



ARTIGO ORIGINAL

HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL: ANÁLISE DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**PULMONARY HYPERTENSION OF THE NEWBORN: ANALYSIS OF DIAGNOSES AND TREATMENT**André da Silva Sezerino¹Mariana Heil Kinas²Matheus Dorneles Fronza³Francisco Cesar Pabis⁴**RESUMO**

Objetivos: Descrever fatores de risco, perfil do recém-nascido, alterações ecocardiográficas, tratamento e desfecho da Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal em uma unidade de cuidados terciários na cidade de Joinville/SC, Brasil. **Métodos:** Estudo descritivo observacional transversal envolvendo a avaliação dos prontuários dos neonatos com sinais clínicos de hipertensão pulmonar, comprovação ecocardiográfica e internação em Unidade de Terapia Intensiva no período de um ano. Foram coletados dados fetais, maternos, ecocardiográficos, tratamentos e desfechos. **Resultados:** Foram estudados 29 recém-nascidos. A mediana da idade gestacional foi de 37,4 semanas, 65,5% dos partos foram realizados por via alta e 48,3% das mães realizaram acompanhamento pré-natal de alto risco. O peso de nascimento variou de 585 a 4270g, 58,6% dos pacientes eram do sexo feminino, 48,3% dos recém-nascidos apresentaram Índice de Apgar <7 no 1º minuto. Ao estudo ecocardiográfico, 62,1% dos pacientes apresentaram *shunt* cardíaco direito-esquerdo e a pressão pulmonar média calculada foi de 40,5 mmHg (26,3-66,0). As drogas mais utilizadas foram Milrinona, Óxido Nítrico Inalatório e Alprostadil. A amostra contou com 6 óbitos. Não houve valor de *p* significativo nas variáveis devido a limitação na quantidade da amostra estudada. **Conclusão:** O perfil do RN encontrado foi de neonatos do gênero feminino, a termo, com nascimento por via alta. Os sinais clínicos de hipertensão pulmonar foram observados na maioria dos pacientes sendo demonstrado grau leve pelas alterações ecocardiográficas. Não houve diferença significativa na comparação das medicações utilizadas e o tempo de suporte ventilatório comparado a severidade da doença. A taxa de mortalidade foi semelhante a outros estudos.

Descritores: Recém-nascido. Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal. Fatores de Risco. Alterações Ecocardiográficas.

ABSTRACT

Objectives: To describe risk factors, newborn profile, echocardiographic changes, treatment and outcome of Persistent Pulmonary Hypertension of Newborn diagnosed in a hospital in the South of Brazil. **Methods:** This was a cross-sectional descriptive study. The research was performed with

¹Acadêmico do curso de Medicina da Univille, Joinville, Santa Catarina, Brasil. E-mail: andre_dss@hotmail.com.

²Acadêmico do curso de Medicina da Univille, Joinville, Santa Catarina, Brasil. E-mail: marianaheilk@gmail.com.

³Acadêmico do curso de Medicina da Univille, Joinville, Santa Catarina, Brasil. E-mail: matheus_fronza@hotmail.com.

⁴Médico Cardiopediatra e ecocardiografista, professor do curso de Medicina da Univille, Joinville, Santa Catarina, Brasil, Preceptor da residência médica em Pediatria, Cardiologia e Neonatologia. E-mail: franciscocpabis@uol.com.br.



medical records of newborns presenting clinical signs of pulmonary hypertension, echocardiographic changes and neonatal ICU for one year. Our variables included neonatal data, maternal data, echocardiographic data, treatments and outcomes. **Results:** We studied 29 newborns. The median gestational age was 37.4 weeks, 65.5% of deliveries were cesarean and 48.3% of mothers underwent high-risk prenatal care. Birth weight ranged from 585 to 4270 g, 58.6% were female patients, 48.3% of newborns had Apgar score <7 in the first minute. Among the echocardiographic changes, we found 62.1% of patients with right-to-left cardiac shunt and mean pulmonary pressure calculated was 40.5 mmHg (26.3-66.0). The main prescribed drugs were Milrinone, Inhaled Nitric Oxide and Alprostadil (Prostaglandin E1 agonist). The total sample had 6 deaths. Due the limitation of the amount of the sample studied, an insignificant p-value was obtained in all variables. **Conclusion:** The profile of the newborn was female gender, with term pregnancy, by cesarian. Clinical signs of pulmonary hypertension were observed in most of patients, and mild levels were demonstrated by echocardiographic changes. There was no significant difference in the comparison between the medications used and the duration of ventilatory support associated with the severity of the disease. The mortality rate was similar to other studies.

