



---

**ARTIGO DE REVISÃO**

---

***Controvérsias em reanimação do recém-nascido****Controversies in neonatal resuscitation*Maria Fernanda Branco de Almeida<sup>1,2</sup>, Ruth Guinsburg<sup>2</sup>**Resumo**

**Objetivo:** relatar as principais controvérsias quanto aos procedimentos instituídos na reanimação neonatal.

**Métodos:** revisão sistemática dos artigos incluídos em MEDLINE, LILACS e Cochrane Library e temas livres publicados no *Pediatric Research*, utilizando-se as palavras-chave reanimação, asfixia neonatal e recém-nascido.

**Resultados:** a aplicação da hipotermia e da ventilação com ar ambiente encontra-se em fase de ensaios clínicos para avaliação da sua eficácia. A pressão e o volume adequados para ventilar o prematuro constituem ainda em um desafio para diminuir o barotrauma e volutrauma. A indicação da intubação traqueal apenas por ser o prematuro de extremo baixo peso também não é aceita de modo uniforme, exceto se existe a necessidade de surfactante exógeno. Muitas dúvidas persistem quanto à dose ideal de adrenalina administrada por via endovenosa ou endotraqueal e quanto à necessidade de bicarbonato de sódio, principalmente para prematuros. Os dilemas éticos envolvem a decisão de não se iniciar a reanimação em circunstâncias relacionadas à idade gestacional, ao peso ao nascer e às anomalias congênicas graves.

**Conclusões:** somente as respostas obtidas através de experimentos em animais e a realização de ensaios clínicos controlados e randomizados com a evolução do desenvolvimento dos recém-nascidos submetidos a determinados procedimentos de reanimação poderão alterar a conduta atualmente utilizada.

*J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (Supl.1): S41-S52: reanimação, asfixia neonatal, recém-nascido.*

**Introdução**

Este artigo pretende discutir as principais controvérsias encontradas na literatura da última década quanto às manobras de reanimação neonatal. Consideramos interessante

**Abstract**

**Objective:** to describe the main controversies surrounding newborn resuscitation procedures.

**Sources:** systematic review of articles from MEDLINE, LILACS and Cochrane Library, and of abstracts published in *Pediatric Research*, using the keywords resuscitation, asphyxia neonatorum, and newborn infant.

**Summary of the findings:** the effectiveness of hypothermia and ambient air ventilation has been under study. The reduction of barotrauma and volutrauma in the ventilation of preterm infants is still a challenge. The indication of endotracheal intubation in preterm infants based only on their extremely low weight is not a general agreement, except if the use of exogenous surfactant is required. There is still some uncertainty about the ideal dosage of intravenous or endotracheal adrenaline and the need of sodium bicarbonate, mainly in preterm infants. The ethical dilemma includes the decision on whether or not resuscitation should be used in circumstances related to gestational age, birth weight and severe congenital anomalies.

**Conclusions:** only the results obtained through animal experiments and randomized controlled clinical trials, with a follow-up of the development of newborn infants submitted to certain resuscitation procedures, will allow changing currently used therapies.

*J Pediatr (Rio J) 2001; 77 (Supl.1): S41-S52: resuscitation, asphyxia neonatorum, newborn infant.*

realizar, também, um breve relato sobre os procedimentos empregados ao longo dos séculos para recepcionar a criança ao nascimento. Além disso, com a finalidade de facilitar a discussão sobre as controvérsias, também julgamos necessária uma abordagem concisa sobre a prática atual da reanimação realizada em nosso meio.

**Histórico da reanimação neonatal**

Embora a história da reanimação neonatal seja tão antiga quanto a própria medicina, a conduta atualmente utilizada somente evoluiu nos últimos quarenta anos. Séculos se passaram até que os conceitos de fisiologia e a

- 
1. Prof. Adjunto da Disciplina de Pediatria Neonatal do Depto. de Pediatria da Univ. Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Instrutora Regional do Programa de Reanimação Neonatal da *American Academy of Pediatrics* e *American Heart Association*. Coordenadora Geral do Programa de Reanimação Neonatal da Soc. de Pediatria de São Paulo.
  2. Prof. Adjunto da Disciplina de Pediatria Neonatal do Depto. de Pediatria da Univ. Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. Instrutora Regional do Programa de Reanimação Neonatal da *American Academy of Pediatrics* e *American Heart Association*. Coordenadora Geral do Programa de Reanimação Neonatal da Soc. de Pediatria de São Paulo.

tecnologia fossem aplicados na reanimação do recém-nascido. A maioria dos médicos e parteiras da antigüidade sabia que a estimulação e a expansão dos pulmões era necessária para desencadear o início da respiração, porém os métodos de estimulação eram muitas vezes cruéis, ineficazes e até fatais. Eles variavam desde o chacoalhar brutal, o bater, o eletrocutar até o pendurar de cabeça para baixo para pressionar ou espremer o tórax<sup>1</sup>.

Na antigüidade, a maioria dos cuidados incluía alguns preceitos como limpar e evitar o frio, considerados passos iniciais, seguidos de um elaborado ritual para cortar o cordão umbilical. A imersão alternada em água morna e fria, iniciada no século XVIII, foi aplicada até a década de 1930. A fricção intensa, os tapas, a dilatação do reto e a tração da língua para estimular a respiração também foram empregados durante três décadas e igualmente abandonados na década de 30. A limpeza da orofaringe foi feita exclusivamente com os dedos desde 1910 até os anos 50. Além disso, desde muitos séculos a respiração boca a boca foi realizada para reanimar natimortos, recebendo reconhecimento oficial na metade do século XVIII, tendo sido utilizada até a década de 1970.

A introdução da anestesia cirúrgica em 1840 e sua aplicação em obstetrícia levou à diminuição da mortalidade materna intraparto e, conseqüentemente, ao maior tempo dedicado pelos médicos e parteiras aos recém-nascidos. No final do século 19, foram desenvolvidos aparelhos para expandir os pulmões de forma rítmica e permitir a ventilação prolongada. O obstetra escocês Blundell (1790-1878) foi o primeiro a usar um “tubo de prata” para intubação traqueal em recém-nascidos. Ele introduzia ar no tubo cerca de 30 vezes por minuto até o aparecimento dos batimentos cardíacos, conseguindo, assim, salvar centenas de neonatos.

O primeiro aparelho usado para realizar a ventilação com pressão positiva intermitente foi o “aerophore pulmonaire” desenvolvido pelo obstetra francês Gairal e divulgado em 1897. Este balão de borracha conectado a um tubo em J era colocado nas vias aéreas superiores e pressionado para introduzir o ar.

O uso do oxigênio foi introduzido em 1889 para tratar prematuros debilitados; entretanto, a sua aplicação tornou-se rotineira em meados da década de 20. Somente em 1940, a disponibilidade dos tanques móveis de oxigênio permitiu sua permanência nas salas de parto. Em 1917, Yilppo recomendou a administração intragástrica de oxigênio através de cateter, que continuou a ser praticada até meados da década de 50, quando Virginia Apgar e colaboradores provaram que a absorção do oxigênio por via gastrointestinal era insignificante.

Foi em 1923 que Sidbury cateterizou a veia umbilical pela primeira vez para realizar uma transfusão sanguínea. Anteriormente a administração de fluidos era realizada por via intraperitoneal e através do seio sagital pela fontanela anterior. Em meados dos anos 60, a massagem cardíaca

fechada foi introduzida, e em 1963, Redding usou adrenalina para reanimação cardíaca em adultos. Posteriormente este autor demonstrou que a adrenalina diluída administrada por via intracardíaca e a massagem cardíaca fechada salvavam mais de 90% dos animais com asfixia.

Foi Virginia Apgar, anestesiolegista obstétrica, que introduziu a era moderna na reanimação neonatal, ao divulgar, em 1953, um escore para o reconhecimento de recém-nascidos deprimidos ao nascimento, levando em consideração cinco parâmetros clínicos aos sessenta segundos de vida: esforço respiratório, frequência cardíaca, cor das mucosas e extremidades, tônus muscular e resposta à estimulação nasal<sup>2</sup>. Durante três décadas aplicou-se este escore, devido à sua simplicidade, para decidir sobre a necessidade de reanimação em sala de parto.

