

JULIANA SIMMONS CARVALHO

**PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL EM RNPT: CONSIDERAÇÕES ACERCA
DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM**

Monografia apresentada ao curso de Especialização em Enfermagem Hospitalar. Enfermagem Neonatal da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito para obtenção do título de Especialista em Enfermagem Neonatal
Orientadora: Elysângela Dittz Duarte

Belo Horizonte

2007

DEDICATÓRIA

À orientadora ELYSÂNGELA DITZ DUARTE pela oportunidade profissional e de conhecimento e pela participação nesse estudo; ao Sérgio, meu marido, pela paciência incondicional; à Giulia e à Giovana, minhas filhas, por tanto amor e carinho, na compreensão da minha ausência; minha amiga e companheira Maria Letícia que me deu força para concluir esse trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO.....	4
I. INTRODUÇÃO.....	5
II. METODOLOGIA.....	7
III. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA CARDIOPATIA CONGÊNITA NEONATAL – PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL.....	9
IV. CUIDADOS DE ENFERMAGEM AO RNPT SUBMETIDO AO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO PARA FECHAMENTO DO CANAL ARTERIAL.....	18
V. REFLEXÕES POSSÍVEIS A PARTIR DO ESTUDO.....	27
VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28
ANEXOS.....	30

RESUMO

A presente pesquisa tem como objetivo estudar as drogas usadas no fechamento do canal arterial, bem como entender a fisiologia de sua manutenção e propor uma assistência de enfermagem adequada e de qualidade. Para isso, recorreu-se à pesquisa bibliográfica em que a oferta da escuta analítica oferece subsídios que aumentam a capacidade de conhecimento e compreensão. Este estudo aborda a cardiopatia congênita do recém nascido, mais especificamente a persistência do canal arterial, também denominado *ductus arteriosus*, o seu tratamento farmacológico comparando as duas drogas mais utilizadas: a indometacina e o ibuprofeno, assim como seus efeitos colaterais e a assistência de enfermagem a esses recém-nascidos. Após o trabalho desenvolvido, chegou-se a importantes considerações tais como: em bebês prematuros é bastante comum o retardo do fechamento do canal arterial. E com o avanço da tecnologia, a melhoria dos equipamentos e o aperfeiçoamento do conhecimento científico, a sobrevivência desses pequenos tem melhorado extraordinariamente. Durante todo o estudo, observou-se que apesar de a indometacina ainda ser utilizada em todo o mundo, há uma preferência pelo ibuprofeno devido à baixa incidência de efeitos colaterais. A partir da existência dos riscos dos efeitos colaterais causados pelo medicamento proposto, ficou evidenciado a necessidade de uma assistência de enfermagem qualificada e eficaz, no que se refere a :

- Controle de temperatura corporal
- Controle da diurese
- Controle de resíduos gástricos
- Nutrição
- Manipulação Mínima

Palavras-Chave: fisiopatologia do ductus arteriosus, permanência do canal arterial, cardiopatias congênitas, indometacina e ibuprofeno.

I. INTRODUÇÃO

Com os avanços nas técnicas de suporte empregadas na assistência aos recém-nascidos na atualidade, tem-se observado cada vez mais um aumento na viabilidade dos recém-nascidos pré-termo. Devido ao aumento da sobrevivência desses recém nascidos, algumas patologias passaram a ter importância, dentre elas a Persistência do Canal Arterial (PCA).

De acordo com Eagle et al 1993, a PCA ocorre em 10% dos pacientes com doença cardíaca congênita e sua incidência em lactentes prematuros, especialmente naqueles com problemas respiratórios é significativamente maior. Outra circunstância que interfere no aparecimento da PCA é o fato de a mãe ter contraído rubéola no primeiro trimestre da gestação onde a proporção é de 2:1 para menina: menino, ocorrendo entre 20% a 50% dos casos.

O desenvolvimento fetal tem um importante impacto na configuração do canal arterial pós-natal, e o sistema cardiovascular fetal está destinado a atender as necessidades pré-natais e permitir modificações ao nascimento, que estabeleçam a disposição da circulação pós-natal.

Moore (1984) relata que a interferência do oxigênio no sangue pode afetar o fechamento do ducto arterioso e que há maior influência de populações que vivem em altitudes elevadas em relação aos que vivem ao nível do mar, indicando maior frequência dessa anomalia.

Margotto (2004) evidencia que as conseqüências de uma PCA podem ser fatais dependendo do seu diâmetro e da idade gestacional x peso do recém nascido. Estes neonatos têm grande risco de hemorragia peri/intraventricular (alterações na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral), enterocolite necrosante (devido ao escape

diastólico) e necrose de músculos papilares.

A Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) funciona de forma dinâmica e a cada dia métodos de manutenção e conservação da vida vêm sendo aprimorado. As condições de tratar de um ser vivo cada vez mais novo que, há bem pouco tempo, era incapaz de sobreviver extra útero, forçam a oferecer condições de sobrevivência além da capacidade da sua idade gestacional cronológica. Dessa forma, recém-nascidos com estruturas vitais imaturas não sobreviveriam sem o aperfeiçoamento de conhecimento científico, medicamentos e equipamentos de última geração, pois, devido ao fato de aumentar a sobrevivência desses prematuros, a medicina vem permitindo e exigindo a criação de novas tecnologias tanto no meio farmacológico quanto no meio de equipamentos, visando atender as necessidades tão especiais e peculiares desses pequenos pacientes.

O fechamento do canal arterial tem sido proposto de maneira controversa para melhorar o estado funcional dos pulmões, além de reduzir a morbidade e a mortalidade e, ao mesmo tempo, discute-se qual o melhor método para seu fechamento.

Assim, o presente estudo tem por objetivo:

- Entender a fisiopatologia do canal arterial,
- Identificar os fatores de risco de sua manutenção e o tratamento farmacológico indicado para o seu fechamento em neonatos prematuros,
- Propor uma assistência de enfermagem que o atenda, dentro de suas necessidades e de forma qualificada.

II. METODOLOGIA

Utilizou-se, neste trabalho a pesquisa bibliográfica, que é desenvolvida a partir de material já elaborado, constituído principalmente de livros e artigos científicos.

A principal vantagem da pesquisa bibliográfica reside no fato de permitir ao investigador a cobertura de uma gama de fenômenos muito mais ampla do que aquela que poderia pesquisar diretamente.

