

Avanços e Retrocessos da Neonatologia

MARIA TERESA NETO

*Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais
Hospital de Dona Estefânia*

Quando nasci, a «curiosa» pegou em mim, deu-me palmadinhas nos pés e esperou que eu chorasse, o que aliás aconteceu logo, se bem me lembro. Na sequência da «reanimação» a que fui sujeita, fui deitada de lado «para não asfixiar». O resultado de um pequeno «inquérito» realizado a 6 mães com idades compreendidas entre os 56 e os 91 anos, correspondendo a um total de 29 filhos, revelou que todas deitaram as crianças em decúbito lateral pelo mesmo motivo. G. Anner em 1877, Angelo Vaz em 1906, Almerindo Leça em 1937 e Oliveira Martins em 1941, nos seus livros de puericultura, defendem o decúbito lateral. G. Anner frisa mesmo «nunca sobre o ventre»; Angelo Vaz chama a atenção para o facto do decúbito dorsal poder ser um motivo de «abafamento» da criança (1, 2, 3, 4, 5). As minhas filhas foram deitadas de lado, mas provavelmente eu fui uma mãe fora de moda. Lembro-me de, na altura, chamar a atenção a uma senhora «muito bem», que seguia na rua com o seu recém-nascido em decúbito ventral. A resposta, altiva, deixou-me desconcentrada: foi a pediatria que me ensinou que é assim que deve ser posicionado. A ideia deve ter surgido na década de 70, não sei porque razão, mas que pegou, pegou. Agora suspeita-se que a morte súbita pode ser devida ao decúbito ventral, as mães são ensinadas a deitar os filhos em decúbito dorsal e tempo virá em que os deitarão novamente em decúbito lateral. À custa de muitos óbitos, descobrimos uma «doença» – a síndrome da morte súbita. Seria interessante estudar a relação temporal entre o aparecimento desta síndrome e a moda do decúbito ventral.

Ler livros de puericultura do século XIX e XX é muito instrutivo. Alguma vez teremos pensado que embalar uma criança pode ser prejudicial? Pois Angelo Vaz refere que uma criança não deve ser embalada porque «nada pode provar-nos, efectivamente, que isso não seja prejudicial ao sistema nervoso, tão susceptível e tão vibrátil

em tão tenras idades» e William Schaft (1915) refere «o balouçar do berço actua perniciosamente sobre o cérebro fraquíssimo das criancinhas entontecendo-as e predispondo-as até às vezes à meningite e outras doenças». No entanto nós «embalamos-las» a um ritmo de 600 ciclos por minuto ou mais. Os efeitos não se fizeram esperar e comprovam a razão dos antigos: risco aumentado de hemorragia intracraniana nos recém-nascidos submetidos a ventilação de alta frequência (3, 5, 6).

Por vezes, subitamente, percebemos que há ideias que ontem não existiam e hoje estão instituídas como verdades. No inquérito atrás citado perguntámos às mesmas mães se um RN tinha dor. A resposta não se fez demorar e foi invariavelmente firme e decisiva – sim. Porque terá surgido a ideia de que um RN não tem dor e agora passamos os congressos a convencer-nos que sim, que tem?

Fomos ensinados que não devíamos deixar arrefecer o RN com asfixia mas nunca ninguém falou em sobre-aquecê-lo. Hoje diz-se que, na sequência de uma asfixia, a hipertermia pode causar danos graves e, bom, bom mesmo, seria arrefecer o RN (7). Mas ainda há pouco nos ríamos das manobras de reanimação ilustradas em livros antigos, mostrando as «curiosas» a mergulhar a criança numa banheira de água fria. E todos sabemos também quais os cuidados imediatos a prestar a um afogado e a cascata de eventos que a hipotermia pode desencadear (8).

Ainda no campo da asfixia a glicémia foi sempre um assunto que nos preocupou. Dizia-se que não podíamos deixar o RN entrar em hipoglicémia. Mas também nunca ninguém nos disse que o puséssemos em hiperglicémia. Porque é que hoje se diz que a hiperglicémia pode causar danos na sequência da asfixia?

