



## Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial

*Echocardiographic post-neonatal progress of preterm neonates with patent ductus arteriosus*

Jorge Yussef Afiune<sup>1</sup>, Julio M. Singer<sup>2</sup>, Cléa Rodrigues Leone<sup>3</sup>

### Resumo

**Objetivo:** Analisar características ecocardiográficas e manifestações clínicas na evolução de recém-nascidos pré-termo com persistência do canal arterial e identificar indicadores mais confiáveis do fechamento espontâneo deste.

**Métodos:** Sessenta e um recém-nascidos pré-termo com idade gestacional de 30±2 semanas (26-34 semanas) peso de 1,2±0,2 kg (0,7-1,7 kg) foram avaliados semanalmente desde o terceiro dia de vida até o termo através de ecocardiograma. O diâmetro do canal arterial e medidas das cavidades cardíacas foram determinados. Avaliação clínica procurou detectar sinais clínicos de persistência do canal arterial. Recém-nascidos pré-termo com persistência do canal arterial foram divididos em dois grupos: Grupo A, onde houve fechamento espontâneo do canal arterial, e Grupo B, onde não houve. Análise estatística foi realizada através do teste t e curva ROC.

**Resultados:** Vinte e um (34,4%) recém-nascidos pré-termo apresentaram persistência do canal arterial no terceiro dia de vida, sendo sete do grupo A e 14 do grupo B. Sinais clínicos de persistência do canal arterial ocorreram em 14,3% do grupo A e 71,4% do grupo B ( $p = 0,013$ ). Persistência do canal arterial aumentou significativamente os diâmetros do átrio e ventrículo esquerdo e débito cardíaco aórtico. Diâmetro médio do canal arterial foi maior no grupo B (2,6±0,6 mm versus 1,4±0,6 mm;  $p = 0,003$ ). Área abaixo da curva ROC em relação ao diâmetro do canal foi de 0,93 ( $p = 0,003$ ), sendo 1,7 mm o ponto de corte de maior sensibilidade (100%) para identificar os recém-nascidos onde o canal arterial não apresentará fechamento espontâneo e 2,2 mm o ponto de maior especificidade (100%).

**Conclusões:** Em recém-nascidos pré-termo, uma persistência do canal arterial maior que 2,2 mm de diâmetro no terceiro dia de vida prediz ausência de fechamento espontâneo e sugere necessidade de tratamento, especialmente quando da presença de algum sinal clínico associado.

*J Pediatr (Rio J). 2005;81(6):454-60: Recém-nascido pré-termo, ecocardiograma, persistência do canal arterial.*

### Abstract

**Objective:** To identify clinical and echocardiography predictors of the spontaneous closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates.

**Methods:** Sixty-one consecutive preterm neonates (gestational age 30±2 weeks, birth weight 1.2±0.2 kg) were evaluated by echocardiogram on their third day of life and those with patent ductus arteriosus were selected for a prospective cohort. Echocardiography was repeated weekly until they reached term. Based on their progress, the sample population was divided into two groups, depending on whether spontaneous closure of patent ductus arteriosus took place (Group A) or not (Group B). The prevalence of clinical signs of patent ductus arteriosus and echocardiography findings at baseline were compared between the groups.

**Results:** Patent ductus arteriosus was found in 21 neonates (34%). Spontaneous closure was observed during follow-up of seven patients (Group A, 33% of those with patent ductus arteriosus), in contrast with the remaining 14 patients (Group B, 67%). Clinical signs of patent ductus arteriosus were present in 14% of the patients in Group A, compared with 71% in group B ( $p = 0.01$ ). At baseline, Group B had a larger ductus diameter in relation to Group A (2.6±0.6 mm vs. 1.4±0.6 mm;  $p = 0.003$ ). The area under the ROC curve in relation to ductus diameter was 0.93 ( $p = 0.003$ ) and 100% sensitivity for identifying cases without spontaneous closure was obtained at the cutoff point of 1.7 mm, while 100% specificity was observed taking 2.2 mm as the cutoff.

**Conclusions:** In preterm neonates, a patent ductus arteriosus greater than 2.2 mm on the third day of life predicts no spontaneous closure and suggests a need for early treatment, especially when associated with clinical signs.