Este é um estudo de natureza quantitativa, no qual foi utilizado o raciocínio indutivo, realizado no período de 2006. Optou-se por este método considerando o que assevera GIL (1994, p. 10), que o método hipotético-dedutivo é apresentado à ciência como tentativa de superação das limitações dos dois métodos clássicos: o dedutivo e o indutivo, com base em bibliografias, pesquisas em artigos científicos, internet dentre outros.

Foram encontrados outros tantos artigos que relatam experiência no uso de outros medicamentos antiinflamatórios para o fechamento do canal arterial como o uso da aspirina e o ácido mefenâmico, mas, como foi mencionado, o estudo aqui é o uso da indometacina e do ibuprofeno.

Para a realização desta pesquisa, foram observados os seguintes passos, segundo as orientações estabelecidas por GIL (1994, p. 13):

- Exploração das fontes bibliográficas – estas fontes de dados foram livros e artigo e/ou matéria de revista em meio eletrônico do ano de 1987 a 2006. O procedimento mais adequado para se conhecer o universo de publicações acerca de um assunto é a consulta a bibliotecas especializadas. Também podem ser obtidas importantes informações sobre fontes bibliográficas

mediante a consulta a especialistas na área.

- Leitura do material – após a localização das fontes bibliográficas, passou-se à sua leitura, que deverá ter um caráter seletivo que possibilite reter o essencial para o desenvolvimento da pesquisa;
- Conclusões - a partir da análise dos dados, chega-se às conclusões. Para que estas sejam significativas, cuidar-se-á para que elas derivem naturalmente dos dados sem que sejam influenciadas por posições pessoais.

III. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA CARDIOPATIA CONGÊNITA NEONATAL - PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL

É importante iniciar este estudo destacando os principais marcos da cardiologia.

Nos Cadernos de Cardiologia (2006), podem-se destacar os seguintes marcos: em 1628, William Harvey descreveu a circulação do sangue, sendo então considerado o pai da cardiologia. Sua obra foi intitulada “De Motu Cordis”. Ele demonstra a importância do ductus arteriosus.

Em 1907, Munro sugeriu o benefício do fechamento do canal arterial. Em 1936, Maude Abbot publicou um Atlas com um grande número de cardiopatias congênitas.

Em 1937, Strieder foi o primeiro a realizar o fechamento do canal arterial, porém, sua paciente, portadora de endocardite, faleceu devido a complicações pós-operatórias. No ano seguinte, Gross e Hubbard ligaram, com sucesso, um canal arterial de uma menina de sete anos de idade, em Boston.

Em 1947, Helen B. Taussin publicou um livro apontando a anatomia das principais cardiopatias congênitas. Durante os anos 70, após a introdução de técnicas cirúrgicas associadas à hipotermia visando à preservação de órgãos nobres é que foi possível a correção da maioria das cardiopatias congênitas dos lactentes. Já a partir dos anos 80, equipamentos e técnicas aperfeiçoadas permitiram estender o benefício da correção cirúrgica à idade neonatal. Houve uma grande dificulda

que se refere ao estudo completo da história natural das cardiopatias congênitas, pois os métodos diagnósticos e de tratamento foram desenvolvidos quase que simultaneamente. As primeiras anomalias acessíveis ao tratamento cirúrgico com bons resultados eram extra-cardíacas, como a PCA no final da década de 40.

Afirmam Elias e Souza (2006, p. 98):

As crianças portadoras de cardiopatia congênita que sobrevivem ao primeiro ano de vida estão expostas à progressão da sua cardiopatia e aos seus riscos inerentes como: hipodesenvolvimento físico, redução da sua capacidade física, hipertensão arterial pulmonar, fibrose e disfunção miocárdica, acidentes vasculares cerebrais, trombozes vasculares e acidentes hemorrágicos onde todos são capazes de deteriorar substancialmente a qualidade de vida desses pacientes.

Em consequência da gravidade das cardiopatias congênitas, é de suma importância o estudo e tratamento das anomalias e, se possível, um diagnóstico precoce, ainda no período neonatal.

A descoberta dos raios X e a sua aplicação permitiram identificar o estado da circulação pulmonar, o crescimento das cavidades cardíacas e contribuiu enormemente para o melhor conhecimento de muitas cardiopatias congênitas. Por um longo tempo, os únicos recursos disponíveis para o diagnóstico e o acompanhamento das crianças com cardiopatias congênitas eram o exame radiológico e o eletrocardiograma. E, mesmo assim, insuficiente na maioria das vezes.

Com o desenvolvimento do cateterismo cardíaco é que foi possível o diagnóstico correto das lesões cardíacas, pois, é um exame invasivo e de grande precisão. Hoje, com o arsenal de modernos recursos diagnósticos aliados a um conjunto de técnicas operatórias sofisticadas e uma tecnologia de ponta de suporte vital nas unidades de terapia intensiva as crianças cardiopatas recebem tratamento adequado.

O canal arterial, de acordo com os cadernos de cardiologia (2006), é uma

estrutura tubular (com anatomia e histologia igual à dos vasos sanguíneos) que une a porção inicial da aorta ascendente à artéria pulmonar. O canal arterial patente ou ductus arteriosus (anexo 1), representa a persistência de um canal vascular normal na vida fetal que une a artéria pulmonar à aorta.

“A presença de um canal arterial patente após o nascimento é habitualmente identificada nas primeiras semanas de vida e quanto maior o canal, maior é a repercussão hemodinâmica”. (Eagle et al, 1993).

Os cadernos de cardiologia (2006) evidenciam que a placenta é um órgão multifuncional que permite o transporte de gases, nutrientes, excreção de resíduos do metabolismo e transferência de hormônios entre a mãe e o feto. Devido ao fato de não existir respiração no feto, seus alvéolos estão colabados e cheios de líquido, e, existe uma resistência vascular elevada em função da hipóxia. Do sangue ejetado pelo ventrículo direito, apenas 10% atravessa o leito capilar pulmonar; a maior parte é ejetada através do ductus arteriosus para a aorta descendente, e perfunde a metade inferior do corpo do feto. Estruturas essenciais que participam desse sistema são o ductus venosus, forame ovale e o ductus arteriosus, que normalmente se fecham após o nascimento.

