



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

RAMON ARAGÃO COSTA LEÃO DE OLIVEIRA

**MORBIMORTALIDADE DE RECÉM-NASCIDOS INTERNADOS
EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DE
MATERNIDADE DE ALTO RISCO: UM ESTUDO DESCRITIVO**

ARACAJU
2013

RAMON ARAGÃO COSTA LEÃO DE OLIVEIRA

**MORBIMORTALIDADE DE RECÉM-NASCIDOS INTERNADOS
EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DE
MATERNIDADE DE ALTO RISCO: UM ESTUDO DESCRITIVO**

Monografia apresentada no curso de graduação da
Universidade Federal de Sergipe, Faculdade de
Medicina como requisito parcial para obtenção do
título de bacharel em Medicina.

Orientadora: Dra. Roseane Lima Santos Porto

**ARACAJU
2013**

RAMON ARAGÃO COSTA LEÃO DE OLIVEIRA

MORBIMORTALIDADE DE RECÉM-NASCIDOS INTERNADOS EM UNIDADE DE
TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DE MATERNIDADE DE ALTO RISCO: UM
ESTUDO DESCRITIVO

Aracaju, _____ de Novembro de 2013

Autor: Ramon Aragão Costa Leão de Oliveira

Orientadora: Dra. Roseane Lima Santos Porto
DME/ CCBS/ Universidade Federal de Sergipe

ARACAJU
2013

RAMON ARAGÃO COSTA LEÃO DE OLIVEIRA

MORBIMORTALIDADE DE RECÉM-NASCIDOS INTERNADOS EM UNIDADE DE
TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DE MATERNIDADE DE ALTO RISCO: UM
ESTUDO DESCRITIVO

Monografia apresentada no curso de graduação da
Universidade Federal de Sergipe, Faculdade de
Medicina como requisito parcial para obtenção do
título de bacharel em Medicina.

Aracaju, _____ de novembro de 2013.

Autor: _____
RAMON ARAGÃO COSTA LEÃO DE OLIVEIRA

Orientadora: _____
DRA. ROSEANE LIMA SANTOS PORTO

BANCA EXAMINADORA

LISTA DE ABREVIATURAS

DHEG - Doença hipertensiva específica da gestação

DRP - Desconforto respiratório precoce

DRP N/E - Distúrbio respiratório precoce não especificado

ECN - Enterocolite necrosante neonatal

HPPN - Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal

ITU - Infecção do trato urinário

MNSL - Maternidade Nossa Senhora de Lourdes

PCA - Persistência do canal arterial

PNM - Pneumonia

RCIU - Restrição de crescimento intrauterino

RN - Recém-nascidos

SAM - Síndrome de Aspiração Meconial

SDR - Síndrome do desconforto respiratório

TTRN - Taquipnéia Transitória do recém-nascido

UTIN - Unidade de Terapia Intensiva Neonatal

IRPM – Incursões respiratórias por minuto

BPM – Batimentos por minuto

SUS - Sistema Único de Saúde

SUMÁRIO

1. REVISÃO DE LITERATURA	8
1.1 INTRODUÇÃO.....	8
1.2 DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GESTAÇÃO (DHEG).....	9
1.2.1 Fisiopatologia.....	10
1.2.2 Síndrome materna da DHEG.....	12
1.3 INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO DA GESTANTE.....	13
1.3.1 Manifestações clínicas	14
1.3.2 Diagnóstico.....	15
1.3.3 Complicações Maternas Associadas à Infecção do Trato Urinário.....	15
1.3.4 Complicações Perinatais Associadas à Infecção do Trato Urinário.....	16
1.4 AVALIAÇÃO DA VITALIDADE AO NASCER.....	17
1.5 DESCONFORTO RESPIRATÓRIO.....	18
1.5.1 Síndrome do Desconforto Respiratório.....	21
1.5.2 Taquipneia Transitória do Recém-nascido.....	23
1.5.3 Síndrome de Aspiração Meconial.....	24
1.5.4 Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal.....	25
1.6 ENTEROCOLITE NECROSANTE NEONATAL.....	26
1.6.1 Patogenia.....	27
1.6.2 Diagnóstico.....	28
1.6.3 Estadiamento.....	32
1.6.4 Tratamento.....	33
1.6.5 Prevenção.....	36
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	38
2. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO EM PERIÓDICO	45
3. ARTIGO ORIGINAL	51
RESUMO	52
ABSTRACT	53
INTRODUÇÃO.....	54
MÉTODOS	56
RESULTADOS	57

DISCUSSÃO.....	58
CONCLUSÃO	61
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	62
TABELAS	66

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1 INTRODUÇÃO

A mortalidade infantil, em nível mundial, sofreu uma redução acentuada nas últimas décadas. O Brasil também acompanhou esta diminuição e diversos fatores contribuíram para esta mudança no perfil de mortalidade infantil, entre os quais é possível citar a melhoria do saneamento básico, a queda da taxa de fecundidade, a melhora geral das condições de vida, aumento na escolaridade das mulheres, maior acesso aos serviços de saúde, o avanço das tecnologias médicas, em especial a imunização, a terapia de reidratação oral, o aumento da prevalência do aleitamento materno, entre outros (GRANZOTTO et al., 2012; SOVIO, DIBDEN e KOUPIL, 2012). No Brasil, esta queda acentuada nos últimos anos ocorreu principalmente na faixa etária acima de um mês de vida, devido em sua maior parcela ao controle das doenças infecciosas, como as gastroenterites e doenças pulmonares (GRANZOTTO et al., 2012).

Atualmente, a mortalidade neonatal é responsável por quase 70% das mortes no primeiro ano de vida e o cuidado adequado ao recém-nascido tem sido um dos desafios para reduzir os índices de mortalidade infantil em nosso país. De fato, o componente neonatal da mortalidade infantil está estreitamente vinculado aos cuidados no período da gestação e do nascimento, bem como ao recém-nascido. Implica, portanto, o acompanhamento por parte dos profissionais de saúde em todo ciclo de gestação, a atenção adequada no momento do nascimento e os cuidados destinados aos recém-nascidos, em todos os níveis de complexidade (GRANZOTTO et al., 2011; PEREIRA et al., 2006).

A importância cada vez maior do componente neonatal na constituição da mortalidade infantil tem gerado inúmeros estudos sobre as causas e fatores determinantes das mortes nesse período. Carvalho et al. (2007) encontraram associação estatisticamente significativa dos seguintes achados com o óbito neonatal: nascidos vivos de gestação múltipla; nascidos vivos com idade gestacional até 36 semanas; nascidos de gestações com número de consultas de pré-natal abaixo de três ou entre quatro e seis; nascidos vivos com Apgar no quinto minuto de valor abaixo de 7; e nascidos com peso ao nascer abaixo de 2500g.

Especificamente, a assistência pré-natal permite o diagnóstico e o tratamento de inúmeras complicações durante a gestação e a redução ou eliminação de fatores e

comportamentos de risco passíveis de serem corrigidos. Dentre elas destacam-se, pela sua frequência elevada ou pelas complicações fetais e maternas que podem causar, a doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), as infecções maternas durante a gestação e no período periparto e o diabetes mellitus gestacional (KILSZTAJN et al., 2003).

Os fatores ligados ao recém-nascido também são importantes por elevar a morbimortalidade neonatal. A enterocolite necrosante neonatal (ECN), uma emergência gastrointestinal de resolução clínica e/ou cirúrgica, grave e relativamente comum no período neonatal e o desconforto respiratório precoce (DRP) são causas comuns de morbimortalidade no período neonatal. Este último é extremamente frequente em pacientes prematuros e pode ser causado por diversas doenças tais como: Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR), Taquipnéia Transitória do Recém-nascido (TTRN), Síndrome de Aspiração Meconial (SAM), Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (HPPN), Pneumonia intra-útero, hérnia diafragmática, quilotórax, pneumotórax, pneumopericárdio, enfisema lobar congênito, hipoplasia pulmonar e outras.

A disponibilidade de informação epidemiológica de qualidade permite planejar o atendimento adequado aos recém-nascidos. Além disso, possibilita uma mudança no perfil de ações, intervindo diretamente junto aos processos assistenciais e atendendo às necessidades atuais dos serviços de saúde e, em particular, das unidades de tratamento intensivo neonatal (UTIN). (PEREIRA et al., 2006; JUÁREZ et al., 2012). Assim, o presente estudo teve o intuito de observar as condições fisiológicas maternas, durante o desenvolvimento da gestação, e dos recém-nascidos internados em uma UTIN de maternidade de alto risco.

1.2 DOENÇA HIPERTENSIVA ESPECÍFICA DA GESTAÇÃO (DHEG)

As síndromes hipertensivas são responsáveis por grande parte das complicações maiores observadas na assistência às gestantes e puérperas, sendo responsáveis por altos índices de mortalidade materna. Da mesma forma, as síndromes hipertensivas são responsáveis por índices elevados de morbidade e mortalidade em relação ao produto da concepção, seja por alterações do fluxo placentário determinadas pela doença ou seu tratamento, seja ainda pela prematuridade terapêutica relacionada à interrupção precoce da gestação nas formas graves dessas patologias (KAHHALE; ZUGAIB, 1995).

As síndromes hipertensivas compreendem a hipertensão arterial crônica (HAC) e a doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) (KAHHALE; ZUGAIB, 1995). A hipertensão arterial crônica é definida como a hipertensão arterial sistêmica anterior à gravidez, ou ainda detectada antes da 20ª semana. O termo inclui também a hipertensão essencial latente, que pode ser identificada pela primeira vez durante a gravidez (KAHHALE; ZUGAIB, 1995).

A DHEG divide-se em pré-eclampsia e eclâmpsia. A pré-eclampsia (ou ainda toxemia gravídica) é definida como o desenvolvimento de hipertensão arterial, edema e/ou proteinúria (igual ou superior a 300 mg em urina de 24 horas) ocorrendo após a 20ª semana de gestação (excetuando-se os casos de moléstia trofoblástica gestacional, única situação em que se admite o aparecimento da pré-eclampsias antes desse período). Algumas classificações exigem a presença de proteinúria para que seja firmado o diagnóstico de DHEG (GIFFORD et al., 2000). Muitas vezes, entretanto, o aparecimento do edema e a elevação dos níveis pressóricos precedem o surgimento da proteinúria. Assim, a exigência da presença deste dado laboratorial muitas vezes atrasa o diagnóstico e dificulta a tomada de decisões pertinentes. A doença hipertensiva específica da gestação ocorre em 5% a 10% das gestações, com maior prevalência nos extremos da idade reprodutiva (GIFFORD et al., 2000).

A eclâmpsia caracteriza-se pela presença de convulsões tônico-clônicas generalizadas ou coma em mulher com qualquer quadro hipertensivo, não causadas por epilepsia ou qualquer outra doença convulsiva. Pode ocorrer na gravidez, no parto e no puerpério imediato (BRASIL, 2012). Não existe consenso a respeito da fisiopatologia das convulsões da eclâmpsia. As alterações vasculares decorrentes do vasoespasma e lesão endotelial são responsáveis pela encefalopatia hipertensiva, microinfartos, hemorragias puntiformes e edema cerebral (KAHHALE e ZUGAIB, 2005; STELLA e SIBAI, 2006).

1.2.1 Fisiopatologia

Os mecanismos que induzem ao aparecimento da doença hipertensiva ainda não estão totalmente esclarecidos. A pré-eclampsia é uma doença sistêmica, na qual estão envolvidos vasoconstrição, alterações metabólicas, disfunção endotelial, ativação da cascata da coagulação e resposta inflamatória aumentada (ROBERTS; GAMMILL, 2005). Na gênese

dessas alterações estão envolvidos aspectos imunológicos, genéticos e placentação inadequada.

Descreve-se incidência aumentada em primigestas, pacientes com história familiar de pré-eclampsia ou eclampsia, mulheres com pré-eclampsia anterior e aumento de massa trofoblástica (gestação molar, triploidia fetal, hidropisia fetal não-imune, gestação múltipla). Nesta última situação, a DHEG aparece na sua forma mais grave, em idade gestacional mais precoce, e com desfecho pior tanto para a mãe quanto para o conceito (KAHHALE; ZUGAIB, 1995).

Há vários fatores predisponentes à pré-eclampsia que devem ser reconhecidos para a prevenção e a melhor abordagem dessas pacientes durante uma gestação. Além disso, a presença desses fatores predisponentes permite um melhor reconhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da pré-eclampsia. Muitos desses fatores estão relacionados a alterações imunológicas, hematológicas e vasculares, sugerindo a participação desses mecanismos no aparecimento da doença hipertensiva específica da gestação. Em recente estudo prospectivo realizado na Noruega, envolvendo cerca de 3.000 mulheres, o maior risco de desenvolver pré-eclampsia foi associado a maiores níveis sanguíneos de triglicérides e colesterol, além de maiores valores de pressão arterial observados antes do período gestacional. Essas alterações poderiam facilitar a disfunção endotelial, reconhecidamente presente em mulheres que desenvolvem pré-eclampsia (MAGNUSSEN et al., 2007).

Dentre esses fatores predisponentes, ressalta-se a trombofilia. Nos últimos anos, vários estudos têm associado a pré-eclampsia e outros eventos obstétricos adversos (abortamentos de repetição, perda fetal, descolamento prematuro de placenta) às trombofilias hereditárias e adquiridas (STELLA; SIBAI, 2006).

No caso da pré-eclampsia, a correlação não foi observada com a forma leve da doença, mas sim com as formas graves, precoces, em associação com a síndrome HELLP, ou com comprometimento fetal intenso (óbito fetal, insuficiência placentária grave). O mecanismo fisiopatológico envolvido seria a ocorrência de trombose e infartos placentários, iniciando o desenvolvimento da doença. A Síndrome HELLP é uma grave complicação da gestação caracterizada por: (H) hemólise, (EL) enzimas hepáticas elevadas e (LP) baixa contagem de plaquetas. Algumas gestantes desenvolvem somente uma ou duas dessas características da síndrome sendo esse quadro denominado de Síndrome HELLP parcial (ANGONESI; POLATO, 2007). Na presença da síndrome dos anticorpos antifosfolípidos, haveria ainda a

presença de fenômenos inflamatórios desencadeados pelos anticorpos, com influência no remodelamento vascular do leito placentário (KUPFERMINC, 2005).

1.2.2 Síndrome materna da DHEG

O termo “síndrome” é importante, uma vez que esta doença não se limita à tríade hipertensão-edema-proteinúria. Existe envolvimento de vários órgãos, com evidência de perfusão diminuída em suprarrenais, fígado, rins, cérebro, endocárdio. A vasoconstrição é a base das manifestações clínicas da pré eclâmpsia; existe reatividade vascular aumentada a qualquer agente vasoconstritor (KAHHALE e ZUGAIB, 1995; REDMAN e SARGENT, 2005).

A pré-eclâmpsia leva à redução da perfusão renal, acarretando diminuição no fluxo plasmático renal efetivo (em até 20%) e na taxa de filtração glomerular (em até 32%), redução que pode ser ainda maior nos casos de doença grave. Os níveis de uréia e creatinina podem estar aumentados (embora quase sempre permaneçam na faixa de normalidade para o período não gravídico). Observa-se aumento da concentração sérica de ácido úrico, explicado por menor filtração glomerular e maior reabsorção tubular. Este aumento da uricemia tem relação proporcional à gravidade da doença e está relacionado a pior prognóstico fetal, mesmo na ausência de proteinúria. Em casos mais graves de DHEG a vasoconstrição e a hipovolemia podem provocar lesões em túbulos renais, chegando a evoluir para necrose tubular aguda. Nos rins, o achado patognomônico é a glomerulose endotelial (com importante edema das células endoteliais glomerulares, suficiente para provocar oclusão capilar). Este achado não é encontrado em nenhuma outra forma de doença hipertensiva (KAHHALE e ZUGAIB, 1995; REDMAN e SARGENT, 2005).

No fígado, a vasoconstrição produz, nos casos leves (a maioria dos casos), lesões parenquimatosas leves, com deposição de fibrina no espaço periportal (subendotelial), ou ainda nenhuma lesão histológica. Nos casos graves, podem ocorrer infartos, necrose e hemorragia intraparenquimatosa, chegando à distensão e rotura da cápsula de Glisson, com hemorragia maciça, geralmente fatal (REDMAN e SARGENT, 2005; KAHHALE e ZUGAIB, 2005).

Além do vasoespasmo, a perfusão também diminui devido a presença de microtrombos, formados a partir da ativação da cascata da coagulação, e da perda de fluido para o espaço extravascular decorrente da lesão endotelial e redução da pressão

coloidosmótica. Na gravidez normal existe predominância das substâncias vasodilatadoras, devido ao aumento das prostaciclina e óxido nítrico, produzidos pela parede dos vasos, sobre a ação vasoconstritora e agregadora plaquetária do tromboxano, normalmente produzido pelas plaquetas. Disto decorre a vasodilatação generalizada e o comportamento refratário à infusão de substâncias vasoconstritoras (como a angiotensina II). Vasoconstrição, ativação da cascata de coagulação e lesão endotelial foram encontradas em mulheres com pré-eclampsia antes das manifestações clínicas da doença (ROBERTS e GAMMILL, 2005; REDMAN e SARGENT, 2005; KAHHALE e ZIGAIB, 2005).

