

## **TRATAMENTO DA ASFIXIA NEONATORUM (\*)**

**ARMANDO FORTUNA**

Bauru, S. P.

AP 3144

A *Asfixia Neonatorum*, síndrome de etiologia complexa (1, 2, 3, 4, 5, 7, 15) continua sendo o maior fator de mortalidade fetal nas primeiras horas de vida. Embora os avanços da medicina, com cuidados pré-natais, uso de antibióticos, aplicação de conhecimentos modernos de dietética e melhor compreensão da fisiologia do infante tenham reduzido a mortalidade no 1.º ano de quase 2/3, o número de mortes nas primeiras 24 horas permanece quase que essencialmente a mesma que há 40 anos atrás (14).

Como anestesista que somos, sentimos que o problema está mais afeto a nós que ao próprio obstetra, pois êste não dispõe de meios ou recursos para efetuar uma recuperação fetal pronta e eficaz. De um modo geral, o que temos visto em nosso país é um cuidado precário, baseado no uso de analécticos e excitações mecânicas, o que nos leva a crer que o organismo fetal é muito mais resistente do que se imaginava, uma vez que muitos sobrevivem a despeito dêstes tratamentos ilógicos, traumatizantes e anti-fisiológicos, e que, acima de tudo, atentam contra o bom senso.

Desde há um ano, em nosso Hospital, temos nos encarregado desta função, treinando algumas enfermeiras na mesma. Não temos estatísticas anteriores para comparar os nossos resultados, porém, em mais de cem reanimações fetais a mortalidade foi de apenas 3 casos, 2 por lesões congênitas no 2.º dia e 1 por pneumonia, no 6.º. A mortalidade nas primeiras 24 h. foi nula.

### **Fisiopatologia da Asfixia Neonatorum**

A *Asfixia Neonatorum*, melhor dita *Apnéia Neonatorum* (15) pode ser definida como a incapacidade do recém-nato em respirar imediatamente após o parto. Podemos considerar uma demora de 30 seg. após a ligadura do cordão já como *Apnéia Neonatorum* (15, 2), variando êste período de acôrdo com os vários autores.

(\*) Prêmio PRAVAZ (1956).

Contudo, todos são unânimes em admitir que uma apnéia de três minutos já é indicativa de franca hipóxia, exigindo meios de ressuscitação, a fim de serem garantidos o melhor possível os prognósticos imediatos e tardios.

A melhor classificação das causas dêste acidente é aquela de Potter e Adair (15, 18, 19), que passamos a descrever.

*Condições interferindo com o restabelecimento da respiração normal:*

A) *Anormalidades do Sistema Nervoso*

- 1) Malformações do eixo cérebro-espinhal.
- 2) Depressão do centro respiratório por:
  - a) Pressão produzida por hemorragia intracraniana.
  - b) Injúria celular por anoxemia.
  - c) Lesão celular produzida por drogas.
- 3) Imaturidade do Centro Respiratório.

B) *Anormalidades do Parênquima Pulmonar*

- 1) Imaturidade do tecido pulmonar, com desenvolvimento alveolar inadequado, insuficiente para a hematose.
- 2) Hiperplasia de tecido, causado por defeito no plasma germinativo.
- 3) Obstrução dos brônquios e alvéolos:
  - a) Aspiração de fluido amniótico, meconium, sangue ou mucus.
  - b) Pneumonia intra-uterina.

C) *Compressão Mecânica dos Pulmões*

- 1) Pressão sub-diafragmática:
  - a) Rins policísticos
  - b) Distensão abdominal
  - c) Derrame peritoneal.
- 2) Pressão intra-pleural:
  - a) Hérnia diafragmática
  - b) Hipertrofia cardíaca maciça
  - c) Derrame pleural.

Examinando o quadro acima, vemos que o reanimador somente pode intervir eficazmente em dois casos, felizmente a grande maioria do total: Aspiração de fluidos e Depressão do centro respiratório provocada por analgésicos ou pela própria anoxemia (15, 8, 14, 17, 10).

