



Transição fetal-neonatal no recém-nascido de muito baixo peso

Ana Teixeira¹, Gustavo Rocha^{1,2}, Hercília Guimarães^{1,2}

1 - Serviço de Neonatologia, Unidade Autónoma de Gestão da Mulher e da Criança. Hospital de São João, Porto

2 - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

Introdução: A adaptação à vida extra-uterina, ou transição fetal-neonatal, é um processo biológico complexo que envolve modificações funcionais em todos os órgãos e sistemas do recém-nascido.

Objectivo: Avaliar os principais aspectos fisiológicos e clínicos de adaptação à vida extra-uterina, em recém-nascidos de muito baixo peso.

Material e métodos: Estudo prospectivo de uma coorte histórica de recém-nascidos de muito baixo peso (peso ao nascimento inferior a 1500g) admitidos no Serviço de Neonatologia de um hospital de apoio perinatal diferenciado, entre 2000 e 2005. Através da revisão dos processos clínicos, foram colhidos dados relativos à adaptação respiratória, hemodinâmica, metabólica, nutricional, térmica, neurológica e mortalidade, nas primeiras 24 horas de vida.

Resultados: Foram estudados 104 recém-nascidos (57F/47M), com mediana da idade gestacional nas 29 semanas (22-36) e mediana do peso ao nascimento nos 1095g (500-1495), 37 (36%) com peso inferior a 1000g. Ao nascimento, 69 recém-nascidos (66%) foram intubados e iniciaram ventilação mecânica. Sessenta e três recém-nascidos (61%) desenvolveram doença das membranas hialinas, 60 (58%) necessitaram surfactante exógeno. Às 24 horas de vida 56 recém-nascidos (54%) apresentavam necessidade de ventilação mecânica e 79 (76%) de oxigenioterapia. Quarenta e sete recém-nascidos (45%) apresentaram hipotensão arterial, 21 (20%) necessitaram de apoio vasopressor, 42 (40%) apresentaram acidose metabólica, 30 (29%) hipoglicemia, nove (9%) hipotermia e sete (7%) hemorragia intraventricular. Quinze recém-nascidos (14%) iniciaram alimentação entérica. Três recém-nascidos (3%) faleceram. As complicações do processo adaptativo ocorreram com maior frequência nos recém-nascidos com peso ao nascimento inferior a 1000g.

Conclusão: O recém-nascido de muito baixo peso, devido à imaturidade fisiológica dos seus aparelhos e sistemas, apresenta dificuldade, ou mesmo incapacidade, de adaptação à

vida extra-uterina. As medidas actuais de suporte, tendo por base o conhecimento da fisiopatologia dos mecanismos homeostáticos envolvidos nos processos de adaptação, permitem a transição fetal-neonatal da maioria destes recém-nascidos.

Palavras-chave: adaptação; transição fetal-neonatal; recém-nascido de muito baixo peso.

Acta Pediatr Port 2007;38(6):250-6

Foetal-to-neonatal transition in the very low birth weight infant

Abstract

Background: Adaptation to extra uterine life, or foetal-to-neonatal transition, is a complex biological process that involves functional modifications in virtually every organ and system of the newborn's body.

Aim: Evaluation of the main physiological and clinical aspects of transition in very low birth weight infants.

Methods: A prospective chart review of a historical cohort of very low birth weight infants (birth weight less than 1500g) admitted to the Neonatal Intensive Care Unit of a tertiary centre, from 2000 to 2005. Data on respiratory, haemodynamical, metabolic, nutritional, thermal, neurological adaptation and mortality, during the first 24 hours of life, were collected.

Results: We studied 104 neonates (57F/47M), with median gestational age of 29 weeks (22-36) and median birth weight of 1095g (500-1495). Thirty seven (36%) weighed less than 1000g. At birth, 69 neonates (66%) were intubated and started mechanical ventilation. Sixty three neonates (61%) developed respiratory distress syndrome and 60 (58%) received exogenous surfactant. By 24 hours of life 56 (54%) were still ventilated and 79 (76%) were on oxygen therapy. Forty seven neonates (45%) presented arterial hypotension, 21 (20%) needed inotropic therapy, 42 (40%) developed metabolic acidosis, 30 (29%) hypoglycaemia, nine (9%) hypothermia and seven

Recebido: 19.10.2006

Aceite: 02.01.2008

Correspondência:

Ana Teixeira

Departamento de Pediatria do Hospital de São João

Alameda Prof. Hernâni Monteiro

4202-451 Porto

anafeixeira@gmail.com

(7%) intraventricular haemorrhage. Fifteen neonates (14%) began enteric nutrition. Three neonates (3%) were deceased. Adaptive complications were more frequently observed in neonates with birth weight less than 1000g.

Conclusions: The very low birth weight newborn, due to the physiological immaturity of its organs and systems, presents difficulty or even incapacity to adapt to extra uterine life. The possible supportive care is based on an understanding of the pathophysiology of the homeostatic mechanisms involved in the adaptive processes and allows the transition of the majority of these neonates.

