

ASFIXIA E ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ESQUÊMICA

Doi: 10.59290/978-65-6029-186-7.20

FERRAZ, Maria Alice Montalvão¹; KELLER, Lucas Ramos¹;
LISBOA, Melina Rodrigues¹; BOIANOVSKY, Caroline Darsa¹;
CARDOSO, Maria Luiza Santos¹; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira¹;
GONÇALVES, Aline Belle Moraes¹.

Orientadora: Dr. Celso Taques Saldanha

Filiações: 1 - Centro Universitário de Brasília (UnICEUB)

Palavras-Chave: Encefalopatia; Hipóxia; Asfixia.

INTRODUÇÃO

Asfixia perinatal configura-se como agravo ao feto ou ao recém-nascido, ocasionado por hipóxia e/ou má perfusão de múltiplos órgãos, acarretando complicações bioquímicas e funcionais com múltiplas decorrências sistêmicas.

Como consequência, pode resultar na encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), que corresponde à sua principal complicação. Ocorre em cerca de 33% dos recém-nascidos (RN) que a apresentam e é a causa mais comum de convulsão no RN a termo e pré-termo. Consiste em uma das principais causas de mortalidade e morbidade perinatal, manifestando-se como uma importante disfunção neurológica, sendo importante fator de sequelas neurológicas a longo prazo.

QUADRO CLÍNICO

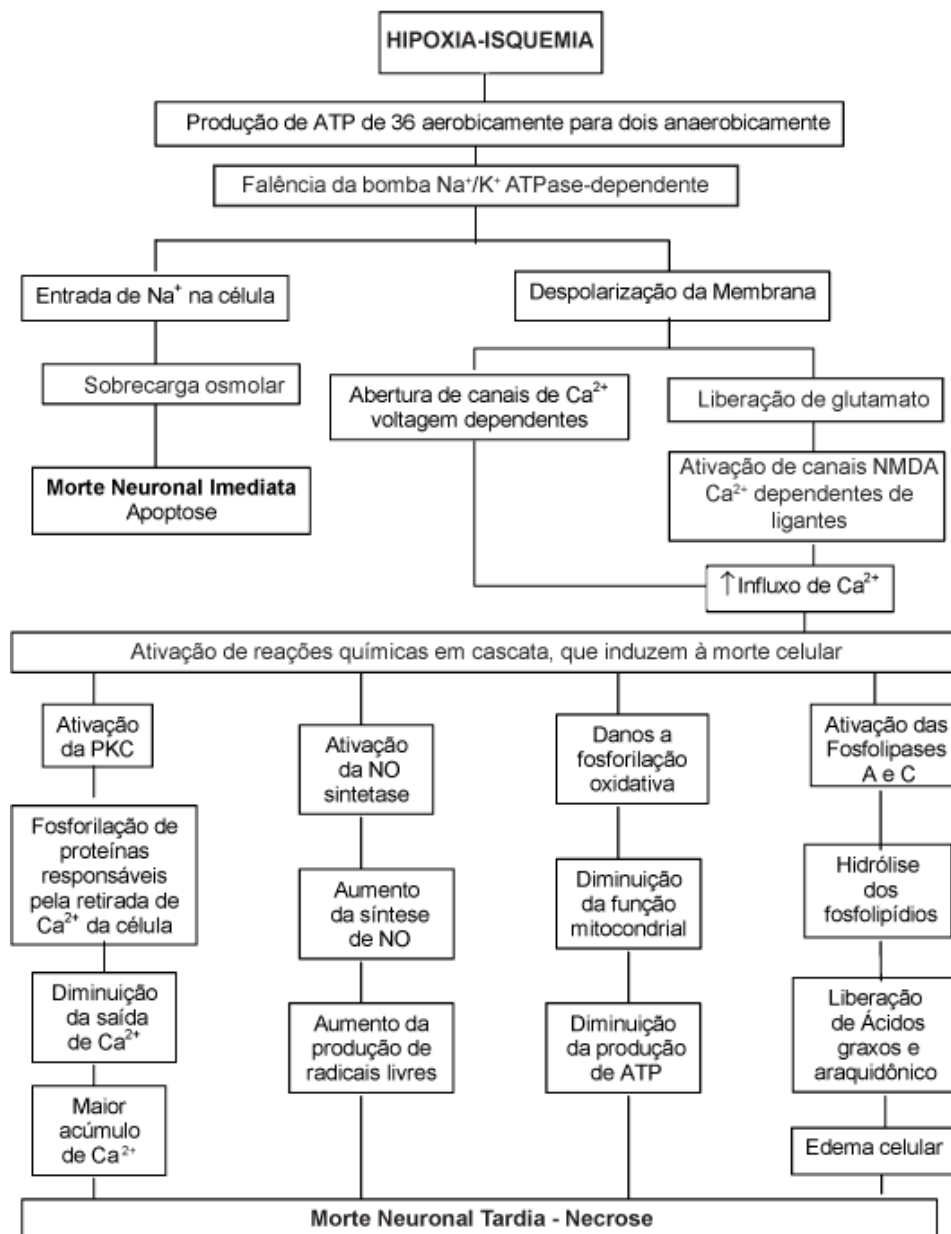
A encefalopatia hipóxico-isquêmica é uma lesão cerebral que ocorre quando o cérebro não recebe oxigênio e fluxo sanguíneo adequados. A redução do aporte de oxigênio para os tecidos pode ocorrer por meio de dois mecanismos patogênicos: a hipoxemia, que é a diminuição da quantidade circulante de oxigênio, e a isquemia, que é a diminuição da quantidade de sangue que irriga determinado tecido. Como resultado desses dois agressores (hipoxemia

