

Fundamentos da Fisioterapia Neonatal e Pediátrica: Avaliação do Paciente Grave

Doenças no Período Neonatal

Índice

Abertura Doenças no Período Neonatal.....	3
Caso Clínico.....	5
Síndrome da Aspiração do Mecônio (SAM) e Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (HPPN).....	7
Pneumotórax.....	36
Doenças Relacionadas à Prematuridade.....	48
Cardiopatias Congênitas mais frequentes.....	80
Conectando os Pontos.....	106
Materiais Complementares.....	108
Glossário.....	110
Referências.....	115

Abertura Doenças no Período Neonatal



Seja bem-vindo(a) à Unidade - Doenças no Período Neonatal.

Veja o vídeo que a **Marcela Batan**, Especialista em Fisioterapia Respiratória (Mestre e Doutora em Ciências pela UNIFESP), preparou para você a respeito dos assuntos desta unidade.

ABERTURA DOENÇAS NO PERÍODO NEONATAL



Abertura da Unidade

https://player.vimeo.com/video/723751555?app_id=122963&h=e4da8efeae

Ao final desta unidade, você estará apto a:

- 1 Entender sobre a Síndrome da Aspiração do Mecônio (**SAM**) e a Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (**HPPN**).
- 2 Compreender conceitos relacionados ao **Pneumotórax**.
- 3 Conhecer sobre **doenças** relacionadas à **prematuridade**.
- 4 Reconhecer conceitos das **Cardiopatias Congênitas** mais frequentes.

Bons estudos!

Caso Clínico

CASO CLÍNICO

MCB, sexo masculino, 6 meses de vida, diagnóstico de Pneumonia e Atelectasia em ápice direito, permaneceu por 3 dias na Enfermaria e evoluiu com piora importante do desconforto respiratório e precisou ser transferido para a UTI. Na UTI, estava com máscara de Venturi 35%, SpO₂ 89%, tiragem intercostal, subdiafragmática e de fúrcula, afebril, AP: MV+ diminuído em 2/3 do pulmão direito com estertores crepitantes difusos. Solicitada instalação de VNI.

Depois de 6 horas após instalação da VNI, o paciente teve queda de SpO₂ para 82% e piora do padrão respiratório. AP depois deste episódio: MV+ abolido em hemitórax direito com EC à E. A médica solicitou Raio-X de tórax e está aguardando para tomar a conduta.

Com base nestas informações:

1

O que pode ter feito o paciente piorar e ter que ir para a UTI?

2

Qual o provável novo **diagnóstico** que causou a piora súbita seis horas após instalação a **VNI**?

3

Você foi chamada para **avaliar** o bebê no momento em que ele chegou na **UTI**. O que faria neste momento?

Síndrome da Aspiração do Mecônio (SAM) e Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (HPPN)

SAM

A SAM é definida como a presença de **mecônio na árvore brônquica** e causa **desconforto respiratório**, que pode ser desde leve até causar insuficiência respiratória com risco de vida.

O **mecônio** corresponde às **primeiras fezes do bebê**, é encontrado no sistema **gastrointestinal** do feto a partir da décima semana de gestação.

Dentre as **especificidades do mecônio**, destaca-se a coloração esverdeada bem escura e é formado por secreções gastrointestinais, como:

- 1 Bile.
- 2 Ácidos biliares.
- 3 Muco.
- 4 Suco pancreático.

- 5 Detritos celulares.
- 6 Líquido amniótico.
- 7 Sangue.

A incidência da SAM, após 31 semanas, aumenta conforme a idade gestacional e raramente ocorre com RN abaixo de 38 semanas. O risco de apresentar SAM é maior nos RN pós-termo (> 42 semanas) e nos RN pequenos para a idade gestacional.

Fisiopatologia

Alguns autores acreditam que o **líquido meconial** é sinal de sofrimento fetal e diminuição de **fluxo sanguíneo** placentário. Assim, patologias maternas ou a própria compressão do cordão umbilical durante o trabalho de parto levam à **diminuição** da oferta de **O₂** ao feto.

Devido à **hipoxemia** supracitada, ocorre:

- 1 Aumento do peristaltismo intestinal.
- 2 Relaxamento do esfíncter com liberação do meconio.

i Para outros autores, a compressão abdominal durante o trabalho de parto e o reflexo vagal que pode ser causado pela compressão da cabeça do bebê durante a passagem pelo canal de parto explicam a liberação do meconíio, sem ter sofrimento fetal.

Os antecedentes **maternos** mais frequentes que podem causar **sofrimento fetal** são:

- 1 Hipertensão arterial.
- 2 Doença cardiovascular ou pulmonar crônica.
- 3 Hipotensão aguda.
- 4 Descolamento prematuro de placenta.
- 5 Placenta prévia.
- 6 Presença de circulares, prolapsos e nós de cordão.
- 7 Apresentação pélvica.

A aspiração do líquido meconial pode ocorrer:

No terceiro trimestre da gestação

É comum a presença de **movimentos respiratórios**, mas em virtude da grande produção de líquido pelos pulmões do feto, o fluxo resultante é o de dentro para fora, ou seja, de **saída de líquido dos pulmões**.

Quando o **mecônio** está presente no **líquido amniótico**, ele pode ser **aspirado** para os pulmões, com o feto dentro do **útero**, por movimentos respiratórios tipo “gasping”, causados pelo processo de **asfixia** que ocasionou a eliminação do mecônio.

Desta forma, há **inversão do fluxo do líquido do pulmão**, que se torna de fora para dentro, causando a **aspiração** do líquido amniótico tinto por **mecônio**.

Durante o nascimento

Logo após o desprendimento da cabeça do bebê, por meio dos primeiros **movimentos respiratórios**, com a aspiração do líquido presente nas **Vias Aéreas Superiores (VAS)**.

Como o **mecônio** se adere facilmente e o **RN** possui pouca eficácia do sistema mucociliar em expeli-lo das **Vias Aéreas (VA)**, o mecônio se **deposita** com facilidade nas **Vias Aéreas Inferiores (VAI)**.

A fisiopatologia da SAM (Figura 1) está relacionada à obstrução das VAI menores por partículas de mecônio.

Dependendo do tamanho das partículas de mecônio aspiradas pelo feto, pode haver obstrução parcial ou total das VAI. Interaja no card abaixo e entenda o que acontece em cada obstrução.

OBSTRUÇÃO PARCIAL DAS VAI

OBSTRUÇÃO TOTAL DAS VAI

Causa o chamado mecanismo valvular, que permite a entrada de ar, mas não a sua saída, causando o aprisionamento aéreo progressivo no pulmão com o aumento da Capacidade Residual Funcional (CRF). Também aumenta o risco de pneumotórax, pneumomediastino e enfisema instersticial.

OBSTRUÇÃO PARCIAL DAS VAI

OBSTRUÇÃO TOTAL DAS VAI

Podem ocorrer atelectasias regionais e alterações da relação V/Q devido ao shunt (áreas não ventiladas, porém perfundidas), levando à hipoxemia, além de hipercapnia e acidose.

Além disso, a obstrução das VAI pode causar múltiplas áreas de atelectasia, processo inflamatório intenso com a presença de neutrófilos, macrófagos e mediadores químicos que levam ao edema pulmonar e pneumonite química e, possivelmente, a ocorrência de infecções bacterianas secundárias. Como consequência, pode ocorrer diminuição da complacência pulmonar, vasoconstrição pulmonar secundária à hipoxemia, hipertensão pulmonar (HP) e insuficiência respiratória grave.



SAIBA MAIS

PNEUMONITE QUÍMICA

VASOCONSTRIÇÃO HIPÓXICA

É a irritação pulmonar provocada pela **inalação** de substâncias tóxicas ou irritantes para os pulmões.

Os **sintomas** incluem **tosse** e **falta de ar**.

O **tratamento** e o prognóstico diferem dependendo da substância que foi aspirada.

PNEUMONITE QUÍMICA

VASOCONSTRIÇÃO HIPÓXICA

Corresponde à **contração** da **musculatura lisa** das pequenas arteríolas na região de **PO₂ baixa**, que faz com que o **fluxo sanguíneo** seja desviado de áreas pouco ventiladas para áreas mais ventiladas.

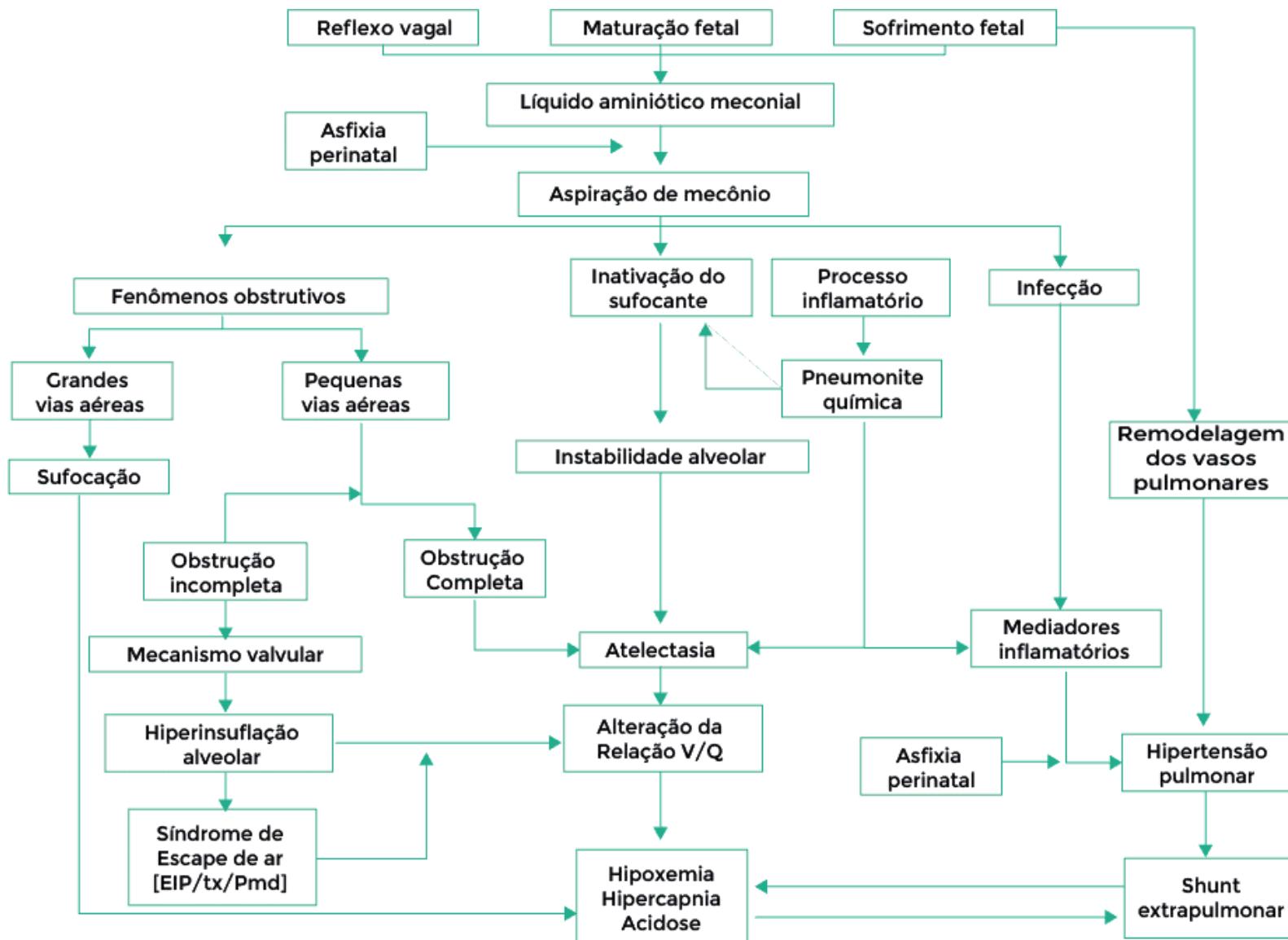
Provavelmente é um **efeito direto da PO₂** reduzida na musculatura lisa vascular e pode levar à **HP**.

Além dos efeitos já citados, o **mecônio** pode causar **deslocamento e inativação do surfactante**, ocasionando:

- Aumento da **instabilidade alveolar**.
- Diminuição da **complacência pulmonar**.
- Aumento das **áreas de atelectasias**.

O **mecônio contém substâncias que aumentam a agregação plaquetária, favorecendo o aparecimento de micro trombos na circulação pulmonar, com liberação de substâncias vasoativas pelas plaquetas e consequente constrição vascular que causa HP**. Ademais, o sofrimento fetal que levou à liberação de **mecônio pelo feto**, também pode ser responsável pela constrição dos vasos.

Figura 1: Esquema da fisiopatologia da SAM.



Legenda: EIP: Enfisema Intersticial Pulmonar; Ptx: Pneumotórax; Pmd: Pneumomediastino.

Fonte: Adaptado de Sarmento GJV. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. 2. ed. Barueri: Manole; 2011.

Assista ao vídeo a seguir com a explicação mais detalhada do **Esquema da fisiopatologia da SAM**.

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DA ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO



Fisiopatologia da Síndrome da Aspiração de Mecônio
https://player.vimeo.com/video/723786072?app_id=122963&h=2c0c0e45e

Quadro Clínico

O quadro clínico da **SAM** depende da quantidade de **mecônio aspirada** e do grau de **obstrução das VA**, podendo variar desde assintomático, apresentar um desconforto respiratório leve ou insuficiência respiratória, que pode piorar com o passar do tempo.

Quadro Clínico Clássico

É caracterizado pelo **desconforto respiratório grave** com presença de retrações da caixa torácica, aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, batimentos de asa de nariz, gemência e **cianose** que é um indicador de gravidade.

A **auscultação pulmonar** também pode variar bastante, com presença de estertores crepitantes, murmúrio vesicular diminuído devido ao aprisionamento aéreo, às

ⓘ O RN com **SAM** apresenta sinais de pós-maturidade e **coloração esverdeada** da pele, unhas e cordão umbilical.

Diagnóstico

O Raio-X do RN com **SAM** pode variar bastante, conforme ocorre o comprometimento pulmonar. Pode-se notar:

- Atelectasias.
- Áreas de **hiperinsuflação** pulmonar.
- Retificação diafragmática.
- Presença de **Pneumotórax** (PNTX).
- Pneumomediastino.
- **Infiltrados intersticiais difusos**.
- Áreas de **consolidação**.

A gasometria arterial também é um recurso muito importante para guiar a sua conduta, além de outros exames de sangue que detectam infecção.

Além do **quadro clínico** e dos **exames**, a **SAM** deve ser diagnosticada quando há história de **líquido amniótico com meconíio** ao nascimento, presença de meconíio na **traqueia do RN** e **alterações radiológicas** compatíveis com a doença.

Tratamento

A **SAM** pode ser **evitada** em muitos casos com o **acompanhamento do pré-natal** das gestantes de risco e prevenção da **pós-maturidade**.

Dentre os **principais tratamentos** para SAM, aponta-se:

O procedimento de aspiração traqueal

Que é o mais utilizado pelos pediatras na sala de parto, para prevenção da aspiração do meconíio para as VA menores.

Monitorização, estabilização hemodinâmica e hidroeletrolítica

Além de, em alguns casos, a depender do comprometimento respiratório, a administração de antibióticos.

Fisioterapia Respiratória

Pois através das técnicas de **higiene brônquica** é possível remover o **mecônio** nas VA evitando obstruções e, com as técnicas de **reexpansão pulmonar**, é possível **reverter as atelectasias**. Além disso, o fisioterapeuta é responsável pelo cuidado respiratório do RN, seja ofertando O₂, VNI e ajustes da VMI, desmame da VNI ou VMI, cuidados com a VMI como aquecimento e umidificação do circuito, posicionamento da cânula orotraqueal e posicionamento adequado do paciente de forma que facilite a expansibilidade pulmonar e a ventilação alveolar.

- i** Nos RN assintomáticos, somente observação e, se PaO₂ e SpO₂ baixas, ofertar O₂. Em casos de desconforto respiratório menos acentuados, pode-se utilizar a Ventilação Não Invasiva (VNI) e, em casos mais graves a Ventilação Mecânica Invasiva (VMI), a Ventilação de Alta Frequência Oscilatória (VAFO), uso de surfactante exógeno, Óxido Nítrico Inalatório (NOi) (em casos de HP) e até mesmo a Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO).

Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal (HPPN)

A HPPN é definida como o **aumento da resistência vascular pulmonar (RVP)**, com consequente **aumento da pressão da artéria pulmonar**, ocasionando um desvio de sangue do lado direito para o esquerdo do coração (**shunt direito-esquerdo**) pelo Canal Arterial (CA) e/ou **forame oval**, causando **hipoxemia grave**.

Acomete principalmente RN termo e pós-termo, embora também possa ocorrer em prematuros.

Quadro 1: Classificação do RN relacionada à **Idade Gestacional (IG)** ao nascimento

Classificação do RN	Idade Gestacional
RN pré-termo (RNPT)	Nascidos com menos de 37 semanas de IG.
RNPT	Extremo (IG < 28 semanas). Muito prematuros (IG 28 a 31 semanas). Moderados (IG 32 a 36 semanas).
RN termo (RNT)	Nascidos entre 37 a 42 semanas.
RN pós-termo	Nascidos acima de 42 semanas.

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Quadro 2: Classificação do RN relacionado ao Peso ao Nascimento (PN).

Classificação do RN	Peso ao Nascimento (PN)
Extremo baixo peso (EBP)	< 1.000 gramas
Muito baixo peso (MBP)	1.000 a 1.500 gramas
Baixo peso (BP)	> 1.500 e \leq 2.500 gramas

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

A RVP no período fetal é aumentada devido:

- 1 À baixa PO_2 do sangue.
- 2 À redução de produção de **substâncias vasodilatadoras**, como óxido nítrico e prostaglandinas vasodilatadoras.
- 3 Ao aumento da produção de **prostaglandinas vasoconstritoras** e de outros vasoconstritores como as endotelinas.

i Alguns minutos após o nascimento, a pressão da artéria pulmonar é reduzida e o fluxo sanguíneo pulmonar é aumentado para perfundir os pulmões com as primeiras respirações.

