

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Atenção à Saúde do Recém-Nascido

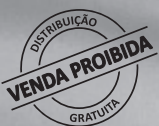
Guia para os Profissionais de Saúde

**PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS, CARDIOCIRCULATÓRIOS,
METABÓLICOS, NEUROLÓGICOS, ORTOPÉDICOS E DERMATOLÓGICOS**

2ª edição
Atualizada

Volume **3**

Brasília – DF
2014



MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Ações Programáticas Estratégicas

Atenção à Saúde do Recém-Nascido

Guia para os Profissionais de Saúde

PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS, CARDIOCIRCULATÓRIOS, METABÓLICOS, NEUROLÓGICOS, ORTOPÉDICOS E DERMATOLÓGICOS

2ª edição
Atualizada



Volume **3**

Brasília – DF
2014

© 2011 Ministério da Saúde.



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição – Não Comercial – Compartilhamento pela mesma licença 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde: <www.saude.gov.br/bvs>.

Tiragem: 2ª edição atualizada – 2014 – 4.000 exemplares

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Ações Programáticas Estratégicas
Coordenação-Geral de Saúde da Criança e Aleitamento Materno
SAF Sul, Trecho 2, lote 5/6, Edifício Premium, bloco 2
CEP: 70070-600 – Brasília/DF
Tel.: (61) 3315-9070
Site: www.saude.gov.br/crianca

Supervisão geral:

Elsa Regina Justo Giugliani

Organização:

Elsa Regina Justo Giugliani
Francisco Eulogio Martinez

Coordenação:

Cristiano Francisco da Silva

Colaboração:

Betina Soldateli
Carla Valença Daher
Cristiane Madeira Ximenes
Erika Pisaneschi
Ione Maria Fonseca de Melo
Gilvani Pereira Grangeiro
Paulo Vicente Bonilha Almeida
Renata Schwartz
Roberto Carlos
Roseli Calil
Sergio Tadeu Martins Marba

Impresso no Brasil / Printed in Brazil

Projeto gráfico:

Alisson Fabiano Sbrana

Diagramação:

Divanir Junior
Fabiano Bastos

Fotos:

Edgar Rocha
Jacqueline Macedo
Lisiane Valdez Gasparly
Radilson Carlos Gomes da Silva

Editora responsável:

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria-Executiva
Subsecretaria de Assuntos Administrativos
Coordenação-Geral de Documentação e Informação
Coordenação de Gestão Editorial
SIA, Trecho 4, lotes 540/610
CEP: 71200-040 – Brasília/DF
Tels.: (61) 3315-7790 / 3315-7794
Fax: (61) 3233-9558
Site: <http://editora.saude.gov.br>
E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Equipe editorial:

Normalização: Delano de Aquino Silva
Revisão: Khamila Silva e Silene Lopes Gil
Diagramação: Kátia Barbosa de Oliveira

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas.

Atenção à saúde do recém-nascido : guia para os profissionais de saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 2. ed. atual. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014.

4 v. : il.

Conteúdo: v. 1. Cuidados gerais. v. 2. Intervenções comuns, icterícia e infecções. v. 3. Problemas respiratórios, cardiocirculatórios, metabólicos, neurológicos, ortopédicos e dermatológicos. v. 4. Cuidados com o recém-nascido pré-termo.

ISBN 978-85-334-1982-7 obra completa

ISBN 978-85-334-1986-5 volume 3

1. Atenção a saúde. 2. Recém-nascido (RN). I. Título.

CDU 613.95

Catalogação na fonte – Coordenação-Geral de Documentação e Informação – Editora MS – OS 2014/0249

Títulos para indexação:

Em inglês: Newborn health care: a guide of health professionals; v. 3 Respiratory, cardiocirculatory, metabolic, neurological, orthopedic and dermatological problems

Em espanhol: Atención a la salud del recién nacido: una guía para profesionales de la salud; v. 3 Problemas respiratorios, cardiocirculatorios, metabólicos, neurológicos, ortopédicos y dermatológicos

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO	7
21 Dificuldade Respiratória	11
21.1 Reconhecimento	11
21.2 Identificação dos sinais de alerta	15
21.3 Diagnóstico diferencial	15
21.4 Principais doenças respiratórias no período neonatal	17
Referências	34
22 Suporte Ventilatório	37
22.1 Fatores associados com lesão pulmonar	37
22.2 Manejo do RN com insuficiência respiratória	39
22.3 Novas modalidades ventilatórias	55
Referências	59
23 Terapias Auxiliares no Tratamento da Insuficiência Respiratória	63
23.1 Corticoide antenatal	63
23.2 Cuidados na sala de parto	64
23.3 Suporte hemodinâmico	64
23.4 Processo infeccioso	65
23.5 Terapêutica com surfactante	65
23.6 Vasodilatadores pulmonares	69
23.7 Corticosteroides pós-natais	76
23.8 Diuréticos	77
23.9 Broncodilatadores	78
23.10 Estimulantes do centro respiratório	79
Referências	80
24 Cardiopatias Congênitas	83
24.1 Manifestações clínicas	83
24.2 Principais cardiopatias congênitas	86
24.3 Diagnóstico	90
24.4 Manejo	92
24.5 Transporte do RN com cardiopatia congênita	95
24.6 Considerações finais	95
Referências	97

25 Distúrbios da Glicose	99
25.1 Hipoglicemia	99
25.2 Hiperglicemia	105
Referências	107
26 Distúrbios do Cálcio e Magnésio	109
26.1 Distúrbios do cálcio	109
26.2 Distúrbios do magnésio	112
Referências	115
27 Hemorragia Peri-Intraventricular	117
27.1 Fisiopatologia	117
27.2 Fatores de risco	118
27.3 Quadro clínico	119
27.4 Diagnóstico	119
27.5 Prevenção	120
27.6 Tratamento	128
27.7 Prognóstico	130
Referências	132
28 Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica	135
28.1 Fisiopatologia	135
28.2 Manifestações clínicas	136
28.3 Tratamento	138
Referências	145
29 Crises Epilépticas	149
29.1 Semiologia	149
29.2 Abordagem e tratamento	156
29.3 Prognóstico	160
29.4 Prevenção	161
Referências	162
30 Problemas Ortopédicos	165
30.1 Afecções de etiologia congênita	169
30.2 Infecções musculoesqueléticas neonatais	176
30.3 Afecções por traumatismos obstétricos	178
Referências	181

31 Problemas Dermatológicos	183
31.1 Cuidados com a pele do RN	183
31.2 Fenômenos fisiológicos da pele do RN	183
31.3 Anormalidades do tecido subcutâneo	184
31.4 Doenças cutâneas diversas	186
31.5 Anomalias de desenvolvimento da pele do RN	195
31.6 Lesões de pele nas infecções congênitas	196
Referências	198

Ficha Técnica dos Autores	200
----------------------------------	------------



APRESENTAÇÃO

O Brasil tem firmado compromissos internos e externos para a melhoria da qualidade da atenção à saúde prestada à gestante e ao recém-nascido, com o objetivo de reduzir a mortalidade materna e infantil.

No ano de 2004, no âmbito da Presidência da República, foi firmado o “Pacto pela Redução da Mortalidade Materna e Neonatal”, com o objetivo de articular os atores sociais mobilizados em torno da melhoria da qualidade de vida de mulheres e crianças.

A redução da mortalidade neonatal foi assumida como uma das metas para a redução das desigualdades regionais no País em 2009, sob a coordenação do Ministério da Saúde. O objetivo traçado foi de reduzir em 5% as taxas de mortalidade neonatal nas regiões da Amazônia Legal e do nordeste brasileiro.

No cenário internacional, o Brasil assumiu as metas dos Objetivos do Desenvolvimento do Milênio, entre as quais está a redução da mortalidade de crianças menores de 5 anos de idade, em dois terços, entre 1990 e 2015.

A taxa de mortalidade infantil (crianças menores de 1 ano) teve expressiva queda nas últimas décadas no Brasil, graças às estratégias implementadas pelo governo federal, como ações para diminuição da pobreza, ampliação da cobertura da Estratégia Saúde da Família, ampliação das taxas de aleitamento materno exclusivo, entre outras. O número de óbitos foi diminuído de 47,1 a cada mil nascidos vivos em 1990, para 15,6 em 2010 (IBGE, 2010). Entretanto, a meta de garantir o direito à vida e à saúde a toda criança brasileira ainda não foi alcançada, persistindo desigualdades regionais e sociais inaceitáveis.

Atualmente, a mortalidade neonatal é responsável por quase 70% das mortes no primeiro ano de vida, e o cuidado adequado ao recém-nascido tem sido um dos desafios para reduzir os índices de mortalidade infantil em nosso País.

Nesse sentido, o Ministério da Saúde, reconhecendo iniciativas e acúmulo de experiências em estados e municípios, organizou uma grande estratégia, a fim de qualificar as Redes de Atenção Materno-Infantil em todo País, com vistas à redução das taxas, ainda elevadas, de morbimortalidade materna e infantil. Trata-se da Rede Cegonha.

A Rede Cegonha vem sendo implementada em parceria com estados e municípios, gradativamente, em todo o território nacional. Ela traz um conjunto de iniciativas que envolvem mudanças no modelo de cuidado à gravidez, ao parto/nascimento e a atenção integral à saúde da criança, com foco nos primeiros dois anos e, em especial no período neonatal.

Baseia-se na articulação dos pontos de atenção em rede e regulação obstétrica no momento do parto, qualificação técnica das equipes de atenção primária e no âmbito das maternidades, melhoria da ambiência dos serviços de saúde (Unidades Básicas de Saúde – UBS e maternidades) e a ampliação de serviços e profissionais visando estimular a prática do parto fisiológico, a humanização e a qualificação do cuidado ao parto e ao nascimento.

Assim, a Rede Cegonha se propõe garantir a todos os recém-nascidos boas práticas de atenção, embasadas em evidências científicas e nos princípios de humanização. Este processo se inicia, caso o RN nasça sem intercorrências, pelo clampeamento tardio do cordão, sua colocação em contato pele a pele com a mãe e o estímulo ao aleitamento materno ainda na primeira meia hora de vida. Também é objetivo a disponibilidade de profissional capacitado para reanimação neonatal em todo parto-nascimento, garantindo que o RN respire no primeiro minuto de vida (o “minuto de ouro”). Finalmente, como prevê o Estatuto da Criança e do Adolescente (Lei Federal nº 8.069, de 13 de julho de 1990) e também a nova normativa nacional sobre cuidado neonatal, a Portaria MS/GM nº 930, de 10 de maio de 2012: garantir ao RN em todas as Unidades Neonatais brasileiras (públicas e privadas) o livre acesso de sua mãe e de seu pai, e a permanência de um desses a seu lado, durante todo o tempo de internação, esteja ele em UTI Neonatal, UCI convencional ou UCI canguru. Ainda dentro dos procedimentos que compõem a atenção integral neonatal, a realização dos testes de triagem neonatal: pezinho (em grande parte do País realizada na rede básica de saúde), olhinho e orelhinha, entre outras. Uma observação importante que vai além do que “deve ser feito”, diz respeito ao que não precisa e não deve ser feito, ou seja, a necessidade de se evitar procedimentos “de rotina” iatrogênicos, sem embasamento científico, que são realizados de forma acrítica, há décadas, em muitos hospitais.

Na Rede Cegonha também constitui uma grande preocupação do Ministério da Saúde a qualificação da puericultura do RN/lactente na atenção básica, mas para tal é essencial uma chegada ágil e qualificada do RN para início de acompanhamento. De nada valerá um enorme e caro esforço pela sobrevivência neonatal intra-hospitalar, se os profissionais da unidade neonatal não investirem em um adequado encaminhamento para a continuidade da atenção neonatal, agora na atenção básica de saúde. Isso passa pelo contato com a unidade básica de referência de cada RN, pela qualificação do encaminhamento com cartas de encaminhamento que mais do que relatórios de alta retrospectivos da atenção prestada, sejam orientadores do cuidado a ser seguido pelos profissionais da Atenção Básica, em relação àqueles agravos que estejam afetando o RN (icterícia etc.). Nelas também é importante que sejam pactuados os fluxos para encaminhamento pela unidade básica de RN que demande reavaliação pela equipe neonatal, bem como o cronograma de seguimento/*follow-up* do RN de risco.

A presente publicação do Ministério da Saúde visa disponibilizar aos profissionais de saúde o que há de mais atual na literatura científica para este cuidado integral ao recém-nascido, acima pontuado. Em linguagem direta e objetiva, o profissional de saúde irá encontrar, nos quatro volumes desta obra, orientações baseadas em evidências científicas que possibilitarão atenção qualificada e segura ao recém-nascido sob o seu cuidado.

“Saber não é suficiente; nós devemos aplicar.
Desejar não é suficiente; nós devemos fazer.”

Goethe



Logo após o nascimento, o recém-nascido (RN) terá de iniciar a respiração em poucos segundos. Seu pulmão deverá transformar-se rapidamente de um órgão preenchido de líquido e com pouco fluxo sanguíneo em um órgão arejado e com muito fluxo de sangue, que seja capaz de executar uma forma inteiramente diferente de respiração, ou seja, a troca direta de gás com o meio ambiente. O sucesso no processo de adaptação imediata à vida extrauterina depende essencialmente da presença de uma função cardiopulmonar adequada. Desse modo, os sinais e os sintomas de dificuldade respiratória são manifestações clínicas importantes e comuns logo após o nascimento, sendo um desafio para os profissionais que atuam em unidades neonatais. O desconforto respiratório pode representar uma condição benigna, como retardo na adaptação cardiorrespiratória, mas também pode ser o primeiro sinal de uma infecção grave e potencialmente letal, sendo fundamental o reconhecimento e a avaliação precoces de todo bebê acometido.

A maioria das doenças respiratórias neonatais manifesta-se nas primeiras horas de vida, de forma inespecífica e, muitas vezes, com sobreposição de sinais e sintomas.

No entanto, é possível alcançar o diagnóstico correto a partir da análise cuidadosa da história clínica materna e do parto, e dos sinais e sintomas clínicos, em conjunto com a propedêutica de diagnóstico por imagem.

21.1 Reconhecimento

Em razão das peculiaridades estruturais e funcionais ligadas à imaturidade do sistema respiratório, as doenças pulmonares no período neonatal exteriorizam-se clinicamente de forma característica e comum aos RNs. O conhecimento e a interpretação desses sinais são úteis para decidir o melhor momento de início da intervenção terapêutica. Os sinais e os sintomas que definem a propedêutica respiratória estão voltados basicamente para a observação e inspeção do RN, e podem ser agrupados naqueles que retratam o padrão respiratório, o aumento do trabalho respiratório e a cor^{1,2,3} (Quadro 1).

Quadro 1 – Sinais e sintomas respiratórios observados no período neonatal

Padrão respiratório	<ul style="list-style-type: none"> • Frequência respiratória: <ul style="list-style-type: none"> - taquipneia • Ritmo e periodicidade da respiração: <ul style="list-style-type: none"> - apneia - respiração periódica
Trabalho respiratório	<ul style="list-style-type: none"> • Batimento de asas nasais • Gemido expiratório • <i>Head bobbing</i> • Retrações torácicas: <ul style="list-style-type: none"> - intercostal - subcostal - supraesternal - esternal
Cor	<ul style="list-style-type: none"> • Cianose

Fonte: SAS/MS.

21.1.1 Taquipneia

As variações da frequência respiratória ocorrem em função da alteração do volume corrente e da necessidade de se manter a capacidade residual funcional (CRF). No período neonatal os valores normais variam de 40 a 60 respirações por minuto.

Considera-se taquipneia quando, em repouso ou durante o sono, a frequência respiratória mantém-se persistentemente acima de 60 movimentos por minuto.

Essa condição, apesar de inespecífica, é um dos sinais precoces presente na maioria das doenças com comprometimento do parênquima pulmonar, incluindo a síndrome do desconforto respiratório (SDR), a pneumonia e a atelectasia. A taquipneia pode apresentar-se isoladamente ou acompanhada de outras alterações respiratórias. A taquipneia isolada é mais comum nas alterações extrapulmonares como hipertermia, sepse, distúrbios metabólicos e cardiopatias congênitas.

21.1.2 Apneia e respiração periódica

A apneia é um distúrbio do ritmo da respiração.

É caracterizada por pausa respiratória superior a 20 segundos, ou entre 10 e 15 segundos se acompanhada de bradicardia, cianose ou queda de saturação de oxigênio.

Os episódios de apneia que ocorrem nas primeiras 72 horas de vida geralmente resultam de asfixia perinatal, infecções, hemorragia intracraniana, hipotermia, obstrução de vias aéreas, convulsões e outras lesões do sistema nervoso central. Por outro lado, a apneia da prematuridade raramente manifesta-se antes de 48 horas de vida e sua incidência está diretamente relacionada à idade gestacional. Acomete cerca de dois terços dos neonatos com idade gestacional abaixo de 28 semanas. A apneia deve ser diferenciada da respiração periódica, que é um padrão respiratório particular do RN pré-termo, caracterizado por períodos de 10 a 15 segundos de movimentos respiratórios, intercalados por pausas com duração de 5 a 10 segundos cada, sem repercussões cardiovasculares.

21.1.3 Batimento de asas nasais

O batimento das asas nasais representa a abertura e o fechamento cíclico das narinas durante a respiração espontânea. O RN apresenta respiração exclusivamente nasal. Acredita-se que a dilatação das narinas durante a inspiração diminua a resistência da via aérea superior, reduzindo o trabalho respiratório.

21.1.4 Gemido expiratório

O gemido expiratório resulta do fechamento parcial da glote (manobra de Valsalva incompleta) durante a expiração para manter a CRF e prevenir o colapso alveolar nas situações de perda de volume pulmonar.

O gemido expiratório é um sinal muito comum nos RNs acometidos pela SDR.

21.1.5 Head bobbing
















É um sinal de aumento do trabalho respiratório e representa o movimento para cima e para baixo da cabeça, a cada respiração, pela contração da musculatura acessória do pescoço.

21.1.6 Retrações torácicas

Decorrem do deslocamento para dentro da caixa torácica, a cada respiração, entre as costelas (intercostal), nas últimas costelas inferiores (subcostal), na margem superior (supraesternal) e inferior do esterno (xifoide). São observadas com frequência no período neonatal, em particular no RN prematuro, devido à alta complacência da caixa torácica (caixa mais maleável). As retrações aparecem quando os pulmões se apresentam com complacência baixa ("mais duro") ou quando há obstrução de vias aéreas superiores ou alterações estruturais do tórax. Nas situações de baixa complacência pulmonar, como na SDR, durante a inspiração um excesso de pressão negativa é gerado no espaço pleural para expandir os pulmões. Como a caixa torácica é muito complacente, a cada inspiração aparecem, inicial-

mente, as retrações subcostais e intercostais. Se a doença progride, o RN aumenta a força contrátil do diafragma na tentativa de expandir os pulmões. Observa-se, então, protrusão do abdome e, por causa da alta pressão negativa no espaço pleural, toda a porção anterior do tórax, incluindo o esterno, desloca-se para dentro, produzindo o movimento característico em gangorra ou respiração paradoxal. O boletim de Silverman-Andersen⁴ é um método clínico útil para quantificar o grau de desconforto respiratório e estimar a gravidade do comprometimento pulmonar (Figura 1). São conferidas notas de zero a 2 para cada parâmetro. Somatória das notas inferior a 5 indica dificuldade respiratória leve, e quando é igual a 10 corresponde ao grau máximo de dispneia.

Figura 1 – Boletim de Silverman-Andersen⁴

	Retração Intercostal		Retração Xifóide	Batimento de Asa Nasal	Gemido Expiratório
	Superior	Inferior			
0	 sincronizado	 sí tiragem	 ausente	 ausente	 ausente
1	 declive inspiratório	 pouco visível	 pouco visível	 discreto	 audível ao estetoscópio
2	 balançim	 marcada	 marcada	 marcado	 audível ao estetoscópio

Fonte: (SILVERMAN; ANDERSEN, 1956).

21.1.7 Cianose

Pode-se classificar a cianose em localizada ou periférica, e generalizada ou central. A primeira, também conhecida como acrocianose, aparece nas regiões plantares e palmares. É um sinal benigno e comum no período neonatal, não representando doença sistêmica grave. A cianose central, envolvendo a mucosa oral, é observada quando a concentração de hemoglobina reduzida excede 5 g/dL, condição comum durante a hipoxemia grave. A cianose central, quando presente, deve ser sempre investigada, procurando-se afastar cardiopatias congênitas, hipertensão pulmonar e afecções graves do parênquima pulmonar.

21.2 Identificação dos sinais de alerta

Após o reconhecimento da insuficiência respiratória, deve-se avaliar a gravidade do quadro identificando os sinais de alerta que representam uma condição de ameaça à vida e necessidade de instituição imediata de suporte ventilatório (Quadro 2).

Quadro 2 – Sinais e sintomas respiratórios que indicam condição grave e necessidade de intervenção imediata

Obstrução de vias aéreas	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Gasping</i> • Sufocação • Estridor
Falência respiratória	<ul style="list-style-type: none"> • Apneia • Esforço respiratório débil
Colapso circulatório	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia • Hipotensão arterial • Má perfusão periférica
Má oxigenação	<ul style="list-style-type: none"> • Cianose, hipoxemia ou palidez

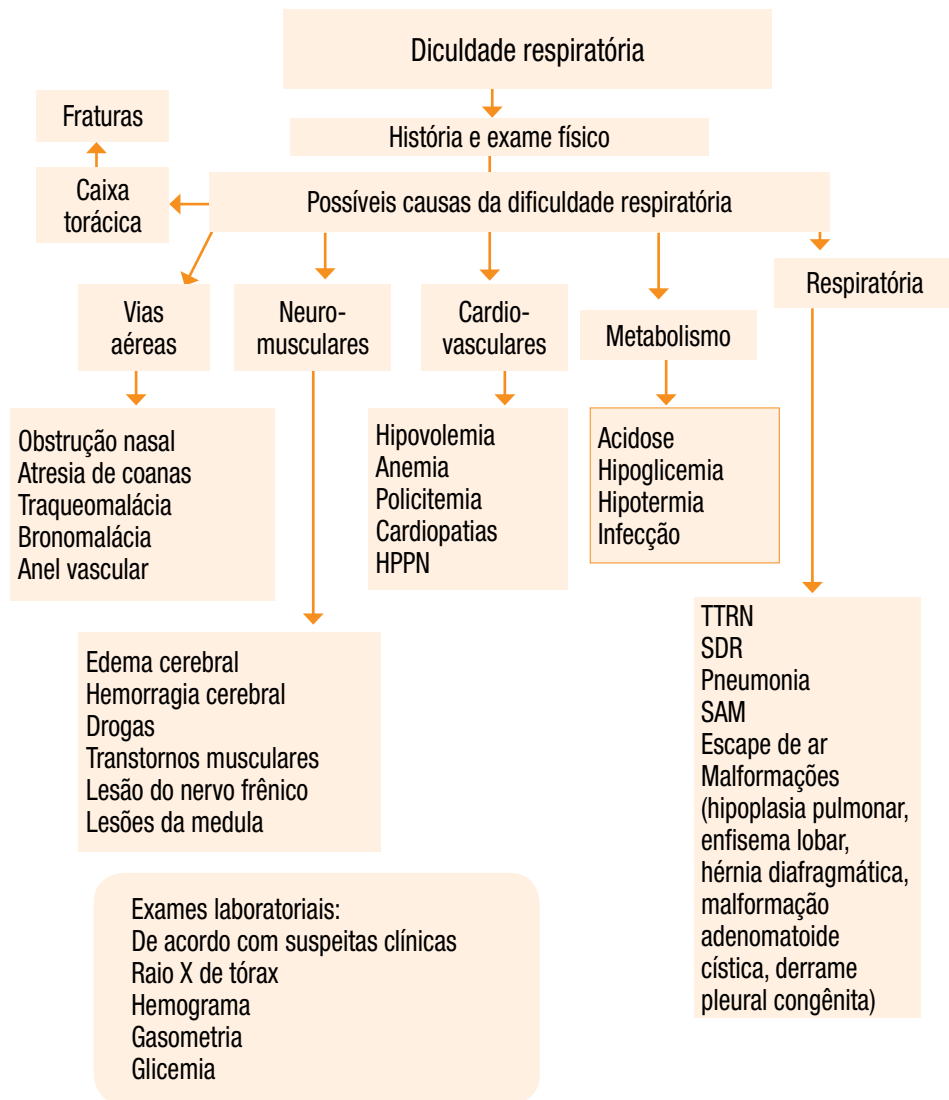
Fonte: SAS/MS.

21.3 Diagnóstico diferencial

Para o diagnóstico diferencial da dificuldade respiratória do RN são importantes os dados da anamnese e do exame físico, além dos exames laboratoriais. As possibilidades diagnósticas são muito diversas. Qualquer condição que, por exemplo, dificulte a chegada do oxigênio no cérebro levará à expressão clínica de dificuldade respiratória (Figura 2).

Este capítulo aborda apenas o diagnóstico das principais afecções respiratórias. Suporte ventilatório e terapias auxiliares no tratamento da insuficiência respiratória no período neonatal são abordados nos capítulos 22 e 23 do volume 3 desta obra.

Figura 2 – Diagnóstico diferencial da dificuldade respiratória no RN



Fonte: SAS/MS.

TTRN – taquipneia transitória do RN

SDR – síndrome do desconforto respiratório

SAM – síndrome de aspiração do mecônio

21.4 Principais doenças respiratórias no período neonatal

As afecções respiratórias que acometem o RN podem ser agrupadas da seguinte maneira:

Imaturidade pulmonar

- Síndrome do desconforto respiratório (SDR).

Intercorrências no processo de nascimento

- Síndrome de aspiração do mecônio (SAM).
- Taquipneia transitória do RN (TTRN).
- Síndrome de escape de ar (SEAr).
- Síndrome da hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN).
- Pneumonias.

Alteração no desenvolvimento e crescimento pulmonar antenatal

- Malformações pulmonares:
 - Malformação adenomatoide cística.
 - Hipoplasia pulmonar.
 - Hérnia diafragmática congênita.
 - Derrame pleural congênito.
 - Enfisema lobar congênito.

Em geral essas doenças alteram a transição feto-neonatal, dificultando o processo de adaptação cardiorrespiratória ao nascimento e levando ao quadro de insuficiência respiratória nas primeiras 72 horas de vida.^{5,6,7}

21.4.1 Síndrome do desconforto respiratório

A SDR é a afecção respiratória mais frequente no RN pré-termo, sendo mais comum nos RNs prematuros com menos de 28 semanas de gestação, do sexo masculino, em filhos de mãe diabética e nos que sofreram asfixia ao nascimento.⁸

A deficiência quantitativa e qualitativa do surfactante alveolar é a principal causa da SDR.

O surfactante pulmonar é constituído basicamente por lipídeos (90%) e proteínas (10%), sendo a fosfatidilcolina saturada seu principal componente tenso ativo, responsável pela diminuição da tensão superficial alveolar. Entre as proteínas, destacam-se as apoproteínas (SP-A, SP-B, SP-C e SP-D), que são fundamentais na determinação da função e do metabolismo do surfactante pulmonar.

O surfactante é sintetizado a partir da 20ª semana gestacional pelas células epiteliais tipo II. Sua produção aumenta progressivamente durante a gestação, atingindo o pico por volta da 35ª semana. O RN pré-termo com idade gestacional inferior a 35 semanas apresenta, portanto, deficiência da quantidade total de surfactante pulmonar. Tal deficiência resulta em aumento da tensão superficial e da força de retração elástica, levando à instabilidade alveolar com formação de atelectasias progressivas, com diminuição na complacência pulmonar e na CRF. As atelectasias diminuem a relação ventilação/perfusão, aumentando o *shunt* intrapulmonar e levando à hipoxemia, hipercapnia e acidose, que, por sua vez, provocam vasoconstrição e hipoperfusão pulmonar, aumento da pressão nas artérias pulmonares e, conseqüentemente, *shunt* extrapulmonar por meio do canal arterial e forame oval, com agravamento da hipoxemia e acidose iniciais, estabelecendo-se assim um círculo vicioso.

Além da deficiência de surfactante, o aumento da quantidade de líquido pulmonar devido à maior permeabilidade da membrana alvéolo-capilar observada no RN pré-termo contribui significativamente para a gravidade da SDR. Além de piorar a complacência pulmonar, o líquido e as proteínas intra-alveolares inativam o surfactante da superfície alveolar, reduzindo ainda mais a quantidade de surfactante ativo. Assim, a gravidade e a duração da doença são determinadas não só pela deficiência quantitativa do surfactante pulmonar, mas também pelo estado funcional do surfactante presente na superfície alveolar.

21.4.1.1 Diagnóstico

Quadro clínico

Os sinais de aumento do trabalho respiratório aparecem logo após o nascimento e intensificam-se progressivamente nas primeiras 24 horas; atingem o pico por volta de 48 horas e melhoram gradativamente após 72 horas de vida. Nos casos com má evolução, os sinais clínicos se acentuam, com surgimento de crises de apneia e deterioração dos estados hemodinâmico e metabólico.

A evolução clássica da SDR pode ser modificada por meio da administração antenatal de corticoide, assistência ventilatória precoce e uso de surfactante exógeno.

Quadro radiológico

O aspecto típico é de infiltrado retículo-granular difuso (vidro moído) distribuído uniformemente nos campos pulmonares, além da presença de broncogramas aéreos e aumento de líquido pulmonar (Figura 3).

Figura 3 – Aspecto radiológico típico da SDR



Fonte: SAS/ MS.

Critérios diagnósticos

Apesar de os quadros clínico e radiológico serem bem definidos, os erros diagnósticos ainda são comuns, principalmente nos casos mais leves. Deve-se considerar o diagnóstico de SDR quando houver:

- Evidências de prematuridade e imaturidade pulmonar.
- Início do desconforto respiratório nas primeiras 3 horas de vida.
- Evidências de complacência pulmonar reduzida, CRF diminuída e trabalho respiratório aumentado.
- Necessidade de oxigênio inalatório e/ou suporte ventilatório não invasivo ou invasivo por mais de 24 horas para manter os valores de gases sanguíneos dentro da normalidade.
- Radiografia de tórax mostrando parênquima pulmonar com velamento reticulogranular difuso e broncogramas aéreos entre 6 e 24 horas de vida.

21.4.1.2 Tratamento

Está baseado na estabilização metabólica, reposição precoce de surfactante e ventilação mecânica não agressiva (ver capítulos 22 e 23 – volume 3 desta obra).

21.4.2 Taquipneia transitória do RN

A TTRN ou síndrome do pulmão úmido é caracterizada por um desconforto respiratório leve a moderado, geralmente de evolução benigna, decorrente de retardo na absorção do líquido pulmonar após o nascimento.⁹

O pulmão fetal contém em seu interior líquido secretado pelo epitélio respiratório desde o período canalicular (17ª semana gestacional). O líquido pulmonar exerce pressão de distensão sobre as vias aéreas, que é um estímulo essencial para seu desenvolvimento e crescimento, em particular da porção respiratória ou ácino. Ao final da gestação, a sua produção é de 4 a 5 mL/kg por hora, alcançando o volume de 25 a 30 mL/kg. Durante o processo de nascimento ocorrem alterações cardiopulmonares importantes. Cessa a produção e secreção do líquido pulmonar, que é substituído por ar. A absorção do líquido pulmonar inicia-se antes do nascimento, com o início do trabalho de parto, por mecanismos ainda pouco conhecidos. Estima-se que cerca de 70% do líquido seja reabsorvido antes do nascimento. Durante a passagem pelo canal de parto, são eliminados cerca de 5% a 10% do líquido pulmonar e o restante é absorvido nas primeiras horas de vida pelos vasos linfáticos e capilares pulmonares.

Nas seguintes situações a reabsorção do líquido pulmonar está prejudicada:

- Cesariana eletiva sem trabalho de parto.
- Asfixia perinatal.
- Diabetes e asma brônquica materna.
- Policitemia.

Essas situações predis põem à ocorrência da TTRN.¹⁰

21.4.2.1 Diagnóstico

Quadro clínico

Entre os sinais clínicos de aumento do trabalho respiratório, o mais evidente é a taquipneia. O desconforto respiratório inicia-se nas primeiras horas após o nascimento, melhorando a partir de 24 a 48 horas. O quadro clínico é muito semelhante ao da SDR leve, sendo muito difícil fazer clinicamente o diagnóstico diferencial.

Quadro radiológico

A imagem radiológica é típica e permite fazer o diagnóstico na grande maioria dos casos. Os achados radiológicos mais comuns consistem de congestão peri-hilar radiada e simétrica, espessamento de cisuras interlobares, hiperinsuflação pulmonar leve ou moderada e, ocasionalmente, discreta cardiomegalia e/ou derrame pleural (Figura 4).

Figura 4 – Evolução radiológica de um neonato com TTRN



Figura 4A – RN com 2 horas de vida Figura 4B – RN com 24 horas de vida Figura 4C – RN com 36 horas de vida

Fonte: SAS/ MS.

21.4.2.2 Tratamento

A evolução é benigna, com resolução do quadro habitualmente em dois a três dias.

21.4.3 Síndrome de aspiração do mecônio

Em aproximadamente 10% a 20% das gestações pode-se observar líquido amniótico meconial, e 1% a 2% desses conceptos apresentará a SAM.

Considera-se grupo de risco para aspiração do mecônio:

- RN com idade gestacional maior que 40 semanas.
- RN que sofreu asfixia perinatal.

Apesar dos avanços no suporte ventilatório, a mortalidade na SAM continua elevada, variando de 35% a 60% entre os RNs que necessitam de ventilação pulmonar mecânica.^{11,12}

Os mecanismos que levam o mecônio a ser eliminado para o líquido amniótico permanecem controversos. São citados como fatores predisponentes o sofrimento fetal, a compressão mecânica do abdome durante o trabalho de parto e a maturidade fetal, entre outros. Acredita-se que a aspiração possa ocorrer intraútero quando o bem-estar fetal é interrompido com a instalação da hipoxemia. Desencadeiam-se então movimentos respiratórios tipo *gasping*, com entrada de líquido amniótico meconial no interior da árvore respiratória. A aspiração também pode ocorrer após o nascimento, com as primeiras respirações.

A aspiração do mecônio leva a fenômenos obstrutivos e inflamatórios. Quando o mecônio é muito espesso, pode ocorrer obstrução de grandes vias aéreas, levando a quadro de sufocação. Quando as partículas são menores, há obstrução de vias aéreas distais, com aparecimento de atelectasias. Em muitas unidades alveolares a obstrução segue um padrão valvular que permite a entrada de ar, mas não sua saída. O aprisionamento progressivo de ar nos alvéolos leva ao aparecimento de áreas hiperinsufladas com aumento da CRF, e ao baro/volutrauma.

A ação inflamatória local do mecônio resulta em pneumonite química e necrose celular. Esse quadro pode ser agravado por infecção bacteriana secundária. Além disso, o mecônio parece conter substâncias que induzem à agregação plaquetária, com formação de microtrombos na vasculatura pulmonar e liberação de substâncias vasoativas pelas plaquetas ali agregadas, com consequente constrição do leito vascular e hipertensão pulmonar. Esse quadro decorre também da hipoxemia, hipercapnia e acidose. Finalmente, a presença de mecônio nas vias aéreas distais altera a função do surfactante, inativando-o na superfície alveolar.

Todos esses processos resultam em múltiplas áreas de atelectasias alternadas com áreas de hiperinsuflação, além do quadro de hipertensão pulmonar, que levam a alterações profundas da relação ventilação/perfusão, com aparecimento de hipoxemia, hipercapnia e acidose.

21.4.3.1 Diagnóstico

Quadro clínico

A SAM atinge em geral RN a termo ou pós-termo com história de asfixia perinatal e líquido amniótico meconial. Os sintomas respiratórios são de início precoce e progressivo, com presença de cianose grave. Quando não há complicações – baro/volutrauma e/ou hipertensão pulmonar – o mecônio vai sendo gradativamente absorvido, com melhora do processo inflamatório e resolução do quadro em 5 a 7 dias.

Quadro radiológico

Consiste de áreas de atelectasia com aspecto granular grosseiro alternado com áreas de hiperinsuflação em ambos os campos pulmonares (Figura 5). Podem aparecer ainda áreas de consolidação lobares ou multilobares, enfisema intersticial, pneumotórax e/ou pneumomediastino.

Figura 5 – Aspecto radiológico típico da SAM



Fonte: SAS/MS.

Critérios diagnósticos

Deve-se considerar o diagnóstico de SAM quando houver história de líquido amniótico meconial, presença de mecônio na traqueia do RN e alteração radiológica compatível.

21.4.3.2 Tratamento

Ver capítulos 22 e 23 – volume 3 desta obra.

21.4.4 Síndrome de escape de ar

A SEAr é uma entidade clínico-radiológica que inclui espectro variado de doenças pulmonares e extrapulmonares, caracterizada pela presença de ar em regiões normalmente não aeradas, resultantes da perda de solução de continuidade do epitélio respiratório. Sua classificação baseia-se na região onde ocorre o acúmulo de ar.

Possíveis locais de acúmulo de ar extrapulmonar:

- Interstício pulmonar = enfisema intersticial pulmonar (EIP).
- Espaço pleural = pneumotórax (Ptx).
- Mediastino = pneumomediastino.
- Pericárdio = pneumopericárdio.
- Cavidade peritoneal = pneumoperitônio.
- Tecido celular subcutâneo = enfisema subcutâneo.
- Corrente sanguínea = embolia gasosa.¹³

As repercussões pulmonares e extrapulmonares da SEAr decorrem basicamente do local, da extensão, do volume e da velocidade do acúmulo de gás. Entre os diversos quadros que compõem a síndrome, pela frequência e pela gravidade, assumem importância o enfisema intersticial pulmonar e o pneumotórax (Ptx).

A coleção de gás, além de não contribuir para as trocas gasosas, leva a distúrbio da relação ventilação-perfusão por compressão do parênquima pulmonar e das vias aéreas distais, causando hipoxemia e hipercapnia. Da mesma forma, o aumento da pressão intersticial pode comprimir os vasos sanguíneos e desencadear quadro de hipertensão pulmonar com *shunt* extrapulmonar. Além disso, o aprisionamento progressivo do ar intratorácico aumenta a pressão nessa cavidade, diminuindo o retorno venoso e o débito cardíaco, precipitando a hipotensão arterial, o choque e as consequências da redução da perfusão sistêmica, como insuficiência renal e lesões isquêmicas cerebrais. Além disso, as mudanças bruscas na pressão intratorácica, como as que ocorrem no Ptx hipertensivo, alteram o fluxo sanguíneo cerebral, favorecendo o aparecimento da hemorragia peri-intraventricular em RN pré-termo.

A ocorrência do escape de ar no curso das doenças respiratórias neonatais contribui para a piora do prognóstico, aumentando riscos de aparecimento de doença pulmonar crônica e lesões do sistema nervoso central, além de estar associada a altas taxas de mortalidade, principalmente no RN prematuro. Assim, seu reconhecimento e tratamento precoces são fundamentais, sendo essencial a vigilância constante, especialmente dos neonatos submetidos a algum suporte ventilatório.

21.4.4.1 Diagnóstico

O diagnóstico da SEAr é essencialmente radiológico, uma vez que os sinais e sintomas clínicos podem estar ausentes ou serem pouco específicos.

Quadro clínico

Os sinais e sintomas variam conforme o tipo, a magnitude e a velocidade de instalação da SEAr. Nas coleções gasosas pequenas, como no enfisema intersticial pulmonar localizado e Ptx espontâneo não hipertensivo, e na maioria dos casos de pneumomediastino, o exame físico pode ser normal ou mostrar poucas alterações, como taquipneia sem desconforto respiratório ou aumento discreto na necessidade de suporte ventilatório. Na maioria dos casos é um achado radiológico nas avaliações de rotina. Assim, de acordo com o quadro predominante, as características clínicas das várias formas de escape de ar são as seguintes:

- Enfisema intersticial pulmonar (EIP) – ocorre com maior frequência em RNs prematuros com antecedentes de corioamnionite e que necessitam de ventilação mecânica. A maioria dos casos surge de forma gradual, nas primeiras 48 horas de vida. Deve-se suspeitar

do quadro em qualquer RN sob ventilação mecânica que apresenta piora dos parâmetros respiratórios, como aumento da necessidade de suporte ventilatório.

- Pneumotórax (Ptx), em particular o hipertensivo – pode-se observar um quadro dramático de deterioração clínica de início abrupto, caracterizado por desconforto respiratório, cianose e sinais de colapso cardiovascular, como bradicardia, má perfusão periférica, hipotensão arterial e choque. Quando unilateral, pode haver assimetria torácica com diminuição da expansibilidade do lado afetado, bem como desvio contralateral do ictus e dos sons cardíacos. O Ptx não hipertensivo pode ser assintomático ou ser acompanhado de manifestações respiratórias leves, como taquipneia, gemido expiratório e retrações da caixa torácica. Há diminuição do murmúrio vesicular no lado acometido.
- Pneumomediastino – frequentemente é assintomático, podendo, no entanto, ocorrer taquipneia leve, aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax e hipofonese das bulhas cardíacas. Nos casos graves, observa-se sinais de baixo débito cardíaco.
- Outras formas – as manifestações clínicas do pneumopericárdio dependem da velocidade do acúmulo de gás. Pode ser assintomático ou apresentar-se com sinais de tamponamento cardíaco. Quando o acúmulo de ar dentro do espaço pericárdico se faz lentamente, ocorre acomodação desse espaço, sem grandes incrementos da pressão intrapericárdica, retardando os sinais de compressão cardíaca. Se o acúmulo de ar é suficiente para que a pressão intrapericárdica aproxime-se da pressão venosa central, ocorre comprometimento da ejeção ventricular em consequência da diminuição do retorno venoso. Inicialmente ocorrem taquicardia e aumento da pressão venosa central, seguidas de bradicardia e diminuição abrupta na amplitude do pulso e da pressão arterial. Quanto ao pneumoperitônio, chama a atenção, além do quadro cardiorrespiratório, a distensão abdominal abrupta.

Quadro radiológico

A radiografia de tórax é o exame de eleição para o diagnóstico das várias formas de SEAr. É fundamental, também, para a determinação do tamanho e da extensão da coleção de ar e da coexistência de outras entidades que possam facilitar ou perpetuar o escape de ar, além de permitir o acompanhamento evolutivo e avaliar a eficácia da terapêutica adotada. Na grande maioria dos casos o aspecto radiológico é típico, sendo possível definir o diagnóstico com relativa facilidade.

O enfisema intersticial pulmonar apresenta-se como coleções de ar sob forma linear ou cística de tamanhos variados, localizadas ou difusas, comprometendo um ou ambos os pulmões (Figura 6). Quando o EIP manifesta-se sob a forma linear, é necessário diferenciá-lo do broncograma aéreo. Esse último apresenta-se como imagens hipertransparentes

que se ramificam, localizadas, em geral, nos lobos inferiores, próximos ao hilo, não estando presentes na periferia dos pulmões.

Figura 6 – Aspecto radiológico do enfisema intersticial pulmonar



Fonte: SAS/ MS.

A imagem clássica do Ptx caracteriza-se por área de hipertransparência em que não se visualiza o parênquima ou os vasos pulmonares, localizada na face lateral e/ou medial do hemitórax, em um ou ambos os pulmões (Figura 7). Nos casos em que há grande acúmulo de ar (Ptx hipertensivo), pode-se observar compressão e colapso do pulmão comprometido, desvio do mediastino para o lado contralateral, herniação da coleção de ar entre os espaços intercostais e retificação ou inversão da cúpula diafragmática (Figura 8).

Figura 7 – Pneumotórax não hipertensivo à direita



Fonte: SAS/ MS.

Figura 8 – Pneumotórax hipertensivo à direita



Fonte: SAS MS.

O aspecto radiológico pode não ser tão evidente nos casos de Ptx pequenos e não hipertensivos. Como no período neonatal as radiografias são realizadas geralmente com o neonato na posição supina, a coleção de gás intrapleural tende a ficar confinada à região anterior (superior). Nessa situação, se o Ptx é pequeno, a radiografia de tórax pode mostrar somente um pulmão hipertransparente, de fácil identificação quando a coleção de ar é unilateral. No entanto, quando ambos os pulmões são acometidos, se não houver forte suspeita diagnóstica, o Ptx pode passar despercebido. Nesses casos, além da hipertransparência, deve-se observar com atenção a imagem da silhueta cardíaca, que pode se apresentar bem delineada e nítida. Tal fato decorre do contraste proporcionado entre a coleção de ar na porção medial do hemitórax e a borda cardíaca. Em caso de dúvida, recomenda-se utilizar incidências complementares, como as radiografias em perfil com raios horizontais ou, se as condições clínicas permitirem, em decúbito lateral com o lado acometido na posição superior, e com raios horizontais. Nessas incidências, a coleção de ar desloca-se para as porções mais altas, facilitando a sua identificação.

Nos casos de pneumomediastino, observa-se área de hipertransparência contornando a silhueta cardíaca, como se a envolvesse, elevando o timo da sua posição normal, com o aparecimento de imagem radiográfica conhecida como sinal da vela ou da asa de morcego (Figura 9).

Já no pneumopericárdio, visualiza-se área de hipertransparência envolvendo todo o coração, inclusive na sua borda inferior (Figura 10), o que o diferencia do pneumomediastino, em que essa borda é preservada.

Figura 9 – Pneumomediastino



Fonte: SAS/ MS.

Figura 10 – Pneumopericárdio



Fonte: SAS/ MS.

Transiluminação torácica

A transiluminação é útil nos RNs sintomáticos com grandes coleções de ar no tórax. Deve-se realizar a aferição do tamanho e do formato do halo de luz produzido a partir da borda do sensor e comparar as variáveis obtidas em cada ponto com as da região correspondente no hemitórax contralateral. Considera-se a pesquisa negativa quando o halo for simétrico em ambos os hemitórax e com tamanho inferior a dois centímetros, e positiva quando o halo for simétrico e com diâmetro superior a dois centímetros ou na presença de halo assimétrico entre os dois hemitórax.

21.4.4.2 Tratamento

No Capítulo 10 – volume 2 desta obra está descrita a técnica de drenagem do tórax. Os capítulos 22 e 23 – volume 3 tratam do suporte ventilatório e terapias auxiliares no tratamento da insuficiência respiratória no período neonatal.

21.4.5 Hipertensão pulmonar persistente

A HPPN é uma síndrome clínica caracterizada por hipoxemia grave e refratária, proveniente da diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e *shunt* direito-esquerdo por meio do forame oval e/ou canal arterial. O curto-circuito extrapulmonar decorre do aumento relativo da pressão na artéria pulmonar em relação à sistêmica. Esse quadro pode ocorrer de forma primária ou secundária a uma série de doenças cardiorrespiratórias neonatais.

Principais doenças associadas à HPPN:

- Síndrome da dificuldade respiratória.
 - Síndrome da aspiração de mecônio.
 - Hipoplasia pulmonar.
 - Cardiopatias congênitas.
 - Sepses, pneumonia.
 - Asfixia perinatal.
-

Sua incidência é variável, sendo a média estimada em 1 a 2 casos para cada mil nascidos vivos. É uma das principais causas de óbito entre os neonatos submetidos à ventilação pulmonar mecânica.¹⁴

A patogenia da HPPN ainda é desconhecida; no entanto, pesquisas em modelos experimentais demonstram que estímulos antenatais como hipóxia crônica e aumento de fluxo sanguíneo pulmonar alteram o desenvolvimento dos vasos pulmonares, levando a disfunção das células endoteliais e/ou musculares lisas. Tais fatos promovem desequilíbrio na produção de mediadores endoteliais vasoconstritores e vasodilatadores, resultando em al-

terações funcionais e/ou estruturais dos vasos pulmonares. Assim, acredita-se que qualquer fator que interfira no processo de adaptação cardiorrespiratória perinatal, desde a formação e o desenvolvimento dos vasos pulmonares até a transição cardiopulmonar ao nascimento, possa desencadear o aparecimento da síndrome.

21.4.5.1 Classificação

De acordo com as alterações estruturais dos vasos pulmonares, as diferentes formas clínicas de HPPN podem ser agrupadas em três grandes grupos:

- **Má-adaptação.**
- **Mau desenvolvimento.**
- **Subdesenvolvimento.**

Má-adaptação

Neste grupo estão as condições que se caracterizam por apresentar anatomia e desenvolvimento estrutural dos vasos pulmonares normais. A alta resistência vascular pulmonar decorre da vasoconstrição reativa e é potencialmente reversível. Essa categoria inclui HPPN associada à asfixia perinatal, síndromes aspirativas (SAM e aspiração de líquido amniótico), SDR, sepse, pneumonias congênicas, distúrbios metabólicos, síndrome da hiperviscosidade (policitemia), além dos casos iatrogênicos como a hipo ou hiperinsuflação pulmonares durante a ventilação mecânica. Em geral, esse grupo de pacientes apresenta boa resposta aos vasodilatadores pulmonares.

Mau desenvolvimento

Esta categoria caracteriza-se por vasos pulmonares com a camada muscular espessada, principalmente nas artérias de médio calibre. Observa-se aumento da camada muscular nos locais habitualmente muscularizados (regiões pré-acinares), além da extensão das células musculares lisas para as regiões intra-acinares, habitualmente não muscularizadas. Tais alterações estão presentes já ao nascimento, sugerindo origem antenatal. Pertencem a esse grupo HPPN associada à hipóxia fetal crônica, pós-maturidade, uso materno de anti-inflamatórios não hormonais e antidepressivos (inibidores seletivos da recaptação da serotonina), filhos de mãe diabética, cardiopatias congênicas que cursam com hiperfluxo ou com hipertensão venosa pulmonar (estenose da veia pulmonar, drenagem anômala das veias pulmonares, estenose mitral congênita, coarctação da aorta e transposição dos grandes vasos) e idiopáticas (persistência da circulação fetal). Esses pacientes apresentam resposta variável aos vasodilatadores pulmonares.

Subdesenvolvimento

Os achados anatomopatológicos deste grupo caracterizam-se por hipoplasia do leito vascular pulmonar com redução no número e muscularização excessiva dos vasos. A restrição ao fluxo sanguíneo decorre dessas alterações anatômicas, além da vasoconstrição, já que esses vasos são extremamente reativos. Nesta categoria estão HPPN associada às malformações pulmonares, como a hérnia diafragmática congênita, sequência do oligoâmnio, hidropisia fetal e displasia capilar alveolar congênita, entre outras. Em geral, esse grupo de pacientes não apresenta resposta aos vasodilatadores pulmonares.