O problema da aspiração, depois que Snyder e Rosenfeld (5) provaram a existência da respiração fetal intra-uterina, continua, mais que nunca, aberto a discussões. O que parece provável é que, durante o parto por via baixa a compressão sofrida pelo móvel, assim como o grande poder absorvente do epitélio pulmonar (5) sejam suficientes, na maioria das vezes, para eliminar o líquido amniótico intra-pulmonar. Explicaria assim o fato de que, nas histerotomias, o feto nasce muitas vezes com seus pulmões inundados, provavelmente por falta do fator compressivo que ocorre no parto normal. Além do mais, quando se encontra apenas líquido amniótico, o prognóstico é bastante favorável, coisa que não acontece quando existe mecônio, pois este parece ser um elemento de fundamental importância para a existência de atelectasias localizadas, afirmando alguns que entra na gênese da membrana hialina.

Complicando a ocorrência da aspiração temos o perigo da regurgitação gástrica post-partum. Gellis, White e Pfeffer (23), praticando a aspiração gástrica em todos os casos em que a limpeza tráqueo-brônquica foi necessária e em todos os fetos nascidos por histerotomia, reduziram a mortalidade fetal em seu Hospital pela metade.

O uso de analgésicos para o parto (16, 17, 19, 21), principalmente na época atual, concorre muitas vezes para a asfixia neonatorum. Este aspecto se torna mais importante no caso de prematuros, predispostos à hipóxia por sua própria natureza. Os anestésicos voláteis, do tipo de éter, ciclopropano e trilene são facilmente elimináveis pelo organismo fetal, desde que se forneçam meios que tornem isto possível (9, 10, 16, 17). São, de um modo geral, fetos facilmente ressuscitáveis, o que não acontece àqueles cujas mães tomaram doses fortes de opiáceos ou barbitúricos.

Do mesmo modo, a hipoxemia durante o trabalho de parto, da qual a irritabilidade uterina aumentada é um grande fator, pode conduzir a um estado de depressão fetal severo, que pode mesmo ser incompatível com um desenvolvimento normal da criança, ocasionando lesões irreversíveis para o lado do Sistema Nervoso Central (5, 15, 21, 22). Além disto, os magníficos trabalhos de Snyder e Rosenfeld (5) sobre a influência da hipoxemia sobre o centro respiratório fetal, mostraram que esta causa uma acentuada depressão, aparentemente pelo não funcionamento dos arcos reflexos carotídeos, principais elementos da respiração em estados hipoxêmicos de indivíduos adultos.

O que torna mais grave o quadro de qualquer acidente hipóxico fetal é o fato de que, em condições normais, a saturação de O<sub>2</sub> de seu sangue atinge somente 50 %, o que seria uma espécie de hipóxia fisiológica (5, 20). É fácil de ver-se que qualquer déficit de oxigênio, por menor que seja, pode ter conseqüências graves. Em estados de hipóxia grave a determinação da saturação em oxigênio do sangue pode cair até 0,5 %, o que mostra a importância dos ensinamentos de Eastman (5, 5, 8, 20, 21), que dizia que a terapêutica fundamental da apnéia neonatorum era fazer chegar oxigênio aos tecidos fetais o mais rápido possível.

Devemos ainda a Eastman a caracterização da síndrome química da hipoxemia fetal, expressada pela tremenda diminuição na saturação de O<sub>2</sub>, associada à hipercarbia, aciditemia e queda do Ph. Isto mostra, corroborando Snyder (5), o erro que é a utilização do CO<sub>2</sub> na terapêutica deste acidente, processo tão caro a Yenderson. Ao mesmo tempo, estes achados espelham a grande capacidade de resistência fetal, pela possibilidade de usar um sistema respiratório anaeróbico do qual o ácido láctico aumentado é a demonstração. Experiências com fetos de mamíferos, mostraram que sobrevivem uma média de 20 min. numa atmosfera de N<sub>2</sub> puro, imediatamente após o nascimento. Apesar desta capacidade do recém-nato, esta não é, na maioria das vezes, capaz de evitar lesões graves ou fatais decorrentes da hipoxemia (5).

Os principais achados patológicos na Apnéia Neonatorum são alterações no parênquima pulmonar, das quais a atelectasia é a mais comum (1). Em alguns casos, constata-se a presença de uma membrana, a chamada membrana hialina, que seria como que uma cutícula impermeável, impedindo a hematose nas áreas nas quais esta seria possível. Sua etiologia é bastante discutida, predominando a idéia de que seja uma modificação do próprio epitélio alveolar causada por irritação, privação de oxigênio ou qualquer fator desconhecido. Estatisticamente, sua freqüência aumenta desde a primeira hora de vida (1, 5, 15), culminando nos recém-natos que viveram 24 h. Como é sempre um dado de autópsia, a membrana hialina continua sendo ainda um enigma, podendo mesmo existir muito mais freqüentemente que se pensa, sem provocar obrigatoriamente o êxito letal.

