

## Asfixia perinatal: revisão de literatura

### Perinatal asphyxia: literature review

Carla Regina Ribeiro  
Cristhiane Taimara Haito  
Jeane Oliveira Machado Castro  
Laécio Cruz Beleza  
Rafael Ferreira Batista  
Kali Mundim Dias de Jesus

#### RESUMO

Pois bem, importante mencionar que o termo asfixia se refere à condição na qual há prejuízo da troca gasosa em um indivíduo, ocasionando hipóxia, hipercapnia e acidose progressivas. Frisa-se, que durante o período perinatal, essa condição fetal é mais frequentemente uma consequência do comprometimento do fluxo sanguíneo placentário, a qual, em uma parte das crianças, pode progredir para lesão cerebral hipóxico-isquêmica. Entretanto, deve-se ter cautela ao considerar o diagnóstico de “asfixia” em um recém-nascido (RN), pois: (1) ela carece de uma definição bioquímica específica; e (2) com frequência, é injustificadamente associada com prejuízo da atividade neurológica, resultando em litígio dispendioso. Na verdade, a manifestação de encefalopatia neonatal, ao nascimento, pode ser decorrente de asfixia; todavia, pode ser secundária a outras causas, como defeito metabólico congênito, anomalias genéticas ou hemorragia intracraniana. Antes que se possa associar um evento hipóxico-isquêmico intraparto agudo com um diagnóstico posterior de paralisia cerebral, a Força-tarefa sobre Paralisia Cerebral e Encefalopatia Neonatal (Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy) do American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) define quatro critérios essenciais (ACOG, 2005): (1) evidência de acidose metabólica no sangue arterial do cordão umbilical obtido por ocasião do parto ( $\text{pH} < 7$  e déficit de base  $\geq 12$  mmol/L); (2) início precoce de encefalopatia neonatal moderada ou grave em crianças nascidas com 34 ou mais semanas de gestação; (3) paralisia cerebral do tipo discinético ou quadriplégico espástico; e (4) exclusão de outras etiologias identificáveis, como traumatismo, anormalidades de coagulação, doenças infecciosas ou anomalias genéticas.

**Palavra-chave:** Asfixia neonatal, asfixia intrauterina, morte fetal.

#### ABSTRACT

The term asphyxia refers to the condition in which there is impaired gas exchange in an individual, causing progressive hypoxia, hypercapnia and acidosis. During the

perinatal period, this fetal condition is most often a consequence of impaired placental blood flow, which, in some children, can progress to hypoxic-ischemic brain injury. However, caution should be taken when considering the diagnosis of “asphyxia” in a newborn (NB), as: (1) it lacks a specific biochemical definition; and (2) it is often unjustifiably associated with impaired neurological activity, resulting in costly litigation. In fact, the manifestation of neonatal encephalopathy at birth may be due to asphyxia; however, it may be secondary to other causes, such as congenital metabolic defect, genetic anomalies or intracranial hemorrhage. Before an acute intrapartum hypoxic-ischemic event can be associated with a subsequent diagnosis of cerebral palsy, the Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy of the American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) defines four essential criteria (ACOG, 2005): (1) evidence of metabolic acidosis in umbilical cord arterial blood obtained at the time of birth. parturition ( $\text{pH} < 7$  and base deficit  $\geq 12$  mmol/L); (2) early onset of moderate or severe neonatal encephalopathy in children born at 34 or more weeks of gestation; (3) cerebral palsy of the dyskinetic or spastic quadriplegic type; and (4) exclusion of other identifiable etiologies, such as trauma, coagulation abnormalities, infectious diseases, or genetic abnormalities.

