

CÁDEIRA DE CLÍNICA OBSTÉTRICA E PUERICULTURA NÉO-NATAL
(Serviço do Prof. Raul Briquet)

TRAUMAS FETAIS E ASFIXIA NÉO-NATAL (1)

DR. J. ONOFRE ARAUJO

Assistente

Os traumas feitos e a asfixia constituem, depois da prematuridade, as causas mais freqüentes de óbito fetal no período natal e neo-natal, razão pela qual andaram bem avisados os organizadores deste curso reservando uma aula em que fossem estudados estes capítulos tão importantes da arte tocológica. E o assunto é de toda atualidade, pois muitos conceitos se modificaram neste último quinquênio, a orientação terapêutica e o tratamento da asfixia neo-natal se restringiu à prática de manobras que, consultando a fisiopatologia, permitiram acentuado progresso nas tentativas de salvaguardar a vida periclitante do recém-nascido asfíxico.

A asfixia neo-natal constituiu por isso o tema oficial da Segunda Jornada Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia realizada em setembro deste ano no Rio de Janeiro, e que teve como relator o Prof. *Raul Briquet*.

Procuraremos, a seguir, transmitir o resumo do que foi ventilado naquele certame científico.

* * *

O ato da parturição, obrigando o produto conceptual a transitar pelo canal ósteo-muscular, de capacidade variável nas suas diversas latitudes, tem como conseqüência submetê-lo a modificações de forma, de inclinação, de orientação, para que, reduzindo os seus diâmetros, ou acomodadas suas menores dimensões às maiores da bacia, permita sua passagem com o mínimo de lesões.

(1) Conferência proferida no Curso de Obstetrícia e ginecologia da Casa Maternal e da Infância, patrocinado pelo Departamento científico do C. A. O. C. (Outubro de 1946).

Essas modificações fisiológicas por que passa o feto no trabalho de parto constituem os fenômenos plásticos do trabalho. O exagero destas modificações, determinado pela angústia pélvica, pela demora da expulsão fetal, pelo ato operatório mal conduzido, fará com que sejam ultrapassados os limites da resistência das partes moles fetais e seja causa de lesões traumáticas.

Costumam-se distribuir os traumas fetais no decurso do parto em vários itens conforme sua localização, em cerebrais, medulares, paralisias, fraturas, lesões do crânio, além de outros de menor repercussão.

Ocupar-nos-emos apenas dos *traumas cerebrais* pois são os que mais diretamente se relacionam com a asfixia neo-natal. Os órgãos do sistema nervoso contidos na caixa craniana se apresentam, por isso, resguardados da agressão intrínseca do trabalho de parto e extrínseca do ato operatório, mas, além do arcabouço ósseo protetor, outro conjunto de tecidos se dispõe de maneira a impedir o efeito dessas agressões, e constitui o aparelho contensor do cérebro, formado, de modo especial, pela foíce do cérebro, foíce e tenda do cerebelo, expansões fibrosas da dura mater que protegem esses órgãos do sistema nervoso nas deformações exageradas do ovoide cefálico.

Atendendo-se a que em íntima contiguidade a essas formações conetivas correm vasos sanguíneos, fácil é deduzir que o trauma que lacera esse aparelho contensor determina hemorragia craneana, de maior ou menor vulto, responsável pelo óbito fetal, não em consequência da espoliação sanguínea, mas da compressão que o coágulo vai determinar nos centros nervosos, principalmente no respiratório.