21.4.5.2 Diagnóstico

Quadro clínico

A síndrome geralmente manifesta-se em neonatos a termo ou pós-maduros; no entanto, é possível que a sua ocorrência em RN pré-termo seja subestimada. O quadro clínico é bastante variável, dependendo da doença de base. Chama a atenção a desproporção entre a gravidade da hipoxemia e o grau do desconforto respiratório. Com frequência esses RNs necessitam de altas concentrações de oxigênio para manter a oxigenação arterial, além de apresentarem extrema labilidade, com piora do quadro respiratório e da saturação de O₂ a qualquer manipulação.

Quadro radiológico

O exame radiológico é inespecífico. Pode haver proeminência do tronco da artéria pulmonar junto à silhueta cardíaca e cardiomegalia, mesmo na ausência de disfunção cardíaca clinicamente detectável. Usualmente, a aparência da vasculatura pulmonar é pouco proeminente (Figura 11). Em casos secundários ao comprometimento do parênquima pulmonar, encontram-se alterações radiográficas típicas da doença de base.

Figura 11 – Aspecto radiológico de um neonato com HPPN



Fonte: SAS/MS.

*Note os campos pulmonares pouco vascularizados – “pulmão preto”

Ecocardiografia Doppler

É o método de eleição para o diagnóstico e avaliação da eficácia das intervenções terapêuticas na HPPN. A ecocardiografia permite documentar o grau de *shunt* direito-esquerdo pelo canal arterial e/ou forame oval e a magnitude da hipertensão pulmonar. Além disso, o exame é fundamental para avaliar o estado da contratilidade miocárdica e afastar doenças estruturais cardíacas, em particular as cardiopatias dependentes de *shunt* direito-esquerdo, tais como estenose aórtica, interrupção do arco aórtico e síndrome da disfunção do ventrículo esquerdo.

Crítérios diagnósticos

Um neonato pode ser considerado portador de HPPN quando:

- Estiver em ventilação mecânica com FiO_2 de 1,0 mantendo cianose central PaO_2 (pós-ductal) abaixo de 100 mmHg ou SatO_2 (pós-ductal) menor que 90%.
- Apresentar labilidade nos níveis de oxigenação arterial, ou seja, mais que dois episódios de queda da SatO_2 abaixo de 85% no período de 12 horas, que necessitem de aumento no suporte ventilatório ou ventilação manual para revertê-los.
- Houver diferença da oxigenação arterial entre os sítios pré-ductais (membro superior direito) e pós-ductais (membros inferiores); considerar diferença significativa quando o gradiente de PaO_2 pré e pós-ductal for superior a 20 mmHg ou de SatO_2 pré e pós-ductal superior a 5%.
- Houver evidências ecocardiográficas de hipertensão pulmonar.

21.4.5.3 Tratamento

Ver capítulos 22 e 23 – volume 3 desta obra.

21.4.6 Pneumonia

A pneumonia neonatal é um processo inflamatório dos pulmões resultante de infecção bacteriana, viral ou fúngica ou de origem química. Com frequência é um dos primeiros sinais de infecção sistêmica, estando associada a quadros como sepse e meningite neonatal. Estima-se que a pneumonia ocorra em cerca de um terço dos neonatos que evoluem para óbito nas primeiras 48 horas de vida.¹⁵ As pneumonias neonatais têm sido classicamente divididas em:

- **Precoces (até 48 horas de vida) – predomínio de bactérias Gram-negativas.**
- **Tardias – predomínio de bactérias Gram-positivas.**

As pneumonias precoces podem ser classificadas, de acordo com seu modo de aquisição em:

- **Adquiridas antes do nascimento ou congênitas.**
- **Adquiridas durante o nascimento.**

As pneumonias adquiridas antes do nascimento ou congênitas são processos pneumônicos que ocorrem no ambiente intrauterino por via transplacentária, secundárias à infecção sistêmica materna (citomegalovirose, toxoplasmose, rubéola, sífilis, listeriose, tuberculose e aids) ou por aspiração de líquido amniótico infectado (corioamnionite). Em geral o quadro associa-se com trabalho de parto prematuro, natimortalidade ou asfixia e insuficiência respiratória grave ao nascimento.

As pneumonias adquiridas durante o nascimento são processos inflamatórios que ocorrem devido à contaminação do feto ou do neonato por micro-organismos que colonizam o canal de parto. Com frequência, não se encontram antecedentes perinatais de risco, tais como rotura prolongada de membranas amnióticas, trabalho de parto prematuro ou corioamnionite. Podem ou não associar-se com asfixia ao nascimento e o quadro respiratório frequentemente é indistinguível da SDR e da TTRN.

21.4.6.1 Diagnóstico

As pneumonias neonatais em geral são de difícil identificação. As manifestações clínicas e radiológicas são inespecíficas, pois os sinais e sintomas respiratórios e os de reação inflamatória sistêmica são comuns a outros quadros pulmonares e extrapulmonares. Os parâmetros laboratoriais também são de pouco valor, pois indicam alterações sistêmicas inespecíficas. A procura do agente muitas vezes é infrutífera devido às dificuldades na obtenção de amostras da região pulmonar acometida sem contaminação pelos micro-organismos que colonizam as vias aéreas. Assim, deve-se suspeitar de pneumonia neonatal em qualquer RN com desconforto respiratório acompanhado de hemocultura positiva ou de dois ou mais critérios expostos na Quadro 3.¹⁶

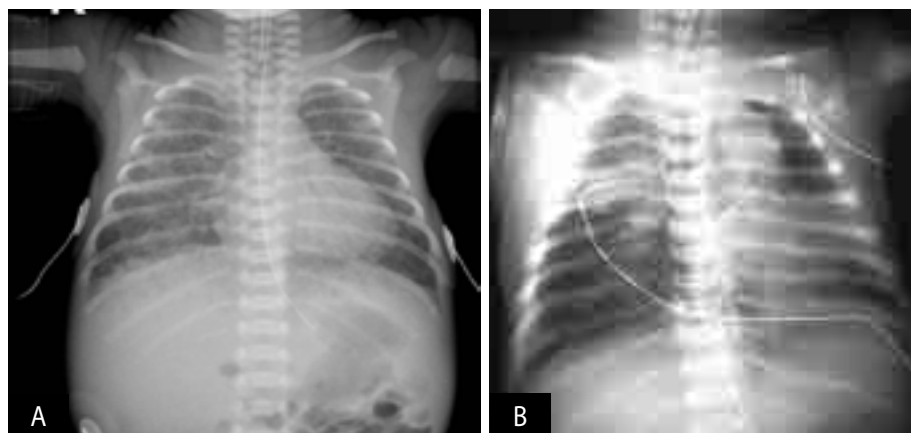
Quadro 3 – Fatores de risco e parâmetros clínicos, radiológicos e laboratoriais para definição de pneumonia neonatal¹⁶

Fatores de risco	<ul style="list-style-type: none"> • Corioamnionite clínica:¹⁷ <ul style="list-style-type: none"> - Febre materna (>38C) - FC materna >100 bpm - GB materno >20.000/mm³ - FC fetal >160 bpm - Útero doloroso - Fisiometria • Rotura de membranas amnióticas >18h • Trabalho de parto prematuro sem causa aparente • Colonização materna por estreptococo beta hemolítico do grupo B
Sinais clínicos sugestivos de sepse	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerância alimentar • Letargia • Hipotonia • Hipo ou hipertermia • Distensão abdominal
Imagens radiológicas que permanecem inalteradas por mais de 48 horas (Figuras 12A, 12B)	<ul style="list-style-type: none"> • Infiltrado nodular ou grosseiro • Infiltrado granular fino e irregular • Broncogramas aéreos • Edema pulmonar • Consolidação segmentar ou lobar
Triagem laboratorial positiva para sepse	<ul style="list-style-type: none"> • Escore hematológico de Rodwell $\geq 3$¹⁸ • Proteína C reativa positiva

Fonte: (MATHUR; GARGI; ICUMAR, 2002).

FC = frequência cardíaca; GB = glóbulos brancos

Figura 12 – Aspectos radiológicos da pneumonia neonatal



Fonte: SAS/MS.

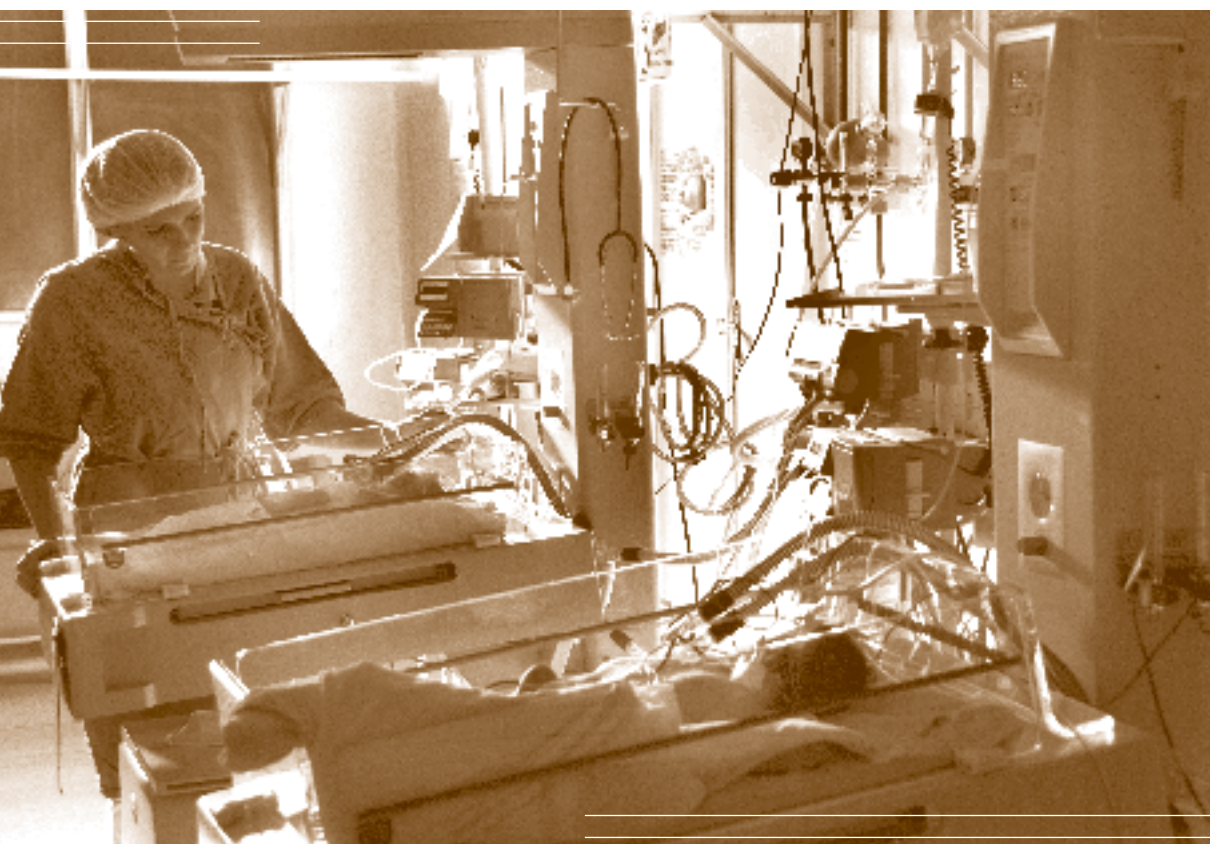
A – RN prematuro com insuficiência respiratória e antecedentes de corioamnionite (agente isolado: E. coli)

B – RN prematuro tardio com quadro séptico agudo (agente isolado: Estreptococo beta-hemolítico do grupo B)

Referências

1. SASIDHARAN, P. An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants. **Pediatr. Clin. N. Am.**, [S.l.], v. 51, p. 999-1021, 2004.
2. SLY, P. D.; COLLINS, R. A. Physiological basis of respiratory signs and symptoms. **Paediatr. Respir. Rev.**, [S.l.], v. 7, p. 84-88, 2006.
3. STEINHORN, R. H. Evaluation and management of the cyanotic neonate. **Clin. Ped. Emerg. Med.**, [S.l.], v. 9, p. 169-175, 2008.
4. SILVERMAN, W. A.; ANDERSEN, D. H. A controlled clinical trial of effects of water mist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings among premature infants. **Pediatrics**, [S.l.], v. 17, p. 1-10, 1956.
5. AGRONS, G. A. et al. Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic-Pathologic Correlation. **RadioGraphics**, Easton, Pa, US, v. 25, p. 1047-1073, 2005.
6. ALY, H. Respiratory disorders in the newborn: Identification and diagnosis. **Pediatr. Rev.**, Evanston, Ill., US, v. 25, p. 201-208, 2004.
7. HERMANSEN, C. L.; LORAH, K. N. Respiratory distress in the newborn. **Am. Fam. Physician**, Kansas City, Kan., US, v. 76, p. 987-994, 2007.
8. MIYOSHI, M. H.; KOPELMAN, B. I. Síndrome do Desconforto Respiratório Neonatal. In: KOPELMAN, B. I. et al. (Ed.). **Diagnóstico e tratamento em Neonatologia**. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 67-84.
9. JAIN, L.; EATON, D. C. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. **Semin. Perinatol.**, New York, v. 30, p. 34-43, 2006.
10. JAIN, L.; DUDELL, G. G. Respiratory transition in infants delivered by cesarean section. **Semin. Perinatol.**, New York, v. 30, p. 296-304, 2006.
11. VELAPHI, S.; VIDYASAGAR, D. Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with meconium-stained amniotic fluid: evidence-based recommendations. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, Pa., US, v. 33, p. 29-42, 2006.
12. WALSH, M. C.; FANAROFF, J. M. Meconium stained fluid: approach to the mother and the baby. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, Pa., US, v. 34, p. 653-665, 2007.
13. MIYOSHI, M. H.; BORROZINO, R. Síndrome de Escape de Ar Torácico. In: KOPELMAN, B. I. et al. (Ed.). **Diagnóstico e tratamento em Neonatologia**. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 101-113.
14. KONDURI, G. G.; KIM, U. O. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. **Pediatr. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 56, n. 3, p. 579-600, 2009.

15. DUKE, T. Neonatal pneumonia in developing countries. **Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.**, London, v. 90, n. 3, p. 211-219, 2005.
16. MATHUR, N. B.; GARG, K.; KUMAR, S. Respiratory distress in neonates with special reference to pneumonia. **Indian Pediatr.**, New Delhi, IN, v. 39, n. 6, p. 529-537, 2002.
17. MERCER, B. M.; LEWIS, R. Preterm labor and preterm premature rupture of the membranes: diagnosis and management. **Infect Dis. Clin. North Am.**, Philadelphia, v. 11, n. 1, p. 177-201, 1997.
18. RODWELL, R. L.; LESLIE, A. L.; TUDEHOPE, D. I. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 112, n. 5, p. 761-767, 1988.



Os avanços nos cuidados intensivos neonatais nas últimas décadas relacionam-se intimamente com o desenvolvimento de medidas mais efetivas para o controle da insuficiência respiratória. Incluem desde o uso de recursos simples, aplicados de forma não invasiva como a pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP), até a utilização de tecnologias mais sofisticadas, como ventilação de alta frequência. Deve-se ressaltar, entretanto, que o salto de qualidade na assistência respiratória se deu com a prática de uma abordagem obstétrica mais ativa no manejo do parto prematuro.

São relevantes à qualidade da assistência respiratória:

- **Uso antenatal de corticosteroide.**
- **Terapêutica de reposição do surfactante.**
- **Óxido nítrico inalatório.**

Apesar desses progressos, as afecções do aparelho respiratório constituem-se, ainda, em causa importante de morbimortalidade neonatal. Com frequência prolongam o tempo de internação hospitalar e limitam o prognóstico. Portanto, a estabilização das desordens respiratórias continua sendo um dos principais desafios no período neonatal. Tanto os óbitos como as complicações ocorrem, em geral, na fase aguda da doença, sendo em grande parte limitados aos RNs prematuros de muito baixo peso. O manejo desses RNs é complexo, pois além da insuficiência respiratória apresentam graus variados de disfunção de múltiplos órgãos. Assim, é fundamental a monitorização constante e a instituição precoce da terapêutica adequada, evitando-se os grandes riscos de iatrogenias e tendo-se em mente a antecipação e a prevenção das possíveis complicações decorrentes da própria doença e da prematuridade.

22.1 Fatores associados com lesão pulmonar^{2,3}

O pulmão do RN é especialmente vulnerável a lesões. Os principais fatores associados com o desenvolvimento de lesão pulmonar são:

- **Prematuridade.**
- **Oxigênio.**
- **Ventilação com pressão positiva.**
- **Infecção.**
- **Biotrauma.**

22.1.1 Prematuridade

Sabe-se que o desenvolvimento e o crescimento pulmonar fetal relacionam-se diretamente com a idade gestacional. Assim, os pulmões de um RN pré-termo apresentam uma série de características que os tornam susceptíveis à lesão. A estrutura básica para as trocas gasosas é rudimentar, não existindo, ainda, os verdadeiros alvéolos. As células epiteliais não desenvolveram a capacidade plena para produzir e secretar o surfactante e as vias aéreas, com frequência, estão preenchidas de líquido por causa da imaturidade da barreira alvéolo-capilar. Além disso, a caixa torácica é instável por causa do desenvolvimento incompleto da estrutura musculoesquelética.

22.1.2 Oxigênio

A lesão pulmonar induzida pelo oxigênio é deflagrada pela produção excessiva de radicais tóxicos, como superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais livres. O RN, em especial o prematuro, é mais vulnerável a esse tipo de lesão, porque os sistemas antioxidantes ainda não se desenvolveram completamente. Os metabólitos ativos do oxigênio provocam dano tecidual por causa da oxidação de enzimas, inibição das proteases e da síntese de DNA, diminuição da síntese de surfactante e indução da peroxidação lipídica.

22.1.3 Ventilação com pressão positiva

Os dois principais fatores relacionados com o aparecimento de lesão pulmonar durante a ventilação mecânica são a instabilidade alveolar, gerando atelectasias, e a hiperdistensão regional.

O **atelectrauma** é a lesão pulmonar provocada pelos ciclos repetidos de colapso e reexpansão alveolar. Durante a ventilação mecânica, a perda progressiva do volume dos pulmões, com surgimento de áreas de atelectasias, não é apenas consequência, mas também causa de lesão pulmonar. Dessa forma, estratégias ventilatórias que utilizam baixas pressões ao final da expiração se associam com maior grau de lesão pulmonar.

O **volutrauma** é a lesão causada pela hiperdistensão das estruturas pulmonares, consequente ao uso de altos volumes correntes durante a ventilação mecânica. Acredita-se que o estiramento das vias aéreas terminais e do endotélio capilar dê origem à lesão, aumentando a permeabilidade capilar, com extravasamento de fluidos, proteínas e sangue.

A baixa complacência pulmonar associada à caixa torácica relativamente complacente faz com que o RN pré-termo, durante a ventilação mecânica, fique sujeito tanto ao atelectrauma como ao volutrauma.

22.1.4 Infecção

Sabe-se que os processos infecciosos antenatais (corioamnionite), assim como os adquiridos após o nascimento, contribuem para o desenvolvimento da displasia broncopulmonar (DBP). Presume-se que o sequestro de células inflamatórias nos pulmões e a liberação de mediadores inflamatórios sejam os mecanismos responsáveis pela lesão.

22.1.5 Biotrauma

Uma série de evidências clínicas e experimentais tem sugerido que a produção de mediadores inflamatórios seja a via final comum dos vários processos envolvidos na lesão pulmonar aguda. Supõe-se que os mediadores inflamatórios desencadeiem uma série de reações inflamatórias em cascata, culminando com lesão tecidual local e a distância, contribuindo para a falência de múltiplos órgãos.

22.2 Manejo do RN com insuficiência respiratória

22.2.1 CPAP nasal

22.2.1.1 Mecanismo de ação e indicações

A CPAP nasal, associada aos avanços nos cuidados respiratórios, na terapia de suporte e nos sistemas de monitorização, surge como uma perspectiva de ventilação não invasiva para minimizar a lesão pulmonar.^{4,5,6} Seu emprego é fundamentado nos seguintes efeitos:

- Estabiliza a caixa torácica e otimiza a função do diafragma.
- Previne o colapso alveolar e melhora a complacência pulmonar. Em consequência, aumenta o volume corrente efetivo, estabiliza a ventilação-minuto e diminui o trabalho respiratório.
- Aumenta a capacidade residual funcional (CRF), adequando os distúrbios da relação ventilação/perfusão. Como resultado, diminui o *shunt* intrapulmonar e melhora a oxigenação arterial.
- Conserva a função do surfactante alveolar, prevenindo os ciclos repetidos de colapso e insuflação das vias aéreas distais.
- Redistribui o líquido pulmonar, melhorando a mecânica respiratória.
- Estabiliza e aumenta o diâmetro das vias aéreas superiores, prevenindo sua oclusão e diminuindo sua resistência.
- Reduz a resistência inspiratória por dilatação das vias aéreas, o que torna possível a oferta de maior volume corrente para uma determinada pressão, diminuindo, assim, o trabalho respiratório.

Com base nesses efeitos, a CPAP é largamente utilizada no controle da insuficiência respiratória nas unidades neonatais. Na fase aguda da SDR, a aplicação precoce da CPAP diminui a necessidade de ventilação mecânica invasiva. O efeito benéfico mais evidente da CPAP é observado durante a fase de retirada da ventilação mecânica, pois seu emprego por meio de dispositivos nasais facilita a extubação traqueal, diminuindo a necessidade de reintubação.^{7,8,9,10,11}

Indica-se a CPAP principalmente nas seguintes condições:

- RN com peso inferior a 1.500 g, na presença de qualquer sinal de aumento do trabalho respiratório. Nesse caso, instalar a CPAP precocemente, se possível desde o nascimento.
- RN com peso superior a 1.500 g mantendo SatO₂ abaixo de 89% em oxigênio igual ou superior a 40%.
- Pós-extubação traqueal para todos os RNs com peso inferior a 1.500 g.
- Apneia neonatal.

Estas situações clínicas englobam grande variedade de doenças em que se pode cogitar o uso da CPAP nasal. Entre elas destacam-se, além da SDR, taquipneia transitória do RN, síndrome de aspiração meconial, displasia broncopulmonar, edema pulmonar, traqueomalácia, paralisia diafragmática, entre outras.

22.2.1.2 Técnica

Pelo custo relativamente baixo, o emprego da CPAP tem sido muito estimulado. No entanto, essa recomendação deve ser analisada com ressalvas, pois muitas vezes, sob alegação de falta de recursos, a aplicação da CPAP é realizada com técnicas artesanais e com materiais improvisados. Tal quadro pode ocultar outras deficiências estruturais, como as de recursos humanos.

Para se obter sucesso com o emprego da CPAP é fundamental o empenho, muitas vezes desgastante, da equipe multiprofissional na adequação e manutenção do sistema e, principalmente, na vigilância contínua do RN.¹²

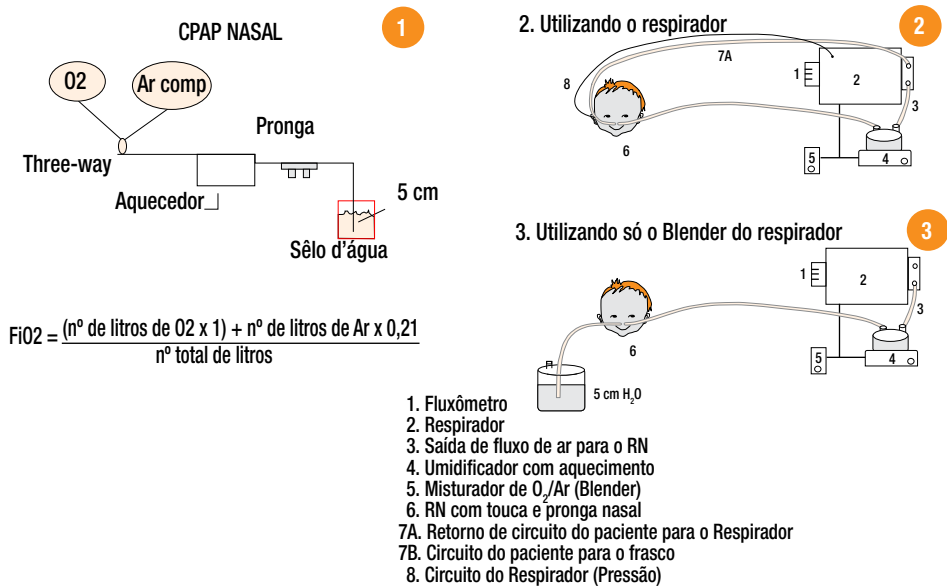
Ao decidir-se por usar a CPAP, os seguintes princípios devem ser colocados em prática:

- Aplicar a CPAP utilizando pronga nasal, por ser um método não invasivo e pela facilidade de uso. Deve-se escolher o tamanho da pronga de tal forma que não haja escape de gases pelas narinas. O uso da pronga nasal apresenta como desvantagem a perda de pressão que ocorre quando a peça se desloca das narinas, se não estiver bem fixada, e o escape de ar pela boca.
- Evitar a CPAP com cânula traqueal, principalmente no RN de muito baixo peso. A cânula traqueal impõe grande resistência, em especial as de menor diâmetro (2,5 mm), predis-

pondo à fadiga e, como consequência, a episódios de apneia. O tubo endotraqueal (CPAP traqueal) é utilizado somente nos casos em que há obstrução das vias aéreas.

- Montar e checar o sistema. Existem algumas possibilidades de montagem artesanais dos sistemas de CPAP, conforme apresentadas na Figura 13.

Figura 13 – Algumas possibilidades de montagem dos sistemas de CPAP nasal²⁶



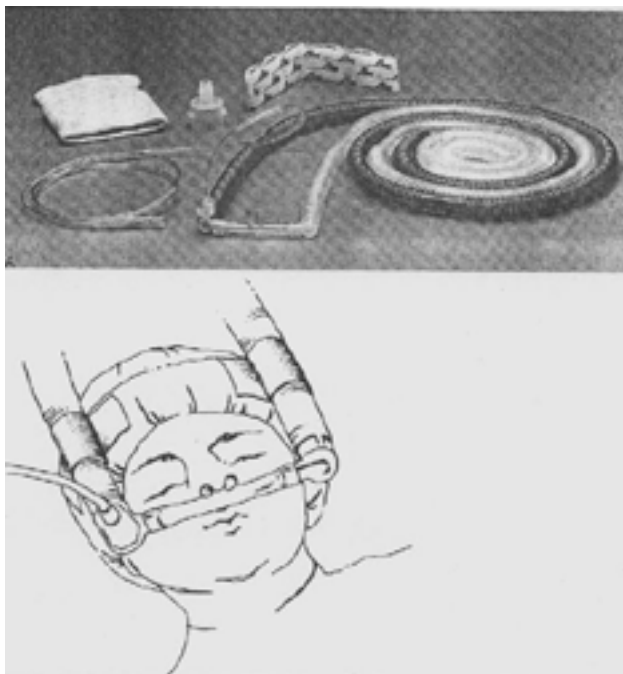
Fonte: (LOBO et al., 2003).

1 - Utilizando o O₂ e o ar comprimido direto da fonte

- Colocar a parte distal do circuito dentro de um recipiente contendo água até a altura de 7 cm. O tubo deve ficar imerso a uma profundidade de 5 cm (para gerar uma pressão positiva de 5 cm H₂O).
- Posicionar o RN em posição supina (decúbito dorsal), com a cabeça elevada aproximadamente a 30 graus.
- Colocar um pequeno rolo de pano ao redor da cabeça do RN.
- Colocar um gorro na cabeça do RN, com o crânio alojado completamente no fundo da touca, para fixar adequadamente o circuito da CPAP.
- Certificar-se de que a umidificação e o aquecimento dos gases estão adequados (36°C).

- Aspirar previamente a oro e a nasofaringe e instalar uma sonda gástrica nº 8 ou 10, mantendo-a aberta para descompressão do estômago (exceto quando o RN estiver sendo alimentado).
- Escolher o tamanho apropriado da pronga nasal de acordo com o peso e a idade gestacional do RN:
 - 0 para RN com peso menor que 1 kg.
 - 1 para RN pesando 1 kg.
 - 2 para RN pesando 2 kg.
 - 3 para RN pesando aproximadamente 3 kg.
 - 4 para RN com peso acima de 3 kg.
- Molhar a pronga nasal com água ou solução salina; colocar a pronga com a curvatura para baixo e para dentro da cavidade nasal.
- Ajustar os dois lados do circuito de tubos à face e à cabeça do bebê, mantendo a cânula nasal afastada do septo nasal (Figura 14).

Figura 14 – Fixação da pronga para CPAP nasal²⁵



Fonte: (WUNG, 1997).

- Verificar periodicamente a adaptação da pronga às narinas, a permeabilidade das vias aéreas superiores, a posição do pescoço e o aspecto das asas e do septo nasal quanto à presença de isquemia e necrose.

É importante que a pronga não encoste no septo nasal e nem fique com muita mobilidade. O atrito pode causar lesões graves, com consequências estéticas desastrosas.

- Iniciar com pressão de 5 cmH₂O, fluxo de 6 a 10 L por minuto e FiO₂ de 0,40.

O fluxo deve ser suficiente para promover borbulhar lento e contínuo no selo-d'água. Fluxos elevados aumentam a resistência e, conseqüentemente há maior pressão, com risco de barotrauma.

22.2.1.3 Manutenção do sistema

- Observar os sinais vitais do RN, a oxigenação, a atividade e a irritabilidade.
- Checar sistematicamente a pressão da CPAP, a temperatura do ar e o borbulhar da água.
- Manter umidificação intensa e esvaziar periodicamente a água condensada no circuito.
- Checar a posição da pronga, mantendo a cânula afastada do septo. Pode-se usar curativo de filme transparente e/ou hidrocoloide para proteção de partes moles da narina e septo, porém esse procedimento não elimina a necessidade de cuidados para que a pronga não encoste no septo.
- Evitar aspirar as narinas, as quais podem ser mantidas pérvias com instilação de solução salina e aspiração pela boca.
- Aspirar a boca, a faringe e o estômago a cada duas ou quatro horas, ou quando necessário.
- Alterar periodicamente a posição do RN.
- Trocar o circuito a cada três dias.

22.2.1.4 Acompanhamento clínico e laboratorial

Logo após a instalação da CPAP, deve-se observar os seguintes parâmetros e reajustar o suporte ventilatório, se necessário:

- Caso não haja melhora do desconforto respiratório, aumentar inicialmente a pressão (1 cmH₂O) e a seguir o fluxo (1 a 2 L por vez).
- Se SatO₂ for menor que 86%, aumentar a FiO₂ e, a seguir, a pressão.
- Observar a oscilação da pressão das vias aéreas (monitor de pressão) a cada movimento respiratório. Se a oscilação da pressão em relação à linha de base for superior a 2 cmH₂O, aumentar o fluxo e, a seguir, a pressão.

- Se, na avaliação radiológica, o volume pulmonar for inferior a sete costelas posteriores, aumentar a pressão até atingir volume pulmonar adequado (Figura 15).
- Caso haja algum sinal de comprometimento hemodinâmico, instituir medidas para melhorar o desempenho cardiovascular (expansor de volume e/ou drogas vasoativas) e, se necessário, diminuir a pressão de distensão. Se não houver melhora do quadro, suspender a CPAP e iniciar ventilação mecânica.

Figura 15 – Avaliação radiológica do volume pulmonar



Fonte: SAS/MS.

Considerar volume pulmonar adequado quando a cúpula diafragmática direita, no nível da linha hemiclavicular, atinge entre oito e nove costelas posteriores, ou seja, entre a 8ª e a 9ª vértebras torácicas (T_8 e T_9). Para distinguir as vértebras torácicas, identificar a última costela, inserida na 12ª vértebra torácica (T_{12}).

- Após os ajustes, realizar os reajustes com base na análise periódica dos valores da $SatO_2$ na oximetria de pulso e da gasometria arterial:
- Se $SatO_2 < 86\%$ ou $PaO_2 < 50$ mmHg, aumentar a FiO_2 até 0,60 e, a seguir, se necessário, elevar a pressão em 1 a 2 cmH_2O por vez, até 8 cmH_2O . Verificar se o volume pulmonar na radiografia torácica está adequado e afastar as seguintes situações: pressão e/ou fluxo no circuito insuficientes, pronga de tamanho inadequado, deslocamento da pronga, obstrução de vias aéreas por secreção e perda de pressão em vias aéreas por abertura da boca. Procurar corrigir essas causas. Se não houver melhora do quadro, suspender a CPAP e iniciar ventilação mecânica.
- Se $SatO_2 > 93\%$ ou $PaO_2 > 70$ mmHg, reduzir gradativamente a FiO_2 e a pressão. Suspender a CPAP se o RN mantiver respiração espontânea efetiva com parâmetros gasométricos aceitáveis em $FiO_2 < 0,40$ e pressão de 4 cmH_2O .

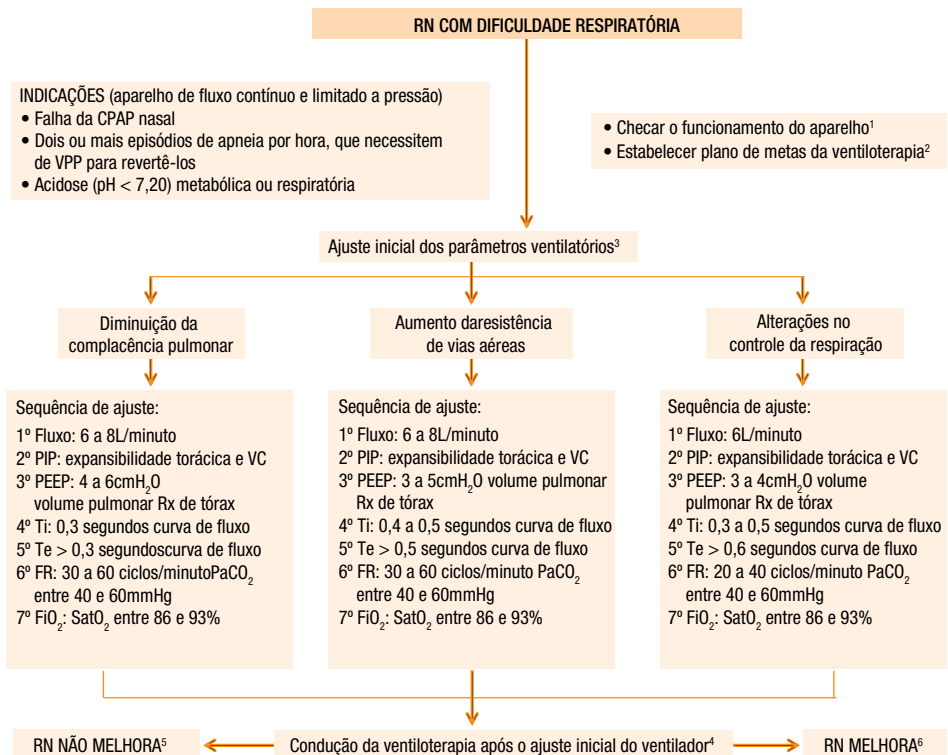
- Considerar falha da CPAP nas seguintes situações:
 - $\text{SatO}_2 < 86\%$ ou $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ em $\text{FiO}_2 > 0,60$ e pressão de $8 \text{ cmH}_2\text{O}$.
 - $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$.
 - Dois ou mais episódios de apneia por hora, com necessidade de ventilação com pressão positiva para revertê-los.
 - Acidose ($\text{pH} < 7,20$).

22.2.2 Ventilação mecânica convencional

22.2.2.1 Avaliação da necessidade

Para a maioria dos RNs com insuficiência respiratória é suficiente o recurso da ventilação convencional.¹³ Apesar do surgimento de novas técnicas convencionais e não convencionais, a estratégia ventilatória mais utilizada é, ainda, a ventilação mandatória intermitente (IMV), com aparelhos de fluxo contínuo e limitados a pressão. Para a instalação e a condução da ventilação devem ser seguidos os passos apresentados nas figuras 16, 17 e 18.

Figura 16 – Condução inicial da ventilação mecânica



Fonte: SAS/MS.

22.2.2.2 Checagem do funcionamento do aparelho

Para verificar o funcionamento do aparelho, deve-se ocluir totalmente a via de saída para o paciente no “Y” do circuito e observar o movimento do mostrador de pressão gerada pelo respirador. Caso não se observe movimento desse mostrador ou se a velocidade com que a pressão sai da linha de base até o limite estabelecido for lenta, ou se o limite de pressão não for atingido, conferir a possibilidade de ocorrência dos seguintes problemas, procurando corrigi-los ou, se necessário, trocar de aparelho:

- Escape de gás pelo circuito ou pelo jarro-umidificador.
- Válvula exalatória mal ajustada ou furada.
- Sistema elétrico desligado.
- Rede de gases com pressão insuficiente para a ciclagem do respirador.
- Defeito interno do respirador por problemas na parte hidráulica ou no sistema de micro-processamento.

22.2.2.3 Estabelecimento de plano de metas

É importante adotar uma estratégia ventilatória que vise à otimização do volume pulmonar, evitando tanto a atelectasia como a hiperinsuflação. Deve-se tolerar, hipercapnia moderada, manter os valores de oxigenação arterial dentro de limites estritos, adotar atitude agressiva para reduzir o suporte ventilatório tendo sempre em mente a extubação traqueal^{14,15} e colocar em prática os seguintes princípios de proteção pulmonar durante a ventilação mecânica:

- Procurar sempre individualizar a estratégia ventilatória.
- Utilizar sempre o menor pico de pressão inspiratória possível; não existe um limite mínimo seguro.
- Limitar o tempo de uso de FiO_2 acima de 0,60.
- Não esquecer do PEEP e prevenir a ocorrência de autoPEEP.
- Aceitar acidose respiratória na fase aguda da doença – “hipercapnia permissiva” ($PaCO_2$ máxima de 65 mmHg).
- Nunca retardar o início da retirada do respirador.
- Procurar, sempre que possível, utilizar terapias auxiliares, como surfactante exógeno e óxido nítrico inalatório.

22.2.2.4 Ajuste inicial dos parâmetros ventilatórios

A escolha dos parâmetros iniciais do respirador depende da extensão da doença do parênquima pulmonar e das vias aéreas, do comprometimento da musculatura respiratória e do controle da respiração no nível do sistema nervoso central.

Deve-se direcionar o ajuste dos parâmetros ventilatórios considerando-se três situações-padrão:

- Diminuição da complacência pulmonar (p. ex.: síndrome do desconforto respiratório – SDR, pneumonias, atelectasias, edema e hemorragia alveolares e hipoplasia pulmonar).
- Aumento da resistência de vias aéreas (p. ex.: síndrome de aspiração de mecônio – SAM, síndrome do pulmão úmido ou taquipneia transitória, DBP, secreção em vias aéreas e edema intersticial).
- Alterações no controle da respiração, tanto no nível da musculatura respiratória quanto no nível do sistema nervoso central (p. ex.: apneia da prematuridade, encefalopatia hipóxico-isquêmica, drogas depressoras do sistema nervoso central, malformações neurológicas, entre outras).

É importante lembrar-se dos seguintes princípios:

- O ajuste do limite de pressão inspiratória (PIP) determina o volume corrente (VC) que se deseja administrar. Assim, nas situações em que prevalece a diminuição da complacência pulmonar ou aumento da resistência das vias aéreas, o ajuste do limite de pressão deverá ser maior e vice-versa. Tais ajustes devem ser monitorizados constantemente por meio da observação do movimento do tórax e, se disponível, pela medida do volume corrente. Uma PIP adequada é aquela que promove uma amplitude de movimento torácico de aproximadamente 0,5 cm na altura do terço médio do esterno ou um volume corrente entre 4 a 6 mL/kg (considerando sempre o volume corrente expirado).
- A PEEP estabiliza o volume pulmonar durante a expiração, evitando a formação de atelectasias e tornando o recrutamento alveolar mais homogêneo durante a inspiração. Dessa forma, diminui o desequilíbrio entre ventilação e perfusão. A PEEP a ser selecionada deverá ser suficiente para manter o volume dos pulmões, na fase expiratória, no nível da CRF. Na prática, devem-se ajustar os valores de PEEP de acordo com as avaliações periódicas do grau de desconforto respiratório e do volume pulmonar nas radiografias de tórax. Com a otimização do volume pulmonar, espera-se que haja melhora nos sinais clínicos de desconforto com a redução do trabalho respiratório. Tal efeito é observado mediante diminuição das retrações na caixa torácica durante a respiração espontânea. O volume pulmonar é apropriado quando na radiografia de tórax a cúpula diafragmática direita está entre a oitava e a nona costelas posteriores na linha hemiclavicular (Figura 18). Ajustar gradativamente os níveis da pressão até o encontro desses sinais.
- Na escolha do tempo inspiratório (Ti) deve-se sempre levar em consideração a constante de tempo do sistema respiratório. Assim, para que a pressão aplicada nas vias aéreas proximais se equilibre em toda área pulmonar são necessárias cerca de cinco constantes de tempo. Esse tempo é necessário para que ocorra o enchimento completo dos alvéolos, otimizando, assim, as trocas gasosas. Como a constante de tempo é o produto da complacência e da resistência pulmonar, o ajuste do Ti varia de acordo com a doença de base que levou à indicação de ventilação mecânica. Dessa forma, nas situações em que há diminuição de complacência (p.ex. SDR), tempos curtos, entre 0,2 e 0,3 segundo, são suficientes. Por outro lado, quando houver aumento da resistência (p.ex. SAM), são

necessários tempos mais prolongados, por volta de 0,5 segundo. O ajuste fino do T_i só é possível se houver monitorização da curva de fluxo. Devem escolher valores de T_i para manter o fluxo inspiratório em zero no menor espaço de tempo possível.

- Na escolha do tempo expiratório (T_e) também deve-se levar em consideração a constante de tempo do sistema respiratório. Recomenda-se que o T_e dure, no mínimo, de 3 a 5 constantes de tempo para que o alvéolo se esvazie até o volume determinado pela CRF. Quando se ventila com tempos expiratórios inferiores a 3 a 5 constantes de tempo, a expiração é incompleta e há aprisionamento de gás no interior dos alvéolos ao término da expiração, sendo esse fenômeno denominado de autoPEEP. A superdistensão alveolar decorrente do autoPEEP desencadeia queda da complacência pulmonar e do volume corrente, além de compressão dos capilares alveolares, com hipoxemia e hipercapnia.
- A frequência respiratória (FR) é um dos principais determinantes do volume minuto e, portanto, da ventilação alveolar. Dessa maneira, a seleção da FR relaciona-se diretamente com a manutenção da pressão parcial de gás carbônico alveolar e arterial. Após os ajustes do volume corrente pela PIP, do volume pulmonar pela PEEP e do tempo de enchimento alveolar pelo T_i , a escolha da FR depende dos valores da PaCO_2 obtidos na gasometria. Deve-se ajustar a frequência para manter os níveis de PaCO_2 entre 40 e 60 mmHg.

22.2.2.5 Condução da ventilação mecânica após os ajustes iniciais do ventilador

Uma vez ajustados os parâmetros do aparelho, é fundamental verificar se eles estão adequados, o que só é possível com monitorização contínua do RN, sobretudo dos gases sanguíneos e, se possível, da mecânica pulmonar. Logo após conectar o ventilador ao RN, devem-se avaliar:

- Níveis de umidificação e aquecimento dos gases e condições da cânula traqueal, como permeabilidade, fixação e posição de sua extremidade distal nas vias aéreas, periodicamente.
- Sinais clínicos de aumento do trabalho respiratório (agitação e retrações da caixa torácica) e cianose.
- Estado hemodinâmico: pulsos, perfusão periférica, pressão arterial, débito urinário e frequência cardíaca.
- Gasometria arterial: a análise dos gases sanguíneos, aliada aos parâmetros clínicos é, ainda, o melhor indicador da necessidade de modificações do suporte ventilatório.

Deve-se procurar manter os seguintes valores:

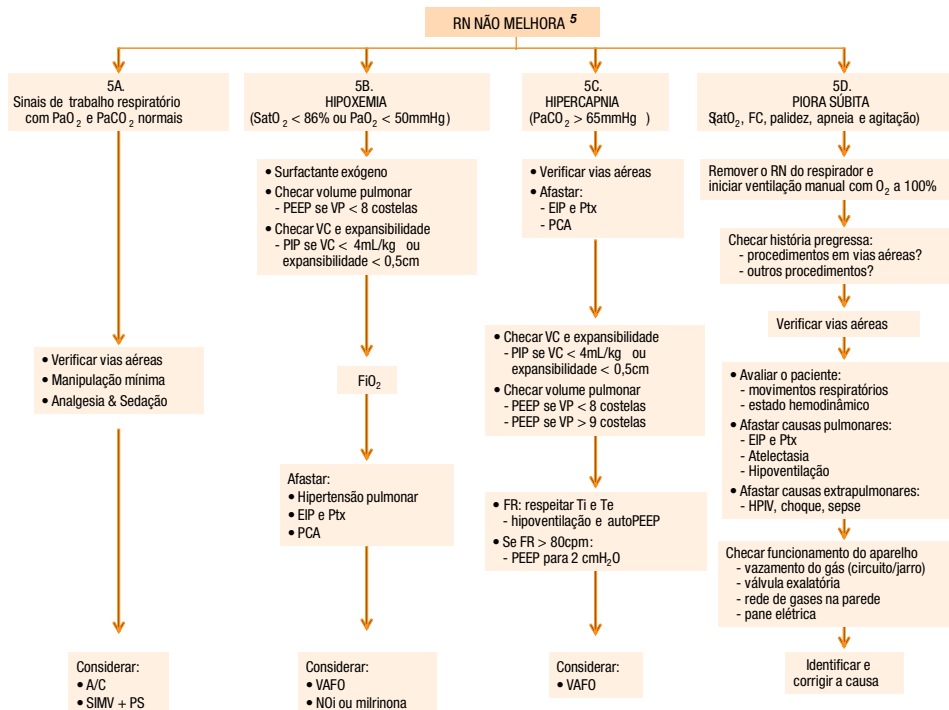
- $\text{pH} > 7,20$ nas primeiras seis horas de vida e, a seguir, acima de 7,25.
- PaCO_2 entre 40 e 60 mmHg.
- PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou SatO_2 entre 86 e 93%.

Nota: ao colher sangue para a gasometria arterial, atentar para o local de coleta, se em regiões pré-ductais (membro superior direito e segmento cefálico) ou pós-ductais (membros inferiores e artéria umbilical).

- Radiografia de tórax: observar se a extremidade da cânula traqueal está entre a 1ª e a 3ª vértebras torácicas, se o volume pulmonar (VP) atinge entre oito e nove costelas posteriores no nível da linha hemiclavicular direita, e afastar complicações como enfisema intersticial pulmonar (EIP), pneumotórax (Ptx) e atelectasias.
- Volume corrente: quando existe possibilidade de se obter essa medida, ajustar os parâmetros ventilatórios (PIP, PEEP e tempo inspiratório) para manter o volume corrente expirado entre 4 e 6 mL/kg.
- Após checar todos esses itens, procurar enquadrar o RN nas seguintes situações:

- RN não melhora (ver Figura 17).
- RN melhora (ver Figura 18).

Figura 17 – Sinais clínicos, laboratoriais e opções terapêuticas diante de RN que não apresenta boa evolução clínica quando sob ventilação mecânica



Fonte: SAS/MS.

22.2.2.6 O que fazer quando o RN não melhora^{16,17}

Algumas possibilidades estão apresentadas na Figura 17.

RN persiste com sinais de aumento do trabalho respiratório, apesar da correção da hipoxemia e da hipercapnia:

- Verificar a permeabilidade das vias aéreas: posição da cânula traqueal e secreção.
- Verificar se o volume pulmonar (VP) atinge entre oito e nove costelas posteriores no nível da linha hemiclavicular direita (Figura 15).
- Instituir protocolo de manipulação mínima.
- Avaliar a necessidade de administrar analgésicos: fentanil 1 a 2 µg/kg por hora, EV contínuo. Pode-se aumentar a dose, se necessário, a cada três dias, até o máximo de 4 µg/kg por hora ou morfina dose de ataque: 10 µg/kg, EV e após uma hora, 10 a 15 µg/kg por hora, EV contínuo.
- Avaliar a necessidade de associar sedativos: midazolam (0,01 a 0,06 mg/kg por hora, EV contínuo).
- Considerar o uso de ventilação sincronizada: assistida/controlada (A/C) ou ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV) associada à pressão de suporte (PS).

RN mantém hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 86\%$ ou $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$):

- Considerar o uso de surfactante exógeno caso haja evidências de comprometimento do parênquima pulmonar na avaliação radiológica.
- Ajustar a PEEP de acordo com a avaliação do volume pulmonar pela radiografia de tórax. Se o volume pulmonar for inferior a oito costelas, aumentar a PEEP em 1 a 2 cmH_2O por vez. Se utilizar níveis acima de 8 cmH_2O (raro) atentar para as repercussões hemodinâmicas.
- Se após o ajuste da PEEP não houver melhora do quadro, aumentar a FiO_2 . Evitar uso prolongado de concentrações de oxigênio acima de 60% em virtude dos riscos de atelectasia por lavagem de nitrogênio e de lesão pulmonar por excesso de radicais livres.
- Se necessário, ajustar a PIP até obter volume corrente entre 4 e 6 mL/kg ou elevação da caixa torácica de cerca de 0,5 cm.
- Se, apesar dos ajustes, o RN mantiver hipoxemia, investigar a possibilidade de hipertensão pulmonar persistente neonatal, persistência do canal arterial (PCA), enfisema intersticial e pneumotórax. Considerar o uso de estratégias alternativas como ventilação de alta frequência oscilatória e vasodilatadores pulmonares (óxido nítrico inalatório ou milrinona).