O pulmão do recém-nato é bastante difícil de ser ventilado artificialmente. Exige material e recursos que não podem ser improvisados no momento. Estudos modernos (10, 11, 12, 14) mostraram, conclusivamente, que se necessita algumas vezes uma pressão de 60 cm.OH<sub>2</sub> para se conseguir expandir satisfatoriamente os alvéolos, em virtude do problema da "membrana úmida". Esta pressão é muito maior que a admitida geralmente, que oscilava entre 20 e 30 cm.OH<sub>2</sub>. Contudo, os autores desta pesquisa, principalmente Goddard (14), deixaram bem claro que o tempo de aplicação

desta pressão tinha grande importância, considerando até 0,3 seg. como um período relativamente seguro.

O uso de ressuscitadores mecânicos não resolveu de modo algum o problema. Primeiro, são aparelhos de alto custo e difícil manutenção. Segundo, podem estar desarranjados quando mais se precisa deles. Terceiro, sua aparente facilidade de uso é tremendamente enganosa, pois sua aplicação exige conhecimentos de fisiologia pulmonar, associados a conservação de uma via aérea sempre permeável (1, 2, 3, 4, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16).

Quanto ao emprego de drogas "estimulantes", seu uso somente deve ser citado para ser condenado. A solução não está em excitar um centro respiratório que não necessita de nenhum estímulo a não ser uma tensão normal de oxigênio no sangue. Além do mais, como se isto não fôsse suficiente, são farmacos facilmente convulsivantes, aumentando ainda mais o consumo de um oxigênio já escasso (1, 14, 16).

### Sinais físicos

Como sinais de anóxia intra-uterina encontramos a bradicardia, associada ou não a disritmia, índice de suma gravidade. A taquicardia é um sinal menos constante, podendo ou não estar relacionada com a hipoxemia, o que pode ser facilmente esclarecido pela inalação materna de oxigênio.

Sobre a Apnéia Neonatorum propriamente dita, existem inúmeras classificações baseadas nos sinais físicos, que vão possibilitar uma avaliação da gravidade do acidente. A que melhor se enquadra na clínica é a de Flagg (2). Este pioneiro nos problemas da asfixia e reanimação, delineou uma série de sinais, que permitem classificar a Asfixia Neonatorum em três estádios:

#### 1) *Estágio de Depressão:*

Respirações pouco eficientes.

Cianose recorrente.

Infante deprimido, porém capaz de ser despertado.

#### 2) *Estágio de Espasticidade:*

Respirações irregulares e superficiais, ocorrendo após longos intervalos.

Cianose evidente, principalmente nas mucosas.

Reação reflexa à aspiração faringéia.

Reflexo glótico ativo.

Fluido na boca ou faringe.

### 3) *Estágio de Flacidez:*

Movimentos respiratórios muito espaçados ou ausentes.

Flacidez completa de todos os músculos.

Relaxamento mandibular.

Colabamento das estruturas glóticas.

Fluido na hipofaringe.

Ausência completa de reflexos.

Insuficiência circulatória. O batimento cardíaco pode ou não ser percebido (Scheintod).

Como pode ser visto acima, os colocados no grupo 3 apresentam os maiores problemas para o reanimador. A terapêutica do processo deve ser baseada nestes estágios, pois os problemas do grupo 1 são bem diferentes e mais simples que os do grupo 3.

### **Tratamento da Asfixia Neonatorum**

O aforisma de Eastman (1, 20, 21) resume todo o tratamento deste acidente: "levar oxigênio o mais rapidamente possível ao sangue fetal". O modo pelo qual isto deve ser feito é ainda sujeito a discussões.

Nos casos de asfixia intra-uterina, a oxigenação da mãe favorece uma melhora do prognóstico e oferece um bom amparo ao centro respiratório fetal, evitando a ocorrência do nascimento de um indivíduo em estágio 3, na maior parte das vezes.

Os recém-natos dos grupos 1 e 2, de um modo geral, requerem apenas aspiração da boca e faringe e colocação de máscara e bolsa de oxigênio, fazendo-se pequenos movimentos respiratórios na bolsa para auxiliar a ventilação. Somente devem ser intubados quando fôr impossível a oxigenação ou quando fôr necessário uma via fácil para a bronco-aspiração.