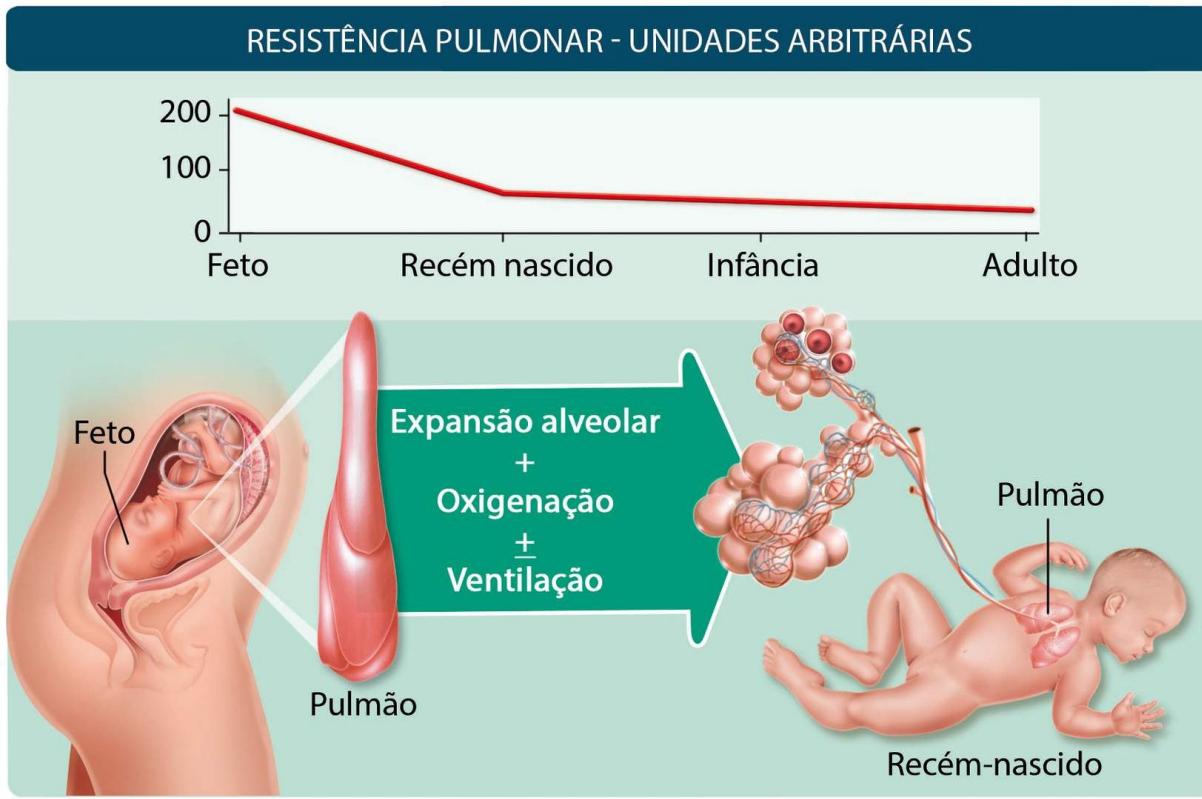
A queda súbita da RVP após o nascimento está relacionada com:

- A expansão e oxigenação dos alvéolos.
- Início da respiração.
- Clampeamento do cordão umbilical.

A **expansão pulmonar** causa abertura dos vasos pulmonares e **inicia** o processo de **reabsorção** do **líquido** dos **alvéolos**.

Observe na figura abaixo, a **evolução** da **RVP** nas diferentes fases da vida. Note que a **RVP** é muito **maior no feto** do que na criança e no adulto.

Figura 2: Evolução da RVP nas diferentes fases da vida.



Legenda: O gráfico de cima da figura mostra a evolução da RVP nas diferentes fases da vida; A parte de baixo na figura mostra a expansão dos alvéolos, oxigenação e início da ventilação.

Fonte: Adaptada de Cabral JEB, Belik J. Hipertensão pulmonar persistente neonatal: recentes avanços na fisiopatologia e tratamento. J Pediatr (Rio J) [Internet]. 2013 [citado 2022 jun 17];89:226-42. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2012.11.009>. doi: 10.1016/j.jped.2012.11.009.

RN que nascem de parto cesárea sem apresentar trabalho de parto têm mais chance de desenvolver HPPN do que os nascidos com trabalho de parto ou parto normal. Isso pode ocorrer pois, o trabalho de parto auxilia na interrupção da produção do líquido alveolar e na sua reabsorção, prevenindo o desconforto respiratório ao nascimento.

A HPPN pode ser **primária**, ou **secundária** a doenças como:

HPPN

- SAM.
- Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR).
- Asfixia.
- Cardiopatias congênitas.
- Hérnia diafragmática.
- Sepse.
- Pneumonia e outras.



SAIBA MAIS

Existem alguns fatores **maternos** que podem levar à **HPPN** como tabagismo, ingestão de aspirina ou anti-inflamatórios não esteroides, uso de medicamentos antidepressivos no final da gestação.

Fisiopatologia

O quadro da **HPPN** acontece quando **não** há transição da **circulação fetal** para a **circulação do adulto**.

Quando o evento supracitado ocorre:

Ação 1

A **pressão** nas artérias pulmonares se mantém **elevada**.

Ação 2

Há disfunção do Ventrículo Direito (**VD**) que não vai conseguir bombear o sangue para a circulação pulmonar e, desta forma, há o *shunt* direito-esquerdo (**shunt D-E**).

Ação 3

A baixa oferta de **O₂** predispõe à Persistência do Canal Arterial (**PCA**) e, com a **pressão pulmonar** maior que a sistêmica, ocorre também o fluxo direito esquerdo pelo **forame oval**.

Portanto, o **sangue não oxigenado**, que retorna ao coração direito, atravessa pelo canal arterial e pelo forame oval para o coração esquerdo e então, para a circulação sistêmica.

A HPPN pode estar associada a muitos **distúrbios cardiopulmonares** e há três **tipos principais de HPPN**:

Má adaptação

A vasculatura pulmonar é estruturalmente normal, mas torna-se **constrita** devido às **doenças do parênquima pulmonar** como SAM, SDR, pneumonia, hipotermia, acidose ou hipóxia.

Mau desenvolvimento (muscularização excessiva)

Parênquima pulmonar normal, mas ocorre o aumento da espessura de células musculares lisas que causam remodelação da vasculatura pulmonar.

Subdesenvolvimento

Vasculatura pulmonar **hipoplásica**, como por exemplo em casos de hérnia diafragmática.

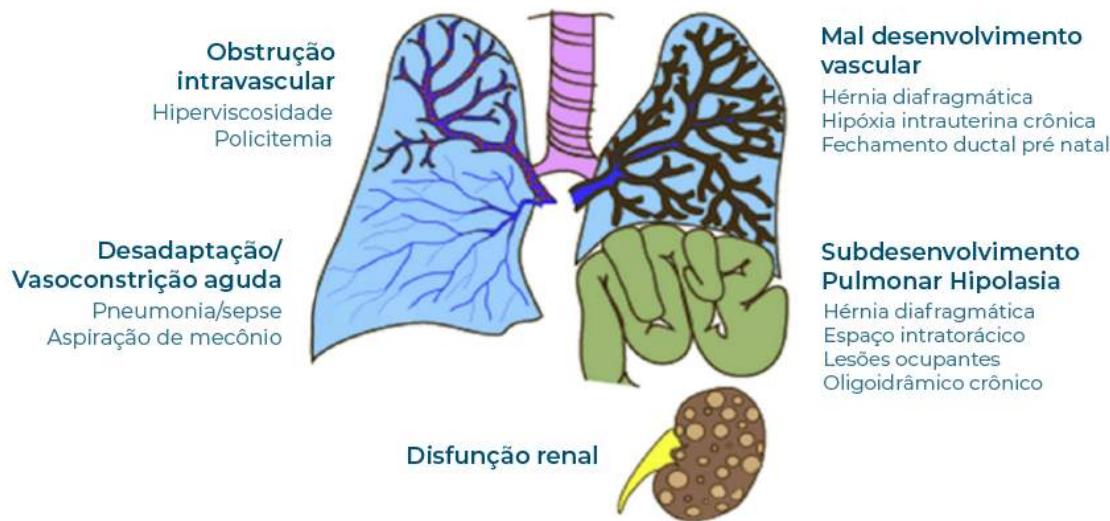


SAIBA MAIS

Hérnia diafragmática é uma alteração congênita na qual o músculo do diafragma possui orifícios que permitem a passagem dos órgãos abdominais para o interior da cavidade torácica. Este defeito causa uma grave dificuldade respiratória.

Agora, observe a figura abaixo com as **causas** da HPPN: obstrução intravascular, má adaptação/vasoconstrição aguda, mau desenvolvimento com remodelamento da vascularização e subdesenvolvimento com vasculatura hipoplásica.

Figura 3: Fisiopatologia da HPPN.



Fonte: Adaptada de Lai MY, Chu SM, Lakshminrusimha S, Lin HC. Beyond the inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2018 [cited 2022 Jun 17];59(1):15-23. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.09.011>. doi: 10.1016/j.pedneo.2016.09.011.

Quadro clínico

Veja os tópicos abaixo:

1

A **HPPN** é tipicamente caracterizada pela **labilidade de SpO₂** que responde pouco à administração de O₂ suplementar.

2

Os **RN com HPPN** apresentarão sinais de **desconforto respiratório** como retracções torácicas, cianose, gemência, batimentos de asa de nariz.

3

A forma mais **leve** pode causar **cianose e taquipneia**.

4

As formas mais **graves** causam **labilidade de SpO₂**, labilidade a **qualquer tipo** de manipulação, **cianose intensa, taquipneia, retracções torácicas, gemência, assincronia tóraco-abdominal**.

Diagnóstico

O diagnóstico de **HPPN** deve ser suspeitado quando o **RN** apresenta **labilidade de SpO₂** e o **nível de hipoxemia é desproporcional** ao desconforto respiratório, ou seja, hipoxemia com pouco desconforto respiratório, e às alterações radiológicas pulmonares.

O principal **exame** a ser realizado:

Ecocardiograma

Um método não invasivo, que avalia a presença de shunt D-E pelo canal arterial e forame oval, a magnitude da HP, além de confirmar ausência de anomalias congênitas cardíacas e auxilia na avaliação da contratilidade do miocárdio.

A **avaliação** da **SpO₂** pode ser útil no diagnóstico da **HPPN**. Para isto, é preciso entender o que é **saturação pré e pós-ductal**.

SATURAÇÃO PRÉ-DUCTAL

SATURAÇÃO PÓS-DUCTAL

A região **pré-ductal**, ou região da artéria aorta antes do canal arterial é bem **oxigenada**, pois ainda não recebeu o fluxo sanguíneo desoxigenado da artéria aorta.

O sangue pré-ductal (oxigenado) vai para a cabeça, coração e membro superior direito.

Portanto, a **SpO₂ pré-ductal** deve ser mensurada no membro superior direito e é maior que a pós-ductal.

SATURAÇÃO PRÉ-DUCTAL

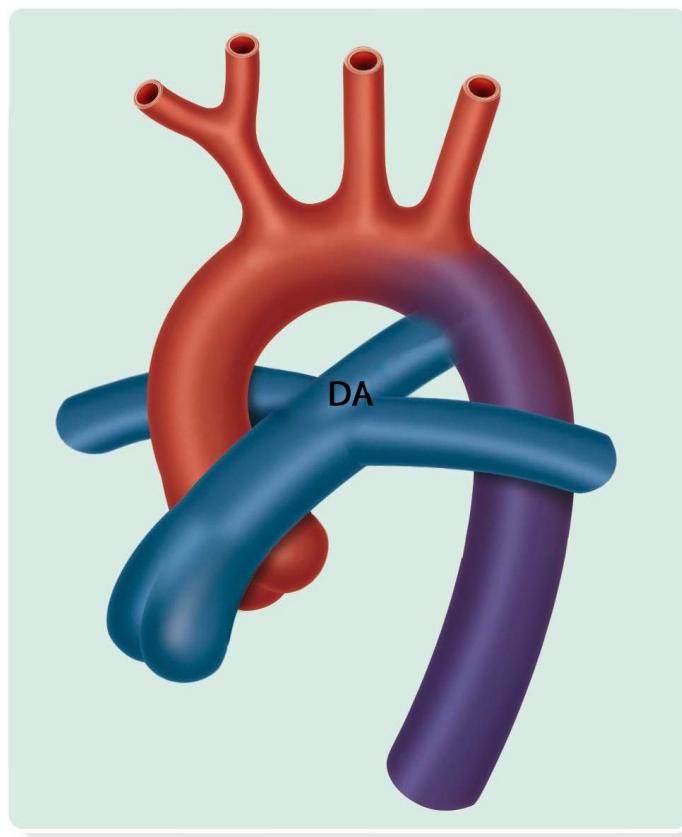
SATURAÇÃO PÓS-DUCTAL

Na região **pós-ductal**, ou depois do canal arterial, o sangue venoso se **mistura** com o arterial (deixando uma coloração arroxeadas para simbolizar esta mistura, como ilustrado na **figura 4** a seguir).

O sangue pós-ductal (misturado) vai para o restante do corpo.

A **SpO₂ pós-ductal** deve ser mensurada em membros inferiores (qualquer um dos dois).

Figura 4: Persistência do canal arterial no neonato com HPPN.



Legenda: Esta imagem mostra a artéria aorta, a artéria pulmonar e o canal arterial (ou ducto arterial) fazendo a comunicação das duas artérias. **DA:** ducto arterioso (canal arterial)

Fonte: Adaptada de Bökenkamp R, Raz V, Venema A, DeRuiter MC, van Munsteren C, Olive M, et al. Differential temporal and spatial progerin expression during closure of the ductus arteriosus in neonates. PLoS ONE [Internet]. 2001 [cited

2022 Jun 17]. 6(9):e23975. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023975> doi: 10.1371/journal.pone.0023975.

 Se houver diferença entre a SpO₂ pré e pós-ductal de 10 a 15%, há a presença CA e isso pode sugerir HPPN.

Tratamento

O manejo geral dos RN com **HPPN** incluem:

- Manutenção da **temperatura corporal, dos eletrólitos, glicose e volume intravascular**.
- A parte hemodinâmica do RN deve ser mantida estável com a **administração de volume e drogas como dobutamina, dopamina e milrinone** para aumentar o débito cardíaco e o transporte de O₂ para os órgãos e sistemas.
- A **SpO₂ pré-ductal** deve ser mantida entre **90-97%** para otimizar a função cardíaca e pulmonar e favorecer a distribuição de O₂.
- **Diminuição** da estimulação ambiental e manipulação mínima.
- **Sedação e analgesia** (procedimentos dolorosos podem liberar mediadores que causam vasoconstrição).

- Administração de **antibióticos**.
- Inclusão de **suporte ventilatório**.

O suporte ventilatório pode ser variado e depende da gravidade da doença. Entretanto, a maioria deles evolui com necessidade de intubação orotraqueal, devido à instabilidade hemodinâmica e labilidade na oxigenação. Estratégias de ventilação protetora com hipercapnia permissiva devem ser utilizadas para garantir a expansibilidade pulmonar e prevenir o barotrauma e volutrauma. A PaO₂ deve ser mantida entre 50 e 70 mmHg e a PCO₂ entre 40 e 60 mmHg. Além disso, os níveis de PaCO₂ não podem ficar abaixo de 35 mmHg (limite inferior da normalidade), pois a hiperventilação pode causar vasoconstrição cerebral que pode causar danos cerebrais.



SAIBA MAIS

Barotrauma é caracterizado por ruptura dos espaços aéreos e fugas de ar causados por altas pressões nas VA e o PNTX é um exemplo. **Volutrauma** é a hiperdistensão dos alvéolos e capilares quando se utiliza volumes correntes altos que distendem preferentemente áreas com complacência normal ou aumentada, ocasionando estiramento e ruptura tecidual, extravasamento capilar, edema alveolar, anormalidades na produção e distribuição do surfactante.

i Importante lembrar que a RVP está diretamente relacionada ao volume pulmonar e pode ser aumentada em volumes pulmonares muito baixos e muito altos. Portanto, é preciso ter muito cuidado com os valores de volume corrente administrados aos RN.

Índice de Oxigenação

Veja no quadro abaixo:

O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO (IO)

É um preditor de **gravidade**, deve ser sempre avaliado para **verificar** qual dispositivo de **suporte ventilatório** é necessário utilizar.

Esse índice se dá pela seguinte **fórmula**:

IO = Índice de Oxigenação; **MAP** = Pressão Média das Vias Aéreas; **FiO₂** = Fração Inspirada de O₂; **PaO₂** = Pressão Parcial Arterial de O₂.

Figura 5: Fórmula do Índice de Oxigenação (IO).

$$\text{IO} = \frac{\text{MAP} \times \text{FIO}_2 \times 100}{\text{PaO}_2}$$

Fonte: Imagem ilustrativa da fórmula do índice de oxigenação.

Os valores de IO que indicam **hipoxemia** são:

Quadro 3: Hipoxemia

Hipoxemia	Valores
Hipoxemia leve	$4 \leq \text{IO} < 8$
Hipoxemia moderada	$8 \leq \text{IO} < 16$
Hipoxemia grave	$\text{IO} \geq 16$

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Deve-se utilizar os seguintes critérios na classificação do IO para avaliação de qual dispositivo utilizar:

Quadro 4: Critérios de classificação do IO.

IO	Dispositivo
$\text{IO} \geq 10$	É necessária a reposição de surfactante exógeno.
$\text{IO} \geq 20$ ou $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ e $\text{pH} < 7,20$	Utilizar a VAFO .
$\text{IO} \geq 20$	Instalar NOi .
$\text{IO} \geq 40$	Utilizar ECMO , se disponível.

Fonte: Quadro elaborado pela autora.



SAIBA MAIS

O NOi é um potente **vasodilatador pulmonar** e deve ser considerado em alguns casos. Ele alcança o espaço alveolar e se difunde para a musculatura lisa vascular das artérias pulmonares adjacentes, causando vasodilatação e melhora da relação **V/Q** e da oxigenação. A dose inicial recomendada é de 20ppm. Doses maiores não são efetivas e podem produzir metahemoglobina, que é incapaz de transportar O₂ adequadamente aos tecidos, pois provoca aumento da afinidade da hemoglobina (Hb) pelo O₂, desviando a curva de dissociação do O₂ para a esquerda.

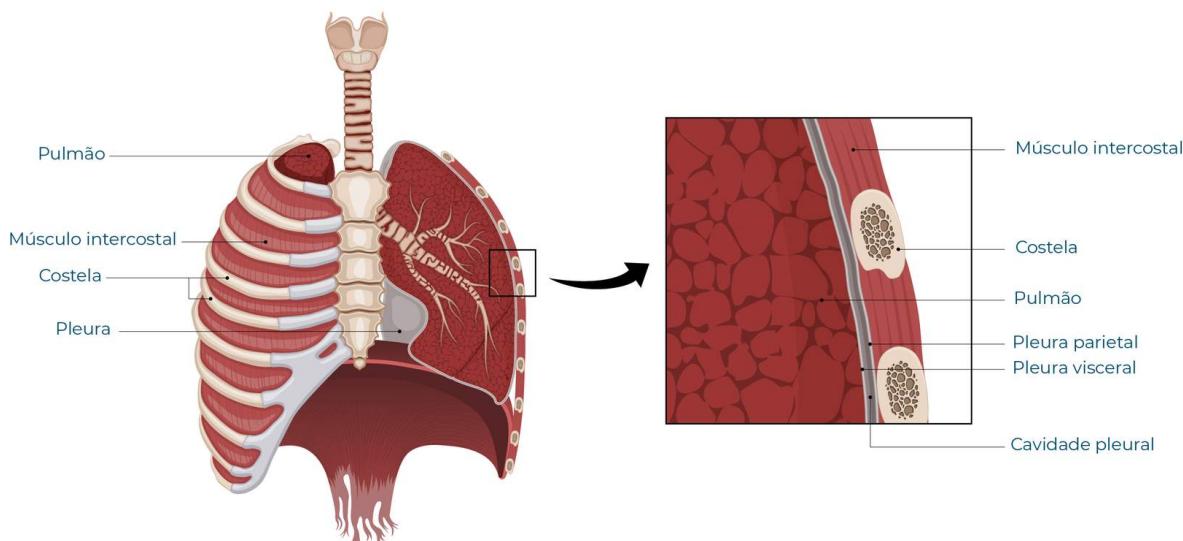
- ⓘ Há também a opção do Sildenafil que, associado ao NO, auxilia na vasodilatação seletiva e melhora da oxigenação.

