

Estenose Subaórtica Associada a Comunicação Interventricular Perimembranosa. Acompanhamento Clínico de 36 Pacientes

Subaortic Stenosis Associated with Perimembranous Ventricular Septal Defect. Clinical Follow-up of 36 Patients

Maria da Gloria Cruvinel Horta, Carlos Alberto Franco Faria, Dilermando Fazito Rezende, Tereza Lucia Masci, Cathia Costa C. Rabelo, Tamara Katina, Marly de Oliveira, Luciana Paulino Oliveira
Belo Horizonte, MG

Objetivo

Estudar o comportamento clínico da estenose subaórtica associada a comunicação interventricular perimembranosa.

Métodos

Foram acompanhadas, de janeiro 1979 a junho 2000, quanto às características anatômicas, caráter evolutivo e eventos clínicos, 36 crianças com comunicação interventricular perimembranosa e estenose subaórtica fixa.

Resultados

A idade de diagnóstico da estenose subaórtica fixa variou de seis meses a 170 meses, sendo abaixo de 1 ano apenas em duas crianças. Quanto ao sexo a distribuição foi de 2:1 com grande predomínio do masculino. A comunicação interventricular era de tamanho pequeno em 61,00% dos casos, médio em 30,56% e grande em 8,40%, apresentando diminuição do tamanho da comunicação durante o acompanhamento em 30,56% (11 casos). Em todos os pacientes a estenose subaórtica era fixa, em membrana. Durante o tempo de acompanhamento, 23 pacientes apresentaram progressão da estenose. Foi realizado tratamento cirúrgico em 21 casos, sendo um paciente reoperado por reestenose. Endocardite bacteriana ocorreu em dois casos, um deles faleceu.

Conclusão

A estenose subaórtica ocorre na história natural da comunicação interventricular geralmente após o 1º ano de vida, apresentando caráter progressivo e necessitando de cirurgia na maioria dos casos.

Palavras-chave

comunicação interventricular, estenose subaórtica, cardiopatia congênita, endocardite

Objective

To study the clinical pattern of subaortic stenosis associated with perimembranous ventricular septal defect.

Methods

From January 1979 to June 2000, 36 children with perimembranous ventricular septal defect and fixed subaortic stenosis were followed-up regarding anatomic characteristics, evolution, and clinical events.

Results

Age at diagnosis of subaortic stenosis ranged from 6 months to 170 months, and it was less than 1 year in only 2 children. Regarding sex, the distribution was 2:1 with a greater predominance of males. Ventricular septal defect was small in 61.0% of cases, medium in 30.56%, and large in 8.40%; the size of the septal defect decreased during follow-up in 30.56% (11 cases). In all patients, subaortic stenosis was membranous and fixed. During follow-up, 23 patients experienced involvement of the stenosis. Surgical treatment was performed in 21 cases, and one patient underwent surgery for restenosis. Infectious endocarditis occurred in 2 patients; one of the patients died.

Conclusion

Subaortic stenosis occurs in the natural history of ventricular septal defect usually after the first year of life, and it is progressive and requires surgery in most cases.

Key words

ventricular septal defect, subaortic stenosis, congenital heart disease, endocarditis

A estenose subaórtica pode surgir como complicação na evolução natural de várias cardiopatias congênitas, mas sua etiologia ainda é mal esclarecida^{1,2}. A comunicação interventricular pode desenvolver estenose subaórtica durante sua evolução natural, numa incidência de 20%²⁻⁴. A estenose subaórtica que se desenvolve nesses casos é freqüentemente do tipo fixa, em membrana e pode aparecer durante a diminuição do diâmetro da comunicação interventricular, após o seu fechamento espontâneo⁵⁻⁷ ou após a sua correção cirúrgica^{8,9}.

Neste trabalho analisamos a evolução clínica, as características ecocardiográficas, cineangiocardiógráficas e cirúrgicas de crianças portadoras de comunicação interventricular perimembranosa que desenvolveram a estenose subaórtica durante o período de acompanhamento.

Métodos

Durante o período de janeiro 1979 a junho 2000 acompanhamos pessoalmente 36 crianças portadoras de comunicação interventricular perimembranosa que desenvolveram estenose subaórtica fixa. A idade variou de 6 a 170 meses, sendo 12 do sexo feminino e 24 do sexo masculino. As crianças foram incluídas no estudo a partir do momento de diagnóstico da estenose subaórtica.