Keywords: Newborn. Persistent Pulmonary Hypertension of Newborn. Risk Factors. Echocardiographic changes.

INTRODUÇÃO

A hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN), também chamada de hipertensão pulmonar do recém-nascido, é uma doença causada pela resistência vascular pulmonar aumentada devido a persistente vasoconstrição das artérias pulmonares dos recém-nascidos (RN). Este aumento da resistência vascular pulmonar pode provocar um *shunt* do coração direito para o esquerdo por meio do forame oval ou do canal arterial patente levando à hipoxemia sistêmica no neonato¹.

A HPPN é uma doença grave com elevada morbimortalidade, que afeta em média 1 a cada 500 nascidos vivos e corresponde a aproximadamente 1-2% de todas as admissões de RN em UTI neonatal. Cerca de 10-15% dos doentes vêm a óbito, enquanto 7-20% dos sobreviventes desenvolvem a longo termo déficit auditivo, doença pulmonar crônica e hemorragia intracraniana². A incidência da HPPN é mais comum em RN a termo e pós termo, sendo que os fatores de risco incluem insultos antenatais e perinatais³.

A resistência vascular pulmonar elevada durante a vida fetal é normal e necessária, uma vez que os pulmões não realizam trocas gasosas, sendo esta função suprida pela placenta. A maior parte do sangue do ventrículo direito atravessa o canal arterial para a aorta e apenas 5-10% do débito ventricular combinado se dirige para o leito vascular pulmonar. Embora a superfície vascular pulmonar aumente com o crescimento pulmonar fetal, a resistência vascular pulmonar também aumenta com a idade gestacional e com o peso corporal, sugerindo que o tônus da vasculatura pulmonar permaneça alto até o final da gestação. Portanto, no útero, as pressões pulmonares são equivalentes às pressões sistêmicas devido à resistência vascular pulmonar. Várias vias parecem estar



envolvidas na manutenção das pressões antes do nascimento. Após o nascimento, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta aproximadamente 10 vezes e a pressão da artéria pulmonar cai rapidamente para 50% da pressão sistêmica. Esse processo ocorre de modo secundário a expansão alveolar e ao clampeamento do cordão umbilical, e a vasodilatação pulmonar surge devido a substituição dos agentes constritores predominantes na vida fetal pelos agentes dilatadores predominantes após o nascimento⁴.

O mecanismo fisiopatológico da HPPN decorre de uma falha na vasodilatação da circulação pulmonar ao nascimento. A incompetência em realizar trocas gasosas efetivas pode levar à hipoxemia onde o quadro clínico frequentemente está associado com baixa pressão arterial sistêmica, baixo débito cardíaco devido ao aumento da pós-carga do ventrículo direito além da disfunção miocárdica. Com todos estes distúrbios hemodinâmicos, a HPPN induz ainda à insuficiência circulatória prejudicando o fornecimento de oxigênio aos tecidos, podendo levar a sequelas em longo prazo e óbito⁵.

Há inúmeras causas de HPPN, sendo esta uma afecção multifatorial. Negros, asiáticos, sexo masculino, pós-maturidade apresentam risco significativamente maior, além disso condições maternas como obesidade, diabetes, asma parecem influenciar na incidência. Um estudo realizado nos Estados Unidos concluiu que a síndrome de aspiração meconial (SAM) é a principal causa de HPPN com 42% dos casos, seguida pela forma idiopática 27%. Outras condições incluem a síndrome do desconforto respiratório (SDR), sepse, asfixia e hipoplasia pulmonar secundária à hérnia diafragmática congênita. Outro importante fator de risco, que altera consideravelmente a etiologia entre diferentes países, é o parto cesáreo eletivo, uma vez que o trabalho de parto natural gera uma série de reações fisiológicas necessárias para a vasodilatação pulmonar⁴.

Algumas desordens metabólicas ou genéticas podem influenciar no perfil da doença. A heterozigose do gene T1405N para o carbamoilfosfato sintetase, enzima que determina os níveis séricos de arginina e citrulina, está associada com a HPPN possivelmente pela falta de substrato para o óxido nítrico-sintase endotelial (eNOS)².

O uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) durante o terceiro trimestre da gestação pode causar a constrição do ducto arterial no período pré-natal. Essa constrição reproduzida cirurgicamente em modelos animais produz achados similares aos encontrados em humanos, levando à uma rápida remodelação da vasculatura pulmonar antenatal. A exposição a inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) durante o último período da gestação está associado com um aumento de até seis vezes na prevalência de hipertensão pulmonar, contudo a gravidade destes casos não está muito bem esclarecido. Aparentemente, interferir nas vias de sinalização da endotelina, da NO-cGMP e da prostaciclina-cAMP causam anormalidades que podem levar a HPPN⁵.



O quadro clínico inicial do RN pode ser um desconforto respiratório de grau variável com a presença de cianose discreta de difícil observação e podendo ser detectada pela oximetria⁶. Outros achados clínicos são altamente variáveis e dependem da gravidade e da associação com outras doenças. Se o RN apresentar dificuldade respiratória complicada, oxigenação lábil e hipoxemia não compatível com o grau de doença pulmonar, a HPPN deve ser suspeitada⁷.

Taquipneia, retrações subdiafragmáticas e intercostais, gemência e presença de hiperfonese de bulhas em foco tricúspide e/ou segunda bulha hiperfonética à ausculta cardíaca podem ser observados. Estes achados não são patognomônicos para HPPN, sendo necessárias avaliações complementares, uma vez que muitos destes sinais clínicos também são encontrados em RN com outras doenças cardíacas. A diferenciação entre doenças do pulmão, HPPN e cardiopatias congênitas podem ser difíceis⁸. O ecocardiograma é o exame não invasivo de primeira escolha para avaliação da hipertensão pulmonar, pois além de avaliar potenciais causas, ter baixo custo e ser não invasivo, consegue avaliar a resistência vascular pulmonar e possíveis comorbidades relacionadas à mesma⁹.

Este trabalho tem como objetivo descrever os fatores de risco, o perfil do RN, as alterações ecocardiográficas, o tratamento e o desfecho da HPPN encontrados em uma unidade de cuidados terciários na cidade de Joinville/SC, Brasil.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo observacional do tipo transversal que avaliou os prontuários dos RN que apresentavam sinais clínicos de HPPN e foram internados na UTI Neonatal do Serviço de Alto Risco Neonatal da Maternidade Darcy Vargas de Joinville, Santa Catarina, no período de fevereiro de 2016 a fevereiro de 2017. Além disso, estudou-se o perfil do RN, o padrão de alteração ecocardiográfica, o perfil materno, as terapias instituídas e o desfecho final.

Foram coletados dados dos RN como idade gestacional, via de parto, gênero, peso de nascimento, medicamentos utilizados, avaliação clínica, tempo de ventilação mecânica, além de dados maternos como idade, acompanhamento em serviço de pré-natal de alto risco (PNAR) e o desfecho como alta hospitalar ou óbito.

Para estimar o grau de hipertensão pulmonar foi utilizado um aparelho *Logiq e*, da marca GE com transdutor com frequência de 5-7MHz com recursos de Doppler pulsado, Doppler contínuo e Color Doppler. As medidas foram adquiridas por um operador habilitado e experiente. O parâmetro ecocardiográfico para determinar pressão sistólica na artéria pulmonar (PSAP) foi o refluxo na valva tricúspide usando a fórmula de Bernoulli acrescido de 5 mmHg referente à pressão do átrio direito, onde $Pressão = 4xV^2 + 5$. O grau da hipertensão arterial pulmonar foi classificado como leve (PAP



entre 25 e 40 mmHg), moderada (PAP entre 41 e 55mmHg) e grave (PAP maior que 55mmHg). Após a coleta de dados, a análise estatística descritiva foi utilizada para a apresentação dos resultados. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade da Região de Joinville (UNIVILLE) sob o protocolo 03568018.3.0000.5366.

RESULTADOS

Foram revisados 320 laudos ecocardiográficos de RN ao longo do período estudado. Destes, 45 preenchem os critérios de inclusão para HPPN. Em seguida foram excluídos os pacientes com alterações cardíacas como defeito no septo atrial, defeito em septo ventricular, dextroposição de aorta, outras anomalias cardíacas, hérnia diafragmática ou dados incompletos no prontuário, restando 29 recém-nascidos.