e isquemia), tem-se a asfixia, associada à hipercapnia, em uma proporção que varia de acordo com a etiologia, intensidade e duração da hipóxia (NITRINI & BACHESCHI, 2015). As principais consequências desse são a morte neuronal imediata (apoptose) e a ativação de reações químicas em cascata que induzem à morte celular tardia (DE ARAUJO *et al.*, 2008). A **Figura 20.1**, ilustra de maneira clara como o dano ocorre.

Dessa maneira, os sintomas da encefalopatia hipóxico-isquêmica podem variar de acordo com a gravidade da lesão levando a um quadro neurológico variado e sem padrão fixo válido para todos os casos (DE ARAUJO *et al.*, 2008). Entretanto, foi estruturada a evolução da doença de acordo com o tempo de asfixia decorrido (NITRINI & BACHESCHI, 2015):

- Nas primeiras 12 horas após o nascimento: O recém-nascido entra em coma, apresentando respiração irregular, hipotonia (ocasionalmente hipertonia) e ausência de movimentos espontâneos. Os reflexos primitivos estão ausentes ou diminuídos, e a resposta à estimulação dolorosa é fraca ou ausente. Podem ocorrer movimentos descoordenados dos olhos ou, menos comumente, desvios conjugados do olhar lateral. No entanto, as pupilas são isocóricas, geralmente mióticas, e responsivas à luz (NITRINI & BACHESCHI, 2015).

Figura 20.1 Fisiopatologia



Fonte: DE ARAÚJO *et al.* (2008).

•Entre 12 e 24 horas: Durante este período, há uma aparente melhora do estado comatoso, e o bebê parece estar mais alerta. No entanto, é nessa fase que as crises convulsivas são mais frequentes, podendo progredir para o estado de mal epilético. Episódios de apneia são comuns. Os tremores da síndrome de hiperexcitabilidade são frequentes e muitas vezes confundidos com convulsões tônico-clônicas. Alguns recém-nascidos apresentam déficits motores nas extremidades, com bebês a termo

tendendo a movimentar menos os membros superiores e bebês pré-termo, os membros inferiores (NITRINI & BACHESCHI, 2015).