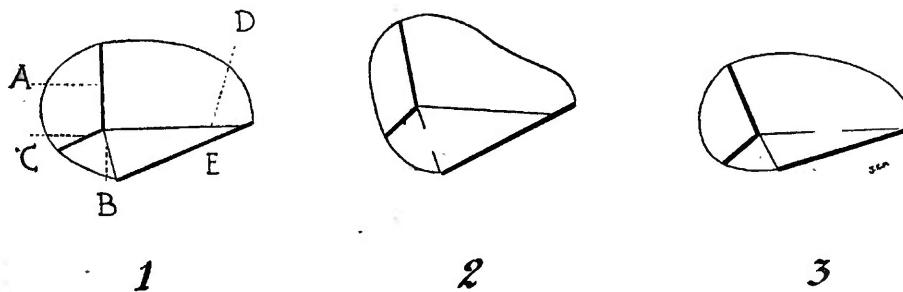
Noção que o obstetra precisa ter presente no espírito é a de que a resistência do aparelho contensor é proporcional ao grau de desenvolvimento fetal, bem como a fragilidade vascular é tanto menor quanto mais longe do termo da gestação. São os Yllpö os números que informam da menor resistência dos vasos sanguíneos quanto menor o peso do recém-nascido; observou aquele autor que os fetos de três quilos resistem à pressão de 520 mm; os de dois a dois quilos e meio já tem seus vasos cerebrais roturados com a pressão de 400 mm. e nos de menos de um quilo é suficiente a pressão de 150 mm. para determinar extravasamento sanguíneo.

Na hemorragia craniana por trauma obstétrico, via de regra a fonte da perda sanguínea é a veia de Galeno, mais precisamente uma de suas tributárias, chamando-se a hemorragia supra ou infratentória

quando conseqüente à lesão da lamina superior ou inferior da tenda cerebelar.

Estudando-se o aparelho contensor do cérebro encontra-se uma região da tenda do cerebelo, frequentemente lesada nos traumas cerebrais, e que, por isso, recebeu a denominação de *zona crítica* e correspondente ao espaço triangular limitado pela intersecção da foice do cerebelo com a tenda, borda anterior da tenda e seu feixe horizontal.

Sendo a hemorragia craniana consecutória da excessiva moldagem cefálica, no parto normal ou decorrente de trauma operatório, convém ter em mente que o trauma que essa moldagem vai determinar será proporcional à intensidade da força, à sua direção, à maneira lenta ou súbita da compressão e à plasticidade da cabeça fetal. As lesões do aparelho contensor são mais encontradas na extração da cabeça derradeira, pois aqui a subitaneidade da compressão não permite o alongamento progressivo de seus elementos constitutivos, e cedo se ultrapassa o limite da distensibilidade inofensiva. A redução de diâmetros no trabalho de parto se faz à custa da extensão compensatória do diâmetro que lhe é perpendicular, e, dess'arte, só a extensão lenta e gradual, como ocorre nas apresentações cefálicas, poderá evitar a rotura. O esquema abaixo esclarece o efeito da excessiva moldagem cefálica.



A asfixia fetal determina a morte do produto conceptual em qualquer período da gestação, como vimos quando se estudou a morte fetal, neste passo, no entanto, só nos ocuparemos da asfixia decorrente do trabalho de parto e a que ocorre no período neonatal.

Muitas têm sido as classificações da asfixia procurando-se com elas sistematizar as causas que determinam a anoxemia fetal.

De Lee divide essas causas em dois grandes grupos:

a) causas sufocativas, as que impedem o aproveitamento do oxigênio pelo feto;

b) causas paralíticas, as que deprimem o sistema nervoso responsável pela manutenção do ritmo respiratório normal.

Mais completa, porém, e mais recente, é a classificação de *Edith Potter*, de fevereiro de 1943, que damos a seguir:

CAUSAS DA ANOXEMIA FETAL

(Potter, E. Fev. 1943)

