

SÍNDROME DE ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA IDIOPÁTICA DO RECÉM-NASCIDO

DR. ANTONIO MARCIO JUNQUEIRA LISBOA (**)

A síndrome de angústia respiratória idiopática do recém-nascido apresenta três aspectos fundamentais: o quadro pulmonar, uma insuficiência renal e uma acidose de nascimento de gravidade crescente. Segundo o autor esta acidose representa o mecanismo principal na patogenia desta afecção.

É discutido o quadro clínico, diagnóstico diferencial e o tratamento.

O tratamento profilático deve ser instituído em todo prematuro ou filho de paciente diabética. O tratamento curativo deve ser iniciado precocemente, consistindo de oxigenioterapia, correção da acidose com glicose a 10% e bicarbonato de sódio por via parenteral, além de corticoides. A assistência ventilatória mecânica, após intubação nasotraqueal não conduz a resultados uniformemente satisfatórios, sendo usada apenas em casos selecionados e desde que a infraestrutura do hospital o permita.

O autor tentou a diálise peritonial em alguns casos graves, sem sucesso. Acredita que a chave do tratamento efetivo é o controle precoce da acidose e o uso de métodos adaptados ao recém-nato para melhoria do quadro da insuficiência renal.

A síndrome de angústia respiratória idiopática (SARI) é uma das causas mais importantes de mortalidade no período néo-natal. Foi descrita pela primeira vez em 1903, por Hocheim que, observando a existência de membranas recobrindo os alvéolos pulmonares em recém-nascidos que haviam morrido em consequência de problemas respiratórios, denominou esta condição de síndrome da membrana hialina. Tal terminologia ainda permanece em uso, apesar de incorreta. A SARI ou síndrome da membrana hialina é ainda conhecida por mais de uma dezena de denominações. A etiopatogenia da SARI é, no momento, um dos problemas mais discutidos e fascinantes da Pediatria Néonatal. O grande número de explicações eventadas reflete a dificuldade

(*) Professor da Universidade de Brasília — Coordenador da Divisão de Pediatria da Unidade Integrada de Saúde de Sobradinho.

AP2480

de que existe na compreensão dos achados clínico-patológicos desta síndrome.

Na SARI, a nosso ver 3 aspectos são fundamentais: 1) um quadro pulmonar, implícito na denominação dada à síndrome; 2) um quadro de insuficiência renal, com os conseqüentes distúrbios metabólicos e 3) uma acidose de nascimento, de gravidade crescente, fator indispensável à gênese da síndrome.

Em nossa opinião a SARI é determinada por uma acidose de origem predominantemente pré-natal, incapaz de ser controlada pelos rins dos imaturos, o que acarreta secundariamente, alterações graves da função pulmonar. O pulmão seria, então, um reflexo do grave distúrbio metabólico existente e, não, a causa deste desequilíbrio.

A SARI — é definida como sendo um quadro de insuficiência respiratória progressiva com alterações torácicas, murmúrio vesicular diminuído, gemido expiratório, que incide quase que exclusivamente em recém-nascidos imaturos, de início imediato ou dentro das primeiras 8 horas de vida e que evolui para a cura ou para a morte dentro de 72 horas.

ETIOPATOLOGIA

Inúmeros fatores têm sido responsabilizados pela etiopatogenia da SARI. Faremos uma citação dos principais:

1. Aspiração de líquido amniótico;
2. Anóxia
3. Insuficiência cardíaca.
4. Diminuição do volume circulatório.
5. Distúrbios do sistema nervoso autônomo.
6. Aumento da permeabilidade capilar.
7. Deficiências do sistema fibrinolítico.
8. Hipoproteinemia.
9. Distúrbios ácido-básicos prolongados.
10. Oxigenioterapia.
11. Deficiência da substância anti-atelectasante alveolar.

Todos eles encontram defensores, mas não conseguem explicar, por si só as múltiplas ocorrências da SARI.

