

ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO:

AULA I: INTRODUÇÃO À SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO

I. CONCEITOS GERAIS

A palavra mecônio é derivada do grego meconium-arion, que significa "semelhante ao ópio" e foi assim denominado por Aristóteles, pois acreditava que esta substância induzia o sono do feto durante a gestação.

O mecônio é um líquido viscoso esverdeado composto por secreções gastrointestinais, debris celulares, bile, suco pancreático, muco, sangue, lanugo deglutido e vernix análise bioquímica indica que o mecônio é composto por 72 a 80% de água por mucoproteínas mucopolissacarídeos e proteínas. Lipídeos constituem 8% do peso se do mecônio (47% de ácidos graxos livres e 53% de ésteres da ácidos graxos); a bilirrubina contribui com 1 mg/grama de mecônio seco e mais 32 tipos de componentes esteróides tem sido detectados.

Durante a gestação o mecônio aparece no íleo fetal entre a 10ª e 16ª semana de gestação e, no nascimento, 60 a 200g pode ser eliminado pelo recém nascido, sendo que a eliminação intra-útero é incomum, principalmente antes de 37 semanas de gestação, devido à pequena capacidade de peristalse, um bom tônus do esfíncter anal e à presença de um "plug" de mecônio particularmente viscoso no reto. Ao contrário, em gestações de 42 semanas ou mais, a passagem de mecônio ocorre em 35% ou mais dos casos.

A passagem de mecônio para o líquido amniótico intra-útero (Líquido Amniótico Meconial - LAM) poderá ser de pequena monta, causando um líquido amniótico tinto de mecônio ou em grande quantidade, constituindo um líquido amniótico espesso de mecônio ou "purê de ervilhas". A partir da presença de mecônio tinto ou espesso no líquido amniótico, o recém nascido pode apresentar problemas respiratórios relacionados com a presença desta substância nas vias aéreas: a Síndrome de Aspiração de Mecônio.

Síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM) é caracterizada por uma insuficiência respiratória num neonato que apresenta líquido amniótico meconial ao nascer e que tem achados radiológicos compatíveis com o quadro clínico, sem que haja outra explicação para estes sintomas.

II. EPIDEMIOLOGIA

A presença de líquido amniótico tinto de mecônio (LAM) é um problema comum, ocorrendo em aproximadamente 11 a 22 por cento de todos os partos segundo dados da literatura. A Síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM) aparece em cerca de 2 por cento de todos esses partos.

Em um levantamento realizada no período de agosto 1985 a junho de 1987 no Hospital São Lucas da PUCRS, 17,7% dos partos apresentaram líquido amniótico e com mecônio, e 3,8% dos casos apresentaram SAM e foram admitidos na UTI Neonatal. Destes casos, 12% eram graves.

A incidência de líquido meconial é diretamente proporcional a idade gestacional, sendo rara antes de 34 semanas de gestação. A incidência é maior em crianças pequenas para a idade gestacional (PIG) e em fetos pós-maturos.

III. FATORES PREDISPONÍVEIS

Para a maioria das crianças, a passagem de mecônio “in útero” provavelmente representa um evento de maturação. A passagem de mecônio é rara antes de 37 semanas, mas pode ocorrer em 35% ou mais das gestações com mais de 42 semanas.

O líquido amniótico tinto de mecônio (LAM) é considerado como um indicativo de “stress” (ou sofrimento fetal), principalmente em vigência de hipóxia ou acidose. Assim, a eliminação de mecônio têm sido usada como um marcador de asfixia intra-útero. A hipótese é de que a asfixia intrauterina causa um aumento da peristaltismo intestinal e o relaxamento do esfíncter anal,

resultando na passagem de mecônio. A compressão da cabeça fetal ou do cordão umbilical (como na presença de oligodrâmios) pode levar a uma resposta vagal que induz à eliminação de mecônio.

A passagem de mecônio "in útero" é predominantemente vista em crianças pequenas para a idade gestacional (PIG) e em crianças pós-termo, também em casos de complicações com o cordão umbilical e em outras situações que comprometam a circulação placentária.

