

BMJ Best Practice

Comunicações interatriais (defeitos do septo atrial)

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Aug 06, 2024

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Caso clínico	6
Diagnóstico	8
Abordagem	8
História e exame físico	12
Fatores de risco	13
Investigações	14
Diagnósticos diferenciais	18
Tratamento	20
Abordagem	20
Visão geral do algoritmo de tratamento	23
Algoritmo de tratamento	24
Discussões com os pacientes	29
Acompanhamento	30
Monitoramento	30
Complicações	31
Prognóstico	32
Diretrizes	33
Diretrizes diagnósticas	33
Diretrizes de tratamento	34
Referências	36
Imagens	41
Aviso legal	46

Resumo

Comunicações interatriais (shunts entre as câmaras atriais) costumam ser chamadas de defeitos do septo atrial (DSAs), embora apenas os defeitos do tipo secundum e vestibulares sejam defeitos reais do septo atrial.

Os outros shunts em nível atrial que resultam em efeitos fisiológicos similares são os defeitos do seio venoso, defeitos do óstio e defeitos do seio coronário sem teto.

O fechamento corretivo é recomendado se Qp:Qs (proporção entre fluxo sanguíneo pulmonar e fluxo sanguíneo sistêmico) for ≥ 1.5 .

O defeito do tipo seio venoso com drenagem pulmonar anômala parcial e seio coronário sem teto (especialmente se associado com uma veia cava superior esquerda persistente) deve ser corrigido independente do volume do shunt.

A correção geralmente é realizada entre os 2 e 4 anos de idade, mas pode ser feita em pacientes mais jovens se não for bem tolerada hemodinamicamente.

O fechamento percutâneo com dispositivo é o tratamento de escolha para os defeitos do tipo secundum.

O fechamento cirúrgico é indicado para defeitos grandes, defeitos sem bordas que evitam o posicionamento seguro de um cateter, ou se as lesões associadas precisarem de cirurgia corretiva simultaneamente.

Pode-se desenvolver hipertensão pulmonar, que causa inversão do shunt (síndrome de Eisenmenger). Os pacientes precisam de uma avaliação pré-operatória detalhada para confirmar se a resistência vascular responde ao tratamento clínico. Caso a resistência vascular pulmonar permaneça alta, o fechamento corretivo pode não ser tolerado.

Definição

Uma comunicação interatrial é um defeito cardíaco congênito que ocorre como resultado da separação incompleta entre o átrio esquerdo e o átrio direito.

Há cinco tipos de comunicação interatrial: secundum, ostium primum, seio venoso, seio coronário e vestibular.

Apenas os defeitos do tipo secundum e vestibular estão localizados no verdadeiro septo atrial e, portanto, são DSAs. Defeitos do óstio, defeitos do seio venoso e defeitos do seio coronário foram, historicamente, classificados como DSAs devido ao shunt esquerda-direita que produzem; no entanto, são mais precisamente descritos como comunicações interatriais, pois não estão localizados no septo verdadeiro.^[1]
^[2]

Epidemiologia

As comunicações interatriais ocorrem em 1 a 2 por 1000 nascidos vivos.[11] [12] Os defeitos do secundum representam 80% das comunicações interatriais e têm uma predominância de 2:1 entre mulheres e homens.[13] [14] [15] Os outros tipos de comunicações interatriais ocorrem com bem menos frequência: defeitos do ostium primum (15%), do seio venoso (5%) e do tipo seio coronário sem teto (1%).[13]

A prevalência dos defeitos do septo atrial (DSAs) vestibulares é desconhecida, embora uma revisão retrospectiva tenha constatado que 3% das amostras de necrópsia tinham DSAs do tipo vestibular; a maior consciência da localização dos DSAs do tipo vestibular proporcionará dados mais precisos no futuro.[7]

As comunicações interatriais também podem ocorrer em conjunto com outros defeitos cardíacos congênitos.

Etiologia

A maioria das comunicações interatriais ocorre esporadicamente sem uma história familiar de defeitos cardíacos congênitos. Foram relatados traços familiares, causados por mutações nos fatores de transcrição NKX2.5 e TBX5, bem como na proteína estrutural MYH6.[16] [17] [18] Associações com síndromes genéticas (por exemplo, trissomia do cromossomo 21, síndrome de Holt-Oram, síndrome de Noonan) estão bem documentadas. As meninas têm maior probabilidade que os meninos de desenvolverem comunicações interatriais. O consumo materno de bebidas alcoólicas aumenta o risco de desenvolver uma série de doenças cardíacas congênitas, inclusive comunicações interatriais.[19]

Fisiopatologia

O fluxo sanguíneo interatrial é mantido ao longo da embriogênese cardíaca enquanto duas estruturas septais diferentes se formam. O primeiro septo a se desenvolver é o septum primum. A morte celular programada no aspecto anterossuperior do septum primum resulta em um ostium secundum. O septum secundum então se desenvolve à direita do septum primum como um desdobramento da parede do átrio, formando o limbo da fossa oval.[20] O septum secundum cobre o ostium secundum, o que resulta em um mecanismo de valva que permite apenas o shunt direita-esquerda. O septum primum forma o assoalho da fossa oval. Uma anormalidade durante o desenvolvimento dessas estruturas pode resultar em comunicação interatrial.

Os defeitos do septo atrial (DSAs) do secundum se desenvolvem em decorrência de um desequilíbrio entre o septum secundum e o ostium secundum. Os defeitos do ostium primum são defeitos do coxim endocárdico que impedem a fusão adequada com o septum primum. Os defeitos do seio venoso superior foram atribuídos à persistência de pontes venovenosas sistêmico-pulmonares fetais.[21] Estão associados com uma drenagem venosa pulmonar anômala das veias pulmonares superiores direitas. Os defeitos do tipo seio venoso inferior podem se desenvolver entre a veia cava inferior e o átrio direito.

A direção do fluxo sanguíneo através do defeito está relacionada à complacência relativa entre os ventrículos. Na primeira infância o ventrículo direito é relativamente espesso e não complacente; portanto, a extensão do shunt esquerda-direita é mínima. Entretanto, à medida que a resistência vascular pulmonar diminui, o ventrículo direito se torna mais complacente, aumentando o shunt esquerda-direita. Com a idade, o shunt esquerda-direita é exacerbado pelo aumento da rigidez do ventrículo esquerdo associada à idade e à hipertensão sistêmica.

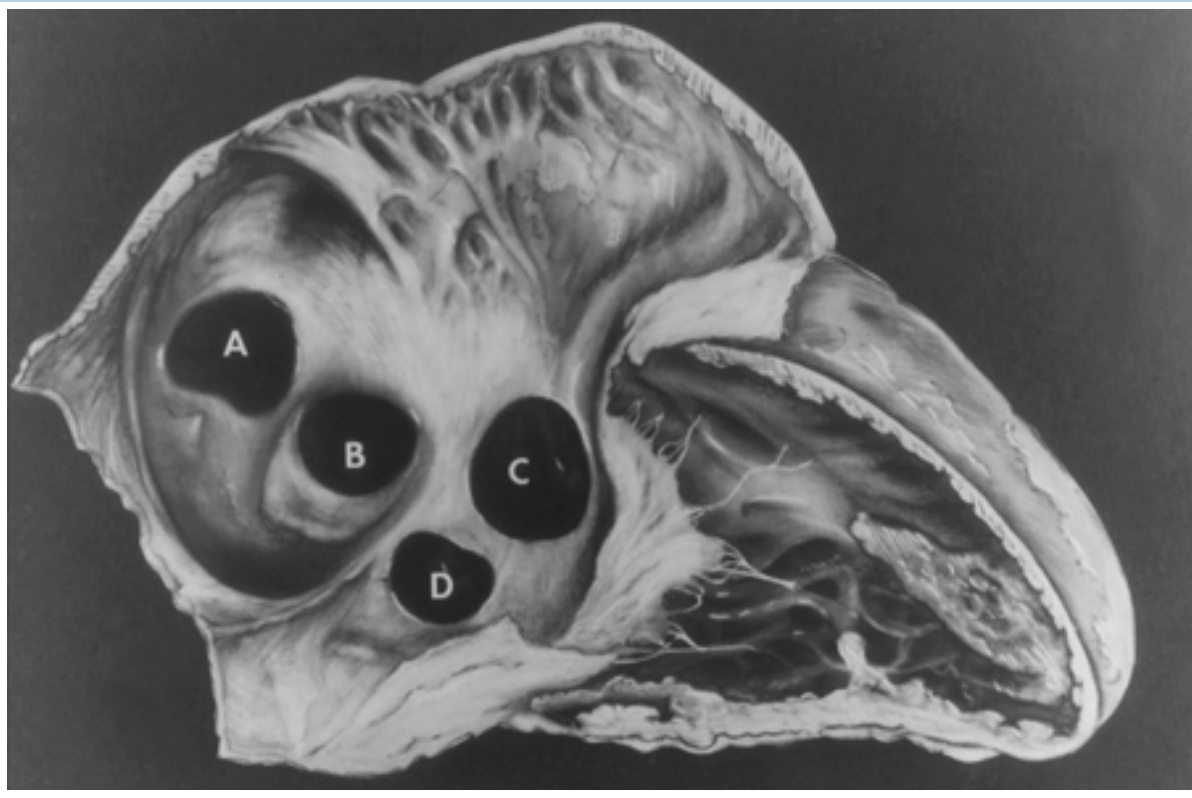
O átrio direito, o ventrículo direito e as artérias pulmonares podem se dilatar devido à maior carga de volume. As valvas tricúspide e pulmonar podem se tornar incompetentes devido à dilatação dos anéis das valvas. Independentemente do aumento da carga de volume, as pressões arteriais pulmonares são, em geral, apenas ligeiramente elevadas. No entanto, a sobrecarga de volume crônica pode causar o ingurgitamento das artérias, capilares e veias pulmonares. Alguns pacientes desenvolvem hipertrofia medial das artérias pulmonares e doença vascular pulmonar obstrutiva. Os pacientes se tornam cianóticos caso o shunt seja revertido.

Classificação

Classificação de acordo com a localização

As comunicações interatriais são classificadas de acordo com sua localização e a embriogênese proposta.[2] O verdadeiro septo atrial compreende a fossa oval e a borda muscular antero-inferior. Portanto, apenas DSAs do tipo secundum e vestibular estão localizadas no septo atrial verdadeiro. Defeitos do primum, defeitos do seio venoso e defeitos do tipo seio coronário sem teto foram historicamente classificados como DSAs devido ao shunt esquerda-direita que produzem. No entanto, eles são mais precisamente descritos como comunicações interatriais.

- DSAs do tipo ostium secundum são encontrados na região da fossa oval.
- Os defeitos do tipo ostium primum são encontrados anteriormente à fossa oval e superiormente às valvas atrioventriculares. Esses defeitos são um tipo de defeito do coxim endocárdico (similar ao defeito do septo atrioventricular completo) e estão associados com uma fenda no folheto anterior da valva atrioventricular esquerda. Morfologicamente, isso é melhor descrito como uma “zona de aposição” da valva atrioventricular esquerda do defeito do septo atrioventricular, e claramente diferente de uma fenda verdadeira no folheto anterior da valva mitral.[3] [4]
- Geralmente os defeitos do seio venoso ocorrem superiormente e posteriormente à fossa oval, com um limbo intacto separando o defeito da fossa. Eles estão associados com uma conexão anômala das veias pulmonares direitas, especialmente as veias pulmonares direitas superior e média. A veia cava (superior ou inferior) pode se sobrepor ao defeito, embora o defeito possa dificultar a interpretação da verdadeira associação a um lado ou ao outro.[5] [6]
- Os defeitos do tipo seio coronário sem teto são encontrados proximamente ao orifício do seio coronário e são associados a uma veia cava superior esquerda persistente que drena para o átrio esquerdo. Várias formas de defeitos do tipo sem teto foram descritas.
- Os defeitos do tipo vestibular são encontrados na borda muscular antero-inferior da fossa oval.[7]



Subtipos de comunicações interatriais. A: defeito do seio venoso; B: defeito do ostium secundum; C: defeito do ostium primum; D: defeito do tipo seio coronário sem teto

Mayo Clinic Foundation

Classificação por tamanho

A medida de tamanho clinicamente mais útil é a magnitude do shunt produzido pela comunicação interatrial. Ela é comumente descrita como a razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico (razão Qp:Qs). No entanto, os sintomas, sinais clínicos e evidências de dilatação cardíaca direita frequentemente orientam as decisões clínicas.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma menina de 6 anos de idade é trazida ao pediatra para uma consulta de rotina. Ela se sente bem e nunca apresentou dor torácica, palpitações ou síncope. Ela participa ativamente de aulas de dança e relatou conseguir acompanhar suas colegas. Não há história familiar de defeitos cardíacos congênitos. Ela tem aparência saudável, sem sofrimento aparente. Seu impulso ventricular esquerdo é normal e há uma sutil impulsão do ventrículo direito. Há amplo desdobramento da segunda bulha cardíaca, sem variação com a respiração. Ela tem um leve sopro sistólico de ejeção de 1-2/6 auscultado melhor ao longo da borda esternal superior esquerda. O restante do seu exame físico está normal.