•Entre 24 e 72 horas: Nesta fase, nos casos mais graves, ocorre um aprofundamento do coma e surgem sinais de comprometimento do tronco cerebral, além de anormalidades pupilares, da motricidade ocular extrínseca, da respiração (crises de apneia) e da pressão arterial sistêmica. Raramente, pode ocorrer abaulamento da fontanela bregmática,

um sinal de hipertensão intracraniana. A ocorrência de óbito ou sequelas neurológicas graves é comum (NITRINI & BACHESCHI, 2015).

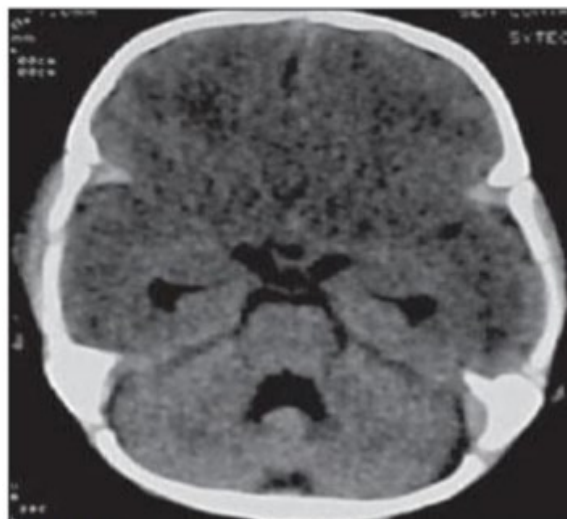
•Após 72 horas: Os recém-nascidos que sobrevivem até este ponto geralmente apresentam uma regressão do quadro neurológico, cuja velocidade varia de acordo com a gravidade do quadro inicial. Apesar de manterem os olhos abertos, sua movimentação espontânea está reduzida, muitas vezes acompanhada de hipotonia muscular global (a hipertonia tende a ocorrer mais tarde) e diminuição dos reflexos primitivos. Esses bebês frequentemente necessitam de alimentação por sonda nasogástrica e são predispostos a infecções do trato respiratório devido às dificuldades na deglutição (NITRINI & BACHESCHI, 2015).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é firmado quando há presença de lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de provocar quadro clínico (**Figuras 20.2, 20.3 e 20.4**).

É feito com base na avaliação clínica, histórico médico de hipóxia (ocorrência de asfixia neonatal ou necessidade de reanimação) e exames de neuroimagem, principalmente a tomografia computadorizada, após um período de no mínimo 24 horas após o evento causador da hipóxia, e a ressonância magnética após a primeira semana de vida. De forma complementar, podem ser solicitados exames como: gasometria do cordão umbilical de menos de 1 hora após o nascimento, hemograma completo, função renal, lactato, enzimas hepáticas e cardíacas e eletroencefalograma.

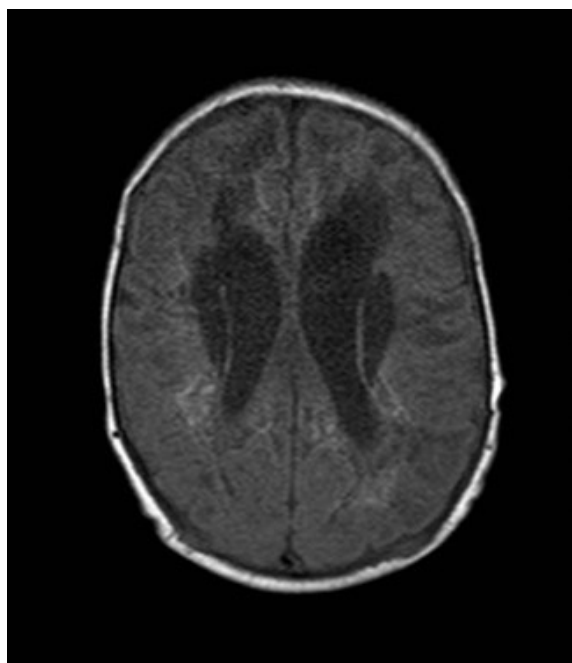
Figura 20.2 TC em plano axial



Legenda: Imagem de TC no plano axial sem contraste de um paciente de 18 meses de idade com história de “quase afogamento”. Observa-se inversão relativa da atenuação entre as estruturas supra e infratentoriais, com aumento relativo da densidade do cerebelo e redução da densidade do córtex cerebral e substância branca. Tal achado é conhecido como sinal do reverso, característico da anóxia cerebral difusa.

