

Características clínicas e ecocardiográficas associadas à evolução do canal arterial em recém-nascidos com peso de nascimento inferior a 1.500g

Clinical and echocardiographic characteristics associated with the evolution of the ductus arteriosus in the neonate with birth weight lower than 1,500g

Luiza Fortunato Visconti¹, Samira Saady Morhy¹, Alice D'Agostini Deutsch¹, Gláucia Maria Penha Tavares¹, Tatiana Jardim Mussi Wilberg¹, Felipe de Souza Rossi¹

RESUMO

Objetivo: Identificar parâmetros clínicos e ecocardiográficos associados à evolução do canal arterial em recém-nascidos com peso de nascimento <1.500g. **Métodos:** Estudo retrospectivo de 119 recém-nascidos, no qual foram analisados parâmetros clínicos (pré-natais: idade materna, risco infeccioso e corioamnionite, uso de corticoide, tipo de parto e idade gestacional; perinatais: peso, Apgar, gênero e classificação peso/idade gestacional; pós-natais: surfactante, sepse, oferta hídrica, sopro cardíaco, frequência cardíaca, movimento precordial e pulsos, diurético, índice de oxigenação, queda de saturação/apneia, suporte ventilatório, intolerância alimentar, radiografia de tórax, função renal, instabilidade hemodinâmica e alterações metabólicas); parâmetros ecocardiográficos (diâmetro do canal arterial, relação canal arterial/peso, relação átrio esquerdo/aorta, diâmetro diastólico ventrículo esquerdo, direção, padrão e velocidade de fluxo pelo canal arterial). Os parâmetros clínicos e ecocardiográficos analisados foram considerados estatisticamente significantes quando $p < 0,05$. **Resultados:** Nos 119 recém-nascidos, a incidência de canal arterial foi de 61,3%, 56 receberam tratamento (46 medicamentoso e 10 cirúrgico), 11 tiveram fechamento espontâneo, 4 foram a óbito e 2 receberam alta com persistência do canal arterial. Houve maior incidência de corioamnionite, uso de surfactante, menor peso e idade gestacional, sepse, sopro cardíaco, ventilação e piores índices de oxigenação nos recém-nascidos tratados. O grupo com fechamento espontâneo apresentou menor diâmetro do canal arterial, menor relação canal arterial/peso e maior velocidade do fluxo pelo canal arterial. **Conclusão:** Com base em parâmetros clínicos e ecocardiográficos, foi possível diferenciar os recém-nascidos com fechamento espontâneo do canal arterial daqueles com necessidade de tratamento.

Descritores: Permeabilidade do canal arterial; Recém-nascido; Prematuro

ABSTRACT

Objective: To identify clinical and echocardiographic parameters associated with the evolution of the ductus arteriosus in neonates with birth weight lower than 1,500g. **Methods:** Retrospective study of 119 neonates in which clinical parameters (Prenatal: maternal age, risk of infection and chorioamnionitis, use of corticosteroid, mode of delivery and gestational age. Perinatal: weight, Apgar score, gender and birth weight/gestational age classification; Postnatal: use of surfactant, sepsis, fluid intake, heart murmur, heart rate, precordial movement and pulsus, use of diuretics, oxygenation index, desaturation/apnea, ventilatory support, food intolerance, chest radiography, renal function, hemodynamic instability, and metabolic changes) and echocardiographic parameters (ductus arteriosus diameter, ductus arteriosus/weight ratio, left atrium/aorta ratio, left ventricular diastolic diameter, and transductal flow direction, pattern and velocity) were analyzed. The clinical and echocardiographic parameters analyzed were considered statistically significant when $p < 0.05$. **Results:** In the 119 neonates, the incidence of patent ductus arteriosus was 61.3%; 56 received treatment (46 pharmacological and 10 surgical treatment), 11 had spontaneous closure, 4 died, and 2 were discharged with patent ductus arteriosus. A higher incidence of chorioamnionitis, use of surfactant, lower weight and gestational age, sepsis, heart murmur, ventilatory support and worse oxygenation indices were observed in the neonates receiving treatment. The group with spontaneous closure had a smaller ductus arteriosus diameter, lower ductus arteriosus/weight ratio, and higher transductal flow velocity. **Conclusion:** Based on clinical and echocardiographic parameters, the neonates with spontaneous closure of the ductus arteriosus could be differentiated from those who required treatment.

Keywords: Ductus arteriosus patency; Neonate; Premature

Trabalho realizado no Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

¹ Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

Autor correspondente: Samira Saady Morhy – Avenida Albert Einstein, 627/701 – Morumbi – CEP: 05652-900 – São Paulo, SP, Brasil – Tel.: (11) 2151-1233 – E-mail: samira.morhy@einstein.br

Data de submissão: 5/2/2013 – Data de aceite: 13/8/2013

Conflitos de interesse: não há.