Segundo Santana (2006), o ductus arteriosus fundamentalmente serve como desvio do sangue do circuito pulmonar para o sistêmico durante a vida fetal. Ele se dilata em resposta à hipóxia e em resposta às prostaglandinas circulantes, PGE1 e PGE2, produzidas pelas suas paredes. Essas prostaglandinas são derivados oxigenados de ácidos graxos poliinsaturados. O precursor primário das prostaglandinas é o ácido aracônico, que pode ser metabolizado pela hipoxigenase ou ciclo-oxigenase em uma prostaglandina endoperóxido, como a PGH2. Esta pode ser convertida em um prostanóide mais estável, a PGE2. Tanto a enzima ciclo oxigenase como a hipoxigenase presentes no ducto arterioso podem sintetizar as

prostaglandinas.

APGE2 e a PGE12 são localmente produzidas e induzem o relaxamento da musculatura ductal e Eagle et al (1993) relata que a PGE2 é muitas vezes mais potente e existe em concentrações elevadas no sangue fetal, desempenhando, assim, um papel mais importante na manutenção do ducto do que a prostaciclina PGE12. Tais prostaglandinas induzem a um relaxamento ductal devido a uma baixa resistência vascular, mantendo patência máxima durante o período fetal.

Os cadernos de cardiologia (2006) mostram o fechamento do ductus arteriosus em duas etapas: o fechamento funcional ocasionado pela constrição da musculatura lisa da parede ductal e o fechamento ocasionado pelo espessamento da camada sub-íntima que obstrui o lúmen devido à degeneração e fibrose. Assim, o ductus arteriosus contrai suas paredes quando a oxigenação do sangue se eleva, após o nascimento. Esse funcionamento funcional se completa em cerca de dez a quinze horas após o nascimento e seu fechamento anatômico concluirá até a 12 semanas de vida. Em prematuros, o tecido ductal é menos reativo ao oxigênio e, devido a isso, quanto menor a idade gestacional, maior é a prevalência do ductus, se aproximando de 100%.

Santana (2006) esclarece que com a maturidade fetal há maior acentuação do efeito vasoconstritor do oxigênio sobre o canal arterial, diminuindo assim o efeito de vasodilatação da prostaglandina.

As estatísticas mostradas nos cadernos de cardiologia (2006) em relação à incidência de prematuros baixo peso são as seguintes:

Idade gestacional	Peso	Incidência
28 a 30 semanas	1.200 a 1.500 grs	20% a 40%

menor que 28 semanas	menor que 1.200 grs	40% a 80%
menor que 28 semanas	menor que 1.000grs	100%

Eagle et al, (1993, p. 99) acrescenta que “duas medidas terapêuticas comuns nestas crianças, sendo a ventilação mecânica e o uso de furosemida, estão associadas ao aumento da produção de PGE²”. Muitos desses pacientes apresentam doença pulmonar grave em forma de síndrome da angústia respiratória secundária a uma diminuição de surfactante, apresentando resistência vascular pulmonar elevada. Dessa forma, o uso de surfactante para tratar a síndrome respiratória agrava a doença pulmonar e leva à diminuição da resistência pulmonar, mascarando a presença da PCA.

Segundo o autor supra citado, na ausência de fechamento, aproximadamente 1/3 dos lactentes com PCA grandes morre durante os primeiros meses de vida. O óbito é causado por insuficiência cardíaca. Santana (2006) aponta a infecção respiratória como segunda causa. Ela acrescenta os sintomas desses shunts moderados E-D: insuficiência cardíaca congestiva, dificuldade de respirar e/ou infecção pulmonar, além de taquipnéia, taquicardia, febre, sudorese, tosse, irritabilidade, dificuldade de alimentação, retardo no desenvolvimento pondo-estatural.

Já em crianças com canal amplo, ressalta Santana (2006), uma insuficiência cardíaca esquerda grave, síndrome de baixo débito, edema pulmonar e insuficiência respiratória, podendo ocorrer insuficiência renal, disfunção hepática e enterocolite necrotizante.

A autora supra citada, ainda atribui a presença de insuficiência cardíaca na primeira semana de vida na criança de baixo peso ou prematura a um fluxo torrencial através do pulmão, cujas artérias apresentam-se delgadas. Além disso, os

bebês prematuros têm menos tecido contrátil por grama de miocárdio, ventrículo menos distensível e menor quantidade de fibras simpáticas se comparados a bebês a termo e a isquemia subendocárdica é causada por diminuição das pressões diastólicas na aorta. Em contrapartida, um PCA moderado, após o segundo ou terceiro mês de vida, a hipertrofia do ventrículo esquerdo provoca uma melhora clínica e estabilização dos sintomas.

“Um dos achados da PCA é seu sopro característico, chamado sopro de Gibson. Este é de grande amplitude e ouvido melhor ao nível da região superior esquerdo do esterno ou na região infraclavicular”.(Eagle et al,1993, p. 100)

Apenas para citar, existem algumas patologias ducto dependentes, ou seja, a PCA aberta após o nascimento é favorável ao neonato, nos casos de atresia pulmonar, atresia aórtica, hipoplasia de ventrículo esquerdo, coarctação da aorta pré-ductal, transposição dos grandes vasos da base, pois a prostaglandina utilizada mantém uma saturação arterial de oxigênio adequada, controlando a acidose e permitindo a estabilização clínica da criança.

Como mencionado, a primeira cirurgia cardíaca para correção da PCA realizada com sucesso ocorreu em 1938. Nessa época, o único tratamento ainda era a correção cirúrgica. Santana (2006) cita que, em 1976, Heymann introduziu o uso clínico da indometacina para o fechamento farmacológico do canal arterial.

Santana (2006, p. 96) assinala:

O tratamento cirúrgico é indicado nas crianças não responsivas ao tratamento farmacológico ou quando os bebês a termo, devido a pouca chance de o canal se fechar espontaneamente, apresentarem repercussões hemodinâmicas. Caso contrário, a cirurgia poderá ser programada.

A seguir serão descritos alguns estudos referentes aos medicamentos mais utilizados, os quais são Ibuprofeno e Indometacina.

Eagle et al (1993) relatam que quanto mais prematuro e mais novo for o

lactente (habitualmente menor que 10 dias), maior será a probabilidade do fechamento por ação farmacológica. Esse autor, ainda afirma que a indometacina provoca graves complicações e é contra indicada em lactentes com distúrbios hemorrágicos e anormalidade renal.