Sabemos os efeitos da hipocápnia. Mas saberemos quais os efeitos da hipercápnia a que, para nos desculparmos, chamamos permissiva? Permissiva de quê? (9)

Porque é que não há meio termo? Normotermia, euglicémia, normocápnia, coisas normais?!

E o O₂? Porque é que se comparam os RN reanimados com FiO₂ a 21% com os reanimados com FiO₂ a 100%? ⁽¹⁰⁾ Porque não se comparam grupos de RN reanimados com ar ambiente com outros reanimados com o FiO₂ que se usa habitualmente – 30 ou 40%? Chegariam os estudos às mesmas conclusões? Na realidade, com um débito máximo de O₂ de 10 l/min, consegue-se obter um FiO₂ máximo de 55%, na ventilação com Ambu.

Bem, o Oxigénio talvez seja mesmo o medicamento mais desnecessário na reanimação. Quando aprendemos a reanimação boca a boca, não nos ensinaram a fazê-lo com oxigénio e penso que ainda hoje não é possível reanimar dessa maneira. Dando O₂ em excesso só vamos condicionar um atraso no início da respiração espontânea já que é isso que o O₂ provoca no RN acabado de nascer – apneia. Fica com tanto excesso de O₂ relativamente ao que tinha, que não necessita de respirar. Isto, independentemente do efeito oxidante que possa provocar. E ainda há poucos anos era considerada má prática médica reanimar com ar ambiente quando na atropaliação da inexperiência o Interno se esquecia de ligar o debitómetro ⁽¹¹⁾.

Outro oxidante muito em moda é o Óxido Nítrico. De repente, descobrimos o vasodilatador miraculoso e é considerado de bom tom que uma UCIN tenha disponível terapia com iNO não vá ser considerada uma unidade mal equipada. Ora o *maldito oxidante* que continua a oxidar mesmo na presença de antioxidantes, é produzido em excesso no organismo em situações de sépsis e septicémia, situação que pode ser comprovada pelo aumento do NO exalado. Serão então lícito administrar iNO em situações de hipertensão pulmonar persistente (HPP) por pneumonia ou sepsis? E na HPP que surge na sequência de asfixia, pode dar-se iNO, aumentando o stress oxidativo já de si tão aumentado? ^(12, 13)

Contudo, descobrimos que a dexametasona é um inibidor do NO e que protege o SNC da destruição neuronal se administrado antes da asfixia. A dexametasona seria assim também um medicamento miraculoso, não só por induzir a maturação fetal como também por proteger o SNC em casos de asfixia. Seria mesmo bom se não se tivesse comprovado que a sua administração pré-natal – e a pós-natal precoce – aumenta o risco de paralisia cerebral ⁽¹⁴⁻¹⁸⁾.

Outro assunto pouco claro diz respeito ao consentimento informado e como ele deve ser aplicado em neonatologia. Devo pedir aos pais autorização para requisitar análises ao RN cujo resultado é importante para a criança mas que podem levar ao diagnóstico de hábitos paternos, considerados marginais pela sociedade? E à grávida? Tam-

bém tenho que pedir autorização numa situação em que a doença materna pode por em causa a vida do filho? E se ela recusa? Demito-me da minha condição de médico e recorro ao Tribunal de Menores para ficar de bem com a minha consciência? É necessário pedir autorização para administrar medicamentos ao RN? Quais? Os de uso rotineiro ou só os de uso mais recente. Que sabemos nós sobre os efeitos dos medicamentos que administramos aos RN quando inferimos para ele os efeitos que esse medicamento provoca no adulto, como se o RN fosse realmente um adulto em miniatura? Ou saberemos nós como actuam e são metabolizados todos os medicamentos que administramos diariamente nas UCIN? E, no entanto, não pedimos autorização aos pais para levar um RN para os cuidados intensivos – participamos.

«Descobriu-se» também a Medicina Baseada na Evidência, como se até aqui todos tivéssemos feito as maiores barbaridades, baseados «apenas» em não sei o quê. E os estudos a que se chama randomizados em vez de aleatórios, só são válidos se o forem e, ainda, prospectivos, multicêntricos e duplamente cegos, o que leva a que se injecte água destilada a um RN para ele pensar que também está a ser tratado. Mas, o melhor mesmo, é fazer uma meta-análise. Pega-se nos trabalhos que os outros fizeram, juntam-se os resultados e conclui-se muito mais do que os que tiveram o trabalho de os imaginar, fazer, escrever e publicar.