Caso clínico #2

Uma mulher de 45 anos de idade busca tratamento para suas frequentes palpitações. A paciente passou bem ao longo das suas 2 primeiras décadas de vida. Por volta dos 25 anos, ela observou que passou a sentir uma ligeira dispneia com esforço físico. Ela recentemente esteve no pronto-socorro do hospital por duas vezes apresentando taquiarritmias atriais. Sua impulsão ventricular esquerda está normal. A impulsão do ventrículo direito é 2+. Ela tem um sopro sistólico de ejeção de 2/6 na borda esternal superior esquerda. O sopro irradia para o seu dorso. O restante do seu exame físico está normal.

Outras apresentações

O quadro clínico depende da idade do paciente e da extensão do shunt esquerda-direita. As crianças podem estar completamente assintomáticas. Ocasionalmente os pacientes com comunicações interatriais apresentam sintomas de insuficiência cardíaca e retardo do crescimento na primeira infância, particularmente os nascidos prematuramente. Esse quadro é mais comum se o paciente tiver uma fonte adicional de fluxo sanguíneo pulmonar, como persistência do canal arterial, ou em associação com uma drenagem venosa pulmonar anômala parcial.

Os pacientes adultos com comunicação interatrial não tratada costumam apresentar insuficiência cardíaca, arritmias atriais, insuficiência ventricular direita, embolização paradoxal, abscesso cerebral ou doença vascular pulmonar obstrutiva. Os adultos geralmente não desenvolvem insuficiência cardíaca até a quinta década de vida. Os pacientes com defeitos do tipo seio venoso são mais propensos a desenvolverem insuficiência cardíaca. A incidência de arritmias atriais aumenta com a idade, especialmente entre a quinta e sétima décadas de vida.[8]

A doença vascular pulmonar obstrutiva se desenvolve em 5% a 10% dos pacientes e é mais comum em mulheres.[9] As manifestações clínicas da hipertensão pulmonar normalmente são inespecíficas, e costumam incluir dispneia; a síncope é incomum. O exame físico pode incluir uma segunda bulha cardíaca alta com desdobramento e sopro de regurgitação tricúspide.[10] Alguns pacientes desenvolvem um shunt direita-esquerda irreversível (fisiologia de Eisenmenger). A maioria das mulheres com comunicações interatriais geralmente tolera bem a gestação, inclusive aquelas com um shunt esquerda-direita considerável. No entanto, as pacientes que tiverem desenvolvido doença vascular pulmonar obstrutiva não toleram bem a gestação. A hipertensão arterial pulmonar idiopática pode coexistir com um defeito do septo atrial. A estenose da veia pulmonar deve ser descartada nos casos de hipertensão pulmonar associada.

Abordagem

A história clínica e a apresentação podem variar significativamente a depender da idade do paciente e do tamanho do defeito. Os pacientes são geralmente assintomáticos e são avaliados quanto a uma comunicação interatrial devido a um sopro cardíaco, um eletrocardiograma (ECG) anormal ou uma radiografia torácica solicitada por outras razões clínicas.

História

Dependendo do grau do shunt, a criança pode apresentar dispneia, fadiga, retardo do crescimento pândero-estatural ou infecções respiratórias inferiores recorrentes.

Ocasionalmente os lactentes podem apresentar sintomas de insuficiência cardíaca. Caso a comunicação interatrial ocorra junto com outros defeitos associados ao shunt esquerda-direita, como uma persistência do canal arterial ou um defeito do septo ventricular, o defeito é frequentemente identificado mais precocemente devido a uma incidência mais alta de insuficiência cardíaca.

Os adultos podem estar assintomáticos, mas com frequência desenvolvem sintomas após a quarta década de vida, inclusive palpitações ou tontura em decorrência de arritmias atriais, fadiga, dispneia, falta de ar ou intolerância ao exercício.[23] A gestação pode precipitar arritmias atriais nas mulheres com comunicações interatriais.

Exame físico

Os achados físicos de uma comunicação interatrial estão relacionados ao tamanho do shunt. Os pacientes podem apresentar uma impulsão hiperdinâmica do ventrículo direito à palpação, especialmente crianças mais velhas e adultos com um grande shunt esquerda-direita. A primeira bulha cardíaca é geralmente normal, mas frequentemente a segunda bulha cardíaca é desdobrada e não se torna única com a expiração (desdobramento fixo). Os pacientes geralmente apresentam um sopro sistólico de ejeção melhor auscultado na borda esternal superior esquerda e irradiando para o dorso. Esse sopro é causado pelo volume excessivo de sangue atravessando a valva pulmonar (estenose funcional da valva pulmonar). Com defeitos moderados ou maiores, um sopro mesodiastólico adicional pode ser detectado ao longo da borda esternal inferior devido ao volume de sangue atravessando a valva tricúspide. Um sopro de insuficiência da valva atrioventricular esquerda é frequentemente auscultado nos pacientes com defeitos do ostium primum.

Quando se desenvolve hipertensão pulmonar, o volume do shunt esquerda-direita diminui e resulta na perda do desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca, hiperfonese do componente pulmonar da segunda bulha cardíaca, diminuição do sopro sistólico e desaparecimento do sopro diastólico. Se o shunt for revertido, o paciente apresentará cianose e poderá desenvolver baqueteamento digital.

Exames iniciais

Ecocardiografia

- A ecocardiografia é a modalidade preferencial de imagem. Os defeitos do septo atrial do tipo secundum podem, com frequência, ser diagnosticados pelo uso da ecocardiografia transtorácica, especialmente nas crianças. A ecocardiografia transesofágica é utilizada para ajudar a avaliar o tamanho do defeito, determinar a adequação das margens teciduais para o fechamento por dispositivo nos defeitos do ostium secundum, diagnosticar defeitos do tipo seio venoso e assegurar

veias pulmonares conectadas de modo normal. A ecocardiografia transesofágica é frequentemente necessária nos pacientes mais idosos no caso de uma imagem transtorácica com má qualidade. A ecocardiografia bidimensional demonstra dilatação ventricular e atrial direita, bem como o defeito em si, especialmente nos defeitos do tipo secundum.

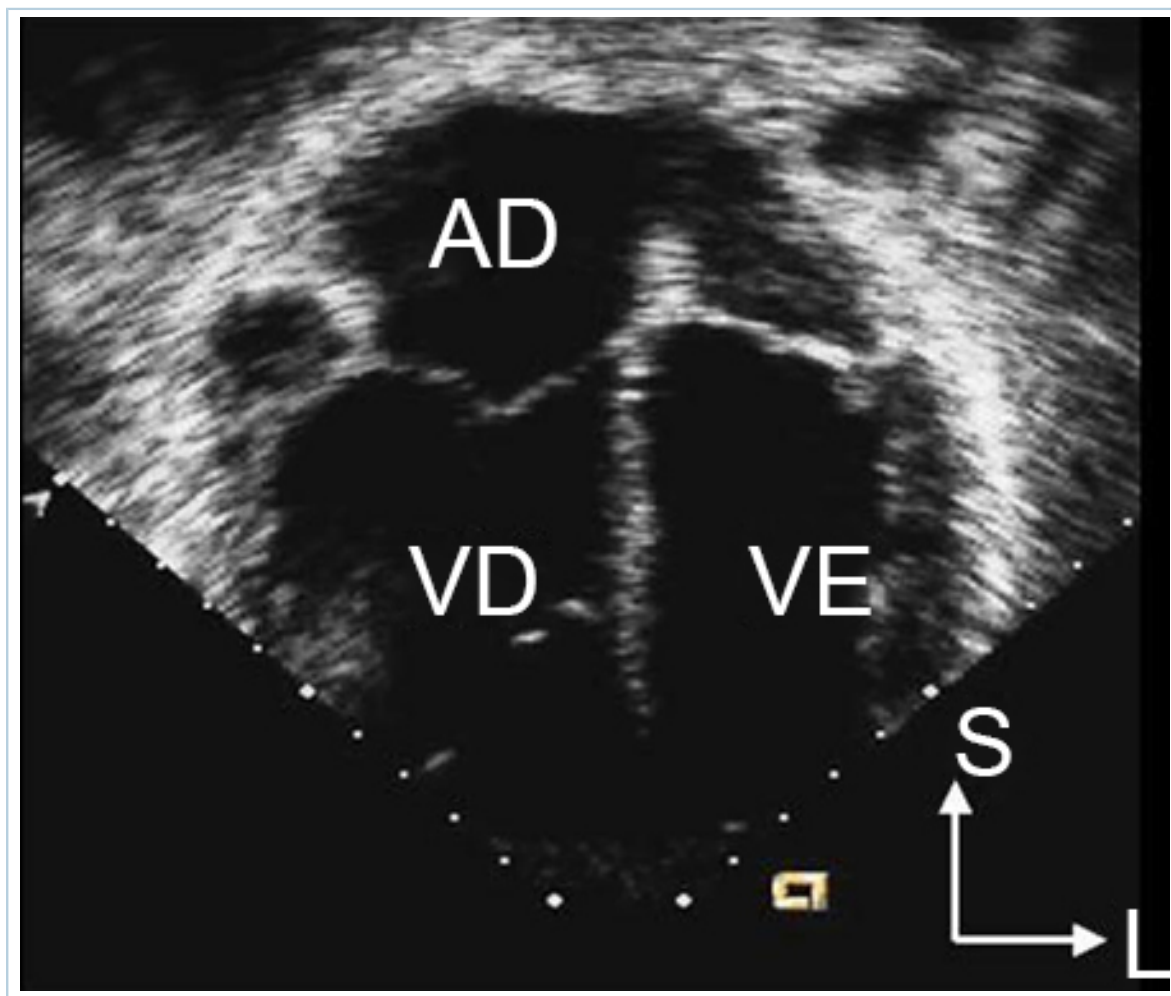


Imagem de ecocardiografia apical de 4 câmaras revelando dilatação do ventrículo direito em um paciente com comunicação interatrial. L: lateral; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; S: superior
Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

As comunicações interatriais são mais bem observadas em visualizações subcostais, visto que o septo é ortogonal ao feixe da ultrassonografia. Os defeitos do tipo secundum resultam em ausência de eco da porção central do septo atrial, e os defeitos do tipo primum resultam em ausência de eco da porção inferior, em uma visualização das quatro câmaras a partir do ápice.

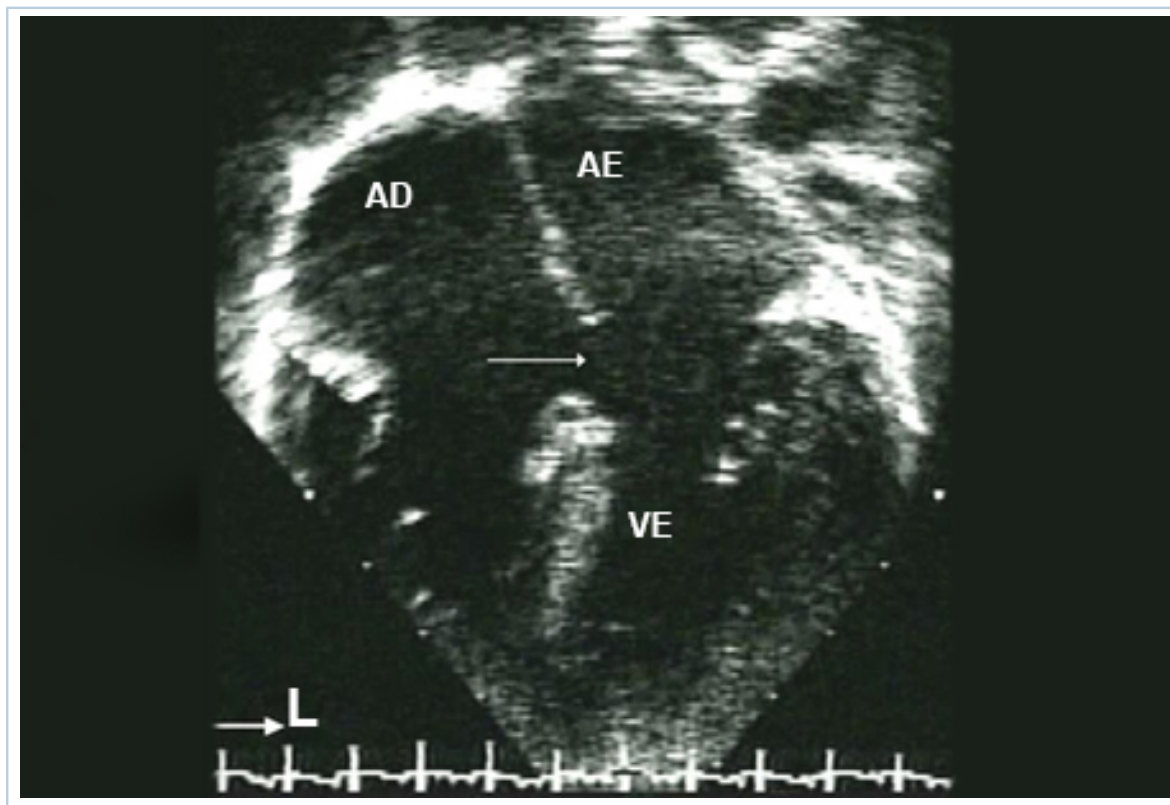


Imagem da ecocardiografia apical de 4 câmaras de um defeito do ostium primum (setas). AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

Os defeitos do tipo seio venoso superiores são definidos por uma comunicação interatrial na porção póstero-superior do átrio, com a veia cava superior às vezes se sobrepondo ao defeito. Os defeitos do tipo seio coronário têm uma comunicação no orifício do seio coronário.

