e novos sopros e suas eventuais modificações, a avaliação da dinâmica respiratória e palpação abdominal.

A palpação dos pulsos é importante no acompanhamento evolutivo da CIV. Pulsos diminuídos estão presentes na IC e pulsos em martelo d'água na associação com regurgitação aórtica<sup>10</sup>.

A intensidade e o grau de separação dos componentes da segunda bulha (B2) fornecem informações sobre o tamanho do defeito e a elevação da RVP.

Assim, a presença de B2 normofonética e com seus componentes fisiologicamente desdobrados em criança com CIV é indicativa de RVP em níveis de normalidade, enquanto a presença de B2 normofonética, mas com seus componentes acentuadamente desdobrados é indicativo de grandes CIV com RVP normal. O desdobramento acentuado da B2 deve-se ao aumento do volume em VD com prolongamento da sístole.

Por outro lado, a presença de B2 hiperfonética e única ou encurtadamente desdobrada é indicativo de pressões aumentadas em VD e AP, sugerindo CIV de grande magnitude com HP. O aparecimento de desdobramento constante de B2 após correção cirúrgica da CIV é sugestivo de bloqueio de ramo direito (BRD), uma complicação da correção.



Sopros de intensidade, duração e frequência variáveis, no 3º e 4º espaços intercostais (EIC), com ou sem frêmito podem tornar-se audíveis e apresentarem mudanças ao longo do tempo, na dependência das relações de pressão entre os ventrículos, mecanismos de compensação, sobrecarga de volume de câmaras esquerdas, presença de HP ou desenvolvimento de complicações evolutivas.

O sopro localiza-se em borda esternal esquerda alta em se tratando de defeito subpulmonar. Nos defeitos musculares pequenos, o sopro pode ser audível apenas no início da sístole, pois a contração muscular fecha a comunicação e interrompe o *shunt*<sup>10</sup>.

Se a CIV é pequena, o sopro holossistólico de grau III a VI/VI e baixa frequência em borda esternal esquerda baixa com irradiação em faixa para a direita pode surgir precocemente, nos primeiros dias de vida, sem associação com sintomas de descompensação cardíaca (taquipnéia, taquicardia, ictus propulsivo, precórdio hiperdinâmico) ou hiperfonese de B2<sup>10</sup>.

Se a CIV é moderada, o sopro holossistólico de alta frequência e menor intensidade no 3º e 4º EIC surge no segundo ou terceiro dia de vida e pode se modificar com a diminuição da RVP. Taquicardia e taquipnéia leve podem aparecer com duas a oito semanas de evolução<sup>10</sup>.

Porém na CIV grande, onde a pressão em AP se iguala à sistêmica, o sopro se encurta até seu total desaparecimento. Sopro discreto e sintomas importantes (precórdio hiperdinâmico e cardiomegalia) podem ocorrer até a quinta semana de vida, nos casos com grande repercussão hemodinâmica e funcional, sugerindo grande CIV com grande *shunt*.

Sopro holossistólico que evolui com encurtamento passando a ser audível apenas no início da sístole, com B2 normofonética e com desdobramento fisiológico, além da ausência de sinais de descompensação, sugere diminuição da comunicação. No entanto, pacientes que apresentam grandes ou moderadas comunicações com melhora dos sintomas de descompensação, sem aumento da intensidade do sopro podem estar desenvolvendo obstrução de VSVD. A diminuição da intensidade do sopro e a melhora dos sintomas, quando associados à hiperfonese de B2, apontam para desenvolvimento de HP<sup>10</sup>.

Sopros com características diversas podem surgir na evolução e sugerir associações de novas lesões.

Assim, a presença de sopro diastólico, audível no ápice cardíaco deve-se à estenose mitral funcional, gerada pelo aumento do fluxo transvalvar, indicando *shunt* E-D aumentado<sup>10</sup>.

Sopro diastólico de alta frequência em decrescendo, iniciado com o primeiro componente de B2, localizado na borda esternal esquerda média para inferior, com ou sem precórdio hiperdinâmico sugere evolução com insuficiência aórtica ou sopro diastólico em decrescendo na borda esternal esquerda média, em pacientes com PSAP elevada sugere regurgitação pulmonar. Essas crianças devem ser avaliadas quanto à presença de RVP elevada<sup>10</sup>.

## 2.6 – Aspectos evolutivos

As CIV podem evoluir com fechamento espontâneo, com insuficiência aórtica (IAo), estenose subaórtica, com obstrução da VSVD, IC, HP e síndrome de Eisenmenger.

Nas pequenas comunicações, os sinais preditivos de evolução benigna são *shunt* E-D menor que 33% ( $Qp/Qs < 1.5$ ), ausência de sobrecarga de volume de VE, PSAP normal e ausência de regurgitação aórtica ou sintomas relacionados à CIV<sup>10</sup>.

Pequenas lesões tem maior chance de se fecharem espontaneamente. CIV musculares evoluem com fechamento espontâneo em 42 a 88% através de crescimento e hipertrofia do septo muscular ao seu redor, na face ventricular direita<sup>25,33</sup>.

Pequenos defeitos perimembranosos também podem fechar com a formação de tecido a partir da cúspide septal da valva tricúspide, condição secundária à pressão elevada do *shunt* através do defeito. Esse tipo de fechamento espontâneo ocorre em 15 a 44% dos casos, com ou sem formação de aneurisma<sup>25</sup> (Figura 7).

Nas CIV moderadas, a evolução vai depender de seu tamanho, localização e da RVP. Essas lesões também podem fechar espontaneamente, embora menos frequentemente que as pequenas CIV.

Os pacientes com grandes CIV necessitam de intervenção mais precoce, pois essas lesões raramente se fecham espontaneamente<sup>10</sup>. Porém, esses defeitos podem se tornar significativamente menores com o tempo e alguns deles acabam se fechando sem intervenção<sup>15</sup>.

Estudo observacional com revisão de 96 laudos seriados de ecocardiograma

referentes a 33 pacientes com CIV, forma restritiva, com dilatação inicial de VE de moderada a severa magnitude, sem evidência de descompensação cardíaca, HP ou atraso de crescimento, mostrou diminuição do Z escore da dimensão diastólica final de VE em 29 de 33 pacientes, com normalização em 26 deles. Apesar da pequena amostra da pesquisa, esses achados sugerem a possibilidade de tratamento conservador para esses pacientes, evitando-se quaisquer intervenções<sup>22</sup>.



**Figura 7 – Fechamento de CIV com formação de aneurisma do SIV**

Em amostra de 290 crianças, as CIV evoluíram com fechamento espontâneo em 123 de 180 pacientes com CIV muscular, quando comparados com 31 de 107 com defeitos perimembranosos. Na investigação conduzida por Turner *et al*<sup>40</sup> (2002), CIV musculares fecharam espontaneamente em crianças até 88 meses e nenhum defeito perimembranoso fechou em crianças com idade superior a 62 meses.

Quando o defeito localiza-se próximo à VAo, pode levar à lesão de sua cúspide. A força do jato pode lesar a estrutura valvar com consequente protrusão das cúspides dentro do defeito, causando IAo<sup>25</sup>.

Nos defeitos subpulmonares, as valvas aórtica e pulmonar tem continuidade fibrosa entre si. Com a VAo sem sustentação, suas válvulas coronariana direita e não coronariana movem-se para dentro da VSVE, causando regurgitação aórtica<sup>10</sup>, podendo causar obstrução da mesma. Porém, se há deslocamento através do defeito pode provocar

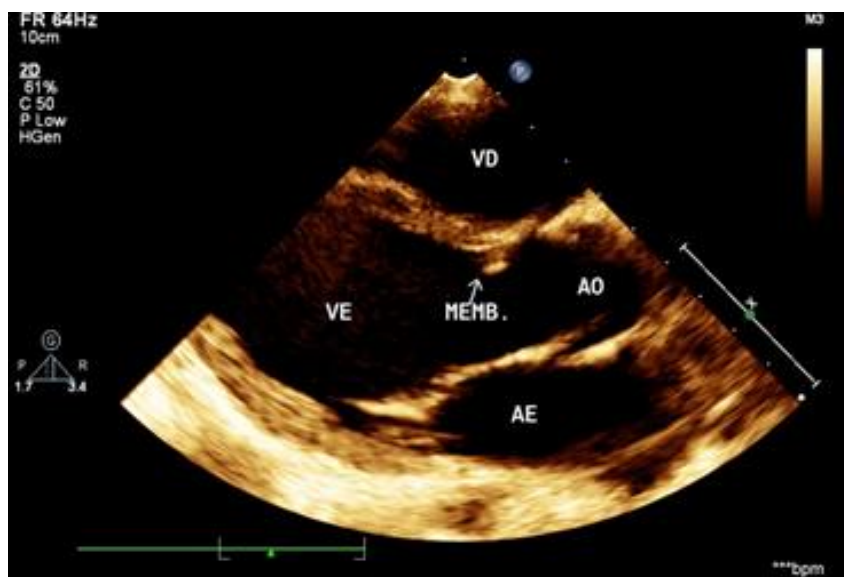
redução da magnitude do *shunt* <sup>25</sup>.

A regurgitação aórtica, complicação mais comum em defeitos perimembranosos ou subpulmonares, predomina no gênero masculino, com pico incidência na faixa etária de cinco a nove anos, e é rara antes de dois e após os dez anos de idade<sup>10</sup>.

Pacientes que evoluem com IAo necessitam de cirurgia precoce, enquanto pacientes com regurgitação pulmonar devem ser avaliados quanto à RVP aumentada.

Pacientes com CIV podem evoluir com a formação de tecido fibroso ou fibromuscular na região subaórtica levando a graus variados de obstrução de VSVE. Esse tecido deve ser ressecado, pois o jato causado pela obstrução subvalvar pode lesar a VAo e provocar regurgitação valvar (Figura 8).

Pesquisadores da Universidade de Istambul estudaram a evolução de 685 pacientes com CIV. Vinte e seis (6%) deles evoluíram com estenose subaórtica, 53 (12%) com prolapso de VAo e 33 (7%) com regurgitação aórtica<sup>12</sup>.



**Figura 8 – CIV com estenose subaórtica**

Um grupo de 36 crianças com associação de estenose subaórtica e CIV, em sua maioria (61%) de pequena dimensão, acompanhado por 20 anos, evoluiu com piora progressiva da estenose em 64% dos casos. Desses, 91% necessitaram de reparo cirúrgico. Os autores concluíram que a estenose subaórtica ocorre na história natural da CIV, geralmente

após o primeiro ano de vida, apresentando caráter progressivo e com indicação cirúrgica na maioria dos casos<sup>20</sup>.

A obstrução da VSVD pode ocorrer nos defeitos perimembranosos devido à hipertrofia do infundíbulo (“fallotização”). Três a sete por cento dos pacientes com CIV desenvolvem estenose da VSVD, com agravamento ao longo do tempo<sup>10</sup>. Isto acaba por proteger o leito vascular pulmonar e diminuir a sobrecarga de VE, porém a correção cirúrgica pode ser necessária.