Margotto (2004) realizou um estudo onde as referidas drogas foram comparadas. Utilizando o ibuprofeno em recém nascidos pré-termos observou-se que a indometacina diminui o fluxo sanguíneo cerebral em até 40% enquanto que com o ibuprofeno não houve alterações.

Van et al (2003) comparam o ibuprofeno e a indometacina quanto à eficácia e segurança no fechamento da PCA em pré-termos. Foi observada uma incidência maior de oligúria nos recém nascidos que receberam indometacina do que naqueles que receberam ibuprofeno.

Lago et al (1997), relatam um efeito colateral importante, como aumento significativo da creatinina e uma menor excreção de sódio, além de maior incidência de oligúria nos recém nascidos que receberam indometacina em comparação aos que receberam ibuprofeno. Os autores concluíram que a eficácia entre as duas drogas é semelhante, porém há maiores efeitos colaterais nos pacientes que receberam indometacina.

Margoto (2004) ainda relata o risco de sangramento gastrointestinal com o uso do ibuprofeno oral devido imaturidade do sistema, podendo desenvolver enterocolite necrosante.

Mosca et al (1997) mostram uma importante diminuição do fluxo e velocidade do fluxo sanguíneo cerebral. Já com o ibuprofeno, observou-se um aumento sanguíneo cerebral. A eficácia do fechamento da PCA foi semelhante nos dois grupos.

Pezzati et al (1999) mostram uma importante diminuição da velocidade do

fluxo sanguíneo mesentérico e renal e não retornou aos valores pré-tratamentos por 120 minutos, enquanto que com o ibuprofeno não houve alteração do fluxo nos primeiros minutos, e sim, um aumento nos próximos 120 minutos. Pezzati (1999) ainda evidenciou aumento da creatinina sérica nos pacientes que usaram a indometacina.

Margotto (2004) observou, após rever várias publicações, que o ibuprofeno é a droga de escolha. Em contrapartida, os EUA não aprovaram o ibuprofeno porque eles exigem que seja feito um estudo do ibuprofeno com placebo. Porém, ainda não se tem resultado dessa pesquisa.

Em 2004, Van et al (2003) fizeram um estudo onde se observou que o ibuprofeno profilático não diminuiu a severa hemorragia intraventricular, porém diminuiu a incidência de ductus arteriosus patente e subsequente necessidade de terapia de resgate, além de ser uma droga segura.

Margotto (2004) ainda relata estudos da diferença de resultados do ibuprofeno tamponado e o ibuprofeno *lysine*. No primeiro caso foi observada ocorrência de hipertensão pulmonar, levando ao término do ensaio. Gournay et al. (2002) observaram que a hipoxemia resolveu rapidamente com o uso do óxido nítrico inalado, onde Margotto (2004) concluiu uma superioridade do ibuprofeno em relação à indometacina.

Margotto (2005) faz um importante relato no que diz respeito ao efeito da indometacina e do ibuprofeno no fluxo sanguíneo cerebral. Ele explica que na presença de uma PCA, há uma queda da pressão sanguínea diastólica. Devido ao fato de a circulação cerebral ser de baixa resistência, ocorre a diminuição da velocidade do fluxo sanguíneo diastólico cerebral anterior. Esta falha do fluxo sanguíneo cerebral predispõe o recém nascido a uma injúria cerebral tanto hemorrágica como isquêmica, devido à flutuação desse fluxo. Com o fechamento da

PCA, há um rápido aumento da velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, retornando a valores normais.

Evans et al. (1987) concluíram um profundo efeito da indometacina na velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, pois detectaram redução da velocidade média do fluxo sanguíneo de 40% dois minutos após a administração da droga.

Colditz et al (1989) e Hammerman et al (1995) concluíram que a velocidade da administração da droga não tem efeito na velocidade do fluxo cerebral. Mas Margotto (2005) assinala que se já há uma perfusão cerebral prejudicada, essas mudanças no fluxo sanguíneo cerebral com a injeção rápida da indometacina podem levar a um infarto isquêmico no recém-nascido pré-termo.

Van et al (1990) relatam que a indometacina reduz o fluxo sanguíneo cerebral possivelmente através da inibição da produção da prostaglandina. Devido a esse efeito, a indometacina tem diminuído a incidência de hemorragia peri/intraventricular nos recém-nascidos pré-termos.

Ahlfors (2004) relatada a interferência da ligação albumina-bilirrubina, pois a droga compete com bilirrubina pelos sítios de ligação com a albumina. Dessa forma, o uso criterioso dessa droga é indicado nos pacientes ictericos, devido ao risco de apresentarem encefalopatia bilirrubínica (Kernicterus).

Com base nos estudos, pode-se observar uma preferência na utilização do Ibuprofeno em relação à Indometacina, tendo em vista a sua baixa incidência de efeitos colaterais em no que se refere ao tratamento farmacológico para fechamento do canal arterial em recém nascidos prematuros.

IV. CUIDADOS DE ENFERMAGEM AO RNPT SUBMETIDO AO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO PARA FECHAMENTO DO CANAL ARTERIAL

Em relação aos cuidados de enfermagem, pode-se concluir que são muito abrangentes, tamanha a susceptibilidade dos recém nascidos pré-termos a complicações, pois são constitucionalmente débeis, classificados como um grupo de alto risco.

De acordo com Miyaki et al. (2000), há um maior nível de prostaglandinas diante uma infecção, favorecendo a ocorrência e manutenção de PCA.

Neste sentido, pode-se citar alguns cuidados de enfermagem, de acordo com os diagnósticos de enfermagem da NANDA – North American Nurse Diagnosis Association:

1- Risco de Débito Cardíaco Alterado - com a presença do canal arterial, há uma sobrecarga pulmonar devido à um retorno anormal do sangue à artéria pulmonar, conseqüentemente uma tendência a uma sobrecarga cardíaca. Neste caso, deve-se monitorar a freqüência cardíaca e perfusão tecidual, com auxílio de um oxímetro de pulso.

2- Fadiga - devido à preocupação com a monitorização contínua e aferição freqüente dos dados vitais desses pacientes, há um risco de excesso de manipulação, acarretando agitação e estress do neonato. Segundo Miyaki et al (2000) é indicado o manuseio mínimo para todo RN < 1.250 gramas (especialmente os RN < 1000g), entubado ou com menos de 30 semanas de

IG, nos primeiros 3 dias de vida. Os RN com evidência de hemorragia na ultra-sonografia deve ser mantido o protocolo por 5 dias ou mais.