Key-words: adaptation; foetal-to-neonatal transition; very low birth weight infant.

Acta Pediatr Port 2007;38(6):250-6

Introdução

A adaptação à vida extra-uterina, ou transição fetal-neonatal¹, é um processo biológico complexo que envolve modificações funcionais em todos os órgãos e sistemas do recém-nascido (RN)², permitindo-lhe viver separado da unidade útero-placentária. Os aspectos mais importantes da transição fetal-neonatal são: (1) a conversão do pulmão cheio de líquido num órgão arejado e distensível capaz de realizar trocas gasosas; (2) o estabelecimento de uma circulação tipo “adulto”; (3) a separação de um ambiente térmico estável como é o útero; (4) a adaptação metabólica à vida extra-uterina^{1,2}.

O RN pré-termo, nomeadamente o RN de muito baixo peso (RNMBP), devido à imaturidade fisiológica dos seus aparelhos e sistemas, apresenta maior dificuldade, ou mesmo incapacidade, de adaptação à vida extra-uterina². As medidas de suporte actualmente existentes, tendo por base o conhecimento da fisiopatologia dos mecanismos homeostáticos envolvidos nos processos de adaptação, permitem a transição fetal-neonatal da maioria destes RN².

Este estudo teve por objectivo avaliar os principais aspectos fisiológicos e clínicos ocorridos nas primeiras 24 horas de adaptação à vida extra-uterina, em RNMBP.

Material e Métodos

Foi efectuado um estudo prospectivo através da análise dos processos clínicos de uma coorte histórica de RNMBP (peso ao nascimento inferior a 1500g) admitidos entre 2000 e 2005. Foram excluídos os RN com anomalia congénita *major*, infecção do grupo TORCH, doenças hereditárias do metabolismo e os transferidos no primeiro dia de vida.

Foram colhidos dados relativos à gestação, parto, características da estabilização/reanimação no bloco de partos e dados relativos à adaptação respiratória (apoio ventilatório, oxigenioterapia, patologia pulmonar, uso de surfactante), hemodinâmica (hipotensão, necessidade de suporte inotrópico/vasopressor, anemia), metabólica (acidose, hipoglicemia), nutricional (alimentação entérica e parentérica), térmica (hipotermia), neurológica (hemorragia intra-ventricular, convulsões) e mortalidade, durante as primeiras 24 horas de vida.

Foi considerada administração de ciclo completo de corticosteróides, a administração à grávida de duas doses de corticosteróides até doze horas antes do parto.

A idade gestacional foi calculada através da data da última menstruação, por ecografia obstétrica³ ou usando a escala de Ballard modificada⁴. Foram considerados com restrição de crescimento intra-uterino os RN com peso inferior a menos dois desvios padrão da média para a idade gestacional^{5,6}, usando as curvas de crescimento de Fenton TR⁷.

O diagnóstico de doença das membranas hialinas foi feito com base na definição de Rudolph e colaboradores⁸. Os surfactantes exógenos utilizados foram o alfa poractante e o beractante.

Foram considerados hiperventilados e hipoventilados os RN com gasimetria arterial apresentando pH>7,45 com PaCO₂≤34mmHg e pH<7,25 com PaCO₂≥65mmHg, respectivamente.

O diagnóstico de sépsis foi efectuado com base em hemocultura positiva (sépsis confirmada). Foram considerados sépsis precoce os episódios ocorridos até às 72 horas de vida.

Foi definida hipotensão arterial como pressão arterial média inferior a dois desvios padrão da média para a idade gestacional segundo valores de Hegyi T e colaboradores⁹, avaliada em duas determinações intervaladas 30 minutos¹⁰. O tratamento da hipotensão foi iniciado com expansores de volume (soro fisiológico), na ausência de resposta, foram introduzidos inotrópicos (dopamina, dobutamina se disfunção miocárdica) e adrenalina nos casos refractários¹⁰.

Foi definida hipotermia como temperatura axilar inferior a 35,5°C¹¹. A temperatura foi avaliada na admissão e em intervalos de seis horas.

O diagnóstico de acidose metabólica baseou-se na existência de pH no sangue arterial inferior a 7,30 e défice de bases superior a 5mmol/L, com valor de PaCO₂ na normalidade (35–55mmHg)¹¹. A correcção da acidose metabólica foi efectuada com bicarbonato de sódio a 8,4%, se pH inferior a 7,25 e défice de bases superior a 15mmol/L.

Foi definida hipoglicemia como o valor de glicemia inferior a 40mg/dl¹¹. O valor da glicemia foi determinado através de fita em aparelho MediSense Precision Xtra® (Abbott Laboratories, Illinois, USA), na admissão e depois seriadamente, de acordo com os valores obtidos. Na admissão foi iniciada perfusão endovenosa de glicose a 10% com gluconato de cálcio a 10%, na carga total de 60-80ml/kg/dia, em todos os RN. Nos RN clinicamente estáveis foi iniciada nutrição entérica e parentérica, de acordo com as possibilidades da farmácia do hospital.