No território uterino e placentário, a vasoconstrição piora ainda mais a perfusão já prejudicada, podendo ocorrer, além da restrição do crescimento, sofrimento fetal e morte do concepto. Estudos hemodinâmicos, com monitoração invasiva, mostram que a contratilidade miocárdica geralmente é normal, a pré-carga é normal ou mesmo reduzida, e a pós-carga está aumentada. Ao contrário do que ocorre com gestantes normais, esses achados configuram um sistema de baixo volume, alta pressão e alta resistência. A elevação da resistência periférica pode levar a insuficiência cardíaca diastólica, o que, somado à queda da pressão coloidosmótica e à lesão capilar, pode levar à congestão pulmonar e até ao edema agudo dos pulmões que está, frequentemente, relacionado à infusão de volume. O edema agudo e a broncopneumonia aspirativa, comum na eclampsia, são importantes causas de óbito materno (KAHHALE; ZIGAIB, 2005).

Não existe consenso a respeito da fisiopatologia das convulsões da eclampsia. As alterações vasculares decorrentes do vasoespasmo e lesão endotelial são responsáveis pela encefalopatia hipertensiva, microinfartos, hemorragias puntiformes e edema cerebral (KAHHALE; ZIGAIB, 2005).

1.3 INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO DA GESTANTE

A infecção do trato urinário (ITU) é importante fator de morbimortalidade durante o ciclo gravídico-puerperal, pois a gravidez é fator que predispõe ao aparecimento dessa patologia, podendo causar sérias complicações tanto ao futuro concepto, quanto à própria gestante (DUARTE; FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004).

Durante o período gestacional, a mulher passa a ter mais chances de desenvolver um quadro de infecção urinária sintomática. Essa alteração se deve às mudanças fisiológicas e

anatômicas que ocorrem no trato urinário nesse período. Dentre essas mudanças, pode-se citar a dilatação das pelves renais e ureteres, detectável a partir da sétima semana de gravidez. Essa dilatação progride até o momento do parto e retorna às condições normais até o segundo mês do puerpério (DUARTE; FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004).

Conhecida como “hidroureter fisiológico da gravidez”, essa dilatação pieloureteral apresenta aumento no diâmetro da luz ureteral, hipotonicidade e hipomotilidade da musculatura ureteral (MARINELLI et al., 2002). Essa alteração resulta da compressão pelo útero, que progressivamente aumenta de volume, pelo complexo vascular ovariano dilatado ao nível do infundíbulo pélvico, pela hipertrofia da musculatura longitudinal no terço inferior do ureter e pela diminuição da atividade peristáltica decorrente da atividade da progesterona. Associadas ao aumento do débito urinário, secundário ao incremento do fluxo plasmático renal, essas mudanças levam à estase urinária (DUARTE; FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004). A dextrorotação uterina, bem como a dilatação da veia ovariana na gravidez, podem ser fatores causais para hidronefrose e desenvolvimento mais frequente de pielonefrite à direita (MARINELLI et al., 2002).

Há ainda outros fatores que aumentam as chances de infecções sintomáticas nas gestantes: a urina reduz sua capacidade antibacteriana pelo fato de o rim perder a capacidade máxima de concentrá-la (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004; DELLZEL et al., 2000); o rim passa a excretar quantidades menores de potássio e maiores de glicose e aminoácidos, fornecendo meio apropriado para a proliferação bacteriana; o pH urinário é mais alcalino nas gestantes, situação favorável para o crescimento das bactérias nas vias urinárias (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004; DELLZEL et al., 2000); aumento nas taxas urinárias de progesterona e estrogênio podem levar à diminuição da capacidade do trato urinário baixo de resistir à invasão bacteriana, uma vez que o hiperestrogenismo gestacional favorece a adesão de certas cepas de *E. coli*, portadoras de adesinas tipo I, às células uroepiteliais (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004; DELLZEL et al., 2000).

1.3.1 Manifestações clínicas

A cistite se manifesta com disúria, polaciúria, urgência miccional, dor no baixo ventre, arrepios de frio ou calafrios com presença ou não de dor lombar. Pode haver, ainda, mal-estar geral, indisposição e superposição entre os sintomas clínicos de ITU “baixa” (cistite) e “alta”

(pielonefrite). Febre e dor lombar são mais comuns na pielonefrite, que é acompanhada também por toxemia e maior queda do estado geral (HEILBERG; SCHOR, 2003). Porém, é importante ressaltar que existe uma proporção considerável de gestantes com pielonefrite que não apresentam sintomas baixos de ITU (DELLZEL et al., 2000).

Na cistite, quando há febre, costuma ser baixa (menor que 38°C), enquanto na pielonefrite a febre costuma ser alta (maior que 38°C) (GUIDONE; TOPOROVSKI, 2001). Esta última caracteriza-se, ainda, por dor em flanco, sensibilidade em região lombar (sinal de Giordano), náuseas e vômitos (VIEIRA NETO, 2003).

1.3.2 Diagnóstico

O método mais importante para diagnóstico de ITU na gravidez é a cultura de urina quantitativa que, avaliada em amostra de urina de jato médio colhida assepticamente, poderá fornecer, na maioria dos casos, o agente etiológico causador da infecção e trazer subsídios para a conduta terapêutica (ANDRÉ et al., 2004).

Entretanto, alguns patógenos como *Chlamydia* e *Mycoplasma* somente podem ser detectados em meios de cultura especiais. Deve-se suspeitar de infecção por esses microorganismos quando a paciente tem sintomas de ITU e piúria com urocultura negativa (ORENSTEIN; WONG, 1999).

A acurácia dos achados de uma urocultura padronizada depende de qual valor quantitativo de colônias define uma cultura positiva. Quando o critério tradicional de 100 mil unidades formadoras de colônias por mililitro (UFC/mL) é aplicado, a especificidade é alta, mas a sensibilidade é de apenas 50%. Reduzindo-se o limiar para 1.000 UFC/mL, nos casos de mulheres jovens com sintomas de cistite, aumenta-se consideravelmente a sensibilidade com mínima redução na especificidade (FIHN, 2003).

1.3.3 Complicações maternas associadas à infecção do trato urinário

As complicações maternas da ITU, que ocorrem mais frequentemente nos quadros de pielonefrite, são devidas à lesão tecidual causado pelas endotoxinas bacterianas (DUARTE,

FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004). Embora a bacteremia esteja presente em até 15 a 20% das mulheres com pielonefrite grave, poucas chegam a desenvolver choque séptico (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004). Dos casos de pielonefrite durante a gravidez, 60 a 75% ocorrem durante o terceiro trimestre, sugerindo a estase urinária e hidronefrose nesse período como cofatores importantes para o surgimento dessa patologia (FIGUERÓ-FILHO et al., 2009).

Insuficiência respiratória ocorre em 2 a 8% das gestantes com pielonefrite, devido ao aumento da permeabilidade capilar da membrana alvéolo-capilar, o que resulta em edema pulmonar. As manifestações clínicas podem ser exacerbadas pelo uso de hiper-hidratação e tocolíticos comumente utilizados para inibir o trabalho de parto. Pode ocorrer disfunção renal transitória em 25% dos casos, havendo retorno à normalidade em alguns dias. Outras complicações associadas à infecção do trato urinário na gravidez incluem pré-eclampsia, anemia, corioamnionite e endometrite. A anemia hemolítica pode aparecer em 25 a 30% das gestantes com ITU como consequência da destruição eritrocitária causada pela atividade das endotoxinas bacterianas. Outras alterações, como obstrução urinária, abscesso e celulite perinefrética são mais difíceis de ser encontradas e, quando presentes, estão associadas a cálculo ou quadros resistentes ao tratamento (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004; SCHIEVE et al., 1994).

1.3.4 Complicações perinatais associadas à infecção do trato urinário

As principais complicações perinatais são o trabalho de parto prematuro, recém-nascidos de baixo peso, rotura prematura das membranas, restrição de crescimento intrauterino, paralisia cerebral ou retardo mental na infância, além do óbito perinatal (DUARTE, FÍGUERO-FILHO e CUNHA, 2004; SCHIEVE et al, 1994; JACOCIUNAS e PICOLI, 2007).

A infecção do trato urinário aumenta a concentração sanguínea de fosfolipase A, podendo ocorrer transformação de Prostaglandina E2 em Prostaglandina E2d, substância capaz de estimular as fibras musculares do útero induzindo o início das contrações. Atividades contráteis uterinas, mesmo em baixos níveis, podem reduzir as trocas placentárias levando à diminuição na taxa de crescimento ou trabalho de parto pré-termo (FIGUERÓ-FILHO et al., 2009).

É observado aumento da incidência de trabalho de parto prematuro em gestantes com anticorpos urinários elevados tanto para antígenos contra *E. coli* como para antígenos do *Streptococcus* do grupo B (DUARTE; FÍGUERO-FILHO; CUNHA, 2004). Nesse caso, o início do trabalho de parto pode ser explicado por uma resposta inflamatória local, secundária às infecções gênero-urinárias (DUARTE; FÍGUERO-FILHO; CUNHA, 2004). Outra situação que pode desencadear o trabalho de parto é a colonização do fluido amniótico por bactérias originárias do foco infeccioso urinário. Essas bactérias produziram fosfolipases A e C, que atuam sobre os precursores das prostaglandinas E2 e F2 α , conseqüentemente, deflagrando o trabalho de parto (DUARTE; FÍGUERO-FILHO; CUNHA, 2004). Em algumas ocasiões, o trabalho de parto tem início logo após a introdução terapêutica para tratamento da infecção urinária. A explicação para esse fato está na liberação de lipopolissacarídeos da parede celular bacteriana, estimulando a produção de citocinas pelos macrófagos que, por outras vias, estimulam a produção de prostaglandinas pelas células decíduais (DUARTE; FÍGUERO-FILHO; CUNHA, 2004).

A infecção do trato urinário é fator de risco para ocorrência de amniorrexe prematura (SANTOS; AMORIM, 2002). A estimulação bacteriana da biossíntese de prostaglandinas diretamente através da via de Fosfolipase A2 e C ou, indiretamente, através de substâncias como a interleucina (DUARTE; FÍGUERO-FILHO; CUNHA, 2004), fator de necrose tumoral ou fator ativador plaquetário (todas detectáveis no líquido amniótico infectado) podem explicar a associação entre amniorrexe prematura e infecção genital e urinária (TABORDA; BERTINI, 2004). Além disso, as diversas bactérias encontradas na vagina e no colo uterino produzem uma série de proteases, incluindo colagenases que reduzem drasticamente a elasticidade e a resistência das membranas amnióticas, assim como o trabalho exigido para ruptura dessas membranas (TABORDA; BERTINI, 2004).

1.4 AVALIAÇÃO DA VITALIDADE AO NASCER

Imediatamente após o nascimento, a necessidade de reanimação depende da avaliação rápida de quatro situações referentes à vitalidade do concepto, sendo feitas perguntas relativas ao tempo de gestação, à presença de mecônio, à atividade do RN e ao tônus muscular do mesmo. Se a gestação é a termo, há ausência de mecônio, o bebê está respirando sem

dificuldades ou chorando e apresenta bom tônus muscular considera-se que o RN está com boa vitalidade e não necessita de manobras de reanimação. (ALMEIDA; GUINSBERG, 2011)

A reanimação depende da avaliação simultânea da respiração e da frequência cardíaca (FC). A FC é o principal determinante da decisão de indicar as diversas manobras de reanimação. Logo após o nascimento, o RN deve respirar de maneira regular, suficiente para manter a FC acima de 100 batimentos por minuto (BPM). A FC deve ser avaliada por meio da ausculta do precórdio com estetoscópio, podendo eventualmente ser verificada pela palpação do pulso na base do cordão umbilical. Tanto a ausculta precordial quanto a palpação do cordão podem subestimar a FC (KAMLIN et al., 2006).

A avaliação da coloração da pele e mucosas do RN não é mais utilizada para decidir procedimentos na sala de parto. Estudos recentes têm mostrado que a avaliação da cor das extremidades, tronco e mucosas, rósea ou cianótica, é subjetiva e não tem relação com a saturação de oxigênio ao nascimento (O'DONNELL et al., 2003). Além disso, recém-nascidos com respiração regular e FC >100 bpm podem demorar minutos para ficar rosados. Naqueles que não precisam de procedimentos de reanimação ao nascer, a saturação de oxigênio com 1 minuto de vida se situa ao redor de 60-65%, só atingindo valores entre 87-92% no quinto minuto. Assim, o processo de transição normal para alcançar uma saturação de oxigênio acima de 90% requer 5 minutos ou mais em recém-nascidos saudáveis que respiram ar ambiente (DAWSON et al., 2010). Com base nesses dados, conclui-se que a avaliação da vitalidade do neonato logo após o nascimento não deve incluir a cor.

Quanto ao boletim de Apgar, este não é utilizado para determinar o início da reanimação nem as manobras a serem instituídas no decorrer do procedimento. No entanto, sua aplicação permite avaliar a resposta do paciente às manobras realizadas e a eficácia dessas manobras. Assim, se o escore é inferior a 7 no quinto minuto, recomenda-se realizá-lo a cada cinco minutos, até 20 minutos de vida. É necessário documentar o escore de Apgar de maneira concomitante aos procedimentos de reanimação executados (IYER, 2006).

1.5 DESCONFORTO RESPIRATÓRIO

Logo após o nascimento, o RN terá de iniciar a respiração em poucos segundos. Seu pulmão deverá transformar-se rapidamente de um órgão preenchido de líquido e com pouco fluxo sanguíneo em um órgão arejado e com muito fluxo de sangue, que seja capaz de

executar uma forma inteiramente diferente de respiração, ou seja, a troca direta de gás com o meio ambiente. O sucesso no processo de adaptação imediata à vida extrauterina depende essencialmente da presença de uma função cardiopulmonar adequada. Desse modo, os sinais e os sintomas de dificuldade respiratória são manifestações clínicas importantes e comuns logo após o nascimento, sendo um desafio para os profissionais que atuam em unidades neonatais. O desconforto respiratório pode representar uma condição benigna, como retardo na adaptação cardiorrespiratória, mas também pode ser o primeiro sinal de uma infecção grave e potencialmente letal, sendo fundamental o reconhecimento e avaliação precoces de todo bebê acometido. (BRASIL, 2011. p. 11-35).

A insuficiência respiratória é a doença mais comum do período neonatal. Pode ser causada por múltiplos fatores que podem ou não ter relação com uma doença pulmonar inicial. O diagnóstico e a intervenção precoces são cruciais para evitar hipoxemia e complicações que possam gerar possíveis sequelas futuras. Um RN com desconforto respiratório pode apresentar dispneia, taquipneia, hiperpneia, bradipneia, apneia, tiragem inter e subcostal, retração esternal, batimento de asa de nariz, gemência, cianose central e palidez (VAZ et al., 2011). Uma vez descartadas as causas extrapulmonares de desconforto respiratório, é necessário conhecer os antecedentes maternos, as condições de parto, a idade gestacional, o peso ao nascer, a época do surgimento dos sintomas respiratórios e sua evolução a fim de realizar a diferenciação entre as patologias pulmonares possíveis.

Os dados maternos podem muitas vezes sugerir a causa do desconforto. A prematuridade em gestação anterior ou nesta e a presença de diabetes mellitus estão associados a uma maior incidência de Síndrome do desconforto respiratório (SDR). A presença de bolsa rota há mais de 18 horas antes do parto, associada a sinais de infecção materna, tais como: corioamnionite, febre, distensão uterina, ou evidência de bactérias no líquido amniótico, pode estar relacionada a uma pneumonia por *Streptococcus* do grupo B ou por bactérias Gram negativas no RN. Antecedentes de infecção materna do trato urinário também devem ser valorizados quando há suspeita de um quadro de infecção como responsável pela insuficiência respiratória. O uso de medicamentos pela mãe durante a gestação, tais como os iodados, os antiinflamatórios (AAS, indometacina) e reserpina, podem causar bócio congênito, Hipertensão pulmonar persistente neonatal (HPPN) e obstrução nasal, respectivamente. A informação referente à quantidade de líquido amniótico também é importante. O polidrâmnio pode estar associado a malformações do trato gastrointestinal do tipo atresia de esôfago ou fístulas tráqueo-esofágicas e o oligodrâmnio, à hipoplasia pulmonar (SADECK, 2003).

As condições e o tipo de parto podem sugerir ou afastar as possíveis hipóteses diagnósticas. O desencadeamento do trabalho de parto acelera a reabsorção do líquido intra-alveolar, através de liberação de fatores humorais, portanto, nos casos em que este não ocorre há aumento do risco de patologias pulmonares decorrentes da demora de reabsorção deste líquido ocorrerem, isto é, taquipneia transitória do RN e síndrome de pulmão úmido. O parto cesáreo geralmente está associado à maioria dos desconfortos respiratórios, exceto nos casos de pneumonias. A asfixia perinatal grave está associada a SDR, síndrome de pulmão úmido, HPPN ou síndrome de aspiração meconial (SAM), dependendo da idade gestacional do RN. O uso de analgésicos durante o final do trabalho de parto parece aumentar a incidência de taquipneia transitória do RN. A anestesia geral ou o uso de derivados de morfina na hora do parto podem causar depressão respiratória e asfixia perinatal. A reanimação mal conduzida, por sua vez pode causar asfixia perinatal, pneumotórax, enfisema intersticial e até mesmo pneumomediastino (DINIZ; CECCON, 2011).

