

BMJ Best Practice

Persistência do canal arterial

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Tratamento	15
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Acompanhamento	25
Recomendações	25
Complicações	25
Prognóstico	27
Diretrizes	28
Diretrizes de diagnóstico	28
Diretrizes de tratamento	28
Nível de evidência	29
Referências	32
Imagens	40
Aviso legal	42

Resumo

- ◇ Um canal arterial é uma estrutura fetal vascular que geralmente se fecha nas primeiras 48 horas após o nascimento.
- ◇ A persistência do canal arterial pode causar insuficiência cardíaca, aumento da pressão pulmonar e endarterite.
- ◇ A incidência e as sequelas de uma permeabilidade do canal arterial (PCA) são mais significativas em lactentes prematuros que em lactentes nascidos a termo.
- ◇ A história e a apresentação clínicas podem variar significativamente dependendo da idade da criança e do tamanho do ducto. Os pacientes podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e instabilidade hemodinâmica.
- ◇ As opções de tratamento variam dependendo da idade do paciente e do tamanho do ducto. A prática pode variar significativamente entre as instituições.

Definição

A permeabilidade do canal arterial (PCA) descreve a persistência de uma estrutura fetal, conhecida como canal arterial, após o nascimento. Essa estrutura vascular, que conecta a artéria pulmonar principal à aorta, permite que o sangue seja desviado dos pulmões no útero. Em lactentes nascidos a termo, ela se fecha funcionalmente, em geral nas primeiras 48 horas de vida.[1]

Epidemiologia

A persistência de uma permeabilidade do canal arterial (PCA) é muito mais comum em bebês prematuros que em lactentes nascidos a termo.[2] Isso se deve à imaturidade do ducto.[3] Desde o advento da ecocardiografia, a incidência da PCA em crianças nascidas a termo tem sido relatada como de 1 a 2 por 1000.[4] Essa estimativa é maior que se pensava porque inclui PCAs clinicamente silenciosas.[5] Essa estimativa mais alta aparece com a inclusão de PCAs clinicamente silenciosas.[5] Globalmente, há uma incidência maior em mulheres e crianças nascidas em grandes altitudes.[6] [7]

Etiologia

No feto, a patência do ducto é mantida por um ambiente de baixa saturação de oxigênio e prostaglandinas circulantes produzidas pela placenta (PGE2 e PG12).[8] Após o nascimento, a saturação de oxigênio aumenta e contribui para a constrição do ducto através de canais mediados por potássio.[9] [10] No pós-natal, o nível de prostaglandinas circulantes cai conforme a placenta é removida da circulação. Além disso, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta resultando no aumento do metabolismo de prostaglandinas. Pode haver vários outros fatores desconhecidos que contribuem para o fechamento do ducto.[8] [11] A constrição hemodinâmica é seguida posteriormente pelo completo fechamento estrutural mediado por alterações histológicas que extinguem o lúmen ductal.[12] Embora o processo de fechamento ductal seja bem conhecido, os fatores que causam a persistência do ducto são menos claros. Em lactentes prematuros, pode haver uma resposta reduzida ao oxigênio e uma sensibilidade continuada às prostaglandinas em comparação com lactentes nascidos a termo.[13] [14] No exame histológico, foram observadas diferenças entre o tecido de um ducto persistente e um ducto fisiológico que sugerem uma razão anatômica para a persistência.[12]

Fisiopatologia

A fisiopatologia ocorre devido à derivação do sangue da aorta para a artéria pulmonar através desta conexão vascular. Os efeitos clínicos dependem da magnitude da derivação, que por sua vez depende da pressão relativa entre a arterial pulmonar e a sistêmica.[15] Após o nascimento, a resistência vascular pulmonar cai enquanto a resistência sistêmica permanece inalterada causando derivação esquerda-direita pelo ducto. O grau da derivação depende da razão entre as pressões arteriais sistêmica e pulmonar, bem como do tamanho do ducto. Um pequeno ducto em caso de pressões pulmonar e sistêmica próximas terá um fluxo limitado. Entretanto, os ductos maiores terão menos resistência ao fluxo e estarão inicialmente associados a um maior grau de derivação quando a resistência pulmonar cai no período neonatal. Com isso, há um aumento do volume do ventrículo esquerdo, débito do ventrículo esquerdo e hiperfluxo pulmonar.[16] O fluxo elevado nos pulmões causa a diminuição da complacência pulmonar e o aumento do esforço respiratório. Com a pré-carga aumentada, o ventrículo esquerdo se dilata e as pressões diastólicas finais do ventrículo esquerdo e as pressões do átrio esquerdo aumentam. O aumento de pressão no lado

esquerdo inibe o retorno venoso pulmonar, aprofundando a congestão pulmonar. Em bebês prematuros, os efeitos do hiperfluxo pulmonar e do roubo sistêmico são mais pronunciados. O aumento do fluxo sanguíneo pulmonar não causa apenas edema pulmonar, mas também hemorragia pulmonar,[17] síndrome do desconforto respiratório e displasia broncopulmonar.[18] 1[B]Evidence A diminuição da perfusão sistêmica pode ser responsável pelo aumento da incidência de enterocolite necrosante e hemorragia interventricular observado em bebês prematuros com permeabilidade do canal arterial (PCA).1[B]Evidence Além disso, uma grande PCA pode afetar a perfusão miocárdica diminuindo a pressão arterial (PA) diastólica. Isso, associado ao menor tempo diastólico causado pela taquicardia compensatória, pode reduzir o fluxo coronário.[23]

Classificação

Pequeno, moderado ou grande

- Se o ducto for amplamente patente, de forma que o próprio vaso não forneça resistência ao fluxo, então é considerado grande. A quantidade de derivação em uma permeabilidade do canal arterial (PCA) grande depende da pressão relativa entre a arterial pulmonar e a sistêmica. Um ducto grande geralmente tem um diâmetro igual ou maior que 1 dos ramos proximais das artérias pulmonares.
- Um ducto de tamanho moderado fornecerá certa resistência ao fluxo. Entretanto, a quantidade de derivação será grande o bastante para causar algum grau de dilatação no átrio esquerdo.
- Um ducto pequeno restringirá significativamente o fluxo de tal forma que não haverá nenhuma dilatação do átrio esquerdo ou do ventrículo esquerdo.

Prevenção primária

Atualmente, não há nenhuma estratégia de prevenção primária reconhecida. Alguns estudos sugerem que o uso de corticosteroides pré-natais pode reduzir a incidência de permeabilidades do canal arterial (PCAs) em bebês prematuros, embora haja outros riscos para o lactente associados a essa intervenção que podem suplantam esse benefício.^[35]

Rastreamento

Bebês prematuros

O rastreamento geralmente é reservado para bebês prematuros. Já em 1989, descobriu-se que o rastreamento e o tratamento precoces de permeabilidades do canal arterial (PCAs) nessa população pode ser vantajoso.^[42] A prática difere conforme o centro, com alguns rastreando rotineiramente as PCAs por ecocardiografia para lactentes de até uma determinada idade gestacional e peso (<28 semanas ou <1000 g) em 2 a 3 dias de vida por questões de falta ou de confiabilidade dos sinais clínicos e benefícios observados no tratamento precoce.^[38] Alguns centros preferem tratar profilaticamente sem qualquer rastreamento para confirmar o diagnóstico, embora as evidências para isso sejam controversas.^{[43] [44]}

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma lactente de 1.5 mês de idade é levada ao pediatra por baixa aceitação alimentar. Desde a última consulta há 2 semanas, ela teve pouco ganho de peso. Ela tem sudorese nas amamentações e parece se cansar facilmente. Não há uma história familiar significativa. No exame físico, ela se mostra taquipneica e desinteressada pela mamadeira após alguns minutos de amamentação. Ela apresenta um esforço respiratório aumentado. No exame cardíaco, ela tem um sopro contínuo de nível 4 auscultado na região infraclavicular esquerda e nas costas. Ela também apresenta um ruflar diastólico precoce melhor percebido no ápice. Seu fígado está 3 cm abaixo da margem costal. Os pulsos são amplos. A radiografia torácica revela um aumento da área cardíaca com um segmento da artéria pulmonar principal proeminente e aumento das marcas pulmonares.

Caso clínico #2

Um menino prematuro de 28 semanas é tratado com doses apropriadas de surfactante. Entretanto, no segundo dia de vida, ele tem um agravamento dos sintomas da síndrome do desconforto respiratório com uma necessidade de ventilação maior. Ele também começou a demonstrar episódios apneicos. Ele apresenta uma pressão de pulso ampliada (30 mmHg) no acesso arterial e está começando a apresentar fezes sanguinolentas. No exame físico, ele revela ter pulsos amplos e um impulso precordial proeminente. Na ausculta, ele apresenta um sopro sistólico de ejeção de nível 3 na área infraclavicular esquerda. O abdome também parece distendido. Na radiografia torácica, os campos pulmonares são quase totalmente opacificados.

Outras apresentações

O quadro clínico depende da idade do paciente e da extensão da derivação. O paciente pode ser totalmente assintomático, ter insuficiência cardíaca ou, quando se apresenta muitos anos mais tarde, ter sinais e sintomas de hipertensão pulmonar. Bebês prematuros com uma permeabilidade do canal arterial (PCA) hemodinamicamente significativa em geral desenvolvem sinais clínicos na primeira semana de vida. Lactentes nascidos a termo com uma PCA podem se apresentar na primeira infância com um sopro ou sinais de insuficiência cardíaca quando têm uma grande derivação no ducto. Entretanto, quando a derivação é menor, eles podem se apresentar apenas na terceira infância com uma leve intolerância ao exercício físico. As derivações hemodinamicamente insignificantes não estarão associadas aos sintomas, mas poderão ser detectadas pela presença de um sopro no exame físico. Raramente, se uma PCA hemodinamicamente significativa não é detectada na infância, poderá se apresentar na vida adulta com insuficiência cardíaca, arritmias atriais, endarterite ou, mais gravemente, com doença vascular pulmonar irreversível caracterizada por dessaturação e evidências de insuficiência cardíaca direita.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história e a apresentação clínicas podem variar significativamente dependendo da idade da criança e do tamanho do ducto. Os pacientes podem ser totalmente assintomáticos ou apresentar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca e instabilidade hemodinâmica.

História

A história clínica varia conforme a idade do paciente e a extensão da derivação. Em bebês prematuros, a história clínica pode ser um pouco inespecífica. Eles podem ter um agravamento do quadro respiratório com taquipneia e/ou apneia e maior necessidade de ventilação. Eles também podem ter instabilidade circulatória associada à baixa pressão arterial (PA) diastólica, que pode mimetizar sepse.

