

O tempo médio de internamento na UCI neonatal foi de 25,4 dias, tendo sido sujeitos a terapêutica para HTP durante uma média de 14 dias. À data da alta 13,7% destes doentes, apresentavam ainda algum tipo de sequelas. Ocorreram 14 óbitos, dos quais 10 apresentavam IG abaixo das 34 semanas.

Conclusões: Na presente série, a incidência de HTP Neonatal aproximou-se de 3%.

A evolução foi favorável em 68% dos doentes, apesar da alta taxa de prematuridade.

Foi necessária terapêutica específica vasodilatadora pulmonar em 1/5 dos casos, verificando-se nestes casos uma evolução mais favorável.

PM-9. SILDENAFIL NO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO PULMONAR ASSOCIADA A DISPLASIA BRONCOPULMONAR – UM FUTURO PROMISSOR?

Maria Emanuel Amaral¹, Sofia Morais², António Marinho Silva¹

¹ Serviço de Cardiologia Pediátrica, CHUC-HPC

² Serviço de Neonatologia, CHUC-MBB

Introdução: A Displasia Broncopulmonar (DBP) é uma causa importante de patologia no pré-termo. O tratamento da Hipertensão Pulmonar (HP) associada a esta condição tem evoluído, permitindo melhorar a qualidade de vida dos doentes. Um dos fármacos promissores, ainda com evidência limitada nestes casos, é o sildenafil. Descreve-se o caso de uma prematura com HP no contexto de DBP, submetida, com sucesso, a terapêutica com sildenafil.

Descrição de caso: Gravidez vigiada em hospital distrital com transferência in-utero para a Maternidade Bissaya Barreto, por ameaça de parto pré-termo. Foi submetida a corticoterapia pré-natal. Entra em trabalho de parto espontâneo, e nasce às 25 semanas e 2 dias de idade gestacional. Peso de nascimento de 800g (adequado à idade gestacional) e necessidade de ventilação invasiva até às 20 horas de vida por doença de membranas hialinas. Realizou 1 dose de surfactante. A D4 detetada HP (PSAP/PSAO=0,8) e persistência do canal arterial hemodinamicamente significativo (PCA-HS) pelo que foi submetida a um ciclo de ibuprofeno de D18 a D20, sem sucesso. Por quadro de sepsis tardia necessitou de ser reintubada, permanecendo sob ventilação invasiva de D12-D38, com períodos de agravamento necessitando de parâmetros ventilatórios mais agressivos.

Iniciou terapêutica com diuréticos (hidroclorotiazida + espirinolactona) a D26.

Realizou ciclo de corticóides de D24-29, sem melhoria significativa, repetindo novo ciclo a D36-44, que permitiu extubação para ventilação não invasiva em D38 (primeira ventilação mandatória intermitente nasal e depois para CPAP). Às 36 semanas de idade pós-menstrual (D76) começou pausas progressivas de CPAP mas evoluiu para necessidade de oxigenoterapia suplementar persistente com FiO₂ a variar entre 23-26%, (DBP severa).

Tentativa de encerramento percutâneo da PCA a D95 sem sucesso. Nesta fase mantinha critérios de hipertensão arterial pulmonar, pelo que iniciou tratamento com sildenafil oral 0,5 mg/kg/dose de 8/8 horas. Foi submetida a laqueação cirúrgica de CA a D97. Apresentou período de agravamento clínico com necessidades de maior FiO₂. Na avaliação cardíaca pós-procedimento apresentava predomínio das cavidades direitas com PSAP de 40 mmHg. A D111 aumentada dose de sildenafil para 1mg/kg/dose de 8/8 horas. Suspensão do sildenafil a D125 por melhoria clínica e controlo ecográfico revelando resolução do quadro de HP. Teve alta para o domicílio a D131.

Lactente atualmente com 3 meses de idade corrigida, com seguimento em consulta de Pneumologia e Cardiologia, mantendo-se sob terapêutica com diuréticos, ventilação não invasiva e oxigenoterapia suplementar.

Discussão: Neste caso verificou-se resolução do quadro de HP após introdução de terapêutica com sildenafil, o que parece apoiar a literatura mais recente que sugere uso prolongado de sildenafil no tratamento da HP associada a DBP. Salienta-se contudo as referências limitadas sobre o tema, desconhecendo-se dose adequada e tempo ótimo de tratamento, realçando a necessidade de mais estudos na área.

PM-10. QUANDO O SOPRO NÃO É DE ORIGEM CARDÍACA

Vera Baptista¹, Ângela Pereira¹, Eduarda Abreu¹, Gustavo Rocha³, Edite Gonçalves^{1,2}, Sofia Granja¹, Maria João Baptista^{1,2}, Almerinda Pereira¹

¹Unidade de Cuidados Especiais de Neonatologia, Hospital de Braga

²Serviço de Cardiologia Pediátrica, Hospital de São João

³Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais, Hospital de São João

Introdução: A hipertensão pulmonar no recém-nascido ocorre quando a resistência vascular pulmonar se mantém anormalmente elevada após o nascimento, resultando em shunt direito-esquerdo pelas vias circulatórias fetais e hipoxemia.

Descrição do caso: Recém-nascido de sexo masculino, antecedentes familiares e gestacionais irrelevantes. Ecografias pré-natais normais. Nasceu de cesariana às 40s, vigoroso, Índice de APGAR 9/9. Internado por dificuldade respiratória, cianose, necessidade de O₂ suplementar. Exame objetivo revelava RN normotónico, fontanela anterior normotensa e pulsátil. Hemodinamicamente estável, TPC 2 segundos, taquicárdico, com sopro holossistólico grau III/VI, sem S3. Cianose labial, saturações O₂ periféricas 90-92% (FiO₂ 0,40). Polipneia, FR 70-90 cpm. Tiragem subcostal ligeira. Auscultação pulmonar com boa entrada de ar bilateral, crepitações bilaterais. Abdómen mole e depressível, hepatomegalia com cerca de 4-5 cm abaixo do rebordo costal direito. Pulsos femurais amplos e simétricos. Sem edemas periféricos. Hemograma, proteína C reativa e ionograma, sem alterações. Gasimetria mostrava acidose respiratória. Radiografia torácica evidenciava índice cardio torácico aumentado. Instituída antibioterapia, fluidoterapia, oxigenoterapia. Transferido para serviço de Cardiologia Pediátrica, por suspeita de cardiopatia congénita.