A idade gestacional e a adequação de peso para esta idade são muito importantes para colaborar na formulação de uma hipótese diagnóstica. A prematuridade, especialmente nos casos de RN com idade gestacional menor do que 34 semanas, sugere SDR ou síndrome de pulmão úmido. Os RN com idade gestacional limítrofe ao termo, entre 35 a 36 semanas, têm maior risco de desenvolver um quadro de taquipneia transitória do RN, enquanto o grupo de RN pós-termo têm maior risco de desenvolver síndromes aspirativas, especialmente SAM, ou HPPN. O RN pré-termo adequado para a idade gestacional tem maior risco de desenvolver SDR do que o RN prematuro e pequeno para a idade gestacional. A insuficiência respiratória deste último está mais comumente associada à pletora neonatal, problemas infecciosos, pneumonias aspirativas ou malformações congênitas. A presença de outros sinais clínicos de alterações cromossômicas, displasias esqueléticas, obstrução de vias aéreas superiores, também auxiliam no diagnóstico da causa da insuficiência respiratória.

A maioria destas patologias apresentam sinais clínicos de insuficiência respiratória logo após o nascimento, não sendo de muita ajuda para diferenciá-las o tempo de vida em que esses sinais aparecem (BHUTANI, 1996). Deve-se ressaltar que na SDR, apesar da maioria dos casos desenvolverem sinais clínicos logo após o nascimento, alguns podem vir a apresentá-los num período de até duas horas. Os casos de pneumonia precoce podem vir a evidenciar manifestações clínicas até o terceiro dia de vida. Muitas vezes o que mais ajuda para fechar o diagnóstico da insuficiência respiratória é a evolução clínica nos primeiros dias. Nos casos de taquipneia transitória do RN os sinais clínicos já estão presentes desde o nascimento, pois são decorrentes de uma demora na reabsorção do líquido intra-alveolar.

Inicialmente, apresentam taquipneia, com frequência respiratória de 80 a 100 irpm, tiragem intercostal, retração esternal, cianose e necessidade de oxigenoterapia. Nas primeiras 24 horas de vida evoluem com melhora do quadro clínico, mantendo apenas a taquipneia por até 48 horas. Nos casos de síndrome de pulmão úmido os sinais de insuficiência respiratória também aparecem logo após o nascimento, e também são decorrentes de uma demora da reabsorção do líquido intra-alveolar, nestes casos mais intensa, pois ocorre em RN prematuros. O sinal sempre presente nestes casos é a taquipneia associada a gemência, tiragem intercostal e batimento de asa de nariz (CARVALHO, 2011). Muitas vezes o quadro clínico e radiológico desta patologia confunde-se com o da SDR e o que ajuda a diferenciar as duas patologias é a evolução clínica, pois os casos com líquido intra-alveolar evoluem com melhora dos sintomas em 24 horas, ao contrário da SDR, que se intensifica nesse período. Na SDR a criança também pode apresentar sinais de comprometimento respiratório desde o nascimento, caracterizado por gemência, batimento de asa de nariz, tiragem intercostal, retração esternal, balancim tóracoabdominal. Esta patologia é causada pelo aparecimento progressivo de microatelectasias decorrente da falta de produção de surfactante pelos pneumatócitos tipo II imaturos. Sua evolução natural é caracterizada por uma piora clínica e radiológica nas primeiras 24 a 48 horas após o parto, seguida de uma estabilização do quadro em até 72 horas, para então começar a melhorar. É uma patologia do pré-termo com menos de 34 semanas de idade gestacional, associado a uma asfixia perinatal grave, raça branca, sexo masculino e filho de mãe com diabetes gestacional ou insulino dependente (DINIZ; VAZ, 2011).

Outros fatores, como imaturidade morfológica do pulmão, pneumotórax, persistência do canal arterial, infecção, síndrome de hipertensão pulmonar persistente e apneia, podem prolongar a insuficiência respiratória.

1.5.1 Síndrome do Desconforto Respiratório

As bases fisiopatológicas da SDR podem ser explicadas a partir de três frentes: maturidade bioquímica (deficiência e inativação do surfactante alveolar), desenvolvimento estrutural incompleto do parênquima pulmonar e complacência exagerada da caixa torácica.

A principal consequência da insuficiência de surfactante é a alta tensão de superfície na interface ar-água e o aumento das forças de retração elástica pulmonares, resultando em colapso alveolar ao final da expiração, evoluindo com redução da complacência pulmonar e

microatelectasias. Para explicar esse fenômeno, observa-se a Lei de Laplace: $P = 2 \text{ TS} / r$ onde P é a pressão transalveolar necessária para manter o alvéolo aberto e se contrapor a essa tendência do alvéolo em colapsar; TS é a força de tensão superficial; e r é o raio do alvéolo. Considerando que a força de tensão superficial no pulmão é sempre constante nos diferentes alvéolos independente de seu tamanho, observa-se que a pressão para manter os alvéolos é dependente do raio dos alvéolos (inversamente proporcionais). Então, alvéolos menores necessitarão de maiores pressões para se manterem abertos. O surfactante atua como um “filme” sobre a interface ar-água reduzindo a força de tensão superficial. Quando insuficiente pode gerar uma elevação dessa pressão, tornando os alvéolos instáveis, cujo mecanismo será ainda mais prejudicial naqueles alvéolos com menor raio que, conforme descrito anteriormente, necessitam de uma pressão transalveolar maior para se manterem abertos (RUSSI, 2006).

A grande maioria dos recém-nascidos prematuros encontra-se na fase canalicular ou sacular, período em que as estruturas anatômicas para realizar as trocas gasosas são rudimentares e não efetivas, uma vez que os verdadeiros alvéolos só se desenvolverão a partir de 35ª semana de gestação (LANGMAN, 1985). As vias aéreas terminais são tubulares, possuem paredes espessas e estão distantes dos capilares. O interstício ainda é abundante e contém pouca quantidade de tecido elástico, fatos que resultam em um pulmão pouco distensível e com área reduzida para trocas gasosas. Além disso, a membrana alvéolo-capilar é muito permeável, permitindo o extravasamento de líquidos e proteínas para o interior dos alvéolos (RUSSI, 2006).

Os recém-nascidos, de modo geral, têm o sistema musculoesquelético não completamente desenvolvido. No sistema pulmonar, os arcos costais têm formato circular, são constituídos basicamente por cartilagem e se inserem horizontalmente na coluna vertebral. Paralelamente, o diafragma tem quantidade menor de fibras musculares de contração lenta e resistentes à fadiga (tipo I) e se insere perpendicularmente nos arcos costais, levando a uma zona de aposição mínima. Além disso, o recém-nato apresenta maior quantidade de sono REM (*rapid eyes movement*), tipo de sono em que ocorre uma hipotonia muscular generalizada, em especial da musculatura intercostal, levando à desestabilização da caixa torácica durante a respiração, aumento do trabalho respiratório e respiração paradoxal. Quando associada à taquipneia como na SDR, a fadiga da musculatura respiratória é maior, favorecendo a ocorrência de apneias. O somatório desses mecanismos resultará em um desbalanço da relação ventilação-perfusão. O *shunt* intrapulmonar (áreas perfundidas, mas não ventiladas) leva a uma hipoxemia progressiva, resultando em metabolismo anaeróbio com

consequente acidose metabólica. Paralelamente, existe também o desenvolvimento de acidose respiratória pelo aumento do espaço morto. A hipóxia associada à acidose (metabólica e respiratória) induz à vasoconstrição pulmonar, levando a um aumento da resistência vascular pulmonar (hipertensão pulmonar) e ocorrência de *shunt* direito-esquerdo por meio do forame oval e/ou canal arterial (RUSSI, 2006).

O quadro clínico aparece logo após o nascimento e intensifica-se progressivamente nas primeiras 24 horas, atinge o pico por volta de 48 horas e melhora gradativamente após 72 horas de vida. Nos casos com má evolução, os sinais clínicos se acentuam, com surgimento de crises de apneia e deterioração dos estados hemodinâmico e metabólico. A evolução clássica da SDR pode ser modificada por meio da administração antenatal de corticoide, assistência ventilatória precoce e uso de surfactante exógeno. O quadro radiológico típico é de infiltrado retículo-granular difuso (vidro moído) distribuído uniformemente nos campos pulmonares, além da presença de broncogramas aéreos e aumento de líquido pulmonar. E o tratamento é baseado na estabilização metabólica, reposição precoce de surfactante e ventilação mecânica não agressiva (BRASIL, 2011. p. 11-35).

1.5.2 Taquipneia Transitória do Recém-nascido

A taquipnéia transitória do recém-nascido (TTRN), também denominada dificuldade respiratória benigna do recém-nascido, pulmão úmido ou síndrome do desconforto respiratório tipo II (RISKIN et al., 2005) faz parte dos distúrbios respiratórios comuns do período neonatal, juntamente com a doença da membrana hialina, síndrome de aspiração de mecônio ou líquido amniótico e a hipertensão pulmonar persistente neonatal. A TTRN pode ser definida como síndrome clínica de caráter benigno, caracterizada por desconforto respiratório de leve a moderada intensidade, manifestado por sinais clínicos não específicos como taquipneia, retração intercostal e esternal, gemido expiratório e, menos frequentemente, cianose (MALUF; CHIARADIA; JUNQUEIRA, 2000).

É uma entidade clínica frequente na prática médica pediátrica e está relacionada a recém-nascidos a termo ou pré-termo limítrofes, sendo autolimitada, com início já ao nascimento ou próximo a este e evolução com melhora progressiva ao longo dos dias. A TTRN apresenta incidência de 11 a 15 casos para cada 1.000 nascidos vivos. São fatores risco maternos para o desenvolvimento de TTRN: sedação, asma e exposição a agentes

betamiméticos por parte da mãe. Outros fatores relacionados à TTRN são as cirurgias cesarianas sem trabalho de parto, asfixia perinatal, sexo masculino e macrosomia (MATALOUN; GRASSI, 2011).

Sua patogenia é atribuída ao atraso na reabsorção do líquido pulmonar. A presença de líquido nas vias aéreas causa colapso bronquiolar, com conseqüente aprisionamento de ar e hiperinsuflação. Também há redução da complacência pulmonar. O tratamento é baseado em cuidados gerais como manutenção da temperatura e da glicemia, jejum até a estabilização hemodinâmica, hidratação venosa e monitorização da saturação de oxigênio e cuidados ventilatórios específicos como o fornecimento de pressão positiva contínua final (CPAP) ou de ventilação mecânica quando indicados (MATALOUN; GRASSI, 2011).

1.5.3 Síndrome de Aspiração Meconial

Em aproximadamente 10 a 20% das gestações pode-se observar líquido amniótico meconial, enquanto a incidência global de SAM varia entre 1 e 3% dos nascidos vivos, dos quais 55% têm mecônio na traqueia e destes, 10 a 30% tornam-se sintomáticos. São considerados fatores de risco para SAM: pós-maturidade, asfixia perinatal, retardo do crescimento intrauterino e apresentação pélvica (DINIZ; VAZ, 2011). Apesar dos avanços no suporte ventilatório, a mortalidade na SAM continua elevada, variando de 35 a 60% entre os RN que necessitam de ventilação pulmonar mecânica (VELAPHI; VIDYASAGAR, 2006).

A passagem de mecônio intraútero é considerada sinal de sofrimento fetal, resultado de hipóxia fetal e acidose. Assim, quaisquer fatores intrauterinos, perinatais ou neonatais que possam predispor o RN à asfixia podem ser responsáveis pela SAM. Entre os mais importantes é possível citar: hipertensão arterial materna, tabagismo, doença cardiovascular ou pulmonar crônica, hipotensão aguda, descolamento prematuro de placenta, partos laboriosos entre outros (DINIZ; VAZ, 2011).

A aspiração do mecônio leva a fenômenos obstrutivos e inflamatórios. Quando o mecônio é muito espesso, pode ocorrer obstrução de grandes vias aéreas, levando a quadro de sufocação. Quando as partículas são menores, há obstrução de vias aéreas distais, com aparecimento de atelectasias. Em muitas unidades alveolares a obstrução segue um padrão valvular que permite a entrada de ar, mas não sua saída. O aprisionamento progressivo de ar nos alvéolos leva ao aparecimento de áreas hiperinsufladas e ao barotrauma ou volutrauma

(BRASIL, 2011. p. 11-35). A ação inflamatória local do mecônio resulta em pneumonite química e necrose celular. Esse quadro pode ser agravado por infecção bacteriana secundária. Além disso, o mecônio parece conter substâncias que induzem à agregação plaquetária, com formação de microtrombos na vasculatura pulmonar e liberação de substâncias vasoativas pelas plaquetas ali agregadas, com conseqüente constrição do leito vascular e hipertensão pulmonar. Esse quadro decorre também da hipoxemia, hipercapnia e acidose. Finalmente, a presença de mecônio nas vias aéreas distais altera a função do surfactante, inativando-o na superfície alveolar (DINIZ; VAZ, 2011).

A SAM pode se apresentar desde uma disfunção respiratória leve até um quadro grave que evolui para a morte, apesar do manejo clínico adequado (COLVERO, 2009). O RN pode ser assintomático ou apresentar apenas um desconforto respiratório leve que dura de 24 a 72 horas, sem necessidade de intervenções terapêuticas mais invasivas. No entanto, o quadro clínico clássico é o neonato com desconforto respiratório grave, aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, batimento de asa nasal, gemido expiratório, cianose e retrações da caixa torácica (MACCARI; MIYOSHI, 2005).

Deve-se considerar o diagnóstico de SAM quando houver história de líquido amniótico meconial, presença de mecônio na traqueia do RN e alteração radiológica compatível. O tratamento é constituído por cuidados imediatos ainda na sala de parto, suporte ventilatório, antibioticoterapia, surfactante exógeno e terapia de suporte (DINIZ; VAZ, 2011).

1.5.4 Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal

A Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (HPPN) é uma das principais causas de morbimortalidade no período neonatal. É uma síndrome caracterizada por aumento de pressão na artéria pulmonar a níveis suprasistêmicos, levando a shunt direito esquerdo pelo canal arterial e forame oval, resultando em hipoxemia grave. Essa síndrome frequentemente ocorre em recém-nascidos (RN) a termo com história prévia de asfixia, filhos de mãe diabética, pacientes com sepse grave e em recém-nascidos com hérnia diafragmática (CABRAL; BELIK, 2013). A incidência de HPPN é de 1 a 2:1000 nascidos vivos e ocorre em 1 a 4% dos RN internados em UTIN, sendo mais comum em neonatos de termo ou pós-termo sem doença pulmonar (CECCON; DINIZ, 2011).

A HPPN é uma síndrome clínica que ocorre associada com diversas doenças cardiorrespiratórias como aspiração de mecônio, sepse, pneumonia, síndrome de angústia respiratória aguda, asfixia perinatal, hérnia diafragmática congênita e hipoplasia pulmonar (SUGUIHARA, 2001). Os RN que tem HPPN apresentam um quadro de insuficiência respiratória progressiva, que se inicia nas primeiras horas de vida, caracterizado por: cianose e taquipneia progressivos, sinais de insuficiência cardíaca ou choque. A característica principal, que sempre deve ser levada em consideração para o diagnóstico de HPPN, é a acentuada labilidade de oxigenação que esses pacientes apresentam, principalmente à manipulação ou choro (RODRIGUES, 2008; CECCON e DINNIZ, 2011).

O tratamento da HPPN deve incluir cuidados gerais que minimizem o consumo de oxigênio, como manipulação mínima do RN, cateterização de artéria umbilical para coleta de exames, correção da policitemia, hipoglicemia, hipotermia, acidose metabólica e hipotensão arterial, se existentes. O uso de antibióticos se faz necessário quando o paciente apresenta quadro infeccioso associado e grande parte desses pacientes necessita de suporte ventilatório invasivo (CABRAL; BELIK, 2013).

1.6 ENTEROCOLITE NECROSANTE NEONATAL

Emergência gastrointestinal clínica e/ou cirúrgica, grave e devastadora mais comum no período neonatal, a Enterocolite Necrosante Neonatal (ECN) caracteriza-se pela reação inflamatória e pela necrose de coagulação do trato digestivo do recém-nascido (RN), gerando uma síndrome clínico-patológica com sinais e sintomas gastrointestinais e sistêmicos de intensidade variável e progressiva (OLIVEIRA e MIYOSHI, 2005; MARTINS et al., 2007; NEVES, MENDES e NEVES 2009; BARROS, 2004). Podem-se identificar lesões em todo o trato digestivo, com exceção do duodeno, com maior acometimento do íleo, do ceco e do cólon ascendente (STOLL et al., 1994).

É uma doença com nítida predominância em RN pré-termo, especialmente nos de muito baixo peso (peso ao nascer menor do que 1.500gramas) (OLIVEIRA; MIYOSHI, 2005), com incidência e idade pós-natal de início da ECN relacionadas de forma inversa com o peso de nascimento e idade gestacional (IG) da criança, sugerindo que a etiopatogenia da doença seja diferente para RN a termo e pré-termo (Quadro 1). Assim, a ECN afeta de 1% a 8% de todas as crianças admitidas em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) neonatal e possui elevada letalidade,

entre 10% e 50%. Em RN pré-termo com menos de 1.500g, a incidência de ECN varia de 4% a 13% (BRASIL, 2011).