Com a expansão da neonatologia nos anos 60 e 70, a reanimação neonatal tornou-se uma prioridade, sendo ministrada na forma de conferências com conteúdo variável entre os professores e entre os centros de ensino. Na década de 80, a Academia Americana de Pediatria e a Associação Americana de Cardiologia iniciaram esforços para uniformizar as condutas específicas sobre este tema. Estas entidades publicaram o primeiro manual de reanimação neonatal em 1987, sendo que várias recomendações não tinham a sua eficácia comprovada por dados científicos e grande parte do texto era baseada apenas no consenso dos especialistas da área. Este manual foi reeditado em 1990 e 1994 com pequenas modificações nas condutas<sup>3</sup>. Devido à facilidade de realização das técnicas de um modo sistemático e ao baixo custo dos procedimentos propostos pelo Programa de Reanimação Neonatal da Academia Americana de Pediatria e pela Associação Americana de Cardiologia, dezenas de países o incorporaram na década passada, principalmente aqueles em desenvolvimento, entre eles o Brasil.

No final dos anos 90, várias entidades internacionais se reuniram para estudar a necessidade de se recomendar as condutas em reanimação neonatal com base em evidências científicas atualizadas<sup>4</sup>. Especialistas avaliaram cada prática e classificaram-na de acordo com o nível de evidência, estabelecido com base no delineamento do estudo (randomizado, controlado, observacional prospectivo ou retrospectivo, de caso, em animais, extrapolações e senso comum) e da qualidade da metodologia empregada (população, técnica, viés, etc.). Em setembro de 1999, em uma conferência, discutiu-se o número e a qualidade dos estudos, a consistência das conclusões, a avaliação do prognóstico e a magnitude dos benefícios. Em fevereiro de 2000, os comitês envolvidos em reanimação neonatal da Academia Americana de Pediatria, do Comitê Internacional de Reanimação (Europa, Canadá, Austrália, Nova Zelândia, África do Sul, América Latina), da Associação Americana de Cardiologia e da Organização Mundial de Saúde elaboraram um consenso sobre a indicação e a realização dos procedimentos mais eficazes para reanimar um recém-nascido com base em dados de pesquisa, conhecimento e experiência<sup>5</sup>.

### Prática atual em reanimação neonatal

Atualmente os procedimentos realizados durante a reanimação neonatal consistem em *manter as vias aéreas pérvias* através do posicionamento adequado da cabeça e pescoço, da aspiração da boca, nariz e, se necessário, da traquéia; *iniciar a respiração* por meio da estimulação tátil e da ventilação com pressão positiva através de balão e máscara ou balão e cânula traqueal; *manter a circulação* por meio de massagem cardíaca; *administrar medicações ou fluidos*<sup>6</sup>.

A determinação do início da reanimação *não* é mais realizada através do escore de APGAR<sup>2</sup>. Imediatamente após o nascimento, a necessidade de reanimação depende da avaliação rápida e simultânea da presença de líquido meconial, do choro ou respiração, do tônus muscular, da cor e da gestação, se a termo ou pré-termo. A seguir os procedimentos são realizados com base na avaliação integrada de três sinais: *respiração, frequência cardíaca e cor*.

### Manutenção da temperatura

O primeiro passo, na recepção de qualquer recém-nascido em sala de parto, consiste em *manter a temperatura corporal* utilizando-se campos aquecidos e calor radiante. O processo de secagem, além de evitar a perda de calor por evaporação e condução, também constitui estimulação tátil para o início da respiração<sup>4-6</sup>. O prematuro é altamente suscetível ao estresse desencadeado pelo frio, pois apresenta elevada razão entre a área corporal e o peso, desencadeando hipotermia, hipoxemia e acidose. Para diminuir a perda de calor naqueles com peso inferior a 1.000g, tem-se utilizado filme transparente de PVC. Após a secagem com campos aquecidos sob calor radiante, pode-se envolver todo o neonato, exceto a face em PVC e, a seguir, realizam-se as manobras de reanimação<sup>7</sup>. Além disso, em pacientes com idade gestacional de 23 a 27 semanas foi demonstrado que o envolvimento apenas do tronco e dos membros com um saco de polietileno (20 x 50cm) imediatamente após o nascimento e sob calor radiante diminui a perda de calor<sup>8</sup>. Essas práticas são consideradas de baixo custo, fáceis, eficazes e não interferem nos procedimentos de reanimação.

Qualquer que seja a técnica utilizada para manutenção da temperatura do neonato, deve-se evitar a hipertermia, por estar associada a depressão respiratória<sup>9,10</sup>.

### Aspiração de vias aéreas

A fim de se *estabelecer a permeabilidade das vias aéreas*, posiciona-se a cabeça com leve extensão do pescoço e retiram-se as secreções, se necessário. A boca e a seguir as narinas são aspiradas delicadamente com bulbo ou sonda traqueal número 8 ou 10, conectada ao aspirador a vácuo, sob pressão de sucção máxima de 100 mmHg. A sucção agressiva da laringe pode ocasionar espasmo laríngeo e bradicardia vagal<sup>11</sup> e retardar o início da respiração. Re-

cém-nascidos a termo sem líquido meconial e vigorosos ao nascer geralmente não requerem aspiração de vias aéreas<sup>12</sup>.

Diante da presença de líquido amniótico meconial, independente da consistência, o obstetra deve aspirar a boca, a faringe e as narinas com sonda traqueal número 12 ou 14, assim que houver desprendimento do polo cefálico. Este procedimento diminui o risco de síndrome de aspiração de mecônio<sup>13,14</sup>.

Apesar da aspiração de vias aéreas intra-parto pelo obstetra, cerca de 20 a 30% dos neonatos com líquido amniótico meconial apresentam também mecônio na traquéia, sugerindo a necessidade de aspiração traqueal após o parto. Assim, quando o neonato, imediatamente após o nascimento, apresentar-se em apnéia ou com respiração irregular, diminuição de tônus muscular e/ou com frequência cardíaca inferior a 100 bpm, o pediatra realiza a retirada do mecônio residual da hipofaringe e a intubação e aspiração da traquéia<sup>15</sup>. Atualmente, a instilação endotraqueal de solução salina para a fluidificação do mecônio não tem sido preconizada, uma vez que tal procedimento parece ser ineficaz para diminuir a gravidade da pneumonia aspirativa e pode desencadear uma piora da mecânica pulmonar<sup>14</sup>.

Em relação ao recém-nascido com líquido meconial e vigoroso ao nascer, existem evidências de que a aspiração traqueal *não* altera o seu prognóstico e pode desencadear complicações relacionadas à intubação<sup>16</sup>. No momento, esta é considerada uma recomendação aceitável e segura<sup>4-6</sup>.

Acredita-se que a conduta em sala de parto seja crucial para a boa evolução clínica da maioria dos recém-nascidos com líquido amniótico meconial. Entretanto, nos neonatos cuja asfíxia intra-uterina é muito grave ou naqueles com aspiração intra-uterina maciça de mecônio, podem ser pequenos os benefícios da conduta descrita acima.

### Oxigenação e ventilação

Após os cuidados para manutenção da temperatura e da permeabilidade das vias aéreas, se o neonato apresenta *respiração espontânea, frequência cardíaca maior que 100 bpm e cianose central*, indica-se a administração de oxigênio inalatório. Este pode ser oferecido através de máscara com orifícios laterais, balão anestésico ou cateter conectado à fonte de oxigênio a 5 l/minuto<sup>4-6</sup>.

Se o recém-nascido apresenta pelo menos uma das seguintes situações: *apnéia, gasping, frequência cardíaca menor que 100 bpm* ou *cianose persistente*, apesar da administração de oxigênio inalatório, indica-se a ventilação com pressão positiva através de balão e máscara facial. Para a realização desse procedimento, utiliza-se o balão auto-inflável com capacidade máxima de 750 ml, ligado à fonte de oxigênio de 5 l/minuto e conectado a um reservatório para atingir a concentração de oxigênio de 90 a 100%. Os balões devem também ter um mecanismo de segurança, ou seja, uma válvula liberadora de pressão regulada a 30-40 cm H<sub>2</sub>O e/ou um manômetro para evitar que o excesso de

pressão aplicado ao balão se transmita aos pulmões do paciente, gerando baro e volutrauma<sup>5,6,17</sup>.

A máscara facial deve ser constituída de material maleável transparente ou semi-transparente, acolchoada e planejada para possuir um espaço morto inferior a 5 ml. Em geral, a máscara arredondada é a que permite um melhor ajuste entre face e máscara no prematuro, enquanto a de formato anatômico é a que melhor promove esse ajuste no recém-nascido a termo<sup>18</sup>.