Já os do grupo 3, com colapso das estruturas glóticas, inundação das vias aéreas e apnéia, a intubação deve ser feita. Neste caso, ao contrário dos anteriores, ela é muito fácil, devido a arreflexia total. Utiliza-se um tubo n.º 12 ou 14, plástico (4, 15), ligado a um adaptador e a uma bolsa de oxigênio. O adaptador deve ter uma saída livre, permitindo respiração controlada e servindo como dispositivo de segurança. Como o sistema não possui absorvedor de CO<sub>2</sub>, usamos fluxos altos (4 a 6 litros).

Como parte do oxigênio pode ser absorvido pela mucosa do tubo gastro-intestinal, o uso da máscara é bem satisfatório, pois permite a ação destas vias auxiliares da oxigenação.

Improvizamos todo este material em nosso Hospital, fazendo construir um "Carro de Ressuscitação", colocado permanentemente

na sala de partos. Na sala de operações existe duplicata do material de entubação e ventilação.

Como pode ser visto na fotografia anexa, o todo do sistema é bem simples, contendo:

Fonte de oxigênio umidecido, com debímetro e O<sub>2</sub> direto.

Aspirador embutido, com uma saída de ar comprimido, capaz de substituir o oxigênio em caso de acidente.

Tampa do carro permitindo Trendelemburg.

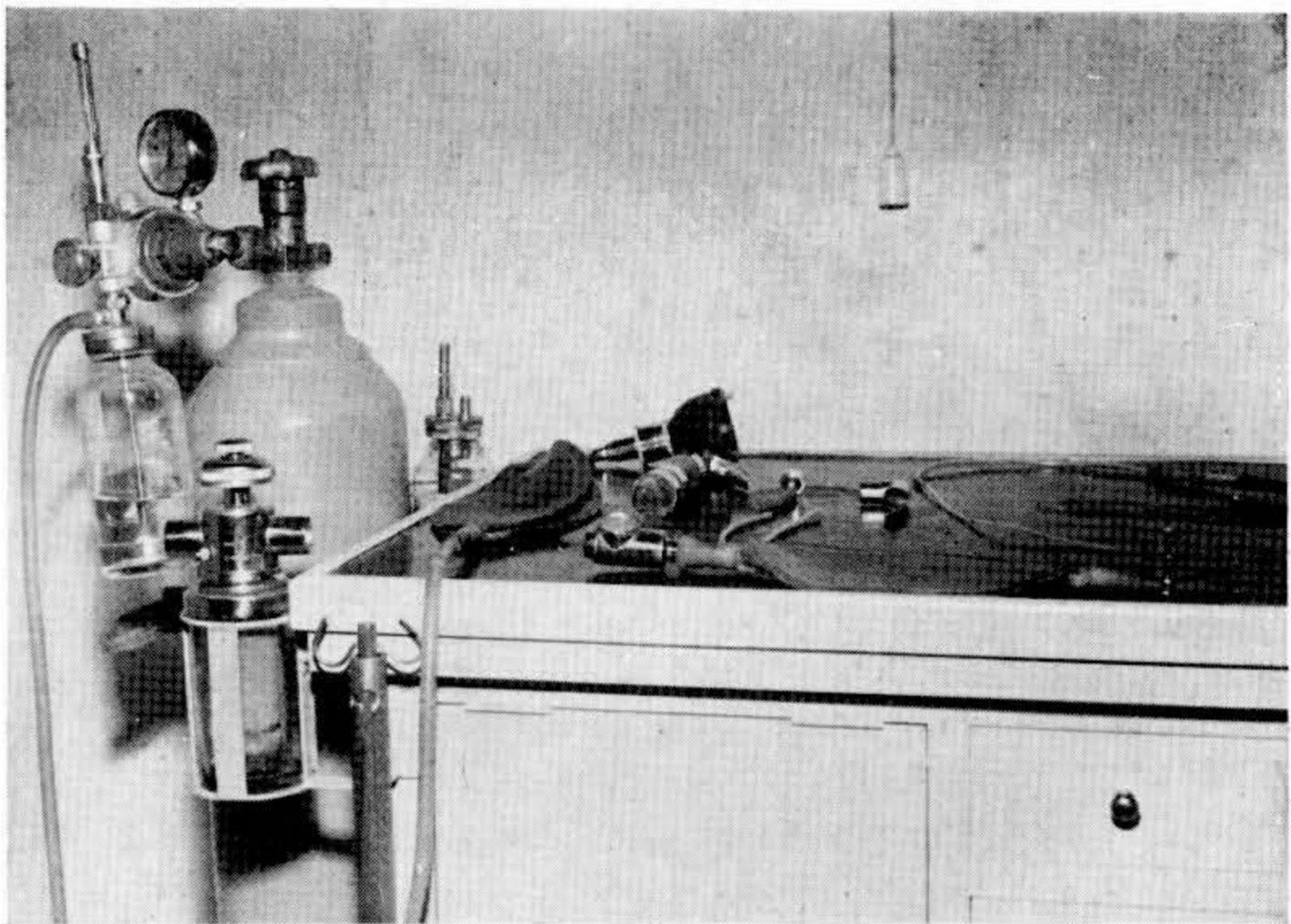
Bolsa e máscara em tamanho adequado, com adaptadores.