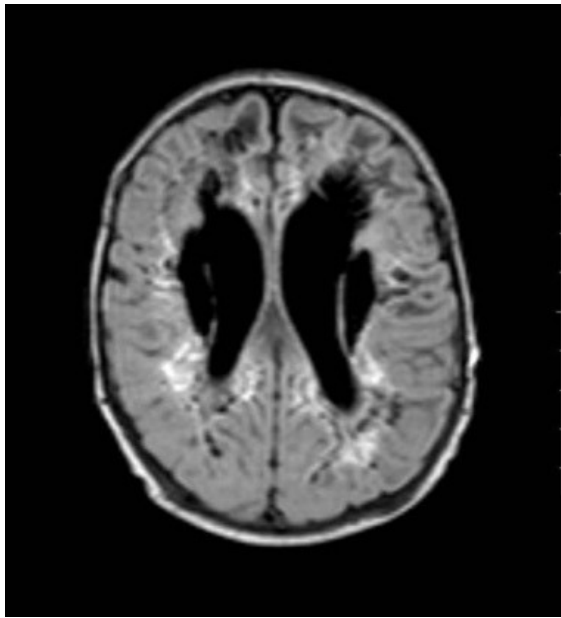
Fonte: SARDINHA (2019).

Figura 20.3 Ressonância nuclear do crânio (Axial - T1)



Legenda: Cortes no nível dos corpos dos ventrículos laterais. Evidenciam-se zonas de hiposinal em T1, sendo estas com sinal semelhante à do líquido, representando cavitações.

Fonte: HUANG & CASTILLO (2008).

Figura 20.4 Ressonância nuclear do crânio (Axial - FLAIR)

Legenda: Cortes no nível dos corpos dos ventrículos laterais. Lesões de aspecto cístico (cavidades) na substância branca periventricular que se caracterizam por hiposinal. Notam-se ainda, adjacentes, focos de hipersinal que representam gliose. Há ectasia do sistema ventricular pela redução volumétrica do parênquima.

Fonte: GHEI *et al.* (2014).

TRATAMENTO

O tratamento da encefalopatia hipóxico-isquêmica é iniciado de forma precoce, na sala de parto, com reanimação efetiva e rápida. Deve-se ser utilizado medidas de suporte vital, como oxigenação, glicose, eletrólitos e manutenção da perfusão, temperatura e acido-base. O recém-nascido pode apresentar sobrecarga hídrica, ocasionando edema cerebral. Deve ser manejada, por meio da restrição hídrica em casos que não necessitem de expansão volumétrica.

Controlar as crises convulsivas é necessário, pois as convulsões aumentam o metabolismo cerebral. A droga de escolha utilizada é o fenobarbital com dose de ataque intravenosa de 20 mg/kg, podendo repetir a dose de ataque, se não houver controle das convulsões. Após o controle é feita uma dose de manutenção de 3 a 5 mg/kg/dia.

Após as intervenções de manejo, devem ser instruídas as medidas de prevenção, como varredores de radicais livres, que irão inibir a liberação de glutamato, diminuindo, pois sua concentração, que

possui ação excitotóxica em células neuronais. A droga mais promissora com ação neuroprotetora e inibidor de radicais livres é o alopurinol.