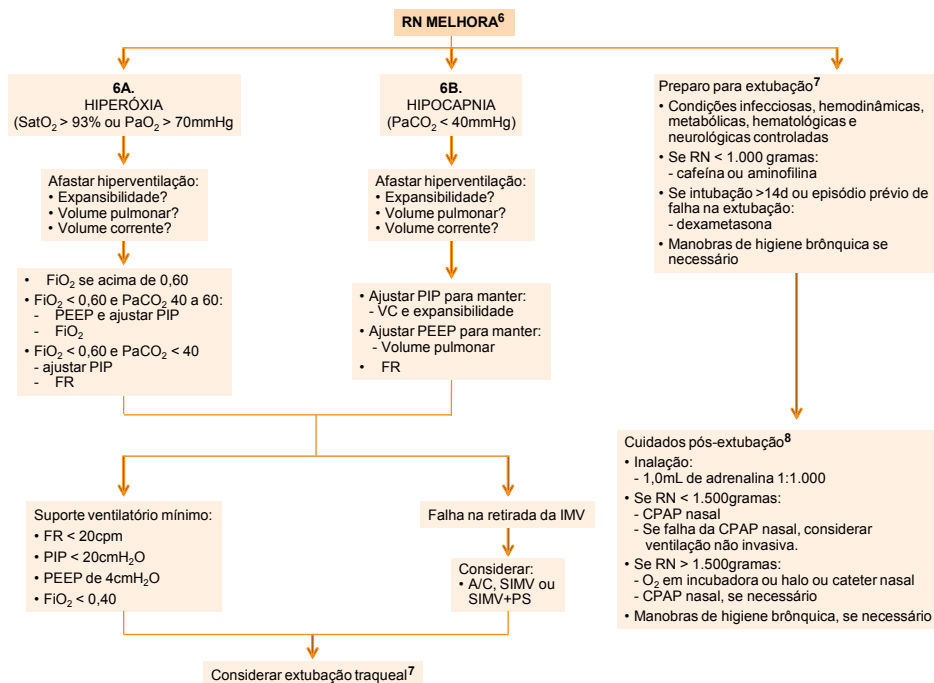
RN mantém hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$):

- Verificar a permeabilidade das vias aéreas: posicionamento da cânula traqueal, oclusão ou semioclusão da cânula por secreção.
- Afastar as seguintes condições: edema pulmonar por PCA, enfisema intersticial e pneumotórax.
- Ajustar a PIP até a adequação da expansibilidade torácica e do volume corrente.
- Se o volume pulmonar estiver além de nove costelas à radiografia de tórax, diminuir a PEEP em 1 a 2 cmH_2O .
- Caso não haja melhora após esses ajustes, aumentar a FR. Atentar para os limites mínimos dos tempos inspiratório e expiratório a fim de evitar a hipoventilação e o aparecimento do fenômeno do autoPEEP. Caso o ajuste da FR fique acima de 80cpm, diminuir nível do PEEP para 2 cmH_2O .
- Se, apesar dos ajustes, o RN mantiver hipercapnia, considerar o uso da ventilação de alta frequência oscilatória.

RN apresenta piora súbita do estado cardiorrespiratório (hipoxemia, bradicardia, palidez, má perfusão, agitação e apneia):

- Interromper imediatamente a ventilação mecânica e iniciar ventilação manual com balão autoinflável e oxigênio a 100%. A seguir, investigar a causa da piora.
- Afastar problemas clínicos que levam à deterioração aguda, como hipoventilação, obstrução parcial ou total da cânula traqueal, deslocamento da cânula traqueal (extubação ou intubação seletiva), enfisema intersticial, pneumotórax e complicações clínicas extrapulmonares, como sepse, choque e hemorragia peri-intraventricular (HPIV).
- Verificar o funcionamento do aparelho, ocluindo totalmente a via de saída para o RN e observando o movimento do mostrador das pressões geradas pelo respirador. Caso não se observe movimento do mostrador, checar os seguintes problemas: escape de gás pelo circuito ou pelo jarro umidificador, válvula exalatória mal ajustada ou furada, sistema elétrico desligado, rede de gases com pressão insuficiente para a ciclagem do respirador, defeito interno do respirador por problemas na parte fluídica ou no sistema de microprocessamento dos ajustes do aparelho. Nesses casos, procurar corrigir o eventual problema ou, se necessário, trocar o aparelho.

Figura 18 – Sinais clínicos, laboratoriais e opções terapêuticas diante de RN sob ventilação mecânica que apresenta melhora



Fonte: SAS/MS.

22.2.2.7 O que fazer quando o RN responde à ventilação mecânica

A ventilação mecânica no período neonatal é um processo dinâmico, no qual os ajustes devem ser feitos com a mesma intensidade não só quando o RN não melhora, mas também quando há melhora da insuficiência respiratória. À medida que o neonato melhora do quadro respiratório, deve-se procurar diminuir os parâmetros ventilatórios para evitar hiperventilação.

A demora na correção da hipocapnia ou hiperóxia pode ser mais lesiva que a persistência de hipoxemia ou hipercapnia moderadas.

Ao reduzir o suporte ventilatório, deve-se dar preferência às mudanças pequenas e constantes em vez de decréscimos grandes e esporádicos dos parâmetros do respirador. Recomenda-se normatizar o processo de retirada da ventilação pulmonar mecânica e monitorizar constantemente os sinais de hiperventilação.¹⁸ A seguir, estão listados os parâmetros de alerta e os ajustes do suporte ventilatório:

- Expansibilidade torácica acima de 0,5 cm: diminuir a PIP.

- Volume corrente acima de 6 mL/kg: diminuir a PIP.
- Volume pulmonar na radiografia torácica acima de nove costelas: diminuir a PEEP.
- PaO_2 acima de 70 mmHg: diminuir inicialmente a FiO_2 e, a seguir, a PEEP.
- SatO_2 pela oximetria de pulso acima de 93%: diminuir inicialmente a FiO_2 e, a seguir, a PEEP.
- PaCO_2 abaixo de 40 mmHg: diminuir os parâmetros PIP, FR e a PEEP, nessa ordem.

RN mantém hiperóxia ($\text{SatO}_2 > 93\%$ ou $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg):

- Afastar hiperventilação, observando a expansibilidade torácica, o volume corrente e o volume pulmonar na radiografia de tórax.
- Se $\text{FiO}_2 > 0,60$, diminuir a concentração de oxigênio em cerca de 10% a cada 15 a 30 minutos. Evitar reduções abruptas da FiO_2 , pois esse procedimento pode desencadear vasoconstrição pulmonar e hipoxemia de difícil reversão (efeito flip-flop).
- Se $\text{FiO}_2 < 0,60$ e PaCO_2 entre 40 e 60 mmHg, reduzir a PEEP em 1 a 2 cmH_2O por vez, a cada 15 a 30 minutos, até o mínimo de 4 cmH_2O .
- Se $\text{FiO}_2 < 0,60$ e $\text{PaCO}_2 < 40$ mmHg, reduzir a PIP em 1 a 2 cmH_2O por vez, a cada 15 a 30 minutos, até cerca de 15 cmH_2O . Se a expansibilidade torácica estiver adequada, diminuir a FR em 2 a 4 pontos por vez a cada 15 a 30 minutos e continuar com a diminuição da FiO_2 sempre que possível.
- Se $\text{FiO}_2 < 0,60$ e PaCO_2 entre 40 e 60 mmHg, uma vez ajustadas a PEEP e a PIP, continuar a redução na concentração de oxigênio em cerca de 10% por vez a cada 15 a 30 minutos, até 30 a 40%.

RN mantém hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 40$ mmHg):

- Afastar hiperventilação, observando a expansibilidade torácica, o volume corrente e o volume pulmonar na radiografia de tórax.
- Se $\text{PIP} > 25$ cmH_2O , expansibilidade pulmonar normal ou excessiva e $\text{SatO}_2 > 93\%$ ou $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg, diminuir a pressão em cerca de 1 a 2 cmH_2O por vez a cada 15 a 30 minutos, até atingir volume corrente entre 4 e 6 mL/kg².
- Se $\text{PIP} < 25$ cmH_2O , expansibilidade pulmonar normal e SatO_2 entre 86 e 93% ou PaO_2 entre 50 e 70 mmHg, reduzir a FR em 2 a 4 pontos por vez a cada 15 a 30 minutos, até 20 movimentos por minuto.
- Se $\text{PIP} < 25$ cmH_2O , $\text{FR} < 20$ ciclos por minuto, expansibilidade pulmonar normal ou excessiva e $\text{SatO}_2 > 93\%$ ou $\text{PaO}_2 > 70$ mmHg, diminuir a PIP em cerca de 1 a 2 cmH_2O por vez a cada 15 a 30 minutos, até atingir volume corrente entre 4 e 6 mL/kg.

22.2.2.8 Falha na retirada da Ventilação Mandatória Intermitente

Em alguns RNs, especialmente os prematuros com peso abaixo de 1.000 g, à medida que se procede à redução da FR do aparelho observam-se episódios de queda de saturação e bradicardia. Esses episódios ocorrem quando a frequência é ajustada abaixo de 30 cpm. A principal causa é o aumento do trabalho resistivo imposto pela cânula traqueal. Nessas situações e caso não seja possível a extubação traqueal, considerar o uso das modalidades sincronizadas A/C ou SIMV associada à pressão de suporte.

22.2.2.9 Como proceder a extubação traqueal

É importante estabelecer um protocolo para a extubação traqueal, seguindo as seguintes recomendações:

- Considerar a extubação traqueal se o RN mantiver quadro respiratório estável por no mínimo 6 horas, com os seguintes parâmetros ventilatórios: FR < 20 cpm, PIP < 20 cmH₂O, PEEP de 4 cmH₂O e FiO₂ < 0,40.
- O RN deve estar estável em relação aos seguintes sistemas:
 - Hemodinâmico: PA, perfusão periférica e FC devem situar-se nos limites da normalidade sem suporte ou sob infusão mínima de drogas vasoativas.
 - Infecioso: se o RN tem sepse e/ou meningite e/ou enterocolite necrosante, essas infecções devem estar controladas.
 - Hematológico: o RN deve ter hematócrito mínimo de 35% para preservar a capacidade carreadora de oxigênio.
 - Metabólico: o neonato deve estar normoglicêmico e com níveis normais de sódio, potássio, cálcio e magnésio.
 - Neurológico: verificar se o RN é capaz de manter a respiração espontânea de maneira rítmica e regular. Se ele é portador de alguma lesão cerebral, a extensão da afecção não deve comprometer o funcionamento do centro respiratório.
- Não realizar a triagem com o CPAP por cânula traqueal antes da extubação, mesmo que seja por curto período de tempo, especialmente em RNs prematuros de muito baixo peso.
- Utilizar citrato de cafeína (5 a 8 mg/kg por dia, por via oral ou endovenosa) para estímulo do centro respiratório, aumento da contratilidade da musculatura respiratória e diminuição do risco de DBP nos RNs prematuros com peso ao nascer inferior a 1.000 g, logo após a estabilização das condições cardiorrespiratórias (entre 3º e 5º dia de vida).
- Administrar corticosteroide para prevenir edema de laringe e/ou subglótico nos RNs que permaneceram intubados por períodos superiores a duas semanas ou que apresentaram falha em extubação prévia devido à obstrução de vias aéreas superiores. Iniciar com dexametasona 0,1 mg/kg por dose, 3 doses, sendo a primeira cerca de quatro horas antes da extubação e as duas subsequentes a cada oito horas após a extubação. Nos casos de extubação não planejada, administrar a primeira dose logo após a extubação e as duas doses subsequentes a cada oito horas.

22.2.2.10 Cuidados pós-extubação

- Manter jejum por cerca de duas horas após o procedimento.
- Realizar inalação com 1,0 mL de solução milesimal de L-adrenalina pura, imediatamente após a extubação e depois a cada quatro horas, conforme indicação clínica. Monitorizar cuidadosamente o RN, em relação aos efeitos sistêmicos da adrenalina, como taquicardia, arritmias cardíacas e hipertensão arterial, entre outros.
- Utilizar os seguintes parâmetros ventilatórios após a extubação traqueal.^{19,20}
 - Se o peso do RNs for inferior a 1.500 g, colocá-lo em CPAP nasal com pressão de 4 a 6 cmH₂O e FiO₂ suficiente para manter a SatO₂ entre 86 e 93%.
 - Se o RN apresentar episódios de apneias mesmo com os ajustes da CPAP, considerar uso de ventilação não invasiva. Ajustar os parâmetros ventilatórios nos seguintes níveis: PIP entre 15 a 20 cmH₂O, FR entre 15 e 20 cpm, PEEP entre 4 e 6 cmH₂O e FiO₂ suficiente para manter a SatO₂ entre 86 e 93%.
 - Se o peso do RN for superior a 1.500 g, optar por CPAP nasal, oxigênio na incubadora ou cateter de O₂ nasal, de acordo com a evolução da doença de base, o grau de desconforto respiratório, as alterações gasométricas e o estado hemodinâmico.

22.3 Novas modalidades ventilatórias

Os avanços na tecnologia de microprocessadores e a sua incorporação nos aparelhos de ventilação mecânica, com o melhor conhecimento da fisiologia da interação paciente-ventilador, têm permitido a mudança na abordagem ventilatória do RN: da ventilação controlada pelo profissional para a ventilação controlada pelo paciente.^{21,22} Entre essas modalidades de ventilação, destacam-se:

- Assistida/controlada (A/C).
- Ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV).
- Pressão de suporte (PS).
- Volume garantido (VG).

No modo A/C, o aparelho fornece suporte ventilatório com picos de pressão ou volumes correntes e tempos inspiratórios predeterminados em resposta ao esforço respiratório espontâneo (ciclos assistidos). Se o RN não realizar esforço inspiratório em um determinado período de tempo, o respirador fornece ventilações mecânicas controladas na frequência predeterminada (ciclos controlados).

No modo A/C, todos os ciclos respiratórios são mecânicos. A princípio, é o paciente quem comanda a frequência, mas se a frequência espontânea cair abaixo da “frequência de apoio”, o aparelho entra com os ciclos controlados até que a frequência do paciente supere a “frequência de apoio”.

A SIMV é uma modificação técnica da IMV convencional, na qual o aparelho libera as ventilações assistidas, na frequência predeterminada, imediatamente após o início do esforço inspiratório espontâneo do paciente. Se, no entanto, o esforço respiratório não for detectado dentro de um certo tempo estabelecido, o aparelho fornece ventilações mecânicas controladas na frequência predeterminada.

Na SIMV, ao contrário da A/C, os ciclos respiratórios assistidos são constantes e intercalados com as respirações espontâneas.

A ventilação com PS é uma forma de suporte ventilatório que auxilia o paciente durante a respiração espontânea, facilitando o esforço respiratório durante a fase inspiratória, quando o aparelho fornece uma determinada pressão positiva.²³

Na ventilação com PS, o paciente inicia e termina o ciclo respiratório assistido.

A utilização clínica desta estratégia visa a diminuir o trabalho respiratório com menor sobrecarga muscular, assim como menor risco de fadiga. Atualmente, no período neonatal, essa técnica tem sido empregada em conjunto com a SIMV na fase de retirada da ventilação mecânica, com o objetivo de diminuir os episódios de hipoxemia e bradicardia.

No VG, o aparelho fornece suporte ventilatório para alcançar volume corrente predeterminado. Tal ajuste é realizado a cada oito ciclos assistidos por meio da análise do volume corrente expirado. Para alcançar o volume preestabelecido, o aparelho ajusta automaticamente o pico de pressão inspiratória.²⁴ O uso dessa técnica visa a diminuir os períodos de hiperventilação durante a ventilação mecânica. No entanto, essa estratégia é limitada às situações de escape excessivo de gás em volta da cânula traqueal, por causa da variabilidade do volume corrente ofertado.

Ao proporcionar melhor interação entre as ventilações controladas e espontâneas, esses modos propiciam vantagens em relação à IMV tradicional, oferecendo maior conforto ao paciente e facilitando a retirada da ventilação mecânica, diminuindo, assim, o tempo de ventilação.

Recomenda-se:

- Optar pelo modo A/C na fase aguda da doença, quando é necessário um alto suporte ventilatório.
- Na fase de retirada da ventilação mecânica, é preferível utilizar o modo SIMV associado com a PS.

22.3.1 Cuidados com o respirador

Ao optar-se pelo modo sincronizado, deve-se tomar os seguintes cuidados:

- Ficar atento para as condições que aumentam o tempo de compressão do circuito devido ao prolongamento do tempo de resposta do sistema. Assim, deve-se utilizar circuitos e jarros umidificadores recomendados para RN. Observar se não há vazamento de gás pelo circuito e conexões.
- Afastar fatores que podem gerar autociclagem, principalmente nos aparelhos que utilizam disparo a fluxo, como secreções, condensação de vapor d'água no circuito e escape de gás em volta da cânula traqueal.

22.3.2 Escolha do método de disparo da válvula

Existem poucos dados comparando os vários tipos de disparo da válvula que inicia o ciclo respiratório. Atualmente, o mercado dispõe somente de aparelhos que empregam o fluxo e a pressão como método de disparo, sendo o primeiro o mais utilizado na área neonatal. É fundamental que toda a equipe, incluindo a médica, a de enfermagem e a de fisioterapia respiratória, esteja familiarizada com o manejo do aparelho disponível, evitando seu manuseio incorreto.

22.3.3 Como ajustar os parâmetros ventilatórios

- Tempo inspiratório: manter por volta de 0,3 segundo.
- Frequência de apoio: 30 a 60 cpm.
- Pressões: utilizar as mesmas recomendações da IMV convencional. Para o cálculo da PS inicial utilizar o seguinte princípio: 50% do diferencial entre a PIP e a PEEP.

22.3.4 Como ajustar a sensibilidade

Antes de conectar o aparelho ao paciente, teste a sensibilidade seguindo os seguintes passos:

- Colocar inicialmente no modo A/C e ajustar o botão da sensibilidade para a posição de máxima sensibilidade.
- Simular a autociclagem manipulando o circuito. A seguir, ajustar (diminuir) gradativamente a sensibilidade até que não ocorra mais autociclagem.

- Conectar o aparelho ao RN e, a seguir, examinar o padrão respiratório e as condições de oxigenação.
- Verificar se o RN desencadeia todos os ciclos respiratórios, observando atentamente o sinal luminoso no visor do aparelho.
- O RN deve ficar mais confortável, diminuindo o grau de desconforto respiratório. Inicialmente a frequência ainda permanece alta, diminuindo gradativamente à medida que aumenta o volume-minuto.
- Caso persistam os sinais de dificuldade respiratória, verificar novamente o nível de sensibilidade e o funcionamento do aparelho. Conferir o nível do suporte de pressão e, se necessário, ajustá-lo para as condições do paciente. Procurar manter os valores do volume corrente entre 4 e 6 mL/kg.
- Após o ajuste inicial, o nível da sensibilidade não deve ser modificado, mesmo na fase de retirada da ventilação mecânica, com o intuito de aumentar o esforço respiratório como estratégia de treinamento da musculatura respiratória. Essa manobra pode aumentar o tempo de resposta e propiciar o aparecimento da expiração ativa.

Ajustes posteriores

- Modo A/C: ajustar periodicamente os valores da PIP e da PEEP, procurando manter o volume corrente entre 4 e 6 mL/kg. Manter o ajuste da frequência de apoio sempre abaixo da espontânea. Pode-se optar pela SIMV quando a FiO_2 alcançar valores abaixo de 0,60.
- Modo SIMV: ajustar periodicamente os valores da PIP e da PEEP para manter o volume corrente entre 4 e 6 mL/kg. Controlar os valores da frequência de apoio, visando a manter a $PaCO_2$ entre 40 e 60 mmHg. Associar o modo PS quando a frequência de apoio atingir 30 cpm.

A fim de se obter sucesso com a ventilação mecânica no período neonatal, faz-se necessário muito mais que a presença de equipamentos sofisticados na unidade. É preciso implementar métodos efetivos que estimulem a incorporação da prática baseada em evidências. Deve-se lembrar que tal prática não deve ficar restrita à equipe médica. É fundamental a presença de equipe de enfermagem, de fisioterapia respiratória e de outros profissionais treinados no atendimento ao RN sob ventilação mecânica. Um salto de qualidade só será possível se houver compromisso da equipe multiprofissional que lida com RNs criticamente doentes em melhorar a infraestrutura de atendimento e em avançar nos conhecimentos dos mecanismos que levam à insuficiência respiratória nesses neonatos, procurando sempre antecipar suas necessidades, evitando os excessos e as iatrogenias.

Referências

1. ST. JOHN, E. B.; CARLO, W. A. Respiratory distress syndrome in VLBW infants: changes in management and outcomes observed by the NICHD Neonatal Research Network. **Semin. Perinatol.**, New York, v. 27, p. 288-292, 2003.
2. ATTAR, M. A.; DONN, S. M. Mechanisms of ventilator-induced lung injury in premature infants. **Semin. Neonatol.**, New York, v. 7, p. 353-360, 2002.
3. CLARK, N. H. et al. Lung injury in neonates: causes, strategies for prevention, and long-term consequences. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 139, p. 478-486, 2001.
4. BANCALARI, E.; DEL MORAL, T. Continuous positive airway pressure: early, late, or stay with synchronized intermittent mandatory ventilation? **J. Perinatol.**, New York, v. 26, p. 33-37, 2006.
5. SEKAR, K. C.; CORFF, K. E. To tube or not to tube babies with respiratory distress syndrome. **J. Perinatol.**, New York, v. 29, p. 68-72, 2009.
6. VERDER, H. et al. Nasal CPAP and surfactant for treatment of respiratory distress syndrome and prevention of bronchopulmonary dysplasia. **Acta. Paediatr.**, Oslo, NO, v. 98, p. 1400-1408, 2009.
7. HO, J. J., et al. Continuous distending pressure for respiratory distress in preterm infants. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, [S.l.], n. 2, 2002. CD002271.
8. HO, J. J.; HENDERSON-SMART, D. J.; DAVIS, P. G. Early versus delayed initiation of continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, [S.l.], n. 2, p. 1532-1538, 2002. CD002975.
9. MORLEY, C. J. et al. Coin trial investigators: Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. **N. Engl. J. Med.**, [S.l.], v. 358, p. 700-708, 2008.
10. HASCOET, J. M.; ESPAGNE, S.; HAMON, I. CPAP and the preterm infant: lessons from the COIN trial and other studies. **Early Hum. Develop.**, [S.l.], v. 84, p. 791-793, 2008.
11. DAVIS, P. G.; HENDERSON-SMART, D. J. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, [S.l.], n. 2, 2003. CD000143.
12. AMMARI, A. et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 147, p. 341-347, 2005.
13. KESZLER, M. State of the art in conventional mechanical ventilation. **J. Perinatol.**, New York, v. 29, p. 1-14, 2009.
14. BURCH, K. et al. Implementing potentially better practices to reduce lung injury in neonates. **Pediatrics**, [S.l.], v. 111, p. 432-436, 2003.

15. SHAREK, P. J. et al. Evaluation and development of potentially better practices to prevent chronic lung disease and reduce lung injury in neonates. **Pediatrics**, [S.l.], v. 111, p. 426-431, 2003.
16. LUNDSTROEM, K. E. Worsening respiratory failure in the newborn: considerations and therapeutic options. **Current. Paediatr.**, [S.l.], v. 11, p. 177-180, 2001.
17. SPITZER, A. R. The dreaded desaturating baby: a difficult problem in clinical management. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 34, p. 55-71, 2007.
18. HALLIDAY, H. L. What interventions facilitate weaning from the ventilator? A review of the evidence from systematic reviews. **Paediatr. Resp. Rev.**, [S.l.], v. 5, p. 347-452, 2004.
19. DAVIS, P. G.; LEMYRE, B.; DE PAOLI, A. G. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, [S.l.], n. 3, página inicial-página final, 2001. CD003212.
20. SOLL, R. F. A review on noninvasive ventilation: The Cochrane Systematic Reviews, 2006. **J. Perinatol.**, Philadelphia, v. 27, p. 21-25, 2007.
21. HUMMLERA, H.; SCHULZE, A. New and alternative modes of mechanical ventilation in neonates. **Semin. Fetal Neonatal Med.**, [S.l.], v. 14, p. 42-48, 2009.
22. DONN, S. M. Neonatal ventilators: how do they differ? **J. Perinatol.**, Philadelphia, v. 29, p. 73-78, 2001.
23. SARKAR, S.; DONN, S. M. In support of pressure support. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 34, p. 117-128, 2007.
24. KESZLER, M.; ABUBAKAR, K. M. Volume guarantee ventilation. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 34, p. 107-116, 2007.
25. WUNG, J. Respiratory care for the newborn: a practical approach. In: 10TH ANNUAL COURSE OF COLUMBIA-PRESBYTERIAN MEDICAL CENTER, 10., 1997, New York. **Anais...** New York: Columbia University, 1997.
26. LOBO, A. H. et al. **Apostila do curso de procedimentos em neonatologia para a Secretaria Estadual de Saúde**. Rio de Janeiro: [S.d.], 2003.





Terapias Auxiliares no Tratamento da Insuficiência Respiratória 23

O advento do surfactante e de novas técnicas ventilatórias permitiu que, na grande maioria dos casos, se obtenha o controle da insuficiência respiratória do RN.¹ É importante lembrar, no entanto, que o emprego de tais recursos de forma isolada ou tardiamente está fadado ao insucesso. A implementação de práticas para minimizar a gravidade da insuficiência respiratória e a lesão pulmonar deve iniciar-se já no período antenatal e na sala de parto, antes de o RN chegar à UTI.^{2,3}

23.1 Corticoide antenatal

A administração de corticoide para a gestante pode prevenir e modificar a evolução da síndrome do desconforto respiratório do RN (SDR), otimizar os efeitos da terapêutica com o surfactante, após o nascimento, e reduzir a incidência de hemorragia peri-intraventricular (HPIV).⁴

O uso do corticoide antenatal deve ser estimulado em gestantes de risco para parto prematuro.⁵

Todas as gestantes entre 24 e 34 semanas de gestação com risco de parto prematuro devem ser consideradas como candidatas ao tratamento pré-natal com corticosteroides.

A indicação do uso de corticoides antenatais não deve ser influenciada pela raça ou sexo do concepto, tampouco pela disponibilidade do surfactante exógeno. As gestantes elegíveis para terapia com tocolíticos também podem ser elegíveis para o tratamento com corticoides.

O tratamento consiste de duas doses de 12 mg de betametasona administradas por via intramuscular a cada 24h ou quatro doses de dexametasona administradas por via intramuscular a cada 12h. Os efeitos benéficos são mais evidentes 24 horas após o início da terapia e perduram por sete dias.

Em virtude do tratamento com corticoides por menos de 24 horas também estar associado a reduções significativas da mortalidade neonatal, incidência de SDR e HPIV, os corticoides antenatais devem sempre ser empregados, a menos que o parto imediato seja previsto.

Na ruptura prematura de membranas antes de 30 a 32 semanas de gestação e na ausência de corioamnionite clínica, o uso antenatal de corticosteroides está recomendado, devido ao alto risco de HPIV. Nesses casos, o seu emprego associado à antibioticoterapia sistêmica está indicado.

Em gestações complicadas, quando o parto antes de 34 semanas é provável, o uso antenatal de corticoides está recomendado, a menos que existam evidências de que terá um efeito adverso definido na mãe ou de que o parto seja iminente.

23.2 Cuidados na sala de parto

A asfixia perinatal é um dos principais fatores que limitam a sobrevivência dos neonatos que desenvolvem insuficiência respiratória, sobretudo dos RNs prematuros. Assim, diante do nascimento de um RN pré-termo é fundamental a presença, na sala de parto, de uma equipe de profissionais com experiência em reanimação neonatal. Para maiores detalhes sobre cuidado na sala de parto, ver Capítulo 2 – volume 1 desta obra.

23.3 Suporte hemodinâmico

Na presença de tempo de enchimento capilar superior a 3 segundos, pressão arterial média (PAM) abaixo de 30 mmHg, FC persistentemente acima de 160 bpm, débito urinário abaixo de 1 mL/kg/hora ou acidose metabólica (pH < 7,20 e BE < -10), devem-se adotar as seguintes medidas:

- Com evidências de perda sanguínea ao nascimento, administrar 10 mL/kg de soro fisiológico a 0,9% EV, em 10 a 15 minutos. Repetir a infusão desse volume 1 a 2 vezes, se persistirem os sinais de insuficiência cardiovascular.

Deve-se ter cuidado na oferta de volume, evitando-se os excessos, pois em geral os RNs são prematuros, sob grande risco de apresentarem HPIV e DBP.

- Sem evidências de perda sanguínea durante o nascimento ou se persistirem os sinais de insuficiência cardiovascular após expansão de volume, iniciar com a infusão de dobutamina (5 a 15 µg/kg por minuto) e, se necessário, associar dopamina (5 a 10 µg/kg por minuto). Se não houver estabilização do estado hemodinâmico, iniciar infusão contínua de adrenalina (0,1 a 0,3 µg/kg por minuto). A seguir, se necessário, associar dexametasona (0,25 mg/kg por dose a cada 12h) ou hidrocortisona (1 mg/kg por dose a cada 12h) durante três dias.

A progressão, na sequência terapêutica, deve ser cuidadosamente avaliada, baseando-se na evolução em conjunto dos parâmetros clínicos e laboratoriais (tempo de enchimento capilar, pressão arterial média, FC, débito urinário e acidose).

- Manter o hematócrito em torno de 40% na fase aguda da doença respiratória.

- Ajustar a oferta de líquidos entre 50 e 70 mL/kg por dia nas primeiras 48 horas e, nos dias subsequentes, entre 100 e 150 mL/kg por dia. Ajustar a oferta de acordo com os seguintes princípios:
 - Respeitar a perda fisiológica de peso nos primeiros dias de vida, ou seja, de 3% a 5% ao dia ou cerca de 15% até o 5º dia de vida.
 - Manter o débito urinário entre 1 e 3 mL/kg por hora e o sódio sérico entre 135 e 145 mEq/L.

Para mais detalhes sobre hidratação ver Capítulo 12 – volume 2 desta obra.

23.4 Processo infeccioso

Uma das principais causas que desencadeiam o trabalho de parto prematuro são as infecções antenatais. Deve-se investigar possível processo infeccioso por meio da realização de leucogramas, proteína-C reativa e hemoculturas seriadas. Recomenda-se realizar a primeira coleta desses exames entre 12 e 24 horas de vida. Se o conceito tiver sido exposto a situação de alto risco infeccioso (corioamnionite, amniorrexe prolongada, infecção materna etc.), e/ou os exames laboratoriais estiverem alterados e/ou houver algum sinal clínico sugestivo de sepse, deve-se introduzir antibioticoterapia sistêmica (ampicilina + aminoglicosídeo). Após 72 horas, deve-se reavaliar a necessidade ou não da continuidade da antibioticoterapia. (Mais detalhes sobre prevenção e condutas nos capítulos 5 – volume 1 e capítulo 14 – volume 2 desta obra).

23.5 Terapêutica com surfactante

O advento da terapêutica de reposição de surfactante modificou de maneira expressiva o prognóstico dos RNs pré-termo, especialmente os de muito baixo peso ao nascer.⁸

A terapia com surfactante deve fazer parte da rotina médica no manuseio de RNs com SDR.

Os efeitos benéficos da terapia com surfactante em RN que evoluem com SDR e naqueles que apresentam riscos para desenvolver a doença foram extensivamente avaliados em uma série de estudos controlados.⁹ Logo após a administração do surfactante observa-se aumento da capacidade residual funcional (CRF), graças à estabilização dos alvéolos ainda abertos e ao recrutamento dos atelectásicos. O aumento da CRF propicia maior superfície para as trocas gasosas, melhorando a relação ventilação-perfusão, diminuindo o *shunt* intrapulmonar e, conseqüentemente, corrigindo a hipoxemia. Nas horas subsequentes, com o recrutamento mais homogêneo das unidades alveolares e com a diminuição da distorção

da caixa torácica pela redução do suporte ventilatório, observa-se aumento da complacência pulmonar. A terapêutica com surfactante reduz de forma importante a incidência de pneumotórax e enfisema intersticial, e a mortalidade em pacientes com SDR. No entanto, não altera a incidência de displasia broncopulmonar (DBP), persistência do canal arterial (PCA), hemorragia pulmonar, sepse e HPIV.

Nas outras doenças pulmonares com disfunção do surfactante, como síndrome de aspiração meconial (SAM), pneumonias, hemorragia pulmonar, DBP e síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), as evidências quanto aos efeitos positivos de tal terapêutica ainda são pobres. Nesses casos, a inativação do surfactante é um dos principais fatores que limitam o sucesso da reposição da substância tenso-ativa. E existem indícios de que as novas gerações de surfactantes formulados com peptídeos sintéticos (KL₄) ou com a SP-C recombinante sejam promissoras em melhorar as alterações da relação ventilação-perfusão, reduzindo, assim, a necessidade de estratégias terapêuticas mais agressivas.¹⁰

23.5.1 Princípios para o uso do surfactante

Os seguintes princípios devem ser adotados para melhorar os efeitos da terapia com o surfactante:

- Estimular o uso de corticoide antenatal em gestantes de risco para parto prematuro.
- Implementar recursos suficientes de pessoal, equipamentos e laboratório para o cuidado de RN com insuficiência de múltiplos órgãos. Além disso, manter vigilância constante da qualidade do atendimento a esses pacientes.¹¹
- Preferir os preparados contendo surfactante endógeno de animais, principalmente nas situações em que a lesão inflamatória é extensa, como na SDR grave, pneumonias, SAM e na SDRA.
- Iniciar com dose de 100 mg/kg de fosfolípides. Caso o paciente apresente melhora da função pulmonar, manter essa dose se houver necessidade de novo tratamento. Nas situações em que há lesão inflamatória extensa (SDR grave, pneumonias, SAM e SDRA), considerar o uso de doses maiores, próximas a 150 mg/kg de fosfolípides. A necessidade de doses adicionais deve ser individualizada.

**Recomenda-se intervalo mínimo entre as doses de aproximadamente 6 horas.
Não existem evidências de vantagens no uso de mais de quatro doses.**

- Tomar cuidado com a manipulação da droga. Seguir cuidadosamente as instruções do fabricante. Aquecer o frasco segurando-o nas mãos durante 8 minutos. Após o aquecimento, se o frasco não for utilizado, deve-se recolocá-lo no refrigerador. Este poderá ser aquecido mais uma vez, antes de sua utilização. Para homogeneizar o produto, virar o frasco de cabeça para baixo por duas vezes, sem agitá-lo, para evitar a formação de espuma e inativação do surfactante. Retirar o surfactante do frasco com seringa de 3 ou 5 mL e agulha de tamanho 25 x 38, sempre utilizando técnicas de assepsia adequadas.

23.5.2 Indicações

SDR

O RN deve estar sob ventilação mecânica, com necessidade de FiO_2 maior ou igual a 0,40 para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 86 e 93%.

Deve-se administrar o surfactante tão logo se faça o diagnóstico da doença. A cada 6 horas, deve-se reavaliar a necessidade de doses adicionais.

Nova dose está indicada se o RN permanecer em ventilação mecânica e se mantiver dependência de concentrações de oxigênio acima de 30% para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 86 e 93%.

Caso haja necessidade de tratamento adicional, deve-se sempre afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, PCA e hipertensão pulmonar antes da administração da nova dose de surfactante.

23.5.3 RNs prematuros com peso de nascimento abaixo de 1.000 g

Considerar administração do surfactante após estabilização das condições hemodinâmicas caso o RN tenha sido submetido à intubação traqueal na sala de parto como parte das manobras de reanimação. **Procurar instilar a droga na primeira hora de vida**, independente do quadro respiratório ou radiológico, desde que o RN permaneça em ventilação mecânica.²³ A cada 6 horas, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Indicar o primeiro retratamento se o RN permanecer em ventilação mecânica e mantiver dependência de FiO_2 acima de 0,40 para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 86% e 93%. Indicar tratamentos adicionais se o RN permanecer em ventilação mecânica e mantiver dependência de FiO_2 acima de 0,30 para manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 86% e 93%. Caso haja indicação de tratamento adicional, deve-se sempre afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, PCA e hipertensão pulmonar.

23.5.4 Outras situações (SAM, pneumonias congênitas, hemorragia pulmonar, SDRA e hérnia diafragmática congênita)

Considerar a reposição de surfactante se o RN apresentar insuficiência respiratória grave, necessitando de ventilação pulmonar mecânica invasiva. Podem-se utilizar os mesmos critérios da SDR, ou seja, se o RN permanecer em ventilação mecânica e mantiver dependência de FiO_2 acima de 0,40 para sustentar PaO_2 entre 50 e 70 mmHg ou $SatO_2$ entre 86 e 93%. A cada 6 horas, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Caso o RN necessite de novo tratamento, deve-se sempre afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar e hipertensão pulmonar.

23.5.5 Cuidados com o RN antes de instilar a droga

- Certificar-se da posição da extremidade da cânula traqueal por meio de ausculta pulmonar ou, preferencialmente, pela radiografia de tórax. Deve ser mantida entre a 1ª e a 3ª vértebras torácicas.
- Se necessário, aspirar a cânula traqueal cerca de 10 a 15 minutos antes da instilação do surfactante.
- Evitar a desconexão do respirador para instilar o surfactante. De preferência, não interromper a ventilação mecânica, utilizando uma cânula de duplo lúmen para administrar o surfactante. Na ausência dessa cânula, ministrar a droga por meio de uma sonda de aspiração traqueal nº 5 inserida por intermédio de conector com entrada lateral ou da cânula traqueal. Deve-se cuidar para que a sonda de instilação, ao ser inserida, não ultrapasse a extremidade distal da cânula traqueal. O método menos adequado de aplicação consiste em conectar diretamente a seringa com surfactante à cânula traqueal.
- Monitorizar a frequência cardíaca, a oximetria de pulso, a perfusão periférica e a pressão arterial sistêmica para verificar se as condições hemodinâmicas estão adequadas. Na presença de hipotensão e/ou choque, procurar corrigir e estabilizar o paciente antes da instilação do surfactante.
- Ajustar os parâmetros do ventilador para os seguintes níveis:
 - FiO_2 : não alterar, exceto se houver necessidade de interrupção da ventilação mecânica. Nesse caso, aumentar 20% em relação à FiO_2 anterior.
 - Tempo inspiratório: manter entre 0,3 e 0,5 segundo.
 - Tempo expiratório: manter acima de 0,5 segundo.
 - Pressão inspiratória: ajustar o pico de pressão para obter a elevação da caixa torácica em torno de 0,5 cm no nível do esterno. Se houver possibilidade de monitorar o volume corrente, procurar mantê-lo entre 4 e 6 mL/kg.
 - PEEP: manter entre 4 e 6 cmH_2O .

Obs.: se os parâmetros ventilatórios iniciais forem superiores aos descritos, não há necessidade de modificá-los.

23.5.6 Cuidados durante a instilação da droga

- Monitorizar continuamente a frequência cardíaca, a pressão arterial e a oxigenação arterial por meio de oximetria de pulso. Observar se ocorre refluxo da droga pela cânula traqueal ou pela boca do paciente.

- Administrar a dose total em, no máximo, duas alíquotas, com a cabeça do RN em posição neutra. Instilar cada fração da droga em 30 a 60 segundos.
- Caso ocorra bradicardia ($FC < 80$ bpm) e/ou hipoxemia ($SatO_2 < 85\%$), interromper a administração da droga. Verificar a posição da cânula traqueal e estabilizar o paciente ajustando os parâmetros do ventilador ou utilizando ventilação manual com oxigênio a 100% antes de continuar a instilação do surfactante.

23.5.7 Cuidados após a instilação da droga

- Não aspirar a cânula traqueal na primeira hora subsequente à instilação do surfactante, exceto se houver evidência clínica de obstrução da cânula.
- Monitorizar a oxigenação arterial (oxímetro de pulso e gasometria arterial), a frequência cardíaca e a pressão arterial. As mudanças na função pulmonar são rápidas após a instilação do surfactante, sendo necessárias observação e monitoração constantes do paciente.
- Ajustar os parâmetros ventilatórios para manter $SatO_2$ entre 86% e 93%, $PaCO_2$ entre 40 e 60 mmHg, frequência cardíaca entre 120 e 140 bpm e pressão arterial média entre 30 e 40 mmHg.
- Adotar os seguintes ajustes:

FiO_2 : o cuidado imediato após a instilação do surfactante deve ser diminuir a oferta de oxigênio. Reduzir a FiO_2 em 5% a 10% por vez, de acordo com a oximetria de pulso.

- Suporte de pressão: ajustar continuamente os níveis de pressão à medida que ocorre melhora na complacência pulmonar. Avaliar tal melhora pelo grau de expansibilidade torácica. (manter em torno de 0,5 cm de elevação da caixa torácica ao nível do esterno) e pelos valores de volume corrente (manter entre 4 e 6 mL/kg). Não reduzir os níveis de PEEP para abaixo de 4 cmH_2O .
- Manter o tempo expiratório acima de 0,5 segundo após a instilação do surfactante, pelo risco de ocorrência de autoPEEP com a melhora da complacência pulmonar.

23.6 Vasodilatadores pulmonares

A insuficiência respiratória hipoxêmica, caracterizada por hipoxemia grave e refratária, é uma das principais causas de mortalidade entre os RNs sob ventilação mecânica.¹² O quadro, em geral, cursa com aumento da resistência vascular pulmonar (hipertensão pulmonar),

que pode ocorrer de forma primária ou secundária a uma grande variedade de doenças cardiorrespiratórias neonatais, como SDR grave, SAM, sepse, pneumonia, asfixia perinatal, hipoplasia pulmonar e cardiopatias congênitas, entre outras.¹³ Apesar da hipoxemia decorrer, em geral, do *shunt* extrapulmonar, o comprometimento do parênquima pulmonar agrava as trocas gasosas devido ao *shunt* intrapulmonar. Além disso, distúrbios cardiovasculares como hipotensão, hipovolemia e alterações da contratilidade miocárdica comprometem o balanço tênue entre as pressões da circulação sistêmica e pulmonar.¹⁴ Assim, o tratamento efetivo dos pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica requer vigilância constante de todos os aspectos das interações cardiopulmonares e reconhecimento do papel dos componentes vasculares, pulmonares e cardíacos no quadro de hipoxemia.

A terapêutica deve visar, além do alívio da vasoconstrição pulmonar, à estabilização das condições hemodinâmicas e ventilatórias.

23.6.1 Óxido nítrico inalatório

O óxido nítrico (NO) é produzido naturalmente pelas células endoteliais e age localmente sobre a musculatura lisa vascular levando a seu relaxamento e consequente vasodilatação. A ação seletiva nos vasos pulmonares, quando utilizado por via inalatória, deve-se à propriedade do gás em difundir-se através da membrana alvéolo-capilar e a sua imediata inativação quando em contato com o sangue, ao ligar-se com a hemoglobina, formando metemoglobina. Além de provocar vasodilatação e redução do *shunt* extrapulmonar, o óxido nítrico inalatório (NOi) diminui o *shunt* intrapulmonar nos pacientes que cursam com comprometimento grave do parênquima pulmonar, redirecionando o fluxo sanguíneo para as regiões melhor ventiladas e adequando, assim, a relação ventilação-perfusão.^{15,16} Sabe-se, por fim, que o NO apresenta propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes, estimula o crescimento vascular e a alveolização, e possui potencial para prevenir a DBP.^{17,18}

O NOi está indicado somente para RN com idade gestacional superior a 34 semanas que evoluem com insuficiência respiratória hipoxêmica grave,¹⁹ mantendo índice de oxigenação acima de 25 associado a:

- Evidências ecocardiográficas de *shunt* direito-esquerdo extrapulmonar e/ou sinais de hipertensão pulmonar.
- Evidências clínicas de hipertensão pulmonar.

Considerar como evidências clínicas de hipertensão pulmonar:

- Diferencial de PaO₂ ou SatO₂ pré e pós-ductal, respectivamente, superiores a 20 mmHg ou 5% (desde que a SatO₂ esteja entre 70% e 95%).
- Dois ou mais episódios de queda da SatO₂ abaixo de 85% no período de 12 horas.

Calcular o índice de oxigenação (IO) pela seguinte fórmula: $IO = MAP \times FiO_2 / PaO_2$.
 FiO_2 representa a fração inspirada de oxigênio, PaO_2 a pressão parcial de oxigênio arterial pós-ductal e MAP a pressão média de vias aéreas.

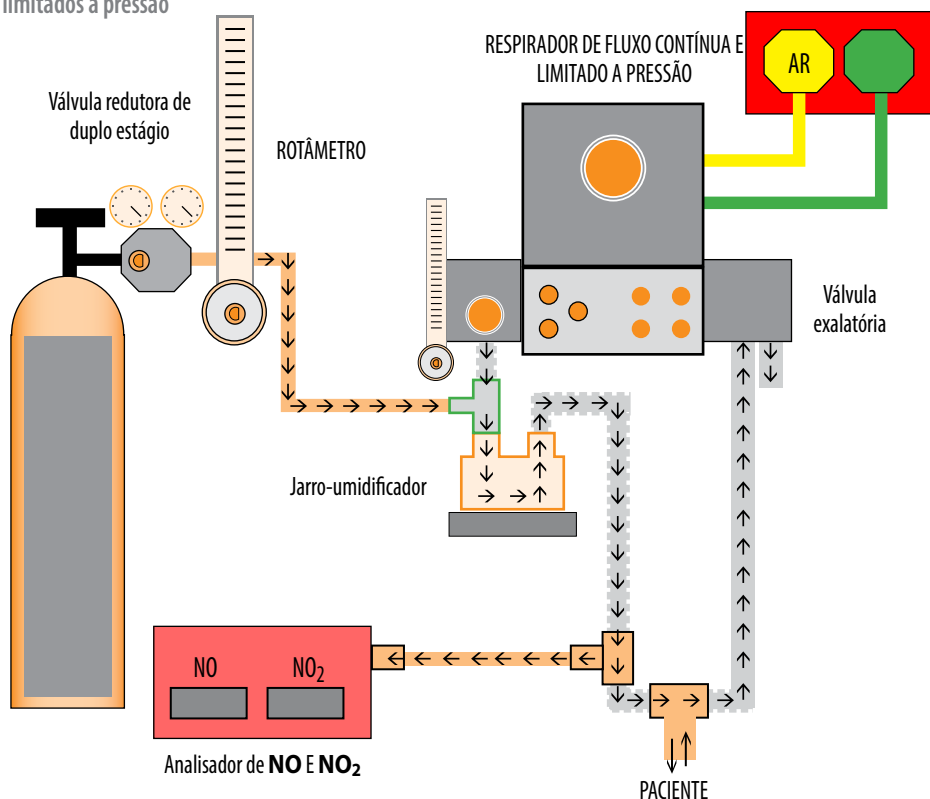
Se, no momento da indicação, o RN apresentar-se com PAM < 30 mmHg, evidência clínica de sangramento ativo ou contagem de plaquetas inferior a 50 mil, procurar corrigir essas intercorrências antes de iniciar o NOi.

O uso de NOi está **contraindicado** nos casos de cardiopatias congênitas dependentes de *shunt* direito-esquerdo pelo canal arterial.

23.6.1.1 Princípios para uso do NOi

Sistema para administração do gás: o diagrama da Figura 19 mostra como efetuar a administração e a monitorização do NO e do NO₂ por meio do circuito de ventilação mecânica. O NO deve ser acondicionado em cilindros de alumínio e os conectores, as válvulas reductoras de duplo estágio e os fluxômetros devem ser manufaturados em aço inoxidável, pois em condições de pressões parciais elevadas e altas concentrações o gás é altamente corrosivo. Recomenda-se que seja diluído com um gás inerte e pouco reativo, sendo o nitrogênio o mais comumente utilizado. Além disso, a mistura não deve conter oxigênio ou vapor d'água, devido à produção de NO₂ e peroxinitritos. O nível máximo de NO₂ no cilindro não deve ultrapassar 2% da concentração de NO e a quantidade de vapor d'água deve ser inferior a 3 ppm.²⁰

Figura 19 – Esquema de administração e monitorização do NO e do NO₂ em respiradores de fluxo contínuo e limitados à pressão



Fonte: SAS/MS.

Na prática clínica, com as concentrações comumente utilizadas, a toxicidade do NO é mínima, já que nos respiradores neonatais ajustados com fluxo contínuo de aproximadamente 10 L/minuto, o tempo de contato do NO e O₂ é extremamente curto, durando cerca de 0,6 segundo entre o jarro umidificador e a entrada para o paciente. No entanto, devido à alta toxicidade do gás e de seus subprodutos, a administração do gás requer alguns cuidados:^{21,22}

- O fluxo de NO a ser administrado deve ser controlado por um fluxômetro de alta precisão (rotâmetro).
- O local de entrada do gás no circuito paciente-respirador deve proporcionar uma mistura adequada do NO com o fluxo de gás do respirador e limitar a produção de NO₂. Recomenda-se administrar o gás no ramo inspiratório do circuito, a cerca de 30 cm do conector da cânula traqueal, desde que o sistema de umidificação e aquecimento dos gases seja realizado por meio de fios aquecidos. Caso não se disponha desse sistema, recomenda-se

fixar a entrada do gás no ramo inspiratório, antes do jarro umidificador (Figura 19). Nesse caso, deve-se manter o fluxo no respirador por volta de 10 L/minuto, utilizar jarro umidificador neonatal e limitar o tempo de uso de concentrações de NO acima de 40 ppm e de oxigênio acima de 60%.