Laringoscópio especial com tubos endotraqueais "Portex".

Tubos de polietileno para aspiração brônquica.

Tubos uretrais n<sup>o</sup> 10 e 12 para aspiração gástrica.

Válvula de Stephen-Slater.



Como medidas auxiliares, e nem por isto sem importância, aspiramos rotineiramente o estômago dos recém-natos em estágio II e III, usando uma sonda ureteral ligada ao aparelho de aspiração. Nas crianças nascidas por histerotomias, aspiramos seja qual fôr o estágio, mesmo quando não há depressão (1, 14, 15).

A hipotermia é evitada pelo uso de agasalhos, usados logo que possível.

Quanto a pressão que usamos para a ventilação, fizemos construir um sistema que nos permite variá-la a vontade. Usamos para

isto um vidro de sôro "Baxter", com tampa torneada, com dois tubos metálicos, um fixo e outro móvel. O móvel se desloca para cima e para baixo, sob uma coluna líquida, permitindo um contrôlo da pressão, uma vez que qualquer excesso borbulha na superfície líquida, quando ligado ao conjunto máscara-bôlsa.

Atualmente, usamos pouco êste processo, preferindo confiar na sensibilidade de nossas mãos e na observação do tórax fetal. Como justificativa, anotamos o fato de nunca termos observado enfisema ou pneumotórax com êste método, que permite o uso de uma gama maior de pressões (1, 6, 10, 11, 12, 13).

Quanto aos cuidados pós-reanimação, variam de acôrdo com a gravidade da hipoxemia sofrida. Naqueles de ressuscitação difícil (estágio III), com grande quantidade de líquido nas vias aéreas, são colocados em atmosfera rica em alto teor de oxigênio nas 24 horas subseqüentes. Com o fito de evitar a pneumonia por aspiração, fazemos Penicilina Cristalina 25.000 U. I. de 4 em 4 horas, I. M. num total de 500.000 U. I. São vigiados de perto pela enfermagem, sendo repetidas quaisquer manobras de ressuscitação que se tornem necessárias.

Caso persistam sinais de insuficiência respiratória, são radiografados, corrigindo-se qualquer sinal de atelectasia por terapêutica indicada (branco-aspiração, hiperventilação, etc.) (10, 11, 12, 13, 14).

### Resultados

Nossos resultados, com material simples e ao alcance de qualquer Hospital, não podiam ser melhores. Tivemos fetos que levaram mais de 40 min. para dar o primeiro grito, que recuperaram perfeitamente. Muitos tiveram que ser atendidos uma segunda e terceira vez, estando vivos devido a atenção mantida pela enfermagem neste período crucial das primeiras 24 horas.

Dos 125 fetos por nós tratados, 15 % estavam colocados no estágio III, e somente tivemos uma morte, no 6.º dia, devido a pneumonia. Dois faleceram no 2.º dia, por lesões congênitas (Hipertrofia timo-linfática), realizando assim uma mortalidade de 0 % no 1.º dia. Assinalamos ainda que nas histerotomias, que os autores americanos encontram uma mortalidade fetal média de 8,8 %, a nossa é de 0 % (1, 15), o que atribuímos à anestesia que usamos (Sub-dural, associada à Oxigenioterapia per-operatória) e aos cuidados de ressuscitação descritos neste trabalho.

Isto nos anima a continuar usando e difundindo êstes conhecimentos, pois podem evitar uma mortalidade desnecessária e a ocorrência de acidentes cerebrais graves a trôco de pequenos cuidados capazes de serem executados em qualquer hospital, exigindo apenas um pequeno treino e boa vontade da equipe obstetra-anestesista.