Quadro1 - Mediana de idade pós-natal de manifestação da ECN

Idade Gestacional	Idade de manifestação (dias de vida)
Menores de 28 semanas	22
Entre 28 e 32 semanas	13
Entre 33 e 36 semanas	4
RN a termo	2

Fonte: BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Brasília: Ministério da Saúde, 2011; 93-100.

Em geral, a ECN é endêmica, porém, podem surgir surtos sem nenhuma distribuição sazonal ou agente infeccioso específico associado. Aventa-se a associação positiva entre os surtos e as altas taxas de ocupação nos berçários (STOLL et al., 1994; NEU e DOUGLAS-ESCOBAR, 2008). Entretanto, vale ressaltar que relatos acerca da incidência de ECN com dados referentes a um único momento podem levar à interpretação inadequada sobre o comportamento epidemiológico da patologia (MEIZEN-DERR et al., 2009).

Devido aos avanços na atenção obstétrica e neonatal, tem-se melhorado as taxas de sobrevivência dos recém-nascidos de baixo peso. Assim, a enterocolite necrosante tem emergido como uma importante causa de morte, além de estar associada à maior morbidade e tempo de internação (NEVES; MENDES; NEVES, 2009), representando a causa mais frequente de peritonite e perfuração intestinal, a principal indicação de enterostomia e a principal causa de intestino curto (SCHNABL et al., 2008).

1.6.1 Patogenia

Sabe-se que a ECN possui origem multifatorial, no entanto, apesar dos diversos estudos sobre a temática, a fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida (NANKERVIS; GIANNONE; REBER, 2008). Acredita-se que a patogenia envolva a interação de vários fatores, a qual resulta na inflamação dos tecidos intestinais e na liberação

de mediadores inflamatórios, com conseqüente lesão intestinal (OLIVEIRA; MIYOSHI, 2005). Entre os diferentes e múltiplos fatores desencadeantes, considera-se a prematuridade como o principal na patogênese da doença (LEE e POLIN, 2003; MARTIN e WALKER, 2006).

Observam-se diferenças na patogenia entre os RN prematuros e os a termo. Nesses, a ECN é menos frequente e associa-se a algum fator predisponente – hipóxia perinatal, policitemia, malformação cardíaca e doenças respiratórias -, podendo manifestar-se com mesma gravidade que em prematuros, caso sua condição não seja diagnosticada e tratada precocemente. Já nos prematuros, a imaturidade funcional intestinal desponta como importante fator na patogênese, apresentando um quadro clínico que se inicia mais tardiamente em relação aos RN a termo. (STOLL et al., 1994; ; NEU e DOUGLAS-ESCOBAR, 2008).

A associação entre a predisposição genética, a imaturidade intestinal e o desequilíbrio no tônus microvascular, acompanhada pela probabilidade de colonização microbiana anormal no intestino e por uma mucosa intestinal altamente imunorreativa, conduz a uma confluência de fatores predisponentes (NEU; WALKER, 2011).

1.6.2 Diagnóstico

Quando, diante de um quadro clínico suspeito, a hipótese de ECN é conjecturada, estudos laboratoriais e radiológicos devem ser realizados a fim de confirmar esta suspeição diagnóstica e programar o tratamento mais adequado.

Os sinais clínicos são mais comuns nos bebês prematuros, maior grupo de risco para a doença. Contudo, recém-nascidos a termo também desenvolvem ECN, com achados fisiopatológicos similares aos pré-termos, além da peculiaridade de ser acometidos em idade menor (1-3 dias). Os prematuros podem desenvolver ECN algumas semanas após o parto, já que a idade de acometimento é inversamente proporcional à idade gestacional ao nascimento (VIEIRA; LOPES, 2003). Em RN que nasceram em adequada idade gestacional, a doença tem a mesma morbimortalidade dos prematuros, caso não seja reconhecida ou tratada adequadamente (NANKERVIS; GIANNONE; REBER, 2008).

Em 90% dos casos, o início da doença ocorre nos dez primeiros dias de vida, embora haja relato de manifestações em crianças com menos de 24 horas e com mais de três meses de

idade. Os achados clínicos são inespecíficos e com a progressão da doença, alguns sinais específicos tornam-se mais aparentes. A suspeita de ECN surge quando os sinais e sintomas gastrointestinais tornam-se mais expressivos. Portanto, a doença apresenta um espectro muito amplo, que pode variar de um caso de leve intensidade, sem sequelas, até uma forma mais grave, caracterizada por necrose intestinal, perfuração e peritonite difusa (OSTILE et al., 2003).

Geralmente o quadro tem início com sintomas e sinais não específicos, sendo os principais achados sistêmicos: letargia, apneia, bradicardia, instabilidade térmica, RN que não está evoluindo bem ou tem aspecto séptico, acidose, perfusão periférica diminuída, coagulopatia intravascular disseminada e choque. Os sintomas e sinais gastrointestinais são: distensão abdominal, sensibilidade abdominal, intolerância alimentar, resíduo gástrico, vômitos, sangue nas fezes, alteração no padrão evacuatório/diarreia, massa abdominal, ascite, eritema de parede abdominal (KANTO; HUNTER; STOLL, 1994).

A presença de massa abdominal fixa e eritema da parede abdominal são os sinais clínicos mais preditivos de ECN, com uma especificidade aproximada de 100%, entretanto, esses sinais são mais observados na doença mais avançada (KOSLOSKE, 1994). Intolerância alimentar (resíduo gástrico aumentado), distensão abdominal, vômitos biliosos e diarreia são os achados gastrointestinais mais precoces e frequentes.

Foi publicado um estudo no qual foram avaliados a apresentação clínica, os achados radiológicos e a evolução da doença nas diferentes idades gestacionais. Verificou-se que prematuros extremos com ECN apresentam, mais comumente, apenas distensão abdominal, resíduo gástrico aumentado de volume e pneumoperitônio nas radiografias de abdome. Nos pacientes a termo, nos quais há maturidade do sistema imunológico e mais avançada motilidade gastrointestinal, observou-se com mais frequência os sintomas clássicos da ECN, a hematoquezia, a celulite de parede e a pneumatose intestinal (SHARMA et al., 2006).

Crianças afetadas com ECN podem exibir anormalidades laboratoriais inespecíficas como leucopenia, leucocitose, anemia, trombocitopenia, hipoglicemia ou hiperglicemia, anormalidades eletrolíticas e acidose metabólica (LEE; POLIN, 2003).

A incidência de trombocitopenia em RN portadores de ECN varia de 65% a 90% (KLING; HUTTER, 2003). Esse dado laboratorial é encontrado, frequentemente, nos RN com doença grave e sua prevalência é particularmente alta em neonatos necessitando de laparotomia. Contudo, o valor da trombocitopenia, na definição da extensão da doença e da necessidade de cirurgia, é controverso. Segundo Ververidis et al. (2001) valores de plaquetas

persistentemente baixos ou que sofreram queda súbita parecem predizer a presença de intestino com gangrena e podem indicar a necessidade de intervenção cirúrgica.

Níveis aumentados de proteína C-Reativa (PCR) indicam a presença de inflamação seja ela causada por infecção ou por necrose tecidual (SOUZA, 2008). Pourcyrous et al. (2005) mostraram a utilidade do uso do PCR na discriminação dos estágios I (geralmente causado por intolerância alimentar, íleo ou doença gastrointestinal não específica) e II do estadiamento clínico-radiológico proposto por Bell e col. e modificado por Walsh e Kliegman (1986). Aquele autor recomenda a determinação seriada da PCR, juntamente com a radiografia de abdômen, no diagnóstico de ECN. Mesmo depois de estabelecido o diagnóstico, ainda considera importante a observação diária dos níveis de PCR, visto que podem denotar regressão da doença ou piora do processo patológico.

A acidose corresponde a outro achado laboratorial frequente em recém-nascidos acometidos pela ECN. A acidose, quando metabólica, pode refletir a hipoperfusão mesentérica ou mesmo a presença de intestino isquêmico ou necrótico. Quando respiratória, pode ser oriunda da depressão do centro respiratório devido à sepse ou pela distensão abdominal com compressão do diafragma. Instabilidades glicêmicas também são frequentes e episódios de hiperglicemia ou hipoglicemia não constituem uma exceção no quadro laboratorial da ECN (PORCYROUS et al., 2005). Hiponatremia súbita por sua vez é indicativa de sepse com significativa perda de líquido para o 3º espaço (SINGH; SINHA, 2002).

O exame radiológico simples de abdome é um procedimento de rotina nos recém-nascidos (RN) com Enterocolite Necrosante Neonatal (ECN), pois desempenha um papel fundamental no diagnóstico, acompanhamento e detecção de complicações que sejam indicativas de intervenção cirúrgica (ALVARES et al., 2007). As radiografias abdominais devem ser realizadas com intervalos de seis a oito horas, nas primeiras 72 horas após o início dos sinais e sintomas e, a seguir, a cada 12 a 24 horas, de acordo com a evolução do paciente (FANAROFF et al., 2007).

As principais alterações radiológicas encontradas nos pacientes diagnosticados com ECN são: distensão intestinal generalizada, pneumatose intestinal, presença de ar no sistema porta e pneumoperitônio. Destas, a distensão intestinal generalizada é, frequentemente, a alteração radiológica mais precoce da ECN. Radiologicamente, uma alça distendida é aquela cuja medida ultrapassa a largura do primeiro corpo vertebral lombar. Esta alteração representa um achado radiológico inespecífico, visível, por exemplo, em radiografias de RN que se encontram em ventilação contínua com pressão positiva. Apesar disso, a possibilidade de

ECN deve sempre ser considerada em RN com quadro clínico sugestivo e exames radiológicos que apresentem distensão intestinal generalizada e persistente (BUONOMO, 1999).

Pneumatose intestinal significa presença de ar na parede desse órgão. Embora também haja destruição da mucosa, a presença de ar intramural é considerada uma consequência do crescimento bacteriano excessivo, que penetra na parede da alça através da luz intestinal. A pneumatose intestinal representa o achado radiológico mais patognomônico da ECN, aparecendo como imagens radiolucentes curvilíneas, lineares ou bolhosas na parede da alça intestinal. Em alguns casos, o aspecto radiológico lembra o conteúdo fecal, sendo o diagnóstico realizado por meio de radiografias sequenciais, que demonstram a permanência do gás intramural, ao contrário das fezes, que apresentam mobilidade. Também para diferenciação pode-se valer do fato que fezes em alças intestinais são raras antes de duas semanas em prematuros. Estas alterações estão presentes em 40% a 90% dos pacientes. Por outro lado, cerca de 20% dos neonatos, com ECN confirmada por exame anatomopatológico, não tem evidência de gás na parede das alças em exames radiológicos. (FELDENS, 2011; ALVARES et al., 2007).

A presença de gás no espaço porta (portograma aéreo) devido a difusão da pneumatose intestinal para o sistema venoso porta, sendo visível em radiografias simples de abdome como imagens lineares radiolucentes em projeção hepática e estendendo-se até a sua periferia. Este tipo de distribuição possibilita o diagnóstico diferencial com ar nas vias biliares, que apresenta aspecto radiológico semelhante ao de ar no sistema porta, porém com localização hepática mais central (ALVARES et al., 2007). Encontrado em 10% a 20% das radiografias de abdome realizadas para diagnóstico ou controle de crianças com ECN, portograma aéreo costuma ser indicador de doença intestinal avançada e de pior prognóstico (FELDENS, 2011).

Pneumoperitônio representa ar livre na cavidade peritoneal, devido à perfuração de víscera oca, sendo uma complicação da ECN. Pneumoperitônio não é sinal específico de ECN, pois pode ser causado por outras doenças com perfuração do trato digestivo ou mesmo por ventilação mecânica. Contudo, a ECN é a causa mais comum de pneumoperitônio no neonato (FELDENS, 2011).

Os sinais radiológicos de pneumoperitônio podem ser observados em radiografias simples de abdome efetuadas em decúbito dorsal, com raios verticais e horizontais, em posição ortostática e em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais. Na radiografia realizada em decúbito dorsal com raios verticais observam-se enegrecimento da cavidade abdominal e visualização da parede intestinal devido à presença de ar dentro e fora da alça.

Nesta incidência também pode ser visualizado o ligamento falciforme, e a associação destas imagens é descrita como *the football sign*, por lembrar a configuração de uma bola de futebol americano. Nas radiografias em posição ortostática, decúbito dorsal e decúbito lateral esquerdo com raios horizontais observa-se o deslocamento do ar na cavidade abdominal, situando-se abaixo das cúpulas diafragmáticas, anteriormente, ou entre o fígado e a parede abdominal direita. (ALVARES et al., 2007).

1.6.3 Estadiamento

Bell et al, em 1978, propuseram o estadiamento clínico-radiológico para a enterocolite necrosante que, em 1986, foi modificado por Walsh e Kliegman, os quais incluíram sinais sistêmicos, intestinais e radiológicos, classificando a ECN em três estágios: Estágio I: suspeita; Estágio II: confirmada; Estágio III: complicada. O quadro 2 descreve detalhadamente os diferentes estágios quanto aos sinais clínicos abdominais e sistêmicos, bem como o quadro radiológico (BARROS, 2004; COTTEN et al., 2009).

Quadro 2: Estadiamento Clínico-radiológico.

Estágio	Sinais Sistêmicos	Sinais Gastrointestinais	Sinais Radiológicos
IA Suspeita de ECN	Temperatura instável, apneia, bradicardia, letargia.	Muitos resíduos pré-gavagem, distensão abdominal leve, vômitos, sangue oculto nas fezes.	Intestino normal ou dilatado, íleo leve
IB Suspeita de ECN	O mesmo que acima	Sangue vivo nas fezes	O mesmo que acima
IIA ECN definida: moderadamente enfermo	O mesmo que acima	O mesmo que acima, mais ausência de ruídos abdominais, com ou sem dor abdominal.	Dilatação intestinal, íleo, pneumatose intestinal

IIB ECN definida: moderadamente enfermo	O mesmo que acima, mais acidose metabólica e trombocitopenia leve.	O mesmo que acima, mais dor abdominal definida, com ou sem celulite abdominal ou massa no quadrante inferior direito.	O mesmo que o estágio IIA com ou sem ascite
IIIA ECN avançada: gravemente enfermo, sem perfuração intestinal.	O mesmo que IIB, mais hipotensão, apneia e bradicardia graves, acidose respiratória e metabólica combinadas, coagulação intravascular disseminada, neutropenia.	O mesmo que acima, mais sinais de peritonite, dor e distensão acentuadas.	O mesmo que o estágio IIB, ascite definida.
IIIB ECN avançada: gravemente enfermo, com perfuração intestinal.	O mesmo que o estágio IIIA	O mesmo que o estágio IIIA	O mesmo que o estágio IIB, mais pneumoperitônio.

Fonte: Walsh M, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatric Clin North Am.* 1986; 33:179.

1.6.4 Tratamento

O tratamento da ECN deve iniciar o mais precoce possível, tão cedo existam sinais indicativos da doença, por ter um rápido agravamento do quadro. (DAMÁSIO, 2010).

A ECN pode ser tratada clinicamente, conservadoramente, ou cirurgicamente, quando presente na forma mais grave. Percebe-se então que a escolha para o tratamento depende do quadro clínico e do grau de acometimento intestinal. Com o objetivo de indicar o tratamento apropriado têm sido utilizados os estágios criados por Bell et al. em 1978, o qual leva em consideração aspectos clínicos e radiológicos (NEVES; MENDES; NEVES, 2009).

Como citado anteriormente, iniciar o tratamento o mais precoce possível será fundamental para impedir a piora do quadro do paciente. Avaliação de sinais vitais e propedêutica abdominal, incluindo radiografias abdominais, devem ser realizados a cada quatro ou seis horas. Avaliação laboratorial com hemograma completo, hemocultura com antibiograma, cultura das fezes, dosagem de eletrólitos, avaliação do equilíbrio acidobásico e avaliação do padrão respiratório também devem estar presentes no manejo desses pacientes e caso seja encontrada alguma anormalidade, esta deve ser prontamente corrigida. Punção lombar pode ser realizada para avaliar existência de sepse, assim como exames de sangue e urina (PANIGRAHI, 2006).

Dieta zero para esses pacientes é o recomendado. O objetivo é a prevenção de lesão adicional da mucosa e a redução das necessidades metabólicas do intestino. Somado a isso, a decompressão gástrica por sonda orogástrica também é uma medida recomendada. A nutrição parenteral deve ser instituída tão logo sejam corrigidas as condições metabólicas e eletrolíticas. A instalação de jejum oral vai depender do estágio em que o paciente se encontra. Se estágio I, manter o jejum oral por três a cinco dias; se estágio IIA, manter por sete a dez dias; se estágio IIB evitar alimentação oral por 14 dias e caso o paciente seja classificado como em estágio III da doença a privação de alimentação por via oral deve ser superior a 14 dias. Após esse período progredir a alimentação oral de maneira lenta e gradual, preferindo inicialmente leite materno. Caso não seja possível, iniciar com fórmula láctea convencional e, se houver sinais de intolerância láctea, substituí-la por hidrolisado protéico (NEVES, MENDES e NEVES 2009; PANIGRAHI, 2006; SOUZA, 2008).