- O exame com Doppler é usado para caracterizar o volume do shunt e para determinar o padrão do fluxo através do defeito. O cálculo não invasivo da razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico, Qp:Qs, pode ser feito pela ecocardiografia com Doppler, mas não é mais rigorosamente utilizado para as decisões clínicas. A ecocardiografia com contraste pode ser usada para ajudar a determinar a presença de um shunt direita-esquerda (por exemplo, se o defeito do tipo seio venoso não puder ser visualizado diretamente).

Radiografia torácica

- A radiografia torácica não é necessária para diagnosticar as comunicações interatriais. Ela pode estar normal se houver apenas um pequeno shunt esquerda-direita. Com volumes maiores de shunt, a área cardíaca pode estar aumentada e as tramas vasculares pulmonares podem estar aumentadas. A radiografia torácica não diferencia os diferentes tipos de comunicação interatrial.

eletrocardiograma (ECG)

- Não é necessário um ECG para diagnosticar as comunicações interatriais. Ele pode frequentemente estar normal nos casos de comunicações interatriais dos tipos ostium secundum, seio coronário e seio venoso se o shunt for pequeno. No caso de um shunt moderado a grave, podem ocorrer ondas P mais altas que 2.5 mm, sugerindo aumento do átrio direito, ou voltagens de onda R na derivação V1 acima do limite superior do normal para a idade, sugerindo hipertrofia ventricular direita. Uma incisura próxima ao ápice da onda R nas derivações inferiores, conhecida

como o padrão de crochetação, também é encontrada nos pacientes com comunicações interatriais.

- Alguns achados eletrocardiográficos são específicos de defeitos particulares. Um defeito do ostium primum frequentemente produz rotação do plano frontal no sentido anti-horário e desvio do eixo para a esquerda indicando o substrato morfológico de uma junção atrioventricular comum. Os defeitos do tipo seio venoso são associados a um eixo da onda P inferior a 30°. [24]

Exames posteriores

Oximetria de pulso

- Não diagnóstica, mas útil para determinar a extensão da dessaturação arterial sistêmica por conta de um shunt direita-esquerda. Pode ocorrer dessaturação nos pacientes idosos como consequência da resistência vascular pulmonar elevada, ou nos pacientes com drenagem da veia cava superior esquerda diretamente para o átrio esquerdo nos defeitos do seio coronário sem teto.

Tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) do tórax

- A capacidade de visualizar estruturas simultaneamente nas 3 dimensões torna a TC/RNM valiosa para delinear cardiopatias congênitas complexas, particularmente em pacientes com janelas acústicas limitadas. [10] Tanto a angiografia por RM quanto por TC ajudam a delinear lesões extracardíacas que não são mostradas ou são mostradas de maneira inadequadas na ecocardiografia. Elas podem ser necessárias em pacientes com comunicações interatriais para ajudar a definir a anatomia venosa pulmonar se todas as veias pulmonares não puderem ser mostradas na ecocardiografia. [10]
- Dados hemodinâmicos, a direção do shunt intracardíaco e o grau do shunt podem ser calculados com a RNM com contraste de fase. Além disso, sequelas fisiológicas, inclusive dilatação da artéria pulmonar e poda vascular pulmonar, podem ser identificadas. [10]

Cateterismo cardíaco

- O cateterismo cardíaco não é necessário para o diagnóstico. No entanto, é importante na avaliação da resistência vascular pulmonar em pacientes com suspeita de doença vascular pulmonar obstrutiva; é considerado o padrão ouro para medir a hemodinâmica em pacientes com cardiopatia congênita e doença vascular pulmonar avançada, especialmente para avaliar a operabilidade. [10]
- Caso os pacientes desenvolvam um shunt direita-esquerda, a reversibilidade do shunt com vasodilatadores pulmonares deve ser avaliada para orientar a terapia. Caso o shunt direita-esquerda seja reversível com vasodilatadores pulmonares, a comunicação interatrial pode ser fechada por cirurgia. No entanto, caso o shunt direita-esquerda seja irreversível, a cirurgia não é uma opção.
- Quando disponível, o óxido nítrico por via inalatória, isolado ou combinado com oxigênio, é considerado o agente preferível para o teste vasodilatador. É seguro e tem ação curta e oferecer melhor efeito vasodilatador pulmonar que os agentes sistêmicos. No entanto, o óxido nítrico nem sempre é economicamente acessível e, assim, não está prontamente disponível em todos os laboratórios de cateterismo cardíaco, particularmente em países de renda baixa a média. Agentes vasodilatadores alternativos incluem epoprostenol, adenosina, iloprost, treprostinil, milrinona e nitroglicerina. [10]

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

sopro sistólico de ejeção (comuns)

- Melhor auscultado na borda esternal superior esquerda. O sopro frequentemente irradia para o dorso.
- Produzido pelo volume excessivo de sangue atravessando a valva pulmonar (estenose funcional da valva pulmonar).
- Reduzido em pacientes com fisiologia de Eisenmenger.

desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca (comuns)

- A segunda bulha cardíaca não se torna única com a expiração.
- O desdobramento fixo desaparece em pacientes com fisiologia de Eisenmenger.

Outros fatores diagnósticos

presença de fatores de risco (incomuns)

- Entre os principais fatores de risco estão o sexo feminino e o consumo materno de bebidas alcoólicas.

sopro mesodiastólico (incomuns)

- Melhor auscultado ao longo da borda esternal inferior.
- Devido ao volume excessivo de sangue atravessando a valva tricúspide. Só pode ser auscultado caso haja um grau moderado ou maior de shunt esquerda-direita.
- Desaparece em pacientes com fisiologia de Eisenmenger.

insuficiência cardíaca congestiva (incomuns)

- Quadro clínico raro que geralmente só ocorre depois da quinta década de vida. Os sintomas incluem fadiga, diminuição da tolerância ao exercício, dispneia ao esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna e edema.
- Raro em lactentes; o principal sintoma manifesto é a taquipneia.

deficit no crescimento (incomuns)

- Os lactentes com comunicações interatriais podem apresentar deficit de crescimento.
- A cardiopatia congênita deve sempre ser descartada nos bebês e crianças com deficit do crescimento.

sintomas de arritmias atriais (incomuns)

- Os sintomas incluem palpitações rápidas, tontura ou dispneia.
- Pode ocorrer em pacientes adultos com comunicação interatrial não diagnosticada. A incidência de arritmias atriais aumenta com a idade, especialmente entre a quinta e sétima décadas de vida.^[8]

cianose (incomuns)

- Ocorre em casos de inversão do shunt (síndrome de Eisenmenger).

baqueteamento digital (incomuns)

- Associado com uma variedade de cardiopatias congênitas cianóticas, incluindo a síndrome de Eisenmenger.

Fatores de risco

Fortes

sexo feminino

- Os defeitos do septo atrial do tipo ostium secundum têm uma predominância de mulheres para homens de 2:1.[14]

consumo materno de bebidas alcoólicas

- O consumo de bebidas alcoólicas pela mãe durante a gestação foi associado a um aumento na prevalência de cardiopatia congênita.[19] Os defeitos do coxim endocárdico foram associados com a exposição pré-natal a bebidas alcoólicas, mas as associações com comunicações interatriais em geral são menos bem estabelecidas.[19] [22]

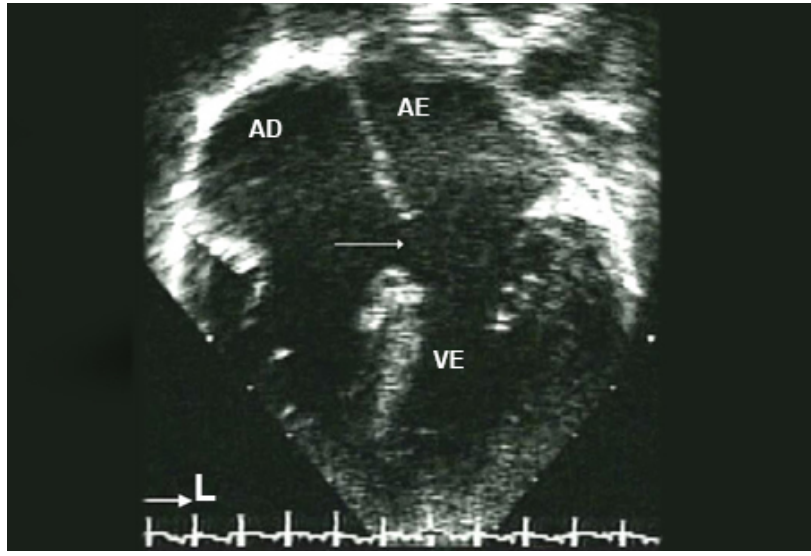
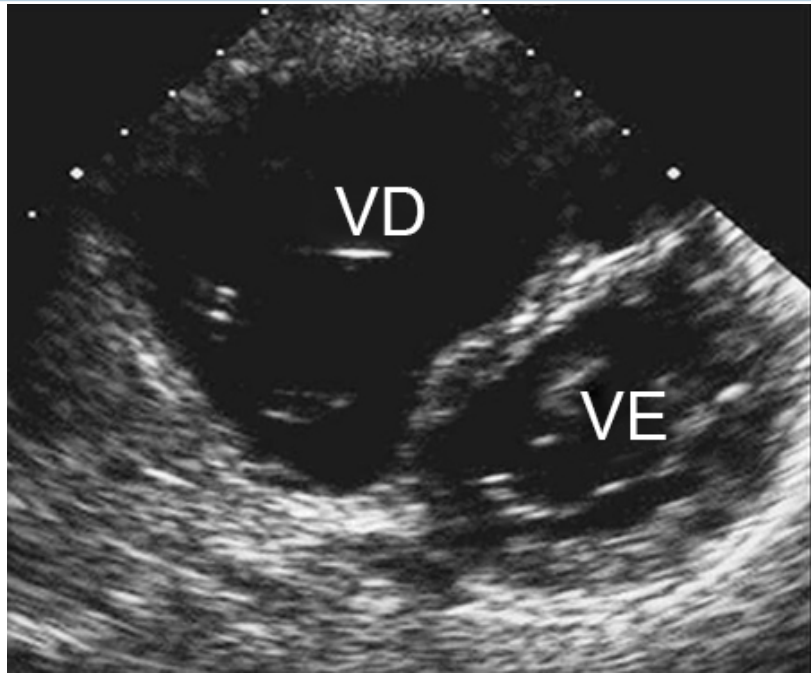
Fracos

história familiar positiva

- A maioria dos casos de comunicação interatrial é esporádica. Entretanto, casos raros de comunicações interatriais familiares foram identificados, causados por mutações nos fatores de transcrição NKX2.5 e TBX5 e na proteína estrutural MYH6.[16] [17] [18] As associações com síndromes genéticas (por exemplo, trissomia do cromossomo 21, síndrome de Holt-Oram, síndrome de Noonan) estão bem documentadas.