INTRODUÇÃO

O canal arterial (CA) é uma estrutura presente no feto que comunica a aorta e a artéria pulmonar, desviando o fluxo do ventrículo direito para a circulação sistêmica^(1,2).

Logo após o nascimento, inicia-se o processo de fechamento funcional do CA⁽¹⁾. Nos recém-nascidos pré-termo (RNPT), é frequente a persistência do CA (PCA) devido à grande sensibilidade às prostaglandinas, à maior incidência de hipóxia e acidose, e à migração deficiente da musculatura que leva à vasoconstrição do CA⁽³⁻⁵⁾.

Com a PCA, ocorre hiperfluxo pulmonar e hipofluxo sistêmico, que podem estar associados a morbidades no RNPT, tais como doença pulmonar crônica, hemorragia ventricular, leucomalácia, enterocolite necrosante, insuficiência renal, insuficiência cardíaca congestiva, retinopatia da prematuridade e aumento da mortalidade em pacientes com síndrome do desconforto respiratório^(6,7).

Para avaliação do CA, são levados em consideração, além das características clínicas decorrentes dessas alterações hemodinâmicas causadas pela PCA, dados ecocardiográficos que descrevem a morfologia cardíaca (dimensão do CA e das câmaras cardíacas)^(8,9) e o fluxo através do CA (direção, padrão e velocidade do fluxo)⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Os procedimentos disponíveis atualmente para tratamento da PCA são o uso de anti-inflamatórios não hormonais e o fechamento cirúrgico. Porém, apesar dos tratamentos mostrarem-se efetivos, seu emprego ainda é controverso devido aos efeitos colaterais (risco de alteração transitória na perfusão cerebral e diminuição transitória da função renal no uso dos anti-inflamatórios e pneumotórax, infecção, hemorragia, quilotórax e paralisia de corda vocal na cirurgia) e à falta de evidências de que melhorem o desfecho desses pacientes em longo prazo⁽⁷⁾.

Além disso, dados da literatura demonstram fechamento espontâneo, ainda no período neonatal, em 31 a 34% dos RNs com peso $\leq 1.000\text{g}$ ^(3,14) e em 67% daqueles com peso entre 1.000 a 1.500g⁽¹⁴⁾, em 7 dias após o nascimento.

Isso leva à necessidade de mais estudos para se identificarem os grupos que verdadeiramente podem se beneficiar do tratamento do CA^(15,16).

OBJETIVO

Identificar parâmetros clínicos e ecocardiográficos associados à evolução do canal arterial em recém-nascidos com peso $< 1.500\text{g}$.

MÉTODOS

Estudo unicêntrico, de coorte, longitudinal e retrospectivo realizado na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal

do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), em São Paulo.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HIAE nº. 314/2011.

A população estudada foi de RNs com peso de nascimento (PN) $< 1.500\text{g}$, no período de janeiro de 2008 a dezembro de 2010.

O diagnóstico da PCA foi realizado pelo ecocardiograma à beira do leito, solicitado pelo neonatologista.

Foram excluídos do estudo os pacientes que apresentaram cardiopatias congênitas complexas ou que não realizaram o ecocardiograma.

Para análise das variáveis, os pacientes foram divididos em três grupos: pacientes que apresentaram fechamento espontâneo do CA (Grupo I), pacientes para os quais foi indicado o tratamento medicamentoso (Grupo II) e pacientes para os quais foi indicado o tratamento cirúrgico (Grupo III).

Parâmetros clínicos

Foram analisados parâmetros clínicos pré-natais, perinatais e pós-natais. Dentre os parâmetros clínicos pré-natais, foram observados: idade materna, presença de risco infeccioso (bolsa rota maior que 18 horas, infecção urinária materna e febre materna), presença de corioamnionite, uso de corticoide antenatal, tipo de parto (normal ou cesárea), idade gestacional (IG – foi coletada IG definitiva considerada pelo serviço com base na data da última menstruação, na ultrassonografia do primeiro trimestre ou no método de Capurro)⁽¹⁷⁾. Os parâmetros peri-natais analisados foram: PN, Apgar de 1 e 5 minutos, gênero, classificação em pequeno para IG (PIG) ou adequado para IG (AIG), com base na curva de Babson⁽¹⁸⁾. Já os parâmetros pós-natais observados foram: uso de surfactante, presença de sepse neonatal precoce ou tardia, oferta hídrica dos dois e dos quatro primeiros dias de vida.

