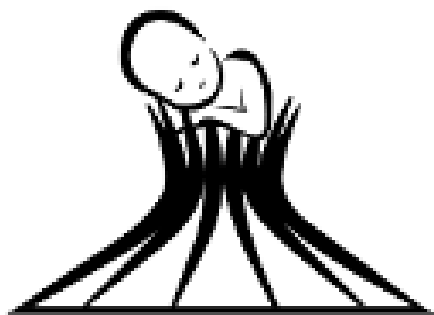


# SESSÃO ANATOMO-CLÍNICA

## ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA



Neonatologia HMIB



Apresentação: Loyane (R5 em Neonatologia do  
HMIB/SE/DF) e Renata Araripe  
Coordenação: Marta David R. de Moura e Paulo R.  
Margotto

**Brasília, 16 de junho de 2025**

Patologista: Dra. Telma

[www.paulomargotto.com.br](http://www.paulomargotto.com.br)

# Pré - Natal



- Idade materna:  
30 anos
- G3PC1A1
- IG: 39s + 6d
- 10 consultas
- Nega doenças
- Sorologias  
negativas
- Tipagem  
sanguínea: AB+



# Sala de Parto

- **Parto:** Parto normal, com **período expulsivo mais prolongado**, ap<sup>re</sup>cefálica, sexo masculino, **líquido meconial espesso**, sem circular de cordão. **Sem tônus e choro ao nascer**, realizado clampamento imediato do cordão.
- **Reanimação Neonatal:** FC < 100 bpm, realizado 1 ciclo de VPP com melhora da FC, porém, paciente permaneceu com hipotonia e evoluiu com **desconforto respiratório importante**.
  - APGAR: 7/8/8
  - Peso: 3150 g
  - Estatura: 50 cm
  - Perímetro Cefálico: 35 cm
  - Sem malformações aparente
- Indicado início de CPAP bolha / Hidratação venosa (TH: 80 / TIG: 5,5) / ATB Benzilpenicilina 50.000 UI/kg/dose 12/12h + gentamicina 4mg/kg/dia / Kanakion + Vacina para Hepatite B / Encaminhado a UTIN imediatamente.



# Admissão UTIN

- Na UTIN inicialmente foi acoplado ao CPAP, mas **em menos de 1 hora indicado intubação orotraqueal** devido piora clínica
- Realizado cateterismo venoso umbilical
- Gasometria do cateter: **pH 6,44 pCO<sub>2</sub> 134 pO<sub>2</sub> 14 LAC18 BE -27 BIC 2,4**
- Apresentou episódio de **hipertonia e bradicardia**, sendo feita hipótese de crise convulsiva, tendo recebido ataque de fenobarbital.
- Após IOT, observado saída de **sangue vivo** pelas narinas e boca. Recebeu beriplex e concentrado de hemácias.
- Evoluiu com **bradicardia** FC em torno de 57bpm, tendo recebido MCE + adrenalina, com recuperação da frequência. Instalado adrenalina contínua (0,1), posteriormente aumentada para 0,2.

- Apresentou **piora súbita da saturação até 29%** sendo trocado TOT, recuperação da saturação. Após troca do TOT, surfactante 0
- Optado por iniciar **prostaglandina** devido gravidade do caso - cardiopatia?
- Realizada nova gasometria do CVU: **pH 6,51 pCO2 23,8 pO2 63,9 Sat76,7% Lac 10,6 BE - 31,1 HCO3 2,3**
  - Frente à acidose grave, prescrito correção de **bicarbonato**
- Rx de tórax: infiltrado pulmonar bilateral importante

- Com **6 horas de vida**, optado por iniciar protocolo de **hipotermia terapêutica**.

### **9 horas de**

- Devido gaspings, com suspeita neurológica, realizada troca para **fenitoína**. Após dose de ataque de fenitoína, apresentou uma PCR de aproximadamente 1 minuto, necessidade de MCE e 1 dose de adrenalina. Paciente com sangramento em via aérea

- Exames: **Ca 6.9 CKMB 873 CPK 7993 DHL 1868** Mg 2.6 **K 3** PCR 0.39 Na 140 Fibrinogênio 125 | Hb 18.2 Ht 51.7% Leuco 12.1mil metamielo 3% Bt 3% Segt 66% Mono 8% Linfo 20% eritroblastos 12.32mil Plaq 174mil **TP 39.3seg INR 3.69**

- Recebeu:

Plasma 10ml/kg Criprecipitado 10ml/kg Beriplex 0.1ml/kg Vitamina k 3mg

Realizado reposição de Cálcio e Potássio

- USTF (14 hv) --> hiperecogenicidade acentuada em região fronto-parieto temporal, bilateralmente.

### 20 horas de vida:

- Evoluiu com queda importante de SatO<sub>2</sub> até 68%, mesmo com boa expansibilidade e bom volume em VM. Aumentados parâmetros, com permanência de dessaturação, chegando ao máximo de 85%.
- PA às 17h: 58x27 (37)mmHg, visualizado veia cava colabada em ecofuncional e sinais de hipertensão pulmonar, sem alteração de função inotrópica. Realizada uma expansão volêmica SF 0.9% 5ml/kg em 30 minutos.
- Realizada nova GasoVenosa central pH 7.035 pCO<sub>2</sub> 85.9 pO<sub>2</sub> 11.6 So<sub>2</sub> 9.5% Lac 8.9 HCO<sub>3</sub> 13.2 BE -7.6.
- Optado por reiniciar alprostadil (0.01) e NOi 20ppm, com melhora de SatO<sub>2</sub> pré: 88%; pós: 51% FC: 105bpm, com melhora após bolus de alprostadil.

#### **40 horas de vida:**

- Após avaliação em ecocardiograma funcional de resistência elevada e ausência de sinais sugestivos de hipertensão pulmonar, suspenso alprostadil e NO e iniciado milrinona.

#### **48 horas de vida:**

- Evoluindo com **anúria** e **equivalente convulsivo**. Realizado dose de albumina e iniciado midazolam contínuo.

#### **52 horas de vida:**

- Mantendo anúria e queda em PA. Acrescentado Noradrenalina. Após, apresentou melhora da PA, mas mantendo anúria, iniciado **furosemida contínua**
- RN seguiu gravíssimo, apresentando bradicardia severa. Aumentada adrenalina e noradrenalina.

## 65 horas de vida:

- Em VM, parâmetros elevados, em anúria, necessitando de suporte inotrópico elevado

Retirado da hipotermia terapêutica devido instabilidade do RN (choque refratário em uso de toda a terapêutica disponível)

- GASOMETRIA VENOSA: **pH:6,9 PCO2: 60 PO2: 39 BIC: 9,4 BE: -18,3**

- 15/03: Hb 16,3 - Htc 46,1 - Leuco 11,8 (seg 39 - bast 16 - meta 3 - mielo 2 - mono 10 -

linf 30) - Plaq 155 mil - Ur 37 - **Cr 1,25** - TGO 157 - TGP 33 - FAL 157 - BT 1,95

(BD0,58BI1,37)-Alb2,2-PCR6,00-Na133-K4,5-Mg2,1-P6,1-Ca8,1- Cl 107 - DHL 1171 -

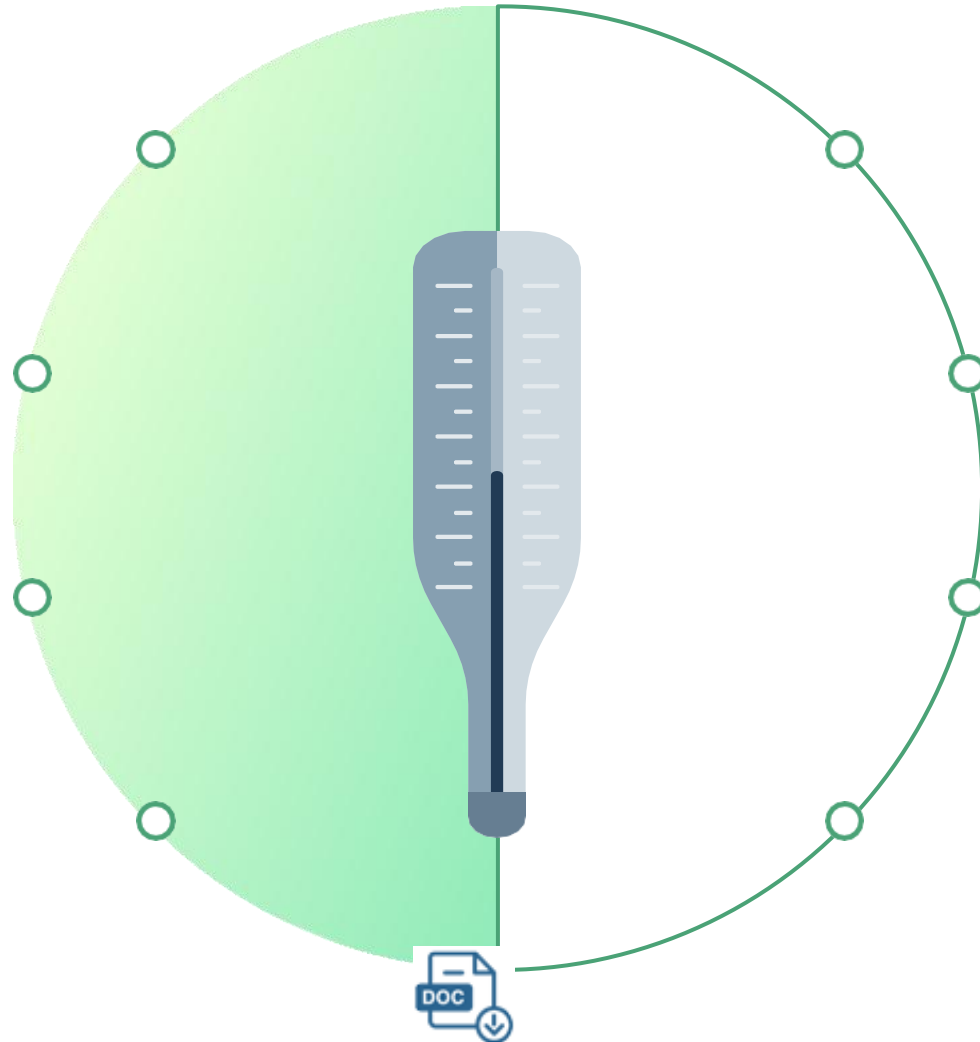
CPK 3971 - CKMB 505 - **TTPA 66,4 - INR 3,53 - Fibrinogênio 342**

- RN seguiu gravíssimo, anúrico, pupilas midriáticas, PA inaudível.
- **USTF realizado no leito, sem fluxo cerebral.**
- Constatado óbito e solicitado necrópsia.