Os avanços tecnológicos condicionaram uma tal possibilidade de conhecimento imediato do que se faz e onde, que as novidades correm mundo antes de serem «metabolizadas» na origem. Assim, num passado recente, uma experiência só era divulgada e conhecida do grande público quando os resultados definitivos eram alcançados. Hoje sabe-se da experiência antes de ela ser feita, os resultados provisórios são divulgados e aplicados como definitivos e, um ano depois, noticia-se que, afinal, não era bem assim, mas precisamente ao contrário. Habitualmente estas novidades vêm do país mais rico e mais novo do mundo que nos assombra e fascina com o seu poder de investigação, a sua «inteligência», a sua tecnologia poderosa, os seus cérebros e as suas possibilidades aparentemente ilimitadas. Corremos a fazer tudo o que ditam, sem parar para analisar criticamente e admitir que, aquela medida tão bem defendida, não tem a mínima aplicação á nossa sociedade, pura e simplesmente porque não temos aquela condição.

Agradecemos às Sr.^{as} D. Teresa Cabrita da Palma Oliveira Neto, Emília Martins Llach Correia, Francisca Marques Serelha, Maria Pinto de Azevedo, Maria das Dores Leite, Castro Fraga Amaral e Maria Leonor Fernanda Ferreira Viana Taveira de Magalhães Lopes Duarte a amabilidade e prontidão com que responderam ao pequeno inquérito.

Bibliografia

1. Lessa A. Livro de Puericultura, Lisboa: Oficinas Gráficas, 1937.
2. Oliveira Martins. Puericultura Porto: Livraria Tavares Martins, 1941.
3. Vaz A. Às Mães. Porto: Empreza Litteraria e Typographica, 1906.
4. Anner G. Guia das Mães e das Amas. Porto: Livraria Portuense, 1877.
5. Schaff W. Fecundação, Gravidez e Parto. Empreza Litteraria Universal, 1915.
6. Bhuta T, Henderson-Smart DJ. Elective high frequency jet ventilation versus conventional ventilation for respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Library*, 1999.
7. Wyatt J. Brain cooling – Up date. «Hot Topics 2000 in Neonatology».
8. Bernstein SR, Heimler R, Sasidharan P. Normal 17 month outcome of a severely hypothermic term neonate. *Clinical Pediatrics* 1998; 37: 191-6.
9. Woodgate PG, Davies MW. Permissive hypercapnia for the prevention of morbidity and mortality in mechanically ventilated newborn infants. *Cochrane Library*, 2001.
10. Saugstad O. Reanimación del RNEBP – Aspectos clínicos. IV Simpósio Internacional de Neonatologia 2000. Bilbao.
11. Davis GM, Bureau MA. Pulmonary and chest wall mechanics in the control of respiration in the newborn. *Clin Perinatol* 1987; 14(3): 551-77.
12. Aloy JF. Óxido nítrico endógeno exhalado en el recién nacido con alto riesgo de infección perinatal. III Reunión de Medicina Neonatal y del Desarrollo. Oviedo, 2001.
13. Finer NN, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. *Cochrane Library*, 2001.
14. Whitelaw A, Thoresen M. Antenatal steroids and the developing brain. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. Ed 2000; 83: F154-F157.
15. Baud O, Foix-L Hellas L, Kaminski M, and al. Antenatal glucocorticoid treatment and cystic periventricular leukomalacia in very premature infants. *NEJM* 1999; 341(16): 1190-6.
16. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Early postnatal (<96 hours) corticoids for preventing chronic lung disease in preterm infants *Cochrane Library*, 2000.
17. Murphy BP, Inder TE, Huppi PS, Warfield S, and al. Impaired cerebral cortical gray matter growth after treatment with dexamethasone for neonatal chronic lung disease. *Pediatrics* 2001; 107: 217-21.
18. Jobe AH. Glucocorticoids in perinatal medicine; Misguided rockets? *J Pediatr* 2000, 137(1): 1-2.