O diagnóstico de anemia foi feito na presença de hematócrito venoso inferior a 40%, avaliado em analisador hematológico automatizado¹².

Foi utilizada a classificação de Papile para a avaliação da gravidade da hemorragia intra-ventricular, detectada por ecografia transfontanelar¹³.

O diagnóstico de patência do canal arterial foi efectuado por ecografia Doppler, de enterocolite necrosante de acordo com

a classificação de Bell¹⁴, de displasia broncopulmonar segundo os critérios de Jobe e Bancalari¹⁵ e de retinopatia da prematuridade segundo a Classificação Internacional¹⁶.

Os resultados foram analisados para o total de RN e para os subgrupos de peso ao nascimento 500–999g (extremo baixo peso - EBP) e 1000–1500g.

Resultados

O estudo incluiu 104 RNMBP, 57 (55%) do sexo feminino, com a mediana da idade gestacional nas 29 semanas (22-36) e do peso ao nascimento nos 1095g (500-1495), apresentando 18 (17%) restrição de crescimento intra-uterino. Trinta e sete RN (36%) apresentaram peso ao nascimento inferior a 1000g.

A taxa de vigilância gestacional foi de 94% (n=98) e a de utilização antenatal de corticosteróides de 84% (ciclo completo=59; ciclo incompleto=28). A gestação foi única em 78 casos (75%) e múltipla em 26 (25%) (dupla=20 RN; tripla=3 RN; quádrupla=0; quántupla=3 RN).

A taxa de cesariana foi 69% (n=72). A principal causa conhecida da prematuridade foi a pré-eclâmpsia (Quadro I).

Quadro I – Causas de prematuridade.

Causa	n (%)
Pré-eclâmpsia	25 (24)
Gestação múltipla	12 (11,5)
Infecção materna	12 (11,5)
Descolamento de placenta	8 (7,7)
Restrição de crescimento fetal	5 (4,8)
Amniocentese	1 (1)
Desconhecida	41 (39,5)

À exceção da sépsis nosocomial, a morbidade neonatal global encontra-se de acordo com a referida na literatura¹⁷ (Quadro II).

Quadro II – Morbidade neonatal do total (n=104) de recém-nascidos e dos subgrupos com peso ao nascimento inferior (n=37) e superior (n=67) a 1000g.

Morbidade	Total n (%)	PN 500-999 g n (%)	PN 1000-1500 g n (%)
Doença das membranas hialinas	63 (61)	28 (75,7)	35 (52,2)
Displasia broncopulmonar	11 (11)	8 (21,6)	3 (4,5)
Patência do canal arterial	18 (17)	9 (24,3)	9 (13,4)
Enterocolite necrosante (Bell ≥ 2 A)	5 (5)	4 (10,8)	1 (1,5)
Sépsis			
precoce	9 (9)	3 (8,1)	6 (9)
nosocomial	63 (61)	25 (67,6)	38 (56,7)
Hemorragia intra-ventricular (Papile III-IV)	13 (13)	8 (21,6)	5 (7,5)
Leucomalácia periventricular	8 (8)	4 (10,8)	4 (6)
Retinopatia da prematuridade	10 (10)	7 (18,9)	3 (4,5)
Mortalidade	18 (17)	14 (37,8)	4 (6)

Ao nascimento, 69 RN (66%) foram intubados e iniciaram ventilação mecânica. Destes, doze (17%) encontravam-se hiperventilados na admissão à unidade de cuidados intensivos neonatais e foram extubados para CPAP (*continuous positive airway pressure*) nasal nas primeiras horas de vida (Quadro III). Às 24 horas de vida, 56 RN (54%) apresentavam necessidade de ventilação mecânica convencional. Sessenta RN (58%) necessitaram de tratamento com surfactante exógeno. Às 24 horas de vida, 79 RN (76%) apresentavam necessidade de oxigenioterapia.

Quadro III – Parâmetros relacionados com a adaptação respiratória para o total (n=104) de recém-nascidos e para os subgrupos com peso ao nascimento inferior (n=37) e superior (n=67) a 1000g, ao nascimento, nas primeiras duas horas (admissão) e às 24 horas de vida.