# Hipotermia Terapêutica

## Indicação

- IG > 35 semanas
  - Moderada/Grave EHI (Sanart e Sanart) com convulsão clínica e/ou EEG (amplitude mínima <5mV)
- Apgar menor ou igual a 5 aos 10 minutos. Ressucitação prolongada,
- Acidose grave (pH <7 ou GA na 1° h BE > -15)



## Contra-indicações

- IG < 35 semanas
- > 6 horas de vida\*
- Malformações congênitas maiores
- Necessidade de cirurgia nos 3 primeiros dias

**podendo se estender a 12 horas nos RN transportados: há uma probabilidade de 76% de qualquer redução na morte ou deficiência, e uma probabilidade de 64% de pelo menos 2% menos de condição de morte ou**

# Bicarbonato de Sódio



- O conceito tradicional é que a acidemia compromete a contratilidade cardíaca, limitando os esforços de reanimação.
- Sabe-se que a acidose deve ser corrigida antes de administrar epinefrina, uma que a acidose **atenua a contratilidade cardíaca, a pressão arterial e a da frequência cardíaca às catecolaminas.**
- A idéia de que corrigir a acidose dando  $\text{NaHCO}_3$  melhora o desfecho clínico, jamais foi demonstrado na literatura que isto seja verdade, havendo dados que possa ser **contraproducente.**

[Buffer agents do not reverse intramyocardial acidosis during cardiac resuscitation.](#)

Kette F, et al. Circulation. 1990. PMID: 2158865

# Terapia com bicarbonato de sódio

NaHCO<sub>3</sub> corrigiu a acidose metabólica arterial, mas levou a **diminuição do pH intramiocárdio** e reduziu a probabilidade do sucesso da reanimação.



Além do mais, qualquer solução hipertônica administrada em parada cardíaca tinha um efeito adverso aos esforços de reanimação cardíaca (há uma **redução da de perfusão coronariana** [PPC], que é a pressão aórtica menos pressão átrio direito).

O uso do NaHCO<sub>3</sub> pode permitir que o pH arterial se eleve enquanto ocorre **intracelular**; que pode não ser detectada ao se realizar gasometria.

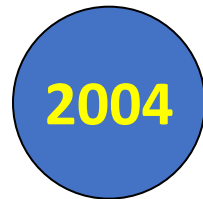
Para cada 1 mol de bicarbonato neutralizado, quantidade equimolar de dióxido de CO<sub>2</sub> é produzida

Nos primeiros minutos de uma PCR, tanto a ventilação minuto quanto o fluxo sanguíneo pulmonar são baixos.

# Consultem também!

## BICARBONATO DE SÓDIO: UMA TERAPIA INÚTIL!

Efeitos de uma dose única de bicarbonato de sódio administrado durante a reanimação neonatal no estado de equilíbrio ácido-básico no 1º dia de vida



Effect of a single dose of sodium bicarbonate given during neonatal resuscitation at birth on the acid-base status on first day of life.

Murki S, Kumar P, Lingappa L, Narang A.J Perinatol. 2004 Nov;24(11):696-9. doi: 10.1038/sj.jp.7211192.PMID: 15318251 Clinical Trial

## MANUSEIO DO pH e PaCO<sub>2</sub> NA UTI

2005



Judy Aschner (USA).

Vanderbilt Children's Hospital, Vanderbilt University Medical Center.  
Nashville, TN.

4o Congresso Internacional de Neonatologia do Rio de Janeiro, 26 a 28  
de agosto de 2005.

Realizado por Paulo R. Margotto, neonatologista Do Hospital Unimed-  
Brasília

## BICARBONATO DE SÓDIO: TERAPIA BASICAMENTE INÚTIL

2008



[Sodium bicarbonate: basically useless therapy.](#)

Aschner JL, Poland RL. Pediatrics. 2008 Oct;122(4):831-5. doi:  
10.1542/peds.2007-2400.PMID: 18829808 Review

# Papel do bicarbonato de sódio no tratamento da acidose metabólica neonatal: benéfico ou não

2017



[Role of Sodium Bicarbonate to Treat Neonatal Metabolic ... Manifa Afrin J Bangladesh Coll Phys Surg 2017; 35: 80-85. <https://doi.org/10.3329/jbcps.v35i2.33368>](#)

# Efeitos hemodinâmicos da administração do bicarbonato de sódio

2017



[Hemodynamic effects of sodium bicarbonate administration.](#)

Katheria AC, Brown MK, Hassan K, Poeltler DM, Patel DA, Brown VK, Sauberan JB.  
J Perinatol. 2017 Feb 16. doi: 10.1038/jp.2016.258. [Epub ahead of print]  
San Diego, CA, USA

# Efeito do manejo clínico precoce na acidemia metabólica em neonatos com encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI)

2024



[Effect of early clinical management on metabolic acidemia in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy.](#) Thuo E, Lyden ER, Peeples ES.J Perinatol. 2024 May 20. doi: 10.1038/s41372-024-02005-2. Online ahead of print.PMID: 38769336.

Os neonatos que receberam tratamento com bicarbonato aumentaram o tempo até o pH normal em comparação com o grupo controle. Isto pode ser devido em parte à produção de CO<sub>2</sub> pela administração de bicarbonato, resultando em aumento de CO<sub>2</sub> intracelular e subsequente acidose intracelular “paradoxal”. Em análises univariadas, a administração de bicarbonato em nossa coorte foi associada a taxas mais altas de ressonância magnética anormal e morte. Essas descobertas são consistentes com preocupações pré-clínicas de que a diminuição do pH no interstício cerebral após asfixia perinatal demonstrou aumentar a lesão neuronal no modelo de leitão. É improvável que haja um papel para a administração de bicarbonato na ressuscitação imediata ou aguda de recém-nascidos com EHI. Nos complementos, uma discussão sobre o bicarbonato, uma Terapia Basicamente INÚTIL!

**• ENTENDO OS ACHADOS  
ULTRASSONOGRÁFICOS CEREBRAIS DO  
CASO**

- Renata Araripe
- Paulo R. Margotto

# NEUROIMAGEM NA EHI USD-C

## ÍNDICE DE RESISTÊNCIA

fornece uma medida da dinâmica vascular e a integridade da **autorregulação cerebral.**

(denota o grau de resistência do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), sendo sugerido como índice clínico de resistência cerebrovascular)

**Cálculo: fórmula de Pourcelot – Onde? ARTÉRIA PERICALOSA**

**Como interpretar:**

$$IR = \frac{S - D}{S}$$

S – Velocidade máxima da sístole  
(reflete a força de ejeção cardíaca)  
D – velocidade final da diástole  
(reflete resistência circulatória)



2º CONGRESSO INTERNACIONAL DE  
NEONATOLOGIA DO DF

**Boa correlação com as medidas do FSC por outras técnicas**

- **Baixo IR = diminuição da resistência/ alta velocidade do FSC.**
- **Alto IR = aumento da resistência/ baixa velocidade do FSC**



## O QUE ACONTECE COM CÉREBRO NA HIPOTERMIA TERAPÊUTICA?

- O processo de resfriamento pode induzir a vasoconstrição cerebral , e assim um aumento significativo do IR
- **O IR durante o período de hipotermia terapêutica não se associaria ao prognóstico da mesma maneira que na normotermia.**
- Após o reaquecimento o IR recupera seu valor preditivo e pode adicionar informações clínicas relevante
- Devemos repetir o IR 24 hs após a hipotermia e em 7 - 14 dias para detecção do padrão de lesão central nesses bebês, que normalmente ocorre após segundo dia