Com agravamento da hipertrofia da banda muscular, o VD pode se dividir em duas câmaras, uma câmara proximal de alta pressão e uma câmara distal de baixa pressão, dando origem à dupla câmara de VD<sup>31</sup>.

Isso foi bem ilustrado em revisão de 68 pacientes com shunt AD-VE, que não se submeteram a correção cirúrgica antes dos seis anos de idade. A média de idade do registro do shunt foi de  $5.8 \pm 3.3$  anos. A média de acompanhamento foi de  $17 \pm 5$  anos. Fechamento espontâneo ocorreu em cinco pacientes<sup>44</sup>.

Evolução bastante temida nas crianças com CIV é a HP. O risco de desenvolver HP existe em toda cardiopatia congênita com comunicação sistêmico-pulmonar de grande tamanho e hiperfluxo pulmonar. Por sua vez a HP pode levar a doença vascular pulmonar, com mudanças irreversíveis da parede vascular, se não houver correção precoce. Com o agravamento, ocorre a inversão do shunt caracterizando a síndrome de Eisenmenger, condição que contra indica o reparo cirúrgico.

Algumas complicações podem ocorrer no paciente com CIV. A endocardite bacteriana, apesar de incomum (1 a 3%), é seis vezes mais frequente em pacientes com CIV do que na população em geral<sup>10</sup>.

A profilaxia para endocardite bacteriana nesses pacientes está indicada nos seis primeiros meses após correção com material protético; nos casos com CIV residual após correção, no local ou adjacente ao local do patch ou dispositivo; na síndrome de Eisenmenger e nos pacientes com história pregressa de endocardite, segundo *Guidelines* da *European Society of Cardiology*<sup>13</sup> (2009) e da *American Heart Association*<sup>2</sup> (2007).

## 2.7 – Métodos de investigação diagnóstica e abordagem terapêutica

A propedêutica nas crianças com CIV inclui o eletrocardiograma (ECG), RX tórax e Doppler ecocardiograma, além de cateterismo cardíaco e ressonância magnética em casos selecionados.

O ECG pode ser normal ou apresentar alterações na dependência do tamanho do defeito, de suas repercussões hemodinâmicas, funcionais e da associação com outras lesões.

Assim, pode-se encontrar padrão de BRD em pequenas CIV, padrão de BRD como complicação pós-operatória de lesões corrigidas cirurgicamente, padrão de bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo em CIV tipo DSAV, perimembranosa de via de entrada ou defeitos múltiplos, sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas em moderadas e grandes CIV, sinais de sobrecarga de VD associada a sobrecarga de VE em defeitos grandes o suficiente para manter pressão aumentada em VD<sup>10,25</sup>. Sinais de aumento de AD e sobrecarga de VD sem sobrecarga de VE podem ser observados em CIV com RVP aumentada e *shunt* interventricular invertido, enquanto sinais de sobrecarga de VD podem aparecer em pequenas CIV com RVP normal se associadas com obstrução de VSVD<sup>3,25</sup>.

Diante de evidência de sobrecarga importante de VD deve-se investigar a presença de HP, estenose pulmonar ou dupla câmara de VD.

A radiografia de tórax pode ser normal nas pequenas CIV, apresentar padrão de hiperfluxo pulmonar com aumento de AE, VE, AP e congestão pulmonar em CIV de moderada e grande magnitude, não corrigidas, associadas a quadro de disfunção cardíaca ou apresentar padrão de hipofluxo pulmonar com área cardíaca normal, predomínio de VD, dilatação significativa de tronco pulmonar, associado à obstrução importante de VSVD ou RVP aumentada.

O Doppler ecocardiograma confirma o diagnóstico da lesão, sua dimensão e localização, identifica a presença de lesões associadas e fatores complicadores específicos – relação da CIV com as valvas e sua inserção, as dimensões anatômicas indexadas à superfície corporal e alterações estruturais cardíacas e extra cardíacas associadas – quantifica pressões nas câmaras e na AP, avalia as características e magnitude global do *shunt*, o aumento de câmaras e a função cardíaca, sendo exame de grande importância para a definição da conduta<sup>10</sup>.

A detecção do defeito septal pelo Doppler ecocardiograma depende do tamanho e localização da lesão<sup>8,24</sup>. Por isso é importante estudar o defeito a partir de diferentes cortes ecocardiográficos, utilizando-se dos muitos recursos disponíveis, ecocardiograma bi e tridimensional, modo M e modo M em cores, Doppler pulsado, contínuo e em cores.

A estimativa da magnitude do *shunt* pode ser realizada através do Qp:Qs, calculado a partir da velocidade dos fluxos através da Ao e da AP e dos diâmetros ou áreas valvares. Entretanto o cálculo é mais preciso e confiável quando realizado através do cateterismo<sup>21</sup>.

As pressões de AP e VD podem ser estimadas através velocidade de pico do fluxo da CIV ou através da velocidade de pico do fluxo da regurgitação tricúspide (pressões sistólicas) e pulmonar (pressão diastólica média e final de AP), obtidas com Doppler contínuo e utilizando-se da equação de Bernoulli. O perfeito alinhamento da amostra garante a confiabilidade das medidas<sup>21</sup>.

A estimativa da pressão diastólica final de VE pode ser obtida através do Doppler tecidual (TDI) em crianças com CIV, o que permite avaliar a relação E/E', que se relaciona consistentemente à pressão diastólica final de VE. Assim uma relação E/E' > 9,8 está relacionada a uma pressão diastólica final em VE > 10,4 mmHg.

A avaliação da função sistólica de VE é realizada mais comumente através da fração de ejeção, obtida pelo modo M, método de Teicholz e modo bidimensional, método de Simpson. Por outro lado a função diastólica pode ser avaliada pela fluxometria mitral, TDI, volume de AE, além do índice de performance miocárdica, tempo de relaxamento isovolumétrico e fluxo em veias pulmonares. A função de VD, apesar de não realizada de rotina pode ser avaliada em casos indicados através da excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE), mudança da área fracional de VD, fluxometria tricúspide e TDI lateral de VD, velocidade da onda S e índice de performance miocárdica de VD. Essa avaliação tem suas limitações no pacientes com cardiopatia congênita.

A indicação de cateterismo cardíaco sofreu importante redução nos últimos anos, restringindo-se à investigação de HP em pacientes com diagnóstico tardio, à definição da anatomia em cardiopatias complexas e à determinação de Qp:Qs com ou sem teste da hiperóxia e de vasodilatador pulmonar<sup>10</sup>.

Quanto à pesquisa de HP com avaliação da viabilidade de reparo cirúrgico, a referência para indicação cirúrgica é RVP de 8 mmHg/l/min/m<sup>2</sup> e para alto risco de HP e

contra indicação cirúrgica a RVP de 12 mmHg/l/min/m<sup>2</sup>. Pressões intermediárias requerem testes adicionais de avaliação.

A ressonância magnética está indicada quando há limitação das janelas ecocardiográficas ou necessidade de definição de cardiopatias complexas e defeitos extra cardíacos associados, ou para obtenção de dados hemodinâmicos de grande utilidade tais como Qp:Qs, volumes ventriculares, pressão e RVP<sup>25</sup>.

O tratamento da CIV é variável com a gravidade do quadro clínico do paciente, podendo ser clínico ou cirúrgico – correção por esternotomia ou percutânea – na dependência da gravidade e do risco potencial do paciente para HP e doença vascular pulmonar.

Ao se optar pelo tratamento conservador – acompanhamento clínico com suporte nutricional e tratamento medicamentoso – ou cirúrgico paliativo e definitivo deve se considerar a idade do paciente, o tamanho do defeito, a associação com lesões valvares, sua evolução natural com redução ou fechamento espontâneo da lesão, a resposta ao tratamento clínico e a eficácia da correção cirúrgica<sup>11</sup>.

Crianças com CIV devem ser avaliadas regularmente nos primeiros meses de vida quanto a repercussões hemodinâmicas, crescimento pômbero-estatural e aparecimento de complicações. Crescimento insatisfatório, taquipnéia, taquicardia, precórdio hiperdinâmico, desvio de ictus, hiperfonese de B2 ou aparecimento de sopro diastólico podem ser indicativos da necessidade de propedêutica complementar e mudança terapêutica.

O tratamento medicamentoso tem por objetivo o alívio dos sintomas, a normalização do crescimento e a minimização das repercussões respiratórias. Os diuréticos são os medicamentos de primeira linha no controle da descompensação cardíaca. Os inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) reduzem a pós-carga, melhoram o fluxo através da Ao, diminuem o shunt da esquerda para a direita (*shunt* E-D) e devem ser usados isoladamente ou associados aos diuréticos<sup>11,25</sup>.

A vacinação anti-Influenzae acima de seis meses de idade está indicada em pacientes com CIV, assim como o uso de Palivizumab (anticorpo monoclonal) em crianças menores de dois anos de idade e lesões com repercussões hemodinâmicas e funcionais importantes<sup>11</sup>.

A boa resposta ao tratamento clínico permite adiar ou evitar o reparo cirúrgico, porém cerca de 50% dos pacientes com *shunt* significativo não respondem ao tratamento clínico<sup>11</sup>.



Pesquisadores da Universidade de Viena acompanharam em longo prazo, 229 pacientes com pequenas CIV, assintomáticos, sem sinais de descompensação cardíaca, sem regurgitação aórtica ou lesão cardíaca hemodinamicamente relevante e PSAP normal, submetidas a tratamento conservador durante a infância. O estudo mostrou que com média de idade de 30 anos, a mortalidade foi de zero, 95% permaneceram assintomáticos e o tamanho do VE foi normal em 89% e *borderline* em 10%. Esse estudo confirmou que para pacientes cuidadosamente selecionados a abordagem conservadora é segura<sup>16</sup>.

Intervenção cirúrgica paliativa ou corretiva está indicada em: crianças menores de seis meses com IC refratária, apesar da otimização do tratamento clínico; crianças com CIV não restritiva com *shunt* significativo ( $Q_p:Q_s > 2:1$ ) e com pressões em AP elevadas e ainda sem doença obstrutiva irreversível; crianças com *shunt* significativo e pressões em AP normais se evoluírem com mudanças no quadro clínico e elevação da pressão em AP; crianças com defeitos perimembranosos ou subpulmonares, independente do tamanho, com regurgitação aórtica<sup>11</sup>.

Crianças com defeitos perimembranosos ou subpulmonares com regurgitação aórtica devem ter suas lesões corrigidas antes que a lesão aórtica seja agravada, porém a intervenção em crianças com pequenas CIV e prolapso de VAO sem regurgitação é controversa<sup>25</sup>.

Crianças com síndrome de Down e CIV devem ter sua lesão corrigida o mais precocemente possível, idealmente até os seis meses de idade, pelo alto risco de desenvolver HP.

Em casos sem confirmação de níveis pressóricos normais em leito pulmonar há indicação de cateterismo com medidas hemodinâmicas em condições basais e com testes de reatividade. Se a PSAP for menor que 50% da pressão sistêmica, o risco de desenvolver HP é baixo, porém se a PSAP for maior que 50% da pressão sistêmica, o risco para desenvolver HP é considerável. Os casos com PSAP persistentemente elevada devem ser operados no primeiro ano de vida.