Em lactentes nascidos a termo e crianças com uma persistência do canal arterial (PCA) pequena, pode não haver qualquer história clínica significativa. Com uma PCA moderada ou grande, os lactentes podem apresentar sintomas inespecíficos, como taquipneia, irritabilidade, baixa aceitação alimentar, diaforese e falta de ganho de peso. Eles podem ser propensos a um aumento dos sintomas respiratórios com infecções do trato respiratório superior. Uma criança mais velha pode apresentar dispneia e intolerância ao exercício.

Exame físico

Independentemente do tamanho, a PCA no neonato está associada a um sopro ouvido apenas durante a sístole. No entanto, o sopro pode adquirir uma natureza mais contínua mais tarde.

- Ducto pequeno: no exame cardíaco, geralmente há um atividade precordial normal com B1 e B2 normais. Um sopro contínuo é melhor auscultado no segundo espaço intercostal esquerdo. Ele pode se irradiar para as costas. O sopro é acentuado no fim da sístole e continua na diástole.^[36] O exame do pulmão e a frequência respiratória geralmente são normais.
- Ducto moderado ou grande: essas crianças geralmente têm um precórdio hiperdinâmico. Um frêmito sistólico pode às vezes ser palpável na borda esternal superior esquerda. A primeira e a segunda bulhas cardíacas às vezes são camufladas pelo sopro. Uma terceira bulha cardíaca geralmente é auscultada no ápice. Pode-se auscultar também um ruflar mesodiastólico no ápice. Os pulsos periféricos muitas vezes são amplos. No exame respiratório, essas crianças podem ser taquipneicas. Se houver insuficiência cardíaca, elas podem ter estertores pulmonares.

Na medição da PA, pode haver uma pressão de pulso ampliada quando o ducto é grande.

Teste diagnóstico

Geralmente, se houver preocupação quanto à PCA com base nos achados clínicos, uma radiografia torácica poderá ser útil para fornecer informações sobre a presença ou ausência de uma derivação clinicamente significativa. O teste diagnóstico definitivo para uma indicação clínica é uma ecocardiografia.

Uma radiografia torácica em um paciente com um ducto hemodinamicamente significativo moderado ou grande demonstrará um aumento da área cardíaca e da trama vascular pulmonar. O segmento da artéria pulmonar principal será proeminente. Haverá a presença de dilatação do átrio esquerdo, melhor observada na radiografia lateral. Durante a primeira infância, o eletrocardiograma (ECG) geralmente é normal. Entretanto, em lactentes mais velhos e crianças, ele pode demonstrar um aumento do ventrículo esquerdo com uma onda Q profunda e ondas R altas nas derivações II, III, Avf, V5 e V6. Também é possível observar um aumento do átrio esquerdo com ondas P ampliadas. Com base nesses achados e nos achados históricos acima, esses pacientes podem ser encaminhados para um cardiologista pediátrico. Em pacientes com derivações menores, a radiografia torácica e o ECG podem ser completamente normais. Nesse caso, a decisão de encaminhar terá que se basear no achado do exame físico de um sopro relacionado.

O teste definitivo para confirmar o diagnóstico é uma ecocardiografia.[30] A ecocardiografia mostrou ser útil pela primeira vez para a geração de imagens e medição do ducto de forma direta em 1978.[37] Em geral, é realizada juntamente com a avaliação de um cardiologista pediátrico. A ecocardiografia pode avaliar a presença e o tamanho do ducto, bem como a direção da derivação. As dimensões da câmara cardíaca esquerda podem ser avaliadas para determinar a importância do ducto.

O cateterismo cardíaco com angiografia em geral não é necessário para o diagnóstico de uma PCA não complicada. A função desse procedimento na maioria dos casos é a facilitação do fechamento pela oclusão transcaterética. Se usado para fins diagnósticos, ele fornece evidências da presença e da gravidade da derivação e permite a avaliação de uma eventual hipertensão pulmonar associada.

[Fig-1]

Um canal arterial silencioso é um ducto patente sem sinais ou sintomas clínicos. Não há sopro. O ducto se torna evidente como achado incidental quando se realiza uma ecocardiografia por outro motivo. Há certa controvérsia em relação ao tratamento de uma PCA silenciosa.

Fatores de risco

Fortes

prematuridade

- A relação entre o fechamento tardio do canal arterial e a prematuridade é conhecida há muito tempo.[24] A incidência de PCA em todos os bebês prematuros é de cerca de 8 por 1000 nascimentos, que é quase 10 vezes maior que a observada em lactentes nascidos a termo.[2] Isso aumenta com a redução da idade gestacional e o peso ao nascer com uma incidência de até 20% em lactentes prematuros pesando <1750 g e 64% em lactentes prematuros pesando <1000 g.[25] [26] A idade gestacional está relacionada à sensibilidade ductal ao oxigênio e às prostaglandinas com uma menor reação ao oxigênio e uma maior sensibilidade às prostaglandinas observadas em lactentes mais prematuros.[14] Há algumas evidências de que o uso de surfactante sintético profilático sem proteína em bebês prematuros pode aumentar o risco de PCA.[27]

rubéola materna

- A infecção por rubéola materna no primeiro trimestre está associada a um aumento da incidência de PCA.[28] Embora a rubéola materna esteja associada a várias lesões cardíacas congênitas, a PCA é a mais comum, observada em até 50% dos casos em algumas séries iniciais.[29] O ducto persistente nesses pacientes é histologicamente semelhante a um ducto imaturo.[30] O mecanismo dessa relação não é muito conhecido.

sexo feminino

- Observado predominantemente em mulheres. Em uma série, 64% das PCAs ocorreram em mulheres (uma razão de quase 2:1).[6]

Fracos

síndrome do desconforto respiratório (SDR)

- Parece haver uma relação com a SDR grave, com uma incidência muito maior observada em bebês prematuros doentes com SDR.[22] A PCA também está associada a uma incidência 4.5 vezes maior

de displasia broncopulmonar.[18] 1[B]Evidence Embora a indicação causal dessa relação coloque a culpa na PCA, a diminuição da oxigenação por causa da SDR e da patologia pulmonar pode resultar em queda do metabolismo de prostaglandinas e, assim, contribuir para a continuação da persistência do ducto.[31]

altitudes elevadas

- As crianças que vivem em grandes altitudes demonstram ter uma prevalência maior.[7] Além disso, o efeito da altitude é progressivo com níveis de oxigênio ambiente mais baixos provavelmente contribuindo para a persistência do ducto.

história familiar

- O desenvolvimento é multifatorial com evidências de uma contribuição genética em alguns casos. Os irmãos de pacientes têm um aumento do risco (3%) do defeito.[32] Há uma ocorrência maior com algumas síndromes, como a trissomia do cromossomo 21, 4p e a síndrome de Holt-Oram.[30] Além disso, às vezes observa-se a síndrome de Char, uma herança autossômica dominante de PCA.[33] Outros investigadores descobriram um locus gênico recessivo que pode estar associado.[34]

raça negra

- Estudos nos EUA demonstraram uma diferença racial com uma maior incidência em crianças negras comparado a crianças brancas.[4]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem: prematuridade de nascimento, infecção por rubéola materna, sexo feminino e idade <3 meses.

apresentação na primeira infância (comum)

- As permeabilidades do canal arterial (PCAs) significativamente grandes muitas vezes se manifestam quando há uma queda de resistência pulmonar, geralmente antes de 2 ou 3 meses de idade. O diagnóstico na adolescência ou vida adulta é muito mais incomum, mas ocorre.

Outros fatores de diagnóstico

taquipneia/dispneia (comum)

- Nas PCAs moderadas ou grandes, o hiperfluxo pulmonar geralmente causa aumento do esforço respiratório e dispneia. Em crianças mais velhas, a dispneia às vezes pode ser confundida com doença reativa das vias aéreas.

retardo do crescimento pômdero-estatural (comum)

- Nas PCAs moderadas ou grandes, o retardo do crescimento pômdero-estatural é um sintoma manifesto comum para lactentes.

intolerância ao exercício (comum)

- Nas PCAs moderadas ou grandes, a intolerância ao exercício é um sintoma manifesto comum para crianças mais velhas.

pressão de pulso ampliada (comum)

- Com uma derivação hemodinamicamente significativa, uma pressão de pulso ampliada pode ser detectada pela medição da pressão arterial (PA) ou pela palpação dos pulsos amplos. Em bebês prematuros, os pulsos amplos são um preditor independente fraco para a presença de uma PCA.[38]

sopro contínuo do tipo mecânico/sopro de Gibson em crianças nascidas a termo (comum)

- Esse sopro clássico, conhecido como sopro de Gibson ou sopro mecânico, é melhor auscultado na área infraclavicular esquerda e atinge o pico no fim da sístole e continua até a diástole.[36] Entretanto, alguns pacientes com uma pressão pulmonar mais alta na diástole podem ter um sopro confinado à sístole. A falta de um sopro contínuo não descarta uma PCA.[2] Um sopro é um sinal menos confiável em bebês prematuros com uma alta especificidade, mas baixa sensibilidade.[38]

apneia (comum)

- É um sintoma de bebês prematuros.

pressão arterial (PA) diastólica baixa (comum)

- A PA diastólica baixa com instabilidade circulatória pode mimetizar a sepse em bebês prematuros.

irritabilidade (comum)

- É um sintoma inespecífico em lactentes nascidos a termo e crianças.

diaforese (comum)

- É um sintoma inespecífico em lactentes nascidos a termo e crianças.

aumento dos sintomas respiratórios com infecção do trato respiratório superior (comum)

- Lactentes nascidos a termo e crianças são propensas a essas infecções.

sopro auscultado apenas durante a sístole (comum)

- É um sinal em neonatos, independentemente do tamanho do ducto.

precórdio hiperdinâmico (comum)

- É um sinal em crianças com um ducto moderado a grande.

frêmito sistólico (comum)

- Um frêmito sistólico pode ser palpável na região paraesternal superior esquerda. É um sinal em crianças com um ducto moderado a grande.

terceira bulha cardíaca auscultada no ápice (comum)

- É um sinal em crianças com um ducto moderado a grande.

ruflar mesodiastólico no ápice (comum)

- É um sinal em crianças com um ducto moderado a grande.

pulsos periféricos amplos (comum)

- É um sinal em crianças com um ducto moderado a grande.

estertores pulmonares (incomum)