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
ecocardiograma A modalidade de imagem preferencial.  <i>Imagem da ecocardiografia apical de 4 câmaras de um defeito do ostium primum (setas). AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito</i> <i>Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD</i>  <i>Imagem de ecocardiografia de eixo curto parasternal revelando dilatação do ventrículo direito em um paciente com comunicação interatrial. VE: ventrículo esquerdo, VD: ventrículo direito</i> <i>Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD</i>	visualização do defeito; determinação do padrão de fluxo e do volume do shunt

Exame

Resultado

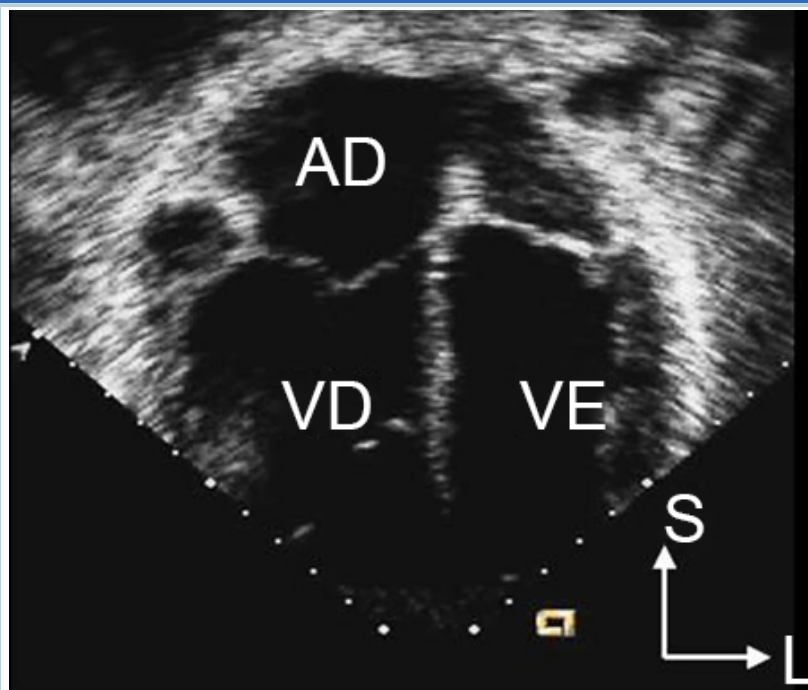


Imagem de ecocardiografia apical de 4 câmaras revelando dilatação do ventrículo direito em um paciente com comunicação interatrial. L: lateral; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; S: superior

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

- A ecocardiografia transtorácica é geralmente útil na demonstração de um defeito em crianças. A ecocardiografia transesofágica é frequentemente necessária em pacientes mais velhos no caso de uma imagem transtorácica com má qualidade. A qualidade da imagem pode ser pior em adultos.
- Útil para identificar todos os tipos de comunicações interatriais, para determinar o tamanho do defeito e a adequação da margem para colocação de dispositivo em defeitos do ostium secundum e para assegurar veias pulmonares conectadas de modo normal.
- A ecocardiografia bidimensional demonstra dilatação ventricular e atrial direita, bem como o defeito em si, especialmente nos defeitos do tipo secundum.
- As comunicações interatriais são mais bem observadas em visualizações subcostais, visto que o septo é ortogonal ao feixe da ultrassonografia. Os defeitos do tipo secundum resultam em ausência de eco da porção central do septo atrial, e os defeitos do tipo primum resultam em ausência de eco da porção inferior, em uma visualização das quatro câmaras a partir do ápice.
- Os defeitos do tipo seio venoso superiores são definidos por uma comunicação interatrial na porção pósterio-superior do átrio, com a veia cava superior às vezes se sobrepondo ao defeito. Os defeitos do tipo seio coronário têm uma comunicação no orifício do seio coronário.
- O exame com Doppler é usado para caracterizar o volume do shunt e para determinar o padrão do fluxo através do defeito. O cálculo não invasivo da razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico,

Exame	Resultado
Qp:Qs, pode ser feito por ecocardiografia com Doppler, mas não é mais utilizado rigorosamente para tomar decisões clínicas. Os meios de contraste ou um "estudo de bolhas" podem ajudar a demonstrar um shunt direita-esquerda (por exemplo, se um defeito do tipo seio venoso não puder ser visualizado diretamente), especialmente com manobra de Valsalva.	
eletrocardiograma (ECG) - Não é um teste diagnóstico, mas pode trazer pistas diagnósticas. Frequentemente normal caso o shunt seja pequeno. - Ondas p >2.5 mm, sugerindo aumento do átrio direito, ou voltagens de onda R na derivação V1 acima do limite superior do normal para a idade, sugerindo hipertrofia ventricular direita, podem estar presentes em defeitos maiores. Uma incisura próxima ao ápice da onda R nas derivações inferiores, conhecida como o padrão de crochetação, também é encontrada em pacientes com comunicações interatriais. - Os defeitos do tipo ostium primum frequentemente produzem rotação do plano frontal no sentido anti-horário e desvio do eixo para a esquerda. - Os defeitos do tipo seio venoso são associados a um eixo da onda P <30°. [24]	normal; ou ondas P altas, ondas R grandes em V1, padrão de crochetação nas derivações inferiores
radiografia torácica - Não diagnóstica, mas pode trazer pistas diagnósticas. - Pode estar normal se o shunt esquerda-direita for pequeno. Com volumes maiores de shunt, a área cardíaca pode estar aumentada e as marcas vasculares pulmonares podem estar aumentadas. - Não diferencia os diferentes tipos de comunicação interatrial.	normal ou aumento da área cardíaca com aumento das marcas pulmonares

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
oximetria de pulso • Pode ajudar a definir a quantidade de shunt direita-esquerda e a cianose resultante. Pode ocorrer dessaturação arterial sistêmica em pacientes idosos como consequência da resistência vascular pulmonar elevada, ou em pacientes com drenagem da veia cava superior esquerda diretamente para o átrio esquerdo nos defeitos do seio coronário sem teto.	cianose, se houver um shunt direita-esquerda relevante
tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) do tórax • Podem ser necessárias para ajudar a definir a anatomia venosa pulmonar caso a ecocardiografia seja insuficiente. A capacidade de visualizar estruturas simultaneamente nas 3 dimensões torna a TC/RNM valiosa para delinear cardiopatias congênitas complexas, particularmente em pacientes com janelas acústicas limitadas.[10] Tanto a angiografia por RM quanto por TC ajudam a delinear lesões extracardiacas que não são mostradas ou são mostradas de maneira inadequadas na ecocardiografia. Elas podem ser necessárias em pacientes com comunicações interatriais para ajudar a definir a anatomia venosa pulmonar se todas as veias pulmonares não puderem ser mostradas na ecocardiografia transtorácica ou transesofágica.[10] • Dados hemodinâmicos, a direção do shunt intracardiaco e o grau do shunt podem ser calculados com a RNM com contraste de fase. Além disso, sequelas fisiológicas, inclusive dilatação da artéria pulmonar e poda vascular pulmonar, podem ser identificadas.[10]	esclarecimentos sobre a anatomia venosa pulmonar
cateterismo cardíaco • Não é necessário para o diagnóstico, mas é usado para detectar resistência vascular pulmonar no subgrupo de pacientes com risco de doença vascular pulmonar obstrutiva; é considerado o padrão ouro para medir a hemodinâmica em pacientes com cardiopatia congênita e doença vascular pulmonar avançada, especialmente para avaliar a operabilidade.[10] • Caso os pacientes desenvolvam um shunt direita-esquerda, a reversibilidade do shunt com vasodilatadores pulmonares deve ser avaliada para orientar a terapia. Caso o shunt direita-esquerda seja reversível com vasodilatadores pulmonares, a comunicação interatrial pode ser fechada por cirurgia. No entanto, caso o shunt direita-esquerda seja irreversível, a cirurgia não é uma opção. • Quando disponível, o óxido nítrico por via inalatória, isolado ou combinado com oxigênio, é considerado o agente preferível para o teste vasodilatador. É seguro e tem ação curta e oferecer melhor efeito vasodilatador pulmonar que os agentes sistêmicos. No entanto, o óxido nítrico nem sempre é economicamente acessível e, assim, não está prontamente disponível em todos os laboratórios de cateterismo cardíaco, particularmente em países de renda baixa a média. Agentes vasodilatadores alternativos incluem epoprostenol, adenosina, iloprost, treprostinil, milrinona e nitroglicerina.[10]	detecção da resistência vascular pulmonar; reversibilidade do shunt direita-esquerda

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Drenagem venosa pulmonar anômala parcial	Sinais e sintomas similares às comunicações interatriais	Septo atrial intacto com estruturas cardíacas do lado direito dilatadas: identificado por ecocardiografia em crianças e por RNM ou TC em adultos.
Defeito do septo ventricular	Pequenos defeitos do septo ventricular (DSVs) são associados a sopro holossistólico e primeira e segunda bulhas cardíacas normais. Com volumes maiores de shunt (razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico, Qp:Qs, >2), um sopro mesodiastólico de fluxo da valva mitral pode ser auscultado em associação com um sopro holossistólico de frequência média.	DSV identificado por ecocardiografia com Doppler.
Persistência do canal arterial	Associado a prematuridade. Está associado a pulsos periféricos amplos devido uma pressão de pulso ampla. O impulso ventricular esquerdo pode ser proeminente. O sopro associado à persistência do canal arterial (PCA) é frequentemente descrito como um sopro contínuo do tipo "ruído de maquinaria". No entanto, em alguns lactentes prematuros e neonatos, o sopro só pode ser auscultado na sístole. Um sopro mesodiastólico de fluxo pela valva mitral pode ser auscultado.	Persistência do canal arterial (PCA) identificada por ecocardiografia com Doppler.
Estenose pulmonar	- Escuta-se um clique após a primeira bulha cardíaca, melhor auscultado na borda esternal superior esquerda. - A segunda bulha cardíaca pode ser normal, desdobrada ou única, dependendo da gravidade da estenose.	Estenose pulmonar identificada por ecocardiografia com Doppler.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Bloqueio de ramo direito	• Pode produzir uma segunda bulha cardíaca amplamente desdobrada, semelhante à auscultada em pacientes com comunicação interatrial. • Os sopros característicos estão ausentes.	• O eletrocardiograma (ECG) mostra bloqueio de ramo direito. • A ecocardiografia não mostra evidência de comunicação interatrial.
Outros defeitos cardíacos congênitos	• A comunicação interatrial ocorre no contexto de outras doenças cardíacas congênitas, inclusive transposição das grandes artérias, atresia pulmonar e anomalia de Ebstein.	• Anatomia anormal identificada por ecocardiografia com Doppler.

Abordagem

As comunicações interatriais pequenas podem fechar espontaneamente. Caso o fechamento corretivo seja necessário, o fechamento por dispositivo em um laboratório de cateterismo ou o fechamento cirúrgico podem ser usados a depender do tipo de comunicação interatrial.[25] O reparo cirúrgico minimamente invasivo pode ser realizado por meio de incisões esternais e parasternais limitadas, toracotomias antero-laterais ou minitoracotomias laterais.[26]

As comunicações interatriais devem ser tratadas por médicos experientes no tratamento de cardiopatias congênitas.[23] [27]

Indicações para fechamento corretivo

Pacientes jovens com comunicações interatriais podem ser observados inicialmente, pois pequenos defeitos podem se fechar ou reduzir e podem não precisar de fechamento corretivo. Se a razão do fluxo sanguíneo vascular pulmonar para sistêmico, $Q_p:Q_s$, for <1.5 , o defeito é de pouca importância prognóstica e não requer fechamento. Se a razão $Q_p:Q_s$ for ou permanecer ≥ 1.5 , ou se houver evidência de aumento atrial direito, o defeito requer o fechamento para prevenir insuficiência cardíaca, arritmias atriais e doença vascular pulmonar obstrutiva.[28] Isso geralmente é realizado entre 2 e 4 anos de idade. Pacientes que desenvolveram insuficiência cardíaca persistente necessitam de reparo antecipado.

Uma consideração importante em pacientes com comunicações interatriais é a extensão da resistência vascular pulmonar (RVP). O fechamento corretivo não é recomendado se a RVP for ≥ 5 unidades Wood (WU). Em vez disso, a terapia vasodilatadora pulmonar deve ser iniciada na tentativa de se reduzir a RVP.[23] [27] Se o tratamento com vasodilatador reduzir a RVP para <5 WU, o fechamento corretivo pode ser considerado. Se o paciente não apresentar resposta clínica e a RVP continuar ≥ 5 WU, o fechamento corretivo não deve ser realizado, em geral.[23] Observe que, em alguns pacientes com shunt esquerda-direita e RVP ≥ 5 WU, o fechamento corretivo ou o fechamento parcial ainda podem ser considerados por alguns médicos, a depender do caso, ponderando-se os riscos e benefícios.

A hipertensão pulmonar fixa com reversão do shunt como resultado da transposição pulmonar também é chamada de síndrome de Eisenmenger e está associada a vários graus de dessaturação. Os pacientes com síndrome de Eisenmenger devem evitar a gravidez, a desidratação e grandes altitudes. Eles apresentam aumento do risco de tromboembolismo sistêmico. Portanto, o marcapasso endocárdico é contraindicado, e deve-se ter cautela particular com injeções intravenosas para se evitar a embolia gasosa.

É comum os pacientes com síndrome de Eisenmenger desenvolverem eritrocitose para compensar a hipoxemia, o que pode causar hiperviscosidade. A hiperviscosidade pode produzir sintomas de cefaleia, fadiga e, algumas vezes, alterações do estado mental. O tratamento da hiperviscosidade sintomática envolve flebotomia e infusão intravenosa de soro fisiológico. A flebotomia de rotina deve ser evitada.

A terapia com um vasodilatador pulmonar pode ser usada para melhorar a qualidade de vida. Os que se mostraram benéficos incluem antagonistas do receptor de endotelina (por exemplo, bosentana), os inibidores da fosfodiesterase-5 sildenafil ou tadalafila e, em estudos limitados, infusões do prostanóide epoprostenol.[29] Geralmente a terapia oral evita as complicações associadas com a administração intravenosa em pacientes com síndrome de Eisenmenger. Um procedimento de shunt sistêmico-pulmonar (shunt de Potts revertido) pode ser considerado como último recurso para pacientes com hipertensão pulmonar que já se submeteram à correção cirúrgica da cardiopatia congênita e não

apresentam resposta à terapia medicamentosa em doses máximas. Isso pode melhorar a capacidade de exercícios e tornar o tratamento clínico mais fácil. O transplante de coração e pulmão, ou o transplante duplo de pulmão com reparo do defeito cardíaco, também pode ser considerado em alguns pacientes com doença grave.^[10]

Opções de fechamento corretivo

O tratamento envolve fechamento percutâneo ou operação (usando suturas diretas ou bandagem de pericárdio autólogo) para fechar o defeito. O fechamento por dispositivo é usado para tratar defeitos do ostium secundum, mas geralmente não pode ser usado em outros tipos de comunicações interatriais devido à proximidade entre os defeitos e as outras estruturas cardíacas. O fechamento cirúrgico é indicado para defeitos grandes, defeitos sem bordas que evitam o posicionamento seguro de um cateter, ou se as lesões associadas precisarem de cirurgia corretiva simultaneamente.