Porém, se a PSAP for suprassistêmica ou a RVP for maior que 12 mmHg/L/min/m<sup>2</sup>, a correção cirúrgica está contraindicada. Crianças com a PSAP entre 75 e 100% da pressão sistêmica ou RVP entre 8 e 12 mmHg/L/min/m<sup>2</sup> apresentam alto risco para HP e não podem ser corrigidos cirurgicamente.

A primeira correção cirúrgica da CIV foi realizada em 1954 e a instalação de circulação extracorpórea em 1955. O procedimento cirúrgico de escolha para correção de CIV é o fechamento direto com *patch*, com paciente em circulação extracorpórea e hipotermia. A via para abordagem cirúrgica varia de acordo com o tipo de defeito, a preferência do cirurgião e a rotina dos centros de assistência, podendo se realizar via atriotomia, ventriculotomia direita, ventriculotomia apical ou mais raramente via Ao ou tronco de AP. Sempre que possível a ventriculotomia deve ser evitada<sup>11</sup>.

Uma técnica utilizada durante a correção da CIV é a desinserção das cúspides da VT e posterior reinserção, o que pode aumentar o risco de lesão dessa valva.

Na cidade de Ribeirão Preto, São Paulo, 34 pacientes com CIV submetidos à correção com a técnica de desinserção das cúspides anterior e septal da VT junto ao anel, foram avaliados quanto ao comprometimento dessa valva. Os autores concluíram que esse procedimento não afetou a competência da VT, nem aumentou a incidência de CIV residual ou bloqueio atrioventricular<sup>29</sup>.

A bandagem da AP é uma opção para aquelas crianças cuja condição clínica contraindica a correção cirúrgica definitiva, mas apresentam hiperfluxo pulmonar, altas pressões pulmonares e risco de falência de VD no pós-operatório<sup>25</sup>.

Nos últimos anos, novas técnicas e dispositivos de fechamento percutâneo de CIV foram desenvolvidas<sup>27</sup>. Essas técnicas não são usadas na rotina para lesões perimembranasas pelo risco de complicações – arritmia ventricular, bloqueio atrioventricular (BAV), lesão de ramo direito e esquerdo ou ambos, sangramento, lesões valvares, embolismo e deslocamento do dispositivo<sup>11,31</sup> – embora sejam úteis para correção de defeitos musculares de difícil acesso cirúrgico<sup>25</sup>.

O cateterismo também é utilizado para fechamento de *shunt* residual. As primeiras tentativas de fechamento percutâneo datam de 1984.

Xunmin, Cheng *et al* acompanharam 131 pacientes com CIV com dois a 18 anos de idade, submetidos a fechamento da lesão por cateterismo com Amplatzer (n=73) ou por cirurgia aberta (n=48). Não houve diferença na taxa de fechamento do CIV. Houve maior frequência de complicações no grupo cirúrgico, mas a maioria delas não necessitou de tratamento. A permanência hospitalar e o tempo de convalescência domiciliar foram significativamente mais curtos no grupo com fechamento com Amplatzer. O custo do

procedimento foi semelhante em ambos os grupos, porém a habilidade do cirurgião continua sendo uma grande vantagem para o procedimento cirúrgico<sup>45</sup>.

Estudo de 11 crianças submetidas à correção percutânea de CIV – seis pacientes com CIV perimembranas e cinco com CIV musculares – com Amplatzer, no Rio Janeiro e Rio Grande do Sul mostrou tratar-se de procedimento tecnicamente complexo, a ser executado apenas em centros especializados. Apesar disso, o procedimento mostrou-se seguro e eficaz em casos selecionados, e pode ser oferecido como alternativa ao tratamento cirúrgico tradicional<sup>32, 36</sup>.

Com mortalidade cirúrgica menor que 2%, as complicações pós-operatórias mais comuns são lesões de estruturas, VAo e VT, BRD, BAV, ou arritmias transitórias, complicações relativas à RVP aumentada e *shunt* residual (5% dos casos). Não é pouco frequente a implantação de marcapasso provisório ou definitivo<sup>11, 25</sup>.

Crianças com defeitos pequenos residuais devem receber acompanhamento a cada dois a cinco anos<sup>11</sup>. A indicação de correção cirúrgica para uma CIV residual deve seguir os mesmos critérios utilizados para a primeira indicação<sup>25</sup>.

A evolução em longo prazo é excelente, com baixa taxa de complicações. As complicações possíveis são minimizadas quando o procedimento é realizado antes de um ano de idade.

### **III – OBJETIVOS**

#### **3.1 - Objetivo primário**

- Analisar a prevalência de CIV em crianças e adolescentes e o perfil de apresentação morfofuncional e hemodinâmico.

#### **3.2 - Objetivo secundário**

- Estabelecer relações entre as características morfofuncionais das CIV com lesões cardíacas estruturais associadas, gênero e idade.

#### **3.3 – Hipóteses**

- As CIV são as cardiopatias congênitas mais comuns na população com idade entre um dia e 20 anos;
- Existe uma predominância de CIV associadas com outras lesões estruturais cardíacas ou como parte de cardiopatias com conjunto de lesões morfológicas já bem estabelecidas quando comparadas às CIV forma isolada;
- Existe relação inversa entre a prevalência das CIV e a faixa etária, ou seja, quanto maior a idade dos pacientes em estudo, menor é a prevalência das CIV.

## IV – POPULAÇÃO E MÉTODOS

Estudo observacional, transversal, com coleta retrospectiva de dados a partir de laudos de Doppler ecocardiograma emitidos na Unidade Pediátrica e Fetal do Setor de Ecocardiografia do HC-UFMG, no período de janeiro de 2009 a dezembro de 2012.

A população estudada foi composta por pacientes encaminhados de locais diversos das redes públicas municipal e estadual de saúde, incluindo outras cidades do estado e da própria Divisão de Cardiologia Pediátrica e Fetal do HC para realização do Doppler ecocardiograma.

A idade dos pacientes correspondeu à idade à realização do exame e não à idade de diagnóstico da cardiopatia.

Para efeito desse estudo, os pacientes foram divididos em cinco grupos de acordo com a faixa etária: recém-nascidos (de zero a 28 dias), lactentes (de 29 dias a dois anos exclusive), pré-escolares (entre 2 e 6 anos exclusive), escolares (entre 6 e 10 anos exclusive), e adolescentes (de 10 a 20 anos)<sup>37</sup>.

A análise da prevalência de CIV foi realizada na população de crianças e adolescentes encaminhada para realização de ecocardiografia, procedendo-se a seguir análise do perfil morfofuncional de apresentação dessas lesões. No grupo de pacientes com CIV, foram investigadas as relações entre as características das lesões e associação com outros defeitos estruturais e as demais variáveis de caracterização da população estudada, além de análise comparativa das variáveis em cada grupo populacional (CIV forma isolada ou associada).

As características gerais da população – idade e gênero –, as características morfológicas das lesões – localização e tamanho das CIV – e as repercussões hemodinâmicas e funcionais – presença de HP, função sistólica e aumento de câmaras foram também investigadas.

Para análise do tamanho das lesões foi considerada a relação entre o tamanho da CIV, medida em várias janelas ecocardiográficas e o diâmetro da raiz de Ao no corte paraesternal eixo curto, sendo definidas para efeito dessa pesquisa, CIV pequenas como as lesões até 25% do diâmetro da raiz da Ao, e como grandes aquelas lesões maiores que 75% do diâmetro da raiz da Ao.<sup>25</sup>

Para classificação das CIV quanto à localização, utilizou-se a classificação adotada por Anderson, R.H.; Soto, B e *al*<sup>38</sup> (1980) e quanto à dimensão Croti, U.A., Aiello, V.D. *et al.*<sup>25</sup>.

Quanto à terminologia das cardiopatias congênitas foi adotada a descrita por Croti, U.A., Aiello, V.D. *et al.*<sup>26</sup>

#### **4.1 – As variáveis do estudo**

Os pacientes foram investigados sem distinção de gênero e, naqueles com diagnóstico confirmado de CIV, a lesão congênita inicialmente foi classificada como forma isolada ou associada a outras lesões estruturais cardíacas. As variáveis do estudo foram categorizadas em caracterização da amostra, tipo de avaliação, características morfológicas, funcionais e hemodinâmicas da CIV e associações.

- Variáveis de caracterização da amostra:
  - idade à realização do exame;
  - gênero.
- Classificação das CIV quanto à localização do defeito:
  - perimembranosa;
  - muscular;
  - duplamente relacionada.
- Avaliação morfológica:
  - localização;
  - tamanho;
  - lesão única ou múltipla;
  - extensão da lesão.
- Apresentação:
  - lesão isolada;
  - lesão associada com outros defeitos estruturais.
- Avaliação funcional:
  - dilatação de câmaras
  - disfunção sistólica.
- Avaliação hemodinâmica:

- extensão do *shunt*
- presença de hipertensão pulmonar
- Relações com as valvas cardíacas:
  - relação do defeito com as valvas atrioventriculares;
  - relação do defeito com valvas semilunares.

Os dados foram extraídos a partir do arquivo digital de laudos do Setor de Ecocardiografia do HC-UFG, utilizando-se protocolo criado para pesquisa (Apêndice I) e a seguir submetidos à análise estatística e comparados com a literatura.

## **4.2 - Critérios de inclusão e exclusão**

A seleção inicial incluiu os pacientes com idade de um dia a 20 anos, submetidos à realização de Doppler ecocardiograma no HC-UFG, com diagnóstico de cardiopatia congênita estrutural. A partir desse universo, foram selecionados os pacientes com diagnóstico de CIV e para análise do laudo ecocardiográfico foi considerado apenas o primeiro exame realizado em cada paciente.

Na seleção do universo de pacientes com cardiopatia estrutural congênita foram excluídos os recém-nascidos prematuros com diagnóstico de canal arterial pérvio, os pacientes com doença cardíaca adquirida associada. Para realização da análise morfofuncional foram excluídos os pacientes com correção cirúrgica da CIV, inclusive aqueles com *shunt* interventricular residual.

## **4.3 – Análise estatística**

A análise dos dados coletados foi realizada usando o programa SPSS 17.0. Na análise descritiva dos dados, as variáveis categóricas foram expressas como porcentagem e as variáveis contínuas como média, desvio padrão e mediana de acordo com sua distribuição. Na análise comparativa foram utilizados os testes do Qui-quadrado de Pearson e exato de Fisher para as variáveis categóricas e dicotomizadas. A significância estatística foi estabelecida em  $p < 0,05$ .

#### **4.4 – Aspectos éticos e institucionais**

O projeto de pesquisa foi submetido e aprovado pela Câmara do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina – UFMG, pela Diretoria de Ensino e Pesquisa do Hospital das Clínicas-UFMG e pelo Comitê de Ética em Pesquisa para Seres Humanos da UFMG com concessão da dispensa do uso do termo de consentimento livre e esclarecido.