Medidas de intervenção mínima

- O RN criticamente doente não deve tomar banho. A higiene deve ser feita somente na região de fraldas ou áreas sujas com água destilada estéril e morna.
- Banho completo após a 1ª semana de vida.
- Banho do RN convalescente com sabonete somente uma ou duas vezes por semana. Utilizar sabonete o menos alcalino .
- Peso 1 vez ao dia. Se o RN estiver instável não pesar. O peso de 12/12h só deve ser realizado quando houver indicação de avaliação de equilíbrio hidroeletrólítico.
- Manter o RN aninhado no leito, sempre que possível, em posição fetal.
- Cuidados com o ambiente:
 - A iluminação excessiva é um estímulo nocivo e pode contribuir à alteração do padrão do sono. Quando períodos de claridade são alternados com períodos de penumbra os RN são beneficiados, como mostra a curva de ganho de peso, o aumento do tempo de sono e a diminuição do tempo de alimentação. Idealmente os RN suscetíveis aos estímulos nocivos do meio ambiente (p. ex. hipertensão pulmonar persistente) devem ser cuidados separadamente numa sala silenciosa e com pouca luz.
 - Na sala 2 manter penumbra à noite e redução de ruídos externos.

- Nas outras salas, para RN estáveis, manter a incubadora coberta na região da cabeça do RN à noite. Evitar ao máximo ruídos externos.
- Evitar o uso de eletrodos e realizar a monitorização através de oximetria e PA. A utilização de eletrodos deve ter indicação clínica precisa (ex: monitorização de apnéia).
- Retirá-los com paciência, com cotonete umedecido com água ou óleo.
- Minimizar o uso de adesivos e esparadrapos. Sua remoção deve ser cuidadosa com cotonete umedecido com água ou óleo.
- Monitor de oxímetro de pulso para avaliação de episódios de hipoxemia e hiperoxemia.
- Evitar acesso venoso periférico.
- Acesso venoso umbilical. Se o RN estiver com SDR realizar no mesmo momento o cateterismo umbilical arterial, com sua retirada após a resolução da fase aguda do desconforto respiratório.
- As gasometrias devem ser colhidas, sempre que possível do cateter venoso.
- Quando houver necessidade de colher gasometria arterial dar preferência aos pontos periféricos de coleta (radial, tibial posterior, pediosa e temporal). Não realizar coleta arterial em região braquial e femural.
- Não aspirar rotineiramente a CET. Aspirar a CET somente

quando clinicamente necessário (ausculta de secreção ou secreção na CET).

- Dar preferência, sempre que possível, ao decúbito ventral, pois a posição supina deve ser evitada se possível. Esta posição, que é comumente usado no RN entubado, pode levar ao aumento do tônus muscular, hiperextensão da cabeça, pescoço e ombros. Se o RN estiver em posição supina, a cabeça deve ser mantida discretamente fletida para baixo e “rolos” devem ser colocados sob os joelhos e nas laterais do paciente. Para os RN em ventilação mecânica, a posição prona tem mais vantagens porque estimula a flexão, acalma e ativa o sono do bebê. Esta posição também melhora a saturação de O₂, aumenta o volume corrente e minuto e diminui o trabalho respiratório. Melhora o esvaziamento gástrico e diminui o refluxo GE.
- É importante o estímulo para visitaçã, contato, participação nos cuidados e interação dos pais com os seus bebês, pois estes procedimentos auxiliam na diminuição da mortalidade, morbidade, tempo de internação e índice de abandono.

3 - Risco de Hipotermia-principalmente se for prematuro extremo, o excesso de manipulação dentro da incubadora para aferição de dados vitais pode levar o neonato à baixa temperatura corporal, acarretando várias alterações hemodinâmicas. Deve-se otimizar o manuseio de forma que se aproveite um momento para a realização das medidas necessárias, minimizando ao máximo manuseio desnecessário. Programar a cada 4 horas o manuseio do

RN, realizado todos os procedimentos de enfermagem, de coleta de exames num mesmo horário. De acordo com Miyaki (2000), a hipotermia pode levar à várias manifestações clínicas indesejáveis, como:

I. Ap. Cardiovascular

- LEVE = Atividade SNA simpático: Vasoconstrição periférica, taquicardia, aumento do débito cardíaco, aumento da PA.
- MODERADA = Bradicardia, hipotensão, diminuição do débito cardíaco, hiperexcitabilidade miocárdica (Arritmias). ECG = Bradicardia sinusal, alargamento QRS, á PQ, QT, fibrilação atrial, onda J. Vasodilatação periférica (mãos, nariz, orelhas, face), escleredema.
- GRAVE = Bradicardia, choque, arritmias (F.A., E.S.V. multifocal), Temp. = 27°C à Fibrilação ventricular, Temp. = 21-24°C à Assistolia, Temp. < 20°C à Escleredema.

II. Ap. Respiratório

- LEVE = Hiperventilação.
- MODERADA =- Diminuição da freqüência respiratória progressiva, aumento do consumo de O₂, defeito da função ciliar com acúmulo de secreções, curva de dissociação da hemoglobina desviada para a esquerda, aumentando a afinidade pelo O₂.
- GRAVE = Bradipnéia, "gaspings", apnéias, depressão do centro respiratório.

III. Sistema Nervoso Central

- MODERADA = Diminuição do fluxo sangüíneo cerebral, desorientação, perda da consciência, aumento da velocidade de condução nervosa (hiporreflexia).
- GRAVE = Coma, midríase, RFM ausente, arreflexia, EEG isoeletrico (Temp <20°C).

IV. Ap. Genitourinário

- LEVE = Vasoconstrição periférica, à atividade oxidativa tubular, hipervolemia, a reabsorção central de sódio e água à poliúria moder/grave = á Resistência das artérias renais, a perfusão renal, diminuição da TFG e da excreção de H⁺.

V. Alterações Hematológicas

Aumento do VG, secundariamente à desidratação e contração esplênica, leucopenia, plaquetopenia, seqüestração hepática, CIVD.

VI. Alterações Hepáticas

Capacidade de conjugação e de detoxicação gravemente deprimidos.