No dia em que foi realizado o exame de ecocardiograma, no qual foi observado o fechamento espontâneo do CA ou indicado o tratamento medicamentoso ou cirúrgico, também foram observados: idade, presença de sopro cardíaco, presença de taquicardia persistente (frequência cardíaca – FC > 160), precórdio hiperdinâmico (*ictus* visível), pulsos amplos, uso de diurético, função renal, dificuldade de oxigenação (avaliada pelo índice de oxigenação), queda de saturação ou presença de apneia, necessidade de suporte ventilatório, intolerância alimentar, radiografia de tórax, instabilidade hemodinâmica e alterações metabólicas.

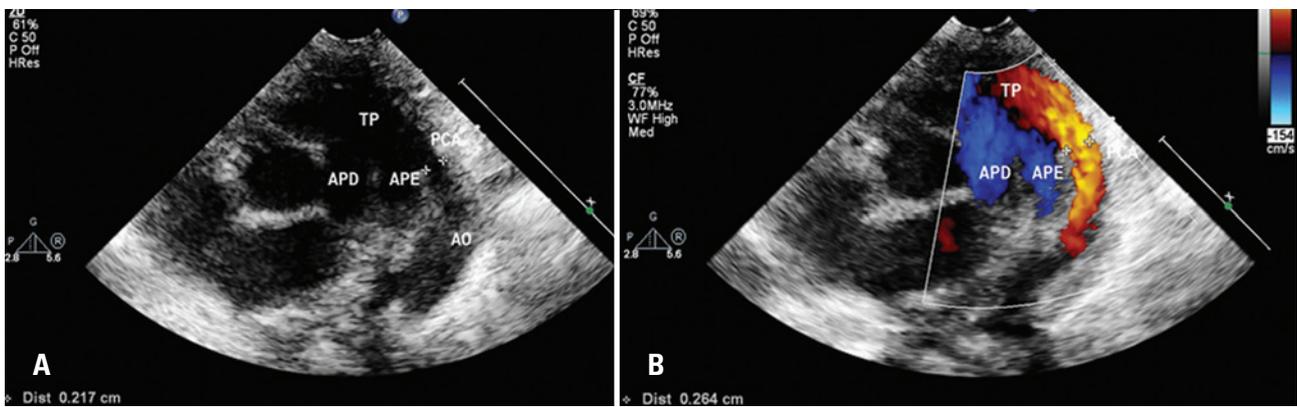
Parâmetros ecocardiográficos

As variáveis ecocardiográficas foram obtidas pela revisão dos laudos e das imagens ecocardiográficas armazenadas. Foram coletados os dados de todos os ecocardiogramas realizados, desde a internação até o exame no qual foi verificado o fechamento do CA. No primeiro exame ecocardiográfico realizado, foram analisados os parâmetros relacionados a seguir. Nos outros estudos ecocardiográficos, foi analisado apenas a persistência/o fechamento do CA.

Foram analisadas as seguintes variáveis: diâmetro do CA (mm) (Figura 1), diâmetro do CA corrigido pelo peso do paciente (mm/kg), pelo ecocardiograma bidimensional; relação entre o diâmetro do átrio esquerdo e da aorta, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo (mm) pelo ecocardiograma unidimensional; assim

como direção, pico de velocidade e padrões do fluxo pelo CA (m/s), pelo Doppler pulsátil e colorido.

Os padrões do fluxo através do CA foram classificados em: a) hipertensão pulmonar, se fluxo bidirecional, da pulmonar para aorta, no início da sístole (abaixo da linha de base), seguido de um pequeno fluxo da aorta para a pulmonar (acima da linha de base), sugerindo resistência vascular pulmonar elevada; b) crescimento, se fluxo bidirecional, com diminuição do fluxo da pulmonar para aorta, e aumento do fluxo da aorta para pulmonar, sugerindo diminuição da resistência vascular pulmonar; c) pulsátil, se fluxo apenas da aorta para pulmonar, pulsátil, com pico de velocidade em torno de 1,5m/s; d) fechamento, se fluxo direcionado da aorta para pulmonar, porém não pulsátil, e sim contínuo, com velocidade pico mais elevada⁽¹³⁾ (Figura 2).



TP: tronco pulmonar; PCA: persistência do canal arterial; AO: aorta; APE: artéria pulmonar esquerda; APD: artéria pulmonar direita.

Figura 1. (A) Imagem bidimensional demonstrando a presença do canal arterial, com a medida do seu diâmetro. (B) Imagem bidimensional do canal arterial, com o mapeamento do fluxo em cores, demonstrando o fluxo em vermelho através do canal, direcionado da aorta para artéria pulmonar