#### **4.5 - Metodologia da revisão da literatura**

O levantamento bibliográfico e a leitura crítica dos estudos registrados na literatura foram realizados desde a fase inicial deste trabalho e continuados ao longo de todo o seu desenvolvimento. A base de consulta da literatura foi o Portal Capes e Uptodate. Foram incluídos estudos publicados em língua portuguesa e inglesa. Os descritores utilizados foram: comunicação interventricular, defeito do septo ventricular, Doppler ecocardiograma, cardiopatia congênita.



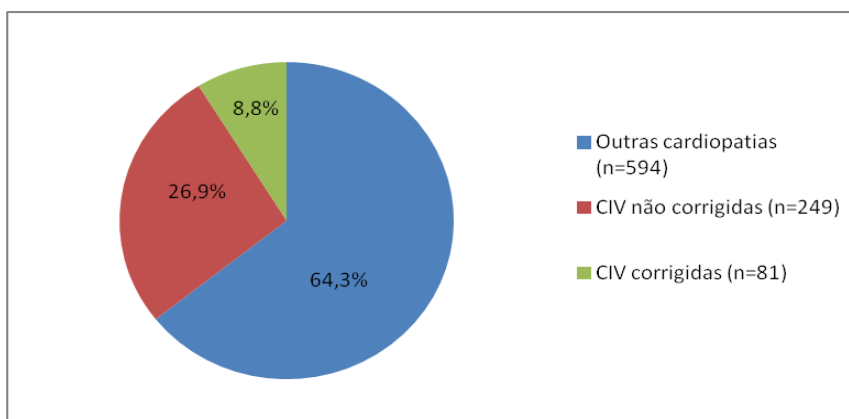
## V – RESULTADOS

### 5.1 – Características gerais da população

No período de janeiro de 2009 a dezembro de 2012, foram analisados laudos de exames ecocardiográficos de 2565 pacientes. Aplicados os critérios de exclusão, foram excluídos 279 pacientes (149 com cardiopatia adquirida e 130 com dados inconsistentes para o diagnóstico de cardiopatia congênita ou lesão adquirida) para análise de aspectos gerais da população.

Um total de 924 pacientes com cardiopatia congênita foi encontrado (40,4%), dos quais 330 com diagnóstico de CIV, que constituíram o universo desse estudo, dos quais 81 pacientes com CIV corrigidas e 249 pacientes com CIV não corrigidas cirurgicamente. Para efeito de análise estatística os pacientes que preencheram os critérios de inclusão foram divididos em dois subgrupos: CIV forma isolada e CIV forma associada. Para análise dos aspectos morfofuncionais influenciados pela intervenção cirúrgica, foi excluído posteriormente o grupo de 81 pacientes com CIV corrigidas cirurgicamente. (Figura 9). Portanto, a prevalência de CIV na população estudada foi de 35,7% de todas as cardiopatias congênitas.

Os 1511 pacientes sem cardiopatia congênita (retirados os grupos com cardiopatias congênitas – 924 – e com dados inconsistentes para cardiopatias congênitas – 130) foram assim distribuídos: 1362 pacientes com exame ecoDopplercardiográfico normal, 149 pacientes com cardiopatia adquirida e/ou prematuro com canal arterial pérvio.



**Figura 9 – Prevalência de CIV nos pacientes com cardiopatia congênita (n=924)**

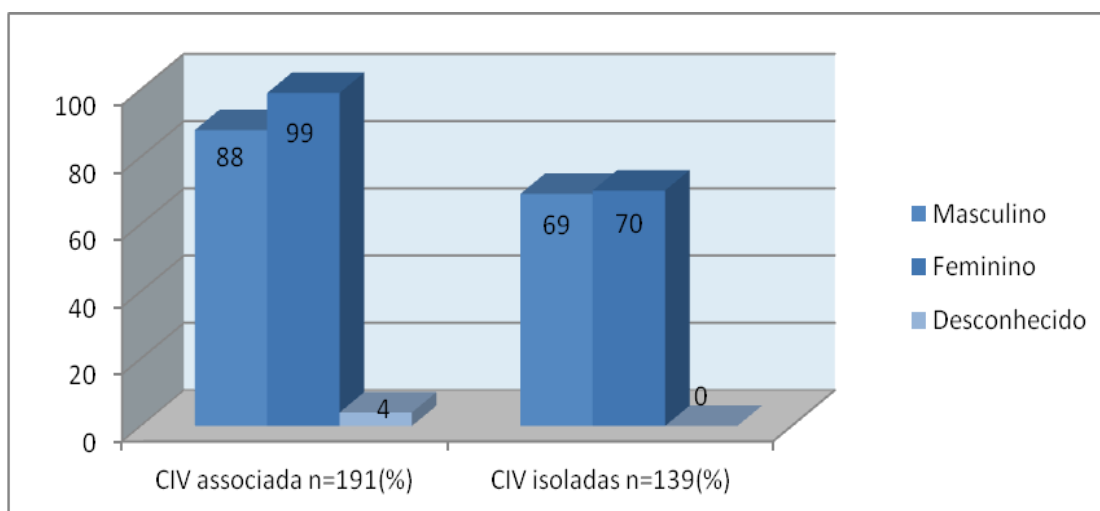
CIV – comunicação interventricular

## 5.2 – Análise descritiva das CIV (n=330).

Do total de pacientes com CIV – corrigidas e não corrigidas cirurgicamente – a frequência de CIV associada foi discretamente predominante (191/330 - 57,9%).

### 5.2.1 – Distribuição dos grupos de pacientes com CIV isolada ou associada quanto ao gênero e à faixa etária (n=330).

Na distribuição dos pacientes, houve discreto predomínio do gênero feminino contabilizando 51,2% (169/330) da população estudada. O gênero não foi identificado em quatro pacientes. (Figura 10)



**Figura 10 – Distribuição dos pacientes quanto ao gênero e grupo de pacientes (n=330)**

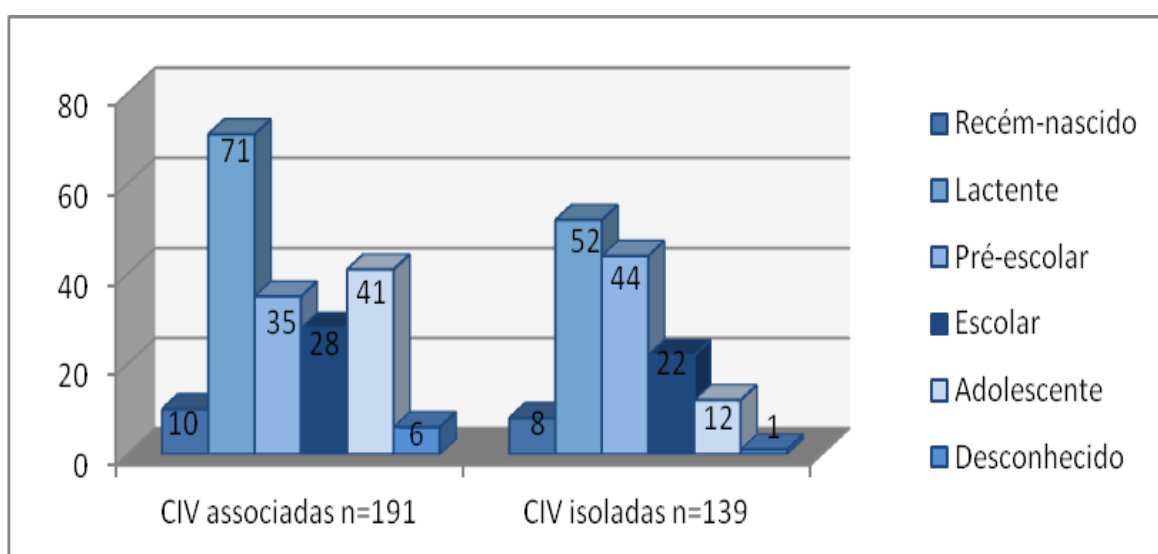
CIV = comunicação interventricular

Pouco mais de um terço dos pacientes com CIV, forma isolada e associada, foi representado por lactentes (123/330 - 37,3%) e o segundo grupo mais frequente foi constituído por pré-escolares (79/330 - 24,0%). Em terceiro lugar, com percentuais semelhantes encontraram-se os escolares (50/330 - 15,2%) e adolescentes (53/330 - 16,0%). Sete pacientes tiveram sua idade desconhecida (Figura 11).

Somente 5,5 % dos pacientes com CIV foram recém-nascidos, constituindo-se a faixa etária menos frequente entre os pacientes com CIV. Houve predomínio de CIV

associadas sobre as isoladas em todas as faixas etárias, exceto no grupo de pré-escolares, como demonstrado na Figura 11.

Ao se considerar os dois subgrupos, com e sem associação de lesões separadamente, mais da metade dos pacientes com CIV isolada foram lactentes ou pré-escolares (69,1%), enquanto no grupo de pacientes com CIV associada pouco mais de um terço foi constituído por lactentes (37,1%) seguido pelo grupo de adolescentes (21,5%) e de pré-escolares (18,3%).



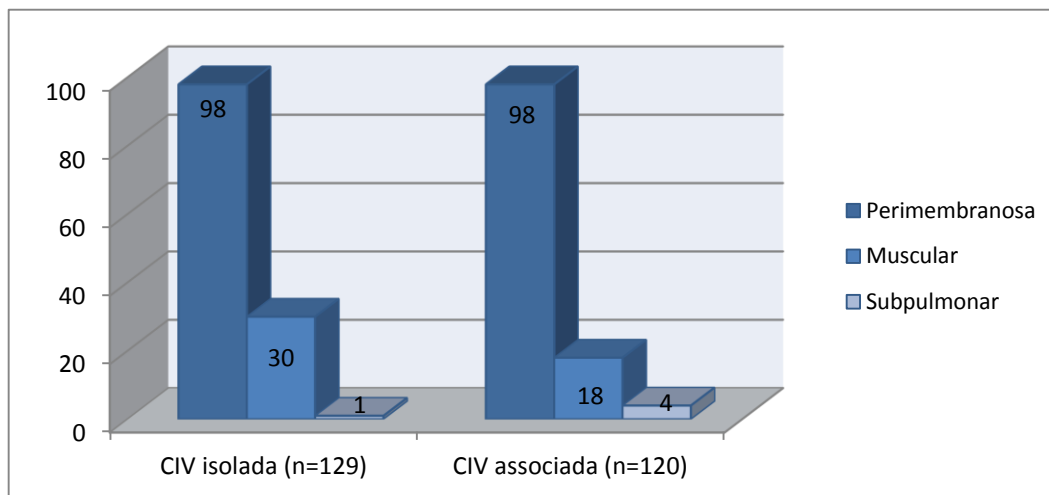
**Figura 11 – Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com a faixa etária (n=330)**