**Keyword:** Neonatal asphyxia, intrauterine asphyxia, fetal death.

## INTRODUÇÃO

O termo asfixia se refere à condição na qual há prejuízo da troca gasosa em um indivíduo, ocasionando hipóxia, hipercapnia e acidose progressivas. Durante o período perinatal, essa condição fetal é mais frequentemente uma consequência do comprometimento do fluxo sanguíneo placentário, a qual, em uma parte das crianças, pode progredir para lesão cerebral hipóxico-isquêmica. Entretanto, deve-se ter cautela ao considerar o diagnóstico de “asfixia” em um recém-nascido (RN), pois: (1) ela carece de uma definição bioquímica específica; e (2) com frequência, é injustificadamente associada com prejuízo da atividade neurológica, resultando em litígio dispendioso. Na verdade, a manifestação de encefalopatia neonatal, ao nascimento, pode ser decorrente de asfixia; todavia, pode ser secundária a outras causas, como defeito metabólico congênito, anomalias genéticas ou hemorragia intracraniana. Antes que se possa associar um evento hipóxico-isquêmico intraparto agudo com um diagnóstico posterior de paralisia cerebral, a Força-tarefa sobre Paralisia Cerebral e Encefalopatia Neonatal (Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy) do American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) define quatro critérios essenciais (ACOG, 2005): (1) evidência de acidose metabólica no sangue arterial do cordão umbilical obtido por ocasião do parto ( $\text{pH} < 7$  e deficit de base  $\geq 12$  mmol/L); (2) início precoce de encefalopatia neonatal moderada ou grave em crianças nascidas com 34 ou mais semanas de gestação; (3) paralisia cerebral do tipo discinético ou quadriplégico espástico; e (4) exclusão de outras etiologias identificáveis, como traumatismo, anormalidades de coagulação, doenças infecciosas ou anomalias genéticas.

Frisa-se ainda, que a asfixia perinatal representa uma importante emergência neonatal e permanece entre as principais causas de mortalidade infantil no mundo. Sua ocorrência está relacionada à diminuição das trocas gasosas fetais e neonatais, levando à hipóxia tecidual progressiva e acidose metabólica.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, milhões de recém-nascidos desenvolvem hipóxia perinatal anualmente, especialmente em regiões com baixa cobertura obstétrica e neonatal.

“A asfixia ao nascimento permanece entre as mais importantes causas de mortalidade neonatal em países em desenvolvimento.”(OMS, 2023).

A lesão hipóxico-isquêmica neonatal apresenta elevada capacidade de produzir danos neurológicos permanentes devido à vulnerabilidade cerebral do recém-nascido.

“A encefalopatia hipóxico-isquêmica neonatal representa a principal manifestação clínica da asfixia perinatal grave.”(Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022).

Além do comprometimento neurológico, a hipóxia grave pode desencadear disfunção de múltiplos órgãos, incluindo coração, pulmões, rins e fígado.

“A falência multissistêmica é frequentemente observada em recém-nascidos submetidos à hipóxia severa.”(Manual MSD, 2024).

A relevância do tema decorre do elevado impacto social e econômico associado às sequelas neurológicas permanentes, justificando aprofundamento científico e atualização terapêutica contínua.

### **CONCEITO DE ASFIXIA PERINATAL**

A asfixia perinatal é definida como condição clínica decorrente da deficiência de oxigenação fetal ou neonatal.

“A asfixia perinatal resulta de trocas gasosas inadequadas que levam à hipoxemia, hipercapnia e acidose metabólica.”(TAKAZONO; GOLIN, 2018).

A American Academy of Pediatrics destaca que o diagnóstico não deve basear-se exclusivamente no índice de Apgar.

“O índice de Apgar isoladamente não define asfixia perinatal nem prediz desfechos neurológicos.”(American Academy of Pediatrics, 2019).

Os principais critérios diagnósticos incluem:

- Acidose metabólica importante;
- Baixo índice de Apgar persistente;
- Alterações neurológicas;
- Comprometimento multissistêmico.

### **FISIOPATOLOGIA**

Durante a hipóxia ocorre redução da oferta de oxigênio aos tecidos fetais, levando inicialmente à ativação de mecanismos compensatórios.

“Durante a hipóxia fetal ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo para órgãos nobres como cérebro e coração.”(Revista Neurociências, 2018).

Com a persistência da hipóxia, instala-se metabolismo anaeróbico e acúmulo de ácido láctico.

Glicose→Lactato+Acidose      Glicose\rightarrow      Lactato      +      Acidose  
 Glicose→Lactato+Acidose

“A persistência da privação de oxigênio desencadeia falência energética celular, edema cerebral e morte neuronal.”(Manual MSD, 2024).