*J Pediatr (Rio J). 2005;81(6):454-60: Preterm neonates, echocardiography, patent ductus arteriosus.*

1. Médico supervisor da Divisão de Cardiologia Pediátrica, Instituto do Coração do Distrito Federal (InCor-DF), Brasília, DF.
  2. Professor, Departamento de Estatística, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP.
  3. Professora associada, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP.
- Fonte financiadora: FAPESP (Fundação de Amparo à Pesquisa no Estado de São Paulo).

Artigo submetido em 11.02.05, aceito em 27.07.05.

**Como citar este artigo:** Afiune JY, Singer JM, Leone CR. Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:454-60.

### Introdução

Estudos realizados com ecocardiograma com Doppler e mapeamento de fluxo em cores indicam que o fechamento funcional do canal arterial no recém-nascido (RN) de termo ocorre em praticamente todos os RN em torno das 72 horas de vida<sup>1</sup>. Em RN pré-termo (RN-PT), o fechamento do canal arterial ocorre um pouco mais tardiamente, sendo que, na maioria dos RN-PT com idade gestacional (IG) maior do que 30 semanas, em até 96

horas de vida<sup>2</sup>. Por outro lado, os RN-PT com IG menor do que 30 semanas e especialmente aqueles que apresentam doença de membranas hialinas têm uma maior frequência de persistência do canal arterial (PCA)<sup>3,4</sup>. A utilização cada vez maior de surfactante exógeno aumentou essa incidência, além de ser acompanhada de um aumento significativo do fluxo esquerda-direita através do canal arterial. Nesse sentido, a PCA pode representar um fator de grande agravo às condições clínicas do RN, havendo aumento da necessidade ventilatória, quadro de insuficiência cardíaca, além de outras conseqüências que, em conjunto, pioram o prognóstico dos RN-PT.

Nos últimos anos, inúmeros estudos têm sido realizados com o objetivo de avaliar a influência da PCA na evolução dos RN-PT. O ecocardiograma com Doppler e mapeamento de fluxo em cores tornou-se uma ferramenta fundamental nessa avaliação, permitindo a detecção precoce desse defeito, bem como a avaliação de suas repercussões hemodinâmicas. É claro que a avaliação global destas deve também ser feita baseada em critérios clínicos como, por exemplo, a presença de sopro cardíaco, pulsos amplos ou impulsões precordiais. A associação entre parâmetros clínicos e ecocardiográficos em um determinado grupo de RN-PT poderá fornecer elementos fundamentais para antecipação da detecção da PCA, bem como permitir um tratamento mais adequado<sup>5,6</sup>. Todos esses aspectos nos fizeram supor que a presença de PCA possa causar modificações ecocardiográficas, que antecedem às manifestações clínicas. Desenvolveu-se, então, este estudo, com o objetivo de analisar as relações entre os achados ecocardiográficos da PCA e a presença de sinais clínicos em RN-PT.

### População de estudo e métodos

Estudo unicêntrico, de coorte longitudinal e prospectivo, realizado no berçário anexo à maternidade do Hospital das Clínicas (FMUSP), Serviço de Pediatria Neonatal e Intensiva do Instituto da Criança Professor Pedro de Alcântara da FMUSP.

A população de estudo foi constituída por RN-PT consecutivos, com IG menor ou igual a 34 semanas, que nasceram no período de 1 de julho de 2000 a 3 de agosto de 2001. Consentimento pós-informação foi obtido dos pais, e este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição.

Foram excluídos os RN que apresentaram índice de Apgar no quinto minuto menor ou igual a cinco, cardiopatias congênitas (exceto forame oval ou PCA) e os filhos de mães diabéticas.

Os RN foram classificados, quanto ao peso de nascimento, em adequado para idade gestacional (AIG) e pequeno para idade gestacional (PIG). Definiu-se como AIG aquele RN com peso ao nascimento situado entre os percentis 10 e 90 da curva de crescimento intra-uterino de Ramos (6) e PIG aquele RN com peso de nascimento situado abaixo do percentil 10 do mesmo referencial. A IG definitiva dos RN foi determinada através da data da última menstruação ou do método New Ballard<sup>7</sup>.

Os RN foram submetidos a uma avaliação clínica e ecocardiográfica no terceiro e sétimo dias de vida e, posteriormente, a cada semana ou 15 dias, até atingir o termo, ou seja, entre a 38ª e 40ª semana de IG pós-concepção, ou antes, caso tivesse recebido alta hospitalar ou ocorrido óbito.

