

Doi: <https://doi.org/10.37497/JMRReview.v4i00.84>

PAPEL DO ANESTESIOLOGISTA NA PREVENÇÃO DO RETORNO À CIRCULAÇÃO FETAL EM ANESTESIAS PEDIÁTRICAS: REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

Role of the anesthesiologist in preventing return to fetal circulation in pediatric anesthesia: narrative literature review

Larissa Fernanda Fonseca Russo¹, Carolina Izzo Piccinin²

¹⁻²Serviço de Anestesiologia. Hospital Universitário São Francisco na Providência de Deus (HUSF), Bragança Paulista - SP.

Resumo

Introdução: A anestesia pediátrica, especialmente em recém-nascidos, exige compreensão aprofundada das particularidades fisiológicas que marcam a transição da circulação fetal para a neonatal. Nesse período, alterações mínimas na ventilação, oxigenação ou resistência vascular pulmonar podem desencadear retorno à circulação fetal, evento potencialmente fatal e intimamente relacionado ao manejo anestésico. **Objetivo:** Analisar os mecanismos fisiológicos envolvidos no retorno à circulação fetal durante anestésias pediátricas e descrever o papel do anesthesiologista na prevenção desse fenômeno por meio de estratégias de monitorização, escolha de fármacos e intervenções perioperatórias. **Método:** Trata-se de revisão narrativa da literatura realizada nas bases PubMed, Scielo e Google Scholar, utilizando descritores em português e inglês relacionados à fisiologia neonatal, hipertensão pulmonar persistente, retorno à circulação fetal e manejo anestésico em pediatria. Foram incluídos estudos clínicos, experimentais, revisões e diretrizes dos últimos 20 anos envolvendo recém-nascidos e lactentes submetidos à anestesia. **Resultados:** A literatura demonstra que o retorno à circulação fetal é precipitado por fatores como hipóxia, hipercapnia, acidose, hipotermia, dor e aumento da resistência vascular pulmonar. Esses desencadeadores podem levar a disfunção aguda do ventrículo direito, desvio do septo interventricular, queda do débito cardíaco e colapso hemodinâmico. Estratégias eficazes incluem manutenção da normotermia, adequada ventilação e oxigenação, correção de distúrbios ácido-base, prevenção de estímulos nociceptivos e uso individualizado de agentes anestésicos com mínimo impacto sobre a vasoconstrição hipóxica e hemodinâmica pulmonar. **Conclusão:** O anesthesiologista desempenha papel crucial na prevenção do retorno à circulação fetal, devendo reconhecer precocemente fatores de risco e adotar condutas que preservem a estabilidade cardiorrespiratória. A sistematização dessas estratégias contribui para reduzir morbimortalidade perioperatória em neonatos e lactentes.

Palavras-chave: Anestesia Pediátrica, Circulação Fetal, Hipertensão Pulmonar, Recém-Nascido, Fisiologia Neonatal, Manejo Anestésico.

Abstract

Background: Pediatric anesthesia presents unique physiological and anatomical challenges, particularly in neonates, whose circulatory system undergoes a critical transition from fetal to extrauterine patterns. Failure in this transition may precipitate a return to fetal circulation, with significant hemodynamic instability and high morbidity. **Aim:** To analyze the role of the anesthesiologist in preventing reversion to fetal circulation during pediatric anesthetic care, emphasizing physiological principles, risk factors, pharmacological considerations, and perioperative strategies. **Methods:** This narrative review was constructed from an extensive analysis of recent literature on neonatal physiology, pulmonary hypertension, anesthetic pharmacology, perioperative management, and the hemodynamic repercussions of fetal circulation persistence. Studies addressing preoperative evaluation, intraoperative management, ventilatory strategies, vasoactive support, and postoperative monitoring were included. **Results:** The review highlights that neonates are particularly susceptible to hypoxemia, hypercarbia, acidosis, pain, and agitation—triggers that increase pulmonary vascular resistance and may precipitate right ventricular failure or shunting through fetal channels. Anesthetic agents exert variable effects on pulmonary and systemic vascular resistance, requiring careful selection and titration. Evidence underscores the importance of meticulous control of ventilation, oxygenation, hemodynamics, and nociception. Multidisciplinary planning and early identification of high-risk patients significantly reduce perioperative complications. **Conclusion:**



Prevention of fetal circulation reversion in pediatric anesthesia demands profound physiological understanding and precise perioperative management. Anesthesiologists play a pivotal role in anticipating triggers, optimizing cardiopulmonary function, and ensuring safe perioperative outcomes in neonates.

Keywords: Pediatric Anesthesia, Fetal Circulation, Pulmonary Hypertension, Neonate, Neonatal Physiology, Anesthetic Management.

Introdução

A anestesia pediátrica envolve inúmeras particularidades, entre elas o manejo anestésico de recém-nascidos. Pacientes pediátricos apresentam diferenças anatômicas e funcionais importantes em relação às faixas etárias mais avançadas, e, nos recém-nascidos, especialmente até cerca de 14 dias de vida, ainda há padrões fisiológicos semelhantes aos observados no período intrauterino. A circulação fetal difere substancialmente daquela adaptada à vida extrauterina. No feto, o sistema circulatório funciona como fonte de substratos essenciais ao crescimento e desenvolvimento, supridos pela placenta. Nesse contexto, o organismo está exposto a um ambiente de relativa hipóxia, com elevada resistência vascular pulmonar e baixa resistência sistêmica. Após o nascimento, ocorrem mudanças anatômicas e funcionais rápidas, permitindo a transição para um padrão circulatório no qual a circulação sistêmica apresenta alta resistência e a pulmonar, baixa. Diferentemente do período fetal, os ventrículos passam a atuar de forma sequencial e ordenada, promovendo fluxo sanguíneo unidirecional ao longo do sistema circulatório.

Diante das profundas alterações cardiovasculares que caracterizam a transição da circulação fetal para a neonatal, compreender os fatores capazes de precipitar o retorno a padrões hemodinâmicos fetais, condição potencialmente catastrófica, é essencial para o manejo anestésico seguro em pediatria. Recém-nascidos, especialmente nos primeiros dias de vida, apresentam elevada vulnerabilidade à elevação da resistência vascular pulmonar e à instabilidade cardiorrespiratória, podendo evoluir rapidamente para hipóxia grave, disfunção ventricular direita e comprometimento sistêmico. Nesse contexto, o anestesiológista desempenha papel central na prevenção do retorno à circulação fetal, ao monitorar e intervir de forma precisa sobre ventilação, oxigenação, equilíbrio ácido-base, manutenção da resistência vascular sistêmica e escolha adequada de agentes anestésicos. A escassez de literatura que integre fisiologia neonatal, farmacologia anestésica e estratégias práticas de prevenção reforça a relevância do presente estudo, que busca sistematizar conhecimentos e orientar condutas voltadas à redução de complicações perioperatórias decorrentes desse fenômeno crítico.

