

de síndrome de desconforto respiratório agudo, utilizando volumes correntes elevados e PEEP. A falha de aplicar PEEP suficiente ao tecido pulmonar, lesado pelo excesso de pressão nas vias aéreas, depleção de surfactantes ou aspiração ácida, acentua a lesão tecidual induzida pelo ventilador. Os animais em posição prona tiveram menor lesão do que os em posição supina².

Um outro trabalho foi realizado no Hospital for Sick Children, em Toronto, Canadá, por Kornecki et al. e publicado no *Chest* em 2001. O objetivo deste trabalho foi comparar a posição prona com a posição supina quanto ao efeito na oxigenação em crianças com insuficiência respiratória aguda. A UTI Pediátrica do Hospital for Sick Children tem 36 leitos pediátricos. Foram estudadas 10 crianças com um índice de oxigenação de 22, isto é, pressão média das vias aéreas \times FiO_2/PaO_2 . Após um período de estabilização na posição supina, os dados de base eram colhidos, e os pacientes eram randomizados em dois grupos num estudo de *crossover*. O grupo 1, seqüência supina/prona e o grupo 2, seqüência prona/supina. Cada posição era mantida por 12 horas. A mecânica respiratória e a resposta aguda ao óxido nítrico inalatório eram avaliadas. Os resultados foram que o índice de oxigenação melhorou significativamente na posição prona em relação à posição supina no período estudado de 12 horas. A complacência estática do sistema respiratório e a resistência não foram afetadas de forma significativa na mudança de posição. O óxido nítrico inalatório não teve efeito na oxigenação em ambas as posições. A diurese aumentou na posição prona, resultando num balanço hídrico significativamente melhor³.

Em 1997, Numa et al. realizaram um trabalho para avaliar o efeito das posições prona e supina na Capacidade Residual Funcional (CRF), oxigenação e mecânica respiratória em lactentes e crianças em ventilação mecânica. O

trabalho foi realizado em 30 crianças sob bloqueio neuromuscular com afecções que incluíam 10 pacientes com doenças restritivas de moderada/grave, 10 pacientes com doenças obstrutivas e 10 controle. Foram avaliados os seguintes parâmetros: gasometria arterial, capacidade residual funcional, complacência e resistência. Houve uma melhora (estatisticamente significativa, porém clinicamente irrelevante) na oxigenação nos pacientes com afecções obstrutivas. Além disso, houve uma redução relevante na resistência, na posição prona, em crianças com afecções obstrutivas. Não houve melhora na complacência nem na capacidade residual funcional⁴.

A maioria dos trabalhos levantados no MedLine seguem este padrão de série de casos ou *crossover* prejudicando uma conclusão definida para nossa prática diária. O trabalho de Bruno et al. tem o mérito de ser um dos primeiros no nosso meio a serem publicados em *Pediatria*. Serve também como motivação para a realização de mais estudos nessa área.

Referências bibliográficas

1. Mure M, Martling CR, Lindahl SGE. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in the prone position. *Crit Care Med* 1997;25:1539-44.
2. Broccard AF, Shapiro RS, Schmitz L, Ravenscraft MD, Marini JJ. Influence of prone position on the extent and distribution of lung injury in a high tidal volume oleic acid model of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1997;25:16-27.
3. Kornecki A, Frndova H, Coates AL, Shemie SD. A randomized trial of prolonged prone positioning in children with acute respiratory failure. *Chest* 2001;119:211-8.
4. Numa AH, Hammer J, Newth CJ. Effect of prone and supine positions on functional residual capacity, oxygenation, and respiratory mechanics in ventilated infants and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1185-9.

Exposição pré-natal à cocaína

Fetal cocaine exposure

Ana Guardiola*

Os efeitos sobre o feto e o recém-nascido (RN) pelo uso de cocaína na gestante constituem um importante tópico de saúde pública, devido à incidência relativamente alta do uso dessa droga no mundo¹.

A cocaína é a *benzoimetilecgonina*, um derivado das folhas das plantas do gênero *eritroxilon*, que atravessa a

barreira hematoencefálica, assim como a placentária, atingindo concentrações cerebrais até quatro vezes as plasmáticas². Tem sérios efeitos sobre o Sistema Nervoso Central (SNC) e Periférico do adulto e do feto, podendo causar alterações estruturais do SNC, cognitivas e comportamentais³⁻⁶.

São bem conhecidos os efeitos teratogênicos causados pela cocaína no cérebro em desenvolvimento, afetando a formação e a anatomia, atuando sobre os neurotransmisso-

* Professora Adjunta de Neurologia da FFFCMPA. Doutora/Livre-Docente em Neurologia Infantil.

res, simulando ser um neurotransmissor ou modificando a atividade destes, ocasionando alterações no crescimento cerebral e na sua arquitetura¹⁻³.