A ventilação é feita na frequência de 40 a 60 movimentos/minuto. Embora a pressão necessária para a expansão pulmonar seja variável e imprevisível, inicialmente pode ser maior que 40 cm H<sub>2</sub>O, com um tempo inspiratório um pouco mais prolongado, nas primeiras ventilações<sup>19</sup>. A partir daí, o melhor índice de que a ventilação está adequada é a observação contínua da expansibilidade torácica através da inspeção e ausculta<sup>5,6</sup>.

A ventilação com balão e cânula é indicada se a ventilação com balão e máscara é inefetiva ou prolongada, se a massagem cardíaca e/ou medicações são necessárias ou se há suspeita ou diagnóstico de hérnia diafragmática. Considera-se, ainda, a necessidade de intubação traqueal nos prematuros de extremo baixo peso. Esta manobra é realizada com laringoscópio acoplado à lâmina reta número 0 para prematuros e número 1 para neonatos a termo, escolhendo-se cânulas traqueais de diâmetro uniforme de 2,5 - 3,0 - 3,5 - 4,0 mm<sup>5,6</sup>.

Após a intubação, inicia-se a ventilação com o balão auto-inflável na mesma frequência e pressão descritas na ventilação com balão e máscara. Confirma-se a posição da cânula através da inspeção do tórax, ausculta das regiões axilares e gástrica, visualização de condensação na cânula traqueal e observação dos sinais vitais e atividade do recém-nascido. A melhora é considerada se o neonato apresenta movimentos respiratórios espontâneos e regulares com frequência cardíaca acima de 100 bpm. Nesta situação a ventilação é suspensa, sendo administrado oxigênio inalatório por cateter, com retirada gradual.

A ventilação é o procedimento mais eficaz e efetivo na reanimação neonatal. A maioria dos pacientes que requerem ventilação podem ser adequadamente ventilados com balão e máscara facial<sup>5,6,20</sup>.

### Massagem cardíaca

A massagem cardíaca só é iniciada se, após 30 segundos de ventilação e oxigênio a 100%, o recém-nascido apresentar ou persistir com frequência cardíaca inferior a 60 bpm. A compressão cardíaca é realizada no terço inferior do esterno<sup>21</sup> através da técnica dos dois polegares ou dos dois dedos, indicador e médio. A primeira técnica parece ser mais eficiente, pois gera maior pico de pressão sistólica e de perfusão coronariana, além de ser preferida pelos reanimadores<sup>22</sup>. Embora não existam dados relativos ao período neonatal, recomenda-se que a profundidade da compressão

englobe cerca de um terço da dimensão ântero-posterior do tórax, de maneira a produzir um pulso palpável<sup>5,6</sup>. A ventilação e a massagem cardíaca são realizadas de forma sincronizada, mantendo-se uma relação de 3:1<sup>23</sup>.

A melhora do neonato é considerada quando, após ventilação acompanhada de massagem cardíaca, o paciente apresenta frequência cardíaca acima de 60 bpm. Neste momento, interrompe-se a massagem. Caso existam respirações espontâneas regulares, e a frequência cardíaca atinja níveis superiores a 100 bpm, a ventilação também é suspensa, sendo então administrado oxigênio inalatório através de cateter, com retirada gradual de acordo com a coloração das mucosas.

### Medicações

A necessidade de medicação na reanimação em sala de parto é excepcional, desde que principalmente a ventilação e eventualmente a massagem cardíaca sejam realizadas de forma efetiva<sup>20,24</sup>. A bradicardia neonatal é, em geral, resultado de expansibilidade pulmonar insuficiente e/ou de hipoxemia acentuada.

A via preferencial para a infusão de medicações na sala de parto é a veia umbilical. A via intra-óssea é raramente utilizada no período neonatal porque os ossos são frágeis e o espaço intra-ósseo é exíguo, especialmente no prematuro. A via intra-óssea pode ser usada no recém-nascido quando as outras vias para a administração de medicações não são acessíveis<sup>25</sup>.

A *adrenalina* é indicada diante de frequência cardíaca inferior a 60 bpm após, no mínimo, 30 segundos de ventilação com pressão positiva e oxigênio a 100%, acompanhada de massagem cardíaca. A sua principal atuação parece ser a vasoconstrição periférica, melhorando o aporte de oxigênio ao coração e ao cérebro durante a massagem cardíaca<sup>26</sup>. É ministrada na dose de 0,1-0,3 ml/kg/dose da solução a 1/10.000 (0,01 - 0,03 mg/kg) por via endotraqueal ou endovenosa.

Os *expansores de volume* podem ser necessários para reanimar o neonato com hipovolemia. A suspeita é feita sempre que não ocorre resposta adequada aos procedimentos de reanimação, se há perda de sangue ou se existem sinais de choque hipovolêmico, como palidez, má perfusão e pulsos débeis. O expansor de escolha é a solução cristaloide isotônica - soro fisiológico 0,9% ou ringer-lactato -, e a dose inicial é de 10 ml/kg por via endovenosa umbilical, em 5 a 10 minutos. A albumina não deve ser utilizada devido à sua disponibilidade restrita, ao risco infeccioso e à associação com lesão miocárdica e aumento de mortalidade neonatal<sup>27,28</sup>.

O *bicarbonato de sódio* só é indicado durante a reanimação prolongada, quando o recém-nascido não respondeu a outras medidas terapêuticas. Nesses casos, é fundamental assegurar a presença de ventilação e circulação adequadas. A dose a ser infundida, no mínimo em dois minutos, é de 2 mEq/kg da solução a 4,2% (0,5 mEq/ml)<sup>6</sup>.

O naloxone é indicado na presença de depressão respiratória no recém-nascido, quando a mãe usou opióides ou derivados nas últimas quatro horas antes do nascimento. É importante sempre manter a ventilação adequada antes e durante a administração do medicamento. A dose é de 0,1 mg/kg na concentração de 0,4 mg/ml por via endotraqueal ou endovenosa<sup>6</sup>. Não deve ser administrado a recém-nascidos cujas mães apresentam história de dependência de opióides, pois pode desencadear síndrome de abstinência com convulsões<sup>29</sup>.

### Outros procedimentos

Outros procedimentos podem ser necessários para reanimar o recém-nascido em situações especiais, tais como a toracocentese, para casos de pneumotórax ou derrame pleural, e a paracentese, em pacientes com ascite. O uso da sonda de *Guedel* pode ser indicado em atresia de coanas<sup>5,6</sup>.

### Controvérsias na reanimação neonatal

Com a disseminação do Programa de Reanimação Neonatal da Academia Americana de Pediatria e da Associação Americana de Cardiologia, milhões de recém-nascidos em vários países têm sido reanimados ao nascimento de acordo com a conduta descrita acima. Entretanto, existem controvérsias quanto à aplicação de alguns desses procedimentos no período neonatal, uma vez que parte deles tem sido efetuada com base na experiência clínica e em estudos realizados em animais e em adultos. A seguir, serão discutidos os principais pontos que se encontram em fase de experimentos laboratoriais e de ensaios clínicos.

### Hipotermia

A manutenção da temperatura é o primeiro passo realizado durante a assistência ao recém-nascido na sala de parto. Está bem estabelecido que a hipertermia deve ser evitada por desencadear depressão respiratória<sup>9,10</sup>, enquanto a hipotermia tem surgido como uma terapêutica promissora para a encefalopatia hipóxico-isquêmica.

Alguns estudos em animais e em seres humanos sugerem que a hipotermia pode reduzir a lesão cerebral do concepto asfíxiado ao nascimento<sup>30,31</sup>. Entretanto, essa forma de tratamento pode acompanhar-se de efeitos adversos. Neonatos a termo com encefalopatia clínica e alterações no eletroencefalograma até seis horas de vida, quando submetidos ao resfriamento superficial do tronco ou ao resfriamento seletivo cerebral por 72 horas, apresentam alterações cardiovasculares. Observa-se queda na frequência cardíaca e aumento na pressão arterial quando a temperatura retal atinge 33,3–34,5°C, com normalização durante o aquecimento. Esses efeitos superpostos a algumas drogas, como os anticonvulsivantes, podem causar hipotensão e prejudicar a evolução dos recém-nascidos asfíxiados<sup>32</sup>.