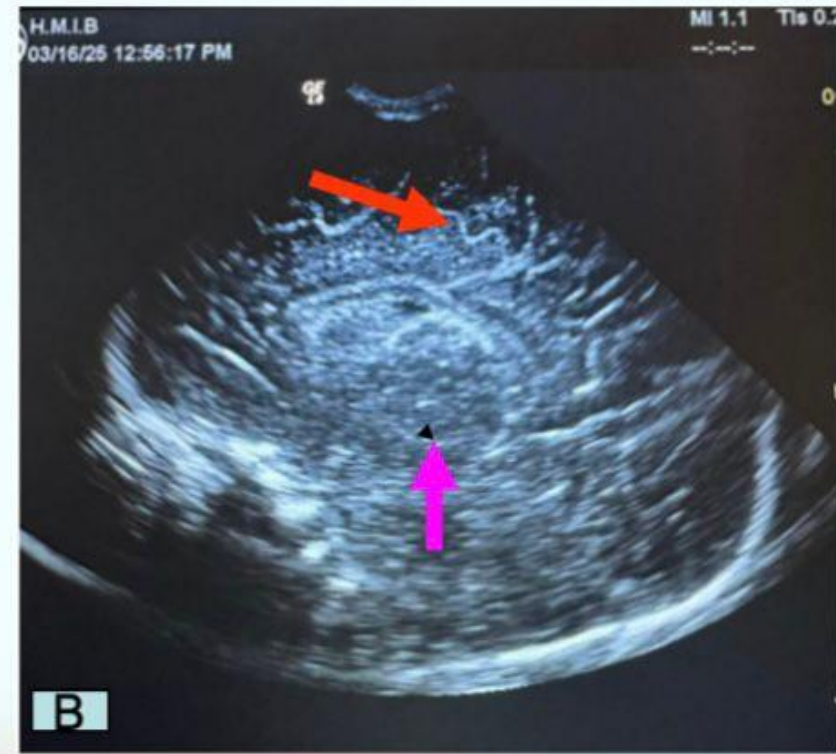
# Cérebro na HT

- Liu J et al relataram que o IR baixo correlacionou-se. Com mau prognóstico durante HT , em particular no dia 3 com 80% de acurácia preditiva .
- A RM realizada na segunda semana mostrou que 90% dos bebês resfriados com baixo IR tinham anormalidades ( lesões nos núcleos da base em 80%, na substância branca em 90% e no córtex cerebral em 80% ) e nos RNs com IR maior , 90% tinham RM normal.
- Assim , o IR tem um valor importante para o diagnóstico precoce da EHI neonatal
- **IR < 0,55 e IR > 0,90 pode ser usado como sinal de grave grau de EHI , enquanto IR > 1,0, ou seja, perfusão inversa durante a fase diastólica está associada à morte encefálica**
-

# QUANDO REALIZAR USTF ?

- **Na admissão** quando possível ( IR , sangramentos , malformações) e **após o término da hipotermia terapêutica**
- A persistência do  $IR < 0.55$ , associa-se a um risco aumentado de sequelas

Com 60 HORAS DE VIDA!



Em (A) plano coronal e em (B) plano sagital mostrando e intensa hiperecogenicidade periventricular e subcortical (setas vermelhas) e em (B) não se observa lesões em núcleos da base (seta rosa)  
IR=0,67 (Atenção: em Hipotermia Terapeutica)

# Trata-se de uma Lesão Parassagital

NO PRESENTE CASO

NEUROIMAGEM NA EHI  
USD-C

Aparentes após 96 horas (<24: início antes do trabalho de parto/ mal resultado)

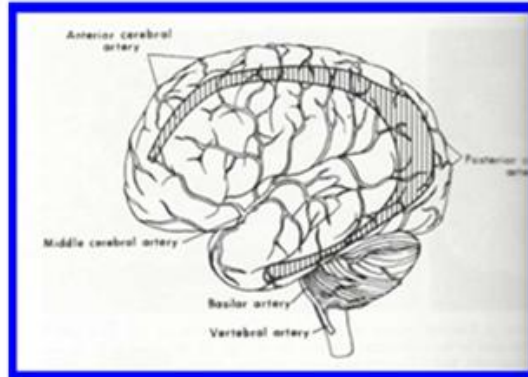
## A-Lesão parassagital

(sequela: quadriparesia espástica)

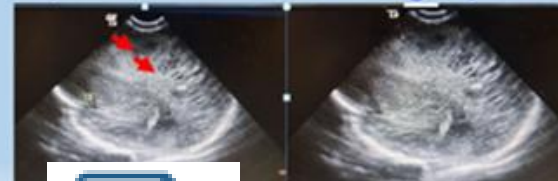
lesão do córtex cerebral e substância branca subcortical com distribuição característica: parassagital, superomedial das convexidades cerebrais;

- **nos casos graves**, a lesão pode se estender a uma grande proporção da convexidade cerebral lateral, especialmente na **região parieto-occipital**, a mais vulnerável região do cérebro;
- a sua patogenia está relacionada principalmente a **distúrbio de perfusão cerebral**, sendo assim considerada **a principal lesão isquêmica do RN a termo com asfixia perinatal grave**

(ocorre nas zonas fronteiriças entre os campos finais das grandes artérias cerebrais [anterior, média e posterior]) mais susceptíveis à queda de pressão de perfusão cerebral, além da deficiente autorregulação do FSC nos RN asfixiados)



2º CONGRESSO INTERNACIONAL DE  
NEONATOLOGIA DO DF



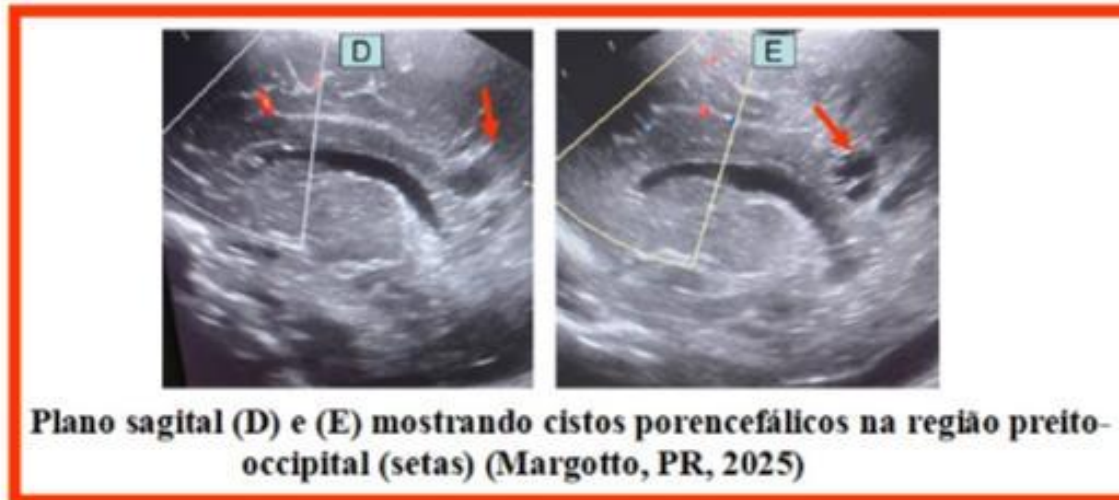
Margotto, PR, 2024



# Tivemos caso semelhante...

**Ressonância Magnética aos 8 dias de vida: 38 sem, extração difícil (cefálico e foi retirado pélvico! -cesariana)**

- **Extenso hipersinal T2/flair leucocortical, com restrição à difusão que acomete hemisférios cerebrais, mais evidente do lado direito, bem como esplênio do corpo caloso, achados esses relacionados ao evento hipóxico-isquêmico**
- **Evolução: 4ª :18 dias de vida: hemisférios cerebrais simétricos com presença de cistos porencefálicos na região parieto-occipital bilateral**