As características demográficas neonatais estão sumarizadas na Tabela 1. A mediana de peso ao nascimento foi de 2900 (585-4270) gramas, a idade gestacional mediana foi de 37,4(24,6-40,5) semanas, sexo feminino correspondeu a 58,6% (n=17) e masculino a 41,4% (n=12). A maioria dos partos foi realizado por via alta 65,5% (n=19) com predomínio de motivos maternos 57,1% (n=12) que incluem descolamento prematuro de placenta, iteratividade, falha de progressão, distúrbio hipertensivo e trabalho de parto prematuro. O índice de APGAR < 7 no primeiro minuto foi registrado em 48,3% (n=14) dos RN, seguido por índice de APGAR <7 de quinto minuto em 10,3% (n=3). Os diagnósticos dos RN descritos incluem SAM 17,2% (n=5), infecção 41,4% (n=14), desconforto respiratório 79,3% (n=23), asfixia 3,4% (n=1) e hemorragia periventricular 13,8% (n=4). Os achados de exame físico relacionados com HPPN incluem taquipneia 82,8% (n=24), cianose 44,8% (n=13), hiperfonese de B2 ou sopro sistólico 17,2% (n=5), sinais de baixo débito cardíaco 10,3% (n=3) e hipoxemia 34,5% (n=10). A idade materna média foi de 24,3 (15-40) anos. Realizavam acompanhamento no PNAR 48,3% (n=14) das gestantes, por obesidade (n=4), diabetes mellitus (n=3) e outras causas (n=7) como extremos de idade, distúrbio hipertensivo, distúrbios da tireoide, infecção urinária recorrente e asma.

Na Tabela 2 foram reunidos os achados ecocardiográficos. A presença de *shunt* foi identificada em 62,1% (n=18) dos RN, sendo 11,1% (n=2) por meio do forame oval, 61,1% (n=11) através do canal arterial patente e 27,8% (n=5) em ambos. A média da velocidade de refluxo da valva tricúspide foi de 3,2m/s (DP=0,5) com PSAP média calculada de 40,5 mmHg (26,3-66,0). O grau da HPPN foi classificado como leve em 65,5% (n=19), moderado em 20,7% (n=6) e severo em 13,8% (n=4).

Informações referentes ao tratamento foram agrupadas na Tabela 3 em função do grau de HPPN. Devido ao baixo número de RN identificados no estudo, foram alocados em um grupo único os



casos classificados como Moderados e Severos (n=10). As drogas utilizadas para o tratamento foram estudadas conforme o tempo de uso na prescrição, sendo que alguns RN utilizavam mais do que uma medicação. Foi utilizado pelo menos um vasodilatador no grupo com HPPN classificada como leve 42,1% (n=8) enquanto no grupo moderado/severo foi utilizado em 70% (n=7). Milrinona foi a droga mais utilizada (n=13; 1-11 dias), seguido por Óxido Nítrico inalatório (NOi) (n=6; 2-9 dias), e Alprostadil (n=2). Outras drogas que não foram utilizadas exclusivamente para o tratamento da HPPN, mas que também são descritas como benéficas incluem a Dopamina, Surfactante e Adrenalina. Suporte ventilatório com ventilação mecânica foi extensamente utilizado. No total da amostra estudada houve a ocorrência de 6 óbitos (20,7%) registrados.

O estudo realizado apresentou limitações importantes quanto ao tamanho da amostra. Não houve valor de *p* significativo nas diversas variáveis devido ao grande número de pacientes excluídos por não preencherem os critérios necessários pré-estabelecidos para análise, e também em vista de tratar de uma doença muitas vezes com ausência ou erro diagnóstico, devido à associação com outros distúrbios respiratórios e cardíacos.

O valor de *p* (0,014) encontrado no uso de surfactante parece ser um achado ao acaso e está aparentemente associado à prematuridade.

DISCUSSÃO

A incidência da HPPN tem declinado recentemente devido as melhoras nas práticas obstétricas o que inclui redução de partos pós termo, boa monitorização intraparto e melhor qualidade de suporte respiratório ao RN. Contudo, apesar do enorme progresso no reconhecimento da HPPN e na compreensão da sua fisiopatologia o tratamento continua sendo um desafio importante para os neonatologistas¹⁰.

Em nosso estudo a medicação mais utilizada foi a Milrinona (n=13), um inibidor da fosfodiesterase 3, eficaz no tratamento da HPPN. Além da utilização como agente inotrópico, possui ação vasodilatadora arterial pulmonar. Estudos mostraram que seu uso no pré tratamento da HPPN potencializa a ação da prostaglandina e que na falha do tratamento com NOi, a Milrinona apresenta uma melhora significativa da oxigenação¹¹, além disso trata-se de uma medicação barata e disponível.