Com a finalidade de verificar se a hipotermia sistêmica, iniciada antes de seis horas de vida e mantida por 72 horas, reduz a mortalidade e/ou as alterações no desenvolvimento, encontra-se em andamento desde novembro de 1999 um estudo multicêntrico universitário americano que inclui neonatos a termo portadores de encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada e grave. A investigação está avaliando duzentos neonatos randomizados para receber hipotermia sistêmica ou terapêutica convencional com acompanhamento por 18 meses, até 2004 (LA Papile, comunicação pessoal). No momento, a hipotermia *não* deve ser implementada até que os resultados e ensaios clínicos controlados e randomizados estejam disponíveis<sup>5,6</sup>.

### Concentração de oxigênio

Uma das principais controvérsias investigadas na última década refere-se à concentração mínima de oxigênio necessária para reanimar um recém-nascido ao nascimento. Alguns autores têm questionado a necessidade da concentração de oxigênio de 100% preconizada na rotina vigente, com base nos estudos em animais e humanos recém-nascidos. Este questionamento decorre da preocupação com o potencial tóxico do oxigênio<sup>33-35</sup>.

Após longo período de hipóxia, o nível tissular das hipoxantinas encontra-se elevado. Quando as hipoxantinas se combinam com o oxigênio na presença da xantina-oxidase, grande quantidade de radicais livres é gerada, podendo oxidar enzimas, inibir a síntese protéica e de DNA, diminuir a produção de surfactante e causar a peroxidação lipídica, com consequente lesão tecidual. Esses radicais livres de oxigênio – superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais peróxido – têm sido implicados na patogênese de inúmeras doenças que acometem os pulmões, o cérebro e outros sistemas do recém-nascido, principalmente os do pré-termo. Este é particularmente vulnerável à lesão pulmonar induzida pelos radicais livres, pois o sistema anti-oxidante desenvolve-se no último trimestre da gravidez. Este sistema inclui as enzimas catalase, superóxido-dismutase e glutatona-reductase e varredores de radicais livres, como vitaminas A, E e C, beta-caroteno e glutatona, que se encontram em níveis baixos nos prematuros<sup>36</sup>. Portanto, a quantidade de radicais livres de oxigênio pode exceder a capacidade anti-oxidante do prematuro e iniciar a lesão pulmonar difusa que, se não for interrompida, leva ao desenvolvimento de dano difuso alveolar e à disfunção pulmonar progressiva. É possível que a utilização de baixa concentração de oxigênio durante a reanimação neonatal leve à produção de pouca quantidade de radicais livres e reduza a lesão tecidual após a reperfusão<sup>37</sup>.

Desde a década de sessenta, experimentos realizados em coelhos demonstraram que o aumento da pressão arterial de oxigênio de 50 mmHg para várias centenas de mmHg causa pouca modificação na vasodilatação pulmonar, desde que não haja malformação ou imaturidade pulmonar, sendo a ventilação com ar ambiente adequada para assegurar

rar a difusão alveolar do oxigênio para a circulação sanguínea<sup>38</sup>. Além disso, estudos em porcinos mostram que a reanimação realizada com ar ambiente diminui a resistência vascular pulmonar de maneira semelhante à realizada com oxigênio a 100%<sup>39,40</sup>.

Em seres humanos, o primeiro estudo piloto para avaliar o efeito da concentração de oxigênio durante a reanimação foi conduzido na Índia e incluiu 84 recém-nascidos com peso acima de 1.000g, com *gaspings* ou frequência cardíaca inferior a 80 bpm ao nascer, sendo que 42 pacientes foram ventilados com ar ambiente e 42 com oxigênio a 100%. Os dois grupos foram semelhantes quanto ao escore de Apgar no primeiro minuto e à frequência cardíaca, ao equilíbrio ácido-básico e aos gases sanguíneos nos primeiros 10 minutos de vida, assim como na sobrevivência e no desenvolvimento neurológico aos 28 dias de vida<sup>35</sup>. Os mesmos investigadores conduziram um ensaio clínico controlado em 11 centros de seis países, envolvendo 288 neonatos reanimados com ar ambiente e 321 com oxigênio a 100%. Também não houve diferença entre os grupos em relação às respostas analisadas no estudo piloto. O tempo para o aparecimento do choro e para a primeira respiração foi menor e o escore de Apgar no primeiro minuto foi maior nos pacientes ventilados com ar ambiente, comparados aos ventilados com oxigênio a 100%. Aos sete dias de vida, a incidência de encefalopatia hipóxico-isquêmica (11% *c/ ar versus* 15% *c/ oxigênio a 100%*) e a letalidade (14% *c/ ar versus* 19% *c/ oxigênio a 100%*) foram similares nos dois grupos<sup>41</sup>. Entretanto, a evolução a longo prazo dessas crianças ainda não foi avaliada<sup>33</sup>.

A favor da administração de altas concentrações de oxigênio ao nascimento, além da observação da vasodilatação pulmonar, existem experimentos em animais que confirmam a redução na extensão do infarto em coelhos com isquemia miocárdica transitória, o aumento do fluxo sanguíneo no músculo esquelético isquêmico em ratos e na isquemia cerebral em gatos adultos<sup>33</sup>.

Uma vez que os estudos existentes são insuficientes para se ter certeza da eficácia e segurança da reanimação em sala de parto com concentrações inferiores a 100%, recomenda-se o uso de oxigênio em concentração próxima a 100% para a reversão rápida da hipóxia durante a reanimação neonatal. Somente quando não existe oxigênio disponível e é necessária a ventilação com pressão positiva, pode-se utilizar ar ambiente<sup>5,6</sup>.

### Ventilação com pressão positiva

Além dos questionamentos referentes à concentração ideal de oxigênio para reanimar o recém-nascido, também existe preocupação quanto aos efeitos da aplicação da pressão e do volume durante a ventilação manual, principalmente em prematuros.

O barotrauma, termo que se refere à lesão pulmonar induzida pela pressão, ocorre durante a ventilação devido a elevados picos de pressão inspiratória e é considerado

importante causa de lesão pulmonar aguda e crônica em neonatos pré-termo. Daí recomenda-se que todo balão auto-inflável, além de ter uma válvula de escape regulada a 30-40 cm H<sub>2</sub>O, também esteja conectado a um manômetro para documentar a pressão a ser administrada e minimizar o risco de hiperdistensão e lesão alveolar. Além disso, estudos realizados em animais sugerem que a variação excessiva de volume pulmonar, ou volutrauma, pode ser o principal mecanismo causador da lesão pulmonar. Como a expansibilidade da caixa torácica é inversamente proporcional à idade gestacional, o risco de volutrauma em prematuros extremos é maior do que nos prematuros maiores. Portanto, picos de pressão inspiratória considerados satisfatórios podem produzir volumes correntes excessivos, hipocapnia e lesão pulmonar. Evidências recentes também têm mostrado associação entre a hiperventilação e hipocapnia em recém-nascidos pré-termo, e anormalidade do desenvolvimento neurológico com presença de leucomalácia periventricular e paralisia cerebral<sup>17,37</sup>.

A estratégia utilizada na ventilação também pode reduzir a eficácia do surfactante endógeno e exógeno. Estudos em ovelhas prematuras evidenciaram que apenas seis inflações manuais de 35 a 40 ml/kg, realizadas antes da administração de surfactante e do início da ventilação mecânica, são suficientes para comprometer a eficácia da sua reposição. Estas ovelhas apresentaram mais lesão pulmonar, maior prejuízo da mecânica pulmonar e menor troca gasosa, ao serem comparadas às que não receberam ventilação manual ao nascimento<sup>42</sup>. Além disso, existe a preocupação de que a ventilação manual realizada ao nascimento em neonatos de 600g pode fornecer funcionalmente até 40 ml/kg, bem como de que, durante os primeiros cinco minutos de vida, os prematuros de muito baixo peso recebam mais de 100 movimentos respiratórios com estes elevados valores de volume corrente. Maior volutrauma ocorre quando os alvéolos colapsados são hiperdistendidos durante a aplicação da ventilação manual assistida, em que a pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP) e o volume corrente tornam-se difíceis de ser controlados<sup>37</sup>.

Essas constatações podem ter implicação clínica importante na reanimação de prematuros na sala de parto. O ideal seria prevenir o volutrauma através da normalização da capacidade residual funcional, da melhora da insuflação e do fluxo sanguíneo pulmonares, utilizando-se o menor suporte ventilatório possível para manter a liberação de oxigênio aos tecidos. Contudo, estes objetivos são difíceis de ser mensurados ao nascimento. Algumas questões estão em debate na literatura, tais como: seria possível iniciar a reanimação em recém-nascidos de muito baixo peso com CPAP e ventilação controlada a volume? Deveria a ventilação de alta frequência ser iniciada na sala de parto para neonatos com evidências clínicas de síndrome do desconforto respiratório<sup>37</sup>? Enquanto estas questões não são respondidas, deve-se utilizar a menor pressão e volume possíveis para obtenção de uma ventilação adequada através da observação contínua da expansibilidade torácica.