- | | | | | | | |
|----------------------------|---|--|---|--|--|--|
| 1) ante parto | } | 1) as que d'minuem o O. no sangue materno | } | anemia
intoxicação (methemoglobina)
anestesia p/gases | | |
| | | | | | 2) as que diminuem o volume do sangue circulante | } |
| 2) intraparto | } | 1) as mesmas que ante-parto | } | Desc. plac. { de inserção normal
por inserção baixa
infarto maciço da placenta hipertonia uterina | | |
| | | 2) as que interferem com a circulação placentária | | | | |
| | | 3) as que impedem a passagem do sangue pelo cordão umbilical | | | } | prolapso
estrangulamento
circulares
nós |
| | | 4) as que determinam perda de sangue fetal. Rotura de vasos funiculares na | | | | |
| | | 5) trauma com hemorragia craniana. | | | | |
| 3) pós-parto (intrínsecos) | } | 1) oclusão das vias aéreas por material proveniente de | } | aspiração { lúiq. âmnico
mucosidades | | |
| | | | | | 2) trauma na respiração artificial (rotura alveolar) | } |
| | | 3) vícios de conformação | } | 1) Impeditivos da entrada de ar { oclusão pela cartilagem { aritnoide
tiroide
hipoplasia pulmonar
desenvolvimento incompleto do alvéolo | | |
| | | | | | 4) derrames cavitários | } |
| | | 5) as que interferem com o controle nervoso da respiração | } | prematuridade vícios de conformação
depressão por anoxemia { permanente
transitório | | |

A anoxemia fetal intrauterina tem sua manifestação clínica no sofrimento fetal caracterizado pela bradicardia, taquicardia ou irregularidade dos batimentos fetais, acompanhados ou não de perda de meconio. Não se conhece ainda, em todos os seus pormenores, a patogenia dessas variadas manifestações clínicas do sofrimento fetal. Parece que a taquicardia, comum nas primeiras fases da anoxemia, seja tradução clínica da excitação vagal pela falta de oxigenação, que continuada por certo tempo, acaba determinando a paralisia do centro, desaparecendo então sua ação inibidora no ritmo dos batimento cardíacos que dá origem à bradacardia progressiva até desaparecimento completo da sístole cardíaca.

A perda de meconio decorre do estímulo do peristaltismo intestinal consequente ao déficit de oxigênio e aumento de CO₂.

Anatomia patológica. São interessantes os aspetos anatomo-patológicos da asfixia neo-natal; com seu conhecimento fica apto a prestar adequada assistência, que seja profilática de causa tão freqüente de mortalidade natal e neo-natal.

O início das lesões patológicas só se torna evidente quando a morte ocorre no 3.^o trimestre pois, via de regra, a morte anterior não deixa reliquats com que se possa relacionar o óbito por asfixia.

Si a anoxemia é completa, a morte é imediata, como ocorre no descolamento prematuro da placenta; si a anoxemia fôr parcial, as lesões se evidenciam proporcionalmente à duração e intensidade da falta de oxigênio.

Na anoxemia fetal primária os achados anatomo-patológicos consistem em petequias e sufusões sanguíneas no pulmão, coração, timo, pleura, pericardio, e congestão de órgãos importantes da economia humana, como o cérebro, e são decorrentes da congestão venosa. Na asfixia por trauma obstétrico encontram-se roturas mais ou menos extensas do aparelho contensor do cérebro fetal com comprometimento de vasos sanguíneos, determinante de hemorragia intracraniana que, comprimindo o centro respiratório impossibilita o seu funcionamento.

São dignos de nota dois aspetos da asfixias neo-natal: suas conseqüências sôbre as células nervosas, e os movimentos respiratórios do feto in utero. As alterações patológicas do cérebro são, na asfixia neo-natal, proporcionais à duração da anoxemia e se traduzem por hemorragia, alterações da glia, destruição das células nervosas e consequente atrofia, como demonstrou *Windle*, em 1944, confirmando as observações de *Courville*, em 1936, e *Schreiber*, em 1937 e 38. Experimentações em animais, feitas por *Windle*, demonstraram a ação maléfica da anoxemia no sistema nervoso ao observarem retardo no desenvol-

vimento e nas manifestações psíquicas, quando comparados com os animais testemunhos.

Os achados anatomo-patológicos no cérebro dos animais de experiência de *Windle*, foram os mesmos que anteriormente *Levingstone* já houvera descrito nas crianças asfíxicas.