Parâmetros	Total n (%)	PN 500-999 g n (%)	PN 1000-1500 g n (%)
Bloco de partos			
Índice de Apgar ao 1º minuto			
0 – 3	12 (11,5)	11 (29,7)	1 (1,5)
4 – 7	61 (58,7)	25 (67,6)	36 (53,7)
8 – 10	31 (29,8)	1 (2,7)	30 (44,8)
Índice de Apgar ao 5º minuto			
0 – 3	4 (3,8)	4 (10,8)	0
4 – 7	32 (30,8)	21 (56,8)	11 (16,4)
8 – 10	68 (65,4)	12 (32,4)	56 (83,6)
Ventilação espontânea	30 (28,8)	1 (2,7)	29 (43,3)
CPAP nasal	5 (4,8)	0	5 (7,5)
TET + ventilação mecânica	69 (66,3)	36 (97,3)	33 (49,3)
Surfactante precoce (<30 minutos)	3 (2,9)	2 (5,4)	1 (1,5)
Admissão na UCIN			
Ventilação espontânea	27 (26)	0	27 (40,3)
CPAP nasal	10 (9,6)	1 (2,7)	9 (13,4)
Ventilação mecânica	67 (64,4)	36 (97,3)	31 (46,3)
FiO ₂ 0,21	41 (39,4)	6 (16,2)	35 (52,2)
0,21 – 0,40	28 (26,9)	8 (21,6)	20 (29,9)
> 0,40	35 (33,4)	23 (62,2)	12 (17,9)
Gasimetria arterial			
adequada	55 (52,9)	18 (48,6)	37 (55,2)
hiperventilado	12 (11,5)	5 (13,5)	7 (10,4)
hipoventilado	37 (35,6)	14 (37,8)	23 (34,4)
Surfactante (> 30 minutos)	57 (54,8)	28 (75,7)	29 (43,3)
Às 24 horas de vida*			
Ventilação espontânea	28 (27,2)	1 (2,9)	27 (40,9)
CPAP nasal	17 (16,8)	7 (20)	10 (15,2)
Ventilação mecânica	56 (55,4)	27 (77,1)	29 (43,9)
FiO ₂ 0,21	23 (22,8)	10 (28,6)	13 (19,7)
0,21 – 0,40	22 (21,8)	7 (20)	15 (22,7)
> 0,40	56 (55,4)	18 (51,4)	38 (57,6)

CPAP – *continuous positive airway pressure*; FiO₂ – fracção de oxigénio no ar inspirado; PN – peso ao nascimento; TET – tubo endotraqueal; UCIN – unidade de cuidados intensivos neonatais; * excluídos os óbitos nas primeiras 24 horas de vida.

Quarenta e sete RN (45%) apresentaram hipotensão arterial nas primeiras horas de vida, 28 (27%) apresentaram acidose metabólica com necessidade de alcalinização, 30 (29%) apresentaram hipoglicemia e nove (9%) apresentaram hipotermia (Quadro IV). Sete RN (7%) apresentaram hemorragia intra-ventricular (grau I=4; grau II=1; grau IV=2) (Quadro V).

Quadro IV – Adaptação hemodinâmica, metabólica e térmica, para o total (n=104) de recém-nascidos e para os subgrupos com peso ao nascimento inferior (n=37) e superior (n=67) a 1000g.

Parâmetros	Total n (%)	PN 500-999 g n (%)	PN 1000-1500 g n (%)
Adaptação hemodinâmica			
Hipotensão arterial	47 (45,2)	28 (75,7)	19 (28,4)
bólus de soro fisiológico	45 (43,3)	27 (73)	18 (26,9)
perfusão de dopamina	21 (20,2)	15 (40,5)	6 (9)
perfusão de dobutamina	2 (1,9)	1 (2,7)	1 (1,5)
perfusão de adrenalina	1 (1,0)	1 (2,7)	0
Anemia	10 (9,6)	8 (21,6)	2 (3,0)
transfusão de eritrócitos	6 (5,8)	5 (13,5)	1 (1,5)
Adaptação metabólica			
Hipoglicemia	30 (28,8)	17 (45,9)	13 (19,4)
Acidose	42 (40,4)	19 (51,4)	23 (34,3)
necessidade de alcalinização	28 (26,9)	17 (45,9)	11 (16,4)
Adaptação térmica			
Hipotermia	9 (8,7)	7 (18,9)	2 (3)

PN – peso ao nascimento.

Quadro V – Outros parâmetros relacionados com a adaptação nas primeiras 24 horas de vida, para o total (n=104) de recém-nascidos e para os subgrupos com peso ao nascimento inferior (n=37) e superior (n=67) a 1000g.

Parâmetros	Total n (%)	PN 500-999 g n (%)	PN 1000-1500 g n (%)
Início de alimentação entérica	15 (14,4)	0	15 (22,4)
Início de alimentação parentérica	27 (26)	13 (35,1)	14 (20,9)
Ecografia transfontanelar	63 (60,6)	20 (54,1)	43 (64,2)
hemorragia intra-ventricular	7 (6,7)	4 (10,8)	3 (4,5)
Convulsões	2 (1,9)	1 (2,7)	1 (1,5)
Mortalidade	3 (2,9)	2 (5,4)	1 (1,5)

Três RN (3%) faleceram. Dois apresentavam peso ao nascimento inferior a 1000g e faleceram por imaturidade extrema. O terceiro, com peso ao nascimento de 1450g e idade gestacional de 31 semanas, faleceu por insuficiência respiratória secundária a doença das membranas hialinas severa e hipertensão pulmonar. No total, 18 RN (17%) faleceram durante o período neonatal [mediana do peso ao nascimento 835g (500-1450); mediana da idade gestacional 26 semanas (22-31)] apresentando um período de internamento mediano de 15 (2-36) dias. Os RN sobreviventes (n=86) [mediana do peso ao nascimento 1160g (565-1495); mediana da idade gestacional 30 semanas (23-36)] apresentaram um tempo de internamento mediano de 36 (1-146) dias, sendo de 63 (1-146) para os RN com peso ao nascimento 500-999g e 35 (1-74) para os RN com peso ao nascimento 1000-1500g.