Objetivo

Analisar os mecanismos envolvidos no retorno à circulação fetal durante anestésias pediátricas e definir o papel do anestesiológista na prevenção desse fenômeno por meio de estratégias adequadas de monitorização e manejo perioperatório.

Método

Trata-se de um estudo de revisão narrativa da literatura, elaborado com o objetivo de reunir, analisar e integrar os conhecimentos disponíveis sobre o papel do anestesiológista na prevenção do retorno à circulação fetal durante anestésias pediátricas. A busca bibliográfica foi realizada nas bases *PubMed*, *Scielo* e *Google Scholar*, utilizando combinações dos descritores em português e inglês relacionados a “circulação fetal”, “neonatal anesthesia”, “persistent pulmonary hypertension”, “right ventricular failure”, “pediatric anesthesia” e “anesthetic management”. Foram selecionados artigos publicados nos últimos 20 anos, além de referências clássicas consideradas essenciais para compreensão da fisiologia neonatal. Incluíam-se estudos envolvendo recém-nascidos e lactentes submetidos a procedimentos anestésicos, além de revisões, diretrizes e pesquisas clínicas e experimentais que abordassem alterações hemodinâmicas, farmacologia anestésica e estratégias preventivas. Excluíam-se trabalhos não relacionados ao contexto anestésico, estudos exclusivamente obstétricos e artigos sem disponibilidade de texto completo. As informações coletadas foram organizadas de forma temática, permitindo a síntese crítica dos mecanismos fisiológicos envolvidos, dos fatores de risco e das condutas anestésicas recomendadas para prevenir a reversão ao padrão circulatório fetal.



Revisão da Literatura

Circulação fetal

A circulação fetal caracteriza-se por um sistema em paralelo, sustentado por estruturas de patência específicas, forame oval, canal arterial e ducto venoso, que permitem adequada oxigenação e suprimento energético aos tecidos. Essa arquitetura dispensa a participação pulmonar na troca gasosa. O sangue altamente oxigenado proveniente da placenta chega ao feto pela veia umbilical e é parcialmente desviado ao fígado por meio do ducto venoso. Aproximadamente 45% desse fluxo sofre sua primeira mistura, reduzindo a saturação de oxigênio que alcança a veia cava inferior. Esse sangue, agora com saturação em torno de 70%, chega ao átrio direito, de onde cerca de 33% é direcionado ao átrio esquerdo através do forame oval, graças à dinâmica do fluxo sanguíneo e à patência dessa estrutura. O restante se mistura ao sangue proveniente da veia cava superior e segue ao ventrículo direito.

Na vida fetal, o ventrículo direito enfrenta elevada resistência vascular pulmonar, impedindo a oxigenação sanguínea nos pulmões. Essa resistência provoca baixo débito cardíaco pulmonar – aproximadamente 7%, redirecionando a maior parte do fluxo para o canal arterial. Ainda assim, o ventrículo direito apresenta débito superior ao do esquerdo, em proporção aproximada de 60% para 40%. Os principais fatores responsáveis pela elevada resistência pulmonar são hipóxia (o mais relevante), acidose, estímulo alfa-adrenérgico e ativação do sistema nervoso simpático. O sangue que atravessa o forame oval segue para átrio esquerdo, ventrículo esquerdo e, posteriormente, a aorta. Os segmentos iniciais da aorta distribuem sangue com saturação próxima a 65% para territórios coronarianos e cefálicos. Abaixo dessa porção, a conexão entre a aorta e a artéria pulmonar via canal arterial permite novo desvio, agora devido à elevada pressão pulmonar fetal. Esse sangue, com saturação ao redor de 55%, retorna finalmente à placenta pelas artérias umbilicais, completando o ciclo materno-fetal. A mortalidade associada a esta síndrome permanece em torno de 10%. O conhecimento limitado sobre etiologia e patogênese ainda dificulta estratégias efetivas de prevenção.

Transição

A hipertensão pulmonar do recém-nascido é caracterizada pelo aumento da resistência vascular pulmonar e pela presença de shunt direita-esquerda através do forame oval e/ou canal arterial. Difere dos mecanismos observados em adultos e apresenta prevalência de aproximadamente 1,9 casos por 1000 nascidos vivos, geralmente com prognóstico favorável e caráter transitório. O tônus vascular é regulado pela musculatura lisa arterial, especialmente das arteríolas. A contração reduz o lúmen, aumentando a resistência ao fluxo, conforme descrito pela Lei de Poiseuille. Na vida extrauterina, circulações sistêmica e pulmonar respondem de modo oposto à hipoxemia: a primeira com vasodilatação; a segunda com vasoconstrição. À exceção do óxido nítrico inalatório, o arsenal terapêutico é limitado, com novos fármacos sustentados por evidências predominantemente experimentais ou extrapoladas de estudos em adultos. O tratamento inclui medidas gerais que favoreçam a queda fisiológica da resistência pulmonar e, quando indicado, terapias específicas. Apesar da terminologia semelhante, a hipertensão pulmonar neonatal difere substancialmente da forma primária do adulto – mais frequente e, paradoxalmente, de melhor prognóstico.

A resistência arteriolar é influenciada por fatores locais e humorais. Óxido nítrico, prostaciclina e fatores de crescimento endotelial promovem relaxamento; endotelina, tromboxano e prostaglandina F_{2α} induzem vasoconstrição. O estresse de cisalhamento estimula a produção endotelial de NO, proporcional ao fluxo sanguíneo. Quimiorreceptores pulmonares detectam a tensão de oxigênio alveolar – determinante primário do estado de constrição. A circulação pulmonar dilata-se em alcalose e contraí-se em acidose. O NO é produzido pela conversão de L-arginina em citrulina pela enzima óxido nítrico sintase (NOS), que possui três isoformas: eNOS (endotelial), nNOS (neuronal) e iNOS (induzida por inflamação). Após o nascimento, a expressão de eNOS é máxima, mas a disponibilidade de L-arginina é parcialmente reduzida por enzimas como a ADMA. A atividade da guanilato ciclase (sGC) é elevada na vida fetal, diminuindo progressivamente. A via das prostaglandinas atua de forma complementar, elevando AMPc e promovendo vasodilatação. Fosfodiesterases 3 e 5 degradam esses nucleotídeos, constituindo alvos terapêuticos relevantes. A endotelina-1, via receptores ETA e ETB, é um dos mais potentes vasoconstritores pulmonares encontrados em fetos e modelos animais com HPPN. Outros mediadores estudados incluem radicais livres, capazes de desacoplar a NOS, e fatores como o VEGF, cuja inibição reduz angiogênese e induz vasoconstrição pulmonar.



Alterações hemodinâmicas

O ventrículo direito contribui com cerca de 10% do débito cardíaco pulmonar. A elevada resistência pulmonar resulta principalmente da baixa tensão de oxigênio, da menor produção de vasodilatadores (NO, prostaciclina) e do aumento de vasoconstritores (tromboxano, endotelina). Após o nascimento, a expansão alveolar e o aumento abrupto da tensão de oxigênio induzem queda rápida das pressões pulmonares e aumento do fluxo sanguíneo, favorecendo a transição circulatória.

Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN)

A HPPN decorre da manutenção patológica da elevada resistência vascular pulmonar e do shunt fisiológico via canal arterial e, por vezes, forame oval. Sua definição é funcional e não depende dos valores absolutos de pressão pulmonar. Pode ocorrer em qualquer recém-nascido, mas é mais frequente em prematuros. As causas incluem fatores maternos, obesidade, diabetes, asma, raça negra ou asiática, e neonatais, como pós-maturidade, síndrome de aspiração meconial, forma idiopática, síndrome do desconforto respiratório, sepse, asfixia e hipoplasia pulmonar associada à hérnia diafragmática. No Brasil, predomina a forma idiopática, possivelmente em razão da elevada taxa de cesáreas. AINES e ISRS utilizados no terceiro trimestre estão associados ao risco aumentado de HPPN. AINES inibem COX e reduzem prostaglandinas, podendo precipitar fechamento precoce do canal arterial e desencadear hipertensão pulmonar. O uso concomitante de corticoides pode intensificar esse efeito. ISRS, embora ainda em investigação, apresentam associação de até quatro vezes maior risco de HPPN.

Fisiopatologia

O principal achado fisiopatológico da HPPN é a vasoconstrição exacerbada da musculatura lisa das arteríolas pulmonares, que se torna mais responsiva a estímulos vasoconstritores. Além disso, há estímulo para hipertrofia da camada muscular por diversos mediadores celulares, reduzindo progressivamente o lúmen vascular. Essas alterações podem desenvolver-se de forma insidiosa – como em fetos expostos à hipoxemia prolongada por insuficiência placentária, ou iniciar-se no período pós-natal, quando a vasoconstrição sustentada desencadeia remodelamento vascular. Com tais alterações estabelecidas, os neonatos tornam-se menos responsivos a estímulos vasodilatadores. Em doenças que cursam com hipoplasia pulmonar, observa-se vasculogênese e angiogênese inadequadas, prejudicando a capacidade do ventrículo direito de acomodar o débito cardíaco. Uma vez instalada a HPPN, ocorre desequilíbrio das pressões parciais de oxigênio e dióxido de carbono, decorrentes tanto da manutenção do shunt direita-esquerda quanto da perfusão pulmonar inadequada. Esse segundo mecanismo é particularmente relevante em quadros de hipoplasia pulmonar, como hérnia diafragmática congênita e oligodrâmnio precoce e prolongado, e associa-se a pior prognóstico.

Outras condições associadas à HPPN incluem doenças pulmonares obstrutivas, alterações de drenagem venosa pulmonar, doenças parenquimatosas extensas (que intensificam a vasoconstrição hipóxica), malformações vasculares congênitas e iatrogenia decorrente de ventilação mecânica com altas pressões. A redução adequada das pressões ventilatórias contribui para a queda da resistência vascular pulmonar e para a reversão do shunt. Quando o ventrículo direito desenvolve disfunção, a transmissão retrógrada das pressões ao átrio direito favorece persistência do shunt pelo forame oval.

Quadro clínico e diagnóstico

Clinicamente, a HPPN manifesta-se com hipoxemia e desconforto respiratório desproporcional aos achados radiológicos. Há labilidade da oxigenação, cianose progressiva, hiperfonese de B2 e sopro sistólico de regurgitação tricúspide. O ecocardiograma é essencial, permitindo avaliação estrutural, análise por Doppler, estimativa da PSAP pelo jato de regurgitação tricúspide (ausente em até 30%) e cálculo do VTI pulmonar. A diferença de saturação pré e pós-ductal, > 20 mmHg pela gasometria ou > 5% na oximetria, indica presença de shunt via canal arterial. O shunt pelo forame oval é demonstrado apenas ecocardiograficamente.

Tratamento

O tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN) baseia-se em estabilizar a oxigenação, reduzir a resistência vascular pulmonar e manter a estabilidade hemodinâmica. Inclui a manutenção da temperatura corporal, correção de distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, prevenção de hipoxemia, hipercapnia e acidose. O aumento do pH



promove vasodilatação da circulação pulmonar; entretanto, a hiperventilação deve ser realizada com extrema cautela, devido ao risco de reduzir a pressão de perfusão cerebral quando a PaCO_2 cai abaixo de 25 mmHg. Assim, qualquer estratégia de alcalinização deve ser conduzida de forma gradual e criteriosa. A pressão arterial deve ser mantida dentro da normalidade, evitando-se frações inspiradas de oxigênio excessivamente altas devido à formação de radicais livres. O manejo ventilatório deve priorizar o recrutamento alveolar sem hiperdistensão, utilizando as menores pressões possíveis. Também é essencial tratar prontamente causas associadas, como pneumonia, e realizar monitorização cardíaca, pressórica e pré/pós-ductal contínua. Os pacientes com HPPN apresentam grande labilidade hemodinâmica, com maior sensibilidade a sedativos e risco aumentado de hipotensão. O uso de bloqueadores neuromusculares deve ser reservado às situações em que a ventilação mecânica o exija. O suporte hemodinâmico envolve o uso de agentes inotrópicos e vasopressores para estabilizar a pressão arterial e otimizar a função miocárdica, reduzindo o shunt. A reposição volêmica com cristaloides deve ser realizada apenas quando houver indicação clara, pois o aumento da pressão no átrio direito pode agravar o shunt.

A dopamina atua de forma dose-dependente. Em doses até 5 mcg/kg/min, apresenta efeito dopaminérgico, sem ação vasopressora significativa. Em torno de 10 mcg/kg/min, exerce atividade beta-1, melhorando o desempenho miocárdico e a hipotensão. Doses maiores ativam receptores alfa, desencadeando vasoconstrição importante, inclusive pulmonar. A dobutamina, análogo sintético da dopamina, tem ação predominantemente beta, aumentando o débito cardíaco e reduzindo a pós-carga do ventrículo esquerdo, com pouca ação vascular; em doses elevadas, pode causar taquicardia. A adrenalina é a catecolamina endógena de maior potência, com efeitos alfa e beta pronunciados, e potente ação vasoconstritora, inclusive na vasculatura pulmonar, podendo reduzir o fluxo periférico e pulmonar. Sabe-se que a noradrenalina melhora a oxigenação e diminui a resistência vascular pulmonar em recém-nascidos com HPPN, possivelmente por estimular a liberação endotelial de óxido nítrico. A milrinona, inibidor da fosfodiesterase 3, utilizada entre 0,3 e 0,8 mcg/kg/min, melhora o débito cardíaco reduzindo a pós-carga. Entretanto, em doses altas pode provocar vasodilatação sistêmica.