A questão dos movimentos respiratórios do feto in utero foi assunto de pesquisa nestes últimos cinco anos e sua interpretação tem-se modificado ultimamente.

Acreditava-se, até o ano de 1936, que a apnéia do recém-nascido fosse continuação da apnéia intrauterina, ou, melhor, que a falta de movimentos respiratórios logo ao nascer fosse condicionada à quietude do torax fetal in utero. Os trabalhos de *Snyder* e *Rosenfeld*, demonstrativos de que o feto executava movimentos respiratórios vieram modificar aquele conceito, substituindo-o pelo de que os movimentos respiratórios da vida extra-uterina eram continuação dos executados durante a prenhez. Serviram de base a estes AA. o achado dos componentes do líquido amniótico na árvore respiratória e a demonstração radiográfica da penetração de substância opaca aos Raios X não só no aparelho respiratório como no digestivo. Melhor interpretando os achados e demonstração daqueles autores, outros, entre os quais recentemente *Windle*, demonstraram que a penetração do líquido amniótico estava subordinada a certo grau de asfixia dos animais de experiência, determinada pela anestesia geral, empregada nas experimentações.

Está hoje assentado que o achado de detritos do verniz caseoso, do líquido amniótico e de células epiteliais descamadas correm por conta de anoxemia manifestada na gestação ou durante o trabalho de parto, o que não é difícil de compreender à vista das modificações do tônus da musculatura uterina que podem determinar déficit na oxigenação fetal.

A afirmação de que a entrada e saída de líquido amniótico na árvore respiratória seria necessária para o desenvolvimento completo do alvéolo também não procede, pois na atelectasia pulmonar encontra-se apenas a insuficiente dilatação alveolar, não acompanhada de desenvolvimento insuficiente, além do que, nos vícios de conformação que determinam oclusão da traquéia ou de certas partes do sistema bronquial, as porções terminais da árvore brônquica são, nesse ponto, de desenvolvimento idêntico àquele observado nas demais partes não influenciadas pelo vício de conformação.

Outra afirmação que merece ser esclarecida é a das crises de asfixia e dificuldades respiratórias encontradas nos prematuros. Pensava-se que decorressem do insuficiente desenvolvimento dos centros respiratórios; no entanto, parece, como demonstrou *Potter*, que tais

manifestações clínicas se subordinam, preferencialmente, à imaturidade ou anomalias do parênquima pulmonar, pois é frequente a verificação de fetos inviáveis que fazem esforços espontâneos para respirar e a observação de fetos prematuros viáveis que, não afetados por fatores impeditivos da regularidade da respiração, respiram normalmente logo ao nascer.

Asfixia fetal na cesárea. Para terminar este rápido esboço dos aspectos anatomo-patológicos da asfixia neo-natal, duas palavras devem ser ditas à propósito da asfixia dos fetos nascidos de cesárea, pois é crença geral, que esta intervenção põe o produto conceptual a coberto daquele acidente. No entanto, estatísticas de clínicas americanas demonstram que se deve contar com a mortalidade de 3 até 10% de fetos que morrem no berçário após 10 a 12 horas do nascimento.

Cita o *Prof. Briquet* que na Maternidade Filomena Matárazzo, os dados de *Refinetti* revelaram 5,34% de óbitos, no berçário, de fetos nascidos por operação cesárea.

A síndrome clínica dessa ocorrência, observada também em recém-nascidos de parto normal, aparece em crianças que respiram normalmente logo ao nascer, assim permanecem por algum tempo, quando, em certo momento, surgem crises de cianose, respiração irregular do tipo costal, e, por vezes, crises convulsivas. Tais desordens respiratórias se repetem duas ou três vezes, tudo se normalizando dentro de 10 ou 12 horas e, via de regra, o recém-nascido sobrevive.