A lesão cerebral hipóxico-isquêmica ocorre em duas fases principais:

#### FASE PRIMÁRIA

Caracterizada por:

- Hipóxia;
- Depleção de ATP;
- Acidose intracelular;
- Necrose celular.

#### FASE SECUNDÁRIA

Ocorre horas após a reperfusão cerebral.

“A reperfusão após o insulto hipóxico-isquêmico contribui significativamente para o dano neuronal secundário.”(Journal of Pediatrics, 2021).

Nessa fase ocorre:

- Produção de radicais livres;
- Liberação excessiva de glutamato;
- Entrada intracelular de cálcio;
- Apoptose neuronal.

“Os radicais livres desempenham papel fundamental na cascata de lesão cerebral neonatal.”(American Academy of Pediatrics, 2020).

#### **FATORES DE RISCO**

A asfixia perinatal apresenta etiologia multifatorial.

#### FATORES MATERNOS

- Hipertensão arterial;
- Diabetes mellitus;
- Infecções maternas;
- Hemorragias obstétricas;

- Uso de drogas.

“Complicações maternas hipertensivas aumentam significativamente o risco de sofrimento fetal.”(Ministério da Saúde, 2022).

#### FATORES FETAIS

- Prematuridade;
- Restrição de crescimento intrauterino;
- Malformações congênitas;
- Infecções fetais.

#### FATORES INTRAPARTO

- Prolapso de cordão;
- Descolamento prematuro de placenta;
- Trabalho de parto prolongado;
- Sofrimento fetal agudo.

“A monitorização fetal inadequada está associada ao aumento da incidência de encefalopatia neonatal.”(FEBRASGO, 2021).

#### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico envolve associação de achados clínicos e laboratoriais.

#### ÍNDICE DE APGAR

O índice de Apgar continua sendo ferramenta importante de avaliação neonatal.

“Recém-nascidos com Apgar persistentemente baixo apresentam maior risco de encefalopatia hipóxico-isquêmica.”(Nelson Textbook of Pediatrics, 2023).

Contudo, o Apgar isoladamente possui baixa especificidade diagnóstica.

#### GASOMETRIA ARTERIAL

A acidose metabólica grave é fortemente associada à hipóxia neonatal severa.  
 $pH < 7,0$  e  $BE < -12$   $pH < 7,0$  e  $BE < -12$

“A acidose metabólica significativa no sangue arterial do cordão umbilical sugere importante sofrimento fetal.”(ACOG, 2019).

#### EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia transfontanelar;
- Eletroencefalograma;
- Doppler cerebral;
- Ressonância magnética.

“A ressonância magnética constitui importante ferramenta prognóstica na encefalopatia neonatal.” (Journal of Perinatology, 2020).

### **ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA**

A encefalopatia hipóxico-isquêmica representa a principal consequência neurológica da asfixia perinatal.

“Convulsões neonatais frequentemente representam o primeiro sinal clínico de lesão hipóxico-isquêmica.”(Nelson Textbook of Pediatrics).

A classificação de Sarnat divide a EHI em:

- Leve;
- Moderada;
- Grave.

Os sinais clínicos incluem:

- Hipotonia;
- Letargia;
- Convulsões;
- Alterações respiratórias;
- Coma.

“A gravidade da encefalopatia neonatal correlaciona-se diretamente com o prognóstico neurológico.”(Journal of Pediatrics, 2021).

### **TRATAMENTO**

#### **REANIMAÇÃO NEONATAL**

A ventilação pulmonar adequada representa a principal intervenção inicial.

“A ventilação adequada permanece como a intervenção mais importante na ressuscitação neonatal.”(Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022).

Outras medidas incluem:

- Controle térmico;
- Correção hidroeletrólítica;
- Controle glicêmico;
- Suporte ventilatório.
- 

“A reanimação neonatal eficaz reduz significativamente a mortalidade associada à asfixia perinatal.”(OMS, 2023).

#### **HIPOTERMIA TERAPÊUTICA**

A hipotermia terapêutica revolucionou o manejo da encefalopatia neonatal moderada e grave.