AULA 2: A SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO

I. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da Síndrome de Aspiração de Mecônio é uma complexa série de eventos que acontecem ao nascimento, quando os pulmões fetais, preenchidos por líquido, estão se transformando num órgão aerado, cuja função será a troca de gases, necessária para a respiração fora do útero. Em circunstâncias normais, a respiração fetal está associada com a movimentação do fluido pulmonar para fora das vias aéreas, em direção ao líquido amniótico (LA). Quando há sofrimento fetal, movimentos inspiratórios "gasping" podem ocorrer dentro do útero, invertendo o sentido, e levando líquido amniótico para dentro das vias aéreas. Se o LA contiver mecônio, pequenas partículas serão aspiradas junto com ele para dentro da traquéia e brônquios maiores.

Por causa da consistência do fluido pulmonar é raro encontrar-se mecônio nas vias aéreas mais distais antes do nascimento. Após os primeiros movimentos respiratórios, especialmente se o RN estiver com respiração tipo "gasping", há uma rápida migração do mecônio para as vias aéreas menores, podendo chegar até aos alvéolos, produzindo obstrução e inflamação.

O grau dos sintomas respiratórios parece estar relacionado à maior viscosidade do LAM: a presença de LAM espesso (tipo "sopa de ervilha") pode obstruir completamente as vias aéreas principais. Mais comum, no entanto é a migração da substância para as vias aéreas periféricas, onde causa obstrução total ou parcial. Se a obstrução for completa, haverá colapso alveolar, com atelectasias e distúrbios do mecanismo de ventilação/perfusão. A obstrução

parcial leva a um efeito de válvula, onde o ar consegue entrar na via aérea durante a inspiração, mas, por causa do diâmetro diminuído das vias aéreas durante a expiração, o ar fica retido dentro do alvéolo. O alçapamento de ar nos alvéolos pode resultar em escape do ar para as cavidades pleural e torácica, resultando em pneumotórax e / ou pneumomediastino.

Os fenômenos acima descritos resultam nos achados histológicos e radiográficos característicos da SAM: áreas de atelectasia e consolidações, adjacentes a regiões distendidas e hiperexpandidas.

Após algumas horas, surge intensa resposta inflamatória, com a presença de leucócitos polimorfonucleares difusamente distribuídos nos pulmões, que, provavelmente, liberam mediadores químicos com capacidade para danificar os tecidos. Também os sais biliares do mecônio, podem causar citotoxicidade, destruindo os pneumócitos tipo II, contribuindo para a pneumonite química que é encontrada em necrópsias de RN que foram ao óbito por SAM.

Sabe-se hoje que o mecônio é também um potente inibidor da produção do surfactante pulmonar e esta é mais uma contribuição para a instalação da síndrome.

Todos estes eventos até agora descritos podem levar à hipoxemia (baixo teor de O₂ no sangue), acidose (queda do pH sanguíneo) e hipercapnia (aumento do CO₂ no sangue).

No momento da nascimento, também a sistema cardiovascular fetal está mudando para o