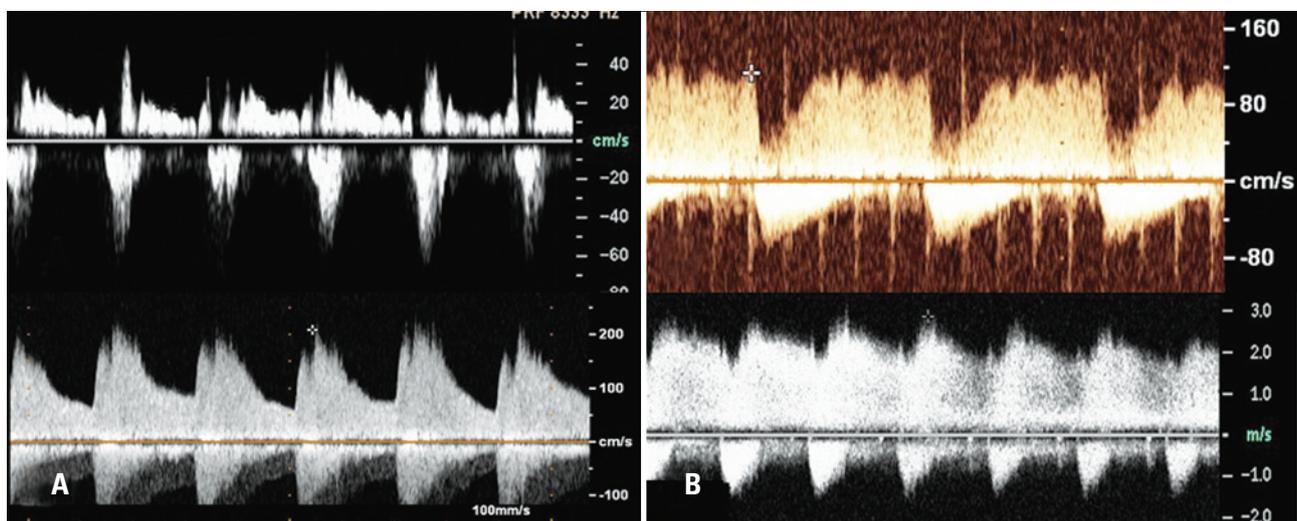


Figura 2. Padrão do fluxo através do canal arterial, pelo Doppler pulsátil⁽¹³⁾. (A) Hipertensão: fluxo bidirecional, da pulmonar para aorta, no início da sístole (abaixo da linha de base), seguido de um pequeno fluxo da aorta para pulmonar (acima da linha de base). (B) Crescimento: fluxo bidirecional, porém com diminuição do fluxo da pulmonar para aorta e com aumento do fluxo da aorta para pulmonar. (C) Pulsátil: fluxo apenas da aorta para pulmonar, pulsátil, com pico de velocidade em torno de 1,5m/s. (D) Fechamento: fluxo direcionado da aorta para pulmonar, porém não pulsátil, e sim contínuo, com velocidade pico mais elevada

Análise estatística

O *software* utilizado para as análises estatísticas foi o SAS 9.0.

As variáveis contínuas foram descritas na forma de média e desvio padrão, ou mediana e variação interquartil. As variáveis categóricas foram descritas na forma de frequências absolutas e relativas. A associação entre variáveis categóricas foi testada por meio do teste do χ^2 . A comparação entre variáveis numéricas foi realizada pelo teste *t* de Student.

Os resultados foram considerados estatisticamente significantes quando $p < 0,05$.

RESULTADOS

No período estudado, nasceram 138 pacientes com PN < 1.500 g. Foram excluídos 19, sendo 2 por cardiopatia congênita (tronco arterioso comum tipo 2 e coarctação de aorta) e 17 por não terem realizado o ecocardiograma (5 evoluíram a óbito no primeiro dia de vida e os outros 12 não tiveram o exame indicado pela equipe médica), sendo incluídos, afinal, 119 pacientes no estudo.

A incidência de CA foi de 61,3% (73/119). Nos RN com peso < 1.000 g, a incidência foi de 75% (30/40) e, nos RN com menos de 30 semanas, a incidência foi de 75% (57/76).

A mortalidade foi de 10,1% (12/119), sendo que destes apenas um paciente não apresentava PCA.

Dos 73 pacientes com PCA, 4 (5,5%) tiveram óbito precoce, antes do 5º dia de vida, sem possibilidade de tratamento, e 2 (2,8%) tiveram alta com PCA, sem tratamento.

O fechamento espontâneo (Grupo I) foi observado em 11 pacientes (15%). O tempo médio de fechamento foi de 13,5 dias; 1 desses pacientes teve fechamento espontâneo com 18 dias, mas foi a óbito com 162 dias de vida.

Foram submetidos a tratamento medicamentoso (Grupo II) 46 pacientes (63%), com tempo médio de fechamento de 8 dias de vida. Destes, 3 evoluíram a óbito entre o 12º e 17º dia de vida, após o fechamento do CA.

Dez pacientes (13,7%) foram submetidos a fechamento cirúrgico (Grupo III), quatro como primeira escolha de tratamento e seis após falha do tratamento medicamentoso (tempo médio do fechamento 12,7 dias de vida). Destes, três evoluíram a óbito com 14, 35 e 41 dias de vida (o intervalo entre a cirurgia e o óbito foi superior a 1 semana nos três casos).