Discussão

A adaptação fisiológica do RN de termo à vida extra-uterina decorre durante as primeiras 24 horas após o nascimento e considera-se completa quando os sinais vitais, a capacidade de alimentação e as funções gastrointestinal e renal estão normais². Cerca de 1% a 2% dos RN de termo apresenta dificul-

dade na transição fetal-neonatal¹. No RNMBP, a transição fetal-neonatal obriga ao uso de medidas de suporte e internamento em unidades de cuidados intensivos neonatais por um período de tempo mais prolongado.

É conhecida a importância dos factores pré-natais, muitas vezes causa de prematuridade espontânea ou iatrogénica, no desenrolar da adaptação extra-uterina dos grandes prematuros. De facto, situações urgentes como o descolamento da placenta ou parto pré-termo após amniocentese impedem o uso eficaz de medidas de maturação pulmonar, nomeadamente a administração de corticosteróides¹. Por outro lado, a infecção intra-uterina é um factor que se associa a maturação pulmonar, diminuindo o risco de doença das membranas hialinas e mais fácil adaptação respiratória¹. A pré-eclâmpsia obriga ao uso de fármacos anti-hipertensores, o que muitas vezes é causa de hipotensão transitória no RN, dificultando a adaptação hemodinâmica¹. É também conhecido o frequente desequilíbrio glicémico nas primeiras horas ou dias de vida nos RN com restrição de crescimento intra-uterino¹.

Os aspectos mais importantes da transição fetal-neonatal no RNMBP ocorrem nas primeiras 24 horas de vida e incluem essencialmente as adaptações respiratória, hemodinâmica, metabólica e térmica.

• Adaptação respiratória

Durante a vida intra-uterina, os pulmões do feto estão preenchidos por líquido, mantendo um volume próximo do da capacidade residual funcional¹⁸. Com o início do trabalho de parto há estimulação da produção de adrenalina fetal e tireotrofina materna, que induzem as células do epitélio pulmonar a reabsorver o líquido existente no espaço alveolar. Neste processo estão envolvidos uma série de eventos mecânicos e de transporte iónico¹⁹. Com a introdução de ar nos alvéolos cria-se uma interface ar/líquido, na qual o surfactante tem um papel importante ao diminuir a tensão de superfície, facilitando a expansão alveolar na inspiração e impedindo o colapso de pequenos alvéolos na expiração.

No RNMBP, a doença das membranas hialinas é das principais causas de dificuldade e de mal adaptação respiratória¹. A utilização de surfactante exógeno pode ser feita profilacticamente, habitualmente nas crianças de maior risco, como o prematuro de idade gestacional inferior a 30 semanas, ou de forma terapêutica, após o diagnóstico de doença das membranas hialinas²⁰. Como medida preventiva, a utilização ante-natal de corticosteróides demonstrou reduzir a incidência e gravidade da doença das membranas hialinas²¹.

Neste estudo, a doença das membranas hialinas ocorreu em 63 RN (61%), afectando sobretudo os de peso ao nascimento inferior a 1000g (76%), tendo sido a principal causa de dificuldade e respiratória. A maioria dos RN (57%) com peso ao nascimento superior a 1000g não necessitou de terapêutica com surfactante exógeno. Foi efectuada administração profiláctica em três RNEBP. Apesar do uso de surfactante precoce, particularmente no RNEBP, poder ser uma medida útil na adaptação respiratória, não existe informação para avaliar a sua utilidade naqueles que não desenvolveriam doença das membranas hialinas na ausência desta administração²². Deste

modo, um breve período de observação pode ajudar a identificar os RN que vão desenvolver doença das membranas hialinas e que beneficiarão do uso de surfactante²².

No RNMBP, o recurso a manobras de ressuscitação é frequente. No entanto, poucos RN necessitam de tal intervenção²². A grande maioria necessita, apenas, de alguma assistência para a sua estabilização (secar, estimular, aspiração de secreções, manter a temperatura)²². Existe experiência crescente de que muitos RNMBP conseguem transitar sem o recurso a insuflações ou intubação endotraqueal. Ammari e colaboradores²³ demonstraram que 70% dos RN com peso inferior a 699g ou idade gestacional entre as 23 e as 25 semanas podem transitar usando primariamente o CPAP precoce.