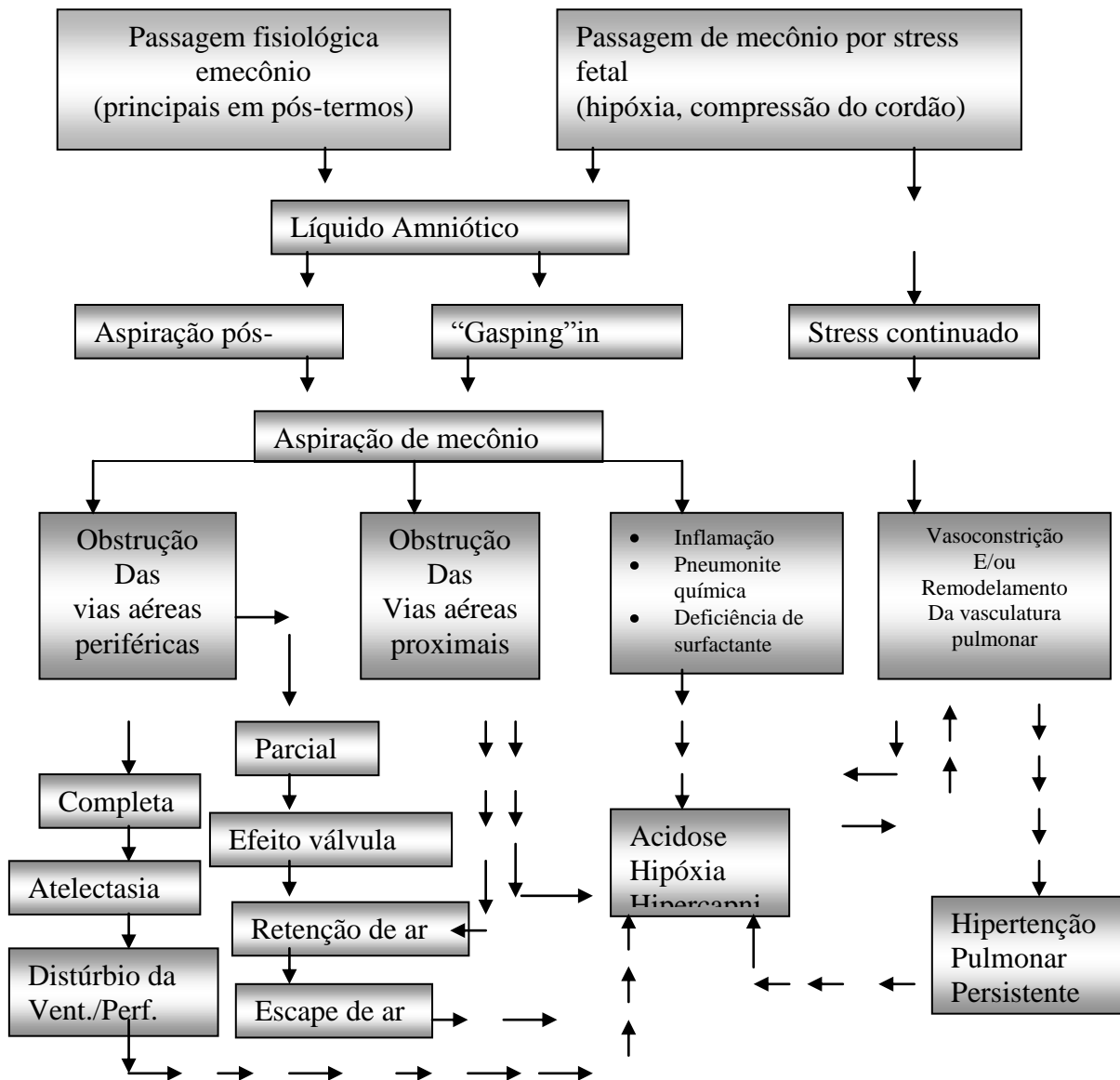
padrão adulto. Antes do parto, como os pulmões estão cheios de líquido, não contêm oxigênio e suas arteríolas estão com o calibre diminuído por vasoconstrição, a maior parte do fluxo sangüíneo pulmonar é desviado através do foramen oval e do *ductus arteriosus* para outras partes do corpo. Ao nascimento, com a expansão dos pulmões e a reabsorção do líquido que os preenche, as arteríolas pulmonares se dilatam, permitindo um grande aumento do fluxo de sangue que passa pelo órgão. O *ductus arteriosus*, que agora não tem mais função, se fecha.

Na presença de hipoxemia e acidose, como acontece na SAM, as arteríolas pulmonares podem permanecer com vasoconstrição e o *ductus arteriosus* tende a manter-se aberto, determinando um padrão circulatório semelhante ao do feto em útero. Além disso, pode acarretar também um espessamento da

parede das arteríolas pulmonares, por hipertrofia da musculatura, aumentando a resistência vascular pulmonar. Isto acarreta elevação da pressão na artéria pulmonar com “shunt” direita-esquerda (pelo *ductus arteriosus* aberto e pelo foramen ova) aumentando a hipoxemia e causando o que chamamos Hipertensão Pulmonar Persistente (HPP).

Se este padrão persiste, com redução da perfusão pulmonar, é fácil entender que será impossível manter uma oxigenação apropriada do RN, mesmo que este esteja adequadamente ventilado. Portanto, a oxigenação não depende só do aporte de O₂ ao alvéolo, mas também da perfusão pulmonar. Na SAM, pois, pode existir este distúrbio na relação Ventilação/ Perfusão.

O diagrama abaixo resume os fenômenos fisiopatológicos da SAM:



II. DIAGNÓSTICO

Em 35% dos nascimentos com mecônio no líquido amniótico ou em aproximadamente 4% de todos os nascimentos encontra-se mecônio abaixo das cordas vocais.

A síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM) é caracterizada por uma insuficiência respiratória num recém-nascido que apresenta líquido amniótico meconial ao nascer e que tem achados radiológicos compatíveis com o quadro clínico, sem que haja outra explicação para estes sintomas.

A SAM descreve uma larga variedade de quadros respiratórios, variando desde sofrimento respiratório moderado até doença grave e morte, apesar da ventilação mecânica. A aspiração de mecônio pode causar doença pulmonar por obstrução das vias aéreas e produzir pneumomia química. É usualmente associada à asfixia, com necessidade de manobras de ressuscitação na sala de parto. Outras vezes, o RN apresenta-se clinicamente bem e manifesta os sintomas de SAM algumas horas após ao nascimento.

A severidade da doença é diretamente relacionada com a quantidade e a consistência do mecônio. O resultado da obstrução das vias aéreas inferiores pode produzir sofrimento respiratório com taquipnéia, cianose, retrações costais e intercostais em neonatos gravemente afetados. Obstrução parcial das vias aéreas pode levar ao pneumotórax e/ou pneumomediastino. Os casos mais leves, que constituem a maioria, costumam melhorar em 48 horas. Nos casos mais graves, quando se torna necessária a ventilação mecânica, a mortalidade aumenta significativamente. A taquipnéia pode persistir por alguns dias ou mesmo algumas semanas.

A radiografia de tórax na Síndrome de Aspiração de Mecônio caracteriza-se por:

- Áreas de atelectasias e consolidações em ambos os pulmões,
- Áreas adjacentes distendidas e hiperexpandidas,
- Aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax

A radiografia de tórax é anormal em aproximadamente 50% dos neonatos com presença de mecônio abaixo das cordas vocais e cerca da metade destes neonatos tem sofrimento respiratório significativo. A severidade das anormalidades radiografias de tórax pode não se correlacionar com a da doença clínica.

Na SAM, o hemograma pode apresentar alterações semelhantes às encontradas nas infecções, como leucocitose e desvio à esquerda.

AULA3: ATENDIMENTO DO RECÉM-NASCIDO EM SALA DE PARTO

I. MATERIAL PARA REANIMAÇÃO

O material necessário para intubação traqueal deve ser mantido, em conjunto, numa bandeja de intubação e deve estar disponível no momento do parto.

CONTEÚDO MÍNIMO DA BANDEJA DE REANIMAÇÃO:

- laringoscópio, com pilhas e lâminas sobressalentes,
- lâminas de preferência retas, para uma melhor visualização da glote:
nº 1 = RN a termo
nº 0 = RN pré -termo
- cânulas traqueais com diâmetros internos variados, usadas de acordo com o peso do RN : (deve-se ter mais de uma cânula de cada número, pois o mecônio espesso pode obstruir a luz do tubo.)

Peso do RN (g)	Diâmetro (mm)
Abaixo de 1000	2,5
1000 a 2000	3,0
2000 a 3000	3,5
Acima de 3000	3,5 ou 4,0

- adaptador que é conectado à cânula, para fazer aspiração contínua
- guia para tubo endotraqueal
- sondas de aspiração nº 6F e 8F
- coxim para os ombros
- balão de reanimação e máscara

Os passos essenciais para o preparo do material são:

- selecionar e preparar a cânula traqueal
- preparar o laringoscópio, verificar as pilhas
- testar o material para aspiração
- revisar a fonte e o cateter de O₂
- testar o balão de reanimação e máscara

II. MANEJO DO RN EM SALA DE PARTO

Alguns procedimentos são necessários, durante e imediatamente após o nascimento da criança com líquido amniótico meconial (LAM), para tentar prevenir as conseqüências séria decorrentes da aspiração do mecônio para as vias aéreas e pulmões.

Existem vários questionamentos sobre a necessidade de intubação em RN a termo que nasce vigoroso, com líquido amniótico tinto de mecônio. Em 2000, a American Academy of Pediatrics (AAP) e a American Heart Association (AHA) concordaram nas condutas a serem adotadas em RN com LAM, após a aspiração pelo obstetra, recomendando o seguinte:

A intubação endotraqueal e a aspiração deverá ser realizada em todo RN com líquido amniótico meconial, de acordo c/ a vitalidade fetal:

A. RN vigoroso adotar passos de atendimento normal ao RN em sala de parto

B. RN deprimido: s/ respirar, não chorou ou hipotônico = aspiração sob visualização direta

Entretanto, uma metanálise feita por Halliday para a Cochrane Library em 1999 não mostra vantagens da entubação traqueal rotineira em recém-nascidos com líquido amniótico tinto de mecônio.