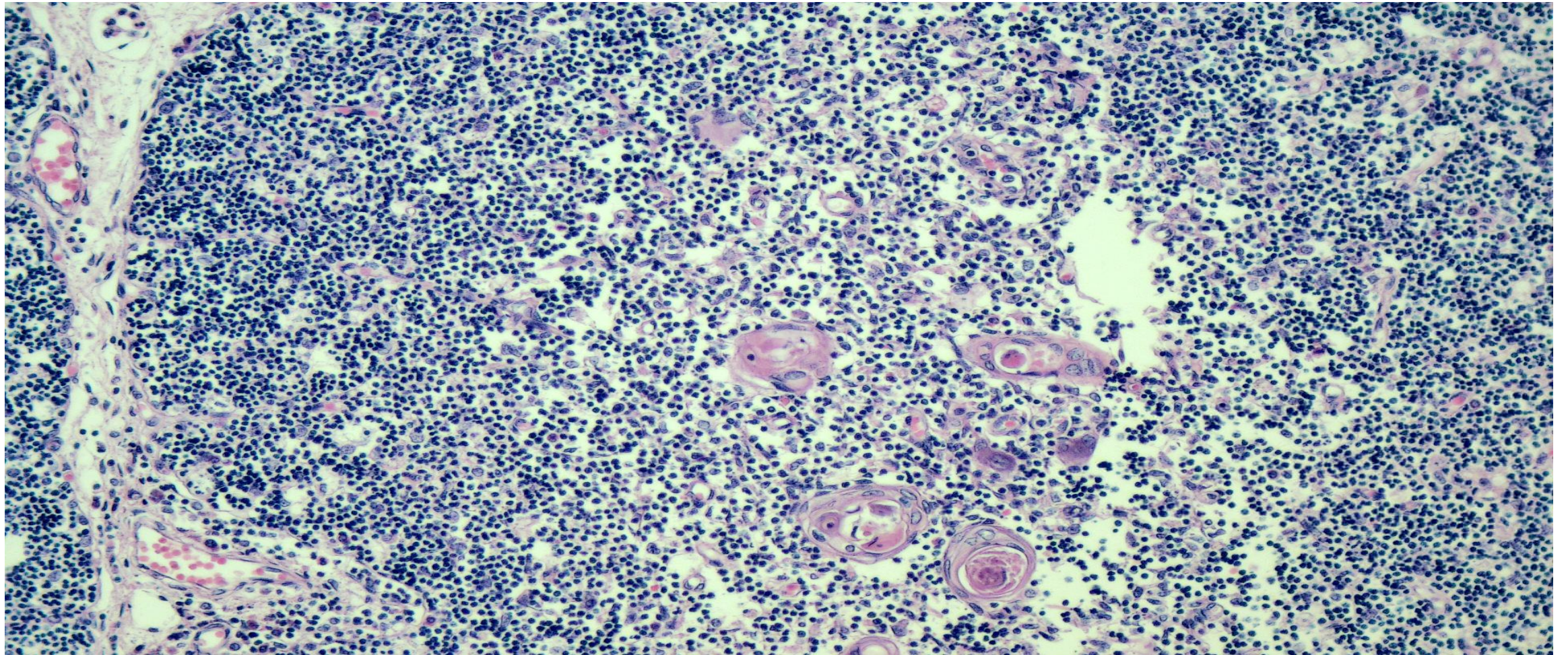


# EXAME MACROSCÓPICO

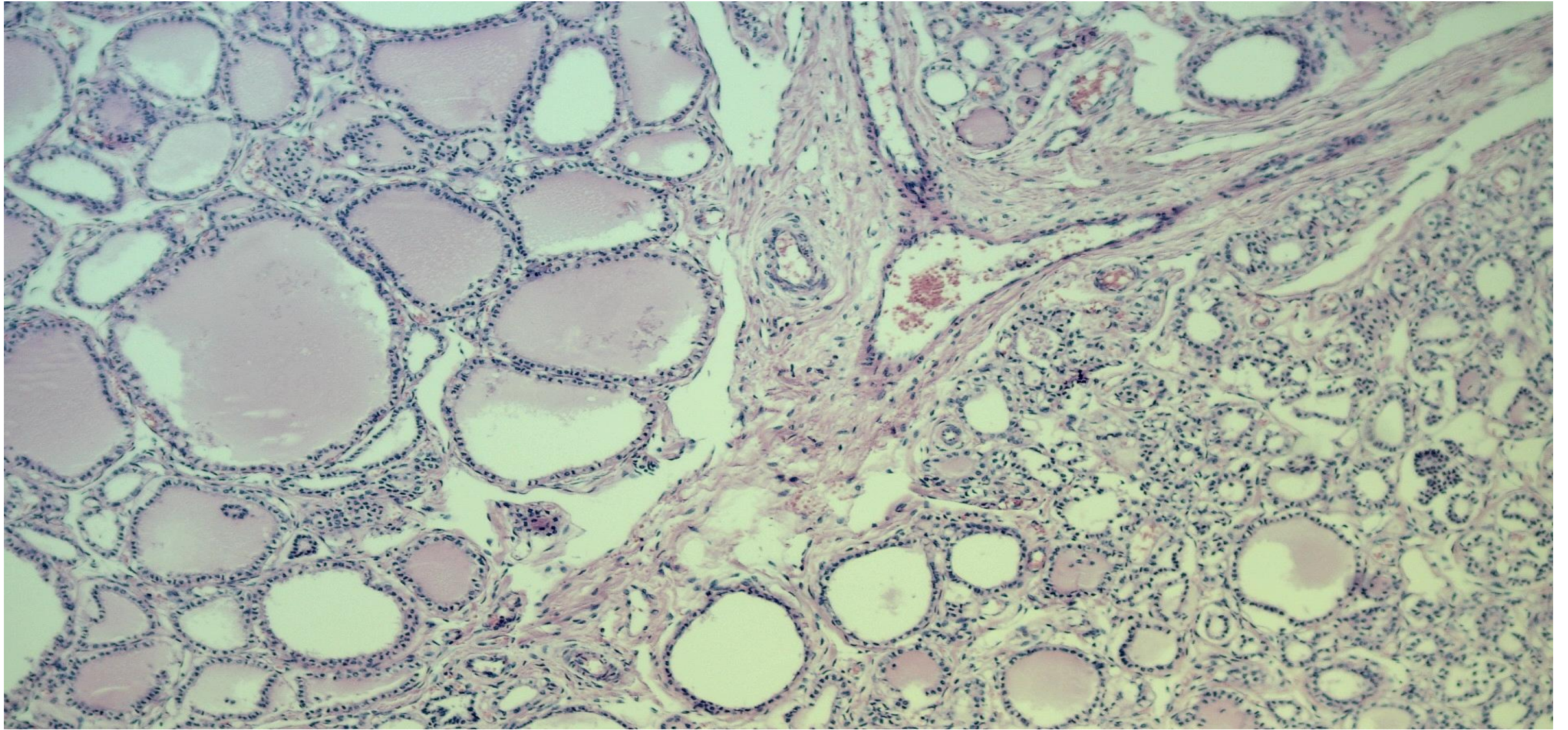
RN do sexo masculino, com tubo oro-traqual em posição, sonda vesical, cateter umbilical presente, edemaciado, cianótico. Ânus pérvio. Peso: 3700g. Eixo plantar: 7,5cm. Comprimento total: 47,5cm. Comprimento craniocaudal: 33,5cm, Perímetro cefálico: 35cm, Perímetro torácico: 35cm; Perímetro abdominal: 31,5cm. Ausência de malformações dos órgãos internos. Hemorragia na calota craniana. Ascite cor castanha. Hemorragia no parênquima renal. Encéfalo: 369g, timo 11g, coração 20g, pulmão direito 51g, pulmão esquerdo 37g, fígado 147g, baço 17g, rins (direito + esquerdo): 33g, suprarrenais (direita + esquerda): 9g, pâncreas 4g.