Foram excluídos os casos de estenose subaórtica associada a outros tipos de comunicação interventricular e a outras cardiopatias, que poderiam interferir na evolução clínica e na indicação de correção cirúrgica.

Colhemos os dados da evolução clínica deste grupo de maneira retrospectiva, com as revisões necessárias, e os dados analisados foram: através do ecodopplercardiograma bidimensional e/ou cirurgia e/ou cineangiocardiógrafia: identificação do tipo anatômico¹⁰ e tamanho¹¹ da comunicação interventricular, características anatômicas da estenose subaórtica fixa¹², avaliação evolutiva do gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo; sintomatologia; eventos na evolução clínica: endocardite bacteriana, tratamento cirúrgico, duração do acompanhamento, óbito.

A avaliação ecodopplercardiográfica foi realizada em exames previamente gravados, utilizando-se exames bidimensionais e Doppler pulsátil e contínuo. Ao Doppler, foram determinados o gradiente transvalvar aórtico máximo e médio, através da equação simplificada de Bernoulli.

A análise estatística foi feita utilizando-se tabelas de ANOVA – One Way – na comparação das médias exibidas em escala numérica, teste do qui-quadrado ou o teste exato de Fisher (quando indicado), teste de Fisher para determinar o grau de significância estatística das diferenças observadas, utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis sempre que o teste de Bartlett foi significativo. O nível de significância estatística adotado foi de 5%.

Resultados

A tabela I apresenta a distribuição das idades de diagnóstico e cirurgia da estenose subaórtica.

O diagnóstico da estenose subaórtica foi feito pelo ecocardiograma em 29 (80,60%) crianças e pela cineangiocardiógrafia em 7 (19,40%). Houve predomínio de sexo masculino sobre o sexo feminino, correspondendo a 66,67% (24) e 33,33%¹² dos casos respectivamente. Em 5 (13,90%) pacientes o diagnóstico da estenose subaórtica foi simultâneo ao de comunicação interventricular,

todos acima de 2 anos de idade. Nenhum diagnóstico de estenose subaórtica ocorreu após o fechamento cirúrgico da comunicação interventricular e não houve relato de ocorrência familiar nos casos estudados.

A tabela II descreve os tamanhos da comunicação interventricular na amostra.

Observamos uma tendência para o desenvolvimento da estenose subaórtica acompanhando a diminuição do tamanho da comunicação interventricular em 11 (30,56%) crianças. A figura 1 mostra ecocardiograma seriado da mesma criança, com o aparecimento da estenose subaórtica em 6 meses.

| Variável | Parâmetros |
|--|---------------------|
| Idade ao diagnóstico (meses) | 55,58±42,16(6-170) |
| Média ± DP (mínimo - máximo) n = | 36 |
| Idade cirúrgica (meses) | 81,40±46,53(14-170) |
| Média ± DP (mínimo - máximo) n = | 21 |
| n = número de casos; DP = desvio padrão. | |

| Característica estudada | % (número de casos) |
|-------------------------|---------------------|
| Tamanho da CIV | |
| pequena | 61,11 (22) |
| média | 30,56 (11) |
| grande | 8,33 (3) |
| Total | 100 (36) |

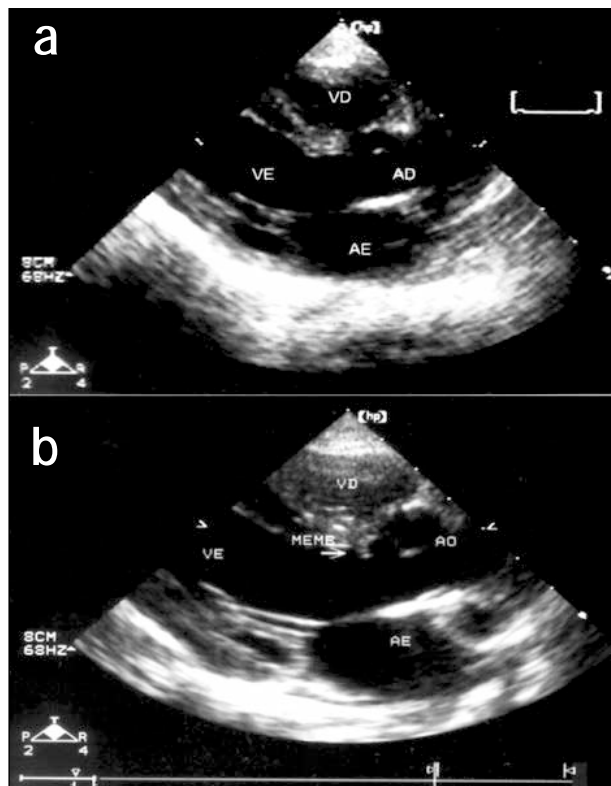


Fig. 1 - Imagens ecocardiográficas da via de saída de ventrículo esquerdo de criança portadora de comunicação interventricular perimembranosa, antes (a) e após (b) o diagnóstico de estenose subaórtica fixa. A diferença de idade da criança entre a 1ª e a 2ª ecocardiograma é de seis meses (b).