Pneumotórax

Os pulmões são revestidos pela **pleura visceral** e a **pleura parietal** recobre as costelas e o tecido conjuntivo da parede torácica, na sua superfície interna.

Existe um **espaço** entre a pleura parietal e a visceral bem estreito e este espaço é preenchido pelo **líquido pleural**. A película fina de líquido facilita a expansibilidade pulmonar e permite que os **pulmões deslizem** sobre as costelas. Observe a anatomia dos pulmões na **figura 6** a seguir:

Figura 6: Pulmões e pleura visceral e parietal.

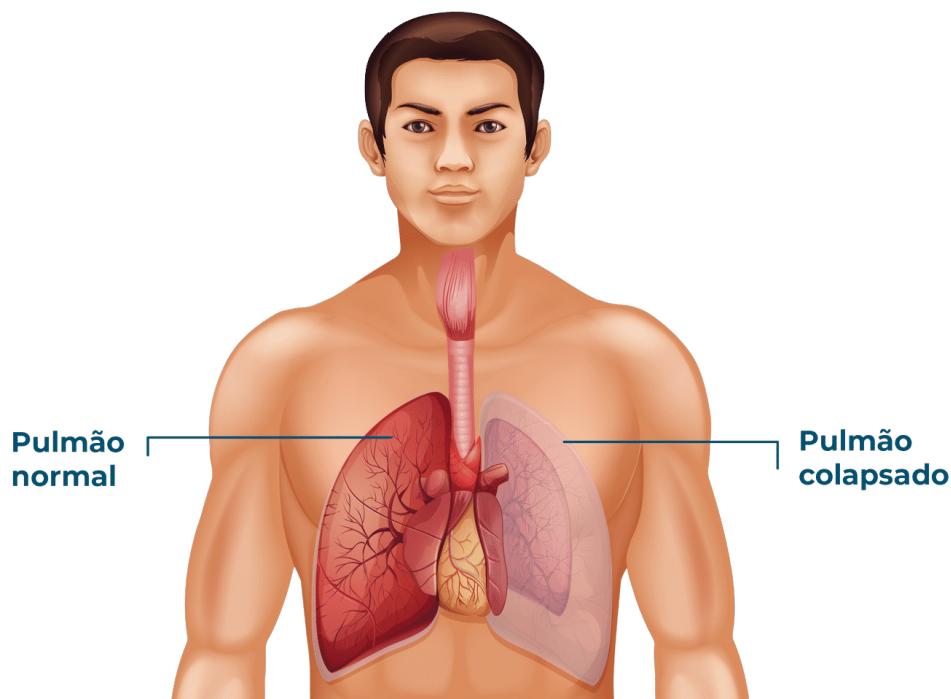


Fonte: Cono0430. Lung pleura and pleural cavity. [Image on the Internet]. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/lung-pleura-pleural-cavity-1473773348>.

O PNTX é definido pela presença de ar no espaço pleural. Este ar pode penetrar no espaço pleural vindo do pulmão ou da parede torácica (por um ferimento penetrante, por exemplo).

A pressão pleural é negativa devido às forças de retração elástica do pulmão e da parede torácica. Quando entra ar no espaço pleural, os pulmões colapsam, e o gradil costal é empurrado para fora.

Figura 7: PNTX à esquerda causando colapso do pulmão adjacente.



Fonte: BlueRingMedia. Informative illustration of Pneumothorax illustration.
[Image on the Internet]. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from:
<https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/informative-illustration-pneumothorax-1802819005>.

O PNTX é classificado em:

Espontâneo primário —

O espontâneo primário ocorre sem nenhuma doença pulmonar, pela **ruptura** de pequenas **bolhas na superfície pulmonar** e alguns estudos sugerem que o **tabagismo** é um grande fator de risco.

Espontâneo secundário —

O espontâneo secundário ocorre em pacientes com **doenças pulmonares** como na asma, fibrose cística, etc.

PNTX Traumático —

O traumático pode ser **penetrante** (por facadas e tiros, por exemplo) ou **fechado** (fratura de costela).

PNTX Iatrogênico

O iatrogênico é causado por **procedimentos** realizados no **hospital** como, durante a passagem de um cateter venoso central, punções com agulha para biópsia de pulmão, toracocentese, etc.

PNTX Hipertensivo

É um estado de **emergência** causado quando a comunicação entre o pulmão e o espaço pleural age como uma válvula e neste caso, o **ar** que entra para os **pulmões** passa **direto** para o **espaço pleural** e não sai.

Dessa forma, o **PNTX** vai aumentando de tamanho, no qual a pressão pleural excede a atmosférica, dificultando o retorno venoso para o tórax.

À medida que as **pressões** aumentam no tórax, ocorre o desvio do **mediastino** para o lado contralateral e isso provoca a **torção da veia cava inferior** e consequente diminuição do retorno venoso para o lado direito do coração. Então, o débito cardíaco cai e ocorre **hipotensão** e **taquicardia**. Pode ser causado pela VNI, VMI, trauma, pós ressuscitação cardiorrespiratória, crise de asma, obstrução do dreno, etc.

Se não tratado com rapidez, o paciente pode evoluir com parada cardiorrespiratória e óbito.

O PNTX pode ocorrer no período **neonatal** devido ao **aumento das pressões transpulmonares** e, em geral, é observado em **bebês prematuros de baixo peso**, afetando 10% dos que necessitam de ventilação mecânica (VNI e VMI).

- i Quanto menor a idade gestacional, maior será a chance de ocorrer um pneumotórax.

Os **sintomas** mais frequentes do PNTX são:

- 1 Dor torácica que é **aguda**, do mesmo lado do PNTX e ventilatório-dependente.
- 2 Dispneia que é proporcional ao tamanho do PNTX.

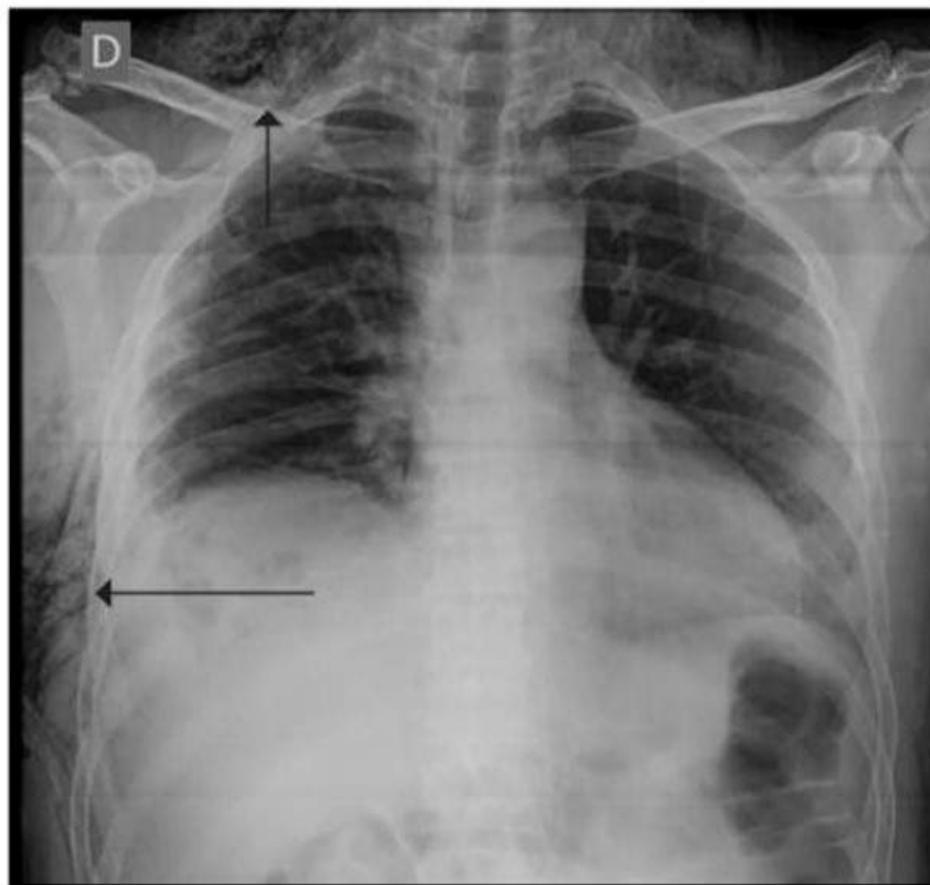
Ao **exame físico** observa-se:

- 1 Diminuição do **murmúrio vesicular**.
- 2 Diminuição da **expansibilidade torácica** no local do PNTX.
- 3 Percussão **timpânica**.

Dependendo da causa do PNTX podem haver complicações como, **pneumomediastino e enfisema subcutâneo**, por exemplo, demonstrado na **figura 8** a seguir.

Observe as setas pretas que apontam para o ar presente nos **músculos e tecidos**.

Figura 8: Imagem de enfisema subcutâneo.



Fonte: Medeiros BJC. Subcutaneous emphysema, a different way to diagnose. Ver Assoc Med Bras [Internet]. 2018 [Cited 2022 Jun 17];64(2):159-163. Available from: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.64.02.159>. doi: 10.1590/1806-9282.64.02.159.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por **Raio-X de tórax** e para mensurar o tamanho do PNTX é indicada a tomografia computadorizada do tórax.

Note na **figura 9** que o pulmão está sendo comprimido e, a traqueia e a área cardíaca estão sendo empurradas para o lado contralateral.

Figura 9: Raio-X de tórax com Pneumotórax.



Fonte: Martins DL, Pereira IMR, Alvares BR, Nanni L, Baracat J. Aumento da transparência pulmonar na infância: ensaio iconográfico. Radiol Bras [Internet].

2006 [citado 2022 jun 17];39(1):69-73. Disponível em:
<https://doi.org/10.1590/S0100-39842006000100013> doi: 10.1590/
S0100-39842006000100013

Tratamento do PNTX

Os fatores a serem considerados no **tratamento** do PNTX são:

- Tamanho do PNTX.
- Intensidade dos sintomas.
- Primeiro episódio ou recorrência.
- PNTX simples ou complicado, por exemplo, hemotórax e infecções.
- Doenças pulmonares associadas.
- Outras doenças ou traumas associados.

 **Hemotórax** é a presença de sangue no espaço pleural e pode ocorrer após traumatismos penetrantes ou fechados.

O quadro a seguir resume os tipos de tratamento do PNTX.

Quadro 5: Tratamento do PNTX

Tratamento	Ação
Oxigênio	A administração de O ₂ pode aumentar a velocidade de absorção do PNTX, ao diminuir a pressão alveolar de nitrogênio, e passivamente forçar a absorção do ar da cavidade pleural para os alvéolos.
Observação	PNTX pequenos devem ser apenas observados e, se piora dos sintomas, avaliar intervenção.
Aspiração simples	Este procedimento é realizado como emergência, onde um cateter ou agulha são colocados no espaço pleural para que o ar saia.
Drenagem torácica	Técnica cirúrgica onde a inserção de um dreno torácico acoplado a um sistema específico dá acesso ao espaço pleural.
Pleurodese em casos recorrentes	Em casos de PNTX de repetição, este procedimento é realizado para eliminar o espaço pleural, onde insere-se um talco químico na região que faz com que uma pleura grude na outra.

Tratamento	Ação
Aspiração simples	Este procedimento é realizado como emergência, onde um cateter ou agulha são colocados no espaço pleural para que o ar saia.
Drenagem torácica	Técnica cirúrgica onde a inserção de um dreno torácico acoplado a um sistema específico dá acesso ao espaço pleural.
Pleurodese em casos recorrentes	Em casos de PNTX de repetição, este procedimento é realizado para eliminar o espaço pleural, onde insere-se um talco químico na região que faz com que uma pleura grude na outra.

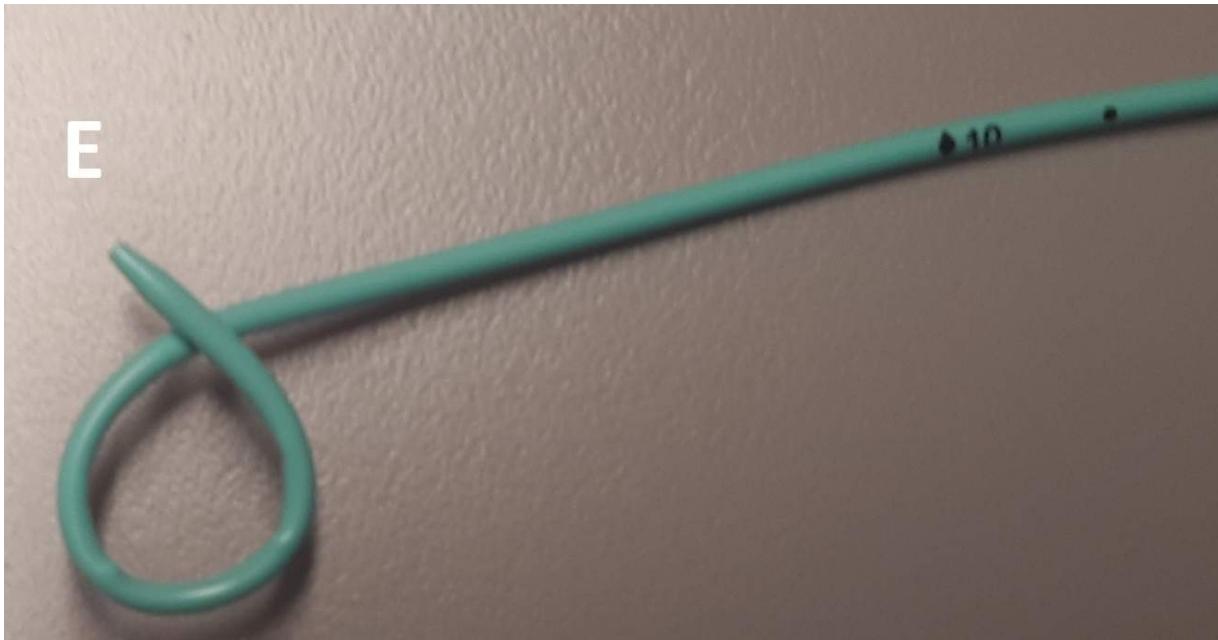
Fonte: Quadro elaborado pela autora.



CURIOSIDADE

O *Pigtail* (Figura 10) é o tipo de dreno mais utilizado em neonatos, pois é um tubo fino, com um orifício final e outros orifícios paralelos. Também pode ser usado em crianças e adultos. Este dreno recebe este nome, pois a parte que é inserida no tórax é semelhante a um rabo de porco (*pigtail*, do inglês).

Figura 10: Imagem de um dreno Pigtail.



Fonte: Mikael Häggström, M.D.- Author info- Reusing images- Conflicts of interest:NoneMikael Häggström - [Image on the internet] Own work, CC0, [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=75893063>.

Existem alguns **cuidados** que devemos ter com o **dreno de tórax** como:

- 1 Verificar se o dreno está **oscilante e/ou borbulhante**. Quando o dreno está oscilante, significa que está bem locado. Se está borbulhante, significa que tem escape de ar, como PNTX, por exemplo.
- 2 Posicionar o frasco de drenagem bem **fixado à superfície** e localizado em nível inferior ao tórax do RN.
- 3 Evitar o pinçamento do dreno.
- 4 Cuidado com a manipulação do bebê para **não deslocar o dreno**.

5

Quando em crianças que já deambulam, **não elevar o dreno acima da cintura** durante a deambulação.

6

Lembrar que a presença do dreno causa dor, portanto, cuidado para **não agravar a dor**.

Doenças Relacionadas à Prematuridade

Displasia Broncopulmonar (DBP)

A DBP é a complicaçāo mais comum em RNPT, principalmente nos prematuros MBP ou EBP. Descrita primeiramente por Nortway em 1967, foi definida como doença pulmonar que acometia neonatos com necessidade de ventilação mecânica e oxigenoterapia.

Em conferência realizada em 2001 pelo *National Institute of Child Health and Human Development (NICHD), National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) e Office of Rare Diseases (ORD)*, foi sugerida uma definição que passou a ser usada por muito tempo.

Nesta conferência, a DBP foi definida como:

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Lesão pulmonar presente em todos os RN que necessitaram de concentrações de O₂ acima de 21% por no mínimo 28 dias de vida.

Sendo necessária a **reavaliação** e determinação da gravidade da doença dos RN que nasceram com **< 32 semanas de IG**, com 36 semanas de idade corrigida ou na alta hospitalar (o que ocorrer primeiro).

Para os **RN com $IG \geq 32$ semanas**, a reavaliação e determinação da gravidade deve ser feita com **56 dias de vida** ou na alta hospitalar (o que vier primeiro).

Veja no **quadro 6** a seguir, a definição de DBP de 2001 e os critérios diagnósticos.

Quadro 6: Definição de DBP, critérios diagnósticos.

Idade Gestacional	RN < 32 semanas	RN ≥ 32 semanas
Época da avaliação	36 semanas de idade corrigida ou na alta hospitalar (o que vier primeiro)	56 dias de vida ou na alta hospitalar (o que vier primeiro)
Tratamento com $O_2 > 21\%$ por no mínimo 28 dias		
DBP leve	Ar ambiente	Ar ambiente
DBP moderada	$FiO_2 < 30\%$	$FiO_2 < 30\%$
DBP grave	$FiO_2 \geq 30\%$ ou CPAP ou IMV	$FiO_2 \geq 30\%$ ou CPAP ou IMV

Legenda: DBP: Displasia Broncopulmonar, RN: Recém-Nascido, FiO_2 : Fração Inspirada de Oxigênio, CPAP: Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas, IMV: Ventilação Mandatória Intermitente. Observações: Não considerar os RN que receberam O_2 e/ou suporte ventilatório suplementar para o tratamento de

distúrbios não respiratórios (apneia central, paralisia diafragmática, etc), a menos que desenvolva alterações no parênquima pulmonar associado a desconforto respiratório. Na data da avaliação, a necessidade de O₂ e/ou CPAP ou IMV não deve ser refletida por um evento agudo, mas sim por um estado basal em que o paciente esteja submetido à terapia por vários dias.