### Avaliação clínica

O exame físico dos RN-PT foi realizado por um neonatologista, membro da equipe de atendimento do próprio berçário, que desconhecia o resultado do ecocardiograma. As variáveis clínicas observadas foram: peso (gramas); pressão arterial sistêmica em mmHg, obtida através de método não-invasivo, oscilométrico, no membro superior direito; medida da pressão de pulso em mmHg, definida como a diferença entre as pressões sistólica e diastólica; presença de sopro cardíaco ou impulsões precordiais visíveis ou palpáveis. Foram considerados sinais clínicos de PCA a presença de um ou mais dos seguintes:

- sopro cardíaco;
- pressão de pulso maior do que 30 mmHg;
- impulsões precordiais visíveis.

### Avaliação ecocardiográfica

Os exames ecocardiográficos foram realizados utilizando um equipamento de ultra-som da marca TOSHIBA®, modelo SSH-140-A, com transdutor setorial eletrônico de 5 e 7,5 MHz. Todos exames foram realizados à beira leito, e o ecocardiografista desconhecia o quadro clínico do RN. A variabilidade interobservador foi eliminada, pelo fato de que todos os exames foram realizados por um mesmo examinador, o qual não estava envolvido com a assistência aos RN (J.Y.A). A variabilidade intraobservador foi avaliada e não excedeu 4% para as medidas ecocardiográficas realizadas. Todas as medidas ecocardiográficas foram obtidas a partir da média de três medidas realizadas. Realizou-se uma análise anatômica seguindo a análise seqüencial segmentar, definindo-se a anatomia cardíaca geral e procurando excluir qualquer anormalidade cardíaca<sup>8</sup>.

As medidas ecocardiográficas do modo M foram obtidas seguindo as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia, publicadas em 1980<sup>9</sup> e adaptadas para RN-PT por Silverman em 1993<sup>10</sup>. Foram avaliados: diâmetros da aorta e átrio esquerdo e da relação átrio esquerdo/aorta (AE/AO); diâmetros sistólico e diastólico do ventrículo esquerdo (VE); espessura diastólica do septo interventricular e da parede posterior do VE. Através do Doppler pulsátil, foi medido o débito cardíaco aórtico na via de saída do VE<sup>11</sup>. O efeito da presença da PCA sobre cada um desses parâmetros ecocardiográficos foi avaliado.

O diâmetro do canal arterial foi determinado utilizando o mapeamento de fluxo em cores, conforme descrito anteriormente por Roberson & Silverman<sup>6</sup>. Considerou-se como diâmetro do canal arterial o valor correspondente ao local de menor diâmetro interno observado com o mapeamento de fluxo em cores, mais próximo à extremidade pulmonar do canal arterial.

Os RN portadores de PCA no terceiro dia de vida pós-natal foram divididos em dois grupos quanto à evolução pós-natal do canal arterial: Grupo A, RN que apresentaram fechamento espontâneo do canal arterial até o sétimo dia de vida, e Grupo B, RN que não apresentaram fechamento espontâneo do canal arterial até o sétimo dia de vida.

### Análise estatística

A descrição da casuística foi feita por meio de porcentagens, medidas de tendência central (médias) e de dispersão (desvio padrão).

O efeito da presença de PCA sobre os parâmetros ecocardiográficos avaliados foi aferido através da aplicação de modelos de regressão utilizando técnicas de análise de dados longitudinais, nas quais a presença de PCA foi incluída como co-variável nesses modelos. Foi considerado significativo quando o valor *p* era menor que 0,05.

Para comparar o diâmetro médio do canal arterial entre o grupo A e o grupo B de RN, foi utilizado o teste *t* de Student. Além disso, uma curva ROC foi construída com objetivo de avaliar se o diâmetro do canal arterial prediz o seu fechamento espontâneo e identificar pontos de corte na discriminação desses pacientes.

Uma possível associação entre a presença de sinais clínicos de PCA e o não fechamento espontâneo do canal arterial foi avaliada por meio de testes de homogeneidade (qui-quadrado de Pearson)<sup>12</sup>.

Na análise dos dados, foi utilizado o programa de estatística SPSS-10.0.

### Resultados

Sessenta e nove RN com IG ao nascer menor ou igual a 34 semanas foram selecionados para o estudo. Oito desses

foram excluídos, sendo quatro por uso materno de corticosteroide, três por apresentarem cardiopatia congênita (comunicação interventricular em dois e transposição das grandes artérias em um) e um por asfixia perinatal grave.