- A amostra de gás para análise das concentrações de NO e NO₂ deve ser retirada do ramo inspiratório do circuito, próximo ao conector da cânula traqueal. O método mais comumente utilizado para a monitoração contínua dos gases utiliza sensores eletroquímicos. Essa técnica é menos dispendiosa, possui sistema de calibração simples e rápido e oferece medidas confiáveis de NO e NO₂ entre 3 e 100 ppm e 0,5 a 10 ppm, respectivamente. No entanto, as medidas podem ser afetadas pela umidade, temperatura e pressão do respirador e o tempo de resposta é relativamente lento, de 30 a 40 segundos. Na prática clínica, nos respiradores de fluxo contínuo, a confiabilidade do método é aceitável.
- Ajustar periodicamente o fluxo de gás para manter o nível desejado de NO por meio do monitor. Deve-se lembrar que a adição de fluxo acessório de gás no circuito-paciente do respirador diminui a concentração final de oxigênio que o paciente está recebendo.
- Quanto à necessidade de sistema de evacuação do gás visando prevenir a exposição dos profissionais e outros pacientes nas proximidades do circuito, atualmente, são discutíveis. Evidências recentes indicam que em unidades bem ventiladas os níveis máximos de NO e NO₂ ambientais ficam distantes dos limites estabelecidos pela comissão americana de segurança em trabalho, ou seja 25 ppm de NO e 3 ppm de NO₂.²⁰

23.6.1.2 Monitoração

- Antes da instalação do NOi, avaliar cuidadosamente o tipo e o grau de comprometimento dos campos pulmonares e da função cardíaca, por meio de exame radiológico e ecocardiográfico. Nas situações que cursam com diminuição do volume pulmonar ou com grandes alterações da relação ventilação-perfusão (atelectasia e hiperinsuflação), deve-se recrutar o volume pulmonar mediante ajuste dos parâmetros da ventilação convencional, mudança na estratégia de ventilação para alta frequência ou uso de surfactante. Tais procedimentos visam à otimização da terapêutica com o NOi, já que os melhores efeitos são conseguidos quando o gás atinge as vias aéreas distais. Além disso, o estudo ecocardiográfico seriado é fundamental na investigação da causa da hipoxemia e direcionamento da terapêutica com NOi, afastando lesões estruturais cardíacas, avaliando a intensidade do *shunt* extrapulmonar e o desempenho do ventrículo esquerdo. Sabe-se que a resposta ao NOi é superior nos casos em que a hipoxemia decorre predominantemente de *shunt* extrapulmonar. Nos pacientes que apresentam reserva cardíaca diminuída, em particular do ventrículo esquerdo, a vasodilatação pulmonar seguida de aumento do fluxo sanguíneo para as câmaras esquerdas pode precipitar a falência miocárdica. Nessas situações, é fundamental a estabilização das condições hemodinâmicas com o emprego de drogas inotrópicas.

- Monitorar a SatO_2 nas regiões pré (membro superior direito) e pós-ductal (membros inferiores) mediante oximetria de pulso.
- Cateterizar a artéria umbilical para monitoração da pressão arterial sistêmica e dos gases sanguíneos. Lembrar-se de que o sangue colhido da artéria umbilical é pós-ductal.
- Monitorar a PAM continuamente ou a cada duas horas e avaliar a frequência cardíaca continuamente com o monitor cardíaco.
- Realizar ultrassom transfontanelar.
- Monitorar continuamente os níveis de NO e NO_2 . Manter os valores de NO_2 abaixo de 1ppm, sendo o limite máximo aceitável de 5 ppm.
- Monitorar os níveis de metemoglobinemia periodicamente. Realizar pelo menos uma dosagem nas primeiras 24 horas após a instalação do NOi. Suspender ou diminuir a concentração de NOi se os níveis de metemoglobina ultrapassarem 5 g%. Essa condição é excepcional se a dose de NOi for mantida abaixo de 40 ppm.

23.6.1.3 Ajustes iniciais do NOi

- Iniciar com dose de 5 ppm e aumentar 5 ppm por vez, se necessário, até o máximo de 20 ppm.
- Considerar como resposta positiva se após 30 a 60 minutos do início ou da mudança de dose houver melhora da oxigenação, ou seja, diminuição do IO em pelo menos 15 a 30% do nível de indicação ou manutenção da PaO_2 pós-ductal > 50 mmHg ou SatO_2 pós-ductal > 86%.
- Se após administração de 20 ppm não houver resposta positiva, verificar as seguintes possibilidades:
 - Ajustar os parâmetros ventilatórios para adequar o volume pulmonar. Considerar o uso do surfactante exógeno para otimização do volume pulmonar.
 - Afastar pneumotórax hipertensivo.
 - Verificar se as condições hemodinâmicas estão adequadas.
- Caso não ocorra melhora da oxigenação após a regularização desses itens, considerar o aumento da dose até 40 ppm. Se não obtiver resposta, suspender o NOi. Além disso, a

administração do gás deve ser interrompida ou a sua concentração diminuída se os níveis de metemoglobinemia alcançarem 5 g% ou se a concentração de dióxido de nitrogênio superar 1 ppm ou, ainda, se houver episódios de sangramento ativo.

RN em ventilação convencional

- Manter a dose em que houve resposta positiva por cerca de 24 horas. A seguir, se os níveis de oxigenação mantiverem-se estáveis, procurar reduzir a dose em 5 ppm a cada seis horas, até atingir a concentração de 5 ppm, mantendo-a nesse nível por cerca de 24 horas. Se durante esse processo houver piora do quadro respiratório, retornar à concentração imediatamente anterior, mantendo-a por 24 horas. A seguir retomar o processo de redução.
- Nesse período, sempre que possível, ajustar os parâmetros ventilatórios. Se o volume pulmonar estiver adequado ao exame radiológico de tórax, não alterar o PEEP. Ajustar os valores da PIP para manter o volume corrente entre 4 e 6 mL/kg ou elevação da caixa torácica na altura do esterno de cerca de 0,5 cm na inspiração. A seguir, procurar reduzir a FiO_2 10% por vez, até 0,60.
- Após 24 horas de uso de 5 ppm de NO_i , se o paciente mantiver as condições de oxigenação estáveis, diminuir a concentração em 1 ppm a cada seis horas, até suspender a oferta do gás. Reiniciar o NO_i com a dose de 5 ppm se, após sua suspensão, for necessário aumentar a FiO_2 em pelo menos 20% da anterior para manter a $SatO_2$ pós-ductal acima de 86% ou PaO_2 pós-ductal superior a 50 mmHg.

RN em VAFO

- Manter a dose em que houve resposta positiva por cerca de 24 horas. A seguir, se os níveis de oxigenação mantiverem-se estáveis, procurar reduzir a dose em 5 ppm a cada seis horas, até atingir a concentração de 5 ppm, mantendo-a nesse nível por cerca de 24 horas. Se durante esse processo houver piora do quadro respiratório, retornar à concentração imediatamente anterior, mantendo-a por 24 horas. A seguir, tentar retomar o processo de redução.
- Nesse período, sempre que possível, ajustar os parâmetros ventilatórios. Se o volume pulmonar estiver otimizado, não alterar os parâmetros pressóricos (pressão média de vias aéreas e amplitude). Reduzir a FiO_2 10% por vez, até 0,60.
- Após 24 horas de uso de 5 ppm de NO_i , se o paciente mantiver as condições de oxigenação estáveis, diminuir a concentração em 1 ppm a cada seis horas, até suspender a oferta do gás. A retirada da VAFO deve ser posterior à suspensão do NO_i . Reiniciar o NO_i com a dose de 5 ppm, após sua suspensão, se for necessário aumentar a FiO_2 em pelo menos 20% da anterior para manter a $SatO_2$ pós-ductal acima de 86% ou PaO_2 pós-ductal superior a 50 mmHg.

23.6.2 Outros vasodilatadores pulmonares

Até o surgimento do NOi, vários vasodilatadores inespecíficos (tolazolina, nitroprussiato de sódio, prostaglandinas, sulfato de magnésio, adenosina, entre outros) foram utilizados para o tratamento de neonatos com hipertensão pulmonar (Tabela 1). Não existem evidências concretas a favor do uso desses agentes, os quais, com frequência, provocam efeitos colaterais sistêmicos quando administrados em doses elevadas.²³

Tabela 1 – Agentes vasodilatadores pulmonares inespecíficos

Medicação	Posologia
Sulfato de magnésio	Ataque: 200 µg/kg, EV em 30 minutos Manutenção: 20 a 50 mg/kg por hora, EV contínuo
Prostaglandina E1	0,05 a 0,1 µg/kg por minuto, EV contínuo
Nitroprussiato de sódio	Inicial: 0,25 a 0,5 µg/kg por minuto, EV contínuo Dose máxima: 4,0 µg/kg por minuto
Adenosina	25 a 50 µg/kg por minuto, EV contínuo

Fonte: SAS/MS.

O uso do NOi na prática clínica representou grande avanço no tratamento da hipertensão pulmonar do RN. Entretanto, apesar do otimismo inicial, em cerca de um terço dos casos não se observa melhora clínica. Assim, novas medicações têm sido estudadas,^{24,25,26} destacando-se os inibidores da fosfodiesterase III e V.

Inibidores de fosfodiesterase:

Milrinona (0,2 a 0,75 µg/kg por minuto, EV contínuo). Inibe a fosfodiesterase III.

Sildenafil (1 a 4 mg/kg por dia, VO a cada 6 horas). Inibe a fosfodiesterase V.

Até o momento, as evidências para uso rotineiro destas medicações no controle da insuficiência respiratória hipoxêmica são pobres. Deve-se restringir o seu uso quando não se obtém resposta ao NOi ou não se dispõe do vasodilatador específico.

23.7 Corticosteroides pós-natais

Sabe-se que o processo inflamatório tem participação importante na patogênese da DBP. Dessa maneira, o uso de terapias que possam reduzir ou modular o processo inflamatório pulmonar pode contribuir para a diminuição da incidência e da gravidade da doença. O uso de corticoides em RNs prematuros com DBP melhora a função pulmonar, facilitando a retirada da ventilação mecânica. No entanto, devido ao risco de efeitos colaterais, o uso de corticoides sistêmicos deve ser restrito. (Tabela 2).

Tabela 2 – Efeitos colaterais dos corticoides sistêmicos

Efeitos agudos:	
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Hiperglicemia • Supressão da adrenal • Hipercalcúria • Nefrocalcinose 	<ul style="list-style-type: none"> • Processos infecciosos • Catabolismo proteico • Diminuição do ganho de peso • Perfuração gastrointestinal • Hipertrofia miocárdica
Efeitos no longo prazo:	
<p>Maior risco de desenvolvimento de anormalidades neurológicas e paralisia cerebral²⁷</p>	

Fonte: SAS/MS.

Pode-se cogitar a indicação da droga em RNs prematuros dependentes de ventilação mecânica agressiva (necessidade constante de FiO_2 maior que 0,60 e MAP acima de 12 cmH_2O para manter $SatO_2$ entre 86% e 93%) por mais de duas semanas, com sinais radiológicos sugestivos de DBP.

Antes de iniciar a corticoterapia, devem-se afastar e corrigir as condições que possam contribuir para a gravidade do quadro respiratório, como PCA com repercussão hemodinâmica, síndrome de escape de ar, atelectasia, processos infecciosos, falta de impulsos respiratórios eficientes (imaturidade do centro respiratório ou lesão de sistema nervoso central) ou insuficiência da caixa torácica (prematividade extrema, desnutrição, distúrbios metabólicos).

Recomenda-se o uso da dexametasona por via endovenosa ou oral, no seguinte esquema, com duração de nove dias:

- 0,15 mg/kg por dia a cada 12 horas, por três dias.
- 0,10 mg/kg por dia a cada 12 horas, por três dias.
- 0,05 mg/kg por dia a cada 12 horas, por três dias.

Se houver resposta positiva (diminuição da necessidade de parâmetros ventilatórios e da FiO_2) após os três primeiros dias, continuar o tratamento realizando o esquema completo. Caso contrário, deve-se suspender o corticoide.

23.8 Diuréticos^{27,28}

Com frequência, no curso da DBP, observam-se episódios de edema pulmonar que alteram a mecânica respiratória, levando ao aumento do trabalho respiratório. O uso de diuréticos melhora a função pulmonar em curto prazo, entretanto não se observa alteração na evolução da DBP. Assim, deve-se indicar o uso de diurético somente como terapia de curta duração para melhorar a função pulmonar e reduzir o trabalho respiratório em RN que cursa com DBP. A droga de escolha é a furosemida (1 a 2 mg/kg por dose, duas vezes ao dia, EV ou VO), pois além do efeito diurético, apresenta ação direta nos pulmões, melhorando as

trocas gasosas. Deve-se evitar o uso prolongado da medicação, devido aos possíveis efeitos colaterais (hiponatremia, hipopotassemia, alcalose metabólica hipoclorêmica, hipercalcúria, osteopenia, nefrocalcinose e ototoxicidade). Como alternativa para reduzir os distúrbios eletrolíticos, pode-se utilizar a hidroclorotiazida (10 a 20 mg/kg por dose, VO, a cada 12 horas) associada à espironolactona (1 a 3 mg/kg por dose, VO, a cada 24 horas).

23.9 Broncodilatadores^{27,28}

As crianças com DBP podem apresentar crises recorrentes de broncoespasmo, devido à hipertrofia da musculatura lisa e hiperreatividade de vias aéreas. O uso de beta-agonistas melhora transitoriamente as trocas gasosas e a função pulmonar, porém não altera a evolução da DBP. Deve-se lembrar dos efeitos colaterais cardiovasculares (taquicardia, hipertensão arterial e arritmias cardíacas), alterações na relação ventilação-perfusão com piora do *shunt* intrapulmonar e agravamento da malícia brônquica e traqueal. Podem-se utilizar as seguintes medicações:

- Fenoterol:
 - Solução para nebulização (1 mL = 5 mg): 0,05 a 0,1 mg/kg por dose em 3 mL de SF0,9%, a cada 6 a 8 horas.
- Salbutamol:
 - Solução para nebulização (1 mL = 5 mg): 0,1 a 0,5 mg/kg por dose em 3 mL de SF0,9%, a cada 4 a 6 horas.
 - Aerossol dosimetrado (1 dose = 100 µg): 1 a 2 doses por vez, a cada 6 a 8 horas.
 - Solução oral (5 mL = 2 mg): 0,1 a 0,3 mg/kg por dose, a cada 8 horas.
 - Injetável (1 mL = 0,5 mg): 0,2 µg/kg por minuto, infusão endovenosa contínua (máximo: 10 µg/kg por minuto).
- Terbutalina:
 - Solução para nebulização (1 mL = 10 µg): 0,5 µg em 3 mL de SF0,9%, a cada 4 a 6 horas.
 - Solução oral (5 mL = 1,5 µg): 0,05 µg/kg por dose, a cada 8 horas (máx: 5 µg/dia).
 - Injetável (1 mL = 0,5 µg): dose de ataque de 2 a 10 µg/kg e manutenção de 0,1 a 0,4 µg/kg por minuto, infusão endovenosa contínua (máximo: 1 µg/kg por minuto) ou por via subcutânea de 5 a 10 µg/kg por dose, a cada 15 a 20 minutos, por duas vezes, se necessário (máximo: 400 µg por dose).
- Brometo de ipratrópio: é um broncodilatador anticolinérgico que age de modo sinérgico com os beta-agonistas, sendo normalmente utilizado em associação com essas medicações. Utilizar na seguinte posologia:
 - Solução para nebulização (1 mL = 250 µg): 125 a 250 µg por dose em 3 mL de SF0,9%, a cada 6 a 8 horas.

23.10 Estimulantes do centro respiratório^{27,28}

As metilxantinas são as drogas de escolha, pois regularizam o ritmo respiratório e melhoram a contratilidade do diafragma. As medicações mais utilizadas são o citrato de cafeína e a aminofilina.

- Citrato de cafeína: iniciar com dose de ataque de 10 mg/kg (20 mg/kg de citrato de cafeína) por via enteral ou EV, seguida de dose de manutenção de 2,5 a 4,0 mg/kg por dia (5 a 8 mg/kg de citrato de cafeína) a cada 24 horas. A dose de manutenção deve ser iniciada 24 horas após o ataque. Se possível, determinar o nível sérico de cafeína entre 48 e 72 horas após o início do tratamento e, a seguir, semanalmente. Observando-se a presença de nível subterapêutico (nível terapêutico entre 5 a 25 µg/mL), deve-se aumentar a dose em 25%. Por outro lado, nas situações de intoxicação (nível tóxico entre 40 e 50 µg/mL), a administração da droga deve ser descontinuada.
- Aminofilina: iniciar com dose de ataque de 8 mg/kg por via endovenosa em 30 minutos, seguida de dose de manutenção de 1,5 a 3 mg/kg por dose a cada 8 a 12 horas por via enteral ou endovenosa. A dose de manutenção deve ser administrada 8 a 12 horas após o ataque. Sempre que possível, determinar o nível sérico de teofilina entre 48 e 72 horas após o início do tratamento e, a seguir, semanalmente. Observando-se a presença de nível subterapêutico (nível terapêutico entre 7 e 12 µg/mL), deve-se aumentar a dose em 25%. Nas situações de intoxicação (nível tóxico acima de 20 µg/mL), a administração da droga deve ser descontinuada.

O tratamento com as metilxantinas deve ser mantido até que o RN complete 34 semanas de idade pós-concepcional ou por 10 a 14 dias após o último episódio de apneia. Os efeitos colaterais mais frequentes são taquicardia, irritabilidade, hiperreflexia, tremores, convulsões, hiperglicemia, náuseas, vômitos e hematêmese. A cafeína apresenta algumas vantagens em relação à aminofilina: efeitos colaterais de menor intensidade e maior limiar entre os níveis terapêuticos e tóxicos.

A fim de se obter sucesso no tratamento da insuficiência respiratória no período neonatal, faz-se necessário muito mais do que a disponibilidade de equipamentos sofisticados na unidade. É preciso corrigir falhas estruturais na aplicação dos recursos disponíveis e implementar métodos efetivos que estimulem a incorporação da prática baseada em evidências. Os conhecimentos alcançados sobre o melhor cuidado médico baseado em evidências com frequência não são empregados rotineiramente ou consistentemente na prática clínica. Se as terapias forem utilizadas excessivamente, subutilizadas ou mal empregadas, os resultados serão extremamente variáveis entre os diversos centros.³⁰

Referências

1. SOLL, R. F. Current trials in the treatment of respiratory failure in preterm infants. **Neonatology**, Basel, Suíça, v. 95, p. 368-372, 2009.
2. JOBE, A. H. Antenatal factors and the development of bronchopulmonary dysplasia. **Semin. Neonatol.**, New York, v. 8, p. 9-17, 2003.
3. GREENOUGH, A. Prenatal factors in the development of chronic lung disease. **Semin. Fetal Neonatal Med.**, [S.l.], v. 14, p. 339-344, 2009.
4. JOBE, A. H.; SOLL, R. F. Choice and dose of corticosteroid for antenatal treatments. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, Saint Louis, Mo., US, v. 190, p. 878-881, 2004.
5. NIH CONSENSUS CONFERENCE. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. **JAMA**, Chicago, Ill., US, v. 273, p. 413-418, 1995.
6. BJÖRKLUND, L. L. et al. Manual ventilation with a two large breaths at birth compromises the therapeutic effect of subsequent surfactant replacement in immature lambs. **Pediatr. Res.**, [S.l.], v. 42, p. 348-355, 1997.
7. KATTWINKEL, J. **Manual de reanimação neonatal**. 5. ed. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo, 2009.
8. MIYOSHI, M. H. Terapêutica de reposição de surfactante. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 77, n.1, p. 3-16, 2001.
9. JOBE, A. H. Pulmonary surfactant therapy. **N. Engl. J. Med.**, [S.l.], v. 328, p. 861-868, 1993.
10. WILLIAM, A. E.; COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Surfactant replacement therapy for respiratory distress in the preterm and term neonate. **Pediatrics**, [S.l.], v. 121, p. 419-432, 2008.
11. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Fetus and Newborn: surfactant replacement therapy for respiratory distress syndrome. **Pediatrics**, [S.l.], v. 103, p. 684-685, 1999.
12. SPITZER, A. R. The dreaded desaturating baby: a difficult problem in clinical management. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 34, p. 55-71, 2007.
13. KONDURI, G. G.; KIM, U. O. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. **Pediatr. Clin. N. Am.**, [S.l.], v. 56, p. 579-600, 2009.
14. KINSELLA, J. P.; ABMAN, S. H. Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 126, p. 853-864, 1995.
15. KINSELLA, J. P. Inhaled nitric oxide in the term newborn. **Early Hum. Develop.**, [S.l.], v. 84, p. 709-716, 2008.
16. SOLL, R. F. Inhaled nitric oxide in the neonate. **J. Perinatol.**, New York, v. 29, p. 63-67, 2009.
17. MILLER, S. S.; RHINE, W. D. Inhaled nitric oxide in the treatment of preterm infants. **Early Hum. Develop.**, [S.l.], v. 84, p. 703-707, 2008.
18. ARUL, N.; KONDURI, G. G. Inhaled nitric oxide for preterm neonates. **Clin. Perinatol.**, New York, v. 36, p. 43-61, 2009.
19. AAP - COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN. Use of Inhaled Nitric Oxide. **Pediatrics**, [S.l.], v. 106, p. 344-345, 2000.

20. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH. NIOSH recommendations for occupational safety and health standards. **MMWR**, Atlanta, Ga., US, v. 37, n. 7, p. 1-29, 1988.
21. FRANCC, M.; TRONCY, E.; BLAISE, G. Inhaled nitric oxide: technical aspects of administration and monitoring. **Crit. Care Med.**, Baltimore, Md., US, v. 26, p. 782-796, 1998.
22. BRANSON, R. D. et al. Inhaled nitric oxide: delivery systems and monitoring. **Respir. Care**, Philadelphia, Pa., US, v. 44, p. 281-306, 1999.
23. WALSH-SUKYS, M. C. et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. **Pediatrics**, [S.l.], v. 105, p. 14-20, 2000.
24. ABMAN, S. H. Recent advances in the pathogenesis and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. **Neonatology**, Basel, Suíça, v. 91, p. 283-290, 2007.
25. KONDURI, G. G. New approaches for persistent pulmonary hypertension of newborn. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, Pa, US, v. 31, p. 591-611, 2004.
26. BAQUERO, H. et al. Oral sildenafil in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study. **Pediatrics**, [S.l.], v. 117, p. 1077-1083, 2006.
27. DOYLE, L. W. et al. Impact of postnatal systemic corticosteroids on mortality and cerebral palsy in preterm infants: effect modification by risk for chronic lung disease. **Pediatrics**, [S.l.], v. 115, p. 655-661, 2005.
28. WISWELL, T. E.; TIN, W.; OHLER, K. Evidence-based use of adjunctive therapies to ventilation. **Clin Perinatol**, Philadelphia, Pa, US, v. 34, p. 191-204, 2007.
29. FOK, T. F. Adjunctive pharmacotherapy in neonates with respiratory failure. **Semin Fetal Neonatal Med**, [S.l.], v. 14, p. 49-55, 2009.
30. HENDERSON-SMART, D. J. et al. Do we practice evidence-based care in our neonatal intensive care units? **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, Pa, US, v. 30, p. 333-342, 2003.



As cardiopatias congênitas ocorrem em nove de cada 1.000 nascidos vivos.¹ Em torno de 25% dos casos são cardiopatias graves que necessitam de intervenção no primeiro ano de vida.² RNs portadores de cardiopatias congênitas representam um grupo de alto risco pelas elevadas mortalidade e morbidade. Devido à gravidade de grande parte das cardiopatias no período neonatal, essa condição necessita ser diagnosticada e tratada imediatamente, evitando-se a deterioração hemodinâmica do bebê e lesões de outros órgãos, principalmente do sistema nervoso central.

24.1 Manifestações clínicas

Existe um grande número de cardiopatias que se manifestam no período neonatal. Neste capítulo serão abordadas aquelas que apresentam maior gravidade. Apesar do grande número de cardiopatias, a apresentação clínica dessas doenças no período neonatal tem pouca variação. No entanto, o diagnóstico diferencial com outras doenças no período neonatal pode ser difícil.

Idealmente, as cardiopatias congênitas graves devem ser diagnosticadas nos primeiros dias de vida, antes da alta hospitalar. No entanto, um estudo realizado em 2006 no Reino Unido constatou que em cerca de 25% dos bebês o diagnóstico de cardiopatia foi feito após a alta da maternidade, piorando o prognóstico após o tratamento cirúrgico.³ É possível que no Brasil esse número seja ainda maior.

O diagnóstico das cardiopatias congênitas é feito por meio da observação criteriosa de alguns sinais clínicos, sendo os principais a cianose, a taquipneia e a presença de sopro cardíaco. Na presença de um ou mais desses sinais deve-se sempre suspeitar de cardiopatia congênita. Entretanto, um RN com cianose pode ser portador de doença pulmonar e outro com taquipneia pode ter um quadro de acidose metabólica (ver diagnóstico diferencial no Capítulo 21 – volume 3 desta obra). Sendo assim, torna-se necessária uma abordagem diagnóstica racional e sistematizada para se definir rapidamente se o RN é ou não portador de cardiopatia congênita. Sabendo-se que a transição da circulação fetal para a neonatal ocorre em até alguns dias após o nascimento, por vezes torna-se necessário realizar avaliações e reavaliações frequentes até que se chegue a um diagnóstico definitivo.

24.1.1 Sinais clínicos principais

Em geral, as cardiopatias congênitas no RN apresentam-se com um ou mais dos seguintes sinais clínicos:

- Cianose.
- Baixo débito sistêmico.
- Taquipneia.
- Sopro cardíaco.

24.1.1.1 Cianose

As principais causas de cianose no RN são as doenças pulmonares, as cardiopatias congênitas e a hipertensão pulmonar persistente. O RN com doença parenquimatosa pulmonar geralmente apresenta desconforto respiratório acentuado e frequentemente necessita de ventilação mecânica, além de apresentar aspectos radiológicos característicos. O RN com hipertensão pulmonar, por sua vez, apresenta desconforto respiratório discreto ou moderado, geralmente relacionado à asfixia perinatal, com ou sem aspiração de mecônio. Já a criança com cardiopatia congênita geralmente tem história perinatal benigna, tendo nascido com peso adequado à idade gestacional e bom índice de Apgar.

As cardiopatias congênitas que se apresentam com cianose geralmente são aquelas em que o fluxo pulmonar é dependente do canal arterial (ex.: atresia pulmonar).

O canal arterial usualmente assegura bom fluxo pulmonar e adequada mistura sanguínea nas primeiras horas de vida, não havendo cianose. Com o passar das horas, inicia-se um quadro de cianose na presença de choro ou nas mamadas, devido ao aumento do consumo de oxigênio durante os esforços e à redução concomitante do fluxo pulmonar. Apesar da cianose, pode não se observar desconforto respiratório concomitante (retrações, gemido ou batimento de aletas nasais), havendo apenas aumento da frequência respiratória em decorrência da ativação de quimiorreceptores em resposta à hipóxia. À medida que o fluxo pulmonar ou a mistura sanguínea diminui, o grau de cianose aumenta, assim como a taquipneia.

A melhor forma de se detectar a cianose é por meio da aferição da saturação periférica de oxigênio, o que pode ser facilmente realizada com oximetria de pulso. A saturação normal de um RN após 24 horas de vida é maior ou igual a 95% e qualquer situação em que esse valor não for atingido deve ser analisada com atenção.⁴ O reconhecimento clínico da cianose no RN é fácil quando a saturação periférica está abaixo de 80%, porém nem sempre é fácil detectar cianose quando a saturação de oxigênio encontra-se entre 80% e 90%, o que torna muito importante a sua aferição por meio da oximetria.

24.1.1.2 Baixo débito sistêmico

As cardiopatias congênicas que se apresentam com baixo débito sistêmico geralmente são as lesões obstrutivas do lado esquerdo, em que o fluxo sistêmico é dependente do canal arterial (ex.: atresia aórtica).

O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com sepse neonatal e anormalidades hematológicas (anemia ou policitemia) ou metabólicas (hipocalcemia, hipoglicemia, acidose metabólica). Os RNs com cardiopatias congênicas com baixo débito sistêmico geralmente nascem muito bem, ficam estáveis durante as primeiras horas de vida e começam a manifestar de forma relativamente abrupta os sinais de baixo débito sistêmico a partir das primeiras 24 horas de vida ou, em algumas situações, após a primeira semana de vida.

Os principais sinais clínicos de baixo débito sistêmico são:

- Taquipneia progressiva.
- Cansaço às mamadas.
- Palidez cutânea.
- Sudorese acentuada.
- Taquicardia.
- Redução da amplitude dos pulsos centrais e periféricos.
- Hipotensão arterial sistêmica.

Estes sinais surgem quando o fluxo sistêmico se reduz em consequência do fechamento do canal arterial ou quando ocorre grande desvio de fluxo sistêmico para o território pulmonar, em decorrência da redução da resistência vascular pulmonar após o nascimento. Nesse caso, o hiperfluxo pulmonar é acompanhado de hipofluxo sistêmico.

24.1.1.3 Taquipneia

Considera-se taquipneia no RN a manutenção da frequência respiratória acima de 60 incursões respiratórias por minuto (irpm).

É fundamental a aferição da frequência respiratória durante o exame físico do RN.

A presença de taquipneia é sinal de alerta para a possibilidade de cardiopatia congênita ou de outras doenças (ver Capítulo 21 – volume 3 desta obra). Esse sinal clínico pode aparecer desde os primeiros dias de vida, quando houver baixo débito sistêmico, ou como consequência de outras enfermidades, como doenças pulmonares do RN. A taquipneia pode surgir mais tardiamente, após a 2ª semana de vida, à medida que a resistência vascular pulmonar e a taxa de hemoglobina diminuem.

Os RNs com cardiopatia congênita com grande *shunt* esquerda-direita (ex.: comunicação interventricular grande) costumam apresentar taquipneia em repouso, que se acentua durante as mamadas, porém sem outros sinais de baixo débito sistêmico.

24.1.1.4 Sopros cardíaco

Este sinal clínico, quando presente, é geralmente interpretado como sinal de cardiopatia.

No período neonatal, a maioria das cardiopatias congênitas graves não apresenta sopros cardíacos significativos.

Por outro lado, a presença de sopro cardíaco significativo (com mais de duas cruzes e que se mantém ou se agrava nos primeiros dias de vida) deve alertar o médico para uma possível cardiopatia. Caso o RN não apresente cianose, taquipneia ou sinais de baixo débito, a probabilidade de ser uma cardiopatia grave é muito pequena, podendo a investigação ser feita no nível ambulatorial.

24.2 Principais cardiopatias congênitas

As cardiopatias congênitas que se manifestam no período neonatal são consideradas graves e invariavelmente necessitam de alguma intervenção. Podem ser agrupadas da seguinte forma:

24.2.1 Cardiopatias com fluxo pulmonar dependente do canal arterial

Neste grupo encontram-se as cardiopatias com obstrução ao fluxo pulmonar secundária à atresia da valva pulmonar ou estenose pulmonar de grau acentuado. Destacam-se a atresia pulmonar com septo ventricular íntegro, a atresia pulmonar com comunicação interventricular, a estenose pulmonar crítica, a tetralogia de Fallot com atresia pulmonar, a atresia tricúspide, o ventrículo único com atresia pulmonar e a estenose pulmonar de grau acentuado.

Do ponto de vista fisiopatológico, nestas cardiopatias há *shunt* direita-esquerda intracardiaco associado à redução do fluxo pulmonar, dependente da permeabilidade do canal arterial.

O RN geralmente nasce em boas condições e após algumas horas de vida começa a apresentar cianose em repouso e durante as mamadas, que progride rapidamente em resposta ao fechamento do canal arterial, que é a fonte de fluxo pulmonar nestas cardiopatias.

O quadro clínico caracteriza-se por cianose acentuada, com saturação periférica geralmente abaixo de 80%, sem sinais de baixo débito sistêmico ou desconforto respiratório significativo. A oferta de oxigênio por meio de máscara ou intubação traqueal não propicia melhora significativa da saturação periférica, o que auxilia no diagnóstico diferencial com distúrbios respiratórios no período neonatal.

A radiografia de tórax mostra área cardíaca normal ou aumentada e trama vascular pulmonar bastante diminuída.

As principais manifestações clínicas de cardiopatias com fluxo pulmonar dependente do canal arterial são:

- Cianose acentuada, não responsiva à oferta de oxigênio.
- Trama vascular pulmonar diminuída.

24.2.2 Cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial

Neste grupo encontram-se as cardiopatias com obstrução ao fluxo sistêmico secundária à atresia ou estenose crítica da valva aórtica ou à obstrução do arco aórtico. Destacam-se a síndrome de hipoplasia do coração esquerdo, a estenose aórtica crítica, a coarctação de aorta e a interrupção do arco aórtico.

Do ponto de vista fisiopatológico, nessas cardiopatias ocorre obstrução ao fluxo sistêmico na via de saída do ventrículo esquerdo ou na região do arco aórtico, tornando-o dependente da permeabilidade do canal arterial.

O RN geralmente nasce em boas condições e após algumas horas de vida começa a apresentar sinais de baixo débito sistêmico e congestão venosa pulmonar, tais como taquidispneia progressiva, que culmina com sinais de choque (má perfusão periférica, taquicardia, palidez cutânea, redução da amplitude dos pulsos arteriais, hipotensão, acidose metabólica e falência cardiopulmonar). Esse quadro pode decorrer da redução do fluxo sistêmico pela constrição pós-natal do canal arterial, mas também devido ao aumento do fluxo pulmonar em decorrência de desvio de fluxo sistêmico para o território pulmonar com a redução da resistência vascular pulmonar pós-natal.

O quadro clínico caracteriza-se por taquipneia e baixo débito sistêmico, podendo haver cianose de grau discreto (saturação periférica geralmente acima de 90%). À ausculta cardíaca geralmente há hiperfonese acentuada da 2ª bulha no foco pulmonar, decorrente de acentuada hipertensão pulmonar, não havendo sopros significativos.

A radiografia de tórax mostra área cardíaca geralmente aumentada e trama vascular pulmonar bastante aumentada, por hiperfluxo arterial ou por congestão venosa pulmonar.

As principais manifestações clínicas de cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial são:

- Taquidispneia progressiva culminando com sinais de choque.
- Cianose periférica discreta (saturação > 90%).
- Hiperfonese acentuada da 2ª bulha pulmonar.
- Área cardíaca geralmente aumentada.
- Trama vascular pulmonar bastante aumentada.

24.2.3 Cardiopatias com circulação em paralelo

Este grupo é representado pela transposição das grandes artérias, na qual o retorno venoso sistêmico é orientado para a aorta e o retorno venoso pulmonar orientado para a artéria pulmonar, mantendo-se assim uma circulação em paralelo.

Neste tipo de cardiopatia geralmente observa-se a presença de uma pequena comunicação interatrial, responsável pela mistura sanguínea entre as circulações. Embora não sendo uma cardiopatia canal-dependente, a permeabilidade do canal arterial é importante para que haja aumento do fluxo pulmonar e do retorno venoso pulmonar para o átrio esquerdo, aumentando a mistura de sangue entre os átrios esquerdo e direito, com consequente aumento do fluxo de sangue oxigenado para o ventrículo direito e aorta. A comunicação interatrial, em muitas situações, deve ser ampliada mediante cateterismo para que o RN sobreviva.

O principal diagnóstico diferencial desta cardiopatia é com a hipertensão pulmonar persistente no RN, cujo quadro clínico é muito semelhante. Ao exame físico não se observam sopros cardíacos, porém chama a atenção a hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar. A radiografia de tórax mostra área cardíaca normal ou pouco aumentada com aumento da trama vascular pulmonar.

As principais manifestações clínicas de cardiopatias com circulação em paralelo são:

- Cianose, geralmente muito acentuada e de início precoce, logo após o nascimento.
- Taquidispneia em grau progressivo, decorrente de aumento do fluxo pulmonar.
- Hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar.
- Área cardíaca normal ou pouco aumentada.
- Trama vascular pulmonar aumentada.

24.3.4 Cardiopatias com *shunt* misto

Os principais exemplos deste grupo são a conexão anômala total de veias pulmonares, o tronco arterial comum e o ventrículo único sem estenose pulmonar.

Do ponto de vista fisiopatológico, nestas cardiopatias ocorre mistura intracardiaca mista, ou seja, um *shunt* esquerda-direita e *shunt* direita-esquerda.

O quadro clínico caracteriza-se por taquidispneia e insuficiência cardíaca decorrentes do grande *shunt* esquerda-direita e hiperfluxo pulmonar, além de um discreto grau de cianose decorrente do *shunt* direita-esquerda. Os sintomas tornam-se mais exuberantes após a 2ª semana de vida, quando a resistência vascular pulmonar está mais baixa e a magnitude do fluxo pulmonar bem aumentada. Ao exame físico, geralmente observa-se hiperfonese acentuada da 2ª bulha na área pulmonar, podendo não haver sopros cardíacos. O grau de cianose é discreto, porém a saturação periférica não é normal, estando geralmente entre 85% e 92%. Em geral, não há sinais de baixo débito sistêmico. A radiografia de tórax mostra área cardíaca aumentada e aumento da trama vascular pulmonar. Essas cardiopatias não são dependentes do canal arterial.

As principais manifestações clínicas de cardiopatias com *shunt* misto são:

- Cianose discreta (saturação entre 85% e 92%).
- Taquidispneia.
- Insuficiência cardíaca.
- Área cardíaca aumentada.
- Trama vascular pulmonar aumentada.

24.3.5 Cardiopatias com *shunt* esquerda-direita

Neste grupo encontram-se os defeitos septais, cuja característica principal é o *shunt* esquerda-direita e o hiperfluxo pulmonar. Destacam-se a comunicação interventricular, o defeito do septo atrioventricular, a persistência do canal arterial e a janela aorto-pulmonar.

O quadro clínico caracteriza-se por taquidispneia e insuficiência cardíaca decorrentes do grande *shunt* esquerda-direita e do hiperfluxo pulmonar, não havendo qualquer grau de cianose. Os sintomas tornam-se mais exuberantes após a 2ª semana de vida, quando a resistência vascular pulmonar está mais baixa e a magnitude do fluxo pulmonar aumentada. Ao exame físico geralmente observa-se hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar e sopro cardíaco. A saturação periférica é normal (maior que 95%) e, em geral, não há sinais de baixo débito sistêmico. A radiografia de tórax mostra área cardíaca aumentada e aumento da trama vascular pulmonar. Essas cardiopatias não são canal-dependentes.

As principais manifestações clínicas de cardiopatias com *shunt* esquerda-direita são:

- Taquidispneia.
- Insuficiência cardíaca.
- Ausência de cianose.
- Hiperfonese da 2ª bulha no foco pulmonar.
- Sopro.
- Área cardíaca aumentada.
- Trama vascular pulmonar aumentada.

24.3 Diagnóstico

24.3.1 Reconhecimento precoce dos sinais clínicos

Idealmente, o diagnóstico de cardiopatia congênita deve ser feito antes que o RN apresente quadro clínico grave, preferencialmente antes da alta da maternidade.

Os dois sinais clínicos mais importantes para a detecção precoce das cardiopatias congênitas graves, principalmente aquelas que são canal-dependentes são:

- Taquipneia (frequência respiratória maior que 60 irpm em repouso).
- Saturação periférica menor que 90%, aferida após 24 horas de vida.

A presença desses sinais deve alertar o médico para a possibilidade de cardiopatia, que deve ser investigada antes da alta, mesmo que o RN esteja clinicamente bem. A Associação Americana de Cardiologia em conjunto com a Academia Americana de Pediatria sugere realização rotineira da oximetria de pulso em todo RN após 24 horas de vida.⁵

24.3.2 Teste de hiperóxia

Diante de um RN com suspeita de cardiopatia congênita, pode-se realizar o teste de hiperóxia com o objetivo de auxiliar no diagnóstico diferencial entre cardiopatia congênita, pneumopatia neonatal e hipertensão pulmonar persistente do RN. O teste consiste em oferecer oxigênio a 100% para o RN e obter PO_2 por gasometria arterial da região pré-ductal (membro superior direito) e pós-ductal (um dos membros inferiores).⁶ De acordo com o valor da PO_2 , o teste é interpretado da seguinte maneira:

Teste positivo:

- $PO_2 > 250$ mmHg: excluídas as cardiopatias congênicas críticas.

Teste negativo:

- $PO_2 < 100$ mmHg: provável cardiopatia congênita cianótica crítica com fluxo pulmonar canal-dependente (atresia pulmonar) ou circulação em paralelo (transposição das grandes artérias).
- PO_2 entre 100 e 250 mmHg: possível cardiopatia congênita com *shunt* misto (ex.: tronco arterial comum, ventrículo único sem estenose pulmonar, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo).

Caso ocorra diferença entre a PO_2 pré e pós-ductal acima de 20 mmHg, deve-se suspeitar de hipertensão pulmonar persistente do RN.

O RN que apresentar teste de hiperóxia negativo tem grande chance de ser portador de cardiopatia com fluxo pulmonar ou sistêmico dependente do canal arterial, devendo receber prostaglandina E1 até que se realize o diagnóstico anatômico correto.

24.3.3 Radiografia de tórax

Dois aspectos principais devem ser observados:

- Tamanho da área cardíaca: presença de cardiomegalia sugere cardiopatia, embora a presença de área cardíaca normal não exclua esse diagnóstico.
- Avaliação da trama vascular pulmonar: quando diminuída, sugere cardiopatias com fluxo pulmonar dependente do canal arterial (atresia pulmonar); quando aumentada, sugere cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial, cardiopatias com *shunt* misto e cardiopatias com *shunt* esquerda-direita.

24.3.4 Ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores

É o método de escolha para o diagnóstico de qualquer cardiopatia congênita no RN, fornecendo informações precisas sobre a anatomia do defeito cardíaco e a função cardíaca. É um exame não invasivo e de fácil reprodutibilidade, podendo ser realizado na própria unidade neonatal, evitando, assim, o transporte do RN.

O ecocardiograma é exame obrigatório em qualquer RN com suspeita de cardiopatia.

Idealmente, o ecocardiograma deve ser realizado por profissional experiente em doenças do período neonatal. Em várias situações é difícil diferenciar entre cardiopatias congênicas estruturais e alterações funcionais da circulação transicional.

É importante lembrar que as condutas terapêuticas nos RNs com suspeita de cardiopatia, principalmente no que se refere à utilização de prostaglandina E1, não podem ser postergadas até a realização do ecocardiograma, visto que esse tempo de espera pode ser determinante para a evolução do RN em algumas situações.

Na presença da hipótese clínica de uma cardiopatia congênita crítica do tipo fluxo pulmonar ou fluxo sistêmico dependente de canal arterial, deve-se imediatamente iniciar o uso de prostaglandina E1, mesmo sem a realização do ecocardiograma (prova terapêutica com prostaglandina E1).

24.4 Manejo

Diante da suspeita de cardiopatia congênita em um RN, várias medidas necessitam ser adotadas para se evitar a deterioração clínica da criança. Na maioria das vezes, o quadro clínico é grave e as medidas iniciais a serem tomadas devem seguir os fluxogramas de atendimento habituais a qualquer outro RN, principalmente no que se refere ao atendimento do choque e da falência respiratória e cardiorrespiratória⁷ (ver os capítulos 22 e 23 – volume 3 desta obra). É necessário salientar alguns pontos críticos para que a abordagem desta condição seja adequada.

24.4.1 Oxigenioterapia

O uso de oxigênio, assim como o de qualquer outra terapia instituída, deve ser feito de forma racional e baseado em princípios fisiopatológicos, buscando melhor eficácia e menor toxicidade.

Em alguns tipos de cardiopatia, RNs que recebem ofertas elevadas de oxigênio podem apresentar piora clínica secundária à redução do débito sistêmico e aumento exagerado do fluxo pulmonar.

Isto ocorre, por exemplo, na síndrome de hipoplasia do coração esquerdo ou de ventrículo único sem estenose pulmonar, em que o equilíbrio entre os fluxos pulmonar e sistêmico é determinado pela relação entre as resistências vascular pulmonar e sistêmica. Ao se ofertar oxigênio em grande quantidade, ocorre vasodilatação pulmonar, aumento do fluxo pulmonar e redução do fluxo sistêmico, agravando assim o quadro de baixo débito sistêmico.

Na maioria dos RNs com cardiopatias congênitas a saturação periférica ideal de oxigênio encontra-se entre 85% e 90%. Saturação acima de 95% geralmente ocorre quando há desequilíbrio entre os fluxos pulmonar e sistêmico. Nesse caso, devem ser tomadas medidas para reduzir o fluxo pulmonar e aumentar o fluxo sistêmico. Redução da fração de oxigênio ofertada para 21% (ar ambiente) é o primeiro passo para reverter esse processo.⁶

É preferível manter saturação periférica de 85% e perfusão periférica adequada que manter saturação periférica de 95% com sinais de choque.

Por outro lado, RNs com cardiopatia com fluxo pulmonar dependente do canal arterial ou com circulação em paralelo que apresentam saturação menor que 80% devem receber oxigênio. Em geral, utilizam-se frações de oxigênio até 60%, raramente sendo necessário o uso de frações mais elevadas.

24.4.2 Ventilação mecânica

A ventilação mecânica em RN com cardiopatia congênita, com predomínio de cianose, pode não ser necessária se a criança estiver mantendo boa ventilação e débito sistêmico adequado.

Em situações de hipoxemia muito acentuada, especialmente quanto a saturação periférica ficar abaixo de 60%, a ventilação mecânica deve ser utilizada.⁶

Por outro lado, nos RNs com cardiopatias que cursam com baixo débito sistêmico, a ventilação mecânica é frequentemente necessária e benéfica, reduzindo o trabalho respiratório e, conseqüentemente, o consumo de oxigênio.

A ventilação mecânica é uma estratégia muito útil no manuseio das resistências vascular, sistêmica e pulmonar. A hipercapnia permissiva, por exemplo, ao tolerar uma PCO_2 mais alta, causa vasoconstrição e reduz o fluxo sanguíneo pulmonar, com conseqüente aumento do fluxo sistêmico. Pode ser necessário usar sedativos e até mesmo relaxantes musculares para a obtenção de ventilação adequada.

Em geral, ao se colocar um RN com cardiopatia congênita em ventilação mecânica, deve-se objetivar uma saturação periférica em torno de 85% para a maioria das cardiopatias, evitando-se, assim, o uso de parâmetros ventilatórios exagerados, que podem ser deletérios. Vale lembrar, entretanto, que nas cardiopatias com *shunt* exclusivamente esquerda-direita, como os defeitos septais, a saturação alvo deve ser mais elevada (maior que 92%).

24.4.3 Prostaglandina E1

A utilização da prostaglandina E1 (PGE1) em RN modificou dramaticamente os resultados do tratamento das cardiopatias congênitas. O uso apropriado de PGE1, além de ser imprescindível para manter a vida, permite que haja melhor estabilização clínica do RN. Assim, pode-se ganhar tempo para a confirmação diagnóstica e planejamento do tratamento definitivo, bem como para transferir a criança para outro centro, se necessário.⁸

A PGE1 tem ação dilatadora sobre o tecido do canal arterial até o final da 4ª semana de vida. Após essa idade, a resposta à PGE1 é insatisfatória. Vale lembrar que a PGE1 tem ação apenas sobre o canal arterial com constrição recente, não exercendo ação dilatadora após o canal apresentar fechamento total.

Existem duas situações em que se deve iniciar imediatamente o uso de PGE1, mesmo antes da confirmação diagnóstica de cardiopatia:

- Quando o RN apresenta cianose acentuada não responsiva ao uso de oxigênio (teste de hiperóxia negativo).
- Quando o RN apresenta quadro de choque sem boa resposta às medidas iniciais de tratamento.

O uso de PGE1 está indicado nas seguintes cardiopatias congênitas:

- Cardiopatias com fluxo pulmonar dependente do canal arterial (ex.: atresia pulmonar).
- Cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial (ex.: atresia aórtica).
- Cardiopatias com circulação em paralelo (ex.: transposição das grandes artérias).

24.4.3.1 Dose utilizada

A PGE1 deve ser utilizada em infusão contínua. A dose inicial é de 0,01 µg/kg/min. Caso não haja resposta adequada, essa dose pode ser aumentada até 0,1 µg/kg/min. É indicativa de boa resposta à administração da PGE1, uma melhora clínica dentro de 30 a 60 minutos, seja da cianose, seja dos sinais de baixo débito sistêmico.

24.4.3.2 Via de utilização

Recomenda-se que a infusão da PGE1 seja feita por meio de acesso venoso profundo, preferencialmente central. O acesso venoso periférico não é recomendado, pois a perda temporária do acesso com a interrupção da infusão da medicação pode trazer consequências catastróficas para o RN. Em poucos minutos pode ocorrer um novo fechamento do canal arterial e piora clínica abrupta.

24.4.3.3 Efeitos colaterais

Os principais efeitos colaterais são apneia e hipotensão, sobretudo quando doses mais elevadas são utilizadas (acima de 0,05 µg/kg/min). Outros efeitos colaterais são hipertermia, irritabilidade, edema de mãos e pés e erupção cutânea.

Atenção: O risco de apneia com a utilização de prostaglandina E1 é elevado. Por isso, sempre que essa medicação for indicada, deve-se estar preparado para realizar intubação traqueal.⁹

24.4.4 Cateterismo cardíaco

Este é um procedimento diagnóstico e/ou terapêutico.

Existem algumas situações em que, apesar de serem tomadas todas as medidas disponíveis para estabilizar o RN com cardiopatia congênita, não há melhora clínica. Nesses casos, deve-se avaliar a necessidade de cateterismo cardíaco. Um dos pontos críticos a ser definido é a necessidade de uma adequada comunicação interatrial, como na transposição das grandes artérias. O RN com essa cardiopatia apresenta quadro de cianose muito acentuado que pode não melhorar apesar do uso de prostaglandina e do suporte ventilatório. Nesse caso, uma atrioseptostomia, ou seja, a ampliação de uma comunicação interatrial por meio de um cateter-balão é imprescindível e deve ser feita de forma emergencial.

RN com atresia pulmonar com septo ventricular íntegro, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo ou conexão anômala total de veias pulmonares com CIA restritiva também poderão se beneficiar com a realização de atrioseptostomia para melhor estabilização do RN antes do tratamento cirúrgico definitivo.

Na estenose pulmonar ou aórtica crítica, a valvoplastia com cateter-balão pode ser realizada como forma de tratamento paliativo ou definitivo.

24.5 Transporte do RN com cardiopatia congênita

Ver Capítulo 8 – volume 1 desta obra.