## Intubação traqueal

Certos aspectos relacionados às indicações de intubação traqueal ao nascimento são controversos. A realização da intubação traqueal na sala de parto justificada apenas pelo fato de o recém-nascido ser de extremo baixo peso não é aceita de maneira uniforme na literatura. Estudos realizados na Alemanha compararam a mortalidade e a morbidade de neonatos com idade gestacional superior a 23 semanas e peso ao nascer inferior a 1.000g atendidos na sala de parto em dois períodos, quando foram adotadas condutas diferentes imediatamente após o nascimento. No primeiro período, 1994, todos os neonatos (n=56) com sinais de desconforto respiratório leve eram intubados logo ao nascer. No segundo período, 1996, todos os pacientes (n=67) recebiam pressão contínua de 20-25 cm H<sub>2</sub>O através de cânula nasofaríngea seguida de CPAP de 4-6 cm H<sub>2</sub>O para estabelecer a capacidade residual funcional e evitar a intubação e a ventilação mecânica. Nenhum dos 123 pacientes recebeu surfactante profilático na sala de parto. Em 1994, 84% dos neonatos foram intubados na sala de parto e 7% não necessitaram de intubação ou ventilação mecânica durante a internação, enquanto que, em 1996, 40% dos neonatos foram intubados na sala de parto e 25% nunca precisaram de intubação ou ventilação mecânica. Neste último grupo, 35% receberam ventilação mecânica devido à síndrome do desconforto respiratório, sendo que a introdução da nova conduta na sala de parto não aumentou a morbidade e a mortalidade. Os autores concluíram que a estratégia da intubação na sala de parto deve ser individualizada e restrita apenas aos pacientes que a necessitam. Além disso, especulam que talvez a administração de surfactante profilático poderia alterar esses resultados devido à necessidade de uma imediata intubação<sup>7</sup>.

A indicação de intubar um recém-nascido na sala de parto sempre deve levar em consideração a habilidade do reanimador e a possibilidade de complicações, que incluem o aparecimento de hipoxemia, apnéia, bradicardia, pneumotórax, laceração de tecidos moles, perfuração de traquéia ou esôfago e aumento do risco de infecção.

Ainda em relação à intubação, alguns autores citam que a medida do dióxido de carbono expirado pode auxiliar a determinar se a cânula está posicionada corretamente<sup>43</sup>. No entanto, os dados de sensibilidade e especificidade dos detetores de dióxido de carbono expirado em recém-nascidos são limitados<sup>44</sup>. Não se deve extrapolar dados de outras faixas etárias devido às peculiaridades da fisiologia neonatal, incluindo a expansão pulmonar inadequada, o fluxo sanguíneo pulmonar reduzido e os volumes correntes baixos, que podem influenciar a interpretação dos dados obtidos.

Nos casos de falha na intubação traqueal ou de ventilação inefetiva com balão e máscara, tem sido proposta a ventilação com máscara laríngea em recém-nascidos a termo<sup>45</sup>. Entretanto, o seu uso ainda *não* pode ser recomendado de maneira rotineira, pois existe pouca experiência no período neonatal, em especial com prematuros<sup>46</sup>, é neces-

sário treinamento específico para a sua utilização, não serve para a aspiração traqueal em conceptos com líquido amniótico meconial e a sua efetividade ainda não tem comprovação definitiva<sup>5,6</sup>.

## Surfactante exógeno em sala de parto

Metanálises de ensaios clínicos randomizados e controlados têm evidenciado que a administração profilática de surfactante exógeno diminui em 40% a mortalidade neonatal em comparação à terapia tardia em prematuros em ventilação mecânica com diagnóstico clínico e radiológico de síndrome do desconforto respiratório<sup>47,48</sup>. Além disso, o seu uso precoce, até 2 horas de vida em pacientes com a doença, em ventilação mecânica, diminui em 13% o risco de mortalidade neonatal em relação àqueles que recebem o surfactante mais tardiamente<sup>49</sup>. Entretanto, não existem estudos que comparem a eficácia da terapêutica profilática em relação à precoce<sup>50</sup>.

Os benefícios do uso profilático do surfactante através da cânula traqueal, ao nascimento, estão preservados mesmo se a administração é retardada até 10 minutos de vida. O efeito benéfico desta forma de terapêutica ocorreria porque o surfactante pode se misturar ao líquido pulmonar e alcançar os alvéolos antes do início da lesão pulmonar. Kendig e colaboradores, ao realizarem um estudo em três maternidades americanas, randomizaram 651 prematuros com idade gestacional estimada entre 24<sup>0/7</sup> e 28<sup>6/7</sup> semanas em dois grupos, antes do nascimento. O primeiro grupo foi constituído de pacientes que receberam 3 ml (105 mg) de surfactante natural em bolo por via endotraqueal imediatamente após o nascimento e antes do início da ventilação com pressão positiva. O outro grupo foi submetido à intubação traqueal no máximo até cinco minutos de vida e aos procedimentos de reanimação se necessários, sendo que, aos 10 minutos, administraram-se 3 ml do surfactante dividido em quatro alíquotas de 0,75 ml. Todos os pacientes receberam no máximo três doses adicionais de surfactante terapêutico ao desenvolverem a síndrome do desconforto respiratório. A sobrevivência até a alta hospitalar foi semelhante nos dois grupos (76% *versus* 80%), assim como a necessidade de oxigenoterapia até 36 semanas de idade pós-conceptual (18% *versus* 13%). Estes autores recomendam o uso da estratégia pós-ventilatória aos 10 minutos de vida para a administração de surfactante profilático na sala de parto em prematuros com idade gestacional inferior a 29 semanas<sup>51</sup>.

Uma desvantagem do uso profilático relaciona-se à necessidade de o paciente ser submetido à intubação traqueal. Entretanto, as complicações associadas a esse procedimento podem ser minimizadas se houver pessoal adequadamente treinado em reanimação neonatal presente na sala de parto. Outra desvantagem compreende o número significativo de pacientes que não desenvolveriam a síndrome do desconforto respiratório, ou seja 35% a 55%, e seriam desnecessariamente tratados a um custo elevado.

Wolkoff & Davis sugerem as seguintes recomendações quanto à administração do surfactante em sala de parto: identificar a deficiência de surfactante antes do nascimento, obtendo-se a relação lecitina/esfingomielina, e testar a presença de fosfatidilglicerol; ministrar a primeira dose de surfactante (100mg/kg) com poucos minutos de vida em recém-nascidos com idade gestacional inferior a 29 semanas, especialmente se a gestante não recebeu corticóide e teve trabalho de parto prematuro precipitadamente<sup>52</sup>.

### **Dose e via de administração de adrenalina**

A dose e a via de administração da adrenalina durante a reanimação neonatal têm sido discutidas por alguns autores. Experimentos em animais adultos demonstram que o principal efeito benéfico da adrenalina é mediado pela atividade  $\alpha$ -agonista com vasoconstrição ao invés da propriedade  $\beta$ -agonista com conseqüente aumento da contratilidade e da frequência cardíaca. Em modelos animais adultos e em humanos adultos, a dose de adrenalina dez vezes superior à habitualmente recomendada melhora o fluxo sanguíneo cerebral, o débito do ventrículo esquerdo e a perfusão coronária, assim como o tempo de retorno à circulação espontânea durante a fibrilação ventricular. Apesar disso, como estudos prospectivos e controlados não têm sido realizados, permanece a recomendação da dose inicial de 1,0 mg em adultos<sup>24</sup>.

Existem muitas diferenças entre recém-nascidos e adultos em relação ao uso da adrenalina. Primeiramente, 80% dos neonatos não evoluem com fibrilação ventricular como atividade cardíaca terminal. Recém-nascidos apresentam bradicardia, e altas doses de adrenalina não têm efeito sobre esta condição. Além disso, em adultos com parada por doença coronariana, altas doses de adrenalina podem auxiliar na perfusão miocárdica, que é vital para a restauração da circulação espontânea. Todavia, no neonato, o ritmo cardíaco terminal decorre da hipóxia, apesar do aumento transitório do ritmo cardíaco e do fluxo sanguíneo miocárdico. Portanto, nesta faixa etária, o aumento do fluxo das coronárias através de altas doses de adrenalina não é crítico para o sucesso da reanimação, ao contrário dos adultos.