Neste estudo, 35 RN (34%) necessitaram, apenas, de manobras de estabilização no bloco de partos, a maioria (n=34) com peso ao nascimento superior a 1000g. Sessenta e nove RN (66%) foram intubados no bloco de partos, a maioria pertencentes ao subgrupo com peso ao nascimento inferior a 1000g (97% destes). Dois RN foram extubados para CPAP nasal, na admissão à unidade de cuidados intensivos neonatais, sugerindo que a intubação no bloco de partos pode ter sido uma medida de segurança para o transporte até à Unidade. Na admissão, 12 RN (17% dos RN intubados e ventilados no bloco de partos) encontravam-se hiperventilados e nove foram extubados nas primeiras horas de vida, a maioria (n=7) pertencentes ao subgrupo com peso ao nascimento inferior a 1000g. A observação destes resultados sugere que alguns (neste estudo, 19%) RNEBP são intubados e iniciam ventilação mecânica no bloco de partos, quando poderiam, provavelmente, iniciar CPAP nasal precoce. Assiste-se, portanto, a uma atitude mais intervencionista por parte dos clínicos que preferem actuar por “excesso”, sobretudo quando o RN vai ser transportado para outro sector do hospital. Talvez um período de observação, após a estabilização do RN no bloco de partos, e o início de CPAP nasal precoce, sejam medidas adequadas à adaptação respiratória para um significativo número de RNMBP. Para Alan Jobe²², não existe nada mais perigoso para um pulmão imaturo que um médico ansioso com um tubo endotraqueal e um insuflador. Na necessidade de administração de surfactante, a intubação electiva é preferível a uma intubação de urgência.

• Adaptação hemodinâmica

Ao nascimento, após a primeira insuflação de ar para os pulmões, normalmente há diminuição da resistência arteriolar e aumento do fluxo sanguíneo pulmonar. A pressão arterial sistémica torna-se superior à pressão arterial pulmonar. Com a diminuição da resistência vascular pulmonar, aumento da pressão na aurícula esquerda e diminuição na direita ocorre o encerramento do *foramen* oval. Durante os primeiros dias de vida, ocorre diminuição progressiva na pressão arterial pulmonar com aumento concomitante da pressão aórtica, levando ao encerramento do canal arterial¹.

A relação entre as pressões pulmonar e sistémica é dependente da reactividade do leito vascular pulmonar. A hipoxia e a acidose, achados presentes em muitos estados cardíacos e respiratórios do RN, causam vasoconstrição arteriolar pulmo-

nar, hipertensão pulmonar e redução do fluxo sanguíneo pulmonar, facilitando fluxos reversos através do *foramen* oval e canal arterial¹.

Entre os mecanismos que contribuem para a patogénese da hipertensão pulmonar no RN encontram-se a incapacidade em manter uma respiração eficaz, a doença das membranas hialinas, a pneumonia e a sépsis¹.

A incidência de hipotensão no RN é relativamente alta, sendo de 20% a 45%²⁶. Existem várias causas de hipotensão, desde situações associadas a hipovolémia, causas cardíacas, infecciosas, endocrinológicas, medicamentosas e outras²⁵. Existe diferença significativa entre os diversos centros que prestam cuidados a RNMBP, na incidência, diagnóstico e tratamento da hipotensão no período pós-natal imediato. Alguns centros utilizam cinco a 30 vezes mais vasopressores que outros, no tratamento da hipotensão²⁵.

Os critérios habitualmente utilizados na prática clínica para definição de hipotensão arterial são: pressão arterial média inferior a 30 mmHg; pressão arterial média inferior à idade gestacional em semanas; pressão arterial média inferior à idade gestacional em semanas em associação a sinais clínicos. As práticas correntes no tratamento da hipotensão no RNMBP podem ser prejudiciais. A utilização de bólus de soro fisiológico e/ou perfusão de dopamina, em doses de suporte da pressão arterial, não são isentas de efeitos secundários, incluindo risco aumentado de displasia broncopulmonar e hemorragia intra-ventricular²⁷.

Nas diversas faixas etárias ao longo da vida, o tratamento da hipotensão é, habitualmente, reservado para os doentes em choque. Talvez também tenha fundamento tratar apenas os RNMBP que estão em choque. Por outro lado, a definição de critérios clínicos de choque no RNMBP não é fácil. Dempsey EM e Barrington KJ propõem que um tempo de preenchimento capilar superior a 4 segundos, associado a elevação do lactato sérico (> 4 mmol/L), hiporreactividade e diminuição do débito urinário são preditivos de baixo fluxo e permitem identificar os RN em choque. Estes autores efectuaram uma revisão sistemática da literatura de modo a determinar que RN poderiam beneficiar de tratamento da hipotensão arterial e que intervenções se associavam a diminuição da morbidade neonatal mais importante. O resultado desta revisão não permitiu definir um valor de pressão arterial que fosse predictivo de má evolução neonatal, nem que intervenções terapêuticas mostravam evidência de benefício, comparando a utilização de bólus de fluidos (soro fisiológico, albumina), perfusão de dopamina, dobutamina, adrenalina e uso de glicocorticóides. Os autores concluem que há necessidade de efectuar investigação prospectiva nesta área e que é possível que não exista um limiar de pressão arterial indicador da necessidade de tratamento e que outros factores, como o estado clínico geral ou medições do fluxo sanguíneo periférico, podem ser mais informativos²⁶.