- Defeito do septo atrial (DSA) do tipo ostium secundum ou vestibular: o fechamento por dispositivo é o método preferencial caso as margens sejam adequadas para prender um dispositivo.

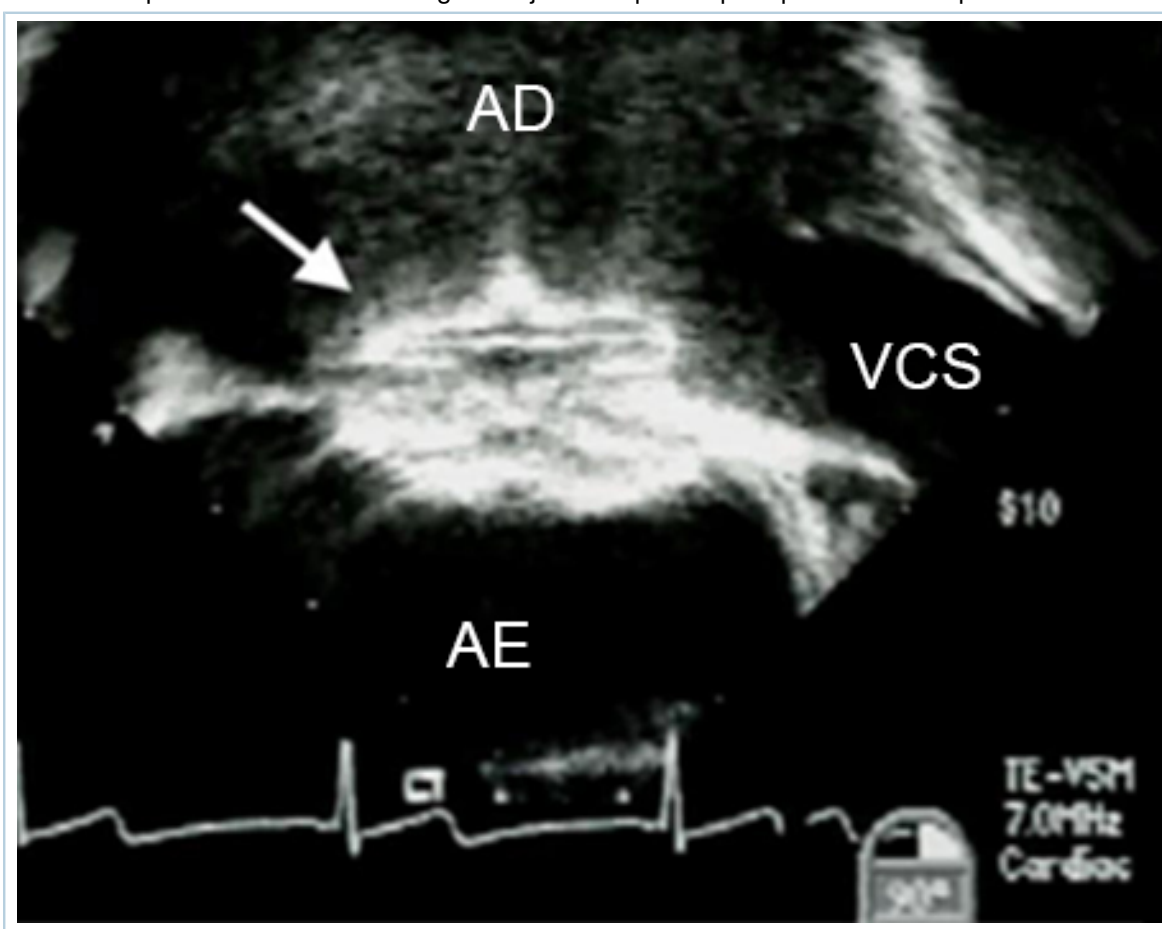


Imagem de ecocardiografia transesofágica de um dispositivo de oclusão de comunicação interatrial (seta). AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VCS: veia cava superior

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

Se as margens forem inadequadas ou se existirem grandes aneurismas no septo ou múltiplas fenestrações no septo atrial, o fechamento cirúrgico é necessário.

- Defeito do ostium primum: o fechamento cirúrgico com reparo da valva atrioventricular esquerda é o procedimento mais comumente usado.

- Defeito do tipo seio coronário: a correção cirúrgica pode ser realizada simplesmente fechando-se o orifício do seio coronário. No entanto, na presença de veia cava superior esquerda, o redirecionamento para o átrio direito é necessário para se evitar uma dessaturação arterial sistêmica significativa.
- Defeito do tipo seio venoso: as veias pulmonares direitas anômalas são impedidas, pelo defeito, de chegar ao átrio esquerdo. Também pode ser realizada uma cirurgia de Warden, pela qual a veia cava superior é transeccionada e depois reconectada ao apêndice atrial direito enquanto um enxerto é colocado no orifício da veia cava superior para direcionar o fluxo anômalo da veia pulmonar direita através do defeito para o átrio esquerdo.

O defeito do tipo seio venoso com drenagem pulmonar anômala parcial e seio coronário sem teto (especialmente se associado com uma veia cava superior esquerda persistente) deve ser corrigido independente do volume do shunt.

A correção cirúrgica pode ser realizada com estratégias minimamente invasivas por meio de toracotomias ou mini-esternotomias, com resultados equivalentes quando comparadas com procedimentos convencionais de esternotomia mediana.[\[26\]](#)

Antibióticos profiláticos para prevenir endocardite são necessários nos 6 primeiros meses após o fechamento cirúrgico ou por dispositivo.[\[23\]](#) [\[27\]](#) Os pacientes com cardiopatia cianótica não reparada também precisarão de profilaxia para endocardite quando forem submetidos a determinadas intervenções.

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda (Resumo)	
resistência vascular pulmonar (RVP) <5 unidades Wood (WU) e Qp:Qs <1.5	
	1a. observação
RVP <5 WU e Qp:Qs ≥1.5, ou evidências de aumento atrial direito	
	1a. fechamento corretivo
	adjunta antibióticos profiláticos
RVP ≥5 WU	
■ A RVP cai para <5 WU após a terapia vasodilatadora pulmonar (reversível) ■ A RVP continua ≥5 WU após a terapia vasodilatadora pulmonar (irreversível)	1a. vasodilatador pulmonar
	associado a fechamento corretivo
	adjunta antibióticos profiláticos
	associado a continuação do tratamento com vasodilatador pulmonar
	adjunta monitoramento e tratamento da hiperviscosidade
	adjunta shunt sistêmico-pulmonar (shunt de Potts revertido)
	adjunta considere o transplante de coração-pulmão ou o transplante de pulmão duplo

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Aguda

**resistência vascular pulmonar (RVP)
<5 unidades Wood (WU) e Qp:Qs <1.5**

1a. observação

» Os pacientes jovens com pequenas comunicações interatriais podem ser observados, pois o defeito pode fechar ou regredir. Se a razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico, Qp:Qs, for <1.5, o defeito será de pouca importância prognóstica e não exigirá fechamento.

**RVP <5 WU e Qp:Qs ≥1.5, ou
evidências de aumento atrial direito**

1a. fechamento corretivo

» Se a razão do fluxo sanguíneo pulmonar para sistêmico, Qp:Qs, for ≥1.5 ou permanecer assim, ou se houver evidência de dilatação atrial direita, o defeito exigirá fechamento para evitar insuficiência cardíaca, arritmias atriais e doença vascular pulmonar obstrutiva.[28] Isso geralmente é realizado entre 2 e 4 anos de idade. Pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca persistente necessitam de um fechamento antecipado.

» Defeito do septo atrial (DSA) do ostium secundum ou vestibular: o fechamento por dispositivo é o método preferencial caso as margens sejam adequadas para prender um dispositivo. Se as margens forem inadequadas ou se existirem grandes aneurismas no septo ou múltiplas fenestrações no septo atrial, o fechamento cirúrgico é necessário.

» Defeito do ostium primum: o fechamento cirúrgico com reparo da valva atrioventricular esquerda é o procedimento mais comumente usado.

» Defeito do tipo seio coronário: o fechamento cirúrgico pode ser realizado simplesmente ao se fechar o orifício do seio coronário. É necessária uma correção mais complexa na presença de uma veia cava superior esquerda persistente.

» Defeito do tipo seio venoso: as veias pulmonares direitas anômalas são impedidas,

Aguda

pelo defeito, de chegar ao átrio esquerdo. Também pode ser realizada uma cirurgia de Warden, pela qual a veia cava superior é transeccionada e depois reconectada ao apêndice atrial direito enquanto um enxerto é colocado no orifício da veia cava superior para direcionar o fluxo anômalo da veia pulmonar direita através do defeito para o átrio esquerdo.

» O defeito do tipo seio venoso com drenagem pulmonar anômala parcial e seio coronário sem teto (especialmente se associado com uma veia cava superior esquerda persistente) deve ser corrigido independente do volume do shunt.

» A correção cirúrgica pode ser realizada com estratégias minimamente invasivas por meio de toracotomias ou mini-esternotomias, com resultados equivalentes quando comparadas com procedimentos convencionais de esternotomia mediana.[26]

adjunta **antibióticos profiláticos**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **amoxicilina**: crianças: 50 mg/kg por via oral uma hora antes do procedimento; adultos: 2 g por via oral uma hora antes do procedimento

ou

» **clindamicina**: crianças: 20 mg/kg por via oral uma hora antes do procedimento; adultos: 600 mg por via oral uma hora antes do procedimento

» Necessários nos 6 primeiros meses após o fechamento cirúrgico ou por dispositivo, para prevenir endocardite.[23] [27]

» Os antibióticos são administrados antes de um procedimento que puder causar bacteremia. As diretrizes sobre quais procedimentos necessitam de profilaxia variam de acordo com o país, e devem ser seguidas as diretrizes locais sobre profilaxia da endocardite. Por exemplo, muitas diretrizes não recomendam mais a profilaxia para procedimentos dentários, procedimentos envolvendo os tratos gastrointestinais superior e inferior, o trato geniturinário ou os tratos respiratórios superior e inferior.

» A clindamicina é uma alternativa à penicilina em pacientes com alergia à penicilina.

Aguda

RVP ≥5 WU

RVP ≥5 WU

1a. vasodilatador pulmonar

Opções primárias

» **bosentana**: peso corporal ≤40 kg: 62.5 mg por via oral duas vezes ao dia; peso corporal >40 kg: 62.5 a 125 mg por via oral duas vezes ao dia

ou

» **sildenafil**: 20-80 mg por via oral três vezes ao dia; 10 mg por via intravenosa a cada 8 horas

ou

» **tadalafila**: 40 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **epoprostenol**: 2 nanogramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em 2 nanogramas/kg/minuto a cada 15 minutos de acordo com a resposta

» O fechamento corretivo não é recomendado se a RVP for ≥5 WU. Em vez disso, a terapia vasodilatadora pulmonar deve ser iniciada na tentativa de se reduzir a RVP.[23] [27]

» Os vasodilatadores pulmonares que se mostraram benéficos incluem antagonistas do receptor de endotelina (por exemplo, bosentana), os inibidores de fosfodiesterase-5 sildenafil ou tadalafila e, em estudos limitados, infusões do prostanóide epoprostenol.[29]

■ A RVP cai para <5 WU após a terapia vasodilatadora pulmonar (reversível)

associado a fechamento corretivo

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Se o tratamento com vasodilatador reduzir a RVP para <5 WU, o fechamento corretivo pode ser considerado (e o tratamento vasodilatador, descontinuado).[23]

» Defeito do septo atrial (DSA) do ostium secundum ou vestibular: o fechamento por dispositivo é o método preferencial caso as margens sejam adequadas para prender um dispositivo. Se as margens forem inadequadas ou se existirem grandes aneurismas no septo ou múltiplas fenestrações no septo atrial, o fechamento cirúrgico é necessário.