- Podem ser auscultados devido ao edema pulmonar ou à congestão venosa causada pela alta pressão do átrio esquerdo.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Esse teste não é diagnóstico ou muito sensível, mas pode ser útil para fornecer informações sobre a presença ou ausência de uma derivação clinicamente significativa. O teste diagnóstico definitivo para uma indicação clínica é uma ecocardiografia. A radiografia torácica pode ser completamente normal para pacientes com derivações menores. Com uma derivação mais significativa, ela pode mostrar cardiomegalia (dilatação do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo), marcas pulmonares aumentadas e uma artéria pulmonar principal proeminente.[30] 	cardiomegalia, marcas pulmonares aumentadas
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> • O ECG não é muito sensível para permeabilidade do canal arterial (PCA) e é usado apenas para fins corroborativos. Ele pode ser completamente normal. Com sobrecarga significativa do lado esquerdo, a dilatação e hipertrofia do ventrículo esquerdo causarão ondas Q profundas e ondas R altas nas derivações II, III, Avf e nas derivações precordiais esquerdas. O aumento significativo do átrio esquerdo pode se manifestar com ondas P ampliadas.[2] Esse teste também é inespecífico já que esses achados podem ser observados com outras derivações do lado esquerdo, como o defeito do septo ventricular. 	ondas Q profundas e ondas R altas nas derivações II, III, Avf, V5 e V6. Às vezes, ondas P ampliadas
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> • Teste diagnóstico definitivo para uma PCA.[39] A ecocardiografia foi escolhida como teste para o diagnóstico de PCA com a geração de imagens bidimensionais e a medição do ducto de forma direta possível com ductos maiores e evidência com Doppler colorido do ducto em derivações menores. Além disso, as características do fluxo da derivação podem ser determinadas por imagens coloridas e com Doppler.[40] É importante determinar a direção e a velocidade da derivação para entender a resistência ductal e a pressão sistêmica em relação à pulmonar. A ecocardiografia também fornece informações úteis e confiáveis em relação ao aumento da área cardíaca no lado esquerdo. No início da ecocardiografia, quando havia menos resolução espacial que atualmente, a sensibilidade era de 96% e a especificidade 100% comparado à angiografia.[41] Entretanto, na era atual, com os recursos aperfeiçoados da ecocardiografia, ela é reconhecida como 100% sensível, com o cateterismo reservado exclusivamente para fins de tratamento. [Fig-2] 	Evidência bidimensional e/ou com Doppler colorido de uma PCA. Fluxo anterógrado diastólico na artéria pulmonar. Aumento do ventrículo esquerdo e/ou átrio esquerdo. Fluxo diastólico reverso no arco aórtico distal

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
cateterismo cardíaco e angiografia <ul style="list-style-type: none"> Não é realizado rotineiramente para avaliação diagnóstica de PCA não complicada. A angiografia fornece uma evidência anatômica de derivação. A função do cateterismo é basicamente terapêutica na facilitação da oclusão transcaterterica. [Fig-1]	presença de derivação e anormalidades cardíacas coexistentes; hipertensão pulmonar.

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Zumbido venoso	<ul style="list-style-type: none"> Um zumbido venoso pode ser auscultado geralmente mais no lado direito. Além disso, ele diminui com a posição supina e com a compressão local. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame físico distinguirá um zumbido venoso conforme descrito anteriormente. Se ainda restar muita dúvida, pode-se realizar uma ecocardiografia. No caso de um zumbido venoso, a ecocardiografia será normal.
Fístula arterial coronariana	<ul style="list-style-type: none"> Esse sopro também é contínuo. Entretanto, ele geralmente é auscultado em uma posição mais baixa no precórdio.[2] 	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser distinguido pela ecocardiografia. Na avaliação da ecocardiografia, uma fístula coronariana aparecerá como um pequeno jato contínuo de fluxo para o ventrículo direito ou para a artéria pulmonar principal. Ela pode ser distinguida pelo local.
Derivações no lado esquerdo (defeito do septo ventricular, defeito do septo atrioventricular)	<ul style="list-style-type: none"> Essas lesões podem se apresentar de forma semelhante em relação aos achados da história clínica, do eletrocardiograma (ECG) e da radiografia torácica. No entanto, o sopro da maioria dos shunts esquerda-direita só poderá ser auscultado na sístole. A exceção é uma janela aortopulmonar, que é uma grande conexão entre a aorta e a artéria pulmonar e apresentará achados clínicos idênticos aos de uma permeabilidade do canal arterial (PCA) grande. 	<ul style="list-style-type: none"> A ecocardiografia pode distinguir essas lesões de forma definitiva pela aparência característica e local. O aumento da área cardíaca esquerda, se presente, será parecido em todas essas lesões.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Regurgitação aórtica	<ul style="list-style-type: none"> Esses pacientes geralmente se apresentam em idade avançada. Eles também podem apresentar sintomas de intolerância ao exercício. Em geral, não demonstram taquipneia. O sopro é caracteristicamente diastólico de alta frequência decrescente auscultado melhor na região paraesternal inferior esquerda. 	<ul style="list-style-type: none"> Novamente, a ecocardiografia pode distinguir de forma definitiva a regurgitação aórtica de uma PCA. Na ecocardiografia, a aorta descendente pode igualmente demonstrar um fluxo diastólico reverso dependendo do grau de regurgitação aórtica. No entanto, um jato regurgitante diastólico será observado no nível da valva aórtica.

Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento em lactentes prematuros é evitar a morbidade e a mortalidade relacionadas causadas por instabilidade hemodinâmica e comorbidades como a síndrome do desconforto respiratório e enterocolite necrosante.[19] [20] [21] 1[B]Evidence Consequentemente, há diferentes estratégias de tratamento para lactentes prematuros e nascidos a termo.

Bebês prematuros

Ainda há muita controvérsia em relação a como e quando tratar as permeabilidades do canal arterial (PCAs) e se eles devem ser tratados em lactentes prematuros.[45] [46] As opções iniciais incluem o tratamento profilático com inibidores de ciclo-oxigenase, como a indometacina, o tratamento médico quando se observa a presença de um ducto sintomático ou a observação conservadora. Os mais praticados são os 2 primeiros, embora alguns centros tenham relatado um pequeno número de fechamentos espontâneos em lactentes <30 semanas de idade com simples alterações de ventilação e restrição de líquidos.[47] [48] 2[A]Evidence Um estudo revelou diversas práticas de tratamento entre um grande grupo de neonatologia nacional com números praticamente iguais de lactentes prematuros com PCA que receberam indometacina profilática ou indometacina após o dia 1, e um número menor de pacientes que não receberam tratamento.[46]

A indometacina profilática consiste no tratamento com indometacina com 0 dia de vida antes que a PCA se torne clinicamente evidente. Ela geralmente é reservada para lactentes com peso muito baixo ao nascer (dependendo do centro, <1300 g ou <1000 g). Uma metanálise descobriu que esse plano de tratamento reduziu a taxa de PCA, a necessidade de ligadura cirúrgica para PCA e a taxa de hemorragia intraventricular nessa população.[49] Entretanto, não houve nenhuma diferença na incidência de enterocolite necrosante, displasia broncopulmonar, mortalidade ou desfecho neurosensorial em longo prazo.[49] 3[A]Evidence

O tratamento com indometacina após a evidência clínica da presença de um ducto significativo geralmente é realizado em lactentes prematuros após o dia 2 ou 3 de vida e demonstrou ser bem-sucedido no fechamento de PCAs comparado ao placebo.[25] 4[A]Evidence Embora alguns centros pratiquem um ciclo prolongado de indometacina (>4 e geralmente 7 doses), não se demonstrou qualquer diferença significativa para o fechamento bem-sucedido da PCA, necessidade de repetição de tratamento, necessidade de ligadura cirúrgica ou desfechos como mortalidade e a incidência de comorbidades como doença pulmonar crônica ou enterocolite necrosante com esse esquema mais longo.[50] 5[A]Evidence Quando o primeiro ciclo de indometacina não é bem-sucedido, geralmente administra-se um segundo. O tratamento guiado por peptídeo natriurético do tipo B (PNB) demonstrou reduzir o número de doses primárias de indometacina em lactentes com PCA.6[B]Evidence Nesse estudo, as doses de indometacina foram mantidas (quando o nível de PNB de 12 ou 24 horas após a primeira dose era <100) sem que os grupos demonstrassem qualquer diferença na persistência da PCA.[51]

Também se considerou o ibuprofeno como alternativa para a indometacina no tratamento de PCAs nessa população.[52] Várias metanálises não encontraram diferenças entre esses dois tratamentos em termos de fechamento bem-sucedido da PCA, mas tiveram resultados ligeiramente diferentes quanto às morbidades secundárias. Uma metanálise comparou as formas intravenosas dos dois medicamentos e não descobriu nenhuma diferença no risco para enterocolite necrosante ou hemorragia intraventricular, mas descobriu um aumento de risco de doença pulmonar crônica em pacientes tratados com ibuprofeno comparado à indometacina.[53] Outra metanálise, que comparou o ibuprofeno oral e intravenoso com

a indometacina, descobriu um menor risco de enterocolite necrosante em pacientes tratados com ibuprofeno.[54] Outra descobriu que o ibuprofeno oral é tão eficaz quanto o ibuprofeno intravenoso e a indometacina intravenosa e não encontrou nenhuma diferença em morbidades secundárias.[55] Uma metanálise de 4802 bebês revelou que ibuprofeno em altas doses foi mais eficaz em comparação com ibuprofeno intravenoso e indometacina intravenosa na redução da incidência de uma PCA hemodinamicamente significativa sem aumento na incidência de enterocolite necrosante, mas outros efeitos adversos não foram avaliados.[56]

Digno de nota, um ensaio clínico randomizado e controlado comparou a eficácia de paracetamol oral com ibuprofeno para o fechamento ductal em lactentes prematuros. Os autores não encontraram diferenças nas taxas de fechamento ductal entre os dois grupos, com menor incidência de hiperbilirrubinemia e hemorragia digestiva no grupo do paracetamol.[57] Outro estudo randomizou lactentes prematuros tanto para o paracetamol oral quanto para o ibuprofeno e não constatou nenhuma diferença nas taxas do fechamento ductal ou medição de segurança e desfechos adversos entre os dois grupos.[58] São necessários mais estudos para que o paracetamol seja adotado como padrão de cuidados.