Sabe-se, entretanto, que já está definitivamente provada a origem endógena das membranas que recobrem os alvéolos. A membrana hialina é composta de uma matriz com grande quantidade de fibrina e restos celulares. Estudos bioquímicos e ultramicroscópicos provam sua natureza endóge-

na de forma insofismável, mostrando ser ela formada por substâncias da circulação em conjunto com lesões do epitélio alveolar. São achados patológicos obrigatórios em pulmões de recém-nascidos que sucumbiram vítimas pela SARI, as áreas de atelectasia por reabsorção. As membranas hialinas porém, podem se achar ausentes.

A diminuição da substância anti-atelectasiantes, os alvéolos de pequeno diâmetro e a diminuição da força de expansão poderiam justificar o aparecimento das áreas atelectásicas, que são tanto mais extensas e ou numerosas, quanto menor o imaturo.

O encontro das membranas hialinas em condições outras que não a SARI, nos permite concluir que a sua existência depende de fatores comuns a várias entidades. Assim, gases tóxicos, pneumonias viróticas, pneumonias reumáticas, aspiração de leite ou querosene, intoxicação pelo oxigênio, etc, podem produzi-las. Uma condição entretanto nos chama a atenção pela semelhança de achados clínicos, radiológicos e anátomo-patológicos com os da SARI: o chamado "pulmão urêmico". As alterações encontradas nos pulmões "urêmicos", "hidrêmicos", ou "acidóticos" são muito semelhantes às da SARI, bem como existe uma analogia muito grande entre a evolução destes pacientes e a dos portadores de SARI. Impressionaram-nos também casos publicados de pacientes que em vida, apresentavam quadros agudos comparáveis à SARI nos quais a necrópsia revelou extensas lesões renais, sendo que em alguns também se encontravam presentes, membranas hialinas pulmonares.

QUADRO CLÍNICO

A SARI é uma condição de duração limitada. Salvo intercorrência, evolui para a morte ou para a cura em 72 horas. É uma condição própria de imaturos. Recém-nascidos com bom grau de maturidade apresentam problemas respiratórios de tipo diferente da SARI e, excepcionalmente, são afetados por esta condição.

A dificuldade respiratória pode ser surpreendida na sala de partos ou dentro das primeiras 8 horas de vida. A instalação de uma insuficiência respiratória após este período, praticamente nos permite afastar a SARI.

O gemido expiratório é um sinal que chama com frequência a atenção do pessoal do berçário. A sua associação com retrações torácicas e diminuição do murmúrio vesicular nos ajuda no diagnóstico. Entretanto, o fato que nos orien-

ta mais neste sentido é a ocorrência do aumento progressivo da frequência respiratória em um imaturo, e é o que nos obriga a tomada de providências de ordem diagnóstica e terapêutica imediatas.

Observação interessante que nos chamou a atenção, confirmando fatos já anteriormente relatados, foi uma diminuição acentuada do volume urinário e sua correlação estreita e direta com a gravidade da SARI. Também inversamente, o aumento de volume urinário chegando a poliúria é o prenúncio da evolução para a cura.

Crises de apnéia, de cianose, hipotonia, aumento da frequência respiratória com diminuição das retrações torácicas, são sinais de mau prognóstico.

Em resumo: a SARI é um quadro respiratório que ocorre quase que exclusivamente em imaturos, (prematuros, filhos de diabética), com alterações bioquímicas, radiológicas e eletrocardiográficas extremamente semelhantes às encontradas na insuficiência renal: fase inicial com agravamento progressivo acompanhada de oligúria, com melhora clínica acompanhando o aumento de volume urinário; com as mesmas complicações da insuficiência renal: edemas, infecções, hemólise acentuada com hiperbilirrubinemia, convulsões, tetania; que leva à morte por mecanismos semelhantes aos que leva a insuficiência renal: acidose, hipercalemia, parada cardíaca, insuficiência cardíaca, fibrilação ventricular, hemorragias.