O óxido nítrico inalatório (NO_i) é parte fundamental do tratamento. Seu efeito vasodilatador é seletivo para o leito pulmonar, pois o NO difundido para a circulação liga-se rapidamente à hemoglobina. Ele aumenta a perfusão de áreas ventiladas, melhora a relação ventilação/perfusão e reduz o shunt, com resposta clínica rápida. O uso do NO_i diminui mortalidade e a necessidade de ECMO. As doses iniciais variam entre 5 e 20 ppm, devendo ser retirado de forma gradual para evitar vasoconstrição rebote. É contra-indicado na presença de sangramento intracraniano e requer vigilância da meta-hemoglobinemia. O desafio no manejo da HPPN consiste no risco de que terapias farmacológicas produzam efeitos sistêmicos indesejáveis. Outras drogas vasodilatadoras pulmonares incluem prostaglandinas, como a prostaciclina, potente, porém não seletiva, inibidores de fosfodiesterase como sildenafil, dipiridamol, pentoxifilina e milrinona, bloqueadores de endotelina (em investigação) e agentes como inibidores da Rho-quinase, superóxido dismutase e adenosina. A ventilação mecânica e o uso de surfactante contribuem para o recrutamento alveolar e melhoram a relação ventilação/perfusão. A superioridade da ventilação de alta frequência sobre a ventilação convencional ainda é discutida.

O anestesiológista pode influenciar diretamente o curso da HPPN já no momento do parto. Anestésicos locais intravenosos podem aumentar o tônus uterino e, em modelos animais, provocar bradicardia e hipoxemia fetal por redução do fluxo útero-placentário (UP). Os efeitos do uso epidural permanecem controversos. Agentes inalatórios podem aumentar a PCO_2 fetal, reduzir pH, PO_2 , frequência cardíaca e pressão arterial, especialmente o halotano, mas também outros halogenados. O uso dessas substâncias deve ser equilibrado para evitar tanto a diminuição do débito cardíaco materno quanto planos anestésicos superficiais, que aumentam a liberação de catecolaminas por estímulo doloroso. Halogenados também podem causar atonia uterina por diminuição da resposta às ocitocinas. Em geral, agentes intravenosos, com exceção da cetamina, não afetam diretamente o tônus miométrico, porém, a redução do débito cardíaco materno pode comprometer o fluxo UP. O etomidato provoca alterações ácido-básicas menos intensas no feto que o tiopental, provavelmente por sua maior estabilidade hemodinâmica. Opioides não parecem alterar a atividade UP, enquanto vasopressores de ação alfa predominante podem reduzir seu fluxo. Bloqueadores neuromusculares não têm ação direta sobre a musculatura uterina.

A HPPN decorre de vasoconstrição pulmonar persistente que mantém o shunt direita-esquerda através do canal arterial e, eventualmente, do forame oval. Apesar do avanço no conhecimento da



doença nas últimas décadas, sua morbimortalidade permanece significativa, afetando cerca de 1 a cada 500 neonatos e contribuindo para 1-2% das admissões em unidades de terapia intensiva neonatal. Entre os sobreviventes, até 20% podem desenvolver sequelas auditivas ou pulmonares e apresentam risco aumentado de hemorragia intracraniana. Na circulação fetal, a resistência vascular pulmonar é fisiologicamente elevada e aumenta progressivamente com a idade gestacional, enquanto o sistema pulmonar amadurece. Ao nascimento, a expansão alveolar pelo oxigênio provoca queda abrupta da pressão pulmonar, em até 50%, e aumento do fluxo sanguíneo pulmonar em até dez vezes. A hipoxemia neonatal, entretanto, dificulta essa transição e leva o ventrículo direito a enfrentar pressões elevadas, perpetuando o padrão circulatório fetal sem o suporte placentário. O resultado é a manutenção do shunt e agravamento da hipoxemia.

A HPPN é multifatorial e mais prevalente em crianças negras, asiáticas, do sexo masculino e pós-maturas. Entre fatores maternos, destacam-se obesidade, diabetes e asma. Nos Estados Unidos, a causa mais comum é a síndrome de aspiração meconial, seguida da forma idiopática, enquanto no Brasil predomina a forma idiopática, possivelmente relacionada às altas taxas de cesariana. Clinicamente, os recém-nascidos apresentam desconforto respiratório e cianose de intensidade variável. Estudos demonstram que o uso precoce de milrinona proporciona melhora significativa da oxigenação, especialmente quando há falha do NOi, além de ser uma opção de baixo custo e ampla disponibilidade. O NOi melhora a oxigenação em até 70% dos casos idiopáticos, reduzindo mortalidade e necessidade de ECMO. A ventilação mecânica otimiza a relação ventilação/perfusão, promove recrutamento alveolar e deve ser ajustada para manter PaO₂ entre 60 e 90 mmHg, uma vez que valores acima de 100 mmHg não conferem benefício adicional na redução da resistência pulmonar. Recomenda-se iniciar com FiO₂ de 100%, reduzindo-a gradualmente conforme a resposta clínica, sempre utilizando as menores pressões inspiratórias possíveis.

O uso de medicações durante o ato anestésico conta com poucos ensaios clínicos relacionados ao estudo farmacocinético e farmacodinâmico em recém-nascidos. Estudos experimentais em modelos animais levantam questionamentos sobre possíveis efeitos neurodegenerativos no sistema nervoso central nessa faixa etária, especialmente no que diz respeito ao propofol e à cetamina. O propofol apresenta potente efeito hipnótico, sem propriedades analgésicas, estando associado à redução da resposta ventilatória ao CO₂ e à hipóxia. O etomidato, por sua vez, devido à cardioestabilidade, é preferido em pacientes com risco de hipotensão, apresentando maior margem de segurança entre a dose anestésica e aquela capaz de induzir depressão respiratória. A cetamina promove analgesia, hipnose e amnésia, além de estimular o sistema cardiovascular pela liberação de catecolaminas endógenas. Também estimula o centro respiratório e gera broncodilatação com aumento da complacência pulmonar. Contudo, em neonatos, seu uso está relacionado ao aumento da pressão arterial, da pressão intracraniana e da resistência vascular pulmonar, devendo ser evitado nesses casos. O tiopental apresenta efeito hipnótico potente e prolongado em recém-nascidos, com hipotensão como principal efeito adverso, o que contraindica seu uso em pacientes com instabilidade cardiocirculatória.

Os gases inalatórios reduzem a ventilação alveolar e aumentam o espaço morto, com diminuição da resposta à hipoxemia, alterações particularmente perigosas em pacientes em ventilação espontânea. Também levam à simpatólise e à depressão miocárdica, com redução da demanda de oxigênio, porém manutenção do fluxo coronariano, além de reduzirem a pós-carga. Paralelamente, podem sensibilizar o miocárdio às catecolaminas, aumentando o potencial arritmogênico. Alguns estudos apontam efeito protetor dos agentes halogenados sobre o pulmão, especialmente o sevoflurano, por meio da supressão de genes envolvidos na produção de mediadores inflamatórios.