Parâmetros clínicos

Foram observados: maior incidência do uso de surfactante no Grupo II em relação ao Grupo I, maior incidência de risco infeccioso, corioamnionite, sepsis tardia e uso de surfactante, além de menores PN, IG e Apgar de 1 minuto no Grupo III em relação ao Grupo I, com significância estatística ($p < 0,05$) (Tabela 1).

Tabela 1. Diferenças das variáveis pré e perinatais entre os pacientes com fechamento espontâneo do canal arterial (Grupo I) e os pacientes com fechamento medicamentoso (Grupo II) e fechamento cirúrgico (Grupo III)

Características dos pacientes	Grupo I (n=11)	Grupo II (n=46)	Grupo III (n=10)
Idade materna (anos)	33,9	34,7*	38,8***
Risco infeccioso, n (%)	1 (9,1)	15 (34,09)*	6 (60,0)****
Corioamnionite, n (%)	1 (9,1)	9 (20,0)*	6 (66,7)****
Uso de corticoide antenatal, n (%)	9 (81,8)	29 (63,0)*	10 (100)***
Parto cesária, n (%)	9 (81,8)	38 (82,61)*	8 (80,0)***
Idade gestacional (semanas)	29,6	28,4*	25,9****
Peso de nascimento (gramas)	1.154,1	1.092,7*	828,5****
Apgar de 1 minuto	7,6	6,6*	4,8****
Apgar de 5 minutos	8,5	8,6*	8,2***
Gênero masculino, n (%)	5 (45,5)	29 (63,04)*	8 (80)***
Classificação PIG, n (%)	3 (27,3)	8 (17,39)*	1 (10)***
Uso de surfactante, n (%)	4 (36,4)	34 (73,9)**	8 (80)****
Sepsis precoce, n (%)	5 (45,5)	27 (58,7)*	8 (80)***
Sepsis tardia, n (%)	4 (36,4)	16 (34,8)*	8 (80)****
OH com 48 horas	96,5	93,6*	102,6***
OH com 96 horas	112,2	108,4*	126,4***

* Não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II; ** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II, com $p < 0,05$; *** não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III; **** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III, com $p < 0,05$.

PIG: pequeno para a idade gestacional; OH: oferta hídrica.

Tabela 2. Diferenças dos sinais clínicos entre os pacientes com fechamento espontâneo do canal arterial (Grupo I) e os pacientes com fechamento medicamentoso (Grupo II) e fechamento cirúrgico (Grupo III)

Sinais clínicos	Grupo I (n=11)	Grupo II (n=46)	Grupo III (n=10)
Idade dos pacientes (dias)	2,5	2,2*	2,1***
Presença de sopro, n (%)	2 (18,2)	22 (47,8)**	9 (90)****
FC > 160, n (%)	0 (0)	1 (2,2)*	1 (10)***
Precórdio hiperdinâmico, n (%)	0 (0)	4 (40)*	2 (66,7)***
Pulso amplo, n (%)	1 (50)	8 (61,5)*	2 (100)***
Uso de diurético, n (%)	0 (0)	1 (2,2)*	1 (10)***
Alteração da função renal, n(%)	1 (9,1)	0 (0)**	4 (40)***
Índice de oxigenação		**	****
≤6, n (%)	0 (0)	27 (96,4)	9 (90)
7-14, n (%)	1 (50)	1 (3,6)	1 (10)
≥15, n (%)	1 (50)	0 (0)	0 (0)
Queda de saturação/apneia		*	***
Ausente, n (%)	8 (72,7)	23 (52,3)	5 (50)
Até 6 episódios, n (%)	2 (18,2)	19 (43,1)	2 (20)
Frequentes, n (%)	1 (9,1)	2 (4,6)	3 (30)
Suporte ventilatório		**	****
Ar ambiente, n (%)	6 (54,6)	5 (10,9)	0 (0)
O2 inalatório, n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (10)
CPAP ou MAP ≤8, n (%)	2 (18,2)	31 (67,4)	5 (50)
MAP 9-12, n (%)	0 (0)	4 (8,7)	1 (10)
MAP ≥12 VAF, n (%)	3 (27,3)	6 (13)	3 (30)
Intolerância alimentar		*	***
Ausente, n (%)	8 (72,7)	16 (34,8)	2 (20)
Jejum, n (%)	2 (18,2)	18 (39,1)	4 (40)
Nutrição enteral mínima, n (%)	0 (0)	6 (13)	0 (0)
Resíduo gástrico, n (%)	1 (9,1)	5 (10,9)	2 (20)
Distensão abdominal/vômito, n (%)	0 (0)	1 (2,1)	2 (20)
Radiografia de tórax		*	***
Normal, n (%)	2 (50)	5 (17,2)	1 (14,3)
Aumento vasculatura pulmonar, n (%)	2 (50)	20 (69)	4 (57,1)
Cardiomegalia/edema pulmonar, n (%)	0 (0)	4 (13,8)	2 (28,6)
Instabilidade hemodinâmica		*	***
Ausente, n (%)	8 (72,7)	39 (84,8)	5 (50)
Hipotensão (1 DVA) , n (%)	1 (9,1)	6 (13,0)	4 (40)
Hipotensão (mais de 1 DVA) , n (%)	2 (18,2)	1 (2,2)	1 (10)
Alteração metabólica		**	***
Ausente, n (%)	1 (33,3)	26 (92,9)	8 (80)
Acidose metabólica leve, n (%) (pH 7,1-7,25 e/ou BE -7 a -12) , n (%)	2 (66,7)	2 (7,1)	1 (10)
Acidose metabólica moderada a severa, n (%) (pH <7,1 ou BE <-12), n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (10)