33,5°C durante 72h33,5°C durante 72h

“A hipotermia terapêutica reduz morte e incapacidade em recém-nascidos com encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada e grave.” (New England Journal of Medicine, 2019).

O tratamento deve ser iniciado idealmente até seis horas após o nascimento.

“O resfriamento precoce aumenta significativamente a neuroproteção cerebral.” (American Academy of Pediatrics, 2020).

### **PROGNÓSTICO**

O prognóstico depende da duração e intensidade do insulto hipóxico.

“As sequelas neurológicas podem incluir paralisia cerebral, epilepsia e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor.” (Revista Neurociências, 2018).

As principais sequelas incluem:

- Paralisia cerebral;
- Epilepsia;
- Déficits cognitivos;
- Distúrbios motores;
- Alterações comportamentais.

“Recém-nascidos submetidos à hipóxia grave apresentam maior risco de comprometimento cognitivo persistente.” (Jornal de Pediatria, 2021).

### **PREVENÇÃO**

A prevenção da asfixia perinatal depende de assistência obstétrica adequada.

“O acompanhamento pré-natal reduz significativamente eventos hipóxico-isquêmicos neonatais.” (Ministério da Saúde, 2022).

As principais medidas preventivas incluem:

- Pré-natal adequado;
- Identificação precoce de gestação de risco;
- Monitorização fetal intraparto;
- Capacitação em reanimação neonatal.

“A assistência obstétrica qualificada é determinante para redução da mortalidade neonatal.” (OMS, 2023).

## CONCLUSÃO

A asfixia perinatal, uma decorrência da interrupção do fluxo sanguíneo placentário, pode ocasionar consequências neurológicas e sistêmicas imediatas e relevantes. O conhecimento antecipado e a preparação da sala de parto são fundamentais na primeira etapa. Reanimação efetiva é crucial para o restabelecimento da circulação espontânea, e o cuidado assíduo durante o período de reperfusão é crítico para minimizar o risco de lesão progressiva. Em crianças qualificadas, o uso de hipotermia terapêutica ou o encaminhamento do paciente a uma UTIN capaz de realizar tal procedimento deve ser imediato, assim que se estabiliza o quadro clínico da criança. O resfriamento de todo o corpo tem mostrado um resultado igualmente favorável. Do mesmo modo, é importante a correção e o controle de anormalidades sistêmicas. Fatores pertinentes devem ser extraídos dos dados obtidos no histórico clínico, no exame físico, nos exames laboratoriais e radiológicos e no curso clínico, de modo a fornecer, aos pais, uma perspectiva apropriada ao longo do tempo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Congress of Obstetricians and Gynecologists: Committee Opinion, number 326. Inappropriate use of the terms fetal distress and birth asphyxia, *Obstet Gynecol* 106:1469–1470, 2005.
- al Naqeeb N., Edwards A.D., Cowan F.M., et al.: Assessment of neonatal encephalopathy by amplitude-integrated electroencephalography, *Pediatrics* 103(6):1263–1271, 1999.
- Barkovich A., Miller S., Bartha A., et al.: MR imaging, MR spectroscopy, and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy, *Am J Neuroradiol* 27(3):533–547, 2006.
- Barkovich A.J., Westmark K., Partridge C., et al.: Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days, *Am J Neuroradiol* 16(3):427–438, 1995.
- Cowan F., Pennock J., Hanrahan J., et al.: Early detection of cerebral infarction and hypoxic ischemic encephalopathy in neonates using diffusion-weighted magnetic resonance imaging, *Neuropediatrics* 25(4):172–175, 2008.
- Dawes G., Jacobson H., Mott J.C., et al.: The treatment of asphyxiated, mature foetal lambs and rhesus monkeys with intravenous glucose and sodium carbonate, *Journal Physiol* 169(1):167–184, 1963.
- Kattwinkel J., Perlman J.M., Aziz K., et al.: Neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, *Pediatrics* 126(5):e1400–e1413, 2010.
- King T.A., Jackson G.L., Josey A.S., et al.: The effect of profound umbilical artery acidemia in term neonates admitted to a newborn nursery, *Pediatrics* 132(4):624–629, 1998.
- Krägeloh-Mann I., Helber A., Mader I., et al.: Bilateral lesions of thalamus and basal ganglia: origin and outcome, *Dev Med Child Neurol* 44(7):477–484, 2002.
- Low J.A., Galbraith R., Muir D., et al.: Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia, *Am J Obstet Gynecol* 148(5):533, 1984.
- Martin R.J., Fanaroff A.A., Walsh M.C.: *Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*, 9th ed., Philadelphia, PA, 2011, Mosby/Elsevier.

