



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
PROGRAMA DE EDUCAÇÃO TUTORIAL (PET – FARMÁCIA)
CONSULTORIA ACADÊMICA – DISCIPLINA: FARMACOTERAPIA
Bolsista: Isabelle de Farias Oliveira – Graduanda do 6º período
Orientada por: Profa. Dra. Marianna Vieira Sobral

Utilização da corticoterapia na prevenção da Síndrome da Angústia Respiratória Neonatal

A gestação é um período de mudanças fisiológicas que expõem a mulher e o concepto a riscos. Deste modo, inúmeros fatores podem ocasionar o aborto ou o nascimento prematuro. Tais fatores incluem alterações placentárias, excesso de líquido amniótico, idade materna, infecções e disfunções no aparelho reprodutor feminino. A gestação compreende o período de 40 semanas, portanto, um parto considerado prematuro ou precoce é aquele que ocorre entre a 20ª e a 37ª semana de gestação (LAWN et al., 2010; WHO, 2012; SPONG, 2013).

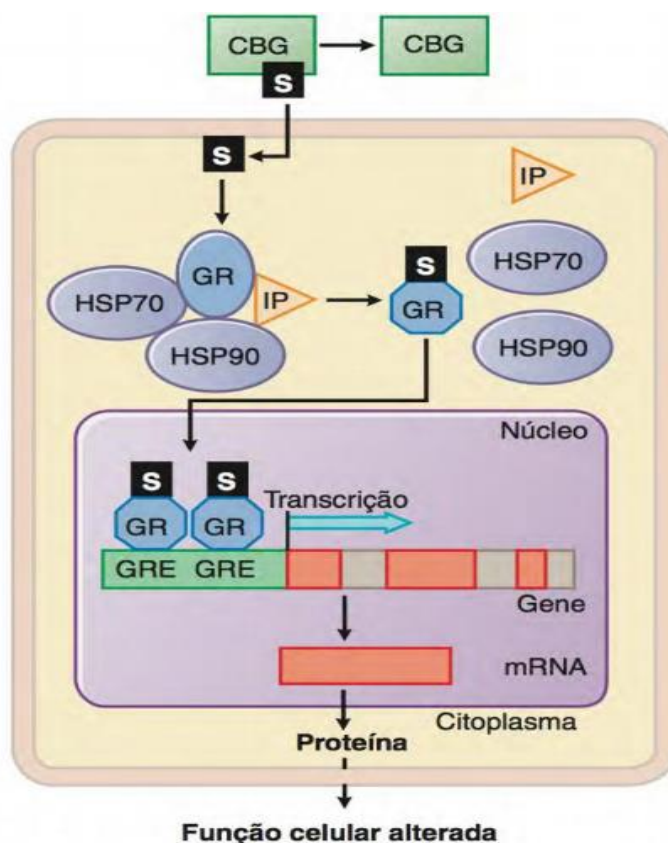
A prematuridade é a principal causa da morbidade e mortalidade neonatal, sendo responsável por aproximadamente 75% das mortes neonatais. Essa condição pode levar à disfunção em qualquer órgão ou sistema orgânico do recém-nascido, resultando no comprometimento de sua saúde ou em intercorrências durante seu desenvolvimento. Por conseguinte, acarretam um custo social e financeiro de difícil mensuração, uma vez que esses indivíduos necessitam de uma demanda maior na assistência à saúde e de cuidados especializados (ACOG, 2013).

Uma das principais consequências do parto prematuro é a síndrome de angústia respiratória neonatal (SARN). Trata-se de uma condição clínica caracterizada pela falência respiratória aguda, danos na difusão alveolar, edema pulmonar, hipoxemia e diminuição da complacência pulmonar (GOSS et al., 2003). Esta síndrome está associada à deficiência de surfactantes endógenos e a imaturidade pulmonar e da caixa torácica. Acomete, sobretudo, neonatos cuja mãe possua distúrbios hipertensivos e diabetes, neonatos nascidos de parto cesáreo e os nascidos subitamente após hemorragia pré-parto. A gravidade da doença é inversamente proporcional à idade gestacional, portanto quanto maior for a idade gestacional menor será a gravidade (MWANIKI et al., 2012).

O manejo da Síndrome da Angústia Respiratória inclui o desenvolvimento do diagnóstico pré-natal para identificar neonatos em risco, a administração antenatal de glicocorticoides para a prevenção da doença, suporte respiratório e terapia de reposição de surfactantes (PEREIRA; ESCOBAR, 2017). Neste sentido, os glicocorticoides estão inseridos na terapia de prevenção da SARN há mais de 30 anos, no intuito de amadurecer o pulmão fetal e reduzir significativamente a incidência de SARN, a enterocolite necrotizante, hemorragias ventriculares e consequentemente a mortalidade neonatal (BERKOW et al, 2010; DANESH; JANGHORBANI; KHALATBARI, 2012).