* Não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II; ** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II, com $p < 0,05$; *** não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III; **** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III, com $p < 0,05$.

FC: frequência cardíaca; CPAP: *constant positive airway pressure*; MAP: *medium airway pressure*; VAF: ventilação de alta frequência, DVA: droga vasoativa; BE: *base excess*.

Houve maior incidência de sopro e necessidade de suporte ventilatório nos Grupos II e III. Os valores de índice de oxigenação e de alterações metabólicas só foram avaliados naqueles pacientes que tinham gasometria arterial no dia da indicação do tratamento ou do fechamento espontâneo do CA, sendo que poucos pacientes do Grupo I tinham gasometria coletada – por isso a diferença entre os dois grupos (Tabela 2).

Parâmetros ecocardiográficos

As medidas ecocardiográficas estudadas foram comparadas nos três grupos. O diâmetro médio do CA e o diâmetro médio do CA corrigido pelo peso foram maiores nos Grupos II e III em relação ao Grupo I. A velocidade do fluxo pelo CA foi significativamente menor no Grupo III em relação ao Grupo I (Tabela 3).

Em relação aos padrões de fluxo através do CA avaliados no primeiro ecocardiograma, 57,2% dos pacientes com PCA com fechamento espontâneo tinham padrão de hipertensão (14,3%) ou de fechamento (42,9%), enquanto 67,5% dos pacientes submetidos a fechamento medicamentoso tinham padrão de crescimento (17,5%) ou pulsátil (50%), e 66,6% dos pacientes submetidos a fechamento cirúrgico tinham padrão de crescimento (22,2%) ou pulsátil (44,4%). No entanto, não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos. (Tabelas 4).

Tabela 3. Diferenças das medidas ecocardiográficas entre os pacientes com fechamento espontâneo do canal arterial (Grupo I) e os pacientes com fechamento medicamentoso (Grupo II) e fechamento cirúrgico (Grupo III)

Dados do ecocardiograma	Grupo I (n=11)	Grupo II (n=46)	Grupo III (n=10)
Diâmetro do CA (mm)	1,63	2,24**	2,39****
CA/P (mm/kg)	1,55	2,22**	3,44****
AE/Ao	1,10	1,20*	1,26***
Diâmetro diastólico do VE (mm)	12,73	12,98*	11,78***
Direção do fluxo (E-D), n (%)	6 (66,7)	33 (71,7)*	5 (50)***
Velocidade do fluxo pelo CA (m/s)	2,45	1,92*	1,62****

CA: diâmetro do canal arterial; CA/P: relação entre o diâmetro do canal arterial e o peso do paciente; AE/Ao: relação entre o tamanho do átrio esquerdo e da aorta; VE: ventrículo esquerdo; E-D: da esquerda para a direita.

* Não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II; ** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II, com $p < 0,05$; *** não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III; **** houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III, com $p < 0,05$.

Tabela 4. Diferenças dos padrões de fluxo através do canal arterial entre os pacientes com fechamento espontâneo do canal arterial (Grupo I) e os pacientes com fechamento medicamentoso (Grupo II) e fechamento cirúrgico (Grupo III)

Padrões de fluxo do primeiro ecocardiograma	Grupo I (n=11)	Grupo II (n=46)	Grupo III (n=10)
Hipertensão ou fechamento, n(%)	4 (57,2)	13 (32,5)*	3 (33,3)***
Crescimento ou pulsátil, n(%)	3 (42,8)	27 (67,5)*	6 (66,7)***

* Não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e II; *** não houve diferença estatística significativa entre os Grupos I e III.

DISCUSSÃO

A PCA é uma anomalia que acomete grande número de RN prematuros podendo levar a repercussões clínicas significativas, com impacto na morbimortalidade desses pacientes.