Outra medida preventiva é a utilização de hipotermia terapêutica, que por meio da redução da taxa de apoptose e da taxa de produção de mediadores neurotóxicos, como o glutamato, óxido nítrico e o lactato, pode inibir, reduzir e melhorar a evolução da lesão cerebral, além de reduzir sequelas neurológicas. Deve ser iniciada até 6 horas após o parto com temperatura de 33 e 34°C em resfriamento isolado do cérebro ou sistêmica total, devendo ser mantida por 72 horas.

PROFILAXIA

Diversos conjuntos de fatores de predisposição podem confluenciar para o potencial desencadeamento de asfixia neonatal. Entre esses fatores, destacam-se a anamnese obstétrica, a qualidade do acompanhamento pré-natal, a ocorrência de parto prematuro, o baixo peso ao nascimento (inferior a 2500g), a condição de primiparidade materna e um escore APGAR inferior a 7 no quinto minuto pós-parto, sendo este último associado ao risco de desenvolvimento de encefalopatia moderada (DE ARAÚJO *et al.*, 2008).

No que concerne à profilaxia da hipoxemia neonatal é de extrema importância o acompanhamento fetal visando à detecção precoce de indicadores de comprometimento da oxigenação fetal. Por conseguinte, faz-se o reconhecimento e manejo de eventual asfixia fetal, exemplificada, pela incidência de bradicardia secundária à diminuição da ventilação pulmonar. Assim, diante da identificação de tais indícios, impõe-se a implementação de medidas preventivas.

No contexto do parto, a condução adequada deve pautar-se na meticulosa avaliação dos sinais vitais fetais, podendo inclusive demandar a adoção de procedimentos emergenciais, como a cesariana, nos casos de maior gravidade. Adicionalmente, destaca-se a importância de uma vigilância intensificada durante o uso de ocitocina durante o parto, com risco de hipóxia fetal (DE MORAES; 2022).

A manutenção da temperatura corporal constituiu-se como uma variável crítica no manejo de neonatos asfíxiados, demandando particular atenção. A elevação térmica, configurada pela hipertermia (superior a 37,5°C), emerge como um fator exacer-

bante da injúria cerebral nesse contexto clínico. Dessa forma, recomenda-se uma monitorização periódica da temperatura corporal (ALMEIDA & GUINSBURG; 2022).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M.F.B. & GUINSBURG, R. Reanimação do recém-nascido $\geq$ 34 semanas em sala de parto: diretrizes 2022 da Sociedade Brasileira de Pediatria. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; Coordenadores Estaduais e Grupo Executivo PRN-SBP; Conselho Científico Departamento Neonatologia SBP, 2022. Doi:10.25060/PRN-SBP-2022-2.

DE ARAUJO, A.S. *et al.* A hipotermia como estratégia protetora de encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos com asfixia perinatal. *Journal of Human Growth and Development*, v. 18, n. 3, p. 346-357, 2008. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-12822008000300013&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 25 abr 2024.

DE MORAES, A.C.M.M. *et al.* Parto e ocitocina: a violência obstétrica caracterizada pela imprudência. *Revista Remecs-Revista Multidisciplinar de Estudos Científicos em Saúde*, v. 7, n. 12, p. 11-20, 2022. Doi: 10.24281/remecs2022.7.12.11-20.

GHEI, S. K. *et al.* MR imaging of hypoxic-ischemic injury in term neonates: pearls and pitfalls. *Radiographics*, v. 34, n. 4, p. 1047-1061, 2014. Doi: 10.1148/rg.344130080.

HUANG, B.Y. & CASTILLO, M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. *Radiographics*, v. 28, n. 2, p. 417-439, 2008. Doi: 10.1148/rg.282075066.

NITRINI, R. & BACHESCHI, L.A. *A Neurologia que todo médico deve saber*. 3ª Edição, São Paulo, Editora Atheneu, 2015.

SARDINHA, L.A.C. Encefalopatia hipóxico-isquêmica e Morte Encefálica. II Fórum De Morte Encefálica do Conselho Federal de Medicina: OPO Hc Unicamp, 25 de junho de 2019.