

Persistência do canal arterial em recém-nascidos prematuros

Preterm neonates with patent ductus arteriosus

Nelson Itiro Miyague *

O canal arterial é um largo vaso que comunica a artéria pulmonar com a aorta no feto. É uma estrutura de grande importância nesse período da vida, pois uma maior porção do débito ventricular combinado passa através dessa comunicação à aorta descendente e à placenta. Isso se deve ao maior volume ejetado pelo ventrículo direito e à pequena quantidade de sangue direcionado aos pulmões. Esse sangue contém uma pressão de oxigênio menor que o da aorta¹.

O fechamento funcional do canal arterial no recém-nascido a termo ocorre com 12 a 15 horas de vida, e o permanente, com 5 a 7 dias, alcançando, em alguns casos, até o 21º dia. No prematuro, o canal arterial permanece aberto por um período mais prolongado, e a frequência da persistência do canal arterial é proporcionalmente maior quanto mais imaturo for o recém-nascido. Afiune et al.², em artigo publicado nesta edição, confirmam esses dados, mostrando uma frequência de 58,8% em recém-nascidos com peso inferior a 1.000 g e de 25%, com peso superior a esse valor. O mecanismo da manutenção da abertura do canal ainda é desconhecido, porém a alta concentração de prostaglandina E2 encontrada em prematuros e a não efetividade do fechamento inicial estão entre os fatores responsáveis por essa resposta^{1,3}.

A persistência sintomática do canal arterial é definida pela presença do sopro cardíaco, pela taquicardia, pelo precórdio hiperdinâmico e pelo aumento da amplitude de pulso. Este critério, no entanto, não mostra boa correlação com a repercussão hemodinâmica nos primeiros dias de vida, que é determinada pela quantidade de sangue desviado da esquerda para a direita pelo canal arterial⁴. Ademais, o quadro clínico varia com a idade gestacional do recém-nascido.

Assim como a clínica, o eletrocardiograma e a radiografia de tórax são exames complementares de pouca efetividade no diagnóstico e na quantificação da repercussão

hemodinâmica do canal arterial. Por isso, o ecocardiograma tem um papel primordial na condução e no diagnóstico do canal arterial do recém-nascido prematuro, como mostram Afiune et al.². Eles observaram sopro em 18%, impulsões precordiais visíveis em 13,1% e aumento da pressão de pulso em 3,3% dos casos com persistência do canal arterial confirmado ao ecocardiograma. Esses sinais foram mais frequentes nos pacientes com os maiores canais arteriais, mas, mesmo assim, 28,5% deles não os apresentavam.

Medidas do ecocardiograma, tais como diâmetro do átrio esquerdo, relação do átrio esquerdo com o diâmetro da aorta, diâmetro do canal arterial, padrão de fluxo na aorta descendente e no ramo esquerdo da artéria pulmonar, têm sido usadas para quantificar o canal arterial⁵. Essa quantificação é muito importante para a decisão da conduta e na diferenciação diagnóstica, pois o quadro clínico nesses pacientes está, na maioria das vezes, sobreposto às alterações pulmonares. A diferenciação do predomínio entre a repercussão hemodinâmica do canal arterial e a severidade do comprometimento pulmonar é mais difícil quanto mais prematuro for o paciente. Outrossim, a mortalidade está diretamente relacionada aos canais arteriais de repercussão hemodinâmica⁶.

Os canais arteriais de repercussão hemodinâmica podem estar associados também a complicações importantes. A presença de persistência do canal arterial em prematuro de baixo peso é um risco independente do desenvolvimento de enterite necrotizante⁷. A prevenção da prematuridade e o fechamento de canal arterial clinicamente significativo mostram forte evidência de diminuição de ocorrência de casos ou de severidade de displasia broncopulmonar⁸. O fechamento do canal arterial reduz também o risco de hemorragia pulmonar¹. Essa complicação foi a responsável por três óbitos em pacientes da série estudada por Afiune et al.², e todos tinham diagnóstico de membrana hialina e haviam recebido surfactante exógeno no primeiro dia de vida. Em uma revisão sistemática recente de hemorragia cerebral, complicação que vem sendo mais diagnosticada com a melhora da neuroimagem, observa-se uma associação dessa complicação com a presença de canal arterial⁹.