O processo doloroso no neonato é mais complexo do que em outras faixas etárias, caracterizando-se por hiperalgesia e menor capacidade de localização do estímulo. Essa população apresenta maior instabilidade dos sinais vitais, aumento da proteólise, atraso da recuperação clínica e maior morbimortalidade perioperatória. Os nociceptores medulares apresentam respostas exacerbadas, manifestadas por elevação da frequência cardíaca e da pressão arterial, inclusive pulmonar. O midazolam é o benzodiazepínico mais utilizado nessa faixa etária; entretanto, pode causar depressão respiratória e hipotensão arterial, sendo desencorajado em prematuros com menos de 34 semanas devido à maior intensidade de efeitos adversos. A dexmedetomidina apresenta propriedades sedativas e analgésicas por meio de atividade alfa-agonista altamente seletiva, sem causar depressão respiratória. Representa alternativa promissora no controle algico, mas não deve ser utilizada isoladamente em neonatos sob ventilação mecânica. Além disso, reduz a resposta



neuroendócrina ao estresse e exerce efeitos cardioprotetores, atenuando respostas hemodinâmicas ao procedimento cirúrgico.

Os opioides inibem a transmissão nociceptiva, mas podem causar depressão respiratória, sedação e bradicardia. A morfina está associada à liberação de histamina, hipotensão, sobretudo na presença de hipovolemia, e maior necessidade de ventilação mecânica. Não é recomendada em prematuros com menos de 28 semanas. O fentanil não deve ser utilizado em prematuros com menos de 32 semanas e também se relaciona à ocorrência de bradicardia. O manejo da dor pode envolver técnicas de neuroeixo, como raquianestesia ou peridural, embora ainda haja necessidade de maiores evidências em neonatos. A vasoconstrição persistente na HPPN resulta de múltiplos mecanismos etiopatogênicos que culminam em hipertrofia da musculatura arteriolar pulmonar. As principais vias envolvidas incluem o óxido nítrico, o ácido araquidônico, os nucleotídeos cíclicos, a rho-quinase e as endotelinas. O manejo clínico exige rigoroso controle hemodinâmico com uso de drogas vasoativas, correção de alterações volêmicas e hidroeletrólíticas, além de adequada sedoanalgesia. A HPPN associa-se ao prolongamento da ventilação mecânica, particularmente em casos com alterações estruturais, tornando os pacientes mais vulneráveis a infecções pulmonares, pneumotórax, lesões traqueais e lesão pulmonar induzida pela ventilação (VILI).

A pressão arterial pulmonar geralmente atinge valores semelhantes aos do adulto entre 2 e 3 meses após o nascimento. A HPPN representa falha na transição fisiológica esperada após o nascimento. A mortalidade permanece elevada, entre 8 e 10%, mesmo com o avanço terapêutico proporcionado pelo NOi e pela ECMO. A apresentação clínica inclui labilidade hemodinâmica e de oxigenação, evidenciada pela diferença de saturação pré e pós-ductal, além de hipoxemia apesar do suporte ventilatório. O tratamento baseia-se na otimização da ventilação, com ajuste adequado de volumes e pressões e oferta de oxigênio na menor fração inspirada necessária, uma vez que frações superiores a 60% estão associadas a maior dano pulmonar sem benefício adicional para a oxigenação. Recomenda-se uso de altas frequências respiratórias para adequada eliminação de CO₂, além de volumes que promovam normoexpansão e recrutamento alveolar. A pressão arterial deve ser mantida dentro da normalidade para a idade, muitas vezes com auxílio de vasopressores. O suporte inotrópico pode ser necessário para manutenção da função ventricular e adequado suprimento de oxigênio tecidual.

Embora alguns autores descrevam melhora transitória do shunt direita-esquerda com elevação pressórica acima do normal, essa prática não é recomendada, pois não reduz a pressão pulmonar. A acidose deve ser vigorosamente tratada, pois intensifica a vasoconstrição; contudo, a alcalose forçada não apresenta benefícios comprovados e pode piorar a condição pulmonar e reduzir o fluxo sanguíneo cerebral. A infusão de bicarbonato sódico, anteriormente utilizada, pode aumentar o risco de sobrecarga volêmica, redução do débito cardíaco e queda da pressão venosa central. O NOi melhora a oxigenação e reduz a necessidade de ECMO, mas 30 a 40% dos pacientes não mantêm níveis adequados de oxigenação a longo prazo, exigindo terapias adicionais. Doses superiores a 20 ppm estão associadas a maior risco de efeitos adversos, sem benefícios adicionais. As crises de hipertensão pulmonar podem ser precipitadas por dor, ansiedade, aspiração traqueal, hipóxia, infecção e acidose, sendo potencialmente fatais e associadas a hipotensão, isquemia miocárdica e broncoespasmo.

A manutenção ou elevação da resistência vascular pulmonar pode resultar de diversos fatores. A hipoxemia exerce efeito vasoconstritor direto e amplamente documentado sobre os vasos pulmonares. A hipercapnia também pode aumentar a resistência vascular pulmonar, ainda que de forma menos intensa. Em cães anestesiados e submetidos à ventilação mecânica controlada, demonstrou-se que a acidose secundária ao aumento do CO₂ promoveu vasoconstrição pulmonar e elevação pressórica, reforçando o papel da hipercapnia e da acidose na exacerbação da hipertensão pulmonar. Outro estudo mostrou que o efeito da acidose é intensificado na presença de hipoxemia. Condições que causem obstrução das vias aéreas também contribuem para piora da hipertensão pulmonar ao elevar a pressão intra-alveolar e reduzir a perfusão pulmonar.

A anestesia em pacientes com hipertensão pulmonar (HP) envolve riscos significativos, sobretudo pela incapacidade do ventrículo direito (VD) disfuncional em tolerar alterações abruptas de pré e pós-carga, o que pode precipitar isquemia, arritmias, hipotensão, acidose metabólica e falência multiorgânica, particularmente nas primeiras 48 a 72 horas do pós-operatório. Os objetivos fundamentais incluem preservar a função do VD, manter pré-carga adequada, evitar elevação da pós-carga e prevenir queda da contratilidade miocárdica. A hipotensão sistêmica deve ser prontamente corrigida, pois compromete a perfusão coronariana direita e agrava a isquemia do VD (20). Suplementação de oxigênio deve ser rigorosamente utilizada para evitar hipoxemia, e todo material



intravenoso deve ser cuidadosamente preparado para evitar embolia gasosa, capaz de desestabilizar a circulação pulmonar hipertensiva. A prevenção de hipotermia, por meio de cobertores térmicos e aquecimento de fluidos, é igualmente essencial, uma vez que reduz a vasoconstrição pulmonar hipóxica e o desequilíbrio ventilação/perfusão.

