

24/2015

Fechamento de canal arterial

SOLICITANTE: Des. Marco Aurelio Ferenzini

14ª Câmara Cível do TJMG

NÚMERO DO PROCESSO: 1.0024.12.091305-8/001.

Ré: UNIMED BH – Cooperativa do Trabalho Médico

CONTEXTO

Diante da assinatura de contrato entre o IBEDESS e o NATS com a intermediação deste TJMG, solicito informação técnica para fins de auxiliar na prolação de decisão em processo judicial no qual se discute a obrigatoriedade de cobertura de próteses, órteses e materiais OPM.

No caso, o paciente possui doenças pré-existentes informadas quando contratado o seguro saúde, diagnosticadas como CID Q251 - coartação da aorta e CID Q909 - síndrome de Down não especificada.

Com 7 meses de vida, foi solicitada cirurgia de urgência para fechamento de canal, procedimento código 30901022 - doença de CID P073, por apresentar insuficiência cardíaca congestiva e ser uma criança descompensada e com hipertensão pulmonar secundária à persistência do canal arterial.

O paciente possui plano UNIMAX da Unimed BH e a operadora do plano recusou a cobertura do procedimento sob o fundamento de que se trata de doença pré existente em período de cobertura parcial temporária.

Assim, solicitamos a V. Sas. informar se trata-se de procedimento de caráter urgente, com risco para o paciente.

O número do processo é 1.0024.12.091305-8/001.

Aguardo a devida informação para que se possa dar andamento à ação a qual se discute as questões postas.

Atenciosamente,

Morena de Souza Resende
Assessora do Des. Marco Aurelio Ferezini
14ª Câmara Cível do TJMG

Documento anexo traz laudo incompleto de ecocardiograma com conclusão de Persistência do canal arterial, hiperfluxo pulmonar e hipertensão pulmonar.

SOBRE A DOENÇA

O canal arterial é uma estrutura vascular que une a aorta e artéria pulmonar durante a vida intra-uterina, permitindo a passagem do sangue da artéria pulmonar para a aorta, uma vez que o pulmão encontra-se não funcionando. Ao nascimento, com a expansão pulmonar, o canal arterial não é mais necessário e naturalmente ocorre seu fechamento espontâneo, inicialmente através de espasmo vascular e, posteriormente, o fechamento anatômico, que o transforma numa estrutura fibrosa, o ligamento arterioso. O fechamento espontâneo do canal arterial depende de diversos fatores, principalmente do nível de oxigenação e das características de sua parede.

Quando não ocorre o fechamento espontâneo do canal arterial, ele é chamado de canal arterial persistente (PCA), e funciona como um desvio da circulação sistêmica para a circulação pulmonar, provocando uma sobrecarga circulatória

no sistema pulmonar. A quantidade de sangue que passa através do canal arterial para a circulação pulmonar depende do calibre do PCA e da diferença de pressão entre aorta e artéria pulmonar.

Os sintomas de insuficiência cardíaca desencadeados pela sobrecarga circulatória podem surgir nos primeiros dias de vida, sendo raros após o sexto mês. Como complicação, o fluxo pulmonar aumentado pode desencadear a hipertensão pulmonar, que ocorre geralmente após o segundo ano de vida.¹

SOBRE O TRATAMENTO

Por se tratar de um defeito congênito com sintomas precoces, seu diagnóstico e tratamento geralmente ocorrem no primeiro ano de vida, sendo raro seu diagnóstico após esta idade.

A indicação do fechamento do PCA é eliminar a sobrecarga de fluxo no sistema circulatório pulmonar, prevenindo o desenvolvimento de hipertensão pulmonar, diminuindo a insuficiência cardíaca e prevenindo endocardite.¹

PERGUNTA ESTRUTURADA PARA AVALIAÇÃO DA SOLICITAÇÃO:

P – paciente portador de síndrome de Down e persistência do canal arterial

I – fechamento cirúrgico do canal arterial

C – tratamento clínico

O – maior sobrevida, melhor qualidade de vida.

REVISÃO DA LITERATURA

A cirurgia de fechamento do canal arterial é realizada desde 1936 com bons resultados.

Uma vez que a indicação de fechamento do canal arterial depende das

manifestações clínicas do defeito, McNamara propôs uma classificação de gravidade para avaliar a urgência da necessidade de tratamento. Em sua classificação, baseada no quadro clínico e nos achados ecocardiográficos, são considerados defeitos moderados a graves aqueles com quadro de insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar.²

Quanto aos achados ecocardiográficos, são considerados defeitos moderados aqueles com tamanho até três mm, com sinais de sobrecarga de câmaras esquerdas. São considerados defeitos grandes aqueles com tamanho > 3 mm com sinais de sobrecarga importante de câmaras esquerdas.^{1,2}

Na síndrome de Down, ocorre uma tendência a hipertensão pulmonar mais precoce, sendo o fechamento do canal arterial persistente indicado mais precocemente.³

CONCLUSÃO/RESPOSTAS

O fechamento do canal arterial persistente tem indicação sempre que o paciente apresente quadro clínico de insuficiência cardíaca, sobrecarga de câmaras esquerdas, pneumonias de repetição.

Há indicação de fechamento mais precoce em crianças com síndrome de Down e canal arterial com repercussão hemodinâmica.

No presente caso, os achados ecocardiográficos são sugestivos de canal arterial moderado com pouca repercussão hemodinâmica, com câmaras esquerdas de tamanho normal a levemente aumentadas. Embora tenha sido relatada hipertensão pulmonar, na conclusão do ecocardiograma apresentado, não consta no exame a medida da pressão arterial pulmonar e não são relatados achados característicos de hipertensão pulmonar, como aumento de câmaras direitas.

Os dados apresentados não sugerem indicação de urgência para o fechamento cirúrgico do canal arterial.

REFERENCIAS

1. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(22):2607-2652. doi:10.1161/CIR.0b013e31821b1f10.
2. McNamara PJ, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92(6):F424-F427. doi:10.1136/adc.2007.118117.
3. King P, Tulloh R. Management of pulmonary hypertension and Down syndrome. *Int J Clin Pract Suppl*. 2011;(174):8-13. doi:10.1111/j.1742-1241.2011.02823.x.