O NOi (n=6) foi o segundo vasodilatador mais utilizado e é considerado um marco na terapêutica da HPPN. O NOi causa vasodilatação através do aumento do GMPc intracelular no músculo liso. Uma vez que é preferencialmente distribuído aos segmentos ventilados (e não aos com atelectasias) provoca maior perfusão destes segmentos, visto que um bom recrutamento alveolar é importante na HPPN. Vários estudos demonstraram que o NOi diminui a necessidade de ECMO



(oxigenação por membrana extracorpórea), reduz quadros de insuficiência ventilatória e de mortalidade no RN a termo e pré termo. O NOi melhora a oxigenação em cerca de 70% ou mais dos RN com HPPN, tendo as melhores respostas observadas nas formas idiopáticas da doença.¹²

A dopamina é mais eficaz na elevação da pressão arterial sistêmica, porém seu uso em doses elevadas pode causar também uma vasoconstrição pulmonar. A adrenalina foi pouco identificada em nosso estudo, e é a droga de maior efeito inotrópico. Sua função é diminuir o fluxo sanguíneo através de uma vasoconstrição adrenérgica tanto na circulação sistêmica, quanto pulmonar. Através de mecanismo desconhecido, a noradrenalina diminui a resistência vascular pulmonar e aumenta o fluxo sanguíneo por ativação dos alfa-receptores e pela liberação do óxido nítrico. O uso de drogas inotrópicas deve ser cauteloso, visto que os efeitos colaterais gerados por estas, podem causar outros efeitos além dos esperados no tratamento da HPPN¹¹.

A ventilação mecânica faz parte do tratamento de suporte do paciente com HPPN, facilitando o recrutamento alveolar e a expansão pulmonar, melhorando a relação ventilação/perfusão. A estratégia ventilatória deve recrutar as áreas com atelectasias evitando simultaneamente a hiperinsuflação pulmonar. A meta é manter a PaO₂ entre 60 e 90 mmHg sendo importante para a adaptação pós-natal. Não há evidência de que uma PaO₂ superior a 100 mmHg cause maior redução na resistência vascular pulmonar. A literatura indica iniciar com uma fração de oxigênio no ar inspirado (FiO₂) de 100% e realizar uma diminuição gradual e lenta. O objetivo é manter uma adequada e estável oxigenação com o mínimo de pressões. Este objetivo consegue-se habitualmente com a ventilação convencional¹³.

CONCLUSÃO

O perfil do RN encontrado no estudo foi de neonatos do gênero feminino, a termo, com nascimento por via alta. Os sinais clínicos de HPPN foram observados na maioria dos pacientes sendo demonstrado HPPN leve pelo ecocardiograma. Não houve diferença significativa na comparação das medicações utilizadas e o tempo de suporte ventilatório com o grau de HPPN. A taxa de mortalidade foi semelhante a outros estudos¹⁰.

REFERÊNCIAS

1. Lakshminrushimha S, Kumar VH. Diseases of pulmonary circulation. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, eds. Pediatric Critical Care. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2011:638-645. Teng RJ, Wu TJ. Persistent pulmonary hypertension of the newborn. J Formos Med Assoc. 2013 Apr;112(4):177-84. doi: 10.1016/j.jfma.2012.11.007. Epub 2013 Jan 3.