Fonte: Adaptada de Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Crit Care Med [Internet] 2001 [cited 2022 Jun 17]; 163:1723–1729.

Available from: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.7.2011060> doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060.

Apesar de a DBP já estar descrita há mais de 50 anos, suas características mudaram, pois devido ao avanço dos equipamentos e das estratégias cada vez melhores do cuidado neonatal, há maior sobrevida de RNPT com IG e PN cada vez menores. As definições antigas passaram a não contemplar todos os casos, já que atualmente temos recursos como Cateter Nasal de Alto Fluxo (CNAF) que antigamente não existia.

No ano de 2016, foi realizada uma **nova conferência**, pelo NICHD, para a discussão e definição de **novos critérios de classificação** da DBP e o estudo foi publicado no ano de 2018. O grupo de especialistas presente desenvolveu uma proposta para uma definição atualizada com base nas anteriores e nas práticas de cuidados atuais.

Confira o quadro abaixo:

Quadro 7: Definição proposta na conferência de DBP de 2016.

RNPT < 32 sem, com doença pulmonar parenquimatosas persistente, com confirmação radiológica, que nas 36 semanas necessitou suplementação de O₂ por ≥ 3 dias consecutivos para manter SatO₂ entre 90-95%					
Graus	IPPV*	CPAP, NIPPV ou CNAF ≥ 3l/min	CNAF < 3l/min	Capacete de O ₂	CNAF ≤ 1l/min
I	-----	21%	22 a 29%	22 a 29%	22 a 70%
II	21%	22 a 29%	≥ 30%	≥ 30%	≥ 70%
III	>21%	≥ 30%	-----	-----	-----
III(A)	Morte precoce (entre 14 dias pós-natal e 36 semanas) devido à doença parenquimatosas pulmonar ou falência respiratória sem outra causa (enterocolite, hemorragia intracraniana, sepse, paliativo).				
*Excluídos casos de RN ventilados por doença primária de vias aéreas e de origem central. Siglas: IPPV: Ventilação com Pressão Positiva					

Intermitente, NIPPV: Ventilação Pressão Positiva Intermitente Nasal, CNAF: Cânula Nasal de Alto Fluxo.

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

- i** A nova classificação proposta considerou RN < 32 semanas e os diferentes modos de VNI e CNAF, e dividiu em graus I, II e III para reduzir a subjetividade da interpretação individual. Além disso, incluíram os bebês que morrem de insuficiência respiratória entre duas semanas de vida e 36 semanas de IG corrigida.

Assista ao **vídeo 2** com a explicação mais detalhada da definição proposta na conferência de 2016.

DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DA DBP



Definição e Classificação da DBP
https://player.vimeo.com/video/723779620?app_id=122963&h=98d444da75

Por fim, Jensen et al (2019) estudaram **18 definições** de DBP e viram os critérios diagnósticos que melhor preveem a morte tardia ou morbidade respiratória grave, até 18 a 26 meses de idade pós-natal, definiram a presença e gravidade da DBP de acordo com o **suporte respiratório** administrado na **36ª semana** de idade corrigida, independente do tempo de utilização prévia de O₂ ou do nível atual de O₂.

De acordo com esta **classificação**:

- O bebê que não utilizar suporte respiratório não tem DBP.
- A **DBP grau I** corresponde aos bebês que usaram **cânula nasal ≤ 2 l/min.**

- A DBP grau II corresponde aos bebês que usaram **cânula nasal > 2 l/min.** ou **VNI**.
- A DBP grau III corresponde aos que utilizaram **VMI**.

Temos então, **duas novas definições:**

- 1 Publicada em **2018**.
- 2 Publicada em **2019**.

Ainda é aguardada uma definição adequada para o uso clínico que permita detectar critérios preditores nas fases iniciais da doença, possibilitando ao médico iniciar medidas preventivas e terapêuticas precoces nos bebês de risco para evitar a evolução para casos mais graves. O que se sabe neste momento é que a IG corrigida de 36 semanas como momento de avaliação é adequada e o suporte pressórico é mais importante do que a suplementação de O₂.

Aqui no Hospital Israelita Albert Einstein, usamos a definição do NICHD, publicada em 2018 (quadro 3).

Etiologia e fatores de risco

O desenvolvimento pulmonar inclui:

- 1 O período embrionário.
- 2 Período pseudoglandular.
- 3 Período canalicular.
- 4 Período sacular.
- 5 Período alveolar.



SAIBA MAIS

O crescimento dos **alvéolos** continua após o nascimento e permanece por toda a infância. O RN que nasce prematuro sofre prejuízo significativo no período de **alveolarização** e no crescimento do pulmão normal. Mesmo os **bebês** que conseguem **respirar** em ar ambiente estão **expostos** a mais **O₂** comparado com o interior do **útero**.

i Os RN nascidos com < 30 semanas de IG são frequentemente expostos ao O₂ suplementar no final dos períodos canalicular ou sacular. O desenvolvimento pulmonar é então afetado por fatores genéticos, intrauterinos e pós-natais, como inflamação,

infecções, estresse oxidativo e por todos os procedimentos que o RNPT precisa para sobreviver na UTI neonatal.

Agora, observe o resumo do **desenvolvimento pulmonar** e seus **períodos:**

Período embrionário (4^a a 7^a semana gestacional) —

Desenvolvimento da traqueia e brotos brônquicos primários.

Período pseudoglandular (7^a a 17^a semana gestacional) —

Divisão sucessiva das gerações dos bronquíolos, a árvore respiratória fica completa, bem como a rede de vasos.

Período canicular (16^a a 25^a semana gestacional) —

Desenvolvimento dos bronquíolos respiratórios e alvéolos primitivos.

Período sacular (da 25^a semana até o nascimento) —

Maturação dos alvéolos e produção de surfactante.

Período alveolar (da 25^a semana até o nascimento)

Aumento do número de alvéolos, capilares e continuação da sua maturação.

As principais **causas** de **DBP** são:

- Lesões pulmonares causadas pela VMI.
- Deficiência nutricional.
- Toxicidade pelo O₂.
- Infecções.
- PCA.

O **quadro 8** resume os principais **fatores de risco** para a **DBP**.

Quadro 8: Fatores de risco para DBP.

Etiologia da DBP	
Fatores pré-natais (associados à mãe)	Tabagismo, hipertensão arterial sistêmica e risco de pré-eclâmpsia, ausência do corticoide ante natal (que deve ser utilizado quando há risco de parto prematuro), hipóxia, infecção materna, suscetibilidade genética e anomalias congênitas.
IG e PN	Quanto menor a IG e o PN, maior o risco de desenvolver DBP.
Gênero	Estudos mostram que os RN do sexo masculino têm maior risco de desenvolverem DBP do que os RN do sexo feminino com IG e PN semelhantes.
Nível do Hospital e UTI neonatal	As taxas de mortalidade são mais baixas em RNPT nascidos em hospitais com melhores níveis de cuidados neonatais.
Toxicidade pelo O₂	Altas taxas de O ₂ produzem radicais tóxicos e os RNPT têm deficiência de antioxidantes e, quando expostos ao O ₂ , apresentam alterações pulmonares como edema, lesão dos capilares, inflamação e redução do surfactante pulmonar.

Imaturidade pulmonar	<p>A síntese dos antioxidantes ocorre no terceiro trimestre de gestação, logo, os RNPT nascidos antes disso não possuem estes mecanismos de defesa e nem outros que os protegem das lesões agudas, causando então a DBP. Além disso, o pulmão do RNPT tem CRF menor, menor complacência, menos surfactante e menor volume pulmonar, favorecendo a doença.</p>
Lesões associadas à ventilação mecânica	<p>Ventilação com altas pressões e altos volumes levam ao dano alveolar e inflamação local grave, causa o aumento da permeabilidade capilar, inativação do surfactante, extravasamento de líquido para os alvéolos causando edema pulmonar e reação inflamatória. Isso ocorre pela hiperdistensão alveolar (volutrauma) e da abertura e fechamento cíclicos de áreas colapsadas (atelectrauma).</p>
Infecções	<p>As infecções congênitas e nosocomiais podem causar lesão pulmonar e DBP. RN com sepse tardia permanecem mais tempo sob VM e são mais propensos a terem DBP.</p>
Persistência do canal arterial	<p>Esta cardiopatia leva ao shunt esquerdo-direito (<i>shunt E-D</i>), com hiperfluxo pulmonar que causa edema</p>

	<p>insterstitial e alveolar, levando ao maior tempo de ventilação mecânica.</p>
Refluxo Gastroesofágico	<p>Ainda não é comprovado que o refluxo e a aspiração causem DBP, mas já foram detectadas altas concentrações de pepsina (um marcador de conteúdo gástrico) em bebês que desenvolveram DBP.</p>

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Fisiopatologia e quadro clínico

O tempo, tipo e duração da exposição do RN aos fatores de risco, associados a características genéticas do bebê influenciam nos tipos de danos que os pulmões podem sofrer.

A DBP “clássica” ou “antiga” ocorria em bebês expostos à ventilação mecânica agressiva, com altas pressões e altas concentrações de O₂ em pulmões relativamente maduros com pouco surfactante (por exemplo, RN com IG ≥ 32 semanas).

A necessidade de utilizar estes recursos (VMI e O₂) com pressões e volumes pulmonares altos levam a:

1

Danos alveolares e inflamação grave.

- 2 Fibrose e necrose em graus variados nas VAS e VAI.
- 3 Hipertrofia da mucosa peri-brônquica.
- 4 Diminuição do epitélio ciliado e do transporte mucociliar.
- 5 Hipertrofia das glândulas mucosas. (Os três últimos levam ao acúmulo de secreção).
- 6 Hipertrofia da musculatura lisa vascular.
- 7 Lesão das células tipo I. (Essas lesões podem levar a atelectasias, áreas de enfisema e alterações na relação V/Q).

Com os avanços nos cuidados neonatais, surgiu uma nova classificação para a DBP:

DBP “NOVA”

A maior parte dos casos ocorre com **RN nascidos com < 32 semanas de IG**, quando os pulmões ainda estão nas fases canalicular (da 16^a a 25^a semana de gestação) ou sacular (da 25^a semana de gestação até o nascimento).

A ventilação mecânica, exposição ao O₂ e aos outros fatores de risco, tabagismo e hipertensão arterial sistêmica da mãe, infecções, restrição do crescimento intrauterino, desnutrição e alguns fatores genéticos, **causam mais risco** para o desenvolvimento da DBP.

Os **achados patológicos** incluem menos alvéolos, áreas de enfisema, ou seja, menos áreas para trocas gasosas.

A **angiogênese** (processo de formação de vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes) é prejudicada com vasos e capilares dismórficos.

Ocorre também o **espessamento** da camada muscular das arteríolas que leva ao aumento da RVP e hipertensão pulmonar.

Além disso, forma-se mais **tecido fibrótico**, com alargamento e espessamento dos espaços intersticiais.

Em comparação com a **DBP “classica”**, a **DBP “nova”** tem:

- Mais danos alveolares.
- Menos lesões graves dos vasos e insignificantes lesões epiteliais das VA.
- É o resultado de lesões menos graves em pulmões muito imaturos.

i Os sintomas variam muito e dependem da gravidade do acometimento pulmonar, mas habitualmente os RN apresentam sinais de desconforto respiratório, dependência ao O₂ e/ou suporte ventilatório. Em casos mais graves, a hipoxemia pode vir associada à hipercapnia.

Diagnóstico e complicações

Algumas doenças precisam ser excluídas para que se possa afirmar o diagnóstico de DBP como:

- 1 Doenças que não são de causas respiratórias, mas podem evoluir com dependência de O₂ e/ou suporte ventilatório (**apneia central, paralisia diafragmática, etc.**).
- 2 Pneumonia.
- 3 Atelectasias.
- 4 HP.
- 5 Bonquiolite obliterante.

O Raio-X de tórax na DBP apresenta diferenças na forma **leve e grave**.

DBP LEVE

DBP GRAVE

Pode apresentar hiperinsuflação pulmonar, espessamento brônquico, atelectasias e enfisema intersticial.

DBP LEVE

DBP GRAVE

Apresenta acometimento pulmonar heterogêneo, atelectasias, áreas enfisematosas e hiperinsuflação pulmonar, além de poder ocorrer cardiomegalia.

Como principais complicações da DBP, temos:

- A hipertensão arterial sistêmica.
- Atraso no Desenvolvimento Neuropsicomotor (DNPM).
- Hipertensão pulmonar.
- Hipertrofia.
- Disfunção ventricular esquerda.

(i) Ademais, estes pacientes podem desenvolver mais infecções ao longo da infância e necessitar de readmissões hospitalares.

Além disso, o bebê pode apresentar aumento da resistência das VA, hiperreatividade brônquica, aumento do trabalho respiratório, diminuição da complacência pulmonar pela fibrose, hiperinsuflação e atelectasias, redução da CRF, hipoxemia que pode ser agravada com o sono, agitação, alimentação e infecções, e hipercapnia em casos mais graves.

Prevenção e tratamento

A melhor prevenção da DBP é evitar o parto prematuro portanto, é importante que a gestante faça o pré-natal completo, principalmente as que têm risco de parto prematuro ou possuem alguma comorbidade.

Existem algumas **medidas** que podem ser implantadas como forma de **prevenção** como:

Prevenção antes do nascimento

- **Administração de corticoide ante natal**, pois favorece a maturidade pulmonar do feto, reduz complicações e mortalidade.
- Prevenir a **restrição do crescimento intrauterino**, que é um fator de risco para DBP.

- Orientar e encorajar a mãe a **cessar o tabagismo**.

Prevenção na sala de parto

- **Administrar o surfactante** de forma minimamente invasiva visando a não intubação orotraqueal.
- **CPAP** em sala de parto se o RN necessitar de **VNI**, para tentar evitar a intubação.
- **Ventilação gentil**; se necessária a intubação orotraqueal, utilizar modos que garantam o volume e limitem a pressão.

Prevenção pós-natal

- **Prevenir infecções**, lembrando que bebês com sepse permanecem mais tempo sob VMI, portanto, têm mais risco de desenvolver a DBP.
- **Administração de vitamina A** que atua no crescimento celular pulmonar.
- **Utilizar cafeína** se o RN apresentar apneia da prematuridade ou antes da extubação.

E o que há de novo em relação ao tratamento da DBP? O quadro 9 mostra os tratamentos atuais da DBP.

Quadro 9: Tratamentos mais recentes da DBP.

Tratamentos recentes da DBP	
Corticosteroide pós-natal	Já é utilizado há décadas, entretanto, gera muita preocupação com os efeitos colaterais, principalmente distúrbios do DNPM e perfurações gástricas ou intestinais e, portanto, nem sempre é recomendado.
Dexametasona	Tem benefícios após o sétimo dia de vida, em doses baixas e por curto período de tempo e supera o risco dos efeitos colaterais nos RN mais propensos à DBP.
Hidrocortisona	Em doses baixas , por 10 a 15 dias, mostra melhora nos índices de sobrevivência, porém com risco maior de perfuração digestiva e de sepse.
Budesonida	Budesonida por via inalatória e os melhores resultados ocorreram com o uso intratraqueal associado ao surfactante em RN de MBP. Seu uso

	<p>mostrou redução do risco de DBP, sem comprometimento do desenvolvimento neuromotor, mas houve aumento da mortalidade.</p>
Ventilação Mecânica	<p>Existem evidências de que a ventilação com volume-alvo é mais benéfica, entretanto, ventilação com modos pressóricos também pode ser usada, por exemplo, o NAVA (<i>Neurally Adjusted Ventilatory Assist</i>).</p>
Nutrição	<p>Para que ocorra o desenvolvimento pulmonar, a nutrição adequada é essencial.</p>
Diuréticos	<p>RN com DBP toleram mal a administração excessiva de fluidos e o uso de diuréticos está indicado, se a restrição na oferta de líquidos não for adequada para controlar o acúmulo de líquido nos pulmões.</p>
Broncodilatadores	<p>Alguns RN com DBP podem apresentar hiperreatividade brônquica e necessitar de broncodilatadores. Porém estes só devem ser usados por curtos períodos de tempo, quando há exacerbação da broncoconstrição.</p>

Óxido Nítrico inalatório	<p>Estudos nos Estados Unidos mostraram melhora da DBP em pacientes afrodescendentes, sem melhora nos demais pacientes de outras etnias.</p>
Células tronco mesenquimais	<p>Estas células testadas em modelos animais e estudos clínicos iniciais tiveram resultados promissores. Entretanto, mais estudos são necessários para comprovar a eficácia e segurança deste tratamento.</p>
Terapia molecular	<p>Embora os estudos ainda estejam em fases iniciais, a terapia molecular com proteína Clara Cell (que tem propriedades anti-inflamatórias) tem mostrado resultados promissores.</p>

Siglas: DNMP: Desenvolvimento Neuropsicomotor; RN: Recém-Nascido; DBP: Displasia Broncopulmonar, MBP: Muito Baixo Peso; NAVA: (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*).

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Retinopatia da Prematuridade

Sabemos que hoje em dia, **bebês prematuros** com **IG e PN** cada vez menores estão sobrevivendo graças ao avanço nos recursos e cuidados neonatais, porém às custas de muitas intervenções e com riscos de morbidade.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

A Retinopatia da Prematuridade (**ROP**) é a maior responsável pela **cegueira infantil** e afeta cerca de 20.000 crianças por ano no Brasil.

É definida como **doença vaso proliferativa** devido à vascularização inadequada da retina que ocorre em **RNPT**.

Em algumas crianças, pode evoluir com **inflamação** e **hemorragia**, que pode levar ao processo fibrótico cicatricial, descolamento de retina e cegueira.

É uma doença que dá para **prevenir** e o primeiro **exame ocular** deve ser feito da quarta até a sexta semana de vida nos RNPT com $IG \leq 32$ semanas e $PN \leq 1.500$ gramas.

A **ROP** apresenta **etiologia multifatorial**, mas a **hiperóxia** é uma causa importante da doença. Também está associada a **fatores de risco** como:

- Flutuações dos níveis de O_2 nas primeiras semanas.
- Hiperglicemia.
- Transfusões de sangue.
- Fatores maternos (gravidez múltipla, diabetes gestacional, idade materna avançada, deficiência de ferro, pré-eclâmpsia).

- Tabagismo.
- Luminosidade excessiva.
- Ventilação mecânica.
- Hemorragia intracraniana.
- Sepse.
- Infecções congênitas.
- PCA.
- Apgar menor que 7 no 5º minuto.
- Principalmente a **prematuridade e o baixo peso ao nascimento**.

i Durante o processo de formação embrionária dos olhos, a vascularização de uma parte da retina está completa por volta da 32ª semana gestacional e da outra parte por volta de 40 semanas de IG e, quando o bebê nasce prematuro, esse processo é interrompido.