As características dos RN avaliados neste estudo estão descritas na Tabela 1.

Avaliação clínica realizada no terceiro dia de vida detectou sopro cardíaco em 11 RN (18,0%), impulsões precordiais visíveis em oito (13,1%) e pressão de pulso aumentada em apenas dois (3,3%). Todos esses RN apresentavam canal arterial pérvio ao exame ecocardiográfico.

A PCA no terceiro de vida pós-natal foi detectada em 21 RN (34,4%). Quando se considerou RN com peso inferior a 1.000 g, observou-se a presença de PCA em 58,8% (10/17); no grupo acima de 1.000 g, a incidência foi de 25% (11/44), havendo diferença estatisticamente significativa (*p* = 0,0001). Por outro lado, nos RN com IG menor do que 30 semanas, observou-se a presença de PCA em 52,2% (12/23); no grupo acima de 30 semanas, essa incidência foi de 23,7% (9/38), havendo diferença também estatisticamente significativa (*p* < 0,05).

As medidas ecocardiográficas realizadas foram comparadas em relação à presença ou ausência de PCA e verificada a diferença entre as medidas nas duas situações. Observou-se que a presença de PCA aumentou de forma significativa o diâmetro do átrio esquerdo, os diâmetros diastólico e sistólico do VE, a espessura do septo interventricular e da parede posterior do VE, bem como as medidas do débito cardíaco aórtico. A magnitude desse aumento para cada variável está mostrada na Tabela 2. Não houve impacto significativo da presença de PCA em relação às medidas da aorta e da relação AE/AO.

Dos 21 RN com PCA no terceiro dia de vida, sete (33,3%) apresentaram fechamento espontâneo do canal arterial até o sétimo dia de vida (Grupo A); em 14 RN

**Tabela 1** - Características dos recém-nascidos pré-termo avaliadas no estudo

Características dos RN pré-termo	Número de RN avaliados (61)
Idade gestacional ao nascer (semanas)	30±2 (26-33)
Peso ao nascer (g)	1.211±210 (740-1.760)
Sexo (masculino/feminino)	30/31
Tipo de parto (operatório/normal)	34/27
Nº de recém-nascidos AIG/PIG	29/32
Doença de membrana hialina (%)	34 (56%)
Uso de surfactante exógeno (%)	30 (49%)
Ventilação mecânica (%)	40 (66%)
Óbitos (%)	9 (15%)
Número de RN em relação à idade gestacional ao nascer	
25-27 semanas	7
28-29 semanas	22
30-31 semanas	19
32-33 semanas	13

RN = recém-nascido; AIG = adequado para idade gestacional; PIG = pequeno para idade gestacional.

**Tabela 2** - Efeitos da presença de persistência do canal arterial (PCA) sobre as medidas ecocardiográficas realizadas

Variável ecocardiográfica analisada	Efeito da presença de PCA	p
Átrio esquerdo	+0,61±0,27 mm/kg	0,03
Diâmetro diastólico do VE	+0,89±0,36 mm/kg	0,01
Diâmetro sistólico do VE	+0,56±0,25 mm/kg	0,03
Septo interventricular	+0,20±0,07 mm/kg	0,01
Parede posterior do VE	+0,20±0,07 mm/kg	0,01
Débito cardíaco aórtico	+40±10 ml/kg/min	0,0001
Aorta		0,23 (NS)
Relação AE/AO		0,16 (NS)

VE = ventrículo esquerdo; AE = átrio esquerdo; AO = aorta; NS = não significativo. O sinal positivo (+) significa que houve aumento das medidas cardíacas na presença de PCA, e os valores descritos representam o incremento médio e desvio padrão para cada parâmetro aliado. Em relação à aorta e relação AE/AO, não houve nenhuma alteração na presença de PCA.

(66,6%), esse fechamento espontâneo não ocorreu (Grupo B). O diâmetro médio do canal arterial foi significativamente maior no grupo B (2,6±0,7 mm) em relação ao grupo A (1,5±0,5 mm; p = 0,003). A área abaixo da curva ROC na detecção de não fechamento espontâneo do canal arterial foi de 0,93 (95%IC = 0,81-1,04; p = 0,003). O ponto de corte de maior sensibilidade (100%) para identificar aqueles RN em que o canal arterial não apresentou fechamento espontâneo foi 1,7 mm de diâmetro do canal arterial. Por outro lado, o ponto de maior especificidade (100%) foi de 2,2 mm de diâmetro.