A ligadura cirúrgica historicamente é reservada como tratamento de segunda linha quando o tratamento médico falha ou é contraindicado.[59] Ela pode ser realizada em lactentes prematuros de apenas 600 g. A ligadura cirúrgica do ducto geralmente tem altas taxas de sucesso com baixa morbidade associada.[60] [61] 7[C]Evidence Embora um estudo mostre uma mortalidade relativamente alta em lactentes prematuros, considerou-se que se relacionava ao risco elevado dessa população e não à cirurgia em si.[62] Há dúvidas quanto ao benefício da ligadura cirúrgica como tratamento de primeira linha nessa população.[63] [64] 8[A]Evidence Entretanto, atualmente os dados são muito limitados para permitir uma comparação adequada das 2 abordagens de tratamento.[63] Uma revisão sugere que a ligadura cirúrgica profilática pode trazer pouco benefício comparada à ausência de terapia ou à terapia medicamentosa, sem redução significativa na mortalidade ou displasia broncopulmonar.[65] 9[B]Evidence Outra revisão refutou as postulações anteriores de que a ligadura cirúrgica primária pode reduzir a incidência de enterocolite necrosante.[66] A ligadura por cirurgia toracoscópica assistida por vídeo está sendo usada com maior frequência em casos favoráveis com bons resultados.[67] 10[C]Evidence

Lactentes nascidos a termo e crianças

O objetivo do tratamento nesse grupo é aliviar ou evitar a insuficiência cardíaca e evitar pressões pulmonares elevadas com uma derivação significativa. Com derivações menores ou PCAs silenciosas, o objetivo do tratamento é a prevenção da endarterite pelo fechamento de rotina. No entanto, ainda há controvérsia a respeito. Em lactentes ou crianças sintomáticas geralmente se faz o fechamento o mais rápido possível. Os pacientes que apresentam sintomas fora do período neonatal podem não ser bastante desenvolvidos para se submeterem a um fechamento com dispositivo percutâneo no momento da apresentação. Desde que a criança esteja com ganho de peso adequado, pode-se usar a terapia diurética com furosemida de forma temporária para melhorar os sintomas e permitir que o paciente atinja um tamanho adequado para a intervenção percutânea.

O tratamento de primeira linha nesse grupo de pacientes é o fechamento com dispositivo por cateter quando os pacientes têm um tamanho suficiente, já que evita a cirurgia e em geral pode ser feito com apenas um dia de internação ou em uma internação hospitalar por uma noite. O fechamento por meio de dispositivo seguro foi relatado em pacientes com apenas 6 meses de idade e 5 kg de peso.[68] 11[C]Evidence O fechamento por meio de transcateter geralmente também é reservado para ductos

pequenos a moderados, embora se tenha tratado ductos maiores com dispositivos mais novos com uma eficácia crescente.[69] Quando os lactentes são assintomáticos, o procedimento geralmente é protelado até que tenham quase 1 ano de idade. Em crianças >1 ano de idade, o procedimento pode ser agendado no momento do diagnóstico, de forma eletiva ou conforme necessário dependendo dos sintomas e da sobrecarga cardíaca esquerda. O procedimento está associado a uma taxa extremamente alta de sucesso de >95% sem mortalidade e com poucas complicações.[70] [71] As complicações podem incluir embolização com mola, fluxo turbulento persistente ao longo do dispositivo e vazamento residual.[71] [72] As complicações tinham maior probabilidade de ocorrer em crianças pequenas.[72] Há vários tipos de dispositivos que podem ser empregados para o fechamento por cateter e a escolha de um geralmente depende da morfologia do ducto.[73]

A ligadura cirúrgica em lactentes nascidos a termo e crianças em geral é reservada para ductos considerados muito grandes para o fechamento com um dispositivo por transcateter ou para lactentes sintomáticos cujo tamanho físico e anatomia são considerados muito pequenos para o fechamento com dispositivo por transcateter. Entretanto, o tamanho exato abaixo do qual o fechamento com dispositivo por transcateter é considerado inadequado pode variar conforme o médico e a instituição.[68] [74]

Adultos

Em alguns adultos com PCA, o fechamento pode ser necessário quando há shunt esquerda-direita significativo e/ou hipertensão pulmonar. O fechamento cirúrgico ou por cateter é indicado quando a resistência vascular pulmonar não é proibitivamente alta.[39] [75] Atualmente, a maioria defende o fechamento com dispositivo por transcateter em adultos com um ducto patente pequeno a moderado, que demonstrou ser seguro e eficaz nessa faixa etária.[76] [77] 12[C]Evidence Dúvidas quanto à friabilidade do tecido ductal em adultos com ductos patentes maiores levaram alguns centros a adotar a ligadura cirúrgica com bons resultados.[78] 13[C]Evidence

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial (resumo)		
bebês prematuros com peso muito baixo ao nascer: terapia profilática		
.....	1a	indometacina intravenosa
Agudo (resumo)		
bebês prematuros (<32 semanas)		
.....	1a	indometacina ou ibuprofeno intravenosos
.....	2a	ligadura cirúrgica
lactentes nascidos a termo e crianças: ductos pequenos a moderados		

Agudo		(resumo)
	1a	fechamento percutâneo com dispositivo por cateter
	adjunto	diuréticos
lactentes nascidos a termo e crianças: ductos grandes e/ou bebês sintomáticos muito pequenos para o fechamento com dispositivo		
	1a	ligadura cirúrgica
adultos		
	1a	fechamento percutâneo com dispositivo por cateter
	2a	ligadura cirúrgica

Opções de tratamento

Inicial

bebês prematuros com peso muito baixo ao nascer: terapia profilática

1a

indometacina intravenosa

Opções primárias

» **indometacina:** 0.1 mg/kg por via intravenosa uma vez ao dia por 3 dias

» O limite de peso muito baixo ao nascer varia conforme o centro, mas geralmente é <1300 g ou <1000 g.

» O tratamento é usado no pressuposto de que tratar a permeabilidade do canal arterial (PCA) em lactentes prematuros de baixo peso ao nascer poderá ser mais eficaz na prevenção de sequelas clínicas resultantes de um shunt com significado hemodinâmico do que esperar que a PCA se torne clinicamente evidente.

» A dose inicial de indometacina profilática geralmente é administrada nas primeiras 12 horas do nascimento. O tratamento pode ser administrado no dia 0 de vida, antes que a evidência clínica de uma PCA se torne manifesta.

» Evidências mostram que, embora a indometacina profilática possa aumentar o fechamento ductal e reduzir a incidência de hemorragia intraventricular, não há muitos outros benefícios em curto e longo prazos.[44] Da mesma forma, estudos que avaliam o ibuprofeno profilático demonstraram que ele pode aumentar o fechamento ductal. Entretanto, não demonstra benefícios de curto prazo importantes, e apresenta efeitos colaterais renais e gastrointestinais preocupantes, levando os investigadores a fazerem uma recomendação contra seu uso.[79]

» Durante a administração, deve-se fazer um acompanhamento regular nos lactentes tratados de eletrólitos, creatinina, débito urinário e plaquetas. A amamentação é suspensa.

» As complicações podem incluir enterocolite necrosante, sangramento ou disfunção renal.[61] [80]

» O tratamento guiado por peptídeo natriurético do tipo B demonstrou reduzir o número de doses

Inicial

primárias de indometacina em lactentes com PCA.[51] 6[B]Evidence

Agudo

bebês prematuros (<32 semanas)

1a indometacina ou ibuprofeno intravenosos

Opções primárias

» **indometacina**: lactentes <48 horas de vida: 0.2 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguido por 0.1 mg/kg a cada 12 horas no total de 2 doses; lactentes com 2-7 dias de idade: 0.2 mg/kg por via intravenosa a cada 12 horas no total de 3 doses; lactentes com >7 dias de idade: 0.2 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguido por 0.25 mg/kg a cada 12 horas no total de 2 doses

Opções secundárias

» **ibuprofeno**: 10 mg/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por 5 mg/kg a cada 24 horas no total de 2 doses. Doses orais mais elevadas têm sido utilizadas em estudos; entretanto, desfechos adversos desses esquemas ainda são desconhecidos.

» Os inibidores de ciclo-oxigenase (por exemplo, anti-inflamatórios não esteroidais) inibem as prostaglandinas e demonstraram ser eficazes no fechamento do ducto em bebês prematuros.[25] O tratamento é administrado nos primeiros dias de vida após uma PCA se tornar clinicamente evidente ou ser diagnosticada por ecocardiografia. As opções de tratamento incluem indometacina ou ibuprofeno.

» Durante a administração, deve-se fazer um acompanhamento regular nos bebês tratados com indometacina de eletrólitos, creatinina, débito urinário e plaquetas. A amamentação é suspensa. O tratamento guiado por peptídeo natriurético do tipo B demonstrou reduzir o número de doses primárias de indometacina em lactentes com PCA.[51] 6[B]Evidence As complicações podem incluir enterocolite necrosante, sangramento ou disfunção renal.[61] [80] Se o ducto persistir após o primeiro ciclo de tratamento, administra-se um segundo ciclo semelhante.

Agudo

» Postulou-se que o ibuprofeno fecha um ducto patente sem os mesmos efeitos de perfusão cerebral e gastrointestinal.[81] Várias metanálises não encontraram diferenças entre esses dois tratamentos em termos de fechamento bem-sucedido da PCA, mas tiveram resultados ligeiramente diferentes quanto às morbidades secundárias. Uma metanálise comparou as formas intravenosas dos dois medicamentos e não descobriu nenhuma diferença no risco para enterocolite necrosante ou hemorragia intraventricular, mas descobriu um aumento de risco de doença pulmonar crônica em pacientes tratados com ibuprofeno comparado à indometacina.[53] Outra metanálise, que comparou o ibuprofeno oral e intravenoso com a indometacina, descobriu um menor risco de enterocolite necrosante em pacientes tratados com ibuprofeno.[54]

» A indometacina ainda é o padrão de cuidados, especialmente nos EUA onde o ibuprofeno intravenoso não está prontamente disponível. Entretanto, na Europa, o ibuprofeno tem uma licença órfã para o tratamento de PCA em neonatos prematuros com <34 semanas de idade gestacional. Alguns centros usam ibuprofeno oral; porém, os estudos relacionados a sua eficácia e segurança são limitados.[82] [83] Uma metanálise descobriu que o ibuprofeno oral foi tão eficaz quanto o ibuprofeno intravenoso e a indometacina intravenosa e não encontrou nenhuma diferença em morbidades secundárias.[55] Uma metanálise de 4802 bebês revelou que ibuprofeno em altas doses foi mais eficaz em comparação com ibuprofeno intravenoso e indometacina intravenosa na redução da incidência de uma PCA hemodinamicamente significativa sem aumento na incidência de enterocolite necrosante, mas outros efeitos adversos não foram avaliados. [56]