24.6 Considerações finais

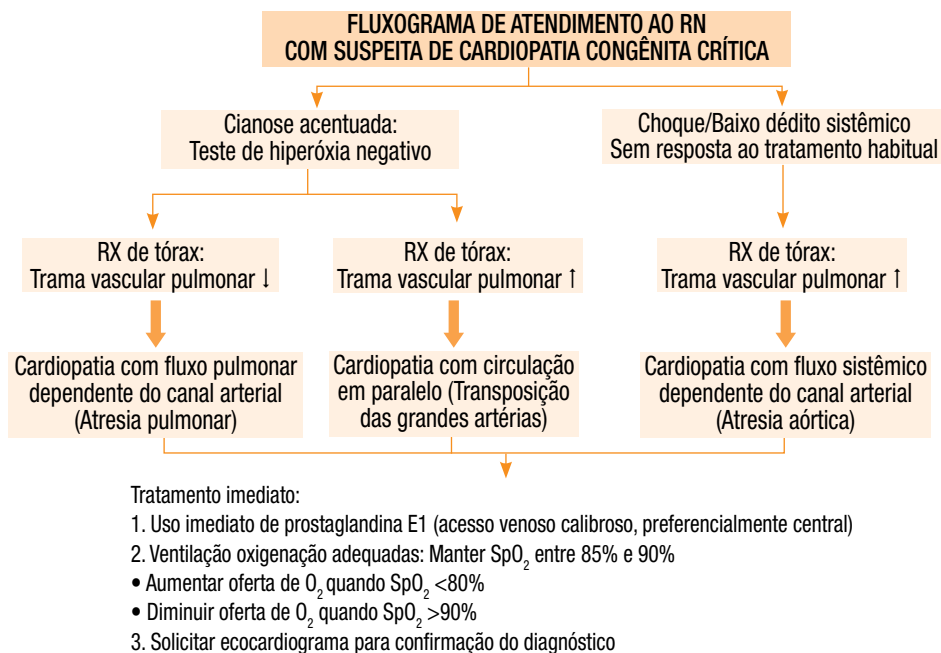
O manuseio do RN portador de cardiopatia congênita persiste, sendo um grande desafio no Brasil. A taxa de mortalidade nesse grupo de pacientes ainda é muito elevada e muitos bebês não conseguem chegar aos centros especializados para receber tratamento adequado.

Para que se tenha sucesso no tratamento é fundamental:

- Diagnosticar precocemente as cardiopatias graves.
- Estabilizar o RN infundindo prostaglandina E1 quando indicado.
- Evitar lesões graves de órgãos em consequência de hipóxia ou isquemia.
- Transportar com segurança o bebê para um centro especializado.
- Realizar o tratamento específico para cada cardiopatia após definição anatômica e fisiopatológica criteriosa.

A Figura 20 resume, por meio de um fluxograma, o atendimento ao RN com suspeita de cardiopatia congênita.

Figura 20 – Fluxograma de atendimento ao RN com suspeita de cardiopatia congênita crítica



Fonte: SAS/MS.

Referências

1. BOTTO, L. D.; CORREA, A.; ERICKSON, J. D. Racial and temporal variations in the prevalence of heart defects. **Pediatrics**, [S.l.], v. 107, n. 3, p. 32-40, 2001.
2. TALNER, C. N. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program, **Pediatrics**, v. 65, p. 375-461, 1980. Supplement.
3. BROWN, K. L. et al. Delayed diagnosis of congenital heart disease worsens preoperative condition and outcome of surgery in neonates. **Heart**, London, v. 92, p. 1298-1302, 2006.
4. LEVESQUE, B. M. et al. Pulse oxymetry: what's normal in the newborn nursery? **Pediatr. Pulmonol.**, New York, v. 30, p. 406-412, 2000.
5. MAHLE, T. W. et al. Role of pulse oxymetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. **Circulation**, Baltimore, Md., US, v. 120, p. 447-458, 2009.
6. WECHSLER, S. B.; WERNOVSKY, G. Cardiac disorders. In: CLOHERTY, J. P.; EICHENWALD, E. C.; STARK, A. R. **Manual of neonatal care**. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p. 407-460.
7. AMERICAN HEART ASSOCIATION – AHA. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. **Pediatrics**, [S.l.], v. 117, p. 898-1004, 2006.
8. RUDOLPH, A. M. Congenital cardiovascular malformations and the fetal and neonatal circulation. In: YAGEL, S.; SILVERMANA, N. H.; GEMBRUCH, U. **Fetal Cardiology Informa Healthcare USA**. 2. ed. New York, 2009. p. 579-597.
9. HERBERG, U. The neonate with congenital heart disease—medical and interventional management. In: YAGEL, S.; SILVERMANA, N. H.; GEMBRUCH, U. **Fetal Cardiology**. 2. ed. New York: Informa Healthcare USA, 2009. p. 659-690.



O feto recebe aporte contínuo de glicose pela via placentária por meio de difusão facilitada. Dessa forma, para a manutenção da glicemia plasmática intraútero, o feto faz pouco uso de seus sistemas de controle. Como ele não produz adequadamente glicogênio, até o terceiro trimestre de gestação o depósito de glicose do RN pré-termo é relativamente limitado.

Alguns aspectos fisiológicos importantes em relação à glicemia do feto e do RN devem ser realçados:¹

- A glicemia fetal corresponde a 2/3 dos níveis maternos.
- A glicemia atinge seu valor mais baixo ao redor de 2h após o nascimento.
- Usualmente a glicemia com 3 a 4h de vida encontra-se em 60 – 70 mg% .

O distúrbio do metabolismo da glicose é uma das intercorrências mais frequentes em neonatologia. A maior parte dos casos é transitória, com resposta rápida ao tratamento.

Hipoglicemia por período prolongado pode trazer graves consequências para o sistema nervoso central, que depende basicamente da glicose e do oxigênio para seu metabolismo energético.

25.1 Hipoglicemia

25.1.1 Definição

A definição de hipoglicemia é controversa. Está baseada em estudos com RNs que não estavam sendo alimentados ou recebendo glicose endovenosa. Nesses estudos, considerando dois desvios-padrão abaixo da média, encontrou-se glicemia na faixa entre 20 e 30 mg/dL em RNs assintomáticos. Nos dias atuais, esses níveis não são mais aceitos como critério para diagnóstico de hipoglicemia.

A definição clínica de hipoglicemia inclui:

- Níveis baixos de glicemia (por método de detecção confiável).
- Sinais clínicos.
- Desaparecimento dos sinais com a correção da glicemia.

Na prática, a hipoglicemia pode ser definida como níveis de glicose plasmática inferiores a 45 mg/dL ou do sangue total abaixo de 40 mg/dL em RNs a termo ou RNs prematuros.

A incidência de hipoglicemia em RNs pequenos para a idade gestacional (PIG) é de 15% e nos grandes para a idade gestacional (GIG), 8,1%. A confirmação diagnóstica é feita por meio da dosagem plasmática da glicose² (ou no sangue total). A meta é prevenir a hipoglicemia monitorando a glicemia nos grupos de risco. Essa medida reduz sua incidência e consequentes sequelas.

25.1.2 Diagnóstico

O diagnóstico, assim como o início do tratamento, deve ser precoce, já que o atraso na correção da hipoglicemia pode levar a dano neurológico grave. Dessa forma, deve-se estar atento a grupos especiais de risco para que seja feita busca ativa objetivando a detecção precoce.

Podem-se, didaticamente, classificar as causas de hipoglicemia em três grupos:³

- Aumento da utilização da glicose.
- Diminuição de reservas.
- Causas mistas.

No **aumento da utilização da glicose (hiperinsulinismo)**, a hipoglicemia ocorre por excesso de insulina em relação à quantidade de glicose disponível. Como a insulina e o fator de crescimento semelhante à insulina I (IGF-I) estão associados ao crescimento intrauterino,³ a macrossomia é um indicativo de possibilidade de hiperinsulinismo.

O hiperinsulinismo pode ocorrer nas seguintes situações clínicas:

- RN grande para a idade gestacional (GIG).
- Filhos de mãe diabética.
- Portadores de eritroblastose fetal.
- Hipoglicemia de rebote (p. ex.: após exsanguineotransfusão).
- Hiperinsulinismo congênito idiopático (focal ou difuso)*.
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
- Uso materno de tocolíticos, clorpropamida ou benzotiazidas.

*Engloba doenças como nesidioblastose, hiperplasia ou hiperfunção das células beta.

A **diminuição de reservas** acontece quando os níveis de insulina são normais e as reservas de glicose diminuídas. É frequente no RN prematuro e no pequeno para a idade gestacional (PIG). Quando o RN é pré-termo e PIG, a incidência de hipoglicemia chega a 67%.

Causas mistas compreendem grupo heterogêneo e amplo de causas. Ocorre nas situações de estresse (asfixia, sepse, hipotermia, dificuldade respiratória grave), durante exsanguineo-

transusão com sangue heparinizado ou nas deficiências de hormônios contrarreguladores das ações da insulina (hormônio de crescimento, cortisol ou glucagon). Hipoglicemia é também encontrada nas alterações do metabolismo dos aminoácidos (tirosinemia, acidemia metilmalônica etc.) e dos carboidratos (galactosemia), na policitemia (excesso de consumo da glicose pelo excesso de hemácias) e por uso materno de propranolol (que impede a glicogenólise).

25.1.3 Manifestações clínicas

São inespecíficas e confundem-se com outras doenças do RN. Em muitos casos a hipoglicemia é assintomática.

Os RNs sintomáticos podem apresentar:

- Tremores.
- Hipotonia.
- Irritabilidade, letargia, torpor.
- Crises de apneia, cianose, bradicardia.
- Taquipneia.
- Sucção ausente ou débil.
- Hipotermia.
- Crises convulsivas.

25.1.4 Determinação da glicemia

A dosagem dos níveis sanguíneos de glicose é determinante para o diagnóstico. Por ser uma situação de emergência, com frequência utilizam-se fitas reagentes para a dosagem da glicemia à beira do leito, pois essa técnica permite um diagnóstico rápido da hipoglicemia. Todas as apresentações de fitas reagentes no mercado apresentam sensibilidade baixa para níveis de glicemia inferiores a 40 mg/dL. Logo, é importante fazer o controle plasmático da glicemia para a confirmação do diagnóstico.

Na impossibilidade de coleta de sangue para confirmação do diagnóstico, não se deve retardar o tratamento.

Dois importantes aspectos técnicos devem ser lembrados:

- A dosagem da glicose no sangue total tem valor 15% menor que a glicemia plasmática.
- A análise da glicemia deve ser realizada imediatamente após a coleta do sangue. A cada hora que o sangue coletado permanece sem ser processado, a glicemia reduz-se em 18 mg/dL.

25.1.5 Diagnóstico diferencial

Sempre que houver sintomatologia suspeita, deve-se pesquisar hipoglicemia.

Quando não confirmada a hipoglicemia, o diagnóstico diferencial pode envolver situações clínicas distintas, como insuficiência adrenal, cardiopatia, doença renal ou neurológica, sepse e outros distúrbios metabólicos.

25.1.6 Manejo

A hipoglicemia pode ser controlada com as seguintes medidas:

- Nos RNs assintomáticos com glicemia baixa (entre 25 e 45 mg/dL), alimentar a criança, preferencialmente com leite materno. Repetir a dosagem da glicemia em 30 – 60 minutos.
- Nos RNs sintomáticos ou com glicemia inferior a 25 mg/dL, infundir solução de 2 mL/kg de soro glicosado a 10% a uma velocidade de 1 mL/min, por via endovenosa, o que corresponde a 200 mg/kg de glicose. Após a infusão, manter oferta endovenosa contínua de glicose a uma velocidade de 6 – 8 mg/kg/min. A glicemia deve ser avaliada novamente 30 minutos após a infusão do *bolus* de glicose, e depois a cada hora com glicofita, até que os níveis se mantenham estáveis e adequados.
- Iniciar a alimentação enteral (de preferência com leite da própria mãe ou de banco de leite) o mais precocemente possível, de acordo com a tolerabilidade do RN.
- Usar sempre bomba de infusão para a administração da glicose endovenosa. Em veias periféricas, a concentração máxima de soro glicosado que pode ser utilizada é 12,5%. Concentrações maiores de glicose levam à flebite e extravasamento da solução.
- Adicionar 4 mL/kg/dia de gluconato de cálcio às soluções de glicose nas infusões prolongadas, mas nunca no *bolus*.
- Após a estabilização da glicemia em níveis adequados, reduzir lentamente as taxas de infusão da glicose. Na prática, reduzir 1 mg/kg/min a cada vez (em intervalos nunca inferiores a uma hora).

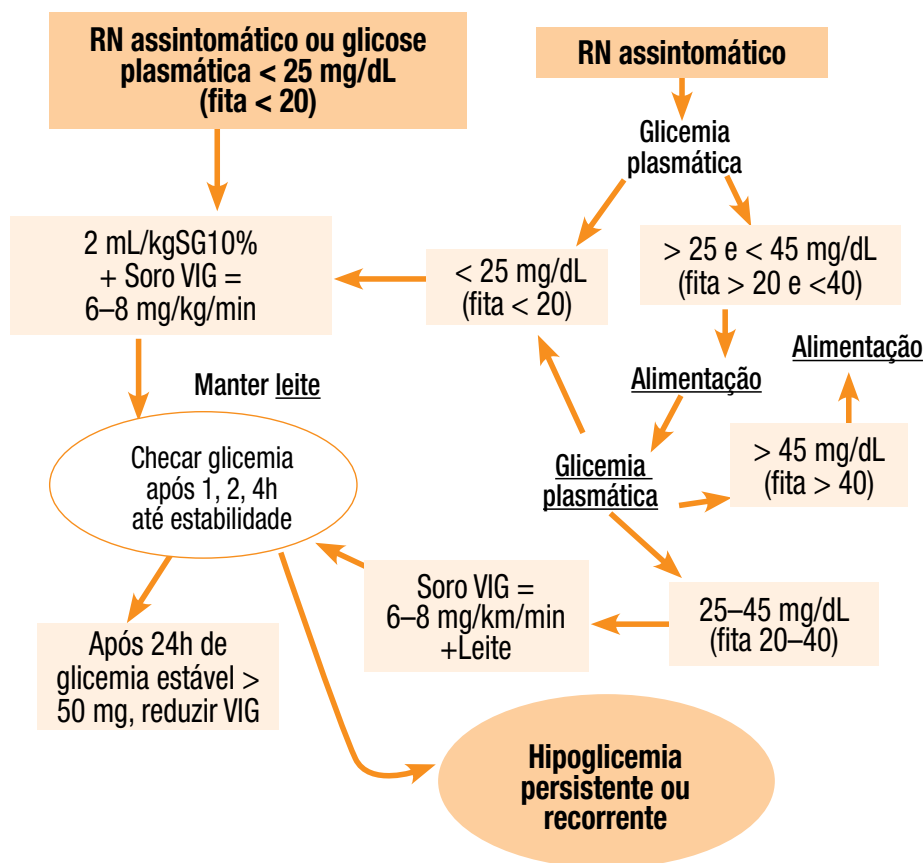
- Quando não se consegue a manutenção da glicemia plasmática acima de 45 mg/dL (ou sanguínea acima de 40 mg/dL) com taxa de infusão de glicose acima de 12 mg/kg/min, considerar a administração de corticoide (hidrocortisona) por via intravenosa na dose de 5 mg/kg/dose, a cada 12 horas, concomitantemente à oferta de glicose. Prednisona a 2 mg/kg/dia por via oral ou EV também pode ser utilizada.

Quando não há resposta adequada após o uso de corticosteroide, utilizar outras drogas hiperglicemiantes. Antes, porém, colher cerca de 1,5 mL de sangue heparinizado (enquanto o RN estiver em hipoglicemia) para dosagens de hormônio de crescimento, cortisol e insulina.

- Quando houver pouca resposta ao corticoide e quando o RN possuir boa reserva de glicogênio (p. ex. filhos de mãe diabética), pode-se utilizar glucagon, na dose de 0,025 – 0,3 mg/kg, por via EV (em 1 minuto), não ultrapassando a dose máxima de 1 mg. A duração do efeito é transitória, devendo ser usado como medida de urgência. Glucagon também pode ser administrado via intramuscular ou subcutânea como medida temporária em situações em que é difícil estabelecer o acesso venoso.
- Nos casos de hiperinsulinemia persistente (nesidioblastose), está indicado o diazóxido, que atua diretamente nas células beta pancreáticas, diminuindo a liberação de insulina. É usado na dosagem de 2 – 5 mg/kg/dose a cada 8 horas, por via oral. A resposta normalmente ocorre em 2 a 3 dias. Por ser um hipotensor, monitorar a pressão arterial.
- Nos tumores secretores de insulina ou nesidioblastose, pode ser necessária a ressecção cirúrgica (pancreatectomia subtotal).

A Figura 21 apresenta o fluxograma para o diagnóstico e tratamento da hipoglicemia.

Figura 21 – Fluxograma para diagnóstico e tratamento da hipoglicemia neonatal



Fonte: SAS/MS.

25.1.7 Prevenção

O estímulo e o apoio ao início precoce da amamentação é uma importante estratégia para garantir aporte necessário de calorias aos RNs. Nas primeiras 24 horas de vida, a produção de colostro pela mãe ainda é baixa, mesmo naquelas que terão sucesso na amamentação.⁴ Essa situação, entretanto, não representa qualquer risco para o RN a termo com peso adequado para a idade gestacional. Esses RNs possuem reservas suficientes de carboidratos e são capazes de lançar mão de mecanismos de controle da glicemia plasmática, o que pode não ocorrer nas crianças dos grupos de risco.

A prevenção da hipoglicemia está baseada na monitorização da glicemia (busca ativa) dos RNs pertencentes aos grupos de risco.

Para a monitorização da glicemia nos RNs pertencentes aos grupos de risco deve ser adotada a seguinte conduta:

RN GIG (e risco de hiperinsulinismo): dosar a glicemia utilizando fita com 1, 2, 4, 8, 12 e 24 horas de vida.

Esses RNs, por serem macrossômicos, podem ser portadores de hiperinsulinismo. Devem receber atenção especial na orientação da amamentação, que deve ser iniciada na primeira hora de vida. Não existe evidência científica de que o uso de fórmulas lácteas oferecidas precocemente reduza os casos de hipoglicemia nessa população.

RN PIG (e outras situações com diminuição de reserva ou causas mistas): dosar a glicemia utilizando fita com 2, 4, 6, 12, 24, 48 e 72 horas de vida.

Este grupo de RNs pode apresentar hipoglicemia por diminuição das reservas de glicogênio. Se o aporte energético não for garantido, eles podem apresentar quadro mais tardio. Deve ser lembrado que o uso de glicose por via oral pode, após aumento inicial da glicemia, causar hipoglicemia de rebote 1 a 2 horas após a ingestão.

25.1.8 Prognóstico

Os RNs com hipoglicemia sintomática, principalmente aqueles que apresentaram crises convulsivas, possuem risco de dano cerebral em mais de 50% dos casos.

25.2 Hiperglicemia

A hiperglicemia pode ser definida como valores de glicemia plasmática superiores a 145 mg/dL.

É frequentemente encontrada em RNs prematuros com extremo baixo peso (< 1.000 g), os quais costumam apresentar intolerância a infusões endovenosas de glicose. Deve-se ter cuidado com o uso de drogas hiperglicemiantes nos RNs pré-termo (teofilina, corticoide).

25.2.1 Etiologia

São várias as situações clínicas em que há risco de desenvolvimento de hiperglicemia:

- Iatrogenia (excesso de oferta).
- Estresse (frequente nas infecções).

- Hipóxia.
- Uso de drogas hiperglicemiantes.
- Diabetes *mellitus* neonatal transitório.

25.2.2 Diagnóstico

O diagnóstico clínico é facilitado quando ocorrem poliúria e desidratação em RN com altos níveis de glicemia plasmática. Na presença de glicosúria, deve ser conferida a glicemia com fita reagente. Confirmando-se o valor elevado, deve-se investigar a glicemia plasmática. Níveis de glicemia acima de 250 mg/dL aumentam a osmolaridade sanguínea e podem causar diurese osmótica e nos RNs prematuros com muito baixo peso, hemorragia cerebral.

25.2.3 Tratamento

Deve-se diminuir gradualmente a oferta de glicose, com reduções em torno de 2 mg/kg/min (3g/kg/dia) até a normalização da glicemia ou quando se atingir 4 mg/kg/min (5 a 6 g/kg/dia). Concentrações menores que 2,5% de glicose predisõem à hemólise devido à baixa osmolaridade da solução. Em RN recebendo alimentação parenteral, a oferta de solução com aminoácidos em maior quantidade (1 a 4 g/kg/dia), além de aumentar a osmolaridade, resulta em níveis plasmáticos de aminoácidos mais elevados, que aumentam a secreção de insulina. Talvez essa seja uma abordagem melhor que a infusão de insulina.⁶

Quando a redução da oferta de glicose e o aumento da oferta de proteína não são suficientes para a correção da hiperglicemia, pode-se utilizar infusão de baixas doses de insulina regular. A infusão deve ser muito cuidadosa, com doses sugeridas de 0,01 a 0,03 UI/kg/hora. Existe também a possibilidade, menos utilizada, de aplicação de 0,1 a 0,2 UI/kg/dose por via subcutânea. A adição de 1 mL de albumina a 5% para cada 10 mL da infusão diminui a aderência da insulina à seringa e aos tubos, o que poderia diminuir sua eficácia.⁷ Devem-se acompanhar os níveis plasmáticos de potássio, lactato e queda no pH nos RNs recebendo insulina.

25.2.4 Prevenção

O grupo de risco para hiperglicemia (RN prematuros, RN com sepse, uso de nutrição parenteral) deve ser monitorizado. Sinais de hiperglicemia usualmente estão ausentes. Deve-se lembrar que a hiperglicemia leva a aumento da osmolaridade com risco de hemorragia cerebral em RNs prematuros. O uso precoce de aminoácidos em nutrição parenteral e a alimentação enteral precoce em RNs pré-termo reduzem a chance de hiperglicemia, por induzirem aumento da secreção de insulina.

Referências

1. OGATA, E. S. Carbohydrate Homeostasis. In: MACDONALD, M. G.; MULLETT, M. D.; SESHIA, M. M. K. (Ed.). **Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of Newborn**. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. p. 876-890.
2. GOMELLA, T. L. **Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs**. 4. ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
3. MARSAL, K. Intrauterine growth restriction. **Curr. Opin. Obstet. Gynecol.**, London, v. 14, p. 127-135, 2002.
4. SANTORO JUNIOR, W. et al. Colostrum ingested during the first day of life by exclusively breastfed healthy newborn infants. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 156, p. 29-32, 2010.
5. ALEXANDER, G. R. et al. A United States National Reference for Fetal Growth. **Obstetrics & Gynecology**, New York, v. 2, p. 163-168, 1996.
6. SUNEHAG, A. L.; HAYMOND, M. W. Glucose extremes in newborn infants. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 29, p. 245-260, 2002.
7. HEWSON, M. P. et al. Insulin infusion in the neonatal unit: delivery variation to absorption. **J. Paediatr. Child Health**, [S.I.], v. 36, p. 216-220, 2000.



26.1 Distúrbios do cálcio

26.1.1 Hipocalcemia^{1,2}

Durante o terceiro trimestre de gestação, há grande transferência de cálcio da mãe para o feto, com deposição de 150 mg/kg de cálcio elementar por dia, que cessa ao nascimento. Para manter a homeostase extracelular, o RN ativa a reabsorção óssea de cálcio até obter aporte suficiente pela dieta. Sendo assim, ocorre inicialmente queda dos níveis plasmáticos, seguida de estabilização por volta de 24 a 48 horas de vida, com valor de cálcio total de 7 a 8 mg/dL para o RN a termo. Quando a alimentação enteral se estabelece, o cálcio sérico se eleva lentamente e, no final da primeira semana de vida, atinge os valores da infância (de 9 a 11 mg/dL).

No plasma, o cálcio está presente em diferentes formas. Aproximadamente 40% de cálcio estão ligados a proteínas, especialmente albumina; 10% encontram-se na forma de complexos com citrato, bicarbonato, sulfato ou fosfato; e 50% na forma ionizada. O cálcio iônico é a única forma biologicamente disponível.

A definição de hipocalcemia difere segundo a idade gestacional e peso de nascimento.²

Considera-se hipocalcemia:

Para RNs prematuros < 1.500 g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 7 mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4 mg/dL (1 mmol/L).

Para RNs a termo ou RNs prematuros ≥ 1.500 g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 8 mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4,4 mg/dL (1,1 mmol/L).

RNs prematuros extremos, que possuem níveis de albumina baixos, podem apresentar níveis de cálcio total de 5,5 a 7,0 mg/dL mantendo níveis normais de cálcio iônico, na maioria das vezes, não associados com clínica de hipocalcemia.

26.1.1.1 Etiologia

A hipocalcemia pode ser classificada de acordo com o tempo de aparecimento. Pode ser precoce (quando ocorre na primeira semana de vida, geralmente com dois ou três dias de vida), ou ter início tardio (após a primeira semana de vida). As etiologias são distintas nas duas situações.

A **hipocalcemia precoce** é mais frequente e decorre da exacerbação da queda do cálcio após o nascimento.

As principais causas de hipocalcemia precoce são:

- **Maternas:** hipoparatiroidismo, diabetes, toxemia, baixa ingestão de cálcio.
- **Fetais:** asfixia, prematuridade, sepse, desnutrição fetal, hipomagnesemia.
- **latrogênica:** transfusão de sangue citratado (anticoagulante), uso de bicarbonato.

Cerca de 50% dos RNs de mães diabéticas mal controladas desenvolvem hipocalcemia. Usualmente, o nível mais baixo do cálcio ocorre entre 24 e 72 horas de vida. O controle adequado do diabetes materno reduz essa ocorrência para 17%.

Quanto menor a idade gestacional, maior a possibilidade de ocorrência de hipocalcemia. Existem relatos de incidência de 30% até 89% em RNs prematuros com peso ao nascer menor que 1.500 g. A hipocalcemia geralmente é temporária, ocorrendo melhora em um a três dias, com aumento da oferta desse micronutriente, aumento da excreção renal de fósforo e melhora da função do hormônio da paratireoide.

A **hipocalcemia tardia** está relacionada ao uso de dieta com alto teor de fosfato, que impede a absorção de cálcio pelo intestino. Também pode ocorrer nas seguintes situações: hipoparatiroidismo, nefropatia, deficiência de vitamina D e uso de furosemide (calciúria).

26.1.1.2 Diagnóstico

A hipocalcemia deve ser pesquisada na população de risco. É frequentemente encontrada em RNs pré-termo e anoxiados, que devem ter seus níveis plasmáticos de cálcio monitorados.

26.1.1.3 Quadro clínico

Nos RNs pré-termo a hipocalcemia é frequentemente assintomática.

As manifestações clínicas são decorrentes de aumento da irritabilidade neuromuscular. As mais comuns são tremores, mas pode haver hiperreflexia, irritabilidade e crises convulsivas (muito raro).

26.1.1.4 Diagnóstico laboratorial

A medida isolada da concentração do cálcio plasmático total pode ser enganosa, já que a relação entre cálcio total e cálcio iônico nem sempre é linear.³ Quando as concentrações de albumina são baixas e, em menor grau, quando existem distúrbios do equilíbrio ácido-básico, o valor do cálcio total pode ser artificialmente baixo. Ambas as situações são frequentes em RN pré-termo e doentes, razão pela qual é especialmente importante a dosagem do cálcio iônico nesses RNs.⁴

26.1.1.5 Diagnóstico diferencial

O quadro clínico assemelha-se ao da hipoglicemia. Como existe grande coincidência entre os grupos de risco para hipoglicemia e hipocalcemia, a glicemia deve sempre ser avaliada (teste à beira do leito) quando se suspeitar de hipocalcemia. Também deve-se investigar doenças do sistema nervoso central. Lembra-se de que RNs asfíxiados podem apresentar tremores devido a dano cerebral.

26.1.1.7 Tratamento

A hipocalcemia precoce habitualmente é assintomática e resolve sem tratamento. O início precoce da alimentação, sempre que possível, poderá prover o cálcio necessário para a estabilização dos níveis plasmáticos.

Quando for cogitada a oferta endovenosa de cálcio é importante considerar:

- A infusão de cálcio sob a forma endovenosa em bolo deve ser evitada.
 - Está indicada quando há suspeita ou confirmação de crise convulsiva por hipocalcemia (ou nas arritmias por hiperpotassemia).
 - Deve ser muito cuidadosa, com acompanhamento contínuo da frequência cardíaca.
 - A dose recomendada é de 2 mL/kg de gluconato de cálcio a 10% em bolo EV em 5 a 10 minutos.
-

Quando não houver melhora, a mesma dose pode ser repetida em dez minutos, sempre lembrando a possibilidade de associação com hipomagnesemia. A infusão de cálcio em bolo pode suprimir temporariamente a secreção de hormônio paratireoideano (PTH) e estimular a secreção de calcitonina, o que dificulta a manutenção posterior dos níveis plasmáticos de cálcio. O extravasamento da solução pode levar à necrose tecidual.

Quando a hipocalcemia não for acompanhada de convulsões, deve-se usar 45 mg/kg/dia (5 mL/kg de gluconato de cálcio a 10%) no soro de manutenção.

Se for possível utilizar a via oral ou enteral, pode-se utilizar essa via para fazer a correção dos níveis de cálcio. No entanto, deve-se respeitar a capacidade gástrica do RN. Não se deve ultrapassar a concentração de 1% de gluconato na solução ofertada por essa via; concentrações mais elevadas são irritativas para o trato gastrointestinal. Esses fatores podem limitar a via oral para a correção da hipocalcemia. O tratamento por VO consiste em oferecer 0,5 g/kg/dia de solução de gluconato de cálcio a 1%.

Sugestão para o preparo de solução (dose por kg/dia):

- Soro glicosado a 5% – 45 mL.
- Gluconato de cálcio a 10% – 5 mL.

Oferecer em 24 horas.

Essa solução representa aporte extra de líquido de 50 mL/kg/dia. Portanto, é importante que o RN tenha capacidade de receber esse volume extra.

O tratamento também deve visar, sempre que possível, à correção da doença de base que levou à hipocalcemia, como hipomagnesemia, hiperfosfatemia e deficiência de vitamina D.

26.1.1.8 Prognóstico

Em geral, a hipocalcemia não deixa sequelas.

26.1.1.9 Prevenção

O grupo de risco (RN pré-termo e asfíxiados) deve ser monitorado por meio de dosagens de calcemia nos primeiros dias de vida. Deve-se oferecer cálcio desde o primeiro dia de vida a todos os RNs do grupo de risco.

26.2 Distúrbios do magnésio

26.2.1 Hipomagnesemia^{1,5}

A hipomagnesemia neonatal frequentemente vem acompanhada de hipocalcemia, uma vez que a deficiência de magnésio pode comprometer a secreção e ação periférica do PTH, além de outros mecanismos.

Considera-se hipomagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for inferior a 1,5 mg/dL.

26.2.1.1 Etiologia

A hipomagnesemia está associada à asfixia, restrição do crescimento intrauterino, exsanguí-neotransusão com sangue citratado, hiperfosfatemia e hipoparatiroidismo. Pode ocorrer em situações em que haja diminuição da ingestão de magnésio (intestino curto, diarreia), ou aumento da excreção renal (uso de furosemide).

26.2.1.2 Diagnóstico

O quadro clínico é similar ao da hipocalcemia.

O RN pode ser assintomático ou apresentar tremores, irritabilidade, hiperreflexia e/ou crises convulsivas. O diagnóstico é confirmado por meio de dosagem laboratorial.

26.2.1.3 Tratamento

Devem ser tratados os RNs sintomáticos e com níveis séricos de magnésio inferiores a 1,2 mg/dL. Quando houver associação com hipocalcemia, deve-se tratar a hipomagnesemia em primeiro lugar. O tratamento consiste em usar 0,1 – 0,2 mL de sulfato de magnésio a 50% IM. Como manutenção, devem ser usados 20 mg/kg/dia também sob a forma de sulfato de magnésio a 50% VO (0,2 mL).

26.2.1.4 Prognóstico

Assim como a hipocalcemia, o prognóstico é bom, sem sequelas neurológicas.

26.2.2 Hipermagnesemia

Considera-se hipermagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for superior a 2,8 mg/dL.

26.2.2.1 Etiologia

Usualmente a hipermagnesemia é encontrada em RN de mães com quadro de toxemia gravídica (pré-eclâmpsia) que necessitam usar sulfato de magnésio. Também pode estar associada à oferta excessiva na nutrição parenteral.

Se a gestante recebeu sulfato de magnésio, o RN deve ser investigado para hipermagnesemia.

26.2.2.2 Quadro clínico

Inicialmente pode não haver sintomatologia, mas o quadro clínico pode evoluir com hipotonia, letargia, hiporreflexia, poliúria e desidratação. Níveis muito elevados (maiores que 6 mg/dL) têm efeito curarizante, levando a apneias e parada cardíaca por bloqueio AV.¹

26.2.2.3 Tratamento

Nos casos sintomáticos, deve-se monitorizar atentamente os sinais vitais e a hidratação. Na presença de apneia, pode haver necessidade de ventilação mecânica. Hidratação adequada e suspensão do magnésio que está sendo administrado resolvem a maior parte dos casos.

RN com níveis plasmáticos de magnésio acima de 4 mg/dL podem ser tratados com furosemide (que aumenta a excreção renal de magnésio).

Em situações de urgência, devem-se aplicar 2 mL/kg de gluconato de cálcio a 10%, em infusão endovenosa em bolo. O gluconato de cálcio bloqueia a ação do magnésio. Deve-se acompanhar a frequência cardíaca durante todo o procedimento. Uma nova infusão pode ser repetida dez minutos após a primeira se não houver resposta adequada. As únicas formas de reduzir rapidamente os níveis plasmáticos de magnésio são a exsanguíneotransfusão e a diálise peritoneal, que raramente são necessárias.

26.2.2.4 Prevenção

A prevenção da hipermagnesemia deve ser feita por meio da monitorização do grupo de RNs cujas mães receberam sulfato de magnésio no período pré-parto.

26.2.2.5 Prognóstico

Está relacionado com as complicações da doença. Na hipoxemia, apneia ou parada cardíaca causada por hipermagnesemia, pode ocorrer dano cerebral.

Referências

1. WISTON, W.; KOO, K.; TSANG, R. C. Calcium and Magnesium Homeostasis. In: MACDONALD, M. G.; MULLETT, M. D.; SESHIA, M. M. K. (Ed.). **Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of Newborn**. 6. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. p. 847-876.
2. ADRAMS, S. A.; GARCIA-PRATS, J. A.; KIRKLAND, J. L. **Neonatal hypocalcemia**. 2010. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=neonatology/7846&selectedTitle=6%7E150&source=search_result>. Acesso em: 28 fev. 2010.
3. MARX, S. J.; BOURDEAU, J. E. Calcium metabolism. In: MAXWELL, M. H.; KLEEMAN, C. R.; NARINS, R. G. (Ed.). **Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism**. 4. ed. New York: McGraw-Hill, 1987. p. 207-244
4. HUSAIN, S. M. et al. Measurement of ionized calcium concentration in neonates. **Arch. Dis. Child.**, London, v. 69, p. 77-78, 1993.
5. AGUS, Z. S.; GOLDFARB, S.; SHERIDAN, A. M. **Causes of hypomagnesemia**, 2010. Disponível em: <http://www.uptodateonline.com/online/content/topic.do?topicKey=calcium/2444&selectedTitle=2%7E150&source=search_result>. Acesso em: 28 fev. 2010.



A hemorragia peri-intraventricular (HPIV) é uma condição de alta incidência em RN pré-termo e ocasiona, em muitos casos, o desenvolvimento de hidrocefalia pós-hemorragica e outras sequelas neurológicas graves, com elevado custo social. A incidência da HPIV oscila em RN com peso inferior a 1.500 g, dependendo da população estudada, do tipo de cuidados a ela oferecidos e da metodologia utilizada.

Os resultados do *National Institute of Child Health Human Developmental Neonatal Research Network*, que envolveu 18.153 RNs de muito baixo peso no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2002 em 16 instituições, apontam para uma incidência de HPIV de 27% nessas crianças, assim distribuída: 11% para o grau I, 4% para o grau II, 7% para o grau III e 5% para o grau IV.¹

No Brasil, foram analisados os dados de 1.659 RNs pré-termo com peso menor que 1.500 g, nascidos nos hospitais integrantes da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais no período de 2006 a 2008. A incidência de HPIV foi 34%, sendo 14,6% grau I, 7,8% grau II, 5,7% grau III e 5,8% grau IV.

Nas últimas décadas, tem sido observado declínio na frequência de HPIV. Em estudo realizado no CAISM/Unicamp, em crianças com peso ao nascer menor que 1.500 g, nascidas no período de 1991 a 2005, constatou-se queda significativa na ocorrência dessa condição, passando de 50,9% em 1991 para 11,9% em 2005. O mesmo ocorreu considerando-se graus leves e graves.² Embora com tendência à diminuição da incidência, a doença permanece como um problema neonatal apreciável.³

27.1 Fisiopatologia

O local mais comum de origem do sangramento cerebral no RN pré-termo é a matriz germinativa e, mais raramente, o plexo coroide.

A matriz germinativa localiza-se na região periventricular, que é o sítio de proliferação neuronal e de origem do tecido de sustentação cerebral. Ela é irrigada por um rico leito capilar, o qual tem sua proliferação máxima por volta de 34 semanas de gestação e involui à medida que o RN se aproxima da maturidade. Várias alterações na matriz germinativa, especialmente aquelas ligadas ao fluxo sanguíneo cerebral, podem determinar sangramento nesse local. O controle do fluxo sanguíneo cerebral envolve mecanismos metabólicos, químicos e neuronais complexos, que nos RNs pré-termo são bastante falhos.⁴

A hipercapnia moderada provoca dilatação dos vasos sanguíneos cerebrais e aumenta consideravelmente o fluxo sanguíneo cerebral.

O aumento da pressão venosa central também exerce influência na gênese da hemorragia. A circulação venosa profunda caminha em direção à matriz germinativa por meio das veias medulares, talamoestriadas e coroidais, podendo ocorrer ingurgitamento venoso capaz de romper vasos próximos à matriz germinativa.

A patogênese da HPIV ainda está relacionada à disfunção plaquetária e de coagulação, bem como à vulnerabilidade da matriz germinativa aos fenômenos hipóxico-isquêmicos.

27.2 Fatores de risco

São muitos os fatores de risco que podem levar à ruptura dos vasos da matriz germinativa.^{4,5,6}

Fatores de risco para HPIV:

- Maternos.
- Obstétricos.
- Perinatais.
- Intrínsecos ao RN.

Os fatores de risco maternos e obstétricos estão relacionados às condições que podem favorecer a prematuridade, tais como cuidados pré-natais inadequados, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, gemelaridade, entre outros.

Os fatores de risco perinatais são, basicamente, trabalho de parto prolongado, parto vaginal e sinais de sofrimento fetal.

São vários os fatores relacionados ao RN, tais como:

- Prematuridade – quanto menor a idade gestacional, maior o risco.
- Peso de nascimento – quanto menor o peso, maior a incidência, notadamente das formas mais graves da doença. Os menores de 1.500 g são os mais acometidos.
- Necessidade de reanimação em sala de parto.
- Desconforto respiratório grave – o que pode determinar crises de hipoxemia e hipercapnia graves.
- Necessidade de ventilação mecânica – ocasionando flutuação do fluxo sanguíneo cerebral.
- Exposição à hipóxia e à hipercapnia.
- Aspiração habitual de cânula traqueal – leva a alterações significativas na circulação do RN pré-termo.
- Pneumotórax – promove oscilações importantes na circulação geral do RN pré-termo com repercussões no fluxo sanguíneo cerebral.

- Variações amplas de pressão arterial.
- Uso de expansores – a expansão volumétrica do RN provoca alterações súbitas da circulação e deve ser utilizada com cautela.
- Policitemia – a hemocentração leva à lentidão e à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.
- Sepse – pelas anormalidades hemodinâmicas, respiratórias e da coagulação inerentes à doença.
- Canal arterial patente com sinais de descompensação.

27.3 Quadro clínico

Os RNs com HPIV muitas vezes são assintomáticos ou apresentam quadro clínico inespecífico, comum a outras doenças relacionadas à prematuridade.

São descritos quadros agudos com deterioração clínica em minutos ou horas, caracterizados por estupor/coma profundos, hipoventilação, apneia, convulsão (com várias formas de apresentação, inclusive tônico-clônicas) e pupilas arreativas. Esses sinais clínicos podem ser acompanhados de hipotensão, abaulamento de fontanela, bradicardia, descontrole térmico, queda de hematócrito, acidose metabólica, alterações no equilíbrio hídrico e na homeostase da glicose e, mais raramente, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Nos casos menos graves há mudanças mais leves no nível da consciência, queda na atividade espontânea, hipotonia e discretas alterações na posição e movimentos oculares.⁷

27.4 Diagnóstico

Todo RN com peso de nascimento inferior a 1.500 gramas e/ou idade gestacional abaixo de 35 semanas deve ser submetido a rastreamento sistemático para HPIV na primeira semana de vida, período em que ocorrem mais de 90% dos casos.⁷

O método de escolha para o diagnóstico da HPIV é a ultrassonografia, com utilização de transdutores de 5 MHz. Usa-se como janela acústica a fontanela anterior, em planos coronais ântero-posteriores e sagitais laterais.

As vantagens desse método sobre outros, como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, são baixo custo, boas sensibilidade e especificidade e fácil realização à beira do leito, sem alterar o estado hemodinâmico, respiratório e térmico do RN. Além disso, não é necessária a sedação da criança, e o procedimento pode ser repetido inúmeras vezes por não utilizar radiação.

A HPIV é classificada em graus, de acordo com sua distribuição.⁸

Graus da HPIV:

- Grau I – hemorragia restrita à matriz germinativa.
- Grau II – hemorragia intraventricular sem dilatação ventricular.
- Grau III – hemorragia intraventricular com dilatação ventricular.
- Grau IV – hemorragia intraparenquimatosa.

Há outro sistema de graduação baseado na presença e na quantidade de sangue na matriz germinativa e ventrículos laterais.⁷ Nessa classificação, o grau IV corresponde à ecodensidade periventricular, por se considerar que a presença de infarto hemorrágico periventricular ou de outras lesões parenquimatosas pode não ser simples extensão dos demais graus.

Classificação de Volpe:

- Grau I – hemorragia restrita à matriz germinativa ou menos de 10% de sangue no ventrículo lateral, em corte parassagital.
- Grau II – hemorragia intraventricular com 10% a 50% de sangue no ventrículo lateral, em corte parassagital.
- Grau III – hemorragia intraventricular com mais de 50% de sangue no ventrículo lateral, em corte parassagital.
- Ecodensidade periventricular – com descrição de localização e extensão.

O exame deve ser repetido preferencialmente em uma semana e com um mês de vida quando não houver alterações, e semanalmente nos casos com HPIV, devido à possibilidade de hidrocefalia pós-hemorrágica.^{7,9,10}

27.5 Prevenção

A principal estratégia para evitar o aparecimento da HPIV é a prevenção da prematuridade. Quando isso não é possível por causas maternas e/ou fetais, é importante que se tomem medidas com vistas a minimizar seus efeitos para que o RN possa se desenvolver de modo adequado ou no melhor de seu potencial.^{11,12}

27.5.1 Medidas pré-natais

Uso antenatal de corticosteroide

Vários ensaios controlados e randomizados evidenciam que o uso antenatal de corticosteroide exerce influência protetora na ocorrência de HPIV.

Estudos retrospectivos multicêntricos realizados em vários países do mundo demonstram que o uso de corticosteroide em gestantes de risco para parto prematuro está associado à melhora na taxa de sobrevivência e redução significativa da ocorrência de HPIV. Para as formas graves da HPIV o efeito protetor se manteve.^{13,14,15}

O corticosteroide age de dois modos na prevenção da HPIV. Por um modo indireto, por induzir a maturidade pulmonar e promover a estabilização hemodinâmica. Age também de forma direta, atuando sobre o processo de maturação dos vasos da matriz germinativa.

Em estudos de avaliação do neurodesenvolvimento de RN pré-termo de extremo baixo peso foi demonstrado que o uso antenatal de betametasona foi associado a um aumento de probabilidade de neurodesenvolvimento normal e redução do risco de déficit auditivo, quando comparado ao uso de dexametasona ou ausência de exposição ao medicamento.

Não há evidência de que a repetição do curso de corticosteroide antenatal seja mais efetiva que o esquema isolado, exceto em condições especiais. Não há trabalhos demonstrando a segurança em relação à evolução em longo prazo dos RNs expostos a múltiplos ciclos de corticosteroide no período intrauterino.

Nascimento em unidade neonatal de atenção terciária

Crianças nascidas em centros de atenção secundária e posteriormente transportadas para um centro de referência terciária apresentam maiores taxas de mortalidade e morbidade, inclusive maior incidência de HPIV.

Por isso, é tão importante a implementação dos sistemas de regionalização do atendimento perinatal, de modo a incentivar o transporte ainda no ambiente intrauterino. É evidente que uma equipe capacitada oferece melhor atendimento à gestante e ao RN, especialmente em gestações de risco de trabalho de parto prematuro.¹²

Nesse sentido, pode-se discutir a melhor via para o parto. Sabe-se que o trabalho de parto em si provoca aumento da pressão intracraniana e o parto vaginal tem sido considerado um fator de risco para o desenvolvimento da HPIV. Dessa forma, o parto cesáreo tem sido indicado para fetos de muito baixo peso, mas há controvérsias quanto ao seu uso generalizado para RN pré-termo e dúvidas relacionadas à morbidade materna e ao seu futuro obstétrico.¹⁶

Administração de antibióticos em ruptura prematura de membranas

A corioamnionite e a sepse neonatal têm sido consideradas como fatores de risco no desenvolvimento de HPIV e leucomalácia periventricular. Estudos iniciais, que avaliaram o efeito da administração de antibióticos em casos de ruptura prematura de membrana, observaram redução na incidência dessa doença. O risco de HPIV ou ecodensidade intraparenquimatosa e de paralisia cerebral foi associado à inflamação intrauterina, especialmente na ausência de curso completo de corticosteroide antenatal. No entanto, trabalhos posteriores não confirmaram tais benefícios.¹⁷

Administração de tocolíticos

A inibição do trabalho de parto prematuro por betamiméticos é eficaz em retardar o parto por 48 horas. No entanto, não se observaram reduções na taxa de mortalidade, incidência de síndrome do desconforto respiratório e *deficit* neurológico. A grande vantagem da medicação é permitir a transferência da gestante para um centro de atenção terciária e a administração de um ciclo completo de corticosteroide, procedimento que reduz a morbidade e a mortalidade do RN pré-termo.⁴

Uso de fenobarbital

Pela sua suposta capacidade em diminuir as flutuações do fluxo sanguíneo cerebral, o fenobarbital já foi considerado um medicamento útil na redução da HPIV.¹⁸ No entanto, seu uso antenatal não se mostrou efetivo.

Uso de vitamina K

Teoricamente, o uso de vitamina K em gestantes com trabalho de parto prematuro poderia melhorar a função dos fatores de coagulação e, portanto, levar à diminuição da incidência de HIPV. Em metanálise envolvendo cinco estudos não foi possível demonstrar esse efeito.

27.5.2 Medidas em sala de parto

A presença de profissional devidamente habilitado no atendimento ao RN pré-termo em sala de parto é importante para a adequada reanimação, minimizando os efeitos da hipo ou hiperventilação e da hipoxemia sobre o fluxo sanguíneo cerebral, bem como os efeitos deletérios da hiperóxia sobre o sistema nervoso central.^{11,12}

O dano ao sistema nervoso central, medido pela combinação de HPIV graus III/IV e leucomalácia periventricular, foi três vezes maior no grupo de RNs com extremo baixo peso que recebeu reanimação cardiopulmonar em sala de parto, em comparação com o grupo que não foi reanimado. Apesar disso, a frequência de morbidades neonatais tardias, incluindo as neurológicas, foi semelhante nos dois grupos, apontando para a importância da reanimação neonatal no desempenho final do RN.

A ocorrência de hipotermia no RN, especialmente se prolongada, está associada a maior risco de morte e aumento na morbidade neonatal, incluindo desenvolvimento de HPIV.

Cuidados ao RN na sala de parto são abordados no Capítulo 2 – volume 1 desta obra.

Há ainda muitas dúvidas sobre qual a necessidade de oxigênio para manter a saturação de oxigênio estável e segura para o RNs pré-termo. A preocupação quanto ao uso de oxigênio suplementar está relacionada à liberação de radicais livres, implicados na gênese da lesão neurológica. Atualmente, recomenda-se o uso inicial de oxigênio a 100% com redução da concentração de acordo com as medidas de oximetria de pulso, ainda que não se saiba exatamente qual a saturação ideal de oxigênio.

27.5.3 Medidas pós-natais

São diversas as condutas pós-natais que são preconizadas visando à redução da HIPV. No entanto, nem todas apresentam os efeitos pretendidos. A seguir, são descritas as principais medidas citadas na literatura.

Manejo clínico na internação por equipe experiente

Embora não haja estudos específicos em relação à preservação do sistema nervoso central, é evidente que o manejo do RN pré-termo de muito baixo peso por equipes experientes melhora a qualidade da assistência global, evitando-se manobras e tratamentos que podem provocar flutuações no fluxo sanguíneo cerebral e exercendo, portanto, efeito protetor. Nos Estados Unidos, no *Childrens' Hospital of Illinois*, há recomendação de que os cuidados dados aos RNs com peso inferior a 1.500 g sejam realizados, nas primeiras 72 horas de vida, exclusivamente por neonatologistas e enfermeiros especializados. Após esse período crítico de aparecimento de HPIV, essas crianças poderiam ser assistidas por médicos em treinamento sob supervisão.¹²

Implementação de sistema individualizado de tratamento

A partir da década de 1980, houve o desenvolvimento de vários programas centrados em abordagem mais individualizada do RN, sua interação com o meio ambiente e a participação ativa da família nos cuidados dados à criança. Um dos mais conhecidos é o *Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program* (NIDCAP), que inclui a observação comportamental do RN com o objetivo de implementar a filosofia de cuidados centrados na família, sob a perspectiva do desenvolvimento da própria criança e sua autorregulação global diante dos estímulos neurosensoriais.

O método propõe, também, que o ambiente deva ser modificado na sua estrutura organizacional, com redução do nível sonoro e de luminosidade, além de reflexão sobre pertinência e necessidade de realização de alguns procedimentos invasivos.