O tratamento farmacológico consiste na introdução da antibioticoterapia parenteral de amplo espectro, com cobertura antibacteriana para germes gram-positivos e gram-negativos além de cobertura para anaeróbios. A duração do uso de antibióticos é muito controversa, mas se o paciente for classificado no estágio I, deve-se usar antibióticos por três dias, se estágio IIA por 7-10 dias, se estágio IIB usar por 14 dias e se estágio III o tratamento continua por mais de 14 dias. Caso a criança apresente piora do quadro mesmo com tratamento bacteriano prolongado, a terapia antifúngica pode ser considerada, sendo o Fluconazol a medicação de escolha. (NEVES, MENDES e NEVES, 2009; PANIGRAHI, 2006; SOUZA, 2008; DAMÁSIO, 2010).

Se a criança não apresenta melhora do quadro com tratamento prolongado ou apresenta sinais de pneumoperitônio ou, ainda, são observados piora clínica, laboratorial e radiológica, a intervenção cirúrgica passa a ser uma opção. Pneumoperitônio e gangrena intestinal são condições absolutas para realização de cirurgia. A paracentese auxilia no

diagnóstico da necrose mesmo antes que ocorra perfuração, pois líquido aspirado amarronzado ou sanguinolento e presença de bactérias no aspirado são sinais indicativos de sofrimento de alça e, portanto, da realização de procedimento cirúrgico. Acidose metabólica refratária, eritema da parede abdominal e ascite são sinais de peritonite que também indicam a presença de necrose de alça, contudo essas condições representam indicações relativas para cirurgia (LEE e POLIN, 2003; TANNURI e FALCÃO, 2007).

A cirurgia consiste basicamente da retirada dos segmentos necrosados a fim de impedir a progressão da lesão. As abordagens cirúrgicas possíveis são diversas. Em recém-nascido estável do ponto de vista hemodinâmico e respiratório, com evidências clínicas, radiológicas ou bacteriológicas (punção abdominal) de necrose ou perfuração intestinal, está indicada a laparotomia. A abordagem é feita com ostomias e posterior reconstrução do trânsito intestinal ou pode ser feita a ressecção com anastomose primária. A ostomia é feita devido à existência de risco imediato de deiscência da anastomose e risco tardio de estenose local, então se evita a anastomose primária (TANNURI; FALCÃO, 2007).

A drenagem peritoneal é outro método para abordagem cirúrgica na ECN. Indicada em situação crítica, para recém-nascidos que apresentem sinais de perfuração intestinal e peritonite, e estejam em más condições clínicas gerais. Esse método objetiva eliminar a contaminação intraperitoneal grosseira, através da remoção de ar e líquido da cavidade abdominal, com isso haveria melhora do quadro clínico e então paciente estaria pronto para a realização da laparotomia e ressecção dos segmentos necrosados. Contudo, alguns estudos mostraram melhora do quadro sem a necessidade de laparotomia. Enquanto outros mostraram resultados menos favoráveis à simples drenagem peritoneal, observando ausência de resposta clínica em parte dos casos drenados e piora do índice de sobrevida no grupo drenado. Logo, retardar a laparotomia com ressecção dos segmentos intestinais necróticos, mesmo que por horas, pode comprometer definitivamente a vitalidade da criança em uma situação clínica crítica, levando a desequilíbrio hemodinâmico e metabólico, além do fato de que o tecido necrótico mantém a sepsis (TANNURI; FALCÃO, 2007).

Desta forma a drenagem peritoneal é uma alternativa nos recém-nascidos muito instáveis e em mau estado, para obter melhora geral do quadro clínico possibilitando, em seguida, realizar a laparotomia com ressecção dos segmentos necróticos e limpeza da cavidade. Os sinais clínicos de gravidade: coagulopatia, neutropenia ($< 2.000/mm^3$), bacteremia, trombocitopenia grave ($< 50.000/mm^3$) e acidose metabólica, indicam intervenção cirúrgica precoce (TANNURI; FALCÃO, 2007).

1.6.5 Prevenção

Muitas são as medidas tomadas para prevenir a ECN. Algumas apresentam sua eficácia comprovada, outras não.

Alimentação enteral é um assunto controverso. Alguns estudos sugerem que grandes volumes na alimentação aumentam a chance de ter ECN, já outros dizem não haver diferença entre alimentação com pequeno ou grande volume (BUITRAGO et al., 2008). Leite materno é tido como fator protetor; desta forma, recém-nascidos prematuros alimentados exclusivamente por fórmula têm risco quatro a dez vezes maior de desenvolver ECN quando comparados com aqueles alimentados por leite humano. O leite materno apresenta inúmeros fatores imunoprotetores que parecem ajudar na prevenção como imunoglobulinas, lisozima, lactoferrina, eritropoetina, fator de crescimento epidérmico (EGF) e a enzima PAF-acetilidrolase (SOUZA, 2008; LEE e POLIN, 2003; MCGUIRE e ANTHONY, 2003).

Alguns aminoácidos, em especial arginina e glutamina, parecem ter papel protetor, pois são importantes para manutenção da mucosa intestinal e foram encontrados em níveis baixos em pacientes com ECN. Alguns estudos tem demonstrado que a arginina tem seu efeito na proteção gastrointestinal e na prevenção da ECN. Outras moléculas estudadas são os fatores de crescimento epidérmico, que são peptídeos relacionados com regulação, replicação e sobrevivência das células gastrointestinais. São encontrados receptores para esses fatores em todo trato gastrointestinal da criança. Alguns sugerem que esses fatores são protetores, sendo responsáveis pela regeneração intestinal (BUITRAGO et al., 2008).

O uso de probióticos e prebióticos ainda não tem comprovação científica. Os probióticos contem micro-organismos vivos como lactobacilos acidófilos, bifidobactérias que são normalmente encontrados em recém-nascidos. Esses microorganismos, que ajudam na proteção da mucosa intestinal, além de estimular o crescimento de bactérias benígnas e inibir o crescimento de bactérias patogênicas são encontrados em menor quantidade em pacientes com risco de ECN. Já os prebióticos são suplementos, como carboidratos de cadeias longas, que vão estimular a proliferação de bactérias comensais benéficas (SOUZA, 2008; BUITRAGO et al., 2008).

Estudos feitos com imunoglobulinas, em especial IgAm, demonstraram que estas não apresentam efeito protetor contra a ECN. Estudo feito pelo The Cochrane Neonatal Collaborative Review Group conclui que não há evidências que comprovem proteção das imunoglobulinas (SOUZA, 2008).

Estudos mais recentes mostraram que o uso prolongado de antibióticos intravenosos aumenta a incidência de ECN (NEU e WALKER, 2011; COTTEN et al. 2009). Já o uso de antibióticos orais pode reduzir a incidência ou a gravidade da ECN, mas como há risco de desenvolver bactérias resistentes, não tem sido recomendado (SOUZA, 2008; LEE e POLIN, 2003).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANGONESI, Janaína; POLATO, Angelita. Doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. *Rev. bras. anal. clin.*, v. 39, n. 4, p. 243-245, 2007.

ALMEIDA, Maria Fernanda Branco de; GUINSBURG, Ruth. Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria: Condutas 2011.

ALVARES, Beatriz Regina et al. Aspectos radiológicos relevantes no diagnóstico da enterocolite necrosante e suas complicações. *Radiologia Brasileira*, v. 40, n. 2, p. 127-130, 2007.

ANDRÉ, C. et al. Infecções do Trato Urinário: Diagnóstico. Sociedade Brasileira de Infectologia, Sociedade Brasileira de Urologia. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina: Projeto Diretrizes; 2004.

BARROS, MCM. Enterocolite necrosante. In: Kolpeman BI, Santos AMN, Goulart AL, Almeida MFB, Miyoshi MH, Guinsburg R. Diagnóstico e tratamento em neonatologia. São Paulo: Editora Atheneu; 2004. p. 495-501.

BELL, Martin J. et al. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. *Annals of surgery*, v. 187, n. 1, p. 1, 1978.

BHUTANI Vinod K. Differential diagnosis of neonatal respiratory disorders. In: Spitzer AR, editor. Intensive care of the fetus and neonate. St Louis: Mosby; 1996. p.494-505.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestação de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2012. p. 28-37.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Brasília: Ministério da Saúde, 2011; 93-100.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção à Saúde do Recém-Nascido. Guia para os Profissionais de Saúde. Volume 3. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas, DF, 2011, p 11-35.

BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual de Vigilância do Óbito Infantil e Fetal e do Comitê de Prevenção do Óbito Infantil e Fetal. Brasília, Editora do Ministério da Saúde, 2009. Disponível em <
http://www.saude.mppr.mp.br/arquivos/File/kit_atencao_perinatal/manuais/manual_vigilancia_do_obito_infantil_e_fetal_2009.pdf, Acessado em 15/10/13.

BUITRAGO, SJP et al. Enterocolitis Necrosante. *MedUNAB*. 2008;11(1):37-44.

BUONOMO, Carlo. The radiology of necrotizing enterocolitis. *Radiologic Clinics of North America*, v. 37, n. 6, p. 1187-1198, 1999.

CABRAL, Joaquim EB; BELIK, Jaques. Hipertensão pulmonar persistente neonatal: recentes avanços na fisiopatologia e tratamento; Persistent pulmonary hypertension of the newborn: recent advances in pathophysiology and treatment. *J. pediatr.(Rio J.)*, v. 89, n. 3, p. 226-242, 2013.

CARVALHO, Luciana.de. Diagnóstico diferencial das doenças respiratórias no período neonatal. In: VAZ, Flávio Adolfo C. ;et al. *NEONATOLOGIA*. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. P. 115-120. Cap 8.

CARVALHO, Patrícia Ismael de et al. Fatores de risco para mortalidade neonatal em coorte hospitalar de nascidos vivos. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 16, n. 3, p. 185-194, 2007.

CECCON, Maria Esther J.R. ;DINIZ, Edna Maria A. Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal. In: VAZ, Flávio Adolfo C. ;et al. *NEONATOLOGIA*. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. P166-178. Cap 13.

CHAVES, Hilton. MÓDULO TEMÁTICO Hipertensão e gravidez: fisiopatologia Hipertensão e gravidez: conceitos atuais, 2008; 11(1): 9–13.

COLVERO, Mauricio Obal. Uso de surfactante em Modelo experimental de Síndrome de aspiração de Mecônio. 114 f. Dissertação (Doutorado em Pediatria e Saúde da Criança), Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUCRS- Porto Alegre, 2009.

COTTEN, C. Michael et al. Prolonged duration of initial empirical antibiotic treatment is associated with increased rates of necrotizing enterocolitis and death for extremely low birth weight infants. *Pediatrics*, v. 123, n. 1, p. 58-66, 2009.

DAMÁSIO, Andréia Branco F. Enterocolite Necrosante em Recém-Nascidos Pré-termos: Fatores Nutricionais e não Nutricionais. 2010. 79 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade Cruzeiro do Sul, São Paulo, 2010.

DAWSON, Jennifer A. et al. Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics*, v. 125, n. 6, p. e1340-e1347, 2010.

DELZELL JR, JOHN E. et al. Urinary tract infections during pregnancy. *American family physician*, v. 61, n. 3, p. 713-720, 2000.

DINIZ, Edna Maria A.; CECCON, Maria Esther J.R. Síndrome de Aspiração Meconial. In: VAZ, Flávio Adolfo C. ;et al. *NEONATOLOGIA*. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. P.146-154. Cap 11.

DINIZ, Edna Maria A.; VAZ, Flávio Adolfo C. Síndrome do Desconforto Respiratório. In: VAZ, Flávio Adolfo C. et al. *NEONATOLOGIA*. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. P.127-145. Cap 10.

DUARTE G, Marcolin AC; FIGUEIRÓ-FILHO EA; CUNHA SP. Infecções urinárias. In: Corrêa D, Melo VH, Aguiar RAP, Correa Jr. MD, organizadores. *Noções práticas de obstetrícia*. 13a ed. Belo Horizonte: Cooperativa Editora e Cultura Médica; 2004. p. 793-800.

ESPINHEIRA, Maria do Céu. et al. Síndrome de aspiração meconial-experiência de um centro terciário. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, v. 17, n. 2, p. 71-76, 2011.

FANAROFF, Avroy A. et al. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *American journal of obstetrics and gynecology*, v. 196, n. 2, p. 147. e1-147. e8, 2007.

FELDENS, Letícia. Perfil clínico-epidemiológico dos recém-nascidos operados de enterocolite necrosante de acordo com a idade gestacional. 2011.

FIGUEIRÓ-FILHO, Ernesto Antonio et al. Infecção do trato urinário na gravidez: aspectos atuais; Urinary tract infection in pregnancy: atual concepts. *Femina*, v. 37, n. 3, p. 165-171, 2009.

FIHN, Stephan D. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *New England Journal of Medicine*, v. 349, n. 3, p. 259-266, 2003.

GIFFORD, Ray. W. et al. Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*, v. 183, n. 1, p. S1-S22, 2000.

GRANZOTTO José Aparecido et al. Epidemiologia da mortalidade infantil no extremo Sul do estado do Rio Grande do Sul, Brasil, 2009. *Pediatria (SP)*. 2011;33(3):158-61.

GRANZOTTO, José A. et al. Análise do perfil epidemiológico das internações em uma unidade de terapia intensiva neonatal. *Revista da AMRIGS*, v. 56, n. 4, p. 304-307, 2012.

GUIDONI, Eliane BM; TOPOROVSKI, Júlio. Infecção urinária na adolescência. *J Pediatr*, v. 77, n. 8, p. 165, 2001.

HEILBERG, Ita Pfeferman; SCHOR, Nestor. Abordagem diagnóstica e terapêutica na infecção do trato urinário-ITU. *Rev Assoc Med Bras*, v. 49, n. 1, p. 109-16, 2003.

IYER, Ravi. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. The Apgar score. *Pediatrics*, v. 118, n. 3, p. 1314-1314, 2006.

JACOBIUNAS, Laura Vicedo; PICOLI, Simone Ulrich. Avaliação de infecção urinária em gestantes no primeiro trimestre de gravidez. *Rev Bras Anal Clin*, v. 39, p. 55-7, 2007.

JUÁREZ S, Ortiz TA, RAMIRO-FARIÑAS D, BOLÚMAR F. The quality of vital statistics for studying perinatal health: the spanish case. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. v. 26, n. 4, p. 310-315, 2012.

KAHHALE, Soubhi.; ZUGAIB, Marcelo. Hipertensão arterial na gravidez. In: SERRANO, J.C.; NOBRE, F. editores. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. São Paulo: Manole, 2005, p. 524–535.

KAHHALE, Soubhi; ZUGAIB, Marcelo. Síndromes hipertensivas na gravidez. Rio de Janeiro: Atheneu, 1995.

KAMLIN, C. Omar F. et al. Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation*, v. 71, n. 3, p. 319-321, 2006.

KANTO JR, W. P.; HUNTER, J. E.; STOLL, B. J. Recognition and medical management of necrotizing enterocolitis. *Clinics in perinatology*, v. 21, n. 2, p. 335, 1994.

KILSZTAJN, Samuel et al. Assistência pré-natal, baixo peso e prematuridade no Estado de São Paulo, 2000. *Rev Saúde Pública*, v. 37, n. 3, p. 303-10, 2003.

KLING, Pamela J.; HUTTER, John J. Hematologic abnormalities in severe neonatal necrotizing enterocolitis: 25 years later. *Journal of perinatology*, v. 23, n. 7, p. 523-530, 2003.

KOSLOSKE, Ann M. Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. *Journal of pediatric surgery*, v. 29, n. 5, p. 663-666, 1994.

KUPFERMINC, Michael J. Thrombophilia and preeclampsia: the evidence so far. *Clinical obstetrics and gynecology*, v. 48, n. 2, p. 406-415, 2005.

LANGMAN, Jan. Embriologia do sistema respiratório. In: LANGMAN, Jan. *Embriologia médica*. 4a Ed, São Paulo, Atheneu, 1985, p 197 – 204.

LEE, Jane S.; POLIN, Richard A. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. In: *Seminars in Neonatology*. WB Saunders, 2003. p. 449-459.

MACCARI, Graziela M.; MIYOSHI, Milton H. Síndrome da Aspiração de Mecônio. In: SARMENTO, George Jerre Vieira. *Fisioterapia Respiratória no Paciente Crítico*. São Paulo: Manole, 2005.

MACHADO, Crateús–CE. Bacteriúria assintomática em gestantes do Centro de saúde ambulatorial Abdoral Machado, Crateús–CE. *RBAC*, v. 38, n. 1, p. 19-21, 2006. 14.

MAGNUSSEN, Elisabeth Balstad et al. Prepregnancy cardiovascular risk factors as predictors of pre-eclampsia: population based cohort study. *Bmj*, v. 335, n. 7627, p. 978, 2007.

MALUF, Isabella D.; CHIARADIA, Marcus V.; JUNQUEIRA, Angélica GF. Taquipnéia transitória do recém-nascido: atualização, 2000. Acessado em 15/10/2013. Disponível em< http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=2353&fase=imprime>

MARINELLI, César Milton et al. Alterações anatomo-funcionais do trato urinário durante a gestação; Anatomic-functional changes of the urinary tract during pregnancy. *Femina*, v. 30, n. 1, p. 33-37, 2002.