Quanto à presença de sinais clínicos de PCA (sopro cardíaco, impulsões precordiais ou pressão de pulso aumentada) no terceiro dia de vida pós-natal, observou-se uma frequência significativamente maior também no grupo B (71,4%) em relação ao grupo A (14,3%; p = 0,013) (Tabela 3).

Os RN do grupo A não apresentaram reabertura do canal arterial ao longo do acompanhamento. Em relação aos RN do grupo B, 10 receberam tratamento farmacológico com indometacina, um foi submetido a tratamento cirúrgico e os três restantes evoluíram para óbito no quarto dia de vida, sem receber tratamento para o canal arterial.

O tratamento farmacológico do canal arterial foi feito até o 14º dia de vida pós-natal, tendo-se utilizado três doses de indometacina (0,2 mg/kg/dose, via enteral) a cada 12 horas. Oito (80%) desses RN apresentaram fechamento total do canal arterial, não se observando reabertura em nenhum deles ao longo do acompanhamento. Dois RN (20%) apresentaram fechamento parcial do canal arterial após o primeiro ciclo de indometacina, sendo que um deles recebeu um segundo ciclo de indometacina, havendo fechamento total do canal arterial. Em um RN, optou-se por tratamento cirúrgico do canal arterial no quinto dia de vida

**Tabela 3** - Características dos grupos de recém-nascidos pré-termo que apresentaram fechamento espontâneo do canal arterial (grupo A) versus aqueles que não apresentaram fechamento espontâneo (grupo B)

	Grupo A 7 (33,3%)	Grupo B 14 (66,6%)	
Idade gestacional (semanas)	29,8±2,1	28,7±2,3	NS
Peso (g)	1.011±284	1.092±266	NS
Doença de membrana hialina	7 (100%)	12 (86%)	NS
Uso de surfactante	4 (57%)	12 (86%)	NS
Ventilação mecânica	7 (100%)	13 (93%)	NS
Diâmetro do canal arterial (mm)	1,4±0,6	2,6±0,6	p = 0,003
Presença de sinais clínicos	1 (14,3%)	10 (71,4%)	p = 0,013

NS = não significativo.

pós-natal, sem tentar o tratamento farmacológico pelo fato dele ter apresentado hemorragia gástrica.

Os três RN que apresentavam PCA no terceiro dia de vida e que evoluíram a óbito no quarto dia de vida apresentaram hemorragia pulmonar maciça. Esses RN apresentavam IG menor que 30 semanas, tinham diagnóstico de doença de membrana hialina, receberam surfactante exógeno no primeiro dia de vida e apresentavam um canal arterial com diâmetro superior a 2 mm. Nenhum deles, entretanto, apresentava sinal clínico de PCA no terceiro dia de vida.

## Discussão

O comportamento da PCA nos RN-PT tem sido objeto de inúmeros estudos há quase 30 anos<sup>13-17</sup>. Existem, entretanto, poucos na literatura nos quais houvesse sido avaliado prospectivamente o comportamento do PCA em RN-PT, correlacionando os dados clínicos com aqueles obtidos através da ecocardiografia com Doppler e mapeamento de fluxo a cores<sup>6</sup>.

Neste estudo, observamos uma incidência de PCA, no terceiro dia de vida, de 34,4%. Essa incidência foi significativamente maior nos RN com peso ao nascer menor do que 1.000 g (58,8%), bem como naqueles com IG ao nascer menor do que 30 semanas (52,2%). Esses resultados podem ser comparados aos de Reller *et al.*<sup>2</sup>, que encontraram uma incidência de PCA, no terceiro dia de vida pós-natal, em cerca de 50% dos RN com IG ao nascer menor do que 29 semanas, sendo maior naqueles portadores de doença de membranas hialinas (77%).