Aguda

- » Defeito do ostium primum: o fechamento cirúrgico com reparo da valva atrioventricular esquerda é o procedimento mais comumente usado.
- » Defeito do tipo seio coronário: o fechamento cirúrgico pode ser realizado simplesmente ao se fechar o orifício do seio coronário. É necessária uma correção mais complexa na presença de uma veia cava superior esquerda persistente.
- » Defeito do tipo seio venoso: as veias pulmonares direitas anômalas são impedidas, pelo defeito, de chegar ao átrio esquerdo. Também pode ser realizada uma cirurgia de Warden, pela qual a veia cava superior é transeccionada e depois reconectada ao apêndice atrial direito enquanto um enxerto é colocado no orifício da veia cava superior para direcionar o fluxo anômalo da veia pulmonar direita através do defeito para o átrio esquerdo.
- » O defeito do tipo seio venoso com drenagem pulmonar anômala parcial e seio coronário sem teto (especialmente se associado com uma veia cava superior esquerda persistente) deve ser corrigido independente do volume do shunt.
- » A correção cirúrgica pode ser realizada com estratégias minimamente invasivas por meio de toracotomias ou mini-esternotomias, com resultados equivalentes quando comparadas com procedimentos convencionais de esternotomia mediana.[26]

adjunta **antibióticos profiláticos**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **amoxicilina**: crianças: 50 mg/kg por via oral uma hora antes do procedimento; adultos: 2 g por via oral uma hora antes do procedimento

ou

» **clindamicina**: crianças: 20 mg/kg por via oral uma hora antes do procedimento; adultos: 600 mg por via oral uma hora antes do procedimento

» Necessários nos 6 primeiros meses após o fechamento cirúrgico, para prevenir endocardite.[23] [27]

Aguda

- **A RVP continua ≥ 5 WU após a terapia vasodilatadora pulmonar (irreversível)**

associado a continuação do tratamento com vasodilatador pulmonar

» Os antibióticos são administrados antes de um procedimento que puder causar bacteremia. As diretrizes sobre quais procedimentos necessitam de profilaxia variam de acordo com o país, e devem ser seguidas as diretrizes locais sobre profilaxia da endocardite. Por exemplo, muitas diretrizes não recomendam mais a profilaxia para procedimentos dentários, procedimentos envolvendo os tratos gastrointestinais superior e inferior, o trato geniturinário ou os tratos respiratórios superior e inferior.

» A clindamicina é uma alternativa à penicilina em pacientes com alergia à penicilina.

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» O fechamento corretivo geralmente não é recomendado se a RVP continuar ≥ 5 WU, apesar de uma terapia vasodilatadora pulmonar adequada. A terapia medicamentosa de suporte com vasodilatadores pulmonares é a base do tratamento, e deve ser mantida.

» Observe que, em alguns pacientes com shunt esquerda-direita e RVP ≥ 5 WU, o fechamento corretivo ainda pode ser considerado por alguns médicos, dependendo do caso, ponderando-se os riscos e os benefícios.

adjunta monitoramento e tratamento da hiperviscosidade

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Hipertensão pulmonar fixa com reversão do shunt como resultado da transposição pulmonar também é chamada de síndrome de Eisenmenger e está associada a vários graus de dessaturação. É comum pacientes com síndrome de Eisenmenger desenvolverem eritrocitose para compensar a hipoxemia, o que pode causar hiperviscosidade.

» A hiperviscosidade pode produzir sintomas de cefaleia, fadiga e, algumas vezes, alterações do estado mental. O tratamento de pacientes sintomáticos envolve flebotomia e infusão intravenosa de soro fisiológico.

» A flebotomia de rotina deve ser evitada.

adjunta shunt sistêmico-pulmonar (shunt de Potts revertido)

Aguda

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Último recurso para pacientes com hipertensão arterial pulmonar que já se submeteram à correção cirúrgica da cardiopatia congênita e não apresentam resposta à terapia medicamentosa em doses máximas. Pode melhorar a capacidade de exercícios e tornar o tratamento clínico mais fácil.^[10]

adjunta

considere o transplante de coração-pulmão ou o transplante de pulmão duplo

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

» O transplante de coração-pulmão pode ser considerado para alguns pacientes. Quando possível, também pode ser considerada a correção cirúrgica da comunicação interatrial juntamente com o transplante de pulmão duplo.^[10]

Discussões com os pacientes

Os pacientes necessitam de profilaxia para endocardite nos primeiros 6 meses após o fechamento por dispositivo ou fechamento cirúrgico de uma comunicação interatrial, e indefinidamente caso tenham cardiopatia cianótica não reparada. Os pacientes devem relatar imediatamente sintomas de febre, dor torácica ou abdominal, vômitos, síncope ou fadiga. Geralmente não há restrições quanto a atividades físicas. Os pacientes com síndrome de Eisenmenger devem evitar a gravidez, a desidratação e grandes altitudes.

Monitoramento

Monitoramento

O acompanhamento de rotina para os pacientes com pequenas comunicações interatriais que não exijam fechamento cirúrgico deve incluir a avaliação dos sintomas, especialmente arritmias e eventos embólicos paradoxais em adultos. As pressões pulmonares, a função do ventrículo direito e o shunt atrial residual devem ser avaliados por ecocardiografia. Os pacientes que tiverem recebido fechamento por dispositivo de um defeito do septo atrial do tipo ostium secundum devem ser avaliados quanto a sintomas de arritmias atriais, dor torácica ou eventos embólicos. A ecocardiografia é geralmente realizada após 24 horas, 1 mês, 3 meses e 1 ano. O monitoramento adicional é eletivo.^[27] Deve-se prestar atenção quanto a localização do dispositivo, shunt residual, formação de trombos e derrame pericárdico.^[27]

Febre, dor torácica ou abdominal, vômitos e fadiga no pós-operatório podem indicar derrame pericárdico ou tamponamento cardíaco e devem ser investigados imediatamente. Dor torácica ou síncope após o fechamento por dispositivo pode ser causada por erosão do dispositivo e deve ser investigada imediatamente.

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
erosão do dispositivo	curto prazo	baixa
Apresenta-se como dor torácica ou síncope após o fechamento por dispositivo.		
tamponamento/derrame pericárdico	curto prazo	baixa
Apresenta-se após o reparo de uma comunicação interatrial com febre, dor torácica ou abdominal, vômitos e fadiga pós-operatórios.		
embolização paradoxal	longo prazo	Médias
Causada por embolia de um trombo venoso na circulação arterial sistêmica através da comunicação interatrial. Requer a presença de shunt direita-esquerda através da comunicação interatrial. Um shunt direita-esquerda pode ocorrer de forma intermitente nos pacientes ao tossir ou durante a manobra de Valsalva, ou pode estar presente ao repouso em pacientes com fisiologia de Eisenmenger. Essa complicação é geralmente observada em adultos com comunicação interatrial não diagnosticada. Pode se apresentar como um acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório. Além disso, pode haver êmbolos periféricos.		
insuficiência cardíaca congestiva	variável	baixa
Geralmente, só ocorre depois da quinta década de vida. Em adultos, os sintomas incluem fadiga, diminuição da tolerância ao exercício, dispneia ao esforço, ortopneia, dispneia paroxística noturna e edema. Também pode ocorrer em lactentes com comunicações interatriais; o principal sintoma manifesto nos lactentes é a taquipneia.		
endocardite infecciosa	variável	baixa
Pode ocorrer como uma complicação da cirurgia ou de um fechamento por dispositivo. Recomenda-se a profilaxia antibiótica nos primeiros 6 meses após o reparo de uma comunicação interatrial.[23] [27] Os pacientes com cardiopatia cianótica não reparada também precisarão de profilaxia para endocardite quando forem submetidos a determinadas intervenções. Frequentemente se apresenta de forma inespecífica, e mais comumente envolve febre com possíveis sinais físicos de êmbolos periféricos: nódulos de Osler, manchas de Roth ou lesões de Janeway. Às vezes pode ser observado um sopro cardíaco. A ecocardiografia, a tomografia computadorizada (TC), a ressonância nuclear magnética (RNM) e a tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT) são úteis para o diagnóstico.[34]		
fibrilação atrial	variável	baixa
Os sintomas incluem palpitações rápidas, tontura ou dispneia. Ocorre nos grandes defeitos como resultado de hipertrofia e dilatação atrial. O tratamento das comunicações interatriais pode ajudar a controlar as arritmias atriais; entretanto, a incidência de arritmias recorrentes é maior com o fechamento		

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
tardio das comunicações interatriais. A gestação pode precipitar a fibrilação atrial devido ao aumento da carga de volume. A incidência de arritmias atriais aumenta com a idade, especialmente entre a quinta e sétima décadas de vida.[8] As arritmias atriais devem ser tratadas para restaurar e manter o ritmo sinusal, se possível.[35]		

Prognóstico

O prognóstico das comunicações interatriais sem doença vascular pulmonar obstrutiva é excelente. A mortalidade cirúrgica de um fechamento não complicado da comunicação interatrial é inferior a 0.5%.[30]

O fechamento transcater das comunicações interatriais mostrou resultados equivalentes, em comparação com a cirurgia, mas taxas mais altas de novas intervenções em longo prazo.[31] Idade avançada no momento do reparo da comunicação interatrial está associada a uma taxa mais alta de eventos adversos.[32] A expectativa de vida nos pacientes com defeitos não complicados é equivalente à da população normal.

A incidência de erosão do dispositivo é <1% e, provavelmente, <1 em 1000.[33]

A reversão de um shunt com fisiologia de Eisenmenger inoperável está associada a um prognóstico desfavorável, assim como a hipertensão pulmonar persistente ou recorrente após o reparo cirúrgico.[10]

Diretrizes diagnósticas

Europa

2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2020

América do Norte

Pulmonary hypertension in congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association (<https://www.heart.org>)

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2023

ACR Appropriateness Criteria® congenital or acquired heart disease (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação: 2023

Recommendations for the adult cardiac sonographer performing echocardiography to screen for critical congenital heart disease in the newborn (<https://www.asecho.org/guidelines-search>)

Publicado por: American Society of Echocardiography

Última publicação: 2021

2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology

Última publicação: 2018

Guidelines for the echocardiographic assessment of atrial septal defect and patent foramen ovale (<https://www.asecho.org/guidelines-search>)

Publicado por: American Society of Echocardiography; Society for Cardiac Angiography and Interventions

Última publicação: 2015

Diretrizes de tratamento

Reino Unido

Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures (<https://www.nice.org.uk/Guidance/cg64>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2016

Endovascular closure of atrial septal defect (<https://www.nice.org.uk/guidance/ipg96>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação: 2004

Europa

2023 ESC guidelines for the management of infective endocarditis (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2023

ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology; European Respiratory Society

Última publicação: 2022

2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>)

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação: 2020

América do Norte

Pulmonary hypertension in congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association (<https://www.heart.org>)

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2023

Advances in managing transition to adulthood for adolescents with congenital heart disease (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association

Última publicação: 2022

Guidelines for cardiovascular interventions in adults with congenital heart disease (<https://ccs.ca/guidelines-and-position-statement-library>)

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação: 2022

2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease (<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements>)

Publicado por: American Heart Association; American College of Cardiology

Última publicação: 2018

Ásia

Guideline on management and re-interventional therapy in patients with congenital heart disease long-term after initial repair (<https://www.j-circ.or.jp/english/cj/jcs-guidelines>)

Publicado por: Japanese Circulation Society

Última publicação: 2022

Consensus on timing of intervention for common congenital heart diseases (<http://indianpediatrics.net/feb2008/feb-117-126.htm>)

Publicado por: Working Group on Management of Congenital Heart Diseases in India

Última publicação: 2008

Principais artigos

- Jone PN, Ivy DD, Hauck A, et al. Pulmonary hypertension in congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2023 Jul;16(7):e00080. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HHF.0000000000000080\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HHF.0000000000000080) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37357777?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37357777?tool=bestpractice.bmj.com)
- Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021 Feb 11;42(6):563-645. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/6/563/5898606?login=false\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/6/563/5898606?login=false) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32860028?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32860028?tool=bestpractice.bmj.com)
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2019 Apr 2;139(14):e698-800. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000603?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000603?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30586767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30586767?tool=bestpractice.bmj.com)
- Abrahamyan L, Dharma C, Alnasser S, et al. Long-term outcomes after atrial septal defect transcatheter closure by age and against population controls. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Mar 8;14(5):566-75. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879820325073?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879820325073?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33663785?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33663785?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Naqvi N, McCarthy KP, Ho SY. Anatomy of the atrial septum and interatrial communications. *J Thorac Dis*. 2018 Sep;10(suppl 24):S2837-47. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6174145\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6174145) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30305943?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30305943?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Redington AN, Anderson RH, Spicer DE. Interatrial communications. In: Wernovsky G, Anderson RH, Kumar K, et al, eds. *Anderson's Pediatric Cardiology*. 4th edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
3. Smallhorn JF, de Leval M, Stark J, et al. Isolated anterior mitral cleft. Two dimensional echocardiographic assessment and differentiation from "clefts" associated with atrioventricular septal defect. *Br Heart J*. 1982 Aug;48(2):109-16. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7093079?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7093079?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Kanani M, Anderson RH, Elliott MJ. Clinical and morphologic evidence points to closure of the zone of apposition in atrioventricular septal defects. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 May;27(5):932-3. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15848346?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15848346?tool=bestpractice.bmj.com)