O comportamento da comunicação interventricular durante o período de acompanhamento está descrito na tabela III.

Identificamos outras cardiopatias associadas em 6 (16,67%) pacientes, descritas na tabela IV.

A tabela V mostra o gradiente subaórtico ao diagnóstico e à cirurgia. Em 23 (63,80%) crianças observamos um aumento progressivo do gradiente da via de saída do ventrículo esquerdo no período de acompanhamento (média = 20,90 ± 6,81 mmHg), enquanto em 5 (13,89%) não houve progressão significativa (>5 mmHg) do gradiente por um período de acompanhamento entre 36 e 127 meses (média = 81,60 ± 45,60); em 13 (36,11%) pacientes houve progressão significativa do gradiente durante o acompanhamento, sendo submetidos a cirurgia.

Não houve sintomatologia associada ao desenvolvimento da estenose subaórtica em nenhum dos pacientes.

As características da evolução e tratamento encontram-se na tabela VI.

Em 15 (41,67%) casos as crianças foram acompanhadas apenas com tratamento clínico por um período de 12 a 130 meses (média = 58,38 ± 40,17). Foi realizado tratamento cirúrgico em 21 (58,33%) crianças, sendo a cirurgia indicada quando o

gradiente subaórtico foi superior a 40 mmHg exceto em um caso operado na vigência de endocardite, com gradiente de 35 mmHg; em 8 (22,22%) crianças a cirurgia foi indicada imediatamente ao diagnóstico, por apresentarem gradiente subaórtico acima de 40 mmHg. As 21 (58,33%) crianças submetidas à cirurgia foram acompanhadas por um tempo médio de 23,41 ± 34,34 meses, havendo um caso de reoperação por recidiva da estenose subaórtica no período.

Dois (5,56%) pacientes tiveram endocardite bacteriana aos 48 e 60 meses de idade respectivamente, tendo sido submetidos a tratamento cirúrgico, sendo que um dos casos evoluiu para óbito no pós-operatório imediato.

Discussão

O diagnóstico da estenose subaórtica ocorreu após o primeiro ano de vida em 94,40% dos casos, com o predomínio do sexo masculino numa proporção de 2:1, o que concorda com outras observações¹³⁻¹⁸.

À anamnese não identificamos ocorrência familiar em nosso grupo de estudo. Petsas e cols.¹⁹ relatam quatro casos de tipos anômicos diferentes de estenose subaórtica em uma família.

Sete crianças foram submetidas a cateterismo cardíaco antes do advento da ecocardiografia.

Nas décadas de 1970 e 1980 surgiram os primeiros relatos de estenose subaórtica em pacientes com comunicação interventricular e via de saída de ventrículo esquerdo, anteriormente julgada normal pela cineangiocardiografia; alguns autores atribuíram estes achados à incorreção do método, propondo que a cineangiocardiografia – exame utilizado de rotina na época – não fosse um exame adequado para o diagnóstico da estenose subaórtica²⁰.

O advento da ecocardiografia, proporcionando uma forma segura e não invasiva de acompanhamento dos pacientes com comunicação interventricular possibilitou a constatação de que a obstrução pode não estar presente no primeiro ano de vida das crianças, surgindo geralmente quando a comunicação interventricular já apresenta sinais de diminuição de tamanho e fechamento espontâneo²¹⁻²³. Observamos em apenas dois casos o seu aparecimento antes de um ano de idade.

Verificamos de forma clara a tendência de aparecimento da estenose subaórtica especialmente em comunicações interventriculares perimembranosas com características favoráveis ao fechamento espontâneo, por serem em sua maioria de tamanho pequeno e com formação de tecido subtricuspidé em suas bordas; o mecanismo de fechamento espontâneo da comunicação interventricular chegou a ser responsabilizado por alguns autores pela formação da obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo^{5,7}.