**Bibliografia**

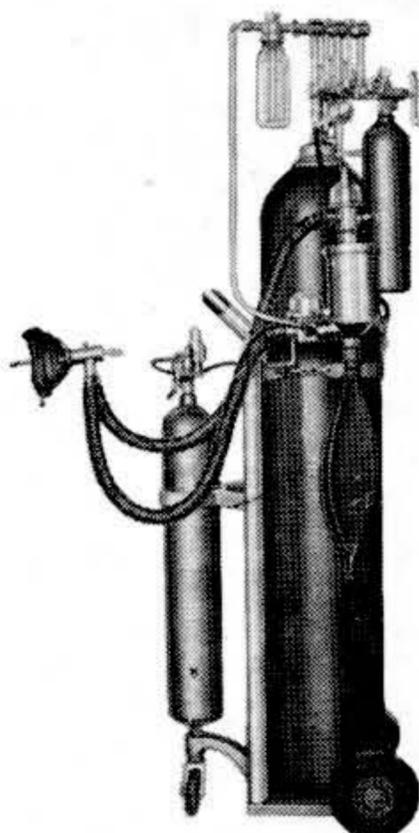
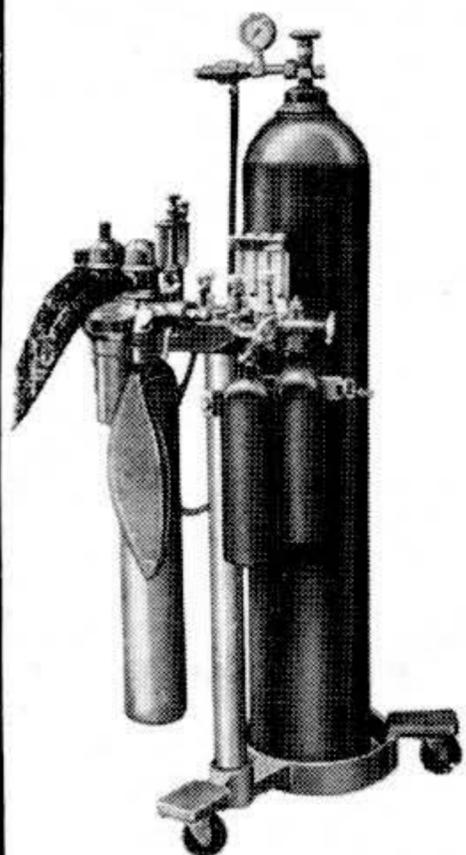
- 1) *Little, D. M.; Hampton, L. J. and White, M. L.* — Asphyxia neonatorum: The syndrome, its prevention and its treatment. — "Anesthesiology", 13:518 (Sept.) 1952.
- 2) *Flagg, P. J.* — The art of Resuscitation — Ed. 1, New York, Reinhold Publishing Co., 1944, pp. 113-131.
- 3) *Killian, H. und Dönhardt, A.* — Wiederbelebung — Ed. 1, Stuttgart, Alemanha, Georg Thieme Verlag, 1955, pp. 225-231.
- 4) *Stephen, C. R.* — Elements of Pediatric Anesthesia — Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Pub., 1954, pp. 92-104.
- 5) *Snyder, F. F.* — Obstetric Analgesia and Anesthesia — Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1949, pp. 133-189.
- 6) *Apgar, V.* — A proposal for a New Method of Evaluation of the Newborn Infant — Curr. Research. Anesth. Analg., 32:260 (July-August) 1953.
- 7) *Saklad, M.* — Inhalation Therapy and Resuscitation — Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Pub., 1953.
- 8) *Mann, J.* — Resuscitation of the Newborn. A Method and a Machine. — Curr. research. "Anesth. Analg.", 33:289 (July-August) 1954.
- 9) *Stewart, N.* — The Role of Drugs in Foetal Mortality — "Can. Anesth. Soc. Journ.", 3:253 (July) 1956.
- 10) *Tovel, R. M.; Bannister, W. K. and Little, D. M.* — Resuscitation of the Newborn — "J. A. M. A.", 159:1337 (December 3) 1955.
- 11) *Holinger, P. H.* — Role of the Laryngologist in Resuscitation of the Newborn Infant — "J. A. M. A.", 159:1338 (Dec. 3) 1955.
- 12) *Day, R. L.* — Expansion of the Lungs of Newborn Infants — "J. A. M. A.", 159:1340 (Dec. 3) 1955.
- 13) *Potter, E. L.* — State of the Lungs at Birth — "J. A. M. A.", 159:1341 (Dec. 3) 1955.
- 14) *Goddard, R. F.* — The Role of an Infant Resuscitation Team in Investigative Studies of Respiratory Onset at Birth — Curr. Res. "Anesth. Analg.", 34:1 (January-February) 1955.
- 15) *Russ, J. D.* — Resuscitation of the Newborn — Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Pub., 1953.
- 16) *Hershenson, B. B.* — Obstetrical Anesthesia. Its principles and practice. — Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Pub., 1955.
- 17) *Lull, C. B. and Hingson, E. A.* — Control of Pain in Childbirth — 2nd. Edit., Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1944.
- 18) *Potter, E. L. and Adair, F. L.* — Clinical and pathological study of infant and fetal mortality at Chicago Lying in Hospital — "Am. J. Obst. and Gynec.", 45:1054, 1943.