CIV = comunicação interventricular

### **5.3 – Análise descritiva das CIV não corrigidas cirurgicamente (n=249).**

#### **5.3.1 – Distribuição dos pacientes quanto ao tipo de CIV (n=249)**

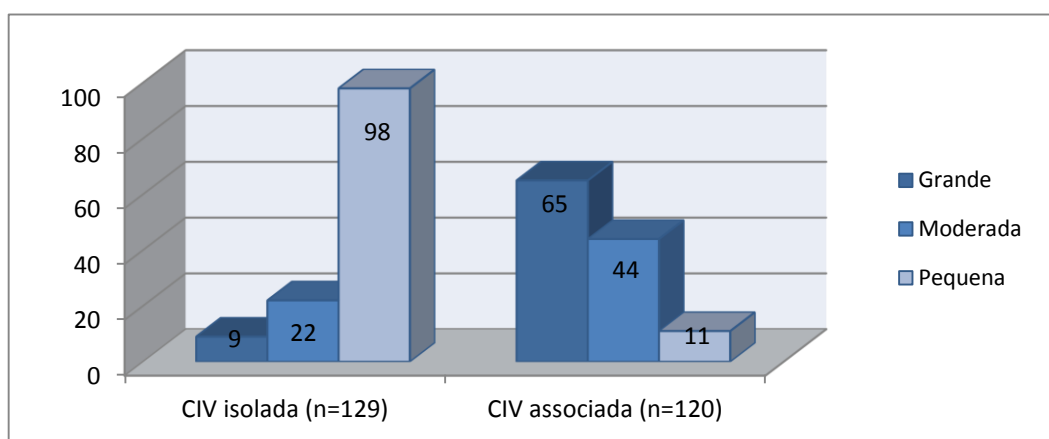
Na distribuição dos pacientes quanto ao tipo de CIV ocorreu predomínio de lesões perimembranasas que representaram 78,7% do total da amostra, forma isolada e associada, seguida por 19,3% de lesões musculares e de apenas 2% de lesões subpulmonares. Esse padrão de distribuição se manteve semelhante, quando se avaliaram separadamente os grupos de pacientes com CIV isoladas e associadas a outros defeitos cardíacos (Figura 12).



**Figura 12 – Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com o tipo de CIV (n=249)**

CIV = comunicação interventricular

### 5.3.2 – Distribuição dos pacientes quanto ao tamanho das CIV (n=249)



**Figura 13 – Distribuição dos grupos de pacientes com lesão isolada ou associada de acordo com o tamanho da CIV (n=249)**

CIV = comunicação interventricular

Nessa análise, 43,8% (109/249) dos pacientes apresentaram lesões de pequena dimensão, enquanto 29,7% (74/249) e 26,5% (66/249) tiveram lesões de grande e moderada tamanhos, respectivamente.

Quando avaliados separadamente os grupos de pacientes com CIV associadas e isoladas, houve predomínio de grandes lesões no primeiro grupo com percentuais de 54,2% e pequenas lesões no segundo grupo, correspondendo a 76,0%, como pode ser observado na Figura 13.

### **5.3.3 – Distribuição dos pacientes com CIV associada a outras lesões cardíacas estruturais (n=191).**

A CIV associada à outra lesão cardíaca estrutural ou como parte de cardiopatias com conjunto de lesões morfológicas já bem estabelecido foi identificada em 191 pacientes (57,9%) sendo que 120 pacientes apresentaram CIV não corrigidas e 71 pacientes com CIV corrigidas cirurgicamente.

Dentro do grupo de CIV não corrigidas cirurgicamente (n = 120), as lesões e/ou conjunto de lesões associadas foram assim distribuídas: T4F, 25,8%, DSAV, 15,8%, PCA, 10,8%, CIA, 9,2%, estenose pulmonar valvar, 8,3%. Outras lesões associaram-se em menor frequência: atresia de tricúspide, DVSVD, truncus arterioso, TGA, atresia pulmonar, anomalia de Ebstein, coarctação de Ao, estenose aórtica e subaórtica, DVSVE dentre outros como se observa na Tabela 1.

Algumas CIV associaram-se a mais de uma entidade morfológica. As associações mais frequentes foram a T4F e o DSAV em seis casos, a CIA e a PCA em dois casos (Tabela 1).

No grupo de CIV corrigidas cirurgicamente (n = 71), as associações encontradas foram: T4F em 57,7%, DSAV, 8,4%, CIA, 8,4% e PCA, 7,0%. Outras lesões associadas em menor frequência foram atresia pulmonar, TGA, estenose subaórtica, CoAo e DVSVD (Tabela 2).

Nessa análise de associação, a T4F foi a cardiopatia mais frequentemente observada, com prevalência de 37,7% de todos os pacientes com CIV corrigidas e não corrigidas cirurgicamente. Houve em ambos os grupos, um predomínio da associação com

cardiopatias cianogênicas sobre as acianogênicas, principalmente no grupo de pacientes com CIV corrigidas cirurgicamente (Tabela 1 e 2).

**Tabela 1 - Distribuição dos pacientes com CIV não corrigidas, associadas a outros defeitos cardíacos estruturais (n= 120)**

<b>Cardiopatias acianogênicas</b>	<b>n=54</b>	<b>Cardiopatias cianogênicas</b>	<b>n=66</b>
DSAV	13	T4F	25
PCA	11	Estenose pulmonar valvar	10
CIA	9	Atresia tricúspide	9
Estenose subaórtica	8	DVSVD	7
Estenose aórtica	4	T4F + DSAV	6
CoAo	3	TGA	5
CIA + PCA	2	Atresia pulmonar	2
Tronco arterial	1	Anomalia de Ebstein	1
Outros	3	DVSVE	1

CIV = comunicação interventricular, DSAV = defeito do septo atrioventricular, PCA = persistência do canal arterial, T4F = tetralogia de Fallot, CIA = comunicação interatrial, CoAo=coarctação de aorta, DVSVD = dupla via de saída de ventrículo direito, DVSVE = dupla via de saída de ventrículo esquerdo, TGA=transposição de grandes artérias.

**Tabela 2 - Distribuição dos pacientes com CIV corrigidas cirurgicamente, associadas a outros defeitos cardíacos estruturais (n= 71)**

<b>Cardiopatias acianogênicas</b>	<b>n=21</b>	<b>Cardiopatias cianogênicas</b>	<b>n=50</b>
DSAV	6	T4F	41
PCA	2	DVSVD	2
CIA	3	TGA	3
Estenose subaórtica	2	Atresia pulmonar	4
CoAo	1		
CIA + PCA	3		
Outros	4		

CIV = comunicação interventricular, DSVA = defeito do septo atrioventricular, PCA = persistência do canal arterial, CIA = comunicação interatrial, DVSVD = dupla via de saída de ventrículo direito, TGA = transposição de grandes artérias, T4F = tetralogia de Fallot, CoAo = coarctação de aorta.

## 5.4 – Análise comparativa das CIV (n=330)

### 5.4.1 – Análise comparativa do gênero e idade nos grupos de pacientes com CIV, associada e isolada (n=330)

Em sete pacientes não houve registro de idade e por isso foram excluídos dessa análise. Apesar de haver maior frequência de lactentes em ambos os grupos, observou-se maior média de idade nos pacientes com CIV associada ( $4,67 \pm 0,36$ ) quando comparados com aqueles com CIV isolada ( $3,53 \pm 0,37$ ), diferença estatisticamente significativa com valor-p de 0,032 (Tabela 3).

**Tabela 3 - Análise comparativa da idade dos pacientes e a presença de CIV isolada ou associada (n=323)**

Idade	N	Média	Mediana	DP	Mínima	Máxima	Valor - p
Total	323	4,18	2	0,26	0	20	0,032
CIV isolada	139	3,53	2	0,37	0	19	
CIV associada	184	4,67	2	0,36	0	20	

n=número de pacientes, DP = desvio padrão, CIV = comunicação interventricular

**Tabela 4 - Análise comparativa do gênero dos pacientes e a presença de CIV isolada ou associada (n=330)**

Gênero	Comunicação interventricular				Total		Valor-p
	Isolada		Associada		n=330	%	
	n=139	%	n=191	%			
Masculino	69	49,6	88	46,1	157	47,6	0,206
Feminino	70	50,4	99	51,8	169	51,2	
Sem relato	0	0,00	4	2,1	4	1,2	

Ao contrário da idade, a distribuição dos gêneros foi semelhante em ambos os grupos ( $p = 0,206$ ), como demonstrado na Tabela 4.

## 5.5 – Análise comparativa das CIV não corrigidas cirurgicamente (n=249).

### 5.5.1 – Análise comparativa do tipo e tamanho da CIV nos grupos de pacientes com CIV não corrigidas cirurgicamente, forma associada e isolada (n=249)

Com relação à distribuição quanto ao tipo de CIV nos grupos de pacientes com CIV isolada e CIV associada, não houve diferença estatisticamente significativa ( $p = 0,174$ ). Em ambos os grupos houve um predomínio absoluto das CIV perimembranosas, 76,0% nas CIV isoladas e 81,7% nas CIV associadas. A CIV supracristal foi rara, apenas cinco casos, sendo um caso forma isolada e quatro casos forma associada (Tabela 5).

**Tabela 5 – Análise comparativa do tipo e tamanho da CIV com os grupos de CIV, isolada ou associada. N=249**

Características	Comunicação Interventricular				Total		Valor-p
	Isolada		Associada		n=249	%	
	n=129	%	n=120	%			
<b>Tipo</b>							
Muscular	30	23,3	18	15,0	48	19,3	0,174
Perimembranoso	98	76,0	98	81,7	196	78,7	
Supracristal	1	0,7	4	3,3	5	2,0	
<b>Tamanho</b>							
Pequeno	98	76,0	11	9,1	109	43,8	0,000
Moderado	22	17,0	44	36,7	66	26,5	
Grande	9	7,0	65	54,2	74	29,7	



No entanto, foi constatada significância estatística ao se comparar o tamanho das CIV nos dois grupos estudados. Houve predomínio de pequenas lesões no grupo de CIV isoladas (76,0%) e de grandes lesões no grupo de CIV associadas (54,2%), como se observa na Tabela 5 ( $p = 0,000$ ).

## **5.6 – Avaliação das repercussões hemodinâmicas e funcionais**

Para a análise das repercussões hemodinâmicas e funcionais de acordo com o tipo de CIV, foram excluídos os pacientes com cardiopatias cianogênicas (66 pacientes) do grupo das CIV associadas, resultando para essa análise, a amostra de 54 pacientes ao invés de 120 (CIV isoladas  $n=129$  e CIV associadas  $n=54$ ), totalizando 183 pacientes.

A análise incluiu três variáveis: o aumento de câmaras, a função sistólica de VE e a evolução com HP e que foram relacionadas com os tipos de CIV (isoladas e associadas).

No grupo das CIV isoladas, 42,6% dos pacientes tiveram aumento de câmaras enquanto 57,4% não apresentaram esta alteração. À semelhança do grupo anterior, no grupo com CIV associadas também houve predomínio de pacientes com câmaras cardíacas normais contabilizando 61,1%, enquanto 38,9% tiveram aumento de câmaras cardíacas, diferença estatisticamente não significativa.