Possivelmente, a hipotensão nas primeiras 24 horas de vida no RNMBP, desde de que não haja evidência clínica de má perfusão periférica, não deve ser tratada e geralmente melhora espontaneamente e com bom prognóstico²⁶.

Neste estudo, foi detectada hipotensão arterial em 47 RN (45%), correspondendo a 76% (n=28) dos RNEBP. Na maioria dos casos, foi possível a estabilidade hemodinâmica com administração endovenosa de um bólus de soro fisiológico. No entanto, um número significativo (20%) de RN necessitou de perfusão de dopamina. A correcção da anemia, com transfusão de concentrado de eritrócitos, permitiu a estabilidade hemodinâmica, em seis casos (6%).

• Adaptação metabólica

No útero, o fornecimento de glicose ao feto é totalmente dependente da mãe. As reservas de glicogénio no fígado fetal aumentam durante a gestação, com um rápido aumento a partir das 36 semanas. Após o nascimento, a concentração de glicose no sangue do RN atinge um valor mínimo por volta de uma hora de vida. Os RN com idade gestacional inferior a 35 semanas apresentam maior risco de hipoglicemia, uma vez que apresentam menor reserva energética¹.

Neste estudo, foi detectada hipoglicemia em 30 RN (29%), na admissão à unidade de cuidados intensivos neonatais.

Em quinze RN (14%), com peso ao nascimento superior a 1000g, foi iniciada alimentação entérica no primeiro dia de vida. Apenas 27 RN (26%) iniciaram alimentação parentérica total no primeiro dia de vida. De acordo com o estudo de Ibrahim HM e colaboradores²⁸ o início precoce de alimentação parentérica “agressiva” associa-se a balanço nitrogenado positivo e maior aporte calórico, sem elevação do risco de acidose metabólica, hipercolesterolemia ou hipertrigliceridemia.

A acidose metabólica e mista pode ocorrer no RN, principalmente no RNMBP, e podem estar associadas a numerosas causas, que necessitam correcção¹¹. Neste estudo, a acidose metabólica foi uma complicação do processo adaptativo em 48 RN (46%), com indicação para alcalinização em 28 (27%).

Tanto a hipoglicemia como a acidose metabólica ocorreram com maior frequência no subgrupo com peso ao nascimento inferior a 1000g.

• Adaptação térmica

Após o nascimento, o RN perde calor rapidamente. Em resposta ao arrefecimento há aumento da actividade simpática e consequente aumento da utilização de fontes energéticas, sobretudo da gordura castanha (área inter-escapular, à volta das supra-renais e dos grandes vasos do pescoço e tórax)¹.

Os RN pré-termo e/ou com restrição de crescimento intra-uterino apresentam maior risco de hipotermia por apresentarem menores reservas energéticas e incompleto desenvolvimento do estrato córneo da pele, permitindo maior perda de calor¹¹. Os mecanismos de resposta ao arrefecimento são atenuados em situações de hipóxia. As consequências da hipotermia são a hipoglicemia, a acidose metabólica e o aumento do consumo de oxigénio¹.

Neste estudo, a hipotermia ocorreu em nove RN (9%), na maioria (n=7) RNEBP.

Um novo e promissor método de prevenção de hipotermia no RNMBP é a utilização de um lençol de polietileno, associado

a touca, no qual o RN é envolvido, evitando assim as perdas por evaporação²⁹.

• Outros aspectos da adaptação

Na eminência de parto pré-termo, devem ser feitos todos os esforços para o seu controle, de modo a permitir obter efeito do uso de corticosteróides, importante medida na estabilização da tensão arterial do RN, na diminuição da gravidade da dificuldade respiratória e do risco de hemorragia intraventricular³⁰.

Vários estudos demonstraram que a realização de cesariana não apresenta benefícios na viabilidade do RNMBP. O elevado número de cesarianas encontrado nesta série, prende-se essencialmente com factores maternos e obstétricos.

A incidência de hemorragia intraventricular varia com a idade gestacional e com os vários centros que prestam cuidados neonatais. Neste estudo, a primeira avaliação ecográfica transfontanelar foi efectuada, sempre que possível, nas primeiras 24 horas de vida e repetida pelas 48 a 72 horas de vida. O prognóstico depende da gravidade da hemorragia³⁰. Medidas preventivas importantes são a administração antenatal de corticosteróides e a estabilização hemodinâmica e respiratória do RN. Neste estudo, sete dos 63 RN (11%) que efectuaram ecografia transfontanelar nas primeiras 24 horas de vida, apresentaram hemorragia intraventricular. Os RN com hemorragia intraventricular grau IV faleceram no terceiro e no quinto dia de vida.