MARTIN, Camilia R.; WALKER, W. Allan. Intestinal immune defences and the inflammatory response in necrotising enterocolitis. In: *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. WB Saunders, 2006. p. 369-377.

MARTINS, Daniel Lahan et al. Valor preditivo da distensão de alças intestinais em radiografias no prognóstico de enterocolite necrosante. *Radiologia Brasileira*, v. 40, n. 5, p. 297-301, 2007.

MATALOUN, Marta Maria Galli B.; GRASSI, Marcília Siervo. Taquipneia Transitória do recém-nascido. In: VAZ, Flávio Adolfo C. et al. *NEONATOLOGIA*. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. P.121-126. Cap 9.

MCELHINNEY, Doff B. et al. Necrotizing enterocolitis in neonates with congenital heart disease: risk factors and outcomes. *Pediatrics*, v. 106, n. 5, p. 1080-1087, 2000.

MCGUIRE, W.; ANTHONY, M. Y. Donor human milk versus formula for preventing necrotizing enterocolitis in preterm infants: systematic review. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, v. 88, n. 1, p. F11-F14, 2003.

MEINZEN-DERR, Jareen et al. Epidemiology of necrotizing enterocolitis temporal clustering in two neonatology practices. *The Journal of pediatrics*, v. 154, n. 5, p. 656-661. e2, 2009.

NANKERVIS, Craig A.; GIANNONE, Peter J.; REBER, Kristina M. The neonatal intestinal vasculature: contributing factors to necrotizing enterocolitis. In: *Seminars in perinatology*. WB Saunders, 2008. p. 83-91.

NEU, Josef.; DOUGLAS-ESCOBAR, Matheus. Necrotizing enterocolitis: pathogenesis, clinical care and prevention. In: *NEU, J. Gastroenterology and Nutrition: Neonatology Questions and Controversies*. Philadelphia: Saunders, 2008.

NEU, Josef; WALKER, Wesley. Allan. Necrotizing enterocolitis. *New England Journal of Medicine*, v. 364, n. 3, p. 255-264, 2011.

NEVES, Luiz Antônio Tavares; MENDES, Eduardo; NEVES, Diogo Bittar. Enterocolite necrozante: um desafio para o recém nascido prematuro de muito baixo peso; Necrotizing enterocolitis: a challenge for the very low weight premature newborn infant. *Rev. méd. Minas Gerais*, v. 19, n. 1, p. 51-57, 2009.

O'DONNELL, Colm PF et al. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, v. 92, n. 6, p. F465-F467, 2007.

OLIVEIRA, Nelson Diniz de; MIYOSHI, Milton Harumi. Avanços em enterocolite necrosante. *J Pediatr (Rio J)*, v. 81, n. 1 Suppl, p. S16-S22, 2005.

ORENSTEIN, Robert; WONG, Edward S. Urinary tract infections in adults. *American family physician*, v. 59, p. 1225-1238, 1999.

OSTLIE, Daniel J. et al. Necrotizing enterocolitis in full-term infants. *Journal of pediatric surgery*, v. 38, n. 7, p. 1039-1042, 2003.

PANIGRAHI, Pinaki. Necrotizing enterocolitis: a practical guide to its prevention and management. *Pediatr Drugs* 2006; 8(3): 151-65.

PEREIRA, Pricila Melissa Honorato et al. Mortalidade neonatal hospitalar na coorte de nascidos vivos em maternidade-escola na Região Nordeste do Brasil, 2001-2003. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, v. 15, n. 4, p. 19-28, 2006.

POURCYROUS, Massroor et al. C-reactive protein in the diagnosis, management, and prognosis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatrics*, v. 116, n. 5, p. 1064-1069, 2005.

REDMAN, Christopher W.; SARGENT, Ian L. Latest advances in understanding preeclampsia. *Science*, v. 308, n. 5728, p. 1592-1594, 2005.

RISKIN, Arieh et al. Cesarean section, gestational age, and transient tachypnea of the newborn: timing is the key. *American journal of perinatology*, v. 22, n. 07, p. 377-382, 2005

ROBERTS, James M.; GAMMILL, Hilary S. Preeclampsia recent insights. **Hypertension**, v. 46, n. 6, p. 1243-1249, 2005.

RODRIGUES, Marisa Isabel Garcia. Tratamento da hipertensão Pulmonar Persistente do Recém Nascido. 90 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina), Universidade da Beira Interior - Faculdade de Ciências da Saúde. Covilhã, Portugal, 2008.

RUSSI, Tatiana dos Santos. Repercussões nos gases sanguíneos de recém-nascidos prematuros com síndrome de desconforto respiratório e sob ventilação mecânica convencional após ajuste no tempo inspiratório em função da constante de tempo. 2006. 82 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Convênio Rede Centro-Oeste – UnB – UFG – UFMS, Campo Grande, MS, 2006.

SADECK, Lilian dos S. Rodrigues. Diagnostico diferencial das insuficiencias respiratorias agudas; Acute respiratory disorders in the neonatal period. *Rev. med.(SAo Paulo)*, v. 82, n. 1/4, p. 40-45, 2003.

SANTOS, Luiz Carlos; AMORIM, Melania Maria Ramos de. Amniorrexe prematura: diagnóstico e conduta; Premature amniorrexe: diagnosis and management. *Femina*, v. 30, n. 1, p. 21-30, 2002.

SCHIEVE, Laura A. et al. Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *American journal of public health*, v. 84, n. 3, p. 405-410, 1994.

SCHNABL, Kareena L. et al. Necrotizing enterocolitis: a multifactorial disease with no cure. *World journal of gastroenterology: WJG*, v. 14, n. 14, p. 2142, 2008.

SHARMA, R. et al. Impact of gestational age on the clinical presentation and surgical outcome of necrotizing enterocolitis. *Journal of perinatology*, v. 26, n. 6, p. 342-347, 2006.

SIBAI, Baha M. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, v. 105, n. 2, p. 402-410, 2005.

SINGH, Jaideep; SINHA, Sunil. Necrotizing enterocolitis--an unconquered disease. 2002.

SOUZA, Joao Carlos Ketzer de. Influência da localização da enterocolite necrosante na mortalidade de recém-nascidos submetidos à laparotomia. 2008.

SOVIO Ulla, DIBDEN Amanda, KOUPIL Iiona. Social determinantes of infant mortality in a historical Swedish cohort. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2012;26:408-420.

STELLA, Caroline L.; SIBAI, Baha M. Thrombophilia and adverse maternal-perinatal outcome. *Clinical obstetrics and gynecology*, v. 49, n. 4, p. 850-860, 2006.

STOLL, Barbara J. et al. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. *Clinics in perinatology*, v. 21, n. 2, p. 205, 1994.

SUGUIHARA, Cleide. Tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN). *J Pediatr (Rio J)*, v. 77, n. Supl 1, p. s17-s24, 2001.

TABORDA, Wladimir C., BERTINI, Anna Maria. Ruptura prematura de membranas. In: Ramos JG, Urbanetz AA, editores. *PROAGO: Programa de atualização em gineco-obstetrícia. Ciclo 1, módulo 3*. Porto Alegre: Panamericana; 2004.

TANNURI, Ana Cristina Aoun; FALCÃO, Mário Cícero. O tratamento cirúrgico da enterite necrosante. *Pediatria (São Paulo)*, v. 29, n. 1, p. 50-58, 2007.

VAZ, Flávio Adolfo C., et al. NEONATOLOGIA. In: SCHVARTSMAN, Benita.G.Soaes. *PEDIATRIA*, Instituto da criança, Hospital das Clínicas. 1º Ed. São Paulo, Manole, 2011. 474p.

VELAPHI, Sithembiso.; VIDYASAGAR, Dharmapuri. Intrapartum and postdelivery management of infants born to mothers with meconium-stained amniotic fluid: evidence-based recommendations. *Clin. Perinatol., Philadelphia, Pa., US*, v. 33, p. 29–42, 2006.

VERVERIDIS, M. et al. The clinical significance of thrombocytopenia in neonates with necrotizing enterocolitis. *Journal of pediatric surgery*, v. 36, n. 5, p. 799-803, 2001.

VIEIRA NETO, Osvaldo Merege. Infecção do trato urinário; Urinary tract infection. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 36, n. 2/4, p. 365-369, 2003.

VIEIRA, Maria Tereza; LOPES, José Maria. Fatores associados à enterocolite necrosante. *J Pediatr (Rio J)*, v. 79, n. 2, p. 159-64, 2003.

WALSH, M. C.; KLIEGMAN, R. M. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatric clinics of North America*, v. 33, n. 1, p. 179-201, 1986.

2. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO EM PERIÓDICO

2.1 INSTRUCTIONS FOR SUBMISSION *OMICS GROUP* MANUSCRIPT FORMATTING

Submission of an Article

Before submission, we recommend authors familiarize themselves with OMICS Group's style and content, particularly if they have not submitted papers recently. In order to reduce delays, authors should assure that the level, length and format conform to OMICS Group's requirements, at submission and each revision stage.

All types of Articles

Articles have an abstract, separate from the main text, of up to 300 words, which does not have references, and does not contain numbers, abbreviations and measurements unless essential. It is intended at readers outside the discipline. This summary contains a paragraph of basic-level introduction to the field; a brief account of the background and principle of the work; a statement of the main conclusions and finally, 2-3 sentences putting the main findings into general context. The text may contain a few short subheadings of no more than 40 characters each.

Formats for OMICS Group contributions: OMICS Group accepts Review, Abstract, Addendum, Announcement, Article-Commentary, Book-Review, Rapid communication, Letter to Editor, Annual Meeting Abstract, Conference Proceedings, Calendar, Case-Report, Correction, Discussion, Meeting-Report, News, Obituary, Oration, Product-Review, Hypothesis, Analysis.

Cover Letter: Around 500 words

Submissions should be accompanied by a cover letter stating briefly the significance of research, agreement of authors for publication, number of words of text, number of figures and tables, supporting manuscripts, supplementary information.

Also include current postal, telephone, fax numbers and E-mail address of corresponding author to maintain communication.

Legibility

Contributions should be clear and readable so that they are accessible to readers for whom English is not their first language. For specialized names (gene, protein) authors can use their preferred terminology. Papers that contain taxonomy (the formal nomenclature and description of novel species) authors must send a copy of the published paper by mail upon publication to the Executive Secretary, The Linnaean Society of London, UK.

Article Preparation Guidelines

Manuscript Title: Title word limit is 25 and should not contain abbreviations. The Title should be a brief phrase describing the contents of the paper.

Author Information: Complete names and affiliation of all authors including contact details of corresponding author (Telephone, Fax and E-mail address).

Abstract:

The Abstract should be informative and completely self-explanatory, briefly present the topic, state the scope of the experiments, indicate significant data, and point out major findings and conclusions. Abstract should summarize the content in 300 words. Standard nomenclature should be used and abbreviations should be avoided. Preferable format accommodate study background, methods, results and conclusion. Following the abstract list out keywords (3-10) and abbreviations if used in text.

Text

Introduction: It should represent tone of the paper. It should provide a clear statement of study, the relevant literature on the subject, and the proposed approach or solution. It has to attract the reader's attention from a broad range of scientific disciplines.

Materials and Methods:

These should provide complete design of the study. The details of materials or participants, comparisons, description of interventions and types of analysis should be mentioned. However, only new procedures should be described in detail; previously published procedures

should be cited, and important modifications of published procedures should be mentioned briefly. Capitalize trade names and include the manufacturer's name and address.

Results: It should provide complete details of experiments that are required to support the conclusion of the study. The results should be written in the past tense when describing findings in the authors' experiments. Previously published findings should be written in the present tense. Results and Discussion may be combined or in a separate section. Speculation and detailed interpretation of data should not be included in the Results but should be put into the Discussion section.

Acknowledgement

It includes acknowledgment of people, grant details, funds, etc

Note: If author fails to submit his/her work as per the above instructions, they are pleased to maintain clear titles namely headings, subheading and respective subtitles.

References

Only published or accepted manuscripts should be included in the reference list. Meetings abstracts, conference talks, or papers that have been submitted but not yet accepted should not be cited. All personal communications should be supported by a letter from the relevant authors.

OMICS uses the numbered citation (citation-sequence) method. References are listed and numbered in the order that they appear in the text. In the text, citations should be indicated by the reference number in brackets. Multiple citations within a single set of brackets should be separated by commas. Where there are three or more sequential citations, they should be given as a range. Example: "... now enable biologists to simultaneously monitor the expression of thousands of genes in a single experiment [1, 5-7, 28]." Make sure the parts of the manuscript are in the correct order for the relevant journal before ordering the citations. Figure captions and tables should be at the end of the manuscript.

Authors are requested to provide at least one online link for each reference as following (preferably DOI-Digital Object Identifier provided by CrossRef).

Because all references will be linked electronically as much as possible to the papers they cite, proper formatting of the references is crucial. Please use the following style for the reference list:

Examples:

Published Papers

- 1 Laemmli UK (1970) Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature* 227: 680-685.
- 2 Brusic V, Rudy G, Honeyman G, Hammer J, Harrison L (1998) Prediction of MHC class II- binding peptides using an evolutionary algorithm and artificial neural network. *Bioinformatics* 14: 121-130.
- 3 Doroshenko V, Airich L, Vitushkina M, Kolokolova A, Livshits V, et al. (2007) YddG from *Escherichia coli* promotes export of aromatic amino acids. *FEMS Microbiol Lett* 275: 312-318.

Note: Please list the first five authors and then add "et al." if there are additional authors.

Electronic Journal Articles Entrez Programming Utilities.

http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query/static/eutils_help.html.

Books

- 1 Baggot JD (1999) Principles of drug disposition in domestic animals: The basis of Veterinary Clinical Pharmacology. (1stedn), W.B. Saunders company, Philadelphia, London, Toronto.
- 2 Zhang Z (2006) Bioinformatics tools for differential analysis of proteomic expression profiling data from clinical samples. Taylor & Francis CRC Press.

Conference

Hofmann T (1999) The Cluster-Abstraction Model:unsupervised learning of topic hierarchies from text data. Proceedings of the International Joint Conference on Artificial Intelligence.

Tables

These should be minimum and designed as simple as possible. We strongly encourage authors to submit tables as .doc format. Tables are to be typed double-spaced throughout, including headings and footnotes. Each table should be on a separate page, numbered consecutively in

Arabic numerals and supplied with a heading and a legend. Tables should be self-explanatory without reference to the text. The details of the methods used in the experiments should preferably be described in the legend instead of in the text. The same data should not be presented in both table and graph form or repeated in the text. Cells can be copied from an Excel spreadsheet and pasted into a word document, but Excel files should not be embedded as objects.

Note: If at all the submission is in PDF format, author is requested to retain the same in .doc format in order to aid in completion of process successfully. Brief title provided for each figure, table.

Figure

Preferred file formats for photographic images are .doc, TIFF and JPEG. If you have created images with separate components on different layers, please send us the Photoshop files.

All images **MUST** be at or above intended display size, with the following image resolutions: Line Art 800 dpi, Combination (Line Art + Halftone) 600 dpi, Halftone 300 dpi. See the Image quality specifications chart for details. Image files also must be cropped as close to the actual image as possible.

Use Arabic numerals to designate figures and upper case letters for their parts (Figure 1). Begin each legend with a title and include sufficient description so that the figure is understandable without reading the text of the manuscript. Information given in legends should not be repeated in the text.

Figure legends should be typed in numerical order on a separate sheet.

Tables and Equations as Graphics

If equations cannot be encoded in MathML, submit them in TIFF or EPS format as discrete files (i.e., a file containing only the data for one equation). Only when tables cannot be encoded as XML/SGML can they be submitted as graphics. If this method is used, it is critical that the font size in all equations and tables is consistent and legible throughout all submissions.

- Suggested Equation Extraction Method
- Table Specifications
- Equation Specifications

Supplementary Information

Discrete items of the Supplementary Information (for example, figures, tables) referred to at an appropriate point in the main text of the paper.

Summary diagram/figure included as part of the Supplementary Information (optional)

All Supplementary Information is supplied as a single PDF file, where possible.

File size within the permitted limits for Supplementary Information. Images should be a maximum size of 640 x 480 pixels (9 x 6.8 inches at 72 pixels per inch).

Submission

All types of Articles should be submitted online or by Editorial Manager System. Before submission, all co-authors must have read and concord to OMICS Group's publication plan of action.

3. ARTIGO ORIGINAL

MORBIMORTALIDADE DE RECÉM-NASCIDOS INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DE MATERNIDADE DE ALTO RISCO: UM ESTUDO DESCRITIVO

Ramon Aragão Costa Leão de Oliveira¹, Roseane Lima Santos Porto², Igor Neves Santos¹,
Priscila Teles Archanjo¹, Marco Antônio Valadares², Enaldo Vieira Melo²

1-Acadêmico. Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Brasil.

2- Médico (a). Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Brasil

Correspondência: Roseane Lima Santos Porto. Departamento de Medicina. Universidade Federal de Sergipe. Campus da Saúde, Rua Cláudio Batista, S/ número, Bairro Sanatório, Aracaju, Sergipe.

Endereço Físico: Rua Desembargador José Sotero, Nº 120, Apto 1001. B. 13 de Julho, Aracaju-SE, CEP: 49020-110. E-mail: rlsporto@hotmail.com.