De todos os casos estudados ( $n=183$ ), houve predomínio de pacientes com câmaras cardíacas normais, totalizando 58,5% da amostra (Tabela 6).

A análise comparativa quanto à presença de HP nos dois grupos de pacientes com CIV, 10 pacientes (18,5%) com CIV associada evoluíram com HP enquanto seis pacientes (4,6%) com CIV isolada evoluíram com HP, dado estatisticamente significativo (Tabela 6).

**Tabela 6 – Distribuição dos pacientes com CIV isoladas ou associadas sem cianose e repercussões hemodinâmicas e funcionais (excluídas cardiopatias cianogênicas associadas (n=183))**

Características	Comunicação interventricular				Total		Valor-p	RR	IC 95%
	Isolada		Associada		n=183	%			
	n=129	%	n=54	%					
<b>Aumento câmaras esquerdas</b>									
Sim	55	42,6	21	38,9	76	41,5	0,639	1,00	
Não	74	57,4	33	61,1	107	58,5		1,10	0,7-1,6
<b>Hipertensão pulmonar</b>									
Sim	6	4,6	10	18,5	16	8,7	0,002	1,00	
Não	123	95,4	44	81,5	167	91,3		5,25	1,4-7,6
<b>Disfunção* sistólica de VE</b>									
Sim	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0,516	1,00	
Não	128	100,0	54	100,0	182	100,0		0,99	0,9-1,1

\* excluído um paciente com CIV isolada com laudo inconclusivo para função de VE.

Para análise da função sistólica de VE, foi excluído um paciente com CIV isolada com laudo inconclusivo para essa variável sendo n=182 (CIV isolada = 128 e CIV associada = 54). Todos os pacientes com CIV isoladas ou associadas a outras malformações cardíacas apresentaram função sistólica de VE normal (Tabela 6).

## VI – DISCUSSÃO

As CIV foram a mais frequente cardiopatia congênita na população investigada nesta pesquisa, correspondendo aproximadamente à metade da soma dos demais defeitos. A prevalência da CIV na literatura é variável na dependência da idade da população estudada e dos métodos utilizados para o diagnóstico. Penny e Vick<sup>31</sup> (2011) em seminário sobre o assunto, afirmaram ser a prevalência das CIV de até 40% dentre as malformações cardíacas. Utilizando-se da ecocardiografia como ferramenta diagnóstica, Hoffman e Kaplan<sup>19</sup> (2002) encontraram uma prevalência de CIV de até 3,94 por 1000.

O presente estudo mostrou que a CIV em associação com outras lesões estruturais cardíacas é mais frequente do que a forma isolada, o que está em concordância com relato da literatura (Penny, 2011). Por outro lado, aproximadamente 50% das CIV se associam a outras alterações anatômicas cardiovasculares<sup>25</sup>.

Na presente investigação foi encontrada relação inversa entre prevalência das CIV e faixa etária dos pacientes, com exceção do grupo de recém-nascidos. Esse achado encontra concordância na literatura e se deve principalmente à alta frequência de fechamento espontâneo das pequenas CIV musculares ou perimembranasas nos grupos de crianças mais jovens (Roguin, 1995).

Os exames dos recém-nascidos do HC-UFMG são realizados em sua maioria na Unidade de Neonatologia e não no laboratório de Ecocardiografia, tendo seus laudos elaborados manualmente, anexados ao prontuário e não digitalizados. O banco de dados do Serviço de Ecocardiografia utilizado para coleta de dados do atual estudo, portanto, não possui esse registro. Essa rotina contribuiu para subestimação da prevalência das CIV nessa faixa etária.

Roguin *et al*<sup>33</sup> (1995) realizaram estudo ecocardiográfico em 1053 neonatos com 6 a 170 h de vida e observaram que a prevalência de CIV tem aumentado e que esse aumento se deve especialmente à maior detecção desses defeitos em recém-nascidos. Foi encontrada uma prevalência de CIV de 53,2 por 1000 nascidos vivos, ocorrendo fechamento espontâneo em 88,9% no período de 1 a 10 meses.

Como registrado no atual estudo, a grande maioria dos autores concorda que não há predileção por gênero na ocorrência dessa malformação<sup>25</sup>. Entretanto Sands *et al*<sup>35</sup> (2002) relataram predomínio do gênero feminino nos recém-nascidos de baixo peso com CIV.

As lesões perimembranasas foram prevalentes, seguidas pelo tipo muscular, nos pacientes com CIV formas isolada e associada, na atual investigação, em concordância com resultados encontrados, por exemplo, por Eroglu *et al*<sup>12</sup> (2003). Esse grupo de pesquisadores encontrou entre as crianças investigadas um predomínio de CIV perimembranosa (65.7%), seguida pelo tipo muscular (33,8%) e mais raramente, como na presente pesquisa, a CIV duplamente relacionada (0,5%).

Quanto ao tamanho das lesões, o predomínio de pequenas CIV nas formas isoladas também encontrou correspondência no estudo de Eroglu *et al*<sup>12</sup> (2003).

Na análise comparativa das repercussões hemodinâmicas e funcionais nos diferentes grupos de CIV, a presença de HP foi o único dado estatisticamente significativo encontrado, dentre outros avaliados no atual estudo. Esse dado pode ser explicado pelo fato de que para essa análise foram incluídos apenas os pacientes com CIV associadas a cardiopatias acianogênicas, que podem cursar com *shunt* de maior magnitude e consequente hiperfluxo pulmonar, fator importante na evolução das CIV com HP.

Nesta pesquisa, a coleta de dados, baseada exclusivamente em laudos ecocardiográficos, encontra justificativa no objetivo primário do estudo que foi estabelecer a prevalência de CIV na população estudada e o perfil morfofuncional de apresentação da lesão interventricular. Como esses dados são mais bem definidos no estudo ecocardiográfico e não foi objetivo a correlação com dados clínicos, os prontuários dos pacientes em acompanhamento no Hospital das Clínicas não foram consultados.

Entretanto, a presente pesquisa apresenta as limitações de um estudo retrospectivo. A prevalência das CIV pode ter sido subestimada em decorrência da rotina de elaboração dos laudos de pacientes internados, em especial de recém-nascidos; da ausência de alguns laudos de pacientes externos no arquivo digital do Serviço de Ecocardiografia; de alguns erros esporádicos de digitação dos laudos dificultando a identificação correta dos mesmos.

Outro fator limitante foi a idade da população considerada para efeito deste estudo, tendo como referência a realização do exame e não a realização do diagnóstico. Um

exame normal no adolescente, por exemplo, não exclui a possibilidade de história pregressa de uma CIV com evolução para fechamento espontâneo.

Apesar das limitações deste estudo, conhecer a prevalência das cardiopatias congênitas, em especial das CIV e as características da população atendida, possibilita a identificação das necessidades do serviço. A qualidade do atendimento melhora quando conhecemos o perfil da população atendida e suas necessidades.

## VII – CONCLUSÕES

- A relação inversa entre prevalência de CIV e idade foi estabelecida, com exceção da faixa etária neonatal.
- A população investigada foi predominantemente feminina, dado estatisticamente não significativa.
- As CIV forma associada mostrou-se prevalente com relação às lesões forma isolada.
- A CIV perimembranosa foi o tipo mais comum tanto na forma isolada como na associada.
- Na análise comparativa das alterações morfológicas, apenas o tamanho das CIV foi estatisticamente significativa, havendo predomínio de pequenas lesões no grupo de CIV isolada e de grandes lesões no grupo de CIV associada.
- Na análise comparativa das alterações funcionais apenas a presença de HP foi estatisticamente significativa, sendo mais prevalente nas formas associadas.
- Não foi encontrada disfunção sistólica de VE dentre os pacientes com CIV, forma isolada ou associada.
- Futuras pesquisas, abordando outras lesões estruturais são necessárias para o conhecimento mais abrangente do perfil das cardiopatias congênitas, objetivando melhorias na assistência clínica e cirúrgica do paciente com cardiopatia congênita na Divisão de Cardiologia Pediátrica e Fetal do HC-UFMG. A investigação das CIV no recém-nascido poderia complementar o presente trabalho.
- Este estudo evidencia a necessidade de revisão da rotina de arquivamento de laudos ecocardiográficos de recém-nascidos emitidos na Unidade Neonatal, com propósito de facilitar a coleta de dados de futuros estudos, com adequação dos registros dos pacientes do Setor.

## REFERÊNCIAS\*

1. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics.(AHA Scientific Statements). **Circulation** [0009-7322] Jenkins, Kathy yr:2007 vol:115 iss:23 p. 2995-3014. Disponível em: <http://www.circulationaha.org>. Acesso em setembro 2009 doi: 10.1161/circulationaha.106.183216.
2. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the 2007.
3. AMORIM, L.F.; PIRES, C.A.; LANA, A.M.; CAMPOS, A.S., AGUIAR, R.A.; MOTA, C.C.C.; TIBURCIO, J.D.; et al. Presentation of congenital heart disease diagnosed at birth: analysis of 29.770 newborn infants. **J Pediatr**, (Rio J). 2008;84(1):83-90.
4. ATIK, E. Small ventricular septal defect: long-term expectant clinical management. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 92, n. 6, June 2009. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066782X2009000600003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X2009000600003&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 09 Sept. 2013. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066782X2009000600003>.
5. AXT-FLIEDNER, R.; SCHWARZE, A.; SMRCEK, J., GERMER, U.; KRAPP, M.; GEMBRUCH, U. Isolated ventricular septal defects detected by color Doppler imaging: evolution during fetal and first year of postnatal life. **Ultrasound Obstet Gynecol**. 2006 Mar;27(3):266-73.
6. BENSON, L.N.; YOO, S.; HABSHAN, F.A.L.; ANDERSON, R.H. Ventricular Septal Defect. In: ANDERSON, R.H.; BAKER, E.J.; PENNY, D.; REDINGTON, A.N.; RIGBY, M.L.; WERNOVSKY, G. **Paediatric Cardiology**. 3. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010. cap. 28, p. 591-624.
7. CHAUDHRY, T.A.; YOUNAS, M.; BAIG, A. Ventricular septal defect and associated complications. **J Pak Med Assoc**, 2011, Vol.61(10), pp.1001-1004.
8. CHEATHAM, J.P.; LATSON, L.A.; GUTGESELL, H.P. Ventricular septal defect in infancy: Detection with two dimensional echocardiography. **Am J Cardiol**, 1981, Vol.47(1), pp.85-89.