A estenose subaórtica não provocou sintomas, inclusive naqueles com até 90 mmHg de gradiente na via de saída do ventrículo esquerdo, nem houve alterações laboratoriais ou eletrocardiográficas relacionadas com o seu aparecimento, constituindo achado ocasional nos ecocardiogramas de controle, o mesmo ocorreu em outros estudos²⁴⁻²⁶, embora alguns autores relatem sintomas na idade adulta.

Oito crianças apresentaram, ao primeiro exame, elevados gradientes na via de saída do ventrículo esquerdo. Esses diagnósticos tardios podem ser explicados pela ausência de sintomas e pelo baixo nível social de nossos pacientes.

Tabela III - Comportamento da comunicação interventricular em 36 crianças com comunicação interventricular e estenose subaórtica fixa

| Comportamento | % (número de casos) |
|-----------------------|---------------------|
| Fechamento espontâneo | 2,78 (1) |
| Diminuindo de tamanho | 30,56 (11) |
| Operada | 58,33 (21) |
| Inalterada | 8,33 (3) |
| Total | 100 (36) |

Tabela IV - Cardiopatias associadas em 36 crianças com comunicação interventricular e estenose subaórtica fixa

| Cardiopatias | % (número de casos) |
|-------------------------------------|---------------------|
| Insuficiência aórtica | 8,33 (3) |
| Banda anômala de ventrículo direito | 2,78 (1) |
| Valva aórtica bicúspide | 2,78 (1) |
| Coarctação de aorta | 2,78 (1) |
| Total | 16,67 (6) |

Tabela V - Gradiente da estenose subaórtica fixa ao diagnóstico e cirurgia em 36 crianças com comunicação interventricular

| Variável | Parâmetros |
|--|-----------------------|
| Gradiente ao diagnóstico (mmHg) | 38,86 ± 22,50 (10-98) |
| Média ± DP (mínimo - máximo) n = | 36 |
| Gradiente à cirurgia (mmHg) | 60,31 ± 15,13 (35-98) |
| Média ± DP (mínimo - máximo) n = | 21 |
| n = número de casos, DP = desvio padrão. | |

Tabela VI - Eventos na evolução da comunicação interventricular e estenose subaórtica fixa em 36 crianças

| Evento | % (n) |
|------------------------|------------|
| Acompanhamento clínico | 41,67 (15) |
| Cirurgia | 58,33 (21) |
| Reoperação | 2,78 (1) |
| Endocardite bacteriana | 5,56 (2) |
| Óbito | 2,78 (1) |
| n = número de casos. | |

Vinte e três (63,90%) crianças apresentaram progressão da estenose subaórtica, algumas com discreto aumento do gradiente ao longo dos anos, enquanto outras evoluíram em poucos meses para o tratamento cirúrgico. Isto confirma a característica evolutiva da doença^{27,28}, e mostra a necessidade de acompanhamento prolongado destes pacientes^{29,30}.

Conservadoramente, indicamos a cirurgia quando o gradiente subaórtico era > a 40 mmHg. Há quem indique a cirurgia imediatamente ao diagnóstico, independentemente do gradiente, em vista de se tratar de uma doença progressiva não benigna^{31,32}; outros o fazem com gradientes entre 20 e 80 mmHg^(33,34). É mais cauteloso indicar a cirurgia com gradientes maiores, de vez que várias crianças, observadas durante anos, não apresentam progressão da estenose subaórtica^{35,36}.

É interessante observar que, na nossa série, a indicação cirúrgica ocorreu devido ao desenvolvimento da estenose subaórtica e não pela repercussão clínica da comunicação interventricular, de tamanho pequeno na maioria dos casos, explicando a ausência de correlação entre o tamanho da comunicação interventricular e a indicação cirúrgica. A necessidade de cirurgia é determinada pelo gradiente subaórtico e não pelo tamanho da comunicação interventricular, na maioria das vezes^{37,38} em várias séries estudadas, no que concordamos.

Ocorreu reestenose em uma criança operada na década de 1980, quando era usual a ressecção superficial da membrana estenosante. Posteriormente, a prevenção da reestenose passou a ser feita por miectomia mais profunda na via de saída do ventrículo esquerdo^{39,40}.

Duas de 36 (5,50%) crianças apresentaram endocardite bacteriana, sendo que uma faleceu. A prevalência da endocardite, complicação freqüente nesta doença, tem diminuído^{41,42}. O baixo nível social da nossa amostra, com dificuldade de acesso a tratamento dentário, pode explicar a sua ocorrência recente em uma das nossas crianças.