Os glicocorticoides são uma classe de medicamentos caracterizados por sua estrutura lipofílica e com a presença do anel ciclopentanoperidrofenantreno. Esta estrutura atribui a esses fármacos a capacidade de ultrapassar a membrana celular e atuar sobre um receptor intracelular, onde irão modificar a atividade de vários genes e as proteínas produzidas a partir deles (figura 1) (BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012). Estes medicamentos irão promover a produção de surfactantes e acelerar a maturação pulmonar e de outros tecidos. No entanto, é necessário que o parto seja adiado por 24 horas após a administração desses medicamentos (VAZ et al, 2010).

Figura 1 – Mecanismo de ação geral dos glicocorticoides



Fonte: BRUNTON; CHABNER; KNOLLMANN, 2012.

A terapia antenatal deve ser fornecida às mulheres com idade gestacional entre 24 e 36 semanas, que possuam as membranas amnióticas intactas e que estejam sob risco de parto precoce nos próximos 7 dias (SWEET et al., 2010). Os glicocorticoides geralmente utilizados nesse tratamento são a dexametasona e a betametasona. A dexametasona é administrada por via intramuscular em quatro doses de 6 mg em intervalos de 12 horas, ao passo que a betametasona é administrada pela mesma via em duas doses de 12 mg em intervalos de 24 horas (BROWNFOOT et al., 2013).

A placenta produz a enzima 11-beta-hidroxiesteróide desidrogenase, responsável por converter os corticoides em sua forma inativa, protegendo o feto dos esteroides utilizados pela mãe e impedindo que uma quantidade excessiva ultrapasse essa barreira. A betametasona e a dexametasona apresentam cerca de 1,8% e 7,1% de inativação pela placenta, respectivamente. A betametasona atinge a circulação fetal 1h após o tratamento materno, e possui uma meia vida de 5 a 6 horas (MARGOTTO, 2005).

A aplicação antenatal de glicocorticosteroides possui benefícios imediatos e não foram relatados na literatura efeitos adversos em curto e longo prazo até a idade adulta. Em um estudo realizado por Dessens et al (2000), em indivíduos com 20 anos que receberam corticoterapia pré-natal, não foram observados efeitos adversos quanto á capacidade intelectual, crescimento, cognição e desenvolvimento desses indivíduos.

Dessa forma, conclui-se que a administração antenatal de glicocorticoides é uma opção de prevenção a uma importante condição clínica que acomete os neonatos, podendo os levar a óbito. No entanto, vale salientar que é necessário o período mínimo de 24 horas para o parto, após a administração desses medicamentos. Além do mais, não foram encontrados na literatura relatos de efeitos adversos a curto ou longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS - ACOG. Committee Opinion Nr 579: Definition of term pregnancy. **Obstetrics & Gynecology**, n.122, p.1139, 2013.

BERKOW, R. et al. **Manual Merck de informação médica: saúde para a família**. 2ª edição, Ed. MSD, 2010.

BROWNFOOT, F.C., et al. Different corticosteroids and regimens for accelerating fetal lung maturation for women at 17 risk of preterm birth. **Cochrane Database Systematic Review**, v.29, n.8, 2013.

DANESH, A.; JANGHORBANI, M.; KHALATBARI, S. Effects of antenatal corticosteroids on maternal serum indicators of infection in women at risk for preterm delivery: a randomized trial comparing betamethasone and dexamethasone. **Journal Research in Medical Science**, v.17, p.911-7, 2012.

DESSENS, A.B.; HAAS, H.S.; KOPPE, J.G. Twenty-year follow up of antenatal corticosteroid treatment. **Pediatrics**, n.105, p.77, 2000.

GOSS, C.H. et al. Incidence of acute lung injury in the United States. **Critical Care Medicine**, v. 31, n. 6, p. 1607-11, Jun. 2003.

LAWN, J.E. et al. Global report on preterm birth and stillbirth (1 of 7): definitions, description of the burden and opportunities to improve data. **BMC Pregnancy Childbirth**, v.;10, Suppl 1:S1, 2010.

MARGOTTO, P.R. **Corticoides pré-natal: efeito em longo prazo no crescimento e desenvolvimento do recém-nascido pré-termo.** Anais do XVIII Congresso Brasileiro de Perinatologia. 2005.

MWANIKI, M.K. et al. Long-term neurodevelopmental outcomes after intrauterine and neonatal insults: a systematic review. **Lancet**, p.379:445, 2012.

PEREIRA, J.A.; ESCOBAR, E.M.A.. Cuidados de Enfermagem ao Recém-Nascido Prematuro com Síndrome do Desconforto Respiratório: Revisão Integrativa. **Saúde em Foco**, v. 3, n. 2, p. 17-36, 2017.

SPONG, C.Y. Defining “term” pregnancy: recommendations from the Defining “Term” Pregnancy Workgroup. **Journal of the American Medical Association**. v.309, n.2445, 2013.

SWEET, D. G., et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants-2010 update. **Neonatology**, v.97, n.4, p.402-417, 2010.

VAZ, F. A. C., et al. **Neonatologia**. São Paulo: Manole, 2010. (Coleção Pediatria do Instituto da Criança HC-FMUSP).

WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO. **March of Dimes; The Partnership for Maternal, Newborn & Child Health, Save the Children. Born too soon: the global action report on preterm birth.** 2012. Disponível em <www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/born_too_soon/en/> Acesso em 11 de novembro de 2017.