Podem ocorrer lesões destrutivas no SNC, infartos cerebrais, principalmente no território da artéria cerebral média em épocas diferentes do período pré-natal. O mecanismo das lesões destrutivas é multifatorial: hipoxemia, vasoespasmos, alterações nos canais de sódio e o efeito direto da cocaína no SNC, levando à morte celular^{1,7}.

Dixon e Bejar⁸ relataram anormalidades na ultra-sonografia craniana em 41% dos recém-nascidos expostos à cocaína no período pré-natal, encontrando infartos cerebrais, lesões cavitárias, dilatações ventriculares, hemorragias subaracnóideas, hemorragias subependimárias e intraventriculares. Por outro lado, King et al.⁹ não encontraram diferenças na prevalência ou na gravidade de hemorragias intraventriculares e de anormalidades na ultra-sonografia entre recém-nascidos expostos à cocaína e os controles.

As alterações neurológicas mais comumente observadas na exposição intra-uterina à cocaína são microcefalia, agenesia de corpo caloso, agenesia de septo pelúcido, displasia de septo óptico, esquizencefalia, lisencefalia, paquigiria, heterotopias neuronais, mielomeningocele e onfalocele. Até o momento, não se sabe exatamente os mecanismos básicos destes efeitos teratogênicos, mas pensa-se que a hipoxemia, as alterações na síntese do ácido desoxirribonucléico e as alterações das monoaminas centrais devam estar envolvidas^{1,7}.

Pode-se observar hipertensão, taquicardia e hipertermia materna e fetal, podendo ocorrer, por esses fatores ou pela ação direta da droga, diminuição do fluxo sanguíneo uterino, hipoxemia fetal, abortamento, malformações, prematuridade, descolamento prematuro de placenta, retardo de crescimento, alterações eletrocardiográficas do RN, risco para enterocolite necrotizante e síndrome de morte súbita do lactente.

O artigo *Prevalência da exposição pré-natal à cocaína em uma amostra de recém-nascidos de um hospital geral universitário*, publicado neste número do *Jornal de Pediatria*, constitui importante contribuição para a medicina materno-infantil. Quando os autores avaliaram a prevalência da exposição pré-natal à cocaína somente através da entrevista com 739 mães, foram diagnosticados 16 (2,4%) RNs expostos à cocaína. Quando foi feita a pesquisa somente através da análise de 738 mecônios, encontraram 25 RNs expostos, elevando a taxa para 3,4%. Quando os métodos

para detecção foram considerados de forma complementar, entrevista e testagem meconial, esta taxa aumentou para 34 casos, com uma prevalência de 4,6%.

Com estes dados fica claro, sem dúvida alguma, que uma política de saúde pública de combate às drogas e de cuidados materno-infantis deve ser estabelecida, pois os efeitos deletérios nas crianças são assustadores, comprometendo a saúde da população infantil e, portanto, o futuro de uma nação.

É importante salientar que o uso de drogas geralmente não ocorre de forma isolada, estando associado a outros fatores como baixas condições socioeconômicas, falta de perspectiva, taxa elevada de desemprego, além do elevado risco de doenças sexualmente transmitidas, especialmente a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, as quais acarretam importantes conseqüências para a mãe e para o feto, constituindo um importante desafio da medicina materno-infantil¹⁰.

***Veja artigo relacionado
na página 369***

Referências bibliográficas

1. Volpe JJ. Teratogenic effects of drugs and passive addiction. In: Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 4^a ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p.859-95.
2. Mayes LC. Neurobiology of prenatal cocaine exposure. Effect on development of monoamine systems. *Infant Mental Health Journal* 1994;15:121-33.
3. Ferraro F, Ferraro R, Massard A. Consequences of cocaine addiction during pregnancy on the development in the child. *Arch Pediatr* 1997;4:677-82.
4. Chiriboga CA, Brust JC, Bateman D, Hauser WA. Dose-response effect of fetal cocaine exposure on newborn neurologic function. *Pediatrics* 1999;103:79-85.
5. Potter SM, Zelazo PR, Stack DM, Papageorgiou AN. Adverse effects of fetal cocaine exposure on neonatal auditory information processing. *Pediatrics* 2000;105:E40.
6. Singer LT, Arendt R, Minnes S, Salvator A, Siegel AC, Lewis BA. Developing language skills of cocaine-exposed infants. *Pediatrics* 2001;107:1057-64.
7. Volpe JJ. Effect of cocaine use on the fetus. *N Engl J Med* 1992; 327:399-407.
8. Dixon SD, Bejar R. Echoencephalographic findings in neonates associated with maternal cocaine and methamphetamine use: incidence and clinical correlates. *J Pediatr* 1989;115:771-8.
9. King TA, Perlman JM, Lupton AR, Rollins N, Jackson G, Little B. Neurologic manifestations of in utero cocaine exposure in near-term and term infants. *Pediatrics* 1995;96:259-64.
10. Woods JR Jr. Adverse consequences of prenatal illicit drug exposure. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1996;8:403-11.