- 19) *Potter, E. L. and Adair, F. L.* — Fetal and neonatal deaths — Chicago, Univ. Chicago Press, 1940.
  - 20) *Eastman, N. T.* — Fetal Blood studies: Oxygen relationships of umbilical cord blood at birth — "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 47:221, 1930.
  - 21) *Eastman, N. T.* — Apnea Neonatorum — "Am. Journ. Obst. and Gynec.", 40:646, 1940.
  - 22) *McPhail, F. L. and Hall, E. L.* — Cause and possible late effects of anoxia in the Newborn infant — "Am. J. Obst. and Gynec.", 42:686, 1941.
  - 23) *Gelis, S. S.; White, P. and Pfeffer, W.* — Gastric Suction: A proposed Additional Technique for Prevention of Asphyxia in Infants Delivered by Cesarean Section — "New England J. Med.", 240:533-537 (Apr. 7) 1949.
-

# Narcosul

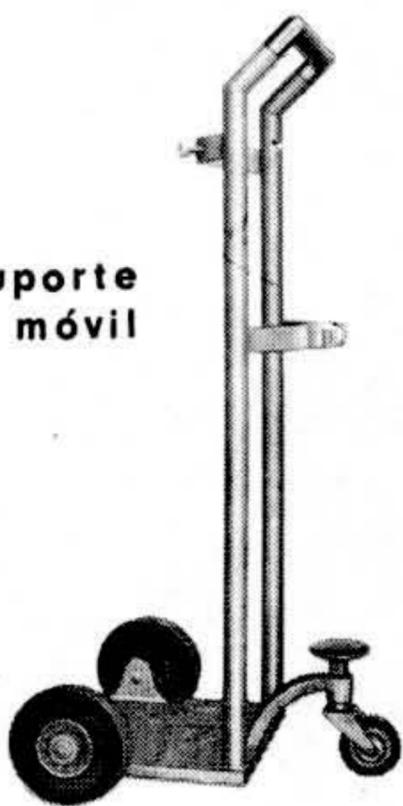
## Aparelhos de Anestesia

Senior

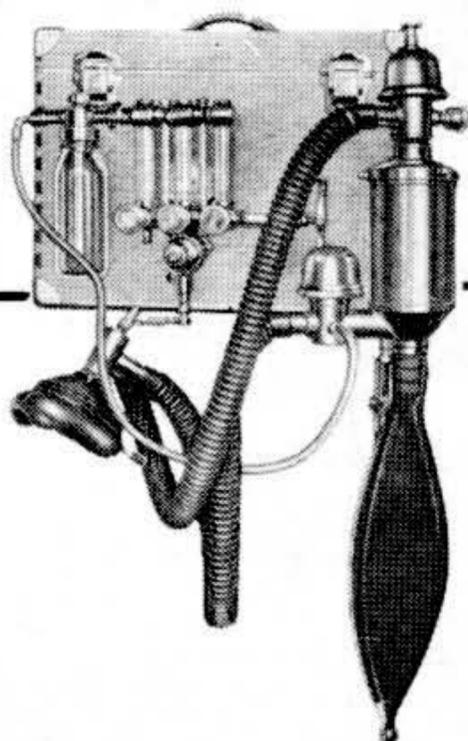


Junior

Suporte  
móvil



Portátil



- RESISTENTE
- PRÁTICO
- EFICIENTE

Rotômetros para:

- Oxigênio
- Ciclopropano
- Protóxido de azoto

Vaporizador para Éter

Filtro circular e

“vae e vem”