**EXAME DA PLACENTA: NÃO FOI ENCAMINHADA!!!**

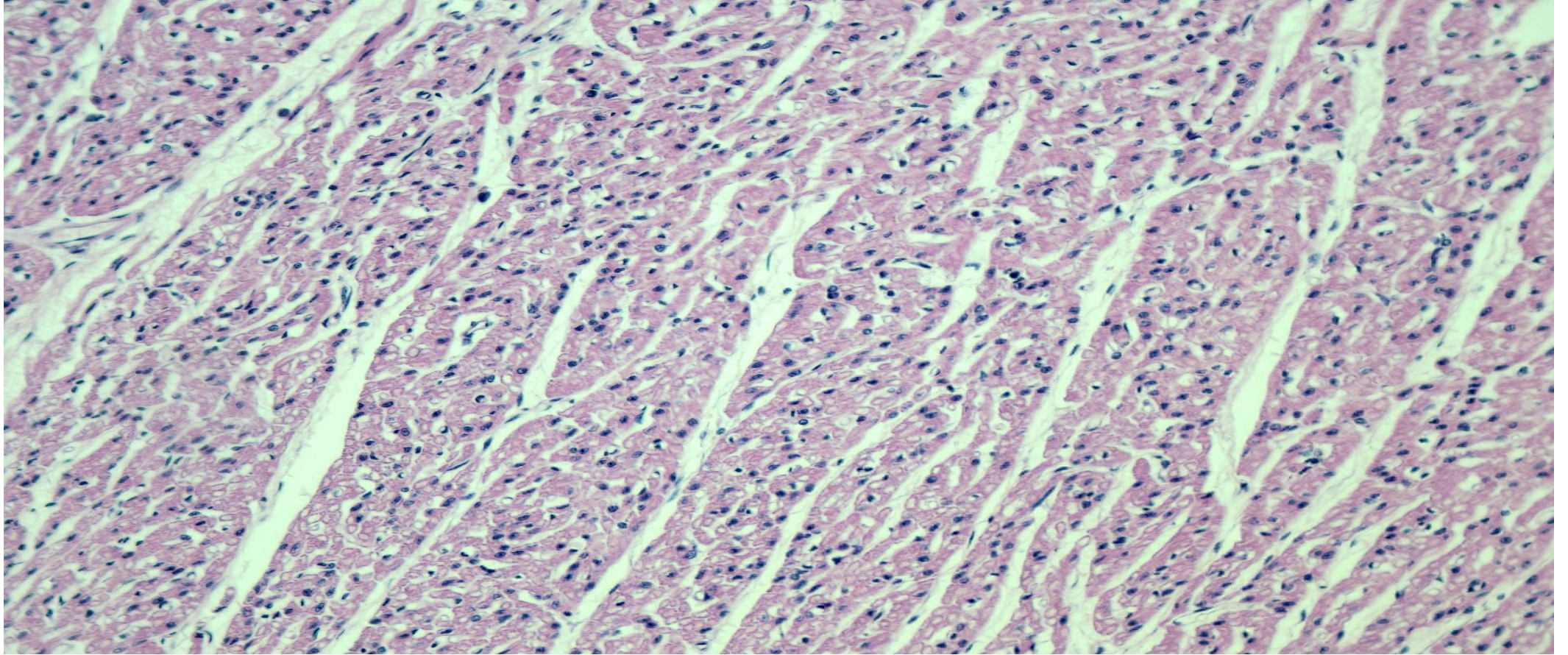
# EXAME MICROSCÓPICO



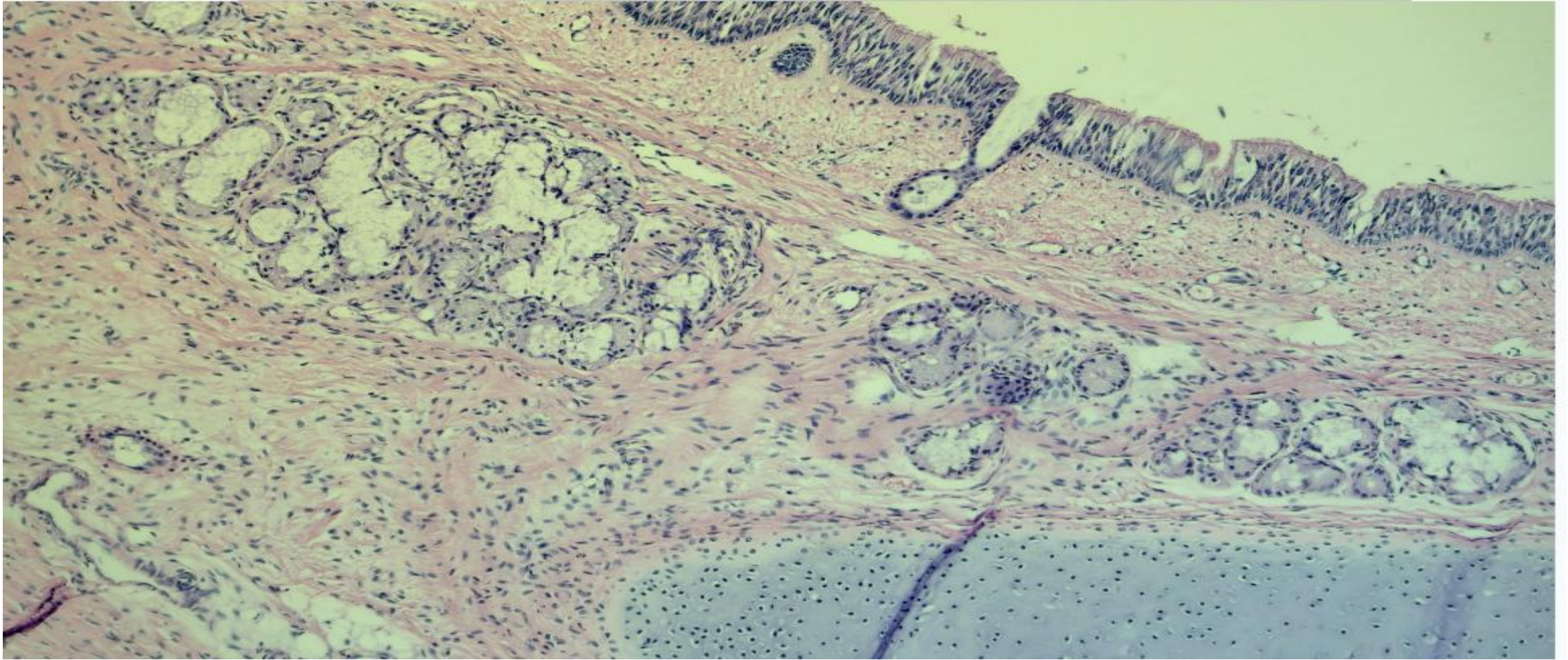
**TIMO: NORMAL**



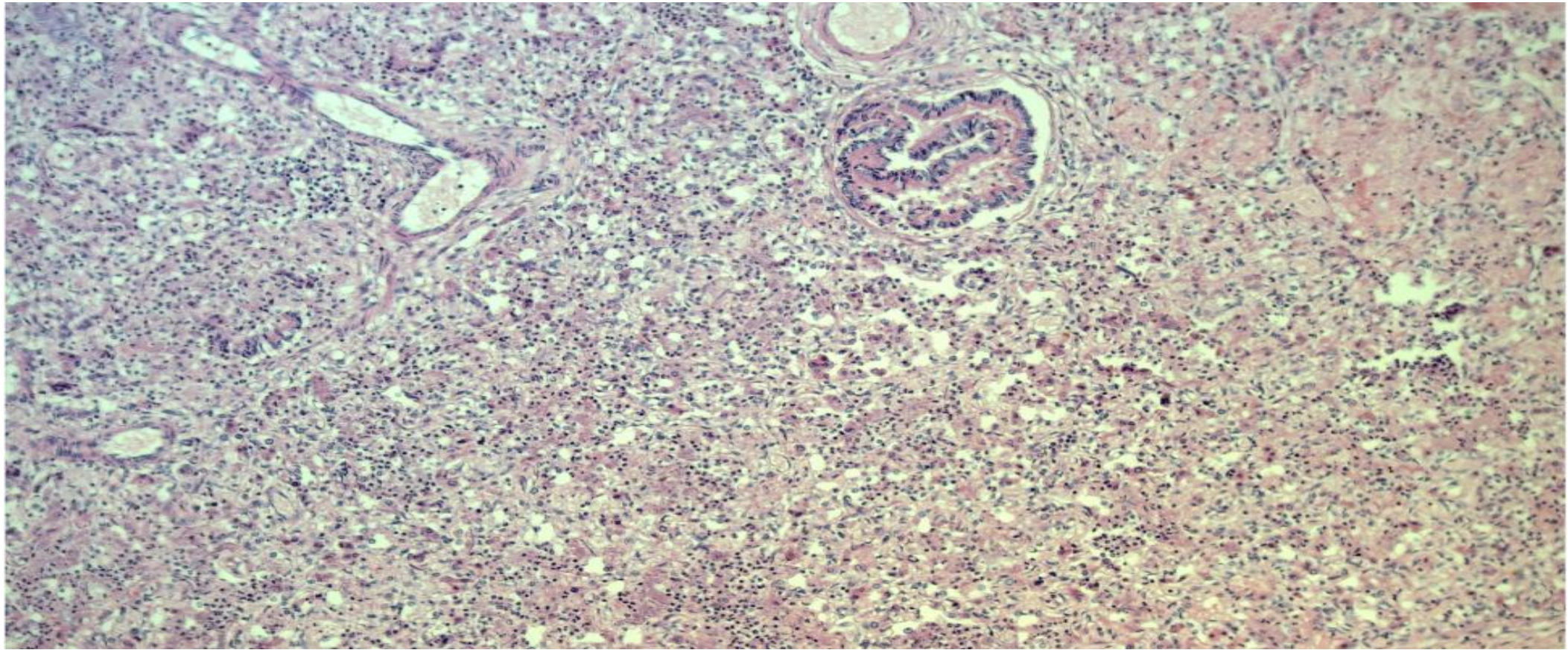
**TIREOIDE: NORMAL**



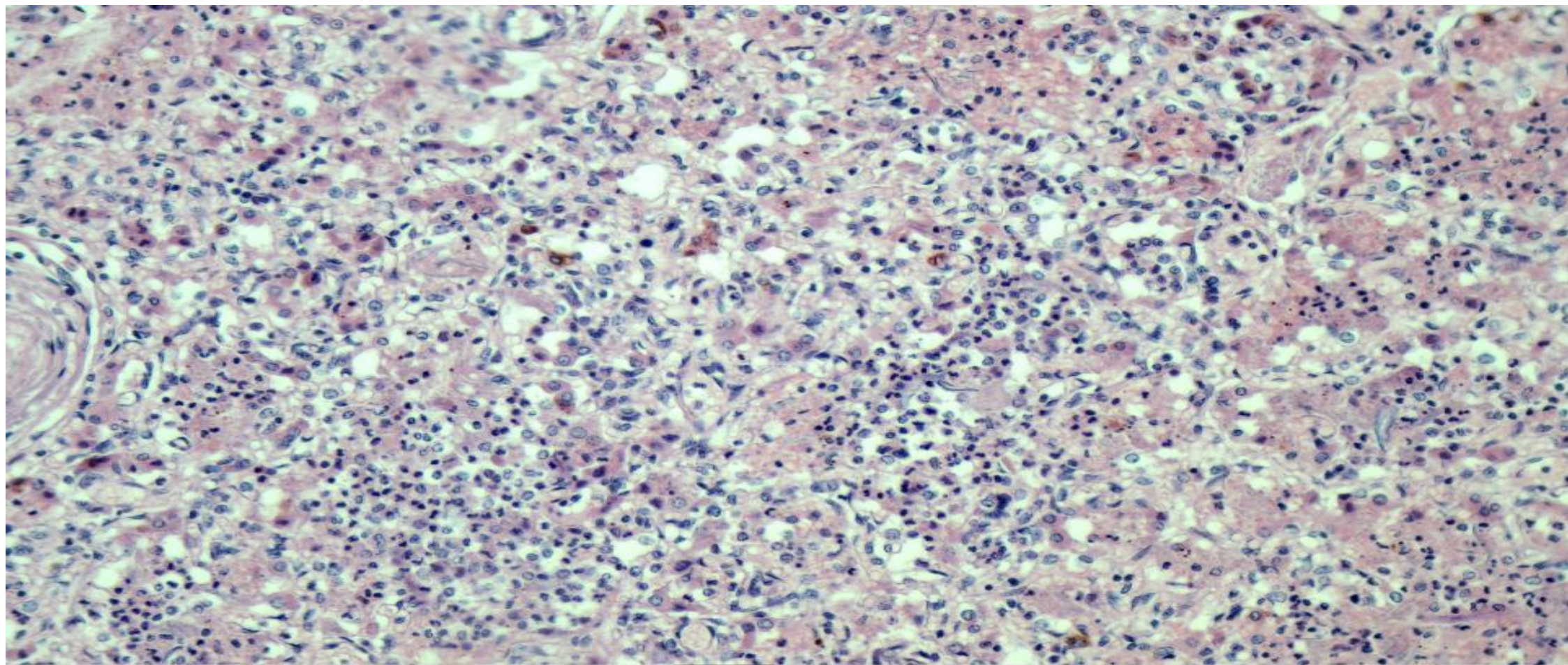