QUADRO RADIOLÓGICO

A radiologia é de inestimável valor no diagnóstico da SARI. Quando a insuficiência respiratória se instala nada encontramos de anormal ao exame radiológico dos pulmões; isto permite diferenciar esta condição de outras que são diagnosticáveis através deste meio semiótico. A fase ideal para se instalar o tratamento é justamente quando ainda não tenham ocorrido alterações que possibilitem a confirmação radiológica da SARI. Tais alterações encontradas num período posterior, consistem de um alargamento do mediastino superior, seguido da constatação de densidades de aspecto retículo-granuloso nos pulmões (vidro fosco), que nos dão a impressão de pulmões uniformemente sujos. Estas ocorrências, praticamente confirmam o diagnóstico da SAR. Ainda mais tardiamente observaremos um tórax paradoxalmente cheio de ar, broncogramas e imagens associadas de enfisema intersticial, pneumomediastino e de pneumotórax.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pode ser feito com relativa facilidade com os dados de anamnese, exame físico, quadro laboratorial e quadro radiológico. Cumpre aqui ressaltar o valor da determinação do pH e da reserva alcalina com finalidades diagnósticas e terapêuticas. Raramente uma condição no período néo-natal leva a graus tão acentuados de acidose. Pessoalmente nunca observamos um caso de SARI com pH acima de 7.20.

O diagnóstico deve ser feito com as seguintes condições:

1. Obstrução das coanas posteriores.
2. Hipognatia com fenda palatina.
3. Anomalias da epiglote e da laringe.
4. Fístula tráqueo-esofagiana.
5. Pneumonia intra-uterina.
6. Síndrome de aspiração maciça.
7. Pneumotórax ou pneumomediastino.
8. Cardiopatias graves
9. Compressão dos pulmões por vísceras abdominais.
10. Anemias pós-hemorrágicas.
11. Lesões do sistema nervoso central.

COMENTARIOS

A imaturidade é a principal responsável pela SARI.

Existem situações que através da anóxia, principalmente intra-uterina, predisõem à SARI, tais como diabetes, toxemia, asfixia, enfartos placentários extensos, anestesia materna (cesáreas) etc. Outras condições, diminuindo a volemia de forma absoluta ou relativa, tais como descolamento, prematuro de placenta, placenta prévia, ligadura precoce do cordão, secção da placenta, também favorecem o aparecimento da SARI. Sem dúvida alguma estas últimas condições também podem levar a anoxia fetal.

Haveria assim, de um lado uma acidose acentuada e de outro um ser imaturo, com rins ainda em desenvolvimento incapazes de controlar eficientemente e equilíbrio ácido-básico, o que se reflete em suas características metabólicas particulares. Um rim imaturo submetido à anóxia ou a uma eventual diminuição de fluxo sanguíneo entraria em isquemia agravando ainda mais o seu já precário funcionamento. Incapaz de controlar a acidose e, pelo contrário, estando insuficiente, o rim permitiria a instalação de um quadro com-

pleto de insuficiência renal, em tudo semelhante ao encontrado em crianças maiores ou adultos.

O quadro respiratório não seria nada mais que o reflexo da ação nociva da acidose sobre a substância anti-atelectasiantes, o que leva à formação das membranas hialinas e de áreas de atelectasia por reabsorção.

A fixação nos pulmões do recém-nascido como sendo o órgão responsável pela SARI, justificável, até certo ponto por ser a sintomatologia predominantemente respiratória, é, a nosso ver, a razão do atraso em que se encontram os conhecimentos etiopatogênicos da SARI. Pela mesma razão se explicaria o fracasso verificado até há pouco tempo, com o uso de medidas terapêuticas que visavam única e exclusivamente, a melhoria das condições respiratórias, que acreditamos serem secundárias.