VII. Alterações Gastrointestinais

Diminuição da motilidade intestinal - íleo adinâmico (Temp. < 34°C).

VIII. Alterações Musculoesqueléticas

- LEVE = Tremores intensos.
- MODERADA/GRAVE = Enrijecimento muscular, com desaparecimento dos tremores.

IX. Alterações Acido-básicas

Acidose respiratória e metabólica (retenção de CO₂ por ventilação inadequada e de ácido láctico por hipoperfusão tecidual).

OBS: O pH deve ser corrigido pela temp. à 1°C – diminui o pH em 0,015, aumento da PaCO₂ em 4,4%, aumento da PaO₂ em 7,2%.

X. Alterações Metabólicas

GLICOSE - a. Hiperglicemia por inibição da liberação de insulina, aumento do uso periférico da glicose, pancreatite. Pode levar a diurese osmótica.

b. Hipoglicemia - tremores depletam os estoques de glicogênio.

URÉIA - Aumenta moderadamente (desidratação).

POTÁSSIO – a. Hiperpotassemia por acidose, lesão tissular.

b. Hipopotassemia pela poliúria.

FÓSFORO - Hiperfosfatemia dado à função renal alterada e destruição celular.

XI. Alterações Bioquímicas

- Aumento das enzimas (CPK, LDH, SGOT, SGPT, AMILASE).

4 - Outro diagnóstico de enfermagem é o risco de infecção- devido à imunidade adquirida inadequada pelo fato da prematuridade. Deve-se monitorar os parâmetros vitais para observar qualquer alteração dos mesmos.

5 - Pode-se observar também um risco para perfusão tissular cerebral e mesentérica ineficaz se a droga escolhida foi a indometacina. No primeiro caso, observar mudança das reações pupilares como também na resposta motora. Para oferecer uma assistência adequada, Mitsuru preconiza o manuseio mínimo, que resultaria numa prevenção de hemorragia cerebral, pois os estímulos nocivos podem passar despercebido pelos profissionais de saúde, prevenindo a ocorrência de Hemorragia Intraventricular no RNPT. No segundo caso, observar presença/ausência de sons intestinais, distensão, dor ou sensibilidade abdominal.

6 - Risco de sobrecarga hídrica - todo paciente de risco, ou seja, recém-nascidos prematuros com ou sem síndrome do desconforto respiratório monitorando a diurese, atentando para a sua frequência e característica e pressão arterial assim como ganho de peso. No entanto, durante a administração do ibuprofeno deve-se aumentar a restrição hídrica pois ele pode levar à retenção hídrica por vasoconstrição renal, assim como a indometacina.

Miyaki et al (2000) ainda relatam os seguintes efeitos colaterais do

tratamento farmacológico:

- Renal = A vasoconstrição renal é o efeito colateral mais frequentemente observado com o uso de indometacina e em praticamente todos os casos observa-se pelo menos oligúria transitória. Pode ocorrer ainda anúria e insuficiência renal. Para recém-nascidos com disfunção renal deve-se utilizar dose de 0,1mg/Kg/dose a cada 24 horas;
- Cerebral = A indometacina leva a uma diminuição de 50% do fluxo cerebral, podendo levar a leucomalácia periventricular, além de aumentar o risco de hemorragia intracraniana;
- Gastrointestinal = podendo causar perfuração intestinal, gástrica ou enterocolite necrosante;
- Sangramento = por alteração da função plaquetária;
- Pulmonar = por diminuição da secreção endógena de surfactante.

Contra-Indicações relatadas por Myaki et al:

- Uréia > 50 mg%.
- Creatinina > 1,5 mg%.
- Bilirrubina em nível de exosanguineotransfusão.
- Evidência de sangramento.
- Enterocolite necrosante.
- Contagem de plaquetas < 50.000.
- HIC recente (<48h) ou \geq grau II.
- Oligúria < 1ml/Kg/hora nas últimas 8 horas .

V. REFLEXÕES POSSÍVEIS A PARTIR DO ESTUDO

Por meio do estudo, foi possível perceber que tem ocorrido uma tendência dos recém-nascidos melhorarem sua expectativa de vida, devido ao aperfeiçoamento da tecnologia.

Existem várias drogas no mercado que são utilizadas para o fechamento farmacológico do canal arterial, mas observamos que as mais utilizadas são a indometacina e o ibuprofeno, sendo que teve preferência entre os autores devido ao menor índice de efeitos colaterais.

Além do fármaco escolhido, é importante ressaltar que para ocorrer o sucesso do tratamento, os cuidados em relação ao neonato são de grande valor. Esses cuidados vão determinar a qualidade do tratamento, pois sendo os neonatos susceptíveis a fatores externos, quanto menor exposição a esses riscos puder se oferecer, melhor será a qualidade da assistência.

Para o acompanhamento do avanço dessa tecnologia, o enfermeiro deve estar preparado para atender a demanda de necessidades tão peculiares que são os cuidados direcionados ao recém nascido, especialmente, ao recém nascido prematuro.

VI. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

AHLFORS CE. **Effect of ibuprofen on bilirubin-albumin binding.** J. Pediatric, 2004.

Cadernos de Cardiologia **Perfusion Line** - Disponível em: <<http://perfline.com/emc/emc-ads/ad-cardio.html>. Acesso em 20 nov.2006.

COLDTZ P, Murphy D, et al. **Effect of infusion rate of indomethacin on cerebralvascular responses in preterm neonates.** Arch Dis Child ,1989.

DER Carolis MP, Romagnoli C, et al. **Prophylactic ibuprofen therapy of patent ductus arteriosus in preterm infants.** Eur J Pediatric, 2000.

EAGLE, Kim A; HEBER, Edgar; DESANCTIS, Roman AUSTREN, W. Gerald. **Cardiologia** -The Medical and surgical Cardiac units at the Massachussetts General Hospital: Medsi, 2. ed,1993.

EVANS DH, Levene MI, Archer LN. **The effect of indomethacin on cerebral blood flow velocity in premature infants.** Dev Med Child Neurol, 1987.

ELIAS, Décio O; SOUZA, Maria Helena L. **Bases e Técnicas da Perfusão Neonatal-Introdução à Perfusão Neonatal.** Disponível em: http://perfline.com/neonatal/aula_0199.html. Acesso em 20 nov. 2006

GIL, A C. **Métodos e técnicas de pesquisa social.** São Paulo: Editora Atlas, 1994.