**CORAÇÃO: NORMAL**



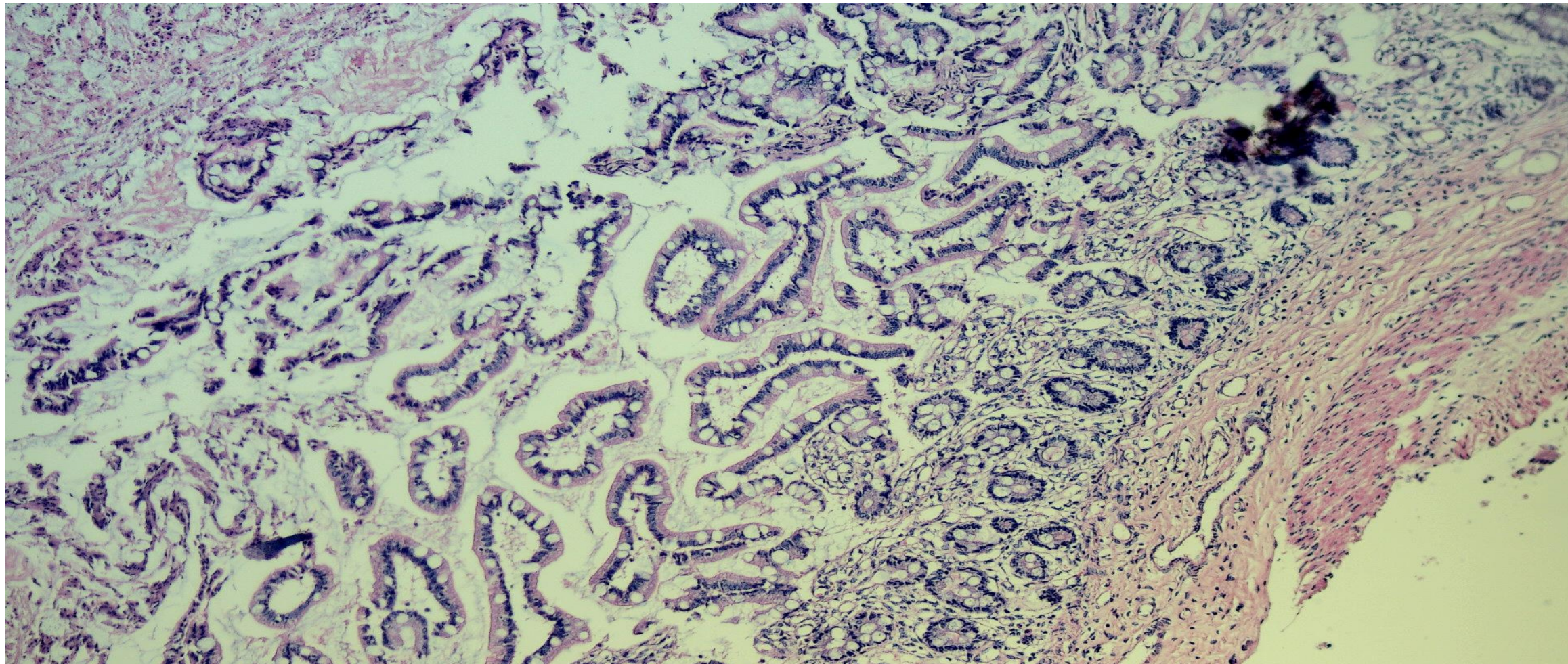
**TRAQUEIA: NORMAL**



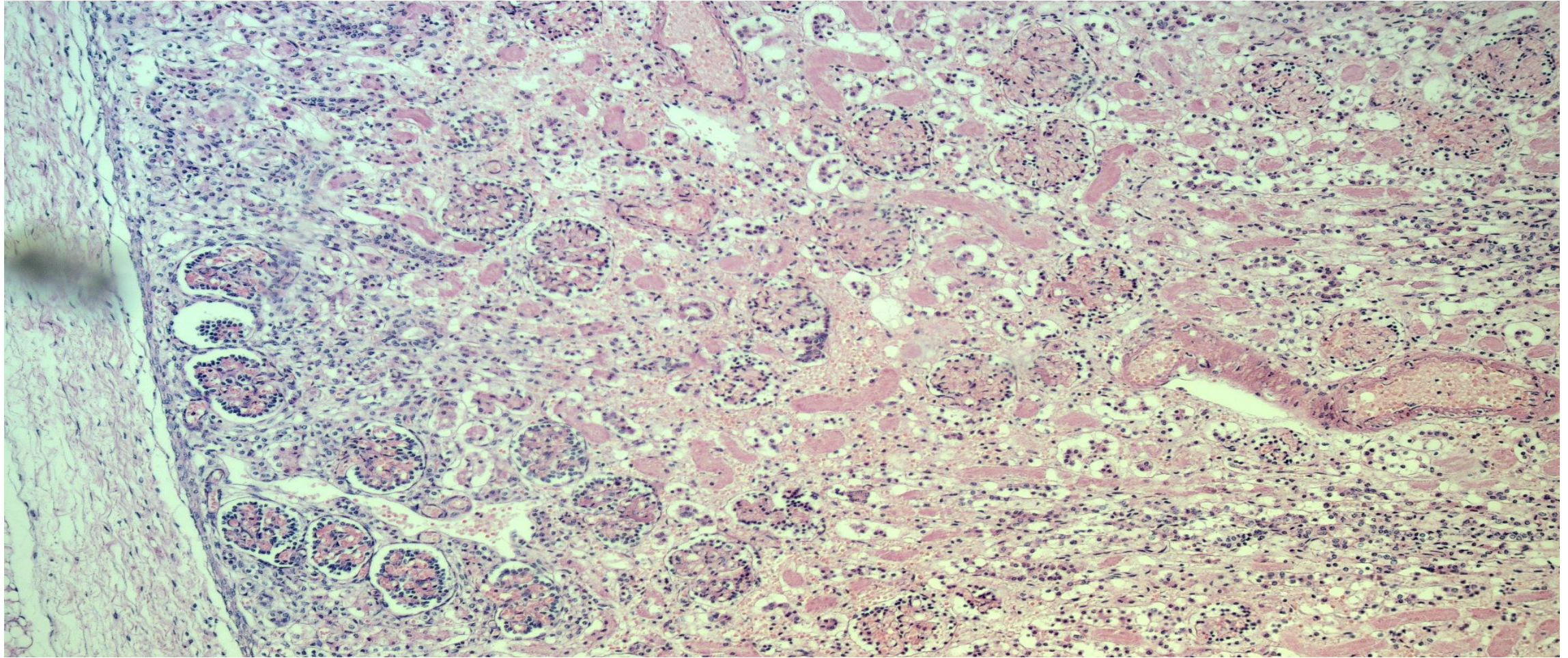
**PULMÃO: HEMORRAGIA ALVEOLAR E PNEUMONIA**



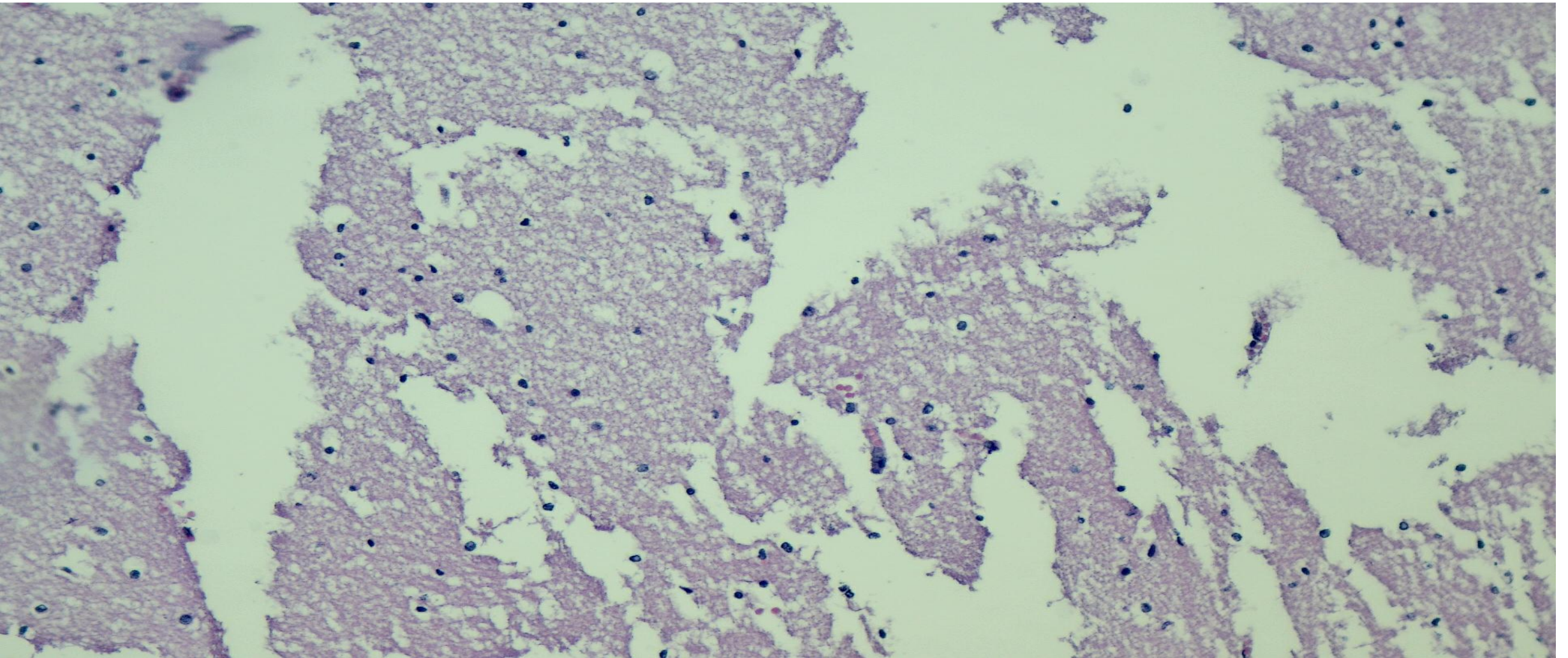
**PULMÃO: HEMORRAGIA ALVEOLAR E PNEUMONIA**