Em metanálise envolvendo 36 estudos, observou-se que as intervenções individualizadas, em longo prazo, exercem efeito limitado no comportamento, na motricidade e cognição aos 5 anos de idade gestacional corrigida. Entretanto, devido à inclusão de múltiplas intervenções, a determinação do efeito de um ato isolado é difícil, além de haver análises conflitantes dos resultados e pequeno número de casos em amostras isoladas. É importante ressaltar que não houve relato de dano provocado pelas intervenções.¹⁹

Enquanto não há pesquisas com maior número de participantes, metodologia comparativa e avaliações qualitativas para esclarecer se os programas baseados em neurodesenvolvimento representam ou não um fator neuroprotetor, essa abordagem é de efeito duvidoso.

Posicionamento da cabeça

O posicionamento do segmento cefálico do RN pré-termo virado para o lado pode afetar o retorno venoso jugular e alterar a pressão intracraniana e o fluxo sanguíneo cerebral. Um estudo que avaliou uma série de práticas visando à prevenção de danos cerebrais em RN de muito baixo peso em cinco unidades neonatais americanas constatou que o serviço com menor incidência de HPIV adotava a prática de manter cabeça em posição neutra e a cabeceira elevada a 30°, passando essa medida a ser seguida pelos demais centros.¹² Essa medida é considerada como tendo efeito protetor.

Manejo adequado da pressão arterial

A hipotensão e a hipertensão estão associadas a alterações do fluxo sanguíneo cerebral e desenvolvimento de HPIV e isquemia cerebral. Recomenda-se tratar a hipovolemia apenas em casos de perdas volumétricas óbvias (placenta prévia, ruptura de cordão etc.). Quando não houver hipovolemia franca, deve-se usar no máximo duas expansões com infusão em não menos de 30 minutos. Não há evidências, em ensaios randomizados, que justifiquem o uso rotineiro de expansão volumétrica precoce em RN pré-termo extremo sem comprometimento cardiovascular.

O controle pressórico pode ainda incluir o uso de drogas vasoativas, cuja indicação deve estar relacionada aos valores da pressão arterial de acordo com a idade gestacional e associada a outros sinais de anormalidades hemodinâmicas.⁶

Considera-se que o manejo adequado da pressão arterial tem efeito protetor.

Controle dos níveis de gás carbônico

Tanto níveis baixos quanto altos de pressão parcial de CO₂ foram associados à ocorrência de HPIV e leucomalácia.

A hipocapnia leva à vasoconstrição no sistema nervoso central e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral; e a hipercapnia à vasodilatação com aumento do fluxo.

Assim, devem-se evitar flutuações nas tensões parciais do CO₂. O controle dos níveis de gás carbônico tem efeito protetor.

Uso criterioso de sessões de fisioterapia e de aspiração rotineira de cânula traqueal

A fisioterapia nas primeiras 72 horas de vida está associada à ocorrência de HPIV, devendo ser realizada com critério.

Da mesma forma, a aspiração da cânula traqueal deve ser realizada apenas quando necessária e de modo individualizado. Apesar de não haver relação direta entre o procedimento e HPIV, estudos mostram que ocorrem alterações na pressão arterial, fluxo sanguíneo cerebral e pressão intracraniana durante o procedimento.²⁰ Assim, uso criterioso de sessões de fisioterapia e de aspiração rotineira de cânula traqueal tem efeito protetor.

Uso de ventilação de alta frequência

A ventilação de alta frequência foi implementada na tentativa de diminuir a lesão pulmonar associada ao volutrauma promovido pela ventilação convencional.

Esse modo ventilatório diminuiu a necessidade de uso de surfactante, porém, não parece estar associado a melhores taxas de desenvolvimento de doença pulmonar crônica. Os estudos iniciais mostram associação do uso desse tipo de ventilação com aumento da incidência de HPIV. No entanto, em estudos de seguimento, aos 2 anos de idade corrigida, não houve pior evolução neurológica.¹² Portanto, essa medida não tem efeito na prevenção do HPIV.

Uso de surfactante exógeno

A insuficiência respiratória e a ventilação mecânica estão associadas à HPIV. Com o uso do surfactante esperava-se haver redução significativa da doença, o que não foi confirmada na maioria dos estudos, sobretudo nos RNs abaixo de 27 semanas de idade gestacional, muito provavelmente relacionado à imaturidade pulmonar extrema dessas crianças e à origem multifatorial da HPIV.

O uso profilático de surfactante parece não ter efeito sobre o risco global de HPIV, nem em relação às formas graves de hemorragia.

No entanto, um ponto importante a ser observado na administração do surfactante é a monitorização hemodinâmica da criança, pois a instilação desse medicamento pode provocar alterações no fluxo sanguíneo cerebral.^{6,11}

Paralisia neuromuscular

A respiração assíncrona de RN de muito baixo peso em ventilação mecânica está associada a uma série de riscos, inclusive síndrome do escape aéreo e HPIV. O uso de pancurônio em RNs submetidos à ventilação mecânica com o objetivo de promover a sincronia dos movimentos respiratórios com o aparelho parece ter um efeito preventivo na ocorrência de HPIV. No entanto, o seu uso não é recomendado, pois a medicação possui efeitos colaterais importantes e não há estudos de avaliação em relação aos efeitos respiratórios e neurológicos em longo prazo, nem estudos de segurança da droga.⁷

Uso criterioso de narcóticos

Alterações fisiológicas agudas desencadeadas pela dor ou estímulos estressantes podem atuar como fatores causais ou agravantes da hemorragia intraventricular precoce e das lesões isquêmicas que levam à leucomalácia.^{11,12}

Pesquisas têm demonstrado que analgésicos, tais como os opioides, podem ser úteis para promover estabilidade hemodinâmica, sincronia respiratória e diminuição na incidência de graus III/IV em crianças sob ventilação mecânica. No entanto, ao comparar infusão contínua de morfina e placebo, foi demonstrada diferença significativa na incidência de HPIV entre os grupos, mas não houve diferença na evolução neurológica em RN pré-termo ventilados.

Em virtude desses achados e da possibilidade da piora da hipotensão em RN pré-termo extremo, o uso de morfina deve ser criterioso e baseado em escalas validadas de avaliação da dor para RN. Tem efeito duvidoso na prevenção de HPIV.

Outras medidas de controle da dor e do estresse devem ser implementadas, tais como a utilização de protocolos de manipulação mínima, redução de ruídos e iluminação, entre outros (ver Capítulo 11 – volume 2 desta obra).

Limitação do uso de bicarbonato de sódio

Embora o uso de bicarbonato de sódio tenha sido amplamente utilizado durante a reanimação na sala de parto e para correção de acidose metabólica, há poucas evidências de sua eficácia e os efeitos indesejáveis estão bem documentados.

A expansão volumétrica e o aumento da osmolaridade sérica provocados pela infusão do bicarbonato de sódio são fatores de risco para o desenvolvimento de HPIV em RN pré-termo. Portanto, a limitação do uso de bicarbonato de sódio exerce efeito protetor sobre a ocorrência de HPIV.

O tratamento da causa básica é a melhor conduta para correção do distúrbio metabólico.

Uso profilático de indometacina ou ibuprofeno

A indometacina produz efeitos protetores sobre o aparecimento da HPIV, tais como melhora na autorregulação dos vasos cerebrais relacionados com asfixia, hipertensão e hiper-capnia, diminuição da formação de radicais livres e aceleração da maturação dos vasos da matriz germinativa.

Estudos sobre o uso profilático de indometacina para prevenção de morbidade e mortalidade associadas à persistência de canal arterial e HPIV em RN pré-termo demonstraram que a incidência de HPIV grave diminuiu significativamente. No entanto, não houve melhora nas taxas de alterações graves no neurodesenvolvimento nem nas anormalidades neurosensoriais em longo prazo. Além disso, considerando que a droga aumenta os riscos de perfuração intestinal, de oligúria e de aumento transitório da creatinina, o uso profilático da indometacina não pode ser indicado universalmente e deve ser avaliado criteriosamente em cada serviço, especialmente quando a mãe não recebeu corticoterapia antenatal e tem corioamnionite.²¹

O ibuprofeno, o qual apresenta a mesma eficiência quanto ao fechamento do canal arterial, não se mostrou útil quando usado na prevenção de HPIV.

Administração de fenobarbital pós-natal

O fenobarbital foi usado como profilático para a ocorrência de HPIV, haja vista promover estabilização de pressão arterial e atuar como antioxidante. Revisão sistemática que envolveu dez estudos e 740 RNs pré-termo não mostrou diferença no grupo que recebeu fenobarbital quando comparado com o controle na ocorrência de HPIV geral e grave, dilatação ventricular pós-hemorrágica, déficit grave do neurodesenvolvimento e morte intra-hospitalar. O grupo tratado apresentou maior necessidade de ventilação mecânica.²²

Portanto, o fenobarbital não deve ser recomendado como agente profilático para HPIV em RN pré-termo.

Uso de etansilato

O etansilato é inibidor da síntese de prostaglandinas e promove adesividade plaquetária. Em modelos animais, mostrou-se protetor no desenvolvimento de HPIV. No entanto, em estudo realizado em seres humanos, não houve redução da doença, das suas formas graves e das taxas de sobrevivências, tampouco houve diferença na evolução neurológica aos 2 anos de idade. Dessa forma, o uso dessa droga ainda está em investigação científica.⁷

Uso de Vitamina E

A vitamina E constitui-se em potente antioxidante e protetor do endotélio em lesões hipóxico-isquêmicas. Uma metanálise constatou que a administração intravenosa de altas doses da vitamina E em RN pré-termo se associou a aumento do risco de hemorragia cerebral parenquimatosa e de sepse. Apesar da diminuição do risco de HPIV em doses mais baixas por outras vias que não intravenosa, conclui-se que a suplementação de vitamina E não tem embasamento suficiente, pois não há estudos com avaliação do neurodesenvolvimento ou de morbidades em longo prazo.

27.6 Tratamento

Ainda que raras, podem ocorrer quedas abruptas do hematócrito com sinais de choque hipovolêmico e manifestações neurológicas como crises convulsivas, sendo necessários correção da anemia resultante e controle dos movimentos anormais.

No tratamento agudo da HPIV emergem questões éticas em virtude dos péssimos resultados neurológicos no longo prazo nos casos mais graves. No entanto, dados clínicos, laboratoriais e de imagem muitas vezes não permitem um prognóstico acurado no nível individual.

Não é objeto deste capítulo abordar questões éticas, porém é importante refletir sobre a validade de medidas heroicas no tratamento de crianças muito pequenas e com hemorragias cerebrais maciças.

27.6.1 Tratamento da hidrocefalia pós-hemorrágica

Considerando-se a história natural da hidrocefalia pós-hemorrágica, em que cerca de 35% dos casos evoluem com dilatação progressiva e apenas 15% necessitam de derivação ventrículo-peritoneal, a conduta tem sido cada vez mais conservadora.^{7,24}

Dilatação ventricular lenta

Trata-se de dilatação ventricular moderada, sem sinais de aumento da pressão intracraniana, e com duração menor que quatro semanas. A conduta é de vigilância permanente com acompanhamento clínico, medida do perímetro cefálico e realização de ultrassom seriado, com medição do tamanho ventricular. Caso o tamanho do ventrículo se estabilize, deve-se realizar o seguimento durante um ano, pois 5% dos RNs evoluem para dilatação rapidamente progressiva. Após a segunda semana de acompanhamento, pode-se considerar o uso de punção caso o ventrículo lateral continue a aumentar. O aumento persistente após quatro semanas é indicação de drenagem ventricular com posterior derivação ventrículo-peritoneal dependendo da evolução do RN.

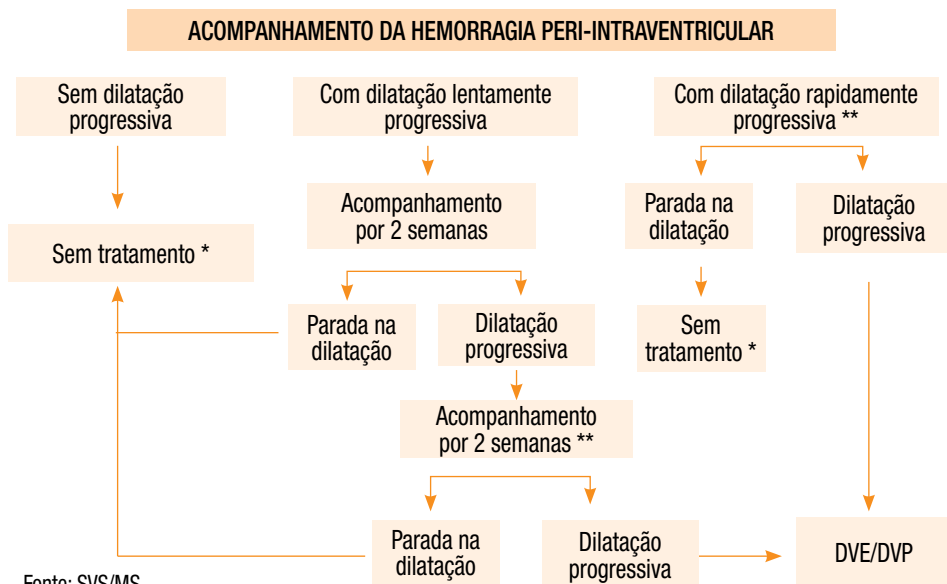
Dilatação ventricular rapidamente progressiva

Geralmente evolui para aumento ventricular grave, com sinais evidentes de aumento da pressão intracraniana. O que define essa categoria é o aumento diário do ventrículo verificado ecograficamente, não devendo ultrapassar em 1,5 cm quando medido em plano sagital no corpo do ventrículo lateral. Deve-se levar em consideração, também, o aumento do perímetro cefálico maior que 2 cm/semana e o aumento na pressão intracraniana, avaliado indiretamente pela percepção de abaulamento da fontanela e disjunção de suturas. Devem ser valorizadas, também, a presença de anormalidades no exame neurológico e a presença de apneia. Nesses casos, deve-se considerar o tratamento com punção lombar ou transfontanelar. Essa conduta é discutível, embora ainda seja menos agressiva que a derivação líquórica, tanto a externa como a ventrículo-peritoneal. A chance de sucesso é menor, sobretudo pela dificuldade em se retirar quantidades de líquido suficientes para conter o processo. Desse modo, outra possibilidade é a drenagem ventricular externa (DVE) como medida eficaz no controle da doença. Os procedimentos de drenagem mais comuns são a direta, a com tunelização e a com utilização de reservatórios. Quando há aumento ventricular após drenagem externa, está indicada a derivação ventrículo-peritoneal (DVP). A DVE se sobrepõe ao *shunt* definitivo (DVP) em RNs muito pequenos ou muito enfermos para suportar o tempo cirúrgico, e nas condições em que há sangue em grandes quantidades na cavidade ventricular ou concentração proteica elevada no líquido cefalorraquidiano, capazes de obstruir o cateter.

Observação: O uso de diuréticos (acetazolamida e furosemida) não tem sido mais preconizado para conter a progressão da dilatação ventricular pós-hemorragica, pois são ineficazes e associados a distúrbios metabólicos frequentes.

A Figura 22 apresenta o fluxograma de acompanhamento do RN com HPIV.

Figura 22 – Fluxograma de acompanhamento do RN com hemorragia peri-intraventricular⁷



Fonte: SVS/MS.

* Acompanhar por um ano

** Considerar a punção lombar

DVE/DVP = derivação ventricular externa / derivação ventriculo-peritoneal

27.7 Prognóstico

As sequelas neurológicas decorrentes da HPIV estão diretamente relacionadas ao comprometimento parenquimatoso cerebral e ao desenvolvimento da hidrocefalia pós-hemorrágica. As principais alterações neurológicas são as motoras. Geralmente a lesão é assimétrica, por acometimento das fibras motoras do trato corticoespinal descendente. Assim, a maior expressão clínica do infarto hemorrágico são as hemiparesias espáticas ou quadriparesias assimétricas, que respeitam a distribuição das fibras motoras da região. Também como alteração neurológica, ainda que menos frequente, porém não menos grave, estão os distúrbios intelectuais ou cognitivos, que estão intimamente ligados à extensão da doença.⁷

A morbidade associada à HPIV está relacionada aos graus mais graves da doença. É raro o RN com HPIV grau I ou II apresentar dilatação ventricular pós-hemorrágica, necessitar derivação ou desenvolver déficit cognitivo. Há relatos de que até 90% dos envolvidos têm algum grau de disfunção neuromotora posterior, 76% com anormalidades neurológicas graves e 56% com alterações múltiplas. De modo semelhante, a maior parte dos óbitos neonatais nas duas primeiras semanas de vida está relacionada com as hemorragias mais graves.

Há evidências de que graus III e IV de HPIV estão relacionados com desempenho alterado no desenvolvimento neurológico. Em um estudo, 60% dos RNs com peso entre 600 g e 1.250 g, com HPIV III/IV, sobreviventes, apresentavam paralisia cerebral, 70% tinham retardo mental e 92% necessitavam de reabilitação, aos 12 anos de idade.²⁵

Devido a estudos que evidenciaram alguma plasticidade cerebral no neurodesenvolvimento em longo prazo, há mais otimismo em relação ao prognóstico de RN com HPIV grave. No entanto, anormalidades ultrassonográficas graves e exame neurológico alterado indicam lesão cerebral mais grave e, portanto, com menor potencial de recuperação.

Acompanhamento neurológico após a alta e assistências fisioterápica e fonoaudiológica são importantes na recuperação, pelo menos parcial, das sequelas neurológicas.

Referências

1. FANAROFF, A. A. et al.; NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, Saint Louis, Mo, US, v. 196, n. 2, p. 147. e1-8, Feb. 2007.
2. MARBA, S. T. M.; VINAGRE, L. E. F. Hemorragia peri-intraventricular. In: MARBA, S. T. M.; MEZZACAPPA, F. **Manual de neonatologia Unicamp**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2009. p. 177-182.
3. SHETH, R. D. Trends in incidence and severity of intraventricular hemorrhage. **J. Child. Neurol.**, Littleton, Ma., US, v. 13, n. 6, p. 261-264, jun. 1998.
4. MENEGUEL, J. F.; GUINSBURG, R. Hemorragia peri-intraventricular: fatores e conduta. In: PROCIANOY, R. S.; LEONE, C. R. **Programa de atualização em neonatologia (PRORN)**. Porto Alegre: Artmed/Panamericana, 2003. p. 59-83.
5. SHANKARAN, S. et al. Prenatal and perinatal risk and protective factors for neonatal intracranial hemorrhage: National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, Chicago, v. 150, n. 5, p. 491-497, May. 1996.
6. PERLMAN, J. M. The relationship between systemic hemodynamic perturbations and periventricular-intraventricular: a historical perspective. **Semin. Pediatr. Neurol.**, New York, v. 16, n. 4, p. 191-199, Dec. 2009.
7. VOLPE, J. J. Intracranial hemorrhage: germinal matrix: intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: VOLPE, J. J. **Neurology of the newborn**. 5. ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. p. 517-588.
8. PAPILE, L. A. et al. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1.500 gm. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 92, n. 4, p. 529-534, 1978.
9. VEYRAC, C. et al. Brain ultrasonography in the premature infant. **Pediatr. Radiol.**, [S.l.], v. 36, n. 7, p. 626-635, Jul. 2006.
10. MENT, L. R. et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate. **Neurology**, [S.l.], v. 58, p. 1726-1738, 2002.
11. CARTEAUX, P. et al. Evaluation and development of potentially better practices for the prevention of brain hemorrhage and ischemic brain injury in very low birth weight infants. **Pediatrics.**, v. 111, n. 4 pt 2, p. 489-496, Apr. 2003.
12. MCLENDON, D. et al. Implementation of potentially better practices for the prevention of brain hemorrhage and ischemic brain injury in very low birth weight infants. **Pediatrics.**, [S.l.], v. 111, p. 4 pt 2, p. 497-503, Apr. 2003.
13. WRIGHT, L. L. et al. Evidence from multicenter networks on the current use and effectiveness of antenatal corticosteroids in low birth weight infants. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, Saint Louis, Mo, US, v. 173, p. 263-269, 1995.
14. CROWLEY, P. A. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, Saint Louis, Mo, US, v. 173, n. 1, p. 322-335, Jul. 1995.

15. MARTINEZ, F. E. et al. Uso antenatal de corticosteroide e condições de nascimento de pré-termos nos hospitais da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 3, p. 177-184, 2004.
16. MALLOY, M. H.; ONSTAD, L.; WRIGHT, E. The effect of cesarean delivery on birth outcome in very low birth weight infants. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. **Obstet. Gynecol.**, [S.l.], v. 77, n. 4, p. 498-503, Apr. 1991.
17. PAUL, D. A. Maternal antibiotics and decreased periventricular leukomalacia in very low-birth-weight infants. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, Chicago, Ill, US, v. 157, n. 2, p. 145-149, 2003
18. SHANKARAN, S. et al. The effect of antenatal phenobarbital therapy on neonatal intracranial hemorrhage in preterm infants. **N. Engl. J. Med.**, [S.l.], v. 337, p. 466-471, 1997.
19. SYMINGTON, A.; PINELLI, J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. **Cochrane Database Syst Rev.** v. 19, n. 2, Apr. 2006. CD001814.
20. FLENADY, V. J.; GRAY, P. H. Chest physiotherapy for babies being extubated. **Cochrane Database Syst Rev.** n. 2, 2002. CD000283.
21. FOWLIE, P. W.; DAVIS, P. G., Prophylactic indomethacin for preterm infants: a systematic review and meta-analysis. **Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal Ed.**, London, v. 88, n. 6, p. 464-466, Nov. 2003.
22. KUBAN, K. C. et al. Neonatal intracranial hemorrhage and phenobarbital. **Pediatrics**, [S.l.], v. 77, n. 4, p. 443-450, Apr. 1986.
23. BRION, L. P.; BELL, E. F.; RAGHUVEER, T. S. Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. **Cochrane Database Syst Rev.** n. 4, 2003. CD003665.
24. WHITELAW, A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. **Semin. Neonatol.** New York, v. 6, n. 2, p. 135-146, Apr. 2001.
25. MENT, L. R. Grade 3 to 4 intraventricular hemorrhage and Bayley scores predict outcome. **Pediatrics**, v. 116, n. 6, p. 1597-1598, 2005.



Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica

28

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é uma síndrome clínica com manifestações de intensidade variável. O exame neurológico e a evolução dependem do tempo, da gravidade e da duração do incidente hipóxico-isquêmico no cérebro do RN. Ou seja, se a oxigenação e o fluxo sanguíneo são rapidamente restabelecidos, a lesão é reversível e alguns RNs recuperam-se totalmente; do contrário, podem desenvolver lesões neurológicas permanentes.

Anualmente, há dois a quatro RNs com EHI para cada 1.000 nascimentos vivos a termo e a taxa de mortalidade dos RNs asfixiados que desenvolvem EHI é de 15% a 25%.¹ Entre os sobreviventes, 25% a 30% apresentam a seqüela mais importante, que é a paralisia cerebral (PC). Outras seqüelas são retardo mental e *deficit* de aprendizado em níveis variados e epilepsia.

A asfixia perinatal é a principal causadora da EHI. O escore de Apgar baixo e a acidemia do sangue de cordão umbilical não podem ser utilizados isoladamente como critério para o diagnóstico de asfixia perinatal.^{2,3,4} De acordo com a Academia Americana de Pediatria, para diagnosticar asfixia perinatal é necessária a ocorrência de manifestações neurológicas e de disfunção multissistêmica, conforme os seguintes critérios:

Critérios para diagnóstico de asfixia perinatal:⁵

- Acidemia metabólica ou mista profunda ($\text{pH} < 7,0$) em sangue arterial de cordão umbilical.
- Escore de Apgar de 0 – 3 por mais de cinco minutos.
- Manifestações neurológicas no período neonatal (convulsões, hipotonia, hiporreflexia, coma, entre outras).
- Disfunção orgânica multissistêmica, ou seja, alterações nos sistemas cardiovascular, gastrointestinal, pulmonar, hematológico ou renal.

28.1 Fisiopatologia

A asfixia causa, inicialmente, uma redistribuição do débito cardíaco com o objetivo de preservar o cérebro, o coração e as glândulas adrenais, ocasionando perda parcial da oferta de oxigênio aos tecidos periféricos, vísceras abdominais e pulmões. É uma forma de proteção do organismo, preservando a função dos órgãos considerados mais nobres, pois é necessária oferta de oxigênio adequada aos tecidos para que as células mantenham o metabolismo aeróbico e suas funções vitais. Entretanto, com a evolução do processo de hipóxia-isquemia, há redução do fluxo sanguíneo cerebral causando glicólise anaeróbica, produção de lactato e consequente acidemia metabólica. Essa mudança de metabolismo aeróbico para anaeróbico promove disfunções orgânicas. Caracteristicamente, na hipóxia-isquemia grave é comum a lesão cerebral.^{6,7}

28.2 Manifestações clínicas

A EHI é um estágio avançado de hipóxia-isquemia tecidual, e suas manifestações clínicas dependem da duração, gravidade e momento do episódio hipóxico-isquêmico.

A hipóxia-isquemia leva a manifestações de lesão neuropatológicas diferentes conforme a idade gestacional. No RN a termo, predomina a lesão neuronal; no RN pré-termo, predominam as lesões da substância branca periventricular (oligodendrogial). Muitas das lesões isquêmicas nos RNs pré-termo devem-se aos mecanismos que levaram ao nascimento prematuro. A EHI como síndrome clínica clássica é abordada neste capítulo como lesão neuronal do RN a termo.

O RN asfíxiado geralmente desenvolve uma fase de hiperexcitabilidade com aumento do tônus simpático. Nos casos mais leves, pode recuperar-se totalmente; quando a asfíxia é mais grave, o RN pode permanecer letárgico, hipotônico com predomínio parassimpático, e, nos casos extremos, pode evoluir com decorticação em maior ou menor grau.⁸ No RN pré-termo, algumas manifestações clínicas de depressão cerebral podem dever-se à imaturidade do SNC.

Os achados clínicos da EHI devem ser avaliados em conjunto com a história perinatal, uma vez que todas as situações que levam à hipóxia e hipoperfusão teciduais (cerebral) são possíveis fatores etiológicos. Atenção deve ser dada para os eventos pré-natais, perinatais e pós-natais.

28.2.1 Gravidade

Sarnat e Sarnat⁹ estabeleceram critérios para a classificação da gravidade da EHI. Foram estabelecidos três graus de gravidade associados com o prognóstico evolutivo das crianças.

No estágio I, o RN é hiperalerta, com aumento do tônus muscular, podendo apresentar tremores, dificuldade na alimentação e frequência respiratória normal ou aumentada. Tipicamente o quadro permanece por 24 a 48 horas e a evolução costuma ser favorável, sem sequelas. São casos de asfíxia leve.

No estágio II, o RN encontra-se letárgico, com dificuldade para se alimentar. A criança pode apresentar ocasionalmente episódios de apneia ou convulsões durante os primeiros dias. O quadro habitualmente se resolve em uma semana. A asfíxia é moderada, apresentando 30% de chances de incapacidades no futuro e 6% de evolução para o óbito.

No estágio III, ocorre estupor e a criança permanece hipotônica ou inconsciente. As convulsões podem permanecer por muitos dias e são frequentes os episódios de apneia. A criança pode demorar semanas para melhorar ou nunca se recuperar. A asfíxia é grave e as chances de óbito chegam a 60%. Os sobreviventes desenvolvem sequelas de intensidade variável.^{9,10,11}

O melhor preditor para a mortalidade e as sequelas neurológicas em longo prazo é o grau de encefalopatia neonatal.^{11,12}

No Quadro 4, encontram-se resumidos os estágios evolutivos da EHI.

Quadro 4 – Estágios da encefalopatia hipóxico-isquêmica⁵

	Estágio 1 (leve)	Estágio 2 (moderada)	Estágio 3 (grave)
Nível de consciência	Hiperalerta	Letargia	Torpor, coma
Controle neuromuscular	Super-reativo	Movimentos espontâneos diminuídos	Movimentos espontâneos diminuídos ou ausentes
Tônus muscular	Normal	Hipotonia leve	Flácido
Postura	Flexão distal suave	Flexão distal forte	Descerebração intermitente
Reflexos tendinosos	Superreativo	Superreativo-desinibido	Diminuído ou ausente
Mioclonia segmentar	Presente ou ausente	Presente	Ausente
Reflexos complexos	Normal	Suprimido	Ausente
Sucção	Ativa ou pouco fraca	Fraca ou ausente	Ausente
Moro	Vivo	Fraca, limiar alto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Exacerbado	Fraca ou ausente
Tônico-cervical	Leve	Forte	Ausente
Funções autonômicas	Simpáticas generalizadas	Parassimpáticas generalizadas	Ambos os sistemas deprimidos
Pupilas	Midríase, reativas	Miose, reativas	Médias, pouco reativas, anisocoria
Respiração	Espontânea, regular	Periódica	Periódica, apneias
Ritmo cardíaco	Normal ou taquicardia	Bradicardia	Variável, bradicardia
Secreções vias aéreas	Escassa	Profusa	Variável
Motilidade gastrointestinal	Normal ou diminuída	Aumentada, diarreia	Variável
Convulsões	Ausentes	Frequentes: focal ou multifocal	Frequentes: descerebração
EEG	Normal (desperto)	Baixa voltagem, padrão periódico (desperto)	Periódico, com fases isoeletrico ou totalmente isoeletrico
Duração dos sintomas	< 24 horas	2 a 14 dias	Horas a semanas
Seguimento	100% normal	80% normal, anormal se sintomas por mais de 5 a 7 dias	50% óbito, os restantes, sequelas graves

Fonte: (AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1997).

28.3 Tratamento

O tratamento da EHI deve ser imediato, logo após o episódio hipóxico-isquêmico, a fim de interromper a cascata de eventos fisiopatológicos que causam a morte do neurônio. Com a intervenção ocorrendo na fase de apoptose dos neurônios, haveria grande possibilidade de reversão da lesão.

Estudos em animais comprovam que intervenções iniciadas previamente ao episódio hipóxico-isquêmico ou no período imediatamente após costumam ser mais efetivas, principalmente porque a cascata de eventos fisiopatológicos tende a ser mais intensa no decorrer do processo. No entanto, como é previsto, existe enorme dificuldade em se definir o momento exato em que ocorre o incidente hipóxico-isquêmico ao cérebro do RN, ou ainda existe a dificuldade de se intervir quando a criança permanece no ambiente intrauterino.

As estratégias neuroprotetoras existentes estão baseadas nos eventos bioquímicos que promovem a morte neuronal, mas os mecanismos fisiopatológicos estão muito mais definidos que as estratégias de neuroproteção. Estudos futuros devem ser dirigidos para terapias combinadas, que requerem o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos de lesão cerebral para a escolha das intervenções mais efetivas.¹³

Deve-se ressaltar que, além dos danos ao sistema nervoso central que o episódio hipóxico-isquêmico acarreta, todos os demais órgãos ou sistemas podem ser prejudicados. Assim, a abordagem clínica deve ser sistemática, de forma a atender a todas as possíveis consequências decorrentes do episódio e pode ser realizada por passos.

28.3.1 Primeiro passo – intervenção pós-natal imediata

Ocorre na sala de parto, em que é fundamental a reanimação efetiva e rápida do RN asfíxiado (ver Capítulo 2 – volume 1 desta obra).

A reanimação sistematizada e eficiente na sala de parto pode prevenir o dano neurológico promovido pela asfíxia aguda (ex.: prolapso de cordão). No entanto, se a hipóxia intrauterina ocorreu há mais tempo, as manifestações da EHI, em níveis variados, são inevitáveis.

28.3.2 Segundo passo – medidas de suporte vital

É fundamental que sejam instituídas prontamente as medidas de suporte à vida do RN gravemente enfermo. Neste contexto, deve-se cuidar da manutenção da oxigenação e perfusão, temperatura corporal, balanço metabólico (glicose), hidroeletrólítico (especialmente os íons, cálcio, sódio e potássio) e equilíbrio ácido-básico, além de medidas para evitar e minimizar edema cerebral e tratamento das convulsões.^{14,15}

Ventilação/oxigenação

Deve-se manter os níveis de PaO_2 e PaCO_2 o mais próximo possível do normal (PaO_2 entre 55 e 90 mmHg e PaCO_2 entre 35 e 50 mmHg).

Atenção, deve-se evitar:

- Hiperoxia – pode promover redução no fluxo sanguíneo cerebral e/ou potencializar a lesão causada pelos radicais livres.
- Hiperventilação – pode levar à hipocapnia excessiva ($\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg), o que pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral.
- Uso de xantinas (aminofilina e derivados) – pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral, não sendo recomendado no tratamento inicial de apneias em RN pré-termo asfisiado.

Perfusão

É importante manter a pressão de perfusão cerebral.

Pressão de perfusão cerebral = pressão arterial média sistêmica – pressão intracerebral.

Na prática clínica, a pressão intracerebral do RN com EHI não é monitorizada. A perda da autorregulação cerebrovascular faz com que a pressão de perfusão cerebral seja reflexo direto da pressão arterial média sistêmica. A fim de se evitar diferenças de fluxo de perfusão entre os hemisférios, deve-se posicionar a cabeça do RN na linha média, com a cervice de cerca de 30 graus.

A manutenção da pressão de perfusão cerebral requer pressão arterial média sistêmica no mínimo entre 45 – 50 mmHg.

Manutenção da temperatura

Deve-se manter a temperatura corporal dentro de uma faixa fisiológica ($36,5^\circ\text{C} - 37,2^\circ\text{C}$).

Esta é uma medida básica de suporte vital. Atualmente, tem sido discutida a utilização de hipotermia corporal ou seletiva da cabeça no manejo do RN com EHI, com a finalidade de minimizar a perda de energia, inibir a liberação do glutamato e salvar neurônios apoptóticos.¹⁴

Manutenção da glicemia

A glicemia deve ser mantida em níveis fisiológicos, ou seja, 50 mg/dL a 90 mg/dL. A hipoglicemia é uma condição agravante, que, além de reduzir reservas energéticas (ATP) e iniciar a cascata de eventos bioquímicos, pode potencializar os aminoácidos excitatórios (aspartato e glutamato) e aumentar o tamanho da área de hipóxia-isquemia cerebral. Por outro lado, não adianta manter níveis de glicose elevados como estratégia terapêutica. A hiperglicemia pode causar elevação do lactato cerebral, lesão celular, aumento do edema intracelular e vários distúrbios na regulação do tônus vascular cerebral.

Manter a glicemia a níveis fisiológicos (50 mg/dL a 90 mg/dL). Tanto a hipoglicemia como a hiperglicemia podem ter efeitos deletérios para o RN.

Manutenção da calcemia

Os níveis plasmáticos de cálcio devem ser mantidos em 7 mg/dL a 11 mg/dL. Hipocalcemia é uma alteração metabólica comum nos RNs asfíxiados. Como os mecanismos que promovem lesão neuronal na EHI estão relacionados com o aumento do cálcio intracelular, a promoção de níveis de cálcio abaixo do normal por meio do uso de bloqueadores dos canais de cálcio poderia ser desejável, desde que não causasse efeitos cardiovasculares adversos, como o comprometimento da contratilidade miocárdica, além do maior risco de crises convulsivas secundárias à hipocalcemia.

Os níveis plasmáticos de cálcio devem ser mantidos entre 7 mg/dL e 11 mg/dL.

Manejo do edema cerebral

O RN que sofre lesão hipóxia-isquêmica tem predisposição à sobrecarga hídrica, principalmente em função da redução do débito urinário (oligúria), comum na EHI. Anúria ou oligúria (diurese inferior a 1 mL/kg/hora) ocorre por secreção inapropriada do hormônio antidiurético ou por necrose tubular aguda. Na fase inicial, pode-se detectar hematúria. Ambas as situações devem ser manejadas com restrição hídrica (oferta de 60 mL/kg/dia). No manejo do RN asfíxiado, no entanto, pode ser necessária a expansão volumétrica com soro fisiológico para manutenção da pressão arterial média e da pressão de perfusão cerebral.

Restrição hídrica inicial de 60 mL/kg/dia. Fazer controle rigoroso do débito urinário procurando-se evitar sobrecarga ou queda de pressão de perfusão.

Tratamento da convulsão

As convulsões podem ocorrer precocemente na evolução clínica da EHI, com manifestações focais ou multifocais. Estão relacionadas com o aumento do metabolismo cerebral que ocorre na EHI. Nem sempre é fácil o diagnóstico clínico de crise convulsiva (ver Capítulo 29 – volume 3 desta obra).

Quando a convulsão é clinicamente bem definida, a realização do EEG pode ser adiada, mas se o RN estiver em ventilação mecânica e paralisado com bloqueio neuromuscular, esse exame torna-se obrigatório, pois nessas situações a distinção clínica entre convulsões multifocais e movimentos mioelétricos rítmicos segmentares é muito difícil.

Frente ao RN com EHI e crises convulsivas, sempre se deve verificar a presença de distúrbios metabólicos, (hipoglicemia, hipocalcemia) e tratá-los quando presentes (ver capítulos 25 e 26 – volume 3 desta obra).

Na abordagem farmacológica das crises convulsivas, os barbitúricos são preferíveis porque reduzem o metabolismo cerebral, promovendo a preservação de energia. Assim, a primeira escolha no tratamento das convulsões secundárias à hipóxia-isquemia é o fenobarbital.

O Capítulo 29 – volume 3 desta obra aborda com mais detalhes o tratamento das crises convulsivas na fase aguda e manutenção.

28.3.3 Terceiro passo – estratégias de neuroproteção

Sabe-se que nas primeiras seis horas após o episódio hipóxico-isquêmico há redução do fluxo sanguíneo e do aporte de oxigênio cerebral, levando à redução de substrato para o metabolismo energético, principalmente de glicose e uma série de eventos bioquímicos que levam ao aumento do cálcio intracelular. Após esse primeiro estágio da lesão cerebral, há recuperação parcial do fluxo sanguíneo (em 12 – 24 horas), conhecido como segundo estágio ou de reperfusão.

Entre esses dois estágios da lesão cerebral, há a fase de latência, que ocorre em média em 5,5 horas após o incidente hipóxico-isquêmico, e parece ser o momento ideal para intervenções terapêuticas. É necessário reconhecer precocemente os RNs afetados e descobrir o momento do evento inicial, para aplicar medidas terapêuticas visando à interrupção da cascata de eventos que levam ao dano neuronal.^{16,17}

Portanto, as intervenções terapêuticas parecem ser mais eficazes quando instituídas no período de latência, cerca de 5 horas após o episódio hipóxico-isquêmico.

As intervenções preventivas da lesão neuronal mais estudadas em fetos e RNs são uso de fenobarbital, bloqueadores dos canais de cálcio, varredores de radicais livres, sulfato de magnésio e hipotermia leve. Alguns bloqueadores de receptores de citocinas têm sido estudados em modelos experimentais.¹³

Apesar de algumas dessas estratégias serem promissoras, muitas ainda estão no campo experimental e devem ter suas limitações e riscos considerados cuidadosamente antes da decisão de aplicá-las na prática diária.

Barbitúricos

Os barbitúricos em altas doses podem promover redução do metabolismo cerebral e da área de lesão isquêmica, sobretudo o fenobarbital. O tratamento com esse barbitúrico antes do desenvolvimento das manifestações clínicas da EHI tem sido estudado como estratégia de neuroproteção.

Os resultados do uso de fenobarbital parecem promissores quando empregado aproximadamente 60 minutos após a reanimação na sala de parto, antes de convulsões clinicamente evidentes.

Em estudo realizado com um número pequeno de RNs a termo gravemente asfixiados, o uso de fenobarbital (40 mg/kg em dose única) na 6ª hora de vida, em média, e antes do início de crises convulsivas, reduziu a ocorrência de convulsões e melhorou o prognóstico das crianças.¹⁸

Bloqueadores dos canais de cálcio

O cálcio é o mediador central de uma série de eventos bioquímicos que causam a morte neuronal. É possível que a redução dos níveis de cálcio no citosol no momento do evento hipóxico-isquêmico seja benéfica.

Entretanto, os efeitos adversos cardiovasculares desses bloqueadores não compensam os eventuais benefícios da terapêutica.

Varredores de radicais livres

Os efeitos neuroprotetores dos varredores de radicais livres podem ser exercidos por meio da inibição de liberação do glutamato. Sabe-se que o influxo de cálcio é necessário para a liberação de glutamato nas terminações nervosas pré-sinápticas e que o estímulo da óxido nítrico sintetase leva à maior produção de radicais livres, que, por sua vez, age liberando mais glutamato (importante aminoácido excitotóxico em células neuronais). Os inibidores

da produção de radicais livres são: alopurinol, que inibe a enzima xantina-oxidase; indometacina, que inibe a ciclo-oxigenase; ferro quelato, que reduz a produção do radical hidroxila; e magnésio, que inibe a peroxidação lipídica.

Apesar dos possíveis efeitos neuroprotetores dos varredores de radicais livres, na prática clínica nenhuma dessas substâncias é utilizada.¹³

Sulfato de magnésio

As possíveis ações neuroprotetoras do sulfato de magnésio devem-se ao bloqueio do receptor NMDA, ação antioxidante, anticitocina e antiplaquetária. O efeito mais conhecido do magnésio é melhorar a perfusão fetal, promovendo vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo uteroplacentário. É muito empregado em gestações com risco de morte iminente.

Não há indicações definidas para a administração de sulfato de magnésio em RN a termo com EHI.

Hipotermia leve

Há diversos estudos empregando duas técnicas de resfriamento corporal com o objetivo de inibir, reduzir e melhorar a evolução da lesão cerebral e sequelas neurológicas decorrentes da EHI. São elas a hipotermia seletiva da cabeça e a hipotermia corporal total. A temperatura de resfriamento deve ser entre 32°C e 34°C. Temperaturas inferiores a 32°C são menos neuroprotetoras e abaixo de 30°C podem produzir efeitos adversos sistêmicos graves. Em modelos experimentais, a janela terapêutica ocorre até 5,5 horas a 6 horas do insulto hipóxico-isquêmico. Na prática clínica, tem sido recomendado o início da hipotermia imediatamente após a lesão e mantida por 72 horas.

A hipotermia corporal total parece ser mais indicada que a hipotermia seletiva da cabeça, porque promove o resfriamento de estruturas cerebrais mais profundas, como o tálamo e os núcleos da base, e a manutenção da temperatura cerebral mais estável, sendo mais efetiva.¹⁹

O resfriamento corporal total deve ser iniciado antes de seis horas, com até 72 horas de duração, mantendo-se a temperatura retal entre 32°C e 34°C.

A hipotermia tem sido efetiva em reduzir sequelas neurológicas e melhorar a sobrevivência dos RN com EHI.

Entretanto, antes de sua recomendação formal, mais estudos ainda são necessários para confirmar definitivamente o efeito terapêutico da hipotermia.

Efeitos das citocinas na neuroproteção

Os níveis elevados da IL-6 e do TNF- α no líquido de RN a termo com EHI, sobretudo quando relacionados com seus níveis plasmáticos, sugerem produção cerebral desses mediadores, em especial do TNF- α ²⁰ em RN com essa lesão clínica. Uma possível modalidade terapêutica seria o emprego de bloqueadores cerebrais do TNF- α .¹³

No entanto, todos os estudos que envolvem o emprego de bloqueadores de citocinas para intervenção preventiva da lesão neuronal são experimentais, não há estudos em RNs.

Concluindo, as intervenções preventivas de lesão neuronal que têm maior potencial para serem empregadas no RN, até o momento são: uso precoce fenobarbital (antes das crises convulsivas) e hipotermia leve, de preferência corporal total. A grande promessa futura parece ser a hipotermia associada ao emprego do fenobarbital nas primeiras cinco horas do insulto hipóxico-isquêmico.¹³ Novos estudos são aguardados antes de se tornar rotineiro esse enfoque terapêutico.

Referências

1. DU PLESSIS, A. J.; JOHNSTON, M. V. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: cellular mechanisms and potential strategies for neuroprotection. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 24, p. 627-654, 1997.
2. GOODWIN, T. M. et al. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. **Am. J. Obstet. Gynecol.** Saint Louis, Mo, US, v. 162, p. 1506-1512, 1992.
3. PEREIRA, D. N. et al. Avaliação do pH de sangue de cordão umbilical e sua relação com o escore de Apgar em RNs a termo. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 72, p. 139-142, 1996.
4. GOLDSTEIN, R. F. et al. Influence of acidosis, hypoxemia, and hypotension on neurodevelopmental outcome in very low birth weight infants. **Pediatrics**, [S.l.], v. 95, p. 238-243, 1995.
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Intrapartum care. In: GUIDELINES for perinatal care. 4. ed. Elk Grove Village, Il.: ACOG, 1997. p. 93-125.
6. WILLIAMS, C. E. et al. Pathophysiology of perinatal asphyxia. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 20, p. 305-320, 1993.
7. PROCIANOY, R. S.; SILVEIRA, R. C. Síndrome hipóxico-isquêmica. **J. Pediatr.**, Rio de Janeiro, v. 77, p. S63-S70, 2001. Suplemento 1.
8. BLENNOW, M. et al. Neurochemical and biophysical assesment of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. **Semin. Perinatol.**, New York, v. 18, p. 30-35, 1994.
9. SARNAT, H. B.; SARNAT, M. S. Neoanatal encephalopatya following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. **Arch. Neurol.** [S.l.], v. 33, p. 696, 1976.
10. GAFFNEY, G. et al. Cerebral Palsy and neonatal encephalopathy. **Arch. Dis. Child.**, London, v. 70, p. 195-200, 1994.
11. FREEMAN, J. M.; NELSON, K. B. Intrapartum Asphyxia and Cerebral Palsy. **Pediatrics**, [S.l.], v. 82, p. 240-249, 1988.
12. NELSON, K. B.; EMERY, E. S. Birth asphyxia and the neonatal brain: what do we know and when do we know it? **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 20, p. 327-344, 1993.
13. VOLPE, J. J. Perinatal brain Injury: from pathogenesis to neuroprotection. **Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.**, New York, v. 7, p. 56-64, 2001.
14. WAGNER, C. L. et al. The use of hypothermia: a role in the treatment of neonatal asphyxia? **Pediatr. Neurol.**, New York, v. 21, p. 429-443, 1999.
15. SHANKARAN, S. The postnatal management of the asphyxiated term infant. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 29, p. 675-692, 2002.

16. GROW, J.; BARKS, J. D. E. Pathogenesis of hypoxic-ischemic cerebral injury in the term infant: current concepts. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 29, p. 585-602, 2002.
17. SHANKARAN, S.; LAPTOOK, A. Challenge of conducting trials of neuroprotection in the asphyxiated term infant. **Semin. Perinatol.**, New York, v. 27, p. 320-332, 2003.
18. HALL, R. T.; HALL, F. K.; DAILY, D. K. High-dose phenobarbital therapy in term newborn infants with severe perinatal asphyxia: a randomized, prospective study with three-year follow-up. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 132, p. 345-348, 1998.
19. LAPTOOK, A.; CORBETT, R. J. T. The effects of temperature on hypoxic-ischemic brain injury. **Clin. Perinatol.**, Philadelphia, v. 29, p. 623-649, 2002.
20. SILVEIRA, R. C.; PROCIANOY, R. S. Interleukin-6 and tumor necrosis factor- α levels in plasma and cerebrospinal fluid of term newborns infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. **J. Pediatr.**, [S.l.], v. 143, p. 625-629, 2003.





Convulsões são manifestações epiléticas motoras positivas (contraturas tônicas, clônicas ou mioclônicas). Como muitas crises epiléticas no período neonatal não incluem a sintomatologia de convulsões, torna-se mais adequado o termo “crise epilética neonatal”, embora a maioria dessas não resulte em epilepsia no período de lactente.

Crises epiléticas são uma das manifestações mais frequentes de comprometimento neurológico no período neonatal, podendo surgir antes de quaisquer alterações perceptíveis no tônus muscular, na reatividade ao meio ou no comportamento alimentar do RN. Ocorrem em cerca de 1% dos nascidos vivos, sendo 30 vezes mais frequentes entre os RNs pré-termo.

Manifestações epiléticas têm sido relatadas desde os seis meses de gestação.^{1,2}

A grande propensão para crises epiléticas durante o período neonatal resulta do predomínio de sinapses excitatórias em relação às inibitórias no cérebro imaturo.

Tal estado de hiperexcitabilidade pode facilitar o surgimento de crises epiléticas, tanto na vigência de danos primários ao sistema nervoso central (SNC), quanto em transtornos sistêmicos transitórios, como distúrbios hidroeletrólíticos e metabólicos, hipóxia e sepsé.

Sendo as crises epiléticas neonatais muito frequentes na prática da neonatologia, é fundamental que o pediatra tenha bom domínio do conhecimento sobre a semiologia dessas crises, o diagnóstico diferencial e as possíveis etiologias e tratamentos, tanto de processos específicos provocadores, quanto das crises.

29.1 Semiologia

As crises epiléticas no período neonatal são classificadas, segundo sua semiologia clínica, em: sutis, clônicas (focais e erráticas), tônicas (focais e generalizadas), mioclônicas (focais, multifocais e generalizadas) e espasmos. As principais características de cada uma dessas manifestações estão apresentadas no Quadro 5.

Quadro 5 – Classificação clínica das crises epilépticas neonatais²

Sutis	Podem apresentar-se com um ou mais dos seguintes sinais: sucção, mastigação, desvio ocular tônico ou nistagmiforme, olhar fixo, piscadelas, contrações mentonianas, protusões de língua, automatismos posturais, automatismos motores desordenados (<i>thrashing movements</i>), movimentos de nadar ou pedalar, apneia, cianose
Clônicas	Focais: em um segmento muscular (dedo, mão, antebraço, face, pé, por exemplo), caracterizada por contração rápida e relaxamento lento no mesmo ciclo de movimento. Diferenciam-se dos tremores, os quais apresentam tempos iguais de contração e relaxamento Erráticas: mudam de um local para outro
Tônicas	Focais: extensão assimétrica de um dos membros ou músculo facial Generalizadas: extensão ou flexão (mais rara) dos quatro membros com desvio ocular para cima; são mais duradouras que os espasmos
Mioclônicas	Contrações isoladas ou repetitivas, semelhantes a choques (muito breves) de um grupo muscular único (focais), de vários músculos (multifocais ou erráticas) ou simultâneas bilateralmente (generalizadas)
Espasmos	Contrações do tipo “susto” em flexão ou extensão. Diferem das mioclonias pela duração maior e o padrão tônico

Fonte: (BROCKMANN, 2009).