GOURNAY V, Savagner C, et al. **Pulmonary hypertension after ibuprofen prophylaxis in very preterm infants.** Lancet, 2002.

HAMMERMAN C, Glaser J, et al. **Continous versus multiple rapid infusions of indomethacin:effect on cerebral blood flow velocity.** Pediatrics, 1995.

LAGO P, Bettiol T, et al. **Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in premature infants treated for patent ductus arteriosus: a randomized controlled trial.** J Pedriatic, 1997.

MARGOTTO, Paulo R. **Persistência do Canal Arterial** - Uso do Ibuprofeno Oral. Disponível em: <<http://medico.org.br/especialidades/neonatologia/far-neo>. Acesso em 20 nov.2006.

————— Paulo R. **O uso do Ibuprofeno no Fechamento do Canal Arterial** em

RN Pré-termo Disponível em: <<http://medico.org.br/especialidades/neonatalogia/far-neo>>. Acesso em 20 nov.2006.

MIYAKI, Mitsuru e col, **Manual de Neonatologia**, Deptº de Pediatria-UFPR, 3. ed, 2000.

MOORE, Keith L. **Embriologia Clínica**, 3. ed. Editora Interamericana,1984.

MOSCA F, Bray M, et al. **Comparative evaluation of the effects of indomethacin and ibuprofen on cerebral perfusion and oxygenation in preterm infants with patent ductus**.J Pedriatic,1997.

PEZZATI M, Vangi V, et al. **Effects of indomethacin and ibuprofen on mesenteric and renal blood flow in preterm infants treated with patent ductus arteriosus**. Pediatrics, 1999.

VAN Bel F, Van Zweten, et al. **Contribution of color Doppler flow imaging to the evaluation of the effect of indomethacin on neonatal cerebral hemodynamics**. J. Ultrasound, 1990.

VAN Overmeire B. **The use of ibuprofen in neonates in the treatment of patent ductus arteriosus** . In J Clin Pract Supp, 2003.

SANTANA, Maria Virgínia Tavares. **Cardiopatias Congênitas no recém Nascido**. 2. ed, 2006.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE ENFERMAGEM
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ENFERMAGEM HOSPITALAR
ENFERMAGEM NEONATAL

JULIANA SIMMONS CARVALHO

**PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL EM RNPT: CONSIDERAÇÕES ACERCA
DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO E
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM**