Um dos pontos mais intrigantes na evolução da PCA em RN-PT é a definição da repercussão hemodinâmica do canal arterial, o que às vezes não é muito fácil na prática clínica, conforme descrito por Evans<sup>18</sup>. Por isso, a associação com a avaliação ecocardiográfica é fundamental. Neste estudo, o efeito da presença da PCA foi avaliado em relação a algumas variáveis ecocardiográficas. Observou-se que o canal arterial aumentou, de forma significativa, os diâmetros sistólico e diastólico de VE, o diâmetro de átrio esquerdo, do septo e parede interventricular, além do débito cardíaco aórtico. Esses resultados demonstraram um estado de dilatação das câmaras esquerdas do coração, provavelmente em decorrência de um hiperfluxo pulmonar e maior retorno venoso pulmonar para o átrio esquerdo. Com isso, há um aumento do volume sistólico ventricular esquerdo e, por fim, do débito cardíaco aórtico. Observou-se que o aumento do débito cardíaco, na presença de PCA, chegou a aproximadamente 40 ml/min/kg ( $\pm 10$  ml/min/kg), o que representou um acréscimo médio de 30% do valor do débito cardíaco basal desses RN. Esse resultado está de acordo com outros da literatura, como os encontrados por Walther *et al.*, que, em RN com peso ao nascer menor do que 1.250 g, encontraram um aumento de cerca de 60 ml/min/kg do débito cardíaco aórtico na presença de canal arterial com repercussão hemodinâmica<sup>19</sup>. Ainda Lindner *et al.* observaram um aumento do débito cardíaco aórtico em até 50% do valor basal, sendo que, após o fechamento desse

canal arterial, o valor do débito cardíaco retornou ao valor basal<sup>11</sup>.

Uma medida muito utilizada na literatura para avaliar a repercussão do canal arterial sempre foi a relação AE/AO, sendo que uma relação maior do que 1,5 apresenta uma alta sensibilidade e especificidade para presença de canal arterial, como relatado por Iyer & Evans<sup>20</sup>. Entretanto, neste estudo, não observamos efeito da PCA sobre essa medida ecocardiográfica, não sendo demonstrada diferença significativa. Isso pode ser explicado pelo fato de que, em muitos RN-PT, o valor da medida da aorta já é aumentado e, mesmo com um aumento do átrio esquerdo, pode-se não observar a relação AE/AO. Outro motivo pode ser a presença de forame oval pérvio, que poderia reduzir o tamanho do átrio esquerdo, por fuga de fluxo do átrio esquerdo para o átrio direito, mesmo na presença de grande canal arterial<sup>21</sup>.

Quanto ao diagnóstico clínico de PCA, observamos que sinais clínicos no terceiro dia de vida estiveram presentes em 52% dos RN portadores de PCA, o que está de acordo com a literatura, tendo sido o sopro cardíaco o sinal clínico mais freqüente nessa observação. Em outros estudos, observou-se que a atividade precordial hiperdinâmica foi o sinal clínico mais sensível para o diagnóstico de PCA, chegando a uma sensibilidade de 95%, como relatado por Kupferschmid *et al.*<sup>22</sup>. Entretanto, essa avaliação clínica foi realizada ao final da primeira semana de vida pós-natal, diferentemente deste estudo, onde a avaliação foi feita no terceiro dia de vida pós-natal. Isso poderia explicar a diferença observada entre os estudos, visto que, no terceiro dia de vida, essa atividade precordial hiperdinâmica ainda poderia não ser detectada.

Sabe-se que, diante do diagnóstico de PCA num RN-PT no terceiro dia de vida pós-natal, existe ainda a possibilidade de fechamento espontâneo. Roberson & Silverman encontraram, em seu estudo, uma incidência de fechamento espontâneo do canal arterial após o terceiro dia de vida em 27,1% dos RN estudados<sup>6</sup>. Esse resultado é semelhante ao encontrado neste estudo, em que o fechamento espontâneo do canal arterial ocorreu em 33,3% dos RN estudados.

Para realizar este estudo, utilizou-se uma amostra de conveniência que incluiu todos os pacientes consecutivos no período de estudo. Levando-se em consideração o tamanho amostral obtido (sete pacientes no grupo A e 14 no grupo B) e a média do diâmetro do canal arterial na população em geral de  $1,4 \pm 0,5$  mm<sup>6</sup>, este estudo apresentou um poder de 80% com alfa de 5% para detectar uma diferença de 60% entre os dois grupos de estudo, o que, em nossa opinião, foi satisfatório, embora este seja um ponto fraco do estudo.