A escolha da técnica anestésica depende da gravidade da HP, comorbidades e características do procedimento. Sempre que possível, deve-se evitar anestesia geral, dado o impacto negativo da ventilação mecânica e dos agentes anestésicos sobre a hemodinâmica pulmonar; contudo, procedimentos que exijam controle rigoroso da via aérea podem exigir essa abordagem. A indução anestésica constitui o período de maior risco, devendo ser realizada com agentes familiarmente utilizados pelo anestesiológico e com vasopressores imediatamente disponíveis. Etomidato é o agente de escolha pela estabilidade hemodinâmica e efeito relaxante sobre as artérias pulmonares. O uso isolado de propofol é desencorajado, devido à redução previsível da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial média, além do efeito depressor miocárdico. A cetamina permanece controversa: embora estudos iniciais associem seu uso ao aumento da pressão arterial pulmonar e da resistência vascular pulmonar, trabalhos mais recentes sugerem impacto mínimo nesses parâmetros. Anestésicos halogenados apresentam pouco efeito direto sobre a circulação pulmonar, mas podem deprimir a contratilidade do VD. O óxido nítrico deve ser evitado devido ao potencial de aumento da PVR e PAP.

A anestesia regional oferece vantagens por evitar os efeitos deletérios da ventilação com pressão positiva, porém o bloqueio subaracnóideo deve ser administrado com cautela devido ao risco de vasodilatação abrupta e hipotensão. Técnicas epidurais tituladas ou combinadas (CSE) são preferíveis quando neuroeixo é indicado. Pacientes anticoagulados apresentam risco aumentado de hematoma epidural, devendo-se seguir rigorosamente as recomendações de suspensão ou reversão dos anticoagulantes. Episódios de toxicidade por anestésicos locais são particularmente graves nesta população, devido à vulnerabilidade cardiovascular.

A transição para ventilação mecânica constitui momento crítico, exigindo manejo ativo da via aérea para evitar hipoventilação, hipoxemia e hiper carbia. A ventilação com pressão positiva altera pressões intratorácicas e reduz o retorno venoso, devendo evitar volumes correntes elevados e PEEP excessiva, pois ambos aumentam a resistência vascular pulmonar por compressão capilar intra-alveolar (46-50). Recomenda-se manter pressão de platô < 27-30 cmH₂O e driving pressure < 14 cmH₂O, com volumes de 6-8 mL/kg e PEEP entre 5-10 cmH₂O (48, 49). Hiper carbia deve ser evitada, otimizando a frequência respiratória para manter PaCO₂ entre 30-35 mmHg e pH acima de 7,4. A extubação deve ser postergada quando houver risco de colapso alveolar.

A manutenção da resistência vascular sistêmica (RVS) é vital para preservar a perfusão coronariana do VD. Assim, vasopressores são frequentemente necessários durante todo o período perioperatório. A norepinefrina é preferida por aumentar a RVS e sustentar a contratilidade do VD; vasopressina pode ser utilizada pela relativa seletividade vascular sistêmica sem aumento da resistência pulmonar. Inotrópicos como dobutamina são recomendados na presença de disfunção ventricular direita. Epinefrina é reservada a casos graves e refratários. Inodilatadores como milrinona ou levosimendana devem ser usados com cautela devido ao risco de vasodilatação sistêmica excessiva. Ainda, a manutenção contínua das medicações específicas para HP no perioperatório é mandatória, incluindo prostanóides endovenosos ou subcutâneos, que não devem sofrer interrupção devido à meia-vida curta e risco de deterioração hemodinâmica abrupta. Falhas de bomba devem ser antecipadas, com disponibilidade de dispositivos reserva e equipe treinada.

No pós-operatório, a analgesia adequada é fundamental para evitar aumento da demanda de oxigênio e elevação da PVR. Métodos não opioides e técnicas regionais são preferíveis para reduzir o risco de hipoventilação e hipoxemia. A insuficiência respiratória é comum e ocorre majoritariamente nas primeiras 24 horas, devendo-se evitar intubação sempre que possível, utilizando oxigenoterapia de alto fluxo, ventilação não invasiva e vasodilatadores inalatórios quando indicados. O manejo volêmico deve ser preciso, já que tanto hipovolemia quanto sobrecarga podem comprometer o VD. Valores de referência sugerem manter a pressão venosa central entre 5 e 12 mmHg, ajustando fluidos e vasopressores conforme resposta. Anticoagulação deve seguir protocolos específicos de acordo com o grupo de HP, evitando pontes desnecessárias em pacientes com HP grupo 1. Por fim, crises de HP exigem intervenção imediata com oxigênio a 100%, hiperventilação leve, vasodilatadores inalatórios e suporte inotrópico, além da correção de fatores precipitantes. Em casos refratários, ECMO venoarterial deve ser considerada precocemente.

A crise hipertensiva pulmonar pode ser desencadeada por fatores como hipóxia, dor ou acidose, levando a elevação abrupta da pressão arterial pulmonar e sobrecarga aguda do ventrículo



direito (VD). Em crianças com hipertensão pulmonar crônica, o VD frequentemente já apresenta disfunção prévia, e o aumento súbito da pós-carga resulta em dilatação ventricular, incremento das pressões diastólicas e redução do débito cardíaco. A dilatação do VD desloca o septo interventricular para a esquerda, comprimindo o ventrículo esquerdo, reduzindo seu enchimento e ocasionando hipotensão sistêmica. Na ausência de um shunt intracardíaco, como comunicação interatrial, esses pacientes não conseguem desviar o sangue para manter débito, evoluindo predominantemente com colapso hemodinâmico, em vez de hipoxemia. Contudo, a oxigenação também pode deteriorar-se devido à redução da complacência pulmonar por distensão dos vasos hipertensos, favorecendo hipoxemia, hiper carbia e acidose, que amplificam a resistência vascular pulmonar e estabelecem ciclos de deterioração progressiva e potencialmente fatais.

A presença ou ausência de shunt intracardíaco é fator determinante na resposta clínica: pacientes sem lesão “pop-off” tornam-se hipotensos (“cinzentos”), enquanto aqueles com shunt direita-esquerda mantêm débito às custas de maior cianose (“azuis”). O diagnóstico de crise hipertensiva pulmonar requer alta suspeição clínica, análise de fatores precipitantes e avaliação hemodinâmica detalhada, incluindo pressão venosa central, gasometria, marcadores de perfusão e ecocardiografia, que auxilia na avaliação da função ventricular, do desvio septal e das pressões pulmonares estimadas. Arritmias devem ser prontamente identificadas, pois são mal toleradas nessa população.