**INTESTINO (DELGADO): NORMAL**

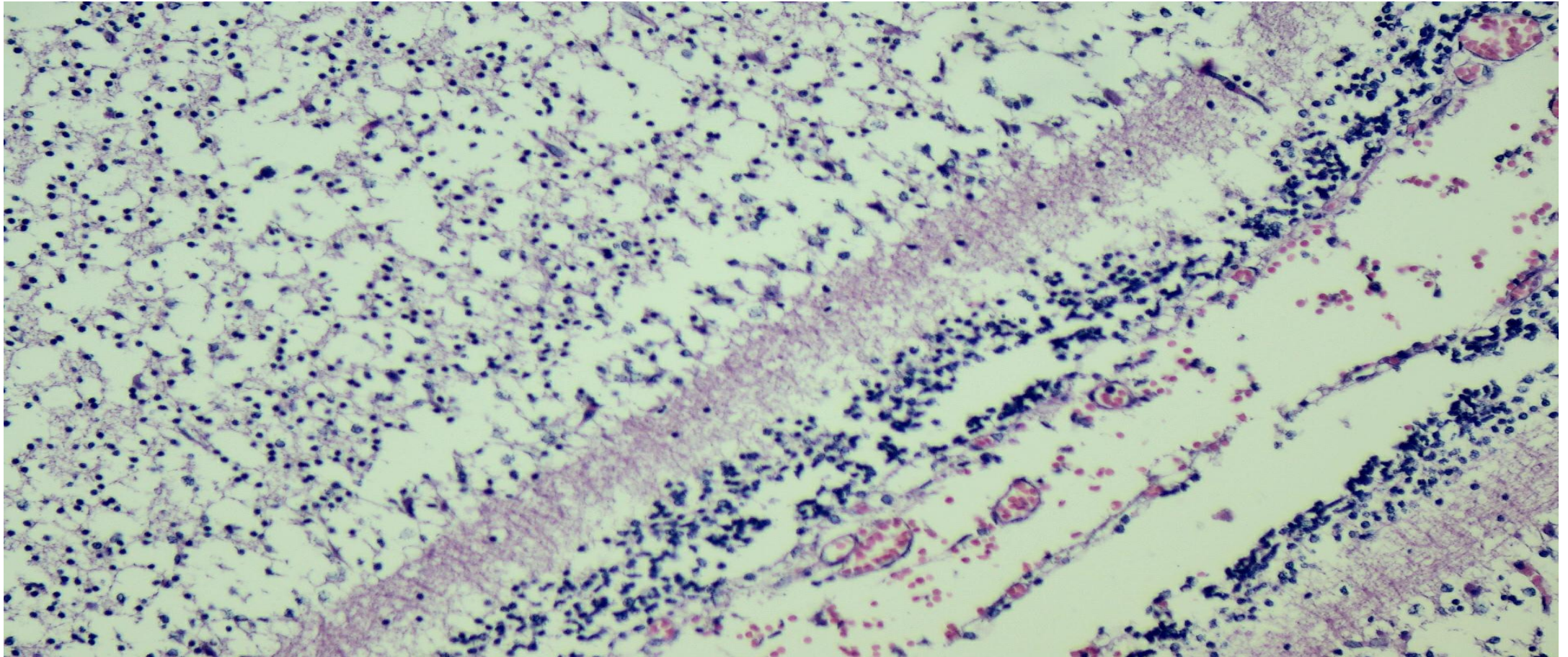


**RINS: NECROSE TUBULAR AGUDA**



**CÉREBRO: CÓRTEX CEREBRAL NORMAL**

**NOTA: o recém-nascido faleceu com 65 horas de vida!**



**CEREBELO: NORMAL**

# PLACENTA

- **Não solicitada!!!!!!**

# DIAGNÓSTICO FINAL

- **PNEUMONIA BILATERAL**
- **HEMORRAGIA ALVEOLAR BILATERAL**
- **ANASARCA**

# ENTENDENDO O QUE É PH EUCÁRNICO

# O QUE É pH EUCAPNICO?

Paulo R. Margotto 

- O pH eucapnico é por consenso considerado como reflexo do componente não respiratório do pH atual, o qual é o componente metabólico isolado potencialmente nocivo ao cérebro neonatal
- OBJETIVO: **determinar a existência de uma real acidose metabólica neonatal potencialmente associada a uma asfixia aguda periparto**
- **COMO CORRIGIR O pH:** adicionar 0,08 unidades ao pH por excedente de 10mmHg da PaCO<sub>2</sub> comparativamente ao valor normal no recém-nascido de 50mmHg.
- *No presente caso: pH de 6,4, com PaCO<sub>2</sub> de 134 Qual é o pH eucapnico?*

*$8 \times 0,08 = 0,64$ . e o pH eucapnico será:  $7,1 + 0,16 = 7,04$*

**ACIDOSE: pH EUCAPNICO  $\leq 7,10$**

**Outro exemplo: pH de 6,9 com PaCO<sub>2</sub> de 100 mmHg**

**pH eucapnico:  $0,08 \times 5 = 0,4$  e o pH eucapnico é:  $6,9 + 0,4 = 7,30$**

**DIAGNÓSTICO DA ACIDOSE METABÓLICA NEONATAL PELA DETERMINAÇÃO DO pH EUCAPNICO  
(Racinet C et al, 2013)**

• **IMPORTÂNCIA DA PLACENTA NA  
ENCEFALOPATIA HIPÓXICO - ISQUÊMICA**

**Paulo R. Margotto**

# A PLACENTA NA ENCEFALOPATIA NEONATAL

Paulo R. Margotto



“A descrição de uma doença fetal, se não vier acompanhada pela observação da placenta, está incompleta.”



A placenta tem sido descrita como o “diário” ou “caixa preta” da gravidez.

***O DESTINO DA PLACENTA NÃO PODE  
CONTINUAR SENDO O BALDE.***

A placenta continua sendo um recurso subexplorado para investigação clínica em distúrbios neurológicos e do desenvolvimento e em eventos perinatais antecedentes a incapacidades do desenvolvimento

# PLACENTAS DE LACTENTES COM ENCEFALOPATIA NEONATAL (EN)

em comparação a placentas de lactentes com idade gestacional semelhante sem **encefalopatia neonatal** foram frequentemente

- **mais pesadas ou leves**
  - infartadas
  - infectadas
  - inflamadas sem infecção
- ou **disfuncional, como inferido na presença de restrição do crescimento fetal**
- anormalidades vasculares também**

2-3 sem a  
48 hs  
antes  
do parto

## Causas da EN

asfixia ao nascer (49%)

medicamentos maternos ou drogas (16%)

distúrbios metabólicos em 13%.

causa desconhecida: 22%

100% com alteração  
na monitorização fetal  
eletrônica

Vik T, 2018

**Má perfusão vascular fetal global foi de 3,0 (IC 1,4-6,6).**

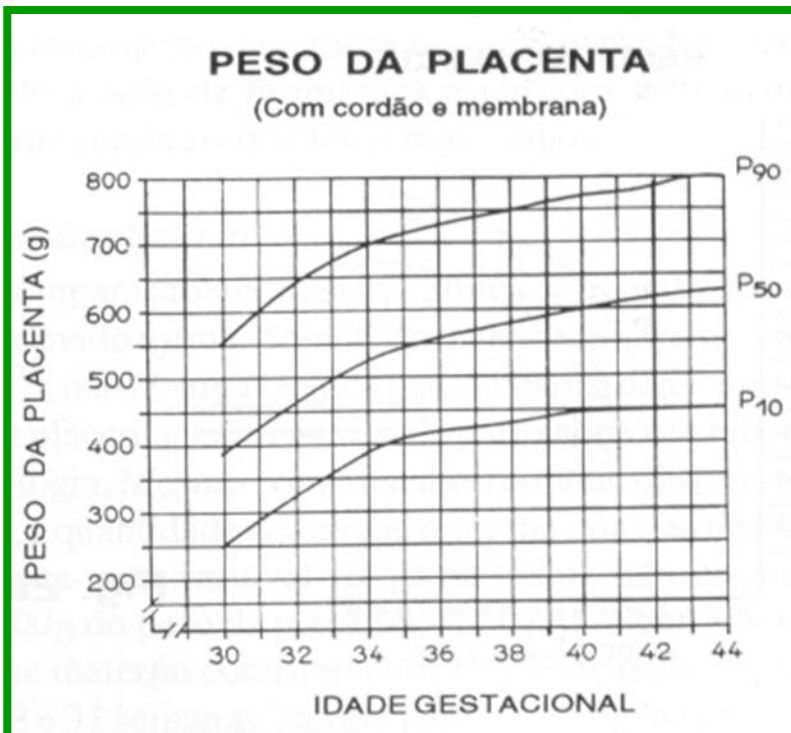
# PLACENTAS DE LACTENTES COM ENCEFALOPATIA NEONATAL (EN)

## Peso da placenta

EN com maior risco de paralisia cerebral em bebê



## PLACENTAS MAIS PESAS OU MAIS LEVES



O tamanho da placenta é uma manifestação do crescimento fetal e não tem significado clínico independente

Discordância entre o peso da placenta e do RN pode ser interpretado como falha do crescimento fetal



[\[Intrauterine growth curves: study of 4413 single live births of normal pregnancies\].](#)

Margotto PR.J Pediatr (Rio J). 1995 Jan-Feb;71(1):11-21. Portuguese.