9. DOLK, H.; LOANE, M.; GARNE, E.; a European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) Working Group. Congenital Heart Defects in Europe: Prevalence and Perinatal Mortality, 2000 to 2005. **Circulation**, March 2011, 123(8):841-849.
10. DUMMER, K.B.; GRAHAM JUNIOR, T.P. TRIEDMAN, J.K. (Ed.); FULTON, D.R. (Ed.); KIM, M.S. (Ed.). Pathophysiology and clinical features of isolated ventricular septal defects in infants and children. Disponível em: [http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-clinical-features-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children?source=search\\_result&search=vsd&selectedTitle=1~140](http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-clinical-features-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children?source=search_result&search=vsd&selectedTitle=1~140). Acesso em: 15 junho 2013.
11. DURMMER, K.B.; GRAHAM JUNIOR, T.P. TRIEDMAN, J.K. (Ed.); FULTON, D.R. (Ed.) KIM, M.S. (Ed.). Management of isolated ventricular septal defects in infants and children. Disponível em: [http://www.uptodate.com/contents/management-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children?Source=search\\_result&search=vsd&selectedTitle=2~140](http://www.uptodate.com/contents/management-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children?Source=search_result&search=vsd&selectedTitle=2~140). Acesso em: 17 junho 2013.
12. EROGLU, A.G.; OZTUNC, F.; SALTIK, L.; BAKARI, S.; DEDEOGLU, S.; AHUNBAY, G. Evolution of ventricular septal defect with special reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge and aortic valve prolapse. **Pediatr Cardiol**, 2003; 24: 31–35.
13. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis (new version 2009) – **Eur Heart J** (2009) 30, 2369–2413 doi:10.1093/eurheartj/ehp285.
14. FEIGENBAUM, H. Congenital Heart Disease: Abnormalities of cardiac septation, ventricular septal defect. In: FEIGENBAUM, H.; ARMSTRONG, W. F.; RYAN, T. **Feigenbaum's Echocardiography**. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. cap. 18, p. 594–604.
15. G, SARAH; E, GREGORY. Defeitos no Septo Ventricular. In: EIDEM, B.W.; CETTA, F.; O'LEARY, P.W. **Ecocardiografia nas Cardiopatias Congênitas das Crianças e dos Adultos**. 1. ed. R. Janeiro: DiLivros. 2010. cap. 11, p 177-196.
16. GABRIEL, H.M.; HEGER, M.; INNERHOFER, P. et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. **J Am Coll Cardiol**, 2002; 39: 1066–71.
17. GUITTI, J.C.S. Epidemiological characteristics of congenital heart diseases in Londrina, Paraná South Brazil. **Arq Bras Cardiol** [0066-782X] Guitti yr:2000 vol:74 pg:400-404.



18. HOFFMAN, J.; KAPLAN, S. The incidence of congenital heart disease. **J Am Coll Cardiol**, 2002, vol. 39, Issue 12, p. 1890–1900.
19. HOFFMAN, J.I.E.; KAPLAN, S.; LIBERTHSON, R.R. Prevalence of congenital heart disease. **Am Heart J**, 2004; 147: 425–39.
20. HORTA, M.G.C. et al. Subaortic stenosis associated with perimembranous ventricular septal defect: clinical follow-up of 36 patients. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 84, n. 2, Feb. 2005. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2005000200002&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005000200002&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 09 set. 2013 <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2005000200002>.
21. KAVANAUGH-MCHUGH, A. (Ed); MANNING, W.J.(Ed); DOWNEY, B.C. (Ed.). Echocardiographic evaluation of ventricular septal defects. Disponível em: [http://www.uptodate.com/contents/echocardiographic-evaluation-of-ventricular-septal-defects?source=search\\_result&search=vsd&selectedTitle=3~140](http://www.uptodate.com/contents/echocardiographic-evaluation-of-ventricular-septal-defects?source=search_result&search=vsd&selectedTitle=3~140). Acesso em: 16 junho 2013.
22. KLEINMAN, C.S.; TABIBIAN, M.; STARC, T.J.; HSU, D.T.; GERSONY, W.M. Spontaneous regression of left ventricular dilation in children with restrictive ventricular septal defects. **J Pediatr**, 2007; 150: 583–86.
23. LEITE, D.L.; MIZIARA, H.; VELOSO, M. Congenital cardiac malformations in pediatric necropsies: characteristics, associations and prevalence. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 94, n. 3, Mar. 2010. Available from: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2010000300003&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2010000300003&lng=en&nrm=iso)>. access on 09 Sept. 2013. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2010000300003>.
24. LUDOMIRSKY, A.; HUHTA, J.C. ; VICK, G.W.; MURPHY, D.J.; DANFORD, D.A.; MORROW, W.R. Color Doppler detection of multiple ventricular septal defects. **Circulation**, 1986, Vol.74(6), pp.1317-22.
25. MARCHI, C.H.; GODOY, M.F.; SOBRINHO, S.H.; CROTI, U.A. Comunicação Interventricular. In: CROTI, U.A.; MATTOS, S.S.; AIELLO, V.D.E.; PINTO, V.C.; MOREIRA, V.M. **Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2012. cap. 24, p 401-422.
26. MATOS, S.S.; CROTI, U.A.; PINTO JUNIOR, V.C.; MOREIRA, V.M.; Aiello, V.D. Terminologia e Classificação Didática das Cardiopatias Congênitas. CROTI, U. A.; MATTOS, S. S.; AIELLO, V.D.E.; PINTO, V.C.; MOREIRA, V.M. **Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2012. cap. 1, p. 1–6.
27. MINETTE, M. Ventricular septal defects. **Circulation**, 2006, [0009-7322] vol:114 iss:20 pg:2190 -7.
28. MOLLER, J.H.; MOODIE, D.S.; BLEES, M.; NORTON, J.B.; NOURI, S. Symptomatic heart disease in infants: comparison of three studies performed during 1969–1987. **Pediatr Cardiol**, 1995; 16:216 –222.

29. MOREIRA NETO, F.F.; SGARBIERI, R.N. Avaliação pós-operatória imediata da influência da desinserção da valva tricúspide no tratamento da comunicação interventricular. **Ver Bras Cir Cardiovasc**, São Paulo, 1998, v. 13, n. 4, out. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-76381998000400006&lng=pt&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-76381998000400006&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em 09 set. 2013.
30. NOBA, J.J. Multifactorial Inheritance Hypothesis for the Etiology of Congenital Heart Diseases: The Genetic-Environmental Interaction. **Circulation**, 1968, volume XXXVIII. 38: 604-617. Doi: 101161/01.Circ.38.3.606.
31. PENNY, D. Ventricular Septal Defect. *Lancet* (London, England) [0140-6736], yr:2011 vol:377 iss:9771 pg:1103 -1112.
32. QUEIROZ, F.J.A.C. *et al* . Interventricular septal defects percutaneous occlusion: initial experiment. **Arq Bras Cardiol**, São Paulo, v. 85, n. 3 , Sept. 2005. Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2005001600005&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005001600005&lng=en&nrm=iso)>. Access on: 09 sept. 2013. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2005001600005>.
33. ROGUIN, N.; DU, Z.D.; BARAK, M.; NASSER, N.; HERSHKOWITZ, S.; MILGRAM, E. High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonates. **J. Am Coll Cardiol**, 1995; 26: 1545–48.
34. ROSA, J.G. **Grande Sertão: Veredas**, 19 ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 2001, 624 p.
35. SANDS, A.J.; CASEY, F.A.; CRAIG, B. G.; DORNAN, J.C.; ROGERS, J.; MULHOLLAND, H.C. Incidence and risk factors for ventricular septal defect in “low risk” neonates. *Arch dis child. Fetal neonatal ed.*, 1999, Vol.81(1), pp.F61-F63.
36. SCULLY, B.B.; MORALES, D.L.S.; ZAFAR, F.; MCKENZIE, E. D.; FRASER, C.D.; HEINLE, J.S. Current Expectations for Surgical Repair of Isolated Ventricular Septal Defects. **Ann Thorac Surg**, 2010, Vol.89(2), pp.544-55.
37. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Acidentes e violências: um olhar atual. In: WAKSMAN, R.D.; GICAS, R.M.C.; BLANK, D. (org). **Crianças e Adolescentes em Segurança**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2014. p. 6-7.
38. SOTO, B.; BECKER, A.E.; MOULAERT, A.J.; LIE, J.T.; ANDERSON, R.H. Classification of ventricular septal defects. **Br Heart J**, 1980, Vol.43(3), pp.332-43.
39. TAKAO, A.; ANDO, M. Pathological anatomy of ventricular septal defect associated with aortic valve prolapse and regurgitation. **Heart and Vessels**, 1986, Vpl. 2(2), pp. 117-126.
40. TURNER, S.W.; HORNING, T.; HUNTER, S. Closure of ventricular septal defects: a study of factors influencing spontaneous and surgical closure. **Cardiol Young** 2002; 12: 357–63.

41. UEDA, K.; OOSHIMA, A.; FUKUSHIGE, J. Incidence of structural cardiac disorders in neonates: an evaluation by color Doppler echocardiography and the results of a 1-year follow-up. **Cardiology**, 1995;Vol.86, pp.402–6.
42. VAN DER LINDE, D.; KONINGS, E.E.M.; SLAGER, M.A.; WITSENBURG, M.; HELBING, W.A.; TAKKENBERG, J.J.M.; ROOS-HESSELINK, J.W. Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide : A Systematic Review and Meta-Analysis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 2011, vol. 58, Iss. 21, 15, p. 2241–2247.
43. VAN PRAAGH, R. Ventricular Septal Defects: How Shall We Describe, Name and Classify Them? **J Am Coll Cardiol**, [0735-1097] yr:1989 vol:14 iss:5 pg:1298 -1299.
44. WU, M.H.; WANG, J.K.; LIN, M.T.; WU, E.T.; LU, F.L.; CHIU, S.N.; LUE, H.C. Ventricular septal defect with secondary left ventricular-to-right atrial shunt is associated with a higher risk for infective endocarditis and a lower late chance of closure. **Pediatrics**, 2006, Vol.117(2), pp.E262-E267.
45. XUNMIN, C.; SHISEN, J.; JIANBIN, G.; HAIDONG, W.; LIJUN, W. Comparison of results and complications of surgical and Amplatzer device closures of perimembranous ventricular septal defects. **Int J Cardiol**, 2007, Vol.120(1), pp.28-31.
46. YASHIRO, K.; HIRAISHI, S.; NAKAE, S. ET AL. Incidence and natural course of trabecular ventricular septal defect: Two-dimensional echocardiography and color Doppler flow imaging study. **J Pediatric**, 1992, Vol. 120(3), pp.409-415.