Neste estudo, foi observada incidência de 61,3% de PCA, sendo 75% nos RNs com peso <1.000g ou de 30 semanas. Esse resultado condiz com dados da literatura que descrevem incidência entre 20 e 60%, dependendo dos critérios de diagnóstico e da população estudada, com aumento da incidência quanto menor for o PN e menor for a IG⁽³⁾.

Atualmente, o ponto mais importante na condução clínica dos pacientes com PCA é identificar, por meio de dados epidemiológicos, clínicos e ecocardiográficos, o grupo que se beneficia da indicação de tratamento, em razão das consequências adversas do tratamento medicamentoso e cirúrgico, da incidência de fechamento espontâneo e da falta de evidências de que o tratamento medicamentoso profilático traz benefícios em longo prazo⁽¹⁹⁻²¹⁾.

É frequente haver discordância entre os parâmetros clínicos e ecocardiográficos na avaliação da repercussão hemodinâmica do CA. Na prática, são levados em consideração o tamanho do CA pelo ecocardiograma, a presença de doença pulmonar crônica e o aumento dos parâmetros de suporte ventilatório.

O ecocardiograma pode dar o diagnóstico precoce e avaliar a repercussão hemodinâmica, porém, ainda não há nenhum consenso sobre quais parâmetros ecocardiográficos devem ser utilizados para orientar a conduta terapêutica.

Neste estudo, entre os parâmetros pré e perinatais, o uso de surfactante foi significativamente maior nos grupos com fechamento medicamentoso e cirúrgico em relação ao grupo com fechamento espontâneo, podendo ser essa população mais propensa à necessidade de tratamento. O surfactante não tem nenhum efeito no comportamento contrátil do CA, mas altera a resistência vascular pulmonar, aumentando o fluxo da esquerda para a direita, através do canal⁽²²⁾.

A presença de risco infeccioso, corioamnionite e sepsis tardia foi mais frequentes no grupo que necessitou de cirurgia, fato que pode ser explicado pela liberação de mediadores inflamatórios nesses processos, os quais dificultariam o fechamento espontâneo do CA, como descrito por Shannon et al.⁽¹⁾. PN e IG foram menores no grupo com fechamento cirúrgico, com diferença estatisticamente significativa. Jhaveri et al. também encontraram falha no tratamento com indometacina em 70% dos RN <28 semanas de IG, necessitando de tratamento cirúrgico⁽²³⁾.

Em relação aos parâmetros ecocardiográficos analisados, comparando-se os três grupos com PCA, o diâmetro médio do CA e a relação diâmetro do CA/peso foram maiores nos grupos com fechamento medicamentoso e cirúrgico. Esses resultados são similares aos descritos por Hajjar et al.⁽⁸⁾, que observaram relação inversa entre o tamanho do CA e a chance de fechamento espontâneo. McNamara e Sehgal também relacionaram o tamanho do CA com a repercussão hemodinâmica do CA como sendo pequena, quando o diâmetro é <1,5mm, média quando entre 1,5 e 3mm e grande quando >3mm⁽¹⁵⁾.

Por outro lado, Jhaveri et al. consideraram CA pequeno quando o diâmetro foi <1,5mm, porém, diâmetros >1,5mm foram considerados como CA de moderada repercussão hemodinâmica; o que diferenciava entre moderada ou grande repercussão hemodinâmica era o gradiente médio do fluxo através do CA que, naqueles com grande repercussão, era <8mmHg⁽²³⁾.

Neste estudo, a velocidade de fluxo através do CA foi maior nos casos de PCA em processo de fechamento, e menor no grupo de fechamento cirúrgico, similar aos resultados observados por Su et al.⁽¹³⁾. A aceleração do fluxo pelo CA, em RN, é um sinal indireto de seu processo de fechamento e deve ser levado em consideração para tomada de decisão em relação ao tratamento.

Porém, neste estudo, o padrão de fluxo através do CA, diferentemente do trabalho de Su et al.⁽¹³⁾, não apresentou diferença estatística entre os grupos. Em nossa opinião, essa diferença pode ser explicada devido ao fato de que, neste trabalho, os padrões de fluxo analisados foram apenas do primeiro ecocardiograma, realizado precocemente (tempo médio de 2,3 dias). Seria interessante avaliar exames evolutivos, para observar se haveria diferença significativa que pudesse auxiliar na decisão sobre o tratamento.