RESUMO

A disponibilidade de informação epidemiológica adequada permite mudança no perfil de ações, intervindo nos processos assistenciais e atendendo às necessidades atuais dos serviços de saúde em particular às unidades de terapia intensiva neonatal, bem como é eficaz para organizar e avaliar os vários níveis que integram essa unidade. Esse trabalho tem por objetivo descrever o paciente internado em uma unidade de terapia intensiva neonatal de maternidade de alto risco. Com esse propósito foi elaborado um questionário com perguntas relativas às características demográficas das mães e de seus recém-nascidos, além de questões relacionadas à evolução clínica destes. A amostra foi composta por 146 recém-nascidos e os resultados revelaram que os partos cesáreos foram mais frequentes (59,6%) e que as genitoras apresentavam média de idade de 25,8 (\pm 7,1) anos e 53,4% delas apresentaram intercorrência ou alguma patologia em gestações prévias. Em relação aos recém-nascidos, 54,8% eram do sexo masculino, 67,8% nasceram com idade gestacional entre 30 e 36 semanas e 40,4% tiveram peso ao nascer entre 1501g e 2500g. Em termos de intervenções sofridas pelos pacientes, 26% receberam nutrição parenteral e 50% foram submetidos a cateterismo umbilical. Foi administrado surfactante exógeno em 30,8% dos pacientes e 91,1% receberam antibioticoterapia. No que concerne a evolução clínica, 91,8% dos recém-nascidos apresentaram Apgar no quinto minuto superior a sete, 63,6% apresentaram desconforto respiratório precoce (DRP) e 4 pacientes (2,7%) desenvolveram enterocolite necrosante neonatal. Foram registrados 16 óbitos, correspondendo a 11% dos recém-nascidos estudados, sendo o tempo de internação inferior a 13 dias em até 75% dos pacientes. A fim de melhorar esses índices, as ações devem centrar-se na prevenção do nascimento do recém-nascido prematuro e do recém-nascido de baixo peso.

Palavras-chave: Prematuro, Recém-nascido, Doenças do Recém-nascido, Enterocolite Necrosante, Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-Nascido.

ABSTRACT

The availability of adequate epidemiological information enables change in the profile of actions, intervening in care processes and meeting the current needs of the health services particularly to neonatal intensive care units, and is effective for organizing and evaluating the various levels within that unit. This manuscript aims to describe the patient hospitalized in a neonatal intensive care unit on a high risk maternity. For this purpose a questionnaire was developed with questions regarding demographic characteristics of mothers and their newborns, as well as issues related to the clinical outcome of these. The sample was composed of 146 newborns and the results revealed that cesarean deliveries were more frequent (59.6%) and that the mothers had a mean of age 25.8 (\pm 7.1) years and 53.4% of them showed any pathology or complications in previous pregnancies. Regarding newborns, 54.8% were male, 67.8% were born with a gestational age between 30 and 36 weeks and 40.4% had birth weights between 1501g and 2500g. In terms of interventions experienced by patients, 26% received parenteral nutrition and 50% were submitted to umbilical catheterization. Exogenous surfactant was administered in 30.8% and 91.1% of patients received antibiotic therapy. Regarding clinical outcome, 91.8% of newborns had Apgar scores in the fifth minute longer than seven, 63.6% had early respiratory distress (ERD) and 4 patients (2.7%) developed neonatal necrotizing enterocolitis. Were recorded 16 deaths which corresponded to 11% of newborns studied, the length of stay was less than 13 days up to 75% of patients. In order to improve these rates, actions should focus on preventing the birth of premature newborns and newborns with low weight.

Keywords: Premature, Newborn, Diseases of the Newborn, Necrotizing enterocolitis, Respiratory Distress Syndrome of the Newborn.

INTRODUÇÃO

A unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN) é o local que concentra os principais recursos, humanos e materiais, necessários para dar suporte ininterrupto às funções vitais dos recém-nascidos ali internados.

Conhecer as características da população internada, assim como as condições clínicas e as circunstâncias em que as mortes ocorrem, permite prever recursos, organizar processos e treinar pessoas a fim de melhorar os cuidados dispensados àqueles que são encaminhados a unidades de cuidados intensivos, seja evitando as mortes preveníveis, seja diminuindo o sofrimento dos pacientes para os quais ela é inevitável.

No Brasil, a Taxa de Mortalidade Infantil caiu de 26,6 para 16,2 por mil nascidos vivos entre 2000 e 2010, mas ainda persistem importantes desigualdades regionais. Foi constatada uma queda mais acentuada no período pós-neonatal, especialmente no Nordeste. O período neonatal apresenta maior risco (11,2/1000 nascidos vivos) e concentrou 69% dos óbitos infantis em 2010. Em Sergipe as taxas de mortalidade neonatal precoce reduziram. No ano 2000, o nosso estado apresentava 21,2 óbitos até o sexto dia de vida em cada 1000 nascidos vivos e essa taxa caiu, em 2010, para 10,6 óbitos para cada mil nascidos vivos [1, 2].

Entre as características que mais exercem influência sobre o estado de saúde e as chances de sobrevivência do recém-nascido destacam-se a idade gestacional, o peso ao nascer e a presença de anomalias congênitas [3]. Araújo *et al.*[4] encontraram um risco de óbito seis vezes maior entre os recém-nascidos com peso menor do que 2500g e/ou idade gestacional menor do que 37 semanas. O nascimento de crianças pré-termo, com baixo peso ao nascer ou com algum tipo de anomalia congênita, além de representar um maior risco de morte logo após o nascimento, representa para o Estado e, principalmente para suas famílias, uma demanda maior de recursos financeiros e maior desgaste afetivo por parte dos cuidadores [5]. Outro fator que tem sido implicado em várias pesquisas recentes como indicador de risco para morbimortalidade neonatal é o índice de Apgar. Este índice, largamente utilizado para mensurar a vitalidade do recém-nascido, varia de 0 a 10 e avalia cinco sinais objetivos: frequência cardíaca, respiração, irritabilidade reflexa, tônus muscular e cor [6].

Gonçalves *et al.*[7] afirmaram que embora a gravidez seja um evento biológico normal para a maioria das mulheres, a assistência pré-natal de qualidade é imprescindível para a saúde materno-infantil. Não é infrequente a ocorrência de uma situação de alto risco que ameace a saúde da gestante e/ou a do feto. É através do pré-natal que é possível detectar

distúrbios, como Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) ou anomalias congênitas que possam interferir com o desenvolvimento fetal normal ou com o nascimento do bebê culminando com um parto prematuro ou mesmo óbito fetal e/ou materno.

Nader e Cosme [8] constaram que as gestantes que davam à luz prematuramente realizam número de consultas muitas vezes insuficiente, fato menos visto nas mães com parto a termo. Este resultado denota a possibilidade de que o pré-natal inadequado tenha levado, em alguns casos, a uma assistência inadequada da gestação, tendo como consequência o parto prematuro. No entanto, faz-se necessário ressaltar que o menor número de consultas pré-natais pelas parturientes de RN prematuros talvez esteja relacionado ao tempo de gestação mais curta.

A Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG) é o distúrbio mais comum na gestação. Seu diagnóstico se faz, geralmente, por volta da 20^a (vigésima) semana de gestação. A incidência da DHEG varia entre 2 e 8% das gestações, nos países desenvolvidos, podendo, no Brasil, chegar a 10% ou mais [9]. Entre as complicações fetais está a redução do suprimento de oxigênio e nutrientes, o baixo peso ao nascer e o maior risco de desenvolver doenças pulmonares agudas e crônicas. Como alterações tardias, crianças que nasceram pequenas para a idade gestacional, frequentemente associadas ao diagnóstico de hipertensão gestacional, podem apresentar maiores níveis de pressão arterial e dislipidemia precocemente na fase adulta [10].

As doenças respiratórias são uma das principais causas de internação no período neonatal e sua incidência e gravidade estão relacionadas à idade gestacional, que refletirá o grau de desenvolvimento do pulmão, à presença de infecção materna, aos sinais de sofrimento fetal e ao uso do corticóide antenatal. A síndrome do desconforto respiratório, causada pela deficiência de surfactante pulmonar, é uma das principais causas de desconforto respiratório no RN prematuro e uma causa importante de óbito neonatal. Dessa forma, seu entendimento e controle adequados são essenciais para a redução da morbimortalidade neonatal [11].

A Enterocolite necrosante neonatal (ECN) é uma doença de ocorrência pós-natal, de alta letalidade, que acomete, preferencialmente, os recém-nascidos prematuros, principalmente aqueles com peso de nascimento inferior a 1500 g (RN de muito baixo peso), caracterizada por inflamação e necrose do trato digestório [12]. A incidência da ECN varia entre 3 a 4 casos/mil nascimentos (2 a 7% de admissão na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal). Pode ocorrer também em recém-nascidos a termo, com mortalidade variando de 20-40% (37% necessitando de tratamento cirúrgico) e 40-50% podendo apresentar gangrena intestinal ou perfuração [13].

O planejamento e a definição de prioridades na área de saúde devem se basear no perfil epidemiológico da população em questão. Assim, o presente estudo teve o intuito de observar as condições fisiológicas maternas, durante o desenvolvimento da gestação, e dos recém-nascidos internados em uma UTIN de maternidade de alto risco. Com base nessas informações é possível traçar metas e estratégias que visem à redução da morbimortalidade neonatal neste tipo de serviço.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo cuja população foi constituída por todos os recém-nascidos (RN) internados na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) da Maternidade Nossa Senhora de Lourdes (MNSL) no período 01 de agosto de 2013 a 30 de setembro de 2013. Foram excluídos do estudo todos os RN que não nasceram na MNSL por não apresentarem, documentadas, todas as informações necessárias ao estudo.

A MNSL é uma instituição da Fundação Hospitalar de Saúde do Governo de Sergipe, localizada na cidade de Aracaju, Nordeste do Brasil. Constitui-se na única maternidade pública de referência do Estado para gestantes de alto risco do Sistema Único de Saúde (SUS). Recebe gestantes dos 75 municípios do Estado por meio de encaminhamentos ou por demanda espontânea. Pacientes de algumas cidades do interior da Bahia, Alagoas e Pernambuco também são atendidos no serviço.

A MNSL dispõe de 34 leitos na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e 28 leitos na Unidade Semi-intensiva. Durante o ano de 2012, a taxa média anual de ocupação da UTIN foi de 109,43% com uma taxa de prematuridade, nesse setor, de 75,9%. Neste ano, os pacientes permaneceram internados na UTIN da MNSL, em média, 15,69 dias e a média de partos da maternidade nesse período foi de 385,5/mês.

Foram analisadas as características da mãe e do RN, as variáveis relacionadas com a gestação, parto e atendimento do RN durante a internação na UTIN da MNSL. Os dados foram coletados pelos autores da pesquisa através de questionário elaborado e padronizado pelos mesmos, o qual foi preenchido com informações presentes no prontuário do RN internado na UTIN e armazenados e analisados através do pacote estatístico SPSS (Statistical

Package for the Social Science, versão 17). Considerou-se como nível de significância $p \leq 0,05$ e os testes de hipóteses como bicaudal.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (CAAE – 20505413.4.0000.5546).

RESULTADOS

A amostra foi constituída por 146 RN que foram internados na UTIN da MNSL. Com relação às características maternas (Tabela 1) e da gestação desses pacientes, a taxa de partos cesáreos foi superior à de partos normais durante o período estudado, totalizando 87 casos (59,6%). As genitoras dos pacientes avaliados apresentavam alguma patologia durante a gravidez atual ou intercorrência em gestações prévias em mais da metade dos casos, sendo a doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) a patologia mais frequente, presente em aproximadamente um terço dos prontuários avaliados. A média de idade materna foi de $25,8 \pm 7,1$ anos, sendo que 33 (22,6%) encontravam-se na faixa etária de 10 a 19 anos.

Dos pacientes avaliados, pouco mais da metade era do sexo masculino e mais de dois terços nasceram prematuros (idade gestacional < 37 semanas). A maioria dos pacientes analisados nasceu com baixo peso ao nascer, definido por peso ao nascimento inferior a 2500g. Com relação à adequação do peso ao nascer, a maior parte dos recém-nascidos estudados foi classificada como adequado para idade gestacional (AIG) segundo Lubchenco [14]. O índice de ápgar no quinto minuto foi maior ou igual a sete em mais de 90% dos casos (Tabela 2).

Com relação às intervenções sofridas pelos recém-nascidos durante o internamento na UTIN da MNSL (Tabela 3), pouco mais de um terço fez uso de nutrição parenteral, metade foi submetida a cateterismo umbilical e o surfactante exógeno foi administrado em menos de um terço dos recém-nascidos. Os prematuros que nasceram com idade gestacional entre 30 e 36 semanas receberam surfactante exógeno em 36,36% dos casos. Já àqueles RN que nasceram com menos de 30 semanas de gestação foi administrado surfactante exógeno em 81,81% dos casos. A antibioticoterapia é bastante frequente em uma unidade de terapia intensiva neonatal de maternidade de alto risco. Dos 146 recém-nascidos estudados, antibióticos foram administrados a mais de 90% dos pacientes.

Nos recém-nascidos observados, o distúrbio respiratório precoce (DRP) foi a patologia mais frequente. Desses, o desconforto respiratório não especificado esteve presente em 64 pacientes (43,8%). A síndrome do desconforto respiratório (SDR) foi observada em 19 casos (13%) e a síndrome de aspiração meconial foi observada em apenas um paciente. Nove casos de pneumonia foram encontrados, correspondendo a 6,1 % dos pacientes. A persistência do canal arterial, a apneia e a policitemia foram encontradas em uma pequena parcela dos pacientes. ECN confirmada ou suspeita foi constatada em quatro pacientes. A taxa de mortalidade na população estudada foi de 11% e a mediana do tempo de internação foi 7 dias, com até 75% dos pacientes permanecendo internados por um período igual ou inferior a 13 dias (Tabela 4).

DISCUSSÃO

No Brasil, a taxa de mortalidade infantil apresenta tendência decrescente [15]. Já a participação dos óbitos neonatais na taxa de mortalidade infantil no Brasil vem crescendo nas últimas décadas, comparativamente ao componente pós-neonatal. Hoje, os óbitos neonatais representam, em nosso país, a maior parcela dos óbitos infantis, evidenciando-se, em algumas regiões do Brasil, um decréscimo bastante pequeno ou até mesmo estabilidade em sua proporção relativa de ocorrência [1]. Os óbitos ocorridos nesse período apresentam estreita relação com a atenção à saúde de crianças e mães, associados, principalmente, às falhas na assistência de pré-natal, durante o parto e ao recém-nascido [16].

Diversas publicações demonstram que os principais fatores isolados relacionados ao óbito no período neonatal são a prematuridade e o baixo peso ao nascer [17-20]. A taxa de RN prematuros e de recém-nascidos de baixo peso ao nascer em nossa casuística foi bastante elevada, respectivamente 82,9% e 76,7%, contribuindo decisivamente para aumentar a mortalidade neonatal [17, 18]. O controle pré-natal adequado poderia ser um fator determinante na redução do nascimento de prematuros e de baixo peso nascer, contribuindo diretamente para a redução da mortalidade neonatal [19, 20].

De acordo com as novas diretrizes sobre a reanimação neonatal, o escore de Apgar não deve servir de parâmetro para decisão sobre a reanimação do recém-nascido, porque, quando esta for necessária, deve ser realizada antes do 1º minuto de vida. Entretanto, o escore de Apgar é válido para identificar algum transtorno ao nascimento e serve de parâmetro

prognóstico em longo prazo, principalmente o Apgar <7 no 5º minuto de vida [21, 22]. Na população estudada, a grande maioria dos recém-nascidos (91,8%) apresentou escore de Apgar maior ou igual a sete. Esse dado revela que, mesmo tendo nascido com dificuldades, houve recuperação rápida na avaliação após 5 minutos e isso indica um bom prognóstico e grandes chances de sobrevivência. Também podemos supor que, quando necessário, estrutura técnica, equipamentos e recursos humanos capacitados para atendimento de maior complexidade e reversão da situação de risco apresentada pelo recém-nascido, estavam disponíveis na MNSL.

Dentre as afecções que necessitam de um controle pré-natal rigoroso, destaca-se a doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), infecções do trato urinário (ITUs) e o diabetes mellitus (DM). A DHEG é considerada um importante problema de saúde em todo o mundo devido à sua relação com o aumento da morbimortalidade perinatal e materna. As complicações fetais associadas a eventos hipertensivos gestacionais são a restrição de crescimento intrauterino (RCIU), oligoidrâmnio, parto prematuro, pontuações baixas no escore de Apgar ao nascimento e exigência de cuidados em unidade de terapia intensiva neonatal [23, 24]. Em nosso estudo a incidência de DHEG foi bastante elevada quando comparada com a literatura que mostra uma incidência que varia de 3,64% a 7,5% das mulheres grávidas no Brasil. [23, 24]. Este achado pode ser explicado pela população estudada, a qual é constituída por pacientes referenciados à única maternidade terciária de alto risco ligada ao SUS do Estado de Sergipe e mostra também a necessidade de melhorias na assistência pré-natal às gestantes, de alto risco, no Estado.