SAIBA MAIS

Quando o RN nasce **prematuro**, ocorre aumento da concentração de O₂ em comparação com o útero, o desenvolvimento **vascular** da **retina** é **interrompido** e ele **nasce** com a retina praticamente **avascular**. A **hiperóxia** provoca o aumento do fator de crescimento endotelial e seus altos níveis estimulam a **neovascularização patológica** da **retina**, caracterizada por vasos tortuosos e dilatados que, em casos graves, podem causar **fibrose, descolamento da retina e cegueira**.

Para efeitos de curiosidade, já que são os médicos que realizam os exames, existem os **estadiamentos da ROP**, conforme abaixo.

Estadiamentos da ROP

Estadiamento 1

Isquemia retiniana periférica com presença de linha de demarcação entre a retina vascularizada e a retina isquêmica.

Estadiamento 2

Alargamento da linha de demarcação e presença de uma crista elevada sobre a região periférica da retina.

Estadiamento 3

Presença de proliferação fibrovascular retiniana ou extra retiniana sobre as áreas das cristas elevadas.

Estadiamento 4

4A: presença de descolamento tracional parcial periférico da retina que não afeta a região macular.

4B: presença de descolamento tracional parcial da retina que afeta a região macular.

Estadiamento 5

Presença de descolamento total da retina complicado por proliferação de tecido fibroso ou retroletal.

O tratamento com laser consegue impedir a progressão da ROP e é o método de escolha atual. Está indicado quando o bebê estiver com 37 semanas de idade corrigida, que é o momento que a ROP atinge a evolução mais perigosa.

i Com as duas últimas doenças estudadas, que podem ser desencadeadas pela oferta de O₂ (a DBP e a ROP), nota-se a importância de evitar ao máximo a hiperóxia nos RNPT. Portanto, é preciso ter muito cuidado na suplementação de O₂ para estes pacientes!

Apneia da Prematuridade

Um dos fatores que mais preocupa os pais nas UTI neonatais é a chamada apneia. Apneia é caracterizada pela **ausência de respiração por 20 segundos ou mais, ou uma pausa respiratória por menos de 20 segundos, mas que esteja associada à bradicardia ou queda de SpO₂, por mais de cinco segundos.**

A apneia da prematuridade, ou seja, que ocorre com **RN nascidos abaixo de 37 semanas de IG**, é classificada em:

APNEIA CENTRAL

APNEIA OBSTRUTIVA

APNEIA MISTA

Ocorre quando o centro respiratório não está “funcionando” normalmente devido à sua imaturidade, levando à apneia.

APNEIA CENTRAL

APNEIA OBSTRUTIVA

APNEIA MISTA

É causada por um bloqueio temporário das VAS causado por baixo tônus muscular, ou quando o pescoço está inclinado para frente.

APNEIA CENTRAL

APNEIA OBSTRUTIVA

APNEIA MISTA

É a combinação da apneia central e da obstrutiva.

Nem todas as pausas respiratórias são preocupantes. Existe a respiração periódica, que é uma respiração normal que dura cerca de 5 a 20 segundos, seguida por um período de pausa respiratória que dura de 5 a 10 segundos. Esta respiração é normal em RNPT e não é considerada apneia da prematuridade, não causa bradicardia e nem quedas de SpO₂.

Diagnóstico

Existem algumas **alterações e doenças** que precisam ser **descartadas** para que seja dado o diagnóstico da apneia da prematuridade, entre elas temos:

- 1 A **hipoxemia** que é causada por doenças pulmonares, cardíacas e anemia.
- 2 **Hipoglicemia e hipotermia.**
- 3 **Infecções** como, sepse, meningite.
- 4 **Doenças neurológicas** como, hemorragia intracraniana, encefalopatia hipóxica ou isquêmica, convulsões, etc.

O quadro 10 resume a **fisiopatologia da apneia da prematuridade**.

Quadro 10: Fisiopatologia da apneia da prematuridade.

Centro respiratório	<p>É imaturo, possui menor número de conexões entre os neurônios, mielinização incompleta e outros fatores que diminuem o envio do estímulo nervoso podem levar à apneia central da prematuridade.</p>
Alterações anatômicas e funcionais das VA	<p>Algumas diferenças anatômicas podem predispor à apneia da prematuridade obstrutiva como, cabeça maior e mais pesada que causa flexão do pescoço, a língua maior que a cavidade oral, epiglote mais longa e mais alta, faringe com maior tendência ao colabamento.</p>
Alterações da caixa torácica	<p>Pulmão pouco complacente, com menor número de alvéolos, sem ventilação colateral, caixa torácica muito maleável e com maior complacência, diafragma horizontalizado e com menor número de fibras resistentes à fadiga, podem favorecer a apneia.</p>
Respostas a diminuição da PaO₂ e aumento da PaCO₂	<p>Devido à imaturidade destas respostas nos bebês prematuros, a diminuição da PaO₂ na criança causa taquipneia e depois apneia e o aumento da PaCO₂ causa apneia.</p>

Sono REM e não REM

Sono REM é o sono ativo e dificulta a qualidade respiratória favorecendo a apneia. O sono não REM é o sono profundo, em que a respiração é mais regular e com poucas mudanças de volume corrente e frequência respiratória. Os RNPT têm mais sono REM.

Siglas: VA: Vias Aéreas; PaO₂: Pressão Parcial Arterial de Oxigênio; PaCO₂: Pressão Parcial Arterial de Dióxido de Carbono; REM (*Rapid Eye Movement*).

Fonte: Quadro elaborado pela autora.

Tratamento

O tratamento da **apneia da prematuridade** inclui medidas simples como:

- 1 Observação, monitorização adequada.
- 2 Estimulação gentil do RN quando em apneia.
- 3 Estimulantes como a cafeína.
- 4 Correto posicionamento.
- 5 Manter a temperatura do bebê adequada.
- 6 Manter oxigenação adequada (evitar a hipoxemia e hiperoxemia).

Entretanto, se estas medidas não forem eficazes e o RN continuar fazendo episódios frequentes e graves de apneias, é necessário o uso de VNI e, se esta não resolver, é indicada a VMI.

Cardiopatias Congênitas mais frequentes

As **Cardiopatias Congênitas** são definidas como **má formação no coração** que levam a alterações estruturais ou circulatórias, comprometendo o seu funcionamento. Estas alterações **ocorrem no período embrionário** por algum **defeito na formação do sistema cardiocirculatório**.

Existem alguns **fatores maternos** que podem favorecer o surgimento das cardiopatias como:

- **Rubéola.**
- **Uso de drogas.**
- **Uso de alguns medicamentos.**
- **Exposição à radiação.**

Além disso, algumas **síndromes** podem estar associadas à presença de cardiopatias, tais como:

- Síndrome de Down.
- Marfan.
- Pierre-Robin.
- Turner, etc.

(i) Ainda algumas más formações também podem estar associadas à presença de cardiopatias como, lábio leporino e fenda palatina.

As cardiopatias congênitas podem ser classificadas em acianóticas (sem presença de cianose) ou cianóticas (presença de cianose). Nos próximos tópicos, você entenderá sobre as principais acianóticas (comunicação interatrial, comunicação intraventricular, persistência do canal arterial, coarctação da aorta) e cianóticas (tetralogia de Fallot, transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide, defeito do septo atrioventricular e anomalia de Ebstein).

Cardiopatias acianóticas

Na maioria dos casos, ocorrem quando o **fluxo de sangue** ocorre do lado esquerdo do coração para o lado direito (**shunt E-D**).

ATENÇÃO

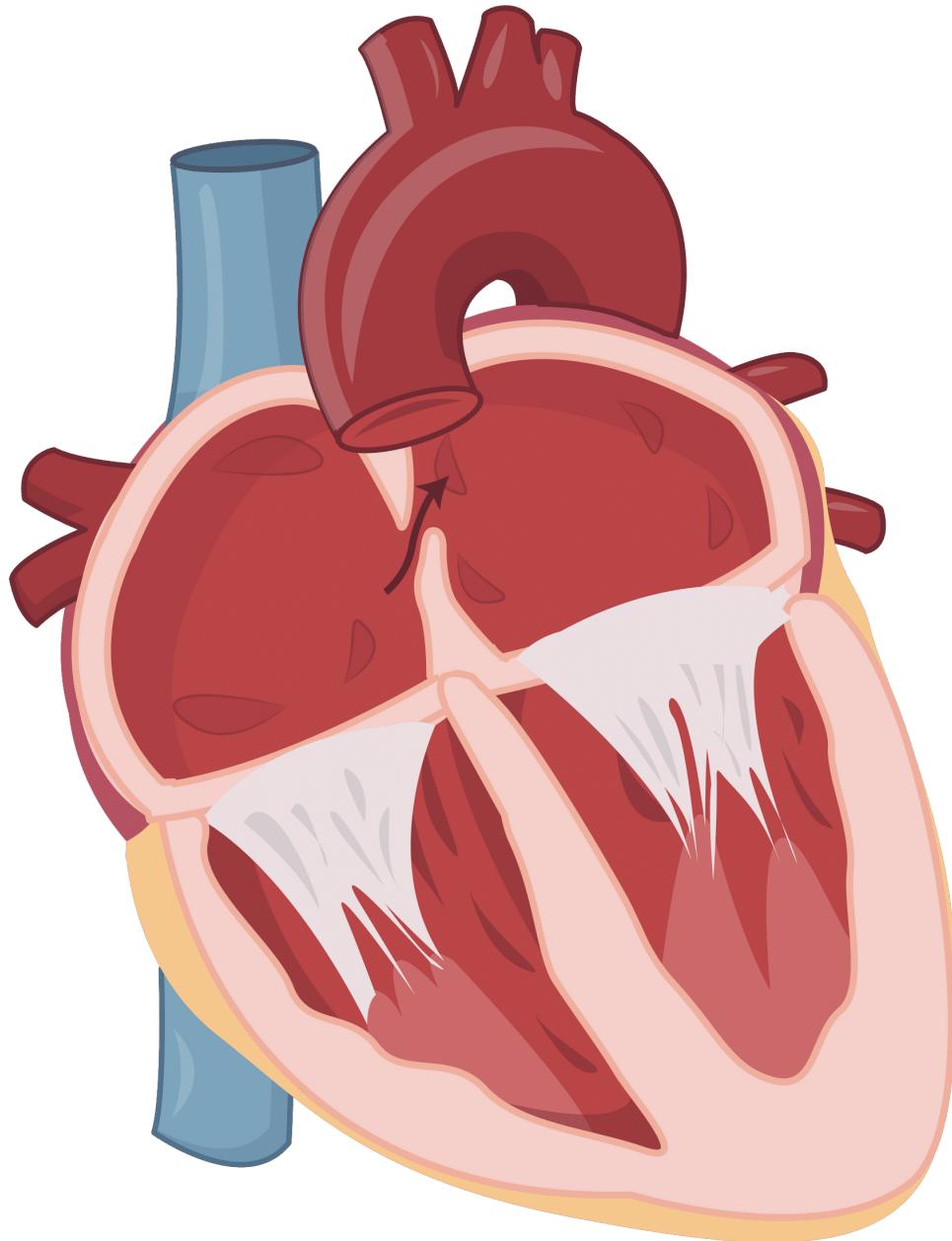
Aqui vale lembrar que as **pressões** no coração esquerdo são maiores que no direito, portanto, quando há qualquer comunicação entre os dois lados do coração, o sangue flui do lado esquerdo para o direito. Este **shunt** causa aumento do fluxo (**hiperfluxo**) pulmonar, já que os pulmões vão receber o sangue do coração direito somado ao do esquerdo. O **hiperfluxo pulmonar**, causado pelo aumento da quantidade de sangue na circulação pulmonar, pode resultar em edema alveolar e aumento da RVP, que pode levar à **HP**.

 Existem também outras cardiopatias acianóticas em que não ocorre a mistura do sangue.

Comunicação Interatrial (CIA)

A CIA ocorre em 10 a 15% dos bebês e é caracterizada por uma **abertura** no **septo interatrial**, causando então o desvio do sangue do **AE** para o **AD**.

Figura 11: Comunicação Interatrial.



Fonte: Usama Nasir MD. Patent foramen ovale heart 4 chambers showing right to left shunt. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from:

<https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/patent-foramen-ovale-heart-4-chambers-2083531861>.

Existem três tipos de CIA:

Ostium primum

Envolve a parte inferior do septo atrial e é causada pela ausência do septo atrial inferior com a válvula atrioventricular subjacente.

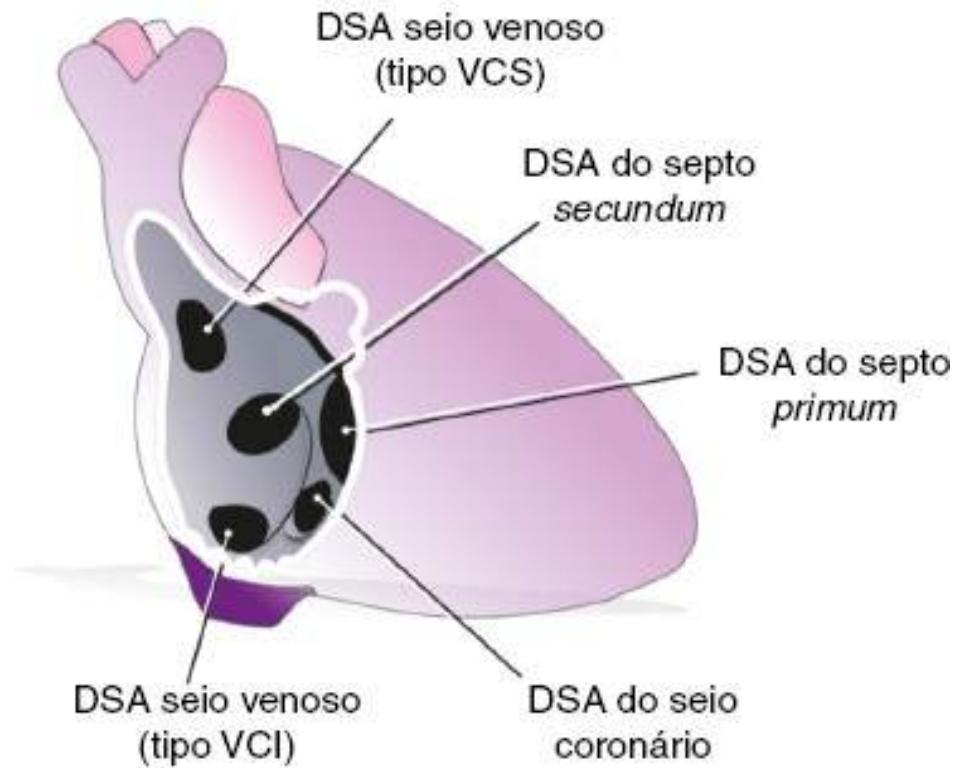
Ostium secundum

É o tipo mais comum, corresponde a 70% dos casos de CIA, é localizado no meio do septo atrial. Durante a vida fetal, esta comunicação corresponde ao forame oval.

Sinus venosus

Tipo menos comum de CIA, localizado na parede pôstero-superior ou pôsteroinferior do septo atrial, encontrando-se na junção da Veia Cava Superior (VCS) ou Veia Cava Inferior (VCI), respectivamente.

Figura 12: Tipos de CIA.



Legenda: Localização dos três principais tipos de defeitos do septo atrial: ostium primum, ostium secundum e seio venoso.

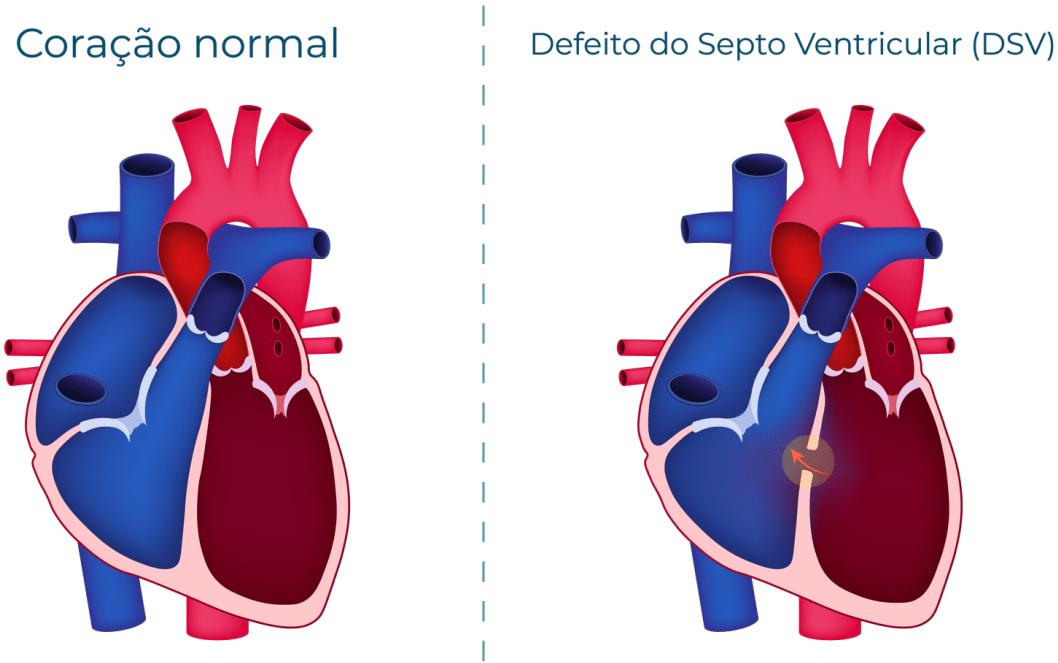
Fonte: Braunwald – tratado de doenças cardiovasculares / Douglas L. Mann ... [et al.]; [tradução Gea – Consultoria Editorial]. – 10. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, [Internet] 2018 [citado 2022 jun 17]. Disponível em: <https://eu-ireland-custom-media-prod.s3-eu-west-1.amazonaws.com/Brasil/Downloads/e-sample%20MANN-9788535283174.pdf>.

Alguns tipos de CIA se fecham sozinhas, entretanto, quando as repercussões clínicas são importantes, como dispneia e infecções pulmonares de repetição, está indicado o tratamento cirúrgico.

Comunicação Interventricular (CIV)

A CIV é um defeito no **septo interventricular**, onde pode haver um ou mais orifícios, e é a **cardiopatia mais frequente**, ocorre aproximadamente em 20 a 25% dos casos. Repare na **figura 13** a seguir:

Figura 13: Comunicação Interventricular.



Fonte: Ventricular septal defect VSD. Human heart muscle diseases cross-section. [Image on the internet] Cardiology concept. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/ventricular-septal-defect-vsds-human-heart-2001656222>.

Também é uma cardiopatia com **shunt E-D** que pode causar **hiperfluxo pulmonar**, com consequente edema pulmonar, ocasionando dispneia, tosse,

infecções de repetição.

As CIV também são classificadas de acordo com sua **posição anatômica**:

CIV perimembranosa (ou membranosa) —

É a mais frequente. O septo membranoso é uma pequena área do septo interventricular, adjacente à válvula aórtica e ao lado da valva tricúspide (lado direito).