Apesar dos cuidados médicos possíveis, a transição fetal-neonatal dos RNMBP nem sempre tem êxito. Os três óbitos verificados neste estudo comprovam este facto.

A adaptação, ou transição fetal-neonatal, é um processo biológico complexo, actualmente possível mesmo para a maioria dos RNEBP. No entanto, devido à imaturidade e/ou patologia existente, o processo de adaptação pode colocar o RN em risco de lesões e sequelas a longo prazo. O reconhecimento das condições que podem levar a mal adaptação e a instituição imediata de medidas correctivas podem evitar ou limitar consequências futuras.

Referências

1. Sinha SK, Donn SM. Fetal-to-neonatal maladaptation. *Semin Fetal Neonat Med* 2006;11:166–73.
2. Kelly JM. General care. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG, eds. *Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn*. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 1999: 333–43.
3. Mac Donald H and the Committee on Fetus and Newborn of the American Academy of Pediatrics. Perinatal care at the threshold of viability. *Pediatrics* 2002;110:1024–7.
4. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417–23.
5. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967;71:159–63.
6. Fletcher MA. Physical assessment and classification. In: Avery GB,

- Fletcher MA, McDonalds MG; *Neonatology, Pathophysiology and Management of the Newborn*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:301-20.
7. Fenton TR. A new growth chart for preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and a new format. *BMC Pediatr* 2003;163:13.
 8. Rudolph AJ, Smith CA. Idiopathic respiratory distress syndrome of the newborn. *J Pediatr* 1960;57:905-21.
 9. Hegyi T, Carbone MT, Anwar M, Ostfeld B, Hiatt M, Koons A *et al*. Blood pressure ranges in premature infants. I. The first hours of life. *J pediatr* 1994;124:627-33.
 10. Seabra L, Oliveira E, Branco M. Hipotensão. Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria. *Consensos Nacionais em Neonatologia*. 1^a edição. Setúbal: Angelini Farmacêutica; 2004. p53-6.
 11. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE, eds. *Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases and Drugs*. 5th ed. Stamford, Connecticut: Appleton and Lange; 2004.
 12. Christensen RD. Expected hematologic values for term and preterm neonates. In: Christensen RD, ed. *Hematologic Problems of the Neonate*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. p117-36.
 13. Papile LA, Burstein J, Burstein R. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birthweights less than 1500g. *J Pediatr* 1978;92:529-34.
 14. Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Ped Clin N Am* 1986;33:179-201.
 15. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respi Crit Care Med* 2001;163:1723-9.
 16. An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005;123:991-9.
 17. The Investigators of the Vermont-Oxford Trials Network Database Project: The Vermont-Oxford Trials Network: Very Low Birth Weight outcomes for 1990. *Pediatrics* 1993;91:540-5.
 18. Oliver RE, Strang LB. Ion fluxes across the pulmonary epithelium and the secretion of lung fluid in the foetal lamb. *J Physiol* 1974; 241:327-57.
 19. Rigatto H. Control of ventilation in the newborn. *Annu Rev Physiol* 1984;46:661.
 20. Fujiwara T, Maeta H, Chida S, Morita T, Watabe Y, Ade T. Artificial surfactant therapy in hyaline-membrane disease. *Lancet* 1980;1:55-9.
 21. Jobe AH, Mitchell BR, Gunkel JH. Beneficial effects of the combined use of prenatal corticosteroids and postnatal surfactant on preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:508-13.
 22. Jobe AH. Transition/Adaptation in the delivery room and less RDS: "Don't just do something, stand there!". *J Pediatrics* 2005;147: 284-6.
 23. Ammari A, Suri MS, Milisavljevic V, Sahni R, Bateman DA, Sanocka U *et al*. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. *J Pediatr* 2005;147:341-7.
 24. Efirid MM, Heerens AT, Gordon PV, Bose CL, Young DA. A randomized-controlled trial of prophylactic hydrocortisone supplementation for the prevention of hypotension in extremely low birth weight infants. *J Perinatol* 2004;25:119-24.
 25. Fanaroff JM, Fanaroff AA. Blood pressure disorders in the neonate: Hypotension and hypertension. *Semin Fetal Neonat Med* 2006; 11:174-81.
 26. Dempsey EM, Barrington KJ. Treating hypotension in the preterm infant: when and with what: a critic and systematic review. *J Perinatol* 2007;27:469-78.
 27. Dempsey EM, Barrington KJ. Diagnostic criteria and therapeutic interventions for the hypotensive very low birth weight infant. *J Perinatol* 2006;26:677-81.
 28. Ibrahim HM, Jeroudi MA, Baier RJ, Dhanireddy R, Krouskop RW. Aggressive early total parental nutrition in low-birth-weight infants. *J Perinatol* 2004;24:482-6.
 29. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R. Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 1999;134: 547-51.
 30. Halsey CL, Collin MF, Anderson CL. Extremely low birth weight children and their peers: A comparison of preschool performance. *Pediatrics* 1993;91:807-11.