Em conclusão, observamos em nossa amostra que o diagnóstico da estenose subaórtica fixa ocorreu na maioria dos casos após o primeiro ano de vida, com predomínio do sexo masculino na proporção de 2:1. Todos os pacientes eram assintomáticos, com diagnóstico feito pelo acompanhamento ecocardiográfico. Na maioria dos casos, a estenose subaórtica se desenvolveu em associação à comunicação interventricular perimembranosa de tamanho pequeno. Houve progressão do gradiente subaórtico em 63,89% dos casos durante o acompanhamento clínico, sendo este gradiente o principal determinante da indicação cirúrgica, e não o tamanho da comunicação interventricular. A endocardite bacteriana ocorreu em duas crianças, provocando o óbito em um dos casos.

Referências

- Kitchiner, D. Subaortic stenosis: still more questions than answers. *Heart* 1999; 82:647-648.
- Somerville, J. Fixed subaortic stenosis: a frequently misunderstood lesion. *Int J Cardiol* 1985; 8:145-148.
- Otterstad JE, Erikssen J, Michelsen S, Nitter Hauge S. Long-term follow-up in isolated ventricular septal defect considered too small to warrant operation. *J Intern Med* 1990; 228:305-309.
- Vogel M, Smallhorn JF, Freedom RM, Coles J, Williams WG, Trusler GA. An echocardiographic study of the association of ventricular septal defect and right ventricular muscle bundles with a fixed subaortic abnormality. *Am J Cardiol* 1988; 1,61:857-860.
- Zielinsky P, Rossi M, Haertel JC, Vitola D, Lucchese FA, Rodrigues R. Subaortic fibrous ridge and ventricular septal defect: role of septal malalignment. *Circulation* 1987; 75:1124-9.
- Chung KJ, Fulton DR, Kreidberg MB, Payne DD, Cleveland RJ. Combined discrete subaortic stenosis and ventricular septal defect in infants and children. *Am J Cardiol* 1984; 53:1429-32.
- Zielinsky P. Correlação morfológico-ecocardiográfica bidimensional na detecção dos mecanismos responsáveis pela diminuição do diâmetro da comunicação interventricular perimembranosa. Tese de doutorado. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1988.
- Alden HD, Anderson RC, Noren GR, Moller JH. Post-operative follow-up of patients with ventricular septal defect. *Circulation* 1974; 50:465-71.
- Cicini MP, Giannico S, Marino B, Iorio FS, Corno A, Marcelletti C. "Acquired" subvalvular aortic stenosis after repair of a ventricular septal defect. *Chest* 1992; 101:115-8.
- Becker A, Anderson RH. Classification of Ventricular Septal Defects: A matter of precision. *Heart Vessels* 1985; 1: 120-1.
- Sharef DS, Huhta JC, Marantz P, Hawkins HK, Yoon GY. Two-dimensional echocardiographic determination of ventricular septal defect size: correlation with autopsy. *Am Heart J* 1989; 117:1333-6.
- Becker A, Anderson R. *Pathology of Congenital Heart Disease*. London: Brittenworths. 1981; p. 93-117.
- Graham TP, Gutgesell MD. Ventricular septal defect. In: Moss AJ, Adams FH. *Heart disease in infants, children and adolescents including the fetus and young adult*. 5 ed. Baltimore: Emmanouelides 1995; v. 1: n. 53, 724-46.
- Kitchiner D, Jackson M, Malaiya N, et al. Incidence and prognosis of obstruction of the left ventricular outflow tract in Liverpool (1960-91): a study of 313 patients. *Br Heart J* 1994; 71:588-95.
- Moss AJ, Adonis FH, Emmanouelides GC. *Heart disease in infants, children and adolescents*. London: Williams and Wilkins, 1995.
- Newfeld EA, Muster AJ, Paul MH. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood. Study of 51 patients. *Am J Cardiol* 1976; 38:53-61.
- Shem-Tov A, Schneeweiss A, Motro M, Neufeld HN. Clinical presentation and natural history of mild discrete subaortic stenosis. Follow-up of 1-17 years. *Circulation* 1982; 66:509-12.
- Somerville J. Congenital heart disease: changes in form and function. *Br Heart J* 1979; 41:1-22.
- Petsas AA, Anastassiades LC, Constantinou EC, Antonopoulos AG. Familial discrete subaortic stenosis. *Clin Cardiol* 1998; 21:63-5.
- Grenadier E, Keidar S, Alpan G, Milo S, Palant A. Discrete membranous sub-aortic stenosis in adult patient obtained by echocardiography and not proved by catheterization. *Angiology* 1982; 33:800-5.
- Leichter DA, Sullivan I, Gersony WM. "Acquired" discrete subvalvular aortic stenosis: natural history and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1989; 15: 14:1539-44.
- Vogel M, Freedom RM, Brand A, Trusler GA, Williams WG, Rowe RD. Ventricular septal defect and subaortic stenosis: an analysis of 41 patients *Am J Cardiol* 1983; 52:1258-63.
- Lampros TD, Cobanoglu A. Discrete subaortic stenosis: an acquired heart disease. *European J Cardio-Thorac Surg* 1998; 14: 296-303.
- Newfeld EA, Muster AJ, Paul MH. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood. Study of 51 patients. *Am J Cardiol*. 1976; 38:53-61.
- Katz NM, Buckley MJ, Liberthson RR. Discrete membrane subaortic stenosis. Report of 31 patients, review of the literature, and delineation of management. *Circulation*. 1977; 56:1034-8.
- De Vries AG, Hess J, Witseburg M, et al. Management of fixed subaortic stenosis - a retrospective study of 57 cases. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19:1013-7.
- Wright GB, Keane JF, Nadas AS, Bernhard WF, Castaneda R. Fixed subaortic stenosis in the young: medical and surgical course in 83 patients. *Am J Cardiol*. 1983; 1:52:830-5.
- Somerville J, Stone S, Ross D. Fate of patients with fixed subaortic stenosis after surgical removal. *Br Heart J*. 1980; 43:629-47.
- Reis RL, Peterson LM, Mason DT, Simon AL, Morrow AG. Congenital fixed subaortic stenosis: a anatomical classification and correlations with operative results. *Circulation*. 1971; 43-44:111-8.
- Brown Stevens L, Lynch L, Caldwell R, et al. Surgery of discrete subvalvular aortic stenosis: actuarial survival, hemodynamic results, and acquired aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1985; 40:151-4.
- Vouhé PR, Neveux JI. Surgical management of diffuse subaortic stenosis: an integrated approach. *Ann Thorac Surg*. 1991; 52:654-62.
- Douville EC, Sade RM, Crawford FAJ, Wiles HB. Subvalvular aortic stenosis: Timing of operation. *Ann Thorac Surg*. 1990; 50:29-34.
- Rohlicek CV, Del Pino SF, Hosking M, et al. Natural history and surgical outcomes for isolated discrete subaortic stenosis in children. *Heart*. 1999; 82:6, 708-13.
- Brauner R, Laks H, Drinkwater DC, JR, et al. Benefits of early surgical repair in fixed aortic stenosis. *JACC*. 1997; 30:35-42.