Em ovelhas recém-natas com bradicardia induzida por asfixia, a dose de 0,05 a 0,1 mg/kg aumenta mais a pressão arterial e a frequência cardíaca do que a dose de 0,01 mg/kg, porém acompanha-se de menor volume e débito cardíaco. Portanto, a dose de 0,1 mg/kg de adrenalina pode ser deletéria ao neonato. Preocupação maior existe quanto aos prematuros, pois estes podem desenvolver hemorragia intraperiventricular devido à hipertensão que se segue à hipotensão, principalmente se receberem doses mais elevadas de adrenalina do que a atualmente recomendada<sup>53</sup>.

Com base na falta de conhecimento entre o efeito dose-resposta da adrenalina em neonatos, na inexistência da comprovação de que altas doses sejam eficazes durante a bradicardia sintomática, no desconhecimento da importân-

cia da pressão coronariana em recém-nascidos e nos riscos associados às altas doses de adrenalina, recomenda-se a dose de 0,01 a 0,03 mg/kg na concentração de 1:10.000<sup>24</sup>.

Quanto à via de administração da adrenalina, os mesmos efeitos são conseguidos quando infunde-se a dose de 0,1 mg/kg por via traqueal e a dose de 0,01mg/kg na via endovenosa, porém com repercussões cardiovasculares diferentes, que podem ter implicações importantes na reanimação neonatal, principalmente em prematuros. O pico e a duração da hipertensão arterial são superiores quando a dose de 0,1 mg/dl é ministrada por via traqueal em comparação à dose de 0,01 mg/dl por infusão endovenosa. Como já ressaltado, os níveis de pressão arterial elevados em recém-nascidos pré-termo podem predispor à hemorragia intraperiventricular.

O fato de o pulmão estar hipoperfundido não prejudica a absorção da adrenalina por via endotraqueal, como demonstrado em pulmões de carneiros recém-nascidos com vasoconstrição pulmonar hipóxica e diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar a 30%<sup>54</sup>.

Assim, ao se considerar principalmente os efeitos deletérios associados a altas doses de adrenalina infundida por via traqueal no neonato prematuro ou a termo, recomenda-se a dose de 0,01 a 0,03 mg/kg ou 0,1 a 0,3 ml/kg da concentração 1:10.000, que é a mesma ministrada por via endovenosa<sup>5,6,24,54</sup>.

### **Administração de bicarbonato de sódio**

Outra medicação considerada controversa na reanimação neonatal é o bicarbonato de sódio, pois não existem evidências convincentes para seu uso, principalmente em recém-nascidos prematuros com idade gestacional inferior a 32 semanas.

Por muitos anos corrigiu-se a acidose com bicarbonato antes da administração de adrenalina, devido à diminuição da resposta às catecolaminas durante a acidose. No entanto, muitos estudos levantam dúvidas sobre o uso do bicarbonato durante a acidose láctica hipóxica, pois essa medicação pode levar à diminuição do débito cardíaco, da pressão arterial e do pH intramiocárdico. Como a correção da acidose depende da remoção de  $\text{CO}_2$ , se este permanecer na circulação, atravessará as membranas celulares, aumentando a formação de radicais hidrogênio com piora da acidose intracelular e da atividade miocárdica, mesmo com aumento do pH arterial. A eliminação do  $\text{CO}_2$  depende da ventilação e do fluxo sanguíneo pulmonar. Quando o bicarbonato de sódio é administrado em um paciente com ventilação inadequada, haverá acúmulo de  $\text{CO}_2$ . Se houver parada cardiorrespiratória, o pH venoso elevar-se-á e pouca quantidade de sangue chegará aos pulmões para eliminar o  $\text{CO}_2$ . Além disso, a hipercapnia impede o gradiente do  $\text{CO}_2$  celular para o intravascular, que dificulta a eliminação de  $\text{CO}_2$  e piora a acidose intracelular. Portanto, a administração de bicarbonato de sódio deve ser sempre acompanhada de uma ventilação eficiente<sup>24</sup>.



Outras complicações potenciais da infusão de bicarbonato de sódio compreendem a hipernatremia e a hemorragia intraperiventricular em prematuros<sup>55</sup>. A solução de bicarbonato de sódio não diluída contém 2.000 mOsm/l, que é extremamente hipertônica e associada de maneira independente à maior mortalidade, mesmo após uma reanimação bem sucedida. A hiperosmolaridade pode provocar diminuição da pressão diastólica aórtica, aumento da pressão atrial direita e diminuição da perfusão pulmonar<sup>56</sup>. Além disso, a abrupta elevação da pressão arterial de CO<sub>2</sub> agiria nas arteríolas cerebrais com aumento de perfusão cerebral e conseqüente hemorragia. Alguns autores consideram que a infusão adequada de volume corrige a acidose metabólica de modo tão eficaz quanto o bicarbonato, sem os riscos de sobrecarga de sódio e de hiperosmolaridade, e sugerem que o bicarbonato de sódio não seja utilizado na reanimação neonatal<sup>57</sup>.

Ao levar em consideração os riscos e as evidências laboratoriais dos efeitos deletérios do bicarbonato de sódio durante a reanimação, sugere-se usá-lo somente nos casos de reanimação prolongada, quando as outras medidas não forem bem sucedidas. É razoável administrá-lo de forma bem lenta em pacientes bem ventilados, que após receberem adrenalina e expansor de volume não tenham obtido adequada resposta<sup>4-6</sup>.

### Aspectos éticos

Os avanços das intervenções obstétricas e a introdução de novas tecnologias, que permitem ao prematuro extremo apresentar maior sobrevida, também proporcionam a evolução de mais neonatos com desenvolvimento neuropsicomotor alterado, sendo este inversamente proporcional à idade gestacional. Muitos desses pacientes que, anteriormente, eram considerados inviáveis, atualmente têm sobrevivido. Isso implica a necessidade de uma discussão ética quanto ao início da reanimação na sala de parto, que se associa a considerações morais e legais com elevado impacto emocional e financeiro sobre a família, os profissionais de saúde e a sociedade<sup>58</sup>.

A reanimação de um neonato extremo baixo peso torna-se controversa com a diminuição do peso ao nascer e da idade gestacional. Embora o peso mínimo para iniciar a reanimação na sala de parto varie conforme a instituição, a probabilidade de sobrevivência pode ser melhor estimada quando a idade gestacional também é conhecida. Apesar de o peso ser uma medida precisa, que pode ser obtida imediatamente após o nascimento, sua fidedignidade em prever a viabilidade é limitada. Por exemplo, um prematuro com 750g pode ser considerado apropriado para a faixa de 22 a 26 semanas de idade gestacional, mas esta diferença de quatro semanas proporciona taxas de sobrevivência que variam de 0 a 66%, segundo dados americanos<sup>57,59</sup>. Portanto, a utilização da idade gestacional é considerada melhor do que a do peso ao nascer para a determinação da viabilidade.

Apesar de não existir consenso em relação a “quão pequeno é o pequeno”, pesquisa realizada entre neonatologistas americanos revela unanimidade em relação à não viabilidade quando a idade gestacional é inferior a 23 semanas, durante o aconselhamento aos pais<sup>60</sup>. Hack e colaboradores relatam que nenhum de 47 prematuros com 21 semanas sobreviveu e somente um de 27 nascidos vivos com 22 semanas de idade gestacional sobreviveu<sup>61</sup>. Outro estudo também revela que nenhum de 22 nascidos vivos com idade gestacional de 22 semanas sobreviveu<sup>62</sup>. Estatísticas da última década mostram que a sobrevivência varia de 5% a 41% com 23 semanas, de 33% a 57% com 24 semanas e de 60% a 79% com 25 semanas de gestação. Entre 26 e 27 semanas de idade gestacional, encontra-se entre 71% e 78%<sup>63</sup>.

Dados obtidos em uma maternidade pública universitária do município de São Paulo sugerem que o limite de viabilidade esteja em torno de 25 semanas. Após analisarem os resultados de sobrevida nos anos de 1993, 1995 e 1997, os autores concluem que todos os esforços devem ser feitos na assistência ao parto e na reanimação de neonatos com mais de 27 semanas, enquanto nos de 25 a 27 semanas, devem ser ponderadas a presença de outros fatores antes de definir a conduta mais agressiva<sup>64</sup>.