CIV muscular —

Subdivididas em apical (a mais comum), mesoseptal (central), anterior (superior) e posterior. São muitas vezes múltiplas ou associadas a outros defeitos.

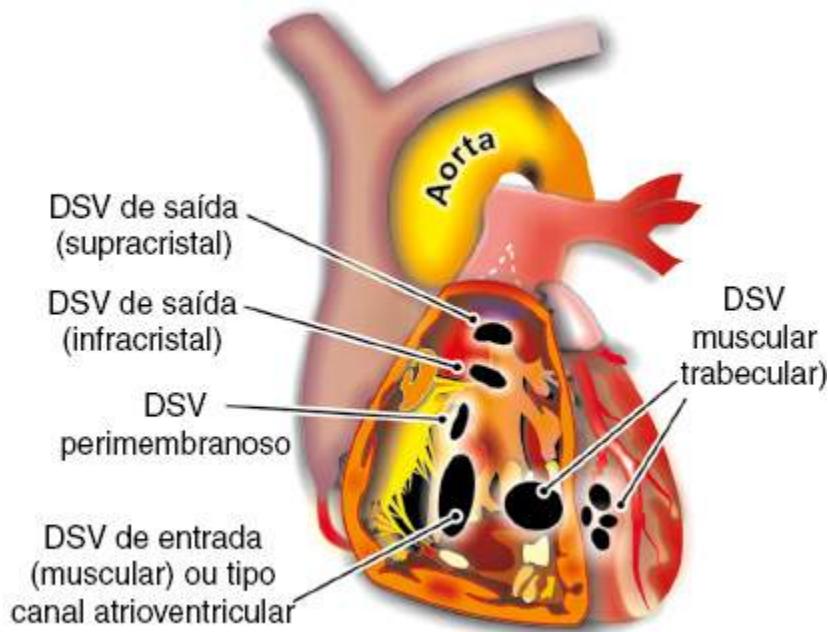
CIV duplamente relacionada —

CVI (infundibular, subpulmonar ou subarterial). No septo de saída, sendo as suas margens constituídas pelo anel pulmonar e aórtico.

CIV de entrada (posteiros) —

Localizam-se no septo que separa as porções septais dos anéis mitral e tricúspide.

Figura 14: Tipos de CIV.



Fonte: Braunwald – tratado de doenças cardiovasculares / Douglas L. Mann ... [et al.]; [tradução Gea – Consultoria Editorial]. – 10. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, [Internet] 2018 [citado 2022 jun 17]. Disponível em: <https://eu-ireland-custom-media-prod.s3-eu-west-1.amazonaws.com/Brasil/Downloads/e-sample%20MANN-9788535283174.pdf>.

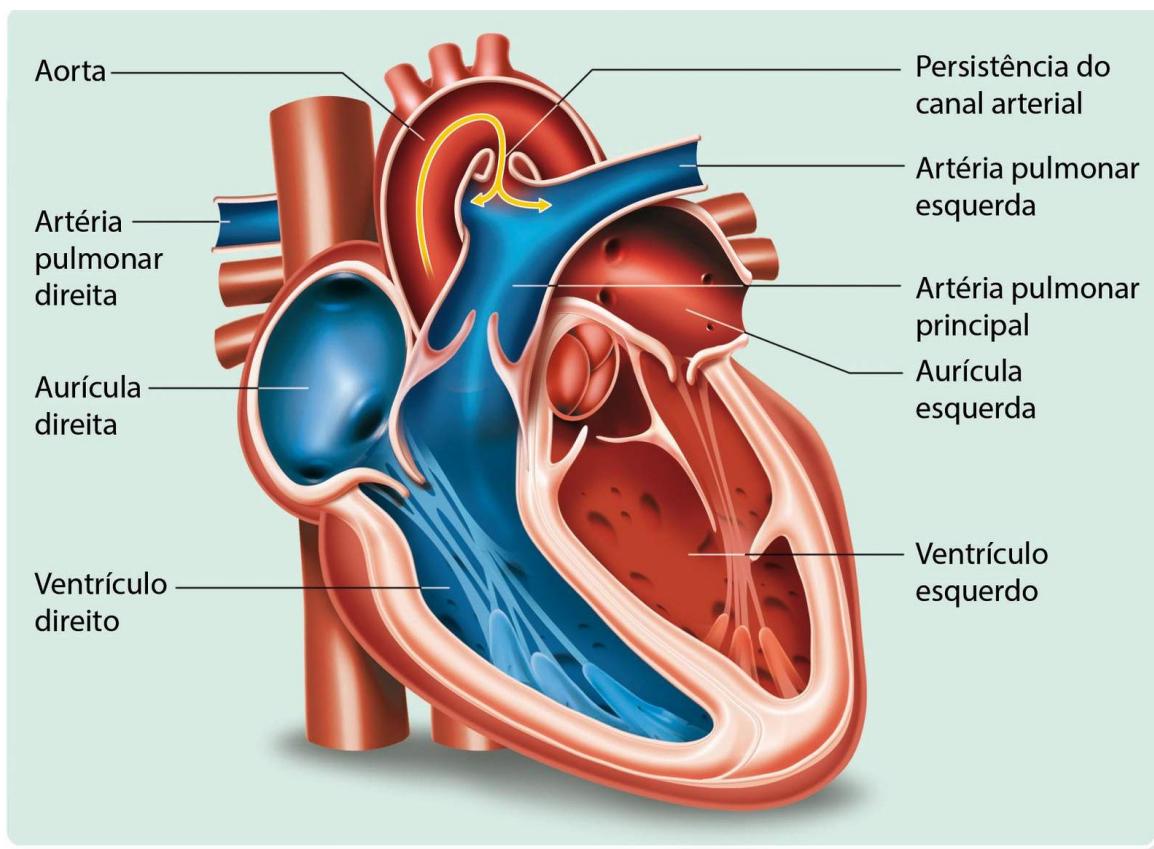
(i) O tratamento da CIV é variável de acordo com a gravidade do quadro clínico do paciente, podendo ser clínico ou cirúrgico. O cirúrgico está indicado em casos graves e com risco potencial do paciente para HP e doença vascular pulmonar.

Persistência do Canal Arterial (PCA)

Você viu no tópico de **HPPN** sobre o **canal arterial**. Ele fica situado entre a artéria aorta e a artéria pulmonar, com o nascimento, ocorre a diminuição da **RVP** e **espasmo** do canal, provocando seu **fechamento** nos primeiros dias de vida.

Se o fechamento **não ocorrer**, temos a **PCA**. Observe na figura 15 abaixo, que o **fluxo de sangue** vai da aorta para a artéria pulmonar.

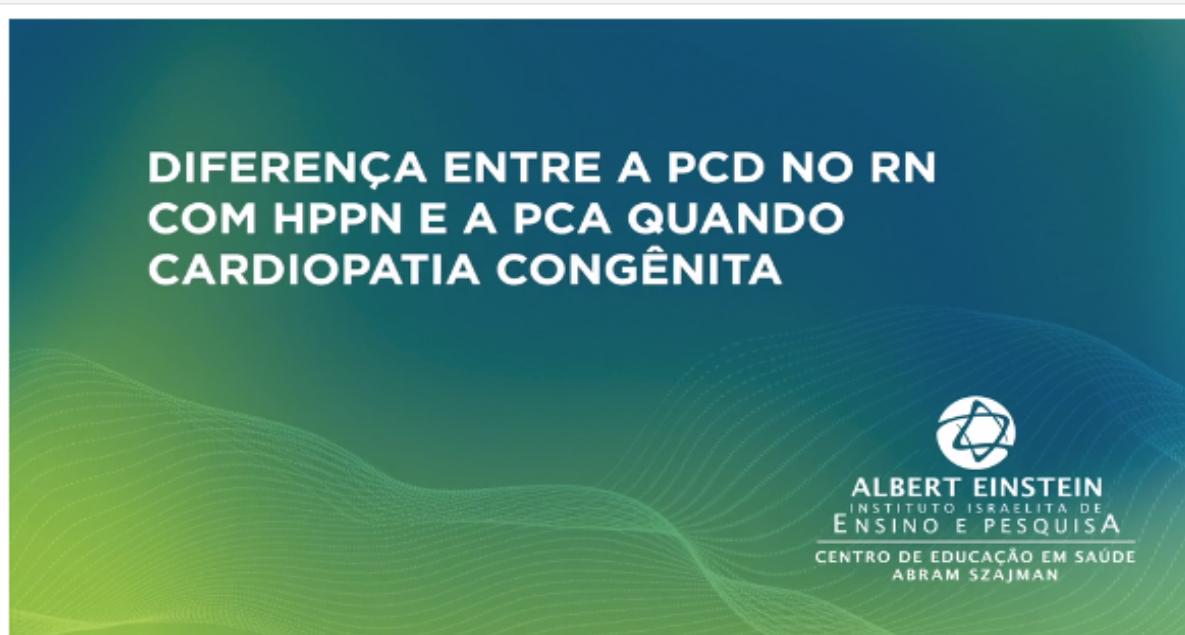
Figura 15: Persistência do canal arterial.



Fonte: Imagem Ilustrativa da Persistência do canal arterial.

Esta cardiopatia é caracterizada pelo shunt E-D, causando hiperfluxo pulmonar, já que a pressão dentro da artéria aorta é bem maior que a da artéria pulmonar. Aqui vale ressaltar a diferença do shunt que ocorre no RN com HPPN, que é o shunt D-E, pois, a RVP está aumentada e há disfunção do VD. No RN que não tem aumento da RVP, o shunt é E-D.

Assista ao para a explicação mais detalhada:



Diferença entre a PCD no RN com HPPN e a PCA quando cardiopatia congênita

[https://player.vimeo.com/video/723784398?
app_id=122963&h=b5ba2d244a](https://player.vimeo.com/video/723784398?app_id=122963&h=b5ba2d244a)



SAIBA MAIS

Em **RNPT**, o **CA** pode persistir por mais tempo e pode ser tratado com **medicação específica** para auxiliar no fechamento. Em casos em que não há sucesso, o tratamento cirúrgico para o fechamento deve ser realizado. A repercussão clínica depende do **tamanho** do **CA**, se este for **grande**, os bebês podem evoluir com quadro de cansaço, interrupção das mamadas, **infecções respiratórias** de repetição, baixo peso e quadro de **insuficiência cardíaca**.

Coarctação da aorta

A **CoAo** é caracterizada pelo **estreitamento** da **aorta** descendente distal à origem da artéria subclávia esquerda perto do **CA**.

É classificada pela localização anatômica em:

PRÉ-DUCTAL

JUSTA-DUCTAL

PÓS-DUCTAL

Localiza-se **antes** do **CA** ou ducto arterioso, é a mais grave e pode causar insuficiência cardíaca.

PRÉ-DUCTAL

JUSTA-DUCTAL

PÓS-DUCTAL

É a mais frequente e se localiza na **inserção** do ducto arterioso.

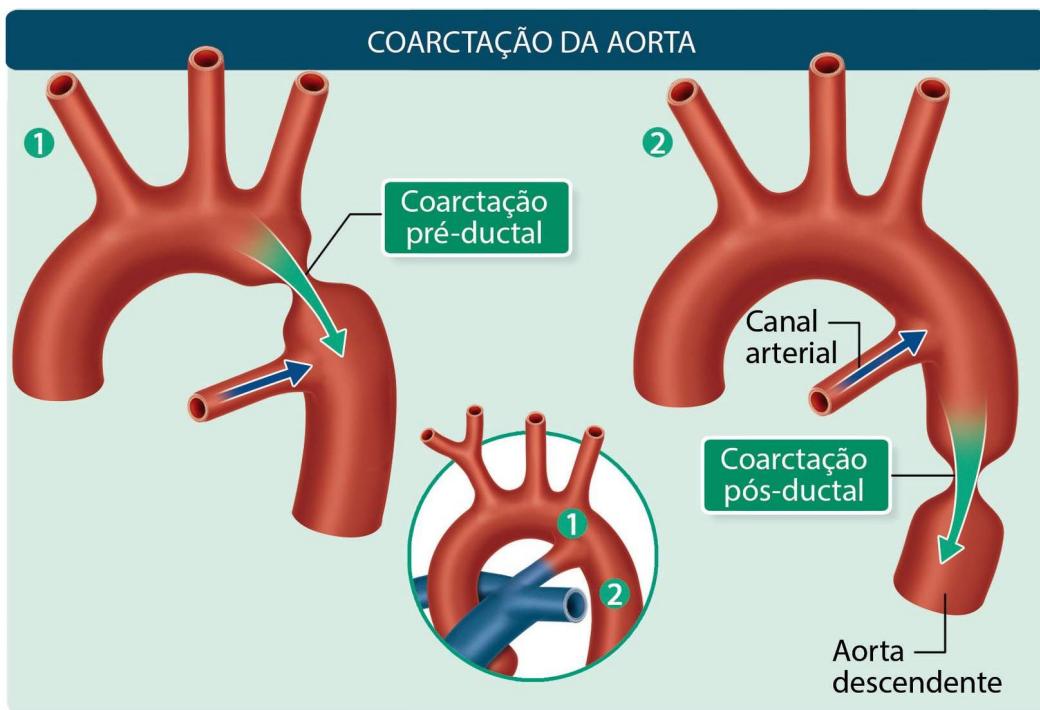
PRÉ-DUCTAL

JUSTA-DUCTAL

PÓS-DUCTAL

Localiza-se **depois** do ducto arterioso, é a menos grave e, portanto, demora anos para ser descoberta.

Figura 16: Coarctação da aorta (CoAO) pré-ductal e pós-ductal.



Fonte: Adaptada de Raeside L. Coarctation of the Aorta: A Case Presentation. Neo Net [Internet]. 2009 [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://connect.springerpub.com/content/sgrnn/28/2/103>. doi:10.1891/0730-0832.28.2.103.

Os **sinais e sintomas** podem ser ausentes se o estreitamento for leve, entretanto, se o estreitamento for maior, pode causar dispneia, dificuldade na alimentação e de crescimento, cansaço e fadiga, tonturas, dor no peito, desmaios, etc.

O tratamento pode ser clínico, com observação e administração de medicações, ou cirúrgico, dependendo do grau do estreitamento.

Cardiopatias Cianóticas

As **cardiopatias congênitas cianóticas** são caracterizadas por **shunt D-E**, resultando em sangue desoxigenado entrando na região do sangue oxigenado, causando a mistura do sangue e consequente envio de sangue misturado para todos os órgãos e tecidos, provocando **cianose**.

Lembrando que a **cianose** é uma **emergência** no período neonatal. Veja a seguir as **mais frequentes**.

Tetralogia de Fallot (T4F)

Esta cardiopatia caracteriza-se por **quatro defeitos**:

- 1 CIV.
- 2 Obstrução da via de saída de VD.
- 3 Hipertrofia de VD.
- 4 Dextraposição da aorta.

A artéria aorta “cavalga” o septo interventricular e fica no **VD**, gerando um **defeito importante no septo interventricular**.

O sangue que chega ao **VD** encontra uma obstrução na via de saída e, devido à aorta estar localizada no **VD**, o sangue venoso passa para a artéria aorta. A hipertrofia de **VD** ocorre devido à força que ele precisa fazer para vencer a obstrução da via de saída ou estenose pulmonar. Quanto maior a estenose, menor o fluxo de sangue para os pulmões, maior o *shunt D-E* e consequentemente, maior o grau de hipoxemia e cianose. Além disso, a hipertrofia de **VD** desvia o sangue desoxigenado pela **CIV** para o **VE**, provocando mistura do sangue não oxigenado com o oxigenado. Assim, a **T4F** é uma cardiopatia cianótica e de hipofluxo pulmonar.

A classificação da **T4F** varia de acordo com a estenose pulmonar.

ESTENOSE PEQUENA

ESTENOSE GRANDE

Diz-se que a T4F é de boa anatomia.

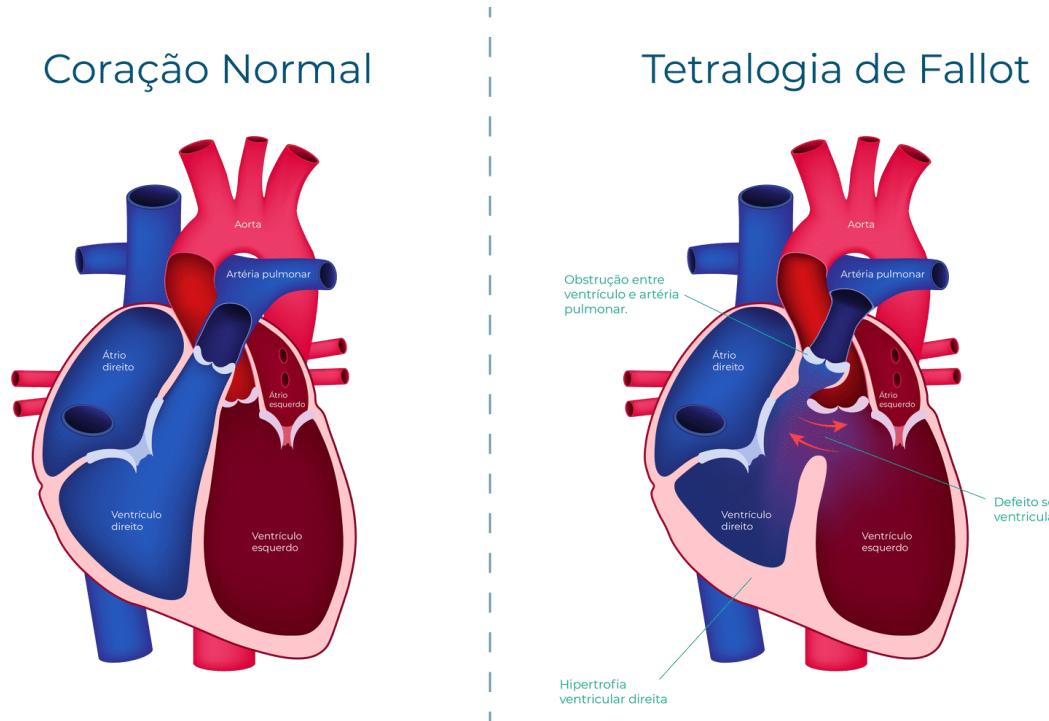
ESTENOSE PEQUENA

ESTENOSE GRANDE

Diz-se que a T4F é de má anatomia.

A figura 17 abaixo compara um **coração normal** com um com **T4F**.

Figura 17: Coração normal e coração com T4F.



Fonte: The difference of Normal heart and Tetralogy of Fallot vector. [Image on the internet] Congenital heart disease. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/difference-normal-heart-tetralogy-fallot-vector-2158493803>.

Os sintomas mais comuns são:

- 1 Cianose.
- 2 Dispneia durante a mamada.

- 3 Déficit de crescimento.
- 4 Crises hipercianóticas.
- 5 Cansaço aos mínimos esforços.
- 6 Irritabilidade.

O tratamento é cirúrgico e pode ocorrer em dois tempos ou correção total.