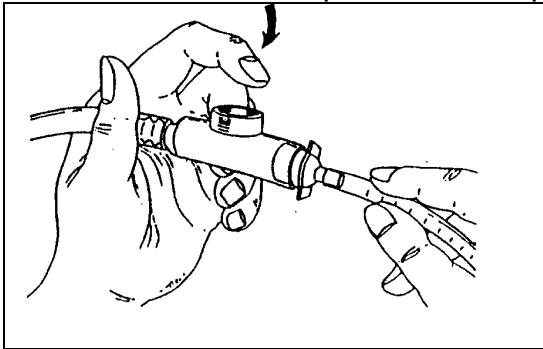
Algumas medidas preparatórias devem ser tomadas, quando se prevê um nascimento com líquido amniótico meconial:

- Determinar quem se responsabilizará por realizar a laringoscopia e aspirar a traquéia do RN;
- Ter uma segunda pessoa disponível que possa ajudar na aspiração;
- Preparar, cuidadosamente, a bandeja com material adequado para aspiração e eventual reanimação, que deverá ter o conteúdo mínimo descrito na parte I desta aula;
- Ter acesso a fonte de oxigênio e vácuo;
- Ter uma fonte de calor radiante.

Para se ter segurança que o LAM foi bem removido das vias aéreas a aspiração deve ser feita da seguinte forma:

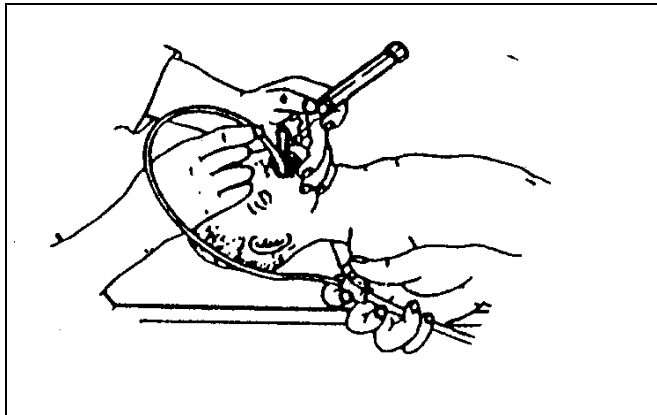
- Logo após a liberação da cabeça, antes de serem liberados dos ombros, o obstetra deve aspirar rapidamente a boca a faringe e o nariz, utilizando sonda traqueal nº 10 ou 12, ou conectado a um sistema de deter (ou a um outro sistema de aspiração).
- Após o nascimento completo, não fazer nada que possa estimular o RN a chorar ou inalar; colocá-lo sob fonte de calor radiante e proceder a intubação rapidamente. Se houver ainda mecônio na orofaringe, aspirá-lo antes de proceder a intubação traqueal.

- Logo que o tubo endotraqueal é inserido na traquéia, fazer sua conexão ao adaptador de aspiração contínua (fig. 1), e começar a retirada da cânula de dentro da traquéia, mantendo sempre a aspiração, obturando o orifício lateral com o dedo para manter a pressão negativa no sistema.



- Repetir todo o procedimento, tanta vezes quantas for necessário até que não se obtenha mais mecônio (fig. 2)

Fig.2



- Durante a aspiração da traquéia, para minimizar a hipoxemia, deve-se oferecer oxigênio, através de cateter, posicionado próximo ao nariz do RN. Uma segunda pessoa deverá estar monitorizando a frequência cardíaca todo o tempo. Se houver bradicardia importante, ou se o procedimento demorar mais do que 30 segundos , sem que ocorra movimento respiratório ventilação com pressão positiva e oxigênio.
- Após a limpeza das vias aéreas, proceder o esvaziamento do estômago com sonda nasogástrica para prevenir o risco de aspiração do conteúdo gástrico para os pulmões. Realizar a reanimação como em qualquer outro RN, prestando particular atenção a possíveis complicações.