Ao analisar comparativamente o grupo de RN que apresentou fechamento espontâneo (grupo A) do canal arterial com aquele no qual isso não aconteceu (grupo B), observa-se que esses grupos foram semelhantes em relação ao peso de nascimento, IG ao nascer, incidência de doença de membrana hialina, uso de surfactante e necessidade de ventilação mecânica. Observou-se, entretanto, que o diâmetro do canal arterial foi significativamente maior no grupo B ( $2,6 \pm 0,6$  mm) em relação ao grupo A ( $1,4 \pm 0,6$  mm), resultado semelhante ao encontrado por

Roberson & Silverman, em que as medidas do canal arterial foram de  $2,6 \pm 0,7$  mm e  $1,8 \pm 0,8$  mm, respectivamente<sup>6</sup>.

Esses resultados mostram que quanto maior o canal arterial, menor a chance de fechamento espontâneo. Mas a partir de que diâmetro de canal arterial esse fechamento espontâneo não ocorreria? Para tentar responder essa pergunta, construiu-se uma curva ROC na qual pudemos observar que o ponto de corte de maior sensibilidade (100%) para a medida do diâmetro do canal arterial foi de 1,7 mm, e o de maior especificidade (100%) foi de 2,2 mm. Em outras palavras, podemos dizer que PCA menor que 1,7 mm provavelmente fechará espontaneamente, enquanto aqueles maiores que 2,2 mm não terão fechamento espontâneo. Em um estudo semelhante feito em RN-PT menores que 1.500 g, Kluckow & Evans constataram que um diâmetro interno do canal arterial maior que 1,5 mm apresentou uma sensibilidade de 81% e especificidade de 85% para detecção de PCA com repercussão hemodinâmica<sup>23</sup>.

O tratamento farmacológico do canal arterial foi realizado em 10 pacientes do grupo B, através do uso de indometacina por via enteral, pois na época da realização deste estudo não se dispunha de indometacina endovenosa no hospital. Mesmo assim, conseguiu-se sucesso com o tratamento em oito desses pacientes (80%).

Quanto à presença de sinais clínicos de PCA no terceiro dia de vida, observamos uma incidência de apenas 14,3% no grupo em que houve fechamento espontâneo do canal e de 71,4% no outro grupo, resultado também semelhante ao descrito por Roberson & Silverman<sup>6</sup>. Isso demonstra que a presença de sinal clínico no terceiro dia de vida deve aumentar o risco de não fechamento espontâneo do canal arterial. Vale a pena ressaltar, entretanto, que, em nosso estudo, três RN com IG menor que 30 semanas que apresentavam PCA maior que 2,2 mm, sem sinais clínicos naquele momento, tiveram uma evolução fulminante, com hemorragia pulmonar grave e óbito entre o terceiro e quarto dias de vida, não tendo sido realizado nenhum tratamento específico para o canal arterial. Esse parece ser um grupo especial de RN, que apresenta um alto risco para o desenvolvimento de complicações graves e fatais, possivelmente decorrentes do grande fluxo esquerda-direita que ocorre através do canal arterial, tendo o pulmão como órgão alvo inicial.

Em decorrência disso, torna-se cada vez mais necessário tentar identificar precocemente esse grupo de RN, para que se possa propor uma terapêutica mais agressiva, mesmo antes do terceiro dia de vida. Alguns centros internacionais de perinatologia observaram que os RN com peso ao nascer menor do que 1.000 g que apresentam PCA logo no primeiro dia de vida apresentam um risco de 80% de desenvolverem sinais persistentes desse canal arterial<sup>24</sup>. Em um estudo prospectivo randomizado, realizado por Couser *et al.*, foi utilizada indometacina de forma profilática, nas primeiras 24 horas de vida, em RN-PT que receberam surfactante na sala de parto, tendo se observado uma redução significativa do fluxo esquerda-direita através do canal arterial nessa população<sup>25</sup>.

Em conclusão, podemos dizer que, em RN-PT, especialmente aqueles com IG menor do que 30 semanas, o achado de um canal arterial persistente maior do que 2,2 mm de diâmetro ao ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores no terceiro dia de vida pode prever a necessidade de tratamento desse canal arterial, especialmente quando existe a presença de algum sinal clínico. Esses RN deveriam receber, com a maior brevidade possível, o tratamento farmacológico ou cirúrgico para fechamento do canal arterial.