A prevenção começa no pré-operatório, com planejamento multidisciplinar rigoroso, cuja ausência, como no caso descrito, pode favorecer a ocorrência da crise. No manejo anestésico, deve-se manter pressão de perfusão, pré-carga, resistência vascular sistêmica e contratilidade, evitando fatores que elevam a resistência vascular pulmonar, como hipóxia, hiper carbia, acidose, dor e estímulos nociceptivos. A indução deve ser realizada com agentes hemodinamicamente estáveis, como etomidato, cetamina (quando apropriado) ou opioides em altas doses. Isoflurano e sevoflurano podem ser utilizados por promover vasodilatação pulmonar, embora requeiram cautela devido ao potencial efeito depressor cardíaco. O paciente deve estar profundamente sedado antes da laringoscopia, e o uso precoce de vasopressores é recomendado para prevenir hipotensão e isquemia do VD. O manejo cuidadoso de fluidos e o uso de vasodilatadores pulmonares complementam a estratégia perioperatória.

Em um conjunto de 256 procedimentos realizados em 156 crianças com hipertensão pulmonar (HP), a mediana de idade foi de 4 anos. As etiologias incluíram HP idiopática (56%), cardiopatias congênitas (21%), doenças pulmonares crônicas (14%), obstrução crônica de vias aéreas (4%) e doença hepática crônica (4%). A pressão arterial pulmonar basal era subsistêmica em 68%, sistêmica em 19% e suprassistêmica em 13%. As técnicas anestésicas envolveram sedação (22%), anestesia geral inalatória (58%) e intravenosa (20%). Complicações menores ocorreram em 5,1% dos pacientes, enquanto eventos maiores, incluindo parada cardíaca e crise hipertensiva pulmonar, ocorreram em 4,5% dos pacientes, com duas mortes atribuídas à crise hipertensiva (1,3%). A presença de HP suprassistêmica foi o principal preditor de complicações graves. O tipo de anestesia, idade e etiologia da doença não se associaram a aumento de risco.

Crianças com HP apresentam risco perioperatório significativamente elevado, exigindo compreensão aprofundada da fisiopatologia e das interações entre anestesia, hemodinâmica e ventilação. A HP pediátrica é heterogênea, frequentemente progressiva, e inclui etiologias próprias da infância, como HPPN, hipoplasia pulmonar, hérnia diafragmática, displasia broncopulmonar (DBP) e cardiopatias congênitas. Esses pacientes são frequentemente submetidos a anestesia geral para procedimentos diagnósticos e terapêuticos associados à sua condição e comorbidades, tornando o manejo perioperatório especialmente desafiador. Estudos demonstram que crianças com HP têm maior risco de complicações perioperatórias, incluindo parada cardíaca, falência ventricular direita e crise hipertensiva pulmonar. A gravidade da HP é um dos principais determinantes de risco. Estudos prévios mostram que a taxa de parada cardíaca perioperatória nessa população pode ser mais de dez vezes superior à observada em crianças sem HP. No presente conjunto de dados, observou-se taxa de parada intraoperatória de 2% e pós-operatória de 4,7%, mortalidade de 1,4% e reintubação de 5,6%, valores muito superiores aos da população pediátrica geral (0,014-0,033% de paradas cardíacas e 0,0036-0,011% de mortalidade).

O uso pré-operatório de terapias vasodilatadoras específicas para HP mostrou potencial efeito protetor, especialmente com análogos da prostaciclina, reduzindo eventos menores. No entanto, a otimização inadequada desses tratamentos, quando introduzidos tardiamente ou em doses insuficientes, foi associada ao aumento de eventos mínimos. Durante o intraoperatório, a maior parte



dos pacientes recebeu anestesia balanceada com agentes inalatórios e intravenosos, estratégia associada a baixas taxas de crise hipertensiva (2%) e parada cardíaca (2%). Embora ainda não exista técnica anestésica considerada ideal, agentes voláteis podem atenuar a vasoconstrição pulmonar hipóxica e opioides podem reduzir a resposta adrenérgica, enquanto a cetamina tende a provocar menos alterações hemodinâmicas pulmonares. O período pós-operatório mostrou-se particularmente crítico, concentrando a maioria dos eventos graves, reforçando a necessidade de monitorização intensiva em UTI. Em nossa amostra, mesmo com 87% de admissões diretas à UTI, houve 4,7% de paradas cardíacas nos primeiros sete dias e taxas relevantes de falha de extubação (5,6%) e insuficiência respiratória (1,4%). Em síntese, crianças com HP apresentam risco substancialmente elevado de morbidade e mortalidade perioperatórias, agravado pela maior severidade da doença. Estratégias como triagem rigorosa, planejamento multidisciplinar, otimização farmacológica prévia e monitorização pós-operatória intensiva são fundamentais para melhorar os desfechos. Estudos adicionais são necessários para definir técnicas anestésicas ideais e caminhos clínicos padronizados para esse grupo vulnerável.

Em estudo envolvendo 34 crianças submetidas à cateterização cardíaca para avaliação de hipertensão pulmonar (HP), a indução anestésica com sevoflurano e rocurônio foi seguida de manutenção com midazolam e remifentanil, sob ventilação controlada e normocapnia. Após suspensão completa do sevoflurano e estabilização com FiO_2 de 0,21, parâmetros hemodinâmicos e índices de resistência vascular foram obtidos. A administração de cetamina em bolus ($2 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) resultou em aumento médio de apenas 2 mmHg (IC95%: 0,2-3,7) na pressão média da artéria pulmonar, sem alterações significativas na resistência vascular pulmonar (PVR) ou na relação PVR/SVR. Esses efeitos, embora estatisticamente detectáveis, foram clinicamente irrelevantes, independentemente da gravidade da HP ou do uso crônico de vasodilatadores pulmonares, indicando que a cetamina promove alterações hemodinâmicas mínimas em crianças sedadas e ventiladas mecanicamente.

O conhecimento dos efeitos farmacológicos dos anestésicos sobre o leito vascular pulmonar é fundamental. Anestésicos venosos tendem a exercer impacto mínimo na pressão pulmonar, enquanto agentes inalatórios reduzem o reflexo protetor de vasoconstrição hipóxica (HPV), embora os agentes mais modernos atenuem menos esse efeito. Esse reflexo apresenta duas fases, sendo a segunda ativada após cerca de uma hora de hipóxia, podendo persistir por várias horas mesmo após normalização da oxigenação. A manutenção rigorosa de temperatura, pH, PaCO_2 e PvO_2 dentro da normalidade favorece a eficácia da HPV. Em cenários críticos, recomenda-se evitar fármacos que suprimem esse mecanismo e considerar agentes que o potencializem, como agonistas alfa-adrenérgicos.