AULA 4: TRATAMENTO, PROGNÓSTICO E PREVENÇÃO DA SAM

I. TRATAMENTO:

- CUIDADOS GERAIS:

A. Prevenir perda de calor: o RN deve ser colocado sob fonte de radiante ou em incubadora

B. Administrar líquidos endovenosos: fazer restrição hídrica para prevenir sobrecarga líquida e/ou circulatória que pode causar edema cerebral e pulmonar.

Iniciar com 60ml/kg/dia de soro glicosado a 10%.

C Corrigir distúrbios da glicose, cálcio e distúrbios metabólicos: a glicose e o cálcio devem ser monitorizados e corrigidos, se necessário. Esses RN tiveram asfixia aguda e conseqüentemente podem ter acidose metabólica grave, que deve ser corrigida com bicarbonato. Recomenda-se manter o PH alcalino (7,50) com bicarbonato se o paciente tiver sinais de hipertensão pulmonar persistente grave.

- CONTROLE DA HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA:

A. Monitorar gases sangüíneos e PH

B. Administrar oxigênio para: manter PAO₂ entre 80 e 90 mm Hg para diminuir o risco de vasoconstricção pulmonar.

C. Controlar a oxigenação do sangue arterial através de oxímetro de pulso e coletas de sangue para gasometrias. Nos casos mais graves é conveniente instalar cateter arterial umbilical.

D. Reduzir o oxigênio inspirado muito lentamente para evitar vasoconstricção pulmonar.

- PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA:

A. Se a FiO₂ requerida excede a 0,40, uma tentativa com pressão positiva contínua pode ser feita.

B. A pressão positiva contínua é usualmente de ajuda e as pressões apropriadas devem ser determinadas para cada criança. A pressão positiva contínua aplicada é geralmente de 4 a 6 mm H₂O.

C. Em alguns casos, a pressão positiva contínua pode agravar a distensão alveolar e deve ser instituída com cautela se a hiperinsuflação é aparente, clínica ou radiologicamente.

- VENTILAÇÃO MECÂNICA:

Deve ser iniciada quando houver evidência de insuficiência ventilatória clinicamente diagnosticada ou se o RN tiver os seguintes critérios gasométricos:

Hipoxemia: PaO ₂ < 50mmHg com FiO ₂ = 1,0
Ou Hipercapnia: PCO ₂ > 60mmHg com pH < 7,25

- TERAPIAS ADJUNTAS:

- A. Cardiotônicos, tais como dopamina podem ser necessários para manter adequados o débito cardíaco e a pressão arterial normal.
- B. Antibioticoterapia deve ser administrada a todo RN com Síndrome de Aspiração de Mecônio: penicilina ou ampicilina + aminoglicosídeo.
- C. Fisioterapia respiratória vigorosa deve ser instituída precocemente, com exceção de casos com hipertensão pulmonar persistente severa.
- D. Vasodilatadores pulmonares – tipo tolazolina – podem ser tentados em casos de hipertensão pulmonar persistente; esta droga tem sido substituída por óxido nítrico inalatório pois produz hipotensão sistêmica.
- E. Óxido nítrico, administrado por inalação, tem demonstrado eficaz para melhorar a oxigenação, sem hipotensão sistêmica.
- F. Surfactante pulmonar exógeno é uma terapia em fase experimental. A lavagem traqueo-brônquica com surfactante diluído para remoção do mecônio das vias aéreas em casos graves de SAM tem sido utilizada recentemente com aparentes bons resultados.
- G. Oxigenação extracorpórea, por membrana (ECMO) uma forma de “bypass” cardiopulmonar, está sendo usada atualmente no primeiro mundo, quando falham formas mais convencionais de manejo e quando há um grande risco de morte (> 80% a 90%)

—

II . PROGNÓSTICO

Muitos recém-nascidos com SAM, que necessitam de concentrações altas de oxigênio e de prolongado suporte ventilatório para sobreviver, desenvolvem doença pulmonar crônica. Testes de função pulmonar realizados 6 a 11 anos após o nascimento, em crianças que tiveram SAM, mostram comprometimento pulmonar, com doença respiratória obstrutiva crônica, sibilos espontâneos e broncoespasmo induzido por exercício.