2a **ligadura cirúrgica**

» A ligadura cirúrgica em geral é considerada quando a terapia medicamentosa não produz o fechamento ductal. A ligadura cirúrgica do ducto geralmente tem altas taxas de sucesso com baixa morbidade associada.[60] [62] As complicações são raras e incluem recanalização do ducto, pneumotórax, efusão, hemorragia e infecção de ferida.[84] Uma revisão sugere que a ligadura cirúrgica profilática pode trazer pouco benefício comparada à ausência de terapia ou à terapia medicamentosa, sem redução significativa na mortalidade ou displasia broncopulmonar.[65] 9[B]Evidence Outra revisão

Agudo

refutou as postulações anteriores de que a ligadura cirúrgica primária pode reduzir a incidência de enterocolite necrosante.[66]

» A ligadura por cirurgia toracoscópica assistida por vídeo está sendo usada com maior frequência em casos favoráveis com bons resultados.[67]

lactentes nascidos a termo e crianças: ductos pequenos a moderados

1a fechamento percutâneo com dispositivo por cateter

» Em pacientes assintomáticos ou sintomáticos, o fechamento percutâneo por cateter é o tratamento de primeira linha para tratar insuficiência cardíaca e evitar a pressão pulmonar elevada ou endarterite. Com bebês sintomáticos e de >6 meses de idade, o fechamento percutâneo com dispositivo por cateter é realizado o mais rápido possível. Em bebês sintomáticos <6 meses de idade, a intervenção é protelada sempre que possível. Nessas circunstâncias, desde que a criança esteja com ganho de peso adequado, o uso temporário de terapia diurética com furosemida pode controlar os sintomas e dar mais tempo para que o bebê cresça e atinja um tamanho adequado para a intervenção percutânea. O fechamento percutâneo com dispositivo por cateter também é o tratamento de primeira linha em pacientes assintomáticos, embora ele também seja protelado, quando possível, até o paciente ter 1 ano de idade ou mais.

» Os dispositivos por cateter incluem espirais, oclisor de ducto Amplatz, dispositivo do tipo guarda-chuva de Rashkind e dispositivo de oclusão Gianturco-Grifka. A escolha do dispositivo depende da morfologia ductal e preferência do operador (durante o procedimento).[73] Os pacientes são submetidos à profilaxia de endocardite bacteriana subaguda por 6 meses após o procedimento ou por mais tempo quando o fluxo turbulento persiste em redor do dispositivo.[85]

adjunto diuréticos

Opções primárias

» **furosemida**: 0.5 a 2 mg/kg por via intravenosa a cada 6-12 horas

» Os lactentes sintomáticos podem não ser bastante desenvolvidos para se submeterem

Agudo

a um fechamento com dispositivo percutâneo no momento da apresentação. Nessas circunstâncias, desde que a criança esteja com ganho de peso adequado, o uso temporário de terapia diurética com furosemida pode controlar os sintomas e dar mais tempo para que o bebê cresça e atinja um tamanho adequado para a intervenção percutânea.

lactentes nascidos a termo e crianças: ductos grandes e/ou bebês sintomáticos muito pequenos para o fechamento com dispositivo

1a

ligadura cirúrgica

» Alguns ductos patentes são muito grandes para serem fechados com um dispositivo percutâneo por cateter, porém o fechamento é necessário para tratar ou evitar a insuficiência cardíaca do shunt esquerda-direita ou evitar a endarterite. Isso pode ser reconhecido durante a investigação inicial ou quando se faz uma tentativa de fechamento com dispositivo.

» Se o paciente for sintomático, realiza-se a ligadura cirúrgica o mais rápido possível. Se for assintomático, a ligadura pode ser agendada eletivamente. O sucesso é alto com poucas complicações que podem incluir pneumotórax operatório, hemorragia, efusão ou recanalização em longo prazo.^{[60] [62]}

» Quando os lactentes <6 meses de idade são significativamente sintomáticos pelo shunt esquerda-direita de um ducto patente e não podem ser controlados por terapia diurética enquanto se desenvolvem e crescem, eles podem ser encaminhados para uma ligadura cirúrgica caso sejam considerados muito pequenos para o fechamento por cateter. Entretanto, com a maior experiência em fechamento com dispositivo percutâneo, as crianças pequenas e mais novas são submetidas ao laboratório de cateterismo,^{[68] [74]} por isso o encaminhamento para a ligadura cirúrgica está diminuindo nesse grupo de pacientes, embora isso também dependa da instituição.

adultos

1a

fechamento percutâneo com dispositivo por cateter

» Em alguns adultos com PCA, o fechamento pode ser necessário quando há shunt esquerda-direita significativo e/ou hipertensão pulmonar. O fechamento cirúrgico ou por cateter é indicado

Agudo

quando a resistência vascular pulmonar não é proibitivamente alta.[75] Atualmente, a maioria defende o fechamento com dispositivo por transcateter em adultos com um ducto patente pequeno a moderado, que demonstrou ser seguro e eficaz nessa faixa etária.[76] [77] 12[C]Evidence

2a **ligadura cirúrgica**

» Em alguns adultos com PCA, o fechamento pode ser necessário quando há shunt esquerda-direita significativo e/ou hipertensão pulmonar. Dúvidas quanto à friabilidade do tecido ductal em adultos com ductos patentes maiores levaram alguns centros a adotar a ligadura por cirurgia toracoscópica videoassistida (CTVA) com bons resultados.[78] 13[C]Evidence

Recomendações

Monitoramento

Os pacientes exigem monitoramento até que se obtenha o fechamento definitivo. Geralmente, eles são acompanhados por um cardiologista com ecocardiografias seriadas. Em lactentes, muitas vezes isso é feito de forma regular em intervalos de 3 meses. Em crianças mais velhas, o acompanhamento é menos frequente (e muitas vezes o fechamento é agendado antes de uma visita de acompanhamento). Após o fechamento, a maioria dos pacientes é observada no acompanhamento em 1 mês e novamente entre 6 meses a 1 ano. Depois disso, a maior parte das instituições dá alta aos pacientes, exceto quando há uma lesão residual. Como a experiência em longo prazo com fechamento por cateter é mais limitada, alguns médicos mais conservadores continuam a acompanhar os pacientes a cada 2 anos.

Os bebês prematuros precisarão ser observados por um período maior já que o ducto pode reabrir em alguns pacientes. No entanto, muitas vezes eles são acompanhados clinicamente pelo clínico geral ou neonatologista.

Instruções ao paciente

Anteriormente, os pacientes precisavam de profilaxia de endocardite infecciosa para procedimentos dentários. Entretanto, as novas diretrizes europeias e dos EUA não requerem profilaxia de endocardite infecciosa em longo prazo para procedimentos dentários para permeabilidade do canal arterial (PCA) em virtude do pequeno número de casos de endocardite infecciosa evitados com o uso de antibióticos.^[85]^[97] Em contrapartida, após o fechamento por cateter com um dispositivo, os pacientes devem observar a profilaxia de endocardite infecciosa por 6 meses até que o dispositivo seja endotelializado. Além disso, os pacientes precisarão continuar a observar a profilaxia de endocardite infecciosa se houver uma derivação residual próxima ao dispositivo.^[85]

Os pacientes com uma PCA pequena não tratada com a câmara esquerda de tamanho normal podem praticar esportes competitivos de todos os níveis. Aqueles com uma derivação mais significativa e um aumento da área cardíaca esquerda devem se submeter a um fechamento definitivo antes das atividades atléticas competitivas. Eles poderão voltar à prática regular em 3 meses após o fechamento se tiverem um exame cardíaco normal sem evidências de alargamento do ventrículo esquerdo ou pressão pulmonar elevada. Se os pacientes demonstrarem uma resistência pulmonar elevada (pressão pulmonar >30 mmHg), deve-se fazer recomendações próprias para o nível da atividade física.^[98]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
síndrome do desconforto respiratório (SDR)	curto prazo	alta
Parece haver também uma relação com a SDR grave, com uma incidência muito maior observada em bebês prematuros doentes com SDR. ^[22]		
enterocolite necrosante em bebês prematuros	curto prazo	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Essa complicação geralmente se restringe a bebês prematuros com instabilidade hemodinâmica elevada. Derivações esquerda-direita no nível do ducto podem causar roubo sistêmico. Isso pode provocar a hipoperfusão de órgãos-alvo inclusive o intestino. Constatou-se que a presença de um ducto está associada de forma independente à incidência de enterocolite necrosante.[21] O tratamento dessa complicação varia de terapia medicamentosa com repouso intestinal à intervenção cirúrgica. As medidas de prevenção consistem em não amamentar bebês prematuros com suspeita de PCA e tentar o fechamento cirúrgico ou clínico dos ductos significativos.		
hemorragia pulmonar em bebês prematuros	curto prazo	baixa
Restrita a bebês prematuros, a hemorragia pulmonar pode causar o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. Um estudo demonstrou que isso está diretamente relacionado ao tamanho do ducto.[17]		
hipertensão pulmonar	longo prazo	baixa
Um ducto patente grande não restritivo pode causar o desenvolvimento eventual de doença hipertensiva pulmonar em pacientes que permanecem sem tratamento. Isso ocorre por causa da sobrecarga crônica de volume e pressão na circulação pulmonar que pode provocar alterações vasculares irreversíveis. A pressão pulmonar elevada pode acabar criando uma derivação direita-esquerda no ducto causando cianose e baqueteamento digital. Outros sinais de pressão pulmonar elevada podem estar presentes e incluir um ictus do ventrículo direito e um som alto de fechamento pulmonar. Uma permeabilidade do canal arterial (PCA) é observada como causa de hipertensão pulmonar inexplicada em adolescentes e adultos.[91] Em alguns pacientes, a hipertensão pulmonar pode ser reversível com o tratamento da PCA.[92] Contudo, em pacientes com hipertensão pulmonar irreversível, as opções de tratamento limitam-se à terapia medicamentosa inclusive com oxigênio e vasodilatadores pulmonares.		
insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	variável	média
Um ducto patente não tratado com uma derivação significativa pode causar sintomas de ICC. Quando e se o ICC ocorre depende do tamanho da derivação e da quantidade de sobrecarga de volume no coração. Embora os pacientes com derivações maiores possam se apresentar na primeira infância, derivações mais moderadas só se manifestam mais tarde durante a infância ou vida adulta.[29] Assim que se observa os sintomas de insuficiência cardíaca, os pacientes podem ser tratados primeiro clinicamente com digoxina e terapia medicamentosa diurética até que o ducto seja resolvido com fechamento por cateter ou ligadura cirúrgica.		
endarterite	variável	baixa
Antes do fechamento cirúrgico e por cateter, a incidência de arterite infecciosa associada à lesão era de 1% ao ano.[29] Entretanto, na era atual, ela caiu drasticamente para números quase insignificantes de relatos de caso.[87] Quando ocorre, essas vegetações geralmente se formam na extremidade pulmonar do ducto em virtude do fluxo turbulento e podem causar êmbolos pulmonares. Se houver suspeita, a endarterite pode ser diagnosticada por ecocardiografia transtorácica ou transesofágica. O tratamento em geral consiste em antibióticos em longo prazo seguidos pelo fechamento definitivo do ducto.		
aneurisma do ducto	variável	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
Um aneurisma ductal é um alargamento do tecido ductal próximo ao ponto de conexão com a aorta. Acredita-se que esteja relacionado ao tecido ductal/elastina anormal. A taxa de incidência relatada varia significativamente de 1.5% a 8%. ^{[93] [94]} Geralmente ele se manifesta na primeira infância, mas há relatos em adultos. ^[95] Embora alguns aneurismas apresentem remissão espontânea, podem ocorrer complicações como trombose ou ruptura. ^{[94] [96]} A presença de um aneurisma ductal muitas vezes sugere uma doença do tecido conjuntivo subjacente. Há relatos de resolução espontânea de aneurismas ductais na primeira infância. Quando persistem ou são descobertos mais tarde, recomenda-se a cirurgia.		