- Martín-Ancel A., García-Alix A., Cabañas F.G.F., et al.: Multiple organ involvement in perinatal asphyxia, *J Pediatr* 127(5):786–793, 1995.
- Pasternak J.F., Gorey M.T.: The syndrome of acute near-total intrauterine asphyxia in the term infant, *Pediatr Neurol* 18(5):391–398, 1998.
- Perlman J., Tack E., Martin T., et al.: Acute systemic organ injury in term infants after asphyxia, *Am J Dis Child* 143(5):617, 1989.
- Perlman J.M., Risser R.: Severe fetal acidemia: Neonatal neurologic features and short-term outcome, *Pediatr Neurol* 9(4):277–282, 1993.
- Polin R.A., Fox W.W., Abman S.H.: *Fetal and neonatal physiology*, 4th ed., Philadelphia, PA, 2011, Elsevier/Saunders.
- Robertson C., Finer N.: Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: outcome at 3.5 years, *Dev Med Child Neurol* 27(4):473–484, 1985.
- Rutherford M.A., Pennock J.M., Counsell S.J., et al.: Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy, *Pediatrics* 102(2):323–328, 1998.
- Salhab W.A., Wyckoff M.H., Lupton A.R., et al.: Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia, *Pediatrics* 114(2):361–366, 2004.
- Salhab W.A., Wyckoff M.H., Lupton A.R., et al.: Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia, *Pediatrics* 114(2):361–366, 2004.
- Sarnat H.B., Sarnat M.S.: Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study, *Arch Neurol* 33(10):696, 1976.
- Shalak L.F., Lupton A.R., Velaphi S.C., et al.: Amplitude-integrated electroencephalography coupled with an early neurologic examination enhances prediction of term infants at risk for persistent encephalopathy, *Pediatrics* 111(2):351–357, 2003.
- Tagin M.A., Woolcott C.G., Vincer M.J., et al.: Hypothermia for neonatal hypoxic ischemic encephalopathy: an updated systematic review and meta-analysis, *Arch Pediatrics Adolesc Med* 166(6):558–566, 2012.
- Takenouchi T., Rubens E.O., Yap V.L., et al.: Delayed onset of sleep-wake cycling with favorable outcome in hypothermic-treated neonates with encephalopathy, *J Pediatr* 159(2):232–237, 2011.
- Tan A., Schulze A., O'Donnell C.P., et al.: Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth, *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (3):CD002273. doi: 10.1002/14651858.CD002273.pub3.
- Thoresen M., Hellström-Westas L., Liu X., et al.: Effect of hypothermia on amplitude-integrated electroencephalogram in infants with asphyxia, *Pediatrics* 126(1):e131–e139, 2010.
- Thornberg E., Thiringer K., Odeback A., et al.: Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population, *Acta Paediatr.* 84(8):927–932, 1995.
- Thorp J.A., Rushing R.S.: Umbilical cord blood gas analysis, *Obstet Gynecol Clinics North Am* 26(4):695–709, 1999.
- Verma U.L., Archbald F., Tejani N.A., et al.: Cerebral function monitor in the neonate, I: normal patterns, *Dev Medicine Child Neurol* 26(2):154–161, 1984.
- Virchow R.: *Congenitale Encephalitis und Myelitis*, *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin* 38(1):129–138, 1867.
- Volpe J.J.: *Neurology of the newborn*, 5th ed., Philadelphia, PA, 2008, Saunders/Elsevier.
- Wyka K.A., Mathews P.J., Rutkowski J.A.: *Foundations of respiratory care*, Clifton Park, NY, 2011, Delmar, Cengage Learning.