A sobrevivência melhorará consideravelmente quando pudermos lançar mão de recursos que permitam um controle mais rápido e efetivo das condições metabólicas do recém-nascido.

TRATAMENTO

Podemos dividi-lo em: profilático e curativo. O tratamento profilático é usado para todos os casos de imaturos.

I — *Profilático*

1. Aplicação moderada de analgésicos e anestésicos à gestante, que tanto poderão agir deprimindo os centros respiratórios maternos como os fetais.

2. Conduta na sala de partos:

2.1. Todo parto prematuro ou de diabética deverá ser assistido por equipe com experiência em reanimação.

2.2. O recém-nascido será recebido em campo ou resuscitador aquecidos.

2.3. Proceder à laqueadura tardia do cordão, preferentemente após o primeiro movimento respiratório.

2.4. Determinar a vitalidade do néo-nato pela escala de Apagar, em 1 e 5 minutos. Medidas de reanimação deverão ser instituídas precocemente, no sentido de evitar agravação da anóxia. Destas, a entubação representa a forma mais eficiente de se conseguir de maneira rápida e segura, uma boa ventilação.

3. Conduta no berçário:

- 3.1. O imaturo será colocado em incubadora aquecida.
- 3.2. Contrôles horários da frequência respiratória, da frequência cardíaca e da temperatura, de 2/2 horas, durante as primeiras 24 horas.

O aumento progressivo da frequência respiratória obriga à feitura de exames radiológicos e a determinação de pH ou da reserva alcalina.

II — *Curativo*

Estabelecido o diagnóstico de SARI, será iniciado imediatamente o tratamento. Ter sempre em mente que o atraso no tratamento diminui as possibilidades de recuperação. As seguintes medidas serão tomadas:

1. Administrar oxigênio em concentração suficiente para impedir instalação de cianose (em torno de 40%, correspondendo a 4 litros por minuto de oxigênio aproximadamente).
2. *Corrigir o pH ou a reserva alcalina*, administrando:
 - 2.1. glicose a 10 ou 15% — 60 ml/kg/dia;
 - 2.2. bicarbonato de sódio — 3 mEq/kg/dia para elevar o pH de 0.1;
bicarbonato de sódio a 5% — 1 ml = 0,6 mEq
bicarbonato de sódio a 8,4% — 1 ml = 1 mEq
bicarbonato de sódio a 10% — 1 ml = 1,2 mEq;
 - 2.3. associar a glicose e o bicarbonato de modo que o volume líquido não ultrapasse 60 ml/kg/dia e administrar por via venosa, de preferência em uma veia periférica; na impossibilidade de cateterização de uma delas será usada a veia umbilical, o que implicará no uso profilático de antibióticos (kanamicina-15 mg/kg/dia, dividido em 4 doses).
 - 2.4. O pH ou a reserva alcalina serão repetidos e a quantidade de bicarbonato será recalculada de acordo com os valores obtidos.
 - 2.5. O THAM tem sido usado na SARI, sem bons resultados. O seu uso obriga a um controle rigoroso do pH, muitas vezes difícil em nosso meio. A administração em concentrações elevadas pela veia umbilical tem sido causa de acidentes (trombose, apnéia).

3. *Corticóides* — podem ser usados, auxiliando a controlar a acidose metabólica e a aumentar a resistência capilar. A hidrocortisona é o escolhido, na dose empírica de 10 mg de 6/6 horas, intravenosa ou intramuscular. O corticóide será retirado lentamente e usado pelo menor prazo possível.