Na prática, infelizmente, a idade gestacional não é conhecida de maneira precisa em uma parcela significativa dos casos. Além disso, a avaliação clínica neonatal da idade gestacional através do novo escore de Ballard<sup>65</sup> para idade entre 22 a 28 semanas também pode ser imprecisa em 1,3 até 3,3 semanas<sup>66</sup>. Deve-se ressaltar que o sinal clínico das pálpebras fundidas pode estar presente em cerca de 20% dos nativos com idade gestacional entre 24 e 27 semanas<sup>65</sup>. Estes fatos podem dificultar a tomada de decisões na sala de parto. Parece então prudente recomendar que a reanimação deve ser instituída se o diagnóstico da idade gestacional não está previamente estabelecido. A conduta de “esperar e ver” para então iniciar a reanimação deve ser abandonada, pois retardar o início dos procedimentos pode resultar em um recém-nascido com lesão pelo estresse ao frio, hipoglicemia, hipotensão e hipoxemia, aumentando a mortalidade e a morbidade<sup>57</sup>.

Dados da literatura internacional corroboram o princípio de que a reanimação não deva ser indicada em idade gestacional confirmada inferior a 23 semanas ou peso ao nascer abaixo de 400g<sup>5,6</sup>. Após este período, os pais, quando o tempo permite, devem ser orientados para que possam entender as implicações de uma reanimação, incluindo a probabilidade de seqüelas das doenças associadas a uma idade gestacional específica. Além disso, a evolução dos neonatos em uma determinada instituição também deve ser incluída na decisão sobre a reanimação. Cada caso clínico deve ser individualizado, sempre tentando-se estabelecer uma adequada comunicação entre pais, obstetras e pediatras com a finalidade de decidir se a reanimação é apropriada. Deve-se ressaltar, entretanto, que a maioria dos

médicos concorda ser a sala de parto o local mais inadequado para se decidir sobre a vida ou a morte<sup>57</sup>.

Com alguma apreensão, Avery relatou, em 1987, alguns aspectos da reanimação em neonatos com peso inferior a 750g, considerando a cultura americana: estabelecer rotinas institucionais para reanimação dos prematuros de extremo baixo peso; discutir a situação com a família, se possível antes do parto, e levar em consideração os seus desejos; instituir a ultra-sonografia entre 10 e 20 semanas de gestação para estabelecer com mais precisão a idade gestacional; uma vez que a decisão de não reanimar seja tomada, não alterá-la; dar ao recém-nascido o benefício da dúvida inicialmente; tomar uma decisão, levando em consideração os valores do próprio médico e das rotinas da instituição<sup>67</sup>.

Além da extrema prematuridade, outras doenças a serem consideradas para não iniciar a reanimação em sala de parto incluem as anomalias congênitas com prognóstico letal. Avanços na detecção de cromossomopatias, hidrocefalia, gastrosquise, entre outras condições graves, proporcionam maior chance de estabelecer o pior prognóstico, embora muitas vezes incerto. O diagnóstico confirmado de trissomia 13 ou 18 e de anencefalia é considerado, por alguns autores, suficiente para tomar a decisão de não iniciar a reanimação, pois o óbito ou a sobrevida com alterações graves é muito provável. Entretanto, tal decisão deve sempre ser discutida com os pais, considerando-se aspectos culturais, religiosos, morais e legais<sup>5,6,58</sup>.

Em nosso meio não existem recomendações específicas elaboradas por comitês de bioética quanto à idade gestacional mínima ou à presença de anomalias congênitas para não se iniciar os procedimentos de reanimação neonatal em sala de parto. As maternidades deveriam compilar informações sobre o sucesso e o fracasso dos procedimentos de reanimação em sala de parto, assim como dados de sobrevivência de acordo com a idade gestacional, peso ao nascer e presença de anomalias congênitas, para poder compará-los com dados da literatura a fim de discutir e determinar suas próprias condutas em relação a esses pacientes.

Outro aspecto ético que deve ser considerado refere-se ao tempo para interrupção dos procedimentos de reanimação na sala de parto em relação à idade gestacional. Uma análise retrospectiva realizada entre 1989 e 1992 compreendeu 156 pacientes com peso igual ou inferior a 1.000g e revelou que, dentre aqueles com peso inferior a 750g que necessitaram de massagem cardíaca com ou sem medicação, nenhum sobreviveu. Todos os neonatos com peso entre 751 e 1.000g submetidos a massagem cardíaca sem necessidade de medicações sobreviveram, enquanto que metade dos que receberam massagem cardíaca com medicações obituaram<sup>68</sup>.

A experiência da Rede Neonatal Vermont Oxford, que engloba 196 unidades neonatais com 27.707 prematuros entre 401g e 1.500g, avaliados entre 1994 e 1996, relata a sobrevida em relação à administração de massagem cardíaca e/ou adrenalina durante a reanimação na sala de parto.

Este estudo multicêntrico mostra que, entre os que receberam tais manobras, 24% dos neonatos com peso de 401g a 500g e 63% daqueles com peso entre 501 e 1.500g sobreviveram, em comparação a 17% e 88% nos mesmos grupos de peso, entre os que não as receberam. Para neonatos com peso inferior a 1.000g, a sobrevida foi de 54% nos submetidos às manobras, comparados a 75% sem manobras. Além disso, a sobrevida sem hemorragia intraperiventricular grave (graus III e IV) ocorreu em 52% dos submetidos a massagem e/ou adrenalina em comparação a 81% dos neonatos que não o foram. Este estudo enfatiza que a maioria dos neonatos de extremo baixo peso que recebem massagem cardíaca e/ou adrenalina sobrevive e que pelo menos a metade sobrevive sem hemorragia intraperiventricular grave<sup>69</sup>.

Dados da literatura revelam que a reanimação de um recém-nascido após 10 minutos de assistolia é muito improvável que resulte em sobrevida ou sobrevida sem alterações profundas<sup>57,70,71,96</sup>. A interrupção da reanimação pode ser realizada após 15 minutos de ausência de frequência cardíaca, apesar da realização de todos os procedimentos de reanimação de maneira adequada<sup>5,6</sup>.

### Considerações finais

A existência de muitas controvérsias e a falta de conhecimento científico em relação a vários procedimentos de reanimação atualmente aplicados em recém-nascidos estimulam a execução de experimentos em animais neonatos e a realização de ensaios clínicos controlados e randomizados com a evolução do desenvolvimento. Estas investigações têm a finalidade de mostrar a eficácia, efetividade e eficiência de determinados procedimentos de reanimação e poderão alterar a conduta em vigência atualmente.

### Referências bibliográficas

1. Raju TNK. History of neonatal resuscitation. Tales of heroism and desperation. *Clin Perinatol* 1999;26:629-40.
2. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anest Analg* 1953;32:260-7.
3. Bloom RS, Cropley C. *Textbook of Neonatal Resuscitation*. 3ª ed. American Heart Association & American Academy of Pediatrics; 1996. p.433.
4. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibbals J, Phillips B, Zideman D, et al. Resuscitation of the newly born infant. An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 1999;99:1927-38.
5. Niermeyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P, Nadkarni V, Phillips B, Zideman D, et al. International guidelines for neonatal resuscitation: an excerpt from the guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: international consensus on science. *Pediatrics* 2000;106:e29.