A hipertensão pulmonar persistente é frequentemente observada em crianças portadoras de SAM grave, o que contribui para uma hipoxemia importante, elevando a taxa de mortalidade.

A taxa de mortalidade em SAM é elevada, nos RN que necessitam de ventilação mecânica, o fato de um RN ter tido SAM não indica necessariamente que sofreu um grau de asfixia suficiente para justificar uma anormalidade neurológica tardia. O risco de paralisia cerebral não é alto em crianças asfixiadas, a menos que a asfixia seja de extrema severidade e duração.

III. PREVENÇÃO

- PREVENÇÃO DA PASSAGEM DE MECÔNIO IN UTERO:

Em todas as gestantes com evidência de insuficiência útero-placentária, esta indicado um teste não-stress, a determinação do PH do couro cabeludo. As gestações de alto risco incluem as mulheres com toxemia ou hipertensão, as grandes fumantes, as portadoras de doenças crônicas, bem como o crescimento intra-uterino retardado e a pós-maturidade.

- PREVENÇÃO DA ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO:

A prevenção passa pelo bom manejo pré-natal e obstétrico, prevenindo as condições que levam à eliminação de mecônio in utero ou o sofrimento fetal.

Quando é observada a presença de mecônio no líquido amniótico, o obstetra deve succionar a orofaringe do neonato no momento da liberação da cabeça durante o parto. Quando há mecônio espesso ou particulado no líquido amniótico a aspiração traqueal deve ser realizada logo após o nascimento. O mecônio residual da hipofaringe deve ser removido através da aspiração sob visualização direta. A traquéia deve ser intubada e o mecônio aspirado da via aérea inferior.

(ver aula 3: manejo na sala de parto)

Alguns estudos recentes mostram benefício com amnioinfusão, mas maiores informações são ainda necessárias para padronização e indicação desta nova técnica.

BIBLIOGRAFIA

1. Avery GB, Fletcher MA, Macdonald MG. Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. 4 ed Philadelphia: J B Lippincott, 1994.

2. Fanaroff AA, Martins RJ. Neonatal Perinatal Medicine: Diseases of the fetus and infant, 5 ed St Louis: Mosby Year Book, 1992.

3. Gregory GA, Gooding CA, Phibbs RH, Tooley WH. Meconium Aspiration in infants: a prospective study. The Journal of Pediatrics, vol 85, n 6 -1974; 848-52.

4. Halliday HL. Endotracheal intubation at birth for prevention of mortality and morbidity in vigorous, meconium-stained infants born at term cochrane Library, Issue 3, 1999. Oxford: Update software.

5. Holtzman RB, Banzhaf WC, Silver RK et al. Perinatal management of meconium staining of the amniotic fluid. Clinic Perinatology, n.6, 1989; 825-38.

6. Lam B. Surfactante Lavage for the Management of Severe Meconium Aspiration Syndrome. Biol of Neonate 1999; 76(suppl1):10-14.

7. Linder N, Aranda JV, Tsur M et al. Need for endotracheal intubation and suction in meconium-stained neonates. The Journal of Pediatrics, vol 112, n.4.1988; 613-5.

8. Manual de Reanimação Neonatal. Tradução de original textbook of neonatal resuscitation. American Heart Association/ American Academy of Pediatrics, São Paulo: Escola Paulista de Medicina , 1993.

9. Tyller DC, Murphy J, Cheney FW. Mechanical and Chemical Damage to Lung Tissue Caused by Meconium Aspiration. Pediatrics, Vol 62, n.4. 1978; 454-9.

10. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS. Meconium Aspiration Syndrome: Have We Made a Difference? Pediatrics, Vol 85, n.5. 1990; 715-21.

11. Wiswell TE, Bent RC. Meconium Staining and the Meconium Aspiration Syndrome: Unresolved Issues. Update on Neonatology/Pediatric Clinics of North America, vol 40, n.5. 1993; 955-81.

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO
SUL

JUSSARA DE AZAMBUJA LOCH*

CLÁUDIA S.P.PICCOLI*

ELAINE MOTTA*

LUZ PANIS*

MARGARETH R. SALERNO*

PAULO R. EINLOFT*

RENATO MACHADO FIORI**

* Professores do Departamento de Pediatria – Faculdade de Medicina da PUCRS.

** Professor Titular. Coordenador da Pós-Graduação em Pediatria, PUCRS