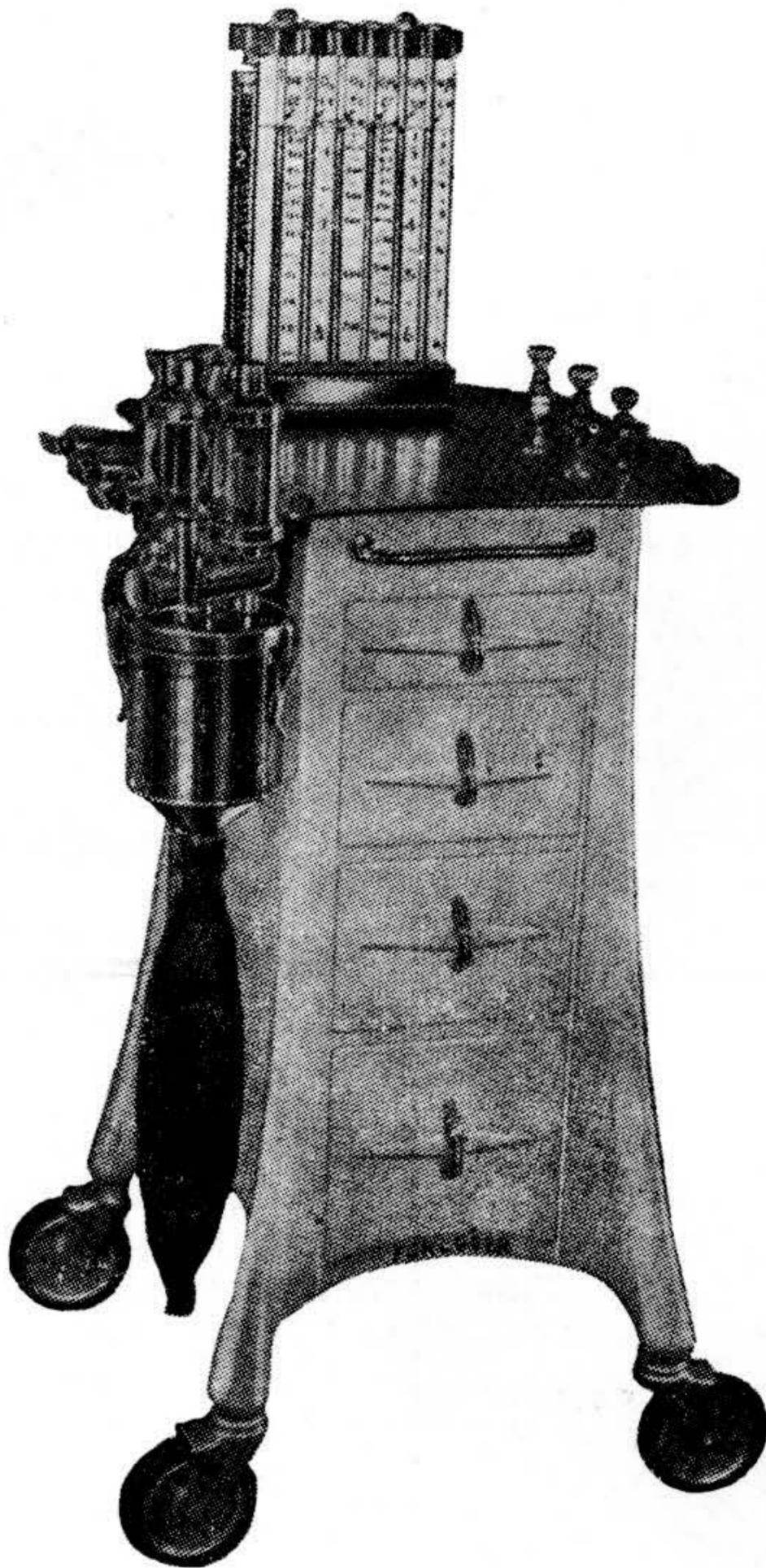
**Narcosul Ltda.**

Av. Borges de Medeiros, 1012 - 5.º andar

Fone: 92613

PORTO ALEGRE - BRASIL

# FOREGGER



**Aparelhos de  
Anestesia  
e todos  
acessórios  
Intubação  
endotraqueal  
Gases e  
Cal Sodada**

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA O BRASIL

**SOCIEDADE IMPORTADORA GRASSI LTDA.**

Rua Senador Dantas, 76 - Sobreloja

Tel. 22-1731 - Rio de Janeiro