2. Lopes, A. A.; Diagnóstico, Avaliação e Terapêutica da Hipertensão Pulmonar: Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Unidade Clínica de Cardiologia Pediátrica e Cardiopatias Congênitas do Adulto Instituto do Coração (InCor) – HC-FMUSP. Setembro de 2005.
3. Konduri, G. G.; Kim, U. O. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Clin N Am*, V 56, p 579-600, 2009.
4. Robin H. Steinhorn, MD. Neonatal Pulmonary Hypertension. *Pediatr Crit Care Med*. 2010 March; 11(2 Suppl): S79–S84. doi:10.1097/PCC.0b013e3181c76cdc.
5. Keller, R. L. (2016). "Pulmonary Hypertension and Pulmonary Vasodilators." *Clin Perinatol* 43(1): 187-202.
6. Pediatric Pulmonary Hypertension Guidelines From the American Heart Association and American Thoracic Society. (*Circulation*. 2015;132:2037-2099. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000329.)
7. Rosenblum, W. D. (2010). "Pulmonary arterial hypertension: pathobiology, diagnosis, treatment, and emerging therapies." *Cardiol Rev* 18(2): 58-63.
8. Cabral, J. E. B. and J. Belik (2013). "Persistent pulmonary hypertension of the newborn: recent advances in pathophysiology and treatment." *Jornal de Pediatria* 89(3): 226-242.
9. Khemani, E., et al. (2007). "Pulmonary Artery Hypertension in Formerly Premature Infants With Bronchopulmonary Dysplasia: Clinical Features and Outcomes in the Surfactant Era." *Pediatrics* 120(6): 1260-1269.
10. Harerimana, I., Ballot, D., Cooper, P. Retrospective review of neonates with persistent pulmonary hypertension of the newborn at Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital. *S. Afr. j. child health*, Cape Town , v. 12, n. 1, p. 29-33, Mar. 2018.
11. Cardiac abnormalities. In: Gomella, T. L. (Ed.) *Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases and drugs*. International Edition, 2004. Chapter 62.
12. Mourani, P. M., et al. (2008). "Clinical Utility of Echocardiography for the Diagnosis and Management of Pulmonary Vascular Disease in Young Children With Chronic Lung Disease." *Pediatrics* 121(2): 317-325.
13. Lakshminrusimha, S., et al. (2016). "Pharmacologic strategies in neonatal pulmonary hypertension other than nitric oxide." *Semin Perinatol*. 2016 April ; 40(3): 160–173.



TABELAS

Tabela 1 - Características Gerais dos Recém-Nascidos com HPPN

Características	Mediana	Mínimo/Máximo
Peso gestacional	2900	585/4270
Idade gestacional	37,4	24,6/40,4
Sexo	N	%
Feminino	17	58,6
Masculino	12	41,4
Via de Parto	N	%
Vaginal	10	34,5
Cesárea	19	65,5
APGAR	N	%
< 7, 1º min	14	48,3
< 7, 5º min	3	10,3
Diagnósticos	N	%
SAM	5	17,2
Infecção	14	41,4
Desconforto Respiratório	23	79,3
Asfixia	1	3,4
Hemorragia Ventricular	4	13,8
Exame Físico	N	%
Taquipnéia	24	82,8
Cianose	13	44,8
Alteração ausculta	5	17,2
Sinais de baixo débito	3	10,3
Hipoxemia	10	34,5
Características Maternas	Média	Mínimo/Máximo
Idade materna	24,3	15/40
Comorbidade Maternas	N	%
Pré-natal alto risco	14	43,8
Obesidade	4	28,5
Diabete Mellitus	3	21,4
Outras causas	7	50,0

Fonte: Dados da pesquisa (2017).

**Tabela 2** – Achados ecocardiográficos dos recém-nascidos com HPPN.

Shunt	N	%
Sim	18	62,1
Forame Oval	2	11,1
Canal Arterial	11	61,1
Ambos	5	27,8
Achado ecocardiográfico		
Velocidade de refluxo (m/s, desvio padrão)	3,2	0,5
Pressão Pulmonar (mediana, mínimo/máximo)	38	26,3/66,0
Gravidade		
Leve	19	65,5
Moderado	6	20,7
Severo	4	13,8

Fonte: Dados da pesquisa (2017).

Tabela 3 – Tratamento em função do grau da HPPN.

Variável	Leve (n=19)		Moderado/Severo (n=10)		Valor p
Vasodilatador para tratamento HPPN, sim	8	42,1	7	70,0	0,245
Número de vasodilatadores utilizados (mediana, mínimo/máximo)	1	1-2	2	1-3	0,068
Tempo de uso Milrinona, dias (mediana, mínimo/máximo, n=13)	4	1-6	3	1-11	0,828
Tempo de uso Oxido Nítrico, dias (mediana, mínimo/máximo, n=6)	6	6-7	5	2-9	0,285
Tempo de uso Alprostil, dias (média, n=2)	0		1	1-1	
Outras drogas utilizadas, dias					
Surfactante	2,0	2-2	1,0	1-1	0,014
Dopamina	11,0	1-29	6,0	3-9	0,439
Adrenalina	3,5	1-6	0		
Ventilação mecânica, dias	5,0	0-41	6,5	1-23	0,864
Óbitos, sim	4	21,1	2	20,0	1,00

*Teste Qui Quadrado ou Teste de Exato de Fischer para variáveis categóricas e Teste Mann Whitney para as variáveis numéricas.

Fonte: Dados da pesquisa (2017).