6. Kattwinkel J. Textbook of Neonatal Resuscitation. 4<sup>a</sup> ed. American Academy of Pediatrics & American Heart Association; 2000.
7. Lindner W, Vobbeck S, Hummler H, Pohlandt F. Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? Pediatrics 1999;103:961-7.
8. Vobra 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.
9. Perlman JM. Maternal fever and neonatal depression: preliminary observations. Clin Pediatr 1999;38:287-91.
10. Lieberman E, Lang J, Richardson DK, Frigoletto FD, Heffner LJ, Cohen A. Intrapartum maternal fever and neonatal outcome. Pediatrics 2000;105:8-13.
11. Cordero L Jr, Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. J Pediatr 1971;78: 441-7.
12. Estol PC, Piriz H, Basalo S, Simini F, Grela C. Oro-nasopharyngeal suction at birth: effects on respiratory adaptation of normal term vaginally born infants. J Perinatal Med 1992; 20:297-305.
13. Carson BS, Losey RW, Bowes WA Jr, Simmons MA. Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. Am J Obstet Gynecol 1976;126:712-5.
14. Wiswell TE, Fuloria M. Management of meconium-stained amniotic fluid. Clin Perinatol 1999;26:659-68.
15. Greenough A. Meconium aspiration syndrome: prevention and treatment. Early Hum Dev 1995;41:183-92.
16. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: Results of the multicenter, international collaborative trial. Pediatrics 2000;105:1-7.
17. Gannon CM, Wiswell TE, Spitzer AR. Volutrauma, PaCO<sub>2</sub> levels, and neurodevelopmental sequelae following assisted ventilation. Clin Perinatol 1998;25:159-75.
18. Palme C, Nystrom B, Tunell R. An evaluation of the efficiency of face masks in the resuscitation of newborn infants. Lancet 1985;1:207-10.
19. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE. Determine of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. Pediatr Pulmonol 1986;2:189-93.
20. Yada M. Eficácia dos procedimentos de reanimação neonatal em sala de parto [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 1998.
21. Phillips GW, Zideman DA. Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. Lancet 1986;1:1204-5.
22. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. Prehosp Emerg Care 1997;1:65-7.
23. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koeler RC, Schleien CL, Dean JM, Michael JR, et al. Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. Pediatr Res 1989;26:558-64.
24. Burchfield DJ. Medication use in neonatal resuscitation. Clin Perinatol 1999;26:683-91.
25. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H. Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999;80:F74-5.
26. Zaritzky A, Chernow B. Use of catecholamines in pediatrics. J Pediatr 1984;105:341-50.
27. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. Br Med J 1998;317:235-40.
28. Robertson NCR. Use of albumin in neonatal resuscitation. Eur J Pediatr 1997;156:428-33.
29. Gibbs J, Newson T, Williams J. Naloxone hazard in infant of opioid abuser. Lancet 1989;2:159.
30. Edwards AD, Wuatt JS, Thoresen M. Treatment of hypoxic-ischemic brain damage by moderate hypothermia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998;78:F85-8.
31. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR. Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. Pediatrics 1998;102:885-92.
32. Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Pediatr Res 2000;47:436A.
33. Saugstad OD. Resuscitation with room-air or oxygen supplementation Clin Perinatol 1998; 25:741-56.
34. Poulsen JP, Oyasaeter S, Saugstad OD. Hypoxanthine, xanthine, and uric acid in newborn pigs during hypoxemia followed by resuscitation with room air or 100% oxygen. Crit Care Med 1993;21:1058-65.
35. Ramji S, Ahuja S, Thirupuram S, Rootwelt T, Rooth G, Saugstad OD. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or 100% oxygen. Pediatr Res 1993;34:809-12.
36. Frank L, Price LT, Whitney PL. Possible mechanism for late gestational development of the antioxidant enzymes in the fetal rat lung. Biol Neonate 1996;70:116-10.
37. Clark RH. Support of gas exchange in the delivery room and beyond: how do we avoid hurting the baby we seek to save. Clin Perinatol 1999;26:669-81.
38. Campbell AGM, Cross KW, Dawes GS. A comparison of air and O<sub>2</sub> in a hyperbaric chamber or by positive pressure ventilation, in the resuscitation of newborn rabbits. J Pediatr 1966;68:153-7.
39. Mebdo S, Yu X-Q, Berg KJ. Pulmonary circulation and plasma-endothelin-1 (P-ET-1) during hypoxia and reoxygenation with 21% and 100% O<sub>2</sub> in piglets. Pediatr Res 1997;42:407-10.
40. Rootwelt T, Loberg EM, Moen A, Oyaseter S, Dugstad OD. Hypoxemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn pigs: changes in blood pressure, base deficit, and hypoxanthine and brain morphology. Pediatr Res 1992;32:107-13.
41. Saugstad OD, Rootwelt T, Aalen O. Resuscitation of asphyxiated newborn infants with room air or oxygen: an international controlled trial. The Resair 2 study. Pediatrics 1998;102:1-5.
42. Bjorklund LJ, Ingimarsson J, Curstedt T. Manual ventilation with a few large breaths at birth compromises the therapeutic effect of subsequent surfactant replacement in immature lambs. Pediatr Res 1997;42:348-53.
43. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ. The pediatric end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. J Perinatol 1999;19:110-3.
44. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. Pediatrics 1992;89:1042-4.
45. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT. Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. Anesthesiology 1994;80:1248-53.
46. Gandini D, Brimacombe JR. Neonatal resuscitation with laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. Anesth Analg 1999;89:642-3.
47. Egberts J, Brand R, Walti H. Mortality, severe respiratory distress syndrome, and chronic lung disease of the newborn are reduced more after prophylactic than after therapeutic administration of the surfactant Curosurf. Pediatrics 1997; 100:e4.
48. Morley CJ. Systemic review of prophylactic vs rescue surfactant. Arch Dis Child 1997;77:F70-4.

49. Kattwinkel J, Bloom BT, Delmore P. Prophylactic administration of calf lung surfactant extract is more effective than early treatment of respiratory distress syndrome in neonates of 29 through 32 weeks' gestation. *Pediatrics* 1993;92:90-8.
50. Yost CC, Soll RF. Early vs delayed surfactant treatment. <http://www.nichd.nih.gov/cocochraneneonatal> 2000.
51. Kendig JW, Ryan RM, Sinkin RA. Comparison of two strategies for surfactant prophylaxis in very premature infants: a multi-center randomized trial. *Pediatrics* 1998;101:1006-12.
52. Wolkoff LI, Davis JM. Delivery room resuscitation of the newborn. *Clin Perinatol* 1999;26:641-58.
53. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J. Effect of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation* 1993;25:235-44.
54. Lucas VW, Preziosi MP, Burchfield DJ. Epinephrine absorption following endotracheal administration: effects of hypoxia-induced low pulmonary blood flow. *Resuscitation* 1994;27:31-4.
55. Papile LA, Burstein J, Burstein R. Relationship of intravenous sodium bicarbonate infusion and cerebral intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 1978;93:834-7.
56. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *J Am Med Assoc* 1991;266:2121-6.
57. Ginsberg HG, Goldsmith JP. Controversies in neonatal resuscitation *Clin Perinatol* 1998;25:1-15.
58. Boyle RJ, Kattwinkel J. Ethical issues surrounding resuscitation. *Clin Perinatol* 1999;26:779-92.
59. Goldsmith JP, Ginsberg HG, McGettigan MC. Ethical decisions in the delivery room. *Clin Perinatol* 1996;23:529-50.
60. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA. Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitude toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 1995;15:494-6.
61. Hack M, Friedman MA, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 1996;98:931-7.
62. Allen MC, Donohue PK, Dunsman AE. The limit of viability-neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Eng J Med* 1993;329:1597-1601.
63. Lorenz JM. Survival of the extremely preterm infant in North America in the 1990s. *Clin Perinatol* 2000;27:255-62.
64. Sadeck LSR, Barros JCR, Vaz FAC, Leone CR. Taxas de sobrevivência de recém-nascidos pré-termo e o limite de viabilidade. Tema livre do 16º Congresso Brasileiro de Perinatologia; 1998 Novembro 22-26; Salvador, BA. Anais. Salvador, 1998: 115
65. Ballard J, Khoury JC, Wedig K. New Ballard score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 1991;119:417-23.
66. Donovan EF, Tyson JE, Ehrenkranz RA, Verter J, Wright LL, Korones SB, et al. Inaccuracy of Ballard scores before 28 weeks' gestation. *J Pediatr* 1999;135:147-52.
67. Avery GB. Comments on Hack M, Fanaroff AA. Changes in the delivery room care of the extremely small infant (<750g): effects on morbidity and outcome. *N Eng J Med* 1986;314:660. In: Oski FA, Stockman JA III, eds. *The Year Book of Pediatrics*. Chicago: Year Book Med Pub; 1987;24-30.
68. Davis J. How aggressive should delivery room cardiopulmonary resuscitation be for extremely low birth weight neonates? *Pediatrics* 1993;92:447-50.
69. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH, for the Vermont Oxford Network. Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network Experience. *Pediatrics* 1999;104:428-34.
70. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheftel D. Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 1991;118:778-82.
71. Yeo CL, Tudelope DL. Outcome of resuscitated apparently stillborn infants: a ten year review. *J Paediatr Child Health* 1994;30:129-33.
72. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD. Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F112-5.

## Endereço para correspondência:

Dra. Maria Fernanda Branco de Almeida

Rua Los Angeles, 40 – São Paulo – SP

Fone/Fax: (11) 5579.1676 / 5579.4982 / 5576-4357

E-mail: [dpn@osite.com.br](mailto:dpn@osite.com.br)