As crises sutis compreendem grande variedade de manifestações, que podem ser de difícil diferenciação do comportamento normal do RN. Podem apresentar-se como movimentos automáticos de sucção e de língua, ou similares a manifestações autonômicas de origem não epiléptica, como apneias e bradicardias, ou mesmo movimentos de outra natureza, como tremores, clônus e agitação. Movimentos automáticos desordenados e ao acaso dos quatro membros podem compor crises sutis, denominadas em inglês de *thrashing movements*; a determinação de sua natureza ictal (crítica) só pode ser feita em concomitância com outras manifestações epilépticas mais evidentes ou por intermédio do eletroencefalograma (EEG).

O diagnóstico clínico diferencial entre tremores e crises epilépticas clônicas ou mioclônicas pode ser difícil. As principais características que os diferenciam são:

- Os tremores são movimentos repetitivos rápidos, que se diferenciam da crise epiléptica clônica por serem da mesma amplitude e na mesma direção.
- Os tremores são precipitados por manipulação súbita do RN ou por ruídos intensos, sendo geralmente interrompidos por contenção, amamentação ou quando se flexiona os membros da criança.

As mioclonias benignas do sono são contrações fásicas erráticas, multifocais, por vezes rítmicas, abundantes no período neonatal, especialmente durante o sono ativo ou sono *rapid eye movements* (REM), com desaparecimento na vigília. Não requerem tratamento e podem ser confundidas com crises epilépticas. Quando houver dúvida, o EEG normal é critério para seu diagnóstico.⁵

Crises sutis e clônicas erráticas são as mais frequentes no período neonatal, sendo as últimas mais encontradas em contextos de menor gravidade (por exemplo, distúrbios hidroeletrólíticos e síndrome de abstinência). Crises clônicas ou tônicas focais, sempre restritas a um local do corpo, sugerem lesões estruturais. Crises tônicas e mioclônicas generalizadas e espasmos ocorrem em contextos de maior gravidade, como encefalopatias por lesões destrutivas, malformações do SNC ou erros inatos do metabolismo.

As crises generalizadas tônico-clônicas são quase inexistentes no período neonatal ou não ocorrem em uma sequência organizada como em outras idades, em vista da imaturidade nos circuitos elétricos sincronizadores do córtex e da mielinização incompleta do encéfalo nesta fase da vida.

Os espasmos, embora possam surgir no período neonatal, são mais característicos de encefalopatias epilépticas que se manifestam a partir do terceiro mês de vida.

O diagnóstico de crises epilépticas em circunstâncias de maior complexidade (berçários de alto risco) pode demandar o registro eletroencefalográfico, porque esses recém-nascidos manifestam maior número de sinais e sintomas autonômicos e motores, que podem ter origem epiléptica ou não, assim como a margem de erro diagnóstico à simples observação clínica tem se mostrado elevada, segundo séries de neonatos de alto risco monitorados com registros poligráficos. Além disso, os RNs podem ter crises epilépticas silenciosas ou detectadas somente no EEG (crises eletrográficas), sobretudo aqueles que já receberam drogas antiepilépticas endovenosas, nos quais a persistência de crises eletrográficas varia de 33% a 79%, segundo dados da literatura.

29.1.1 Etiologia

A identificação da etiologia das crises neonatais é fundamental para a tomada de medidas terapêuticas. Do ponto de vista etiológico, tais crises podem ser:

- **Circunstanciais:** decorrentes de transtornos ocasionais.
- **Sintomáticas:** decorrentes de encefalopatias.

As **crises circunstanciais** ocorrem em transtornos autolimitados ou ocasionais, geralmente de menor gravidade e fácil manejo. São exemplos dessas crises as provocadas por distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos transitórios (hipoglicemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), abstinência de drogas de uso materno e intoxicação por anestésicos.

As **crises epilépticas sintomáticas** compreendem as provocadas por uma gama de encefalopatias primárias ou secundárias.

Exemplos de encefalopatias secundárias comumente associadas com crises neonatais são sepse, hipóxia decorrente de processos pulmonares, alterações cardiocirculatórias, como as observadas em neonatos com malformações cardíacas complexas, entre outras.

As encefalopatias primárias são causas mais frequentes de crises epiléticas no período neonatal, com destaque para a encefalopatia hipóxico-isquêmica perinatal, as infecções do SNC congênitas ou perinatais, as lesões encefálicas relacionadas à prematuridade, o tocotraumatismo e as malformações do SNC.

Erros inatos do metabolismo, cromossomopatias e doenças genéticas também podem manifestar-se com crises epiléticas iniciadas no período neonatal. Alguns erros inatos do metabolismo, passíveis de tratamento e geradores de crises neonatais resistentes às drogas antiepiléticas, devem ser lembrados quando não há qualquer pista etiológica e os exames complementares não caracterizam uma determinada etiologia.

Erros inatos do metabolismo que se manifestam por crises epiléticas:

- Dependência de piridoxina.
 - Dependência de piridoxal fosfato.
 - Convulsões sensíveis ao ácido fólico.
 - Deficiência de biotinidase.
 - Deficiência de síntese de serina.
 - Deficiência do transportador de glicose para o SNC (doença de De Vivo).
-

Nestes casos, deve-se fazer o diagnóstico pelo teste terapêutico com o suplemento em questão. Na suspeita da doença de De Vivo, o diagnóstico é feito comparando-se os níveis de glicose no líquor e no sangue.

Algumas **síndromes epiléticas específicas** são características do período neonatal. As **convulsões neonatais benignas familiares** e as **não familiares** são as mais benignas. Acometem RN a termo, que se mantém em boas condições clínicas e neurológicas no período entre as crises, e cuja etiologia não é identificada. São autolimitadas, expressas principalmente por crises motoras clônicas erráticas e de apneia. O pico de início das crises é o terceiro dia de vida para a forma familiar, e o quinto dia para a forma não familiar. Na fase de máxima expressão, os neonatos podem ter crises muito frequentes e estado de mal-epilético, com controle ainda no período neonatal, no máximo até o sexto dia de vida, e evolução sem sequelas. Tais síndromes são hoje reconhecidas como canalopatias envolvendo anomalias dos canais de potássio no SNC (KCNQ 1 e 2). Na forma familiar, a herança foi estabelecida como autossômica dominante, decorrente de alterações nos cromossomos 20q13.3 e 8q24. O diagnóstico é feito com base no contexto clínico e história familiar, após descartadas etiologias sintomáticas, sendo o EEG muito importante como método complementar.

Quadro 6 – Erros inatos do metabolismo que se apresentam com crises epiléticas neonatais

Sinais antes da primeira crise	Início das crises	Tipos mais comuns	Causa e exames confirmatórios
Nenhum	0–6h	Clônicas erráticas	Deficiência ou dependência de piridoxina (B6) Exames: ácido pipercolico* – aumento no LCR (nl<0,12 µmol/L) ou plasma (nl<3,9 µmol/L) e na urina
Recusa alimentar, sonolência	0–12h	Sutis, clônicas erráticas	Deficiência de sulfito-oxidase Exames: teste do sulfito positivo na urina*, homocisteína plasma <2 mg/dL (nl 2–14)*, c ácido úrico normal (2–5 mg/dL)
Recusa alimentar, sonolência, apatia	12h–4 dias	Sutis, clônicas erráticas	Doenças do ciclo da ureia Exames: amônia venosa ou arterial > 150 mg/dL, cromatografia de aminoácidos no plasma*
Recusa alimentar, hipoglicemia	Após 4º dia	Sutis, clônicas erráticas	Glicogenoses Exames: ácido láctico, ácido úrico e triglicérides aumentados, baixa agregação plaquetária (tipo I, II, VI, IX), colesterol aumentado (Tipo III, VI, IX), neutropenia (tipo Ib), G6PD – teste do pezinho ampliado*, enzimas em biopsia hepática
Recusa alimentar, sonolência, apatia, hipoglicemia	12h–4 dias	Mioclônicas, hipsarritmia no EEG	Hiperglicinemia não cetótica Exames: cromatografia de aminoácidos no plasma* e líquido cefalorraquidiano (LCR)*, relação glicina LCR/plasma >0,08
Recusa alimentar, hipoglicemia acidose, vômitos	Após 3º dia	Sutis, clônicas erráticas	Aciduria propiônica, aciduria metilmalônica Exames: triagem urinária para ambas* ou teste do pezinho ampliado*
Recusa alimentar, hipoglicemia acidose, vômitos	Após 3º dia	Sutis, clônicas erráticas	Defeitos de beta-oxidação mitocondrial Exames: dosagens de acil-carnitinas no plasma*
Anemia, cetose, acidose, hipoglicemia	Após 4º dia	Sutis, clônicas erráticas	Deficiência de biotinidase Exames: triagem neonatal (teste do pezinho ampliado*)
Ausente	Neonatal tardio	Clônicas erráticas	Hiperprolinemia, fenilcetonúria, doenças do ciclo da ureia Exames: cromatografia de aminoácidos no plasma* – amônia plasmática
Ausente	Neonatal tardio	Clônicas erráticas, EEG normal ou com ondas agudas, pontas-ondas, generalizadas	Deficiência de GLUT1 – transportadora de glicose Exames: dosagem de glicose no plasma seguido da dosagem no LCR (glicorraquia <2/3 do plasma, a maioria em torno de 33–40 mg/dL)

Fonte: SAS/MS.

* Exames não cobertos pelo SUS. Contatar centros de pesquisa envolvidos.

Na tentativa de identificação da etiologia das crises com vistas ao tratamento, alguns dados referentes à época de início das crises no período neonatal, manifestações clínicas e contexto clínico em que ocorrem podem sugerir mecanismos etiológicos mais comuns, direcionando medidas terapêuticas. No Quadro 7 encontram-se algumas das situações clínicas mais comuns.

Em um extremo oposto de gravidade, encontram-se duas síndromes não tão raras e de prognóstico muito reservado, que são a encefalopatia epiléptica infantil precoce ou síndrome de Ohtahara, e a encefalopatia mioclônica precoce. Ambas manifestam-se com crises de estado de mal-epiléptico refratárias ao tratamento medicamentoso. No primeiro caso, predominam crises tônicas focais e generalizadas, e a etiologia geralmente é composta por malformações do desenvolvimento cortical (lisencefalia, displasias corticais hemisféricas e outros) e sequelas de lesões destrutivas (hipóxico-isquêmicas, infecções congênitas, hemorragias). Já na encefalopatia mioclônica precoce, o quadro é dominado por crises mioclônicas multifocais e generalizadas, sendo a etiologia mais frequente os erros inatos do metabolismo da glicina. Nessas duas síndromes, o EEG apresenta padrão característico tipo surto-supressão, que não se modifica nos diversos estados do ciclo vigília-sono, motivo pelo qual alguns autores as colocam dentro do espectro de uma mesma manifestação de encefalopatia epiléptica catastrófica do período neonatal.

Diante de crises neonatais, o tipo de crise, a história clínica e os achados no registro de EEG poligráfico e nos exames de neuroimagem podem sugerir a causa.

Algumas vezes a busca da etiologia pode requerer recursos laboratoriais avançados, como ocorre quando se suspeita de erros inatos de metabolismo, que vêm aumentando nas últimas décadas.² O Quadro 6 apresenta um resumo das manifestações neurológicas e abordagem diagnóstica de alguns erros inatos do metabolismo.

Quadro 7 – Doenças não progressivas relacionadas às crises epiléticas neonatais e medidas específicas

Apresentação clínica antes da 1ª crise	Início das crises	Tipos mais comuns	Causas e exames confirmatórios	Tratamento específico para a doença de base
Má história obstétrica ou fetal, Apgar baixo	0–6h	Sutis, clônicas erráticas	Encefalopatia hipóxico-isquêmica Exames: pH<7,10; lactato 3 a 4 mmol/L (normal=2 mmol/L); 10% a 20% eritroblastos no cordão umbilical ¹⁰	Restrição hídrica Evitar hipertermia Manter normoglicemia, equilíbrio ácido-base
	0–6h	Clônicas erráticas	Toxicidade por lidocaína	
Sonolência	0–6h	Sutis, clônicas erráticas, tônicas	Síndrome de abstinência Exames: toxicológicos	Primeira crise – aguardar Se crise persistente –midazolam EV 0,15 mg/kg (ataque) e 0,06 a 0,4 mg/kg/hora (manutenção)

Continua

Conclusão

Apresentação clínica antes da 1ª crise	Início das crises	Tipos mais comuns	Causas e exames confirmatórios	Tratamento específico para a doença de base
Hipoglicemia	0–12 horas	Sutis, clônicas erráticas	Baixo peso, mãe diabética, sangramento intracraniano Exames: ultrassonografia transfontanelar Meningite Exame: LCR	Aporte de glicose e hidratação Antibioticoterapia
Recusa alimentar, hipoglicemia	Após 4º dia	Sutis, clônicas erráticas	Hiperinsulinismo e síndrome hiperinsulinismo/hiperamionemia	Aporte de glicose e hidratação
	0–4 dias	Tônicas/surto-supressão no EEG	Síndrome de Ohtahara Exames: considerar estudo de cadeia respiratória* e síndrome de expansão da alanina*	Anticonvulsivantes
	0–4 dias	Sutis, clônicas erráticas	Incontinência pigmenti	
Distúrbios hematológicos e outras causas de acidente vascular cerebral	0–4 dias	Clônicas focais persistentes no mesmo membro	AVC isquêmico ou hemorrágico cerebrais Tromboses venosas Exames: ultrassom transfontanelar, tomografia de crânio, proteína c, s, antitrombina III, homocisteína plasmática*	Hidratação adequada a cada condição clínica Evitar hipertermia Manter normoglicemia e equilíbrio ácido-base
Hipocalcemia	0–4 dias	Sutis, clônicas erráticas	Hipomagnesemia, Hiperparatireoidismo materno	Aporte de cálcio
	Após 4 dias		Alto aporte de fosfatos (leite de vaca) Hipoparatireoidismo neonatal	Aporte de cálcio
Hipomagnesemia	0–4 dias	Sutis, clônicas erráticas	Com hipocalcemia Sem hipocalcemia	Aporte de magnésio e cálcio Aporte de magnésio
–	Após 4 dias	Sutis, clônicas erráticas	Malformações cerebrais Exames: tomografia de crânio	Anticonvulsivantes
Estado infeccioso, mas as crises podem ser os primeiros sinais		Sutis, clônicas erráticas	CMV, herpes simples, rubéola, toxoplasmose, coxsackie B, meningite por outros agentes, sepse Exames: hemograma, sorologias, contraímunoelctroforese para antígenos bacterianos	Anticonvulsivantes convencionais e novos

Fonte: SAS/MS.

* Exames ainda não supridos pelo SUS. Contatar centros de pesquisa envolvidos

29.2 Abordagem e tratamento

Diante da crise epiléptica neonatal, algumas condutas devem ser tomadas de imediato, de preferência na seguinte ordem:

- Garantir vias aéreas livres e aporte de oxigênio.
- Manter cabeceira elevada a 30°.
- Fazer monitorização cardíaca e da saturação de oxigênio.
- Suspende dieta.
- Manter sonda naso ou orogástrica aberta.
- Coletar sangue para dosagem de glicose e eletrólitos (inclusive magnésio), lactato e gasometria.
- Garantir acesso venoso em veia calibrosa.
- Se a glicemia for menor que 45 mg/dL (dosagem por fita à beira do leito), injetar por via endovenosa 2 mL/kg de soro glicosado a 10% a uma velocidade de 1 mL/min. Após, manter oferta EV contínua de glicose de 6 mg/kg/min.
- Se o RN mantiver crise, suspeitar e tratar como hipocalcemia (existe demora para conhecimento dos resultados laboratoriais) com 2 mL/kg de gluconato de cálcio a 10%, em 5 a 10 minutos, com acompanhamento contínuo da frequência cardíaca.
- Garantir a manutenção do equilíbrio térmico, hidroeletrolítico e glicêmico.
- Considerar punção lombar quando a causa não for definida por outros exames ou na suspeita de infecção.
- Indicar drogas antiepilépticas.

29.2.1 Drogas antiepilépticas

As medicações antiepilépticas não são necessárias de imediato em distúrbios hidroeletrolíticos ou hipoglicemia sem outras causas de encefalopatias primárias ou secundárias, como malformações cerebrais, infecções, EHI. Podem ser utilizadas quando não se consegue corrigir o distúrbio ou se as crises persistirem apesar da correção. Nesse caso, deve-se manter o anticonvulsivante por uma semana após a última crise, exceto nos casos em que o processo patológico seja de maior gravidade e o controle das crises tenha sido difícil, requerendo o uso de mais de um tipo de medicamento.

A medicação de ataque mais utilizada é o fenobarbital EV.

Não havendo controle das crises por evidência clínica e/ou eletroencefalográfica após uso de doses plenas de fenobarbital, está indicada a fenitoína EV.

Doses plenas de fenobarbital e fenitoína controlam apenas 50% das crises epilépticas secundárias a encefalopatias primárias.¹¹

As doses de ataque e manutenção das drogas antiepiléticas encontram-se no Quadro 8.

Nos neonatos que continuam a ter crises epiléticas após receberem fenobarbital e fenitoína em doses plenas e estejam com níveis séricos adequados dessas medicações, é necessário prosseguir com o tratamento medicamentoso das crises. Nessa etapa, a gravidade do quadro de crises deve ser estimada por meio do EEG poligráfico. Dessa forma, pode-se evidenciar estado de mal eletrográfico, mesmo na ausência de crises à observação clínica. Nesses casos, se as crises são frequentes ou caracterizam estado de mal-epilético, seja por observação clínica ou evidência eletroencefalográfica, o tratamento deve ser mantido com uma droga EV de terceira linha.

A droga de escolha para se prosseguir no tratamento tem sido midazolam. Durante a infusão de midazolam, o fenobarbital e a fenitoína devem ser mantidos para que estejam com níveis séricos adequados no momento da retirada dessa medicação, exceto se já estiverem com níveis tóxicos. Assim, tal manejo requer dosagens diárias das drogas e deve ser feito em hospitais terciários. O midazolam deve ser mantido após a dose de ataque por período de 6 a 24 horas ou mais, na dependência do desaparecimento completo das crises, quando se dispõe do EEG para tal confirmação.

Nos RNs que voltam a ter crises frequentes ou estado de mal-epilético com a retirada do midazolam, pode ser considerado o uso de uma segunda droga de terceira linha, o tiopental, levando-se em conta a relação risco-benefício, dada a possibilidade dessa droga causar depressão cardiocirculatória.

Ao se optar pelo uso de tiopental, o fenobarbital deve ser interrompido temporariamente, a fim de se evitar o acúmulo de dois barbitúricos.

Outras drogas antiepiléticas podem ser utilizadas como coadjuvantes no tratamento de crises epiléticas neonatais nas seguintes situações:

- Ausência de controle completo das crises com fenobarbital e fenitoína, mantendo-se crises intermitentes em frequência não elevada e sem caracterização de estado de mal-epilético.
- Impossibilidade de se manter fenitoína por dificuldades de infusão EV e/ou de manutenção de níveis séricos terapêuticos, o que não é raro em RN, quando não há controle completo apenas com fenobarbital.
- Impossibilidade de se interromper uma droga de terceira linha por recidiva de crises ou estado de mal-epilético.

As doses e as formas de administração dessas drogas são citadas no Quadro 9.

Quadro 8 – Medicamentos anticonvulsivantes

Nome	Dose de ataque – EV	Manutenção
Fenobarbital – 200 mg/2 mL Fenobarbital oral – 1 mg/gota	20 mg/kg/dose (diluentes: AD, SG 5% ou SF 0,9%)	3 a 5 mg/kg/dia, 12/12h, VO
Fenitoína – 250 mg/5 mL Fenitoína oral – 100 mg/5 mL	20 mg/kg/ dose (diluentes AD ou SF 0,9%)	5 a 7 mg/kg/dia, 12/12h, VO
Midazolam – 15 mg/3 mL	0,15 mg/kg/ dose EV (diluentes: AD, SG 5% ou SF 0,9%)	0,06 a 0,4 mg/kg/hora, EV
Tiopental – 1.000 mg/50 mL	4 mg/kg	2–5 mg/kg/hora
Diazepam – 10 mg/2 mL* Diazepam oral – cp 5 e 10 mg	0,3 mg/kg/dose (bolus, não diluir)	0,3 mg/kg/dose, 6/6h, VO ou EV
Vigabatrina – 500 mg/cp	–	25 a 200 mg/kg/dia, 12/12h, VO
Ácido valproico – 250 mg/5 mL ou valproato de sódio – 200 mg/mL	–	15 a 70 mg/kg/dia, 8/8h ou 12/12h, VO
Topiramato cp 10, 25, 50, 100 mg	–	2 a 15 mg/kg/dia, 12/12h, VO

Fonte: SAS/MS.

* Utilizar no neonato apenas em hiperglicemia não cetótica, se não responder ao fenobarbital ou fenitoína EV.

Quadro 9 – Tratamento medicamentoso das crises e do estado de mal-epiléptico no neonato

<ol style="list-style-type: none"> 1. Fenobarbital EV# 20 mg/kg/ataque; infundir 1 mg/kg/minuto (diluição em soro fisiológico 0,9% ou glicosado 5%). Ao final da infusão, se persistir em crise, executar passo 2 2. Fenobarbital 10 mg/kg EV; se persistir em crise, executar passo 3 3. Fenobarbital 10 mg/kg EV; se persistir em crise (atingida a dose máxima de 40 mg/kg nas 24 horas), executar passo 4 4. Fenitoína EV 20 mg/kg/ataque; infundir 0,5 mg/kg/minuto – 1 mg de fenitoína para 1 mL de SF 0,9%¹¹ (não diluir em soro glicosado). Se a crise não parar durante a infusão, executar passo 5 5. Fenitoína EV 10 mg/kg, 0,5 mg/kg/minuto; se não parar a crise durante a infusão, executar passo 6 6. Midazolam 0,15 mg/kg/ataque e 0,06 a 0,4 mg/kg/hora (conforme a necessidade e tolerância), por 12h, e reduzir lentamente (diluição em SG 5%, SF 0,9% ou água destilada). Se as crises retornarem, novo aumento e manutenção por 12 horas. Se as crises retornarem na retirada, executar passo 7 7. Tiopental 4 mg/kg/ataque e 3–5 mg/kg/hora, manutenção por 6 horas, redução lenta, e, em caso de recidiva, aumentar novamente e manter por 12h, tentando-se sucessivas reduções e aumentos por dias seguidos, se necessário
<p>Tratamento adjuvante VO de manutenção em caso de refratariedade:</p> <p>Vitamina B6 (por ser cofator da GAD): comprimidos de 40 mg ou ampola com associação complexo B 100 mg/mL, dose de 50–100 mg IM ou 15 mg/kg/dia¹⁵ VO (uma dose diária)</p> <p>Ácido fólico (que pode estar baixo no LCR, por erro no metabolismo do ácido fólico): comprimidos de 15 mg, 1,5 mg/kg/dia,¹⁵ VO, uma dose/dia</p>

Fonte: SAS/MS.

#Obs.: não havendo disponibilidade do uso EV, pode ser utilizado fenobarbital comercializado para uso IM com dose 20% superior à EV.

Após cessarem as crises, as drogas de manutenção devem ser administradas por via EV por uma semana (se fenobarbital e/ou fenitoína).

Na manutenção, associar:

- Fenobarbital, 5 mg/kg/dia, dividido em doses de 12/12h.
- Fenitoína, 5 mg/kg/dia, dividida em doses de 12/12h.

Neonatos e lactentes não devem receber fenitoína via oral, pois com essa apresentação não ocorre nível plasmático terapêutico nessa faixa de idade.

O ajuste das doses diárias fica sujeito aos valores plasmáticos dessas medicações.

A medicação de manutenção VO preferencial é o fenobarbital, que, dependendo da evolução das crises, pode ser associado à vigabatrina, ao topiramato ou ao ácido valproico. A suspensão do tratamento após seis meses depende da não reincidência de crises e EEG de controle favorável.

As drogas de manutenção VO que podem ser utilizadas no período neonatal, além do fenobarbital e fenitoína, como coadjuvantes do tratamento antiepilético, estão listadas no Quadro 8. Medicações como a carbamazepina, a oxcarbazepina e a fenitoína não são bem absorvidas, nem mantêm níveis séricos terapêuticos por VO no neonato e lactente.

Tem sido sugerido que o topiramato seria a droga ideal para o controle de crises epiléticas no período neonatal, pois seu mecanismo de ação envolve principalmente a inibição de receptores glutamatérgicos excitatórios, que predominam no cérebro do RN. No entanto, ainda faltam estudos em grandes séries para comprovar tal superioridade.¹²

A vigabatrina, cujo uso nos primeiros meses de vida se mostrou muito eficaz, particularmente no controle dos espasmos epiléticos que ocorrem na esclerose tuberosa, passou também a ser utilizada no RN como droga VO coadjuvante. Seu efeito deletério sobre o campo visual (constricção com perda da visão lateral) ocorre em cerca de 25% dos RNs e depende do tempo de uso.¹³ Assim, essa droga pode ser mantida por tempo limitado, até os primeiros meses de vida, caso tenha sido benéfica no controle de crises neonatais refratárias ou estado de mal-epilético. O uso de vigabatrina deve ser evitado em RN com diagnóstico suspeito ou confirmado de hiperglicinemia não cetótica, pois foi associado com piora da encefalopatia nessa condição clínica.¹⁴ O ácido valproico também pode ser usado no período neonatal, devendo ser evitado, sempre que possível, dado o maior risco de hepatotoxicidade nessa fase da vida.

29.3 Prognóstico

O prognóstico das crises epiléticas neonatais é variável, na dependência de cada situação em particular. O fator prognóstico mais importante é a própria etiologia das crises. A encefalopatia hipóxico-isquêmica, as lesões estruturais pré ou perinatais, as infecções do SNC e os erros inatos do metabolismo, que não são passíveis de tratamento específico, são as entidades que mais se associam com crises neonatais rebeldes e com mau prognóstico referente ao desenvolvimento neurológico e à chance de epilepsia crônica, desde a fase de lactente. A dificuldade de controle das crises e o padrão do EEG na fase aguda também se correlacionam com o prognóstico.¹⁶

Dados de hospitais terciários sugerem que cerca de 30% dos RNs com crises epiléticas neonatais tem prognóstico reservado na fase de lactente. Assim, na ausência de fatores de mau prognóstico bem determinados e/ou crises que avançam no período de lactente, a decisão sobre o momento de retirada das drogas antiepiléticas de manutenção, iniciadas no período neonatal, é feita caso a caso, no decorrer dos próximos 6 meses de vida.

29.4 Prevenção

Conhecendo-se as principais etiologias, é possível tomar medidas para a prevenção de crises epiléticas neonatais.

Além dos cuidados adequados durante a gravidez, outras ações mostraram-se eficazes. Diante da emergência do nascimento pré-termo, o transporte intraútero para centros mais preparados em terapia intensiva neonatal mostrou-se eficaz em minimizar lesões ao RN.⁹ Na UTI, a profilaxia de crises depende de cuidados como prevenção de infecções, hipertermia e variações hemodinâmicas. Para o RN a termo, no caso de encefalopatia hipóxico-isquêmica e infecções congênitas, a prevenção primária de crises requer antes a prevenção dessas doenças. A prevenção secundária (uma vez ocorrendo a doença que causa as crises) depende da eficácia dos procedimentos de ressuscitação, com pessoal treinado e local devidamente equipado para o atendimento na sala de parto, bem como do rigoroso controle gasométrico, glicêmico, eletrolítico e hemodinâmico. Para outras causas consideradas durante o aparecimento das crises, o investimento nos recursos diagnósticos e no tratamento permitem prevenir a piora do quadro convulsivo.

Referências

1. BLUME, H. K.; GARRISON, M. M.; CHRISTAKIS, D. A. Neonatal seizures: treatment and treatment variability: in 31 United States pediatric hospitals. **J. Child. Neurol.**, [S. l.], v. 24, p. 148-154, 2009.
2. BROCKMANN, K. The expanding phenotype of GLUT1-deficiency syndrome. **Brain & Development**, [S. l.], v. 31, n. 7, p. 545-552, Aug. 2009.
3. CHA, H. B. et al. Effect of topiramate following recurrent and prolonged seizures during early development. **Epilepsy research**, [S. l.], v. 51, n. 3, p. 217-232, Oct. 2002.
4. CLANCY, R. R. Occult neonatal seizures. **Epilepsia**, [S. l.], v. 29, n. 3, p. 256-261, 1995.
5. GALLAGHER, R. C. et al. Folinic acid-responsive seizures are identical to pyridoxine-dependent epilepsy. **Ann. Neurol.**, [S. l.], v. 65, n. 5, p. 550-556, May. 2009.
6. LUI, K. et. al. New South Wales and Australian Capital Territory Neonatal Intensive Care Unit Study Group: improved outcomes of extremely premature outborn infants: effects of strategic changes in perinatal and retrieval services. **Pediatrics**, [S. l.], v. 118, p. 2076-2083, 2006.
7. PELLOCK, Bourgeois; DODSON (Ed.) **Pediatric epilepsy: diagnosis and therapy**. New York: Demos, 2008.
8. PAINTER, M. J. et al. Phenobarbital compared with phenytoin for the treatment of neonatal seizures. **N. Engl. J. Med.**, [S. l.], v. 341, n. 7, p. 485-489, 1999.
9. PANAYIOTOPOULOS, C. P. **The epileptic syndromes**. Oxford: Medicinae, 2007.
10. PARO-PANJAN, D.; NEUBAUER, D. Benign neonatal sleep myoclonus: experience from the study of 38 infants. **Eur. J. Paed. Neurol.**, [S. l.], v. 12, p. 14-18, 2008.
11. PISANI, F.; SISTI, L.; SERI, Stefano. A scoring system for early prognostic assessment after neonatal seizures. **Pediatrics**, [S. l.], v. 124, n. 4, p. 580-587, Oct. 2009.
12. SCHER, M. S.; PAINTER, M. J. Electroencephalographic diagnosis of neonatal seizures: issues of diagnostic accuracy, clinical correlation and survival. In: WASTERLAIN, C. G.; VERT, P., (Ed.) **Neonatal Seizures**. New York: Raven Press, 1990. p. 15-25.
13. TEKGUL, H. et al. Vigabatrin caused rapidly progressive deterioration in two cases with early myoclonic encephalopathy associated with nonketotic hyperglycinemia. **J. Child. Neurol.**, [S. l.], v. 21, n. 1, p. 82-84, Jan. 2006.

14. USTA, I.; ADRA, A.; NASSAR, A. Ultrasonographic diagnosis of fetal seizures: a case report and review of the literature. **Br. J. Obst. Gynec.**, [S. l.], v. 114, p. 1031-1033, 2007.

15. WILLMORE L. J. et al. Vigabatrin: 2008 update. **Epilepsia**, [S. l.], v. 50, n. 2, p. 163-173, Feb. 2009.

16. ZHANG, Haiju Z. et al. The combined detection of umbilical cord nucleated red blood cells and lactate: early prediction of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. **J. Perinat. Med.**, [S. l.], v. 36, n. 3, p. 240-247, 2008.





As condições ortopédicas mais frequentes no período neonatal relacionam-se com afecções de etiologia congênita, traumatismos obstétricos e infecções.

Em relação ao exame do aparelho locomotor, o RN tem particularidades que devem ser levadas em consideração. Ele é hipertônico e, em repouso, mantém atitude em semiflexão dos membros superiores e inferiores e, quando estimulado, realiza movimentos assimétricos.¹ Com o passar do tempo, a hipertonia diminui e transforma-se em hipotonia, em torno dos 6 meses de idade. Depois, o tônus aumenta novamente até a época da deambulação. Situações de hipo ou hipertonia exageradas ou falta de movimentação sugerem lesão neurológica ou traumática.

Além disso, o RN é reativo e apresenta vários reflexos primitivos relacionados com a preservação da vida, como sucção e fuga à asfixia; outros representam remanescências filogenéticas, como os reflexos tônicos cervicais. Com o desenvolvimento, essas reações reflexas devem ser substituídas pela atividade voluntária. Exagero ou persistência indevida dessa atividade reflexa (geralmente após os seis meses) indica possível lesão neurológica.

A atividade reflexa pode ser demonstrada de várias maneiras, sendo as mais comuns a pesquisa da preensão plantar e palmar, do reflexo cutâneo-plantar e do reflexo de Moro. O tônus pode ser testado pela resistência ao colapso, cuja manobra consiste em segurar o RN de bruços, com apoio ventral, o que desencadeia a resposta adequada que é resistir à flexão do tronco e pescoço causada pela gravidade, realizando movimentação assimétrica com os membros. No caso de hipotonia global, o RN não se sustenta e dobra sobre si mesmo. Essa manobra também é útil para avaliar a atividade espontânea, se há alguma atitude viciosa ou falta de movimentação (Figura 23).

Figura 23 – Manobra de resistência ao colapso



Fonte: SAS/MS.

A semiologia ortopédica do RN deve ser sistematizada e segmentar, como qualquer outra. Todos os segmentos são palpados em busca de dor ou deformidade e as principais articulações devem ter os movimentos ativos observados e os passivos pesquisados. Com início nos membros superiores, o exame ortopédico do RN pode ser assim resumido:

- Movimentar passivamente os dedos e os punhos.
- Com o polegar, estimular a palma da mão, devendo haver fechamento dos dedos (reflexo de preensão palmar).
- Movimentar o punho, fazer movimentação de flexoextensão do cotovelo e pronosupinação do antebraço. A limitação desse último movimento pode indicar presença de sinostose radioulnar congênita, que é a fusão proximal do rádio e ulna.
- Movimentar os ombros, procurando não forçar os limites do movimento.
- Palpar o pescoço e a clavícula em busca de saliências, regiões dolorosas ou deformidade, o que pode indicar fratura desse osso.
- Pesquisar os movimentos cervicais com rotações laterais, inclinações e flexoextensão, também com o cuidado de não forçar alguma limitação.
- Inspeccionar e palpar tórax e coluna para identificar deformidades.
- Nos membros inferiores, iniciar o exame pelos pés, observando o formato e fazendo movimentos passivos dos artelhos e tornozelo.
- Pesquisar o reflexo de flexão dos artelhos com estimulação cutânea na superfície plantar da extremidade do antepé, o que deve provocar uma resposta em flexão.
- Observar e movimentar os joelhos do RN. Eles têm discreto varo (arqueamento) e não estendem completamente (atitude em flexão).
- No quadril, pesquisar os principais movimentos e fazer a manobra de Ortolani (descrita mais adiante).

Esta abordagem semiológica inicial parece óbvia, mas é muito útil e deve ser realizada pelo menos uma vez, mesmo nas crianças em incubadoras ou situações clínicas críticas.

Neste capítulo, são descritas resumidamente as principais ocorrências ortopédicas no RN. O Quadro 10 apresenta as intercorrências mais comuns. A seguir encontra-se o detalhamento das mais importantes e frequentes.

Quadro 10 – Principais ocorrências ortopédicas no RN

Diagnóstico	Características	Conduta	Evolução/prognóstico
Sindactilia/ polidactilia	Dedos exanumerários, fusão parcial ou completa de um ou mais dedos	Excluir síndromes. Cirurgia após 1 ano de idade. Polidactilias vestigiais: ressecção precoce	Não há agravamento. Causam problemas estéticos, interferem com o uso de calçados e originam calosidades
Polegar em gatilho	Polegar não estende após a flexão. Ao forçar, haverá estalido e extensão abrupta	Observação. Tratamento cirúrgico após 1 ano de idade	A maioria regride espontaneamente no primeiro ano de vida. A cirurgia é curativa
Mão torta radial	Deformidade grosseira do punho levando a mau alinhamento da mão	No início, uso de órteses. Tratamento cirúrgico tardio (após 4 anos)	A condição agrava-se e responde mal ao uso de órteses. É provável a necessidade de mais de uma cirurgia. Deixa sequelas
Sinostose radioulnar	Bloqueio da pronossupinação. Difícil o diagnóstico na criança pequena	Expectante. A sinostose tende a recidivar com a retirada cirúrgica	Grande capacidade de adaptação. Há pouco comprometimento da função. Sem agravamento com a idade
Torcicolo congênito	Surge após um mês de vida. Cabeça inclinada e virada. Tumoração no esternocleidomastoideo	Fisioterapia precoce	Boa evolução. Resolução completa com tratamento precoce
Escoliose congênita	Deformação na coluna, assimetria do tronco e das escápulas. Difícil diagnosticar no RN	Observação. Avaliação neurológica. Cirurgia na criança maior para os casos graves e muito deformantes	Evolução variável, mesmo com a cirurgia, dependendo da gravidade das lesões
Escápula alta	Uma ou ambas as escápulas ficam junto do pescoço	Expectante	Comprometimento mais estético que funcional. Cirurgia corretiva em torno dos 8–10 anos, se necessário

Continua

Conclusão

Diagnóstico	Características	Conduta	Evolução/prognóstico
Agenesia ou hipoplasia do músculo peitoral	Assimetria na região do peitoral	Expectante. Excluir síndromes	Não é incapacitante. Procedimento plástico na idade adulta
Mielomeningocele	Bolsa íntegra ou rota sobre a coluna, deformidades graves na coluna e membros inferiores. Paralisia, perda de sensibilidade, bexiga neurogênica	Fechamento cirúrgico urgente da bolsa, avaliação neurológica, urológica e ortopédica precoces	Tendência para hidrocefalia e infecções urinárias. Deficiência de membros inferiores variável, conforme nível funcional da lesão. Grande incapacidade
Displasia do desenvolvimento do quadril	Sem manifestações externas. Ortolani positivo	Avaliação ultrassonográfica. Tratamento precoce	Bom. Quadril normal em quase a totalidade dos casos tratados quando RN
Encurtamento grave dos membros inferiores	Membro muito curto. Deformidades associadas	Avaliação precoce. Uso temporário de órteses	Necessidade de várias cirurgias. Alongamento ósseo após 6 anos de idade. Possibilidade de sequelas
Joelho recurvado	Encurvamento posterior do joelho e limitação da flexão	Tratamento precoce com gesso e órteses. Cirurgia nos casos mais graves	Bom prognóstico
Pé torto congênito	Deformidade típica e rígida	Tratamento precoce. Manipulação e gesso	Bom prognóstico. Necessidade de cirurgias futuras complementares
Pé metatarso varo	Extremidade do pé desviada para dentro e rigidez	Tratamento precoce. Manipulação e gesso	Bom prognóstico
Pé aduto (postural)	Extremidade do pé desviada para dentro, mas sem rigidez	Observação Manipulação	Bom prognóstico
Pé calcaneovalgo (postural)	Pé dorsoflexionado e calcanhar abaixado Flexível	Observação Manipulação	Bom prognóstico
Pequenas deformidades nos artelhos	Artelhos encurvados ou sobrepostos	Observação. Manipulação e contenção com esparadrapo sem resposta	Correção cirúrgica, se houver problemas estéticos ou para calçar (calosidades)
Unha encravada	Uma ou mais unhas com a borda penetrando na pele e reação inflamatória/ infecciosa local	Expectante. Medidas locais. Calçados adequados. Cirurgia nos casos graves	Bom prognóstico

Fonte: SAS/MS.

30.1 Afecções de etiologia congênita

30.1.1 Pé torto congênito

É uma deformidade complexa do pé, já presente ao nascimento e resultante da associação de quatro deformidades básicas: equino, cavo, varo e aduto (Figuras 24). O aspecto do pé é típico, o diagnóstico é fácil e, algumas vezes, realizado antes do nascimento pela ultrassonografia.

Figura 24 – Aspecto do pé torto congênito no RN



24A – Vista frontal



24B – Vista posterior

Fonte: SAS/MS.

O pé torto congênito é condição idiopática; várias etiologias foram investigadas, sem conclusão definitiva. Se não tratado, leva ao apoio na borda lateral do pé, que se agrava à medida que a criança cresce.² Nos casos inveterados, além da deformidade grosseira que impede o uso de calçados, surge rigidez e desenvolvem-se calosidades dolorosas.

A identificação do pé torto congênito é fácil, porém o tratamento deve ser realizado por ortopedista familiarizado com a afecção. O diagnóstico diferencial mais frequente é com o pé torto postural, que é uma atitude assumida pelo pé em decorrência de ter ficado “preso” na fase final da gestação, em uma posição que simula o pé torto congênito. Entretanto, um exame mais cuidadoso revela que o pé torto postural não tem deformidade acentuada, é flexível e tem movimentação ativa, o que não ocorre no pé torto congênito verdadeiro.

O tratamento do pé torto congênito deve ser precoce e consiste em técnica específica de manipulação, seguida de colocação de aparelho gessado, realizada todas as semanas. Geralmente obtém-se correção em torno de três meses, não sendo rara a necessidade de pequenas cirurgias como complementação.²

30.1.2 Pé calcaneovalgo

O pé calcaneovalgo é uma alteração postural do pé, exatamente inversa ao pé torto congênito, tanto no aspecto quanto no prognóstico. O pé encontra-se dorsiflexionado, o calcâneo é bem proeminente e há eversão, ou seja, a planta do pé está voltada para fora³ (Figura 25).

Figura 25 – Aspecto do pé calcaneovalgo



Fonte: SAS/MS.

Este tipo de pé é tipicamente postural, a correção é espontânea e apenas para os casos mais acentuados indicam-se manipulações, a serem realizadas pela mãe e, eventualmente, o uso de órtese por curto período de tempo.

Quando o pé tem deformidade que se assemelha ao calcaneovalgo, mas é rígido, grave ou tem alterações de artelhos, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com pé tálus vertical, uma condição grave, que demanda tratamento precoce, muitas vezes cirúrgico.

30.1.3 Pé aduto

O pé aduto também é uma deformidade postural e se caracteriza por apresentar calcanhar normal, mas com desvio medial da extremidade do pé. Ele é flexível e se corrige espontaneamente. A importância dessa afecção advém do fato de que pode ser confundida com condição menos frequente, mas grave, chamada pé metatarso varo, que não se corrige espontaneamente, traz problemas futuros e deve ser tratada precocemente por meio de manipulações e trocas de gesso (Figura 26).

Figura 26 – O pé metatarso varo pode simular a deformidade do pé aduto, mas é rígido e não apresenta correção espontânea



Fonte: SAS/MS.

A característica diferencial principal é que o pé aduto é menos grave, flexível e pode ser levado em hipercorreção, enquanto que o pé metatarso varo é rígido.³

30.1.4 Joelho recurvado

O joelho do RN não estende completamente em virtude da hipertonía muscular em flexão normal dessa idade. O joelho recurvado apresenta curvatura para trás, a flexão está diminuída e a deformidade pode estar associada à apresentação pélvica e displasia do desenvolvimento do quadril (Figura 27).

Figura 27 – Joelho recurvado do RN



Fonte: SAS/MS.

A condição é causada por retração congênita do músculo quadríceps e apresenta vários graus, desde formas mais leves até situações extremas em que o joelho, além de estar arqueado, encontra-se luxado.⁴

O diagnóstico é clínico e o tratamento varia desde manipulações, trocas de gessos ou talas forçando a flexão, até cirurgias nos casos de luxação. Em geral, o prognóstico é bom.

30.1.5 Displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ)

Nesta condição, o quadril encontra-se instável em decorrência da associação de displasia acetabular e frouxidão capsular. Por displasia acetabular entende-se acetábulo com cavidade defeituosa, caracterizada por ser mais rasa e mais aberta. A displasia associada à frouxidão permite que a cabeça do fêmur fique parcialmente desencaixada do acetábulo e com movimento anômalo (instabilidade). Em seu grau mais intenso é chamada **luxação congênita do quadril**.

A DDQ típica geralmente surge isoladamente e não tem manifestação externa no RN, ou seja, não provoca deformidade, é indolor e não limita movimentos. A criança é normal sob outros aspectos.

Por não haver outros sinais clínicos, a instabilidade só será diagnosticada se pesquisada objetivamente.

Os fatores predisponentes são: hereditariedade, apresentação pélvica, oligodrâmnio, entre outros.

A DDQ deve ser pesquisada utilizando-se manobra de Ortolani, a ser realizada nos dois primeiros dias de vida e enquanto a criança permanecer hospitalizada. Mais tarde, já em seguimento de puericultura, a pesquisa deve ser feita até os 6 meses de idade.

É importante fazer a pesquisa ativa durante todo o primeiro semestre de vida porque alguns casos têm manifestação tardia.⁵

Tecnicamente, a manobra de Ortolani deve ser realizada com a criança sem roupa, fora do berço, a partir da posição de adução e flexão de 90° dos quadris. Os joelhos servem para a preensão e ficam flexionados. Em seguida, fazem-se vários movimentos de abdução (abertura) e adução (fechamento) dos dois quadris (Figura 28). Quando a manobra de Ortolani for positiva, sente-se nas mãos um estalido indolor, decorrente do encaixe da cabeça do fêmur no fundo do acetábulo, levando ao diagnóstico clínico. Entretanto, se o sinal for negativo, a condição não está descartada. O estalido da manobra de Ortolani às vezes é confundido com pequenos estalidos que podem ocorrer com a mobilização do quadril, geralmente causados por escorregamento de tendões sobre os ossos.

Figura 28 – Manobra de Ortolani no RN



Fonte: SAS/MS.

A – Os membros são segurados na região dos joelhos, as coxas ficam aduzidas e flexionadas a 90°.

B – A partir desta posição realizam-se movimentos de afastamento e aproximação das coxas.

A DDQ no RN, se não tratada, pode evoluir de três formas:

- Regrida espontaneamente, resultando em quadril normal. Geralmente se trata de casos muito leves que, muitas vezes, ficam sem diagnóstico.
- Não regride e a cabeça do fêmur fica parcialmente desencaixada. É assintomática durante o crescimento, mas vai provocar sintomas no adulto jovem, quando começa a causar dor e limitação de movimento.
- Persiste, mas a cabeça do fêmur afasta-se progressivamente do acetábulo à medida que a criança se desenvolve e termina por desencaixar totalmente, constituindo o que se chama luxação congênita do quadril.

O diagnóstico precoce da DDQ é tão importante que se recomenda treinar os profissionais de saúde que lidam com RN para realizar a manobra de Ortolani rotineiramente e comunicar ao ortopedista qualquer suspeita.

Em termos de exames complementares, a ultrassonografia é o exame mais importante a ser feito e está indicada nas seguintes circunstâncias:

- Ortolani positivo, para caracterizar o grau de displasia e servir como parâmetro para acompanhar o tratamento.
- Ocorrência familiar de DDQ ou ocorrência de apresentação pélvica, pé calcaneovalgo, torcicolo congênito ou geno recurvado. Nesses casos, deve-se esperar a criança completar três semanas de vida para o exame ultrassonográfico, porque, se realizado precocemente, alguns casos de imaturidade do quadril podem ser confundidos com displasia.
- Casos examinados tardiamente (quando a possibilidade de obtenção do Ortolani positivo, mesmo com a presença de displasia, diminui) e houve suspeita clínica prévia.

O tratamento da DDQ deve ser iniciado o mais precocemente possível, de preferência antes da alta hospitalar, e consiste no uso de órteses que mantêm o quadril em posição de abdução, rotação externa e flexão, posição que faz com que o quadril se encaixe ao máximo no fundo do acetábulo. Há vários modelos de aparelhos no mercado, mas os mais usados no Brasil são os suspensórios de Pavlik, que devem ser ajustados e monitorados pelo médico à medida que a criança cresce. O tratamento dura de dois a três meses. Durante esse período, o acetábulo remodela-se, tornando-se profundo e esférico em virtude da pressão exercida pela cabeça do fêmur, que atua como molde.

O tratamento com o uso de várias fraldas para posicionar o quadril deve ser evitado, pois não é adequado para manter a redução.⁶

O prognóstico é muito bom se o tratamento for adequado e precoce. Quando a terapêutica não for precoce, o resultado ficará tão mais comprometido quanto mais tardio o seu início.

30.1.6 Escoliose congênita

Escoliose é uma curvatura anormal da coluna no plano frontal. Tem várias etiologias, e, quando congênita, é causada por anormalidades vertebrais. Dependendo do tipo e grau da curvatura, ela pode ser notada já no RN pela deformação que causa no dorso, visualizada pela assimetria das escápulas ou tronco, ou se tornar aparente apenas mais tarde, com o agravamento causado pelo crescimento.

O grau de deformidade resulta da combinação dos defeitos nas vértebras, que podem ser variados. Às vezes há defeito em um lado da coluna, que é compensado por um defeito no outro lado, o que não provoca muita deformação, pois as deformidades se neutralizam. Outras vezes, há soma de efeitos de anomalias em várias vértebras causando grande deformação. Outras malformações podem estar presentes, como diastematomelia, seringomielia e fusões de costelas.

O diagnóstico é confirmado pela radiografia e, geralmente, na criança pequena a conduta é expectante. No futuro, será tratada a curva deformante, geralmente por artrodeses localizadas.

30.1.7 Sindactílias e polidactílias

As sindactílias correspondem a fusões de um ou mais dedos, das mãos ou dos pés. Podem ser parciais, completas, envolver apenas a pele ou ser acompanhadas de fusão óssea, inclusive com malformações metatarsais ou metacarpais.

O diagnóstico é óbvio, mas o tratamento deve ser realizado somente nos casos em que a deformidade é limitante ou compromete a estética, principalmente no caso da mão.³ Podem estar relacionadas com doenças como a síndrome de Apert.

O tratamento consiste na separação cirúrgica dos dedos, com procedimentos plásticos nas partes moles. Geralmente a cirurgia é postergada para quando a criança estiver maior, quando já se pode fazer uma avaliação mais detalhada da deformidade, pois já há maior ossificação das mãos e pés.