5. al Zaghal AM, Li J, Anderson RH, et al. Anatomical criteria for the diagnosis of sinus venosus defects. *Heart*. 1997 Sep;78(3):298-304. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9391294?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9391294?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Yoo S-J, Lee S, de la Mora R, et al. (2022). New insights into sinus venosus defects from cross-sectional imaging. *Congenital Heart Disease*. 2022;17(1):5-23. [Texto completo \(https://www.techscience.com/chd/v17n1/45210/html\)](https://www.techscience.com/chd/v17n1/45210/html)
7. Loomba RS, Tretter JT, Mohun TJ, et al. Identification and morphogenesis of vestibular atrial septal defects. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2020 Sep 10;7(3):35. [Texto completo \(https://www.mdpi.com/2308-3425/7/3/35\)](https://www.mdpi.com/2308-3425/7/3/35) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32927616?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32927616?tool=bestpractice.bmj.com)
8. John Sutton MG, Tajik AJ, McGoon DC. Atrial septal defects in patients ages 60 years or older: operative results and long-term postoperative follow-up. *Circulation*. 1981 Aug;64(2):402-9. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/64/2/402.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/64/2/402.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6788403?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6788403?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Steele PM, Fuster V, Cohen M, et al. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease - long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation*. 1987 Nov;76(5):1037-42. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.76.5.1037?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.76.5.1037?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3664992?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3664992?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Jone PN, Ivy DD, Hauck A, et al. Pulmonary hypertension in congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2023 Jul;16(7):e00080. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HHF.0000000000000080\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HHF.0000000000000080) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37357777?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37357777?tool=bestpractice.bmj.com)
11. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 15;58(21):2241-7. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109711030798?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109711030798?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22078432?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22078432?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, et al. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr*. 2008 Dec;153(6):807-13. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.jpeds.2008.05.059\)](https://www.doi.org/10.1016/j.jpeds.2008.05.059) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18657826?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18657826?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Brida M, Chessa M, Celermajer D, et al. Atrial septal defect in adulthood: a new paradigm for congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2022 Jul 21;43(28):2660-71. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34535989?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34535989?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Verheugt CL, Uiterwaal CS, van der Velde ET, et al. Gender and outcome in adult congenital heart disease. *Circulation*. 2008 Jul 1;118(1):26-32. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758086?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758086?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18559697?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18559697?tool=bestpractice.bmj.com)

15. Kuijpers JM, Mulder BJ, Bouma BJ. Secundum atrial septal defect in adults: a practical review and recent developments. *Neth Heart J*. 2015 Apr;23(4):205-11. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4368528\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4368528) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25884091?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25884091?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Li QY, Newbury-Ecob RA, Terrett JA, et al. Holt-Oram syndrome is caused by mutation in TBX5, a member of the Brachyury (T) gene family. *Nat Genet*. 1997 Jan;15(1):21-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8988164?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8988164?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Srivastava D, Olson EN. A genetic blueprint for cardiac development. *Nature*. 2000 Sep 14;407(6801):221-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11001064?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11001064?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Ching YH, Ghosh TK, Cross SJ, et al. Mutation in myosin heavy chain 6 causes atrial septal defect. *Nat Genet*. 2005 Apr;37(4):423-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15735645?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15735645?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Harvey DC, Baer RJ, Bandoli G, et al. Association of alcohol use diagnostic codes in pregnancy and offspring conotruncal and endocardial cushion heart defects. *J Am Heart Assoc*. 2022 Jan 18;11(2):e022175. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9238516\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9238516) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35014860?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35014860?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Parthiban A, Sachdeva R. Atrial septal defects. In: Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, et al, eds. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 10th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2021.
21. Butts RJ, Crean AM, Hlavacek AM, et al. Veno-venous bridges: the forerunners of the sinus venosus defect. *Cardiol Young*. 2011 Dec;21(6):623-30. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4004967\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4004967) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21729517?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21729517?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Yang J, Qiu H, Qu P, et al. Prenatal alcohol exposure and congenital heart defects: a meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130681. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4482023\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4482023) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26110619?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26110619?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021 Feb 11;42(6):563-645. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/6/563/5898606?login=false\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/6/563/5898606?login=false) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32860028?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32860028?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Hamilton WT, Haffajee CI, Dalen JE, et al. Atrial septal defect secundum: clinical profile with physiologic correlates. In: Roberts WC, ed. *Adult congenital heart disease*. Philadelphia, PA: FA Davis; 1987:395-407.
25. Butera G, Biondi-Zoccai G, Sangiorgi G, et al. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defects: a systematic review and meta-analysis of currently available clinical evidence. *EuroIntervention*. 2011 Jul;7(3):377-85. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21729841?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21729841?tool=bestpractice.bmj.com)

26. Vida VL, Zanutto L, Zanutto L, et al. Minimally invasive surgery for atrial septal defects: a 20-year experience at a single centre. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019 Jun 1;28(6):961-7. [Texto completo \(https://academic.oup.com/icvts/article/28/6/961/5306600?login=false\)](https://academic.oup.com/icvts/article/28/6/961/5306600?login=false) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30726938?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30726938?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosen JA, et al. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2019 Apr 2;139(14):e698-800. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000603?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org\)](https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000603?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30586767?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30586767?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Br Heart J*. 1970 Nov;32(6):820-6. [Texto completo \(http://heart.bmj.com/content/heartjnl/32/6/820.full.pdf\)](http://heart.bmj.com/content/heartjnl/32/6/820.full.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5212356?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5212356?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostacyclin) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1996 Feb 1;334(5):296-301. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199602013340504?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199602013340504?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8532025?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8532025?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Fuller SM, He X, Jacobs JP, et al. Estimating mortality risk for adult congenital heart surgery: an analysis of The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database. *Ann Thorac Surg*. 2015 Nov;100(5):1728-35;discussion 1735-6. [Texto completo \(https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(15\)01189-3/fulltext\)](https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(15)01189-3/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26411754?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26411754?tool=bestpractice.bmj.com)
31. DiBardino DJ, McElhinney DB, Kaza AK, et al. Analysis of the US Food and Drug Administration Manufacturer and User Facility Device Experience database for adverse events involving Amplatzer septal occluder devices and comparison with the Society of Thoracic Surgery congenital cardiac surgery database. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Jun;137(6):1334-41. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4230527\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4230527) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19464444?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19464444?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Abrahamyan L, Dharma C, Alnasser S, et al. Long-term outcomes after atrial septal defect transcatheter closure by age and against population controls. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Mar 8;14(5):566-75. [Texto completo \(https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879820325073?via%3Dihub\)](https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936879820325073?via%3Dihub) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33663785?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33663785?tool=bestpractice.bmj.com)
33. McElhinney DB, Quartermain MD, Kenny D, et al. Relative risk factors for cardiac erosion following transcatheter closure of atrial septal defects: a case-control study. *Circulation*. 2016 May 3;133(18):1738-46. [Texto completo \(https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019987?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed\)](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019987?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27002094?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27002094?tool=bestpractice.bmj.com)

34. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, et al. 2023 ESC guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. [Texto completo \(https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3948/7243107\)](https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3948/7243107)
35. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation: a statement for healthcare professionals from the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. Circulation. 1996 Mar 15;93(6):1262-77. [Texto completo \(http://circ.ahajournals.org/content/93/6/1262.long\)](http://circ.ahajournals.org/content/93/6/1262.long) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8653857?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8653857?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

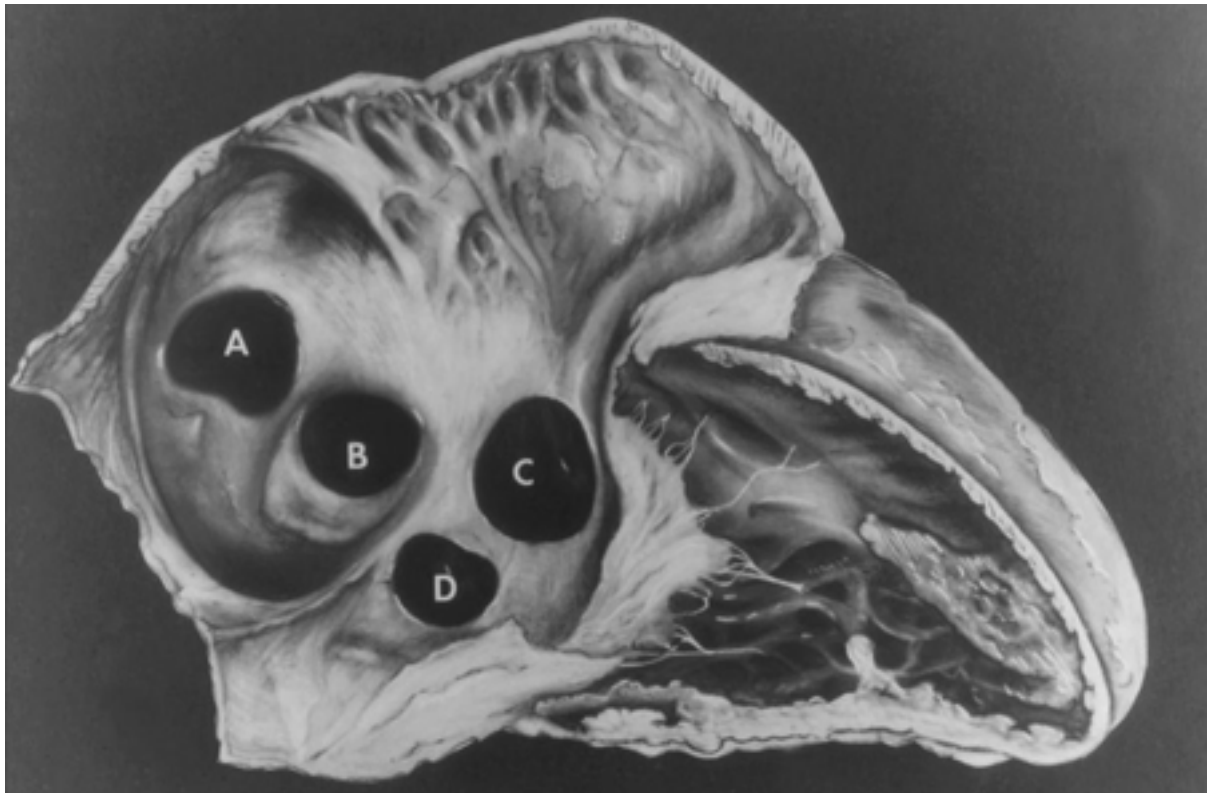


Figura 1: Subtipos de comunicações interatriais. A: defeito do seio venoso; B: defeito do ostium secundum; C: defeito do ostium primum; D: defeito do tipo seio coronário sem teto

Mayo Clinic Foundation

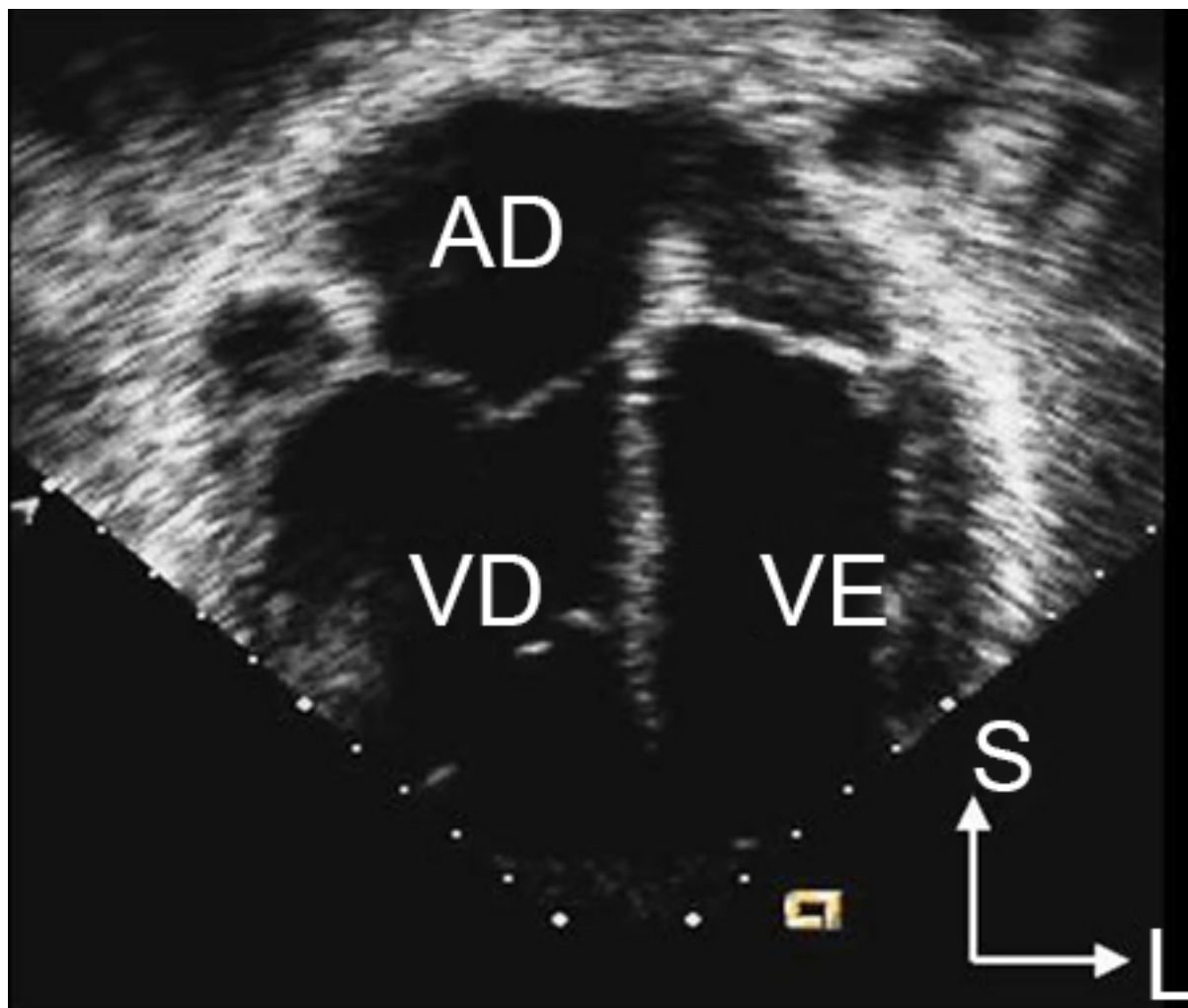


Figura 2: Imagem de ecocardiografia apical de 4 câmaras revelando dilatação do ventrículo direito em um paciente com comunicação interatrial. L: lateral; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; S: superior