4. *Suporte ventilatório* — A ventilação assistida foi usada durante algum tempo na fase terminal da SARI. Alguns prematuros foram ventilados durante muitos dias, atingindo até 42 dias. A tendência presente é usá-la mais precocemente na SARI, pois é sabido que a maioria das crianças afetadas morre apresentando cifras de pO_2 abaixo de 40mmHg, em concentrações de O_2 em torno de 90%, e valores de pCO_2 acima de 70mmHg. Respiradores com pressão positiva e com pressão negativa bem como entubação nasotraqueal associada a ventilação com pressão positiva têm sido tentadas, algumas vezes com sucesso. Não há uma indicação fixa para o uso dos ventiladores no neonato, entretanto, podemos pensar em usá-los quando o recém-nascido apresentar: crises de apnéia, valores de pCO_2 acima de 70mmHg ou de pO_2 abaixo de 40mmHg em ambiente com concentrações de oxigênio em torno de 90%. Alguns autores têm relatado resultados animadores com o uso da ventilação mecânica, porém seus trabalhos não foram feitos com grupos contrôles e o número de casos em que foi usado o método não é estatisticamente significativo. Os sobreviventes, com raras exceções, foram crianças com mais 2.000 gramas, requereram o uso do método por mais de 7 dias e apresentaram como complicação frequente fibrose pulmonar (cêrca de 30% dos casos), algumas vezes fatal. Pelo material que analisamos, concluímos que, presentemente, não existem dados que nos permitam concluir pelo uso rotineiro da ventilação mecânica. Achamos entretanto, que deveremos usá-la em pacientes selecionados, desde que tenhamos uma infraestrutura que permita o perfeito controle dessas crianças.

5. A administração de acetilcolina pela catéter umbilical com o fito de melhorar a circulação pulmonar, não tem dado resultados.

As complicações mais frequentes da SARI são: icterícia, hipoglicemia, hipocalcemia, insuficiência cardíaca e hemorragias. O tratamento será aquele indicado para cada uma das situações.

Como última palavra temos tentado a feitura de diálise peritomal, em alguns casos, sem resultados. A análise envolve

uma série de problemas na fase néo-natal, de contróle difícil, o que não acontece em crianças maiores e adultos. A bem da verdade, todos os casos submetidos à diálise o foram em situação desesperadora.

Acreditamos firmemente que a chave do tratamento da SARI está no contróle efetivo e precoce da acidose em imaturos e no uso de métodos adaptados ao recém-nascido para melhoria do quadro da insuficiência renal.

SUMMARY

THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF THE NEWBORN

This syndrome presents the following main features: a respiratory (pulmonary) syndrome, renal insufficiency and an increasing acidosis which starts before delivery. According to the author this acidosis is the most important factor in the pathogenesis of this disease. Clinical aspects, differential diagnosis and treatment are discussed. Prophylactic treatment should be started in all prematures and also in newborns of diabetic mothers. The curative treatment should be started as early as possible and consists of oxygen administration, correction of acidosis by the infusion of 10% glucose and sodium bicarbonate, and the administration of corticoids. The use of mechanical ventilators with nasotracheal intubation has not been uniformly successful, and is used only in selected cases and when the organization of the hospital will permit it. The author has tried peritoneal dialysis in some desperate cases, unsuccessfully. Still the adequate treatment for these cases should be sought in early treatment of acidosis as well as a wider search for a method to improve renal insufficiency of these small newborns.



LIVROS NOVOS

COMPUTER PRODUCED PHYSIOLOGICAL TABLES for calculations involving the relationships between blood oxygen tension and content. G.R. Kelman & J.F. Nunn — Butterworths — Londres, 1968 — 50 pg. — Preço: 25 sh.

Conforme o próprio título indica, o livro é um conjunto de tabelas elaboradas usando um computador digital especialmente montado para facilitar os cálculos de tensão ou conteúdo de oxigênio do sangue de acordo com os parâmetros de temperatura do paciente, pH, pCO₂, e excesso de bases.

Os autores, pertencentes ao Departamento de Anestesia da Universidade de Leeds, Inglaterra, dedicam-se com profundidade ao estudo dos problemas de oxigenação.

A utilidade dos dados fornecidos facilita em muito o trabalho de laboratório de fisiologia respiratória, poupando os cálculos indispensáveis.

Bento Gonçalves