Prognóstico

Bebês prematuros

Os lactentes prematuros com uma permeabilidade do canal arterial (PCA) clinicamente significativa correm um risco elevado de mortalidade e morbidade por doença pulmonar crônica, enterocolite necrosante e hemorragia pulmonar.^{[17] [19] [21]} Um estudo revelou que o risco de morte em lactentes prematuros com uma PCA significativa persistente (apesar da tentativa de fechamento) era 4 vezes maior que em lactentes prematuros sem uma PCA significativa.^[86] No entanto, não houve diferença de mortalidade naqueles que tiveram um fechamento clínico bem-sucedido. Outro estudo descobriu uma diferença de risco absoluto de 2% na mortalidade em pacientes com uma PCA não tratada.^[25] Sua taxa geral de mortalidade em 1 ano foi de 20%. Contudo, ainda é difícil distinguir a contribuição da PCA de outros fatores comórbidos de prematuridade, como a síndrome do desconforto respiratório. Com 1 ano de idade, um estudo revelou que 70% desses bebês prematuros sobreviveram sem qualquer morbidade significativa.^[25] Em pacientes tratados com sucesso, pode haver ainda algumas taxas elevadas de displasia broncopulmonar e retinopatia da prematuridade, embora também seja difícil determinar se há outros fatores comórbidos.^[87]

Lactentes nascidos a termo e crianças

Antes da era do fechamento com antibióticos, cirurgia e cateter, estudos de história natural demonstraram um risco de morte de 0.42% ao ano (2 a 19 anos de idade), 1.0% ao ano (20 a 29 anos de idade) e 1.8% ao ano (30 a 39 anos de idade).^[29] O risco estimado de endarterite foi calculado em 0.45% ao ano para um ducto não tratado.^[29] Com as estratégias de tratamento atuais, raramente ocorre mortalidade e endarterite.^[88] O fechamento espontâneo de um ducto patente após 3 meses de idade é relativamente raro. Quando uma derivação significativa permanece não tratada, ela pode causar o desenvolvimento de uma doença obstrutiva pulmonar que pode se tornar manifesta com apenas 15 meses de vida. Uma derivação não tratada mais moderada pode apresentar esses sintomas apenas bem mais tarde. Em pacientes com ductos menores, o risco de morbidade é muito baixo e está ligado basicamente ao risco de endarterite. As PCAs clinicamente silenciosas parecem apresentar um risco relativamente baixo de endarterite com poucos relatos de casos na literatura.^{[89] [90]} Entretanto, a maioria dos pacientes, independentemente do tamanho da derivação, agora são encaminhados para o fechamento cirúrgico ou por cateter. O prognóstico geral desses pacientes é muito bom e em geral, após o fechamento, eles ficam bem, e o procedimento é considerado curativo. Contudo, há raros casos em que o aumento da resistência pulmonar pode permanecer mesmo após o fechamento do ducto. Isso é atribuído a uma anormalidade primária da vasculatura pulmonar.^[30]

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

Best practices in managing transition to adulthood for adolescents with congenital heart disease: the transition process and medical and psychosocial issues

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2011

Diretrizes de tratamento

Europa

ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2010

Endovascular closure of patent ductus arteriosus

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2004

Nível de evidência

1. Comorbidades: há evidências de qualidade moderada de estudos observacionais prospectivos de coorte de que a persistência do canal arterial (PCA) em lactentes prematuros está associada a algumas comorbidades.[\[17\]](#) [\[18\]](#) [\[19\]](#) [\[20\]](#) [\[21\]](#) [\[22\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Riscos de persistência do canal arterial (PCA) e enterocolite necrosante: há evidências de alta qualidade de que o manejo conservador com a restrição cuidadosa de ingestão de água reduz os riscos de PCA e enterocolite necrosante em bebês prematuros, sem aumento significativo do risco de consequências adversas.[\[48\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
3. Fechamento da persistência do canal arterial (PCA) após indometacina: há evidências de alta qualidade de revisões sistemáticas de que a indometacina profilática aumenta as taxas de fechamento ductal e reduz a mortalidade, mas não altera a morbidade.[\[49\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
4. Fechamento da persistência do canal arterial (PCA) após indometacina: há evidências de alta qualidade de um ensaio clínico randomizado e controlado de que a indometacina produz um fechamento ductal bem-sucedido comparado ao placebo.[\[25\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
5. Duração da terapia de indometacina: há evidências de alta qualidade de uma revisão sistemática de que não há nenhuma diferença significativa entre um ciclo curto e prolongado de indometacina em relação ao fechamento ductal, à mortalidade ou morbidade.[\[50\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
6. Número de doses primárias de indometacina necessário: há evidências de qualidade moderada de que o tratamento guiado por peptídeo natriurético do tipo B (PNB) reduz o número de doses primárias de indometacina, sem causar aumento da persistência do canal arterial (PCA) ou qualquer morbidade associada em lactentes com PCA.[\[51\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

7. Fechamento da persistência do canal arterial (PCA) após ligadura cirúrgica: há evidências de baixa qualidade de estudos observacionais (com um pequeno número) de que a ligadura cirúrgica de PCA é bem-sucedida com mortalidade e morbidade limitadas relacionadas ao procedimento.[\[60\]](#) [\[62\]](#)
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
8. Fechamento de persistência do canal arterial (PCA) após ligadura cirúrgica versus indometacina: há evidências de alta qualidade de uma revisão sistemática de que a ligadura cirúrgica primária e o tratamento de indometacina são igualmente eficazes para obter o fechamento ductal.[\[63\]](#)
Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
9. Mortalidade, displasia broncopulmonar e enterocolite necrosante: há evidências de qualidade moderada de que a ligadura cirúrgica profilática da persistência do canal arterial (PCA) não reduz a mortalidade ou a displasia broncopulmonar em bebês com peso ao nascer extremamente baixo, embora reduza significativamente a enterocolite necrosante de estágio II ou III.[\[65\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
10. Fechamento de persistência do canal arterial (PCA) após cirurgia toracoscópica videoassistida (CTVA): há evidências de baixa qualidade de uma única revisão retrospectiva de um pequeno número de pacientes de que a CTVA produz uma ligadura de PCA bem-sucedida.[\[67\]](#)
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
11. Fechamento de persistência do canal arterial (PCA) após cateterismo: há evidências de baixa qualidade de uma pequena série de casos de que o fechamento por transcateter é eficaz na PCA em crianças pequenas.[\[68\]](#)
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
12. Fechamento de persistência do canal arterial (PCA) após cateterismo em pacientes adultos: há evidências de baixa qualidade de pequenas revisões retrospectivas de que o fechamento por transcateter é bem-sucedido em pacientes adultos.[\[76\]](#) [\[77\]](#)
Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
13. Fechamento de persistência do canal arterial (PCA) após cirurgia toracoscópica videoassistida (CTVA) em pacientes adultos: há evidências de baixa qualidade de um pequeno estudo retrospectivo de que a CTVA produz uma ligadura de PCA bem-sucedida em pacientes adultos.[\[78\]](#)

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Clyman RI, Mauray F, Roman C, et al. Effect of gestational age on ductus arteriosus response to circulating prostaglandin E2. *J Pediatr*. 1983;102:907-911.
- Gersony WM, Peckham GJ, Ellison RC, et al. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: results of a national collaborative study. *J Pediatr*. 1983 Jun;102(6):895-906.
- Koch J, Hensley G, Roy L, et al. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*. 2006;117:1113-1121.
- Knight DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials. *Semin Neonatol*. 2001;6:63-73.
- Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic indomethacin for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003 Nov;88(6):F464-6. [Texto completo](#)
- Herrera C, Holberton J, Davis P. Prolonged versus short course of indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD003480. [Texto completo](#)
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2007 Jun;138(6):739-45, 747-60.

Referências

1. Kitterman JA, Edmunds LH Jr, Gregory GA, et al. Patent ductus arteriosus in premature infants, incidence, relation to pulmonary disease and management. *N Engl J Med*. 1972;287:473-477.
2. Moore P, Brook MM, Heymann MA. Patent ductus arteriosus. In: Moss and Adams heart disease in infants, children and adolescents. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams and Wilkins; 2001.
3. Gittenburger-De Groot AC, van Ertbruggen I, Moulaert AJ, et al. The ductus arteriosus in the preterm infant: histologic and clinical observations. *J Pediatr*. 1980;96:88-93.
4. Botto LD, Correa A, Erickson JD. Racial and temporal variations in the prevalence of heart defects. *Pediatrics*. 2001;107:E32. [Texto completo](#)
5. Lloyd TR, Beekman RH III. Clinical silent patent ductus arteriosus. *Am Heart J*. 1994;127:1664-1665.
6. Rothman KJ, Fyler DC. Sex, birth order, and maternal age characteristics of infants with congenital heart defects. *Am J Epidemiol*. 1976;104:527-534.
7. Miao CY, Zuberbuhler JS, Zuberbuhler JR. Prevalence of congenital cardiac anomalies at high altitude. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:224-228.