Nos casos máus, seguidos de óbito, a necropsopia revelou apenas aumento do líquido céfalo raquídeo nos espaços sub aracnoides em torno do cérebro, dando-se o óbito por aumento da pressão intracraniana. Não está ainda perfeitamente esclarecida a fisiopatologia dessa ocorrência clínica; acreditam alguns que o achado necroscópico seja decorrente da asfixia, por ter sido observado em casos de placenta prévia, no que *Potter* não acredita, pois não verificou em casos de evidentes sinais de anoxia intrauterina, e os correlaciona à própria intervenção cirúrgica e não às condições clínicas que a indicaram.

Classificação dos tipos de asfixia. Várias são as classificações propostas para a asfixia neonatal. A mais antiga e mais conhecida é a de *Cazeaux* que a dividia em asfixia azul ou lívida, e asfixia branca ou pálida. A primeira se caracteriza pela coloração cinótica do recém-nascido, pelo tono muscular que está presente, pelos batimentos cardíacos fortes, e reflexos cutâneos presentes. Na asfixia branca, o recém-nascido se apresenta de coloração branca ou marmórea consequente à falta de circulação periférica, os batimentos cardíacos são fracos e muito espaçados, não há tono muscular nem reflexos cutâneos.

Flagg distingue três estágios na asfixia neu-natal, progressivamente mais graves: estágio de depressão, de espasticidade e de flacidez, correspondentes os dois últimos, respectivamente, às manifestações clínicas da asfixia azul e branca, já que a coloração da pele, ou palidez, podem ocorrer no estágio de flacidez, e é o tono muscular um dos elementos de principal valia para o prognóstico.

Henderson distingue dois tipos de asfixia: a asfixia narcótica e a asfixia anóxica. Na primeira há, de início, uma fase de depressão do centro respiratório em consequência da intoxicação anestésica, para, ao depois, secundariamente, se estabelecer a asfixia por anoxemia.

Do ponto de vista prático, a velha classificação de *Caseaux* ainda usada na maioria dos serviços obstétricos. Para fins prognóstico além dos caracteres clínicos do tipo da asfixia, é de valor observar-se o tempo que o recém-nascido leva para fazer a primeira inspiração espontânea, o intervalo em que elas se sucedem, bem como o tempo necessário para que fique estabelecida a respiração ritmada, independente de choro ou grito inicial.

Tratamento. O tratamento da asfixia neo-natal pode ser profilático ou curativo. No primeiro devem-se evitar todas as causas determinantes ou agravantes da asfixia; como o sofrimento fetal prolongado, as desordens da motricidade uterina, principalmente a hipertonia, o emprego inadequado de sedativos e ocitocico.

O tratamento curativo se reduz, modernamente, à obediência a três itens aplicados sucessivamente: a) desobstrução das vias aéreas; b) aquecimento; c) oxigenação.

Todas as manobras outr'ora indicadas para promover o início da respiração fetal estão hoje abandonadas e seu emprego, quando não é prejudicial, como nos casos de asfixia traumática, é desnecessário. É de importância iniciar-se logo o tratamento efetivo da asfixia, como demonstrou *Drinker*, em 1944, quando comparando os resultados do tratamento no adulto verificou que si for instituído 30 segundos após o acidente a reanimação era obtida em 100% dos casos, ao passo que si houvesse o intervalo de 1, 2, 3, 4 e 5 minutos para se iniciar o tratamento o resultado satisfatório era obtido respectivamente em 97, 92, 75, 50 e 25% dos casos. Outro cuidado que deve preceder a reanimação do recém-nascido é a de se aproveitar o sangue funicular pelo refluxo da extremidade placentário para a umbilical obtendo-se, com isso, o acréscimo de 100 cc de sangue à massa sanguínea do recém-nascido.

a) A *desobstrução das vias aéreas* é o preceito mais importante no tratamento da asfixia néo-natal. Faz-se diretamente com a boca, através de compressa de gaze, ou por intermédio de apropriado tubo de vidro de sucção ou de cateter de borracha ligado a aparelhos adequados para reanimação.