## Referências

- Gentile R, Stevenson GM, Dooley T, Franklin D, Kawabori I, Pearlman A. Pulsed Doppler echocardiographic determination of time of ductal closure in normal newborn infants. *J Pediatr*. 1981;98:443-8.
- Reller MD, Rice MJ, McDonald RW. Review of studies evaluating ductal patency in the premature infant. *J Pediatr*. 1993;122: S59-62.
- Dudell GG, Gersony WM. Patent ductus arteriosus in neonates with severe respiratory disease. *J Pediatr*. 1984;104:915-20.
- Hammerman C, Strates C, Valaitis S. The silent ductus: its precursors and its aftermath. *Pediatr Cardiol*. 1986;7:121-7.
- Ellison R, Peckham G, Lang P. Evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *Pediatrics*. 1983;71:364-72.
- Roberson DA, Silverman NH. Color Doppler flow mapping of the ductus arteriosus in very low birthweight neonates: echocardiographic and clinical findings. *Pediatr Cardiol*. 1994;15:219-24.
- Ballard JL, Novalli KL, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. *J. Pediatr*. 1979;95: 769-74.
- Anderson RH, Becker AE, Freedom RM, Macartney FJ, Quero-Jimenez M, Shinebourne EA, *et al.* Sequential segmental analysis of congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 1984;5:281-8.
- Henry WA, Gardin JM, Ware J. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. *Circulation*. 1980;62:1054-61.
- Silverman N. Quantitative methods to enhance morphological information using M-mode, Doppler and cross sectional ultrasound. In: Silverman N, editor. *Paediatric echocardiography*. 1st ed. London: Williams and Wilkins; 1993. p. 35-6.
- Lindner W, Seidel M, Versmold H T. Stroke volume and left ventricular output in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res*. 1990;27:278-81.
- Agresti A. *Categorical data analysis*. 2nd ed. New York: Wiley; 1990.
- Silverman NH, Lewis AB, Heymann MA, Rudolph AM. Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation*. 1974;50:821-5.
- Heymann MA, Rudolph AM. Control of the ductus arteriosus. *Physiol Rev*. 1975;55:62-78.
- Serwer GA, Armstrong BE, Anderson PAW. Continuous wave Doppler ultrasonographic quantification of patent ductus arteriosus flow. *J Pediatr*. 1982;100:297-9.
- Swensson RE, Valdez-Cruz LM, Sahn DJ, Sherman FS, Chung KJ, Scagnelli S, *et al.* Real-time Doppler color flow mapping for detection of patent ductus arteriosus. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:1105-12.
- Kappa P, Seppanen M, Kero P, Saraste M. Pulmonary hemodynamics after synthetic surfactant replacement in neonatal respiratory distress syndrome. *J Pediatr*. 1993;123:115-9.
- Evans N. Diagnosis of patent ductus arteriosus in the preterm newborn. *Arch Dis Child*. 1993;68:58-61.
- Walther FJ, Kim DH, Ebrahimi M, Siassi B. Pulsed Doppler measurement of left ventricular output as early predictor of symptomatic patent ductus arteriosus in very preterm infants. *Biol Neonate*. 1989;56:121-8.
- Iyer P, Evans N. Re-evaluation of the left atrial to aortic root as a marker of patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 1994;70:112-7.

21. Evans N, Iyer P. Assessment of ductus arteriosus shunt in preterm infants supported by mechanical ventilation: effect of interatrial shunting. *J Pediatr.* 1994;125:778-85.
22. Kupferschmid C, Lang D, Pohlandt F. Sensitivity, specificity and predictive value of clinical findings, M-mode echocardiography and continuous wave Doppler sonography in the diagnosis of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Eur J Pediatr.* 1988;147:279-82.
23. Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr.* 1995;127:774-9.
24. Mahony L, Caldwell RL, Girod DA. Indomethacin therapy on the first day of life in infants with very low birth weight. *J Pediatr.* 1985;106:801-5.
25. Couser RJ, Ferrara TB, Wright GB, Cabalka AK, Schilling CG, Hoekstra RE, et al. Prophylactic indomethacin therapy in the first twenty-four hours of life for the prevention of patent ductus arteriosus in the preterm infants treated prophylactically with surfactant in the delivery room. *J Pediatr.* 1996;128:631-7.

Correspondência:  
Jorge Youssef Afiune  
SQSW 102, bloco D, Apto. 605  
CEP 70670-204 – Cruzeiro Novo, DF  
Tel.: (61) 3403.5508  
Fax: (61) 3405.5435  
E-mail: jorge.afiune@incorfd.zerbini.org.br