Com o tratamento atual, seja medicamentoso ou cirúrgico, o prognóstico desses pacientes tem melhorado signi-

Veja artigo relacionado na página 454

* Professor titular, Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR). Professor adjunto, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR.

ficativamente. Não existem dados na literatura que indiquem qual das duas terapêuticas deve ser a primeira empregada no tratamento do canal arterial sintomático¹⁰.

O uso de indometacina produz o fechamento na grande maioria dos casos, porém trabalhos têm mostrado que, em até 40% dos casos, ela pode ser ineficiente. Em até 35% dos casos que responderam inicialmente à droga, pode haver a reabertura. Prolongar o uso da droga para evitar essa evolução ainda não é um consenso na literatura. Esse procedimento reduz o risco de hemorragia intracraniana e de disfunção renal, porém parece aumentar o risco de doença pulmonar crônica¹¹.

O ibuprofeno também tem sido utilizado na terapêutica dessa anomalia. O resultado da efetividade tem sido semelhante à indometacina, mas parece aumentar o risco de doença pulmonar crônica e a hipertensão pulmonar¹².

A utilização de indometacina como tratamento profilático reduz o número de canais arteriais sintomáticos, a necessidade de cirurgia e de hemorragia intraventricular grave. Não existe evidência de benefício ou de malefício no resultado tardio, incluindo o desenvolvimento neurológico¹³.

A mortalidade cirúrgica hoje é extremamente baixa, mas complicações como pneumotórax e maior incidência de retinopatia de prematuridade grau II e IV têm sido descritas. Com esse tratamento, o risco de falência no fechamento do canal diminui significativamente¹⁰.

Mais importante do que o tipo de terapêutica a ser adotada é reconhecer o paciente que deve ser submetido ao tratamento. Isso é fundamental, visto que o canal arterial, mesmo sintomático, pode evoluir para fechamento espontâneo. Por outro lado, os procedimentos terapêuticos atuais não se mostram isentos de risco. Assim considerado, o trabalho de Afiune et al.² pode auxiliar na conduta a ser adotada no recém-nascido prematuro com canal arterial, pois mostra uma maneira fácil e reprodutível de reconhecer antecipadamente os pacientes que necessitam de tratamento e os que podem evoluir para fechamento espontâneo.

Referências

1. Rudolph AM. The ductus arteriosus and persistent patency of the ductus arteriosus. In: Rudolph AM, editor. *Congenital Diseases of the Heart: Clinical-Physiological Considerations*. Armonk (NY): Futura Publishing Company; 2001. p. 155-196.
2. Afiune JY, Singer JM, Leone CR. Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:454-60.
3. Clyman RI, Goetzman BW, Chen YQ, Mauray F, Kramer RH, Pytela R, et al. Changes in endothelial cell and smooth muscle cell integrin expression during closure of the ductus arteriosus: an immunohistochemical comparison of the fetal, preterm newborn, and full-term newborn rhesus monkey ductus. *Pediatr Res*. 1996;40:198-280.
4. Alagarsamy S, Chhabra M, Gudavalli M, Nadroo AM, Sutija VG, Yugrakh D. Comparison of clinical criteria with echocardiographic findings in diagnosing PDA in preterm infants. *J Perinat Med*. 2005;33:161-4.
5. El Hajjar M, Vaksman G, Rakza T, Kongolo G, Storme L. Severity of the ductal shunt: a comparison of different markers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90:F419-22.
6. Brooks JM, Travadi JN, Patole SK, Doherty DA, Simmer K. Is surgical ligation of patent ductus arteriosus necessary? The Western Australian experience of conservative management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90:F235-90.
7. Dollberg S, Lusky A, Reichman B. Patent ductus arteriosus, indomethacin and necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: a population-based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;40:184-8.
8. D'Angio CT, Maniscalco WM. Bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: pathophysiology and management strategies. *Paediatr Drugs*. 2004;6:303-30.
9. Limperopoulos C, Benson CB, Bassan H, Disalvo DN, Kinnamon DD, Moore M, et al. Cerebellar hemorrhage in the preterm infant: ultrasonographic findings and risk factors. *Pediatrics*. 2005;116:717-24.
10. Malviya M, Ohlsson A, Shah S. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005.
11. Herrera C, Holberton J, Davis P. Prolonged versus short course of indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005.
12. Ohlsson A, Walia R, Shah S. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005.
13. Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2005.