8. Smith GC. The pharmacology of the ductus arteriosus. *Pharmacol Rev.* 1998;50:35-58. [Texto completo](#)
9. Thebaud B, Michelakis ED, Wu XC, et al. Oxygen-sensitive Kv channel gene transfer confers oxygen responsiveness to preterm rabbit and remodeled human ductus arteriosus: implications for infants with patent ductus arteriosus. *Circulation.* 2004;110:1372-1379. [Texto completo](#)
10. Michelakis E, Rebeyka I, Bateson J, et al. Voltage-gated potassium channels in human ductus arteriosus. *Lancet.* 2000;356:134-137.
11. Olley PM, Coceani F. Lipid mediators in the control of the ductus arteriosus. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:218-219.
12. Gittenberger-de Groot AC, Strengers JL, Mentink M, et al. Histologic studies on normal and persistent ductus arteriosus in the dog. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6:394-404.
13. Clyman RI, Chan CY, Mauray F, et al. Permanent anatomic closure of the ductus arteriosus in newborn baboons: the role of postnatal constriction, hypoxia and gestation. *Pediatr Res.* 1999;45:19-29.
14. Clyman RI, Mauray F, Roman C, et al. Effect of gestational age on ductus arteriosus response to circulating prostaglandin E2. *J Pediatr.* 1983;102:907-911.
15. Rudolph AM, Mayer FE, Nadas AS, et al. Patent ductus arteriosus. A clinical and hemodynamic study of patients in the first year of life. *Pediatrics.* 1958;22:892-904.
16. Baylen BG, Ogata H, Oguchi K, et al. The contractility and performance of the pre-term left ventricle before and after early patent ductus arteriosus occlusion in surfactant-treated lambs. *Pediatr Res.* 1985;19:1053-1058.
17. Kluckow M, Evans N. Ductal shunting, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. *J Pediatr.* 2000 Jul;137(1):68-72.
18. Marshall DD, Kotelchuck M, Young TE, et al. Risk factors for chronic lung disease in the surfactant era: A North Carolina population-based study of very low birth weight infants. *Pediatrics.* 1999 Dec;104(6):1345-50.
19. Rojas MA, Gonzalez A, Bancalari E, et al. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr.* 1995 Apr;126(4):605-10.
20. Osborn DA, Evans N, Kluckow M. Hemodynamic and antecedent risk factors of early and late periventricular/intraventricular hemorrhage in premature infants. *Pediatrics.* 2003 Jul;112(1 Pt 1):33-9.
21. Dollberg S, Lusk A, Reichman B. Patent ductus arteriosus, indomethacin and necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: a population-based study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005 Feb;40(2):184-8.
22. Dudell GG, Gersony WM. Patent ductus arteriosus in neonates with severe respiratory disease. *J Pediatr.* 1984 Jun;104(6):915-20.

23. Hoffman JI, Buckberg GD. Regional myocardial ischemia: causes, prediction, and prevention. *Vasc Surg*. 1974;18:115-130.
24. Rudolph AM, Drorbaugh JE, Auld PA, et al. Studies on the circulation in the neonatal period. The circulation in the respiratory distress syndrome. *Pediatrics*. 1961;27:551-566.
25. Gersony WM, Peckham GJ, Ellison RC, et al. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: results of a national collaborative study. *J Pediatr*. 1983 Jun;102(6):895-906.
26. Koch J, Hensley G, Roy L, et al. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*. 2006;117:1113-1121.
27. Soll R, Ozek E. Prophylactic protein free synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD001079.
28. Gibson S, Lewis KC. Congenital heart disease following maternal rubella during pregnancy. *Am J Dis Child*. 1952;83:317-319.
29. Campbell M. Natural history of patent ductus arteriosus. *Br Heart J*. 1968 Jan;30(1):4-13.
30. Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. *Circulation*. 2006 Oct 24;114(17):1873-82. [Texto completo](#)
31. Clyman RI, Mauray F, Roman C, et al. Circulating prostaglandin E2 concentrations and patent ductus arteriosus in fetal and neonatal lambs. *J Pediatr*. 1980;97:455-461.
32. Nora JJ. Multifactorial inheritance hypothesis for the etiology of congenital heart diseases. The genetic-environmental interaction. *Circulation*. 1968;38:604-617.
33. Char F. Peculiar facies with short philtrum, duck-bill lips, ptosis and low-set ears a new syndrome? *Birth Defects Orig Artic Ser*. 1978;14:303-305.
34. Mani A, Meraji SM, Houshyar R, et al. Finding genetic contributions to sporadic disease: a recessive locus at 12q24 commonly contributes to patent ductus arteriosus. *Proc Nat Acad Sci USA*. 2002;99:15054-15059. [Texto completo](#)
35. Bevilacqua E, Brunelli R, Anceschi MM. Review and meta-analysis: benefits and risks of multiple courses of antenatal corticosteroids. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010;23:244-260.
36. Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. *Edinburgh Med J*. 1900;8:1-5.
37. Sahn DJ, Allen HD. Real-time cross-sectional echocardiographic imaging and measurement of the patent ductus arteriosus in infants and children. *Circulation*. 1978 Aug;58(2):343-54.
38. Urquhart DS, Nicholl RM. How good is clinical examination at detecting a significant patent ductus arteriosus in the preterm neonate? *Arch Dis Child*. 2003 Jan;88(1):85-6. [Texto completo](#)
39. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2010 Dec;31(23):2915-57. [Texto completo](#)

40. Hiraishi S, Misawa H, Oguchi K, et al. Two-dimensional Doppler echocardiographic assessment of closure of the ductus arteriosus in normal newborn infants. *J Pediatr*. 1987;111:755-760.
41. Stevenson JG, Kawabori I, Guntheroth WG. Pulsed Doppler echocardiographic diagnosis of patent ductus arteriosus: sensitivity, specificity, limitations, and technical features. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1980;6:255-263.
42. Zanardo V, Milanese O, Trevisanuto D, et al. Early screening and treatment of "silent" patent ductus arteriosus in prematures with RDS. *J Perinat Med*. 1991;19:291-295.
43. Knight DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials. *Semin Neonatol*. 2001;6:63-73.
44. Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic indomethacin for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2003 Nov;88(6):F464-6. [Texto completo](#)
45. McNamara PJ, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007 Nov;92(6):F424-7.
46. Laughon M, Bose C, Clark R. Treatment strategies to prevent or close a patent ductus arteriosus in preterm infants and outcomes. *J Perinatol*. 2007 Mar;27(3):164-70.
47. Vanhaesebrouck S, Zonnenberg I, Vandervoort P, et al. Conservative treatment for patent ductus arteriosus in the preterm. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007 Jul;92(4):F244-7.
48. Bell EF, Acarregui MJ. Restricted versus liberal water intake for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):CD000503. [Texto completo](#)
49. Fowlie PW, Davis PG, McGuire W. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD000174.
50. Herrera C, Holberton J, Davis P. Prolonged versus short course of indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(1):CD003480. [Texto completo](#)
51. Attridge JT, Kaufman DA, Lim DS, et al. B-type natriuretic peptide concentrations to guide treatment of patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2009 May;94(3):F178-82.
52. Aranda JV, Clyman R, Cox B, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on intravenous ibuprofen L-lysine for the early closure of nonsymptomatic patent ductus arteriosus within 72 hours of birth in extremely low-birth-weight infants. *Am J Perinatol*. 2009 Mar;26(3):235-45.
53. Jones LJ, Craven PD, Attia J, et al. Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011 Jan;96(1):F45-52.
54. Ohlsson A, Walia R, Shah SS. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(2):CD003481. [Texto completo](#)

55. Neumann R, Schulzke SM, Bühner C. Oral ibuprofen versus intravenous ibuprofen or intravenous indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Neonatology*. 2012;102(1):9-15.
56. Mitra S, Florez ID, Tamayo ME, et al. Association of placebo, indomethacin, ibuprofen, and acetaminophen with closure of hemodynamically significant patent ductus arteriosus in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2018 Mar 27;319(12):1221-1238. [Texto completo](#)
57. Dang D, Wang D, Zhang C, et al. Comparison of oral paracetamol versus ibuprofen in premature infants with patent ductus arteriosus: a randomized controlled trial. *PLoS One*. 2013 Nov 4;8(11):e77888. [Texto completo](#)
58. Oncel MY, Yurttutan S, Erdeve O, et al. Oral paracetamol versus oral ibuprofen in the management of patent ductus arteriosus in preterm infants: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. 2014 Mar;164(3):510-4.e1.
59. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus: a report of first successful case. *JAMA*. 1939;112:729-731.
60. Koehne PS, Bein G, Alexi-Meskishvili V, et al. Patent ductus arteriosus in very low birthweight infants: complications of pharmacological and surgical treatment. *J Perinat Med*. 2001;29(4):327-34.
61. Little DC, Pratt TC, Blalock SE, et al. Patent ductus arteriosus in micropreemies and full-term infants: the relative merits of surgical ligation versus indomethacin treatment. *J Pediatr Surg*. 2003 Mar;38(3):492-6.
62. Lee LC, Tillett A, Tulloh R. Outcome following patent ductus arteriosus ligation in premature infants: a retrospective cohort analysis. *BMC Pediatr*. 2006 May 11;6:15. [Texto completo](#)
63. Malviya M, Ohlsson A, Shah S. Surgical versus medical treatment with cyclooxygenase inhibitors for symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (3):CD003951. [Texto completo](#)
64. Clyman R, Cassady G, Kirklin JK, et al. The role of patent ductus arteriosus ligation in bronchopulmonary dysplasia: reexamining a randomized controlled trial. *J Ped*. 2009 Jun;154(6):873-6.
65. Mosalli R, Alfaleh K. Prophylactic surgical ligation of patent ductus arteriosus for prevention of mortality and morbidity in extremely low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (1):CD006181.
66. Yee WH, Scotland J; Evidence-based Practice for Improving Quality (EPIQ) Evidence Review Group. Does primary surgical closure of the patent ductus arteriosus in infants <1500 g or ≤32 weeks' gestation reduce the incidence of necrotizing enterocolitis? *Paediatr Child Health*. 2012 Mar;17(3):125-8. [Texto completo](#)