Esta última maneira é a mais indicada e eficiente, pois se pode controlar com a laringoscopia a correta penetração da sonda nas vias aéreas. No nosso meio hospitalar é de emprego mais difundido o resuscitador de Emerson e o de Mac Kerson.

b) Mantem-se o *aquecimento* necessário do recém-nascido fazendo-se a reanimação em mesas aquecidas com lâmpadas elétricas como a usada nas salas de parto desta instituição.

c) A *oxigenação* só deve ser iniciada depois de completamente desobstruídas as vias aéreas superiores. Não há fundamento fisiológico para se empregar a mistura de oxigênio e gaz carbônico preconizada inicialmente por *Henderson*, que só se justificaria depois de o recém-nascido estar executando movimentos respiratórios ritmados e espontâneos.

Na falta de aparelhos adequados emprega-se a insuflação "bôca à bôca" que sendo empírico tem fundamento fisiológico: aspiração de mucosidades e insuflação de oxigênio (15% do ar expirado). Com o ritmo de 20 a 30 insuflações por minuto e sem pressão exagerada não se corre o risco da rotura alveolar; no entanto, melhor será empregar os ressuscitadores em que a distensão alveolar exagerada é impedida pela regulação automática da pressão. Chamo a atenção para que o manuseio de aparelhos ressuscitadores só seja feito por pessoas experimentadas e que entre os exercícios que se aprendem na sala de manobras ticomáticas os senhores também se exercitem na reanimação do recém-nascido afim de evitar a insuflação prematura de oxigênio antes da desobstrução completa das vias aéreas, o que viria agravar definitivamente o prognóstico da asfixia.

A insuflação deve ser feita até que o recém-nascido execute por si mesmo movimentos respiratórios ritmados após o que, transportado para o Berçário, deve ser colocado em leito aquecido e conservado em atmosfera ricamente oxigenada.

Reduzidas assim a estes preceitos, a reanimação do recém-nascido pode dispensar o emprego de substâncias excitantes do centro respiratório como a lobelina, e o de substâncias analépticas cujo mecanismo de ação no tratamento da asfixia néo-natal necessita posterior estudo para verificação do seu valor real.

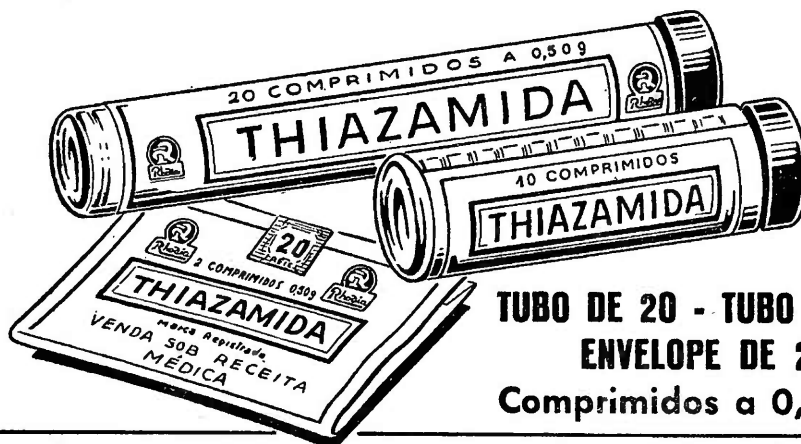


THIAZAMIDA

2 (P. AMINO-FÊNIL-SULFAMIDO) TIAZOL

QUIMIOTERÁPICO - POLIVALENTE

Estafilococias • Gonococias • Pneumococias
Meningococias • Infecções das vias urinárias
Infecções por colibacilos • Disenteria bacilar



TUBO DE 20 - TUBO DE 10
ENVELOPE DE 2
Comprimidos a 0,50 g

★ CORRESPONDÊNCIA: RHODIA CAIXA POSTAL 95-B — SÃO PAULO ★