APÊNDICE A

PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

**Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes**

Dra. Cleonice de Carvalho Coelho Mota

Dra. Ana Maria Haddad Diniz Ribeiro

**I - Dados Pessoais:**

Registro no projeto: \_\_\_\_\_ Data de Entrada: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Gênero: F ( ) M ( )

Paciente: internado ( ) Externo ( )

**II – Dados do Exame ecoDopplercardiográfico:**

Medidas: Ao: \_\_\_\_\_ FE: \_\_\_\_\_ AE: \_\_\_\_\_ VED \_\_\_\_\_ VES \_\_\_\_\_

Tamanho do CIV: \_\_\_\_\_ Ao Color Doppler ( )

Bidimensional ( )

Localização: \_\_\_\_\_ Direção do shunt: \_\_\_\_\_ Magnitude do shunt

Presença de regurgitação tricúspide: ( ) Gradiente: \_\_\_\_\_ PSAP: \_\_\_\_\_

Desalinhamento do septo: Sim ( ) Não ( )

Via de saída livre: VD ( ) VE ( )

Lesão valvar VT ( ) VP ( ) VM ( ) VAo ( )

Descrição: \_\_\_\_\_

**III - Classificação da Comunicação Interventricular:**

1 – Extensão do defeito septal (cm): \_\_\_\_\_

2- Classificação quanto à extensão

Pequena ( ) Moderada ( ) Grande ( )

2 – Classificação quanto à localização:

Perimembranosa ( ) extensão para \_\_\_\_\_

de via de entrada ( ) de via de saída ( )

Muscular ( )                      Trabecular ( )                      Apical ( )

Duplamente relacionado ( )

De via de entrada não perimembranosa - justa-valvar tricúspide ( )

**IV - Avaliação funcional e hemodinâmica:**

Aumento de câmaras:    AD ( )            VD ( )            AE ( )            VE ( )

Shunt no CIV:    E-D ( )                      D-E ( )                      bidirecional ( )

Presença de hipertensão pulmonar ( )    PSAP: \_\_\_\_\_ Gradiente VE/VD: \_\_\_\_\_

Função sistólica preservada: Sim ( )    Não ( )

**V – Associação de lesões:**                      S ( )                      N ( )

Descrição: \_\_\_\_\_

APÊNDICE B

AO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – UFMG

SOLICITAÇÃO AO COEP/UFMG DE DISPENSA DO TERMO DE  
CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Solicito a dispensa da aplicação do Termo de consentimento livre e esclarecido do projeto de pesquisa intitulado “**Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes**”, com a seguinte justificativa:

Difícil localização dos pacientes, que seguem ou não controle clínico em locais diversos da rede pública estadual de saúde, inclusive em outras cidades do estado e que compareceram ao prédio central do Hospital das Clínicas-UFMG, somente pra realização do Doppler ecocardiograma.

Trata-se de trabalho retrospectivo cujos dados serão coletados a partir de laudos de exames digitalizados, sem coleta de dados em prontuários clínicos ou contato direto com o paciente.

Atenciosamente,

Belo Horizonte, 19 de novembro de 2012.

---

Dra. Cleonice de Carvalho Coelho Mota

---

Dra. Ana Maria Haddad Diniz Ribeiro

## ANEXO A

BELO HORIZONTE, 29 DE ABRIL DE 2013.

À DIRETORIA DE ENSINO E PESQUISA

Foi apresentada à Gerência da Unidade Funcional Clínico Cirúrgica a pesquisa intitulada: **“Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes.”** da pesquisadora Ana Maria Haddad Diniz Ribeiro, orientada pela professora Cleonice de Carvalho Mota.

Após análise dos documentos apresentados e considerando que não haverá ônus à Unidade Funcional, bem como a necessidade de qualquer adequação para a realização da pesquisa, aprovamos a realização da mesma.

Atenciosamente,

*Andréia Portilho S. Ribeiro*  
Insc.: 192414  
GERENTE UF. CLÍNICO/CIRÚRGICA

**Andréia Portilho Silva Ribeiro**  
**Gerente UF Clínico Cirúrgica**

---

ANEXO B





Belo Horizonte, 27 de fevereiro de 2013

Parecer do Serviço de Cardiologia e Cirurgia cardiovascular da UFMG

Parecer para o projeto de pesquisa intitulado: Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes.

Pesquisadores responsáveis: Cleonice de Carvalho Mota

Ana Maria Haddad Diniz Ribeiro

Objetivo: Investigar a prevalência e o perfil de apresentação das CIVs em crianças e adolescentes atendidos no HC-UFMG e analisar comparativamente o perfil encontrado com dados publicados na literatura.

Trata-se de um trabalho retrospectivo observacional.

Aprovamos o projeto e damos apoio ao que se fizer necessário. Não haverá custos para a instituição.

Prof. Cláudio Leo Gelape  
Coord. Serviço de Cardiologia  
e Cirurgia Cardiovascular do HCUFMG

Professor Cláudio Leo Gelape  
Coordenador do Serviço de  
Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular

Departamento de Pediatria  
Faculdade de Medicina da UFMG

Parecer 74/2012

**Pesquisador:**

Profa. Cleonice de Carvalho Coelho Mota e Ana Maria Haddad Diniz Ribeiro

**Departamento: Pediatria**

**Título do Projeto: Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes**

**Mérito:**


Trata-se de estudo retrospectivo com o objetivo de analisar a prevalência de CIV em crianças e adolescentes no Serviço de Ecocardiografia do HC-UFMG; com investigação do perfil morfofuncional de apresentação, associação com outros defeitos estruturais do coração e repercussão hemodinâmica.

A coleta de dados será a partir de laudos de Doppler ecocardiograma emitidos na Unidade pediátrica e Fetal do Setor de Ecocardiografia do HC-UFMG no período de julho de 2007 a julho de 2012. Neste estudo, serão investigados crianças e adolescentes de 0 e 20 anos de idade, no universo de crianças e adolescentes com Doppler ecocardiograma realizado no HC-UFMG. Os pacientes serão investigados sem distinção de gênero ou raça e, naqueles com diagnóstico confirmado de CIV, a lesão congênita inicialmente será classificada como forma isolada ou associada a outras lesões estruturais cardíacas. As variáveis do estudo serão categorizadas em caracterização da amostra – idade e gênero, avaliação cardíaca hemodinâmica, funcional e morfológica, incluindo localização e tamanho da CIV, extensão do shunt, lesões estruturais associadas, relação do defeito com as valvas atrioventriculares e com as valvas semilunares. Os dados serão extraídos a partir do arquivo digital de laudos do Setor de Ecocardiografia do HC-UFMG, submetidos à análise estatística e comparados com dados da literatura, utilizando protocolo criado para a pesquisa. O estudo é bem descrito contendo uma introdução sobre o assunto, as etapas do estudo e o possível impacto dos seus resultados. O estudo tem vários pontos positivos, como a relevância do tema da pesquisa e o delineamento da metodologia. Os princípios básicos da ética em pesquisa foram adequadamente contemplados. Além disso, pelo material enviado ao relator fica evidente a experiência e a capacidade da equipe em executar esse projeto. Concluindo, o projeto está bem delineado e tem inegável importância clínica e pode contribuir para o conhecimento do tema. Sou pela aprovação sem ressalvas do referido projeto.

**Voto:**

Aprovação do projeto pela Câmara Departamental sem diligências para envio ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG.

APROVADO EM REUNIÃO DE  
CÂMARA DEPARTAMENTAL  
22/02/2013

  
Prof. Dr. Ana Maria de Oliveira  
Chefe do Departamento de Pediatria  
Faculdade de Medicina - UFMG

---

ANEXO D



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP**

**Projeto: CAAE – 16222013.0.0000.5149**

**Interessado(a): Profa. Cleonice de Carvalho Coelho Mota  
Departamento de Pediatria  
Faculdade de Medicina- UFMG**

**DECISÃO**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 05 de junho de 2013, o projeto de pesquisa intitulado **"Investigação Doppler ecocardiográfica das características morfofuncionais da comunicação interventricular em crianças e adolescentes"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

**Profa. Maria Teresa Marques Amaral  
Coordenadora do COEP-UFMG**



Continuação do Parecer 295/202

**realizados.** Aplicados os critérios de exclusão, será formado um novo grupo de pacientes portadores de cardiopatia congênita. Neste grupo serão selecionados os pacientes portadores de comunicação interventricular, foco direto da pesquisa. Será analisado o desfecho: presença ou não de CIV ao Doppler **ecocardiograma**. De todos os indivíduos envolvidos na investigação será selecionada a amostra de pacientes com CIV, os quais serão divididos em dois grupos: com CIV isolada e com CIV associada com outros defeitos estruturais do coração. Esse desfecho será correlacionado com as possíveis variáveis explicativas, incluindo dados **anatômicos, funcionais** e hemodinâmicos. O tamanho da amostra é de 900 crianças e adolescentes.

**Objetivo da Pesquisa:**

**Objetivo Primário:** 1 - Analisar a prevalência de CIV em crianças e adolescentes no Serviço de Ecocardiografia do HC-UFMG, com investigação do perfil morfofuncional de apresentação, associação com outros defeitos estruturais do coração e repercussão hemodinâmica.

**Objetivo Secundário:** 1 - Estabelecer relações entre as características das lesões e as demais variáveis da população estudada; 2 - Realizar análise comparativa com dados disponíveis na literatura.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

**Riscos:** Trata-se de estudo observacional, transversal e retrospectivo que envolve o levantamento de dados exclusivamente a partir de laudos Doppler ecocardiográficos digitalizados e não serão realizados novos procedimentos nos pacientes. Esses dados serão analisados de forma estritamente confidencial. Não serão realizadas coletas de dados em prontuários clínicos dos pacientes envolvidos na pesquisa.

**Benefícios:** Conhecer o perfil das crianças e adolescentes com diagnóstico ecocardiográfico de CIV **substanciais**, a Doppler **ecocardiograma** no Serviço de Ecocardiografia do HC-UFMG. Criar banco de dados para futuras pesquisas.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Propõe dispensa do TCLE pela dificuldade em se localizar os pacientes, que seguem ou não controle clínico em locais diversos da rede pública estadual de saúde, inclusive em outras cidades do estado e que compareceram ao prédio central do HC, somente para realização do Doppler **ecocardiograma**. Trata-se de trabalho retrospectivo cujos dados serão coletados a partir de laudos de exames digitalizados, sem coleta de dados em prontuários clínicos ou contato direto com o paciente. Diante da necessidade de repetição do Doppler ecocardiográfico na avaliação do médico assistente dos pacientes, o exame poderá ser referenciado pelo SUS para realização em qualquer

Endereço: Av. Presidente Antônio Carlos, 6627 7º And. 3003

Bairro: Unidade Administrativa II CEP: 31.270-901

UF: MG Município: BELO HORIZONTE

Telefone: (31)3403-4552

E-mail: [coep@proq.ufmg.br](mailto:coep@proq.ufmg.br)



## ANEXO F



**Universidade Federal de Minas Gerais  
Hospital das Clínicas**

**Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão**

Belo Horizonte, 18 de novembro de 2013.

**PROCESSO: Nº 056/13 "INVESTIGAÇÃO DOPPLER ECOCARDIOGRÁFICA DAS CARACTERÍSTICAS MORFOFUNCIONAIS DA COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES"**

Reportando-nos ao projeto de pesquisa acima referenciado, considerando sua concordância com o parecer da Comissão de Avaliação Econômico-financeira de Projetos de Pesquisa do HC e a aprovação pelo COEP/UFMG em 05/06/2013, esta Diretoria aprova seu desenvolvimento no âmbito institucional. Solicitamos enviar à DEPE **relatório** parcial ou final, após um ano.

Atenciosamente,

PROF.<sup>a</sup> ANDRÉA MARIA SILVEIRA  
Diretora da DEPE/HC-UFMG

Sr.<sup>a</sup>  
Prof.<sup>a</sup> Cleonice de Carvalho Coelho Mota  
Depto. Pediatria  
Faculdade de Medicina - UFMG