A maior limitação deste trabalho foi ter sido um estudo retrospectivo, sendo os pacientes divididos em grupos conforme a ausência, presença ou terapêutica do CA, com base em critérios da unidade de terapia intensiva neonatal, e os dados coletados por meio de revisão de prontuários e ecocardiogramas previamente realizados. Também não foi possível avaliar todos os parâmetros ecocardiográficos referidos em trabalhos na literatura para quantificar a repercussão hemodinâmica do CA, como: velocidade média do fluxo na artéria pulmonar esquerda, velocidade na diástole final da artéria pulmonar esquerda, relação das ondas E/A através do fluxo diastólico valvar tricúspide, fluxo diastólico reverso na aorta descendente e na artéria mesentérica^(8,15,23).

CONCLUSÃO

Nesta população de recém-nascidos com peso <1.500g, uso de surfactante, presença de sopro, necessidade de suporte ventilatório, diâmetro do canal e relação diâmetro do canal/peso permitiram diferenciar os pacientes que evoluíram com fechamento espontâneo do CA (Grupo I) daqueles com necessidade de tratamento medicamentoso (Grupo II) e/ou cirúrgico (Grupo III).

Outros parâmetros, como risco infeccioso, corioamniionite, peso de nascimento, idade gestacional, Apgar de 1 minuto, presença de sepse tardia e velocidade do fluxo através do CA pelo Doppler, permitiram diferenciar os pacientes que evoluíram com fechamento espontâneo do CA (Grupo I) daqueles com necessidade de tratamento cirúrgico (Grupo III).

REFERÊNCIAS

- Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics*. 2010;125(5):1020-30.
- Aguiar CR, Costa HP, Rugolo LM, Sadeck LS, Costa MZ, Pachi PR, et al. O recém-nascido de muito baixo peso. Atheneu, 2010. 2a ed. Seção 6, cap.29: 375-85.
- Koch J, Hensley G, Roy L, Brown S, Ramaciotti C, Rosenfeld CR. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*. 2006;117(4):1113-21.
- Afiune JY, Singer JM, Leone CR. Evolução Ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. *J Pediatr*. 2005;81(6):454-60.
- Agarwal R, Deorari AK, Paul VK. Patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Indian J Pediatr*. 2008;75(3):277-80.
- Thébaud B, Lacaze-Mazmonteil T. Patent ductus arteriosus in premature infants: A never-closing act. *Paediatr Child Health*. 2010;15(5):267-70.
- Beniz WE. Treatment of persistent patent ductus arteriosus in preterm infants: time to accept the null hypothesis. *J Perinatol*. 2010;30(4):241-52.
- 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*. 2005;90(5):419-22.
- Brissaud O, Guichoux J. Patent ductus arteriosus in the preterm infant: A survey of clinical practices in French neonatal intensive care units. *Pediatr Cardiol*. 2011;32(5):607-14.
- Kiuckow M, Seri I, Evans N. Functional echocardiography: an emerging clinical tool for the neonatologist. *J Pediatr*. 2007;150(2):125-30.
- Silverman NH, Lewis AB, Heymann MA, Rudolph AM. Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation*. 1974;50(4):821-5.
- Sehgal A, McNamara PJ. Does echocardiography facilitate determination of hemodynamic significance attributable to the ductus arteriosus? *Eur J Pediatr*. 2009;168(8):907-14.
- Su BH, Watanabe T, Shimizu M, Yanagisawa M. Echocardiographic assessment of patent ductus arteriosus shunt flow pattern in premature infants. *Arch Dis Child*. 1997;77(1):36-40.
- Nemerofsky SL, Parravicini E, Bateman D, Kleinman C, Polin RA, Lorenz JM. The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams. *Am J Perinatol*. 2008;25(10):661-6.
- McNamara PJ, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92(6):424-7. Erratum in: *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008;93(1):F78.
- Knight DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials. *Semin Neonatol*. 2001;6(1):63-73.
- Capurro H, Korichzky S, Fonseca O, Caldeyro-Barcia R. A simplified method for diagnosis of gestational age in the newborn infant. *J Pediatr*. 1978;93(1):120-2.
- Babson SG, Benda GI. Growth graphs for the assessment of infants of varying gestational age. *J Pediatr*. 1976;89(5):814-20.
- Sehgal A, McNamara PJ. The ductus arteriosus: a refined approach! *Semin Perinatol*. 2012;36(2):105-13.
- Clyman RI, Couto J, Murphy GM. Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all? *Semin Perinatol*. 2012;36(2):123-9.
- Hammerman C, Bin-Nun A, Kaplan M. Managing the patent ductus arteriosus in premature neonate: a new look at what we thought we knew. *Semin Perinatol*. 2012;36(2):130-8.
- Reller MD, Rice MJ, McDonald RW. Review of studies evaluating ductal patency in the premature infant. *J Pediatr*. 1993;122(6):S59-62.
- Jhaveri N, Moon-Grady A, Clyman RI. Early surgical ligation versus a conservative approach for management of patent ductus arteriosus that fails to close after indomethacin treatment. *J Pediatr*. 2010;157(3):381-7.