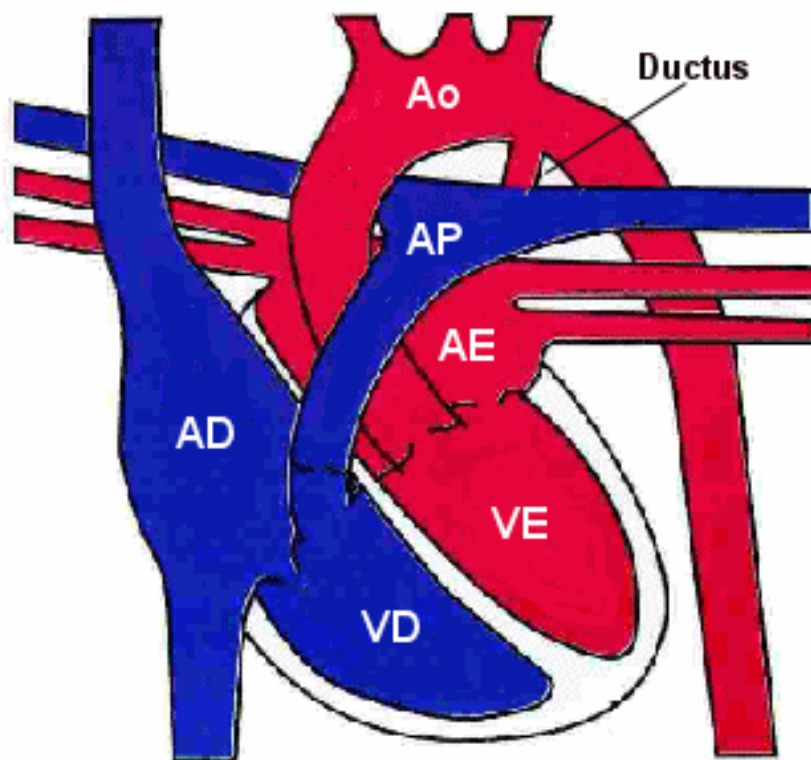
BELO HORIZONTE

2007

ANEXOS

Anexo 1

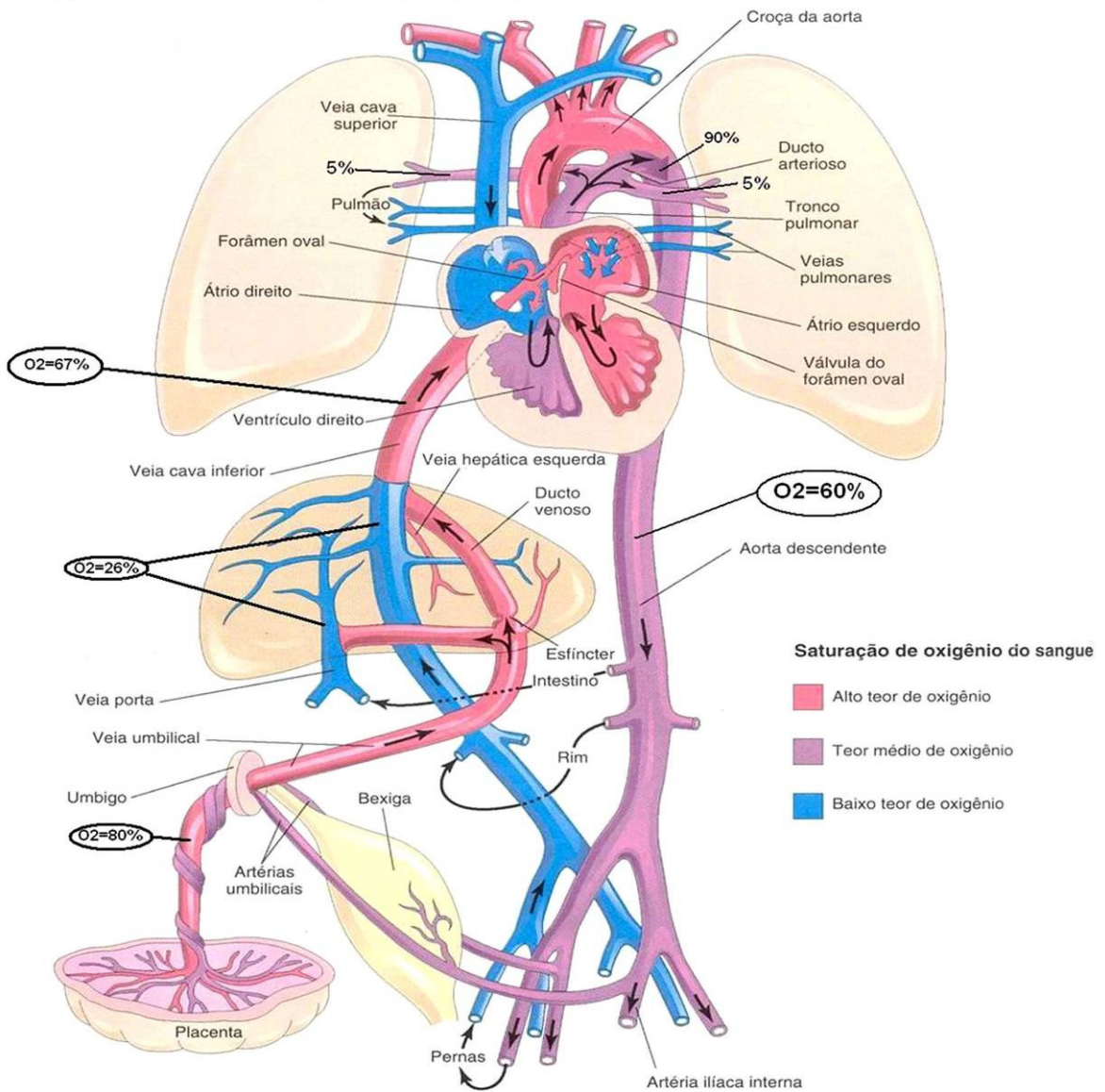
DUCTUS ARTERIOSUS



Anexo 2

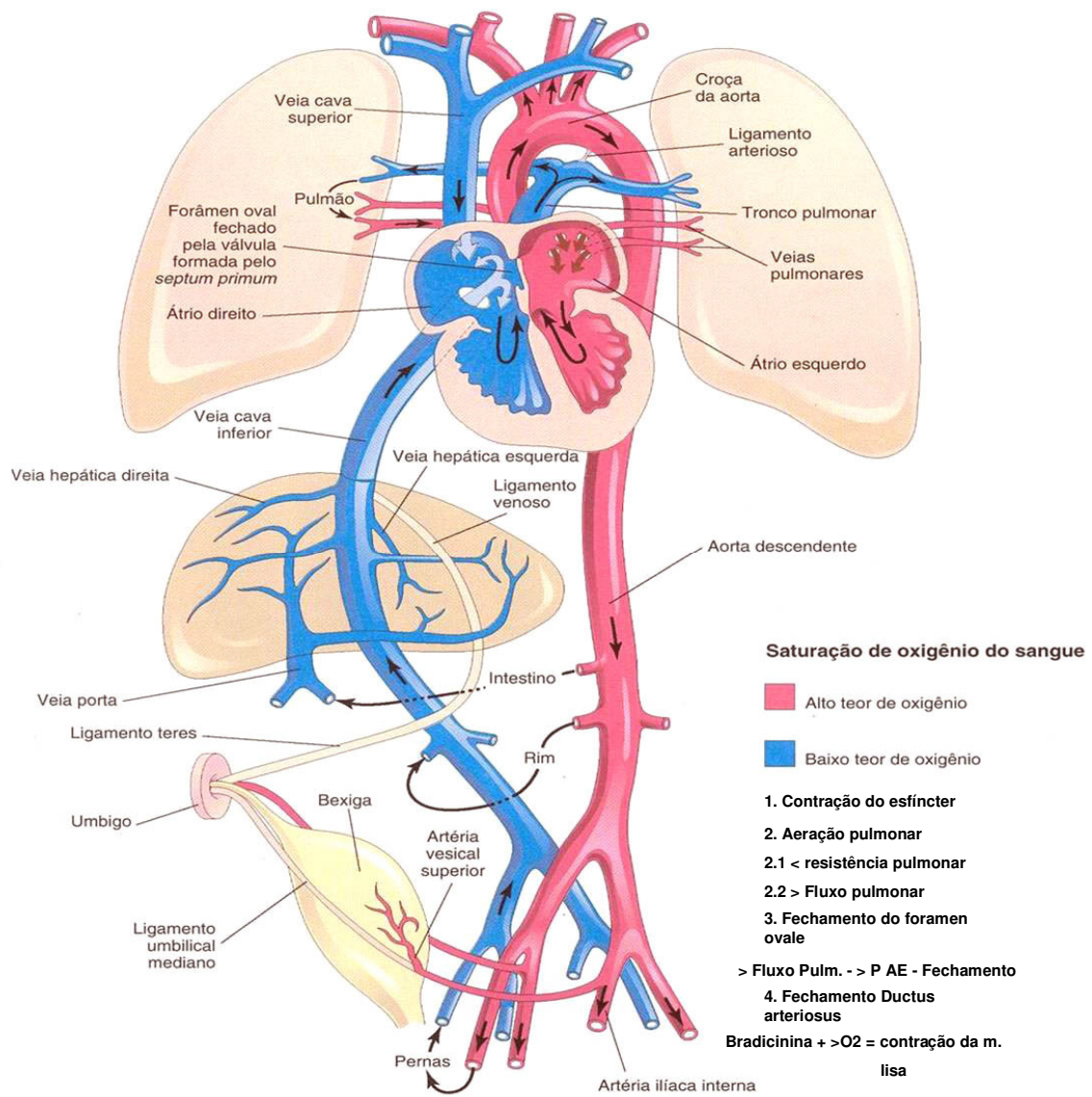
CIRCULAÇÃO FETAL

Relaxamento do esfíncter = + sangue da veia umbilical p/ VCI



Anexo 3

CIRCULAÇÃO NEONATAL



OBS: DA aberto no feto: < O₂ =
Prostaglandina = relaxamento do m. liso