Em dois tempos —

Quando em dois tempos, faz-se primeiro a técnica de **Blalock-Taussing**, onde a artéria subclávia é ligada a uma das artérias pulmonares, aumentando o fluxo de sangue pulmonar.

Nesses casos a SpO₂ deve aumentar até 85%, o que permite a posterior correção total.

Correção total —

A correção total é um procedimento mais complexo e longo, com necessidade de tempo prolongado de circulação extra-corpórea.

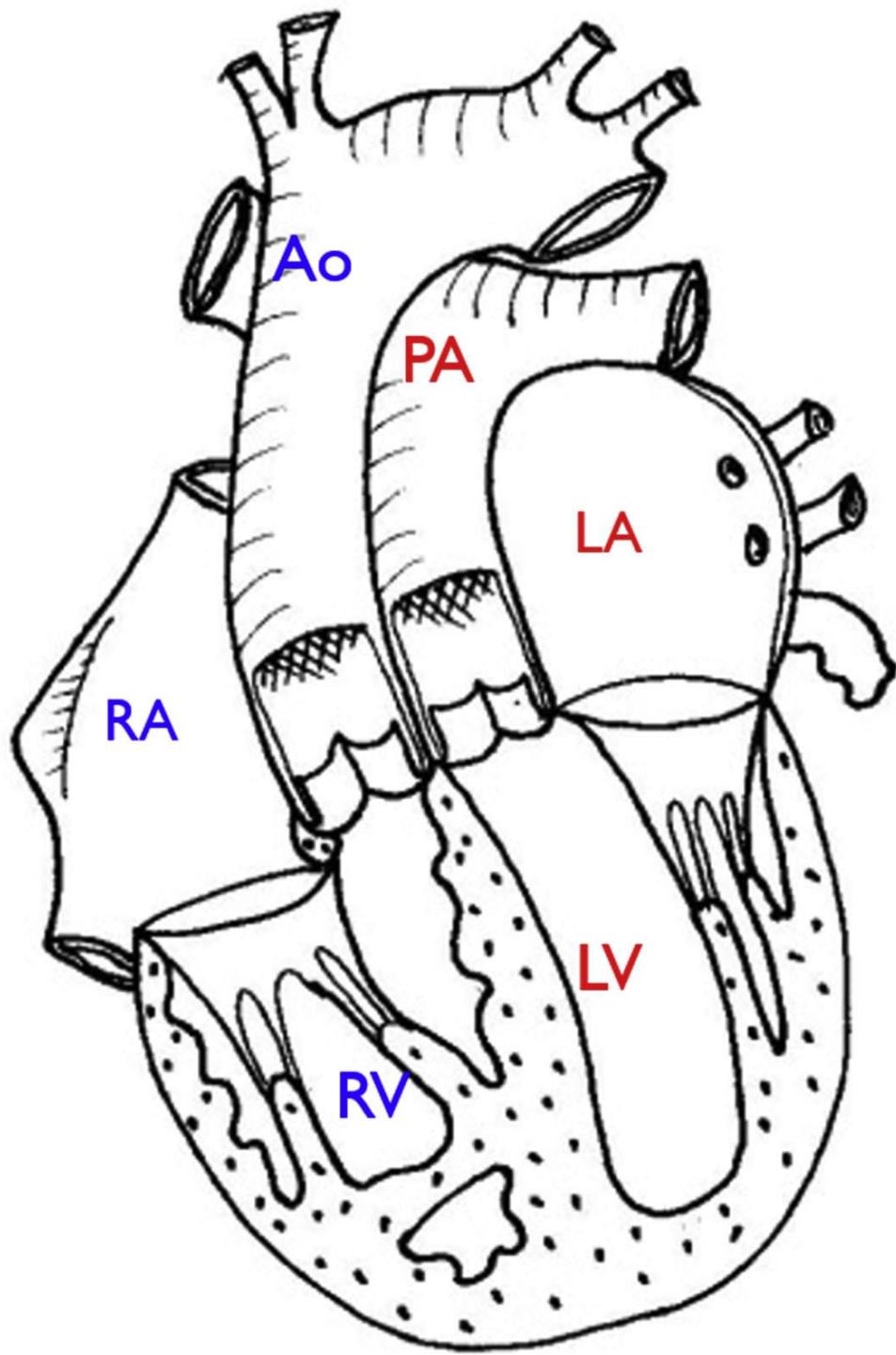
Transposição dos Grandes Vasos ou Grandes Artérias (TGA)

Nesta cardiopatia, a artéria aorta sai do VD e a artéria pulmonar sai do VE, ou seja, as grandes artérias estão invertidas.

O sangue venoso que chega pelo AD e vai para o VD passa para a artéria aorta, vai para o corpo e volta ao AD sem ser oxigenado. O sangue que sai do VE vai para a artéria pulmonar, é oxigenado nos pulmões e retorna ao AE. Passa para o VE e vai para os pulmões.

Veja a figura 18 a seguir e note que há uma CIA para auxiliar na mistura de sangue.

Figura 18: Transposição dos grandes vasos.



Fonte: Adaptada de Panayiotou A, Thorne S, Hudsmith LE, Holloway B. CT of transposition of the great arteries in adults. Clinical Radiology [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 17];77:e261-e268. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2021.12.006>. doi: 10.1016/j.crad.2021.12.006.

Desta forma, existem **duas circulações paralelas**, o que é **incompatível** com a **vida**. Para que o **bebê** sobreviva, é **necessária** a presença de uma **CIA, CIV ou PCA**, para que haja **mistura do sangue** entre os **dois lados do coração** e assim, chegar sangue um pouco oxigenado para os órgãos e tecidos.

Portanto, todo o **RN** que nasce com **TGA** precisa receber **prostaglandina** continuamente, que é uma **medicação** para manter o **CA aberto**, já que é difícil saber se as outras comunicações terão tamanho suficiente para garantir a mistura do sangue.

Um cateterismo as vezes precisa ser realizado de urgência, em casos de **CIA muito pequenas** ou há apenas presença do **forame oval patente**, e esse **cateterismo** tem a função de aumentar a comunicação entre os átrios ou o **tamanho do forame oval** e favorecer a **mistura de sangue**. Após este **procedimento**, a **SpO₂** melhora e é possível aguardar a cirurgia.

 ATENÇÃO

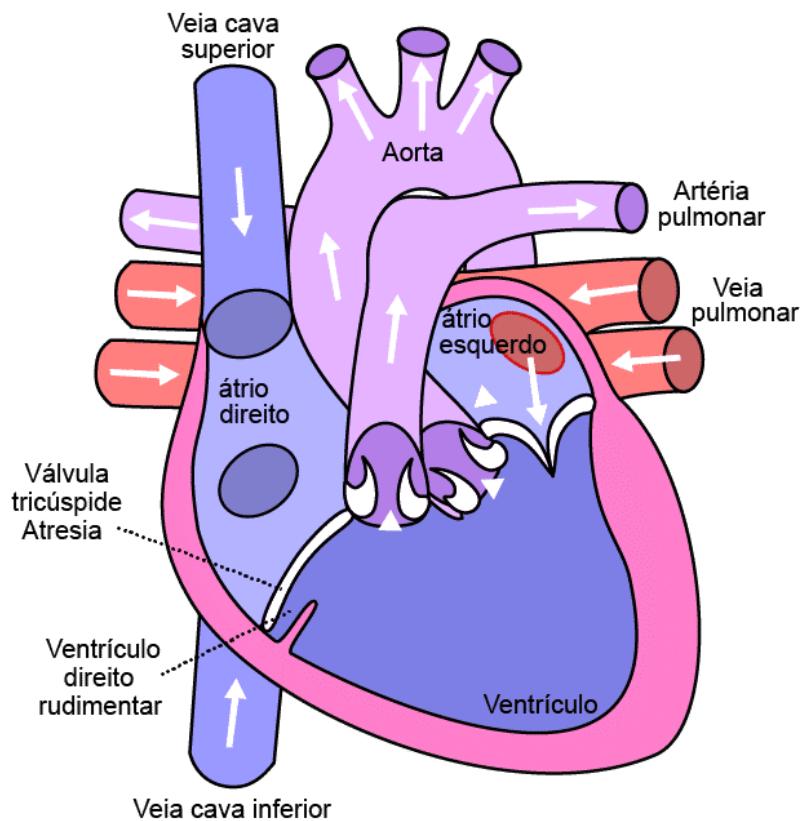
Todos os bebês que nascem com **TGA** vão necessitar de **cirurgia** e a de escolha chama-se **cirurgia de Jatene**, na qual a artéria aorta e a pulmonar são colocadas em seus locais corretos.

Atresia de Tricúspide

Ocorre quando a **valva tricúspide**, que comunica o **AD** com o **VD**, é **ausente** ou **não perfurada** e, portanto, **não há comunicação** entre o **AD** e o **VD**, ou seja, **não há passagem de sangue** para os pulmões e o **VD** é **hipoplásico**. Da mesma forma que a **TGA**, a sobrevida **depende** da presença de **CIA** para que o sangue possa sair do **AD**, **CIV** para o sangue passar do **VE** para o **VD** e **manter o fluxo pulmonar** ou **PCA** para manter também o **fluxo sanguíneo pulmonar**.

Note, na figura 19 a seguir, que o **sangue desoxigenado** passa do **AD** para o **AE**. O **VE** age como uma câmara **única** devido à **CIV** bombeando sangue para a **aorta** e **artéria pulmonar**.

Figura 19: Atresia de tricúspide.



Fonte: Tricuspid_atresia.svg: *Tricuspid atresia.svg: RupertMillardFontan procedure.svg: RupertMillardDiagram of the human heart (cropped) .svg: YaddahDiagram of the human heart.svg: Wapcapletderivative work: Nessa - Tricuspid_atresia.svg, CC BY-SA 3.0, [Image on the internet]. Wikimedia Commons; [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1141093>.

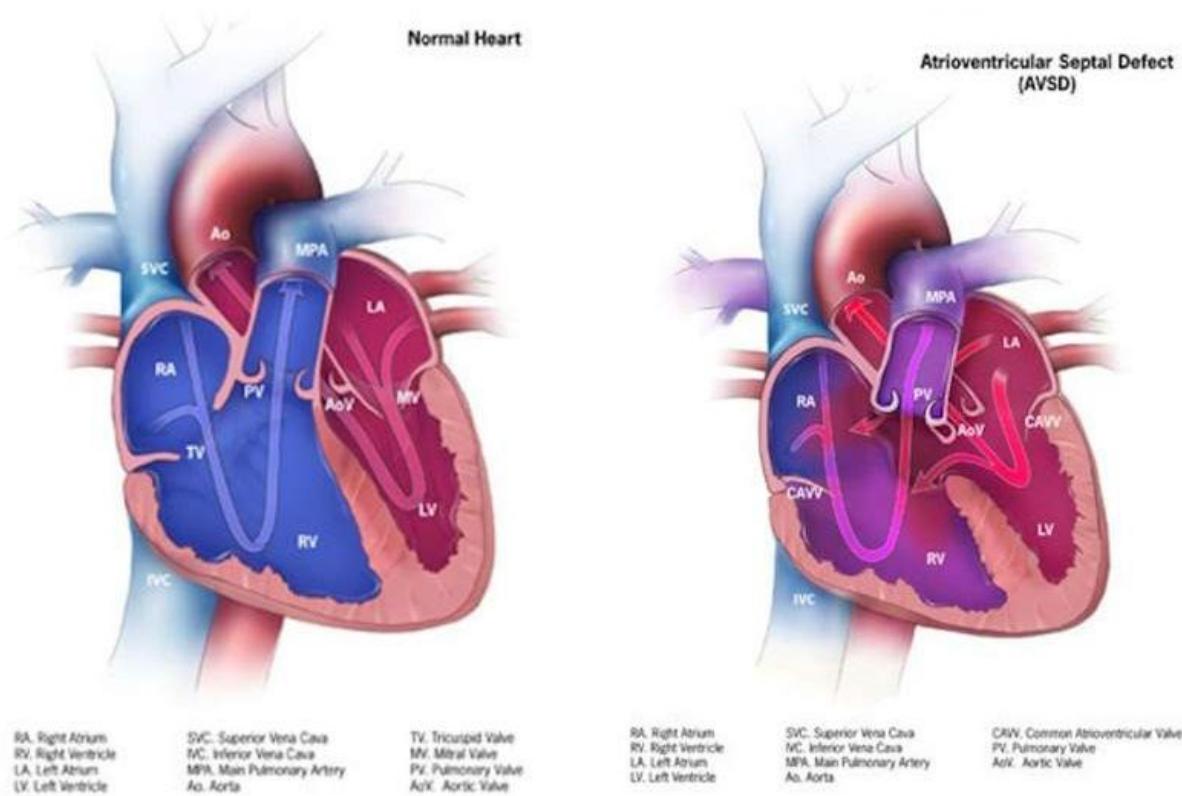
Defeito do Septo Atrioventricular (DSAV)

Esta **cardiopatia** é a mais **frequente** em crianças com **Síndrome de Down** e caracteriza-se pela ausência ou deficiência dos **septos atrioventriculares** e, desta forma, ocorre uma **junção atrioventricular** comum.

A DSAV inclui:

- 1 Defeito do **septo atrial** (CIA) *ostium primum*.
- 2 Uma única **valva atrioventricular** separando os átrios dos ventrículos (lembrando que o correto é termos duas valvas, a mitral e tricúspide).
- 3 Defeito da **comunicação interventricular** (CIV) perimembranosa.

Figura 20: DSAV. Presença de CIA, única valva atrioventricular e CIV.



Fonte: Ahmed I, Anjum F. Atrioventricular Septal Defect. [Updated 2022 Jan 13].

In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-

Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562194/>.

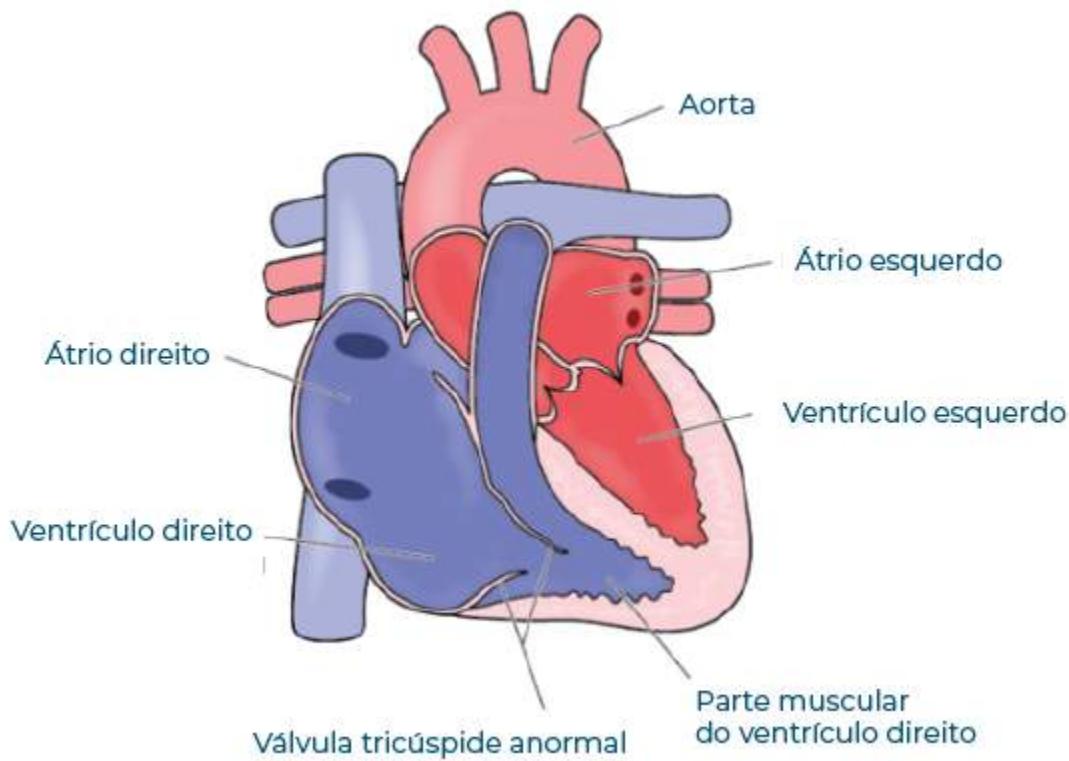
O tratamento visa reduzir os sintomas para esperar que a criança cresça até 3 a 6 meses de vida para fazer o procedimento cirúrgico com mais segurança.

Anomalia de Ebstein

É uma **cardiopatia rara**, caracterizada por uma **anomalia na valva tricúspide**, onde sua implantação é mais baixa e suas cúspides mais alongadas, tornando o VD muito pequeno (Figura 21) .

Isto permite que o **sangue** retorne do **VD** para o **AD**, causando aumento do **AD** e **insuficiência cardíaca congestiva**, pois o retorno de fluxo sanguíneo resulta em acúmulo de **líquido** nos pulmões.

Figura 21: Anomalia de Ebstein.



Fonte: Adaptada de Sabará Hospital Infantil. Anomalia de Ebstein [Internet]. São Paulo; s/d. Disponível em: <https://www.hospitalinfantisabara.org.br/sintomas-doencas-tratamentos/anomalia-de-ebstein/>.

i O tratamento, se a anomalia for leve, pode ser feito com medicação que controla a insuficiência cardíaca congestiva e arritmias. Entretanto, nas formas mais graves, há necessidade de cirurgia.

Conectando os Pontos

Você certamente percebeu, mais uma vez, a importância de entender bem a fisiologia cardiorrespiratória para compreender as doenças.

Agora que chegou ao fim desta unidade, retome os **principais tópicos** abordados e avalie se necessita voltar em algum deles. Dentre os assuntos vistos, destacam-se:

- 1 SAM e a importância da sua prevenção por meio do pré-natal, assim como, evitar a pós-maturidade.
- 2 A HPPN, que pode ser **primária ou secundária** a outras doenças e que o aumento da RVP faz com que o **shunt** seja D-E pelo CA.
- 3 O PNTX e suas consequências na **mecânica pulmonar**.
- 4 Três doenças relacionadas à **prematuridade**: a DBP, uma patologia **complexa** que ainda precisa ser melhor classificada e ROP, doenças

que demonstram a importância de evitar a **hiperóxia**, além da **apneia** da prematuridade.

5

Cardiopatias congênitas e suas classificações (**cianóticas** e **acianóticas**).

Materiais Complementares

Caro(a) aluno(a),

Veja, a seguir, algumas sugestões de materiais que ajudarão a aprofundar seus conhecimentos sobre **Doenças no Período Neonatal**, tema desta unidade.

Pneumothorax

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

[CLIQUE AQUI](#)

Pneumothorax in patients with respiratory failure in ICU

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

[CLIQUE AQUI](#)

Bronchopulmonary dysplasia

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

[CLIQUE AQUI](#)

Bronchopulmonary dysplasia: executive summary of a workshop

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

CLIQUE AQUI

Prevention of retinopathy of prematurity

Clique no botão para ler o artigo na íntegra.