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

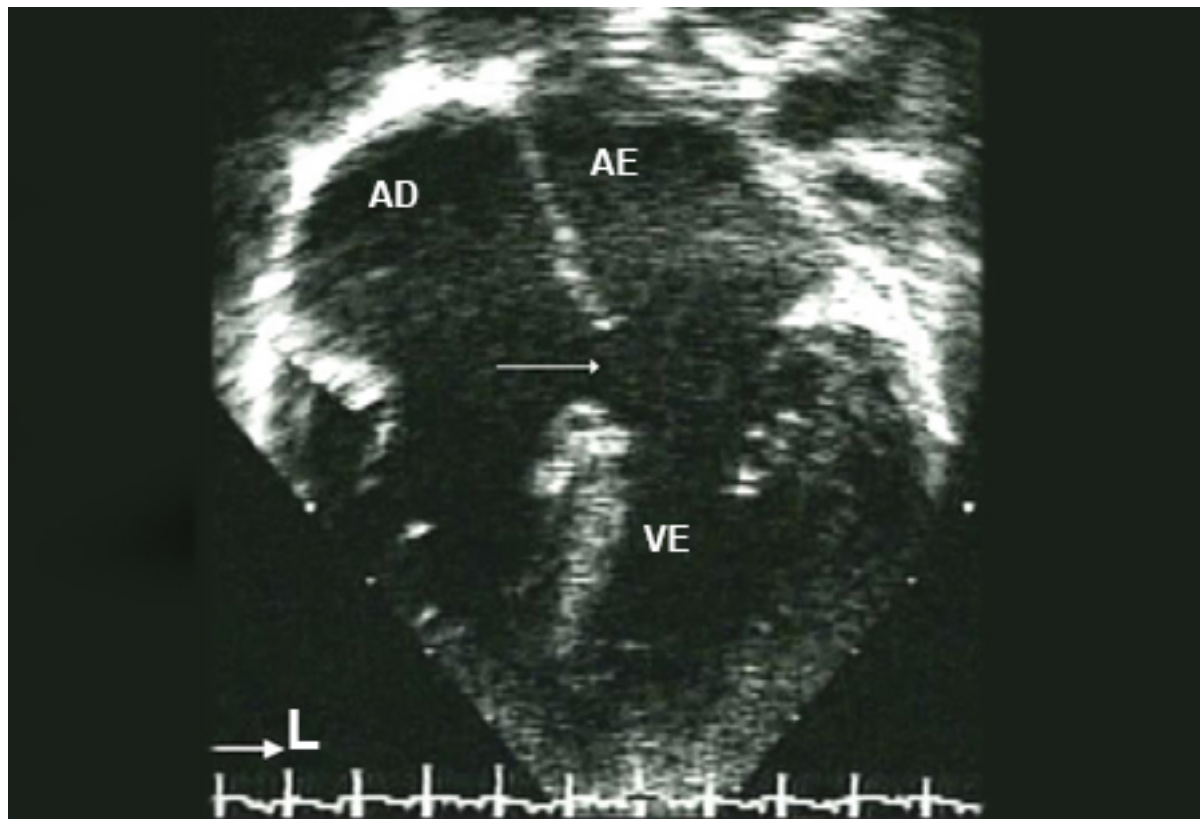


Figura 3: Imagem da ecocardiografia apical de 4 câmaras de um defeito do ostium primum (setas). AE: átrio esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

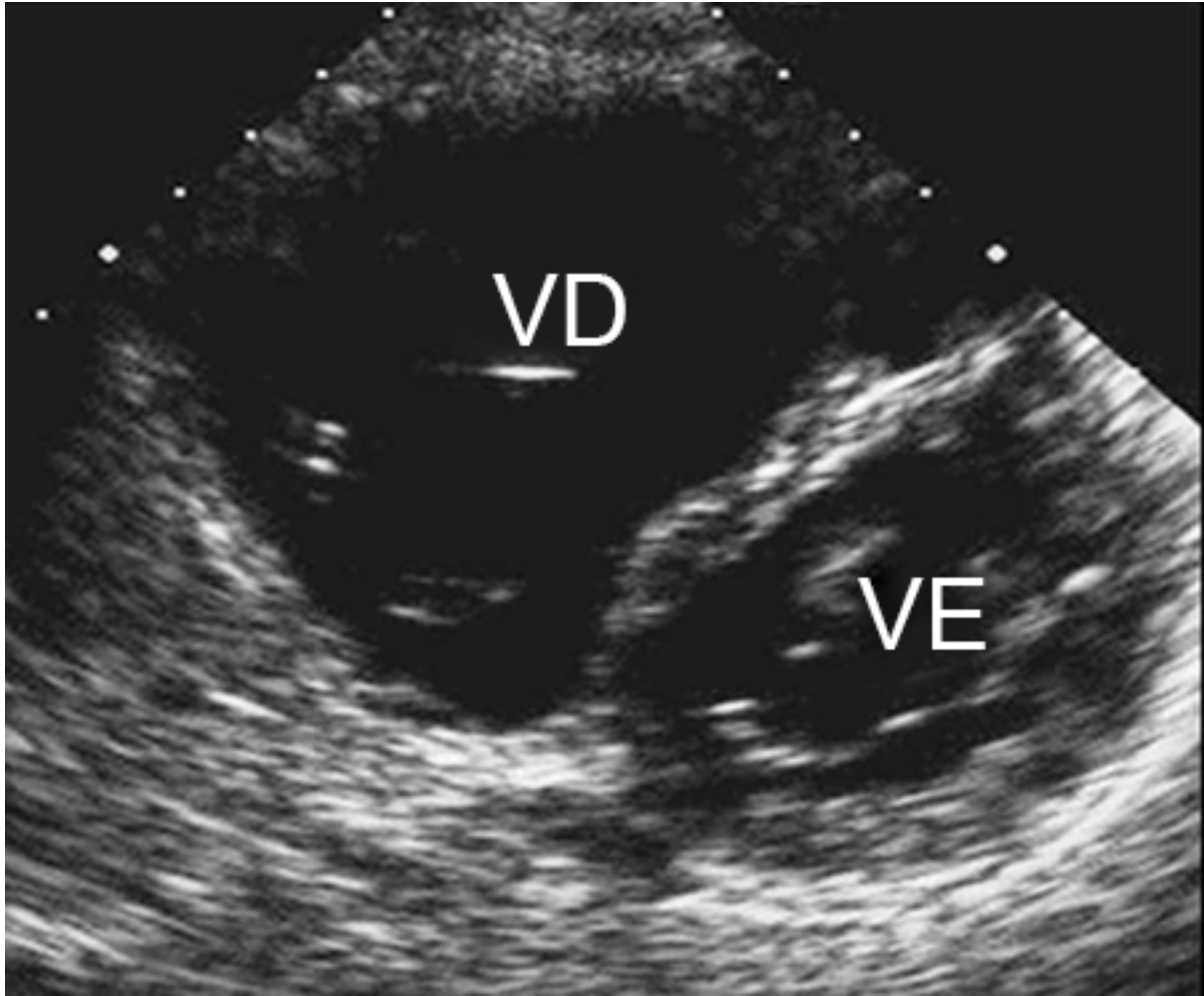


Figura 4: Imagem de ecocardiografia de eixo curto parasternal revelando dilatação do ventrículo direito em um paciente com comunicação interatrial. VE: ventrículo esquerdo, VD: ventrículo direito

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

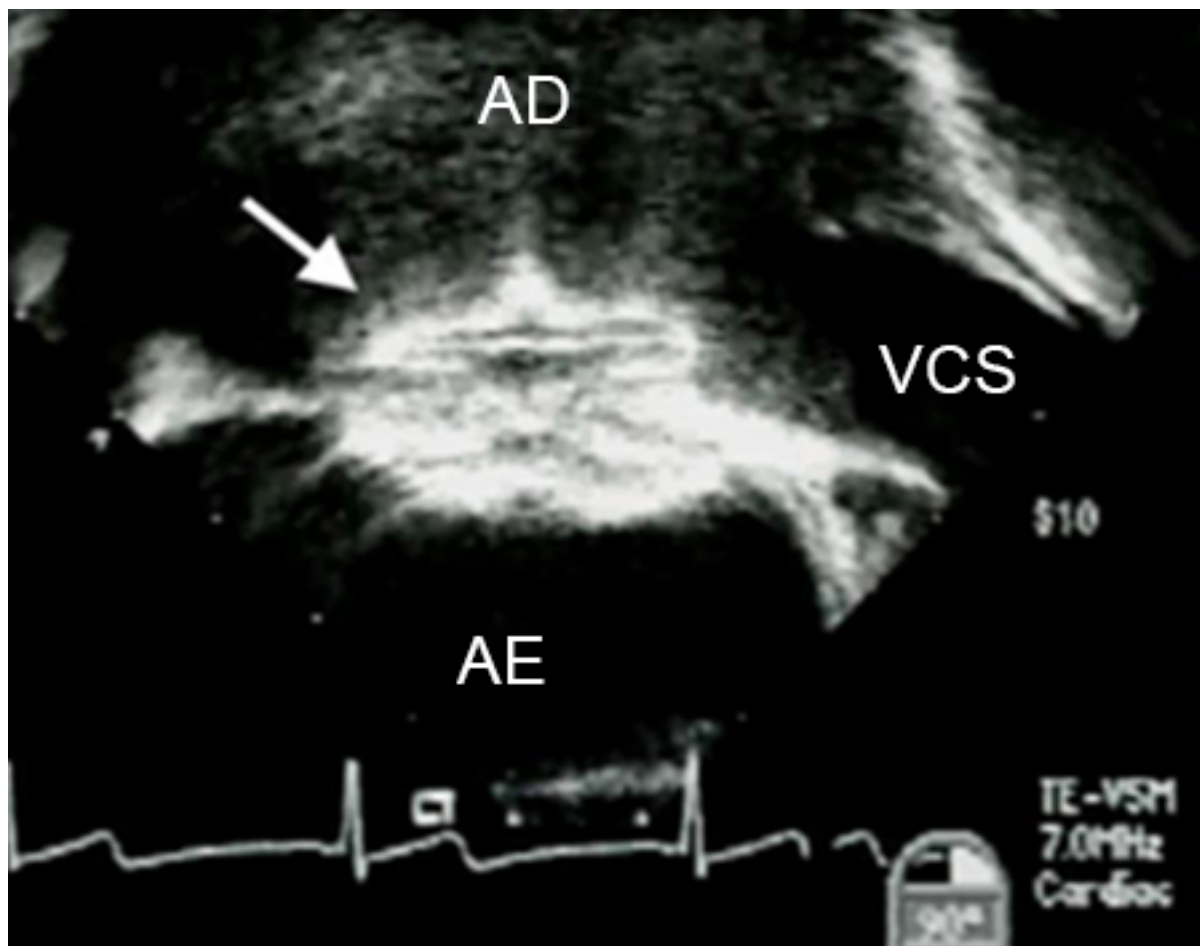


Figura 5: Imagem de ecocardiografia transesofágica de um dispositivo de oclusão de comunicação interatrial (seta). AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito; VCS: veia cava superior

Imagem cedida por Patrick W. O'Leary, MD

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Christoph Haller, MD

Staff Cardiovascular Surgeon

Division of Cardiovascular Surgery, Labatt Family Heart Centre, The Hospital for Sick Children, Assistant Professor, University of Toronto, Toronto, Canada

Declarações: CH declares that he has no competing interests.

// Agradecimentos:

Dr Christoph Haller would like to gratefully acknowledge Dr Sachin Khambadkone, Dr Brandon Lane Phillips, Dr Frank Cetta, and Dr David J. Driscoll, previous contributors of this topic.

Declarações: SK, BLP, FC, and DJD declare that they have no competing interests.

// Pares revisores:

Chawki Elzein, MD

Professor of Surgery

University of Illinois at Chicago, Advocate Children's Hospital, Chicago, IL

Declarações: CE declares that he has no competing interests.