PMID: 14689030. [Free Article](#). [Similar articles](#). [Artigo Livre!](#)

- **pequena placenta** parece representar um **problema para o adequado crescimento** e desenvolvimento intrauterino: a habilidade de transferir oxigênio **Uma** e nutrientes da mãe ao feto é diminuída
- **Uma placenta grande: edema viloso** é a causa mais freqüente de aumento de peso da placenta; podendo também **causar lesões hipóxicas cerebrais tipo hemorragia intraventricular e leucomalácia periventricular.**

O **interesse no peso da placenta** tem ressurgido com a hipótese da “origem fetal” de Barker que propõe que **um deficiente ambiente intrauterino é um fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial e diabetes na vida adulta.**





## Associação entre placentário e Paralisia Cerebral

[Association of placental weight with cerebral palsy: population-based cohort study in Norway.](#)


Strand KM, Andersen GL, Haavaldsen C, Vik T, Eskild A. BJOG. 2016 Dec;123(13):2131-2138. doi: [10.1111/1471-0528.13827](#). Epub 2015 Dec 22. PMID: 26692053.

Os autores relataram que uma **pequena placenta** estava associada a **Paralisia Cerebral em nascimentos a termo**. Uma **placenta grande** foi associada ao subtipo de **Paralisia Cerebral grave, quadriplegia espástica, em partos pré-termo**

- placenta pequena pode ter área de superfície reduzida para captação de oxigênio da circulação materna

- placenta pequena pode predispor à hipoxia durante o trabalho de parto ou parto

- As causas do aumento placentário são insuficientemente compreendidas. Alguns sugeriram que o peso elevado da placenta pode refletir o crescimento compensatório da placenta devido a condições sub-ótimas do feto.



Patologia placentária nos recém-nascidos a termo com encefalopatia hipóxica -isquêmica e associação com padrão de lesão cerebral pela ressonância magnética.

Placental pathology in full-term infants with hypoxic-ischemic neonatal encephalopathy and association with magnetic resonance imaging pattern of brain injury. Harteman JC et al. J Pediatr. 2013 Oct;163(4):968-95.e2.

-importância do exame da placenta em lactentes com encefalopatia neonatal secundárias a presumida hipoxia-isquemia

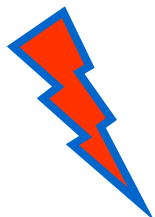
A insuficiência placentária relacionado com restrição do crescimento intrauterino tem sido associada com a difusão restrita e uma aparente diminuição do coeficiente de difusão na ressonância magnética

- **O padrão de lesão na gânglia basal e tálamo foi associado com vilosite crônica**  
(OR 12,7, IC 95%, 2,4-68,7).
- Um **peso da placenta <percentil 10** pareceu ser **protetora contra o dano do cérebro, especialmente para o padrão de lesão na gânglia basal e tálamo**
- **(OR, 0,1; 95% CI, 0,01-0,7)**

# A placenta na criança com mais de 36 semanas de gestação com encefalopatia neonatal: um estudo de caso controle



The placenta in infants >36 weeks gestation with neonatal encephalopathy: a case control study. Hayes BC et al. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2013 May;98(3):F233-9. doi: 10.1136/archdischild-2012-301992. Epub 2012 Jul 12..



A presença de uma placenta avaliada como anormal está associado com uma duplicação em risco de encefalopatia neonatal (EN).

A presença de maior número de lesões na placenta se associou significativamente a um pior resultado nas avaliações do **neurodesenvolvimento**, independente do grau de encefalopatia.

Presença de 4 ou mais lesões placentárias resultaram em **morte ou em paralisia cerebral** em 11 (36,7%) de 30 crianças.

# Avaliação abrangente da inflamação placentária: nova abordagem na predição da retinopatia da prematuridade

[Comprehensive assessment of placental inflammation: Novel approach in predicting retinopathy of prematurity.](#)

El Emrani S, Jansen EJS, Goeman JJ, Termote JUM, Lopriore E, Schalijs-Delfos NE, van der Meeren LE. Early Hum Dev. 2025 May;204:106239. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2025.106239. Epub 2025 Mar 7. PMID: 40086020 **Artigo Grátis!** Holanda.. Realizado por Paulo R. Margotto



**CORIOAMNIONITE AGUDA GRAVE** (resposta inflamatória materna por neutrófilos nas membranas placentárias e **FUNISITE** (resposta inflamatória fetal na placa corial ou cordão umbilical): *risco 1,8 vezes maior de ROP em neonatos com essas duas condições!*

## Valor Clínico do Exame Placentário para Pediatra



[Clinical value of placental examination for paediatricians.](#) Cromb D, Hall M, Story L, Shangaris P, Al-Adnani M, Rutherford MA, Fox GF, Gupta N. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2023 Sep 26:fetalneonatal-2023-325674. doi: 10.1136/archdischild-2023-325674. Online ahead of print. Realizado por Paulo R. Margotto.

A placenta tem sido descrita como o “diário” ou “caixa preta” da gravidez.

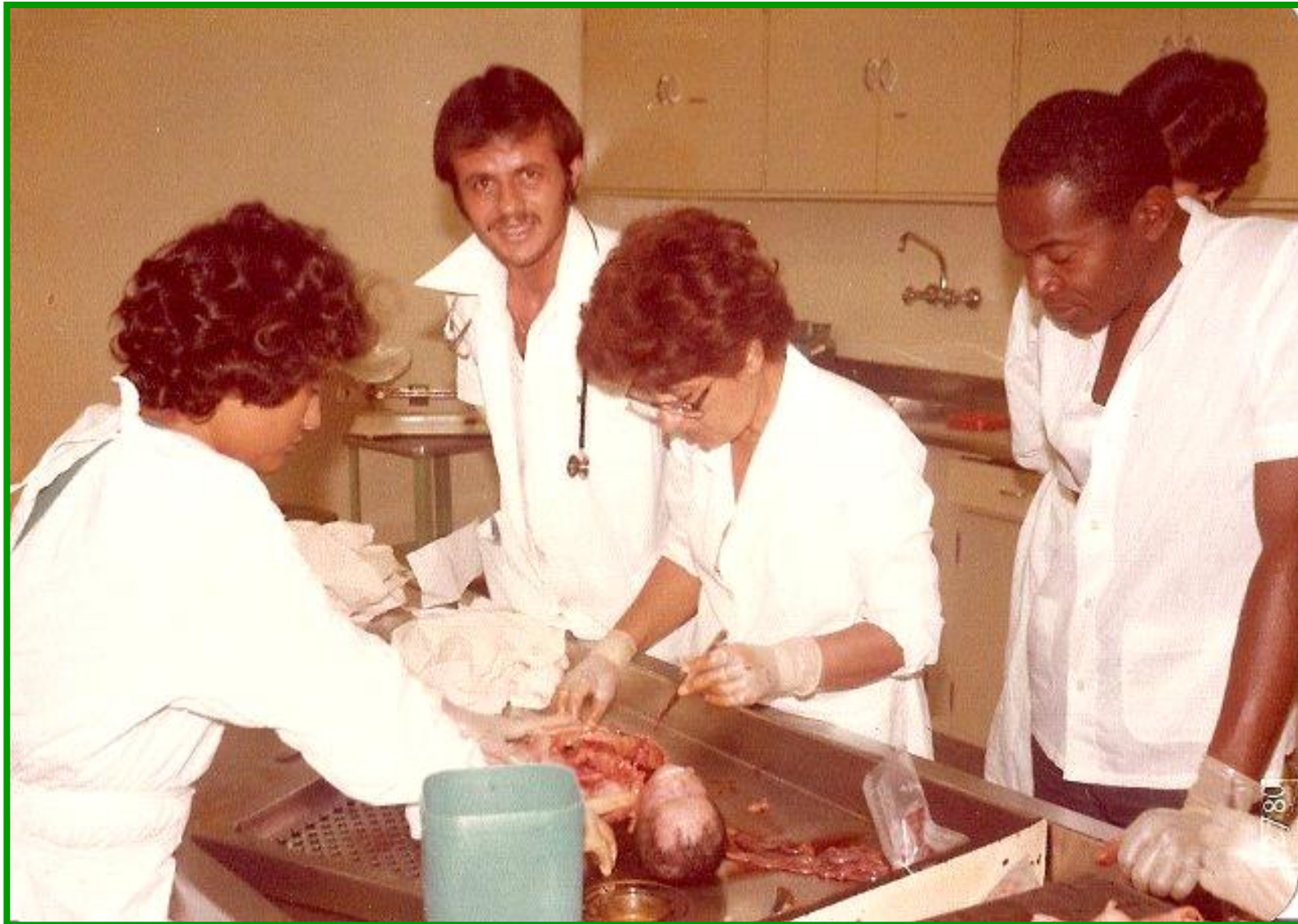
Os pediatras não devem apenas fazer um esforço para **obter os resultados do exame histopatológico da placenta**, mas assumir ativamente a responsabilidade pela realização da **inspeção macroscópica da placenta** quando assistem aos partos e, quando apropriado, solicitar eles próprios investigações histopatológicas.

Uma descrição da placenta e do peso placentário aparado deve ser incluída no registro de nascimento neonatal para qualquer parto assistido por um pediatra ou após uma admissão na unidade neonatal.

# PORTANTO...

**Assim, é necessário que o médico que assiste o RN, em especial na Sala de Parto, tenha o conhecimento das associações de alterações do crescimento fetal e placentário para uma adequada assistência a estes RN e a correlação direta destas associações com patologias perinatais. O exame da placenta pode provê esclarecimento a respeito do ambiente intrauterino.**





**Dra. Maria Ophelia Araújo (em memória), uma das maiores Patologista Perinatal do DF e Dr. Paulo R. Margotto, na Anatomia Patológica e Citologia do HRAS, Brasília, fevereiro de 1980**

**MUITO OBRIGADO!**



**Paulo R. Margotto, Marta DR de Moura, Telma, Renata Araripe e Loyane Vilela (16/6/2025)**



**Sessão Anátomo-Clínica do dia 16/6/2025**