35. Ivert T, Astudillo R, Brodin LA, Wranne B. Late results after resection of fixed subaortic stenosis. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989; 23:211-8.
36. Moses RD, Barnhart GR, Jones M. The late prognosis after localized resection for fixed (discrete and tunnel) left ventricular outflow tract obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1984; 87:410-20.
37. Newfeld EA, Muster AJ, Paul MH. Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood. Study of 51 patients. *Am J Cardiol.* 1976; 38:53-61.
38. Hardesty RL, Griffith BP, Matews RA. Discrete subvalvular aortic stenosis. An evaluation of operative therapy. *J Thorac Card Surg.* 1977; 74:352-60.
39. Keralay E, Ozal E, Bingol H, Cingoz F, Tatar H. Discrete subaortic stenosis: assessment adequacy of myectomy by transesophageal echocardiography. *J Card Surg.* 1999; 14:348-53.
40. Lavee J, Porat L, Smolinsky A, Hegesh J, Neufeld HN, Goor DA. Myectomy versus myotomy as an adjunct to membranectomy in the surgical repair of discrete and tunnel subaortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1986; 92:944-9.
41. Kondo N; Ono Y; Onozuka N; Koyama M; Fukui K; Takaya S; Suzuki S. Surgical treatment of infectious endocarditis complicated by subaortic stenosis. *Kyobu Geka.* 2001; 54:777-9.
42. Sharma BD, Mittal S, Kasliwal RR, Trehan N, Kohli V. Discrete subvalvular aortic stenosis. *J Assoc Physicians India.* 2000;48:1103-6.



Brasil Imperial Ruínas - Alcântara - MA

Luiza Guilherme

Editor da Seção de Fotografias Artísticas: Cicero Piva de Albuquerque
 Correspondência: InCor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP - E-mail: delcicero@incor.usp.br