67. Laborde F, Folliguet TA, Etienne PY, et al. Video-thoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. Routine experience in 332 pediatric cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997 Jun;11(6):1052-5.
68. Butera G, De Rosa G, Chessa M, et al. Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus with the Amplatzer duct occluder in very young symptomatic children. *Heart.* 2004 Dec;90(12):1467-70. [Texto completo](#)
69. Masura J, Walsh KP, Thanopoulous B, et al. Catheter closure of moderate- to large-sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Mar 15;31(4):878-82.
70. Masura J, Tittel P, Gavora P, et al. Long-term outcome of transcatheter patent ductus arteriosus closure using Amplatzer duct occluders. *Am Heart J.* 2006 Mar;151(3):755.e7-755.e10.
71. Magee AG, Huggon IC, Seed PT, et al. Transcatheter coil occlusion of the arterial duct; results of the European Registry. *Eur Heart J.* 2001 Oct;22(19):1817-21. [Texto completo](#)
72. Al-Ata J, Arfi AM, Hussain A, et al. The efficacy and safety of the Amplatzer ductal occluder in young children and infants. *Cardiol Young.* 2005 Jun;15(3):279-85.
73. Grifka RG. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004 Apr;61(4):554-70.
74. Fischer G, Stieh J, Uebing A, et al. Transcatheter closure of persistent ductus arteriosus in infants using the Amplatzer duct occluder. *Heart.* 2001 Oct;86(4):444-7. [Texto completo](#)
75. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, et al. Patent ductus arteriosus in adults--long-term follow-up: nonsurgical versus surgical treatment. *J Am Coll Cardiol.* 1986 Aug;8(2):280-4.
76. Hong TE, Hellenbrand WE, Hijazi ZM, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in adults using the Amplatzer duct occluder: initial results and follow-up. *Indian Heart J.* 2002 Jul-Aug;54(4):384-9.
77. Pas D, Missault L, Hollanders G, et al. Persistent ductus arteriosus in the adult: clinical features and experience with percutaneous closure. *Acta Cardiol.* 2002 Aug;57(4):275-8.
78. Yilmaz AT, Yorulmaz FM, Ozturk OY, et al. Ligation in adult persistent ductus arteriosus. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1991 Sep-Oct;32(5):575-80.
79. Ohlsson A, Shah SS. Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2011;(7):CD004213. [Texto completo](#)
80. Ohlsson A, Bottu J, Govan J, et al. Effect of indomethacin on cerebral blood flow velocities in very low birth weight neonates with a patent ductus arteriosus. *Dev Pharmacol Ther.* 1993;20(1-2):100-6.
81. Varvarigou A, Bardin CL, Beharry K, et al. Early ibuprofen administration to prevent patent ductus arteriosus in premature newborn infants. *JAMA.* 1996 Feb 21;275(7):539-44.

82. Heyman E, Morag I, Batash D, et al. Closure of patent ductus arteriosus with oral ibuprofen suspension in premature newborns: a pilot study. *Pediatrics*. 2003 Nov;112(5):e354. [Texto completo](#)
83. Gouyon JB, Kibleur Y. Efficacy and tolerability of enteral formulations of ibuprofen in the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Clin Ther*. 2010 Sep;32(10):1740-8.
84. Demir T, Oztunc F, Cetin G, et al. Patency or recanalization of the arterial duct after surgical double ligation and transfixion. *Cardiol Young*. 2007 Feb;17(1):48-50.
85. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc*. 2007 Jun;138(6):739-45, 747-60.
86. Brooks JM, Travadi JN, Patole SK, et al. Is surgical ligation of patent ductus arteriosus necessary? The Western Australian experience of conservative management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90:F235-F239. [Texto completo](#)
87. Kabra NS, Schmidt B, Roberts RS, et al. Neurosensory impairment after surgical closure of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants: results from the Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms. *J Pediatr*. 2007 Mar;150(3):229-34, 234.e1.
88. Thilen U, Astrom-Olsson K. Does the risk of infective endarteritis justify routine patent ductus arteriosus closure? *Eur Heart J*. 1997;18:503-506. [Texto completo](#)
89. Balzer DT, Spray TL, McMullin D, et al. Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus. *Am Heart J*. 1993;125:1192-1193.
90. Parthenakis FI, Kanakaraki MK, Vardas PE. Images in cardiology: silent patent ductus arteriosus endarteritis. *Heart*. 2000;84:619. [Texto completo](#)
91. Chen WJ, Chen JJ, Lin SC, et al. Detection of cardiovascular shunts by transesophageal echocardiography in patients with pulmonary hypertension of unexplained cause. *Chest*. 1995 Jan;107(1):8-13.
92. Yan C, Zhao S, Jiang S, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults. *Heart*. 2007 Apr;93(4):514-8.
93. Dyamenahalli U, Smallhorn JF, Geva T, et al. Isolated ductus arteriosus aneurysm in the fetus and infant: a multi-institutional experience. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Jul;36(1):262-9.
94. Jan SL, Hwang B, Fu YC, et al. Isolated neonatal ductus arteriosus aneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jan 16;39(2):342-7.
95. Mitchell RS, Seifert FC, Miller DC, et al. Aneurysm of the diverticulum of the ductus arteriosus in the adult. Successful surgical treatment in five patients and review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983 Sep;86(3):400-8.
96. McFaul RC, Keane JF, Nowicki ER, et al. Aortic thrombosis in the neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981 Mar;81(3):334-7.

97. National Institute for Health and Care Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. September 2015. <http://www.nice.org.uk> (last accessed 1 June 2016). [Texto completo](#)
98. Graham TP Jr, Beekman RH 3rd, Allen HD, et al. ACCF/AHA/AAP recommendations for training in pediatric cardiology. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA/AAP Writing Committee to Develop Training Recommendations for Pediatric Cardiology). *Circulation*. 2005;112:2555-2580.

Imagens

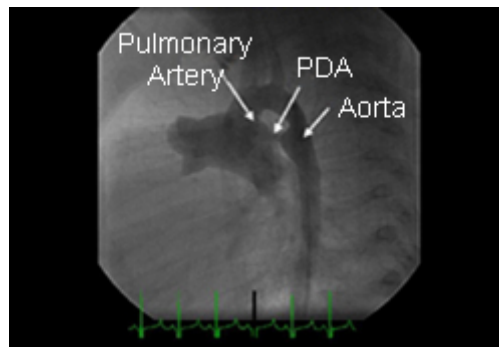


Figura 1: Angiograma lateral de uma criança de 1 ano de idade mostrando fluxo de contraste da aorta através de uma permeabilidade do canal arterial (PCA) para a circulação pulmonar

Nelangi M. Pinto, MD; usado com permissão

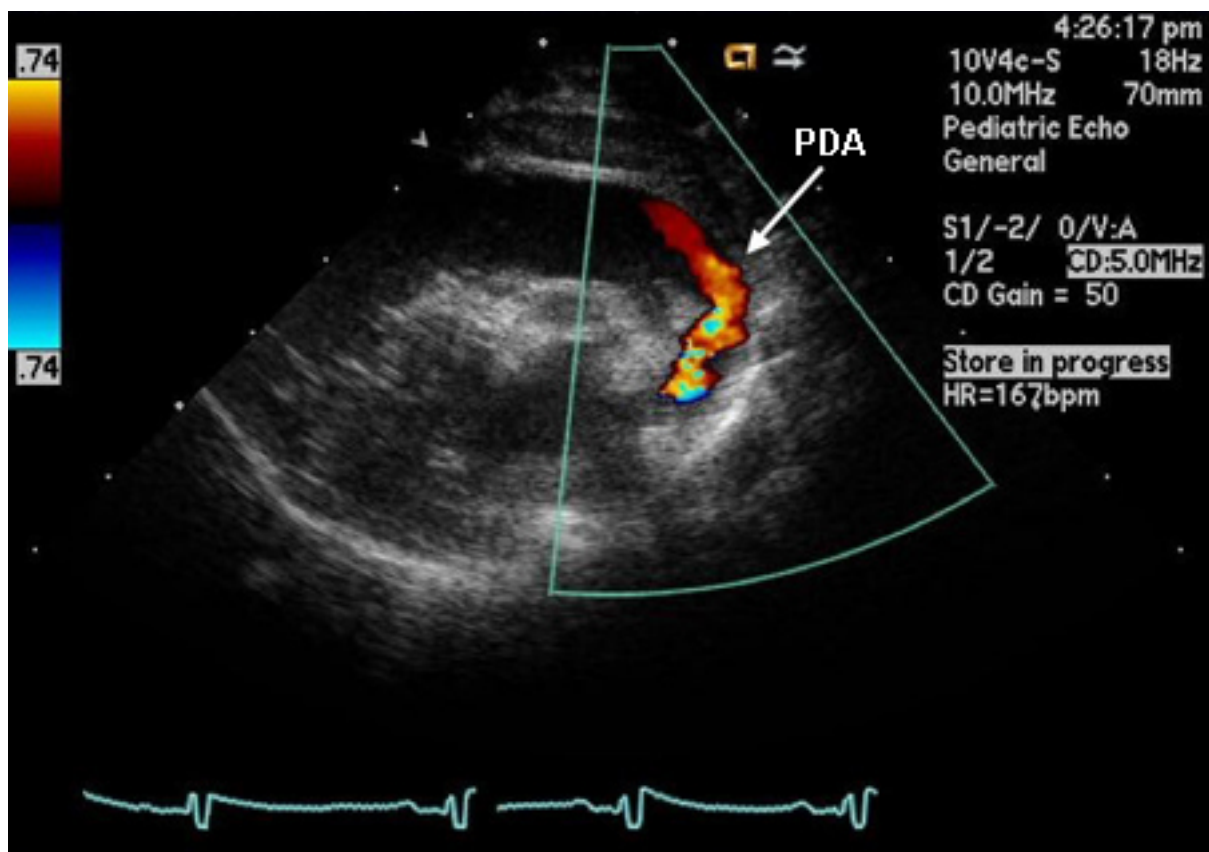


Figura 2: Ecocardiografia de um bebê prematuro de 26 semanas mostrando Doppler colorido da circulação sistêmica (aorta) pela permeabilidade do canal arterial (PCA) para a artéria pulmonar esquerda

Nelangi M. Pinto, MD; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Joyce T. Johnson, MD, MS

Assistant Professor, Pediatric Cardiology
Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago, Northwestern University Feinberg School of Medicine, Chicago, IL
DIVULGAÇÕES: JTJ declares that she has no competing interests.

Nelangi M. Pinto, MD

Associate Professor, Pediatrics
University of Utah, Salt Lake City, UT
DIVULGAÇÕES: NMP declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Joyce T. Johnson and Dr Nelangi M. Pinto would like to gratefully acknowledge Dr Anji T. Yetman, a previous contributor to this monograph. ATY declares that she has no competing interests.

// Colegas revisores:

Michael Cheung, BSc (Hons), MB ChB, MRCP, FRACP

Acting Head
Department of Cardiology, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia
DIVULGAÇÕES: MC declares that he has no competing interests.

Rajat Bhatt, MD

Assistant Professor
Internal Medicine, Texas Tech University Health Sciences Center (TTUHSC), Lubbock, TX
DIVULGAÇÕES: RB declares that he has no competing interests.

Henry M. Sondheimer, MD

Professor of Pediatrics
Clinical Director, Pediatric Cardiology, The Children's Hospital, Denver, CO
DIVULGAÇÕES: HMS declares that he has no competing interests.