No ambiente de terapia intensiva, medidas básicas incluem suplementação de oxigênio, que atua como potente vasodilatador pulmonar e leve vasoconstritor sistêmico, sendo indicada em crianças com saturações arteriais <95%, exceto na presença de shunts sistêmico-pulmonares significativos, nos quais pode agravar hiperfluxo e piorar função cardíaca e pulmonar. Em cardiopatias cianóticas com shunt direita-esquerda, saturações entre 75-85% são geralmente aceitáveis, desde que a entrega sistêmica de oxigênio esteja preservada. A correção da acidose é prioritária, pois a acidemia aumenta a PVR e reduz a eficácia de inotrópicos. A alcalinização com bicarbonato pode reduzir significativamente a resistência pulmonar, embora o uso prolongado de hipocapnia em neonatos traga riscos neurológicos. O controle adequado de ansiedade e agitação é essencial, pois ambas aumentam tanto o consumo de oxigênio quanto a PVR. A sedação deve ser cautelosa, evitando hipoventilação em crianças com ventilação espontânea e queda abrupta da pré-carga ou da resistência vascular sistêmica em pacientes ventilados. Intubação, anestesia e procedimentos invasivos são momentos críticos para pacientes com HP grave, podendo precipitar queda acentuada do SVR e colapso circulatório, exigindo que sejam conduzidos pelo profissional mais experiente disponível, frequentemente com suporte vasopressor precoce.

A ventilação mecânica deve ser indicada apenas quando necessária, já que a pressão positiva excessiva pode comprometer enchimento cardíaco e débito, sobretudo no ventrículo direito em falência. Recomenda-se normoventilação (PaCO_2 35-40 mmHg) e tempos expiratórios prolongados, evitando hiperventilação, que reduz débito cardíaco, aumenta SVR e favorece lesão pulmonar. O manejo volêmico também requer precisão: neonatos e crianças com HP têm função ventricular direita dependente de pré-carga, de modo que perdas volêmicas são mal toleradas e reposições podem ser úteis durante crises agudas, sempre sob monitorização hemodinâmica rigorosa. Em contraste, quadros



crônicos com insuficiência de VD frequentemente cursam com sobrecarga hídrica, devendo-se evitar remoção volêmica rápida para não precipitar baixo débito.

Conclusões

A análise da literatura permitiu identificar que o retorno à circulação fetal durante anestésias pediátricas está diretamente relacionado à incapacidade do recém-nascido ou lactente em manter a redução fisiológica da resistência vascular pulmonar (RVP) após o nascimento. Os principais fatores desencadeadores observados incluem hipóxia, hiper carbia, acidose metabólica ou respiratória, hipotermia, dor, estímulos nociceptivos intensos e instabilidade hemodinâmica – todos capazes de elevar abruptamente a RVP e reduzir o fluxo pulmonar, favorecendo a reabertura funcional de vias como o ducto arterial. Foram descritos impactos hemodinâmicos importantes, como queda do débito cardíaco, desvio direita-esquerda pelo ducto arterioso, comprometimento da oxigenação sistêmica e risco elevado de deterioração cardiovascular. Observou-se que recém-nascidos pré-termo, pacientes com hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN), cardiopatias congênitas e doenças pulmonares apresentam maior predisposição ao fenômeno. Quanto às estratégias preventivas, os dados demonstram que o anestesiológista exerce papel central na manutenção da estabilidade cardiorrespiratória, destacando-se: utilização cuidadosa de agentes anestésicos que minimizem depressão miocárdica ou aumentos da RVP, controle rigoroso da ventilação (evitando hipóxia, hiper carbia e acidose), manutenção de temperatura corporal, adequada analgesia e prevenção de estímulos desencadeadores. A monitorização avançada, quando disponível, mostrou-se essencial para detecção precoce de alterações na perfusão e no gradiente pressórico pulmonar. De forma geral, os estudos convergem ao demonstrar que a atuação proativa do anestesiológista reduz a incidência de eventos adversos, melhora a estabilidade intraoperatória e diminui o risco de evolução para falência cardíaca ou crise hipertensiva pulmonar. Esses achados reforçam a importância de protocolos estruturados e de treinamento específico em anestesia neonatal para prevenir o retorno à circulação fetal.

Referências

- ABMAN, Steven H.; IVY, D. Dunbar. Recent progress in understanding pediatric pulmonary hypertension. **Current Opinion in Pediatrics**, v. 23, n. 3, p. 298, jun. 2011.
- BALDA, R. C.; GUINSBURG, Ruth. Avaliação e tratamento da dor no período neonatal. **Resid Pediatr**, v. 9, n. 1, p. 43-52, 2019.
- CABRAL, Joaquim EB; BELIK, Jaques. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: recent advances in pathophysiology and treatment. **Jornal de pediatria**, v. 89, n. 3, p. 226-242, 2013.
- CARMOSINO, Mario J. *et al.* Perioperative Complications in Children with Pulmonary Hypertension Undergoing Noncardiac Surgery or Cardiac Catheterization. **Anesthesia & Analgesia**, v. 104, n. 3, p. 521, mar. 2007.
- CONDLIFFE, Robin *et al.* Surgery and Anesthesia in Patients with Pulmonary Hypertension. **Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 44, n. 6, p. 797-809, dez. 2023.
- COTÉ, Charles J.; LERMAN, Jerrold; ANDERSON, Brian. *A Practice of Anesthesia for Infants and Children*, E-Book. 2024.
- DEL PIZZO, Jeannine; HANNA, Brian. Emergency Management of Pediatric Pulmonary Hypertension. **Pediatric Emergency Care**, v. 32, n. 1, p. 49, jan. 2016.
- LUMB, Andrew B.; SLINGER, Peter. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction: Physiology and Anesthetic Implications. **Survey of Anesthesiology**, v. 59, n. 4, p. 188, ago. 2015.
- MAISAT, Wiriya; YUKI, Koichi. The Fontan Circulation in Pregnancy: Hemodynamic Challenges and Anesthetic Considerations. **Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia**, v. 38, n. 11, p. 2770-2782, 2024.



MARTINS, CA de S. Circulação e atividade útero-placentária: efeitos das drogas usadas em anestesia. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 43, n. 1, p. 11-17, 2020.

MATTOS, Sandra S. Fisiologia da circulação fetal e diagnóstico das alterações funcionais do coração do feto. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 69, p. 205-207, 1997.

MICHEL-MACÍAS, Carolina; HÉBERT, Audrey; ALTIT, Gabriel. Optimizing management of chronic pulmonary hypertension in preterm infants: strategies for a complex population. **Current Opinion in Pediatrics**, v. 36, n. 5, p. 581, out. 2024.

MÜLLER, Iohana Menegaz *et al.* Anestésicos utilizados em cirurgia pediátrica. **Revista Conhecimento Online**, v. 1, p. 12-23, 2017.

NICOLARSEN, Jeremy; IVY, Dunbar. Progress in the diagnosis and management of pulmonary hypertension in children. **Current opinion in pediatrics**, v. 26, n. 5, p. 527-535, 2014.

PARIKH, Jagroop M.; WARNER, Lindsay; CHATTERJEE, Debnath. Anesthetic considerations for fetal interventions. *In: Elsevier, 2024. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1055858624000763>>. Acesso em: 18 nov. 2025*

SHAH, Shilpa; SZMUSZKOVICZ, Jacqueline R. Pediatric perioperative pulmonary arterial hypertension: a case-based primer. **Children**, v. 4, n. 10, p. 92, 2017.