A polidactília é a ocorrência de um ou mais dedos extranumerários, nas mãos ou nos pés. É a anomalia congênita mais frequente da mão e tem caráter familiar. O dedo extranumerário pode ser apenas vestigial ou completamente formado, inclusive com metatarsal ou metacarpal e tendões próprios. O tratamento também é postergado, até após 1 ano de idade, e consiste na extirpação do dedo anômalo, geralmente acompanhado de outros procedimentos locais no sentido de dar à mão ou ao pé um aspecto o mais habitual possível.³

Polidactilias vestigiais presas ao membro apenas por uma tênue conexão podem ser amarradas de modo a causar necrose do dedo e desprendimento subsequente. Entretanto, se essa técnica for usada, a amarração deve ser bem feita, pois, se insuficiente, causará cianose e necrose úmida do dedo, com possibilidade de infecção. Uma alternativa melhor é a ressecção cirúrgica, que pode ser feita sob anestesia local, logo nos primeiros dias de vida.

30.2 Infecções musculoesqueléticas neonatais

As infecções musculoesqueléticas constituem importante capítulo na neonatologia, pois demandam diagnóstico precoce e tratamento precoce e rigoroso, de modo a salvar a vida e prevenir sequelas. Geralmente acometem RNs em mau estado geral, de baixo peso, e já com outras infecções como pneumonia, diarreia ou meningite. Podem afetar a pele, fáscia, músculo, articulação ou osso, isolada ou associadamente.

Os micro-organismos chegam aos tecidos por via hematogênica, constituindo complicação de infecção a distância, ou são introduzidos localmente por meio de punções, como acontece na osteomielite do calcâneo após perfuração do coxim do calcanhar para coleta de sangue⁷ ou extravasamento de soro causado por agulha indevidamente posicionada no tecido subcutâneo. Outras vezes as infecções musculoesqueléticas são o resultado da transmissão de infecções maternas, como a que ocorre na lues congênita.

30.2.1 Celulite e fascite necrotizante

A infecção pode localizar-se apenas no tecido cutâneo (celulite), mas também apresentar componente de necrose afetando pele e fáscia; geralmente é causada por estafilococo, estreptoco ou, sobretudo, meningococo, levando a quadro clínico de toxemia, septicemia e falência de órgãos. Pode decorrer de disseminação hematogênica ou ter como entrada pequenos ferimentos, inclusive causados por punções, ou então, não apresentar origem aparente. Geralmente há necrose extensa de pele e fáscia, que demanda sucessivos desbridamentos cirúrgicos e, depois, procedimentos plásticos para restaurar a cobertura cutânea.

Quando o músculo é afetado, ocorre miosite supurada, que tem etiologia semelhante à da celulite e pode apresentar-se de duas maneiras. A primeira, benigna, é localizada e caracterizada pela presença de um ou mais abscessos profundos no ventre muscular. Causa febre, dor e raramente se dissemina, mas, com frequência, tem diagnóstico tardio, pois nem sempre a tumoração muscular é facilmente perceptível. Pode ser causada por injeções intramusculares. A ultrassonografia ajuda muito no diagnóstico. O tratamento definitivo é feito por meio de drenagem cirúrgica e antibioticoterapia. O micro-organismo mais comumente envolvido é o estafilococo.

A segunda forma de miosite é grave e caracteriza-se por infecção difusa no músculo, acompanhada de necrose extensa, toxemia e septicemia. Pode ocorrer isoladamente ou em associação com infecção da fáscia e subcutâneo e demanda tratamento de urgência com antibióticos com espectro para Gram-positivos, negativos e anaeróbios, associados ao desbridamento cirúrgico.

30.2.2 Artrite séptica

É uma infecção grave, mais comum no RN que está hospitalizado por apresentar com maior frequência prematuridade, más condições de saúde e, não raramente, outras infecções. Geralmente o micro-organismo chega à articulação por via hematogênica, a partir de focos infecciosos pulmonares, cutâneos ou intestinais. As articulações mais afetadas são ombro, joelho, quadril e cotovelo. Os micro-organismos mais frequentes são estafilococos, hemófilos, estreptococos do grupo B e Gram-negativos.⁸

Como o estado geral da criança é crítico, raramente há febre ou sinais locais. Muitas vezes a única manifestação é a falta de movimentação ativa do membro, que assume posição de defesa. Esse sinal é conhecido como pseudoparalisia de Parrot, porque foi descrito por esse autor para os casos de lues congênita; a denominação foi, depois, estendida para a sepse (Figura 29). A conduta mais objetiva para saber se há pus na articulação é realizar punção articular.

Figura 29 – RN com artrite séptica do ombro, com atitude de defesa do membro superior esquerdo, mantido semiflexionado e doloroso à mobilização



Fonte: SAS/MS.

Com frequência essas crianças estão sob cuidados intensivos, com vários acessos venosos e aparelhos, sendo pouco abordadas do ponto de vista de contato físico. Isso contribui para o atraso no diagnóstico da infecção articular que, muitas vezes, é feito apenas quando o

estado geral da criança melhora. Só então se nota que ela não movimentava ativamente uma articulação ou chora quando a movimentação é feita passivamente. Outras vezes a criança sai do estado crítico, com resolução das infecções nos grandes órgãos, mas apresenta febre inexplicada. O uso de antibióticos contribui para mascarar o quadro clínico.

O tratamento deve ser cirúrgico, com desbridamento e limpeza articular, associado à combinação de antibióticos para combater Gram-negativos e positivos por três semanas. Antibióticos tratam a infecção, mas não removem o pus e os débris acumulados na articulação, que são lesivos para a cartilagem articular. Por isso, o tratamento é também cirúrgico. Mesmo com o tratamento adequado, quando o diagnóstico é tardio, a articulação com frequência fica irreversivelmente lesada, resultando em grave seqüela futura.

30.2.3 Osteomielite hematogênica aguda

Corresponde à infecção piogênica do osso. O perfil do RN e a etiopatogenia são os mesmos da artrite séptica. A diferença é que o micro-organismo localiza-se no osso e não na articulação. Entretanto, especialmente para o quadril e ombro, muitas vezes há associação da artrite séptica com a osteomielite.

A osteomielite hematogênica aguda é mais frequente na região do joelho (em quase 70% dos casos) e causa muita dor à pressão do osso. Podem surgir ou não sinais inflamatórios na superfície. Geralmente, no RN em condições críticas, os sinais clínicos são escassos, o que contribui para o diagnóstico tardio.

A infecção inicia-se no interior do osso, geralmente na região metafisária, e progride para a superfície. Classicamente, a osteomielite não causa alterações radiológicas nos primeiros dez dias, mas, nos casos tardios, geralmente há destruição óssea e abscesso de partes moles. O tratamento é cirúrgico, com drenagem e desbridamento, realizados em regime de urgência, associados a antibióticos para combater Gram-negativos e positivos, por período de quatro a seis semanas.⁸

30.3 Afecções por traumatismos obstétricos

A melhor assistência ao parto diminuiu muito a ocorrência de lesões por traumatismos obstétricos, mas elas ainda são encontradas, principalmente associadas aos partos distócicos (criança grande, primeiro filho etc.).⁷

30.3.1 Paralisia obstétrica

A paralisia obstétrica ocorre no membro superior, causada por lesão do plexo braquial, e caracteriza-se pela flacidez e incapacidade de movimentação do membro. Nas formas

muito graves há, também, associação de lesão cerebral, expressão do grande traumatismo ocorrido durante o parto.

A lesão é causada por estiramento de uma ou mais raízes do plexo braquial, tanto no parto cefálico como no pélvico, provocando desde lesões mínimas até avulsão das raízes.

Classicamente, a paralisia obstétrica é dividida em forma proximal (Erb-Duchenne), quando afeta as raízes C5-C6 e causa paralisia, principalmente do ombro e cotovelo (Figura 30); e forma distal (Klumpke), quando afeta as raízes mais baixas (C7-C8-T1). O segmento mais atingido é a mão, sendo o ombro preservado. Por fim, existe uma forma muito grave em que todo o membro superior é afetado (lesão de C5 a T1).

Figura 30 – Aspecto típico de um RN com paralisia obstétrica no membro superior direito



Fonte: SAS/MS.

O diagnóstico é clínico, com perda da hipertonia normal em flexão do RN no membro afetado, que é substituída pela flacidez. Em uma primeira etapa, o membro fica em atitude “largada” e, depois, desenvolve atitude em adução, semiflexão do cotovelo e flexão da mão. O diagnóstico diferencial é com as causas de pseudoparalisia já referidas ou fraturas de clavícula e úmero.

Na fase aguda ou precoce, não está indicada eletroneuromiografia para estabelecer diagnóstico ou prognóstico, mas coloca-se o membro em repouso em uma tipoia, evitando-se a sua manipulação. Essa situação de repouso deve ser mantida durante três semanas para aguardar o desaparecimento da dor e reação aguda e, depois, é iniciado o tratamento fisioterápico para prevenir retrações.

A evolução é variada: se houve apenas leve estiramento das raízes, em três semanas já haverá sinais evidentes de recuperação espontânea. Entretanto, o mais comum é haver recuperação apenas parcial, que leva a desequilíbrio muscular futuro e ao aparecimento de contraturas musculares, limitação de movimentos e deformidades, com visível prejuízo das funções, além de hipotrofia de todo o membro superior.

30.3.2 Fraturas

As fraturas decorrentes de traumatismos obstétricos mais comuns são as de clavícula e úmero. Geralmente são simples do ponto de vista de tratamento, pois consolidam rapidamente e há grande capacidade de remodelação dos desvios residuais.

Há sinais clássicos de dor, aumento de volume, deformidade e, às vezes, mobilidade anormal. A radiografia é diagnóstica, mas não necessária na fratura de clavícula. Essas fraturas são importantes como alerta de que houve um nascimento traumático e outras lesões devem ser investigadas, principalmente cerebrais e do plexo braquial.

A fratura mais comum é a de clavícula, que dá poucos sintomas e, muitas vezes, só é percebida quando o calo ósseo começa a fazer saliência. O tratamento é feito apenas com tipoia e orientação da mãe quanto ao manuseio da criança, sem haver preocupação em reduzir a fratura. Não recomenda-se realizar enfaixamento de todo o membro superior no tórax, pois causa desconforto, dermatite, pode interferir com a respiração, causar compressão circulatória com cianose da mão, além de não imobilizar adequadamente a cintura escapular. A consolidação da fratura ocorre em torno de duas semanas, com a formação de calo ósseo exuberante que, depois, sofre remodelação de modo a formar um osso perfeitamente normal, mesmo tendo havido desvios.

Por fim, chamamos a atenção para o descolamento epifisário traumático que pode ocorrer com mais frequência no ombro e cotovelo. Um trauma de origem obstétrica, por exemplo, ao puxar o membro para liberar a criança, pode causar fratura entre o osso e sua extremidade cartilaginosa. A manifestação clínica é semelhante a de uma fratura, mas não há alteração radiológica porque no RN as extremidades dos ossos longos (epífises) são inteiramente cartilaginosas e não aparecem nas radiografias. Nesses casos, o exame ultrassonográfico permite o diagnóstico.

Referências

1. DESSI, A. et al. Osteo-articular infections in newborns: diagnosis and treatment. **J. Chemother**, [S. l.], v. 20, p. 542-550, 2008.
2. DOBBS, M. B.; GURNETT, C. A. Update on clubfoot: etiology and treatment. **Clin. Orthop. Rel. Res.**, [S. l.], v. 467, p. 1146-1153, 2009.
3. FABRI, G. **Clinical practice**: the hip from birth to adolescence. **Eur. J. Pediatr.** [S.l.], 2009.
4. GOIS, E. J. A. et al. Sequelas de osteomielite de calcâneo após o "teste do pezinho". **Rev. Bras. Ortop. Ped.**, [S.l.], v. 1, p. 54-57, 2000.
5. GORE, A. I.; SPENCER, J. P. The newborn foot. **Am. Fam. Physician.**, [S. l.], v. 69, p. 865-872, 2004.
6. KOUREAS, G.; WICART, P.; SERINGE, R. Etiology of developmental hip dysplasia or dislocation: review article. **Hip. Int.**, [S. l.], v. 17, p. 1-7, 2007. Supp. 5.
7. MAMI, C. Brachial plexus paralysis: its incidence, predisposing factors and outcome. **Minerva Ginecol**, [S. l.], v.49, p. 203-206, 1997.
8. SANKAR, W. N.; WEISS, J.; SKAGGS, D. L. Orthopaedic conditions in the newborn. **Am. Acad. Orthop. Surg.**, [S. l.], v. 17, p. 112-122, 2009.
9. VOLPON, J. B.; VAZ JR., A. J. Amplitude de movimentação passiva articular no RN normal. **Revista Brasileira de Ortopedia**, São Paulo, v. 26, p. 185-190, 1991.
10. WEICHERT, S. et al. Acute haematogenous osteomyelitis in children: is there any evidence for how long we should treat? **Current Opinion in Infectious Diseases**, [S. l.], v. 21, n. 3, p. 258-262, 2008.



A pele do RN apresenta algumas peculiaridades que a tornam diferente da pele do adulto. É mais fina (40% a 60%), menos pilosa, apresenta menor coesão entre a epiderme e a derme, e a proporção entre a área da superfície corpórea e o peso é de até cinco vezes a do adulto.¹ Devido a essas características, há maior risco de absorção percutânea de substâncias, infecções e lesões.²

No RN pré-termo, o problema é ainda maior, pois o estrato córneo também se apresenta imaturo, acarretando maior perda de água através da epiderme. Isso o torna mais suscetível a apresentar desidratação, desequilíbrio hidroeletrólítico e instabilidade térmica, resultando em aumento na morbimortalidade.³

Embora os tratamentos transdérmicos possam estar indicados em várias situações, todo o cuidado deve ser tomado na aplicação de substâncias tópicas durante este período, dado o risco de absorção sistêmica e toxicidade em potencial.

31.1 Cuidados com a pele do RN

A pele atua como órgão de proteção, não só mecânica (física), mas também imunológica. Assim, qualquer alteração de sua integridade cria oportunidade para infecção.

Os cuidados devem envolver limpeza suave com material neutro não tóxico e não abrasivo.

Deve-se fazer remoção delicada do sangue da face e da cabeça, e do mecônio acumulado na área perianal, por meio de lavagem com água. As nádegas e a região perianal devem ser limpas com água e algodão ou tecido macio. Deve-se evitar uso de compostos contendo hexaclorofeno. Estudos demonstraram alterações no sistema nervoso central de lactentes após uso prolongado desses preparados.⁴

Para higienização do cordão umbilical, o mais seguro é o uso de clorexidina⁵ ou álcool a 70%. Não se deve usar iodo-povidona rotineiramente pelo risco de absorção sistêmica do iodo e surgimento de hipotireoidismo transitório.

31.2 Fenômenos fisiológicos da pele do RN

Esses fenômenos são transitórios e manifestam-se durante os primeiros dias ou semanas. Os principais estão listados no Quadro 11.

Quadro 11 – Fenômenos fisiológicos da pele do RN

- | | |
|------------------------------|-------------------------------------|
| • Vénix caseoso | • Pérolas de Epstein |
| • Cutis marmorata | • Hipertricrose lanuginosa |
| • Coloração arlequim | • Eflúvio telógeno neonatal |
| • Síndrome do bebê bronzeado | • Hiperplasia de glândulas sebáceas |
| • Icterícia fisiológica | • Cefalohematoma |
| • Miliun sebáceo | • Bossa serosanguínea |

Fonte: SAS/MS.

Várias dessas condições já foram citadas em outros capítulos. Duas são descritas a seguir.

31.2.1 Vénix caseoso

Material gorduroso branco-acinzentado, formando uma cobertura protetora fisiológica composta pela secreção das glândulas sebáceas e decomposição da epiderme do neonato. Atua como proteção natural da pele enquanto submersa no líquido amniótico e geralmente desaparece durante as primeiras semanas de vida, espontaneamente, com as trocas de vestuário e banhos.⁶

31.2.2 Cutis marmorata

Quando exposta ao frio, a pele do RN pode adquirir aspecto reticulado, marmóreo-azulado. Esse fenômeno é resultante da imaturidade do sistema nervoso em controlar a vasoconstrição e vasodilatação de capilares e vênulas. Manifesta-se com maior frequência no tronco e extremidades, tendendo a desaparecer quando o bebê é reaquecido. Pode ser recorrente durante as primeiras semanas ou meses de vida, não havendo necessidade de tratamento.

Algumas crianças podem apresentar recorrência até o início da infância. Em pacientes com síndrome de Down, trissomia do 18 e síndrome de Cornelia de Lange, esse padrão pode ser persistente.

A cútis marmorata deve ser diferenciada da cútis marmorata telangectásica congênita, na qual as lesões persistem, mesmo com o reaquecimento, e são de tonalidade violácea.

31.3 Anormalidades do tecido subcutâneo

Entre as anormalidades do tecido subcutâneo merecem destaque o escleredema e a ne-crose gordurosa do subcutâneo.

31.3.1 Escleredema

Manifesta-se como endurecimento difuso lenhoso, inicialmente de extremidades inferiores e nádegas, simétrico, com progressão ascendente (poupando palmas das mãos e plantas dos pés). A pele apresenta-se reticulada, de coloração branco-amarelada. Ocorre principalmente durante as primeiras semanas de vida em RN pré-termo, desnutridos ou debilitados, letárgicos, em mau estado geral. Costuma associar-se com quadros graves (sepse, doença cardíaca, pulmonar, desidratação, diarreia), podendo evoluir para falência cardiopulmonar. A condição está associada à dificuldade de sucção e de expansão da caixa torácica e abdome, agravando a debilidade do RN. Aproximadamente 25% das mães com bebês com essa condição estão gravemente doentes no momento do parto.

Embora a etiologia seja desconhecida, acredita-se que o escleredema seja o resultado de agressões fisiológicas diversas e não uma entidade distinta, sendo assim um sinal inespecífico de mau prognóstico.⁷ No exame anatomopatológico, há edema e espessamento dos septos fibrosos ao redor dos lóbulos de gordura.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com necrose gordurosa do RN. Não há terapia específica, apenas medidas de suporte visando manter o equilíbrio hidroeletrólítico, monitorização da temperatura e uso de antimicrobianos para controle de infecções, quando indicado. O prognóstico é ruim, com mortalidade entre 50% e 75% dos casos. Nos sobreviventes, as lesões regredem sem sequelas.

31.3.2 Necrose gordurosa

Esta é uma manifestação benigna e autolimitada em RNs a termo e sadios, que se caracteriza pela presença de nódulos subcutâneos circunscritos, eritematosos, isolados ou múltiplos, dolorosos ou não à palpação. Inicia-se nas duas primeiras semanas de vida e, raramente, pode estar associado a quadro de hipercalcemia tardia, náuseas, perda de peso e diminuição do crescimento.^{10,11}

É de baixa prevalência, etiologia desconhecida e apresenta, como fatores associados, a hipotermia, o trauma no parto, a asfíxia e a hipercalcemia.^{8,9}

O diagnóstico diferencial deve ser feito com escleredema neonatal, celulite bacteriana e lesões secundárias à sepse (Tabela 3).

É importante ressaltar que a necrose gordurosa habitualmente acomete RN a termo, em bom estado geral, mamando bem e aparentemente sadio.

O mecanismo fisiopatológico da anormalidade é a cristalização da gordura de células adiposas dérmicas, produzindo reação granulomatosa. No exame anatopatológico há presença de lóbulos de gordura maiores que o normal, com infiltrado inflamatório ao redor, presença de fendas em forma de agulha no interior dos adipócitos, com necrose e cristalização da gordura.

As lesões envolvem em alguns meses, em geral sem deixar cicatrizes, e o tratamento habitualmente é desnecessário. Quando há hipercalcemia, deve-se restringir a ingestão de cálcio, vitamina D e/ou corticoterapia sistêmica. Existem relatos de tratamento com etidronato para os casos de hipercalcemia recalcitrante.¹²

Tabela 3 – Diferenças entre necrose gordurosa do RN e escleredema neonatal

Necrose gordurosa subcutânea	Escleredema neonatal
<ul style="list-style-type: none"> • Bom estado geral • RN a termo • Esclerose localizada • Mãe sadia • Hipercalcemia • Bom prognóstico 	<ul style="list-style-type: none"> • Mau estado geral • RN pré-termo • Esclerose disseminada • Mãe doente • Mau prognóstico

Fonte: SAS/MS.

31.4 Doenças cutâneas diversas

Devido ao grande número de dermatoses durante o período neonatal, este capítulo aborda as mais prevalentes. Na Tabela 4 estão listadas as principais doenças cutâneas do RN.

Tabela 4 – Principais doenças cutâneas do RN

<ul style="list-style-type: none"> • Miliária • Acne neonatal • Eritema tóxico neonatal • Folliculite pustular eosinofílica • Impetigo neonatal • Vesículas de sucção • Melanose pustular neonatal transitória • Acropustulose da infância 	<ul style="list-style-type: none"> • Intertrigo • Dermatite seborreica • Doença de Leiner • Exantema na área das fraldas • Dermatite de fraldas • Dermatite por atrito • Dermatite irritativa por contato 	<ul style="list-style-type: none"> • Candidíase de fraldas • Granuloma glúteo infantil • Psoríase • Dermatose vesicular e erosiva congênita • Dermatite de Jacquet • Acrodermatite enteropática • Histiocitose de células de Langerhans
--	--	--

Fonte: SAS/MS.

31.4.1 Miliária

O tamponamento ceratinoso dos ductos écrinos, associado à dificuldade de expulsão de sua secreção, leva ao acúmulo de suor, que escapa para o tecido circunjacente formando vesículas.

Ocorre igualmente em meninos e meninas, com maior incidência nas primeiras semanas de vida. São fatores predisponentes a prematuridade, o uso de roupas em excesso, e o uso de sabões, cremes, produtos oclusivos e oleosos.

As lesões clínicas variam de acordo com o nível da obstrução do ducto écrino na pele, sendo classificadas em:

- Miliária cristalina (sudamina).
- Miliária rubra (brotoeja).
- Miliária profunda.

31.4.1.1 Miliária cristalina (sudamina)

O nível da obstrução é superficial, extracórneo. Manifesta-se por vesículas superficiais, transparentes, de 1 a 2 mm de diâmetro, sem atividade inflamatória ao redor, contendo exclusivamente suor. Localizam-se em áreas intertriginosas, região cervical, axilas e tronco.

31.4.1.2 Miliária rubra (brotoeja)

O nível da obstrução é intraepidérmico. As lesões caracterizam-se por pequenas pápulas, vesículas ou vesicopápulas, eritematosas e pruriginosas. Pode haver infecção secundária e daí o nome miliária pustulosa.¹³ Localizam-se geralmente em áreas cobertas da pele do tronco, do dorso, da face interna dos braços e das dobras do corpo, até a da face. As lesões não são foliculares. É a miliária mais frequente.

31.4.1.3 Miliária profunda

O nível da obstrução é mais profundo. Ocorre principalmente em adultos, sendo rara no RN. O diagnóstico é clínico. A perfuração das lesões leva à saída de suor. Tem evolução autolimitada e o diagnóstico diferencial deve ser feito com candidíase, foliculite e acne.

A prevenção é feita evitando-se calor e umidade excessivos, uso de roupas justas e de tecidos sintéticos e uso de pastas ou cremes oleosos. Deve-se preferir o uso de roupas de algodão, banhos mais frios e até mesmo o uso de ar-condicionado, quando possível. No caso de lesões muito pruriginosas, pode ser utilizado corticoide tópico, com potência baixa e por período curto, para alívio dos sintomas.

31.4.2 Acne

Erupção acneiforme, benigna e autolimitada, que geralmente acomete o RN com 2 a 4 semanas de vida e mais raramente ao nascer. Os comedões, pápulas inflamatórias e pústulas localizam-se na face, tórax, dorso e virilhas. Ocorre igualmente entre os sexos e em torno de 50% dos lactentes. Pode persistir até os 8 meses de vida e em poucos casos até a vida adulta.

São dois os mecanismos fisiopatológicos envolvidos: hiperplasia das glândulas sebáceas com aumento da atividade hormonal (hidroxiesteroide desidrogenase) nos últimos meses antes do nascimento; e aumento transitório de andrógenos circulantes maternos.

O tratamento dos casos leves é desnecessário, sendo recomendada apenas limpeza local. Para os casos graves, pode ser utilizado peróxido de benzoíla a 2,5%.

31.4.3 Eritema tóxico

Erupção cutânea benigna, autolimitada e idiopática. Geralmente ocorre em RN a termo. As lesões caracterizam-se por máculas, pápulas e pústulas eritematosas transitórias, que se iniciam em geral ao redor de 3 a 4 dias de vida e localizam-se em frente, face, tronco e membros, tendendo a poupar palmas das mãos e plantas dos pés. Habitualmente têm evolução rápida, desaparecendo de uma área e surgindo em outra em horas.

O diagnóstico é na maioria das vezes clínico. Pode-se realizar biópsia nos casos duvidosos, a qual demonstrará acúmulo de eosinófilos no aparelho pilosebáceo. No sangue periférico pode ser encontrada eosinofilia. No diagnóstico diferencial devem ser considerados melnose pustular transitória, *milium*, miliária e impetigo.

O tratamento é desnecessário, pois se trata de condição autolimitada.

31.4.4 Melanose pustular transitória

Dermatose benigna e autolimitada, de etiologia indefinida, mais frequente em negros e caracterizada por lesões vesicopustulosas superficiais que evoluem para máculas hiperpigmentadas. Localizam-se na porção inferior da face, mento, frente e regiões cervical, pré-tibial e lombar.

O diagnóstico é clínico, podendo-se recorrer à biópsia cutânea se houver dúvida. O esfregaço de Wright mostra numerosos neutrófilos, com poucos ou nenhum eosinófilo, diferente do eritema tóxico neonatal.

O tratamento também é desnecessário. As vesicopústulas duram de 24 a 48 horas, e as máculas podem levar semanas a meses para regredir.

31.4.5 Impetigo

Inicia-se geralmente ao redor de 2 a 3 dias de vida, sob a forma de lesões superficiais vesiculares, pustulosas ou bolhosas, sobre base eritematosa, as quais se rompem facilmente, formando crostas.

Localizam-se habitualmente em áreas úmidas da pele, como área das fraldas, virilha, axilas e dobras do pescoço.

A incidência de impetigo nas unidades de cuidados neonatais é um excelente indicador da qualidade da prevenção de infecções de uma maneira geral.

Taxas elevadas de impetigo significam falta de cuidado no atendimento ao RN e sua família, expondo-os a riscos evitáveis.

Detalhes sobre cuidados na prevenção de infecções podem ser encontrados no Capítulo 5 – volume 1 desta obra.

O tratamento do impetigo será tópico ou sistêmico dependendo do estado clínico do RN. Se não houver manifestações sistêmicas de infecção, o tratamento poderá ser tópico. Considerando-se que os agentes etiológicos mais frequentes são o *Staphylococcus aureus* coagulase-positivo e, eventualmente, o *Streptococcus* beta-hemolítico, recomenda-se o uso de unguento ou creme de mupirocina a 2% nas lesões. Deve-se evitar o contato do medicamento com os olhos.

Quando ocorrerem manifestações sistêmicas de infecção, utiliza-se a via parenteral, com uso de antibióticos específicos de acordo com a sensibilidade dos micro-organismos isolados ou ainda de acordo com a experiência de sensibilidade nas unidades de atendimento, até que se tenha o resultado dos exames bacteriológicos. Recomenda-se, sempre, que a hemocultura seja coletada antes de se iniciar a antibioticoterapia.

31.4.6 Dermatite seborreica

Erupção escamosa, eritematosa e autolimitada, inicia-se com crostas escamosas no couro cabeludo (crosta láctea). A seguir surgem escamas finas e gordurosas nas regiões das fraldas, intertriginosas, retroauriculares, facial, umbilical, perineal, inguinal e no tronco (Figura 31). O prurido é leve ou ausente.

O pico de incidência ocorre no 3º mês de vida,¹⁴ mas essa dermatite também pode ser encontrada em adolescentes e adultos. Sua incidência é de 2% a 5% da população, sendo mais frequente no sexo masculino.

As lesões têm causa desconhecida. Em crianças e adolescentes sugere-se que o aumento da atividade hormonal nas glândulas sebáceas esteja envolvido na gênese da lesão. Em adolescentes e adultos estaria relacionada a maior presença do *Pityrosporum ovale*.¹⁵

Figura 31 – RN com lesões eritemato-descamativas disseminadas, com predomínio em áreas intertriginosas flexurais. Nota-se presença de eritema também na face



Fonte: SAS/MS.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dermatite atópica, psoríase, histiocitose X, fe-nótipo de Leiner e imunodeficiências.¹⁶

O Quadro 12 resume o tratamento da dermatite seborreica.

Quadro 12 – Tratamento da dermatite seborreica

Couro cabeludo

- Uso de xampus com maior frequência (embora o cetoconazol possa ser utilizado, dar preferência ao uso de xampus mais leves, para evitar irritações nos olhos)
- Óleo mineral, vegetal ou de bebê para remoção das crostas, massageando suavemente com escova macia antes de lavar com xampu
- Corticoide local de baixa potência para lesões mais resistentes ou irritadas pode ser usado eventualmente

Corpo

- Corticoide local de baixa potência (hidrocortisona 0,5 a 1%), com ou sem enxofre precipitado, 1 a 2x/dia por períodos curtos (2 a 3 dias, para crises agudas)
- Antifúngicos locais (nistatina ou miconazol) em caso de suspeita clínica de infecção fúngica
- Antimicrobianos locais em lesões com exsudação purulenta

Fonte: SAS/MS.

O prognóstico é muito bom. Em três a quatro semanas as lesões costumam desaparecer mesmo sem tratamento, mas podem retornar durante a puberdade.

31.4.7 Doença de Leiner

Atualmente nomeada como fenótipo de Leiner, está presente não só na dermatite seborreica, mas também em distúrbios nutricionais e imunológicos (deficiência de complemento C3, C4 ou C5, síndrome de hipergamaglobulina E, imunodeficiências combinadas, a gama-globulina ligada ao X).

O quadro clínico é semelhante ao da dermatite seborreica intensa com esfoliação, acompanhado de restrição ao crescimento, diarreia, febre e inanição. O quadro pode ser grave, pois há predisposição a infecções por leveduras e bactérias Gram-negativas. Frequentemente há necessidade de hospitalização para cuidados gerais de suporte, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, controle de temperatura e infecções.

31.4.8 Exantema na área das fraldas

A dermatite da área das fraldas é a doença cutânea mais comum do começo da vida. O termo descreve reação cutânea inflamatória aguda nas áreas cobertas pela fralda (figuras 32 e 33). A incidência varia de 7% a 35%, com pico entre os 9 e 12 meses de vida.¹⁷⁻¹⁹ A dermatite da área das fraldas não é um diagnóstico específico, mas sim um conjunto de sinais e sintomas desencadeados por uma combinação de fatores, sendo os mais significativos o contato prolongado com urina e fezes, maceração da pele e infecções secundárias (bactérias e fungos). A Figura 34 apresenta o fluxograma que orienta o diagnóstico das dermatites em área de fraldas e o Quadro 13 resume o tratamento dessa condição.

Figura 32 – Lesões eritematosas na região convexa do púbis



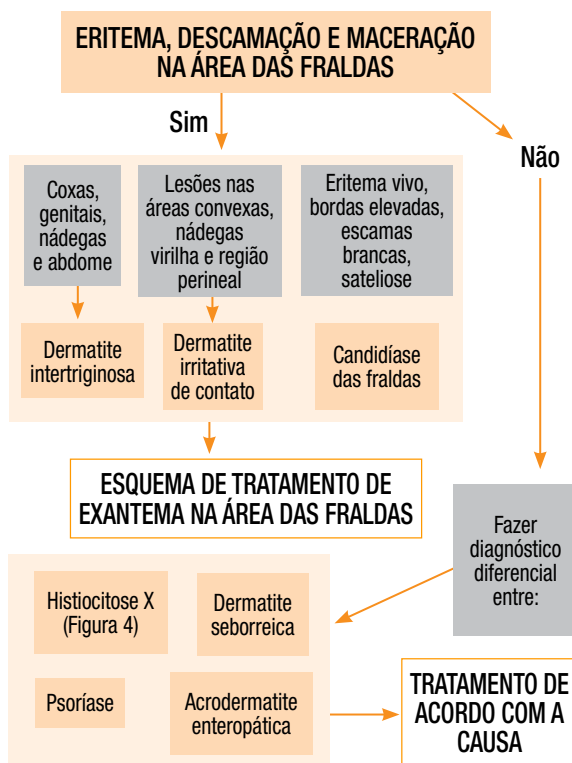
Fonte: SAS/MS.

Figura 33 – Lesões eritemato-descamativas na área das fraldas



Fonte: SAS/MS.

Figura 34 – Fluxograma para o diagnóstico das dermatites eritemato-descamativas na área das fraldas



Fonte: SAS/MS.

Figura 35 – Histiocitose X (doença de Letter-Siwe). Lesões eritemato-descamativas nos troncos e membros inferiores



Fonte: SAS/MS.

Quadro 13 – Tratamento dos exantemas na área das fraldas

Medidas gerais

- Identificar e tratar as causas subjacentes
- Trocar as fraldas com frequência
- Manter a pele seca, protegida e livre de infecção

Dermatite irritativa ou por atrito

- Manter o local seco e limpo
- Trocar as fraldas com frequência
- Limpar a área com produtos suaves, sem perfumes
- Expor a região acometida ao ar livre sempre que possível
- Usar cremes a base de óxido de zinco ou vaselina
- Usar corticoides de baixa potência e não fluorados (hidrocortisona a 1%) 1 a 2 vezes ao dia

Dermatite por Candida

- Medidas gerais associadas ao uso de antifúngico tópico (nistatina, clotrimazol, miconazol) ou até mesmo orais, em caso mais extensos

Fonte: SAS/MS.

31.4.9 Acrodermatite enteropática

É um distúrbio causado pela deficiência de zinco. Os achados mais frequentes são dermatite periorifical, estomatite, glossite, alopecia, irritabilidade, diarreia, atraso no desenvolvimento, infecção por *Candida* e fotofobia. A presença da tríade – lesões nas extremidades e periorificiais (vesicobolhosas, pustulosas e eczematosas), diarreia e alopecia – é muito característica da doença.

Ao exame, detecta-se na pele a presença de lesões em placas eczematosas ou vesiculosas, ou erosões sobre base eritematosa, simétricas e com fissuras variadas. De início, apresentam-se com eritema e após desenvolvem-se as lesões vesiculosas e eczemato-erodidas. A

localização preferencial é acral e periorifical (nariz, boca, ouvidos, olhos, períneo), superfícies extensoras (cotovelos, joelhos), dedos das mãos e dos pés.

A acrodermatite pode ser hereditária ou adquirida.

A acrodermatite hereditária é autossômica recessiva, por mutação em SCL39A, que codifica um carreador de zinco intestinal. Manifesta-se nos primeiros dias a poucas semanas após o nascimento em RNs que ingerem leite de vaca desde o nascimento. Em RN em aleitamento materno, as lesões só se manifestam semanas após o desmame.

A acrodermatite adquirida ocorre em crianças (ou adultos) em situações em que ocorre baixa ingestão ou aumento da perda intestinal de zinco (nutrição parenteral sem zinco, bypass intestinal, doença de Crohn, fibrose cística etc.).

A suspeita laboratorial se dá pela dosagem do zinco sérico abaixo de 50 µg/dL e aumento da fosfatase alcalina. Para elucidar a causa, pode-se dosar o zinco no leite materno em crianças amamentadas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com dermatose por IgA linear, psoríase, dermatite da área das fraldas, histiocitose X e candidíase.

O Quadro 14 resume o tratamento de acrodermatite enteropática.

Quadro 14 – Tratamento da acrodermatite enteropática

- Suplementação de zinco com sulfato de zinco, 5 mg/kg/dia, fracionada em duas a três tomadas por dia
- Em casos graves, aplicação intravenosa de $ZnCl_2$
- Monitorização do zinco sérico a cada 6 a 12 meses

Fonte: SAS/MS.

Após o início do tratamento, espera-se melhora no temperamento e na irritabilidade em um ou dois dias. A melhora do apetite, diarreia e lesões cutâneas costumam aparecer em três dias.

31.4.10 Granuloma glúteo infantil

É um distúrbio benigno, caracterizado por eritema, pápulas e nódulos granulomatosos vermelho-purpúricos (0,5 a 4,0 cm de diâmetro) na região das fraldas. Pode ser assintomático ou muito doloroso. É doença de baixa incidência e pode ocorrer durante o período de uso de fraldas (em média até 3 anos de vida).

Trata-se de resposta granulomatosa benigna a corpo estranho, que pode ser maceração local, inflamação, infecção secundária por *C. albicans* ou uso de corticoides tópicos por longos períodos.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com lesões sarcomatosas (sarcoma de Kaposi), linfomas, tuberculose cutânea, sífilis e micoses profundas.

Quanto ao tratamento, se o RN estiver utilizando corticoide local, é importante suspendê-lo. Se não, questiona-se se ele deve ser utilizado, neste caso, por até duas semanas.

O prognóstico é benigno, com melhora espontânea em meses após a eliminação do processo subjacente.

31.5 Anomalias de desenvolvimento da pele do RN

Entre as anomalias de desenvolvimento da pele do RN, destacam-se:

- Sinais cutâneos do disrafismo espinal oculto.
- Malformações cutâneas do feto induzidas por drogas.
- Hemi-hipertrofia congênita.
- Aplasia cutânea congênita.

Dessas anomalias, destaca-se a aplasia cutânea congênita.

31.5.1 Aplasia cutânea congênita

Caracteriza-se por ausência localizada de epiderme e derme ou até mesmo de subcutâneo. Detecta-se ao exame ulceração assintomática, estrelada, com tamanho de 1 a 3 cm de diâmetro, presente desde o nascimento. A localização mais comum é o couro cabeludo (80% no vértice ou linha média),²⁰ mas também pode ocorrer na face, no tronco e nas extremidades. Na maioria das vezes (70% dos casos) é isolada, podendo haver duas (20%) ou mais de três lesões (10%). Ocorrem formas frustras, com lesões envoltas por anel de cabelos longos e escuros (sinal do colarinho de cabelos).

Associadas à aplasia cutânea congênita, podem ser encontradas, embora raramente, outras anormalidades do desenvolvimento, tais como alterações gastrointestinais, oftalmológicas, cardíacas, neurológicas, vasculares e esqueléticas, além de lábio leporino, fenda palatina, entre outras.

São exemplos de doenças associadas à aplasia cutânea congênita a síndrome de Addams–Oliver (aplasia cutânea com defeitos transversais dos membros e anormalidades cardíacas e do SNC);²¹⁻²² trissomia do 13 e síndrome 4p (50% têm aplasia cutânea congênita).

Recomenda-se realizar sempre avaliação cromossômica quando houver aplasia cutânea congênita associada a anomalias congênitas.

A etiologia é desconhecida. O fechamento incompleto do tubo neural ou interrupção embrionária do desenvolvimento cutâneo são sugestões para as lesões que ocorrem na linha média (couro cabeludo). Porém, essa teoria falha em explicar a ocorrência nas demais áreas. Foram descritos fatores associados à aplasia cutânea congênita como uso de medicamentos teratogênicos pela mãe (antitireoidianos – metimazol),²³ malformações embrionárias, infecções e epidermólise bolhosa.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com lesões provocadas pelo trauma no momento do parto por fórceps ou iatrogênicas.

O Quadro 15 resume o tratamento da aplasia cutânea congênita.

Quadro 15 – Tratamento da aplasia cutânea congênita

Cuidados locais na área de lesão aberta

- Limpeza local
- Antimicrobiano tópico para prevenção de infecções (p.ex.: neomicina e bacitracina, mupirocina a 2%)
- Proteção local com curativos até cicatrização completa

Após a cicatrização

- Exames anuais para assegurar a integridade da lesão, já que há potencial neoplásico em todas as cicatrizes
- Correções estéticas da cicatriz com implantes
- Lesões grandes (>4 cm²) podem requerer cirurgia com enxertia para prevenir complicações hemorrágicas, trombose venosa (seio sagital) e meningite

Fonte: SAS/MS.

Obs.: Apesar de deixar cicatriz, o prognóstico é benigno.

31.6 Lesões de pele nas infecções congênitas

Infecções virais, bacterianas e parasitárias durante a gestação podem provocar sequelas graves e permanentes, além de várias manifestações cutâneas no RN. Serão descritos aqui apenas os quadros dermatológicos das infecções virais. O quadro clínico completo pode ser encontrado nos capítulos específicos.

Na **rubéola congênita**, podem-se detectar, além de icterícia e petéquias, pápulas e nódulos infiltrativos e vermelho-azulados e máculas purpúricas de 2 a 3 mm de diâmetro – tipo *Blueberry Muffin*, desde o nascimento ou nas primeiras 24 horas de vida.

Na **varicela congênita** podem-se encontrar vesículas e/ou cicatrizes distribuídas em um dermatomo.

O **herpes neonatal** manifesta-se na pele (e mucosas) por vesículas e/ou erosões cutâneas, que podem tornar-se pústulas em 24 a 48 horas. Ocorrem também lesões purpúricas, petéquias e grandes bolhas. As lesões aparecem mais frequentemente nos locais de contato com as lesões maternas, como couro cabeludo e face no parto cefálico, e nos glúteos no parto pélvico.

Na **infecção congênita por parvovírus B19**, as lesões cutâneas são pouco frequentes. Quando ocorrem são do tipo *Blueberry Muffin*.

As lesões de pele na **sífilis congênita** podem apresentar-se como pápulo-escamosas ou vesiculosas, difusas, inclusive nas palmas das mãos e planta dos pés, semelhantes às da sífilis secundária do adulto. As palmas das mãos e plantas dos pés podem apresentar fissuras eritematosas e brilhantes.

Podem ser encontradas lesões planas na região anogenital, narinas e ângulos da boca. As placas mucosas ocorrem em 1/3 dos lactentes, podendo deixar fissuras ao redor da boca e do ânus (Figura 36).

Pode-se detectar ainda funisite necrosante (zonas espirais de coloração vermelho-azulada no cordão umbilical entremeadas por raios branco-calcáreos).

Figura 36 – Lesões eritematosas e exulceradas na face de RN com sífilis congênita



Fonte: SAS/MS.

Na **doença de inclusão citomegálica** frequentemente detectam-se petéquias e icterícia. Podem ser encontradas lesões do tipo *Blueberry Muffin*.

Referências

1. BARKER, N.; HADCRAFT, J.; RUTTER, N. Skin permeability in newborn. **Invest. Dermatol.**, [S. l.], v. 88, p. 409-411, 1987.
2. BYKOWSKY, M. J. Generalized seborrheic dermatitis in an immunodeficient newborn. **Cutis**, New York, v. 70, n. 6, p. 324, 2002.
3. BURDEN, A. D.; KRAFCHIK, B. R. Subcutaneous fat necrosis of the newborn: a review of 11 cases. **Pediatr. Dermatol.**, [S. l.], v. 16, n. 5, p. 384-387, 1999.
4. DI GIANTONIO, E.; SCHAEFER, C.; MASTROIACOVO, P. P. Adverse effects of prenatal methimazole exposure. **Teratology**, [S. l.], v. 64, p. 262-266, 2001.
5. FAERGEMANN, J. Pityrosporum infections. **J. Am. Acad. Dermatol.**, Saint Louis, USA, v. 31, p. 18-20, 1994.
6. FOLEY, P.; ZUO, Y.; PLUNKETT, A. The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis. **Arch. Dermatol.**, New York, v. 139, n. 3, p. 318-322, 2003.
7. FRIEDEN, I. J. Aplasia cutis congenital: a clinical review and proposal for classification. **J. Am. Acad. Dermatol.**, Saint Louis, USA, v. 14, p. 646-660, 1986.
8. HICKS, M. J.; LEVY, M. L.; ALEXANDER, J. Subcutaneous fat necrosis of the newborn and hypercalcemia: case report and review of the literature. **Pediatr. Dermatol.**, [S. l.], v. 10, n. 3, p. 271-276, 1993.
9. HORSEFIELD, G. I.; YARDLEY, H. J. Sclerema neonatorum. **Invest. Dermatol.**, [S. l.], v. 44, p. 326-332, 1965.
10. JORDAN, W. E.; LAWSON, K. D.; BERG, R. W. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. **Pediatr. Dermatol.**, v. 3, n. 3, p. 198-207, 1986.
11. MEMPEL, M.; ABECK, D.; LANGE, J. The wide spectrum of clinical expression in Adam Oliver Syndrome: a report of two cases. **Br. J. Dermatol.**, [S. l.], v. 140, p. 1157-1160, 1999.
12. NACHMAN, R. L.; ESTERLY, N. B. Increased skin permeability in preterm infants. **J. Pediatr.**, [S. l.], v. 79, p. 628-632, 1971.
13. NORKWOOD-GALLOWAY, A.; LEBWOHL, M.; PHELPS, R. G. L. Subcutaneous fat necrosis of the newborn with hypercalcemia. **J. Am. Acad. Dermatol.**, Saint Louis, USA, v. 16, p. 435-439, 1987.
14. RICE, A. M.; RIVKES, S. A. Etidronate therapy for hypercalcemia in subcutaneous fat necrosis of the newborn. **J. Pediatr.**, [S. l.], v. 134, p. 349-351, 1999.
15. RUTTER, N. Percutaneous drug absorption in the newborn: hazards and uses. **Clin. Perinatal.**, [S. l.], v. 14, n. 4, p. 911-930, 1978.

16. SIEGFRIED, E. C. Neonatal skin care and toxicology. In: EICHENFIELD, L. F.; FRIEDEN, I. J.; ESTERLY, N. B. (Ed.). **Textbook of neonatal dermatology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2001. p. 62-72.
17. SIEGFRIED, E. C. Neonatal skin and skin care. **Dermatol. Clin.**, Philadelphia, v. 16, n. 3, p. 437-446, 1998.
18. SILVERMAN, A. K.; MICHELS, E. H.; RASMUSSEN, J. E. Subcutaneous fat necrosis in an infant occurring after hypothermic cardiac surgery: case report and analysis of etiologic factors. **J. Am. Acad. Dermatol.**, Saint Louis, USA, v. 15, p. 331-336, 1986.
19. URBARTSCH, A.; PALLER, A. S. Pustula miliaria rubra: a specific cutaneous finding of type I pseudohypoaldosteronism. **Pediatr. Dermatol.**, [S. l.], v. 19, n. 4, p. 317-319, 2002.
20. YOUSSEF, W.; WICKETT, R.; HOATH, S. B. Surface free energy characterization of vernix caseosas. Potential role in waterproofing in the newborn infant. **Skin. Res. Technol.**, [S. l.], v. 7, p. 10-17, 2001.
21. WARD, D. B.; FLEISCHER, A. B.; FELDMAN, S. R. Characterization of diaper dermatitis in the United States. **Arch. Pediatr. Adolesc. Med.**, [S. l.], v. 154, p. 943-946, 2000.
22. WESTON, W. L.; LANE, A. T.; WESTON, J. A. Diaper dermatitis: current concepts. **Pediatrics**, [S. l.], v. 66, n. 4, p. 532-536, 1980.
23. ZAPATA, H. H.; SLETTEN L. J., Pierpont M. E. Congenital cardiac malformation in Adams-Oliver Syndrome. **Clin. Genet.**, [S. l.], v. 47, n. 2, p. 80-84, 1995.

Ficha Técnica dos Autores

Alzira Helena Gomes Lobo

Pediatra

Hospital do Instituto de Assistência dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro

Andrea Zin

Oftalmologista

Instituto Fernandes Figueira – Fiocruz

Anna Luiza Pires Vieira

Pediatra

Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina

Aparecida Yuli Yamamoto

Pediatra

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Arthur Lopes Gonçalves

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Carolina Funayama

Neurologista

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Cecília Maria Draque

Pediatra

Universidade Federal de São Paulo

Cristina Gardonyi Carvalheiro

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Daniel Augusto C. Maranhão

Ortopedista

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

Denise Streit Morsch

Psicóloga Clínica e do Desenvolvimento

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro

Eliana Motta Fernandes Sacramento

Pediatra

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

Elsa Regina Justo Giugliani

Pediatra

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Francisco Eulógio Martinez

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Irina Andrea Pires Afonso

Dermatologista

Membro efetivo da Sociedade Brasileira de Dermatologia

Jayme de Oliveira Filho

Dermatologista

Universidade de Medicina de Santo Amaro

Jorge Yussef Afune

Cardiologista Pediátrico

Instituto de Cardiologia do Distrito Federal

José Batista Volpon

Ortopedista

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

José Maria de Andrade Lopes

Pediatra

Instituto Fernandes Figueira – Fiocruz

José Roberto de Moraes Ramos

Pediatra

Instituto Fernandes Figueira – Fiocruz

Lígia Maria Suppo de Souza Rugolo

Pediatra

Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista

Maria Auxiliadora de S. Mendes Gomes

Pediatra

Doutora em Saúde da Criança e da Mulher Instituto Fernandes Figueira – Fiocruz

Maria Elisabeth Lopes Moreira

Pediatra

Instituto Fernandes Figueira – Fiocruz

Maria Fernanda Branco de Almeida

Pediatra

Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo

Maria Florinda Carvalho

Pediatra

Universidade do Estado do Pará

Marisa Márcia Mussi Pinhata

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Milton Harumi Miyoshi

Pediatra

Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo

Nicole Oliveira Mota Gianini

Pediatra

Assessora de Neonatologia da Superintendência de Hospitais Pediátricos e Maternidades da SMSDC/RJ

Paulo de Jesus Hartman Nader

Pediatra

Universidade Luterana do Brasil

Regina Maria França Fernandes

Neurologista

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Rejane Silva Cavalcante

Pediatra

Universidade do Estado do Pará

Renato Soibelmann Procianoy

Pediatra

Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rita de Cássia Silveira

Pediatra

Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Rosa Vieira Marques

Pediatra

Professora de Pediatria da Universidade do Estado do Pará

Rosana Richtmann

Médica Infectologista

Instituto de Infectologia Emilio Ribas – SP

Ruth Guinsburg

Pediatra

Universidade Federal de São Paulo

Salim Moysés Jorge

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Sérgio Marba

Pediatra

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Sonia Lansky

Pediatra

Comissão Perinatal – Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte

Zeni Carvalho Lamy

Pediatra

Universidade Federal do Maranhão

Walusa Assad Gonçalves

Pediatra

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo



Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde
www.saude.gov.br/bvs



Ministério da
Saúde

**Governo
Federal**