Infecções do trato urinário materno podem gerar várias complicações perinatais. Entre elas destacam-se o trabalho de parto e parto prematuros, recém-nascidos de baixo peso, ruptura prematura de membranas amnióticas, restrição de crescimento intra-uterino, paralisia cerebral/retardo mental e óbito perinatal [25, 26]. Gestações complicadas por infecção urinária estão associadas também a aumento de mortalidade fetal [27]. A frequência de ITU nas mães dos RN internados na UTIN da MNSL no momento do parto foi de 18,4%. Estudos recentes mostram que a infecção do trato urinário é a terceira patologia mais comum na gestação, acometendo de 5% a 12% das grávidas [27, 28, 29]. A frequência elevada de ITU nas genitoras reflete uma assistência pré-natal insuficiente, seja devido à qualidade do cuidado com a gestante e/ou pela baixa adesão das mesmas ao pré-natal.

A SDR é considerada fator de risco independente para o óbito na primeira semana de vida [31]. No período pré-parto, uma baixa frequência de uso de corticosteroide antenatal associa-se a maior incidência de SDR e mortalidade neonatal [32]. Assim, a administração de

surfactante exógeno constitui-se numa importante ferramenta para a redução dos índices de morbimortalidade em UTINs.

Na população estudada, quanto mais prematuros os RN, maior foi a taxa de uso do surfactante. Este fato denota excelência no cuidado prestado ao RN na MNSL, visto que a terapêutica de reposição do surfactante constitui, quando indicada corretamente, um avanço no tratamento de prematuros com distúrbios respiratórios e apresenta benefícios comprovados na redução da morbimortalidade desses pacientes [33, 34].

A enterocolite necrosante tem emergido como uma importante causa de morte, além de estar associada à maior morbidade e tempo de internação [35], representando a causa mais frequente de peritonite e perfuração intestinal, a principal indicação de enterostomia e a principal causa de intestino curto [36].

É uma doença com nítida predominância em RN pré-termo, especialmente nos de muito baixo peso (menor do que 1.500gramas) [36], com incidência e idade pós-natal de início da ECN relacionadas de forma inversa com o peso de nascimento e idade gestacional (IG) da criança, sugerindo que a etiopatogenia da doença seja diferente para RN a termo e pré-termo. Assim, a ECN afeta de 1% a 8% de todas as crianças admitidas em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) neonatal e possui elevada letalidade, entre 10% e 50%. Em RN pré-termo com menos de 1.500g, a incidência de ECN varia de 4% a 13% [37]. Dos 146 casos analisados, 4 casos (2,7%) tiveram o diagnóstico suspeito ou confirmado de ECN sem que nenhum deles evoluísse para óbito. Salientamos que apesar da amostra ter sido relativamente pequena, a nossa casuística está de acordo com a literatura.

O uso de antibiótico em mais de 90% dos pacientes esteve relacionado com situações de infecção suspeita ou confirmada. Deve-se levar em conta que se trata de uma população selecionada de pacientes com baixa imunidade e submetidos frequentemente a procedimentos invasivos como cateterismo umbilical e nutrição parenteral. Esses fatores elevam o risco de infecção nesses pacientes e podem justificar os altos índices de antibioticoterapia na população estudada.

Informações quanto ao tempo de permanência de recém-nascidos de alto risco nas unidades de terapia intensiva neonatal são escassos. Na Maternidade Sofia Feldman, de Belo Horizonte, a média de permanência variou de 15 a 17 dias, entre 2010 e 2012 [38]. Segundo o Programa Compromisso com a Qualidade Hospitalar, da Associação Paulista de Medicina e do Conselho Regional de Medicina de São Paulo, a média de permanência variou de 10 a 13 dias, nos hospitais selados, e de 10 a 11 dias, nos hospitais gerais, entre 2003 e 2009 [39]. Na MNSL, no período estudado, até 25% dos pacientes, apenas, tiveram tempo de internação

superior a 13 dias, o que de certa forma protege os recém-nascidos de infecções. Tais variações podem ser explicadas pelas características da população assistida, pelos critérios de internação em UTI neonatal e pela qualidade da assistência prestada.

Em estudo com 302 RN internados em uma UTIN do Sul do Brasil foi encontrada uma porcentagem de óbitos de 8,6 [40]. Em outra pesquisa envolvendo 2247 pacientes internados em uma UTIN de Hospital Geral, a taxa de óbito foi de 8,2% [3]. Estudos demonstram que a síndrome do desconforto respiratório, a baixa idade gestacional ao nascer e a ocorrência de baixo peso ao nascer são fatores de risco independentes ligados a óbito neonatal [31]. Na instituição em questão notamos a presença, relativamente frequente, desses três fatores nos RN observados. Este fato permite explicar, pelo menos em parte, o porquê de uma taxa de mortalidade superior àquela descrita na literatura.

CONCLUSÃO

A população internada na UTI neonatal da MNSL foi constituída principalmente de recém-nascidos prematuros e ou com baixo peso ao nascer, de uma porcentagem considerável de recém-nascidos cujas mães apresentavam DHEG e de RN diagnosticados com distúrbio respiratório precoce. A enterocolite necrosante neonatal, quando presente, foi bem manejada e os pacientes tiveram boa evolução. Nesse cenário, a taxa de mortalidade encontrada ainda é superior àquela encontrada na literatura e em países desenvolvidos. A fim de melhorar esses índices, as ações devem centrar-se na prevenção do nascimento do recém-nascido prematuro e do recém-nascido de baixo peso. Além disso, deve-se objetivar a qualificação do serviço através de tecnologia adequada e recursos humanos capacitados para oferecer o atendimento necessário suprimindo assim, a demanda dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS (2011) Informações de Saúde. Indicadores de mortalidade. [capturado em 15 Out 2013]. Disponível na Internet: URL: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2011/c0101b.htm>.
2. Maranhão AGK, Vasconcelos AMN, Porto DL, França E (2012) Mortalidade infantil no Brasil: tendências, componentes e causas de morte no período de 2000 a 2010. 2012. In: Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Editora MS, Brasília. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2013/Fev/21/saudebrasil2011_parte1_cap6.pdf>
3. Araújo BF, Tanaka AC, Madi JM, Zatti H. (2005) Estudo da mortalidade de recém-nascidos internados na UTI neonatal do Hospital Geral de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul; Newborn mortality study in the neonatal intensive care unit of Caxias do Sul General Hospital, Rio Grande do Sul. *Rev Bras Saude Mater Infant* 5: 463-469.
4. Araújo BF, Bozzetti MC, Tanaka ACA (2000) Mortalidade neonatal precoce no município de Caxias do Sul: um estudo de coorte. *J Pediatr (Rio Janeiro)* 76: 200-206.
5. Rattner D, Rabello Neto DL, Lansky S, Vilela MEA, Bastos MH (2012) As cesarianas no Brasil: situação no ano de 2010, tendências e perspectivas. In: Brasil. Ministério da Saúde. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Ministério da Saúde, Brasília.
6. Kilsztajn S, Lopes ES, Carmo MSN, REVES AMA (2007) Vitalidade do recém-nascido por tipo de parto no Estado de São Paulo, Brasil Apgar score associated with mode of delivery in São Paulo State, Brazil. *Cad Saúde Pública* 23: 1886-1892.
7. Gonçalves R, Fernandes RAQ, Sobral DH (2005) Prevalência da doença hipertensiva específica da gestação em hospital público de São Paulo. *Rev Bras Enferm* 58: 61-64.
8. Nader PRA, Cosme LA (2010) Parto prematuro de adolescentes: influência de fatores sociodemográficos e reprodutivos, Espírito Santo, 2007. *Esc Anna Nery Rev Enferm* 14: 338-345.
9. Angonesi J, Polato A (2007) Doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), incidência à evolução para a Síndrome de HELLP. *Rev Bras Anal Clin* 39: 243-245.
10. Ferrão MHL, Gersgorin HCTS, Paula TAA, Rosa R, Correa M, Castro ECC (2006) Efetividade do tratamento de gestantes hipertensas. *Rev Assoc Med Bras* 52: 390-394.

11. Moreira MEL, Lopes JMA, Carvalho M (2004) Patologias respiratórias. In: Moreira MEL; Lopes JMA, Carvalho M. Recém-nascido de alto risco teoria e prática do cuidar. Editora Fiocruz, Rio de Janeiro.
12. Neu J, Douglas-Escobar M (2008) Necrotizing enterocolitis: pathogenesis, clinical care and prevention. In: Neu J. Gastroenterology and Nutrition: Neonatology Questions and Controversies. Saunders, Philadelphia.
13. Bartels DB (2006) Hospital volume and neonatal mortality among very low birth weight infants. *Pediatrics* 117: 2206-2214.
14. Lubchenco L O, Hansman C, Dressler M, Boyd E. (1963). Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics*, 32(5), 793-800.
15. Silveira MF, Santos I, Barros AJD, Matijasevich A, Barros FC et al. (2008) Aumento da prematuridade no Brasil: revisão de estudos de base populacional. *Rev Saúde Pú* 42: 957-964.
16. Frias PG, Lira PIC, Vidal AS, Vanderlei LC (2002) Vigilância de óbitos infantis como indicador da efetividade do sistema de saúde - estudo em um município do interior do Nordeste brasileiro. *J Pediatr (Rio Janeiro)* 78: 509-516.
17. Granzotto JA, Winke S, Pinho BHS, Vecchi AA, Pauletto MC, et al. (2011) Epidemiologia da mortalidade infantil no extremo Sul do estado do Rio Grande do Sul, Brasil, 2009. *Pediatrics (São Paulo)* 33: 158-161.
18. Juárez S, Juárez S, Ortíz TA, Ramiro-Fariñas D, Bolúmar F (2012) The quality of vital statistics for studying perinatal health: the Spanish case. *Paediat Perinat Epidemiol* 26: 310-315.
19. Granzotto JÁ, Da Fonseca SS, Lindemann FL (2012) Fatores relacionados com a mortalidade neonatal em uma Unidade de Terapia Intensiva neonatal na região Sul do Brasil. *Revista da AMRIGS* 56: 57-62.
20. Willson DF, Dean JM, Newth C, Pollack M, Anand KJ, et al. (2006) Collaborative Pediatric Critical Care Research Network (CPCCRN). *Pediatr Crit Care Med* 7: 386.
21. Perlman Jm, Wyllie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, et al. (2010) Part 15: Neonatal Resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. *Circulation* 122: 516-538.
22. Ramos HAC, Cuman RKN. (2009) Fatores de risco para prematuridade: pesquisa documental. *Esc Anna Nery Rev Enferm* [capturado em 15 Out 2013] 13: 297-304. Disponível na Internet: URL: <http://www.scielo.br/pdf/ean/v13n2/v13n2a09.pdf>

23. Yücesoy G, Özkan S, Bodur H, Tan T, Caliskan E, et al. (2005) Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven year experience of a tertiary care center. *Arch Gynecol Obstet* 273: 43-49.
24. Goncalves R, Fernandes RAQ, Sobral, DH. (2005) Prevalência da doença hipertensiva específica da gestação em hospital público de São Paulo. *Rev Bras Enferm* 58: 61-64.
25. Neal Jr, DE (2008) Complicated urinary tract infections. *Urol Clin North Am* 35: 13-22.
26. Duarte G, Duarte G, Marcolin AC, Quintana SM, Cavalli RC (2008) Infecção urinária na gravidez. *Rev Bras Ginecol Obstet* 30: 93-100.
27. Duarte G (2004) Diagnóstico e condutas nas infecções ginecológicas e obstétricas. (2nd edn) FUNPEC, Ribeirão Preto.
28. Jacociunas LV, Picoli SU (2007) Avaliação de infecção urinária em gestantes no primeiro trimestre de gravidez. *Rev Bras Anal Clin* 39: 55-57.
29. Duarte G, Marcolin AC, Gonçalves CV, Quintana SM, Berezowski AT, et al. (2002) Infecção urinária na gravidez: análise dos métodos para diagnóstico e do tratamento. *Rev Bras Ginecol Obstet* 24: 471-477.
30. Coelho F, Sakae TM, Rojas PFB (2008) Prevalência de Infecção do Trato Urinário e Bacteriúria em gestantes da clínica ginecológica do Ambulatório Materno Infantil de Tubarão–SC no ano de 2005. *Arquivos Catarinenses de Medicina* 37: 44-51.
31. Almeida MFB, Guinsburg R, Martinez FE, Procianoy RS, Leone CR (2010) Fatores perinatais associados ao óbito precoce em prematuros nascidos nos centros da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. *Arch Pediatr Urug* 81: 112-120.
32. Martinez FE, Mussi-Pinhata MM, Linhares NJ, Marba S, Neto, AA et al. (2004) Uso antenatal de corticosteroide e condições de nascimento de pré-termos nos hospitais da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. *Rev Bras Ginecol Obstet* 26: 177-184.
33. Malveira SS, Moraes AN, Chermont AG, et al. (2006) Recém-nascidos de muito baixo peso em um hospital de referência. *Rev Para Med* 20: 41-46.
34. Carvalho ABR, Brito, ASJ, Matsuo T (2007) Assistência à saúde e mortalidade de recém-nascidos de muito baixo peso. *Rev. Saúde Públ.* [capturado em 15 Out. 2013] 41(6): 1003-12. Disponível na Internet: URL: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0034-89102007000600016&script=sci_arttext
35. Neves LAT, Mendes E, Neves DB (2009) Enterocolite necrozante: um desafio para o recém nascido prematuro de muito baixo peso; Necrotizing enterocolitis: a challenge for the very low weight premature newborn infant. *Rev Med Minas Gerais* 19: 51-57.

36. Oliveira ND, Miyoshi MH (2005) Avanços em enterocolite necrosante. *J Pediatr (Rio J.)* 81: 16-22.
37. Brasil. Ministério da Saúde. (2011) Atenção à saúde do recém-nascido: guia para os profissionais de saúde / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Ministério da Saúde, Brasília.
38. Boletim Eletrônico do Hospital Sofia Feldman. Indicadores Hospitalares. [capturado em 15 Out 2013]. Disponível na internet: URL: <http://www.sofiafeldman.org.br/indicadores-hospitalares/>
39. Associação Paulista de Medicina, Conselho Regional de Medicina de São Paulo (2009) Compromisso com a Qualidade Hospitalar – CQH. 3º Caderno de Indicadores CQH. Programa CQH - APM/CREMESP, São Paulo.
40. Arrué AM, Neves ET, Silveira A, Pieszak MG (2013) Caracterização da morbimortalidade de recém nascidos internados em unidade de terapia intensiva neonatal. *Revista de Enfermagem da UFSM* 3: 86-92.

TABELAS

Tabela 1. Características relacionadas à mãe dos conceptos (n=146) nascidos na Maternidade Nossa Senhora de Lourdes, Aracaju/SE, e internados na UTIN dessa instituição no período de agosto a setembro de 2013.

	n	%
Patologia Materna	146	100
SEM PATOLOGIA	68	46.6
DHEG	46	31.5
ITU	27	18.4
DM	8	5.4

DHEG= Doença hipertensiva específica da gestação; ITU= infecção do trato urinário; DM= Diabetes mellitus.

Tabela 2. Características relacionadas aos pacientes (n=146) nascidos na Maternidade Nossa Senhora de Lourdes, Aracaju/SE, e internados na UTIN dessa instituição no período de agosto a setembro de 2013.

	n	%
VARIÁVEIS	146	100
Sexo		
Masculino	80	54.8
Feminino	66	45.2
IG		
24 – 30 semanas	22	15.1
30 – 36 semanas	99	67.8
≥ 37 semanas	25	17.1
Peso		
< 1000g	18	12.3
1001 – 1500g	35	24
1501 – 2500g	59	40.4
≥ 2500g	34	23.3
Adequação peso por IG		
PIG	28	19.2
AIG	106	72.6
GIG	12	8.2
Ápgar no 5° minuto		
Ápgar ≥ 7	134	91.8
Ápgar < 7	12	8.2

IG = Idade gestacional; PIG = Pequeno para idade gestacional; AIG = Adequado para idade gestacional; GIG = Grande para idade gestacional.

Tabela 3. Características relacionadas às intervenções realizadas nos pacientes (n=146) nascidos na Maternidade Nossa Senhora de Lourdes, Aracaju/SE, durante sua internação na UTIN dessa instituição no período de agosto a setembro de 2013.

	n	%
INTERVENÇÃO	146	100
Nutrição parenteral		
Sim	38	26
Não	108	74
Cateterismo umbilical		
Sim	73	50
Não	73	50
Surfactante exógeno		
Sim	45	30.8
Não	101	69.2
Antibioticoterapia		
Sim	133	91.1
Não	13	8.9

Tabela 4. Patologias apresentadas pelos pacientes (n=146) nascidos na Maternidade Nossa Senhora de Lourdes, Aracaju/SE, durante sua internação na UTIN dessa instituição no período de agosto a setembro de 2013.

	n	%
PATOLOGIA	146	100
ECN	4	2,7
PCA	3	2,1
DRP	93	63,6
APNÉIA	11	7,5
POLICITEMIA	1	0,7

ECN = Enterocolite necrosante neonatal; **PCA** = Persistência do canal arterial; **DRP N/E** = Distúrbio respiratório precoce não especificado; **PNM** = Pneumonia; **SDR** = Síndrome do desconforto respiratório; **SAM** = Síndrome da aspiração meconial.