

HIPERTENSÃO PULMONAR

No momento do nascimento, uma série complexa de eventos é iniciada, com o objetivo de desviar da placenta para o pulmão, o local de trocas gasosas. Para isso, ocorre um aumento em cerca de 10 vezes do fluxo sanguíneo pulmonar e um rápido declínio na pressão da artéria pulmonar. Isto por sua vez, depende de uma dramática queda na resistência vascular pulmonar. Em alguns RN, a diminuição normal da resistência da artéria pulmonar e o aumento no fluxo sanguíneo pulmonar não ocorrem, resultando na Hipertensão Pulmonar Persistente do RN (HPPRN). Esta entidade é caracterizada por acentuada hipertensão pulmonar, que causa shunt extra pulmonar direita/esquerda e conseqüente severa hipoxemia. A HPPRN pode ocorrer idiopaticamente ou pode complicar uma grande variedade de distúrbios cardio respiratórios, incluindo doença de membrana hialina, asfixia, aspiração de mecônio, hérnia diafragmática congênita, etc.

Grupo de risco para desenvolver HPP: Anoxia neonatal, Aspiração de mecônio, Pneumonia por strepto B, Hérnia diafragmática congênita, Pós maturidade, RN a termo nascido de parto cesárea cuja mãe não entrou em trabalho de parto e Pré termo com patologia pulmonar que não respondem a terapêutica habitual.

Diagnóstico

O diagnóstico da HPP deve ser considerado quando a hipoxemia é desproporcional ao grau de severidade do Rx de tórax. Diversos métodos são disponíveis para diagnosticar HPP:

1. Labilidade de oxigenação. Largas flutuações na pO_2 sem alteração nos parâmetros do ventilador devem sugerir a possibilidade de HPP. Isto sozinho, entretanto, não é diagnóstico. Labilidade pode ocorrer em face de significativa doença parenquimatosa, quando a alteração da relação ventilação: perfusão é severa.
2. Exame físico: Ausculta cuidadosa revelará uma segunda bulha única e hiperfonética. Embora este sinal possa ser útil no diagnóstico, talvez o seu grande valor seja, num exame evolutivo, detectar a evolução da HPP.
3. Diferença entre oxigenação pré ductal e pós ductal. Quando o shunt ocorre exclusivamente no ducto, a pO_2 que é colhida pre ductal, usualmente na art. radial D, deve ser maior que a colhida pos ductal, usualmente na artéria umbilical. Uma diferença $>$ ou $=$ 20 mmHg deve ser considerada significativa. Um teste negativo não exclui HPP, pois o shunt ao nível atrial, obviamente, não produz gradiente ductal.
4. Teste de hiperventilação / hiperóxia. Consiste na tentativa, de através da hiperventilação (FC ao redor de 100), diminuir a PCO_2 para um “nível crítico” (usualmente $<$ 25 mmHg). Se um concomitante aumento da pO_2 é observado, HPP pode ser inferido. Mesmo com um teste positivo,

deve-se tomar cuidado para não continuar o tratamento com a técnica de hiperventilação.

5. Demonstração do shunt pelo Ecocardiograma Bi-Dimensional. O nível e a quantidade do shunt pode ser claramente demonstrado, através do Ecocardiograma com Doppler a cores, disponível em nosso serviço. Além disso, a magnitude da hipertensão pulmonar, pode ser estimada através da velocidade do fluxo da regurgitação tricúspide ou da pulmonar.

Em relação à especificidade desses métodos diagnósticos, existe uma nítida vantagem da demonstração do shunt pelo Ecocardiograma, seguido pelo gradiente de oxigenação pré e pós-ductal.

Tratamento

Feito o diagnóstico de HPP, inicia-se de uma forma imediata e conjunta, o seguinte esquema terapêutico: suporte ventilatório, correção da acidose, surfactante, antibioticoterapia e se necessário, drogas inotrópicas para estabilização hemodinâmica. Uma vez tomadas todas estas medidas e não se observar melhora do quadro, inicia-se o uso de vasodilatadores pulmonares (NO). A alcalinização metabólica com bicarbonato de sódio, poderá ser tentada nos casos refratários ou à critério médico.

Tratamento Inicial

- Suporte ventilatório: Começar o suporte ventilatório com $FiO_2 = 100\%$, $FR = 60$, $PEEP=3$, $T_{insp} = 0,5$ e P_{insp} suficiente para assegurar boa expansibilidade pulmonar, avaliado clinicamente. Em seguida, ajustar os parâmetros para manter $pO_2 = 90$ e $pCO_2 = 30$.
- Estabilidade hemodinâmica: Corrigir precocemente os distúrbios metabólicos, manter $HT > 40\%$, assegurar boa perfusão periférica e uma diurese $> 1 \text{ ml / kg / hora}$. Deve-se tentar manter uma PAM, correspondente a I.G. da criança. Por exemplo: I.G. com 36 semanas, PAM = 36 e assim por diante. Correção precoce da acidose metabólica para manter o $pH > 7,30$.
- Drogas Inotrópicas. Começar com dopamina em dose de 5 ugr/kg/min e aumentar progressivamente até 10 ugr/kg/min , se necessário. A partir desta dose, associar dobutamina, com dose inicial de 5 ugr/kg/min e aumentar, se necessário, até 15 ugr /kg /min .
- Surfactante: Será sempre administrado. A primeira escolha será surfactante natural (SURVANTA). A dose e a técnica serão a mesma da D.M.H. Ver protocolo próprio.
- Sedação: Iniciar com Fentanyl na dose de $0,05$ a $0,1 \text{ ugr /kg /min}$ e associar, se necessário, Midazolam.
- Antibioticoterapia: Colher screening infeccioso, hemocultura e introduzir Penicilina Cristalina e Gentamicina em doses habituais.

Alcalinização

Após ter fracassado a terapia inicial, colhe-se gasometria arterial e inicia-se uso de bicarbonato de sódio:

$$\text{Dose inicial} = \text{Peso} \times 0,5 \times \text{HCO}_3 \text{ esperado} - \text{HCO}_3 \text{ encontrado}$$

HCO₃ esperado: para cada diminuição de 1mmHg de pCO₂, corresponde diminuição de 1mEq / l de HCO₃. HCO₃ ideal = 30. Portanto:

$$\text{HCO}_3 \text{ esperado} = (30) - (40 - \text{Pco}_2)$$

$$\text{Dose Manutenção} = 1 \text{ mEq /kg / hora}$$

Após 1 hora de infusão de bicarbonato, colhe-se nova gasometria. Se pH >. 7,50 e melhora da pO₂ (> 60 mmHg), manter infusão de bicarbonato e controlar gasometria a cada 4 horas. Tentar “desmame” do bicarbonato após 12 hs. Se pH > 7,50 e não melhora da pO₂ (< 60 mmHg) ou pH < 7,50 após 1 hora de bicarbonato, tentar vasodilatador pulmonar.

Vasodilatador Pulmonar - Óxido nítrico

Seguir protocolo específico de utilização.