CLIQUE AQUI

Glossário

SAM: Síndrome da Aspiração do Mecônio.

HPPN: Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal.

DBP: Displasia Broncopulmonar.

ROP: Retinopatia da Prematuridade.

RN: Recém-Nascido.

VAS: Vias Aéreas Superiores.

VA: Vias Aéreas.

VAI: Vias Aéreas Inferiores.

CRF: Capacidade Residual Funcional.

HP: Hipertensão Pulmonar.

PNTX: Pneumotórax.

VNI: Ventilação Não Invasiva.

VMI: Ventilação Invasiva.

VAFO: Ventilação de Alta Frequência Oscilatória.

ECMO: Oxigenação por Membrana Extracorpórea.

NOI: Óxido Nítrico Inhalatório.

RVP: Resistência Vascular Pulmonar.

CA: Canal Arterial.

IG: Idade Gestacional.

RNPT: Recém-Nascido Prematuro.

RNT: Recém-Nascido Termo.

PN: Peso ao Nascimento.

EBP: Extremo Baixo Peso.

MBP: Muito Baixo Peso.

BP: Baixo Peso.

SDR: Síndrome do Desconforto Respiratório.

AD: Átrio Direito.

VD: Ventrículo Direito.

AE: Átrio Esquerdo.

VE: Ventrículo Esquerdo.

Shunt D-E: Shunt Direito-Esquerdo.

Shunt E-D: Shunt Esquerdo-Direito.

PCA: Persistência do Canal Arterial.

PCA: Persistência do Canal Arterial.

IO: Índice de Oxigenação.

UTI: Unidade de Terapia Intensiva.

NICHD: National Institute of Child Health and Human Development.

NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute.

ORD: Office of Rare Diseases.

FiO₂: Fração Inspirada de Oxigênio.

CPAP: Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas.

IMV: Ventilação Mandatória Intermitente.

CNAF: Cateter Nasal de Alto Fluxo.

DNPM: Desenvolvimento Neuropsicomotor.

ROP: Retinopatia da Prematuridade.

CIA: Comunicação Interatrial.

VCS: Veia Cava Superior.

VCI: Veia Cava Inferior.

CIV: Comunicação Interventricular.

CoAo: Coarctação da Aorta.

T4F: Tetralogia de Fallot.

Referências

Ahmed I, Anjum F. Atrioventricular Septal Defect. [Updated 2022 Jan 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562194/>.

Araujo OR, Albertoni ACS, Lopes VAA, Louzada MER, Lopes AO, Cabral EAF, et al. Parto cesáreo e outros riscos para hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2008 [citado 2022 jun 17];20(4):394-397. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-507X2008000400012>. doi: 10.1590/S0103-507X2008000400012.

Atik E. Comunicação interventricular pequena: conduta clínica expectante em longo prazo. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2009 [citado 2022 jun 17];92(6):429-432. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009000600003>. doi: 10.1590/S0066-782X2009000600003.

Bancalari E, Jain D. Bronchopulmonary dysplasia: can we agree on a definition? American Journal of Perinatology [Internet]. 2018 [cited Jun 17

2022];35(6):537-540. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1637761>. doi: 10.1055/s-0038-1637761.

BlueRingMedia. Informative illustration of Pneumothorax illustration. [Image on the Internet]. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/informative-illustration-pneumothorax-1802819005>.

Bökenkamp R, Raz V, Venema A, DeRuiter MC, van Munsteren C, Olive M, et al. Differential temporal and spatial progerin expression during closure of the ductus arteriosus in neonates. PLoS ONE [Internet]. 2001 [cited 2022 Jun 17];6(9):e23975. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023975>. doi: 10.1371/journal.pone.0023975.

Bonadies L, Zaramella P, Porzionato A, Perilongo G, Moraca M, Baraldi E. Present and future of bronchopulmonary dysplasia. J Clin Med [Internet]. 2020 [cited 2022 Jun 17];9(1539): 1-26. Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm9051539>. doi: 10.3390/jcm9051539.

Braunwald – tratado de doenças cardiovasculares / Douglas L. Mann ... [et al.]; [tradução Gea – Consultoria Editorial]. – 10. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, [Internet] 2018 [citado 2022 jun 17]. Disponível em: <https://eu-ireland-custom-media-prod.s3-eu-west-1.amazonaws.com/Brasil/Downloads/e-sample%20MANN-9788535283174.pdf>.

Cabral JEB, Belik J. Hipertensão pulmonar persistente neonatal: recentes avanços na fisiopatologia e tratamento. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2013 [citado 2022 jun 17];89:226-42. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2012.11.009>. doi: 10.1016/j.jped.2012.11.009.

Cestari YLF, Lima MAC, Rezende ML, Fonseca LM. Risk factors for retinopathy of prematurity: a systematic review. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];80(6):e0052. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00417-014-2716-1>. doi: 10.1007/s00417-014-2716-1.

Choi WI. Pneumothorax. *Tuberc Respir Dis* [Internet]. 2014 [cited 2022 Jun 17];76:99-104. Available from: <https://doi.org/10.4046/trd.2014.76.3.99>. doi: 10.4046/trd.2014.76.3.99

Colvero MO, Colvero AP, Fiori RM, Garcia PCR. Novas opções terapêuticas na síndrome de aspiração de meconíio. *Rev Bras Saúde Matern Infant* [Internet]. 2006 [citado 2022 jun 17];6(4):367-374. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1519-38292006000400002>. doi: 10.1590/S1519-38292006000400002.

Cono0430. Lung pleura and pleural cavity. [Image on the Internet]. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/lung-pleura-pleural-cavity-1473773348>

Danhaive O, Margossian R, Geva T, Kourembanas S. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction in growth-restricted, extremely low birth weight neonates. *J Perinatol* [Internet]. 2005 [cited 2022 Jun 17];25:4959. Available from: <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7211299>. doi: 10.1038/sj.jp.7211299.

Espinheira MC, Grilo M, Rocha G, Guedes B, Guimarães H. Síndrome de aspiração meconial- experiência de um centro terciário. *Rev Port Pneumol* [Internet]. 2011 [citado 2022 jun 17];17(2):71-76. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0873-2159\(11\)70017-4](https://doi.org/10.1016/S0873-2159(11)70017-4). doi: 10.1016/S0873-2159(11)70017-4.

Eugenio GR, Georgetti FCD. Uso de milrinona no tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. *Rev Paul Pediatr* [Internet]. 2007 [citado 2022 jun 17];25(4):364-70. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-05822007000400012>. doi: 10.1590/S0103-05822007000400012.

Filho JBF, Eckert GU, Tartarella MB, Procianoy RS. Prevention of retinopathy of prematurity. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 2011 [cited 2022 Jun 17];74(3):217-21. Available from: <https://doi.org/10.1590/s0004-27492011000300016>. doi: 10.1590/s0004-27492011000300016.

Filho JBF, Eckert GU, Valiatti FB, Costa MCC, Bonomo P, Procianoy RS. Prevalência e fatores de risco para a retinopatia da prematuridade: estudo com 450 pré-termos de muito baixo peso. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2009 [citado

2022 jun 17];68(1):22-9. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0034-72802009000100005>. doi: 10.1590/S0034-72802009000100005.

Galvão GM, Alves JL, Galvão JM. Implante de stent na via de saída do ventrículo direito na Tetralogia de Fallot: uma revisão integrativa. Brazilian Journal of Health Review [Internet]. 2022 [citado 2022 jun 17];5(2):42604276. Disponível em: <https://doi.org/10.34119/bjhrv5n2-022>. doi: 10.34119/bjhrv5n2-022

Garcia-Pratz JA. Clinical features and diagnoses of meconial aspiration syndrome. UpToDate [Internet]. 2020. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/meconium-aspiration-syndrome-pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.

George JT. Pneumothorax in patients with respiratory failure in ICU. J Thorac Dis [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];13(8):5195-5204. Available from: <https://doi.org/10.21037/jtd-19-3752>. doi: 10.21037/jtd-19-3752

Gillfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia. BMJ [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];375(1974):1-18. Available from: <https://doi.org/10.1136/bmj.n1974>. doi: 10.1136/bmj.n1974

Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert TV, et al. Bronchopulmonary dysplasia: executive summary of a workshop. J Pediatr [Internet]. 2018 [cited 2022 Jun 17]; 197:300–308. Available

from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.01.043>. doi:
10.1016/j.jpeds.2018.01.043.

Jain L, Eaton DC. Physiology of fetal lung fluid clearance and the effect of labor. Semin Perinatol [Internet]. 2006 [cited 2022 Jun 17];30:34-43. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2006.01.006>. doi:
10.1053/j.semperi.2006.01.006.

Jensen EA, Dysart K, Gantz MG, McDonald S, Bamat NA, Keszler M, et al. The diagnosis of bronchopulmonary dysplasia in very preterm infants an evidence-based approach. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2019 [cited 2022 Jun 17];200(6):751–759. Available from: <https://doi.org/10.1164/rccm.201812-2348OC>. doi: 10.1164/rccm.201812-2348OC.

Jensen EA, Schmidit B. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol [Internet]. 2014 [cited 2022 Jun 17];100(3):145–157. Available from: <https://doi.org/10.1002/bdra.23235>. doi:
10.1002/bdra.23235.

Jeon GW, Oh M, Chang YS. Definitions of bronchopulmonary dysplasia and long-term outcomes of extremely preterm infants in Korean Neonatal Network. Scientific Reports [Internet]. 2021 [cited 2022 Jun 17];11:243-49. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-03644-7>. doi:
10.1038/s41598-021-03644-7.

Jian M, He S, Liu Y, Liu X, Gui J, Zheng M, et al. Os fatores de alto risco de diferentes gravidades de displasia broncopulmonar (DBP) com base no instituto nacional de saúde infantil e desenvolvimento humano (NICHD): critérios de diagnóstico em 2018. *J Bras Pneumol* [Internet]. 2021 [citado 2022 jun 17];47(5):1-8. Disponível em: <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20210125>. doi: 10.36416/1806-3756/e20210125.

Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2001 [cited 2022 Jun 17];163:1723–1729. Available from: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.7.2011060>. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060.

Lai MY, Chu SM, Lakshminrusimha S, Lin HC. Beyond the inhaled nitric oxide in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Neonatol* [Internet]. 2018 [Cited 2022 Jun 17];59(1):15-23. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.09.011>. doi: 10.1016/j.pedneo.2016.09.011.

Madi JM, Morais EN, Locatelli E, Madi SRC, Rombaldi RL. Síndrome de aspiração do meconio: análise de resultados obstétricos e perinatais. *RBGO* [Internet]. 2003 [citado 2022 jun 17]; 25(2):123-128. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0100-72032003000200008>. doi: 10.1590/S0100-72032003000200008.

Martins DL, Pereira IMR, Alvares BR, Nanni L, Baracat J. Aumento da transparéncia pulmonar na infância: ensaio iconográfico. *Radiol Bras* [Internet].

2006 [citado 2022 jun 17];39(1):69-73. Disponível
em: <https://doi.org/10.1590/S0100-39842006000100013>. doi:
10.1590/S0100-39842006000100013.

Medeiros BJC. Subcutaneous emphysema, a different way to diagnose. Ver
Assoc Med Bras [Internet]. 2018 [Cited 2022 Jun 17];64(2):159-163. Available
from: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.64.02.159>. doi: 10.1590/1806-9282.64.02.159.

Mikael Häggström, M.D.- Author info- Reusing images- Conflicts of
interest:NoneMikael Häggström - [Image on the internet] Own work, CC0,
[cited 2022 Jun 17]. Available from:
<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=75893063>.

Monte LFV, Filho LVFS, Miyoshi MH, Rozov T. Displasia Broncopulmonar. J
Pediatr (Rio J) [Internet]. 2005 [citado 2022 jun 17]; 81(2):99-110. Disponível
em: <https://doi.org/10.1590/S0021-75572005000300004>. doi:
10.1590/S0021-75572005000300004.

Nardelli LM, Garcia CSNB, Pássaro CP, Rocco PRM. Entendendo os
mecanismos determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação
mecânica. Revista Brasileira de Terapia Intensiva [Internet]. 2007 [citado 2022
jun 17]; 19(4):469-474. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-507X2007000400011>. doi: 10.1590/S0103-507X2007000400011.

Neves RAMS, Felicioni F, Ribeiro RS, Afonso ACB, Souza NB. Cardiopatias congênitas: manifestações clínicas e tratamento. Revista Científica Online ISSN [Internet]. 2020 [citado 2022 jun 17];12(1):1-33. Disponível em: http://www.atenas.edu.br/uniatenas/assets/files/magazines/CARDIOPATIAS_CONGENITAS_manifestacoes_clinicas_e_tratamento.pdf.

Noppen M, Keukeleire TD. Pneumothorax. Respiration [Internet]. 2008 [cited 2022 Jun 17];76:121-127. Available from: <https://doi.org/10.1159/000135932>. doi: 10.1159/000135932.

Okamoto CT, Assman R, Neto CO. Retinopatia da prematuridade: análise de uma tentativa de redução de danos. Rev Bras Oftalmol [Internet]. 2019 [citado 2022 jun 17];78(2):117-21. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20180108>. doi: 10.5935/0034-7280.20180108.

Oliveira PVM, Grando J, Nastri RLO, Melo GC, Lopes TB, Felicissimo IB, et al. A tetralogia de Fallot e sua abordagem cirúrgica precoce: uma revisão de literatura. Brazilian Journal of Development [Internet]. 2021 [citado 2022 jun 17];7(9):p92890-92899. Disponível em: <https://doity.com.br/anais/congresso-internacional-transdisciplinar-conitra/trabalho/127952>.

Panayiotou A, Thorne S, Hudsmith LE, Holloway B. CT of transposition of the great arteries in adults. Clinical Radiology [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 17];77:e261-e268. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2021.12.006>. doi: 10.1016/j.crad.2021.12.006.

Prado C, Vale LA. Fisioterapia neonatal e pediátrica. 2012; 1. ed. Barueri: Manole. 584 p.

Principi N, Pietro GMD, Esposito S. Bronchopulmonary dysplasia: clinical aspects and preventive and therapeutic strategies. *Transl Med [Internet]*. 2018 [cited 2022 Jun 17];16(36):1-13. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12967-018-1417-7>. doi: 10.1186/s12967-018-1417-7.

Raeside L. Coarctation of the Aorta: A Case Presentation. *Neo Net [Internet]*. 2009 [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://doi.org/10.1891/0730-0832.28.2.103>. doi: 10.1891/0730-0832.28.2.103.

Ramachandrappa A, Jain L. Elective cesarean section: its impact on neonatal respiratory outcome. *Clin Perinatol [Internet]*. 2008 [cited 2022 Jun 17];35:373-93. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2008.03.006>. doi: 10.1016/j.clp.2008.03.006.

Ribeiro IF, Melo APL, Davidson J. Fisioterapia em recém-nascidos com persistência do canal arterial e complicações pulmonares. *Rev Paul Pediatr [Internet]*. 2008 [citado 2022 jun 17];26(1):77-83. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0103-05822008000100013>. doi: 10.1590/S0103-05822008000100013.

Rigby M. Atrioventricular Septal Defect: What Is in a Name? *J Cardiovasc Dev Dis [Internet]*. 2021 [cited 2022 Jun 17];8(19):1-16. Available

from: <https://doi.org/10.3390/jcdd8020019>. doi: 10.3390/jcdd8020019.

Rohit M, Shrivastava S. Acyanotic and Cyanotic Congenital Heart Diseases. Indian J Pediatr [Internet]. 2018 [cited 2022 Jun 17];85(6):454–460. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2454-6>. doi: 10.1007/s12098-017-2454-6.

Sabará Hospital Infantil. Anomalia de Ebstein [Internet]. São Paulo; s/d. Disponível em: <https://www.hospitalinfantisabara.org.br/sintomas-doencas-tratamentos/anomalia-de-ebstein/>.

Sahni M, Mowes AK. Bronchopulmonary Dysplasia. [Updated 2021 Jun 26]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [Internet] 2022. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539879/>.

Sarmento GJV. Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia. 2. ed. Barueri: Manole; 2011. 608 p.

Steinhorn RH. Neonatal pulmonary hypertension. Pediatr Crit Care Med [Internet]. 2010 [cited 2022 Jun 17]; 11(2):S79–S84. Available from: <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3181c76cdc>. doi: 10.1097/PCC.0b013e3181c76cdc.

Tartarella MB, Fortes Filho JB. Retinopatia da prematuridade. e-Oftalmo. CBO: Rev Dig Oftalmol [Internet]. 2016 [citado 2022 jun 17];2(4):1-16. Disponível

em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20180108>. doi: 10.5935/0034-7280.20180108.

The difference of Normal heart and Tetralogy of Fallot vector. [Image on the internet] Congenital heart disease. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/difference-normal-heart-tetralogy-fallot-vector-2158493803>.

Tomé VAV, Vieira JF, Oliveira LB, Pinto RMC, Abdallah VOS. Estudo da retinopatia da prematuridade em um hospital universitário. Arq Bras Oftalmol [Internet]. 2011 [citado 2022 jun 17];74(4):279-82. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-27492011000400010>. doi: 10.1590/S0004-27492011000400010.

Tricuspid_atresia.svg: *Tricuspid atresia.svg: RupertMillardFontan procedure.svg: RupertMillardDiagram of the human heart (cropped).svg: YaddahDiagram of the human heart.svg: Wapcapletderivative work: Nessa - Tricuspid_atresia.svg, CC BY-SA 3.0, [Image on the internet]. Wikimedia Commons; [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=11417093>.

Usama Nasir MD. Patent foramen ovale heart 4 chambers showing right to left shunt. Shutterstock; n/d [cited 2022 Jul 6]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/patent-foramen-ovale-heart-4-chambers-2083531861>.

Vaz MC, Marchi E, Vargas FS. Pleurodese: técnica e indicações. J Bras Pneumol [Internet]. 2006 [citado 2022 jun 17];32(4):347-56. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1806-37132006000400014>. doi: 10.1590/S1806-37132006000400014.

Ventricular septal defect VSD. Human heart muscle diseases cross-section. [Image on the internet] Cardiology concept. [cited 2022 Jun 17]. Available from: <https://www.shutterstock.com/pt/image-vector/ventricular-septal-defect-vsd-human-heart-2001656222>.

West JB. Fisiopatologia pulmonar princípios básicos. 8. ed. Porto Alegre: Artmed; 2014. 260 p.

Williams K, Carson J, Lo C. Genetics of Congenital Heart Disease. Biomolecules [Internet]. 2019 [citado 2022 Jun 17]; 9(879):1-23. Available from: <https://doi.org/10.3390/biom9120879>. doi: 10.3390/biom9120879.

Marcela Batan Alith
Lattes



ALBERT EINSTEIN
INSTITUTO ISRAELITA DE
ENSINO E PESQUISA
CENTRO DE EDUCAÇÃO EM SAÚDE
ABRAM SZAJMAN